

## 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 hữu hiệu.

#### 2. Dịch tễ học

- Tuổi trẻ: 5 -15 tuổi.
- Mùa lạnh ẩm làm dễ viêm họng.
- Sinh hoạt vật chất: bệnh của thế giới chậm phát triển thứ 3, của những tập thể sống chen chúc chật chội.
- Bệnh xảy ra sau viêm họng liên cầu nặng, có khi sau viêm họng liên cầu không rõ, dễ tái phát ở bệnh nhân thấp tim cũ khi bị tái nhiễm liên cầu.

### 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 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*: có 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:

+ Trung tâm là một vùng hoại tử dạng fibrin, sau đó đến một vùng tế bào dạng biểu mô với những tế bào khổng 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 vĩnh viễn van hai lá 40%. Van 2 lá + 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 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, lành 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 điển hình, có vài trường hợp không 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 chết người. Có thể gây viêm tim cả 3 lớp cấu tạo của tim:

- Viêm màng ngoài tim

+ Tiềm tàng gây đau vùng trước tim.

+ Có khi nghe được tiếng cọ màng ngoài tim.

- Viêm cơ tim

+ Tiếng tim mờ

+ Suy tim nhịp nhanh, có tiếng ngựa phi, có 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, tiếng RTC ở mỏm, 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, không có dấu hiệu viêm thường xuất hiện muộn.
  - + Ban đỏ vòng: vòng cung không thâm nhiễm, thay đổi nhanh, gặp ở thân và gốc chi.
  - Thận: Viêm thận từng ổ: 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/mm<sup>3</sup> chủ yếu đa nhân trung tính.
- Fibrinogen tăng: 6 - 8 g/l; Tăng (2 và gamma Globulin.
- Creactive Protein (CRP) dương tính.

##### 2.2. Biểu hiện nhiễm liên cầu

- Cây dịch họng tìm liên cầu: 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: NTT, bloc nhĩ thất các cấp.

2.4. X quang: Bóng tim có thể lớn hơn bình thường.

### V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

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

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

- Tất cả các triệu chứng mất sau 2 tháng.

#### 2. *Thể nặng*

- Thấp tim ác tính
  - + Gặp trẻ nhỏ < 7 tuổi.
  - + Viêm tim toàn bộ đặc biệt là cơ tim cấp hoặc ở 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.

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: hiếm, thường kết hợp với các van khác.

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

5. *Tái phát*: Hay gặp ở bệnh nhân không dự phòng 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 (+)
- 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. Những kỹ thuật mới

- Siêu âm 2 bình diện có thể thấy tràn dịch màng tim, các biến đổi các van tim, mức độ rối loạn chức năng tim.
- Siêu âm Doppler: Phát hiện hở van 2 lá, van ĐMC, đánh giá mức độ hở.

2. *Chẩn đoán phân biệt*

2.1. Viêm đa khớp dạng thấp: Viêm nhiều khớp nhỏ, biến dạng khớp, teo cơ, cứng khớp, tiến triển kéo dài.

2.2. Viêm khớp do lậu cầu: Viêm 1 khớp thường khớp gối, dịch khớp có vi khuẩn.

2.3. Lao khớp: Cơ thể suy kiệt, sốt dai dẳng, thường sau lao phổi, khớp thường gặp: khớp háng, cột sống lưng.

2.4. 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.

2.5. Viêm màng ngoài tim, cơ tim do virus: Bệnh rầm rộ, cấp tính, sốt cao, cọ màng ngoài tim, khởi hoàn toàn không để lại di chứng.

**VII. TIỀN LƯỢNG**: Phụ thuộc vào tổn thương tim.

- Nếu không tổn thương tim đột 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 đột đầu không dự phòng đầy đủ theo phác đồ thì tiên lượng xấu đi nhiều.
- Theo Fridberg và Jones: 10 - 20% bệnh sau đột 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 XH.

### **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 kể cả kỹ thuật mới thì tim đã bị viêm.
- Diễn biến khó lường, dự phòng suốt đời nói lên tầm quan trọng 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 van hai lá.
2. Nắm được các thể lâm sàng của bệnh van hai lá.
3. Nắm vững các phương tiện điều trị nội khoa bệnh 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 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 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 những năm này Cutter và Levine Phillipe (Hoa Kỳ) tìm cách phẫu thuật hẹp van hai lá đồng thời trong năm đó Souttar tại Anh 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 Penixillin diệt các loại liên cầu và đặc biệt tạo ra loại Penixillin chậm (Benzathyl Penixillin) 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. Bệnh gặp ở nữ nhiều hơn nam (3/1) và ở nông thôn mắc nhiều hơn thành thị.

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

Chủ yếu do thấp tim 99%, số còn lại do bẩm sinh, hoặc do Carcinoid ác tính, lupus ban đỏ hệ thống, viêm khớp dạng thấp có 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 gây tổn thương thấp tim. Sở dĩ liên cầu ở họng gây bệnh thấp tim mà không vào các cơ quan khác là do có các đường thông bạch mạch giữa họng và tim. Cấu trúc bào thai học 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 A. Nói tóm lại cơ chế sinh bệnh 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 liệu 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 nhằm 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 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 mà 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 chèn ép vào thực quản nhất là khi gắng sức.

1.3. Dấu chứng thực thể: Nghe tim là chủ yếu, có thể nghe khi nằm ngửa, nằm nghiêng trái 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 theo tần suất hay gặp.

- Tiếng T1 đanh 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 khít, van và tổ chức dưới van dày, vôi hóa, dính với nhau.

- T2 mạnh ở đáy tim do sự tăng áp lực động mạch phổi do hai 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 nếu còn ứ lại ở nhĩ trái, nhĩ trái phải bóp thêm một lần nữa để đẩy nốt số máu xuống thất trái; nhưng khi bị rung nhĩ hay nhĩ trái giãn rồi 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 biến chứng và nhờ cận lâm sàng nhất là siêu âm 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: 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 hình 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 uống barít: thực quản bị chèn ép ở 1/3 giữa. Mất khoảng sáng trước tim hoặc sau xương ức (thất phải lớn).

## 2.2. Điện tâm đồ

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

- Giai đoạn sau: dày nhĩ trái với P (0,12s hoặc P hai pha, pha âm lớn hơn pha (+) ở V1. Trục điện tim lệch phải và dày thất phải.

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

## 2.3. Siêu âm tim

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

Trong hẹp đơn thuần

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

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

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

## 2.4. Tâm thanh cơ động đồ

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

## 2.5. Thông tim

Thấy được sự chênh lệch áp tâm trương giữa nhĩ trái và thất trái, dấu hiệu đặc trưng của hẹp hai lá. Hiện nay, siêu âm có tính chất quyết định nên ít sử dụng phương tiện này. Người ta chỉ sử dụng khi có nghi ngờ có hở hai lá hoặc các bệnh van động mạch chủ phối hợp (hiếm).

# IV. CHẨN ĐOÁN

## 1. Chẩn đoán xác định

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

## 2. Chẩn đoán phân biệt

- Rung tâm trương trong hẹp van 3 lá: RTTr ở trong mỏm, T1 không đanh. Điện tim có dày nhĩ phải. Siêu âm tim là quyết định.

- U nhầy nhĩ trái (Myxoma): nghe rung tâm trương thay đổi theo tư thế. Không có T1 đanh. Bệnh nhân thường hay có ngất. Chẩn đoán dựa vào siêu âm tim.

## 3. Chẩn đoán giai đoạn

Có 4 giai đoạn của hẹp hai lá

- Giai đoạn 1: Không có triệu chứng cơ năng kể cả khi gắng sức. Khám lâm sàng phát hiện tình cờ.
- Giai đoạn 2: Có hội chứng gắng sức rõ: Khó thở, hồi hộp, đánh trống ngực, ho hoặc ho ra máu, chưa có biểu hiện suy tim.
- Giai đoạn 3: Có khó thở nhiều, có suy tim phải nhưng điều trị có hồi phục.
- Giai đoạn 4: Hẹp van 2 lá có suy tim nặng, điều trị không hồi phục.

#### 4. Chẩn đoán thể

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

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

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

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

#### 4.2. Thể phối hợp

- Hẹp hai lá phối hợp hở van hai lá: phải phân biệt hở hai lá là chính, hẹp là phụ hay ngược lại. Nếu hở van hai lá là chủ yếu: nghe TTT mạnh ở mỏm tim tiếng thổi to, lan xa, sờ có rung miêu tâm thu. Rung tâm trương nhẹ, X quang, siêu âm, điện tim có dày giãn tâm thất trái và nhĩ trái. Chủ yếu siêu âm tim đánh giá được mức độ hở hai lá đặc biệt là với siêu âm Doppler.

- Phối hợp với bệnh van động mạch chủ.

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

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

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

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

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

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

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

#### 5. Chẩn đoán biến chứng

Hẹp van hai lá thường có các biến chứng sau.

##### 5.1. Rối loạn nhịp tim

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

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

5.2. Tắc mạch: Có 2 cơ chế tắc mạch:

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

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

5.3. Nhiễm trùng

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

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

5.4. Suy tim

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

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

## VI. ĐIỀU TRỊ

### 1. Điều trị nội khoa

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

#### 1.1. Điều trị suy tim

##### 1.1.1. Chế độ sinh hoạt ăn uống

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

##### 1.1.2. Lợi tiểu

Khi cơ thể tăng khoảng 2 kg so với trước.

Furosemid 40 mg x 1-2 viên/ngày.

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

##### 1.1.3. Digital

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