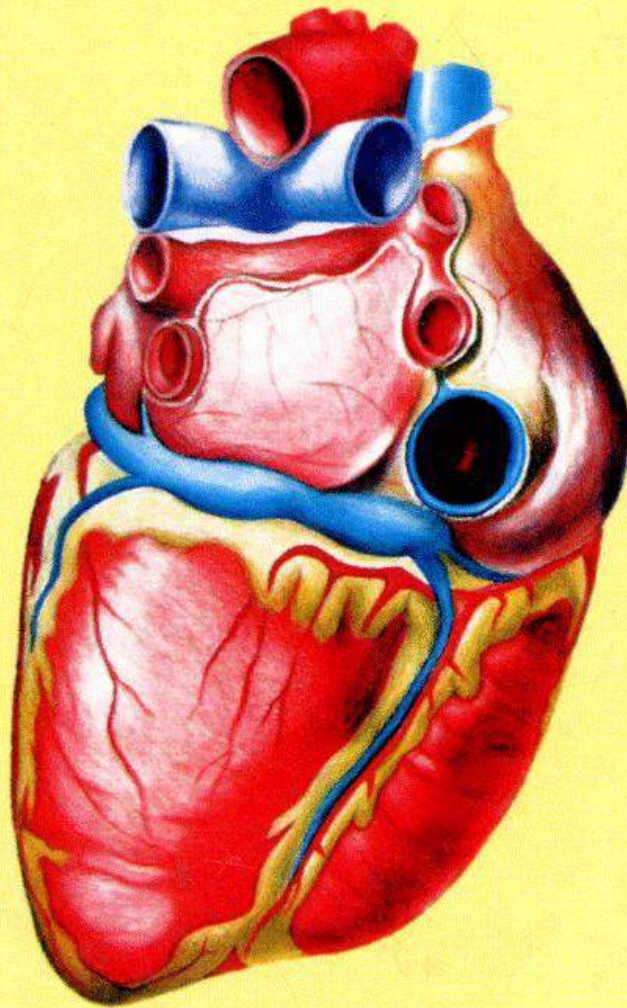


Giáo sư - Tiên sĩ Khoa học - Bác sĩ
NGUYỄN KHÁNH DƯ

Hiểu biết để phòng và trị bệnh TIM MẠCH



NHÀ XUẤT BẢN TỔNG HỢP THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH

**Giáo sư - Tiến sĩ Khoa học - Bác sĩ
NGUYỄN KHÁNH DƯ**

Hiểu biết để phòng và trị **BỆNH TIM MẠCH**



NHÀ XUẤT BẢN TỔNG HỢP THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH

2 • Nguyễn Khánh Dư

LỜI NÓI ĐẦU

Từ phát hiện sớm đến trị sớm các bệnh tim mạch đã được nhiều thầy thuốc nội ngoại khoa tim mạch quan tâm từ trên hai thế kỷ nay.

Gần đây đã có nhiều công trình nghiên cứu, tài liệu, báo chí, phát thanh, truyền hình, hội thảo ở trong nước cũng như ở nước ngoài về chuyên đề các bệnh tim mạch nội ngoại khoa.

Nhiều vấn đề mới đã qua nghiên cứu và áp dụng vào thực hành nội ngoại khoa tim mạch như mổ tim hở trong điều kiện tuần hoàn ngoài cơ thể kết hợp với hạ thể nhiệt nhân tạo ở nhiều mức độ khác nhau, can thiệp các bệnh tim mạch không xâm lấn, ghép tim giữa người cho (đã chết não) và người mắc bệnh tim nặng, ghép tim nhân tạo hoạt động song song với trái tim đã và đang bị hư hỏng nặng của người bệnh v.v..

Tuy vậy, trong cuộc sống, không phải ai cũng hiểu một cách đầy đủ về trái tim của mình, biết cách bảo vệ và am hiểu để điều trị tích cực nó khi lâm bệnh.

Trong cuốn sách nhỏ này, tác giả chỉ muốn giới thiệu với độc giả về chẩn đoán, chỉ định điều trị các bệnh tim mạch bằng phương pháp mổ xẻ, hy vọng những thông tin trong tập tài liệu này sẽ giúp chúng ta hiểu biết, đề phòng và an tâm điều trị nó bằng phương pháp ngoại khoa khi có chỉ định.

4 • Nguyễn Khánh Dư

Phẫu thuật tim và màng ngoài tim là một trong những vấn đề phức tạp và quan trọng nhất trong lĩnh vực mổ xẻ điều trị các bệnh và thương tích ở các cơ quan trong lồng ngực.

Lịch sử của phẫu thuật tim đã có từ cuối thế kỷ XIX, khi Block là người đầu tiên tiến hành khâu vết thương tim trong thực nghiệm (1882) và nhà mổ xẻ Đức tên là Ren (1896) đã thành công trong việc đặt mũi khâu đầu tiên trên vết thương tim ở người. Đó là những cuộc mổ tim đầu tiên trên thế giới, đồng thời cũng là bước ngoặt lịch sử trong khoa mổ xẻ nói chung.

Từ đó cho tới trên năm chục năm sau (1948), người ta vẫn chỉ mới dám khâu vết thương tim vì cho rằng nếu không khâu thì chẳng nào bệnh nhân cũng sẽ chết, còn việc mổ xẻ để điều trị các bệnh tim thì chưa có một ai dám nghĩ tới.

Trong thực tế thì bệnh tim gặp nhiều hơn vết thương tim và nhiều bệnh tim không thể chữa khỏi được bằng phương pháp bảo tồn mà cần phải có bàn tay của người bác sĩ mổ xẻ. Do đó, yêu cầu điều trị các bệnh tim bằng phẫu thuật đã trở thành một vấn đề cấp bách.

Mặc dù thế, mổ xẻ điều trị các bệnh tim vẫn là một lĩnh vực tương đối mới trong ngành phẫu thuật.

Ngành mổ tim mới phát triển cách đây trên 55 năm. Riêng ở Việt Nam mổ xẻ điều trị các bệnh tim được bắt đầu từ năm 1958.

Kỹ thuật mổ tim rất đơn giản, nhưng trước kia, những người thầy thuốc chưa dám mở rộng công việc mổ xẻ này vì mấy lý do sau đây: chưa có những phương tiện chẩn đoán tốt và chính xác, kỹ thuật mổ còn ở mức độ thấp, sợ không dám tiến hành các cuộc mổ xẻ trên một cơ quan quan trọng như trái tim, sợ tim có thể ngừng

đập trong khi mổ do choáng phản xạ, sợ mổ màng phổi sẽ bị nhiễm trùng xoang màng phổi, v.v., chưa có tổ chức và phương tiện gây mê hồi sức tốt.

Kết quả mổ xẻ chủ yếu phụ thuộc vào các điều kiện kể trên và vào tình trạng toàn thân của bệnh nhân trước khi mổ. Hiện nay nhờ có những máy móc và những phương pháp hiện đại để chẩn đoán bệnh tim, như thông tim để đo áp lực trong các buồng tim, định lượng dưỡng khí (O_2) và thán khí (CO_2) của máu lấy từ trong các buồng tim ra, chụp X quang cản quang các buồng tim, ghi điện tim, ghi siêu âm tim để đánh giá tình trạng các van tim, ghi âm thanh tim, v.v.. và những máy móc để thực hiện gây mê hồi sức với trình độ kỹ thuật cao, nên ta đã mổ xẻ được nhiều bệnh tim phức tạp với kết quả tốt như bệnh hẹp hở các van tim, các dị tật bẩm sinh ở trong tim và các mạch máu lớn gần tim, bệnh thiếu máu cơ tim, bệnh viêm màng ngoài tim có mũ hoặc co thắt, v.v..

Áp dụng phương pháp hạ thể nhiệt nhân tạo và tuần hoàn ngoài cơ thể (bằng sử dụng máy tim-phổi nhân tạo) đã tạo điều kiện thuận lợi cho việc mổ xẻ điều trị các bệnh tim mắc phải và bẩm sinh phức tạp trên "tim khô", nghĩa là trên một quả tim đã được làm ngừng đập hoàn toàn bằng một máy đặc biệt gọi là máy tạo rung tim, hoặc bằng một dung dịch đặc biệt ở nhiệt độ thấp bơm vào hệ thống động mạch vành tim để làm cho tim ngừng đập. Khi đó máu không chảy vào tim và không làm cản trở các hoạt động của người thầy thuốc trong lúc mổ xẻ sửa chữa những tổn thương bệnh lý ở trong tim như vá kín những lỗ thông giữa các buồng tim bên trái và bên phải, sửa thay các van tim bị hư hỏng hoàn toàn bằng các van tim nhân tạo, bắc cầu nối giữa động mạch chủ và động mạch vành tim trong bệnh thiếu máu cơ tim, v.v..

Sau khi mổ xong, ta hâm nóng máu trong máy tim-phổi nhân tạo bằng một bộ phận sưởi ấm, truyền dung dịch hâm nóng vào hệ thống động mạch vành tim hoặc dùng máy chống rung tim để làm cho quả tim tự đập lại bình thường. Trong một số trường hợp có biến chứng ngừng tim trong hoặc sau khi mổ do hệ thống dẫn truyền tự động trong tim bị hủy hoại, ta có thể dùng một loại máy đặc biệt để điều chỉnh lại tạm thời hay thường xuyên nhịp đập của tim gọi là máy tạo nhịp tim.

Khoa mổ xẻ điều trị các bệnh tim còn đang trên đà tiến triển. Người ta đã thay quả tim của người bị bệnh tim nặng bằng quả tim của nạn nhân bị chết vì một tai nạn bất ngờ. Tuy vậy, kể cả việc ghép tim trên người cũng chưa phải là cái đỉnh cao nhất của khoa học y học trong việc điều trị các bệnh tim. Trong tương lai, người ta sẽ ghép thêm cho người bị bệnh tim nặng một quả tim nhân tạo và quả tim này sẽ hoạt động song song với quả tim của người bệnh.

Chúng tôi hy vọng rằng cuốn sách **Hiểu biết để phòng và trị bệnh tim mạch** sẽ giúp bạn đọc, kể cả bạn đọc không công tác trong ngành y tế hiểu biết về quả tim của mình, bảo vệ nó như thế nào, về một số bệnh tim thường gặp, những biện pháp đề phòng và các phương pháp điều trị những bệnh đó. Cuốn sách nhỏ này cũng giúp bạn đọc hiểu thêm về những thành tựu to lớn của khoa mổ tim trên thế giới nói chung và ở Việt Nam nói riêng.

Tuy nhiên, cuốn sách khó tránh khỏi những thiếu sót nhất định. Chúng tôi luôn hoan nghênh những ý kiến đóng góp xây dựng của bạn đọc và xin chân thành cảm ơn các bạn.

TP. Hồ Chí Minh, mùa xuân 2012

TÁC GIẢ

I. TIM VÀ CƠ CHẾ HOẠT ĐỘNG CỦA TIM **(Tổng quan về giải phẫu và sinh lý của tim)**

Để hình dung được sự thay đổi về tuần hoàn của tim trong các bệnh tim mạch, ta cần biết sự cấu tạo và hoạt động của quả tim bình thường.

Tim là một cơ quan rỗng nằm lệch về bên trái của lồng ngực (*hình 1*), có thể ví tim như một cái bơm, cân nặng khoảng từ 250 - 300 gam, kích thước ước bằng nắm tay của mình. Tim được cấu tạo bởi các bắp thịt dày và khỏe, chắc chắn, do đó nó có thể hoạt động được liên tục trong một thời gian dài tới 70 - 100 năm, không một phút ngừng đập.

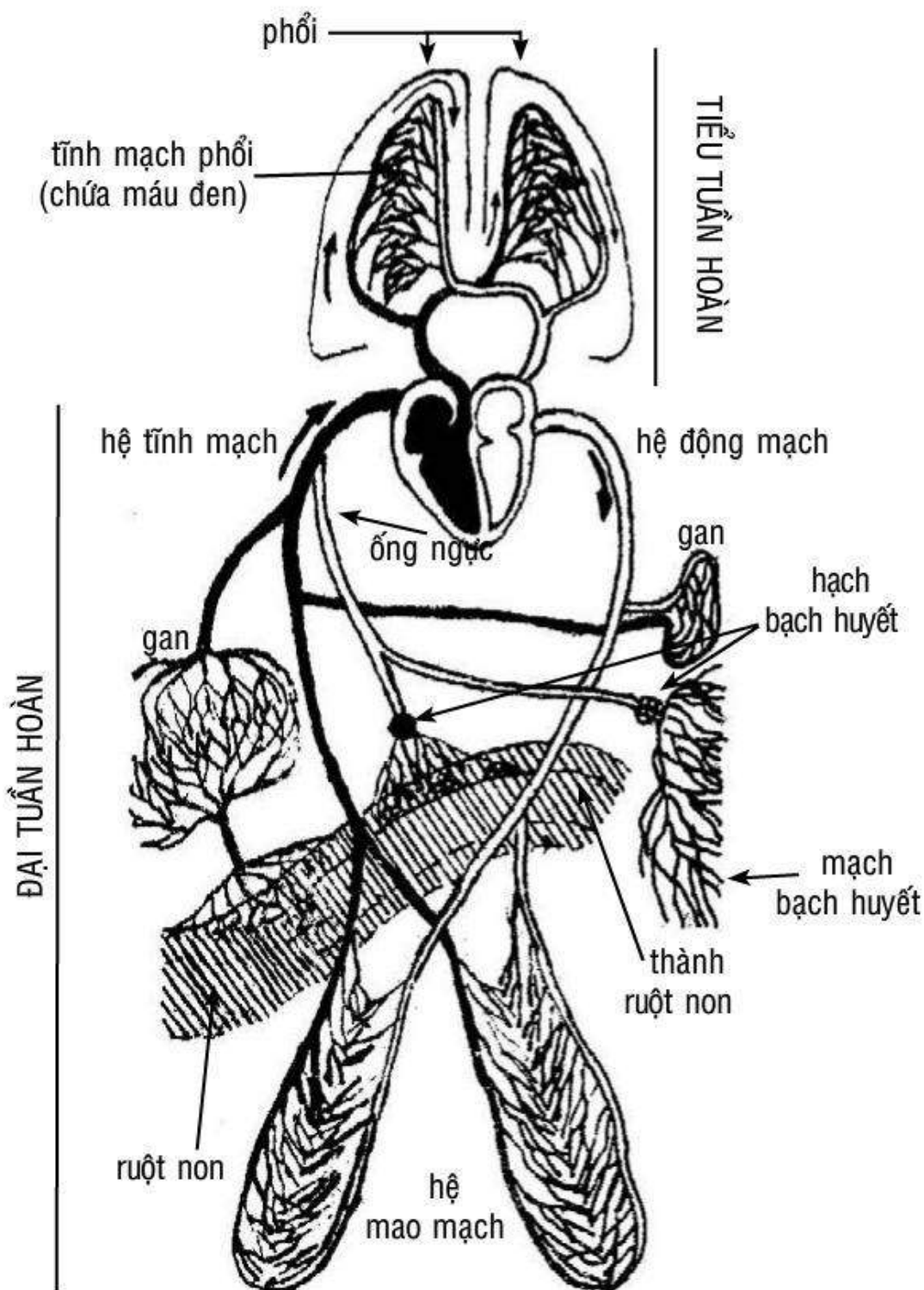
Trong lịch sử, chưa có cái bơm nào do bàn tay con người chế tạo ra có thể đem so sánh được với quả tim - một cơ quan làm việc không mệt mỏi, liên tục hàng chục năm, lấy máu từ tim vào hệ thống mạch máu để dẫn đến các ngõ ngách tận cùng của cơ thể, với mục đích tiếp tế các chất nuôi dưỡng và dưỡng khí cho các cơ quan bộ phận trong cơ thể.

Có thể coi quả tim là cơ quan chủ yếu của cơ thể. Tim có khả năng duy trì được cuộc sống, chỉ cần tim ngừng đập trong vài phút cũng đủ làm cho bộ não bị chết vì thiếu dưỡng khí, các cơ quan bộ phận khác và các quá trình hoạt động của sự sống cũng ngừng hoạt động. Tóm lại, tim ngừng đập thì cơ thể sẽ chết, không một cái gì cứu vãn lại được.

Nói đến tim, không thể không nói tới hệ thống mạch máu gắn liền với tim về mặt giải phẫu và chức năng

8 • Nguyễn Khánh Dư

sinh lý, vì tim và các mạch máu là hai bộ phận chính của một hệ thống các chức năng quan trọng bậc nhất của cơ thể - đó là hệ thống tuần hoàn.



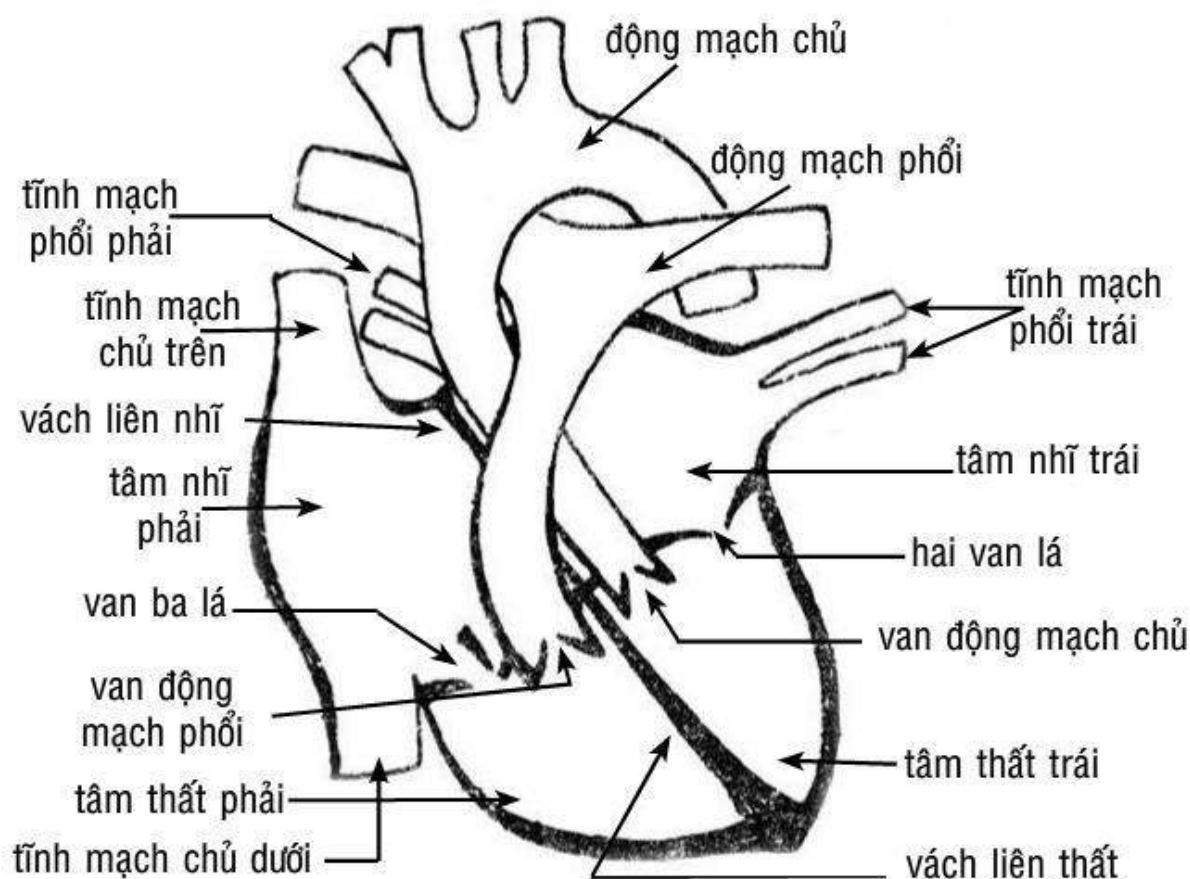
Hình 1. Sơ đồ tuần hoàn của mạch máu

Trên 350 năm trước đây, Harvey là người đầu tiên đã chứng minh rằng máu chảy theo các tĩnh mạch về nửa tim phải, sau chảy qua vòng tiểu tuần hoàn để chảy về nửa tim trái. Và tim chỉ làm nhiệm vụ như một cái bơm. Năm 1961, Marchelle Malpighi đã sử dụng kính hiển vi cải tiến của Levenhuk để tìm ra các mao mạch là những mạch máu rất nhỏ nối liền các động mạch với các tĩnh mạch. Nói một cách khác, trong thời kỳ đó, người ta đã chứng minh rằng tuần hoàn là một hệ thống kín. Và trong hệ thống kín này, máu luôn luôn chuyển động nhờ có sự co bóp của tim.

Tim bắt đầu phát triển từ tuần lễ thứ hai sau khi thụ thai. Lúc đầu hình thành hai buồng tim chung (buồng nhĩ và buồng thất) và một thân động mạch. Sau đó phát triển hai vách ngăn trong tim. Một vách ngăn buồng nhĩ chung thành hai tâm nhĩ, gọi là *vách liên nhĩ*; còn một vách ngăn buồng thất chung thành hai tâm thất, gọi là *vách liên thất*. Lúc đó đồng thời hình thành các van tim, van ngăn tâm nhĩ phải với tâm thất phải gọi là *van ba lá*, còn van ngăn tâm nhĩ trái với tâm thất trái gọi là *van hai lá*, thân động mạch tách đôi thành *động mạch chủ* và *động mạch phổi*. Các động mạch này đều có van ngăn với các buồng tim gọi là *van động mạch chủ* và *van động mạch phổi*. Động mạch chủ xuất phát từ tâm thất trái. Động mạch phổi xuất phát từ tâm thất phải (*hình 2*).

Đến cuối tháng thứ hai thì tim được hình thành hoàn toàn, nghĩa là có đầy đủ bốn buồng tim, các van tim, các mạch máu lớn chảy về tim (tĩnh mạch chủ trên

10 • Nguyễn Khánh Dư



Hình 2. Sơ đồ buồng tim và các mạch máu lớn gần tim

và tĩnh mạch chủ dưới đổ về tâm nhĩ phải, các tĩnh mạch phổi đổ về tâm nhĩ trái) và từ tim chảy đi (động mạch chủ và động mạch phổi).

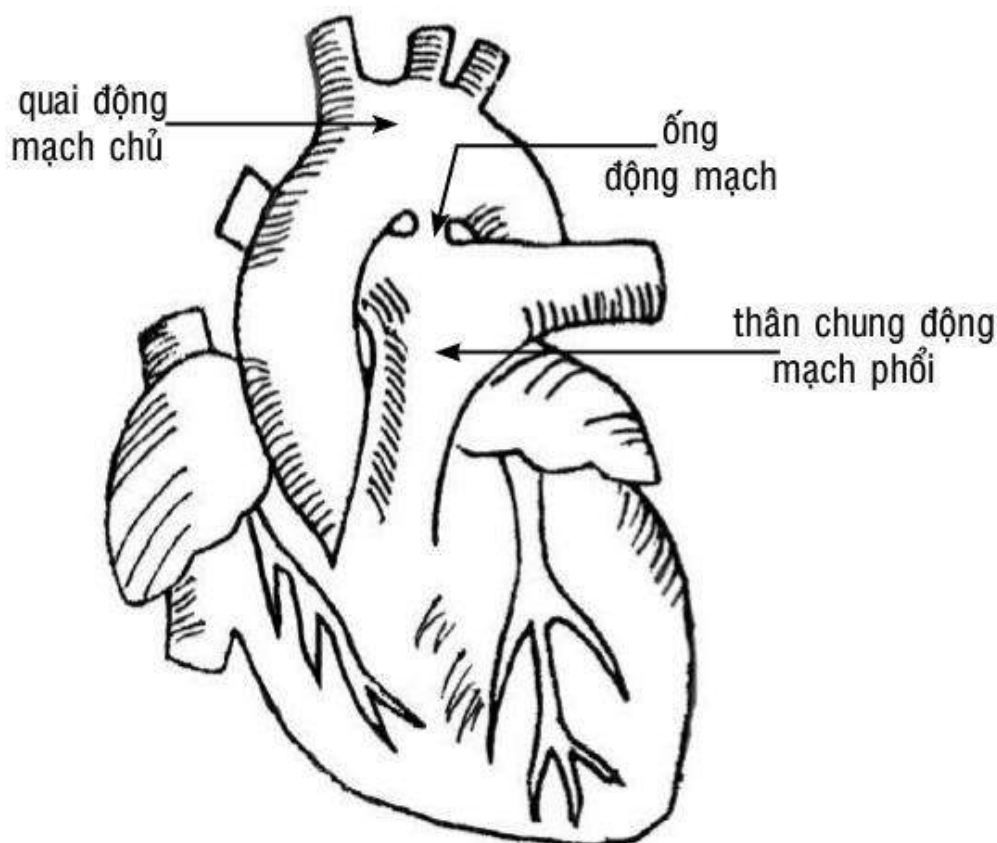
Khi còn là bào thai trong bụng mẹ, sự tuần hoàn của thai nhi được thực hiện theo một qui luật đặc biệt: máu của mẹ qua tĩnh mạch rốn chạy tới nửa tim phải của thai nhi, từ đây máu chảy vào động mạch chủ để đi nuôi cơ thể qua lỗ thông ở vách liên nhĩ gọi là lỗ bầu dục và qua một ống động mạch. Ta gọi ống này là ống Bô-tan, theo tên tác giả đã viết tả về ống đầu tiên (1950) (*hình 3*).

Lúc mới sinh ra, khi đứa trẻ bắt đầu tự thở và cuống rốn được thắt lại thì cũng là lúc sự tuần hoàn trong cơ

thể đưa trẻ bắt đầu hoạt động độc lập, khi đó, lỗ thông hình bầu dục ở vách liên nhĩ tự đóng kín lại. Vài tháng sau khi đẻ, ống động mạch cũng tự kín lại và teo đi thành một dây chằng nối giữa động mạch phổi và động mạch chủ.

Nếu quá trình phát triển phức tạp đó của tim bị hư hại ở một khâu nào đó thì sẽ dẫn tới sự hình thành một số bệnh tim mà ta gọi là các bệnh tim bẩm sinh hay các dị tật tim bẩm sinh.

Tim và các mạch máu đảm nhiệm sự tuần hoàn trong cơ thể, còn máu thì mang dưỡng khí và các dưỡng chất tới các tế bào và các tổ chức, đồng thời thu lượm những chất thải ra trong quá trình sinh sống hoạt động của các tế bào và các tổ chức để thải ra ngoài.



Hình 3. Ống Bô-tan (hay còn gọi là ống động mạch)

Ta có thể coi công việc của quả tim như công việc của một cái bơm: lúc tim giãn nở ra là lúc tim nhận máu, và lúc tim co bóp là lúc tim đẩy máu vào các mạch máu lớn để đi nuôi cơ thể, sự co bóp của tim rất nhịp nhàng, khoảng 70 đến 80 lần một phút, thời kỳ tim giãn nở ra để nhận máu gọi là *thời kỳ tâm trương*, nó kéo dài khoảng bốn phần mười giây. Còn thời kỳ tim co bóp để đẩy máu vào các mạch máu lớn gọi là *thời kỳ tâm thu*, thời kỳ này kéo dài không quá hai phần mười giây. Mỗi lần bóp, tim đẩy vào các mạch máu lớn từ 60 đến 100 mililit máu, bằng một năng lượng phải tiêu hao đi để nhấc một vật nặng 200 gam lên cao 1 mét. Người ta đã tính rằng mỗi giờ tim co bóp đẩy máu vào các mạch máu lớn tới gần 400 lít máu và trong 24 giờ là 10.000 lít máu.

Tim là một cơ quan rất nhạy cảm. Sự vui buồn và sự lo âu, sợ hãi đều ảnh hưởng tới công việc của quả tim. Người ta thường nói: “Tim nhảy lên khi vui mừng”, “tim lặng đi khi sợ hãi”, “tim hồi hộp khi cảm động” v.v... Nói như vậy có nghĩa là nhịp đập của quả tim luôn luôn phụ thuộc vào sự thay đổi tính tình và cảm xúc của con người, phụ thuộc vào trạng thái của hoạt động thần kinh cao cấp và đó là hiện tượng sinh lý bình thường của quả tim. Chức năng của tim luôn luôn được điều chỉnh dưới ảnh hưởng của hệ thần kinh trung ương. Dưới đây là một ví dụ nói lên sự phụ thuộc của tim vào tác động của tiếng nói: Cách đây gần một ngàn năm, Avisena, một thầy thuốc nổi tiếng của nước Tagjikistan đã được mời đến chữa bệnh cho cháu nội của nhà vua miền Trung Á, ông đếm mạch và yêu cầu bệnh nhân kể tên từng dãy đường phố tại nơi người bệnh đang cư trú. Avisena để ý thấy mạch

thay đổi đột xuất khi bệnh nhân kể tới tên một đường phố nọ. Ông yêu cầu bệnh nhân đếm tên từng ngôi nhà trong dãy phố đó. Mạch bệnh nhân lại thay đổi lần thứ hai khi kể tới tên một ngôi nhà nằm gần trung tâm của dãy phố này. Bằng phương pháp theo dõi mạch, người thầy thuốc nổi tiếng thời đó đã tìm ra tên người con gái mà cháu nội của nhà vua đã đem lòng yêu thương và trở nên ốm nặng vì tương tư. Để giải quyết mâu thuẫn đó, Avisena đã thuyết phục những người thân của bệnh nhân đồng ý cho bệnh nhân được thành hôn với người con gái đó. Và sau khi cưới, cháu nội của nhà vua đã khỏi bệnh hoàn toàn.

Làm việc gắng sức cũng ảnh hưởng trực tiếp đến chức năng của tim: chạy, nhấc một vật nặng từ chỗ này qua chỗ khác, leo dốc, leo thang v.v... cũng làm tăng hoạt động của tim, làm cho nó phải co bóp nhanh hơn bình thường. Khi nghỉ ngơi, nhịp đập của tim chậm lại. Sự thay đổi của thời tiết cũng ảnh hưởng đến hoạt động của hệ tuần hoàn. Khi trời nóng, các mạch máu ở dưới da giãn căng ra để tỏa nhiệt, trong khi đó những mạch máu của cơ quan nội tạng co hẹp lại, hiện tượng đó được điều chỉnh bởi áp lực máu chung trong cơ thể.

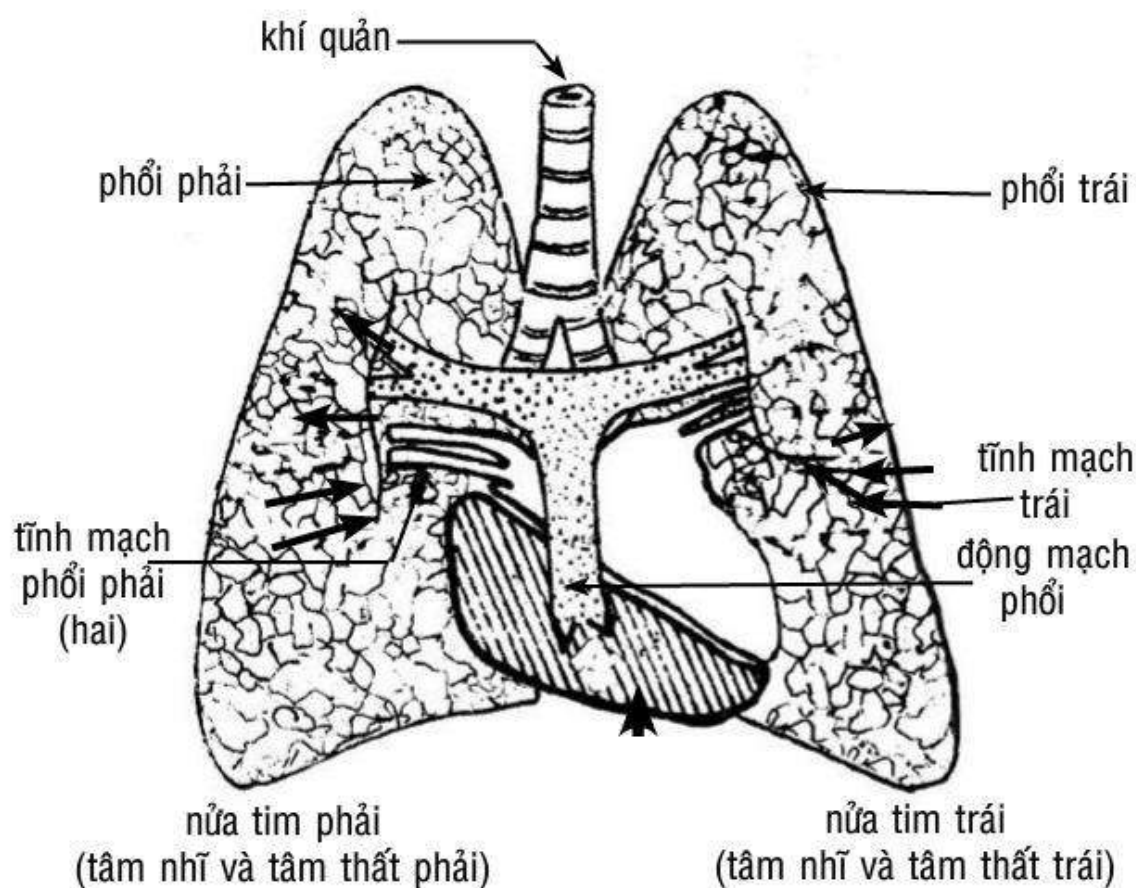
Tóm lại, tim gồm 4 buồng như đã nói ở trên. Tất cả máu đã đi nuôi cơ thể, mang ít dưỡng khí (gọi là máu tĩnh mạch) trở về tâm nhĩ phải qua tĩnh mạch chủ trên (máu từ nửa trên cơ thể) và qua tĩnh mạch chủ dưới (máu từ nửa dưới cơ thể). Ngoài ra, máu đã đi nuôi tim cũng chảy về tâm nhĩ phải qua một nơi chứa máu đặc biệt ở trong tim gọi là xoang tĩnh mạch.

Khi tâm nhĩ phải co bóp thì tất cả khối máu ở đó

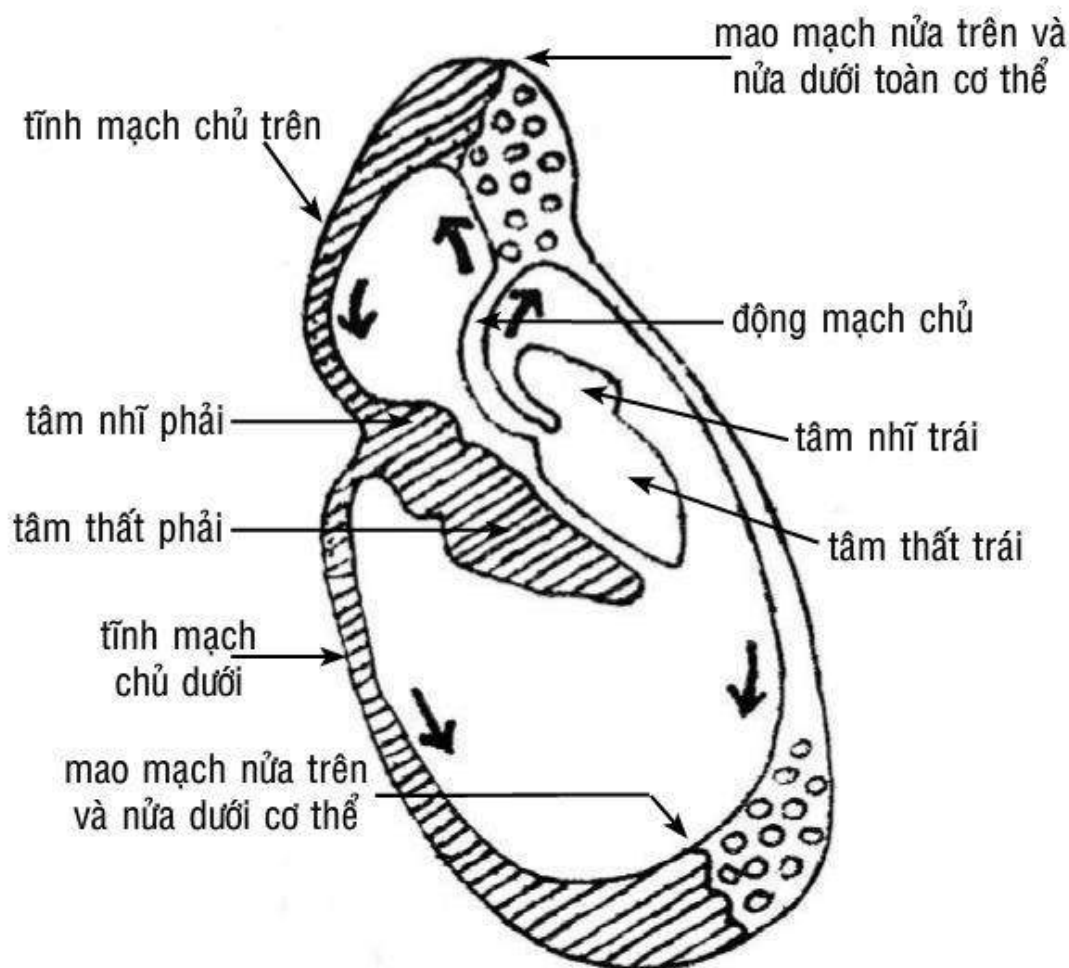
14 • Nguyễn Khánh Dư

chảy qua lỗ van ba lá xuống thất phải. Lúc đó tâm thất phải giãn ra ở thì tâm trương để nhận máu.

Sau đó, tâm thất phải co bóp (thì tâm thu) đẩy máu vào động mạch phổi và qua hai nhánh lớn của động mạch phổi là nhánh phải và nhánh trái, máu chảy vào đến tận các nhánh nhỏ li ti ở trong phổi gọi là các mao mạch. Ở đây máu làm nhiệm vụ trao đổi khí: thả thán khí (CO_2) ra và nhận đầy dưỡng khí (O_2), trở thành máu đỏ chảy về tâm nhĩ trái qua bốn tĩnh mạch phổi (hai tĩnh mạch của phổi trái và hai tĩnh mạch của phổi phải). Phần tuần hoàn này, tâm thất phải - động mạch phổi - tĩnh mạch phổi - tâm nhĩ trái hay nói tóm lại: tim - phổi - tim, gọi là vòng tiểu tuần hoàn (hình 4).



Hình 4. Sơ đồ vòng tiểu tuần hoàn (tim - phổi - tim)



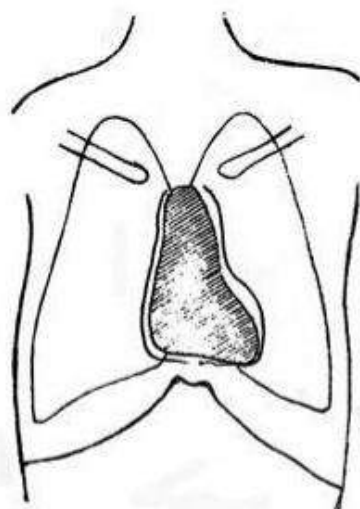
Hình 5. Sơ đồ vòng đại tuần hoàn (tim - toàn cơ thể - tim)

Máu đỏ chảy từ tâm nhĩ trái xuống tâm thất trái, và cuối cùng được đẩy vào động mạch chủ. Từ động mạch chủ, máu chảy theo các động mạch tới các mao mạch đến tận các tế bào và tổ chức của cơ thể. Ở đây máu truyền cho các tế bào những chất nuôi dưỡng và dưỡng khí, nhận các chất thải của tế bào thải ra, biến thành máu tĩnh mạch, lại chảy vào tâm nhĩ phải qua hệ thống các tĩnh mạch chủ dưới. Phần tuần hoàn này: tâm thất trái - động mạch chủ - các động mạch ngoại biên - các mao mạch - hệ thống tĩnh mạch từ ngoại biên tới tĩnh mạch chủ trên và tĩnh mạch chủ dưới - tâm nhĩ phải, hay nói tóm tắt: tim - toàn cơ thể - tim, gọi là vòng đại tuần hoàn. (hình 5)

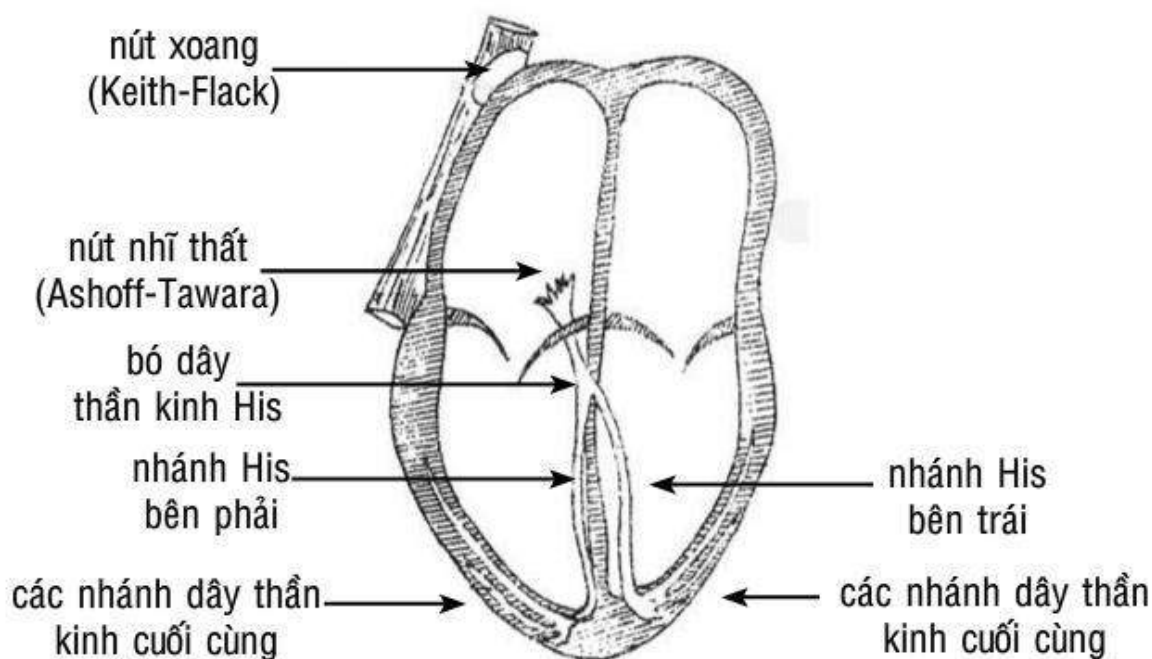
Bảng 1.
Áp lực trong các buồng tim
và các mạch máu lớn gần tim (đo bằng milimét Hg)

Tên các buồng tim hay các mạch máu lớn	Áp lực thì tâm thu	Áp lực thì tâm trương
Tâm nhĩ phải	5	1
Tâm thất phải	25	0
Tâm nhĩ trái	8	1
Tâm thất trái	120	0
Động mạch phổi	25	9
Động mạch chủ	120	60

Tim nằm trong lồng ngực, ở phía sau xương ức và nằm lệch sang bên trái (*hình 6*). Tim được một lớp màng mỏng bao bọc xung quanh gọi là màng ngoài tim. Giữa màng ngoài tim và lớp màng trên tim có một khe mỏng chứa đầy chất dịch trong, màu vàng chanh. Lớp chất dịch này bảo vệ cho tim khỏi bị cọ xát khi co bóp.



Hình 6. Vị trí tim trong lồng ngực
(vùng gạch chéo)



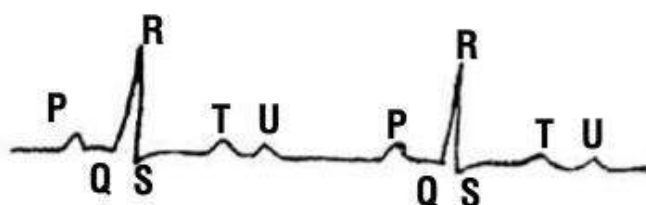
Hình 7. Sơ đồ hệ thống thần kinh tự động của tim

Tim có liên quan mật thiết với hệ thống thần kinh của toàn cơ thể. Ngoài ra, tim còn có một hệ thống thần kinh tự động gồm các nút thần kinh (nơi hợp các tế bào thần kinh) và các đường dẫn kích thích. Nút thần kinh thứ nhất nằm trong thành tâm nhĩ phải, chỗ tĩnh mạch chủ trên đổ vào tâm nhĩ phải. Nút này gọi là xoang. Nút thần kinh thứ hai nằm ở chỗ vách ngăn giữa tâm nhĩ và tâm thất. Từ nút này phát đi những đường dẫn kích thích qua vách liên thất tới cơ tim ở thành các tâm thất (*hình 7*).

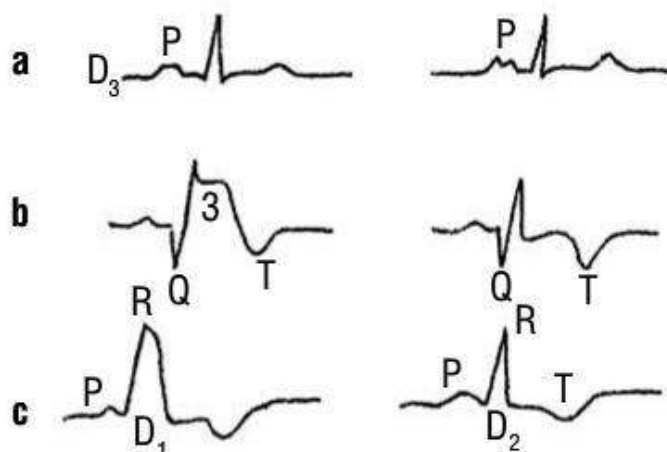
Ở người khỏe mạnh, các luồng kích thích làm cho tim co bóp bắt đầu phát sinh ra từ nút xoang. Sau đó, những luồng kích thích đó được truyền lan đi khắp cơ của hai tâm nhĩ, dẫn tới nút nhĩ thất. Từ đây, các luồng kích thích mới lại được phát sinh ra và dẫn truyền tới tận các thớ cơ của hai tâm thất qua bó thần kinh His và các nhánh của nó. Khi trái tim hoạt động, nó bóp, ta thấy xuất hiện một từ trường điện, trục của từ trường này tương ứng với chiều dài của tim. Sự khác nhau về cường

độ điện phát ra từ các cực của từ trường tim được thay đổi một cách có quy luật và phụ thuộc vào các giai đoạn co bóp tim.

Ta dùng máy đo điện tim để ghi lại những sự thay đổi đó. Trong lúc quả tim đang co bóp thì ta sẽ có một biểu đồ rất đặc biệt mà ta gọi là điện tâm đồ (*hình 8*). Trên một điện tâm đồ bình thường gồm có những làn sóng chính sau đây: P, Q, R, S, T. Làn sóng P là sự biểu hiện của quá trình khử cực ở các tâm nhĩ, phức hợp QRS của ba làn sóng Q, R, S là sự biểu hiện quá trình khử cực ở các tâm thất. Làn sóng T là sự biểu hiện của quá trình hồi cực ở các tâm thất. Ngoài ra, ta còn có thể thấy xuất hiện làn sóng U ở sát phía sau làn sóng T và đứng ở phía trước làn sóng P tiếp theo. Nguyên nhân chính của sự xuất hiện làn sóng U cho tới nay vẫn còn bí ẩn, chưa ai biết thật chính xác. Có lẽ nó là kết quả của sự hồi cực chậm ở hệ thống dẫn truyền giữa các tâm thất.



Hình 8. Hình ảnh điện tâm đồ bình thường: các làn sóng: P, Q, R, S, T, U, (xem giải thích trong sách)



a. Điện tâm đồ bệnh hẹp van 2 lá.

- trục phải
- P mũ ni (mitrol) (rộng hoặc 2 răng)

b. Điện tâm đồ bệnh nhồi máu cơ tim.

- Làn sóng Q sâu.
- S-T chênh âm tính T

c. Bloc nhánh trái ở tim

Hình 9. Một vài hình ảnh của điện tâm đồ bệnh lý

Các phức hợp điện tâm đồ sẽ bị biến đổi tùy thuộc vào sự xuất hiện các hiện tượng bệnh lý bẩm sinh hay mắc phải ở trong các hệ thống van tim hoặc ở cơ tim (*hình 9*)

II. LÀM THẾ NÀO ĐỂ PHÁT HIỆN VÀ CHẨN ĐOÁN BỆNH TIM?

Mục đích của công việc mổ xẻ điều trị các bệnh tim là thanh toán hết sự rối loạn tuần hoàn do chính bệnh tim gây nên mà các phương pháp điều trị bảo tồn nội khoa không còn hiệu lực nữa.

Trong những năm tháng gần đây, sở dĩ khoa phẫu thuật điều trị các bệnh tim và các mạch máu lớn gần tim đạt được nhiều kết quả to lớn chưa từng thấy trong lịch sử của ngành mổ xẻ nói chung và của chuyên khoa phẫu thuật tim nói riêng, là nhờ có sự phát triển mạnh của khoa gây mê hồi sức, nhất là áp dụng phương pháp đặt ống dẫn chất thuốc gây mê tĩnh mạch, nhờ có sự phát triển và áp dụng rộng rãi các loại thuốc mê tĩnh mạch, nhờ có sự phát triển và áp dụng vào thực tế lâm sàng các máy móc và dụng cụ đặc biệt phức tạp, nhờ có sự phát minh ra các phương pháp mới để thăm dò chức năng và huyết động của tim bằng máy X quang và các loại máy móc khác như siêu âm Doppler màu 3D - 4D, CT.Scan, MRI v.v...

Ngoài những phương pháp chẩn đoán bệnh thông thường bằng ngũ quan của chúng ta như nhìn, sờ nắn, gõ, nghe, hiện nay trong tay các nhà mổ xẻ của chúng ta còn có một số phương tiện hiện đại giúp ta chẩn đoán tương đối chính xác một số các bệnh tim. Những phương tiện ấy là: chụp X quang tim và các mạch máu lớn không dùng thuốc cản quang hoặc có dùng thuốc cản quang,

ghi dòng điện sinh vật trong tim (điện tâm đồ), ghi âm thanh của tim, ghi siêu âm tình trạng các hệ thống van tim, thông thăm dò các buồng tim để đo áp lực trong các buồng tim, định lượng O_2 và CO_2 của máu lấy từ các buồng tim ra, kiểm tra trạng thái trao đổi khí ở phổi lúc yên lặng bình thường và lúc làm việc gắng sức (mà ta thường gọi là đo chức năng hô hấp ngoài)...

Chụp X quang tim trên nhiều bình diện (thẳng, nghiêng, phải, trái hay bên) giúp ta thấy được những biến đổi về hình dáng của các buồng tim và các mạch máu lớn gần tim tùy theo mỗi loại bệnh tim.

Trên băng ghi điện tim, ta có thể đánh giá được tình trạng của cơ tim, của hệ thống thần kinh tự động trong tim... Nhờ đó mà ta có thể quyết định được vấn đề mổ xẻ trong các trường hợp biến chứng xảy ra trong khi mổ và sau khi mổ tim.

Ghi âm thanh giúp ta xác định được rõ những thay đổi trên các ổ van tim, trên các vách tim và các mạch máu lớn gần tim và chính tai ta nhiều khi cũng không có khả năng thu lượm được hết và đầy đủ tất cả những tiếng đập và tiếng thổi phát ra từ các buồng tim.



Hình 10.
Phim chụp X-quang cản quang tim

Ghi siêu âm tim giúp ta xác định được mức độ tổn thương của các hệ thống van tim (van tim còn mềm mại hay đã bị xơ cứng, kém di động, từ đó định được mức độ hẹp khít lỗ van tim hoặc có hẹp và hở van phối hợp, dự kiến được phương pháp mổ: mở lỗ van tim bằng phương pháp kín hay phương pháp mổ tim hở v.v...) xác định được mức độ tràn dịch màng ngoài tim v.v...

Chụp X quang không chuẩn bị cho ta biết được hình dáng bên ngoài của tim và các mạch máu lớn gần tim, đôi khi có thể xác định hiện tượng đóng vôi ở các van tim, nhất là hiện tượng đóng vôi ở van hai lá. Muốn biết rõ được tình trạng bên trong các buồng tim và các mạch máu lớn gần tim, chúng ta áp dụng phương pháp thông tim và chụp các buồng tim có bơm thuốc cản quang chứa chất iod hữu cơ như dung dịch thuốc Diodon, Conray, Urographin, Cardiotrast v.v... có nồng độ cao, từ 50% đến 76% chất iod hữu cơ. Dùng máy X quang tự động mỗi giây chụp được từ hai đến ba phim, và tối đa có thể chụp được một loạt 18 phim.

Thuốc cản quang bơm thẳng vào tĩnh mạch nên ở khuỷu tay với tốc độ nhanh, hoặc bơm thẳng vào các buồng tim, vào động mạch chủ hay động mạch phổi qua một ống thông cản quang đặc biệt.

Đôi khi ngay cả phương pháp chụp cản quang các buồng tim cũng không thể chẩn đoán được chính xác các bệnh tim mà còn phải thông tim, đo áp lực máu trong các buồng tim, thử định lượng O_2 và CO_2 của máu lấy từ các buồng tim ra và dựa vào áp lực đo được trong các buồng tim bằng một áp kế đặc biệt ta có thể xác định được các bệnh tim một cách chắc chắn hơn. Ví dụ: trong

bệnh hở ống Bô-tan (Botal) thì áp lực ở động mạch phổi tăng (có khi lên tới 80mmHg hay cao hơn nữa) và nồng độ O_2 ở đó cũng tăng lên tới 80 - 90% vì có máu đỏ tươi từ động mạch chủ chảy qua ống Bô-tan bị hở vào động mạch phổi.

Phương pháp thông tim là một phương pháp đơn giản và cho những số liệu rất quý để chẩn đoán các bệnh tim.

Hiện nay ở một số nước trên thế giới, người ta đã áp dụng thành công bước đầu máy tính điện tử (óc điện tử hay còn gọi là điều khiển học) vào công việc chẩn đoán một số bệnh phức tạp, trong đó có bệnh tim.

Nhờ có máy tính điện tử mà hiện nay người ta đã có thể chẩn đoán được rất nhanh nhiều bệnh tim phức tạp, chính xác tới mức cao nhất.

Ở Việt Nam hiện nay, ta đã tiến hành thành công nhiều phương pháp chẩn đoán phức tạp như thông tim, chụp X quang cản quang các buồng tim, ghi điện tim, ghi âm thanh tim, ghi siêu âm tim v.v... Những phương pháp chẩn đoán này hiện nay đã trở thành công việc bình thường hàng ngày của tổ tim mạch nội ngoại khoa ở các bệnh viện. Tại Bệnh viện Chợ Rẫy từ năm 1980 đã thực hiện được 1221 trường hợp thăm dò tim mạch bằng X quang, trong đó có 1036 trường hợp chụp tim và các mạch máu lớn có bơm thuốc cản quang vào hệ thống tuần hoàn. Mỗi năm có hàng nghìn bệnh nhân đã được làm chẩn đoán các bệnh tim mạch bằng phương pháp ghi điện tim, ghi âm thanh tim, ghi siêu âm tim tại khu thăm dò chức năng và điện sinh ký của các bệnh viện. Tại Khoa Phóng xạ ở một số bệnh viện lớn của chúng ta đã tiến hành thành công việc thăm dò và chẩn đoán các bệnh gan, thận, tuyến giáp bằng phương pháp chụp xạ

hình các cơ quan kể trên, và hiện nay đang nghiên cứu thăm dò và chẩn đoán các bệnh tim mạch bằng phương pháp này. Đây là một phương pháp ít gây ra những biến chứng và tai biến nguy hiểm cho người bệnh và có tỷ lệ chẩn đoán chính xác cao.

Một số phương pháp mới chuẩn đoán các bệnh tim mạch (như ST.Scan, MRI, siêu âm Doppler màu 3D, 4D v.v...) đã và đang được áp dụng rộng rãi để xác định chính xác các bệnh tim bẩm sinh và mắc phải, giúp cho việc điều trị nội - ngoại khoa các bệnh tim mạch với kết quả cao nhất.

III. NHỮNG CHẤN THƯƠNG VÀ VẾT THƯƠNG Ở TIM

Từ nhiều thế kỷ qua người ta vẫn coi vết thương tim là một loại tổn thương sớm hay muộn đều dẫn tới tử vong (Hippocrate, Celsus, Galen, v.v...). Đầu thế kỷ thứ XVI, Ambroise Paré đã chứng minh được rằng, sau khi bị thương, quả tim còn có thể sống và hoạt động được một thời gian nhất định nào đó rồi mới ngừng đập (xem ở trên). Cũng từ đó, nhiều thông báo về điều trị vết thương tim đã xuất hiện trên y văn thế giới. Năm 1868, Fisher đã công bố 401 trường hợp vết thương tim, trong đó có 10 - 12% được điều trị khỏi bằng các phương pháp bảo tồn như bất động nạn nhân, chườm đá lạnh ở vùng tim, rút bớt máu ra, v.v...

Vết thương tim được điều trị bằng phẫu thuật kể từ khi xuất hiện phương pháp vô trùng và khử trùng. Năm 1896, cả hai trường hợp khâu vết thương tim của Farina (ở Ý) và Capellen (ở Na Uy) đều bị thất bại vì những biến chứng sau mổ. Cũng trong năm 1896, muện

hơn một chút, Rehn (ở Đức) đã thành công trong việc khâu kín vết thương ở tâm thất phải, và năm 1897, Perrazzoni đã khâu vết thương tâm thất trái với kết quả tốt.

Sau đó, Fontain (ở Pháp - 1900), Nienert (ở Mỹ - 1901), Semervill (ở Anh - 1901) đã khâu thành công các vết thương tim do vật sắc đâm, và A.G. Podrez (ở Nga - 1897) đã khâu vết thương tim do hỏa khí với kết quả tốt. Càng ngày số lượng vết thương tim được điều trị bằng mổ xẻ càng tăng lên và càng có nhiều kinh nghiệm được tích lũy lại với kết quả tốt tới 90% tất cả các trường hợp.

Đại đa số các vết thương tim thường xảy ra trong thời chiến. Tuy vậy, chấn thương tim xảy ra trong thời bình cũng không phải là một hiện tượng hiếm gặp.

Tổn thương tim được chia làm hai loại sau đây: chấn thương kín và vết thương tim.

CHẤN THƯƠNG KÍN Ở TIM có thể xảy ra do một vật cứng và tù đầu đập vào ngực. Trong thời bình loại chấn thương kín ở tim chiếm từ 3,5 đến 10,2% tổng số các chấn thương kín ở lồng ngực (theo E.A. Vagner - 1959). Nguyên nhân gây nên chấn thương kín ở tim thường là tai nạn xe cộ (chiếm tới 29%). Ngoài ra, chấn thương kín ở tim còn có thể gặp trong các trường hợp ngã từ trên cao xuống đất hoặc bị chèn ép lồng ngực do đổ tường, v.v...

Trong y văn thế giới, chúng tôi gặp 13 trường hợp chấn thương kín ở tim do bị đá bóng vào lồng ngực. Ở đây phải nhấn mạnh rằng, không nhất thiết chấn thương kín ở tim phải có kèm theo gãy xương sườn. Chấn

thương kín ở tim trong đại đa số các trường hợp thường dẫn tới dập cơ tim (69%) hoặc vỡ các buồng tim (30,4%) và rất hiếm khi chỉ rách có màng ngoài tim (0,6%) (theo I.N. Grishin - 1974). Trong một số các trường hợp chấn thương kín ở tim có thể thấy rách các vách ngăn giữa các buồng tim, nhất là các vách liên thất, hoặc rách các van tim, nhất là van hai lá, gây ra tình trạng hở van tim. Nhờ can thiệp phẫu thuật kịp thời mà nhiều trường hợp chấn thương kín ở tim đã được cứu sống.

Trong các trường hợp chấn thương kín ở tim, rất hiếm khi thấy rách màng ngoài tim kèm theo. Do đó, triệu chứng chính của loại chấn thương này là triệu chứng của hiện tượng chèn ép tim do máu trào từ trong các buồng tim qua chỗ rách hay vỡ ở thành tim vào xoang màng ngoài tim gây nên.

Thái độ xử trí trong chấn thương kín ở tim phụ thuộc vào tính chất của các tổn thương xảy ra: nếu chỉ bị dập cơ tim, chỉ cần điều trị bảo tồn nội khoa như điều trị các trường hợp nhồi máu cơ tim; nếu thành của các buồng tim bị vỡ gây nên tình trạng chèn ép tim thì chỉ có một cách can thiệp phẫu thuật mới cứu sống được người bị nạn.

VẾT THƯƠNG TIM có thể xảy ra do bị các vật sắc nhọn đâm trực tiếp vào tim hoặc bị các vết thương hỏa khí (viên đạn, các mảnh bom, đạn v.v...). Trong thời chiến, tuyệt đại đa số các vết thương tim đều xảy ra do hỏa khí với tỷ lệ tử vong rất cao. Nguyên nhân tử vong cao trong vết thương hỏa khí chủ yếu do máu chảy vào xoang màng ngoài tim gây ra chèn ép tim và cuối cùng dẫn tới ngừng tim. Ngược lại, trong thời bình, vết thương tim thường do các vật sắc nhọn gây ra.

Chẩn đoán vết thương tim thường không gặp nhiều khó khăn, chủ yếu dựa vào 3 dấu hiệu đặc biệt sau đây: 1- có vết thương ở vùng tim; 2- có các dấu hiệu thiếu máu cấp tính; 3- có các dấu hiệu chèn ép tim.

Các triệu chứng chèn ép tim gặp tới 60 - 70% tổng số vết thương tim. Ngoài sự chảy máu từ vết thương tim vào xoang màng ngoài tim, các triệu chứng chèn ép tim còn có thể xảy ra do các mạch máu của màng ngoài tim hay động mạch vành tim bị tổn thương. Trong các trường hợp đó, vết thương tim có kèm theo tổn thương các động mạch vành tim là những trường hợp rất nặng và thường dẫn tới tử vong.

Chỉ có một phương pháp duy nhất để điều trị vết thương tim do hỏa khí hoặc do các vật sắc nhọn đâm vào tim là can thiệp phẫu thuật càng sớm càng tốt: khâu vết thương tim, bắc cầu nối giữa động mạch chủ và các động mạch vành tim, thay van tim bị rách bằng những van tim nhân tạo, v.v... tùy theo các tổn thương xảy ra ở tim khi bị thương.

Kinh nghiệm cho chúng tôi biết rằng, sự thành công của phẫu thuật điều trị chấn thương và vết thương tim phụ thuộc rất nhiều vào việc tổ chức đúng và đầy đủ các khâu điều trị cho người bị tai nạn: tổ chức chuyển nạn nhân nhanh về các cơ sở điều trị, luôn luôn sẵn sàng nhận nạn nhân vào mổ cấp cứu xử trí vết thương tim, chuẩn bị điều kiện để có thể truyền máu và các dung dịch thay thế máu kịp thời với một khối lượng cần thiết. Sẵn sóc sau mổ tốt cũng có một ý nghĩa lớn trong việc điều trị vết thương tim.

Chúng tôi đã có dịp theo dõi và điều trị cho 11 nạn nhân và bệnh nhân có vết thương và di chứng vết thương tim. Trong số đó có 4 người bị vết thương hỏa khí, 5 người bị vết thương do dao hoặc các vật sắc nhọn khác đâm trực tiếp vào tim và 2 bệnh nhân bị chấn thương ngực kín gây vỡ buồng tim. Cũng trong số đó có 10 nạn nhân được mổ với tỷ lệ tử vong 4/10 và 1 bệnh nhân không mổ. Qua các trường hợp kể trên, chúng tôi rút ra được một số kinh nghiệm sau đây:

- Vết thương tim cần được chẩn đoán và xử trí thật khẩn trương nếu đã có những dấu hiệu chèn ép tim rõ rệt, cần phải can thiệp phẫu thuật kịp thời.

- Nếu nạn nhân bị vết thương tim được chuyển tới bệnh viện trong tình trạng ổn định, cần phải theo dõi sát sao. Nếu cần thiết, sẽ điều trị khi vết thương tim đã trở thành di chứng và có biến chứng.

- Điều trị vết thương tim bằng phẫu thuật không phải là một vấn đề khó khăn phức tạp, nhưng nạn nhân có thể bị tử vong trong thời kỳ sau mổ bởi các biến chứng như hít ngược các chất nôn vào phổi, suy tim, suy hô hấp, v.v... Chúng tôi cũng đã bị mất một bệnh nhân vì các biến chứng kể trên.

IV. SỐ PHẬN CỦA TRÁI TIM TRÊN BÀN MỔ

Sau các cuộc mổ xẻ của Block và Ren trên quả tim bị thương, năm 1913 Eugène Doyen (Pháp) đã tiến hành phẫu thuật mở van tim bị hẹp cho một bệnh nhân bằng đường mổ qua lồng ngực bên phải, nhưng tiếc thay cuộc mổ xẻ đã không thành công và bệnh nhân đã chết.

Cuộc Đại chiến Thế giới lần thứ nhất đã làm cho các nhà mổ xẻ dần dần quen hơn với phẫu thuật tim vì họ đã bắt buộc phải mổ những trường hợp “cận tử nhất sinh” vì vết thương tim, mặc dầu tỉ lệ tử vong sau mổ lúc đó rất cao (tới 40%).

Năm 1938, bác sĩ Robert E. Gross ở Boston đã thành công trong cuộc mổ xẻ đầu tiên lắp kín ống Botal hay còn gọi là ống động mạch. Đó là một thắng lợi mới trong loại phẫu thuật mới này. Cho tới nay, hàng vạn cuộc mổ xẻ lắp kín ống Bô-tan cho các bệnh nhân ở tất cả các lứa tuổi đã được tiến hành với tỉ lệ tử vong rất thấp và không đáng kể. Cuộc phẫu thuật can đảm này đã đưa chuyên khoa mổ xẻ điều trị các bệnh tim vào một kỷ nguyên mới.

Năm 1944, Gross (ở Mỹ) và Clarence Grafoord (ở Thụy Điển) đã tiến hành các cuộc mổ xẻ điều trị bệnh tắc động mạch chủ. Vài tháng sau đó Alfred Blalock và Helen Taussig đã tiến hành một cuộc mổ xẻ đầu tiên điều trị bệnh tim “loại tím” cho bệnh nhi mắc chứng dị tật tim bẩm sinh, dẫn một phần máu từ động mạch chủ vào động mạch phổi. Phẫu thuật này ngược lại với phẫu thuật lắp kín ống Bô-tan của Gross.

Mặc dầu thế, cho tới năm 1948 các cuộc mổ xẻ kể trên của Gross, Blalock, Taussig và Grafoord cũng chỉ là các cuộc mổ xẻ trên các mạch máu lớn ở ngoài tim.

Năm 1948, Charles Bailey (ở Philadelphia) và Dwight Harken (ở Harvard) đã thành công trong cuộc mổ xẻ can thiệp thẳng vào hệ thống van nằm ở trong tim: mở rộng lỗ van hai lá bị hẹp bằng một loại dụng cụ đặc biệt mắc

vào đầu ngón tay của phẫu thuật viên. Đây là một cuộc can thiệp phẫu thuật đầu tiên vào bên trong quả tim của người bệnh. Sau đó hàng ngàn cuộc mổ xẻ tương tự đã được thực hiện trên khắp thế giới. Tuy vậy đó mới chỉ là những cuộc mổ xẻ trên “tim kín” nghĩa là khi mổ, phẫu thuật viên không thể trông thấy được những tổn thương thực thể ở trong tim mà họ đang phải can thiệp trực tiếp lên đó.

Ước mơ của các nhà mổ xẻ chuyên khoa tim là làm thế nào để có thể mở được quả tim ra, trông thấy những tổn thương bệnh lý ở trong tim khi họ can thiệp trên tim bị bệnh.

Năm 1950, một giải pháp thông minh và hợp lý đã mở đường cho các phẫu thuật chuyên khoa tim đi tới những cuộc mổ xẻ trên “tim hở”. Đó là sự xuất hiện phương pháp hạ thể nhiệt nhân tạo.

Một bác sĩ ở Toronto đã chứng minh rằng khi hạ thể nhiệt xuống tới mức độ đáng kể, các tế bào não và các tế bào khác của cơ thể có thể tồn tại được với nhu cầu dưỡng khí (O_2) ít hơn nhiều so với trong điều kiện nhiệt độ bình thường. Khi hạ thể nhiệt xuống thấp, tế bào não có thể chịu đựng được tới 15 phút (ở nhiệt độ bình thường chỉ được tới 5 - 6 phút) và các tế bào khác của cơ thể tới 1 giờ (bình thường tới 15 - 20 phút).

Từ năm 1952 các cuộc mổ xẻ trên “tim hở” đã được tiến hành trong điều kiện hạ thể nhiệt nhân tạo. Bác sĩ John Lewis ở Viện Đại học Minnesota đã tiến hành thành công cuộc mổ xẻ đóng kín lỗ thông liên nhĩ tim trong điều kiện hạ thể nhiệt xuống tới 27 - 25 độ cho một bệnh nhi gái 5 tuổi. Hạ thể nhiệt đã được thực hiện bằng cách ngâm bệnh nhân trong bồn nước lạnh. Cuộc

mổ xẻ trên “tim hở” hay “tim khô” này đã kéo dài trong 5 phút rưỡi.

Mặc dầu thế, thành công kỳ diệu đó vẫn chưa thỏa mãn được những ước mơ to lớn của các nhà mổ xẻ chuyên khoa tim vì phương pháp hạ thể nhiệt nhân tạo chỉ có một giá trị hạn chế, không cho phép phẫu thuật viên kéo dài cuộc mổ xẻ theo ý muốn của mình. Lý do kể trên đã dẫn các nhà khoa học tới sự tìm tòi, sáng chế ra một cái máy gọi là máy “tim phổi nhân tạo”. Máy này đặt ở ngoài cơ thể và có thể thay thế được hoàn toàn công việc của quả tim và hai lá phổi trong khi phẫu thuật viên tiến hành mổ xẻ phức tạp trên tim bệnh nhân.

Chế tạo ra một cái bơm để thay thế cho quả tim không phải là một việc khó khăn, nhưng sáng chế ra một cái máy để thay thế cho hai lá phổi là một vấn đề hết sức phức tạp vì cấu trúc của phổi rất tinh vi và máy phổi nhân tạo phải đảm bảo được một diện tích lớn để làm nhiệm vụ trao đổi khí (ví dụ, một người cân nặng 50kg cần có diện tích trao đổi khí là khoảng 40 mét vuông).

Năm 1924, S.S. Brioukhônencô là người đầu tiên đã sáng chế ra một máy “tim phổi nhân tạo” để dùng trong thực nghiệm trên súc vật. Sau 1930 nhiều nhà bác học đã tiếp tục nghiên cứu vấn đề này và năm 1937 bác sĩ John Gibbon ở Jefferson Medical College đã nghiên cứu khả năng chế tạo ra một máy “tim phổi nhân tạo” với những tấm thép mỏng không rỉ đặt trong môi trường dưỡng khí tinh khiết. Máu chảy thành các lớp mỏng trên những tấm thép ấy, tiếp xúc trực tiếp với dưỡng khí. Một số tác giả khác thay thế các tấm thép này bằng những đĩa mỏng quay. Như vậy, máu chảy từ

cơ thể người bệnh vào máy “tim phổi nhân tạo” làm nhiệm vụ trao đổi khí ở đây, sau đó lại được bơm trở lại cơ thể. Trong thời gian đó tim của người bệnh được tạm thời ngăn cách ra khỏi hệ thống tuần hoàn.

Năm 1953, Gibbon đã tiến hành một cuộc mổ xẻ đầu tiên trong điều kiện sử dụng máy “tim phổi nhân tạo” cho một bệnh nhân nữ có dị tật bẩm sinh nặng ở tim. Nhưng ngay sau đó nhiều cuộc mổ xẻ tương tự đã bị thất bại. Điều đó làm cho đại đa số phẫu thuật viên thời kỳ ấy đã phải nghĩ rằng có lẽ máy tim phổi nhân tạo không thể áp dụng trên người được mặc dù nó cho kết quả khả quan khi mổ trên chó thực nghiệm. Nguyên nhân chính ở đây có lẽ do cơ thể con người không thể chịu đựng nổi ba cái choáng trong các cuộc mổ xẻ như thế: choáng do mở tim ra, do duy trì tuần hoàn ngoài cơ thể, do can thiệp phẫu thuật trên tim.

Nhóm C. Walton Lillehei đã kiên trì nghiên cứu vấn đề này ở Viện Đại học Minnesota và đi đến kết luận là sự tuần hoàn giảm đi từ 10% đến 15% so với bình thường vẫn có thể duy trì được cuộc sống của cơ thể. Nguyên tắc “giảm dòng máu” này làm cho cơ thể người bệnh bớt mệt mỏi, mở ra những khả năng mới cho các phương pháp tuần hoàn nhân tạo.

Herbert E. Warden - một người trong nhóm nghiên cứu của Lillehei đã nêu ra ý muốn ghép bệnh nhân vào một nguồn cung cấp dưỡng khí như cái bào thai ghép trên cơ thể người mẹ vậy. Ý nghĩ này của Warden đã làm cho Lillehei nảy ra ý định “thay thế máy tim phổi nhân tạo bằng một người sống”. Kỹ thuật mới này được gọi là phương pháp “tuần hoàn chéo”; máu của bệnh nhân chảy qua cơ thể người cho máu (qua tim và phổi

để trao đổi khí) và sau đó lại trở lại cơ thể người bệnh. Những thí nghiệm đầu tiên trên chó đã chứng minh rằng khi tiến hành “tuần hoàn chéo” giữa hai con vật ta thấy tốc độ của dòng máu bị giảm đi 30% so với bình thường, nhưng hiện tượng đó không có ảnh hưởng gì đến tính mạng của các súc vật thử nghiệm.

Năm 1954, Lillehei đã tiến hành một ca mổ đầu tiên bằng phương pháp “tuần hoàn chéo” trên một đứa trẻ 1 tuổi có bệnh tim bẩm sinh nặng. Người đóng vai “máy tuần hoàn ngoài cơ thể” chính là cha ruột của bệnh nhi. Hai cha con bệnh nhi đặt nằm song song với nhau trên hai bàn mổ. Máu từ động mạch đùi của người cha chảy vào một máy bơm và từ đấy máu được bơm vào động mạch chủ bệnh nhi đã được ngăn cách khỏi hệ thống tuần hoàn chung. Máu tĩnh mạch của bệnh nhi được hút vào một hệ thống bơm khác để đưa trở về tĩnh mạch đùi của người cha. Cuộc mổ xẻ này kéo dài trong 17 phút 30 giây. Mặc dù thế, bệnh nhân đã chết sau khi mổ 11 ngày do viêm phổi. Lillehei đã tiến hành 42 ca mổ trong điều kiện “tuần hoàn chéo” và đã thu được một số kết quả đáng kể ở đại đa số các bệnh nhân ấy. Tuy vậy, phương pháp này cũng còn nguy hiểm lớn đối với người cho máu.

Người ta còn mạnh dạn sử dụng phổi của súc vật (chó thực nghiệm) để thay thế cho máy nạp O_2 máu (oxygenateur), tức là bộ phận phổi nhân tạo. Bằng phương pháp này người ta đã mổ điều trị cho một bệnh nhi nam 13 tuổi mắc bệnh tim nặng, và tiếp theo đó 14 bệnh nhi khác cũng được mổ trong điều kiện sử dụng phổi của súc vật thí nghiệm.

Năm 1955, nhóm nghiên cứu của Lillehei đã cải tiến hệ thống máy nạp O_2 không có các tấm thép mỏng hay các đĩa quay như những máy đã được chế tạo ra trước đây. Máy nạp O_2 cải tiến của Lillehei có hình một bình chứa xoáy tròn ốc (Helix-reservoir): dưỡng khí được bơm thẳng vào máu và làm cho máu sùi bọt; diện tích của bọt máu là diện tích cần thiết để trao đổi khí O_2 và CO_2 . Hiện nay máy “tim phổi nhân tạo” càng ngày càng được cải tiến tốt hơn, tinh vi hơn, đảm bảo giảm tỷ lệ biến chứng và tỷ lệ tử vong sau mổ xuống mức tối thiểu. Nhờ có máy tim phổi nhân tạo mà các cuộc mổ xẻ trên “tim khô” có thể kéo dài được hàng giờ và người ta đã có thể chữa được hầu hết các bệnh tim bẩm sinh và mắc phải phức tạp nhất bằng phương pháp phẫu thuật. Và cũng nhờ có máy “tim phổi nhân tạo” mà người ta đã điều khiển được quả tim làm việc theo ý muốn của mình: bắt nó ngừng đập hoặc đập trở lại bất cứ lúc nào trong khi mổ xẻ.

V. PHƯƠNG PHÁP GÂY MÊ HIỆN ĐẠI, HẠ THỂ NHIỆT NHÂN TẠO VÀ TUẦN HOÀN NGOÀI CƠ THỂ ÁP DỤNG TRONG VIỆC MỔ XẺ ĐIỀU TRỊ CÁC BỆNH TIM

1. Gây mê

Hiện nay, theo quan niệm mới thì gây mê không chỉ thuần túy làm cho bệnh nhân mê đi và mất cảm giác đau, mà trong khi mổ còn phải thực hiện một số biện pháp để điều chỉnh và ổn định chức năng của các cơ quan, bộ phận trong cơ thể đã bị rối loạn và biến đổi trong quá trình mổ xẻ. Như vậy, ta có thể coi gây mê như một phương pháp điều khiển các quá trình chuyển

hóa trong cơ thể bệnh nhân, điều khiển các dấu hiệu sinh tồn (hô hấp, tuần hoàn) trong khi mổ.

Những thành tựu lớn của khoa gây mê hồi sức, nhất là việc áp dụng phương pháp gây mê nội khí quản, phương pháp hạ thể nhiệt nhân tạo và tuần hoàn ngoài cơ thể để mổ trên "tim khô", mở các buồng tim, sửa lại hoặc thay thế các van tim bị hư hỏng bằng các van tim nhân tạo, sửa lại các dị tật bẩm sinh ở trong tim, v.v... đã làm cho khoa phẫu thuật lồng ngực nói chung và khoa phẫu thuật tim mạch nói riêng, đạt được nhiều kết quả chưa từng thấy trong lịch sử phẫu thuật.

Tất cả các trường hợp điều trị bệnh tim mạch bằng phương pháp mổ "tim kín", tức là không mở các buồng tim, đều được chúng tôi tiến hành bằng phương pháp gây mê nội khí quản thông thường. Đa số các trường hợp bệnh tim bẩm sinh có thông thương giữa các buồng tim phải và trái đều phải mổ bằng gây mê nội khí quản trong điều kiện tuần hoàn ngoài cơ thể kết hợp với hạ thể nhiệt toàn thân và tại chỗ. Tuy vậy, có một số phẫu thuật viên ưa thích mổ các trường hợp kể trên bằng gây mê nội khí quản kết hợp với hạ thể nhiệt toàn thân và hạ thể nhiệt khu trú ở tim và não, không sử dụng máy tim - phổi nhân tạo (E. N. Meshalkin và ctv).

2. Hạ thể nhiệt nhân tạo

Nếu tim ngừng đập trong điều kiện nhiệt độ cơ thể bình thường (37°C) thì người ta sẽ chết trong 5-6 phút. Tuy vậy, không phải tất cả các tổ chức trong cơ thể đều bị chết đi cùng một lúc khi tim ngừng đập. Tổ chức thần kinh, tổ chức não, nhất là vỏ đại não, thường bị chết

trước nhất. Nhưng có điều khác là ngay cả vỏ não cũng có khả năng sống thêm được 3-4 phút sau khi tim ngừng đập. Các tổ chức khác sống lâu hơn sau khi tim ngừng đập. Ví dụ, sau khi người ta chết, tóc và móng tay, móng chân vẫn tiếp tục mọc dài ra. Tim của người ta cũng có khả năng chịu đựng được khá lâu sau khi sự tuần hoàn trong cơ thể đã bị ngừng lại hoàn toàn. Kinh nghiệm cho ta thấy rằng, trong thực nghiệm, ta có thể bắt quả tim đập trở lại sau khi chết 2-3 ngày.

Ta gọi quãng thời gian kể từ khi tim ngừng đập đến khi vỏ đại não đã bị chết hoàn toàn là thời gian chết "*lâm sàng*" và sau đó là thời gian "*chết sinh vật*", tức là chết hẳn không thể phục hồi lại được nữa. Trong thời gian "*chết lâm sàng*", ta có thể làm cho bệnh nhân sống lại được nếu ta phục hồi lại được sự tuần hoàn trong cơ thể bệnh nhân bằng xoa bóp tim và hô hấp nhân tạo. Nhiều bệnh nhân đã được làm sống lại trong thời gian "*chết lâm sàng*". Sau đó, họ vẫn sống và làm việc bình thường như những người khác. Landau, nhà vật lý học nổi tiếng của Liên Xô, đã sống lại sau nhiều lần "*chết lâm sàng*" khi ông bị tai nạn ô tô, đã chứng minh điều kể trên của chúng tôi là đúng.

Như đã nói ở trên, tất cả các tổ chức trong cơ thể người ta vẫn tiếp tục sống trong thời gian 3-4 phút sau khi tim ngừng đập hoàn toàn.

Nếu thời gian 3-4 phút quan trọng đó, ta có thể tách rời được sự hoạt động của tim ra khỏi hệ thống tuần hoàn (bằng thắt tạm thời các động mạch và tĩnh mạch gần tim), mở rộng các buồng tim, sửa lại các dị tật ở trong tim, kể cả việc thay các van tim bị hư hỏng nặng bằng

các van tim nhân tạo, v.v... khâu lại chỗ mở trên thành tim và trả lại sự hoạt động bình thường cho trái tim, thì như vậy, vấn đề mổ xẻ điều trị các bệnh tim phức tạp đã giải quyết xong. Tuy nhiên, đối với những phẫu thuật phức tạp như vậy, thời gian 3-4 phút không thể đủ để thực hiện được, và cũng không thể đủ để phục hồi lại sự sống cho người bệnh. Do đó phải áp dụng kết hợp thêm phương pháp hạ thể nhiệt nhân tạo là phương pháp làm cho tất cả các quá trình của cuộc sống, đặc biệt là các quá trình chuyển hóa cơ thể, giảm xuống và chịu đựng được sự ngừng tuần hoàn trong một thời gian lâu hơn.

Trong điều kiện gây mê, ta có thể làm cho nhiệt độ cơ thể bệnh nhân thấp xuống đến 22°C - 24°C mà không gây ra nguy hiểm gì cho người bệnh.

Trong điều kiện đó, các quá trình chuyển hóa trong cơ thể đều bị giảm xuống, nhịp thở chậm hơn và nông hơn, mạch chậm lại và tốc độ của dòng máu cũng chậm lại, làm tăng lên rõ rệt sự chịu đựng của cơ thể đối với sự mất máu; trong điều kiện đó, các tế bào của hệ thống thần kinh trung ương cũng chịu đựng được tình trạng thiếu dưỡng khí lâu hơn.

Kinh nghiệm cho thấy rằng, khi hạ nhiệt của bệnh nhân xuống tới 32°C - 31°C , nhu cầu về dưỡng khí của cơ thể giảm xuống tới 50%, khi hạ thể nhiệt xuống tới 20°C - 17°C , nhu cầu về dưỡng khí của cơ thể chỉ còn 10 - 15% so với bình thường (theo Edwards, 1954 và Thauer, 1956). Theo tài liệu của Z. P. Kouznesôva (1957) khi hạ nhiệt cơ thể xuống tới 20°C , nhu cầu về dưỡng khí của cơ thể giảm xuống tới 4 lần. P. M. Starcôv (1957) nhận thấy rằng, ở giai đoạn đầu của hạ thể nhiệt nhân tạo,

nhu cầu về dưỡng khí và chuyển hóa cơ bản của bệnh nhân tăng lên rõ rệt. Nguyên nhân của hiện tượng này là dưới ảnh hưởng của nhiệt độ lạnh đột ngột lúc ban đầu, các hoạt động của trung tâm não giữa và chức năng của các tuyến nội tiết (tuyến yên, tuyến thượng thận, tuyến giáp, v.v...) tăng lên rõ rệt.

Qua kinh nghiệm lâm sàng, chúng tôi nhận thấy rằng, trong điều kiện gây mê nội khí quản và hạ thể nhiệt của bệnh nhân xuống tới 30°C - 29°C , ta có thể kéo dài được các cuộc mổ xẻ trên "tim khô" từ 8 đến 10 phút mà không có một biến chứng hay một tai biến nào xảy ra.

L. I. Meurski (1958) phân biệt 5 mức độ hạ thể nhiệt nhân tạo sau đây:

1. Hạ thể nhiệt nhân tạo nhẹ: tới 35°C
2. Hạ thể nhiệt nhân tạo vừa: tới 35°C - 32°C
3. Hạ thể nhiệt nhân tạo trung bình: tới 32°C - 26°C
4. Hạ thể nhiệt nhân tạo sâu: tới 26°C - 22°C
5. Hạ thể nhiệt nhân tạo nặng: tới 22°C - 19°C và thấp hơn.

Delorme (1956) phân biệt 3 mức độ hạ thể nhiệt nhân tạo sau đây:

1. Mức độ thứ nhất (nhẹ): tới 35°C - 30°C
2. Mức độ thứ hai (trung bình): tới 28°C - 25°C
3. Mức độ thứ ba (sâu): tới 20°C - 15°C

Hiện nay người ta hướng về việc lựa chọn phương pháp hạ thể nhiệt nhân tạo sâu chọn lọc, nghĩa là chỉ hạ nhiệt độ sâu ở não và ở tim mà thôi. Tuy vậy, có một số tác giả vẫn ưa thích việc lựa chọn phương pháp hạ

thể nhiệt sâu toàn thân để mổ điều trị các loại bệnh tim bẩm sinh. Cả hai phương pháp này đều giúp ta kéo dài các cuộc mổ xẻ trên "*tim khô*" được lâu hơn 10 phút. Tuy vậy, cả hai phương pháp này đều cũng chưa phải là những phương pháp lý tưởng vì khi áp dụng nó vẫn còn có thể xảy ra một số biến chứng nguy hiểm. Vì lý do trên, kết hợp hạ thể nhiệt nhân tạo và tuần hoàn ngoài cơ thể trong điều kiện gây mê nội khí quản và làm ngưng tim tạm thời bằng phương pháp hạ thể nhiệt sâu ở tim (bằng truyền dung dịch nuôi lạnh trực tiếp vào các động mạch vành tim) là phương pháp lý tưởng để mổ điều trị tất cả các loại bệnh tim mạch bẩm sinh và mắc phải trên "*tim khô*".

Hạ thể nhiệt nhân tạo có thể thực hiện được bằng hai phương pháp sau đây:

1. Sau khi gây mê, cho bệnh nhân mặc một bộ quần áo đặc biệt có nước lạnh chảy xung quanh hay có nước đá đập nhỏ để xung quanh, hoặc cho bệnh nhân nằm trong bể tắm chứa nước lạnh và nước đá.

2. Sau khi gây mê, tiêm cho bệnh nhân các loại thuốc ức chế chức năng của phần thần kinh sinh nhiệt mà ta thường gọi là các thuốc gây "đông miên" (nghĩa là làm cho trạng thái bệnh nhân giống như giấc ngủ mùa đông của một vài loại súc vật ở Bắc cực). Trong tình trạng này, chuyển hóa cơ bản giảm xuống, nhiệt độ cơ thể bệnh nhân cũng giảm xuống một vài độ, và như vậy sự chịu đựng của cơ thể cùng các cuộc mổ xẻ bền hơn, nhu cầu về dưỡng khí của tế bào não giảm xuống. Có thể phối hợp cả hai phương pháp hạ thể nhiệt nhân tạo này với nhau trong thời gian gây mê để mổ tim.

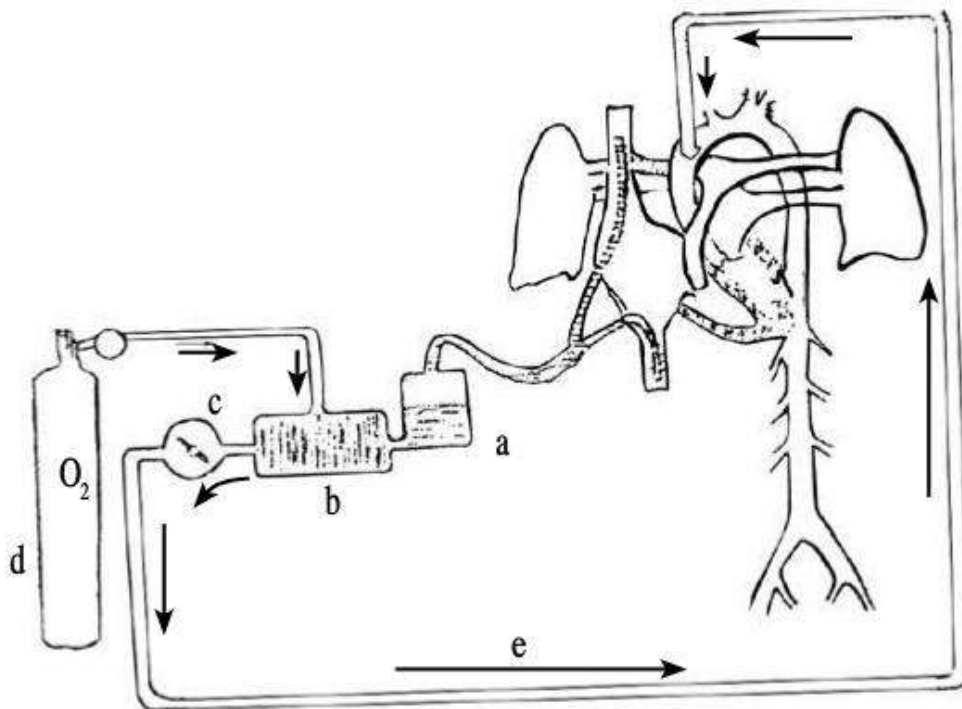
3. Tuần hoàn ngoài cơ thể

Trong một số trường hợp mổ xẻ điều trị các bệnh tim mạch bẩm sinh phức tạp, cần phải làm cho tim ngừng đập một thời gian từ 20 đến 30 phút hay lâu hơn nữa. Phương pháp gây mê thông thường kết hợp với hạ thể nhiệt nhân tạo không thể đáp ứng được yêu cầu đó. Trong những cuộc mổ xẻ kéo dài đó, người ta dùng loại máy đặc biệt có khả năng thay thế hoàn toàn cho quả tim và hai lá phổi của bệnh nhân trong suốt thời gian mổ xẻ. Máy này gọi là "*máy tuần hoàn cơ thể*" hay còn gọi là "*máy tim - phổi nhân tạo*" (hình 11).

Máy tim - phổi nhân tạo gồm 2 bộ phận chính: một bộ phận thay thế phổi là bộ phận nạp dưỡng khí cho máu (oxygénateur) và một bộ phận thay thế cho trái tim gọi là bộ phận bơm (pompe).

Khi tim bệnh nhân được tạm thời tách ra khỏi hệ thống tuần hoàn, máu tĩnh mạch chảy từ các tĩnh mạch chủ qua ống dẫn vào máy tim - phổi nhân tạo. Ở đây, trong bộ phận thay thế phổi của máy, máu được hấp thu đầy đủ dưỡng khí và trở thành máu động mạch có màu đỏ tươi. Máu đỏ đầy dưỡng khí được bộ phận thay thế của máy bơm qua ống dẫn vào động mạch chủ của bệnh nhân dưới áp lực nhất định để đi nuôi cơ thể.

Để tránh cho máu khỏi bị đông lại khi chảy qua các ống dẫn vào máy tim - phổi nhân tạo và từ máy chảy vào cơ thể, người ta tiêm cho bệnh nhân một số lượng nhất định thuốc chống đông máu (anticoagulants) theo tỷ lệ cân nặng của bệnh nhân (như thuốc Héparine) vào lá thành trong của các ống dẫn bằng một chất hóa học



- a. Bình chứa máu tĩnh mạch từ cơ thể chảy ra.
- b. Bộ phận thay thế cho phổi (nơi trao đổi khí O_2 và CO_2)
- c. Bơm thay thế tim
- d. Bình chứa dưỡng khí (O_2)
- e. Ống dẫn máu đỏ (máu động mạch) đến động mạch chủ để đi nuôi cơ thể

Hình 11. Sơ đồ máy tim - phổi nhân tạo và sự tách tim - phổi tạm thời ra khỏi hệ thống tuần hoàn và hô hấp

đặc biệt trước khi sử dụng máy (chất silicone). Sau khi công việc mổ xẻ kết thúc, người ta dùng một loại thuốc đặc biệt gọi là prôtamin sunfat để làm trung hòa trở lại các thuốc chống đông máu.

Nhờ có sử dụng máy tim - phổi nhân tạo mà người ta đã kéo dài được các cuộc mổ xẻ trên "tim khô" tới 30 - 40 phút hay hơn nữa, đủ thời gian để tiến hành các cuộc mổ xẻ triệt để và có tính chất phục hồi chức năng cho những trái tim đang mắc bệnh hiểm nghèo và những dị tật bẩm sinh phức tạp nhất ở hệ thống tim mạch.

Cho tới nay, trên thế giới, hàng vạn cuộc mổ xẻ điều trị các bệnh tim mạch bẩm sinh và mắc phải đã được tiến hành trong điều kiện tuần hoàn ngoài cơ thể. Các máy móc, dụng cụ và phương tiện dùng cho việc mổ xẻ trên "*tim khô*" càng ngày càng được cải tiến tốt hơn, hiện đại hơn.

Ở Việt Nam, ngày 19 tháng 5 năm 1965, trong đợt thi đua lập thành tích mừng thọ Chủ tịch Hồ Chí Minh, sau 5 tháng nghiên cứu, thí nghiệm trên súc vật, tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Nam - Cộng hòa Dân chủ Đức ở Hà Nội, tập thể y bác sĩ chuyên khoa phẫu thuật tim mạch và gây mê hồi sức gồm Giáo sư Tôn Thất Tùng, các bác sĩ Nguyễn Xuân Ty, Nguyễn Khánh Dư, Đặng Hanh Đệ, Tôn Đức Lang và cộng tác viên đã tiến hành thành công cuộc mổ xẻ đầu tiên trong điều kiện tuần hoàn ngoài cơ thể cho một bệnh nhân nữ tên là Nguyễn Thị B. 17 tuổi mắc bệnh tim bẩm sinh "thông liên nhĩ tim". Từ đó đến nay, hàng nghìn cuộc mổ xẻ trên "*tim khô*" đã được tiến hành ở Việt Nam với nhiều kết quả khả quan.

Khoa phẫu thuật điều trị các bệnh tim trên thế giới trong khoảng 10 năm nay đã được trang bị thêm một phương tiện mới để tiến hành các cuộc mổ xẻ phức tạp trên "*tim khô*" cho các bệnh nhân mắc bệnh tim loại tím nặng: đó là các phòng mổ và sẵn sóc sau mổ dưới áp suất dưỡng khí cao (hyperbaric oxygenation). Năm 1967, Liên Xô cũ đã hoàn thành việc xây dựng một trung tâm lớn về mổ các bệnh tim mạch bẩm sinh loại tím với một hệ thống phòng mổ, phòng sẵn sóc sau mổ dưới áp suất dưỡng khí cao. Đây là một trung tâm nghiên cứu

và điều trị dưới áp suất dưỡng khí cao đầu tiên trên thế giới mà nhiều nhà khoa học nước ngoài đã tới thăm và rất hâm mộ. Tại trung tâm này, các nhà khoa học Liên Xô cũ đứng đầu là viện sĩ B. V. Pêtrôvski và học trò của ông, giáo sư S. N. Ephuni, đã điều trị thành công nhiều trường hợp bệnh tim mạch bẩm sinh và mắc phải có suy tim nặng, nhiều bệnh tật hiểm nghèo khác như nhiễm trùng yếm khí, nhiễm độc khí CO, suy hô hấp nặng, đẻ khó ở các sản phụ đang mắc bệnh tim nặng, các trường hợp hoại thư, bỏng nặng. Ngoài ra, tại trung tâm này còn được tiến hành thành công nhiều cuộc mổ xẻ bằng phương pháp vi phẫu thuật như nối ghép lại các chi, các ngón tay, ngón chân đã bị đứt rời ra khỏi cơ thể. Hiện nay, ở Liên Xô có 120 cơ sở điều trị bằng các buồng dưới áp suất dưỡng khí cao.

VI. MỘT SỐ BỆNH TIM VÀ DỊ TẬT TRONG TIM THƯỜNG GẶP CẦN ĐƯỢC ĐIỀU TRỊ BẰNG PHẪU THUẬT

Người ta phát hiện gần 100 loại bệnh tim và dị tật khác nhau trong tim có hoặc không có kèm theo các tổn thương ở các mạch máu lớn gần tim, trong số đó, nhiều bệnh và dị tật của tim có thể điều trị khỏi được bằng phương pháp mổ xẻ.

Hiện nay nhờ có các thành tựu của khoa phẫu thuật lồng ngực, khoa gây mê hồi sức, khoa sinh hóa, khoa huyết học, khoa miễn dịch học, khoa điều trị dưới áp suất dưỡng khí cao, và đặc biệt là các thành tựu trong lĩnh vực phát minh sáng chế ra các máy móc, dụng cụ tinh vi, phức tạp như máy tim - phổi nhân tạo (coeur-poumon artificiel), máy hỗ trợ tuần hoàn (contre-pulsateur), máy tạo nhịp tim (pacemaker), v.v... mà đại đa số các bệnh

nhân mắc bệnh tim nặng hiếm nghèo đã được cứu sống bằng phương pháp mổ xẻ.

Người ta chia các bệnh tim và các dị tật trong tim cần được điều trị bằng phương pháp mổ xẻ làm hai nhóm sau đây:

CÁC BỆNH TIM BẨM SINH

1. Bệnh hở ống Bô-tan (hay còn gọi là bệnh "còn ống động mạch")
2. Bệnh thông vách liên nhĩ.
3. Bệnh thông vách liên thất.
4. Bệnh hẹp động mạch phổi đơn thuần.
5. Bệnh hẹp eo động mạch chủ.
6. Bệnh tam chứng Pha-lô.
7. Bệnh tứ chứng Pha-lô.
8. Bệnh ngũ chứng Pha-lô.
9. Phức hợp Eisenmenger
10. Bệnh Taussig - Bing.
11. Hội chứng Lutembacher.
12. Thân chung động mạch.
13. Bệnh hẹp động mạch chủ bẩm sinh.

CÁC BỆNH TIM MẮC PHẢI

1. Bệnh hẹp van hai lá.
2. Bệnh hở van hai lá.
3. Bệnh hẹp lỗ van động mạch chủ.
4. Bệnh hở van động mạch chủ.
5. Bệnh hẹp lỗ van ba lá.

6. Bệnh hở van ba lá.
7. Các bệnh hẹp hở van tim phối hợp.
8. Bệnh thiếu máu cơ tim.
9. Bệnh túi phình cơ tim.
10. Bệnh viêm màng ngoài tim có mũ.
11. Bệnh viêm màng ngoài tim co thắt.
12. Hội chứng Adam-Stokes-Morgani.
13. Tái tạo mạch máu nuôi tim qua cơ tim bằng Laser CO₂

Ở Việt Nam, việc mổ tim được bắt đầu từ tháng 1 năm 1958. Cho tới nay chúng ta đã thu được nhiều kết quả tốt trong việc mổ xẻ điều trị các bệnh tim. Hàng nghìn người mắc bệnh tim mắc phải và bẩm sinh đã được chúng tôi mổ xẻ điều trị với kết quả tốt và một số lớn đã trở lại lao động bình thường theo nghề nghiệp cũ của mình hoặc trở lại dưới mái trường phổ thông, trung học, đại học để tiếp tục học tập, góp phần xây dựng Tổ quốc XHCN tươi đẹp của chúng ta trong tương lai.

A. MỘT SỐ BỆNH TIM BẨM SINH THƯỜNG GẶP CẦN ĐIỀU TRỊ BẰNG PHẪU THUẬT

Từ thế kỷ thứ XVIII, người ta đã bắt đầu phát hiện thấy và bắt đầu nghiên cứu các bệnh tim bẩm sinh. Trong vòng khoảng gần 100 năm sau, các bệnh tim bẩm sinh vẫn chỉ được coi như những bệnh tình cờ phát hiện thấy trong khi mổ tử thi mà thôi. Từ thế kỷ XIX, người ta mới bắt đầu mô tả về triệu chứng riêng biệt của các bệnh tim bẩm sinh. Người ta còn mô tả cả về những trường hợp chẩn đoán được bệnh tim bẩm sinh khi bệnh nhân còn sống.

Đầu thế kỷ thứ XX, nhiều bệnh tim bẩm sinh đã được mô tả tỉ mỉ và đầy đủ. Người ta còn chú ý viết về mức độ nặng nhẹ của bệnh tim, cuộc sống ngắn ngủi của các bệnh nhân đó, những khó khăn trong chẩn đoán, v.v... Trong thời gian này, tỷ lệ chẩn đoán đúng bệnh rất thấp khi bệnh nhân còn sống. Do đó, đại đa số thầy thuốc thời đó đi đến kết luận là không thể cứu chữa được những trẻ em mắc bệnh tim bẩm sinh và khẳng định rằng, những trẻ em đó chắc chắn sẽ chết. Chính vì thế mà họ dần dần mất hào hứng trong việc nghiên cứu các bệnh tim bẩm sinh.

Trách nhiệm của những thầy thuốc thời đó hầu như chỉ có tính toán định thời gian sống tương đối của các bệnh nhân đó, và trong đại đa số các trường hợp, những bệnh nhân này không sống quá 10 năm. Điều trị chủ yếu chỉ để làm giảm nhẹ bớt một số triệu chứng mất bù trừ của bệnh. Đặc biệt người ta có chú ý tới vấn đề vệ sinh trong sinh hoạt, đến không khí trong lành và tránh bị cảm lạnh, v.v...

Cho đến giữa thế kỷ thứ XIX, hầu như chưa nghiên cứu được thêm gì mới về các bệnh tim bẩm sinh.

Khoa mổ xẻ phát triển mạnh ở cuối thế kỷ XIX và đầu thế kỷ XX đã làm cho người ta lại hào hứng nghiên cứu các bệnh tim. Nhiều phương pháp phẫu thuật mới đã được đề ra để mổ điều trị các bệnh tim bẩm sinh.

Các bệnh tim bẩm sinh chiếm khoảng 0,35% tổng số trẻ sinh ra và khoảng 0,1% trẻ sinh ra còn sống tới một tuổi, khoảng 5-10% trẻ ở tuổi đi học (B. V. Pêtrôvski, 1980). Trẻ mắc bệnh tim bẩm sinh thường bị chết trong thời gian từ 1 đến 2 năm sau khi đẻ. Một số trẻ sơ sinh mắc bệnh tim bẩm sinh chết ngay sau khi mới lọt lòng

mẹ. Nguyên nhân phát sinh ra các bệnh tim bẩm sinh là sự phát triển chưa hoàn hảo hay không bình thường của một vài phần thuộc hệ thống tuần hoàn trong thời kỳ bào thai. Nguồn gốc của sự phát triển không bình thường và chưa hoàn hảo đó cho tới nay vẫn chưa ai biết rõ.

Dấu hiệu chính của các bệnh tim bẩm sinh là thiếu sự phân chia rõ rệt giữa vòng tiểu tuần hoàn và vòng đại tuần hoàn bởi sự hình thành các lỗ thông ở vách ngăn giữa nửa tim phải và nửa tim trái và sự tồn tại các đường rò tĩnh-động mạch (nếu máu tĩnh mạch chảy qua lỗ rò đó sang hệ thống động mạch) hay động-tĩnh mạch (nếu máu động mạch chảy qua lỗ rò đó sang hệ thống tĩnh mạch). Dựa trên cơ sở đó, một số tác giả chia các bệnh tim bẩm sinh làm ba nhóm sau đây:

1. Bệnh tim bẩm sinh có các lỗ thông ở trong tim với hiện tượng rò động-tĩnh mạch: thông liên tư, ngũ chứng Pha-lô, hội chứng Eisenmenger, tĩnh mạch chủ lạc chỗ, v.v...

2. Các bệnh tim bẩm sinh có các lỗ thông trong tim với hiện tượng rò động-tĩnh mạch: thông liên thất, thông liên nhĩ, còn ống động mạch, hội chứng Lutembacher, v.v...

3. Các bệnh không có lỗ thông ở trong tim mà chỉ có hẹp các mạch máu lớn gần tim: hẹp động mạch phổi, hẹp động mạch chủ, hẹp eo động mạch chủ.

Chúng tôi còn gọi nhóm thứ nhất là nhóm các bệnh tim bẩm sinh có hiện tượng giảm dòng máu chảy qua phổi và nhóm thứ hai là các bệnh tim bẩm sinh với hiện tượng tăng dòng máu chảy qua phổi. Nhóm thứ ba là nhóm các bệnh bẩm sinh ở những mạch máu lớn gần tim không có hiện tượng thông thương phải-trái hoặc ngược lại.

PHÂN LOẠI BỆNH TIM BẨM SINH

(theo rối loạn huyết động lực của Tiến sĩ Nguyễn Khánh Du)

1. Bệnh tim bẩm sinh loại trắng:

a. Có shunt trái - phải:

- Còn ống động mạch.
- Thông liên nhĩ.
- Thông liên thất.
- Rò phế - chủ.
- Hội chứng Lutembacher, v.v...

b. Không có shunt:

- Hẹp động mạch chủ.
- Hẹp eo động mạch chủ.
- Hẹp động mạch phổi, v.v...

2. Bệnh tim bẩm sinh loại tím:

(Hầu hết ít nhiều có shunt phải-trái)

- Tam chứng Pha-lô
- Tứ chứng Pha-lô
- Ngũ chứng Pha-lô
- Bệnh Ebstein.
- Hội chứng Eisenmenger.
- Hội chứng Taussig-Bing
- Một số lạc chỗ mạch máu lớn.
- Thân động mạch chung (Truncus arteriosus communis), v.v...

Cho tới nay, người ta đã phát hiện và mô tả được tới trên 100 loại bệnh tim bẩm sinh khác nhau, trong số đó

có nhiều bệnh nhân đã được điều trị khỏi bằng phương pháp mổ xẻ.

Để hiểu sâu thêm về bệnh tim bẩm sinh và đánh giá đúng mức độ nặng nhẹ của từng loại bệnh, người ta thường chú ý tới sự thay đổi tuần hoàn ở phổi (tức là ở vòng tiểu tuần hoàn). Các bệnh càng nặng hơn khi tuần hoàn ở phổi bị tăng lên. Bệnh cũng đặc biệt nặng khi dòng máu chảy qua phổi bị giảm xuống vì ở đây không phải chỉ có riêng rối loạn tuần hoàn và các biến đổi về giải phẫu bệnh lý, mà bệnh nhân còn phải chịu đựng một tình trạng thiếu dưỡng khí mạn tính do thường xuyên không đủ máu chảy qua phổi.

Các bệnh tim bẩm sinh thường phát hiện thấy ở trẻ em. Khi mắc bệnh này, trẻ chậm lớn, chậm phát triển về thể lực so với trẻ cùng lứa tuổi. Tuy vậy, về trí khôn và tâm lý, đôi khi những trẻ này phát triển sớm hơn trẻ cùng lứa tuổi vì một phần cuộc sống của các em gắn liền với cuộc sống của người lớn.

Triệu chứng lâm sàng của một số bệnh tim rất điển hình. Trong một số trường hợp có thể chẩn đoán được dễ dàng, không cần phải áp dụng tới các phương pháp chẩn đoán phức tạp như thông tim, chụp cản quang các buồng tim, siêu âm tim Doppler màu 3D, 4D v.v...

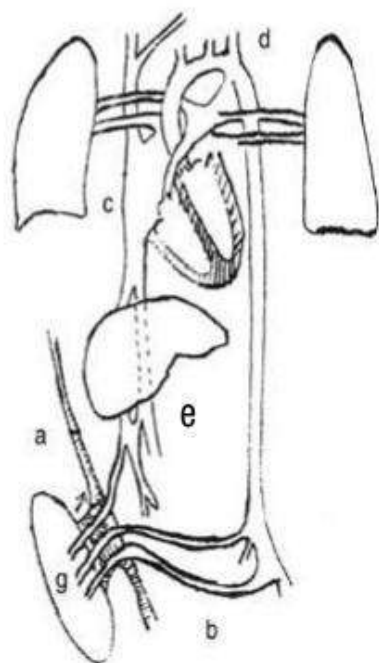
Tuy vậy, đại đa số các bệnh tim bẩm sinh cần phải được khám toàn diện và áp dụng các phương pháp chẩn đoán hiện đại phức tạp mới xác định được đúng bệnh, từ đó mới chỉ định mổ đúng được.

Dưới đây, chúng tôi chỉ nêu lên một số bệnh tim bẩm sinh thường gặp trong thực hành ngoại khoa và có thể điều trị được trong điều kiện ở Việt Nam bằng phương pháp mổ xẻ.

1. Bệnh hở ống Bô-tan hay bệnh còn ống động mạch

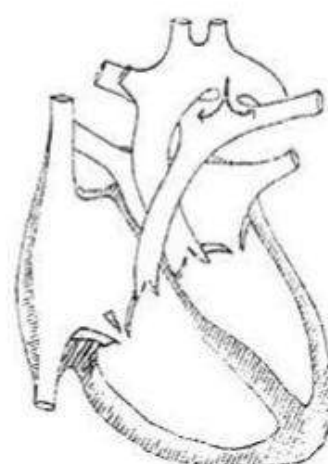
Sự tuần hoàn của thai nhi trong bụng mẹ khác biệt với tuần hoàn trong cơ thể người lớn. Thai nhi nhận máu động mạch từ cơ thể người mẹ, sau khi đi nuôi cơ thể, máu tĩnh mạch của thai nhi lại chảy trở về hệ thống tuần hoàn của người mẹ. Khi còn sống và phát triển trong bụng mẹ, hai lá phổi của thai nhi không hoạt động. Những đặc điểm về giải phẫu của tuần hoàn trong thai nhi khi còn sống trong bụng mẹ là hở ống Bô-tan và lỗ thông bầu dục giữa hai tâm nhĩ chưa đóng kín. Nhờ có ống Bô-tan hở mà động mạch phổi thông với động mạch chủ, đảm bảo sự tuần hoàn độc đáo của thai nhi chưa lọt lòng mẹ (*hình 12*).

95% tất cả các trường hợp, ống Bô-tan tự đóng kín lại trong thời gian từ một tuần lễ đến 2-3 tháng sau khi đẻ. Sau thời gian đó, nếu ống Bô-tan không tự đóng kín, nó



- a. Tĩnh mạch rốn
- b. Động mạch rốn.
- c. Lỗ thông liên thất.
- d. Ống động mạch (ống Bô-tan)
- e. Ống tĩnh mạch.
- g. Rau thai nhi

Hình 12a.
Tuần hoàn thai nhi



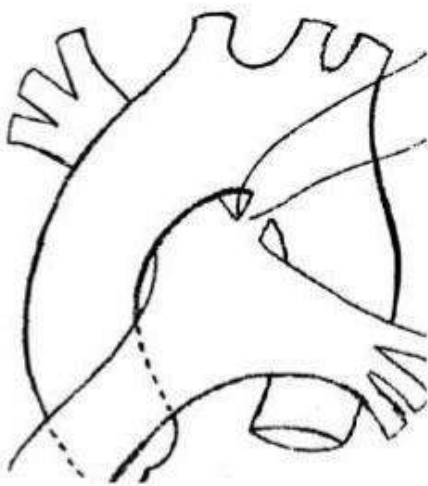
Hình 12b. Sơ đồ bệnh còn ống động mạch (hở ống Bô-tan)

sẽ trở thành “bệnh còn ống động mạch”. Sờ tay vào ngực nơi dưới xương đòn trái thấy cảm giác rung miu ở đầu các ngón tay. Nếu đặt tai vào đó sẽ nghe thấy tiếng thổi liên tục rầm rầm như tiếng máy hay ù ù như tiếng cối xay.

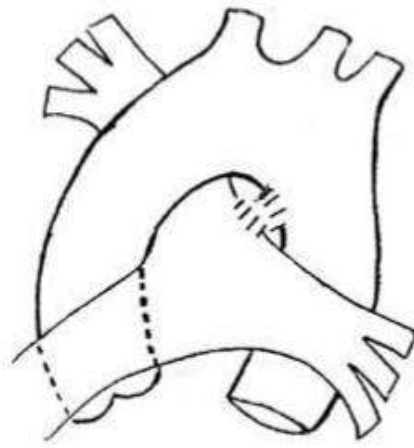
Trong bệnh này, một khối lượng lớn máu chảy từ động mạch chủ qua ống Bô-tan sang động mạch phổi, bắt buộc nửa tim trái phải làm việc thêm, thành của nó dày ra, sau đó nửa tim bên phải cũng phải làm việc gắng sức vì phải nhận thêm máu từ nửa tim trái sang, cuối cùng tim bị yếu đi. Tuổi càng lớn thì trạng thái suy tim càng nặng lên, khó thở, đau ngực và đại đa số các bệnh nhân này thường bị chết vào tuổi trưởng thành.

Các bệnh nhân này cần được mổ điều trị sớm, tốt nhất là từ 5-6 tuổi đến 15-16 tuổi:

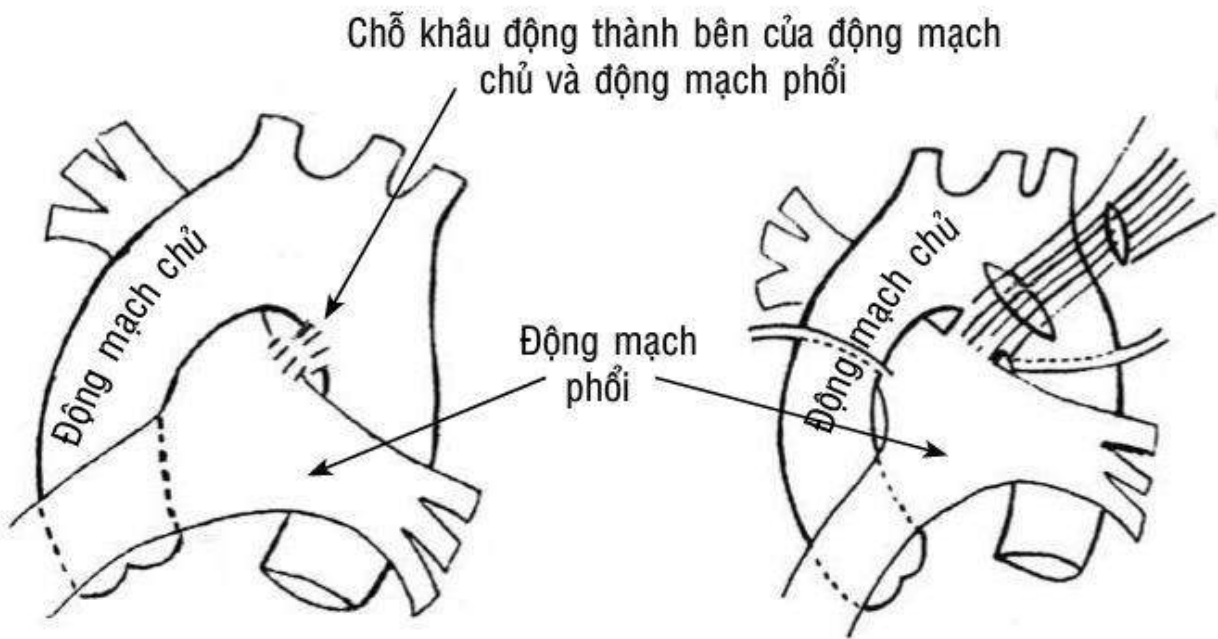
Như chúng ta đã biết có nhiều phương pháp điều trị bệnh còn ống động mạch: thắt ống động mạch bằng hai sợi chỉ tơ (cổ điển) (*hình 13*); khâu ống động mạch và thắt sang hai bên (*hình 14*); khâu ống động mạch bằng máy YA của Liên Xô (V. S. Savelev, V. N. Buianôv); cắt đôi ống động mạch, khâu lại thành bên của động mạch chủ và động mạch phổi, (*hình 15*), vá lỗ ống động mạch qua chỗ mở thành động mạch chủ (Guilmet, R. Soyer) trong điều kiện tuần hoàn nhân tạo ở phần dưới cơ thể (*hình 16*), nút kín ống động mạch bằng phương pháp thông tim (Portsman) mà hiện nay người ta thường gọi là phẫu thuật nội vãn dao (chirurgie sans bistouri), hay phẫu thuật nội mạch (chirurgie endovasculaire) v.v..., Nhưng thắt hay khâu thắt ống động mạch bằng hai sợi chỉ tơ hay nylon vẫn là phương pháp đơn giản và phổ biến nhất hiện nay, đại đa số trường hợp cho kết quả tốt. Phương pháp thắt ống động mạch có khoảng từ 1%



Hình 13. Thắt ống động mạch bằng hai sợi chỉ tơ



Hình 14. Khâu và thắt ống động mạch sang hai bên

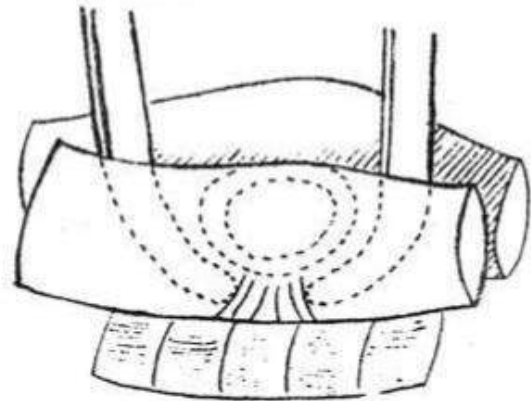


Hình 15. Cắt rời ống động mạch. Khâu thành bên của động mạch phổi và động mạch chủ

Hình 16. Phương pháp vá lỗ ống động mạch từ phía trong động mạch chủ (theo Guilmet và R. Soyer)

đến 1,3% - 1,5% đến 5% thông lại ống động mạch do tuột chỉ dù dùng những loại chỉ chế tạo bằng tơ hóa học đàn hồi (như perlon, nylon, dermalon, v.v...) hoặc thắt trên tổ chức phù nề ngấm lan ở xung quanh ống động mạch, khi các tổ chức đó tiêu tan đi, nút chỉ lỏng ra và ống động mạch lại thông trở lại.

Dù mổ bằng phương pháp nào, thì phẫu thuật có tính chất quyết định và quan trọng nhất vẫn là thì bóc tách mặt sau hay thành sau của ống động mạch. Kích thước ống động mạch càng to bao nhiêu (đường kính tới 2cm - 2,5cm), trong tiền sử bệnh càng có nhiều đợt viêm nội mạc và viêm xung quanh ống động mạch bao nhiêu, thời gian tồn tại của ống động mạch càng kéo dài bấy nhiêu (tới 25 - 27 năm theo tài liệu của chúng tôi), áp lực động mạch phổi càng cao bao nhiêu (tới 60 - 70mmHg tối đa) thì giai đoạn phẫu thuật bóc tách mặt sau ống động mạch chủ càng kéo dài bấy nhiêu gây chảy máu ồ ạt, nhiều khi không cầm lại được, cuối cùng có thể dẫn tới tử vong. Trong nhiều trường hợp, mặt sau ống động mạch có nhiều tổ chức xơ dính và dày tới 1,5 - 2,0cm - 2,5cm, rất khó bóc tách bằng phương pháp cổ điển: dùng cái bóc tách từ hai thành bên của ống động mạch (*hình 17*). Việc bóc tách mặt sau ống động mạch càng có nhiều khó khăn và nguy hiểm khi áp lực động mạch phổi cao (60mmHg đến trên 70mmHg tối đa) và thành động mạch phổi giãn ra rất lớn, mỏng, dễ vỡ, rách hoặc thủng trong khi bóc tách.

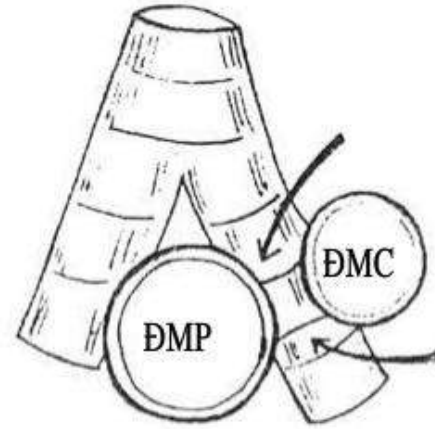


Hình 17. Bóc tách mặt sau ống động mạch theo phương pháp cổ điển, dùng cái bóc tách (dissecteur) bóc tách từ hai bờ bên ống động mạch.

Chính những lý do kể trên mà chúng tôi cần thiết phải nghiên cứu, xem xét lại quan hệ giải phẫu giữa ống động mạch với các cơ quan lân cận khác và tìm tòi cải tiến phương pháp phẫu thuật như thế nào để có thể hạ thấp được tỷ lệ nguy hiểm (thủng, vỡ động mạch phổi,

đứt ống động mạch) và hạ tỷ lệ tử vong sau mổ xuống tới mức tối thiểu, nhất là trong các trường hợp có huyết áp động mạch phổi tối đa cao trên 60 - 70mmHg.

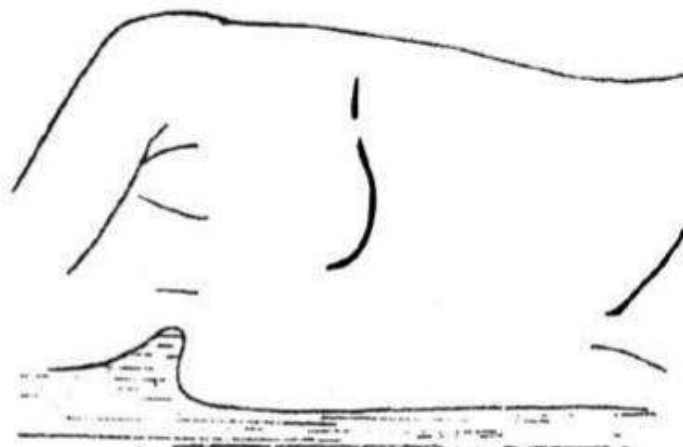
Dựa vào kinh nghiệm mổ xẻ điều trị cho 105 bệnh nhân mắc bệnh còn ống động mạch (từ 1964 đến 1983), chúng tôi đã khẳng định rằng hầu hết các ống động mạch đều nằm kề sát và dính vào mặt trước của phế quản gốc bên trái theo nhiều tư thế khác nhau (hình 18). Chúng tôi còn khẳng định được rằng, trong các trường hợp đó hạ huyết áp động mạch chỉ huy xuống tới 75 - 80mmHg tối đa đã tạo điều kiện tốt và thuận lợi cho việc bóc tách ống động mạch theo phương pháp cải tiến của chúng tôi.



Hình 18.
Vị trí ống động mạch trên
phế quản gốc trái

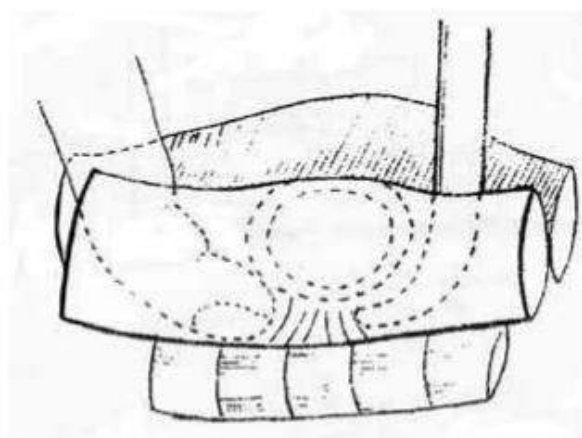
Phương pháp mổ và cải tiến thì bóc tách mặt sau ống động mạch của chúng tôi được tiến hành như sau:

- Chúng tôi dùng đường mổ trước bên trái lồng ngực qua liên sườn IV (hình 19)

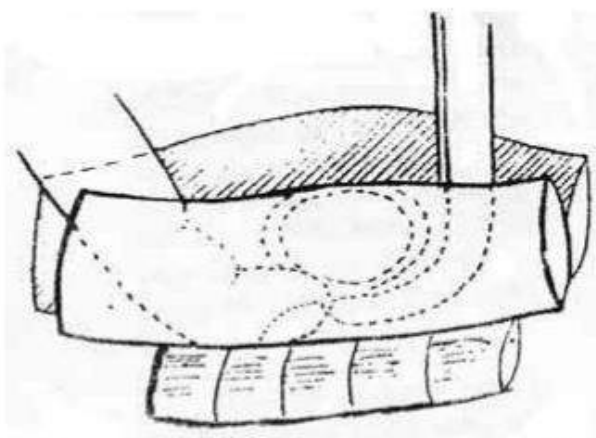


Hình 19. Đường mổ trước bên trái vào lồng ngực trái

- Sau khi kiểm tra kỹ các cơ quan nằm trong nửa lồng ngực bên trái, chúng tôi mở màng phổi trung thất ở ngay trên thành quai động mạch chủ. Đặt một dải vải để nâng dây thần kinh xuống dưới, về phía thân động mạch phổi. Trong các trường hợp có áp lực động mạch phổi cao, chúng tôi phải tiến hành hạ huyết áp chỉ huy ở thì bộc lộ ống động mạch và thì thắt hoặc khâu thắt ống động mạch. Sau khi bộc lộ ống động mạch, chúng tôi đặt đầu cái bóc tách vào bên cạnh thành phải của ống động mạch để làm điểm tựa, trong khi đó dùng đầu ngón trỏ của tay trái lách vào bên cạnh thành trái của ống động mạch trong khoảng rộng tự do giữa động mạch phổi và động mạch chủ, tỳ mặt sau của ngón tay trỏ vào thành trước của phế quản gốc bên trái (hình 21) và bắt đầu bóc tách từ từ thành sau của ống động mạch ra khỏi thành trước của phế quản gốc trái. Trong khi bóc tách mặt sau ống động mạch luôn luôn hướng đầu cái bóc tách và đầu ngón trỏ tay trái về phía động mạch chủ để tránh làm rách thành mỏng manh và căn của động mạch phổi.



Hình 20. Bóc tách mặt sau ống động mạch theo phương pháp cải tiến của Tiến sĩ Nguyễn Khánh Dư



Hình 21. Thì bóc tách mặt sau ống động mạch theo phương pháp cải tiến đã hoàn thành



Hình 22. Bóc tách mặt sau ống động mạch theo phương pháp cải tiến một bên là ngón trỏ tay trái, một bên là cái bóc tách (dissecteur)



Hình 23. Bóc tách mặt sau động mạch bằng ngón tay theo phương pháp của Tiến sĩ Nguyễn Khánh Dư (minh họa hình ảnh 22)

Khi đầu ngón trỏ tay trái chạm vào đầu cái bóc tách là chứng tỏ thì bóc tách mặt sau ống động mạch đã hoàn thành (*hình 22*). Lúc đó, ngược lại, chúng tôi dùng đầu ngón trỏ tay trái làm điểm tựa để hướng dẫn đầu kẹp bóc tách di chuyển sang bên cạnh thành trái ống động mạch (*hình 23*).

Chúng tôi áp dụng phương pháp này cho 15 bệnh nhân với kết quả tốt, không có biến chứng, rút ngắn thời gian mổ xẻ xuống 30 đến 40 phút, giảm được sự căng thẳng hồi hộp của phẫu thuật viên. Trong số 15 bệnh nhân đó có 7 trường hợp với áp lực động mạch cao

từ 60 đến 70mmHg tối đa; 6 trường hợp phải hạ huyết áp chỉ huy bằng Arphonade hay Natri nitro prussiat và một trường hợp mổ cấp cứu do biến chứng của thông tim làm thủng thành mỏng của động mạch phổi, máu chảy vào xoang màng ngoài tim, gây chèn ép tim.

Dưới đây chúng tôi xin nêu một bệnh án tóm tắt để minh họa:

Bệnh án số 7671: Nữ bệnh nhân Nguyễn T. H. 28 tuổi vào bệnh viện 2-7-1977 với chẩn đoán còn ống động mạch, suy tim giai đoạn II. Toàn thân thể trạng yếu, da và niêm mạc nhợt nhạt, cân nặng 38kg. Kết quả khám lâm sàng và cận lâm sàng (X quang, điện tâm đồ) xác định chẩn đoán còn ống động mạch. Kết quả thông tim chứng minh huyết áp động mạch phổi cao (70mmHg tối đa), bão hòa oxy ở đây 92%, ống thông tim lọt qua ống động mạch sang động mạch chủ (20-7-1977): ống động mạch rộng (đường kính 2,5cm) và rất ngắn (0,6cm), động phổi căng phồng 7cm (đường kính). Xung quanh ống động mạch có nhiều tổ chức xơ dính và hạch, ở phía thành sau ống động mạch có nhiều tổ chức xơ dày đến 1,5cm bóc tách rất khó khăn. Bóc tách mặt sau ống động mạch theo phương pháp cải tiến của chúng tôi trong điều kiện hạ huyết áp chỉ huy bằng Arphonade và khâu thắt ống động mạch. Hậu phẫu tiến triển tốt, bệnh nhân ra viện trong tình trạng tốt, kết quả theo dõi được 6 năm, bệnh nhân đã lập gia đình, có hai con.

Nếu mổ xẻ được tiến hành ở tuổi từ 5 đến 10 tuổi thì có thể điều trị khỏi được hoàn toàn bệnh còn ống động mạch và rất ít nguy hiểm xảy ra với tính mạng người bệnh.

Chúng tôi đã có dịp theo dõi và điều trị bằng mổ xẻ cho trên 100 bệnh nhân còn ống động mạch với tuổi nhỏ nhất là 6 và lớn nhất là 30, với áp lực phổi thấp nhất là 20mmHg và cao nhất là 70mmHg. Bảo hòa dưỡng khí của máu lấy từ động mạch phổi ra là từ 85% đến 90%. Đại đa số bệnh nhân đạt kết quả tốt sau mổ và trở lại lao động bình thường hoặc tiếp tục theo học ở các trường phổ thông, trường trung học kỹ thuật, trường đại học v.v...

Qua kinh nghiệm mổ xẻ điều trị cho trên 100 bệnh nhân mắc bệnh còn ống động mạch, chúng tôi rút ra được một số kết luận sau đây:

1. Chỉ định mổ điều trị bệnh còn ống động mạch tuyệt đối trong các trường hợp có bệnh cảnh lâm sàng điển hình, đã được xác minh bằng X quang và thông tim, siêu âm Doppler màu 3D, 4D v.v... và bệnh nhân còn ở tuổi dưới 15.

2. Kết quả sau mổ tốt thấy ở những bệnh nhân có áp lực động mạch phổi cao độ I - II (dưới 60mmHg). Tuy vậy một số trường hợp có áp lực động mạch phổi cao trên 70mmHg một chút cũng vẫn cho kết quả tốt sau mổ. Không chỉ định mổ trong các trường hợp huyết áp động mạch phổi cao gần ngang hay ngang với áp lực động mạch chủ.

3. Viêm nội mạc ống động mạch vẫn có chỉ định mổ, nhưng trước khi mổ, bệnh nhân cần được điều trị nội khoa và chuẩn bị chu đáo.

4. Đường mổ vào ống động mạch thuận tiện nhất là đường rạch trước - bên qua liên sườn IV bên trái. Đường rạch sau - bên phức tạp hơn vì phải đi qua nhiều lớp cơ khác nhau ở thành ngực.

5. Phương pháp cổ điển bóc tách thành sau ống động mạch bằng cái kẹp bóc tách có nhiều nguy hiểm đe dọa thủng động mạch phổi, tổn thương ống động mạch, gây chảy máu dữ dội hoặc thủng phế quản gốc trái gây tràn khí trung thất, chèn ép các cơ quan trong trung thất. Một số không ít tác giả đã gặp những biến chứng tương tự trong khi mổ điều trị bệnh còn ống động mạch.

6. Phương pháp mổ cải tiến bóc tách mặt sau ống động mạch của chúng tôi như trên đã rút ngắn được thời gian mổ xẻ từ 2 giờ xuống 1 giờ, giảm được số lượng thuốc mê và máu cho bệnh nhân xuống mức tối thiểu, không có tỷ lệ tử vong sau mổ do sai sót về kỹ thuật. Gần đây, tại một số bệnh viện có chuyên khoa ngoại tim mạch, người ta đã tiến hành mổ thắt ống động mạch qua kỹ thuật nội soi lồng ngực (qua khoang màng phổi) với kết quả đáng khích lệ.

7. Phương pháp cải tiến của chúng tôi có thể áp dụng cho mọi trường hợp còn ống động mạch: từ huyết áp động mạch phổi cao độ I, độ II đến độ III (trên 60-70mmHg tối đa) với dày dính ở thành sau ống động mạch (tới 1,5cm - 2,5cm) sau nhiều đợt viêm nội mạc và viêm quanh ống động mạch.



Hình 24. Ảnh bệnh nhân Bùi Thị L. 9 tuổi và Lê Thị H. D. 7 tuổi sau mổ thắt ống động mạch

8. Thất động mạch bằng hai sợi chỉ tơ hay khâu và thất sang hai bên ống động mạch cho kết quả tốt. Không khâu hay thất ống động mạch bằng chỉ perlon, nylon vì dễ bị tuột ra sau khi mổ và bệnh lại tái phát. Cắt đứt đôi ống động mạch và khâu kín thành động mạch chủ, động mạch phổi hoặc khâu kín ống động mạch bằng máy hay khâu từ bên trong động mạch chủ là những phương pháp điều trị triệt để, nhưng kỹ thuật rất phức tạp, do đó cần phải lựa chọn và chỉ định đúng.

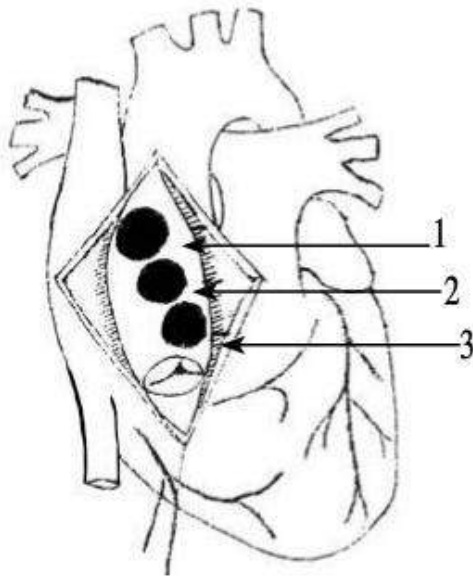
Trên đây là ảnh của hai bệnh nhi đã được mổ điều trị bệnh còn ống động mạch tại Bệnh viện Chợ Rẫy chụp trước khi ra viện (*hình 24*): bệnh nhi Bùi Thị L. 9 tuổi và Lê Thị H. D. 7 tuổi.

2. Bệnh thông vách liên nhĩ

Bệnh thông vách liên nhĩ chiếm từ 8 đến 20% tất cả các bệnh tim bẩm sinh. Bệnh thông vách liên nhĩ có thể là một bệnh đơn thuần, nhưng cũng có thể phối hợp với một bệnh tim khác, ví dụ với bệnh hẹp van hai lá. Trường hợp này ta gọi là bệnh Lu-tem-ba-se (Lutembacher): thông vách liên nhĩ - hẹp van hai lá. Bệnh thông vách liên nhĩ phối hợp với bệnh hẹp động mạch phổi trong bệnh tam chứng Pha-lô (sẽ nói tới ở dưới).

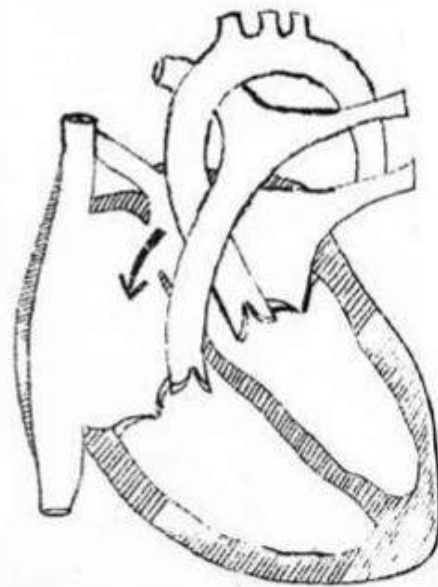
Lỗ thông vách liên nhĩ có thể hình thành ở nhiều vị trí trên vách liên nhĩ: ở phần trên, ở phần dưới hay ở trung tâm vách liên nhĩ (*hình 25, 26*). Các triệu chứng lâm sàng thường phụ thuộc vào kích thước và vị trí của lỗ thông liên nhĩ.

Trong bệnh thông vách liên nhĩ đơn thuần, nếu lỗ thông có kích thước bé hơn lỗ bầu dục của vách liên nhĩ



- 1 - lỗ thứ phát
- 2 - lỗ trung tâm
- 3 - lỗ tiên phát

Hình 25. Các vị trí khác nhau của lỗ thông vách liên nhĩ



Hình 26. Sơ đồ bệnh thông vách liên nhĩ tim (mũi tên chỉ là lỗ thông).

và không có hiện tượng trào máu từ nửa tâm nhĩ trái sang tâm nhĩ phải, hay ngược lại, từ tâm nhĩ phải sang tâm nhĩ trái (nghĩa là áp lực trong tâm nhĩ phải và tâm nhĩ trái ở mức độ ngang nhau) thì thường không thấy xuất hiện các dấu hiệu bệnh lý lâm sàng. Những bệnh nhân này có thể sống và hoạt động bình thường rất lâu (làm công việc nặng, chơi các môn thể thao, v.v...) mà không có ảnh hưởng gì đến sức khỏe. Có người đã sống tới 50 - 60 tuổi và chỉ tình cờ phát hiện thấy lỗ thông vách liên nhĩ ở bệnh nhân khi mổ tử thi do chết vì một nguyên nhân khác (như viêm màng ngoài tim, v.v...)

Trong quả tim của người khỏe mạnh bình thường, áp lực trong tâm nhĩ trái thường cao hơn áp lực trong tâm nhĩ phải. Do đó khi có bệnh thông vách liên nhĩ đơn thuần, máu ở tâm nhĩ trái thường chảy qua lỗ thông liên nhĩ sang tâm nhĩ phải ít hay nhiều là tùy theo lỗ

thông có kích thước nhỏ hay to. Đôi khi khối lượng máu chảy sang rất lớn làm cho khối lượng máu lưu thông trong vòng tiểu tuần hoàn tăng lên rất nhiều, trong khi đó khối lượng máu lưu thông trong vòng đại tuần hoàn cũng bị giảm đi ở mức độ tương đương.

Vì khối lượng máu trong vòng tiểu tuần hoàn tăng lên nên tâm thất phải phải làm việc gắng sức, thành của nó dần dần giãn ra và buồng tâm thất phải cũng to ra. Máu tràn ngập vào các nhánh của động mạch phổi và làm cản trở sự trao đổi khí ở phổi.

Những triệu chứng lâm sàng của bệnh thông vách liên nhĩ thường thấy xuất hiện muộn, ở tuổi từ 8 đến 16 - 17 tuổi. Bệnh nhân thấy xuất hiện khó thở, chóng mặt mỗi, tim đập mạnh và đau ở vùng tim. Những bệnh nhân này thường dễ bị viêm phổi.

Khối lượng máu trong vòng đại tuần hoàn bị giảm làm cho các tổ chức tế bào của cơ thể, trong đó kể cả tổ chức tế bào của tim, bị thiếu máu và thiếu dưỡng khí. Hiện tượng này dẫn tới các triệu chứng lâm sàng sau đây: dễ mệt mỏi, đau ở vùng tim, da nhợt, cơ thể chậm phát triển, mạch nhanh, áp lực động mạch hơi thấp so với bình thường.

Khi ta đặt ống nghe lên ngực bệnh nhân, ta sẽ nghe thấy một tiếng thổi tâm thu, rõ nhất ở liên sườn hai - liên sườn ba bên trái. Tiếng thổi này xuất hiện do động mạch phổi bị hẹp tương đối vì khối lượng máu chảy qua động mạch phổi tăng lên. Tiếng tim thứ hai trên ổ động mạch phổi thường tăng lên và phân đôi. Sự phân đôi của tiếng tim thứ hai này được cắt nghĩa bởi sự đóng kín van động mạch phổi và động mạch chủ không cùng một lúc

do thì tâm thu của tâm thất phải kéo dài (vì số lượng máu chứa trong tâm thất phải tăng lên).

Trên băng ghi điện tim: trục điện tim lệch sang phải với hiện tượng dày nhĩ phải và dày thất phải (trong trường hợp thông liên nhĩ thứ phát) hay dày thất trái (trong trường hợp thông liên nhĩ tiên phát). Thường có thể thấy bloc nhĩ - thất hoàn toàn hoặc không hoàn toàn.

Trên phim chụp X quang, thấy bóng tim to theo chiều ngang: eo động mạch phổi phồng căng, các nhánh động mạch phổi đậm, tâm nhĩ phải và tâm thất phải to ra. Các buồng tim trái thường không bị thay đổi về kích thước.

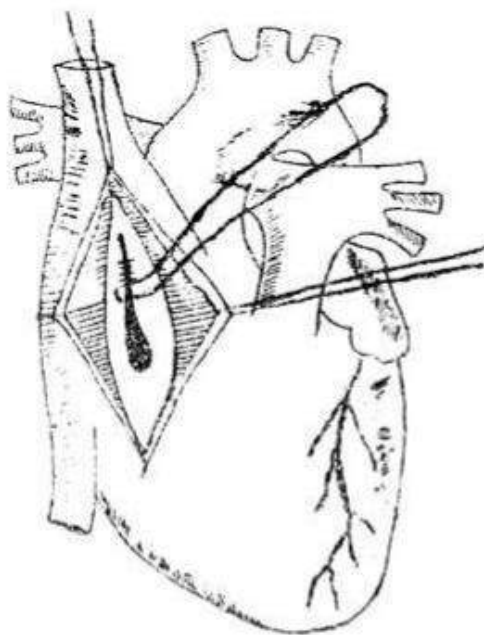
Tuy vậy, tất cả các dấu hiệu và triệu chứng kể trên chỉ có một ý nghĩa tương đối để chẩn đoán bệnh thông vách liên nhĩ. Thông tim là phương pháp có ý nghĩa quyết định trong việc chẩn đoán bệnh thông vách liên nhĩ tim.

Khi thông tim ta đo áp lực máu ở trong các buồng tim bên phải và đo nồng độ dưỡng khí của máu lấy từ tâm nhĩ phải và tâm thất phải ra ngay sát gần chỗ van ba lá. Trong bệnh thông vách liên nhĩ tim, nồng độ dưỡng khí của máu từ tâm nhĩ phải ra cao hơn bình thường, gần bằng nồng độ dưỡng khí trong máu động mạch, vì tại đây có máu động mạch chảy từ tâm nhĩ trái sang trộn lẫn với máu tĩnh mạch trong tâm nhĩ phải. Ống thông tim có thể chui từ tâm nhĩ phải sang tâm nhĩ trái, nhưng trong trường hợp lỗ bầu dục của vách liên nhĩ không đóng kín ta cũng có thể thấy hiện tượng này xảy ra. Trong trường hợp này, định khối lượng máu

chảy từ tâm nhĩ phải qua lỗ thông liên nhĩ có một ý nghĩa rất lớn đối với việc chẩn đoán bệnh này. Trong trường hợp ống thông tim nằm ở trong tâm nhĩ trái, ta có thể bơm thuốc cản quang vào trong buồng tim và sẽ thấy thuốc cản quang ngấm vào tâm nhĩ trái, tâm thất trái và động mạch chủ trong những giây đầu tiên, trong khi đó không thấy thuốc ngấm vào nửa tim phải.

Khi đã có chẩn đoán chắc chắn, bệnh thông vách liên nhĩ tim chỉ có thể điều trị khỏi được bằng phương pháp mổ xẻ: khâu kín lỗ thông vách liên nhĩ tim bằng chỉ tơ chắc hay vá lỗ thông đó bằng một mảnh tơ hóa học dưới sự kiểm tra trực tiếp bằng mắt của phẫu thuật viên trong điều kiện tuần hoàn ngoài cơ thể hay hạ thể nhiệt nhân tạo (*hình 27*).

Cuộc sống của những bệnh nhân mắc bệnh thông liên nhĩ tim với kích thước lớn, nếu không được điều trị bằng mổ xẻ, có thể kéo dài được gần 30 năm. Nguyên nhân tử vong trong các trường hợp này là suy tim phải.



Hình 27. Khâu lỗ thông vách liên nhĩ

Nếu ta tiến hành mổ xẻ kịp thời và đúng lúc thì có thể điều trị khỏi được hoàn toàn bệnh thông liên nhĩ tim. Sự nguy hiểm ở đây không phải là vấn đề mổ xẻ mà là vấn đề liên quan đến sử dụng máy tim - phổi nhân tạo, loại tim phổi tạm thời ra khỏi hệ thống tuần hoàn, hô hấp để tiến hành công việc mổ xẻ.

Trong những năm gần đây, người ta áp dụng phương pháp thả dù qua kỹ thuật thông tim (không mổ hở) để bịt kín lỗ thông liên nhĩ bằng 2 cánh dù áp sát vào hai bên lỗ thông liên nhĩ. Phương pháp này đơn giản, đỡ tốn kém cho bệnh nhân vì không phải nằm bệnh viện lâu ngày.

Đại đa số bệnh nhân mắc bệnh thông liên nhĩ tim sau khi được điều trị bằng mổ xẻ đã trở lại học tập và lao động bình thường.

3. Bệnh thông vách liên thất

Bệnh thông vách liên thất gặp khoảng 17 - 30% tất cả các bệnh tim bẩm sinh. Thông vách liên thất cũng có thể là một bệnh tim đơn thuần, nhưng cũng có thể phối hợp với một số các bệnh tim khác. Thông liên thất có thể thấy ở phần màng hay ở phần cơ của vách liên thất hoặc đôi khi có thể thấy khuyết hần vách liên thất (gọi là bệnh tâm thất độc nhất).

Bệnh thông liên thất đơn thuần gọi là bệnh Rô-giê, gọi theo tên người thầy thuốc đầu tiên đã mô tả về bệnh này.

Ở những người khỏe mạnh bình thường, không mắc bệnh tim, áp lực trong tâm thất trái thường cao hơn áp lực trong tâm thất phải nhiều. Trong bệnh thông

vách liên thất tim, máu trào từ tâm thất trái sang tâm thất phải qua lỗ thông, nghĩa là máu động mạch từ chỗ có áp lực cao chảy sang trộn lẫn với máu tĩnh mạch ở nơi có áp lực thấp hơn. Hiện tượng này dẫn tới sự tăng áp lực trong tâm thất phải và tăng áp lực trong động mạch phổi.

Ở giai đoạn đầu của bệnh, do tâm thất phải vốn phải làm việc gắng sức để bù trừ nên có một áp lực cao để chống lại dòng máu chảy từ tâm thất trái sang.

Khi lỗ thông liên thất có kích thước nhỏ, bệnh nhân có thể cảm thấy bình thường trong một thời gian khá lâu, kể cả trong trường hợp phải làm việc nặng. Trong thực tế, có những người mắc bệnh thông liên thất tim đã sống tới tuổi già, sinh hoạt và lao động rất bình thường, và chỉ phát hiện thấy bệnh thông liên thất khi bệnh nhân bị chết do một nguyên nhân khác gây ra (khi mổ tử thi kiểm tra mới tình cờ thấy bệnh này).

Mức độ tăng áp lực động mạch phổi và các triệu chứng lâm sàng trước nhất phụ thuộc vào kích thước to nhỏ của lỗ thông vách liên thất.

Những triệu chứng lâm sàng thường xuất hiện ở khoảng thời gian từ 8 đến 16 tuổi, phụ thuộc vào ba yếu tố kể trên: mức độ tăng áp lực động mạch phổi, kích thước lỗ thông liên thất và tuổi của bệnh nhi. Các triệu chứng chính thường gặp là: khó thở khi làm việc gắng sức, tim đập nhanh và dễ bị mệt mỏi, chậm phát triển về thể lực. Rất hiếm thấy các triệu chứng đau đầu và đau ở vùng tim. Dấu hiệu tím tái chỉ thấy ở giai đoạn phát triển cuối cùng của bệnh. Tất cả những hiện tượng đó phát sinh ra do sự giảm khối lượng máu động mạch

lưu thông trong vòng đại tuần hoàn và sự ứ đọng máu ở trong các mạch máu của phổi.

Khi nghe tim, thấy tiếng thổi tâm thu mạnh và rõ nhất ở liên sườn ba - bốn bên trái, sát cạnh xương ức. Khi có áp lực động mạch phổi tăng rõ rệt ta thấy tiếng tim thứ hai tăng rõ rệt ở liên sườn hai bên trái, sát cạnh xương ức.

Trên băng ghi điện tim thấy hiện tượng dày cả hai thất, nhưng có chiều hướng dày thất trái nhiều hơn.

Trên phim chụp X quang: thấy tim to theo chiều ngang, động mạch phổi phình to, các thất lớn, chủ yếu là tâm thất phải.

Tất cả các triệu chứng và dấu hiệu kể trên chỉ có ý nghĩa tương đối. Để chẩn đoán chính xác bệnh thông vách liên nhĩ cần phải tiến hành thông tim. Trong bệnh này, khi thông tim thấy áp lực ở tâm thất phải rất cao và nồng độ bão hòa dưỡng khí của máu lấy từ tâm thất ra cũng rất cao, gần bằng nồng độ dưỡng khí của máu động mạch.

Trong trường hợp ống thông tim chui qua được lỗ thông ở vách liên thất trái thì chẩn đoán bệnh chắc chắn là đúng. Nếu khi đó ta bơm thuốc cản quang vào ống thông tim để chụp X quang cản quang các buồng tim, ta sẽ thấy thuốc trào ngay vào tâm thất trái và động mạch chủ trước nhất, ngay từ giây phút đầu tiên, sau đó một phần ít thuốc mới trào qua lỗ thông vách liên thất sang tâm thất phải.

Chỉ có thể chữa khỏi được bệnh thông vách liên thất bằng phương pháp mổ xẻ. Sự xuất hiện triệu chứng khó

thở rõ rệt là một tiêu chuẩn để chỉ định mổ khâu kín lỗ thông vách liên thất tim. Tuy vậy, thực tế cho biết rằng, trong những trường hợp áp lực động mạch phổi cao quá 60 - 80mmHg, không thể mổ đóng kín lỗ thông liên thất tim. Tuy vậy, thực tế cho biết rằng, trong những trường hợp áp lực động mạch phổi cao rất nguy hiểm: tâm thất phải sẽ giãn to ra và tim sẽ ngừng đập ngay trong lúc mổ vì sau khi đóng kín lỗ thông liên thất, chỉ còn riêng một mình tâm thất phải duy nhất phải chịu đựng sự căng thẳng để chống lại áp lực cao của vòng tiểu tuần hoàn. Trong một số trường hợp, áp lực động mạch phổi tăng lên cao rất nhanh, tới 7 - 8 tuổi đã phát triển suy tim đến mức độ không còn chỉ định mổ nữa.

Cuộc mổ xẻ đóng kín vách liên thất phải tiến hành trong điều kiện tuần hoàn ngoài cơ thể kết hợp với hạ thể nhiệt nhân tạo: mở tâm thất phải để khâu hay vá kín lỗ thông liên thất, hoặc mở tâm nhĩ phải để khâu và vá lỗ thông liên thất qua phía sau vòng xơ của nắp trong van ba lá tim. Tỷ lệ tử vong sau mổ vá kín lỗ thông liên thất tim khoảng từ 4 đến 6%. Trong một số ít trường hợp suy tim nặng, người ta còn tiến hành một phẫu thuật bảo tồn: khâu thu hẹp nhỏ động mạch phổi lại với mục đích làm giảm áp lực trong động mạch phổi và từ đó có thể có thời gian để chuẩn bị mổ khâu kín lỗ thông vách liên thất cho người bệnh.

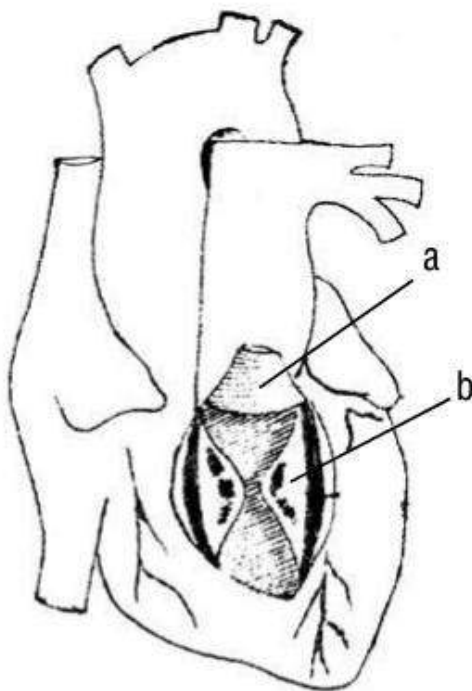
Trong những năm gần đây, trong một số trường hợp có chỉ định, người ta đã áp dụng phương pháp thả dù, ép hai cánh dù hai bên lỗ thông liên thất như trường hợp thả dù điều trị lỗ thông liên nhĩ đơn thuần kể trên.

Khoa mổ điều trị các bệnh và dị tật tim bẩm sinh càng ngày càng phát triển mạnh. Hiện nay, đối với một số dị tật tim bẩm sinh, nhất là dị tật tim bẩm sinh loại tím, các nhà phẫu thuật chuyên khoa tim đã tiến hành can thiệp rất sớm - trong một vài giờ - một vài ngày sau sinh. Ở một số cơ sở, người ta còn sử dụng Robot để mổ và theo dõi, hồi sức sau mổ tim.

4. Bệnh hẹp động mạch phổi đơn thuần

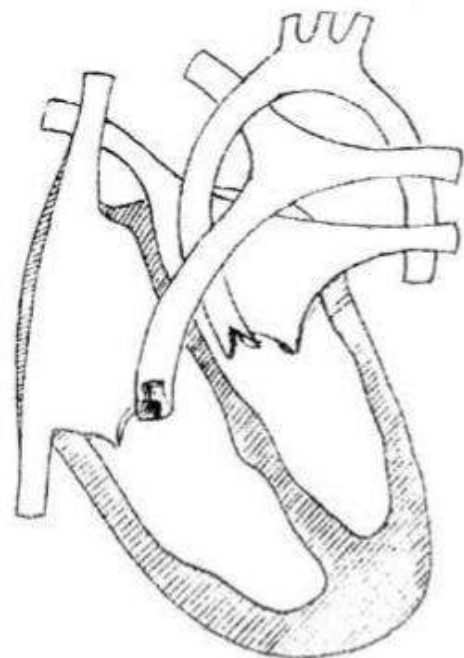
Hẹp động mạch phổi đơn thuần là một bệnh tương đối hiếm gặp. Trong bệnh này có thể thấy hẹp ở lỗ van động mạch phổi hoặc hẹp phần phễu của động mạch phổi (hình 28).

Sự rối loạn tuần hoàn trong bệnh này biểu hiện ra ở chỗ giãn rõ rệt khối lượng máu lưu thông trong vòng tiểu



- a. Hẹp lỗ van động mạch phổi.
- b. Hẹp phần phễu động mạch phổi.

Hình 28. Hẹp động mạch phổi



Hình 29. Sơ đồ bệnh hẹp động mạch phổi đơn thuần ở hệ thống van.

tuần hoàn. Vì động mạch phổi bị hẹp nên máu chảy qua đó rất khó khăn và hạn chế ở thì các tâm thất co bóp.

Do động mạch phổi bị hẹp nên tâm thất phải phải làm việc gắng sức, thành của nó dày ra và áp lực trong tâm thất phải tăng lên rõ rệt. Máu bị đọng trong tâm nhĩ phải và trong toàn bộ hệ thống tĩnh mạch (*hình 29*).

Những triệu chứng lâm sàng chính trong bệnh hẹp động mạch phổi đơn thuần là khó thở rõ rệt và chóng mệt mỗi khi hơi làm việc gắng sức một chút. Thường không thấy da và niêm mạc tím tái, nhưng ở giai đoạn cuối của bệnh, có thể thấy dấu hiệu này xuất hiện vì máu bị ứ đọng ở các tĩnh mạch ngoại vi. Ngoài ra, có thể thấy dấu hiệu tim đập nhanh mạnh.

Tất cả những triệu chứng và dấu hiệu kể trên đều do sự giảm khối lượng máu lưu thông trong vòng tiểu tuần hoàn gây nên.

Áp lực động mạch phổi tối đa thường thấp hơn bình thường một chút.

Trên lâm sàng và trên phim chụp X quang, có thể thấy tim to về bên phải do tâm thất phải và tâm nhĩ to ra. Ngoài ra, có thể thấy các phế trường sáng hơn bình thường vì khối lượng máu lưu thông trong phổi bị giảm.

Nghe thấy ở vùng tim một tiếng thổi tâm thu rất mạnh và rập, rõ nhất ở liên sườn hai và ba bên trái, sát cạnh xương ức.

Bệnh hẹp động mạch phổi được xác định bằng phương pháp thông tin và chụp X quang cản quang các buồng tim.

Khi thông tim thấy áp lực máu trong tâm nhĩ phải và tâm thất phải tăng lên rõ rệt.

Khi chụp cản quang các buồng tim, thấy thuốc đọng lại ở động mạch phổi rất lâu so với bình thường (bình thường, sau 7 giây đồng hồ, thuốc qua hết động mạch phổi sang nửa tim trái), ngoài ra, còn thấy động mạch phổi bị giãn to ở phía sau chỗ bị hẹp do dòng máu phụt mạnh qua lỗ hẹp, làm cho thành của động mạch phổi này bị mỏng và giãn ra.

Chỉ có thể chữa khỏi được bệnh hẹp động mạch phổi bằng phương pháp mổ xẻ. Mục đích chính của phương pháp mổ điều trị bệnh hẹp động mạch phổi là mở một đường thoát cho máu trong tâm thất phải chảy vào động mạch phổi một cách tự do dễ dàng.

Trong trường hợp lỗ van động mạch phổi bị hẹp, ta tiến hành phẫu thuật cắt bỏ phần cơ dày ở phễu động mạch phổi là nguyên nhân gây ra hẹp động mạch phổi.

Mở mở van động mạch phổi có thể tiến hành bằng phương pháp kín (nghĩa là có mở động mạch phổi ra) hay bằng phương pháp hở (nghĩa là có mở động mạch phổi ra và mở lỗ van dưới sự kiểm soát trực tiếp bằng mắt của người bác sĩ mổ xẻ).

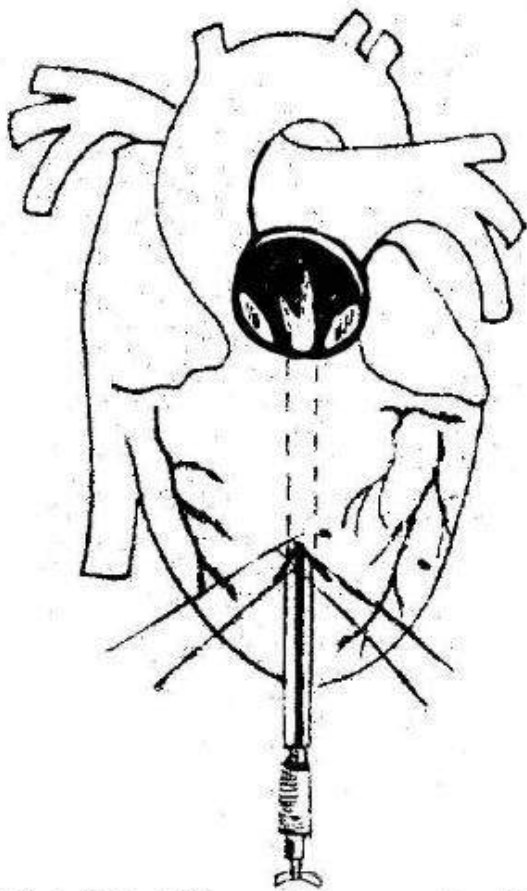
Mở lỗ van động mạch bằng phương pháp kín được tiến hành qua một đường rạch nhỏ trên thành tâm phải bằng một dụng cụ mở van đặc biệt (*hình 30*).

Mở van động mạch phổi bằng phương pháp hở tiến hành qua một đường rạch trên thành động mạch phổi trong điều kiện tuần hoàn cơ thể và hạ thể nhiệt nhân tạo.

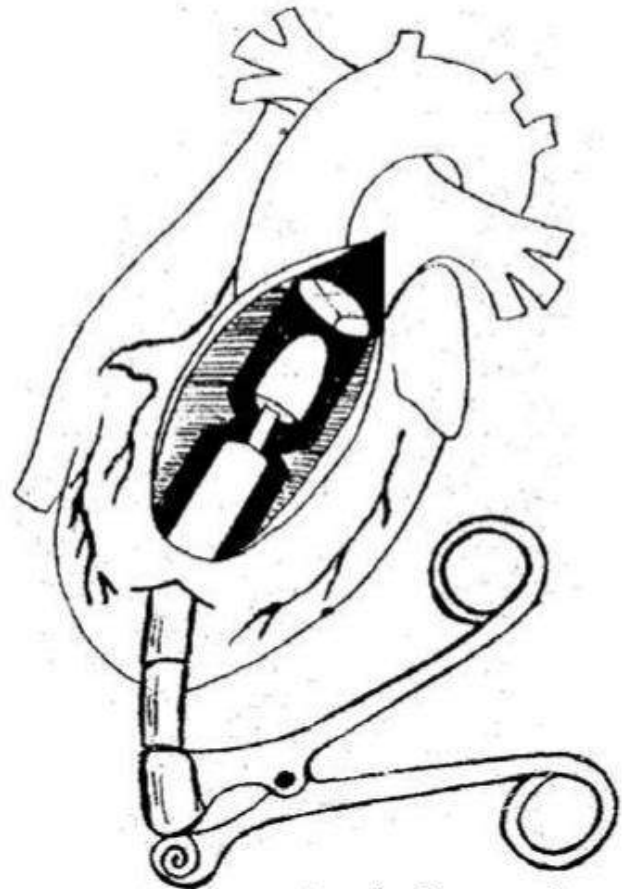
Mổ cắt chỗ hẹp ở phần phễu động mạch phổi cũng có thể tiến hành bằng phương pháp kín hay phương pháp hở.

Phương pháp mổ kín để cắt bỏ lớp dày ở phần phễu động mạch phổi được tiến hành qua một đường rạch trên thành ngực phải (hình 31). Dùng một dụng cụ đặc biệt (Brock) để cắt bỏ một phần của lớp cơ dày ở phần phễu động mạch phổi đi.

Phương pháp mổ hở để cắt bỏ trực tiếp phần phễu động mạch phổi bị hẹp cũng được tiến hành trong điều kiện hạ thể nhiệt nhân tạo và tuần hoàn ngoài cơ thể.



Hình 30. Mổ van động mạch phổi bằng phương pháp kín.



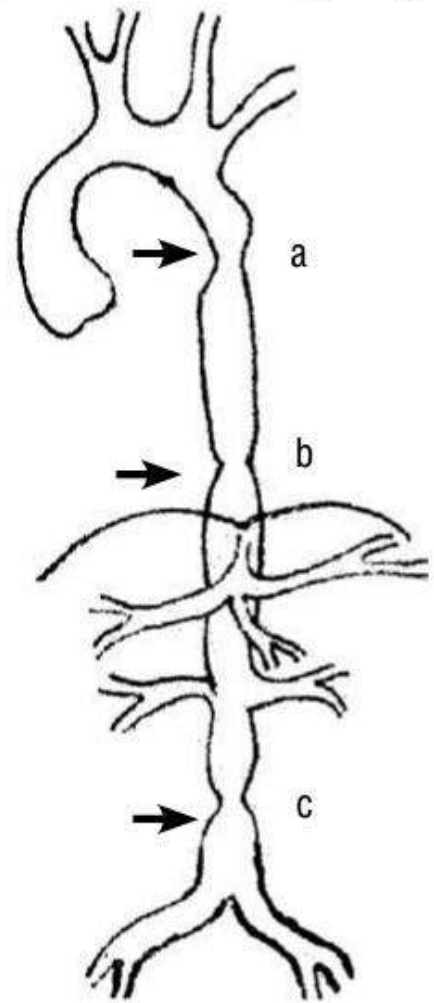
Hình 31. Sơ đồ mổ cắt bỏ chỗ hẹp động mạch phổi ở phần phễu (phương pháp kín).

Phương pháp mổ hở có nhiều nguy hiểm hơn các phương pháp mổ kín, nhưng kết quả lâu dài về sau tốt hơn các phương pháp mổ kín nhiều.

5. Bệnh hẹp eo động mạch chủ (Coartation de l'aorte)

Đó là một bệnh bẩm sinh ở động mạch chủ: hẹp hay bị kín hoàn toàn ở một khúc nào đó của động mạch chủ. Thường thấy nhất là động mạch chủ ngực, ngay dưới chỗ xuất phát của động mạch dưới đòn trái. Chỗ hẹp có thể thấy trên cung động mạch chủ hay trên động mạch chủ bụng (hình 32). Theo tài liệu của nhiều tác giả khác nhau hẹp eo động mạch chủ chiếm khoảng từ 5,5 đến 22,5% tất cả các trường hợp bệnh tim bẩm sinh. Ở nước ta rất hiếm gặp bệnh này.

Khi mắc bệnh này, áp lực động mạch chủ ở trên chỗ hẹp tăng lên cao, dẫn tới một số hiện tượng sau đây: tăng huyết áp động mạch não với sự xuất hiện các dấu hiệu thần kinh, tăng gánh tâm thu tâm thất trái với dấu hiệu phì đại cơ tim, và cuối cùng dẫn tới suy tim. Áp lực động mạch ở phía dưới chỗ hẹp động mạch chủ thường rất thấp, đôi khi không sờ thấy cả mạch trên các động mạch ngoại biên. Phần cơ thể



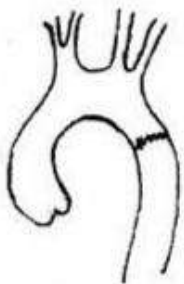
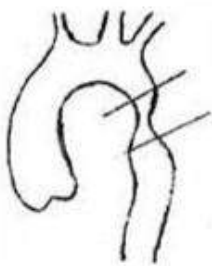
a. b. Hẹp eo động mạch chủ ngực.

c. Hẹp eo động mạch chủ bụng.

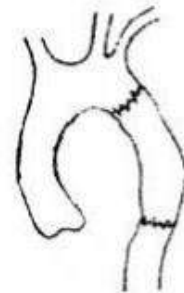
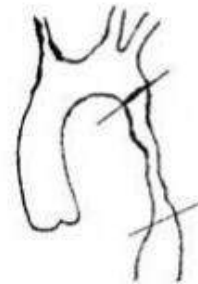
Hình 32. Sơ đồ hẹp eo động mạch chủ ở nhiều chỗ (chỗ có những mũi tên chỉ).

ở dưới chỗ động mạch chủ bị hẹp được nuôi dưỡng bởi các tuần hoàn bàng hệ, và thường là không bao giờ đầy đủ cả.

Chẩn đoán bệnh hẹp eo động mạch chủ thường dễ dàng, khi ta có sự chênh lệch rõ ràng giữa áp lực động mạch ở chi trên và chi dưới; áp lực động mạch ở tay đôi khi lên tới 200 - 300mmHg tối đa, trong đó áp lực động mạch ở chân thường không đo được hay giảm xuống rất nhiều. Chức năng thận đôi khi rất kém do rối loạn tuần hoàn ở thận. Ở bệnh nhân thường thấy các dấu hiệu chóng mặt, nhức đầu, kém mắt, chóng mỏi chân khi đi lại, hay bị tê và lạnh chân. Có thể thấy động mạch liên sườn đập và nếu ta đặt ống nghe lên chỗ đó sẽ thấy tiếng thổi tâm thu. Khi ta đặt ống nghe lên thành ngực, chỗ tương ứng với nơi hẹp eo động mạch chủ, ta sẽ nghe thấy tiếng thổi tâm thu. Trên băng ghi điện tim có thể thấy dày thất phải. Ở một số trường hợp, bệnh tiến triển im lặng, không phát hiện thấy một dấu hiệu lâm sàng hay một biến đổi gì trên băng ghi điện tim.



Hình 33a. Phương pháp mổ cắt bỏ chỗ eo động mạch chủ: nối tận-tận.



Hình 33b. Phương pháp mổ cắt bỏ chỗ hẹp eo động mạch chủ: ghép động mạch chủ bằng ống ghép nhân tạo.

Trên phim chụp X quang ngực, thấy tâm thất to ra, và đặc biệt, thấy 3 - 4 đôi xương sườn trên cùng có dấu hiệu "mòn răng cưa". Trên phim X quang thẳng trước - sau, thấy cung thứ nhất và thứ hai của xương sườn có hình số "3". Khi thông tim có thể phát hiện được các bệnh tim bẩm sinh khác kèm theo. Nhờ phương pháp chụp cản X quang các buồng tim ta có thể định vị được vị trí, thể hình, kích thước và mức độ hẹp động mạch chủ, đồng thời cũng có thể định được trạng thái của động mạch lớn xuất phát từ động mạch chủ.

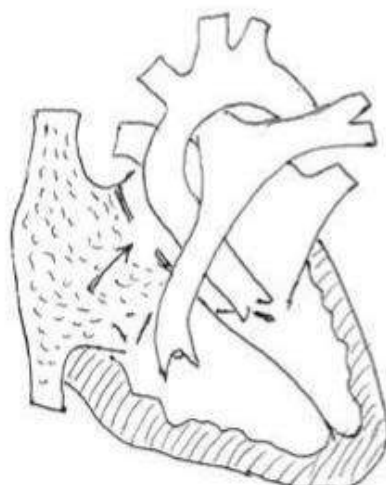
Tuổi sống trung bình của những bệnh nhân không được điều trị bằng mổ xẻ là từ 30 đến 35 tuổi. Những biến chứng thường dẫn tới tử vong của bệnh hẹp eo động mạch chủ là: vỡ động mạch não, vỡ động mạch chủ, viêm nội mạc tim, suy tim, v.v..

Điều trị bệnh hẹp eo động mạch chủ chỉ có thể thực hiện bằng phương pháp mổ xẻ: cắt bỏ chỗ hẹp động mạch chủ và nối lại tận-tận. Trong trường hợp động mạch chủ bị hẹp ở một đoạn dài, sau khi cắt bỏ chỗ hẹp cần phải ghép thay vào đó bằng một ống ghép mạch máu nhân tạo dacron hay teflon v.v.. Kết quả sau mổ thường rất tốt. Tuy vậy, trong một số ít trường hợp khi thành động mạch chủ bị vôi hóa nặng, kết quả sau mổ thường xấu và tiên lượng bệnh cũng rất xấu.

6. Bệnh tam chứng Pha-lô

Tam chứng Pha-lô là một bệnh tim bẩm sinh loại tím thứ hai gồm ba tổn thương chính phối hợp sau đây: hẹp động mạch phổi, thông vách liên nhĩ tim và phì đại thành tâm thất phải (*hình 34*).

**Hình 34. Tam chứng Pha-lô:
hẹp động mạch phổi,
thông vách liên nhĩ tim, phì
đại thành tâm thất phải.**



Bệnh nhân mắc bệnh tam chứng Pha-lô ngay từ lúc còn nhỏ đã thấy khó thở, chóng mệt mỏi, da và niêm mạc tím tái. Càng lớn lên thì trạng thái chung của bệnh nhân càng tồi đi, triệu chứng khó thở và dấu hiệu tím tái và niêm mạc nhợt nhạt càng tăng lên, các đầu ngón tay, ngón chân dày lên và bạnh ra như hình dùi trống. Dấu hiệu ngón tay, ngón chân như hình dùi trống thường thấy trong một vài bệnh phổi và bệnh tim mãn tính. Mạch nhanh, huyết áp tối đa thường giảm xuống thấp. Trên phim chụp X quang, thấy tim to về bên phải do tâm nhĩ phải và tâm thất phải to ra.

Trên vùng tim nghe thấy một tiếng thổi tâm thu và rập, rõ nhất ở vùng tương đương với lỗ van động mạch phổi (ở liên sườn hai - ba bên trái, sát cạnh xương ức).

Thử máu của bệnh nhân mắc bệnh tam chứng Pha-lô cũng thấy tỷ lệ huyết sắc tố tăng lên trên 100%, khối lượng hồng cầu tăng lên nhiều so với của người bình thường (6 - 7 triệu hồng cầu trong 1mm^3 máu).

Khi thông tim, thấy áp lực trong tâm nhĩ phải và tâm thất phải cao, còn áp lực trong động mạch phổi thì quá thấp so với áp lực động mạch phổi của người bình thường.

Trên phim chụp X quang cản quang các buồng tim hàng loạt thấy hình ảnh giống như trong bệnh hẹp động mạch phổi. Đôi khi có thể thấy được sự trào máu có thuốc cản quang từ tâm nhĩ phải sang tâm nhĩ trái qua lỗ thông liên nhĩ tim.

Tuổi thọ trung bình của những bệnh nhân này không kéo dài hơn tuổi thọ của các bệnh nhân mắc bệnh hẹp động mạch phổi đơn thuần.

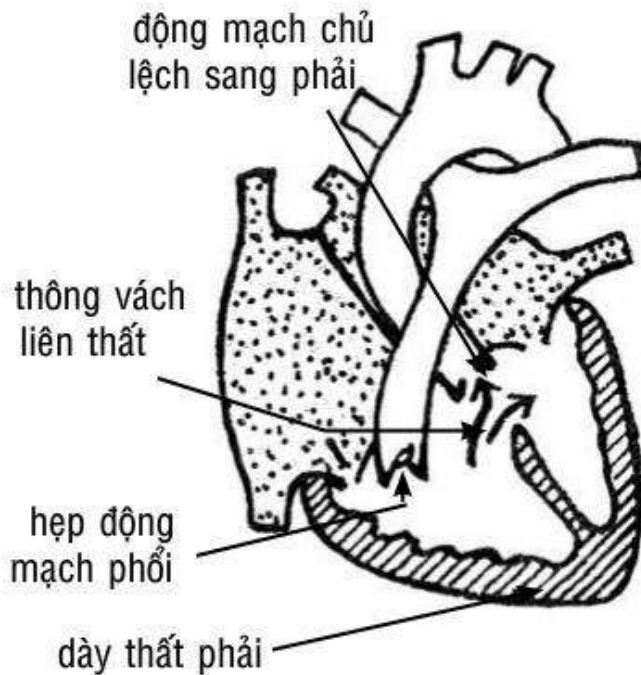
Chỉ có thể chữa khỏi bệnh tam chứng Pha-lô bằng phương pháp mổ xẻ. Mục đích của phẫu thuật là mở rộng lỗ hẹp động mạch phổi và khâu hoặc kín lỗ thông liên nhĩ. Đại đa số các trường hợp mở rộng lỗ van động mạch phổi qua thành tâm thất phải bằng một dụng cụ đặc biệt, không khâu hay vá kín lỗ thông vách liên nhĩ, cho kết quả khá. Sau khi mổ, những bệnh nhân này lại tiếp tục đi học được và có thể làm được công việc lao động thông thường loại trung bình. Đó là phương pháp mổ kín bảo tồn để điều trị tam chứng Pha-lô.

Trong điều kiện hiện nay, khi ta có phương tiện gây mê hồi sức tốt, có máy móc hiện đại như máy tim-phổi nhân tạo, đại đa số phẫu thuật viên chuyên khoa tim mạch đều ưa thích phương pháp mổ xẻ điều trị triệt để tam chứng Pha-lô: mở lỗ thông van động mạch phổi và khâu hay vá kín lỗ thông vách liên nhĩ trên "tim khô" trong điều kiện tuần hoàn ngoài cơ thể và hạ thể nhiệt nhân tạo. Kết quả mổ xẻ điều trị bệnh tam chứng Pha-lô bằng phương pháp mổ hở trên "tim khô" tốt hơn nhiều so với phương pháp mổ kín, nhưng có nhiều nguy hiểm hơn phương pháp mổ kín vì trong khi mổ, phải tạm thời loại hẳn tim ra khỏi hệ thống tuần hoàn chung.

7. Bệnh tứ chứng Pha-lô

Bệnh tứ chứng Pha-lô là một trong những bệnh tim loại tím thường hay gặp nhất. Bệnh được đặt theo tên một nhà giải phẫu bệnh lý người Pháp tên là Pha-lô (Fallot, 1885), người đầu tiên đã viết tả về 4 triệu chứng chính của bệnh này: lỗ thông liên thất cao, động mạch chủ lệch sang phải, cưỡi ngựa lên lỗ thông vách liên thất, hẹp phần phễu động mạch phổi, phì đại thành tâm thất phải (hình 35).

Về mặt bệnh sinh, bệnh Pha-lô khác hẳn với các bệnh tim bẩm sinh khác. Vì có các tổn thương kể trên mà khối lượng máu chảy vào động mạch phổi giảm xuống rất nhiều và máu từ hai tâm thất chảy thẳng vào động mạch chủ. Như vậy, trong hệ thống động mạch chủ yếu có máu trộn (máu động mạch và máu tĩnh mạch trộn lẫn với nhau) lưu thông. Hiện tượng này dẫn tới tình trạng tím tái da và các niêm mạc.



- **Tứ chứng Pha-lô:** hẹp động mạch phổi, thông vách liên thất, động mạch chủ trồi lên chỗ thông vách liên thất (lệch sang bên phải), phì đại thành tâm thất phải.

Hình 35. Tứ chứng Pha-lô

Tím da và niêm mạc là triệu chứng chung mà nguyên nhân chính gây ra là sự tăng số lượng huyết cầu tố thoái triển. Bình thường, trong 100ml máu có 15 gam huyết cầu tố (Hémoglobine), trong số đó có 98% loại huyết cầu tố mang O_2 (Oxyhémoglobine) và 2% (tức 0,3 gam) huyết cầu tố thoái triển. Khi trong máu chứa tới 3 gam huyết cầu tố thoái triển hoặc nhiều hơn, sẽ thấy xuất hiện dấu hiệu tím tái da và niêm mạc. Có 4 yếu tố ảnh hưởng tới sự phát sinh ra dấu hiệu tím tái da và niêm mạc. Đó là:

- a. Số lượng huyết cầu tố;
- b. Số lượng máu tĩnh mạch chảy vào hệ thống động mạch;
- c. Mức độ sử dụng dưỡng khí trong các tổ chức;
- d. Mức độ máu hấp thu dưỡng khí ở phổi.

Trẻ mắc bệnh tứ chứng Pha-lô thường bị tím da và niêm mạc từ lúc mới lọt lòng mẹ ra, khó thở, yếu ớt, đôi khi có những cơn suy tim cấp tính. Khi mệt, trẻ thường ngồi xổm hay nằm co chân lên bụng. Dấu hiệu này đặc biệt thường thấy xuất hiện khi đưa trẻ mới tập tễnh biết đi.

Trẻ mắc bệnh tứ chứng Pha-lô thường chậm lớn, lồng ngực biến dạng, nhô ra phía trước như ngực gà. Các đầu ngón chân, ngón tay dày ra, tím, bạnh ra như dùi trống. Bệnh nhân luôn luôn bị khó thở, tím tái, tim đập nhanh. Có trường hợp chết đột ngột trong cơn tím tái, khó thở do tim ngừng đập vì thiếu dưỡng khí. Những cơn tím tái và khó thở như thế thường là hậu quả của sự thiếu dưỡng khí mạn tính ở não.

Ở bệnh nhân mắc bệnh tứ chứng Pha-lô, số lượng hồng cầu thường tăng lên rất cao (tới 10.000.000 - 12.000.000 trong 1 mm³) và tỉ lệ huyết cầu tố tăng lên từ 165 đến 200 gam/lít (hay 100 đến 120%). Hồng huyết cầu thường có kích thước to hơn bình thường.

Khi nghe trên ngực bệnh nhân và ghi âm thanh tim, thấy một tiếng thổi tâm thu mạnh và rập, rõ nhất ở liên sườn bốn bên trái, sát cạnh xương ức. Tiếng tim thứ hai giảm ở vùng tương ứng với lỗ van động mạch phổi.

Trên băng ghi điện tim thấy dấu hiệu phì đại thành tâm thất phải rõ rệt.

Khi chụp X quang ngực thấy bóng tim to như một chiếc giày ống, phổi sáng vì thiếu máu lưu thông trong các nhánh động mạch phổi, khi chụp X quang ở tư thế nghiêng, thấy rõ tâm thất phải bị phì đại.

Khi thông tim, thấy ống thông tim không đưa vào được động mạch phổi vì có hẹp động mạch phổi, trong khi đó, ống thông tim dễ dàng luôn qua lỗ thông liên thất sang tâm thất trái hoặc dễ dàng luôn vào động mạch chủ. Áp lực động mạch phổi thấp hơn so với bình thường, trong khi đó, áp lực trong tâm thất phải tăng lên rõ rệt.

Khi chụp X quang cản quang các buồng tim, thấy thuốc cản quang tràn vào động mạch chủ và động mạch phổi cùng một lúc. Mức độ đậm đặc thuốc cản quang trong các động mạch đó phụ thuộc vào sự di lệch động mạch chủ sang bên phải ít hay nhiều. Cũng dựa vào đó ta có thể lựa chọn một phương pháp mổ xẻ thích hợp cho bệnh nhân.

Tiên lượng của bệnh tứ chứng Pha-lô rất nặng. Sự sống kéo dài của bệnh nhân phụ thuộc vào mức độ thiếu dưỡng khí do bệnh gây nên. Đại đa số bệnh nhân mắc bệnh tứ chứng Pha-lô bị chết sớm trước tuổi trưởng thành.

Chữa bệnh tứ chứng Pha-lô bằng phương pháp nội khoa không đem lại kết quả gì. Điều trị bệnh tứ chứng Pha-lô bằng phương pháp mổ xẻ nhiều khi đem lại kết quả khả quan.

Người ta đã đề xuất ra một loạt các phương pháp điều trị bảo tồn và triệt để bằng phẫu thuật để điều trị bệnh tứ chứng Pha-lô.

1. Mục đích của các phương pháp điều trị bảo tồn là tạo ra một đường thông thương giữa động mạch chủ hay các nhánh của quai động mạch chủ với động mạch phổi, nghĩa là tạo ra một ống Bô-tan nhân tạo, đảm bảo chuyển một phần dòng máu thiếu dưỡng khí từ động mạch chủ sang động mạch phổi. Để đạt mục đích đó ta có thể tiến hành một trong những phương pháp mổ xẻ sau đây:

a. Nối động mạch dưới đòn trái với động mạch phổi (phương pháp Blalock - Taussig) (*hình 36*).

Phương pháp này hiện nay vẫn được coi là phương pháp thông dụng nhất. Phương pháp này do một nữ bác sĩ nhi khoa người Mỹ tên là Elena Taussig đề ra, và nhà phẫu thuật Alfred Blalock là người đầu tiên đã tiến hành thành công phẫu thuật này trên người (năm 1944). Khoảng 40% các bệnh nhân mắc bệnh tứ chứng Pha-lô vừa có hẹp eo động mạch phổi vừa có hẹp lỗ van động mạch phổi hay teo thân chính của động mạch



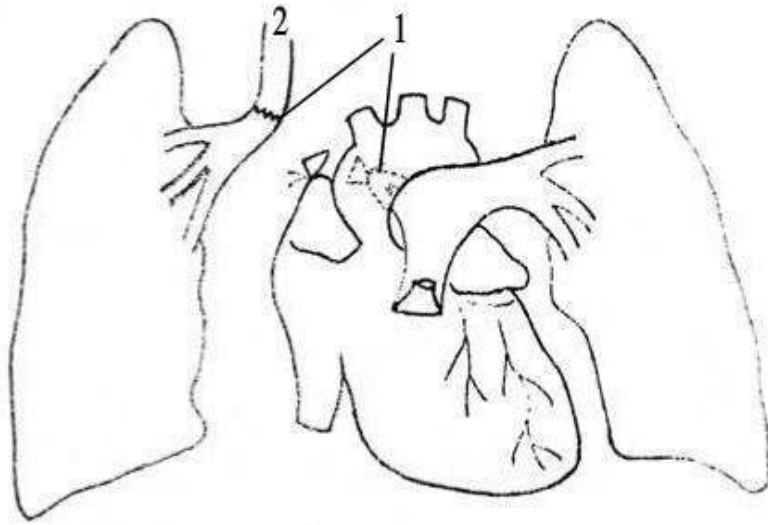
Hình 36. Phương pháp Blalock - Taussig: nối động mạch dưới đòn trái với động mạch phổi trong điều trị bệnh Pha-lô

phổi. Đối với các trường hợp này chỉ có thể tiến hành được các phương pháp mổ xẻ bảo tồn như loại phẫu thuật Blalock - Taussig.

b. Nối tĩnh mạch chủ trên với nhánh phải của động mạch phổi (*hình 37*) theo phương pháp A. N. Baculev và E. N. Mêshalkin. Theo phương pháp này, toàn bộ máu tĩnh mạch nửa trên của cơ thể chảy thẳng vào nhánh phải động mạch phổi và vào phổi để làm nhiệm vụ trao đổi khí.

c. Nối động mạch chủ với phần thân động mạch phổi hay nhánh trái của động mạch phổi - phương pháp Pốt-sơ. Phương pháp này tạo nên một ống Bô-tan nhân tạo để cho máu trộn ở động mạch chủ chảy thẳng vào động mạch phổi và làm nhiệm vụ trao đổi khí (*hình 38*).

d. Nối động mạch chủ với nhánh phải động mạch phổi theo phương pháp Culi (Cooly) cũng với mục đích như trên. Oatecxtơn (Waterston) cũng tiến hành phẫu thuật như trên với kết quả khả quan.



1. Động mạch phổi (nhánh phải)
2. Tĩnh mạch chủ trên.

Hình 37. Phương pháp Baculev - Mêshalkin. Nối tĩnh mạch chủ trên với nhánh phải động mạch phổi trong điều trị bệnh Pha-lô.



Hình 38. Phương pháp Pốt-sơ trong điều trị bệnh Pha-lô. Nối động mạch chủ với động mạch phổi

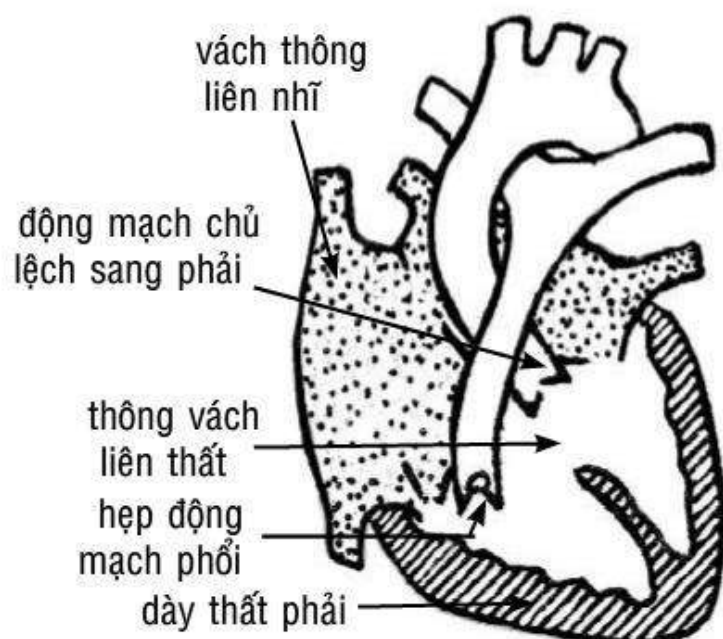
Đại đa số các tác giả coi phương pháp phẫu thuật bảo tồn trong điều trị tứ chứng Pha-lô như một giai đoạn chuẩn bị cho giai đoạn mổ điều trị triệt để bệnh tứ chứng Pha-lô - sửa chữa lại toàn bộ các dị tật ở trong tim.

2. Phương pháp mổ điều trị triệt để bệnh tứ chứng Pha-lô là phương pháp mổ hở, tức là mổ trên "tim khô" trong điều kiện tuần hoàn ngoài cơ thể và hạ thể nhiệt nhân tạo: cắt bỏ phần cơ dày ở eo động mạch phổi nơi bị hẹp, vá kín lỗ thông liên thất bằng một miếng vá được dệt bằng tơ hóa học nhân tạo hay bằng một mảnh màng ngoài tim con bê đã ướp trong một dung dịch đặc biệt, ngăn cách động mạch chủ sang hẳn nửa tim bên trái. Trong một số trường hợp, phải vá thành tâm thất phải nơi phần phễu động mạch phổi bằng một mảnh vá nhân tạo.

8. Bệnh ngũ chứng Pha-lô

Bệnh ngũ chứng Pha-lô là một bệnh tim bẩm sinh loại tím, cũng ở tình trạng nặng như bệnh tứ chứng Pha-lô. Ngũ chứng Pha-lô là bệnh tứ chứng Pha-lô có thêm chứng thông vách liên nhĩ kèm theo (*hình 39*).

Sự rối loạn về huyết động học trong bệnh ngũ chứng Pha-lô, trong một số trường hợp, có thể gần giống như trong bệnh tứ chứng Pha-lô (nếu lỗ thông vách liên nhĩ không to lắm). Trong một số trường hợp khác, nó có thể gần giống bệnh tam chứng Pha-lô (nếu lỗ thông vách liên thất không to và mức độ di lệch động mạch chủ sang bên phải cũng không nhiều lắm, nhưng lỗ thông vách liên nhĩ rất lớn).



- **Ngũ chứng Pha-lô:** như tứ chứng Pha-lô, có thêm thông vách liên nhĩ.

Hình 39.
Ngũ chứng Pha-lô

Cách phát hiện, chẩn đoán và điều trị bệnh ngũ chứng Pha-lô không khác gì hai bệnh trên, tùy theo bệnh gần giống một bệnh nào trong hai bệnh đó.

Trong các bệnh tam chứng, tứ chứng và ngũ chứng Pha-lô, thì tam chứng Pha-lô có nhiều hy vọng chữa được bằng phẫu thuật với kết quả tốt.

Tuy tỷ lệ tử vong sau khi mổ đối với bệnh Pha-lô rất cao, nhưng các nhà phẫu thuật về tim vẫn can đảm và tích cực chữa bệnh này, vì nếu không thì bệnh nhân chắc chắn sẽ chết ở tuổi còn rất trẻ do rối loạn tuần hoàn và suy tim không thể tránh khỏi được.

Mổ điều trị triệt để bệnh Pha-lô trong điều kiện tuần hoàn ngoài cơ thể có nhiều triển vọng hơn so với các phương pháp mổ xẻ bảo tồn khác, tuy có nhiều nguy hiểm hơn. Nhưng các phương pháp mổ xẻ bảo tồn khác để làm tăng sự trao đổi khí ở phổi hiện nay vẫn là những phương pháp được áp dụng rộng rãi, và trong

nhiều trường hợp, các phương pháp này cũng đem lại một số kết quả tốt. Việc lựa chọn các phương pháp mổ còn phụ thuộc nhiều vào tình trạng bệnh tật và tuổi tác của bệnh nhân nữa.

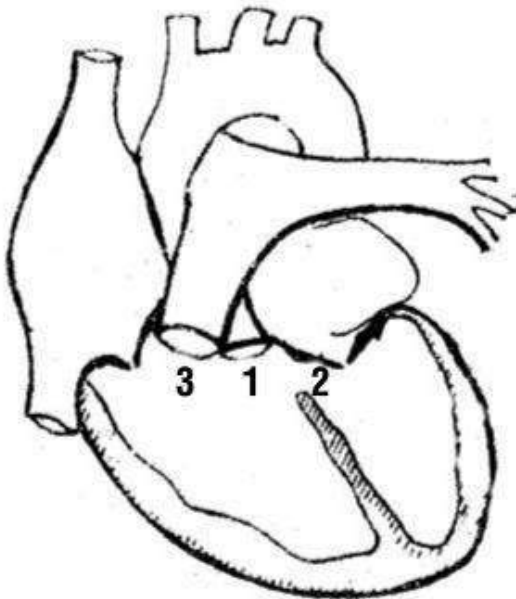
9. Phức hợp Eisenmenger

Phức hợp Eisenmenger là một trong những dị tật bẩm sinh loại tím của tim với hiện tượng tràn ngập máu trong vòng tiểu tuần hoàn.

Phức hợp này gồm có những dấu hiệu về giải phẫu sau đây: lỗ van động mạch chủ di lệch sang bên phải, thông liên thất ở phần màng, động mạch phổi giãn rộng (hình 40).

Trong bệnh này, khi tâm thất trái co bóp, máu trào vào động mạch chủ, đồng thời vào cả động mạch phổi. Hiện tượng này được Kohout gọi là rối loạn tuần hoàn loại "tâm thất với hai dòng máu chảy ra".

Trên cơ sở giải phẫu và rối loạn huyết động học kể trên, khi thông tim và đo áp lực động mạch, ta thấy áp lực động mạch phổi cao ngang với áp lực động mạch ở khuỷu tay của bệnh nhân (Pamnier).



1. Lỗ van động mạch chủ di lệch sang phải
2. Thông liên thất ở phần màng.
3. Động mạch phổi giãn rộng

Hình 40. Phức hợp Eisenmenger

Bệnh Eisenmenger gặp tương đối hiếm so với các bệnh tim bẩm sinh khác (Littmann và Phono - 5 trường hợp, Kohout - 20 trường hợp, S. L. Libov - 5 trường hợp, v.v...). Chúng tôi gặp 2 trường hợp trong số trên 100 bệnh nhân mắc bệnh tim bẩm sinh.

Triệu chứng chính của bệnh Eisenmenger là tím da và niêm mạc, đầu các ngón tay, ngón chân có hình dùi trống, mệt mỏi, nghe thấy tiếng thổi tâm thu ở bên trái xương ức, huyết áp thấp, số lượng hồng cầu và tỷ lệ huyết sắc tố tăng. Trên băng ghi điện tim: trục phải.

Chẩn đoán chính xác bằng thông tim và chụp X quang cản quang các buồng tim, thấy thuốc cản quang từ tâm thất phải chảy vào động mạch chủ và động mạch phổi cùng một lúc.

Nhờ phương pháp thông tim và chụp cản quang các buồng tim, ta có thể phân biệt một số các bệnh khác cũng có những dấu hiệu lâm sàng giống phức hợp Eisenmenger như bệnh còn ống động mạch với dòng máu chảy ngược chiều, bệnh thông liên nhĩ với hướng máu chảy phải - trái.

Điều trị phức hợp Eisenmenger bằng phẫu thuật giống như điều trị tứ chứng Pha-lô trong điều kiện tuần hoàn ngoài cơ thể và hạ thể nhiệt nhân tạo.

10. Bệnh Ebstein (Phát triển dị dạng van ba lá)

Năm 1866, Ebstein phát hiện ra bệnh này ở một bệnh nhân 19 tuổi bị chết vì suy tim. Bệnh này tương đối hiếm gặp. Đến năm 1958, trên toàn thế giới phát hiện 108 trường hợp (Vacca, Bussmann, Mundd). Tại Liên Xô

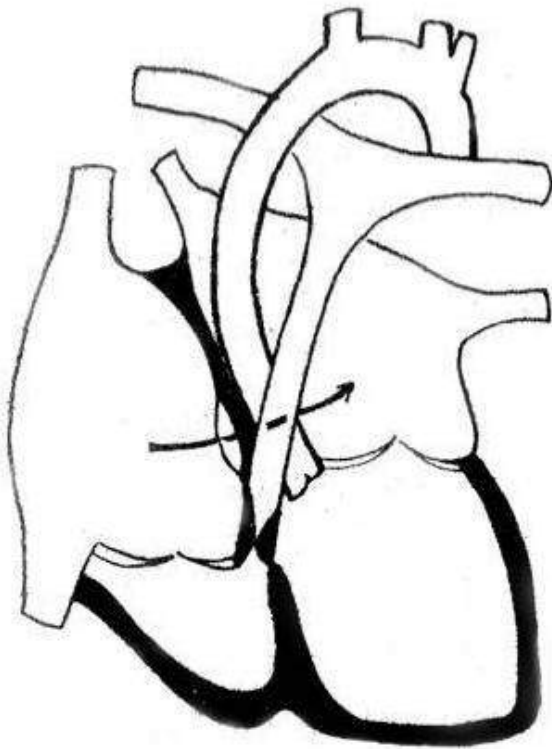
cũ, đến năm 1964, mới phát hiện được 15 trường hợp bệnh Ebstein (hình 41)

Bệnh này gồm các tổn thương sau đây:

- Di chuyển nắp van ba lá xuống phía mỏm tim.
- Phần trên thất phải hợp với tâm nhĩ phải.
- Tâm thất trái teo nhỏ.
- Dày phễu động mạch phổi.
- Thông liên nhĩ.

Trẻ mắc bệnh này sống đến 10 tuổi là 40% và đến 20 tuổi là 30 % (theo Mayer, Nadas, Ongley). Tuy vậy, trong y văn thế giới người ta phát hiện được 6 bệnh nhân Ebstein sống đến 60 tuổi và bị chết vì một bệnh khác.

Triệu chứng chính của bệnh này là khó thở, dễ mệt mỏi, tim đập nhanh, tím các đầu ngón tay, ngón chân.



- Di chuyển nắp van ba lá xuống phía mỏm tim.
- Phần trên thất phải hợp với tâm nhĩ phải.
- Tâm thất phải teo nhỏ.
- Dày phễu động mạch phổi.
- Thông liên nhĩ

Hình 41. Bệnh Ebstein.

Trên phim X quang thấy tim to toàn bộ với hình ảnh phế trường bình thường hoặc quá sáng do sự giảm lưu thông máu ở tuần hoàn phổi.

Trên băng ghi điện tim thấy làn sóng P ở đạo trình chuẩn I, II và ở các đạo trình ngực cao lên và rộng, biên độ của phức hợp QRS giảm ở các đạo trình ngực phải và bình thường ở các đạo trình ngực trái.

Kết quả thông tim và chụp cản quang các buồng tim đã xác định bệnh được chắc chắn.

Bệnh Ebstein chỉ có thể điều trị được bằng phương pháp mổ xẻ trong điều kiện tuần hoàn ngoài cơ thể có kết hợp với hạ thể nhiệt nhân tạo: sửa lại các dị tật trong tim và thay van ba lá bằng van tim nhân tạo.

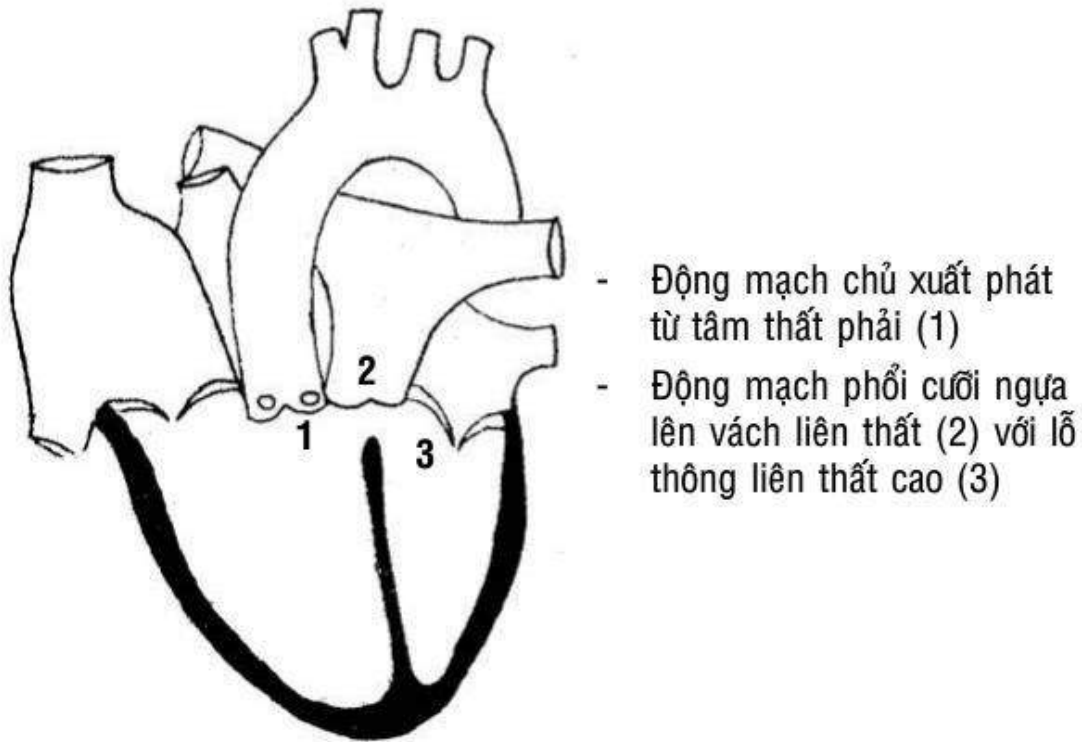
11. Bệnh Taussig - Bing (hay còn gọi là bệnh đổi chỗ các động mạch lớn gần tim: transposition des gros vaisseaux)

Đây là một bệnh tim bẩm sinh rất hiếm gặp. Cho đến năm 1962, trên y văn thế giới mới phát hiện được tất cả 40 trường hợp (Honick, 1962).

Thực ra bệnh này được phát hiện ra từ năm 1926 (Penkopf), nhưng về lâm sàng thì mới được Taussig, Bing mô tả tỉ mỉ vào năm 1948.

Những tổn thương bẩm sinh chính của bệnh này là (*hình 42*):

- Động mạch chủ xuất phát từ tâm thất phải.
- Động mạch phổi cưỡi ngựa lên vách liên thất với lỗ thông liên thất cao.



Hình 42. Dị tật Taussig - Bing

Triệu chứng của bệnh này là:

- Tím toàn thân từ mức độ nhẹ đến độ nặng xuất hiện từ lúc mới sinh ra.
- Các ngón tay và ngón chân như dùi trống.
- Khó thở.
- Trẻ phát triển chậm.
- Tim to toàn bộ. Thổi tâm thu và rung tâm thu ở liên sườn hai bên trái sát bờ xương ức.

Trên băng ghi điện tim thấy: trục điện tim hướng sang bên phải, dày thất phải.

Thông tim và chụp cản quang các buồng tim đã xác định được chẩn đoán.

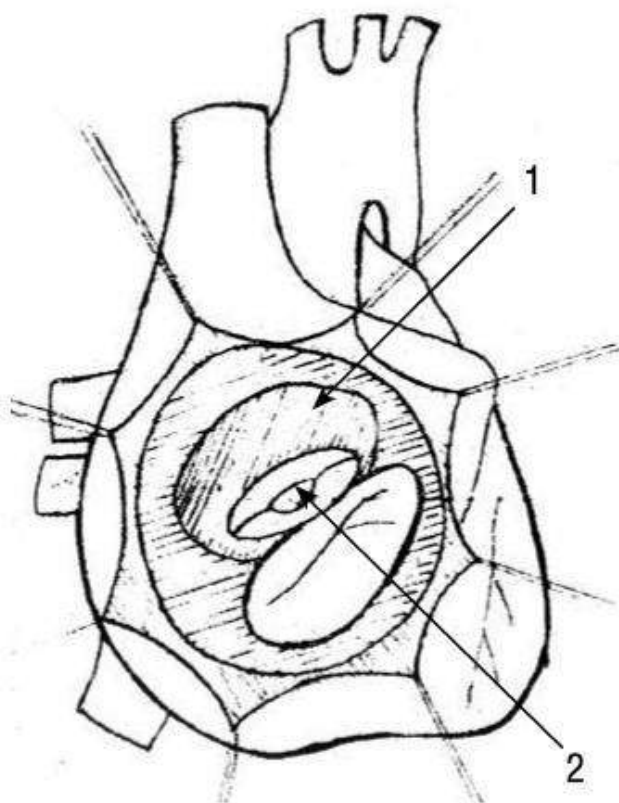
Điều trị bằng phẫu thuật trong điều kiện tuần hoàn ngoài cơ thể. Kết quả điều trị kém so với các bệnh tim bẩm sinh khác.

12. Hội chứng Lutembacher

a. *Vài nét chung*: Hội chứng Lutembacher hay còn gọi là bệnh Lutembacher, gồm có các bệnh tổn thương sau đây: thông vách liên nhĩ và hẹp lỗ van hai lá bẩm sinh (hình 43).

Lutembacher là người đầu tiên viết tả về bệnh này năm 1916. Bệnh Lutembacher là một trong những loại bệnh tim bẩm sinh hiếm gặp, do đó trong y văn thế giới chỉ thấy công bố lẻ tẻ từng trường hợp riêng biệt. Ngược lại với bệnh này, có bệnh thông liên nhĩ kèm theo hẹp lỗ van ba lá với sự giảm chức năng tâm thất phải và thoái triển cơ tâm thất phải.

b. *Biến đổi huyết động lực*: Vì lỗ van hai lá bị hẹp, do đó một phần lớn máu từ tâm nhĩ trái chảy qua lỗ thông vách liên nhĩ sang tâm nhĩ phải. Nửa tim phải



- Thông liên nhĩ (1)
- Hẹp van hai lá (2)

Hình 43. Hội chứng Lutembacher.

luôn luôn chứa một khối lượng lớn máu thừa, và trên cơ sở đó, khối lượng máu trong vòng tiểu tuần hoàn có thể lớn gấp vài lần so với khối lượng máu trong vòng đại tuần hoàn.

Tâm thất trái và động mạch chủ phát triển kém, trong khi đó nửa tim và động mạch phổi giãn ra rất lớn.

Theo tài liệu chính của Lutembacher, trong khi kích thước động mạch chủ chỉ đo được 2,5cm đường kính thì đường kính của động mạch phổi đo được 6,5cm và đường kính của mỗi nhánh động mạch phổi đo được 3,4cm. Áp lực trong nửa tim phải và động mạch phổi luôn luôn ở mức độ cao, vì vậy, động mạch phổi cao nên đã xảy ra những sự biến đổi tương ứng: thành của nó dày ra, trở nên xơ mỡ nhanh, và thường phình giãn ra rất to. Những hiện tượng thoái hóa này lan tới các tiểu huyết quản của phổi, và thường phình giãn ra rất to. Những hiện tượng thoái hóa này lan tới các tiểu huyết quản của phổi và làm tổn thương nặng các tiểu huyết quản đó, làm cho bệnh nhân ho ra máu.

c. Lâm sàng:

- Nhìn: Bệnh phát triển từ trong thời kỳ bào thai, do đó ảnh hưởng đến sự phát triển chung của thai nhi. Trẻ chậm lớn so với các trẻ khác cùng tuổi, sự phát triển về tri thức và về sinh lý rất chậm. Bệnh nhân 22 tuổi mà sự phát triển về thể lực chỉ bằng trẻ 13 - 14 tuổi, sinh lý phát triển ở tuổi 19 - 20.

- Sờ: Sờ thấy ở mỏm tim cảm giác rung miu.

- Gõ: Tim to về bên phải rõ rệt.

- Nghe: Nghe thấy tiếng thổi tâm trương ở mỏm tim và tiếng thổi tâm thu to ở liên sườn III bên trái sát cạnh xương ức.

d. *Cận lâm sàng:*

- X quang: Tim to toàn bộ, cung động mạch phổi rất lớn, giống như một túi phình mạch lớn hay một khối u lớn ở trung thất.

- Điện tâm đồ: Trục điện tim hướng phải, dày tâm thất phải và tâm nhĩ phải rõ rệt.

- Thông tim và chụp các buồng tim: Áp lực tâm nhĩ phải, tâm thất phải và động mạch phổi rất cao. Nồng độ oxy ở các buồng tim phải và động mạch phổi cao hơn bình thường rất nhiều vì một số lớn máu ở tâm nhĩ trái đổ sang tâm nhĩ phải.

e. *Tiền lượng:* Ở tuổi còn nhỏ rất khó phát hiện ra bệnh Lutembacher vì sự biến dạng của động mạch phổi chỉ xảy ra ở tuổi đã lớn, khi áp lực động mạch phổi đã cao đến mức độ nhất định nào đó. Trong y văn thế giới người ta đã phát hiện thấy một bệnh nhân nữ khác mắc bệnh này, sống tới 47 tuổi với 9 lần thai nghén và sinh nở bình thường (Littmann; Phono, Hungari; 1952). Tuy vậy, cũng gặp nhiều trường hợp tử vong do bệnh Lutembacher ở tuổi dậy thì và sinh nở (20 - 30 tuổi).

f. *Điều trị:* Hội chứng Lutembacher chỉ có thể điều trị khỏi được bằng phẫu thuật, và phải được chỉ định mổ đúng lúc, nghĩa là khi bắt đầu có dấu hiệu tăng áp lực ở vòng tiểu tuần hoàn tiến triển (tăng áp lực động mạch phổi, ho ra máu, tim có nhiều hướng lớn nhanh về bên phải, phế trường đậm, v.v...)

Phẫu thuật điều trị bệnh Lutembacher gồm có cắt mép van hai lá (nếu bệnh nhân còn nhỏ tuổi) hoặc thay van hai lá bằng van tim nhân tạo (nếu bệnh nhân đã lớn tuổi trên dưới 20 tuổi) và bít kín lỗ thông liên nhĩ (bằng khâu hay vá) trong điều kiện tuần hoàn ngoài cơ thể và hạ thể nhiệt nhân tạo.

Ở những bệnh nhân này, mép van hai lá rất dai và đàn hồi, do đó không thể mổ van bằng ngón tay hay bằng các dụng cụ nong van hai lá thông thường, mà phải mổ trong điều kiện "tim hở" hay "tim khô".

Kết quả sau mổ phụ thuộc vào chỉ định mổ đúng, kịp thời và điều kiện sẵn sóc sau mổ tốt.

13. Thân chung động mạch

(Truncus arteriosus communis)

Thân chung động mạch là một dị tật bẩm sinh ở tim rất hiếm gặp. Theo Abbott (1936), loại dị tật này khoảng 2% trong tổng số các bệnh tim bẩm sinh và theo Kjellberg (1956) khoảng 1%; tại Bệnh viện Chợ Rẫy, TP. Hồ Chí Minh, chúng tôi mới gặp một trường hợp.

Về phôi thai học và giải phẫu bệnh học, dị tật này xuất hiện vào tuần thứ sáu của thời kỳ phát triển bào thai, thân động mạch không tách đôi ra thành động mạch chủ và động mạch phổi, máu từ hai tâm thất chảy thẳng vào một thân chung động mạch và từ đây máu được phân lưu ra làm hai hướng - một phần vào đại tuần hoàn để đi nuôi cơ thể và một phần vào tuần hoàn phổi (tiểu tuần hoàn) để làm nhiệm vụ trao đổi khí. Sự phân lưu này có thể có hai loại: một loại - các nhánh động

mạch phổi xuất phát ngay từ quai lên của thân chung động mạch (*hình 44a*) và một loại - xuất phát từ quai xuống của thân chung động mạch (*hình 44b*).

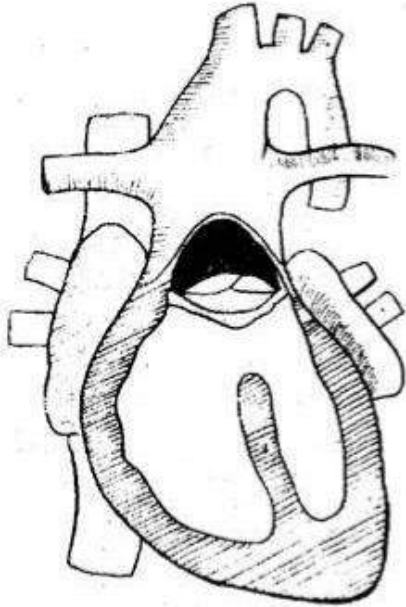
Sự rối loạn huyết động học trong dị tật bẩm sinh loại này phụ thuộc vào khối lượng máu trộn chảy vào hai hệ đại và tiểu tuần hoàn: số lượng máu trộn (của hai tâm thất) chảy vào vòng tiểu tuần hoàn càng lớn bao nhiêu thì hiện tượng thiếu oxy trong máu (hypoxémie) càng ít bấy nhiêu và bệnh nhân có thể sống được thời gian khá lâu. Tuy vậy, trong bệnh này, trạng thái xơ cứng động mạch phổi càng ngày càng tiến triển làm cho áp lực ở nhánh động mạch phổi càng ngày càng giảm đi và trạng thái thiếu oxy trong máu (tím tái) càng ngày càng trở nên trầm trọng hơn, giống như trong phức hợp Eisenmenger.

- *Về lâm sàng*: Trong các trường hợp nhẹ (máu trộn chảy vào vòng tiểu tuần hoàn nhiều), các dấu hiệu lâm sàng thể hiện ra ít và nhưng bệnh nhân này có thể sống tới 17 - 23 tuổi (V. A. Bukharin, 1967). Đa số các trường hợp nặng (máu trộn chủ yếu chảy vào vòng đại tuần hoàn), các dấu hiệu của sự thiếu oxy máu xảy ra rất sớm (tím tái; đầu ngón tay, ngón chân có hình dùi trống; khó thở, dễ mệt mỏi, yếu toàn thân, v.v...) và bệnh nhi chết vào lúc 1 tuổi, 1 tuổi rưỡi, vào lúc ống động mạch được lấp kín tự nhiên.

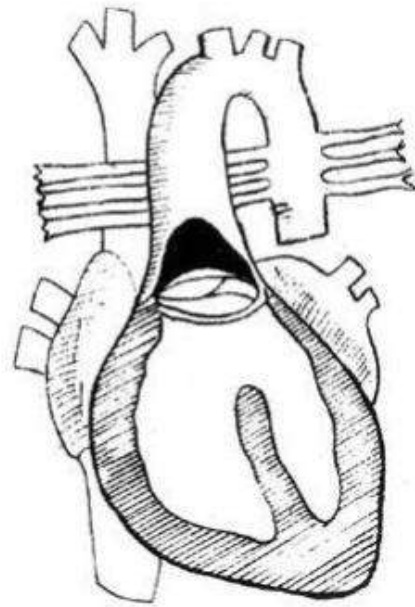
- *Về điện tâm đồ*: Có thể ghi nhận được dấu hiệu trực diện tim hướng phải, dày thất phải và trái.

- *Về X quang*: Có thể thấy phế trường đậm và rốn phổi cao, đặc biệt tim và các mạch máu gần tim làm

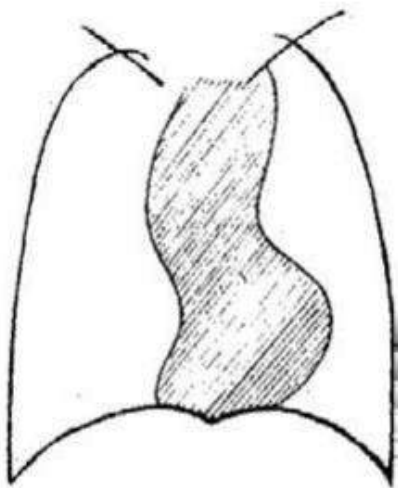
thành một hình ảnh nửa chữ S (*hình 44c*). Chụp X quang cản quang các buồng tim, thấy một thân chung động mạch rất rõ rệt (*hình 44d*).



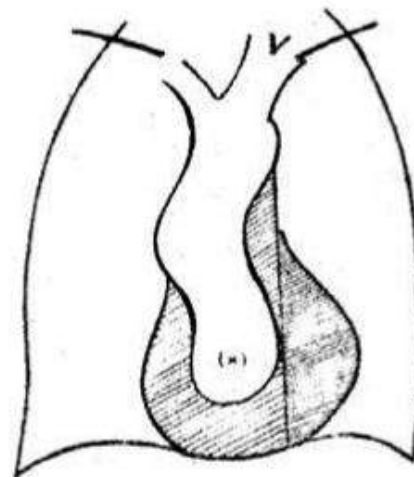
Hình a. Các động mạch phổi xuất phát từ quai lên của thân chung động mạch.



Hình b. Các động mạch phổi xuất phát từ quai xuống của thân chung động mạch.



Hình c. Thân chung động mạch tim có hình chữ "S"



Hình d. Thân chung động mạch hình ảnh thông tim có chụp thân chung động mạch bằng thuốc cản quang (x)

Hình 44. Thân chung động mạch

- *Về điều trị:* Khả năng điều trị bệnh này bằng phẫu thuật rất hạn chế. Một số phẫu thuật mang tính chất bảo tồn với mục đích làm tăng số máu trộn chảy qua phổi để trao đổi khí (như cắt màng phổi thành, bơm vào xoang màng phổi bột talc để gây dính và tăng tuần hoàn phổi - theo A.M. Amôsov, hoặc thắt hẹp quai xuống của cung động mạch chủ để làm tăng áp lực ở động mạch chủ, nở rộng các nhánh động mạch phế quản - theo N. K. Galankin và B. M. Sukerman cũng không đem lại kết quả mong muốn.

14. Bệnh hẹp động mạch chủ bẩm sinh

a. Vài nét chung: Hẹp động mạch chủ gặp từ 2% đến 11% các bệnh tim bẩm sinh (A. N. Baculev, E. N. Meshalkin, 1955; Swann, 1958; Littman, 1955; Mood, 1958; Campbell, 1958; Nadas, 1957; Gross, 1959; Birts, 1961, v.v..)

Nguyên nhân phát sinh ra bệnh hẹp động mạch chủ cho đến nay vẫn chưa có ai khẳng định được chắc chắn. Có nhiều giả thuyết về nguyên nhân phát sinh ra bệnh hẹp động mạch chủ:

- Do nhiễm trùng - viêm niêm mạc tim (A. N. Baculev, E. N. Meshalkin, 1955; L. J. Phogelson, 1951; Swann, 1958; Cortler, 1960, Campbell, 1958, v.v..)

- Do thấp (Taussig, 1960, Mitchell, Bailey, 1958).

- Do cơ thể người mẹ bị nhiễm xạ trong thời kỳ thai nghén.

- Do chấn thương làm thay đổi môi trường trong tử cung ở thời kỳ thai nghén.

- Do di truyền (Taussig, 1947; Abbott, 1936).

- Do hậu quả nghiện rượu của cha mẹ (K. A. Rauchfus, 1969; Roessler, 1937).

b. *Giải phẫu bệnh lý*: Về giải phẫu bệnh lý, hẹp động mạch chủ được chia làm 4 loại sau đây (theo B. V. Pêtrôvski, 1961; V. J. Burakovski, 1963; A. L. Mikaclian, 1963; A. A. Vishalkin, 1962, Brock, 1959, Campbell, 1959; Morrow. Brannwald, 1961; Swann, 1959; Cheu Denie, 1959).

- Hẹp van động mạch chủ: gặp từ 1% đến 11% tổng số các bệnh tim bẩm sinh.

- Hẹp dưới van (hay trước van) động mạch chủ gặp từ 1% đến 7% các bệnh tim bẩm sinh.

- Hẹp trên van (hay sau van) động mạch chủ gặp rất hiếm.

- Giảm sinh (hypoplasia) động mạch chủ gặp hiếm hơn cả so với các loại bệnh trên.

Trong hẹp van động mạch chủ các mép van dính lại với nhau làm thành một cái phễu, các nắp van, mang tính chất đàn hồi, số lượng của nó có thể thay đổi: 2 hoặc 3 nắp van. Rất hiếm khi thấy trên nắp van có đóng vôi.

Trong bệnh hẹp dưới van động mạch chủ, phần hẹp nằm gần liên thất, là lớp nội tâm mạc dày ra và xơ cứng, chỗ hẹp này có thể lấp từ 2 - 3mm tới 9 - 10mm và nằm dưới van, cách vòng xơ của van động mạch phổi khoảng từ 5 đến 22mm.

Trong bệnh hẹp trên van động mạch chủ, các nắp van có thể biến dạng dày ra hoặc ngược lại mỏng manh

và kéo căng ra. Chỗ hẹp được hình thành bởi sự phì đại gấp mép trên của xoang Valsalva.

Trong bệnh giảm sinh động mạch chủ, đoạn hẹp có thể chiếm cả phần van và phần dưới van.

Trong bệnh hẹp động mạch chủ, một hiện tượng thường xuyên thấy là phì đại lớp cơ trong của tâm thất



Hình a. Hẹp van động mạch chủ



Hình b. Hẹp dưới van động mạch chủ



Hình c. Hẹp trên van động mạch chủ



Hình d. Giảm sinh (teo) động mạch chủ

Hình 45. Bệnh hẹp van động mạch chủ bẩm sinh

trái ở nhiều mức độ khác nhau tùy theo áp lực trong buồng thất trái cao ở mức độ nào. Dưới ảnh hưởng của áp lực cao trong buồng tâm thất trái, các tế bào ở lớp dưới nội tâm mạc bị chết đi và được thay thế vào đó bằng tổ chức xơ.

c. *Biến đổi huyết động lực*: Biến đổi huyết động lực trong bệnh hẹp động mạch chủ phụ thuộc chủ yếu vào độ hẹp lỗ ra của động mạch chủ và sự cản trở dòng máu chảy từ tâm thất trái vào động mạch chủ ở thì tâm thu (thì các tâm thất co bóp).

Vì có chướng ngại vật là chỗ hẹp động mạch chủ nên áp lực tâm thu ở buồng tâm thất trái và ở động mạch chủ có thay đổi rõ rệt, và áp lực ở trong buồng thất trái bao giờ cũng cao hơn áp lực ở trong động mạch chủ. Sự khác biệt về áp lực tâm thu đó ta gọi là sự "chênh lệch áp lực tâm thu" (*gradient des pressions systoliques*).

Mức độ áp lực tâm thu trong buồng tâm thất trái và sự chênh lệch áp lực tâm thu phụ thuộc với tỷ lệ thuận vào mức độ hẹp động mạch chủ. Tốc độ máu chảy từ tâm thất trái qua chỗ hẹp vào động mạch chủ càng ngày càng tăng lên, trong khi đó, áp lực trong động mạch chủ lại thấp hơn trong tâm thất trái, vì vậy, dòng máu bị biến dạng thành một chỗ xoáy, tác động thường xuyên lên thành của đoạn quai lên động mạch chủ, gây ra trạng thái thoái hóa thành động mạch chủ, từ đó hình thành "phình động mạch chủ sau chỗ hẹp".

Sự rối loạn huyết động lực trong hẹp động mạch chủ, sẽ dần dần dẫn tới tình trạng thoái hóa lớp cơ của tâm thất trái, cuối cùng lớp cơ này bị phì đại, rồi giãn ra. Kết quả cuối cùng là suy tim và tử vong. Rối loạn huyết

động lực có thể xuất hiện và phát triển ở trẻ nhỏ mắc bệnh hẹp động mạch chủ và cũng là nguyên nhân gây tử vong sớm.

d. *Lâm sàng*: Bệnh thường tiến triển âm thầm và kéo dài, trong một thời gian khá lâu không thấy xuất hiện các triệu chứng lâm sàng. Đại đa số các trường hợp hẹp động mạch chủ được phát hiện ở trẻ từ 5 đến 15 tuổi, khi những triệu chứng lâm sàng đầu tiên xuất hiện.

- Những triệu chứng chủ quan:

- . Khó thở, đôi khi có cảm giác như ngạt thở.
- . Do mệt mỏi.
- . Đau ở vùng tim.
- . Hay bị ngất xỉu.
- . Tim đập nhanh.
- . Hay bị chóng mặt.

- Những triệu chứng thực thể:

. Nhìn: Cơ thể phát triển tương đối bình thường. Da và niêm mạc hồng. Nhìn vùng mỏm tim ở liên sườn V - VI, phía ngoài đường trung đòn bên trái, thấy dấu hiệu "phập phồng thành ngực" hay ta còn gọi là dấu hiệu "mỏm tim đập".

. Sờ: Sờ mỏm tim thấy rõ hiện tượng "mỏm tim đập" nâng hẳn những ngón tay của ta lên. Đó là biểu hiện của sự cố gắng co bóp của tâm thất trái để đẩy được khối lượng máu qua chỗ hẹp của động mạch chủ. Sờ liên sườn hai bên phải cạnh xương ức và đặc biệt, sờ hố cảnh ở phía sau chuỗi xương ức (chỗ gần quai động mạch chủ), thấy hiện tượng rung tâm thu rõ (*frémissement systolique*).

. Gõ: Thấy tim to, chủ yếu về bên trái. Đôi khi vùng đục tim lan tới đường nách trước.

. Nghe: Nghe thấy tiếng thổi tâm thu lớn, thô ở bên phải xương ức, rõ nhất ở chỗ khớp ức sườn thứ II. Tiếng thổi tâm thu lan lên hố cảnh, sau chuỗi xương ức và lan tới các động mạch cảnh chung. Đôi khi nghe thấy tiếng thổi tâm thu mạnh và thô ở khắp vùng tim, nhưng rõ nhất và tập trung nhất vẫn là liên sườn II bên phải sát cạnh xương ức. Cường độ của tiếng thổi tâm thu có thể khác nhau, nhưng không nhất thiết phải phụ thuộc vào mức độ hẹp của động mạch chủ. Một đặc điểm nữa đáng chú ý trong bệnh hẹp động mạch chủ là sự không tương ứng giữa dấu hiệu “mỏm tim đập” với mạch yếu và nhỏ của bệnh nhân: huyết áp ngoại vi hơi thấp, nhưng áp lực tâm trương lại cao.

e. Cận lâm sàng:

- X quang: Tim trái lớn ở bình diện thẳng và nghiêng trái thấy rõ một góc nhọn giữa tâm thất trái và vòm hoành; đoạn lên của động mạch chủ giãn rộng (giãn phình sau chỗ hẹp). Một dấu hiệu X quang đặc biệt khác nữa là tâm thất trái đập mạnh, căng, sâu và chậm do sự thoát lưu khó khăn của khối lượng máu của tâm thất trái vào động mạch chủ. Dấu hiệu này được ghi lại rất rõ trên màn ảnh ghi sự co bóp của tim (roentgheno - kimographie).

- Điện tâm đồ: Trên băng ghi điện tim thấy dày thành tâm thất trái (Biên độ của R cao trên các đạo trình ngực trái, hoặc rõ hơn: tổng số $R_{5,6} + Sv_1 = 35\text{mm}$ hay khoảng S - T chênh xuống dưới hoặc T âm ở tất cả các đạo trình ngực trái). Một trong các dấu hiệu dày tâm

thất trái nữa được ghi nhận sớm là làn sóng S sâu ở trên các đạo trình ngực phải.

Trong các trường hợp đặc biệt nặng phức hợp QRS có thể bị rộng ra và có thể thấy xuất hiện nhánh trái của bó His. Trục điện tim hướng trái chiếm 40 - 60% các trường hợp. Số còn lại là trục trung gian.

- Tâm thanh đồ: Thấy rõ rung thanh cao ở thì tâm thu, có hình quả trám. Cường độ rung thanh tâm thu cao nhất ghi nhận được ở liên sườn II phải sát cánh ức. Trong trường hợp hẹp trước van (hay còn gọi là hẹp dưới van động mạch chủ), cường độ cao nhất của rung thanh tâm thu có thể ghi nhận được ở vùng mỏm tim.

- Chọc và chụp buồng tâm thất trái: phương pháp này giúp ta chẩn đoán chính xác các bệnh hẹp động mạch chủ, nhưng có nguy hiểm gây chảy máu vào xoang màng ngoài tim và chèn ép tim, đôi khi phải mổ cấp cứu để cứu sống người bệnh.

Khi chọc tâm thất trái ta có thể đo được áp lực tâm thất trái và áp lực đoạn lên của động mạch chủ, định được sự chênh lệch về áp lực giữa hai vị trí đó của tim.

Khi chụp buồng tâm thất trái ta thấy sự thoát lưu máu của tâm thất trái rất chậm và thấy rõ giãn phình sau chỗ hẹp động mạch chủ (ở đoạn lên của động mạch chủ).

- Chụp động mạch chủ bằng phương pháp Seldinger:

. Dùng ống thông Seldinger đưa qua động mạch đùi, lên tới động mạch chủ (đoạn trên), đo áp lực ở đây và ở tâm thất trái (nếu đẩy được ống thông vào buồng tâm thất trái qua chỗ hẹp). Bơm thuốc cản quang vào đoạn

lên của động mạch chủ, chụp X quang hàng loạt để chẩn đoán phân biệt và loại trừ một số bệnh khác kèm theo. Nếu có hở van động mạch chủ kèm theo, sẽ thấy thuốc cản quang trào vào buồng tâm thất trái ở thì tâm trương, nếu có bệnh còn ống động mạch (ống Bô-tan) kèm theo, sẽ thấy động mạch chủ và động mạch phổi cùng ngấm thuốc cản quang trong một lúc với nhau.

Bằng phương pháp chụp buồng thất trái và chụp động mạch chủ ta còn có thể phân biệt được các loại bệnh hẹp động mạch chủ: hẹp van, hẹp trước van, hẹp sau van và cả hẹp eo động mạch chủ nữa.

- Điều trị: Chỉ có một phương pháp điều trị duy nhất cho bệnh hẹp động mạch chủ là phẫu thuật. Tiêu chuẩn chính để chỉ định phẫu thuật bệnh hẹp động mạch chủ là sự chênh lệch về áp lực giữa buồng tâm thất trái với đoạn lên của động mạch chủ. Chỉ định mổ trong các trường hợp có sự chênh lệch đó từ 25 đến 75mmHg.

Phẫu thuật điều trị bệnh hẹp động mạch chủ được tiến hành trong điều kiện hạ thể nhiệt nhân tạo vừa phải, hạ thể nhiệt nhân tạo sâu hoặc trong điều kiện tuần hoàn ngoài cơ thể bằng máy tim-phổi nhân tạo.

Clowis và Novi (1955) là những người đầu tiên đã tiến hành mổ điều trị bệnh hẹp van động mạch chủ trong điều kiện hạ thể nhiệt nhân tạo.

Sau đó ba năm (1958), V. J. Burakovski cũng tiến hành phẫu thuật mở van động mạch chủ trong điều kiện hạ thể nhiệt nhân tạo ở Liên Xô.

Năm 1960, G. M. Sôlôviôv mổ điều trị bệnh hẹp dưới van (hay trước van) động mạch chủ trong điều kiện hạ thể nhiệt nhân tạo.

Từ năm 1959 dưới sự chỉ đạo của giáo sư viện sĩ hàn lâm B. V. Pêtrôvski, chúng tôi đã hoàn thành bản luận án phó tiến sĩ với 57 trường hợp hẹp van động mạch chủ đơn thuần và hẹp động mạch chủ phối hợp với các bệnh hẹp van tim khác (đã được mổ điều trị trong điều kiện hạ thể nhiệt nhân tạo), trong đó có 44 trường hợp sống và 13 trường hợp tử vong. Trong số 44 trường hợp sống, có 31 bệnh nhân đạt kết quả tốt, 9 bệnh nhân với kết quả khá và 4 bệnh nhân kết quả kém. Những trường hợp tử vong và những trường hợp kết quả kém đều rơi vào những bệnh nhân nặng, đã có suy tim giai đoạn III - IV, chỉ định mổ rất hạn chế và hầu như miễn cưỡng vì không mổ thì chắc chắn sẽ chết, mà mổ thì tỷ lệ tử vong rất cao.

Trong những năm gần đây, người ta đã tiến hành mổ thay van động mạch chủ bằng van tim nhân tạo trong các trường hợp có tổn thương nhiều ở hệ thống van và bệnh phát hiện thấy ở trẻ lớn tuổi (ở tuổi trưởng thành) vì ở trẻ em, vòng xơ của van nhỏ, không đặt vừa van nhân tạo và nếu có đặt van cỡ nhỏ thì trẻ lớn lên sẽ phải thay lại nhiều lần, rất khó khăn phức tạp và thực tế không thể thực hiện được.

- Kết luận: Hẹp van động mạch chủ có nhiều thể loại khác nhau, chẩn đoán nhiều khi rất phức tạp và khó khăn. Bệnh chỉ có thể điều trị khỏi bằng phẫu thuật: mở van, cắt bỏ chỗ hẹp, ghép động mạch chủ, thay van động mạch chủ bằng van nhân tạo v.v..., trong điều kiện hạ thể nhiệt nhân tạo hoặc tuần hoàn ngoài cơ thể sử dụng máy tim-phổi nhân tạo.

Kết quả sau mổ phụ thuộc vào khả năng bù trừ của tâm thất trái và vào mức độ suy tim, mức độ hẹp động mạch chủ: sự chênh lệch về áp lực tâm thu giữa buồng tâm thất trái và đoạn lên động mạch chủ càng thấp bao nhiêu (trên dưới 25mmHg) thì kết quả sau mổ càng tốt bấy nhiêu.

B. MỘT SỐ BỆNH TIM MẮC PHẢI THƯỜNG GẶP CẦN ĐIỀU TRỊ BẰNG PHẪU THUẬT

Nguyên nhân chính gây nên những bệnh tim mắc phải là bệnh thấp. Theo sự điều tra của Tổ chức Y tế Thế giới (OMS), có tới 0,5% đến 1,5% tổng số nhân dân của nhiều nước khác nhau trên thế giới mắc bệnh thấp và có khoảng từ 25% đến 40% tổng số những người mắc bệnh thấp có biến chứng tổn thương ở các hệ thống van tim. A.I. Strucôv coi bệnh thấp là sự tổn thương có hệ thống ở tổ chức liên kết với sự khu trú các quá trình bệnh lý chủ yếu tại tim. Các công trình của Ashoff và V.T Talalaev đã chứng minh rằng, bệnh thấp gây ra sự thoái hóa fibrinoit, u hạt (granulomatose) xơ cứng (selérose). Các quá trình thấp đặc hiệu phát triển trong các van tim hay trong các trụ gần dưới van, cuối cùng dẫn tới hẹp hay hở các lỗ van tim hoặc cả hẹp và hở lỗ van tim phối hợp. Tổn thương van hai lá do thấp chiếm hàng đầu, sau đó đến van động mạch chủ, tổn thương van ba lá chiếm hàng thứ ba. Van động mạch phổi thường không bị tổn thương do thấp.

Sớm hay muộn, các tổn thương thấp ở bất cứ một loại van tim nào cũng đều dẫn tới trạng thái suy tuần

hoàn. Năm 1940, G. F. Lang, và sau đó, N. D. Strajescô, V. Kh. Vassilencô đã định được các giai đoạn suy tuần hoàn F. Z. Meerson đã chia quá trình sinh lý của cơ thể trong các bệnh tim làm ba giai đoạn sau đây: giai đoạn thứ nhất là giai đoạn bù trừ hoàn toàn, tim làm việc tăng lên, trương lực của các mạch máu thay đổi để đảm bảo lưu lượng máu và chức năng tuần hoàn ở mức độ bình thường; giai đoạn thứ hai là giai đoạn tim bắt đầu yếu, khối lượng máu chảy về tim bị giảm, chức năng tuần hoàn cũng bị giảm, xuất hiện các yếu tố bù trừ ngoài tim; giai đoạn thứ ba là giai đoạn mất bù trừ, suy tim, ứ trệ tuần hoàn.

Để xác định các giai đoạn suy tuần hoàn trong ngoại khoa tim mạch, chúng tôi sử dụng bảng phân loại của giáo sư A. N. Baculev (1968). Theo bảng phân loại này, suy tim (hay suy tuần hoàn nói chung) được chia làm các giai đoạn sau đây:

Giai đoạn I: bù trừ hoàn toàn, bệnh nhân không thấy một dấu hiệu lâm sàng chủ quan nào xuất hiện, không có khó thở, kể cả khi làm việc nặng, mặc dầu khi khám thực thể, thấy có các dấu hiệu của các bệnh tim mắc phải.

Giai đoạn II: giai đoạn suy tuần hoàn nhẹ, hay nói một cách khác, suy tuần hoàn trong phạm vi vòng tiểu tuần hoàn, xuất hiện triệu chứng khó thở khi làm việc nặng, tim đập nhanh, đau ở vùng tim, ho khạc ra máu do áp lực trong động mạch phổi cao.

Giai đoạn III: bắt đầu giai đoạn suy tuần hoàn rõ rệt, ứ đọng máu lan ra vòng đại tuần hoàn, áp lực tĩnh mạch cao, gan hơi to.

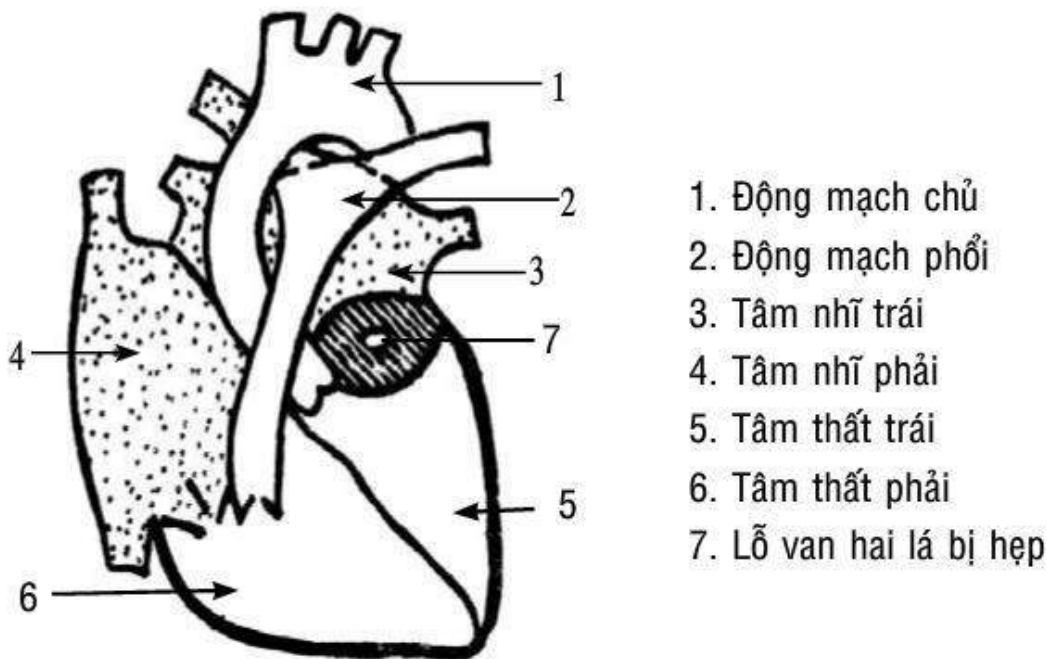
Giai đoạn IV: giai đoạn suy tuần hoàn rất nặng với trạng thái ứ trệ tuần hoàn nặng trong vòng đại tuần hoàn, áp lực tĩnh mạch rất cao, gan rất to, có thể có ít dịch ổ bụng (ascite), phù hai chân, tim to toàn bộ, xuất hiện các dấu hiệu thoái hóa ở tim, loạn nhịp tuần hoàn.

Giai đoạn V: giai đoạn cuối, tim rất to, gan lớn, phù toàn thân, khó thở liên tục, kể cả trong lúc nằm nghỉ yên tĩnh. Ngay cả điều trị nội khoa tích cực cũng không đem lại kết quả gì.

Bảng phân loại kể trên của A. N. Baculev có thể áp dụng cho tất cả các trạng thái bệnh lý trên bất cứ một loại van tim nào, kể cả trong các trường hợp nhiều van tim cùng bị tổn thương trong một lúc trên một bệnh nhân.

1. Bệnh hẹp van hai lá (hình vẽ 46)

Hẹp van hai lá là một bệnh tim mắc phải thường hay gặp nhất, nó chiếm khoảng 90% tất cả các bệnh thấp gây ra.



Hình 46. Bệnh hẹp lỗ van hai lá

Van hai lá là một tổ chức phức tạp, gồm có hai lá van, vòng xơ của van, các trụ cơ và các dải gân. Tổn thương bệnh lý do thấp thường thấy ở lớp màng trong tim (endocarde) bao phủ trên các tổ chức của van hai lá kể trên. Lỗ van hai lá bình thường có thể đút lọt hai ngón tay trở. Diện tích của van hai lá đo được chừng 4cm^2 . Sau khi mắc bệnh viêm màng trong tim cấp tính do thấp, các lá van bị phù nề, dày ra, đóng thành sẹo, co dúm lại. Trong trường hợp đó, các mép van tim dính lại với nhau, làm cho diện tích của van hai lá bị nhỏ đi, hình thành bệnh hẹp van hai lá. Hẹp van hai lá còn có thể hình thành khi vòng xơ của van hai lá bị tổn thương, khi các dây gân dưới van bị dính lại với nhau. Trong một số lớn các trường hợp, thường thấy cả hẹp và hở van hai lá trên một bệnh nhân.

Năm 1959, B. V. Pêtrôvski đề nghị một bảng phân loại phẫu thuật về bệnh của van hai lá như sau:

Nhóm I: Hẹp van hai lá khít đơn thuần, không có hở lỗ van hai lá. Lỗ van hẹp có đường kính khoảng 0,4 - 0,6cm.

Nhóm II: Hẹp van hai lá khít với đường kính của lỗ van khoảng 0,6 - 1cm, có kèm theo hở nhẹ van hai lá. Trong trường hợp này, phẫu thuật viên chỉ cảm thấy dòng máu trào ngược nhẹ khi để đầu ngón tay trở ngay trên lỗ van hai lá trước khi tiến hành thủ thuật mở rộng lỗ van (máu trào ngược độ I).

Nhóm III: Lỗ van hai lá hẹp có đường kính khoảng 1 - 1,8cm, phẫu thuật viên cảm thấy dòng máu trào ngược rõ khi đặt ngón tay trở ở khoảng giữa buồng tâm nhĩ (máu trào ngược độ II). Nhóm III có thể coi như nhóm hẹp lỗ van hai lá ở mức độ ngang nhau.

Nhóm IV: Hở lỗ van hai lá đơn thuần, trong trường hợp này phẫu thuật viên cảm thấy dòng máu trào ngược ngay khi mới dứt ngón tay trở vào trong tâm nhĩ trái (máu trào ngược độ III).

Nhóm V: Hẹp lỗ van hai lá rõ rệt kết hợp với tổn thương ở van tim khác, thường thấy kết hợp với bệnh ở van động mạch chủ.

Qua kinh nghiệm mổ xẻ điều trị cho trên 300 bệnh nhân của van hai lá, chúng tôi thêm vào bảng phân loại B. V. Pêtrôvski một nhóm nằm ở giữa nhóm thứ III và nhóm thứ IV theo B. V. Pêtrôvski: đó là nhóm hẹp hở lỗ van hai lá phối hợp với tình trạng hở van hai lá chiếm ưu thế (hở lỗ van hai lá rõ rệt có kèm theo hẹp van hai lá nhẹ).

Cơ tim có khả năng làm việc bù trừ lớn. Nhờ sự co bóp tăng lên và mạnh lên mà tim có thể đẩy được hết số máu ở tâm nhĩ trái xuống tâm thất trái qua lỗ van bị hẹp.

Sự rối loạn tuần hoàn biểu hiện trong bệnh hẹp van hai lá như sau: vì lỗ van hai lá bị hẹp nên sự lưu thông máu từ tâm nhĩ trái xuống tâm thất trái rất khó khăn. Trong hoàn cảnh đó, áp lực trong tâm nhĩ trái tăng lên, thành tâm nhĩ trái bị dày và căng ra. Trong khi đó, tâm thất trái nhận được ít máu và làm việc không tận dụng hết khả năng. Các mạch máu của vòng tiểu tuần hoàn (tức là các mạch máu ở phổi) tràn ngập đầy máu và căng ra. Mức độ hẹp lỗ van hai lá càng khít bao nhiêu thì hiện tượng tràn ngập máu ở vòng tiểu tuần hoàn càng tăng lên cao và càng làm cản trở công việc của tâm thất

phải bấy nhiêu. Tâm thất phải phải làm việc gắng sức nhiều mới vượt được sức cản của áp lực trong vòng tiểu tuần hoàn và đẩy được máu vào đó. Cơ tim của tâm thất phải dần dần dày ra và áp lực trong tâm thất phải cũng tăng dần lên. Sau đó, áp lực trong tâm nhĩ phải tăng lên theo, và cuối cùng, tăng áp lực trong toàn hệ thống tĩnh mạch của toàn cơ thể. Gan to ra và bị ứ máu. Xuất hiện phù toàn thân vì thận bị ứ máu, chức năng lọc của thận bị kém đi.

Tim to và có hình dáng đặc biệt mà người ta thường gọi là "*tim bò*" do tâm thất phải và hai tâm nhĩ giãn to tạo thành. Sự ứ đọng máu ở vòng tiểu tuần hoàn làm cản trở sự trao đổi khí ở phổi.

Bệnh hẹp lỗ van hai lá thường gặp ở phụ nữ nhiều hơn là gặp ở nam giới (tỷ lệ khoảng 2:1). Bệnh thường phát triển ở tuổi trẻ, trung bình từ 30 - 35 tuổi.

Nghề nghiệp không có ảnh hưởng gì mấy đến sự phát triển bệnh hẹp van hai lá. Tuy vậy, làm việc lâu ở những nơi ẩm thấp và lạnh, hoặc cơ thể bị lạnh liên tục cũng ảnh hưởng không phải là ít tới sự phát triển bệnh thấp là nguyên nhân dẫn tới sự hình thành bệnh hẹp lỗ van hai lá và bệnh ở một số lỗ van tim khác.

Triệu chứng lâm sàng của bệnh hẹp lỗ van hai lá chỉ xuất hiện sau một thời gian nào đó khi diện tích của lỗ van hẹp dưới 2cm^2 . Đôi khi, sự đóng vôi trong các nắp van tim hoặc sự hình thành các cục máu trong tâm nhĩ trái có thể làm cho bệnh cảnh lâm sàng của bệnh hẹp van hai lá nặng lên, không phụ thuộc vào kích thước của lỗ van bị hẹp.

Tuy vậy, trong các trường hợp không có các biến chứng lâm sàng của bệnh hẹp van hai lá, bệnh nặng hay nhẹ tùy theo mức độ hẹp khít lỗ van và trạng thái tổn thương ở cơ tim.

Dưới đây là các triệu chứng lâm sàng chính của bệnh hẹp lỗ van hai lá:

- *Khó thở*: đó là triệu chứng chung của tất cả các loại suy tim. Triệu chứng này xuất hiện khi trái tim không còn đủ sức để cung cấp máu bình thường cho cơ thể và không đảm bảo được đầy đủ việc trao đổi khí ở phổi. Sự phát sinh ra triệu chứng khó thở có liên quan chặt chẽ đến sự giảm lưu lượng máu của tim và sự rối loạn cơ chế ngoại hô hấp. Lỗ van hai lá càng hẹp khít bao nhiêu thì triệu chứng khó thở khi làm việc gắng sức càng tăng bấy nhiêu.

- *Tim đập nhanh*: đó là triệu chứng thường xuyên của bệnh hẹp van hai lá, nó là biểu hiện của cơ chế bù trừ trong điều kiện giảm lưu lượng tim.

- *Ho ra máu và phù phổi*: đó là những dấu hiệu hiếm gặp hơn, nhưng nó là những triệu chứng điển hình của bệnh hẹp van hai lá. Nguyên nhân của ho ra máu là sự ứ đọng máu rõ rệt trong các tĩnh mạch phổi và vỡ các tĩnh mạch dưới niêm mạc phế quản. Viêm các mạch máu ở phổi do thấp cũng là những nguyên nhân gây ho ra máu. Hiếm hơn, thấy ho ra máu do nhồi máu trong nhu mô phổi. Phù phổi thường xảy ra trong các trường hợp tăng áp lực ở vòng tiểu tuần hoàn, từ đó xuất hiện hiện tượng co thắt các tiểu động mạch ở trong phổi, làm cản trở dòng máu chảy về tâm nhĩ trái. Áp lực mao mạch

tăng sẽ làm tăng sự hủy hoại chuyển hóa các chất. Sự thiếu dưỡng khí sẽ làm tăng tính chất thấm của thành mạch, từ đó sẽ làm tăng sự thấm phần dịch của máu vào trong các phế bào và dẫn tới phù phổi. Phù phổi thường thấy giai đoạn II của trạng thái suy tuần hoàn vì lúc đó chức năng của tâm thất phải còn khá tốt. Triệu chứng ho (không có máu) trong bệnh hẹp van hai lá còn là dấu hiệu của bệnh viêm phế quản do ứ đọng.

- *Đau ở vùng tim*: thường là hậu quả của sự chèn ép động mạch vành trái bởi nhĩ trái lớn và động mạch phổi giãn to. Ngoài ra, sự thiếu máu ở động mạch vành do giảm lưu lượng máu trong tim cũng có thể gây nên triệu chứng đau ở vùng tim.

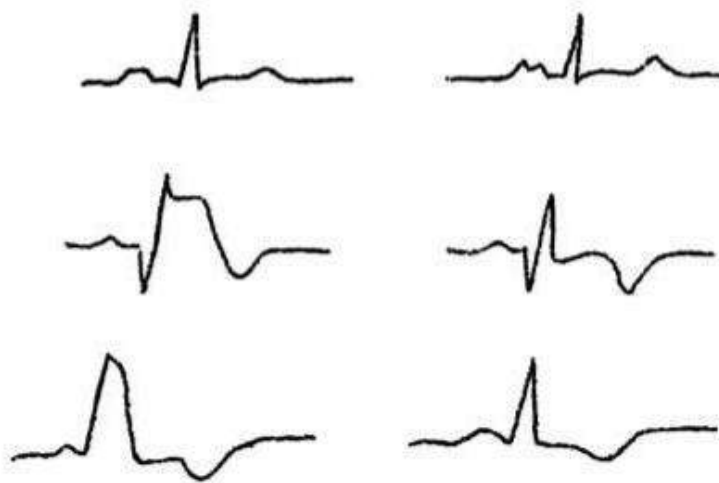
- *Yếu toàn thân*: đây là dấu hiệu thấy thường xuyên ở các bệnh nhân bị bệnh hẹp lỗ van hai lá. Nguyên nhân của triệu chứng này là sự thiếu dưỡng khí mạn tính của cơ thể nói chung, và của các cơ nói riêng.

Ở những bệnh nhân bị hẹp van hai lá thường xuất hiện sớm các dấu hiệu má tím hồng, môi, mũi, ngón tay, ngón chân tím nhợt do ảnh hưởng của sự rối loạn trao đổi khí ở phổi. Nhìn thấy tim đập ở dưới mỏm xương ức. Dấu hiệu này chứng tỏ tâm thất phải đã giãn to. Mỏm tim đập nhanh, đôi khi nhìn thấy từ xa, ở dưới núm vú. Đặt vòng tay lên vùng mỏm tim thấy có cảm giác như sờ trên mình con mèo mà ta thường gọi là dấu hiệu "*rung miu*". Khi đặt ống nghe lên vùng tim, thầy thuốc nghe thấy một âm điệu đặc biệt của bệnh hẹp van hai lá: tiếng đập thứ nhất của tim tăng mạnh ở mỏm tim, ở đây nghe rõ tiếng thổi tâm trương (khi tâm thất trái

giãn ra để nhận máu từ tâm nhĩ trái chảy xuống), tiếng đập thứ hai mạnh ở ổ động mạch phổi (liên sườn hai bên trái sát cạnh xương ức). Những âm điệu này có thể ghi được lên băng của máy ghi âm thanh tim: thấy hình ảnh tiền tâm thu ở mỏm tim, biên độ của tiếng thứ nhất tăng và chậm hơn so với làn sóng Q, tiếng thứ hai tăng ở ổ van động mạch phổi, thường ghi lại được "clac mở" của van hai lá (làn sóng ghi nhận được vào khoảng thời gian 0,03 đến 0,011 giây sau tiếng đập thứ hai).

Trên phim chụp X quang: thấy bóng tim to theo chiều ngang, tâm nhĩ trái và tâm thất phải to ra, động mạch phổi lớn, hai phế trường đậm. Trên phim X quang chụp nghiêng có ống sunfat baryt, thấy thực quản bị chèn ép bởi tâm nhĩ trái lớn đè vào.

Trên băng ghi điện tim: thấy "P mũ ni" (P mitral): làn sóng P rộng và hơi bè ra hoặc có hai răng, trục điện tim hướng sang bên phải, tâm nhĩ trái và tâm thất phải dày ra (phì đại) (*hình 47*).



Hình 47. Băng ghi siêu âm đồ bệnh hẹp van hai lá cứng, ghi đã có vôi hóa nắp van.

Nếu bệnh hẹp lỗ hai lá không được chữa tích cực ở giai đoạn II, bệnh tim có thể chuyển sang giai đoạn III là giai đoạn bắt đầu có suy tuần hoàn hoàn (xem ở trên). Nếu bệnh hẹp lỗ van hai lá được chữa tích cực bằng thuốc và một chế độ đặc biệt, suy tuần hoàn giai đoạn III có thể phục hồi trở lại giai đoạn II và giai đoạn mở xẻ với kết quả tốt trong đại đa số các trường hợp.

Suy tuần hoàn giai đoạn IV thường rất nặng, đã có loạn nhịp tim hoàn toàn hay huyết khối động dính vào thành tâm nhĩ trái. Các cục huyết khối động này có thể bong hay đứt ra ngoài theo dòng máu động mạch chảy đi xa làm tắc nghẽn các động mạch ngoại biên như động mạch đùi, gây hoại tử chi dưới, tắc nghẽn động mạch mạc treo ruột, gây hoại tử ruột, và nặng hơn cả là tắc nghẽn động mạch não, gây tê liệt nửa người, liệt toàn thân, có thể dẫn tới tử vong.

Khi nghi ngờ có huyết khối trong tim, người ta thử các yếu tố đông máu sẽ thấy các yếu tố này tăng lên. Để chữa và đề phòng hiện tượng này, người ta dùng các loại thuốc chống đông máu như Héparine, Dicoumarol v.v... với một liều lượng nhất định, có kiểm tra và điều chỉnh bằng thử các yếu tố đông máu theo từng thời gian quy định.

Suy tuần hoàn giai đoạn V là giai đoạn không phục hồi, do đó chống chỉ định mổ mở lỗ van hai lá.

Trong bệnh hẹp van hai lá cũng như trong một số các bệnh hẹp van tim khác, điều trị bằng thuốc tuy có làm cho trạng thái của bệnh nhân khá lên do chức năng của tim khá lên, nhưng không thể chữa khỏi hoàn toàn được bệnh tim. Do đó, từ đầu thế kỷ thứ XX những người

thầy thuốc nội khoa đã nghĩ tới vấn đề phải điều trị các bệnh nhân ấy bằng phương pháp mổ xẻ.

Năm 1923, cuộc mổ xẻ mở van hai lá đầu tiên bằng một dụng cụ đặc biệt đưa qua thành tâm thất trái đã được thực hiện trên một em bé 11 tuổi mắc chứng bệnh hẹp van hai lá với kết quả tốt. Sau đó hai năm (1925), cuộc mổ xẻ mở van hai lá thứ hai đã thực hiện bằng ngón tay trở phẫu thuật viên đưa qua một đường rạch trên thành tâm nhĩ trái. Cuộc mổ xẻ thứ hai này cũng đem lại kết quả tốt. Từ đó về sau, cho đến năm 1948, các cuộc mổ xẻ tương tự như thế đều bị thất bại vì kỹ thuật mổ chưa được cải tiến và chuyên khoa gây mê hồi sức còn ở mức độ thấp.

Trong hơn ba chục năm gần đây, nhờ có tổ chức gây mê hồi sức tốt và nhờ có sự phát triển một số ngành có liên quan như sinh hóa, huyết học, v.v... mà việc mổ tim đã được tiến hành rộng rãi ở nhiều nước trên thế giới, trong đó kể cả ở nước ta. Tuy vậy, kết quả mổ xẻ không phải lúc nào cũng hoàn toàn tốt cả mà còn phụ thuộc vào trạng thái của bệnh nhân trước khi mổ nữa.

Mổ mở van hai lá ở giai đoạn suy tuần hoàn độ hai đa số đem lại kết quả tốt. Mổ ở giai đoạn ba cho kết quả xấu. Hiện nay, có một số tác giả chủ trương mổ mở van hai lá ở giai đoạn suy tuần hoàn độ I, vì cho rằng, nếu không mổ thì sớm muộn gì cũng sẽ xảy ra suy tuần hoàn độ II. Một số tác giả khác không chủ trương mổ mở lỗ van hai lá với mục đích dự phòng như các tác giả kể trên, vì cho rằng, chỉ riêng một vấn đề mở lồng ngực không thôi cũng là một sự chịu đựng nặng nề và nguy hiểm đối với các bệnh nhân mắc bệnh tim. Đại đa số

bệnh nhân của chúng tôi tới khám bệnh hẹp van hai lá ở giai đoạn suy tuần hoàn độ II, do đó đều được chỉ định mổ với kết quả tốt. Một số rất ít bệnh nhân được phát hiện bệnh hẹp van hai lá tình cờ khi đi khám nghĩa vụ quân sự hay khi đi khám vì mắc một bệnh khác, đều được chúng tôi theo dõi, hẹn tái khám theo định kỳ, cho điều trị bệnh thấp và suy tim với tính chất dự phòng. Khi bắt đầu có dấu hiệu khó thở lúc gắng sức, tức là bắt đầu có dấu hiệu suy tuần hoàn độ II, chúng tôi chỉ định mổ sớm. Với thái độ xử trí như vậy, chúng tôi thấy bệnh nhân yên tâm, thoải mái và tin tưởng hơn, vì chính bản thân họ cũng không muốn điều trị bằng mổ xẻ sớm với tính chất dự phòng, khi chưa thấy xuất hiện những triệu chứng rối loạn chức năng, khi trái tim còn làm việc bù trừ tốt. Những bệnh nhân này vẫn sống và làm việc được tương đối bình thường trong một thời gian khá lâu, hàng chục năm, nếu tim làm việc bù trừ tốt, nếu bệnh nhân không bị các đợt thấp tái phát hoặc bị các bệnh khác kèm theo.

Trước khi mổ mở van hai lá bị hẹp, cần phải chuẩn bị bệnh nhân tốt: bệnh nhân phải nằm yên tĩnh trên giường, chế độ ăn ít muối và uống ít nước, uống thuốc trợ tim, tập thở, và đôi khi cần cho bệnh nhân thở dưỡng khí.

Đại đa số các cuộc mổ xẻ mở van hai lá đều được thực hiện bằng đường rạch vào nửa lồng ngực bên trái qua liên sườn V. Đôi khi trong một vài trường hợp đặc biệt như mổ bệnh hẹp van hai lá tái phát, mổ thay van hai lá bị hư hỏng nhiều bằng van tim nhân tạo v.v... người ta mở đường vào van hai lá qua đường rạch ở nửa lồng

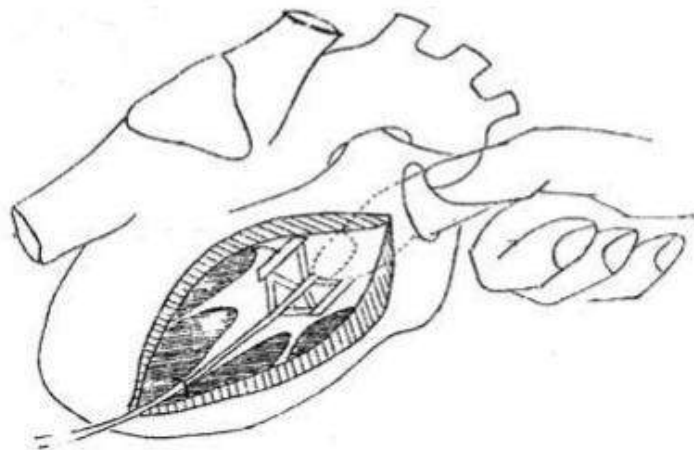
ngực bên phải hoặc mở xương ức theo chiều dọc tùy theo yêu cầu của phẫu thuật.

Sau khi mở lồng ngực, ta mở màng ngoài tim ở phía trước dây thần kinh hoành trái, rồi mở một lỗ trên thành tiểu nhĩ trái vừa đủ để đút lọt ngón tay trở của phẫu thuật viên.

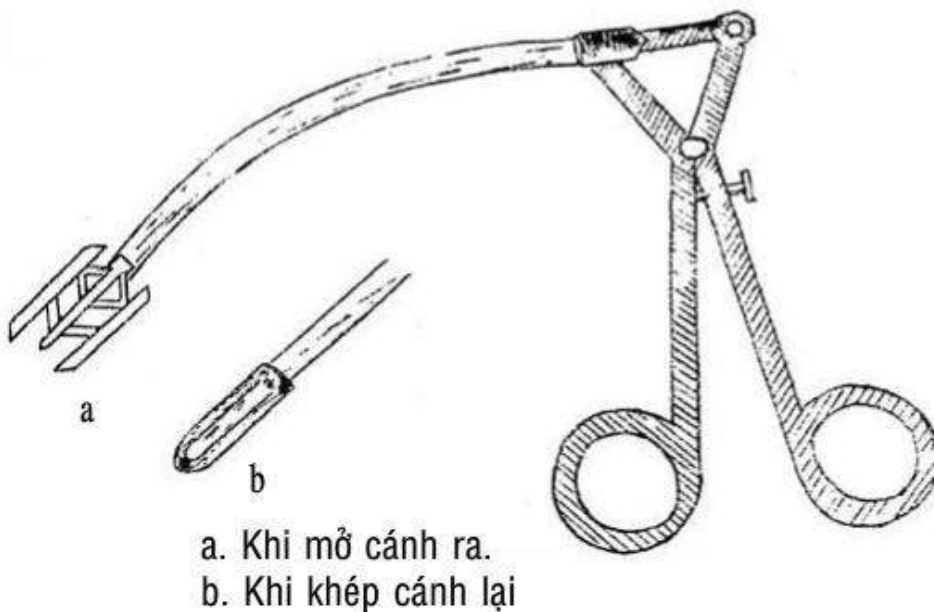
Trong một số trường hợp mép van mềm, có thể mở lỗ van rộng ra bằng ngón tay trở phẫu thuật viên (*hình 48*), không phải dùng tới các dụng cụ nong van tim đặc biệt. Đa đa số các trường hợp hẹp lỗ van hai lá phải nong lỗ van tim rộng ra bằng một trong những dụng cụ đặc biệt gọi là "dụng cụ nong van tim" (*hình 49 và 50*), vì các mép van thường dính lại với nhau chắc và đôi khi không thể nong rộng ra được bằng ngón tay trở của phẫu thuật viên. Dụng cụ nong van tim có hai loại: một loại được đưa tới lỗ van hai lá cùng với ngón tay trở của phẫu thuật viên qua tiểu nhĩ trái (nong van bằng cắt mép van của Dôliôti, của Beck, v.v... (*hình 50*); một loại được đưa tới lỗ van tim bị hẹp qua một đường rạch trên thành tâm thất trái, chỗ gần mỏm tim, nơi không có các nhánh lớn của động mạch vành tim chạy tới (nong van Dubost, Baily, B. V. Pêtrôvski, Lapkin, Gerbott, v.v...). Chúng tôi thường dùng nong van tim loại Gerbott và B.V. Pêtrôvski để mở rộng lỗ van hai lá qua thành tâm thất trái. Sau khi mở van tim, buộc gốc tiểu nhĩ lại và khâu kín vết rạch trên thành tâm thất trái.

Phương pháp mổ tốt nhất và có nhiều triển vọng nhất hiện nay là mở van hai lá bằng phương pháp hở trên "tim khô" trong điều kiện tuần hoàn ngoài cơ thể. Phương pháp này cho phép ta cắt mép van bị dính bằng

dao hay kéo, lấy bỏ các cục máu tụ, tách những chỗ dính ở dưới nắp van và đánh giá chức năng của van sau khi mở van trong điều kiện kiểm tra được trực tiếp bằng mắt của phẫu thuật viên. Ngoài ra, phương pháp này còn tránh những biến chứng nguy hiểm như rách van, tổn thương vòng xơ của van hai lá trong khi mở. Trong trường hợp van hai lá bị vô hóa hoặc bị hư hỏng nặng, có thể cắt bỏ đi và thay vào đó bằng một van tim nhân tạo như đã kể trên.



Hình 48. Mở lỗ van hai lá bằng dụng cụ nong van tim qua thành tâm thất trái.



a. Khi mở cánh ra.
b. Khi khép cánh lại

Hình 49. Dụng cụ nong van tim có hai cánh



a. Dụng cụ cắt mép van Dôliôti

b. Dụng cụ cắt mép van Dôliôti

Hình 50. Nong van tim bằng loại dụng cụ cắt mép van

Trong thời gian sau mổ, cần đề phòng các biến chứng về phổi như viêm phổi, xẹp phổi, suy hô hấp và các biến chứng gây suy tim, chảy máu, v.v... Ngay một ngày sau khi mổ, phải cho bệnh nhân tập thở sâu và cử động chân tay. Thường đến ngày thứ tư hay thứ bảy sau khi mổ, nhiệt độ trở lại bình thường. Cắt chỉ khâu ngoài da vào ngày thứ bảy - thứ mười, và cho bệnh nhân đi lại. Nếu không có biến chứng gì nguy hiểm, có thể cho bệnh nhân ra viện vào tuần lễ thứ ba sau khi mổ. Thời kỳ sau mổ nặng hay nhẹ tùy theo trạng thái của bệnh nhân trước khi mổ và tùy theo những hoàn cảnh mới sau mổ.

Khoảng 80% số bệnh nhân của chúng tôi được mổ mở lỗ van hai lá có kết quả tốt. Sau một thời gian nghỉ ngơi như trên, có thể trở lại lao động bình thường hay làm công việc nhẹ hơn một chút. Ở 10% bệnh nhân kết quả kém sau mổ, khả năng lao động chỉ khá hơn trước khi mổ đôi chút, và ở 10% kết quả xấu, công việc mổ xẻ không làm cho toàn trạng của bệnh nhân khá lên chút nào, đôi khi có chiều hướng tồi đi so với trước khi mổ.

Nhiều bệnh nhân đặt câu hỏi: "Không biết bệnh hẹp van hai lá có thể tái phát sau mổ không?".

Qua theo dõi của chúng tôi và của nhiều tác giả khác nhau, có khoảng từ 5 đến 10% bệnh hẹp van hai lá tái phát sau khi mổ do bệnh nhân không được theo dõi và điều trị tiếp tục bệnh thấp sau khi mổ, và không thực hiện đúng những điều thầy thuốc căn dặn sau khi mổ.

2. Bệnh hở van hai lá

Hở van hai lá cũng giống như hẹp van hai lá, hầu hết đều do các thương tổn thấp màng trong tim gây ra. Trong trường hợp này, lỗ van hai lá có thể vẫn có kích thước bình thường hoặc có thể rộng ra đôi chút do cơ tim bị yếu.

Sau khi bị viêm màng trong tim cấp tính, các nắp van và các dây chằng nối van tim với các trụ cơ trong tâm thất bị sẹo làm co dúm lại. Khi tâm thất co bóp, các nắp van tim không đóng kín lại được và sinh ra bệnh hở van hai lá.

Trong hở van hai lá, khi tâm thất trái co bóp, máu không chảy hết vào động mạch chủ vì có một phần máu trào ngược lại tâm nhĩ trái qua lỗ van hai lá đóng không kín (bị hở). Áp lực trong tâm nhĩ trái tăng dần lên, trong khi đó, áp lực động mạch trong vòng đại tuần hoàn thấp hơn bình thường một chút vì khối lượng máu từ tâm thất trái chảy vào đây bị giảm xuống. Máu tràn ngập dần vào vòng tiểu tuần hoàn và làm cho áp lực trong vòng tiểu tuần hoàn tăng dần lên. Tâm thất trái phải làm việc tăng lên vì vừa phải đẩy máu vào động mạch chủ, vừa phải đẩy máu lên tâm nhĩ trái. Vì tâm nhĩ trái cản đầy máu nên số lượng máu trào vào tâm thất trái ở thì trương (thì tâm thất giãn nở) nhiều hơn

so với bình thường. Còn ở thì tâm thu thì tâm thất trái phải co bóp mạnh hơn để đẩy một khối lượng máu tương đối lớn ấy vào động mạch chủ. Do phải làm việc nhiều, thành của tâm thất trái dần dần dày ra (phì đại). Trong khi đó, do áp lực trong vòng tiểu tuần hoàn tăng lên, nên cũng làm cản trở công việc của tâm thất phải, thành tâm thất phải cũng dần dần dày ra. Áp lực trong tâm thất phải dần dần tăng lên, làm cho áp lực trong tâm nhĩ phải cũng tăng theo, và cuối cùng làm cho hệ thống tĩnh mạch của vòng đại tuần hoàn bị ứ đọng: gan to ra, phù nề, cổ trướng (thấm dịch vào ổ màng bụng), đôi khi tràn dịch cả vào ổ màng phổi.

Hệ thống tiểu tuần hoàn chứa căng đầy máu, làm cản trở cho sự trao đổi khí ở phổi, cuối cùng phát triển tình trạng suy tim ở nhiều giai đoạn và mức độ khác nhau.

Bệnh hở van hai lá thường gặp ở phụ nữ còn trẻ tuổi.

Những triệu chứng lâm sàng của bệnh phụ thuộc vào mức độ hở van và tình trạng của cơ tim; ngoài ra, hiếm thấy hở van hai lá đơn thuần, mà thường thấy có phối hợp với hẹp lỗ van hai lá ở nhiều mức độ khác nhau. Do đó, các triệu chứng lâm sàng cũng có một số điểm giống trong bệnh cảnh của bệnh hẹp van hai lá. Trong trường hợp hở van hai lá đơn thuần ta thường có bệnh cảnh lâm sàng sau đây:

- Ở giai đoạn đầu của bệnh, thường không thấy có các triệu chứng đặc biệt về tim. Sau đó, bệnh dần dần tiến triển và các triệu chứng lâm sàng cũng dần dần xuất hiện. Sự khác nhau giữa bệnh cảnh lâm sàng của hở van hai lá đơn thuần và hẹp van hai lá đơn thuần

được xác định như sau: trong hở van hai lá, khó thở nhẹ hơn và thường xảy ra rất muộn; trên băng ghi điện tim (ECG), những biến đổi của làn sóng P thường không tương ứng với những biến đổi về kích thước của tâm nhĩ trái, khoảng cách P - Q thường dài ra. Thường không thấy dấu hiệu phì đại tâm thất phải đơn thuần. Các dấu hiệu tăng gánh nặng tâm thất trái thường xuất hiện muộn.

Trong bệnh hở van hai lá do các nắp van tim hư hỏng, ta nghe thấy một tiếng thổi tâm thu rõ ở mỏm tim. Trong trạng thái hở van hai lá cơ năng (các nắp van tim còn nguyên vẹn), ta cũng có thể nghe thấy một tiếng thổi tâm thu tương tự. Cũng cần phải nói thêm rằng, ở một số người thực tế khỏe mạnh, nhất là ở phụ nữ, cũng có thể nghe thấy một tiếng thổi tâm thu ở mỏm tim mà ta thường cho là một tiếng thổi sinh lý. Nguyên nhân của sự phát sinh ra tiếng thổi này là: những cấu trúc đặc biệt bẩm sinh ở bên trong các buồng tim như các dây xơ, các trụ cơ, các nắp van tim, v.v... những di chứng của bệnh tim cũ để lại hay của bệnh viêm cơ tim đang tiến triển, một số trạng thái sinh lý và bệnh lý có kèm theo tim đập nhanh với tốc độ máu bị đẩy đi nhanh (làm việc gắng sức, sốt, thiếu máu, các rối loạn thần kinh - nội tiết).

Trên phim chụp X quang ngực: thấy hiện tượng ứ đọng máu tĩnh mạch ở phổi, tâm thất trái to hơn nhiều so với bệnh hẹp van hai lá. Khi cho bệnh nhân uống baryt, thấy thực quản bị chèn ép rõ, cả hai tâm thất đều lớn, nhưng tâm thất trái lớn hơn nhiều. Có một dấu hiệu đặc biệt là "giãn tâm nhĩ trái ở thì tâm thu" khi soi X

quang tim. Trong một số giáo trình, người ta còn gọi dấu hiệu này là triệu chứng "đòn gánh".

Trong trường hợp hẹp hở van hai lá khó chẩn đoán, có thể áp dụng phương pháp ghi âm thanh tim, làm siêu âm chẩn đoán, thông tim và chụp cản quang các buồng tim. Nhờ các phương pháp kể trên, ta có thể xác định được chẩn đoán hở van hai lá và các mức độ của nó. Trên cơ sở đó, ta có thể chỉ định mổ đúng và chọn phương pháp mổ xẻ thích hợp.

Chữa bệnh hở van hai lá bằng thuốc có thể có kết quả tốt khi tâm thất phải chưa bị yếu. Trong trường hợp đó, tim có thể làm việc bù trừ tốt một thời gian khá lâu. Tuy vậy, khi có tình trạng suy tim tiến triển, thể trạng của bệnh nhân càng ngày càng tồi đi, điều trị nội khoa không thấy kết quả hay kết quả ít, mổ xẻ là phương pháp duy nhất để cứu chữa cho người bệnh.

Cho tới nay, các nhà mổ xẻ đã đề ra nhiều phương pháp phẫu thuật điều trị bệnh hở van hai lá. Một số phương pháp nhằm thu hẹp hai lá lại bằng cách khâu thu nhỏ toàn bộ vòng xơ của van hai lá (phương pháp Wooler) hay khâu hẹp hai mép van tim lại qua thành tâm nhĩ trái (phương pháp Côlestnicôv), hoặc thu nhỏ nửa vòng xơ của van hai lá (phương pháp Shumacôv). Người ta còn đề nghị một phương pháp khác: khâu dính một mảnh sụn sườn có bọc bên ngoài bằng một lớp màng ngoài tim vào bên trong buồng tâm thất trái, ngay dưới lỗ van hai lá. Khi tim giãn nở (thì tâm trương), mảnh sụn đó lách về một bên cho máu ở tâm nhĩ trái chảy xuống tâm thất trái được dễ dàng; khi tim co bóp (thì tâm thu), mảnh sụn đó ép chặt vào van hai lá, nghĩa là

thanh toán được bệnh hở van hai lá. Tuy vậy, kết quả của phương pháp này không được bền lâu vì mảnh sụn sớm bị biến đổi thứ phát.

Tất cả các phương pháp kể trên đều là những phương pháp phẫu thuật bảo tồn, và người ta chỉ áp dụng khi các nắp van hai lá còn mềm mại, chưa bị tổn thương xơ hóa hay vôi hóa nặng. Gần đây, người ta áp dụng một phương pháp bảo tồn các nắp van có hiệu lực hơn - đó là phương pháp củng cố vòng xơ của van hai lá bằng một vòng nhân tạo (annuloplastil). Vòng này được chế tạo bằng một loại kim khí không rỉ và không mang tính chất kích thích các tổ chức của cơ thể, vòng được bao bọc bên ngoài bởi một loại tơ hóa học đặc biệt. Do đó vòng mang tính chất nửa cứng. Vòng được khâu chồng lên trên vòng xơ của van hai lá. Nhờ đó chức năng khép van hai lá được phục hồi lại.

Trong tất cả các trường hợp có tổn thương nặng ở nắp van hai lá, đều phải tiến hành thay van hai lá bằng van tim nhân tạo trong điều kiện tuần hoàn ngoài cơ thể. Cuộc mổ xẻ được tiến hành như sau: Sau khi mở dọc xương ức hay mở lồng ngực bên phải, đặt các ống dẫn từ máy tim-phổi nhân tạo vào các tĩnh mạch chủ trên và tĩnh mạch chủ dưới vào động mạch chủ, cho máy tim-phổi nhân tạo chạy. Mở tâm nhĩ trái, cắt bỏ van hai lá đã bị hỏng tới sát vòng xơ của van, đồng thời cắt bỏ tất cả các dây xơ và các trụ cơ, sau đó khâu lắp van nhân tạo vào vòng xơ của van hai lá bằng những mũi khâu rời.

Các van tim nhân tạo được nghiên cứu bắt đầu từ 1957. Năm 1958, Lillehei là người đầu tiên đã thành công trong việc thay van hai lá ở Mỹ. Năm 1960, Starr

đã chế tạo ra loại van hai lá nhân tạo có viên bi ở trong, năm 1962, Shumakov, Zaverov, Ivanov đã chế tạo ra một loạt các loại van hai lá nhân tạo có cải tiến để dùng cho việc thay van hai lá. Nhược điểm của tất loại van nhân tạo kể trên là sau khi mổ thay van cần phải dùng thuốc chống đông máu (anticoagulants) cho bệnh nhân suốt đời. Để khắc phục nhược điểm kể trên của các van tim chế tạo bằng kim khí và tơ nhân tạo, hiện nay, người ta dùng loại van của súc vật (van Hancock, lấy từ van động mạch chủ của con heo) hay van chế tạo bằng màng ngoài tim của con bê (van của viện phẫu thuật tim - mạch Matxcova mang tên Baculev), v.v... mà người ta gọi là van sinh vật nhân tạo (bioprothèse valvulaire). Dùng các loại van này, ta có thể giảm hoặc ngừng hẳn việc dùng thuốc chống đông máu từ tháng thứ hai - thứ ba sau khi mổ. Tỷ lệ tử vong sau khi mổ thay van hai lá bằng các van tim nhân tạo trong những năm gần đây giảm xuống tới 10 - 12% (theo nhiều tác giả khác nhau). Hiện nay, việc nghiên cứu các van tim nhân tạo vẫn đang tiếp tục và đang càng ngày càng cải tiến hơn. Người ta dự kiến sẽ sản xuất ra các loại van tim nhân tạo với thời gian sử dụng có thể kéo dài tới 50 năm mà không phải thay van khác. Người ta cũng nghiên cứu cách lắp van nhân tạo vào vòng xơ của van hai lá tự động, không cần phải khâu từng mũi rời.

3. Bệnh hẹp lỗ van động mạch chủ

Nguyên nhân của bệnh hẹp lỗ van động mạch chủ có thể là viêm màng trong tim do thấp hoặc viêm động mạch chủ do giang mai. Hẹp lỗ van động mạch chủ thường có hở van động mạch chủ kèm theo. Về mặt giải

phẫu, ta thấy các phễu, lỗ van động mạch chủ co dúm lại và dính với nhau. Cuối cùng lỗ van bị hẹp lại và có hình một cái phễu, lỗ nhỏ hướng về phía động mạch chủ.

Trong bệnh này, rối loạn tuần hoàn thường bị gây ra bởi sự cản trở dòng máu chảy từ tâm thất trái vào động mạch chủ qua lỗ van hẹp. Vì sự cản trở đó phát sinh ra dần dần nên trong quá trình bệnh phát triển, thành tâm thất trái cũng dần dần dày ra, và ở trong trạng thái bù trừ tốt, không bị rối loạn tuần hoàn. Khi đó áp lực động mạch chủ vẫn ở mức độ gần bình thường vì áp lực của tâm thất trái tăng lên, cơ tim còn co bóp tốt.

Dần dần bệnh nặng lên và cuối cùng tâm thất trái giãn căng, máu ứ ngược lên tâm nhĩ trái và vào vòng tiểu tuần hoàn. Khi đó áp lực trong động mạch chủ hạ thấp xuống, gây nên một sự chênh lệch rõ rệt giữa áp lực động mạch chủ và tâm thất trái (áp lực động mạch chủ thấp dưới mức bình thường, áp lực trong tâm thất trái cao).

Những triệu chứng lâm sàng của bệnh hẹp van động mạch chủ rất điển hình. Ở giai đoạn đầu, trong một thời gian khá lâu, bệnh nhân vẫn cảm thấy bình thường. Về sau, chỉ khi sự tuần hoàn đã bị rối loạn mới thấy xuất hiện triệu chứng khó thở, chóng mặt, đau ở vùng tim, tim đập mạnh.

Khó thở trong hẹp van động mạch chủ có hai nguyên nhân: một là thiếu dưỡng khí trong các tổ chức và tế bào vì máu động mạch chủ chảy tới ít, không đủ; hai là máu bị ứ lên phổi, làm cản trở hô hấp ngoài.

Chóng mặt là do thiếu dưỡng khí trong các tổ chức và tế bào: máu động mạch chủ chảy vào não ít, gây thiếu dưỡng khí ở não.

Đau ở vùng tim cũng do thiếu dưỡng khí vì cơ tim cũng như các tổ chức khác đều bị ảnh hưởng khi dòng máu động mạch chủ không chảy tới đủ.

Trong giai đoạn cuối của bệnh thường hay phát sinh các cơn suyễn tim do sự mất thăng bằng giữa dòng máu chảy về phổi và dòng máu chảy từ phổi đi. Máu chảy về phổi nhiều, còn máu từ phổi chảy đi thì bị cản trở, phổi bị tràn ngập máu.

Da và niêm mạc bệnh nhân nhợt nhạt, lồng ngực có thể hơi bị biến dạng do tâm thất trái to ra. Mỏm tim nhìn thấy đập ở thấp và lệch về bên trái. Áp lực động mạch ngoại biên hơi thấp. Chụp X quang thấy tim to về bên trái.

Khi nghe ở trên ổ van động mạch chủ, thấy rõ tiếng thổi tâm thu rất mạnh (tiếng thổi khi các tâm thất co bóp) vì máu chảy qua các lỗ van hẹp một cách rất khó khăn. Tiếng thổi đôi khi rất mạnh đến nỗi ta có thể nghe thấy khi đứng gần bệnh nhân.

Theo các dấu hiệu và triệu chứng kể trên, ta có thể chẩn đoán được bệnh hẹp lỗ van động mạch chủ. Tuy vậy, đối với người thầy thuốc mổ xẻ thì như thế vẫn chưa đủ, mà còn phải đo sự chênh lệch giữa áp lực động mạch chủ và áp lực trong tâm thất trái. Dựa vào đó, ta đặt vấn đề chỉ định mổ mở van hay thay van.

Chúng tôi đo áp lực động mạch chủ và áp lực tâm thất trái bằng phương pháp thông tim trái (đưa ống thông tim vào động mạch chủ ngược chiều qua động mạch đùi) hoặc đo trong khi tiến hành mổ xẻ bằng cách chọc kim trực tiếp vào tâm thất trái và vào động mạch chủ.

Chống chỉ định mổ khi quá trình thấp tim đang tiến triển hoặc khi cơ tim đã bị biến đổi nhiều với những hiện tượng mất bù trừ rõ rệt.

Điều trị phẫu thuật bệnh hẹp lỗ van động mạch chủ bằng hai phương pháp sau đây: mở lỗ van động mạch chủ bằng dụng cụ (phương pháp kín) hoặc cắt mép van động mạch chủ trực tiếp dưới sự kiểm tra của mắt phẫu thuật viên trong điều kiện hạ thể nhiệt nhân tạo hay tuần hoàn ngoài cơ thể (phương pháp hở) và thay van động mạch chủ bằng van tim nhân tạo trong điều kiện tuần hoàn ngoài cơ thể.

Mở mở van động mạch chủ qua thành tâm thất trái bằng một cái nong van đặc biệt là phương pháp có nhiều nguy hiểm và hiện nay người ta ít áp dụng, vì khi nong lỗ van, ta có thể làm rách hoặc làm vỡ các nắp van tim bị cứng do vôi hóa, kết quả sẽ làm cho van động mạch chủ bị hở nặng và cuối cùng có thể dẫn tới tử vong.

Cắt mép van động mạch chủ dưới sự kiểm tra của mắt trong điều kiện hạ thể nhiệt nhân tạo hay tuần hoàn ngoài cơ thể chỉ có thể thực hiện được khi các nắp van còn mềm mại, chưa bị biến đổi nặng, nhất là chưa bị vôi hóa. Mở bằng phương pháp này cho kết quả tốt hơn phương pháp nong van bằng dụng cụ.

Khi các nắp van động mạch chủ bị tổn thương nặng, thay van động mạch chủ bằng van tim nhân tạo là phương pháp lý tưởng nhất. Thật vậy, thay van tim cho tới nay vẫn còn có một số nhược điểm như chúng tôi đã trình bày ở trên (trong bệnh hẹp van hai lá), do đó hiện nay người ta vẫn đang tiếp tục nghiên cứu và cải tiến thêm.

Nếu thời kì sau mổ tiến triển bình thường, không có biến chứng gì thì một tháng sau khi mổ có thể cho bệnh nhân ra viện và chỉ cho phép trở lại lao động bình thường sau khi mổ sáu tháng.

Trong số 84 bệnh nhân được chúng tôi mổ và theo dõi điều trị (luận án phó tiến sĩ năm 1964), có 43 trường hợp hẹp van động mạch chủ đơn thuần, 38 trường hợp hẹp van động mạch chủ phối hợp với hẹp van hai lá và 3 trường hợp hẹp van động mạch chủ, hẹp van hai lá và hẹp van ba lá phối hợp. Trong số 44 bệnh nhân được chúng tôi theo dõi kết quả lâu dài, có 31 trường hợp kết quả tốt, trở lại lao động bình thường, 9 bệnh nhân với kết quả trung bình, nghĩa là các triệu chứng chính của bệnh chỉ giảm đi, 3 bệnh nhân với tình trạng không hơn không kém so với trước khi mổ và 1 bệnh nhân kết quả xấu sau khi mổ, nghĩa là tình trạng bệnh nhân tồi đi nhiều so với trước khi mổ.

4. Bệnh hở van động mạch chủ

Nguyên nhân chính của bệnh hở van động mạch chủ là viêm màng trong tim do thấp. Hở động mạch chủ cũng là hậu quả của bệnh viêm động mạch chủ do giang mai. Hở động mạch chủ thường có kèm theo hẹp động mạch chủ. Bệnh hở động mạch chủ thường gặp ở nam giới và ở nữ giới với tỷ lệ ngang nhau, và hay gặp nhất ở tuổi dưới 40.

Các nắp van động mạch chủ bị viêm nhiễm do thấp, sau đóng thành sẹo và co dúm lại, gây nên bệnh hở van động mạch chủ.

Trong bệnh hở van động mạch chủ, ở thì tâm trương, khi tâm thất giãn nở ra để nhận máu ở tâm nhĩ xuống, vì nắp van động mạch chủ đóng không kín nên máu từ động mạch chủ phụt ngược trở lại tâm thất trái làm cho tâm thất trái phải làm việc gắng sức. Lúc đầu, thành tâm thất trái dày ra (phì đại), sau dần dần bị giãn căng ra. Hiện tượng ứ đọng máu ở tâm thất trái truyền lên tâm nhĩ trái và vào vòng tiểu tuần hoàn.

Trong bệnh hở van động mạch chủ, cơ thể bù trừ chủ yếu dựa vào tâm thất trái là phần cơ tim khỏe nhất, do đó trong một thời gian khá lâu, không thấy có dấu hiệu rối loạn tuần hoàn. Rối loạn tuần hoàn chỉ xuất hiện khi tâm thất trái đã kiệt sức. Từ đó tâm thất phải bắt đầu bị ảnh hưởng và sau cùng cũng bị suy yếu như tâm thất trái. Đó là giai đoạn cuối cùng của bệnh.

Hở động mạch khi khám kiểm tra sức khỏe.

Những bệnh nhân này, trong một thời gian tương đối lâu vẫn có thể làm được công việc nặng, chơi các môn thể thao, v.v... và chỉ khi nào sự tuần hoàn bị rối loạn, họ mới bắt đầu thấy xuất hiện khó thở, tim đập mạnh, chóng mặt, đau ở vùng tim, da và niêm mạc nhợt nhạt. Trong bệnh hở van động mạch chủ đơn thuần, thường không thấy dấu hiệu phù nề.

Nguyên nhân phát sinh ra triệu chứng khó thở trong bệnh hở van động mạch cũng giống như trong bệnh hẹp động mạch chủ: khi tâm thất trái co bóp, một khối lượng máu chảy vào động mạch chủ tương đối đủ, nhưng khi tâm thất trái giãn nở ra (thì tâm trương), thì một phần lớn máu đó lại trào ngược trở lại tâm thất trái, do đó không phải tất cả khối lượng máu ở tâm thất trái được

bóp tới các động mạch ngoại vi, chính vì thế mà các tổ chức và tế bào thiếu dưỡng khí. Hiện tượng thiếu dưỡng khí này được bù trừ bằng hiện tượng tim đập nhanh và thở nhanh. Thiếu dưỡng khí ở não gây ra hiện tượng chóng mặt ở cơ tim gây nên hiện tượng đau vùng trước tim, ở ngoại vi làm cho da và niêm mạc nhợt nhạt.

Lồng ngực hơi bị biến dạng do tim bị to ra. Mỏm tim đập nhanh và sa thấp xuống. Nhìn thấy các động mạch đập nhanh, nhất là động mạch ở cổ. Mạch đập mạnh vì khi tâm thất trái bóp mạnh, máu dồn nhanh vào các động mạch, sau đó lại phụt ngược nhanh từ động mạch chủ vào tâm thất trái trong thì tâm trương.

Khi gõ vùng đục trước tim và trên phim chụp X quang ngực thấy tâm nhĩ trái và tâm thất trái to ra rõ rệt. Dòng máu phụt mạnh khi tâm thất co bóp cũng làm cho khúc lên của động mạch chủ dần dần giãn to ra. Áp lực động mạch tối đa (khi các tâm thất co bóp) hơi cao, còn áp lực động mạch tối thiểu (khi các tâm thất giãn nở) thì hạ xuống rất thấp, đôi khi tụt xuống đến số không.

Khi nghe trên ổ động mạch chủ (liên sườn hai bên phải sát cạnh xương ức và liên sườn ba bên trái sát cạnh xương ức) thấy có tiếng thổi tâm trương rõ rệt, đôi khi tiếng thổi to đến nỗi có thể nghe thấy lúc đứng gần bệnh nhân.

Ở giai đoạn cuối cùng của bệnh, xuất hiện những cơn khó thở và các cơn suyễn tim.

Chữa bệnh hở động mạch chủ bằng thuốc thường không có kết quả. Trong đại đa số các trường hợp hở van động mạch chủ, người ta cắt bỏ các nắp van bị hư hỏng

và thay vào đó bằng van tim nhân tạo trong điều kiện hạ thể nhiệt nhân tạo và tuần hoàn ngoài cơ thể. Sau khi thay van, tình trạng của bệnh nhân dần dần khá lên, và trong nhiều trường hợp, bệnh nhân có thể trở lại lao động bình thường.

5. Bệnh hẹp lỗ van ba lá

Hẹp lỗ van ba lá là một bệnh rất hiếm gặp. Nó có thể là một bệnh mắc phải và cũng có thể là một bệnh bẩm sinh. Rất hiếm khi gặp bệnh hẹp van ba lá đơn thuần, mà thường thấy bệnh phối hợp với các bệnh van tim khác, đặc biệt với bệnh của van ba lá.

Viêm màng trong tim do thấp hầu như là một nguyên nhân độc nhất gây nên bệnh hẹp van ba lá mắc phải.

Về sự phát triển bệnh, nó giống như trong bệnh hẹp van hai lá, nhưng mức độ tổn thương về giải phẫu có ít hơn so với bệnh hẹp van hai lá.

Trong bệnh hẹp van ba lá, dòng máu chảy từ tâm nhĩ trái xuống tâm thất phải bị cản trở, do đó gây nên tình trạng ứ đọng máu trong tâm nhĩ phải và sau đó ảnh hưởng đến toàn bộ hệ thống tĩnh mạch. Tâm nhĩ phải bị căng to ra, các tĩnh mạch chủ giãn ra, và sự căng giãn đó truyền đến tận các tĩnh mạch ngoại vi. Những hiện tượng này tiến triển rất nhanh, xuất hiện phù thũng, tím tái da và các niêm mạc.

Bệnh nhân bị hẹp lỗ van ba lá thường thấy khó thở càng ngày càng tăng, tím tái da và các niêm mạc, căng phồng các tĩnh mạch cổ.

Nguyên nhân của khó thở trong bệnh này là do không đủ máu tĩnh mạch chảy vào phổi (vào vòng tiểu

tuần hoàn), do đó làm giảm số lượng máu động mạch đi nuôi cơ thể, làm cho cơ thể luôn luôn ở tình trạng thiếu dưỡng khí.

Sự ứ đọng máu tĩnh mạch tiến triển nhanh gây nên tình trạng tím tái da và các niêm mạc, làm cho tình trạng thiếu dưỡng khí trong cơ thể càng tăng lên.

Trên một bệnh nhân bị hẹp lỗ van ba lá, trước hết ta thấy nổi bật hai dấu hiệu tím tái da và căng giãn tĩnh mạch cổ. Mạch nhanh, huyết áp động mạch hơi thấp. Trên phim X quang thấy tâm nhĩ phải và tĩnh mạch chủ trên căng giãn to ra.

Khi nghe tim, thấy có tiếng thổi tâm trương ở đáy tim (trên mỏm xương ức).

Để chẩn đoán chính xác hơn, ta dùng phương pháp thông tim và chụp X quang cản quang các buồng tim và các mạch máu lớn gần tim. Khi thông tim, thấy áp lực trong tâm nhĩ phải và tĩnh mạch chủ trên rất cao, còn áp lực trong thất phải thì thấp hơn so với bình thường. Trên phim chụp cản quang các buồng tim, thấy tâm nhĩ phải và tĩnh mạch chủ trên căng to, buồng tâm thất phải thường nhỏ hơn bình thường.

Điều trị bệnh hẹp van ba lá bằng thuốc không đem lại kết quả gì. Chỉ có mổ mở van ba lá như trong bệnh hẹp van hai lá mới làm cho bệnh nhân khá lên. Chỉ định mổ đúng thường cho kết quả rất tốt.

6. Bệnh hở van ba lá

Nguyên nhân phát sinh ra bệnh hở van ba lá thường là viêm màng trong tim do thấp. Trong trường hợp này,

các nắp van tim thường bị tổn thương rõ rệt và có thể bị vôi hóa như trong bệnh hở van hai lá.

Ngoài ra, ta còn có thể thấy được hiện tượng hở van ba lá cơ năng trong bệnh hẹp van hai lá, khi tâm thất phải giãn căng ra, lỗ van ba lá bị giãn rộng theo. Trong các trường hợp đó, về giải phẫu, các nắp van tim thường không bị thương tổn. Trong bệnh hở van ba lá, khi tâm thất phải co bóp, một phần máu phụt ngược lại tâm nhĩ phải qua lỗ van tim không đóng kín. Khối lượng máu chảy vào vòng tiểu tuần hoàn không đủ so với bình thường, trong khi đó, máu bị ứ đọng lại trong tâm nhĩ phải và trong toàn bộ hệ thống tĩnh mạch của vòng đại tuần hoàn. Tâm nhĩ phải giãn to ra, thành tâm thất phải dày ra.

Rất hiếm gặp bệnh hở van ba lá đơn thuần.

Khi thấy da tím tái xuất hiện sớm, thấy vùng dưới mỏm ức và các tĩnh mạch ở cổ đập, và nghe thấy tiếng thổi tâm thu ở phần dưới xương ức trong bệnh van hai lá. Ví dụ, sau khi mổ mở rộng lỗ van hai lá bị hẹp, hiện tượng hở van ba lá cơ năng có thể dần dần giảm đi và hết hẳn.

Trong bệnh hở van ba lá có tổn thương các nắp van tim, phương pháp điều trị tốt nhất là cắt bỏ toàn bộ các nắp van ba lá tới sát vòng xơ của van và thay vào đó bằng một van tim nhân tạo.

7. Các bệnh hẹp hở van tim phối hợp

Các bệnh tim mắc phải phối hợp thường gặp ở một van (hẹp và hở van) hoặc ở nhiều van khác nhau (bệnh đồng thời ở van hai lá và ở van ba lá, ở van hai lá và ở van động mạch chủ, ở van hai lá, van ba lá và van động mạch chủ).

Khi bệnh phối hợp ở một van thì có thể gặp hẹp van nhiều hơn hở van, hay hẹp van ít hơn hở van, hoặc hẹp van và hở van ở mức độ ngang nhau. Ví dụ, bệnh tim phối hợp hở hai lá, có thể phân biệt:

- Hẹp hở van hai lá với hẹp là chủ yếu,
- Hẹp hở van hai lá với hở là chủ yếu,
- Hẹp hở van hai lá với mức độ ngang nhau.

Mỗi loại van tim kể trên lại có thể phối hợp với các bệnh ở van ba lá hay ở van động mạch chủ. Các bệnh ở van ba lá hay ở van động mạch chủ cũng có thể có hẹp hay hở là chủ yếu, hoặc hẹp đơn thuần.

Tùy theo sự hình thành của các bệnh van tim phối hợp mà ta có thể thấy xuất hiện các dấu hiệu lâm sàng tương ứng. Tuy vậy, các triệu chứng lâm sàng của những bệnh chủ yếu trong số các bệnh tim mắc phải phối hợp thường thể hiện ra rõ ràng hơn. Các bệnh tim khác phối hợp chỉ làm cho bệnh nặng thêm lên.

Nếu có chỉ định mổ thì trong một lần ta có thể thanh toán liền hai hoặc ba loại bệnh van tim phối hợp. Ví dụ, đồng thời mổ van hai lá và mổ van động mạch chủ, hoặc đồng thời thay hai hay ba van tim bằng các van tim nhân tạo trong một lần mổ cho một bệnh nhân.

Trong khoảng hai mươi năm gần đây, việc mổ xẻ điều trị các bệnh tim mắc phải ở nước ta đã được tiến hành đều đặn. Trên một ngàn bệnh nhân mắc bệnh tim, kể cả các bệnh tim phối hợp, đã được mổ và phương pháp mổ xẻ ngày càng có nhiều tiến bộ. Đó là những điều kiện tốt làm cho bệnh nhân và phẫu thuật viên an tâm bước tới phòng mổ, làm tăng kết quả mổ xẻ và giảm được tỷ lệ tử vong xuống thấp tới mức tối thiểu.

8. Bệnh thiếu máu cơ tim

Xơ mỡ động mạch vành là nguyên nhân dẫn tới sự phát triển thiếu năng động mạch vành tim. Đặc điểm của bệnh xơ mỡ động mạch vành là sự hình thành chỗ hẹp tại phần gốc các động mạch vành tim và gốc các nhánh lớn của nó. Vì có những chỗ hẹp đó mà dòng máu chảy tới các cơ tim bị giảm đi rõ rệt trong vùng thuộc phạm vi động mạch đó nuôi dưỡng, và cuối cùng xuất hiện bệnh thiếu máu cơ tim. Trên cơ sở đó, xảy ra sự mất thăng bằng giữa nhu cầu về dưỡng khí của cơ tim với khả năng cung cấp dưỡng khí cho tim.

Về lâm sàng, bệnh này biểu hiện bằng cơn đau thắt trước tim. Đau khi làm việc gắng sức hoặc có thể thấy lúc bình thường; đau thường khu trú ở sau xương ức hay ở vùng trước tim. Các biểu hiện lâm sàng của chứng thiếu năng động mạch vành thường phụ thuộc vào mức độ nặng nhẹ và tính chất lan rộng của bệnh xơ mỡ động mạch và mức độ hẹp của các động mạch vành tim.

Mục đích của các phương pháp mổ xẻ điều trị bệnh thiếu máu cơ tim là phục hồi lại sự lưu thông bình thường cho các động mạch vành tim bị tổn thương và bị tắc nghẽn. Để đạt mục đích đó, người ta đề xuất ra một số phương pháp mổ xẻ trực tiếp và gián tiếp.

Một số những phương pháp can thiệp phẫu thuật gián tiếp thường áp dụng trong thời gian trước đây là phẫu thuật Veinberg: cấy động mạch vú trong vào cơ tim ở vùng phía ngoại biên của nơi động mạch vành tim bị tổn thương. Nhờ cấu trúc đặc biệt của cơ tim mà giữa động mạch vú trong động mạch vành tim xuất

hiện một mạng lưới tuần hoàn bàng hệ và hiện tượng thiếu máu cơ tim có giảm đi. Tuy vậy, trong những năm gần đây, người ta nhận thấy phương pháp này gây ra chấn thương nhiều đối với cơ tim và có ít hiệu quả, nên không dùng nữa.

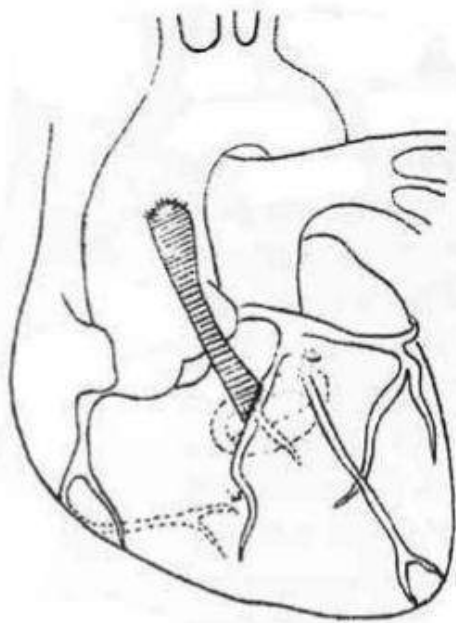
Hiện nay, người ta thường áp dụng phương pháp bắc cầu nối động mạch chủ - động mạch vành tim: ghép từ đoạn lên của cung động mạch chủ đến đoạn động mạch vành tim nằm ở phía sau chỗ bị hẹp bằng một đoạn tĩnh mạch của chính người bệnh. Sau mổ, tuần hoàn mạch vành tim được khôi phục, các dấu hiệu đau vùng trước tim biến mất dần, đề phòng được chứng nhồi máu cơ tim, và trong nhiều trường hợp, bệnh nhân có thể trở lại lao động bình thường. Chỉ định mổ bắc cầu động mạch chủ - động mạch vành trong các trường hợp khẩu kính của động mạch vành hẹp lại tới 70% hoặc trên 70%. Để xác định được chính xác độ hẹp của động mạch vành, người ta chụp X quang cản quang chọn lọc động mạch vành tim bằng cộng hưởng từ (MRI).

Người ta có thể ghép cùng một lần cho một bệnh nhân tới hai hay ba nhánh động mạch vành với động mạch chủ trong các trường hợp có nhiều nhánh động mạch vành bị hẹp cùng một lúc. Các cuộc mổ xẻ phụ thuộc vào mức lưu lượng máu chảy qua ống ghép. Trung bình, lưu lượng máu chảy qua ống ghép 65 ml/phút là chứng tỏ kết quả tốt.

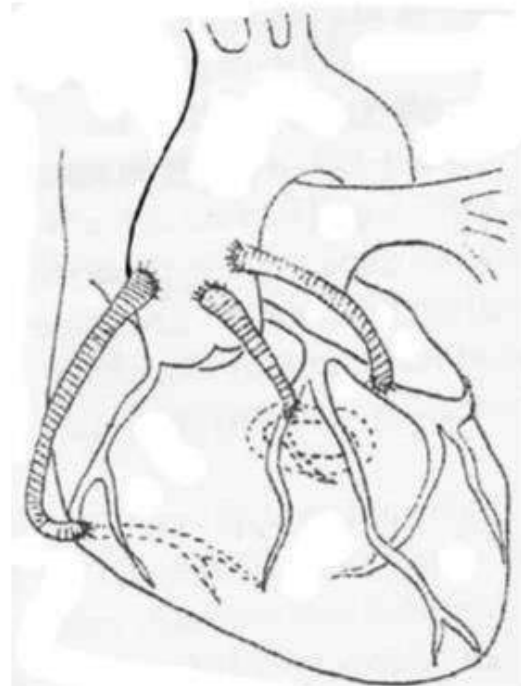
Gần đây, người ta cũng áp dụng phương pháp bắc cầu nối động mạch chủ - động mạch vành tim trong các trường hợp bị nhồi máu cơ tim cấp tính (trong phạm vi 4 - 6 giờ đầu kể từ khi bệnh bắt đầu). Nếu có choáng

do nguồn gốc từ tim, người ta tiến hành tuần hoàn hỗ trợ bằng một máy đặc biệt gọi là máy "chống nhịp đập" (contre - pulsateur), mục đích chính là để tạm thời tăng cường nuôi tim và nuôi não.

Để điều trị bệnh nhồi máu cơ tim cấp tính trong 6 giờ đầu, người ta còn áp dụng phương pháp thông tim, đưa đầu ống thông tới tận chỗ tắc động mạch vành và bơm vào đó dưới một áp lực quy định chất men streptokynaza, làm cho máu cục mới tiêu tan đi. Sau đó tiếp tục dùng các thuốc chống đông máu để đề phòng các đợt nhồi máu mới có thể xảy ra ở các động mạch vành tim. Một số tác giả (Porsmann và ctv) còn dùng ống thông có bóng ở đầu để nong rộng động mạch vành tim trong các trường hợp bệnh nhân chuyển đến muộn.



Hình 51. Bypass nối động mạch chủ - động mạch vành tim trong điều trị bệnh thiếu máu cơ tim (một cầu nối)



Hình 52. Bypass nối động mạch chủ - động mạch vành tim trong điều trị bệnh thiếu máu cơ tim (ba cầu nối)



Hình 53. Chụp động mạch vành tim chọn lọc

Trong những năm gần đây người ta đặt giá nâng (Stent) qua kỹ thuật thông tim vào chỗ từ động mạch vành tim. Tuy vậy, không ít trường Stent bị tắc nghẽn phải tháo nó ra đặt lại Stent mới, đó là chưa kể còn có tỷ lệ tử vong trong và sau khi đặt Stent.

9. Bệnh túi phình cơ tim

Bệnh túi phình cơ tim (anévrisme cardiaque) có thể là một bệnh bẩm sinh hay mắc phải, biểu hiện ra bởi sự phình chỗ thành tim bị giãn mỏng do một nguyên nhân nào đó. Bệnh phình cơ tim mắc phải thường là hậu quả của bệnh nhồi máu cơ tim để lại, trong một số trường hợp - là di chứng của bệnh giang mai, nhiễm trùng hoặc thấp tim, v.v... làm xơ hóa cơ tim. Theo tài liệu của Hội nghị nội khoa lần thứ XIV của Liên Xô (1956), có tới 20 - 30% tổng số người mắc bệnh phình cơ tim trên nền nhồi máu cơ tim cũ. Trong đại đa số trường hợp, thường thấy túi phình xuất hiện ở thành trước tâm thất trái và ở mỏm tim. Rất hiếm khi thấy túi phình xuất hiện ở thành tâm thất phải và ở vách ngăn trong tim.

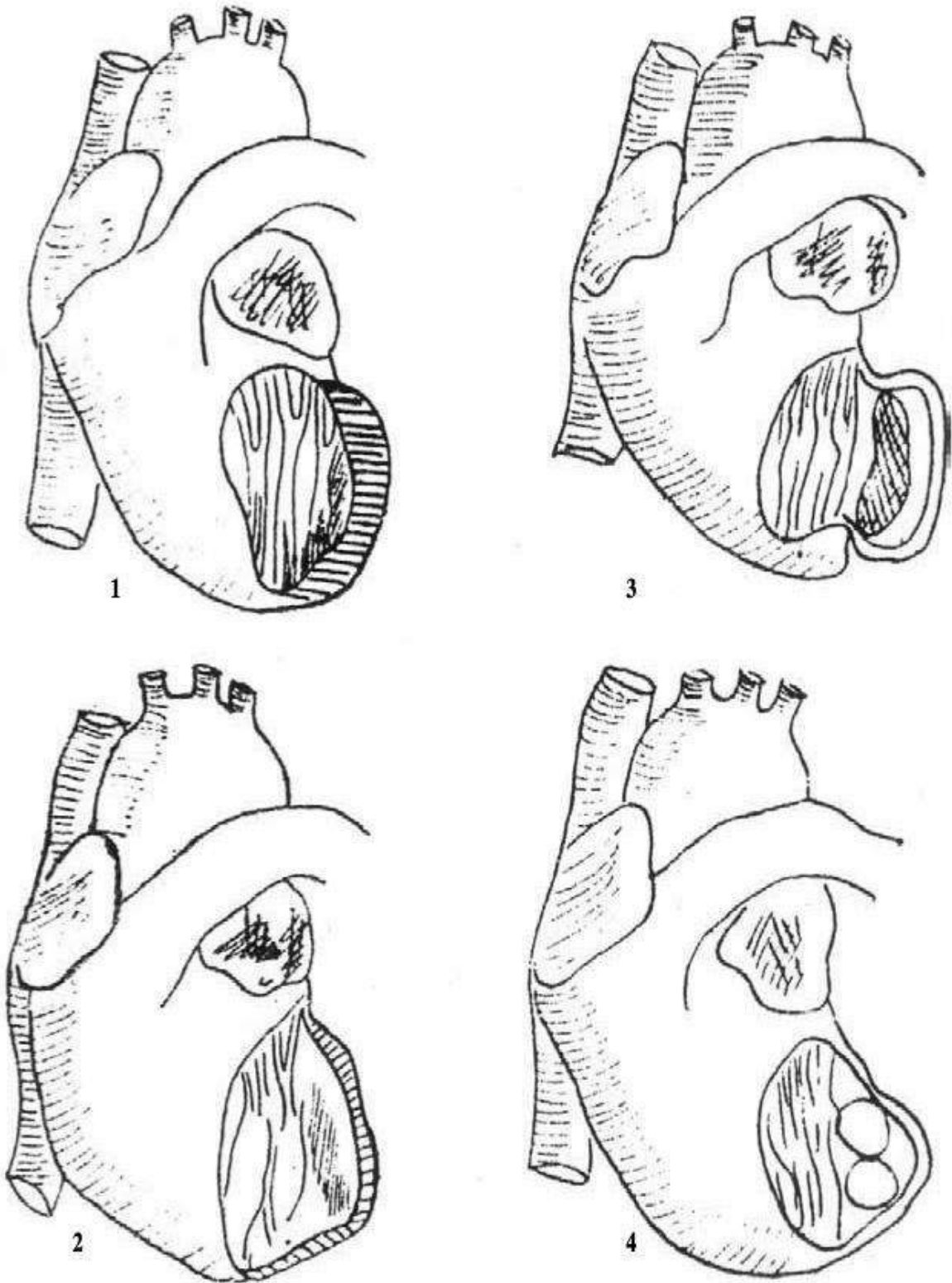
Người ta phân biệt hai loại túi phình tim: túi phình cấp tính và túi phình mạn tính.

Túi phình tim cấp tính phát triển trong những ngày đầu của bệnh nhồi máu cơ tim, ở nơi cơ tim bị nhũn và yếu. Nguyên nhân chính gây ra túi phình tim cấp tính là sự tăng áp lực trong tâm thất ở thời kỳ tâm thu và tăng khối lượng máu trong tâm thất ở thời kỳ tâm trương.

Chẩn đoán túi phình tim cấp tính rất khó vì thường lẫn lộn với bệnh cảnh lâm sàng kéo dài của nhồi máu cơ tim. Túi phình tim cấp tính có thể bị vỡ, máu chảy vào xoang màng ngoài tim gây ra hội chứng chèn ép tim.

Túi phình tim mạn tính được hình thành từ túi phình tim cấp tính hoặc có thể là di chứng của bệnh nhồi máu cơ tim trong giai đoạn muộn. Trong các trường hợp đó, thành túi phình mạn tính là vùng cơ tim bị hoại tử đã được các tổ chức liên kết thay thế (đóng sẹo). Điểm đặc biệt của túi phình mạn tính là ở bên trong túi phình có một lớp máu cục dày. Thường thấy phần sâu của lớp máu cục đã được tổ chức lại. Nguyên nhân của sự hình thành máu cục trong túi phình tim là sự biến đổi về huyết động học, sự biến đổi của hệ thống đông máu và quá trình phản ứng của nội mạc tim đối với sự thiếu máu cơ tim.

Túi phình tim thường xảy ra ở những bệnh nhân bị mắc bệnh nhồi máu cơ tim, nhưng vẫn tiếp tục làm việc vì không biết là mình bị bệnh, ở những người có bệnh cao huyết áp mà vẫn làm việc nặng, v.v... Về mặt hình thể học, có thể phân biệt mấy loại túi phình tim sau đây: túi phình tim tỏa lan, phình tim hình túi, hình nấm và túi phình trong túi phình (*hình 54*).



1. Túi phình tim tỏa lan

3. Túi phình tim hình nấm

2. Túi phình hình túi

4. Túi phình tim trong túi phình

Hình 54. Các loại túi phình tim

Chẩn đoán túi phình tim rất khó khăn vì bệnh cảnh lâm sàng rất đa dạng. Hai dấu hiệu tương đối điển hình của phình tim mạn tính là:

- Triệu chứng Kazem-Bek: vùng trước tim đập bất thường.

- Tim phình giãn bất thường khi soi X quang: bóng tim phình ra rõ rệt ở thì tâm thu và thu xẹp lại ở thì tâm trương.

Ta có thể phân biệt chẩn đoán bệnh túi phình tim với một số các bệnh khác như nang u màng ngoài tim, các khối u và các nang ở trung thất, tim to trong bệnh hẹp van hai lá.

Tiên lượng túi phình tim rất nặng, đại đa số các bệnh nhân mắc bệnh này chỉ sống được 2 - 3 năm. Nguyên nhân dẫn đến tử vong thường là suy tim, tắc nghẽn mạch máu não, nhồi máu cơ tim tái phát, và rất hiếm thấy bệnh nhân chết vì túi phình tim mạn tính bị vỡ.

Chỉ định mổ bệnh túi phình tim trong các trường hợp suy tuần hoàn còn ở giai đoạn I - II. Hiện nay có 3 phương pháp mổ điều trị bệnh túi phình tim còn được áp dụng là:

1. Cắt bỏ túi phình tim trong điều kiện gây mê bình thường hoặc trong điều kiện tuần hoàn ngoài cơ thể, khâu lấp lên đường chỉ một mảnh cơ hay một mảnh tổ chức có chân nuôi.

2. Khâu lấp trên mặt túi phình tim một mảnh tổ chức hay một mảnh chất dẻo để tăng cường thêm cho thành của túi phình.

3. Khâu vùi thành của túi phình tim bằng mũi khâu, bằng mảnh cơ hay một tổ chức nào khác. Phương pháp này chỉ áp dụng trong các thực hiện túi phình tim có kích thước nhỏ và chưa có khối máu tụ trong tim.

Mổ điều trị bệnh túi phình tim có thể tiến hành trong điều kiện gây mê nội khí quản bình thường hoặc gây mê kết hợp với sử dụng máy tim - phổi nhân tạo và hạ nhiệt nhân tạo.

Có thể tiến hành các phẫu thuật kể trên song song với việc bắc cầu nối động mạch chủ - động mạch vành tim, như trong bệnh thiếu máu cơ tim do nhồi máu cơ tim gây nên.

10. Bệnh viêm màng ngoài tim có mũ

Viêm màng ngoài tim có mũ là một trong những bệnh nặng mà trước đây người ta chỉ điều trị bằng chọc hút mũ hay đặt ống dẫn lưu mũ từ trong xoang màng ngoài tim ra với tỷ lệ tử vong khá cao (41% theo Boyle; 75% theo Zucker trong viêm màng ngoài tim có mũ ở trẻ em; 30% theo Ben Ismall, v.v...)

Nguồn gốc của viêm màng ngoài tim có mũ thường là vết thương ở màng ngoài tim (vết thương hỏa khí, vết thương do tai nạn lao động, tai nạn sinh hoạt, vết mổ, v.v...) hoặc là các ổ mũ từ các vùng lân cận lan tới (như viêm mũ trung thất, viêm phổi, áp xe vỡ vào xoang màng ngoài tim, ung thư phổi, ung thư thực quản đang bị thoái hóa vỡ vào xoang màng ngoài tim, v.v...)

Những triệu chứng chính của viêm màng ngoài tim có mũ là: đau ở sau xương ức, yếu mệt nặng, nhiệt độ cao tới 38 - 39 - 40°C, khó thở, tim đập nhanh, da hơi

tím, bệnh nhân phải giữ tư thế nửa ngồi nửa nằm, tựa tay vào thành giường cho đỡ khó thở. Gõ thấy vùng đục của tim rộng, không nhìn thấy mỏm tim đập. Khi nghe, thấy tiếng tim mờ và ở xa xăm. Khi chụp X quang ngực, thấy tim to toàn bộ như hình tam giác hay hình quả cầu, đập rất yếu.

Để chẩn đoán chính xác bệnh, chúng tôi tiến hành chọc thăm dò xoang màng ngoài tim và trong hầu hết các trường hợp đều hút được mủ từ trong xoang màng ngoài tim ra. Có thể chọc vào xoang màng ngoài tim qua điểm Marfan (chọc từ dưới mỏm ức lên trên và sang trái), hoặc ở liên sườn V, cách bờ trái xương ức khoảng 3cm để tránh đâm kim vào động mạch vú trong, hoặc có thể chọc ở điểm nằm giữa xương sườn thứ VII bên trái và mỏm ức. Chọc xoang màng ngoài tim ở tư thế bệnh nhân nửa ngồi nửa nằm.

Đại đa số các tác giả đều trị viêm màng ngoài tim có mủ bằng phương pháp mở màng ngoài tim tối thiểu qua một đường rạch ở ngay dưới mỏm xương ức, hút hết mủ từ trong xoang màng ngoài tim ra, rửa màng ngoài tim. Ngoài ra, cho các loại thuốc kháng sinh thích hợp, thuốc trợ tim và các loại thuốc bổ để tăng cường sức chống đỡ của cơ thể.

Tại Bệnh viện Chợ Rẫy, lúc đầu chúng tôi (BS. Khánh Dư, BS. Đoàn Hồng, BS. Hồ Hải, BS. Thế Hiệp và ctv.) cũng điều trị viêm màng ngoài tim có mủ bằng mở màng ngoài tim tối thiểu và kháng sinh (dựa vào kết quả thử kháng sinh đồ) như trên (1976). Từ năm 1977 đến nay, thái độ xử trí bệnh viêm màng ngoài tim có mủ có thay đổi đôi chút và được tiến hành như sau:

- Đối với các trường hợp đặc biệt nặng, với các triệu chứng chèn ép tim rõ rệt, chúng tôi mở màng ngoài tim tối thiểu và dùng kháng sinh trong mấy ngày đầu (từ 5 đến 7 ngày) để nâng cao tình trạng chung của bệnh nhân và giảm bớt trạng thái nhiễm trùng, sau đó chỉ định mổ sớm: mở lồng ngực bên trái, cắt bỏ rộng màng ngoài tim trong khi nó chưa kịp dính với màng trên tim (tức là chưa kịp chuyển thành bệnh viêm màng ngoài tim co thắt, dày dính).

- Đối với các trường hợp nặng, nhưng tình trạng chung của bệnh nhân còn tương đối khá, chúng tôi chỉ định mổ sớm: mở lồng ngực bên trái, cắt bỏ rộng màng ngoài tim, không cần qua thì I (thì mở màng ngoài tim tối thiểu hay còn gọi là mở cửa sổ màng ngoài tim).

Qua kinh nghiệm điều trị cho trên 30 bệnh nhân có tràn dịch màng ngoài tim cấp tính, trong đó có trên 20 bệnh nhân có tràn mủ màng ngoài tim (chủ yếu do *pseudomonas aeruginosa*, *enterobacter*, *micrococcus* và trực trùng Gram âm gây ra) và trên 10 bệnh nhân tràn dịch, tràn máu màng ngoài tim do các nguyên nhân khác gây nên (thấp, lao, ung thư, v.v...) bằng thái độ xử trí tích cực như trên, chúng tôi đã thu được nhiều kết quả tốt và hạ được tỷ lệ tử vong chung xuống dưới 20% và hạ tỷ lệ tử vong trong viêm mủ màng ngoài tim xuống dưới 15%.

11. Bệnh viêm màng ngoài tim co thắt

Bệnh viêm màng ngoài tim co thắt còn có nhiều tên gọi khác nhau trong y văn như viêm màng ngoài tim dày dính, viêm màng ngoài tim chèn ép, bệnh tim "áo

giáp", bệnh "cứng màng tim", v.v... Bệnh viêm màng ngoài tim co thắt được hình thành chủ yếu do màng tim bị dày ra, thành sẹo, tạo nên một vỏ bọc cứng dính chặt vào lớp màng ngoài trên tim (thượng tâm mạc), bao bọc lấy tim, kém di động hoặc không di động. Kết quả cuối cùng là tim bị chèn ép, nghĩa là co bóp khó khăn ở thì tâm thu và thì tâm trương.

Nguyên nhân chính gây nên bệnh viêm màng ngoài tim co thắt là bệnh thấp và bệnh lao. Ngoài ra, bệnh này còn có thể phát sinh ra sau khi bị nhiễm trùng máu, viêm phổi, chấn thương tim và màng ngoài tim. Quá trình viêm màng ngoài tim là biểu hiện tại chỗ của trạng thái nhiễm trùng chung của toàn cơ thể. Rất hiếm khi thấy viêm màng ngoài tim co thắt phát triển trên cơ sở lan tràn sự nhiễm trùng từ các cơ quan lân cận tới. Trong đại đa số các trường hợp, quá trình hình thành viêm màng ngoài tim co thắt được bắt đầu bằng hiện tượng viêm xuất tiết cấp tính màng ngoài tim. Sau đó, các chất xuất tiết tiêu tan đi, rồi các sợi huyết còn lại chóng bị các tổ chức hạt thay thế và biến thành tổ chức liên kết và cuối cùng thành sẹo. Về sau, tổ chức sẹo màng ngoài tim bị thoái hóa kính (hyalinose) co dóm lại và thường bị vôi hóa (calcification). Trong trường hợp đó, người ta gọi bệnh này là bệnh "cứng tim", hay bệnh "áo giáp tim". Phần màng ngoài tim bao phủ tâm nhĩ phải và tâm thất phải thường bị tổn thương nặng nhất so với phần màng ngoài tim bao phủ trên tâm thất trái.

Đại đa số các tác giả cho rằng, trong bệnh viêm màng ngoài tim co thắt, chủ yếu chức năng tâm trương của các tâm thất bị tổn thương nặng, do đó mà thể tích

tâm thu của các tâm thất bị giảm đi. Trong bệnh này, sự rối loạn chức năng của tim còn phụ thuộc vào sự biến đổi ở cơ tim nữa. Những sự biến đổi đó xảy ra do quá trình viêm chuyển từ màng ngoài tim vào trong cơ tim và do màng ngoài tim dày chèn ép vào các động mạch vành tim. Sự giảm nuôi dưỡng cơ tim sẽ dẫn tới sự rối loạn dinh dưỡng trong cơ tim.

Triệu chứng chính của bệnh viêm màng ngoài tim co thắt có liên quan mật thiết đến tình trạng suy tim mạn tính do bệnh gây nên. Các dấu hiệu thường hay gặp nhất trong bệnh viêm màng ngoài tim co thắt là: khó thở, suy yếu toàn thân, tim đập nhanh, bụng to và do có cổ trướng (ascite), phù hai chi dưới, đôi khi đau tức ở dưới sườn phải do gan bị to ra vì ứ đọng máu trong gan. Thường thấy khó thở xuất hiện khi làm việc gắng sức do thể tích tâm thu bị giảm và cơ tim bị biến đổi. Bụng to thường là nguyên cơ làm cho bệnh nhân phải đi khám bệnh để điều trị. Các triệu chứng khác không kém phần quan trọng để chẩn đoán bệnh là: tĩnh mạch cổ nổi rõ, mỏm tim không đập, diện tích tim không to như trong viêm màng ngoài tim có mũ cấp tính, áp lực tĩnh mạch tăng cao, trên băng ghi điện tim thấy các sóng bị giảm thế, khoảng cách S - T không đúng chỗ, làn sóng T âm tính trong 3 đạo trình chuẩn. Pick (1896) đánh giá dấu hiệu gan to và cổ trướng như hậu quả của hiện tượng "giả xơ gan". Hai dấu hiệu này gặp thường xuyên trong bệnh viêm màng ngoài tim co thắt. Trong bệnh viêm màng ngoài tim co thắt thường không nghe thấy tiếng thổi bệnh lý ở tim như trong các trường hợp bệnh

tim khác. Cũng không thấy có hiện tượng lá lách to như trong trường hợp xơ gan thực sự với hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

Bệnh viêm màng tim co thắt chỉ có thể điều trị khỏi được bằng phương pháp mổ xẻ: cắt bỏ rộng màng ngoài tim dày cứng. Chống chỉ định mổ trong các trường hợp bệnh quá nặng và tuổi cao với những biến đổi nặng ở cơ tim. Trước khi mổ, cần phải điều trị nâng cao thể trạng của bệnh nhân, nhất là trong các trường hợp thiếu đạm nặng. Nếu có tràn dịch màng phổi và cổ trướng, cần phải chọc hút bớt dịch màng phổi, màng bụng ra trước khi tiến hành mổ xẻ cắt bỏ màng ngoài tim. Để chuẩn bị mổ, cho bệnh nhân thuốc trợ tim, lợi tiểu, dung dịch Kalium, v.v... Cắt bỏ rộng màng ngoài tim, giải phóng hai tâm thất, nhĩ phải và hai lỗ vào tim của tĩnh mạch chủ trên và tĩnh mạch chủ dưới, cho kết quả tốt nhất. Sau khi mổ, bệnh nhân có thể khỏi bệnh hoàn toàn, cổ trướng tiêu đi, gan nhỏ lại với kích thước bình thường, khả năng lao động được phục hồi lại. Tỷ lệ tử vong sau mổ thường thấp hơn nhiều so với bệnh viêm màng ngoài tim có mũ cấp tính. Cắt màng ngoài tim ít, giải phóng từng phần nhỏ trên các buồng tim không cho kết quả tốt dài lâu.

12. Hội chứng Adams - Stokes - Morgani

Hội chứng Adams - Stokes - Morgani là hội chứng rối loạn nặng sự dẫn truyền của hệ thống thần kinh tự động ở trong tim. Đó là biến chứng của sự cắt ngang hoàn toàn dẫn truyền nhĩ - thất (ta còn gọi là block nhĩ - thất hoàn toàn).

Theo nhiều tác giả khác nhau, hội chứng Adams - Stokes - Morgani gặp ở các bệnh nhân có block nhĩ - thất hoàn toàn từ 38% đến 70% (Penton, Miller, Levine, 1956; Rowe, White, 1958; V. S. Savelev, 1961, v.v...). Cuộc sống của bệnh nhân bị block nhĩ - thất hoàn toàn với biến chứng hội chứng Adams - Stokes - Morgani thường không kéo dài quá hai năm (theo Katz, 1941) Hội chứng Adams - Stokes - Morgani được biểu hiện ra như sau: trên nền tim đập chậm của sự phân ly nhĩ - thất, thấy ở bệnh nhân xuất hiện các dấu hiệu sau đây (theo Vaquez, 1926):

- Chóng mặt, trí giác lơ mơ (trong từ 3 đến 7 giây đồng hồ).

- Mê hoàn toàn (từ 7 đến 17 giây đồng hồ), da bệnh nhân tím tái.

- Co giật, đồng tử giãn to, ngừng hô hấp (từ 20 đến 45 giây đồng hồ)

Trong quá trình xảy ra hội chứng này không sờ thấy mạch và không thấy tim đập ở bệnh nhân. Khi hết cơn, mạch đập lại và nghe thấy tim đập. Parkinson (1941) chia bệnh nhân với hội chứng Adams - Stokes - Morgani làm 3 nhóm sau đây:

- Nhóm tim ngừng đập (asystoile ventriculaire),
- Nhóm tim đập nhanh (tachycardie ventriculaire)
- Nhóm hỗn hợp (bắt đầu bằng tim đập nhanh, sau ngừng đập)

Trong hội chứng Adams - Stokes - Morgani, nhóm tim đập nhanh thường có nhiều nguy hiểm hơn nhóm tim ngừng đập. Theo Robertson và Mathews (1952), trung

bình, các bệnh nhân ở nhóm tim đập nhanh thường bị chết vào tuần lễ thứ 9 sau cơn thứ nhất của hội chứng Adams - Stokes - Morgani.

Ở những bệnh nhân có bệnh cảnh lâm sàng của bloc nhĩ - thất hoàn toàn (tim đập chậm 40 - 50 lần một phút, tĩnh mạch cổ nổi và đập, tim to, tiếng thứ hai phân đôi, v.v... kèm theo với các dấu hiệu bloc nhĩ - thất trên băng ghi điện tim), cần phải cảnh giác và theo dõi sát sao để điều trị kịp thời hội chứng Adams - Stokes - Morgani có thể xảy ra.

Khi đã có cơn của hội chứng Adams - Stokes - Morgani xảy ra, phải tiến hành điều trị kịp thời theo ba giai đoạn sau đây:

I. Tại nơi xảy ra cơn Adams - Stokes - Morgani:

- Xoa bóp tim ngoài lồng ngực;
- Hô hấp nhân tạo bằng phương pháp "miệng thổi vào miệng" qua một lần gạc hay vải xô mỏng;
- Chườm lạnh lên đầu bệnh nhân;
- Tiêm thuốc trợ tim - mạch;
- Nếu có điều kiện, có thể sử dụng máy tạo nhịp tim để ngoài lồng ngực, tuy nhiên, biện pháp này chỉ có hiệu quả trong hai phút kể từ khi cơn Adams - Stokes - Morgani mới xảy ra.

II. Tại phòng mổ:

- Gây mê;
- Mở ngực, xoa bóp tim trực tiếp;
- Phá rung tim;

- Đặt máy tạo nhịp tim (électrostimulateur hay pacemaker);
- Tiếp tục chườm lạnh lên đầu bệnh nhân;
- Tiêm thuốc trợ tim mạch;
- Truyền dung dịch natri bicacbonat, urê, v.v...

III. Tại phòng hậu phẫu:

- Tiếp tục duy trì máy tạo nhịp tim vĩnh viễn;
- Tiếp tục chườm lạnh lên đầu;
- Tiếp tục tiêm thuốc trợ tim-mạch;
- Tiếp tục truyền natri bicacbonat, urê.

Có chỉ định máy tạo nhịp tim trong các trường hợp sau đây:

1. Chỉ định tuyệt đối đặt máy tạo nhịp tim:

- Các cơn của hội chứng Adams - Stokes - Morgani xảy ra liên tục;
- Hội chứng Adams - Stokes - Morgani phát triển cấp tính.

2. Chỉ định mổ tương đối:

- Nhịp tim chậm với hiện tượng suy tuần hoàn tiến triển;
- Suy tuần hoàn ẩn, chỉ xuất hiện khi làm việc gắng sức.

Chống chỉ định đặt máy tạo nhịp tim trong các trường hợp sau đây:

1. Chống chỉ định tuyệt đối: Trạng thái biến đổi thoái hóa nặng trong các cơ quan, bộ phận do bệnh kéo dài lâu ngày gây nên như xơ cơ tim, xơ thận, xơ gan.

2. Chống chỉ định tương đối:

- Già trên 70 tuổi, không đủ sức chịu phẫu thuật mở lồng ngực;

- Mạch nhanh dai dẳng, không có hội chứng Adams - Stokes - Morgani và suy tuần hoàn.

Chỉ định được mở rộng từ khi người ta chế tạo ra được các máy tạo nhịp tim không cần phải mở lồng ngực khi đặt nó.

Máy tạo nhịp tim có thể đặt tạm thời trong một thời gian nào đó (ngắn hạn), nhưng cũng có thể đặt vĩnh viễn trong một thời gian dài từ 6 đến 12 năm, tùy theo loại máy. Có loại máy tạo nhịp tim hoạt động theo yêu cầu, nghĩa là máy chỉ hoạt động khi tim đập chậm, và máy ngừng hoạt động khi nhịp tim đập trở lại bình thường.

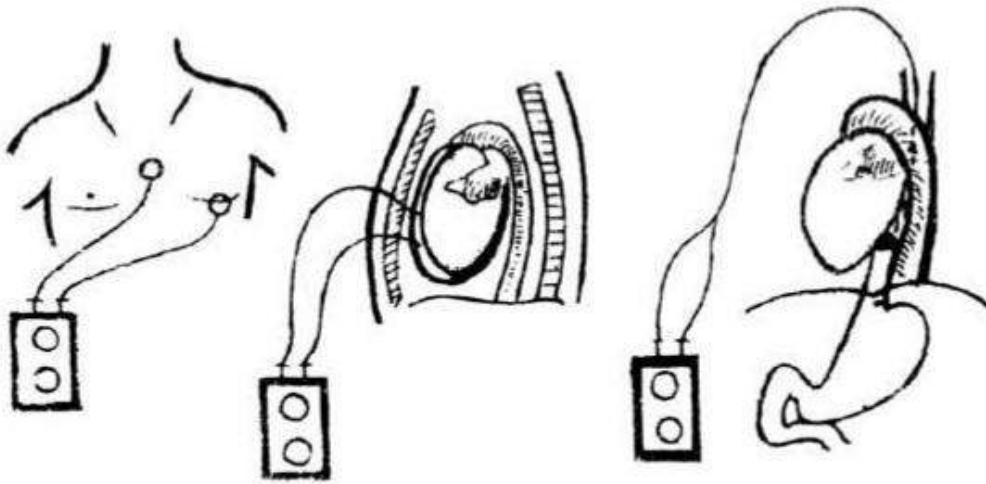
Có hai loại phương pháp đặt máy tạo nhịp tim sau đây: (hình 55, 56)

1. Các phương pháp đặt máy tạo nhịp tim gián tiếp: (1)

- Máy tạo nhịp tim với điện cực đặt ở ngoài da (a)
- Máy tạo nhịp tim với điện cực đặt ở ngoài tim (b)
- Máy tạo nhịp tim với điện cực đặt ở trong thực quản (c)

2. Các phương pháp đặt máy tạo nhịp tim trực tiếp (các điện cực gắn trực tiếp vào cơ tim hay đưa vào trong buồng tim): (2)

- Máy tạo nhịp tim đơn cực (với 1 cực gắn vào cơ tim) (a)



Hình 55. Các phương pháp đặt máy tạo nhịp tim gián tiếp

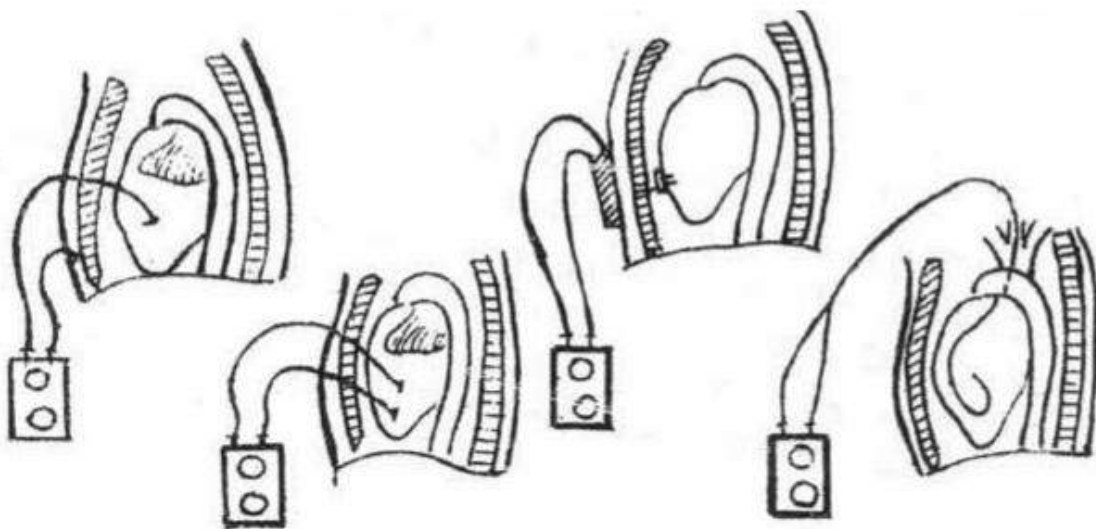
- Máy tạo nhịp tim 2 cực (với 2 cực gắn vào cơ tim) (b)
- Máy tạo nhịp tim không dây (c)
- Máy tạo nhịp tim với điện cực gắn vào tâm thất phải v.v... (d)

Từ năm 1975, Liên Xô đã chế tạo và sử dụng thành công các máy tạo nhịp tim có mang nhiên liệu nguyên tử RECS A-1 (radioélectrocardio - stimulateur Atome - 1). Trong các máy tạo nhịp tim này, người ta đặt bộ phận cung cấp nhiên liệu nguyên tử Pu - 238 (Plutonium - 238 médical) có thời gian bán phân hủy là 87,5 và đảm bảo hoạt động được trên 20 năm, không bị nhiễm xạ trong thời gian dùng nó.

Cái chủ yếu của phương pháp tạo nhịp tim nhân tạo trong điều trị chứng blocc nhĩ - thất đã có hay chưa có biến chứng các cơn hội chứng Adams - Stokes - Morgani là nhờ dòng điện kích thích với những tiêu chuẩn nhất định, người ta ức chế sự hoạt động tự động của các tâm thất và bắt chúng phải làm việc theo một tần số nhịp

mới đã được quy định của mỗi loại máy tạo nhịp tim (thường là 72 nhịp trong một phút). Đặc biệt, máy chỉ hoạt động khi các xung kích thích của dòng điện từ máy phát ra phải vượt nhanh hơn nhịp tự phát của các tâm thất. Hiện tượng bắt buộc các tâm thất phải làm việc theo những kích thích nhân tạo trong điều kiện block nhĩ - thất đã được Starzl chứng minh trong thực nghiệm và được gọi là "hiện tượng qui phục nhịp tim" (1955).

Tại Bệnh viện Chợ Rẫy (từ năm 1976 đến 1980) chúng tôi đã đặt máy tạo nhịp tim mới (loại Medtronic TM Model 6917 Sutureless Myocardial lead) và thay pin mới cho các máy tạo nhịp tim có các pin sắp hết hạn cho 9 bệnh nhân với kết quả tốt. Hiện nay, đặt máy tạo nhịp tim là công việc thường xuyên và hằng ngày của các bệnh viện có chuyên khoa tim mạch nội - ngoại khoa.



Hình 56. Các phương pháp đặt máy tạo nhịp tim trực tiếp

13. Tái tạo mạch máu nuôi tim qua cơ tim bằng Laser CO₂. Transmyocardial Laser Revascularisation-TMR

Phương pháp này được Mirhoseini đề xuất ra năm 1992.

a. *Chỉ định*: Chủ yếu làm giảm hoặc mất hẳn cơn đau thắt ngực.

- Bệnh hẹp tắc lan tỏa các động mạch vành tim. (Không thể thực hiện nối động mạch chủ - vành hoặc đặt giá nâng Stent động mạch vành).

- Các động mạch vành rất nhỏ và tắc hẹp ở nhiều chỗ.

- Tắc nghẽn các ống ghép động mạch chủ vành (sinh học, nhân tạo).

- Nguy cơ cao ở các bệnh nhân cao tuổi, suy chức năng thận, suy chức năng gan, suy hô hấp nặng không tiến hành được ghép động mạch chủ vành hoặc đặt Stent.

- Dự phòng thiếu máu cơ tim ở trái tim của người hiến tim để ghép.

b. *Chống chỉ định làm thủ thuật trên*:

- Chỉ số tổng máu của tim quá thấp (EF < 15%).

- Bệnh nhân dị ứng với tất cả các loại thuốc mê.

- Bệnh lý đông máu với nguy cơ chảy máu khó cầm lại được.

- Loạn nhịp tim các loại không đáp ứng thuốc.

c. *Kỹ thuật mổ*:

- Gây mê nội khí quản. Mở lồng ngực trái qua liên sườn VI.

- Khoan Laser trên trái tim đang hoạt động (ở thì tâm trương) tạo kênh nuôi dưỡng cho cơ tim (từ 15 đến 20 kênh tùy theo nhu cầu).

d. *Kết quả sau mổ:*

- Hết cơn đau thắt ngực.
- Bệnh nhân có thể tập thể dục thường và tập thể dục dụng cụ nhẹ.
- Không phải dùng nhiều và thường xuyên các thuốc giãn mạch.
- Chụp X quang cản quang buồng tim trái thấy các kênh khoan hoạt động tốt.

e. *Thuốc sau mổ (chỉ dùng thời gian ngắn):*

- Thuốc chống đông máu (Cintröm, faciparin, dicoumarne)
- Thuốc giãn động mạch vành (loại Nitrate)
- Vitamin K.
- Thuốc ức chế Calci và β -bloquanits

VII. KẾT LUẬN

Quả tim là một cơ quan luôn luôn hoạt động. Trong cơ thể ta không có một bắp thịt nào hoạt động liên tục hàng chục năm, và đôi khi hàng trăm năm mà không biết mệt mỏi như quả tim. Tim bắt đầu hoạt động từ ngày thứ 25 sau khi thụ thai, và cứ nhịp nhàng co bóp từ đó cho đến khi đứa trẻ được sinh ra, lớn lên và sống mãi cho tới 60 - 70 - 100 tuổi hay hơn thế nữa. Người ta đã phát hiện thấy một số người sống đến 200 tuổi. Quả tim có thể ví như một cái bơm, nhận máu đen thẫm thiếu dưỡng khí (O_2) - máu tĩnh mạch - từ các cơ quan bộ phận

về, đem lên phổi, nhả thán khí (CO_2) ra và nhận dưỡng khí vào, trở thành máu đỏ tươi - máu động mạch - lại trở về tim để bơm đi nuôi cơ thể.

Chức năng của tim tuy đơn giản như vậy, nhưng rất quan trọng, ví nếu tim ngừng đập thì tất cả mọi sự hoạt động của các cơ quan bộ phận trong cơ thể đều bị ngừng trệ và người ta sẽ chết.

Nếu tiến hành mổ xẻ trên một cơ quan, bộ phận tĩnh như dạ dày, gan, lá lách, thận, v.v... tương đối dễ dàng, thì trái lại, mổ trên quả tim là một cơ quan hoạt động, luôn luôn co bóp, thường có nhiều khó khăn vì tim luôn vậy vùng như một con cá tươi thả trong chậu nước. Thêm vào đó, quả tim luôn luôn chứa đầy máu, do đó chạm vào nó, nếu không cẩn thận, dễ có thể gây ra một tình trạng chảy máu, nguy hiểm trực tiếp đến tính mạng bệnh nhân.

Nếu dưới chế độ tư bản trước đây, bệnh tim bị coi là một bệnh xã hội như bệnh lao phổi, bệnh giang mai và đều bị pháp luật tư sản cấm thành lập gia đình, sinh con đẻ cái, thì trái lại, hiện nay, nhờ sự phát triển của khoa mổ xẻ điều trị các bệnh tim mà người thầy thuốc mổ xẻ đã đem lại cuộc sống vui tươi, trả lại lao động bình thường cho hàng ngàn người bệnh, đem lại hạnh phúc gia đình cho hàng trăm nam nữ thanh niên bị mắc bệnh tim nặng.

Hiện nay khoa học vẫn tiếp tục tìm tòi những phát minh mới trong việc điều trị các bệnh tim phức tạp, sửa lại hoàn toàn các dị tật ở trong tim, thay các van tim bị hư hỏng bằng các van tim nhân tạo, ghép tim cùng

giống, chế tạo ra các van tim nhân tạo để cấy vào cơ thể người mắc bệnh tim nặng với mục đích hỗ trợ và thay thế một phần nào cho chức năng của quả tim đang bị bệnh tim nặng, chế tạo ra các máy tạo nhịp tim sử dụng dài hạn, v.v...

Tuy nhiên, mặc dù khoa mổ bệnh tim hiện đại có đạt được những thành tựu to lớn tới mức độ tột bậc nào đi nữa, tốt nhất vẫn là có một quả tim khỏe mạnh của chính bản thân mình và không bị mắc bệnh tim. Vì vậy, việc đề phòng không cho bệnh tim phát triển đã trở thành một vấn đề quan trọng bậc nhất.

Hút thuốc và uống rượu rất ảnh hưởng tới sức khỏe nói chung, và tới hệ thống tim mạch nói riêng. Như ta đã biết, chất nicôtin trong thuốc lá là một yếu tố kích thích rất mạnh, làm cho mạch máu co thắt lại, nhất là các mạch máu nuôi tim. Do ảnh hưởng của chất nicôtin, tim đập nhanh lên, huyết áp động mạch tăng lên vì các mạch máu bị co thắt, tăng chất cacboxyhémoglobin ở trong máu. Tất cả những yếu tố kể trên làm giảm sự tiếp tế dưỡng khí cho cơ tim, dẫn tới sự phát triển bệnh thiếu máu cơ tim là một bệnh rất nặng, có tỷ lệ tử vong cao nhất (tới 60%) trong số các nguyên nhân tử vong do các bệnh tim - mạch gây nên. Ngoài ra, trong thành phần của thuốc lá còn có một số chất gây ung thư gọi là chất benzapyren. Theo các tác giả Mỹ (Hemmond và Horn), nếu tỷ lệ tử vong ở những người bị ung thư phổi không nghiện thuốc lá là 0,34% thì ở những người nghiện thuốc lá (hút từ dưới 1 bao đến trên 1 bao thuốc một ngày) là từ 5,76% đến 15,7% (tăng từ 17 đến 46 lần so với người không hút thuốc). Thuốc lá còn gây ra một bệnh nguy hiểm khác cho

người nghiện là bệnh viêm tắc động mạch, cuối cùng dẫn tới hiện tượng hoại thư chi, chủ yếu là chi dưới, làm cho người bệnh trở nên tàn tật, mất sức lao động.

Hiện nay, hút thuốc lá đã và đang trở thành một "bệnh" dịch lan tràn trên khắp thế giới ở lớp tuổi thanh niên còn rất trẻ. Chính vì thế mà năm 1980 đã được coi là năm toàn thế giới chống hút thuốc lá do Tổ chức Y tế Thế giới đề xuất ra và trực tiếp chỉ đạo với khẩu hiệu: "Giữa thuốc lá và sức khỏe - tùy anh chọn cái nào?". Vấn đề này được bàn luận sôi nổi và được nhiều nước trên thế giới ủng hộ: người ta cấm tuyên truyền hút thuốc lá trên vô tuyến truyền hình, trên báo chí và trên các đài phát thanh v.v... Ở Canada, người ta tổ chức ngày thứ tư không hút thuốc lá (Weedless Wednesday) và tổ chức Hội nghị Quốc tế lần thứ V về vấn đề hút thuốc lá và sức khỏe tại Winnipeg vào năm 1983. Ở Liên Xô, tại Sotchi, nơi nghỉ mát nổi tiếng trên bờ biển Hắc Hải đã trở thành một thành phố không hút thuốc lá. Ở đây, người ta cấm hút thuốc lá trên bãi tắm, trong các nhà ăn, trong các xe chạy đường bộ của Nhà nước hay tư nhân, trong các trường học và trong các bệnh viện.

Ta cũng đã biết, rượu có ảnh hưởng không tốt tới hệ thống thần kinh nói chung, và hủy hoại sự nuôi dưỡng tim nói riêng, từ đó dẫn tới sự phát triển xơ mỡ ở gan và tim, thiếu máu cơ tim, v.v...

Mỗi người đều có trách nhiệm quan tâm tới cuộc sống và lao động nhịp nhàng của mình. Một số người đã tự giảm số giờ ngủ cần thiết xuống, ăn uống không điều độ, không làm việc, không học tập, không giải trí lành mạnh, tự họ đã dần dần hủy hoại sức khỏe của mình

mà không biết. Những người đó thường không đủ sức chống đỡ đối với các bệnh nhiễm trùng và với thời tiết ẩm lạnh, dễ bị mắc bệnh thấp là nguồn gốc phát sinh ra các bệnh tim mắc phải ở hệ thống các van tim và ở cơ tim. Một số người còn trẻ, không chịu giữ vệ sinh răng miệng, họng và da, dễ bị các bệnh sâu răng, viêm họng, lở ghẻ, là những bệnh làm cho cơ thể yếu dần, không đủ sức chống đỡ đối với các bệnh nhiễm trùng nặng, ảnh hưởng không phải là ít tới sự hoạt động của trái tim và tới sự phát sinh ra những bệnh hiểm nghèo ở bên trong trái tim.

Việc tổ chức khoa học những điều kiện làm việc và nghỉ ngơi hợp lý, nhất là ở những nơi có khí hậu ẩm thấp, điều kiện làm việc khó khăn, đã làm giảm xuống rất nhiều tỷ lệ người mắc bệnh thấp, và từ đó làm giảm tỷ lệ người mắc bệnh tim mắc phải xuống tới mức tối thiểu.

Điều trị phòng ngừa bệnh thấp khớp, bệnh thấp tim, phát hiện sớm các bệnh tim bẩm sinh và mắc phải, khi cơ tim và các van tim chưa bị tổn thương nặng, để điều trị kịp thời và đúng lúc, là những vấn đề rất quan trọng để làm giảm tỷ lệ biến chứng suy tim và giảm tỷ lệ tử vong xuống tới mức tối thiểu.

Một số biện pháp tốt nhất để bảo vệ và tăng cường sức khỏe của chúng ta là vấn đề rèn luyện cơ thể, tập thể dục và chơi các môn thể thao thích hợp và đều đặn. Nhờ đó, ta có được một trái tim khỏe mạnh, một nghị lực kiên cường, vượt qua được mọi trở ngại và khó khăn trong cuộc sống, đề phòng được nhiều bệnh tật hiểm nghèo, trong đó có các bệnh tim mắc phải. Một cơ thể

khỏe mạnh, được luyện tập tốt, khi mắc bệnh, bệnh đó dễ khỏi gấp nhiều lần so với những cơ thể không được luyện tập. Điều đó đã được chứng minh trong thực tế hàng ngày của cuộc sống và nó đã trở thành một quy luật tự nhiên không ai có thể phủ nhận được.

VIII. TRUYỆN KỂ VỀ NHỮNG QUẢ TIM

♥ Tim có một sức chịu đựng chưa từng thấy

Một buổi sáng tinh mơ mùa thu năm ấy, khi gần hai phần ba Thủ đô Hà Nội còn đang say sưa trong giấc ngủ thì tôi cũng vừa mỗ xong một trường hợp cấp cứu nặng. Tôi bước vào phòng bác sĩ trực lúc 5 giờ sáng, định ngả lưng xuống giường nghỉ thì đột nhiên có điện thoại: "Mời anh ra phòng khám". Trước mặt tôi là một thanh niên tuổi trạc 19, 20, mặt nhợt nhạt, thở thoi thóp, áo thấm đầy máu tươi trước ngực, mạch đập rất yếu và nhanh, nhiều lúc không bắt được.

Tôi vội lấy kéo cắt nhanh chiếc áo ra. Một vết thương to đứt lọt hai ngón tay nằm ngay vùng ngực trước tim đang chảy máu. Vết thương vào tim rồi!

Chỉ một phút sau, nạn nhân đã được đặt trên bàn mổ dưới ánh đèn sáng tập trung.

Tôi chỉ kịp khoác chiếc áo mỗ và đeo đôi găng tay vô trùng, không kịp rửa tay nữa. Tôi mở vội lồng ngực bên trái, trong ngực tràn đầy máu, hút ra được khoảng hơn 1 lít máu tươi.

Sau khi mở màng ngoài tim, tôi nhìn thấy vết thương to đứt lọt ngón tay trở nằm trên thành của nửa tim trái.

Qua vết thương đó, máu đỏ tươi vẫn tuôn ra từng dòng theo nhịp đập yếu ớt của quả tim còn thoi thóp sống.

Tôi lấy hai ngón tay bít kín vết thương và dùng kim không chần thương với chỉ tơ khâu một mũi hình chữ X ngay trên vết thương tim.

Bằng một mũi khâu đơn giản đó, vết thương đã được bít kín lại và máu đã ngừng chảy hoàn toàn. Lúc đầu, nhịp tim trở lại tương đối bình thường, tưởng chừng bệnh nhân đã thoát được ra khỏi vòng nguy hiểm.

Nhưng không! Sau 2 - 3 phút, tim lại đập yếu đi và mặc dầu tôi đã cố gắng xoa bóp tim trực tiếp, truyền máu động mạch, tiêm thuốc trợ tim và thuốc kích thích tim v.v... tim vẫn đập yếu dần và cuối cùng chỉ còn nhận thấy trên tim những làn sóng rung rung như gợn nước lăn tăn trên mặt hồ mà các nhà phẫu thuật chuyên khoa tim thường gọi là hiện tượng “rung tim”.

Nếu tình trạng này kéo dài trên 5 - 6 phút thì chắc chắn bệnh nhân sẽ chết.

Tôi lập tức cho dùng máy phá rung tim để bắt quả tim phải quay lại làm việc theo nhịp bình thường. Sau lần phá rung thứ nhất, tim đập lại ngay, nhưng rồi lại đập yếu đi rất nhanh và lại rung như cũ. Cứ như thế, phải dùng máy phá rung tim đến lần thứ sáu, nhịp tim mới đập trở lại được tương đối bình thường. Và khi tình trạng bệnh nhân đã khá, mới có thể đóng thành ngực lại. Ca mổ hoàn tất lúc 6 giờ 15 phút sáng.

Nhờ có tổ chức gây mê hồi sức tốt, ba ngày sau, K - nạn nhân bị vết thương tim hôm trước, đã ngồi dậy, ăn uống, đi lại được. Anh nắm tay tôi và cảm động kể lại

câu chuyện anh chỉ còn nhớ lơ mơ trong tâm trí: Sáng hôm đó anh phải đến nhà máy để nhận ca. Anh đang phóng xe đạp trong một phố hẹp thì bỗng chợt ngay trước mắt anh, gần quá rồi, một chiếc xe bò chở tre nửa ngổn ngang đi ngược chiều không có đèn báo hiệu, và rồi anh ngã xuống ngất đi, không còn biết gì nữa... Khi tỉnh dậy, anh đã thấy mình đang nằm trên chiếc giường đệm lò xo trải vải trắng muốt trong bệnh viện. Xung quanh anh, không phải là những bạn bè, đồng nghiệp trong nhà máy, mà là những hộ lý, y tá, bác sĩ mặc áo choàng trắng đang chăm sóc anh.

... Quả tim con người thật là một cơ quan có sức chịu đựng chưa từng thấy. Thế mà những nhà phẫu thuật đã từ lâu vẫn sợ không dám chạm tới nó, vì nghĩ rằng nó là một cơ quan mảnh mai, nhạy cảm, chỉ cần đụng dao kéo vào một chút cũng có thể làm cho nó ngừng đập ngay!...

Ở thời kỳ Trung cổ, người ta thường cho rằng vết thương tim là một tổn thương không thể cứu chữa được. Tuy vậy, từ thế kỷ XVI người ta đã để ý rằng khi tim bị thương, nạn nhân vẫn còn có thể sống được một thời gian nào đó, Ambroise Paré - một phẫu thuật viên người Pháp nổi tiếng thời kỳ đó đã kể một trường hợp sau: Khi hai người đọ súng, người bị thương còn đuổi theo kẻ địch tới 200m rồi mới ngã xuống chết. Một xạ thủ ở thế kỷ XVII đã tìm thấy một viên đạn cũ từ lâu ở trong tim một con hươu bị ông bắn chết. Cũng trong thế kỷ XVII, Muler đã viết về một trường hợp bị thương vào tim mà nạn nhân vẫn sống thêm được 16 ngày không điều trị gì cả. Vônphơ cho biết một trường hợp vết thương tim tự khỏi và ở chỗ bị thương để lại một vết sẹo.

Năm 1865, nhà phẫu thuật Nga nổi tiếng Pyrôgôp nhận thấy rằng 90% các nạn nhân bị thương tim đã chết nếu không được cứu chữa. Điều đó làm cho các nhà phẫu thuật phải suy nghĩ và thấy rằng việc dùng phương pháp mổ xẻ để khâu kín vết thương tim là một vấn đề rất quan trọng và cần thiết.

Tuy vậy, cho tới nửa đầu thế kỷ XX, khoa phẫu thuật điều trị các bệnh tim nói chung và điều trị vết thương tim nói riêng, vẫn không thể tiến bộ và phát triển lên được vì sự bảo thủ của một số phẫu thuật viên. Ví dụ Bilorôt, một phẫu thuật viên nổi tiếng thời đó đã tuyên bố rằng: “Phẫu thuật viên nào can đảm khâu vết thương tim sẽ bị các đồng nghiệp của họ khinh miệt”.

Mặc dù thế, hơn nửa thế kỷ qua, khoa phẫu thuật điều trị các bệnh và dị tật ở tim, trong đó kể cả các trường hợp vết thương vào tim, đã phát triển vượt bậc, đã có nhiều tiến bộ và cống hiến to lớn, và đã giúp được nhiều bệnh nhân bị vết thương tim hồi sinh.

Hiện nay, các nhà phẫu thuật tim đã khẳng định rằng tim tuy là một cơ quan mảnh khảnh nhưng chính nó lại là một cơ quan có sức sống mạnh hơn hết so với các cơ quan bộ phận khác, vì thế việc mổ xẻ điều trị các bệnh tim hiện nay không còn là vấn đề khó khăn và không phải là một sự lạ nữa.

♥ Quả tim và hạnh phúc gia đình

N. sinh ra và lớn lên trong một gia đình công chức. Ngày hòa bình lập lại sau cuộc kháng chiến chống Pháp, em mới 12 tuổi. Em có vẻ mặt và dáng người mảnh

khánh, tính tình điềm đạm, vui vẻ, hiền từ.. Chính bản thân N. cũng không hề biết được là cô đã mắc bệnh tim từ bao giờ.

Lớn lên, khi sống chung với K. thuở đầu, hạnh phúc của gia đình rất nồng nhiệt. Nhưng dần dần N. cảm thấy mỗi mệt, thỉnh thoảng tim đập dồn dập, nhiều lúc cô cảm thấy như mình thiếu dưỡng khí, khó thở khi làm việc gắng sức một chút.

Cả hai người đều cảm thấy như hạnh phúc của mình đang bị một con quái vật nào đó xâm phạm và làm cản trở. Tuy vậy, hai người vẫn không dám chủ động nói lên với nhau sự thật đó, vì họ sợ xúc phạm đến cái hạnh phúc mà chính họ cũng đều không thể tưởng tượng được rằng khoa học sẽ có thể giúp mình củng cố lại được!

Thế rồi, trong một mùa xuân ấm áp, đôi vợ chồng trẻ tuổi ấy lại vui mừng, hớn hở vì N. sắp được vinh dự làm mẹ.

Ngày tháng càng trôi qua thì N. lại càng cảm thấy nặng nề hơn. Không bao lâu, đứa bé trong bụng đã bắt đầu biết quẫy đạp. Và đột nhiên, trong một ngày đầu mùa hè, N. cảm thấy như mình bị nghẹt thở, môi tím, khạc ra toàn bọt hồng, tim đập dồn dập.

N. được gia đình đưa vào cấp cứu tại Khoa Tim mạch Bệnh viện Việt Đức Hà Nội.

Sau khi khẳng định em bị bệnh hẹp van hai lá, có biến chứng phù phổi cấp tính do máu ứ đọng từ nửa tim trái lên phổi vì không thoát được ra khỏi lỗ van tim bị hẹp ở một phụ nữ đang có thai năm tháng. Các bác sĩ nội khoa đưa ra ý kiến là muốn bảo đảm tính mạng của

N. thì phải cấp tốc phá thai ngay, vì thai lớn, tử cung to gây chèn ép nặng nề đối với quả tim đang bị bệnh hiểm nghèo.

Tuy biện pháp này đã cứu sống được N. thoát ra khỏi cơn phù phổi cấp tính nhưng nó vẫn chưa giải quyết được bệnh tim của em.

Sau khi rời bệnh viện trở về nhà, N. bị gia đình chồng đối xử khác hẳn, họ coi cô như một người không còn khả năng sinh đẻ nữa.

Gần hai năm nặng nề trôi qua và N. lại bắt đầu có thai được hai tháng. Hai vợ chồng quyết định đến với các người thầy thuốc nội khoa và ngoại khoa Tim mạch Bệnh viện Việt Đức xin ý kiến.

Tập thể các thầy thuốc nội khoa và ngoại khoa của Bệnh viện Bạch Mai và Việt Đức đã họp bàn, cân nhắc tỉ mỉ về bệnh tật và hoàn cảnh gia đình của N. và K. Cuối cùng, tất cả đều thống nhất đi đến kết luận là phải mổ tim thì mới cứu được N., và mới có khả năng cứu được thai nhi.

Khoa học và những người thầy thuốc đầy lương tâm và nhiệt tình đã cứu sống N., cứu sống cả cái hạnh phúc nhỏ bé, đầm ấm của họ mà hàng ngàn ngày qua, hai người vẫn lo lắng sợ nó bị tan vỡ.

Hai năm trôi qua, trong một ngày đầu xuân nắng đẹp, tôi tình cờ gặp lại họ. N. thay đổi nhiều quá, đến nỗi mới thoáng nhìn tôi không nhận ra. Và phía sau xe đạp của N., trên chiếc ghế mây xinh xắn, một bé chừng trên một tuổi, dễ thương, đang chăm chú nhìn tôi, nhoẻn miệng cười và bập bẹ nhắc lại lời bố mẹ cháu dạy: “Cháu chào bác ạ!”.

Tôi chúc mừng đôi bạn trẻ sức khỏe và hạnh phúc nhân dịp đầu xuân và trong bụng thầm nghĩ: “Khoa học y học với định hướng đúng đắn, không những giải quyết được bệnh tật mà còn góp phần giải quyết cả một số vấn đề xã hội phức tạp nữa”.

Những lá thư

Mỗi năm có hàng trăm lá thư từ khắp mọi miền trên đất nước gửi tới chúng tôi. Trong những lá thư ấy, chính người bệnh hoặc cha mẹ, anh chị người bệnh, tuy không được học một ngày nào về y khoa, nhưng cũng đã kể được rất tỉ mỉ những triệu chứng, hình thái và sự tiến triển của hàng chục loại bệnh tim khác nhau như những người thầy thuốc lành nghề kể lại vậy. Cuối cùng, đa số đều đi đến một kết luận chung là chính bản thân họ hoặc con em họ đang mắc phải một bệnh tim hiểm nghèo, xin được điều trị, dù có phải hy sinh cho khoa học cũng không hề ân hận chút nào.

Trong những ngày cả nước ta đang sôi sục kháng chiến chống Mỹ cứu nước thì chúng tôi nhận được một lá thư từ đất chiến đấu Hà Tĩnh gửi tới. Lá thư viết:

Cháu gái Hà sinh năm 1960, theo các y bác sĩ đỡ cho cháu nói thì cháu sinh ra rất bình thường và khỏe mạnh. Tới tháng thứ mười một sau khi đẻ, cơ thể cháu phát triển rất bình thường. Trong thời gian đó, cháu bị một lần viêm phổi nhẹ. Khi khám bệnh ở phổi cho cháu, bác sĩ phát hiện là cháu mắc bệnh tim bẩm sinh. Bác sĩ cho biết bệnh này khó sống được. Và cũng từ đó, chúng

tôi bắt đầu đấu tranh cho cái sống trong con người bé nhỏ ấy của cháu. Tháng thứ mười ba cháu mới bắt đầu chấp chững biết đi. Cũng ngay khi đó, chúng tôi nhận thấy các đầu ngón tay, ngón chân của cháu có màu sắc tím nhạt. Sau đó cháu bị tím môi và tím đỏ khắp trên thân thể. Cháu cử động đi lại một cách rất chậm chạp. Cháu không chạy được, bắt đầu thấy xuất hiện những cơn khó thở, bắt đầu các ngón tay, ngón chân của cháu bị dầy ra như hình dùi trống.

Nhiều lúc những cơn khó thở xuất hiện, phải đưa cháu đi cấp cứu ngay mới cứu sống được. Đôi khi cơn khó thở xuất hiện cả lúc cháu đang ngồi yên tại chỗ. Cháu chỉ có thể đi lại nhẹ nhàng ở trong nhà. Khi ra ngoài đường, chúng tôi phải bế cháu.

Chúng tôi phải mất bao công sức săn sóc, cháu mới sống được tới sáu tuổi. Sự phát triển trí tuệ của cháu vẫn bình thường. Cháu đã biết đọc, biết viết và biết tính. Cháu rất thèm chơi khi trông thấy các cháu bé khác cùng tuổi chơi ở sân nhà. Đôi khi cháu thèm quá không chịu nổi, bật dậy chạy theo các cháu nhỏ khác, thì than ôi! cháu chỉ mới bước vài bước là phải ngồi xuống vì khó thở.

Khi đó cháu quay lại nói với chúng tôi một cách rất tội nghiệp: “Mẹ ơi! Bố ơi! Bao giờ thì con được đi chữa bệnh? Chữa bệnh xong, con sẽ được đi chơi, được chạy như các bạn nhé!”.

Chúng tôi rơi nước mắt mỗi khi trông thấy cháu, trông thấy cái chết đang đe dọa thân hình nhỏ bé mảnh khảnh yếu ớt của cháu, mà đành phải bó tay chờ đợi!

Chúng tôi hy vọng rằng khoa học sẽ cứu sống cháu và cứu sống trăm ngàn cháu khác như cháu nữa!...”.

Đọc xong bức thư, chúng tôi hình dung thấy được ngay một sự suy tim đang tiến triển dần dần và càng ngày càng nặng lên ở một cháu nhỏ bị mắc một bệnh tim bẩm sinh thể tím.

Trong số các bệnh nhân mắc bệnh tim thể tím, thường hay gặp nhất là chứng Pha-lô. Gọi tên bệnh như vậy vì năm 1886, một người Pháp tên Pha-lô (Fallot), là người đầu tiên đã viết tỉ mỉ về bốn dấu hiệu chính của bệnh này.

Trẻ mắc bệnh tứ chứng Pha-lô thường có triệu chứng chính là tím nhợt da và niêm mạc vì khối lượng huyết sắc tố được phục hồi bị giảm đi. Bệnh nhân bị khó thở vì phổi phải làm việc bù để nhận một số lượng dưỡng khí tương đối vừa đủ cho nhu cầu của sự sống. Đôi khi xuất hiện các cơn suy tim cấp tính, mạch nhanh, khó thở, thở gấp, gan to v.v...

Trẻ thường ngồi hoặc nằm co hai chân lên bụng, nhất là ở thời kỳ đứa bé mới tập tễnh biết đi.

Cơ thể trẻ mắc bệnh tứ chứng Pha-lô thường phát triển chậm. Lồng ngực bị biến dạng, nhô ra ở vùng trước tim. Các đầu ngón tay chân dày bè ra như dùi trống, có màu tím nhợt. Tim to do tâm thất và tâm nhĩ phải bị to ra. Bệnh Pha-lô được chẩn đoán dễ dàng và chính xác bằng các dấu hiệu lâm sàng kể trên kết hợp với kết quả chụp X-quang tim, thông tim và chụp X-quang cản quang các buồng tim. Hiện nay siêu âm tim ba chiều, bốn chiều đã dễ dàng xác định chẩn đoán bệnh này.

Bệnh Pha-lô không thể điều trị bằng phương pháp bảo tồn nội khoa mà phải điều trị bằng phẫu thuật.

Tôi còn nhớ cách đây trên 46 năm, tôi đã được chứng kiến và tham dự một cuộc phẫu thuật chữa bệnh tim bẩm sinh loại tím cho một cháu bé tám tuổi.

Cháu được bố đưa đến viện phẫu thuật với chẩn đoán là tứ chứng Pha-lô. Cháu chỉ đi lại được vài bước là lên cơn khó thở ngay. Ngày 25 tháng 10 năm 1959, cháu được Giáo sư Viện sĩ B. V. Pêtrôvski cùng ekip phẫu thuật mổ nối tĩnh mạch chủ trên với động mạch phổi bên phải trong điều kiện gây mê nội khí quản thông thường... Sau khi mổ, vết thương lành kỳ đầu và cháu được ra viện vào ngày thứ hai mươi sau phẫu thuật trong tình trạng sức khỏe tương đối tốt. Cháu đã chạy chơi được với bạn bè cùng lứa tuổi. Da dẻ cháu trở nên hồng hào, không tím nhợt như trước nữa. Trước khi mổ, dù ngâm người cháu vào nước nóng, da dẻ vẫn tím nhợt. Sau mổ, chỉ cần tắm trong nước ấm, da dẻ cháu cũng hồng hào như người thường. Một năm sau khi mổ, cháu đã lại tiếp tục theo học được như các trẻ cùng tuổi khác.

Phương pháp mổ nối các mạch máu trong điều trị bệnh Pha-lô (theo phương pháp Blalock, Post, A.N. Baculev, Cooley, Waterston v.v...) chỉ là những phương pháp ngoại khoa bảo tồn với mục đích hướng dòng máu tĩnh mạch chảy thẳng vào phổi để trao đổi khí, không qua lỗ động mạch phổi bị hẹp, và do đó giảm hẳn khối lượng “máu trộn” đi nuôi cơ thể.

Phương pháp mổ xẻ hiệu quả và sinh lý hơn để điều trị bệnh Pha-lô là phương pháp mổ tim hở, mổ lỗ hẹp

động mạch phổi, khâu kín các lỗ hở động mạch phải và trái trong điều kiện tuần hoàn ngoài cơ thể và phương pháp mổ điều trị triệt để bệnh Pha-lô, cho kết quả tốt hơn và lâu dài hơn, nhưng về kỹ thuật nó phức tạp và nguy hiểm hơn.

Ghép tim thay tim

Ngày 3 tháng 12 năm 1967, cả thế giới sôi nổi khi nghe tin nhà bác học Nam Phi - Giáo sư Barnard, đã ghép thành công quả tim của một phụ nữ trẻ tuổi bị chết trong tai nạn ô tô là cô Denise cho một bệnh nhân mắc bệnh tim nặng tên là Vashkanski.

Vashkanski đã sống được 18 ngày bằng trái tim ghép đó.

Ngày 2 tháng giêng năm 1968, Barnard lại ghép một quả tim thứ hai của một nạn nhân cho một người mắc bệnh tim nặng tên là Blaide. Blaide đã sống được trên một năm.

Việc ghép tim thành công đầu tiên trên người của Giáo sư Barnard đã có một ý nghĩa lớn trong cuộc cách mạng khoa học kỹ thuật, thúc đẩy nhiều phẫu thuật viên khác trên thế giới ở Mỹ, Pháp, Chile, Tiệp Khắc, Liên Xô làm theo.

Người bệnh được ghép tim đầu tiên ở Mỹ tên là Kaxperac, anh ta đã sống được 15 ngày bằng trái tim của người khác và sau đó người vợ góa của anh đã phải thanh toán 28.800 đô la cho người chồng bất hạnh của bà. Cho đến cuối năm 1968 toàn thế giới đã có 84 trường hợp ghép tim trên người, trong đó có 42 người bị chết và 42 người sống với nhiều thời hạn khác nhau. Trong

số những người sống, có hai người đã được ghép tim lại lần thứ hai.

Tới nay, đã có trên 40 năm trôi qua, kể từ lần ghép tim thành công đầu tiên do Giáo sư Barnard thực hiện, người ta đã tiến hành hàng ngàn ca ghép tim cho những bệnh nhân bị bệnh tim nặng, trong đó có trường hợp một người Pháp là Emmanuel Victoria kỷ niệm 14 năm ngày ông được ghép tim. Theo báo *Diễn đàn thông tin quốc tế*, Victoria là người sống lâu nhất trong những người được ghép tim. Năm 47 tuổi, Victoria bị một cơn đau tim nặng nhất. Ngày 28-11-1968, các bác sĩ ở Bệnh viện Marseille (Giáo sư Edmond Henri và cộng sự) đã thay tim cho Victoria bằng trái tim khỏe mạnh của một thanh niên 20 tuổi bị chết vì tai nạn ô tô.

Chúng ta ai cũng biết rằng, việc ghép tim đầu tiên trên người của Giáo sư Barnard không phải ngẫu nhiên, mà nó đã được tiến hành nhiều năm trên động vật, cộng với kinh nghiệm của nhiều phẫu thuật viên ở các nước khác mà Giáo sư Barnard đã tích lũy.

Bước đường đi tới con người trong khoa học là bước đường đầy gian khổ chông gai, và người làm khoa học phải thật bình tĩnh, thận trọng, kiên trì, có khi phải mất hàng chục năm nghiên cứu trên động vật. Việc "áp dụng đầu tiên trên người" chỉ có thể quyết định khi lương tâm của người thầy thuốc đã khẳng định rằng đó là một việc bất đắc dĩ, ngoài biện pháp này không còn cách nào khác để cứu sống bệnh nhân. Cũng như trường hợp của nhà bác học Louis Pasteur, khi ông chưa kịp kiểm tra hiệu lực và độc tố của vacxin ngừa dại do ông

ngiên cứu thì ông đã phải dùng cho một em bé 9 tuổi là Joseph bị chó dại cắn, và em bé đã được cứu sống.

Việc ghép tim không đơn giản như các cuộc mổ thông thường khác, nó không chỉ thuần túy khoa học mà còn liên quan đến xã hội, tình cảm và đạo đức của con người nữa.

Khi chúng ta ghép một cơ quan có đôi như thận, nếu cuộc mổ thành công thì cả người cho và người nhận thận đều sống. Nhưng ghép tim thì khác hẳn, khi tim là cơ quan độc nhất, do đó người cho tim chắc chắn phải là người chết hoặc sẽ chết, dù thành công thì cũng chỉ người nhận tim được sống mà thôi!

Đứng trước hai bệnh nhân ở trong tình trạng nặng gần ngang nhau - một người mắc bệnh tim nặng và một người vừa bị một tai nạn gây chấn thương nặng - cả hai đang bị thần chết đe dọa. Đối với lương tâm người thầy thuốc, chỉ có một mong muốn là phải cứu sống cả hai bệnh nhân. Trong thực tế, có hàng trăm người bệnh đã hồi sinh sau một cái chết lâm sàng (tức là mới chết 5 - 6 phút, tim ngừng đập, phổi ngừng thở nhưng tế bào não vẫn sống, có khả năng phục hồi lại nếu được hồi sức tích cực). Nhà vật lý học nổi tiếng của Liên Xô Landao, sau khi bị tai nạn ô tô rất nặng, ngày 8 tháng giêng năm 1982: xương sọ và xương chẩm bị vỡ, não bị chấn thương nặng, lồng ngực bị ép, gãy bảy xương sườn, phổi bị chấn thương, xương chậu vỡ, bị choáng nặng, chẳng đã được cứu sống sau ba lần chết lâm sàng đó sao!

Tại Liên Xô, kinh nghiệm ghép tim trên thực nghiệm của Giáo sư V. V. Kovanov và V. J. Burakoyski đã cho

ta thấy kết quả tốt nhất là trường hợp ghép một trái tim đang còn sống, được lấy ra trong điều kiện hạ thể nhiệt nhân tạo trung bình (28°C). Chumvay cũng cho biết càng lấy tim chậm bao nhiêu thì khả năng ghép được càng ít đi bấy nhiêu: lấy tim một giờ sau khi chết thì khả năng ghép được là 80%, lấy tim sau khi chết một giờ rưỡi thì khả năng ghép được chỉ còn 70%...

Với tiêu chuẩn đó, một vấn đề được đặt ra là lấy tim ở đâu và của ai để ghép? Nếu chỉ đứng riêng về mặt y học mà nói thì tốt nhất là lấy tim của người chấn thương sọ não nặng đã hết khả năng sống. Nhưng việc chứng minh rằng các tế bào não đã chết hẳn mà ta thường gọi là "chết não" rất khó khăn và phức tạp, thậm chí có trường hợp đã mê sâu, trên băng ghi điện não gần như đã kẻ một đường thẳng, hầu như nạn nhân đã hết hy vọng sống. Trong thực tế chúng tôi đã gặp lại những nạn nhân bị hôn mê sâu sau chấn thương sọ não nặng, nhưng đã hồi tỉnh lại, vận động, đi lại được sau 2 - 3 tháng tích cực hồi sinh. Giáo sư - Viện sĩ Viện Hàn lâm (Liên Xô) A. A. Vishnhevski dự kiến sẽ tiến hành một cuộc phẫu thuật ghép tim cho một bệnh nhân bị bệnh tim nặng, lấy tim từ một người đã bị chết não do khoa chẩn đoán chức năng của Viện ông thông báo là trên băng ghi điện não của người này đã ghi một dòng thẳng. Trong khi xe cáng đưa người cho tim lên phòng mổ, anh ta đột nhiên ngồi nhồm dậy và xin nước uống. Mọi người đang sững sốt thì nghe từ phòng đo điện não thông báo lại là máy đo điện não bị hư nên đã kẻ một đường thẳng. Người dự kiến cho tim là một người say rượu mê sâu!

Trong thực hành phẫu thuật đôi khi cũng có thể xảy ra tình huống nghiêm trọng như thế đấy!

Khi ghép thận, ta còn có thận nhân tạo để tạm thời thay thế quả thận được ghép có thời gian thích ứng với hoàn cảnh mới, chống lại các phản ứng thải quả thận được ghép đi. Thời gian đó có thể kéo dài từ một ngày tới một tuần lễ. Nhưng khi ghép tim, chúng ta lại chưa có được một trái tim nhân tạo để tạm thời thay thế một phần nào chức năng của trái tim mới được ghép trong thời gian đầu. Chính vì thế mà trái tim được ghép phải hoạt động ngay từ phút đầu tiên kể từ sau khi phẫu thuật ghép tim hoàn thành.

Khó khăn chính trong lĩnh vực ghép tim hiện nay không phải là vấn đề kỹ thuật, vì kỹ thuật mổ xẻ ghép tim đã được nghiên cứu tương đối hoàn chỉnh trong thực nghiệm và đã áp dụng trên lâm sàng có kết quả khả quan, mà là một loạt các vấn đề có liên quan đến tâm lý xã hội, việc lựa chọn người cho tim để ghép, ai là người đứng ra bảo đảm rằng người cho tim là một người thực sự đã chết, và ai là người có quyền quyết định cho trái tim đó để ghép cho một bệnh nhân bị bệnh tim nặng, các vấn đề liên quan đến biện pháp ức chế miễn dịch để trái tim được ghép không bị loại bỏ ra khỏi cơ thể người nhận.

Mặc dầu trong lĩnh vực ghép tim đã có nhiều tiến bộ, một số tim ghép đã kéo dài cuộc sống của bệnh nhân thêm nhiều năm, nhưng thực tế lâm sàng như cái chết của Blaide sau hơn một năm được ghép tim và của những bệnh nhân khác với thời gian được ghép tim ngắn hay dài hơn Blaide, đã chứng minh rằng tuy người

ta đã áp dụng kỹ thuật mổ xẻ cao, đã dùng nhiều biện pháp ức chế miễn dịch... nhưng cuối cùng, trái tim ghép vẫn không thích hợp được với tình cảm, xúc động của người bệnh và không được sự điều khiển, chỉ huy trực tiếp của hệ thần kinh trung ương.

Nhiệm vụ của các nhà khoa học y học hiện nay là cố gắng tìm các biện pháp tích cực để đề phòng không cho bệnh tim xảy ra như tích cực đề phòng và điều trị các bệnh thấp, đề phòng bệnh xơ mỡ động mạch sớm bằng luyện tập, chế độ lao động, nghỉ ngơi, chế độ ăn uống, sinh hoạt... và tìm tòi nghiên cứu điều trị các bệnh tim có hiệu lực hơn, cả về nội khoa, ngoại khoa và các ngành y học chuyên khoa khác có liên quan. Phương pháp dưỡng sinh của Bác sĩ Nguyễn Văn Hưởng, nguyên Viện trưởng Viện Y Dược học Dân tộc, đã đóng góp một phần lớn vào việc bảo vệ sức khỏe cho người lớn tuổi, đề phòng tích cực các bệnh tim ở người lớn tuổi như bệnh thiếu máu cơ tim, nhồi máu cơ tim... là những bệnh được xếp hàng đầu trong những bệnh tim cần phải ghép tim.

Vì khía cạnh phức tạp của vấn đề tâm lý xã hội và vì sự nghiên cứu chưa hoàn chỉnh các biện pháp ức chế miễn dịch trong lĩnh vực ghép các cơ quan bộ phận nói chung và ghép tim nói riêng, nên ở nước ta cũng như ở một số nước xã hội chủ nghĩa khác, trong đó có Liên Xô, rất thận trọng trong việc tiến hành ghép tim trên người. Cách đây 40 năm, trên báo *Tổ Quốc*, cơ quan ngôn luận của Đảng Xã hội Việt Nam (báo *Tổ Quốc* số 2 - 1970 trang 41 - 44, Hà Nội), chúng tôi đã mạnh dạn nêu lên ý nghĩ của mình là nghiên cứu để chế tạo ra một

"trái tim nhân tạo" có thể hoạt động lâu dài từ 4 đến 20 năm, bền bỉ và liên tục, song song với trái tim của người bệnh, sẽ là một giải pháp tương lai không xa để điều trị các bệnh tim nặng có chỉ định thay tim.

Một điều hợp lý, nhân đạo và phù hợp với lương tâm của người thầy thuốc là nếu không ghép tim mà chỉ dùng "trái tim nhân tạo" song song với trái tim của người bệnh thì cuộc sống của người bệnh sẽ được kéo dài hơn và ít nguy hiểm hơn. Khi "trái tim nhân tạo" bị hỏng ta có thể tháo nó ra và thay thế bằng một "trái tim nhân tạo" khác như lắp một chiếc máy tạo nhịp tim thông thường vậy.

Cuối năm 1982, bác sĩ William de Vries ở Bệnh viện Salt Lake City đã ghép thành công quả tim nhân tạo vào lồng ngực một nam bệnh nhân 61 tuổi bị bệnh cơ tim giai đoạn cuối. Quả tim nhân tạo này mang tên Jarvik - 7, là mô hình thứ 7 của một loạt mô hình do bác sĩ Robert Jarvik thực hiện. Cuộc mổ xẻ kéo dài hơn 6 giờ đã kết thúc tốt đẹp. Ông Barney Clark, người được ghép tim nhân tạo, đã tỉnh lại một giờ sau khi mổ và nói: "Tôi không dám tin đây là sự thật, tôi còn sống".

Tại Viện Nghiên cứu Ghép Các cơ quan bộ phận và Chế tạo Các cơ quan bộ phận Nhân tạo của Liên Xô tại Matxcova do Giáo sư - Viện sĩ Viện Hàn lâm V. J. Shumakov làm Viện trưởng cũng đã chế tạo được "trái tim nhân tạo" như thế và đã lắp thử cho súc vật (loài bê) để theo dõi, nghiên cứu, đánh giá tác dụng, các mặt ưu nhược điểm của máy, rút kinh nghiệm, tổng kết lại và chuẩn bị cho việc sử dụng các trái tim nhân tạo này hoạt

động rất tốt song song với những trái tim của súc vật thí nghiệm, hỗ trợ đắc lực cho các tim thật hoạt động và chưa gây cản trở gì lớn cho các trái tim thật đó.

Chúng ta hy vọng rằng những người mắc bệnh tim nặng sẽ bằng lòng với việc ghép cho mình một trái tim nhân tạo hơn là cắt bỏ trái tim của mình đi và thay vào đó bằng một trái tim của người khác đã chết.

Về khía cạnh tâm lý mà nói thì sống bằng trái tim của chính bản thân mình dù có kèm theo một trái tim nhân tạo để hỗ trợ thêm cũng vẫn thoải mái, lý thú hơn và tình cảm hơn là phải sống bằng một trái tim của người khác mà trong lòng vẫn luôn luôn có một mối lo âu đe dọa là không biết bao giờ thì trái tim đó sẽ bong ra vì cơ thể của mình sẽ không còn tiếp nhận nó nữa.

IX. ĐỀ PHÒNG CÁC BỆNH TIM MẠCH VÀ CÁC BIẾN CHỨNG DO NÓ GÂY RA

Như chúng ta đã biết, các bệnh tim mạch có thể xảy ra ngay từ trong thời kỳ phát triển bào thai ở trong bụng mẹ (gọi là các bệnh tim mạch bẩm sinh) do nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra, mà chủ yếu là có sự biến đổi mang tính chất di truyền học (ảnh hưởng di truyền của thế hệ trước để lại, hậu quả của bệnh giang mai, hậu quả của sự nhiễm chất độc hóa học, sự lạm dụng dược phẩm, rượu, sinh đẻ quá nhiều hoặc quá muộn như phụ nữ sau 35 tuổi còn đẻ...) Ngoài ra, các bệnh tim mạch còn có thể xảy ra trong suốt quá trình phát triển của con người kể từ khi đứa trẻ mới sinh ra (gọi là các bệnh tim mắc phải) do nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra:

- Do những yếu tố làm căng thẳng hệ thống thần kinh trung ương như cơn đau vùng trước tim, nhồi máu cơ tim, cao huyết áp v.v...

- Do bệnh thấp khớp cấp, liên cầu khuẩn xâm nhập vào lớp màng trong tim (lớp nội tâm mạc) dẫn đến sự hình thành các bệnh ở van tim như bệnh hẹp van hai lá, hở van hai lá, hẹp động mạch chủ, hở động mạch chủ, hẹp van ba lá, hở van ba lá v.v...

- Do vi trùng lao, lậu, giang mai xâm nhập vào lớp màng ngoài tim và màng trên tim dẫn tới bệnh viêm màng ngoài tim thanh xơ, viêm mũ màng ngoài tim. Đôi khi áp xe gan do amib vỡ qua cơ hoành lên khoang màng ngoài tim gây ra viêm mũ màng ngoài tim...

- Tính chất dị ứng của cơ thể đối với bệnh thấp cũng đóng một vai trò quan trọng trong nguyên nhân phát sinh ra các bệnh van tim mắc phải.

Dựa vào những nguyên nhân gây ra các bệnh tim mạch kể trên, không kể một số bệnh tim bẩm sinh là những bệnh xảy ra tự nhiên không thể tránh được, có thể đề phòng được các bệnh tim mạch mắc phải bằng các biện pháp tích cực, không để cho chúng xảy ra, và ngay cả khi chúng đã xảy ra, ta cũng có thể chặn lại được hoặc có thể điều trị khỏi được hoàn toàn.

Tuy vậy, nếu người thầy thuốc không làm tròn bổn phận của mình và người bệnh không nghe lời khuyên của thầy thuốc, không thực hiện đúng các mệnh lệnh điều trị, không chấp hành đúng các chế độ làm việc, sinh hoạt, nghỉ ngơi, ăn uống, nhất là bảo đảm giấc ngủ hàng ngày một cách có điều độ thì bệnh tim mạch có thể phát sinh ra, và nếu đã có thì càng ngày sẽ càng nặng

lên, càng trở nên rất khó chữa, thậm chí có thể nhanh chóng dẫn tới trạng thái suy tim nặng, gây thiệt thòi cho tính mạng của chính bản thân người bệnh.

Vậy phải làm gì để đề phòng được các bệnh tim mạch và các biến chứng do nó gây ra?

Trước hết ta phải nói rằng: tim là trung tâm hoạt động của toàn cơ thể, do đó bảo vệ quả tim tức là bảo vệ được sức khỏe và khả năng lao động của con người, đề phòng được một số bệnh tật có thể xảy ra, trong đó có các bệnh tim mạch.

Ta phải bảo vệ quả tim một cách tích cực, nghĩa là phải bồi dưỡng, luyện tập nó như thế nào để nó có thể dễ dàng thích ứng được với những điều kiện thay đổi khác nhau của môi trường sống bên ngoài.

Cần tuyệt đối tránh những quan điểm sai lầm về việc bảo vệ quả tim như: “Tôi không đi bộ, không lên cầu thang gác, không luyện tập để khỏi bị đau tim”, “tôi sẽ nằm nhiều để khỏi bị yếu tim” hoặc quá lo lắng, thấy tim hơi đập mạnh một chút đã tuyên bố “có lẽ tôi bị đau tim v.v...”.

Mỗi người cần phải tự tin ở mình và tự bảo vệ tim của mình bằng một số các biện pháp sau đây:

1. Luyện tập

Cần phải luyện tập toàn thân và luyện tập suốt cả cuộc đời, không phải chỉ luyện tập khi có bệnh tim hay nghi ngờ có bệnh tim, luyện tập giúp cho hệ thống thần kinh và hệ thống tim mạch thích ứng nhanh với những sự thay đổi của môi sinh chung quanh ta, giúp cho cơ thể ta chống lại tích cực và kịp thời với những điều

kiện khắc nghiệt, nguy hiểm của môi trường sống bên ngoài và chống lại các bệnh tật. Tự luyện tập, càng ngày chúng ta càng tích lũy được một số phản xạ có điều kiện (nghĩa là những phản xạ mới được hình thành trong quá trình của cuộc sống). Tạo cho chúng ta có những thói quen tốt như làm việc, ăn uống, nghỉ ngơi, ngủ thức dậy đúng vào những giờ nhất định trong ngày v.v... Luyện tập để tạo cho tim của chúng ta có một sức làm việc bền bỉ, vững vàng trước những ảnh hưởng không thuận lợi của môi trường sống chung quanh ta, tránh được các bệnh nhiễm trùng là một trong những nguyên nhân gây nên các bệnh ở tim, và đặc biệt ở hệ thống các van tim.

2. Chế độ

Chế độ là biện pháp đề phòng một cách tích cực các bệnh tim mạch, đề phòng các biến chứng của các bệnh tim mạch, đồng thời cũng là biện pháp hữu hiệu để củng cố hoạt động của hệ thống tim mạch.

Chế độ là biện pháp cơ bản để chữa trị các bệnh tim mạch.

Giữ gìn các chế độ không phải chỉ trong giai đoạn bệnh tim mạch đang tiến triển mà cả trong thời kỳ bệnh đã ổn định, ngay cả khi bệnh nhân cảm thấy trong người mạnh khỏe khoan khoái, còn khả năng lao động bình thường. Bệnh dễ tái phát ở các bệnh nhân không theo đúng những chế độ của thầy thuốc đã qui định, ví dụ có bệnh nhân tuyên bố “Tôi cảm thấy khỏe mạnh rồi việc gì phải gìn giữ chế độ ăn uống, việc gì phải theo đúng những lời khuyên máy móc của bác sĩ, khi cơ thể đã khỏe mạnh, hãy quên mọi chế độ đi, khi nào đi an dưỡng, điều trị thì ta lại thực hiện các chế độ” v.v...

Đối với các bệnh nhân mắc bệnh tim, muốn cho cuộc sống được kéo dài thoải mái, muốn đề phòng được các biến chứng và tai biến có thể xảy ra, nhất thiết phải theo đúng các chế độ qui định.

3. VẬY CÁC CHẾ ĐỘ ĐÓ LÀ GÌ?

a) Chế độ phân chia và thực hiện giờ giấc hợp lý trong ngày: Có giờ làm việc, giờ nghỉ tích cực và thụ động, giờ ăn uống, giờ ngủ... không nên dùng giờ ngủ, giờ ăn để làm việc. Giờ nghỉ ngơi thụ động xếp vào sau giờ làm việc, nằm nghỉ 1 giờ yên lặng trên giường hoặc ngồi trên ghế bành ngả người ra sau (kiểu nửa ngồi nửa nằm). Sau giờ nghỉ thụ động là giờ nghỉ tích cực: đi dạo chơi ở nơi thoáng khí, làm việc nội trợ nhẹ nhàng trong gia đình, giải trí bằng xem phim, xem hát, xem truyền hình, đọc truyện vui...

Sự sắp xếp giờ giấc làm việc và nghỉ ngơi hợp lý và đúng sẽ tạo cho bệnh nhân có được giấc ngủ ngon. Ngủ ngon là điều kiện để bảo vệ cho hệ thần kinh, phục hồi lại các tế bào thần kinh đã bị mệt mỏi và đang bị kiệt sức, giấc ngủ ngon sẽ xua đuổi đi hết các lo âu, những kích thích thừa và vô ích đối với cơ thể người bệnh. Muốn cho giấc ngủ được tốt, phòng ốc cần phải thông khí thường xuyên. Dưỡng khí rất cần thiết cho các cơ quan bộ phận trong cơ thể mà cơ quan vận chuyển nó tới các tổ chức tế bào là hệ thống tim mạch. Sự thiếu dưỡng khí sẽ làm cho hệ thống thần kinh và hệ thống tim mạch bị tổn thương trước nhất. Tế bào não sẽ bị chết nếu ta thiếu dưỡng khí trong 5 - 6 phút, cơ tim bị thiếu dưỡng khí sẽ gây ra cơn đau thắt vùng trước tim v.v...

Một số người cho rằng, ngủ nhiều sẽ có lợi cho sức khỏe. Quan niệm đó không đúng. Vấn đề không phải là ngủ nhiều hay ngủ ít mà phải ngủ cho đủ (7 - 8 giờ một ngày đêm: 24 giờ), phải ngủ và thức dậy đúng vào giờ thường lệ. Ngủ không đủ và không điều độ sẽ gây tổn hại và làm suy kiệt hệ thống thần kinh và từ đó làm tổn hại đến công việc của tim.

Ngày nghỉ phải được sử dụng hoàn toàn cho việc nghỉ ngơi, nghỉ ở ngoài trời, có không khí trong sạch. Trong ngày nghỉ chỉ nên nằm một chút (nghỉ thụ động) trước bữa ăn. Nằm sau bữa ăn sẽ gây cảm giác khó chịu ở vùng tim và dễ làm cho người bị béo mập. Sau khi ăn cần tiến hành các biện pháp nghỉ tích cực như đã nói ở trên.

b) Chế độ ăn uống: Giữ gìn chế độ ăn uống là một trong những biện pháp quan trọng để đề phòng và điều trị các bệnh tim mạch. Biện pháp này phải được bắt đầu từ khi tuổi còn trẻ. Chế độ ăn hợp lý có đủ các chất đạm, chất béo, chất bột, sinh tố, muối khoáng sẽ làm tăng sự tiêu hóa và chuyển hóa các chất trong cơ thể. Tuy vậy cần phải chú ý, đối với đại đa số các bệnh tim mạch, có một số thức ăn cần phải kiêng cử vì nó có hại cho người bệnh (các loại thức ăn chiên rán, các loại đồ hộp, mỡ động vật, rượu bia, các loại thức ăn mặn gây khát nước, các loại thức ăn chứa nhiều chất Cholestérol - đối với người mắc bệnh xơ vữa động mạch...) Người bệnh tim mỗi ngày không được uống quá 1,2 lít nước (kể cả nước canh, và mỗi lần không được uống quá 300 - 400 ml: 1 cốc rưỡi đến hai cốc đầy). Tránh dùng các loại nước sủi hơi nhiều vì sẽ làm căng dạ dày và từ đó chèn ép vào tim, gây cản trở cho sự

hoạt động của tim. Tuy vậy có thể uống các loại nước suối tự nhiên có chứa các chất muối khoáng hữu ích như nước suối Vĩnh Hảo.

Cần phải chia các bữa ăn trong ngày như sau: khoảng 3/4 khối lượng thức ăn (khoảng 80%) trong ngày dồn vào bữa ăn sáng và bữa ăn trưa. Những loại thức ăn khó tiêu như thịt, dầu thực vật, trứng... dồn vào hai bữa ăn trên vì cần có một số lớn dịch tiêu hóa và một thời gian lâu dài để tiêu hóa các thức ăn đó. Có một số người quan niệm sai, cho rằng, người đau tim không được ăn thịt. Trái lại, thịt rất cần cho sự hoạt động của cơ tim. Tuy vậy, chỉ nên ăn thịt luộc, thịt hấp, tránh ăn nhiều thịt chiên, thịt rán có mỡ và gây khát nước, không quá 200g thịt/ngày.

20% khẩu phần vào bữa tối và chủ yếu dùng các thức ăn nhẹ (rau, chất bột, hoa quả tươi) dễ tiêu hóa.

c) Chế độ luyện tập và lao động: Luyện tập cơ thể là một trong những biện pháp để phòng bệnh tim cấp phát, làm tăng sự hoạt động của toàn cơ thể, tăng trương lực của các cơ và tăng khả năng làm việc của tim, tăng chuyển hóa cơ bản đối với người mắc bệnh tim, tắm bằng nhiều hình thức khác nhau (tắm biển, tắm sông, tắm dưới hoa sen, chà xát và dội nước...) là biện pháp rèn luyện rất tốt cho cơ thể làm cho tim hoạt động tốt. Tuy vậy cần phải tránh tắm nắng, phơi nắng là những biện pháp có hại cho các bệnh tim mạch.

Thể dục buổi sáng đều đặn, thể thao vừa sức hàng ngày rất có lợi cho tim mạch. Người đã và đang mắc bệnh tim cũng cần tập thể dục và có thể chơi các môn

thể thao nhẹ vừa sức hoặc tập dưỡng sinh, thái cực quyền rất có lợi cho sức khỏe người bệnh.

Lao động trong giới hạn cho phép cũng là một biện pháp luyện tập tốt cho hệ thống tim mạch, ảnh hưởng tốt đến hệ thống thần kinh và sự chuyển hóa các chất trong cơ thể. Nhưng lao động phải xen kẽ với nghỉ ngơi điều độ, lao động chân tay kết hợp với lao động trí óc, với sự tổ chức hợp lý thời gian biểu trong ngày và chế độ ăn uống điều độ, thích hợp. Song song với luyện tập, lao động hợp lý, điều độ, cần phải tránh mọi sự hoạt động gây mệt mỏi cho cơ thể, lao động không nghỉ ngơi đủ sẽ làm cho cơ thể mệt mỏi, sự mệt mỏi có sức chồng chất lên nhau ngày nọ qua ngày kia, và cuối cùng dẫn tới trạng thái quá sức, khi cơ thể bị quá sức, sức chống đỡ của cơ thể sẽ bị yếu đi và đó là một điều kiện thuận tiện, mở đường cho vi trùng xâm nhập vào cơ thể, từ đó phát sinh ra nhiều bệnh tật nguy hiểm trong đó có các bệnh thuộc hệ thống tim mạch. Do đó khi xuất hiện các dấu hiệu của trạng thái quá sức: cảm giác dễ mệt mỏi, dễ kích động, mất ngủ, hay ngược lại luôn luôn buồn ngủ, vô tình với cảnh vật chung quanh, đánh trống ngực, giảm khả năng lao động, phải đi khám bệnh ngay.

d) Tổ chức nơi ở và làm việc hợp vệ sinh: Lạnh, ẩm thấp và gió lùa là những yếu tố dễ làm cho cơ thể bị cảm, tạo điều kiện cho sự phát sinh ra các bệnh nhiễm trùng ở họng và đường hô hấp trên (viêm họng, viêm hạch amidan, lao phổi, viêm tai...) những bệnh này là nguyên nhân của bệnh thấp tim, tổn thương các van tim, gây ra bệnh hở hẹp các hệ thống van tim, gây ra bệnh viêm màng ngoài tim do lao... Tổ chức nơi ở và làm việc

hợp vệ sinh, chống lạnh và ẩm thấp, thông khí phòng ốc, trồng cây xanh có bóng mát, chống tiếng động ồn ào làm căng thẳng hệ thống thần kinh là những biện pháp rất tốt để điều trị và đề phòng các bệnh tim mạch.

Trong những trường hợp bệnh tim mạch xảy ra cấp tính hoặc có biến chứng như nhồi máu cơ tim cấp tính, suy tim ở những bệnh nhân bị thấp tim, hẹp, hở van tim... bệnh nhân cần được chở ngay tới các bệnh viện có chuyên khoa tim mạch để điều trị tích cực. Sau khi điều trị, tình trạng đã ổn định, bệnh nhân cần được gửi đi an dưỡng ở các viện điều dưỡng có chuyên khoa tim mạch để tiếp tục theo dõi và điều trị. Trong thời gian nằm điều trị và an dưỡng bệnh nhân được phổ biến về các chế độ và biện pháp đề phòng bệnh tái phát và đề phòng các biến chứng của các bệnh tim mạch có thể xảy ra.

Chấp hành nghiêm túc và đầy đủ lời khuyên của bác sĩ và thực hiện đầy đủ các chế độ, cuộc sống của người bệnh có thể kéo dài hàng chục năm. Chúng tôi đã thấy nhiều người mắc bệnh tim nặng, nhờ điều trị tích cực và theo đúng các chế độ, đã sống tới trên 60 tuổi.

X. HỎI ĐÁP VỀ BỆNH TIM

Tim đập nhanh, khó thở có phải là bệnh tim không?

Khi ta làm việc nặng, gắng sức, khi ta tập thể dục, thể thao (chạy, nhảy, bơi lội, đua xe đạp, chơi cầu lông, bóng bàn, bóng rổ, đá banh v.v...) tim ta đập nhanh lên (trên 80 lần một phút, có thể đến 140 lần/phút ở người bình thường, vì khi đó các cơ hoạt động mạnh, chuyển hóa cơ bản tăng, cơ thể cần được cung cấp một khối

lượng lớn dưỡng khí (Oxigen) cho việc sản xuất ra nhiệt lượng để bù trừ lại số calori bị tiêu hao đi. Nhưng khi nằm, ngồi nghỉ vài chục phút sau tim mạch và phổi trở lại nhịp bình thường (là người có sức khỏe bình thường). Khi bị xúc động, mắc cỡ, lo lắng, sợ hãi, vui sướng v.v... tim ta đập mạnh, ngực ta phập phồng tưởng chừng như nghẹt thở - đó cũng là phản ứng sinh lý bình thường của cơ thể để ổn định lại sự kích thích mạnh hệ thống thần kinh giao cảm của chúng ta.

Đôi khi vui với bạn bè trong những ngày lễ, ngày tết, ngày sinh nhật, ta uống một ly rượu thơm hay rượu mạnh ta cũng thấy tim ta đập nhanh, nhịp thở nhanh: chất men rượu kích thích các tuyến tiêu hóa hoạt động mạnh, ngấm nhanh vào máu, kích thích trung ương thần kinh, làm tăng chuyển hóa các chất, gây nên những hiện tượng trên. Nếu chỉ có thể thôi thì không có gì nguy hiểm, nhưng nếu uống rượu liên tục, trở thành nghiện rượu, thì không những chỉ có hại cho trái tim của bạn, mà nó còn hại nặng cho lá gan (xơ gan), cho hệ thần kinh (bệnh tâm thần), và hại cho cả con cháu của bạn, cho nòi giống của chúng ta nữa. (Đang uống rượu nhiều mà quan hệ vợ chồng, nếu có thụ thai, đứa bé sinh ra dễ bị dị tật bẩm sinh).

Ngoài những lý do kể trên, nếu tim đập nhanh và khó thở xảy ra thường xuyên một cách vô cớ, thì bạn nên đi khám bệnh ở phòng khám đa khoa hay bệnh viện có chuyên khoa tim phổi để xác định bệnh và điều trị đúng.

Rối loạn thần kinh tim là gì và cách chữa trị chứng bệnh này?

Rối loạn thần kinh tim là một danh từ chung để giải thích những hiện tượng khác thường xảy ra ở vùng tim mà thầy thuốc cũng như bệnh nhân chưa tìm ra nguyên nhân xuất phát từ đâu. Những hiện tượng đó thường là: tim đập nhanh, dễ hồi hộp hoặc tim đập chậm, dễ choáng váng, chóng mặt, ngất, loạn nhịp tim loại ngoại tâm thu, đôi khi có cảm giác đau nhói, đau tức, nặng nề ở vùng tim, khi ngủ có hiện tượng “bóng đè” (mộc đè) v.v...

Khám tim không phát hiện thấy các tổn thương thực thể ở các hệ thống van tim, trên bảng ghi điện tim không thấy có biến đổi gì rõ rệt.

Tóm lại, những hiện tượng khác thường xảy ra ở vùng tim, không có các tổn thương đến cuộc sống bình thường của toàn cơ thể, trong đại đa số các trường hợp, đều do tình trạng không ổn định của hệ thống thần kinh trung ương và một phần nào, của hệ thống thần kinh tự động ở trong tim gây ra.

Cách chữa trị rối loạn thần kinh tim như sau:

- Bệnh nhân phải được nghỉ ngơi hoàn toàn trong một thời gian nhất định từ 1 đến 3 tháng ở nơi yên tĩnh, ít hoặc tốt nhất là không có tiếng động ồn ào, ở nơi đồng quê mát mẻ có không khí trong lành.

- Phải kiên quyết tránh các hiện tượng kích thích quá mạnh đối với hệ thống thần kinh gây xúc động quá mức hoặc gây căng thẳng về tinh thần, nhất là đối với những người dễ bị xúc động, tính tình bất thường:

Tránh đọc truyện, xem phim “gay cấn”, xem hát với những vở kịch cải lương bi thảm, gây xúc động mạnh hoặc buồn bã, suy nghĩ. Tránh thức đêm và họp hành căng thẳng về ban đêm.

- Không uống rượu, không hút thuốc lá, thuốc lào hoặc ăn uống nhậu nhẹt thái quá, không uống nước trà đậm hay cà phê buổi tối làm mất ngủ. Ăn nhiều rau quả tươi có nhiều sinh tố, ăn uống điều độ có đủ chất đạm, chất béo, chất bột.

- Tập thể dục, thể thao điều độ và đều vào mỗi buổi sáng, các môn thể thao có lợi là môn bơi lội, chạy, chơi bóng bàn, tập uốn dẻo và các môn thể thao nhẹ khác (thái cực quyền). Nếu làm công việc bắt buộc phải ngồi hay đứng làm, phải tập trung tư tưởng, tập trung động tác liên tục, thì phải có thời gian nghỉ ngơi tích cực bằng tập thể dục giữa giờ làm việc.

- Tỉnh thoảng nên đi xem các phim vui, nghe nhạc nhẹ, nghe hát v.v... Nên chơi và hát các bài nhạc, bài ca vui nhộn v.v...

- Chỉ dùng thuốc một cách bất đắc dĩ. Thí dụ: khi quá xúc động, tim đập dồn dập, khó ngủ hoặc mất ngủ, có thể dùng thuốc an thần loại valium 5mg - 1 viên, nằm nghỉ ngơi, nếu buồn ngủ có thể ngủ thoải mái, uống sinh tố nhóm B, C hoặc thuốc trợ tim theo chỉ định của bác sĩ.

Trẻ mắc bệnh tim bẩm sinh có nên cho tập thể dục thể thao không?

Sức sống của con người được thể hiện bằng sự hoạt động tích cực và chủ động về thể lực và trí óc. Một em bé, dù mắc một bệnh tim bẩm sinh nặng loại tím như

bệnh Pha-lô, cũng luôn luôn muốn hoạt động, chạy chơi với các bạn cùng tuổi và em rất tủi thân khi biết sức mình không thể chơi và làm được mọi thứ như các bạn của em.

Vậy trẻ mắc bệnh tim có nên tập thể dục thể thao không?

Luyện tập cơ thể (tập thể dục, thể thao, làm công việc nặng) là một trong những biện pháp làm tăng khả năng làm việc của trái tim. Tuy vậy, như ta đã biết có hai loại tim bẩm sinh chính là loại trắng (như bệnh của ống động mạch, bệnh thông vách liên nhĩ...) và loại tím (điển hình là bệnh Pha-lô), do đó phải có chế độ luyện tập khác nhau cho mỗi loại.

Trong bệnh tim bẩm sinh loại trắng, ở giai đoạn bù trừ tốt, bệnh nhân không bị thiếu dưỡng khí mãn tính, cơ tim còn tốt, có thể và cần thiết cho các em luyện tập cơ thể để nâng cao thể trạng, chống lại các bệnh nhiễm trùng, nhất là các bệnh của đường hô hấp (viêm họng, viêm phế quản, viêm phổi). Có thể cho các em tập thể dục buổi sáng giữa giờ học bằng những bài tập thích hợp vừa phải với sức của các em, những động tác nhẹ nhàng, nên tổ chức cho các em cùng có bệnh tim loại trắng vào một nhóm và có thầy hướng dẫn riêng với những bài tập riêng.

Các môn thể thao thích hợp với các em này là bơi lội, uốn dẻo, bóng bàn, cầu lông.

Mặc dầu thế, phải luôn luôn theo dõi và hạn chế các em chơi lâu; chơi quá sức, phải chơi có điều độ, có giờ giấc nhất định. Sau mỗi lần chơi phải tắm rửa sạch sẽ và nằm hay ngồi nghỉ nơi yên tĩnh từ 15 phút đến nửa giờ.

Đối với bệnh tim bẩm sinh loại tím, bệnh nhi luôn luôn bị thiếu dưỡng khí, luôn luôn bị đe dọa suy tim tiến triển, do đó cần phải thận trọng nhiều trong việc quyết định cho các em luyện tập thể dục thể thao. Trong giai đoạn bù trừ còn tốt (không khó thở nhiều, gan không to, tĩnh mạch cổ không nổi, không bị phù) có thể cho các em tập thể dục nhẹ buổi sáng và giữa giờ học bằng các bài tập đặc biệt, có thầy hướng dẫn riêng, tốt nhất cho các em đi dạo chơi ở những nơi thoáng khí.

Ở giai đoạn suy tim, mất bù trừ (khó thở, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, da và niêm mạc tím tái, có cổ trướng, tim đập nhanh), không kể bệnh tim bẩm sinh loại trắng hay loại tím, đều phải hạn chế đến mức tối đa việc tập thể dục và bỏ hẳn việc tập luyện bất cứ một môn thể thao nào. Tuy vậy, để cho việc lưu thông máu và sự chuyển hóa các chất trong cơ thể được cải thiện, có thể cho bệnh nhân vận động chân tay có hướng dẫn trên giường bệnh.

Người mắc bệnh tim có lập gia đình được không?

Cách đây không lâu, người ta quan niệm bệnh tim cũng như bệnh lao và bệnh giang mai là những bệnh xã hội, người bệnh không được quyền xây dựng gia đình và có con cái. Hiện nay y học đã có nhiều tiến bộ và nhiều thành tựu khoa học đáng kể. Một số bệnh tim bẩm sinh đã được chữa trị và coi như khỏi hẳn như bệnh còn ống động mạch, thông vách liên nhĩ, hẹp động mạch phổi v.v... Một số bệnh tim mắc phải như bệnh hẹp lỗ van 2 lá, viêm màng ngoài tim v.v... cũng đã được điều trị bằng mổ xẻ và một số người bệnh sau khi được chữa trị tốt đã lập gia đình và có con cái.

Vấn đề đặt ra ở đây không phải chỉ có lập gia đình, mà cái chính là việc có con cái.

Người mắc bệnh tim khi chưa được chẩn đoán chính xác và chưa được chữa trị đầy đủ, thì chưa nên lập gia đình và “trót” có gia đình rồi thì chưa nên có con.

Khi có thai nghén, tử cung to dần, chèn ép vào các cơ quan trong ổ bụng, dâng cơ hoành lên cao, chèn ép vào tim. Khi có thai, tim phải làm việc tăng lên gấp một lần rưỡi bình thường để đảm bảo cho việc phát triển của thai nhi và sự sống còn bình thường của người mẹ, chức năng của tuyến giáp tăng, chuyển hóa cơ bản cũng tăng theo, tạo điều kiện bất trái tim phải làm việc thêm nhiều.

Vì những lý do trên, tim có thể bị suy yếu dần hoặc bị thiếu năng đột ngột, đe dọa trực tiếp đến tính mạng của người bệnh và thai nhi.

Ở những bệnh nhân bị hẹp van 2 lá, trong thời kỳ thai nghén, từ tháng thứ ba, thứ tư trở đi có thể xảy ra những cơn phù phổi cấp: bệnh nhân khó thở, tím tái, ho ra toàn bọt hồng. Nếu không được mổ xẻ điều trị cấp cứu kịp thời, đại đa số những trường hợp như thế đều dẫn tới tử vong cả mẹ lẫn con.

Những chị em có bệnh tim hoặc nghi ngờ có bệnh tim, dù bẩm sinh hay mắc phải, cũng nên đi khám bệnh kiểm tra ở các thầy thuốc chuyên khoa tim để được theo dõi điều trị kịp thời và được chỉ dẫn cách giữ gìn sức khỏe. Đối với những phụ nữ mắc bệnh tim, đã có gia đình, muốn có con cái, lại cần phải được xác định bệnh rõ rệt và cần những lời khuyên chân tình của thầy thuốc chuyên khoa tim: có nên có con hay không và nếu có thì nên có mấy con. Theo ý kiến của chúng tôi, dù bệnh

đã được điều trị đúng mức, các chị em đã mắc bệnh tim cũng chỉ nên có 1 đến 2 con là nhiều, không nên vì ham có con trai hay con gái mà cố gắng sinh mãi cho đến khi không còn đủ sức khỏe và mất luôn cả hạnh phúc lâu dài của gia đình mình nữa.

Sau khi mổ điều trị bệnh tim ta có được coi là khỏi bệnh hoàn toàn không? Người ấy nên sinh hoạt như thế nào để bệnh khỏi tái phát?

Có một số bệnh tim, nếu phát hiện sớm và mổ điều trị sớm, khi cơ tim còn tốt, chưa bị tổn thương thực thể, hoạt động của tim còn bù trừ tốt, các cơ quan khác, nhất là cơ quan nhu mô như gan, thận chưa bị tổn thương (như bệnh còn ống động mạch, thông vách liên nhĩ tim), sau khi mổ có thể coi như khỏi bệnh hoàn toàn và chỉ sau một thời gian (khoảng 1 năm sau mổ) có thể lao động và sinh hoạt bình thường như người khỏe mạnh.

Đối với một số bệnh tim khác như bệnh hẹp van 2 lá do thấp khớp cấp, bệnh Pha-lô và một số các bệnh tim bẩm sinh, mắc phải khác, sau khi mổ điều trị, cần được tái khám nhiều lần để kiểm tra và đánh giá tình trạng sức khỏe, có hướng điều trị tiếp tục và phòng ngừa tình trạng suy tim hoặc bệnh tái phát có thể xảy ra. Trong khi tái khám thầy thuốc chuyên khoa tim, nhất là thầy thuốc đã phẫu thuật cho mình sẽ cho những lời khuyên phù hợp về điều trị cũng như phòng bệnh. Đại đa số những bệnh nhân này sau khi mổ đã lập gia đình có hoặc không có con cái (tùy tình trạng sức khỏe theo lời khuyên của bác sĩ điều trị), đã trở lại lao động hay theo học các trường chuyên nghiệp với kết quả tốt.

Tóm lại sau khi mổ điều trị bệnh tim, bệnh nhân cần được theo dõi một thời gian nhất định sau mổ từ 1 đến 3-5 năm (tùy theo loại bệnh tim) để nhận những lời khuyên của thầy thuốc chuyên khoa tim về các biện pháp bảo vệ sức khỏe sau mổ, về các chế độ của cuộc sống sinh lý và những biện pháp đề phòng bệnh tái phát, đề phòng trạng thái suy tim có thể xảy ra.

Trường hợp nào cần dùng thuốc trợ tim? Tác dụng phụ của thuốc trị bệnh tim?

Chỉ được dùng thuốc trợ tim khi đã được thầy thuốc chuyên khoa tim khám xác định chẩn đoán bệnh, chỉ định loại thuốc trợ tim và hướng dẫn cách dùng nó (liều lượng, cách uống hoặc tiêm v.v...).

Thuốc trợ tim là một trong các loại thuốc độc bảng A, nếu dùng không đúng bệnh và không đúng liều lượng sẽ gây ra tai hại cho người bệnh, thậm chí có thể bị ngộ độc thuốc và cuối cùng dẫn tới tử vong. Ví dụ: Digitalin hay digitoxin, digital hay còn gọi là Dương địa hoàng là loại thuốc trợ tim rất tốt. Nó có tác dụng làm cho tim đập chậm lại, điều hòa và tăng sức co bóp của tim. Nó kéo dài thời gian tâm trương lên cho tâm thất chứa thêm máu, tăng sức co bóp của tâm thất, do đó đẩy được nhiều máu hơn đi khắp cơ thể với huyết áp cao hơn. Nó còn có tác dụng tăng sức co bóp của thành mạch, làm tăng huyết áp và có tác dụng lợi niệu.

Tuy vậy nếu dùng không đúng bệnh và không đúng liều lượng, không đúng nguyên tắc thì digitalin (digitoxin, digital) có thể gây ra một số tác dụng phụ nguy hiểm sau đây:

Dùng digitalin cho người mắc bệnh hẹp động mạch chủ (dùng không đúng bệnh) có thể gây ra co thắt động mạch vành tim: bệnh nhân bị đau thắt vùng trước tim, bị ngất, bị thiếu máu cơ tim và cuối cùng có thể dẫn tới tử vong.

Dùng digitalin liên tục trong nhiều ngày, thuốc có thể tích lũy trong cơ thể và làm cho cơ thể bị ngộ độc thuốc: mạch chậm dưới 50 lần trong một phút, nhịp đôi, dễ ngất, nôn mửa, ỉa lỏng v.v... Do đó không được dùng thuốc này liên tục, phải dùng từng đợt có những ngày nghỉ (15 - 20 ngày) theo đúng chỉ định của bác sĩ và không được tự ý dùng thêm toa cũ. Khi xuất hiện các dấu hiệu ngộ độc thuốc như trên, phải ngưng ngay thuốc và đưa đến bệnh viện giải độc.

Khi dùng digitalin cùng với loại thuốc có calcium phải thận trọng vì calcium tăng tác dụng của digitalin, nhất là khi tiêm tĩnh mạch và có thể gây tử vong tức khắc, mấy phút sau khi tiêm. Dùng digitalin đồng thời với morphin hoặc thuốc lợi tiểu loại thủy ngân có thể làm cho nồng độ digitalin trong cơ thể tăng lên chốc lát nên dễ gây buồn nôn. Do đó cần phải chú ý khi dùng các loại thuốc trên kết hợp với digitalin.

Cà phê có lợi hay có hại cho tim?

Cà phê là thức uống được nhiều người ưa thích thậm chí có người trở nên nghiện cà phê, không có ly cà phê thì lời văn, ý thơ không ra được, cuộc họp không sôi nổi, bạn bè kém vui khi gặp gỡ nhau...

Vậy trong cà phê có chất gì hấp dẫn đến thế! Trong cà phê có hoạt chất chính là cafein, chất này cũng có trong trà (chè), coca v.v... nhưng trong cà phê có nhiều hơn.

Cà phê có tác dụng kích thích hệ thần kinh trung ương khi nó đang bị ức chế, có người dùng cà phê để chữa đau dây thần kinh và suy nhược thần kinh. Người ta còn dùng cafein trong cà phê, trà để trợ tim và lợi tiểu trong các trường hợp suy tim, hay bị ngất, phù thũng ngoại vi, để làm giãn nở mạch máu trong bệnh co thắt mạch (như bệnh bán thiên đầu thống) và để giải độc trong các trường hợp bị độc thuốc mê, thuốc ngủ.

Tuy vậy cafein cũng có những nhược điểm riêng của nó. Cũng như các loại thuốc kích thích thần kinh khác, không được dùng nó trong các trường hợp thần kinh bị kích động mạnh, trong các trường hợp bị căng thẳng, mất ngủ liên tục, trong bệnh cao huyết áp, bệnh xơ vữa động mạch, trong các bệnh có tổn thương thực thể ở hệ thống tim mạch.

Tóm lại, cà phê là một loại đồ uống có lợi, nhưng bên cạnh đó cũng có những nhược điểm tai hại cho hệ thống tim mạch ở một số đối tượng, nhất là đối với người già. Chỉ nên uống vào buổi sáng với một số lượng vừa phải, tránh uống cà phê vào lúc sau giờ làm việc căng thẳng và vào buổi tối trước khi ngủ.

Thức ăn nào bổ tim?

Có người nói: “ăn tim bổ cho tim” “ăn gan bổ gan” “ăn thận bổ thận”, nói như vậy chỉ đúng một phần nhỏ, vì trong các cơ quan bộ phận đó có phần lớn các chất cần thiết cho sự cấu tạo và hoạt động của cơ thể, trong đó có tim; gan và thận. Cơ thể ta phát triển và hoạt động được là nhờ sự tiếp tế liên tục vào cơ thể các chất đạm,

chất béo, chất bột, các chất sinh tố, muối khoáng, nước và dưỡng khí. Những thức ăn ta ăn hàng ngày có đủ các chất kể trên được tiêu hóa, bởi các men đặc biệt, cuối cùng ngấm vào máu, lọc qua gan, chảy vào nửa tim phải, lên phổi trao đổi khí, trở về nửa quả tim trái để đi nuôi cơ thể, trong đó có quả tim.

Vậy đối với người khỏe mạnh, thức ăn là các chất bổ cho toàn cơ thể mà mỗi cơ quan bộ phận chọn lọc lấy phần cần thiết cho nhu cầu cấu tạo, thay thế và hoạt động của cơ quan bộ phận đó.

Khi một cơ quan bộ phận nào bị bệnh, nó cần điều trị và làm việc điều độ hoặc nghỉ ngơi do đó những thức ăn nào không phù hợp, làm tăng thêm gánh nặng cho sự hoạt động của nó hoặc làm bệnh càng ngày càng nặng lên, đều phải cố gắng tránh, bỏ. Ví dụ đối với người mắc bệnh xơ vữa động mạch cần phải kiêng cử những thức ăn có nhiều mỡ. Não, gan, thận, lòng đỏ trứng v.v... là những chất có chứa nhiều cholesterol, tránh ăn mặn, uống rượu, cà phê, thuốc lá và trà đậm v.v... Như vậy, đối với bệnh xơ vữa động mạch, các thức ăn kể trên không bổ cho hệ thống tim mạch vì nó có hại cho sự hoạt động của tim, và làm tăng sự phát triển của bệnh.

Tóm lại, không nên đặt vấn đề thức ăn nào bổ cho tim, mà nên hiểu rằng, các thức ăn có đủ chất, không có hại cho sự hoạt động của tim, không bắt nó phải làm việc nhiều và không làm cho bệnh nặng lên thì có thể coi như những thức ăn đó bổ thực sự cho tim trong hoàn cảnh và điều kiện cụ thể hiện tại.

Những trường hợp chết thình lình vì bệnh tim?

Đại đa số các bệnh tim có thể điều trị khỏi hoặc điều trị để làm hạn chế sự phát triển của bệnh bằng phương pháp nội khoa bảo tồn hoặc bằng cách phẫu thuật.

Tuy vậy có một số bệnh tim không được điều trị hoặc điều trị không đầy đủ, dần dần phát triển tới giai đoạn cuối với bệnh cảnh lâm sàng suy tim mạch nặng và có thể chết đột ngột trong một cơn suyễn tim. Ví dụ: bệnh hẹp van hai lá, hẹp động mạch chủ, bệnh xơ vữa động mạch, nhồi máu cơ tim, bệnh phình tâm thất trái, hội chứng bloc nhĩ - thất hoàn toàn với biến chứng cơn Adams-Stokes-Morgani xảy ra liên tục, thiếu năng động mạch vành tim cấp tính do co thắt động mạch vành tim trong cơn đau thắt vùng trước tim kéo dài. Một số bệnh tim bẩm sinh ở giai đoạn cuối như bệnh còn ống động mạch, thông vách liên nhĩ, thông vách liên thất, bệnh Pha-lô v.v... cũng dẫn tới suy tim mạch nặng và có thể xảy ra đột ngột tử vong trong một cơn suyễn tim.

Để tránh những trường hợp chết thình lình do bệnh tim gây ra, người có bệnh tim cần được khám theo dõi, điều trị đúng phương pháp, đúng thuốc tại các cơ sở điều trị có chuyên khoa tim mạch, người bệnh phải chấp hành và thực hiện nghiêm chỉnh lời khuyên của thầy thuốc và các chế độ ăn uống, lao động, sinh hoạt, nghỉ ngơi, thuốc men v.v... của thầy thuốc nêu ra.

Bệnh lớn tim là gì?

“Bệnh lớn tim” là một danh từ dùng trong dân gian để chỉ các bệnh tim có quả tim lớn. Trong ngành y,

người ta thường dùng các danh từ “tim to toàn bộ”, “tim bở” để nói về những quả tim lớn đó. Đại đa số các trường hợp bệnh tim bẩm sinh hay mắc phải ở giai đoạn suy tim nặng (độ 3, độ 4) đều có tim lớn hay còn gọi là “tim to toàn bộ”, “tim bở”. Đó là thể hiện của sự mất bù trừ nghiêm trọng của hệ thống tuần hoàn, lúc đầu thành tim dày ra (phì đại) sau đó cơ tim dần dần trở nên nhão và các buồng tim giãn nở lớn ra. Có một số bệnh tim, ở giai đoạn đầu chỉ thấy một nửa phải hoặc nửa trái của tim bị phì đại, giãn nở mà người ta thường gọi là “dày thất phải”, “phình giãn thất phải” “dày thất trái” “phình giãn thất trái”. Trong bệnh viêm tràn dịch, tràn mủ màng ngoài tim, bóng tim cũng rất lớn, ở giai đoạn đầu, dịch và mủ chiếm một khoảng rộng trong xoang màng ngoài tim và chèn ép tim, lúc đó tim chưa lớn mà chỉ thấy bóng tim lớn. Ở giai đoạn cuối của bệnh, tim cũng giãn ra và lớn như các bệnh tim khác.

Vậy “tim lớn” không phải là một bệnh, do đó không nên gọi là “bệnh lớn tim”, mà chỉ là biểu hiện lâm sàng ở giai đoạn cuối của các bệnh tim.

Tuy vậy cũng phải nói thêm rằng, ở một số người thường xuyên luyện tập cơ thể, các nhà thể thao chuyên nghiệp, các vận động viên thể thao, thể dục, quả tim có thể lớn hơn tim người không luyện tập có tuổi và cân nặng ngang nhau. Ở những người đó, tim phải làm việc nhiều để đáp ứng nhu cầu cho công việc luyện tập, thành của nó dày ra, toàn bộ tim to ra nhưng cơ tim chắc lại, không bị nhão vì giãn nở ra như tim bệnh.

Đó là “tim to sinh lý” chỉ có lợi mà không có hại cho cơ thể, và chắc chắn đây không phải là “bệnh tim lớn”,

chúng ta khuyến khích mọi người có “quả tim sinh lý” khỏe mạnh như thế.

Trụy tim mạch là gì?

Trụy tim mạch là một trạng thái suy kiệt đến tột độ của hệ thống tim mạch do nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra như thiếu máu não cấp tính, tăng khí CO₂ trong máu cấp tính trong suy hô hấp, suy tim cấp tính và mãn tính, mất khối lượng máu lưu thông đột ngột (do vết thương chảy máu nhiều hoặc xuất huyết nội tạng cấp tính ồ ạt), bị kích động mạnh về thần kinh với những phản ứng phản xạ cao độ của hệ thần kinh trung ương, giống như bị choáng, những trường hợp mất nước nặng trong bệnh tiêu chảy, bệnh dịch tả... bị ngộ độc một vài loại thuốc cũng có thể dẫn tới tình trạng trụy tim mạch.

Khi bị trụy tim mạch, bệnh nhân bị ngất xỉu, toát mồ hôi lạnh, sắc mặt nhợt nhạt, sờ không thấy mạch ở cổ tay, ở bẹn, huyết áp không đo được, hỏi không nói, gọi không trả lời, đặt tai lên ngực trái bệnh nhân không nghe thấy tiếng tim đập hoặc nghe thấy rất xa với nhịp đập thưa thớt. Nếu không được điều trị cấp cứu kịp thời bệnh nhân có thể chết. Những biện pháp cấp cứu tại chỗ là:

- Dùng dầu cao hay dầu nóng thể nước xoa bóp toàn thân cho bệnh nhân.
- Xoa bóp tim ngoài lồng ngực.
- Hô hấp nhân tạo bằng phương pháp “Miệng thổi vào miệng” nếu cần.
- Ủ ấm cho bệnh nhân.

- Nếu bệnh nhân tỉnh dậy, còn phản xạ nuốt, cho uống một ly con cà phê hoặc nước trà nóng pha chút đường với lát gừng giã nhỏ và gọi cấp cứu hay chở đến bệnh viện điều trị.

XI. HÔ HẤP NHÂN TẠO - MIỆNG THỐI MIỆNG, VÀI HÌNH ẢNH MINH HỌA

Nếu chỉ có một mình bạn cấp cứu, bạn quỳ bên đầu nạn nhân, kéo đầu nạn nhân ngửa ra sau bằng cách một tay nâng ót họ lên, một tay vừa ấn trán vừa bóp mũi nạn nhân, xong kéo hàm dưới và nâng ra trước cho miệng nạn nhân há thật to (*hình 57a*). Bạn hít một hơi dài rồi áp miệng vào miệng nạn nhân để thổi mạnh hơi vào (*hình 57b*). Xong nhả ra vừa để lấy hơi vừa xoa bóp tim nạn nhân 4-5 lần rồi mới thổi hơi thứ hai và tiếp tục thổi như thế mỗi phút 12 - 15 lần. Cần theo dõi ngực nạn nhân xem có phồng lên, xẹp xuống theo nhịp thổi của bạn không. Nếu ngực nạn nhân phồng lên lúc thổi vào là bạn đang làm đúng cách. Nếu không, bạn phải sửa lại động tác. Trước hết tay bạn giữ cằm nạn nhân chặt hơn, để làm cho miệng họ há to hơn rồi thổi mạnh vào. Phải chắc rằng không khí không thất thoát ra ở miệng hay mũi. Nếu ngực nạn nhân vẫn không phồng lên lúc thổi, kiểm soát lại miệng nạn nhân xem có vật gì cản ngăn không: Xoay nghiêng người nạn nhân và vỗ mạnh lưng, giữa 2 vai, vài ba cái để đẩy vật lạ, nếu có ra khỏi khí quản, xong thổi tiếp ngay. Tiếp tục làm hô hấp nhân tạo xen kẽ với xoa bóp tim ngoài lồng ngực cho đến khi nạn nhân thở được (có khi phải làm liên tục trong 1 giờ. Dĩ nhiên ta chỉ cấp cứu được nếu nạn nhân

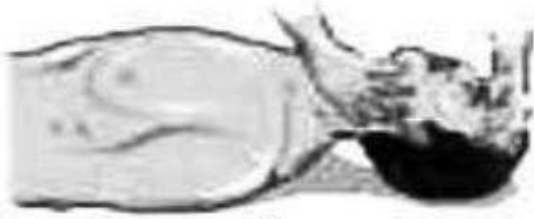
ngưng thở ngừng tim chưa quá 4 - 6 phút). Nếu nạn nhân là trẻ sơ sinh hay em bé (*hình 57c*), miệng bạn có thể phủ cả miệng và mũi em bé để thổi, và phải thổi nhẹ hơn, đồng thời theo nhịp nhanh hơn (20 lần mỗi phút).

Xoa bóp tim ngoài lồng ngực: là xoa bóp ngực để kích thích tim đập trở lại, vì sau khi tim ngừng đập, hơi thở cũng ngừng theo (hoặc ngược lại). Để biết mạch còn đập không, bạn đặt 2 đầu ngón tay lên cổ nạn nhân (bên cạnh khí quản) sẽ cảm thấy ngay. Nếu không tìm thấy mạch đập thì lập tức xoa bóp tim ngoài lồng ngực và làm hô hấp nhân tạo ngay.

Nếu có 2 người cùng cấp cứu, trong khi người làm hô hấp nhân tạo lấy hơi, người cấp cứu thứ hai quỳ bên ngực nạn nhân, úp 2 gót bàn tay lên nhau và đặt lên chỗ 1/3 dưới xương ức (*hình 57d*) nạn nhân, dùng sức 2 bàn tay ấn xuống ngực nạn nhân theo nhịp mỗi giây một lần (dùng sức vừa phải để ấn ngực lún xuống 3 - 4cm là đủ), ấn 4 - 5 lần, rồi đến người thứ nhất thổi hơi vào miệng nạn nhân). Tiếp tục làm xen kẽ (thổi 1 hơi, ấn ngực trở lại). Đối với trẻ con, dùng một bàn tay thôi, đối với trẻ sơ sinh, dùng hai ngón tay để ấn.

(Trích phụ bản

“Cấp cứu tai nạn và ngộ độc”)



a



b



c



d

Hình 57. Hô hấp nhân tạo

XII. TÁI TẠO MẠCH MÁU NUÔI TIM QUA CƠ TIM BẰNG LASER (TRANSMYOCARDIAL LASER REVASCULARISATION = TMR)

I. Lịch sử

- Năm 1935, Beck đắp cơ và mạc treo ruột lên thành các tâm thất.
- Năm 1946, Vinaberg chọc kim vào tim chó sau khi cột động mạch vành tim.
- Năm 1960, B.V. Pêtrôvski đắp mảnh cơ hoành có cuống nuôi lên thành tâm thất trái.
- Năm 1966, Effer, Favoloro làm phẫu thuật nối động mạch chủ - vành.
- Năm 1992, Mirhoseini làm TMR bằng Laser CO₂.

II. Các chỉ định làm TMR

- Bệnh hẹp động mạch vành lan rộng nặng trên nhiều nhánh động mạch vành tim.
- Bệnh động mạch vành kích thước nhỏ bẩm sinh.
- Tắc nghẽn các ống ghép động mạch chủ - vành.
- Nguy cơ cao trong phẫu thuật nối động mạch chủ - vành ở các bệnh nhân cao tuổi có suy gan, suy thận, suy hô hấp.
- Phòng ngừa chứng kém tưới máu trong trái tim của người cho tim để ghép.

III. Chống chỉ định làm TMR

- Phân xuất tổng máu của tâm thất trái thấp EF < 15%
- Một số bệnh nhân không chịu được gây mê toàn thân.

- Bệnh nhân có nguy cơ chảy máu cao, hoặc bị đông máu cao.

- Rối loạn nhịp tim không đáp ứng thuốc.

IV. Vô cảm để làm TMR

- Gây mê nội khí quản.

- Truyền tĩnh mạch Nitroglycerin suốt trong thời gian mổ.

- Không dùng Nitrous oxide để tránh nguy cơ tạo bọt khí.

- Tiêm Marcain vào khoang liên sườn để hạn chế đau sau mổ.

- Tăng sinh các đầu nối với các động mạch vành nguyên thủy. Đề phòng được sự thiếu máu cục bộ do thuyên tắc cấp tính các động mạch này.

V. Cần bao nhiêu năng lượng Laser để tiến hành TMR?

- Trung bình: 50 joules, tăng giảm tùy theo độ dày của thành tâm thất trái.

VI. Có khoan Laser trên thành tâm thất phải không?

- Không! Vì trong tâm thất phải là máu tĩnh mạch nghèo oxy.

- Cơ tâm thất phải được tưới máu gián tiếp từ các ống khoan ở tâm thất trái và qua tuần hoàn bàng hệ động mạch.

VII. Những biến chứng có thể xảy ra sau khi làm TMR

- Rung thất.
- Chảy máu sau mổ và chèn ép tim.
- Khoan thủng các mạch máu lớn.
- Khoan thủng van động mạch chủ và van hai lá.
- Hại mắt do không bảo vệ tốt bằng kính.

VIII. Các thuốc dùng sau khi mổ làm TMR

- Anticoagulants (thuốc chống đông máu).
- Vit.K Antagonist (thuốc kháng Vitamin K).
- Coronary Vasodilatator (thuốc giãn mạch vành).
- Calcium Chemical Blocker (thuốc ức chế Canxi).
- Selective B.Blocker (các thuốc ức chế chọn lọc).

IX. Các nguyên nhân tử vong sau mổ TMR

- Tụt huyết áp, thiếu khối lượng máu lưu thông.
- Arrhythmias (rối loạn mạch)
- Acute Pulmonary Embolism (tắc nghẽn động mạch phổi cấp tính)
- Suy tim, suy chức năng thận cấp tính.

X. Kỹ thuật mổ

- Mổ ngực trái qua liên sườn VI
- Mổ màng ngoài tim. Trước và sau thần kinh hoành trái.
- Thủ thuật khoan Laser trên trái tim đang hoạt động (ở thì tâm trương).

Định vùng làm TMR

Bằng Isotopes Thallium hoặc Sestamibi (Nuclear Stress Isotope Scan) mà không phải bằng Coronary Angiography.

Kết quả sau mổ

* *Chủ quan:*

- Hết cơn đau thắt ngực.
- Bệnh nhân có thể tập thể dục tốt hơn trước.
- Bệnh nhân phải dùng rất ít thuốc giãn mạch vành.

* *Khách quan:*

- Bệnh nhân có thể tập thể dục dụng cụ.
- Kết quả làm Thallium Isotope Scan và Nuclear Stress Test thấy khá hơn.
- Chụp cản quang buồng tim trái thấy rõ các kênh khoan Laser hoạt động tốt.

Một số câu hỏi đặt ra

1. *Cần khoan bao nhiêu lỗ kênh?*

15-20 lỗ cho vùng động mạch vành bên, 8 lỗ khoan cho vùng động mạch mũ (cho vùng động mạch vòng Circumflexe) tưới máu.

4-6 mũi khoan cho vùng nhánh sau xuống của động mạch vành phải tưới máu.

2. *Tình trạng của các con kênh được khoan trên cơ tim bằng Laser ra sao?*

- Không bị xơ hóa
- Không làm sẹo
- Tồn tại lâu dài

- Nội mạc hóa ống kênh
- Tăng sinh mao mạch xung quanh ống kênh

Quá trình làm TMR

- Mất máu trung bình: 125ml
- Thời gian khoan cơ tim: 30-50 phút
- Thời gian mổ: 90-120 phút
- Thời gian ở sẵn sóc đặc biệt: 1-2 ngày
- Thời gian nằm viện: 5-7 ngày

Kết luận

- TMR. Kỹ thuật mới có thể thay thế hoàn toàn nối động mạch chủ vành trong điều kiện tuần hoàn ngoài cơ thể.

- Tỷ lệ tử vong thấp sau mổ so sánh với nối động mạch chủ - vành.

- Giá tiền chi phí cho ca mổ thấp.

- Thời gian nằm viện ngắn.

- Cơ tim được tiếp tế máu đầy đủ, giảm rõ rệt các cơn đau thắt ngực.

- Kết quả theo dõi lâm sàng và cận lâm sàng đã chứng minh rằng TMR với CO₂ Laser là phương pháp chọn lọc để điều trị thiếu máu cục bộ do bệnh của động mạch vành gây nên. Đặc biệt là bệnh động mạch vành lan tỏa, bệnh tắc nghẽn động mạch vành.

- Chất lượng cuộc sống và tính hoạt động chủ quan, khách quan của bệnh nhân sau khi được làm TMR nhận thấy cải thiện và tăng lên rõ rệt.

MỘT SỐ HÌNH ẢNH MINH HỌA





Một số bệnh nhân đã được mổ điều trị các bệnh tim sau ngày giải phóng hoàn toàn Miền Nam Việt Nam (1975)



Hai bệnh nhân đã được mổ điều trị bệnh hẹp van hai lá tim cách đây trên 20 năm (ảnh chụp năm 2010)



Sư cô Vạn Hoa được mổ điều trị bệnh hẹp van hai lá tim vào năm 1997 (cách đây 14 năm)



Bệnh nhân được mổ cấy máy tạo nhịp tim (pacemaker) sau ngày giải phóng hoàn toàn Miền Nam Việt Nam (1975)



Bệnh nhân được cấy máy tạo nhịp tim (pacemaker) đầu tiên sau ngày giải phóng hoàn toàn Miền Nam Việt Nam (1975)

MỤC LỤC

I. TIM VÀ CƠ CHẾ HOẠT ĐỘNG CỦA TIM (Tổng quan về giải phẫu và sinh lý của tim)	7
II. LÀM THẾ NÀO ĐỂ PHÁT HIỆN VÀ CHẨN ĐOÁN BỆNH TIM?	19
III. NHỮNG CHẤN THƯƠNG VÀ VẾT THƯƠNG Ở TIM	23
IV. SỐ PHẬN CỦA TRÁI TIM TRÊN BÀN MỒ	27
V. PHƯƠNG PHÁP GÂY MÊ HIỆN ĐẠI, HẠ THỂ NHIỆT NHÂN TẠO VÀ TUẦN HOÀN NGOÀI CƠ THỂ ÁP DỤNG TRONG VIỆC MỔ XÉ ĐIỀU TRỊ CÁC BỆNH TIM	33
1. Gây mê	33
2. Hạ thể nhiệt nhân tạo	34
3. Tuần hoàn ngoài cơ thể	39
VI. MỘT SỐ BỆNH TIM VÀ DỊ TẬT TRONG TIM THƯỜNG GẶP CẦN ĐƯỢC ĐIỀU TRỊ BẰNG PHẪU THUẬT	42
A. MỘT SỐ BỆNH TIM BẨM SINH THƯỜNG GẶP CẦN ĐIỀU TRỊ BẰNG PHẪU THUẬT	44
1. Bệnh hở ống Bô-tan hay bệnh còn ống động mạch	49

2. Bệnh thông vách liên nhĩ.....	59
3. Bệnh thông vách liên thất	64
4. Bệnh hẹp động mạch phổi đơn thuần.....	68
5. Bệnh hẹp eo động mạch chủ (Coartation de l'aorte).....	72
6. Bệnh tam chứng Pha-lô	74
7. Bệnh tứ chứng Pha-lô	77
8. Bệnh ngũ chứng Pha-lô	83
9. Phức hợp Eisenmenger.....	85
10. Bệnh Ebstein (Phát triển dị dạng van ba lá)	86
11. Bệnh Taussig - Bing (hay còn gọi là bệnh đổi chỗ các động mạch lớn gần tim: transposition des gros vaisseaux)	88
12. Hội chứng Lutembacher.....	90
13. Thân chung động mạch (Truncus arteriosus communis).....	93
14. Bệnh hẹp động mạch chủ bẩm sinh.....	96
 B. MỘT SỐ BỆNH TIM MẮC PHẢI THƯỜNG GẶP CẦN ĐIỀU TRỊ BẰNG PHẪU THUẬT	
1. Bệnh hẹp van hai lá	107
2. Bệnh hở van hai lá	120
3. Bệnh hẹp lỗ van động mạch chủ	125
4. Bệnh hở van động mạch chủ	129
5. Bệnh hẹp lỗ van ba lá	132
6. Bệnh hở van ba lá	133
7. Các bệnh hẹp hở van tim phối hợp	134
8. Bệnh thiếu máu cơ tim	136
9. Bệnh túi phình cơ tim	139
10. Bệnh viêm màng ngoài tim có mũ	143

11. Bệnh viêm màng ngoài tim co thắt	145
12. Hội chứng Adams - Stokes - Morgani	148
13. Tái tạo mạch máu nuôi tim qua cơ tim bằng Laser CO ₂ . Transmyocardial Laser Revascularisation-TMR	155
VII. KẾT LUẬN	156
VIII. TRUYỆN KỂ VỀ NHỮNG QUẢ TIM	161
Tim có một sức chịu đựng chưa từng thấy	161
Quả tim và hạnh phúc gia đình	164
Những lá thư.....	167
IX. ĐỀ PHÒNG CÁC BỆNH TIM MẠCH VÀ CÁC BIẾN CHỨNG DO NÓ GÂY RA.....	178
1. Luyện tập.....	180
2. Chế độ	181
3. Vậy các chế độ đó là gì?	182
X. HỎI ĐÁP VỀ BỆNH TIM	186
XI. HÔ HẤP NHÂN TẠO - MIỆNG THỞ MIỆNG, VÀI HÌNH ẢNH MINH HỌA	201
XII. TÁI TẠO MẠCH MÁU NUÔI TIM QUA CƠ TIM BẰNG LASER (TRANSMYOCARDIAL LASER REVASCULARISATION = TMR)	204

Hiểu biết để phòng và trị BỆNH TIM MẠCH

NGUYỄN KHÁNH DƯ

Chịu trách nhiệm xuất bản
NGUYỄN THỊ THANH HƯƠNG

Biên tập: **TRẦN THỊ LY**

**NHÀ XUẤT BẢN TỔNG HỢP TP. HỒ CHÍ MINH
NHÀ SÁCH TỔNG HỢP**

62 Nguyễn Thị Minh Khai, Q.1

ĐT: 38225340 – 38296764 – 38247225

Fax: 84.8.38222726

Email: tonghop@nxbhcm.com.vn

Website: www.nxbhcm.com.vn / www.sachweb.vn

GPXB số: 1131-2012/CXB/411-123/THTPHCM ngày 24/9/2012.