

LỜI NÓI ĐẦU

Thực hiện chủ trương của Đại học Huế, được sự nhất trí của Ban Giám Hiệu Trường đại học Y khoa Huế, Bộ Môn Nội tiến hành phổ biến giáo trình điện tử Y khoa lần đầu tiên. Đây là một phương tiện thông tin phổ biến nhất và thích hợp cho các đối tượng sinh viên, học viên ở khắp mọi nơi có thể tham khảo các bài giảng nội khoa. Đây các bài giảng được chọn lọc, tập trung vào một số nội dung cơ bản nhất. Một số hình ảnh và sơ đồ của bài giảng do đó sẽ không được đưa vào. Quý độc giả có thể liên hệ tham khảo các phần chi tiết ở tập giáo trình hoàn chỉnh của Bộ Môn Nội hoặc với các trường phân môn liên hệ.

Chúng tôi cũng xin lưu ý việc sao chép một phần hoặc toàn bộ tập bài giảng này ngoài mục đích học tập cần có sự đồng ý của đơn vị chủ quản hoặc tác giả.

Chân thành cảm ơn sự quan tâm và hợp tác cũng như rất mong sự góp ý phê bình của quý độc giả .

TM. Ban chủ nhiệm Bộ Môn Nội kiêm Chủ biên

PGS.TS. Huỳnh văn Minh

hvminh@dng.vnn.vn

hvminhdr@yahoo.com

CHƯƠNG I

TIM MẠCH

THẤP TIM

Mục tiêu

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

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

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

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

2. Dịch tễ học

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

thấp.

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

II. BỆNH NGUYÊN, CƠ CHẾ SINH BỆNH

1. Bệnh nguyên

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

2. Cơ chế sinh bệnh

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

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

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

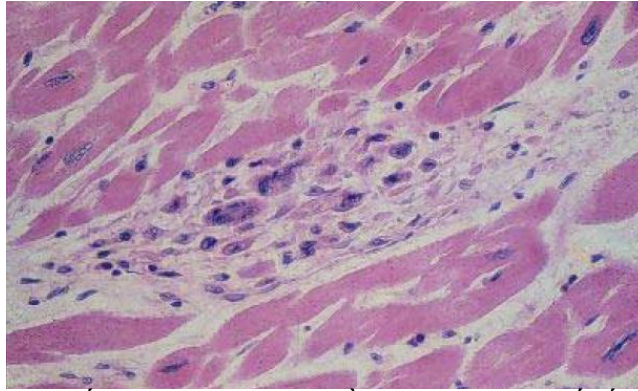
III. GIẢI PHẪU BỆNH

Thương tổn tiến triển

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

2. *Giai đoạn sau*

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



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

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

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

IV. TRIỆU CHỨNG HỌC

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

1.1. Khởi phát

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

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

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

- Viêm màng ngoài tim
- + Đau vùng trước tim.
 - + Có khi nghe được tiếng cọ màng ngoài tim.
 - Viêm cơ tim
- + Tiếng tim mờ
- + Suy tim: nhịp tim nhanh, tiếng ngựa phi, ngoại tâm thu, cũng có khi nhịp tim rất chậm, loạn nhịp. Bloc nhĩ thất các cấp.
 - Viêm màng trong tim: Hay gặp là các tiếng thổi tâm thu ở mỏm do hở van 2 lá và hoặc tiếng thổi tâm trương ở đáy tim do hở van ĐMC.

1.4. Những biểu hiện khác

- Thần kinh:

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

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

- Ngoài da

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



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

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

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

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

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

2. Cận lâm sàng

2.1. Biểu hiện phản ứng viêm cấp trong máu

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

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

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

- C-reactive Protein (CRP) dương tính.

2.2. Biểu hiện nhiễm liên cầu

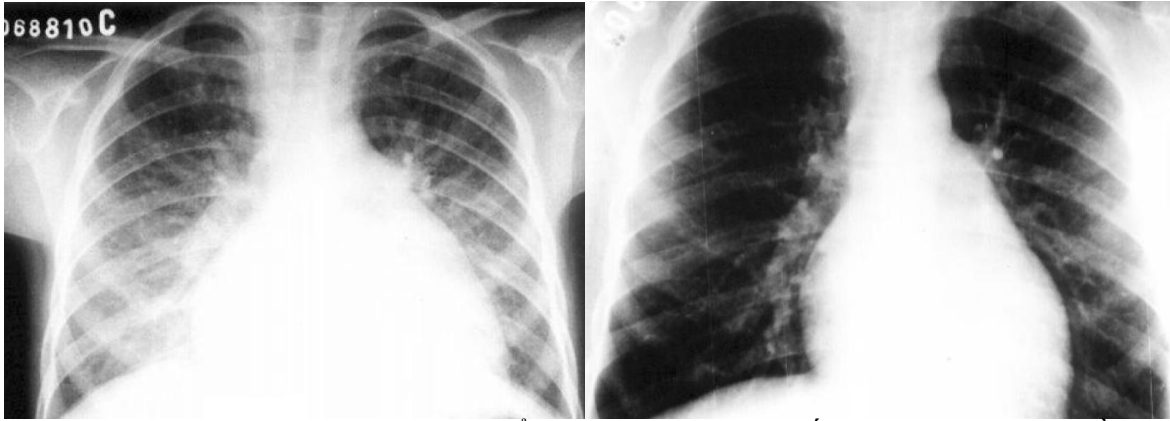
- Cây dịch họng tìm liên cầu: Thường dương tính, ngoài đợt viêm chỉ 10 % dương tính.

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

- Antistreptokinase tăng gấp 6 lần bình thường.

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

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



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

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

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

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

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

2. *Thể nặng*

- Thấp tim ác tính

+ Gặp trẻ nhỏ < 7 tuổi.

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

+ Sốt kín đáo, đau khớp ít.

+ Điều trị ít kết quả.

- Thể tiến triển

+ Tiến triển chậm hơn.

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

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

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

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

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

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

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

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

VI. CHẨN ĐOÁN

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

1.1. Tiêu chuẩn chính

- Viêm tim.
- Ban vòng.
- Viêm khớp.
- Nốt dưới da.
- Múa giật.

1.2. Tiêu chuẩn phụ

- Sốt
- Đau khớp
- PR kéo dài
- VS tăng, bạch cầu tăng, C Reative Protein-CRP (+)
- Tiền sử thấp hay bị bệnh tim sau nhiễm liên cầu.

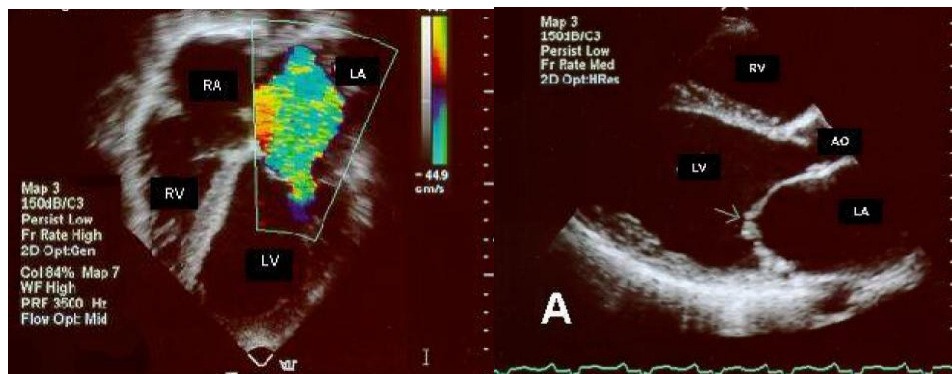
1.3. Tiêu chuẩn mới bị nhiễm liên cầu

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

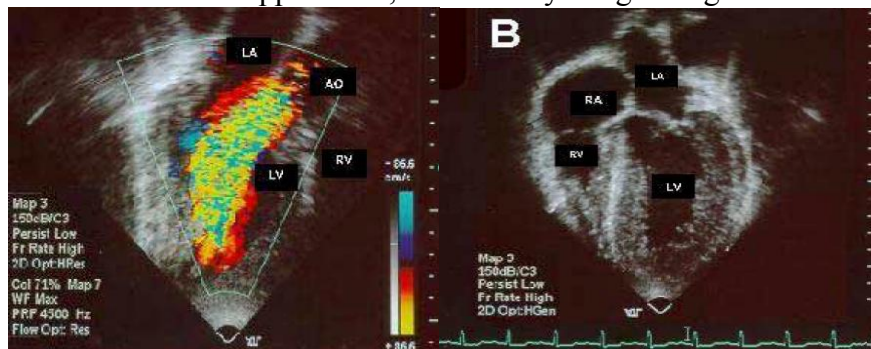
Khi chẩn đoán thấp tim phải có 2 tiêu chuẩn chính, hoặc 1 tiêu chuẩn chính + 2 tiêu chuẩn phụ và mới bị nhiễm liên cầu.

1.4. Siêu âm Doppler tim

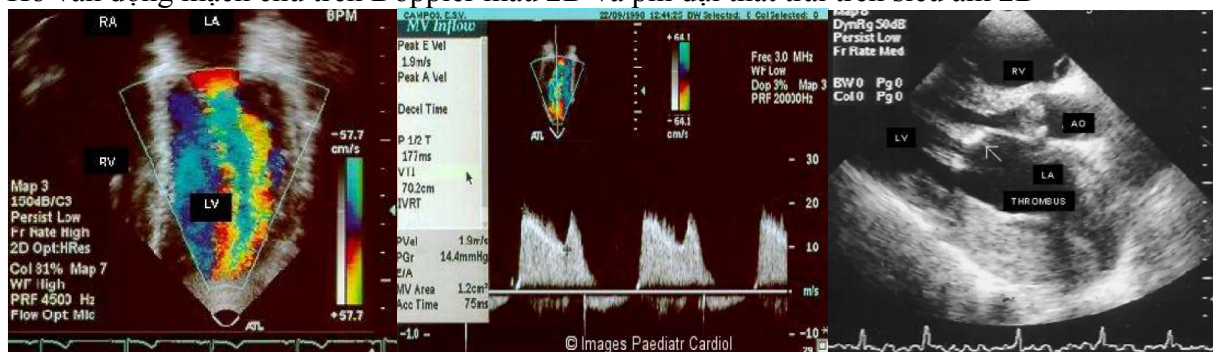
- Siêu âm 2 bình diện và M-Mode có thể thấy tràn dịch màng tim, các biến đổi các van tim, mức độ rối loạn chức năng tim và tăng áp phổi.
- Siêu âm Doppler và Doppler màu: Phát hiện hở van 2 lá, van ĐMC, cho phép đánh giá mức độ hở.



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



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



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

2. Chẩn đoán phân biệt

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

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

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

- Nếu không tổn thương tim trong đợt đầu hoặc viêm tim nhưng tim không to, chẩn đoán và điều trị sớm, dự phòng đầy đủ, không tái phát thì tiên lượng tốt, 90% phòng được biến chứng tim.
- Nếu tổn thương tim đợt đầu không dự phòng đầy đủ theo phác đồ thì tiên lượng xấu đi nhiều.
- Theo Fridberg và Jones: 10 - 20% bệnh sau đợt thấp tim đầu sẽ trở thành trẻ tàn phế. Tử vong sau 2 - 6 năm.
- Số còn lại sống đến tuổi trưởng thành:
- 65% bệnh nhân sinh hoạt bình thường.
- 25 % sống sức khỏe giảm sút nhiều và là gánh nặng cho gia đình và xã hội.

VIII. KẾT LUẬN

- Là bệnh gặp ở người trẻ, nguyên nhân do liên cầu.
- Bệnh cảnh đa dạng.
- Chẩn đoán ban đầu khó, khi chẩn đoán được thì tim đã bị tổn thương.
- Diễn biến khó lường, dự phòng suốt đời nói lên tầm quan trọng của thấp tim tác động lên tim đặc biệt là buồng tim trái.

BỆNH HẸP VAN HAI LÁ

Mục tiêu

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

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

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

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

II. BỆNH NGUYÊN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

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

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

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

III. TRIỆU CHỨNG HỌC

1. Lâm sàng

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

1.2. Cơ năng

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

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

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

- Tiếng T₁ đánh ở mỏm (do van xơ dày đập vào nhau).
- Rung tâm trương (RTTr) ở mỏm do van hẹp luồng máu bị tổng mạnh xuống thất trái va vào các cột cơ và cầu cơ ở thất trái bị viêm dày xơ cứng, vôi hóa hoặc RTTr mất khi van hẹp rất khít, van và tổ chức dưới van dày, vôi hóa, dính với nhau.
- T₂ mạnh ở đáy tim do tăng áp lực động mạch phổi van ĐMC và ĐMP đóng không cùng lúc tạo nên T₂ tách đôi (van ĐMP đóng muộn hơn van ĐMC).
- Tiếng thổi tiền tâm thu ở giữa tim hay ở mỏm do luồng máu đi qua chỗ hẹp máu còn ứ lại ở nhĩ trái, nhĩ trái bóp đẩy máu xuống thất trái; nhưng khi bị rung nhĩ hay nhĩ trái giãn thì không còn nghe tiếng thổi tiền tâm thu nữa.
- Tiếng clắc mở van hai lá ở mỏm hoặc trong mỏm. Tiếng này chỉ có khi van còn mềm.
- Khi áp lực động mạch phổi tăng cao thất phải giãn nhiều làm giãn vòng van ĐMP gây ra tiếng thổi tâm trương ở van ĐMP gọi là tiếng thổi Graham - Steel.

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

2. Cận lâm sàng

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

- Tư thế thẳng:

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

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

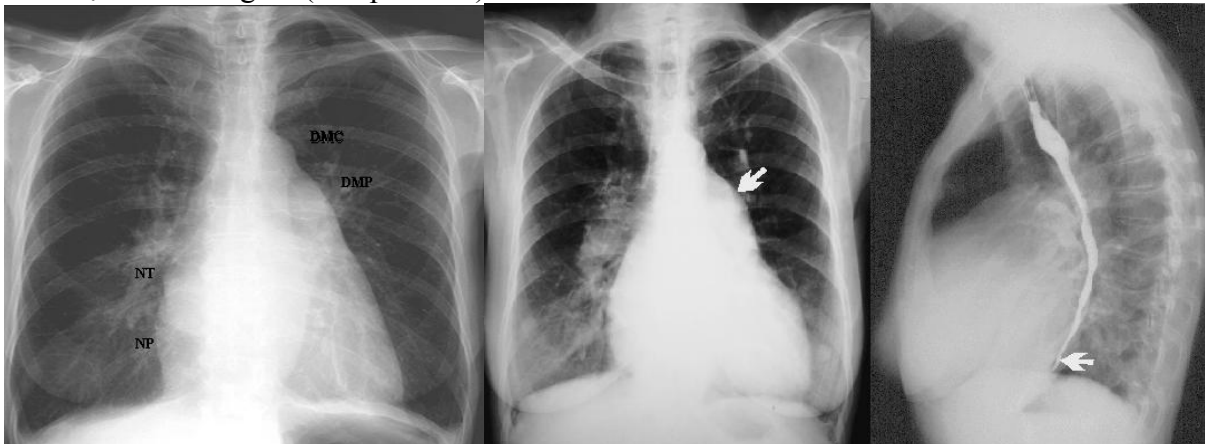
Giai đoạn 2: Nhĩ trái to lấn ra cắt cung nhĩ phải, tạo thành hai cung cắt nhau.

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

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

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

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



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

2.2. Điện tâm đồ