

PGS.TS. NGUYỄN ANH VŨ



SIÊU ÂM TIM

CẬP NHẬT CHẨN ĐOÁN 2014

NHÀ XUẤT BẢN ĐẠI HỌC HUẾ
Huế, 2014

Biên mục trên xuất bản phẩm của Thư viện Quốc gia Việt Nam

Nguyễn Anh Vũ

Siêu âm tim cập nhật chẩn đoán 2014 / Nguyễn Anh Vũ. - Huế : Đại học Huế, 2014.

- 350tr. ; 30cm

Thư mục cuối mỗi chương

1. Siêu âm 2. Tim 3. Chẩn đoán

616.107543 - dc23

DUK0048p-CIP

Tôi xin tặng cuốn sách này với tất cả tấm lòng biết ơn tới Ba, Mẹ, Chị cùng Vợ và các con tôi - những người đã hết lòng động viên, giúp đỡ để tôi có thể hoàn thành.

Huế, tháng 8 năm 2014

LỜI GIỚI THIỆU

Ngày nay, siêu âm là một môn học chẩn đoán hình ảnh đã chứng tỏ vai trò cực kỳ quan trọng trong thực hành tim mạch nói riêng cũng như các chuyên ngành y khoa khác nói chung.

Bằng kinh nghiệm tích lũy được trong một thời gian dài thực hành siêu âm tim với sự cập nhật các kiến thức mới của y học trong lĩnh vực siêu âm qua các kỳ tu nghiệp ở các nước Tây Âu, PGS.TS Nguyễn Anh Vũ, giảng viên chính của Trường Đại học Y Dược Huế, đã viết cuốn sách này để phục vụ cho việc tham khảo của sinh viên đại học và tài liệu học tập cho học viên sau đại học cũng như giúp các đồng nghiệp muốn tìm hiểu nâng cao thêm hiểu biết về chẩn đoán bệnh tim bằng siêu âm.

Trong ba lần xuất bản trước đây năm 2007 và 2008, cuốn sách *Siêu âm tim - Từ căn bản tới nâng cao* và năm 2010 cuốn *Siêu âm tim cập nhật chẩn đoán* đã được quý đồng nghiệp đón nhận đông viên nhiều và đó chính là động lực để tác giả xuất bản cuốn sách mới *Siêu âm tim cập nhật chẩn đoán 2014* này với nhiều kiến thức cập nhật cũng như chất lượng mới của sách.

Chúng tôi xin trân trọng giới thiệu cùng bạn đọc cuốn sách này, và mong rằng nó sẽ giúp ích nhiều cho các bạn trong thực hành chuyên khoa tim mạch.

Mong bạn đọc góp ý thêm để những lần tái bản sau, cuốn sách này được hoàn thiện hơn.

Hiệu trưởng Trường Đại học Y-Dược Huế



GS. TS Cao Ngọc Thành

LỜI NÓI ĐẦU

Kỹ thuật siêu âm nói chung và siêu âm tim nói riêng ngày nay là công cụ trợ giúp đắc lực cực kỳ quan trọng cho người thầy thuốc trong chẩn đoán và điều trị bệnh.

Cùng với sự phát triển kinh tế của đất nước thì siêu âm ngày nay không còn là phương tiện quá hiện đại, nằm ngoài tầm trang thiết bị cho các cơ sở y tế trong việc chẩn đoán và điều trị.

Với mong mỏi nâng cao chất lượng chẩn đoán bệnh tim dựa vào kỹ thuật siêu âm, chúng tôi thực hiện cuốn sách này với mục đích giúp cho các bác sĩ chuyên ngành tim mạch cũng như chẩn đoán hình ảnh có thể tiếp cận và tìm hiểu thêm về kỹ thuật siêu âm tim. Sinh viên y khoa cũng có thể tham khảo để có thể đọc và hiểu ý nghĩa của kết quả siêu âm kèm trong bệnh án tại bệnh viện.

Trong lần xuất bản này, tiếp nối cuốn Siêu âm tim - Từ căn bản tới nâng cao và cuốn Siêu âm tim cập nhật chẩn đoán, tiếp thu ý kiến phản hồi từ quý đồng nghiệp cũng như các học viên các khóa siêu âm tim đào tạo tại Đại học Y Dược Huế, tác giả đã sửa chữa, bổ sung, cập nhật thêm nhiều kiến thức và hình ảnh mới và cho ra mắt cuốn sách Siêu âm tim—cập nhật chẩn đoán 2014. Đặc biệt, các khuyến cáo mới nhất về siêu âm tim của các Hội siêu âm tim Hoa Kỳ (ASE), châu Âu (EAE) trong thực hành đều được giới thiệu trong cuốn sách này.

Tác giả xin chân thành cảm ơn và mong mỏi tiếp tục nhận được các ý kiến phê bình đóng góp của quý đồng nghiệp, bạn bè và mọi người.

Huế, tháng 08 năm 2014

Tác giả

MỤC LỤC

	Trang
Chương 1: Đại cương siêu âm tim	1
1.1. Sơ lược lịch sử siêu âm tim	1
1.2. Nguyên lý siêu âm tim	2
1.2.1. Định nghĩa siêu âm	2
1.2.2. Các thành phần của máy siêu âm	2
1.2.3. Dạng của sóng siêu âm	3
1.2.4. Sự giao thoa	4
1.2.5. Sự khuếch tán	5
1.2.6. Sự hấp thụ và sự suy yếu chùm tia siêu âm	5
1.2.7. Nguyên lý hình ảnh siêu âm	5
1.2.8. Các loại độ phân giải siêu âm	6
1.2.9. Hiện tượng nhiễu hình siêu âm giả tạo (artefact)	6
1.3. Các kiểu siêu âm	7
1.3.1. A-Mode (amplitude mode)	7
1.3.2. M-Mode (time motion mode)	7
1.3.3. B-Mode (Brightness mode)	7
1.3.4. Siêu âm ba bình diện	7
1.3.5. Hình ảnh hòa âm mô (harmonic tissue imaging)	9
1.3.6. Các phương pháp thăm dò siêu âm khác	9
1.4. Nguyên lý Doppler	9
1.5. Các kiểu Doppler	10
1.5.1. Kỹ thuật doppler quy ước	10
1.5.1.1. Phân tích tín hiệu Doppler	10
1.5.1.2. Các kiểu ghi tín hiệu Doppler	11
1.5.2. Doppler mô (Tissue Doppler Imaging)	12
1.5.3. Tốc độ biến dạng (strain rate) của mô	12
1.5.4. Siêu âm-Doppler màu	13
1.5.4.1. Nguyên lý	13
1.5.4.2. Hiện tượng đảo phổ (aliasing) màu	16
1.6. Vai trò của Doppler	16
1.7. Giới hạn của siêu âm tim	17
Chương 2: Kỹ thuật ghi siêu âm, Doppler tim	21
2.1. Siêu âm M-mode	21
2.1.1. Mặt cắt qua thất	21
2.1.2. Mặt cắt qua van hai lá	23

2.1.3. Mặt cắt qua động mạch chủ	24
2.1.4. Van động mạch phổi	24
2.1.5. Vận động vòng van bên hai lá và ba lá	25
2.2. Siêu âm hai bình diện (2D)	25
2.2.1. Mặt cắt cạnh ức trái	26
2.2.2. Mặt cắt mỏm tim	28
2.2.2.1. Mặt cắt 4 buồng	28
2.2.2.2. Mặt cắt 2 buồng	29
2.2.3. Mặt cắt dưới ức	30
2.2.4. Mặt cắt trên ức	31
2.2.5. Mặt cắt cạnh ức phải	31
2.2.6. Đo kích thước nhĩ trái	33
2.3. Kỹ thuật ghi và giá trị bình thường của các dòng chảy	34
2.3.1. Dòng chảy qua van hai lá	34
2.3.2. Dòng chảy qua động mạch chủ	35
2.3.3. Dòng chảy qua van 3 lá	36
2.3.4. Dòng chảy qua van động mạch phổi	36
2.4. Kỹ thuật ghi Doppler mô	37
2.5. Chính màu khi làm siêu âm	38
2.6. Tác dụng một số nút chỉnh trên máy siêu âm	39
2.7. Ứng dụng của Doppler	39
Chương 3: Bệnh van tim	43
3.1. Hẹp van hai lá	43
3.1.1. Hình dạng van	43
3.1.2. Đánh giá tình trạng van và tổ chức dưới van	44
3.1.3. Đánh giá diện tích lỗ van	45
3.1.4. Đánh giá ảnh hưởng của hẹp van ở thượng nguồn	51
3.1.5. Tìm các tổn thương van tim phối hợp	51
3.1.6. Chẩn đoán phân biệt	51
3.2. Hẹp van ba lá	53
3.3. Hở van hai lá	55
3.3.1. Vai trò của siêu âm	56
3.3.2. Chẩn đoán hở van hai lá bằng Doppler	57
3.3.3. Chẩn đoán cơ chế hở van	59
3.3.4. Đánh giá độ nặng của hở van hai lá	64
3.4. Hở van ba lá	72
3.4.1. Vai trò siêu âm 2D	73

3.4.2. Vai trò Doppler	73
3.5. Hở van động mạch chủ	75
3.5.1. Chẩn đoán hở van động mạch chủ	75
3.5.2. Chẩn đoán độ nặng của hở van động mạch chủ	77
3.5.3. Chẩn đoán nguyên nhân hở chủ	81
3.6. Hẹp van động mạch chủ	83
3.6.1. Bệnh nguyên	83
3.6.2. Chẩn đoán hẹp van động mạch chủ	83
3.6.2.1. Hình ảnh siêu âm M-mode	83
3.6.2.2. Siêu âm 2D	84
3.6.2.3. Siêu âm Doppler	84
3.6.2.4. Ảnh hưởng của hẹp van chủ	86
3.6.3. Chẩn đoán phân biệt	87
3.7. Hẹp động mạch phổi	89
3.7.1. Nguyên nhân	89
3.7.2. Doppler xung	90
3.7.3. Doppler liên tục	90
3.7.4. Siêu âm M-mode	90
3.7.5. Siêu âm 2D và màu	91
3.7.6. Chẩn đoán mức độ hẹp	91
3.7.7. Chẩn đoán phân biệt hẹp van và hẹp phổi	92
3.8. Hở van động mạch phổi	93
3.8.1. Vai trò của siêu âm 2D	93
3.8.2. Vai trò Doppler	93
3.8.3. Doppler liên tục	94
3.9. Van nhân tạo	95
3.9.1. Siêu âm 2D	97
3.9.2. Siêu âm Doppler	97
3.9.2.1. Van hai lá nhân tạo	97
3.9.2.2. Van động mạch chủ nhân tạo	100
3.9.2.3. Van động mạch phổi nhân tạo	102
3.9.2.4. Van ba lá nhân tạo	102
3.9.3. Chẩn đoán một số biến chứng	103
3.10. Bệnh van tim do thấp tiền lâm sàng	106
Chương 4: Siêu âm bệnh cơ tim	114
4.1. Bệnh cơ tim phì đại	115
4.1.1. Bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn	115

4.1.1.1. Phì đại vách không đối xứng	116
4.1.1.2. Vận động ra trước kỳ tâm thu van hai lá (SAM)	116
4.1.1.3. Hiện tượng đóng giữa tâm thu van động mạch chủ	117
4.1.1.4. Độ chênh áp tâm thu trong buồng thất trái	117
4.1.1.5. Các bất thường khác trên siêu âm	118
4.1.1.6. Các triệu chứng nói lên mức độ nặng của bệnh	119
4.1.2. Bệnh cơ tim phì đại đối xứng không nghẽn	119
4.1.3. Bệnh cơ tim phì đại đối xứng nghẽn	119
4.1.4. Vai trò các công cụ siêu âm chẩn đoán mới	121
4.1.4.1. Doppler mô	121
4.1.4.2. Biến dạng mô (TDI strain)	121
4.2. Bệnh cơ tim giãn	122
4.2.1. Các tiêu chuẩn chẩn đoán	122
4.2.2. Thay đổi chức năng tâm thu	123
4.2.3. Bất thường chức năng tâm trương	124
4.2.4. Hở van hai lá cơ năng	124
4.2.5. Tăng áp lực động mạch phổi	124
4.2.6. Đánh giá độ nặng của bệnh	124
4.2.7. Chẩn đoán phân biệt	124
4.2.8. Bệnh cơ tim chu sinh	125
4.3. Bệnh cơ tim hạn chế	126
4.3.1. Bệnh cơ tim nhiễm bột	127
4.3.2. Xơ nội mạc cơ tim	128
4.3.3. Bệnh cơ tim hạn chế vô căn	128
4.4. Các loại bệnh cơ tim khác	130
4.4.1. Viêm cơ tim cấp	130
4.4.2. Tâm phế mãn	130
4.4.3. Bệnh tim do tăng huyết áp	130
4.4.4. Bệnh cơ tim trong suy thận mãn	131
4.4.5. Tác động lên tim của các hoạt động thể thao	131
4.4.6. Loạn sản thất phải gây loạn nhịp	131
4.4.7. Thất trái không kết khối đơn độc	132
4.4.8. Bệnh cơ tim Tako-tsubo	133
Chương 5: Bệnh mạch vành	137
5.1. Nhồi máu cơ tim	137
5.2. Con đau thắt ngực không ổn định	140
5.3. Siêu âm gắng sức	141

5.4. Siêu âm đánh giá khả năng sống của cơ tim	141
5.5. Chỉ định siêu âm Dobutamine	142
5.6. Giá trị siêu âm trong chẩn đoán đau ngực cấp	144
5.7. Chỉ định chính của siêu âm trong bệnh tim do thiếu máu cục bộ mãn tính	146
5.8. Chỉ định chính của siêu âm trong chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp	147
5.9. Bệnh Kawasaki	147
Chương 6 : Bệnh màng ngoài tim	153
6.1. Tràn dịch màng ngoài tim	153
6.1.1. Chẩn đoán	153
6.1.2. Ước lượng số lượng dịch	153
6.1.3. Những thay đổi về huyết động trong ép tim	154
6.1.4. Chẩn đoán phân biệt	155
6.1.5. Theo dõi tràn dịch	156
6.1.6. Chọc hút dịch màng ngoài tim	158
6.1.7. Chẩn đoán nguyên nhân	159
6.2. Nang màng và túi thừa màng ngoài tim	159
6.3. Không có màng ngoài tim bẩm sinh	160
6.4. Viêm màng ngoài tim co thắt	160
6.4.1. Định nghĩa	160
6.4.2. Cơ chế	161
6.4.3. Biến đổi trên Doppler	161
6.4.4. Hình ảnh biến đổi giải phẫu trên siêu âm	161
6.4.5. Các nguyên nhân có thể làm tăng biến thiên dòng chảy 2 lá và 3 lá theo hô hấp	162
6.4.6. Chẩn đoán phân biệt viêm màng ngoài tim co thắt và bệnh cơ tim hạn chế (xem thêm chương bệnh cơ tim)	163
6.5. U màng ngoài tim	165
Chương 7: Các khối u trong tim	168
7.1. Các u lành tính	168
7.1.1. U nhày	168
7.1.2. U mỡ (lipoma)	170
7.1.3. U cơ vân (Rhabdomyoma)	170
7.1.4. U xơ chun cơ nhú (fibroélastome papillaire)	170
7.1.5. U xơ (fibroma)	170
7.2. Các u ác tính	171
7.2.1. U ác tiên phát	171
7.2.2. U di căn	171
7.3. Các khối u khác	172

7.3.1. Cục máu đông	172
7.3.2. Cục máu đông trên dây thông điện cực hoặc catheter tĩnh mạch trung tâm	175
7.3.3. Giả u trong tim	176
7.4. Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng	179
Chương 8: Đánh giá chức năng thất và huyết động bằng siêu âm Doppler	190
8.1. Đánh giá chức năng thất trái	190
8.1.1. Chức năng tâm thu thất trái	191
8.1.1.1. Siêu âm M-mode	192
8.1.1.2. Siêu âm hai bình diện	197
8.1.1.3. Doppler	198
8.1.1.4. Đánh giá dp/dt	200
8.1.1.5. Siêu âm ba bình diện	201
8.1.2. Chức năng tâm trương thất trái	201
8.1.2.1. Đánh giá dựa vào phổ Doppler van hai lá	202
8.1.2.2. Thao tác Valsalva	202
8.1.2.3. Sử dụng các thời khoảng trong chu chuyển tim để đánh giá chức năng thất trái tâm trương	203
8.1.2.4. Doppler dòng chảy tĩnh mạch phổi	203
8.1.2.5. Vận tốc lan truyền doppler màu M-mode	204
8.1.2.6. Doppler mô vòng van hai lá	205
8.2. Đánh giá cấu trúc và chức năng thất phải	210
8.2.1. Giải phẫu thất phải	210
8.2.2. Mẫu co bóp của thất phải	211
8.2.3. Đo chiều dày cơ thất phải	212
8.2.4. Đánh giá đường kính thất phải	213
8.2.5. Đánh giá chức năng tâm thu thất phải	216
8.2.6. Đánh giá chức năng tâm trương thất phải	220
8.3. Đánh giá huyết động	221
8.3.1. Tính thể tích tổng máu và cung lượng tim	222
8.3.2. Tính thể tích dòng hồ và phân số hồ	224
8.3.3. Tỷ lệ Qp/Qs	224
8.3.4. Đánh giá áp lực	225
8.3.4.1. Đánh giá độ chênh áp lực của dòng chảy	225
8.3.4.2. Các loại chênh áp	226
8.3.4.3. Đo áp lực bằng Doppler	226
8.4. Siêu âm tim trong suy tim: lựa chọn thông số đánh giá	232
8.4.1. Suy tim tâm thu thất trái	232
8.4.2. Suy tim với EF thất trái bảo tồn	234

Chương 9: Bệnh tim bẩm sinh	240
9.1. Bệnh tim bẩm sinh có luồng thông trái phải	241
9.1.1. Thông liên nhĩ	241
9.1.1.1. Giải phẫu	242
9.1.1.2. Siêu âm chẩn đoán	243
9.1.1.3. Điều trị	246
9.1.2. Thông liên thất	248
9.1.2.1. Thông liên thất đơn thuần	249
9.1.2.2. Thông liên thất phối hợp	251
9.1.3. Còn ống động mạch	254
9.1.3.1. Chẩn đoán	254
9.1.3.2. Phân độ lâm sàng còn ống động mạch ở người lớn	255
9.1.3.3. Điều trị	255
9.1.4. Trở về bất thường tĩnh mạch phổi	256
9.1.4.1. TVBTTMP một phần	256
9.1.4.2. TVBTTMP toàn phần	257
9.1.5. Loại hiếm gặp	259
9.1.5.1. Dò động mạch vành	259
9.1.5.2. Cửa sổ (dò) phế chủ	260
9.1.5.3. Vỡ túi phình Valsalva	261
9.2. Bệnh tim bẩm sinh có tiếp nối nhĩ thất và thất động mạch đồng bộ	263
9.2.1. Tứ chứng Fallot	263
9.2.1.1. Vị trí cắt	263
9.2.1.2. Hình ảnh siêu âm	263
9.2.2. Thất phải hai buồng	265
9.3. Bệnh tim bẩm sinh có bất thường van nhĩ thất	266
9.3.1. Bệnh Ebstein	266
9.3.1.1. Giải phẫu	266
9.3.1.2. Trên siêu âm thấy các hình ảnh sau	266
9.3.2. Khuyết vách nhĩ thất (kênh nhĩ thất)	268
9.4. Bất thường tiếp nối thất động mạch	270
9.4.1. Chuyển vị mạch máu lớn	270
9.4.1.1. Giải phẫu	270
9.4.1.2. Siêu âm	270
9.4.2. Chuyển vị mạch máu lớn được điều chỉnh	271
9.4.2.1. Giải phẫu	271
9.4.2.2. Siêu âm	271

9.4.3. Thất hai đường ra	272
9.4.4. Thất hai đường vào	274
9.4.5. Thân chung động mạch	274
9.5. Bất thường tiếp nối nhĩ thất	275
9.5.1. Teo van ba lá	275
9.5.1.1. Giải phẫu	275
9.5.1.2. Siêu âm	275
9.5.2. Tâm thất độc nhất	276
9.5.2.1. Giải phẫu	276
9.5.2.2. Siêu âm	276
9.6. Bệnh tim bẩm sinh nghẽn thất trái	277
9.6.1. Hẹp eo động mạch chủ	277
9.6.2. Hẹp động mạch chủ	278
9.6.2.1. Giải phẫu	278
9.6.2.2. Siêu âm	278
9.6.3. Tim ba nhĩ	279
9.6.3.1. Giải phẫu	279
9.6.3.2. Siêu âm	279
9.6.4. Hẹp hai lá	279
9.6.5. Hội chứng thiếu sản thất trái	280
Chương 10: Siêu âm tim qua thực quản (SÂTQ)	285
10.1. Chuẩn bị bệnh nhân	285
10.2. Chỉ định	285
10.3. Những biến chứng có thể gặp khi làm SÂTQ	286
10.4. Phương tiện và thao tác	286
10.5. Các mặt cắt	287
10.6. Ích lợi của SÂTQ	292
10.6.1. Bệnh lý van tim	292
10.6.1.1. Hẹp van hai lá	292
10.6.1.2. Hở van hai lá	299
10.6.1.3. Hẹp van động mạch chủ	292
10.6.1.4. Hở van chủ	292
10.6.2. Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng	293
10.6.3. Van nhân tạo	295
10.6.4. Phình tách động mạch chủ	295
10.6.5. Bệnh tim gây thuyên tắc mạch hệ thống	295
10.6.5.1. Thăm lỗ bầu dục	295

10.6.5.2. Phình vách liên nhĩ	295
10.6.5.3. Tổn thương động mạch chủ	295
10.6.5.4. Phát hiện cục máu đông trong nhĩ trái và tiểu nhĩ trái	295
10.6.6. Bệnh tim bẩm sinh	296
10.6.7. Khối u tim	296
10.6.8. Trong lúc mổ hoặc thông tim can thiệp	296
10.6.8.1. Phẫu thuật	296
10.6.8.2. Tại phòng thông tim can thiệp	296
Chương 11: Các vấn đề khác của siêu âm tim	298
A. Siêu âm cản quang	298
11.1. Nguyên lý	298
11.2. Chất cản quang	298
11.3. Tăng tín hiệu Doppler	299
11.4. Nhuộm cản quang thất trái	300
11.5. Thăm dò tưới máu cơ tim	301
B. Rối loạn nhịp và dẫn truyền	303
11.6. Bloc nhánh	303
11.7. Hội chứng Wolf-Parkinson-White (WPW)	303
11.8. Ngoại tâm thu	303
11.9. Các loạn nhịp nhĩ khác	306
11.10. Bất thường dẫn truyền nhĩ thất	306
C. Hội chứng giảm miễn dịch mắc phải (AIDS)	308
11.11. Tràn dịch màng ngoài tim	308
11.12. Bệnh cơ tim giãn và suy tim trái	308
11.13. Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng	308
11.14. U tim	309
11.15. Tăng áp động mạch phổi	309
11.16. Ảnh hưởng của thuốc điều trị kháng virus	309
D. Cường giáp và suy giáp	311
11.17. Cường giáp	311
11.17.1. Chức năng tâm thu	311
11.17.2. Chức năng tâm trương	313
11.17.3. Biểu hiện suy tim và tình trạng hồ van tim phát hiện trên siêu âm doppler	313
11.18. Suy giáp	316
E. Thiếu máu	317
F. Thuyên tắc động mạch phổi	318
G. Chẩn đoán mất đồng vận của thất bằng siêu âm Doppler tim	320

11.19. Đánh giá mất đồng vận giữa hai thất	320
11.19.1. Siêu âm M-mode để đánh giá mất đồng vận trong thất trái	320
11.19.2. Doppler xung qui ước đánh giá mất đồng vận	320
11.19.3. Doppler mô	321
11.20. Đánh giá mất đồng vận trong thất	321
H. Bệnh động mạch chủ	324
11.21. Phình tách động mạch chủ	324
11.22. Tụ máu trong thành động mạch chủ	326
I. Kỹ thuật siêu âm đánh dấu mô và ứng dụng hiện nay	327
11.23. Hình ảnh biến dạng cơ tim	327
11.24. Các khái niệm cơ bản về các thông số đánh giá	328
11.24.1. Sự dịch chuyển (displacement)	328
11.24.2. Vận tốc (velocity)	328
11.24.3. Sự chuyển động (motion) và sự biến dạng (deformation)	328
11.24.4. Tốc độ biến dạng (strain rate) (SR)	329
11.24.5. Sự biến dạng cơ tim	329
11.24.6. Sự xoay và xoắn của thất trái	330
11.24.7. Giá trị bình thường	330
11.25. Kỹ thuật siêu âm đánh dấu mô	331
11.25.1. Chức năng thất trái	333
11.25.2. Chức năng thất phải	333
11.25.3. Bệnh lý tim	333
11.26. Giới hạn của kỹ thuật và tương lai	335
J. Siêu âm và tim mạch can thiệp	336
11.27. Kỹ thuật thay van chủ qua da	336
11.28. Kỹ thuật sửa van hai lá qua da	339
11.29. Can thiệp điều trị hở cạnh van nhân tạo	341
11.30. Can thiệp tim bẩm sinh	342
11.30.1. Thông liên nhĩ	342
11.30.2. Còn ống động mạch	346
11.30.3. Thông liên thất	346
11.30.4. Dò động mạch vành	348
11.30.5. Hẹp van động mạch phổi	348

CÁC CHỮ VIẾT TẮT

ACC: Trường môn tim mạch Hoa Kỳ

AHA: Hội tim mạch Hoa Kỳ

ASE: Hội siêu âm tim Hoa Kỳ

BCT: Bệnh cơ tim

Dd : Đường kính tâm trương thất trái

ĐMC: Động mạch chủ

ĐMP: Động mạch phổi

ĐMVP: Động mạch vành phải

ĐMVT: Động mạch vành trái

Ds : Đường kính tâm thu thất trái

EAE: Hội siêu âm tim châu Âu

EROA: Diện tích lỗ hở hiệu dụng

EF: Phân suất tổng máu

Fs: Phân suất cơ cơ

NMCT: Nhồi máu cơ tim

NP: Nhĩ phải

NT: Nhĩ trái

LTT: Động mạch liên thất trước

SÂTN: Siêu âm tim qua thành ngực

SÂTQ: Siêu âm tim qua thực quản

TMCD: Tĩnh mạch chủ dưới

TMCT: Tĩnh mạch chủ trên

TP: Thất phải

TSTT: Thành sau thất trái

TT: Thất trái

VLT: Vách liên thất

Chương 1

ĐẠI CƯƠNG SIÊU ÂM TIM

1.1. SƠ LƯỢC LỊCH SỬ SIÊU ÂM TIM

L.Spallanzani (1729-1799) đã ghi nhận sự tồn tại của sóng siêu âm vì thế ông được coi như người tìm ra sóng siêu âm. Ý tưởng sử dụng siêu âm để tìm vật chìm dưới nước có lẽ ra đời sau thảm họa tàu Titanic năm 1912. Trong thế chiến thứ II, I.P.Langevin (1872-1946) hình thành ý tưởng sử dụng tinh thể thạch anh như là đầu dò vừa nhận vừa phát và đó là tiền đề cho phát triển kỹ thuật siêu âm ở thời đó sử dụng trong quân sự với mục đích dò tàu ngầm. K.T.Dussik (người Áo) đầu tiên áp dụng siêu âm trong chẩn đoán y khoa năm 1941 và ông được coi như cha đẻ của siêu âm chẩn đoán. Vào năm 1950 W.D.Keidel người Đức thực hiện thăm dò siêu âm tim đầu tiên với toan tính đo cung lượng tim.

Kinh nghiệm sử dụng sóng hồi âm để khám tim nêu ra đầu tiên bởi I.Edler và C.H.Hertz, họ đã ghi nhận hình ảnh siêu âm M-mode đầu tiên vào năm 1953. Năm 1950 với những bước đi khởi đầu của J.J.Wild và J.M.Reid, sự ra đời của siêu âm 2D sau những nỗ lực của các chuyên gia châu Âu cũng như Nhật Bản vào năm 1960 cho thấy một sự tiến bộ lớn trong siêu âm. Nhưng chỉ tới 1974 thì nhờ J.Griffith, F.J.Thurstone và O.T.von Ramm thì siêu âm 2D mới cho thấy tính ưu việt của nó so với siêu âm M-mode với hệ thống quét quét cơ học.



A



B

Hình 1.1. Christian Andreas Doppler (A); I.Edler và C.H.Hertz (B)

C.A.Doppler là người Áo (1803-1853) nghiên cứu về mối liên hệ toán học về biến thiên tần số của sóng âm và vận động của nguồn âm. Luận thuyết này được C.H.D.Buys Ballot (1817-1890) ứng dụng vào năm 1845. S.Satomura nghiên cứu vận tốc dòng máu chảy bằng hiệu ứng Doppler năm 1957. Phương trình Bernouilli hiện nay được coi như nền tảng trong việc sử dụng Doppler đánh giá huyết động khám phá bởi D.Bernouilli (1700-1872) năm 1738. L.Frazin năm 1976 ghi hình lần đầu siêu âm M-mode qua thực quản. Một năm sau đó, kỹ sư người Nhật K.Hisanaga đã ghi hình lần đầu tiên siêu âm tim 2D qua thực quản. Đầu dò siêu âm qua thực quản đa mặt cắt được chế tạo vào năm 1985.

Từ những năm đầu thập kỷ 70 của thế kỷ XX, khả năng ứng dụng của siêu âm 3D đã bắt đầu được nghiên cứu. Ngày nay nó cũng bắt đầu được ứng dụng trong lâm sàng với tiến bộ nhảy vọt của kỹ thuật ghi hình cho phép thu được hình ảnh thật với thời gian.

1.2. NGUYÊN LÝ SIÊU ÂM TIM

1.2.1. Định nghĩa siêu âm

Là những rung động cơ giới có cùng bản chất với các âm thanh nghe được (20Hz - 20KHz) và có tần số từ 20KHz-1GHz.

Tuy nhiên trong y học người ta sử dụng tần số sóng từ 1-10MHz. Sóng siêu âm chỉ lan truyền trong môi trường vật chất có tính đàn hồi và có thể biến dạng được.

Ở một môi trường đã cho, tốc độ lan truyền (V) là hằng định, ta có công thức sau:

$$V = F \times \lambda$$

Trong đó, F là tần số, λ là độ dài của bước sóng. Mối liên hệ trên là rất quan trọng vì nó cho kết quả:

- Nếu tần số tăng, độ dài của sóng giảm kết quả là độ phân giải hình ảnh tốt hơn (hình rõ nét hơn);

- Nếu tần số tăng, chùm sóng siêu âm sẽ yếu đi và làm cho độ xuyên sóng siêu âm kém có nghĩa là sẽ không cho phép thăm dò được tổ chức ở sâu.

Để thăm dò tim đối với người lớn dùng đầu dò có tần số thấp chẳng hạn từ 2-5MHz, đối với trẻ em dùng đầu dò tần số cao 4-7MHz, ngược lại đối với mạch máu nên dùng đầu dò có tần số cao từ 5-15MHz.

Mối liên hệ F và λ : $F = 2\text{MHz}$ thì $\lambda = 0,77\text{mm}$

$F = 5\text{MHz}$ $\lambda = 0,31\text{mm}$

$F = 10\text{MHz}$ $\lambda = 0,15\text{mm}$

Siêu âm là vô hại không có ảnh hưởng tới sức khỏe con người vì thế có thể lặp đi lặp lại nhiều lần.

1.2.2. Các thành phần của máy siêu âm

- Đầu dò: Tùy theo sự sắp xếp của các chấn tử có các loại sau:

- + Xếp dạng thẳng (Linear Array): Chấn tử kích hoạt để dựng hình ảnh theo nhóm, dùng khảo sát phần mềm, mạch máu, trong sản khoa. Hình ảnh siêu âm có hình chữ nhật.

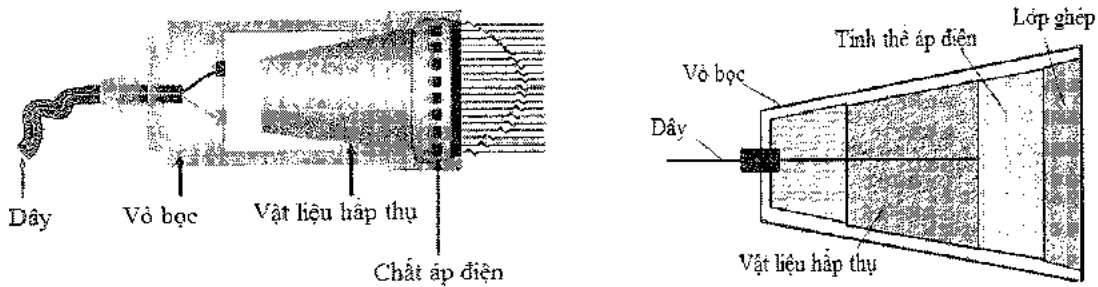
- + Xếp dạng cong (Curved; convex Array): Vùng quét rộng hơn và được dùng để khảo sát vùng bụng, sản khoa, vùng chậu...;

- + Tổ hợp pha (Phase Array): Công nghệ tổ hợp pha sử dụng nhiều biến tử để hướng, hội tụ, và quét chùm tia chỉ với một đầu dò đơn, chúng được kích hoạt cùng lúc để dựng một đường hình. Hướng chùm tia quét dạng quạt, có thể sử dụng để khảo sát chi tiết ở những góc thích hợp. Diện tích tiếp xúc của đầu dò nhỏ và khả năng quét chùm tia mà không cần dịch chuyển đầu dò cũng giúp cho việc khảo sát các cấu trúc thuận lợi hơn so với các đầu dò có kích thước lớn. Dùng để khảo sát tim, gan, lách, những vùng khó đưa đầu dò vào;

+ Xếp dạng vòng (Annular Array): Chùm sóng có thể hội tụ theo chiều dọc lẫn chiều ngang.

Siêu âm tim ngày nay sử dụng đầu dò tổ hợp pha quét hình quạt điện tử.

- Bộ xử lý tín hiệu: Chuyển tín hiệu sóng âm thành hình ảnh hiển thị trên màn hình.



Hình 1.2. Các thành phần của đầu dò siêu âm

Ghi chú:

- Vỏ bọc: Làm nhiệm vụ bảo vệ các thành phần bên trong và cách điện cho người bệnh.

- Dây cáp điện tiếp xúc với tinh thể áp điện.

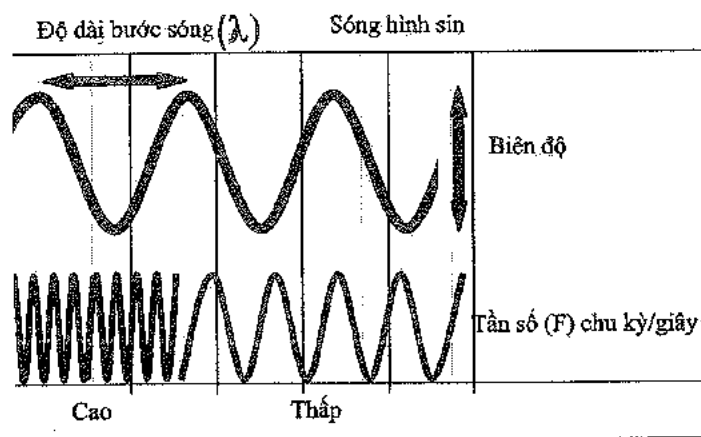
- Lớp ghép: Tạo trở kháng giữa đầu dò và da để ngăn hiện tượng dội lại quá mức ở da, giúp sóng âm đi xa (cải thiện độ phân giải theo trục chính)

- Vật liệu hấp thụ (damping): Hấp thụ làm giảm sóng siêu âm từ mặt sau của đầu dò gây giao thoa sóng dội bên trong đầu dò (cải thiện độ phân giải theo trục chính).

- Tinh thể áp điện (thạch anh): Là thành phần chính, nó biến các tín hiệu điện thành tín hiệu dao động sóng và ngược lại biến các dao động cơ học thành tín hiệu điện.

Đầu dò có nhiệm vụ chuyển năng lượng điện sang dạng sóng siêu âm để phát và thu sóng siêu âm.

1.2.3. Dạng của sóng siêu âm



Hình 1.3. Sóng âm dạng hình sin

Năng lượng được truyền tới môi trường bởi sự dao động của các phần tử xung quanh tư thế cân bằng của chúng theo dạng hình sin.

Có hai loại:

- Các sóng dọc: Các phần tử rung động theo hướng lan truyền của năng lượng.

- Các sóng ngang: Các phần tử rung động 90° so với hướng lan truyền của năng lượng. Sự lan truyền ngang được tạo ra ở môi trường rắn như xương chẳng hạn.

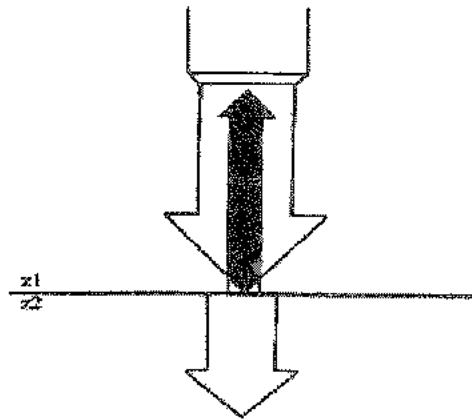
1.2.4. Sự giao thoa

Sự giao thoa của sóng siêu âm với vật chất ở nơi tiếp nối giữa hai môi trường có trở kháng truyền âm khác nhau (Z_1 và Z_2) sẽ tạo ra các hiện tượng sau:

- Sự lan truyền (transmission);
- Sự phản xạ (reflexion);
- Sự khúc xạ (refraction);
- Sự khuếch tán (diffusion).

a. Với chùm tia thẳng góc

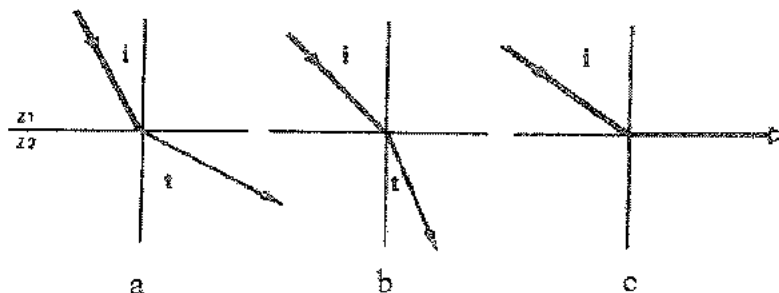
Khi sóng siêu âm tiếp cận khoảng giữa hai tổ chức Z_1 và Z_2 , một phần được phản hồi về phía đầu dò tùy theo sự khác biệt về trở kháng truyền âm giữa hai tổ chức. Dĩ nhiên nếu không có sự khác biệt về trở kháng truyền âm thì sẽ không có sự phản hồi.



Hình 1.4. Giao thoa của sóng âm với vật thể sẽ cho sóng phản hồi trong khi sóng âm vẫn đi tiếp

b. Với chùm tia đi xiên thì có các hiện tượng sau

- Sự phản chiếu của tia với góc bằng với góc quét.



Hình 1.5. a. góc khúc xạ > góc quét ($V_2 > V_1$); b. góc khúc xạ < góc quét ($V_2 < V_1$)

c. góc khúc xạ = 90° , không có năng lượng siêu âm nào truyền.

- Sự khúc xạ được tạo ra với góc tùy theo sự khác biệt về trở kháng truyền âm. Trong tình huống này ít có cơ hội thu được tín hiệu của tổ chức ở sâu.

Mối liên hệ theo luật SNELL về sự khác biệt về vận tốc lan truyền V giữa hai môi trường:

$$\sin i / \sin t = V_1 / V_2$$

c. Bề mặt tiếp xúc hình đường cong

Sự hội tụ hoặc là sự phân kỳ của chùm tia trên bề mặt tiếp xúc cong tùy theo góc chạm của chùm tia và hướng của đường cong.

1.2.5. Sự khúc tán

Sự khúc tán xảy ra ở bên trong các cơ quan, do cấu trúc bên trong của các tạng đặc, sự phản hồi được tạo ra trong mọi hướng của không gian, người ta gọi đó là sự khúc tán.

- Đường kính của vật < chiều dài của sóng: Khúc tán đa hướng.
- Đường kính của vật gần với chiều dài của sóng: Khúc tán trước và sau.
- Đường kính vật > chiều dài của sóng: Khúc tán đơn hướng.

Kết quả của sự khúc tán trong chẩn đoán:

- Hướng của đầu dò không có ảnh hưởng trên số lượng hồi âm bởi vì chúng được khúc tán trong nhiều hướng trong không gian.
- Sự khúc tán tăng khi tần số của chùm tia siêu âm tăng lên.
- Sự khúc tán riêng của mỗi cấu trúc cơ quan cho phép nhận biết cấu trúc của nó.

1.2.6. Sự hấp thụ và sự suy yếu chùm tia siêu âm

Sự yếu đi dẫn tới mất năng lượng tiến triển của chùm tia do:

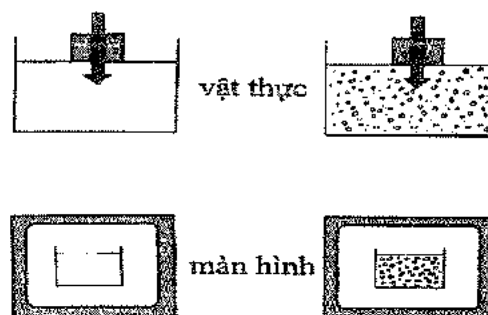
- Sự tái sắp xếp hướng của tia (ly tâm, phản hồi, khúc tán)
- Sự hấp thụ: Là hiện tượng phức tạp đưa đến việc chuyển năng lượng cơ học thành nhiệt vì có hiện tượng cọ xát.

Sự yếu đi rất là mạnh ở xương và ở phổi vì thế chẳng có thăm dò chính xác được bằng siêu âm ở trong hai tổ chức này.

1.2.7. Nguyên lý hình ảnh siêu âm

Là sự phản chiếu cấu trúc của tổ chức và của các bề mặt tiếp xúc giữa các tổ chức.

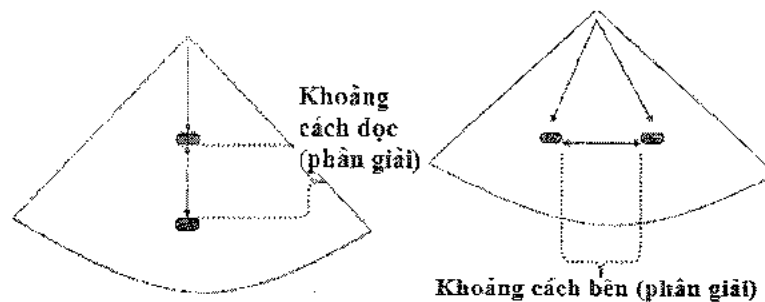
Minh họa: Khi một đầu dò đặt trên mặt một bình nước thì chỉ ghi được tín hiệu của bề mặt và đáy bình. Nếu như đặt đầu dò trên bề mặt bình chứa nước và dầu thì sẽ ghi được nhiều hồi âm bên trong nói lên cấu tạo của các mặt tiếp xúc nước-mỡ, mỡ-nước. Nói một cách dễ hiểu thì siêu âm cho hình ảnh giải phẫu của vật chất.



Hình 1.6. Môi trường đồng nhất không có tín hiệu phản hồi, còn trong môi trường không đồng nhất có sự phản hồi của chùm tia trên các giao diện khác nhau của môi trường

1.2.8. Các loại độ phân giải siêu âm

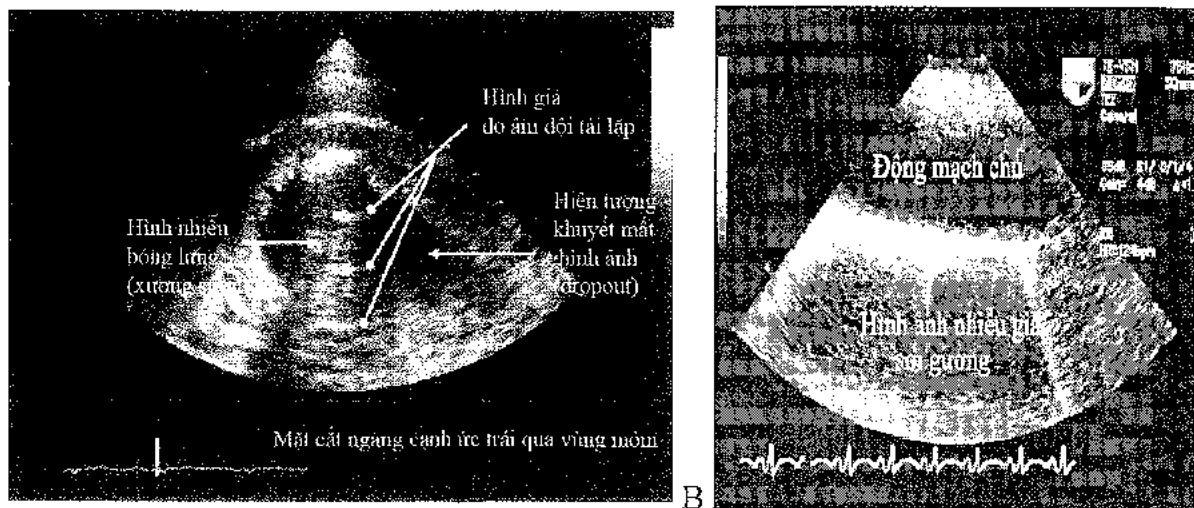
- Độ phân giải dọc (longitudinal resolution): Là khả năng phân tách hai chủ thể song song với hướng của sóng siêu âm. Tăng tần số của đầu dò cải thiện độ phân giải này.
- Độ phân giải bên (lateral resolution): Là khả năng phân tách hai chủ thể vuông góc với hướng của sóng siêu âm. Thu hẹp độ rộng chùm sóng âm sẽ tăng độ phân giải bên.
- Độ phân giải thời gian (temporal resolution): Là tốc độ khung hình/giây (số lượng hình ảnh/giây). Độ phân giải này bị ảnh hưởng bởi: Kích thước hình quạt, số lượng xung, đường quét, độ sâu hình.



Hình 1.7. Hình mô tả ý nghĩa của độ phân giải dọc và bên

1.2.9. Hiện tượng nhiễu hình siêu âm giả tạo (artefact)

Hình ảnh nhiễu giả trên siêu âm có nhiều loại: Chẳng có thực hoặc có thực nhưng sai vị trí, không thấy được hình ảnh của cấu trúc, thấy hình sai hình dáng với cấu trúc thật. Cơ chế vật lý có nhiều loại: nhiễu do dội tái lập, nhiễu do yếu sóng âm, nhiễu do khúc xạ, nhiễu do độ rộng chùm sóng âm...



Hình 1.8. Các loại hình ảnh giả (A). Hình ảnh giả soi gương động mạch chủ trên SÂTQ (B)

Xương sườn hay gây hình ảnh nhiễu giả trên siêu âm tim. Để phân biệt lưu ý là hình nhiễu thường có khoảng cách khá cố định so với đầu dò trong khi hình ảnh của tim di động tách khỏi hình nhiễu. Tuy vậy cũng cần biết phân tách di động theo hô hấp của xương sườn với di động của tim. Hiện tượng nhiễu hình giả lặp lại xảy ra bên trong một vùng hình ảnh do cấu trúc bị vôi hóa làm cho sóng âm nảy đi nảy lại về đầu dò nhiều lần, kết quả là thấy nhiều vạch hồi âm chạy song song. Nếu độ rộng chùm sóng âm lớn, trực sóng hồi âm của vật thể lệch xa trục sóng siêu âm và khi đó độ phân giải bên giảm kết quả là bị khuyết hình ảnh.

1.3. CÁC KIỂU SIÊU ÂM

1.3.1. A-Mode (amplitude mode)

Tín hiệu hồi âm được thể hiện bằng xung hình gai trên dao động ký qua hệ thống trục tung và trục hoành. Chiều cao của xung thể hiện độ lớn của biên độ tín hiệu hồi âm, vị trí của xung thể hiện khoảng cách từ đầu dò đến mặt phản hồi. Loại hình này thường được dùng trong đo đạc vì có độ chính xác cao. Tuy nhiên, ngày nay kiểu siêu âm này không còn được sử dụng nữa trong thăm dò tim mạch.

1.3.2. M-Mode (time motion mode)

Dùng để thể hiện sự chuyển động cùng phương với tia siêu âm của các vật thể theo thời gian bằng cách thể hiện hình ảnh B-mode theo diễn biến thời gian với các tốc độ quét khác nhau. Kết quả là nếu nguồn hồi âm đứng yên thì sẽ tạo ra đường thẳng ngang qua màn hình, còn nếu mặt phản hồi chuyển động song song với phương của tia siêu âm thì sẽ nhận được đường cong phản ánh sự chuyển động của mặt phản hồi.

1.3.3. B-Mode (Brightness mode)

Tín hiệu hồi âm được thể hiện bởi những chấm sáng:

- Độ sáng của các chấm này thể hiện biên độ tín hiệu hồi âm.
- Vị trí các chấm sáng xác định khoảng cách từ đầu dò đến mặt phản hồi.

1.3.4. Siêu âm ba bình diện

Siêu âm 3D hoạt động dựa vào việc thu thập các dữ kiện thể tích trên tập hợp các hình ảnh trong không gian của nhiều mặt cắt. Hình ảnh Doppler màu cũng được lồng vào hình ảnh giải phẫu 3D.

Có thể thực hiện siêu âm 3D bằng đường qua thành ngực cũng như qua thực quản ở cả người lớn lẫn trẻ em. Nhờ siêu âm kiểu này ta có thể khám chi tiết cấu trúc giải phẫu của tim, xem các van tim ở cả trục dọc lẫn ngang cũng như từ cả trên lẫn phía dưới và ở các góc độ khác nhau. Có thể phát hiện các bất thường hình dáng chức năng tim do các bệnh khác nhau như bệnh tăng huyết áp hay là bệnh tim thiếu máu cục bộ. Đặc biệt khi ghép với siêu âm cản quang thì siêu âm 3D có thể là một thăm dò giá trị cho phép đánh giá tưới máu cơ tim, sâu hơn nữa ta có thể tính được bằng đơn vị gam và tỉ lệ phần trăm thực sự của cơ tim thất trái thiếu máu cục bộ. Loại siêu âm này có triển vọng và đặc biệt có ích trong phẫu thuật tim vì nó giúp phẫu thuật viên đặt kế hoạch trước khi mổ do cho thấy cấu trúc 3D chi tiết về hình thái của thành phần tim bị bệnh.

Kỹ thuật siêu âm 3D có độ chính xác cao trong việc đánh giá chức năng thất trái nhất là nhờ đầu dò thể hệ loại ma trận quét ảnh hình tháp thay vì cắt từng nhát cắt mỏng. Như thế sẽ tính được thể tích tâm thu và tâm trương của thất theo chế độ thực với thời gian (trước đây phải chờ thời gian dựng hình). Kỹ thuật này lợi điểm là không xâm nhập và khác với những kỹ thuật khác là không cần phải giả định hình dáng cấu trúc thất. Người ta cũng đã chứng minh là siêu âm 3D dùng để đánh giá chức năng thất trái và phải có độ chính xác cao khi so sánh với hình ảnh cộng hưởng từ. Cách tính thể tích buồng tim, khối lượng cơ tim, chức năng tim đã được hợp thức hoá.

Một số ứng dụng của siêu âm 3D:

a. Bệnh van tim

Có thể đánh giá định lượng được thay đổi hình thái chức năng của van hở cũng như mức độ hẹp van.

Sa van hai lá: Cho phép thấy chính xác chi tiết phần van sa vào nhĩ giúp phẫu thuật viên tìm ra cách tốt nhất để sửa van. Mặt khác cho biết sự biến đổi tâm thu tâm trương của vòng van trước và sau sửa van.

Hẹp van hai lá: Tính chính xác diện tích van hẹp (tương quan với phẫu thuật $r = 0,95$). Mặt khác nó cho thấy bất thường hình thái của van một cách chi tiết và chính xác hơn bất cứ kỹ thuật nào khác (tính chất mềm của lá van, độ dày của van, sự dính mép van cũng như mức độ hẹp). Đặc biệt nhìn từ nhĩ trái giống như trong lúc mổ cho phép phẫu thuật viên quan sát van trước mổ. Hơn nữa nó cũng cho phép đánh giá được bộ máy dưới van.



Hình 1.9. Lỗ van hai lá hẹp trên siêu âm 3D

Hẹp van động mạch chủ: Có thể đo chính xác lỗ van hẹp, phát hiện màng dưới van chủ, mức độ nghẽn đường ra thất trái, số lượng lá van chủ.

Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng: Nó chính xác hơn siêu âm 2D trong việc phát hiện số lượng, đường kính sùi cũng như hiện tượng thủng van là hiện tượng rất khó thấy trên siêu âm 2D.

b. Bệnh tim bẩm sinh

Đã có một số nghiên cứu cho thấy siêu âm 3D là phương tiện tốt để chẩn đoán bệnh tim bẩm sinh. Chẳng hạn như trong thông liên thất hay thông liên nhĩ nó cho thấy số lượng lỗ thông, đường kính lỗ thông, hình dáng của vách (có phình hay không) cũng như tương quan với mạch máu lớn như thế nào. Khác với siêu âm 2D chỉ thấy vách, siêu âm 3D cho thấy cả hình dáng của vách cũng như đường kính của nó một cách chính xác và chi tiết tối đa.

c. Khối u tim

Cục máu đông, u nhày, các loại u khác có thể được phát hiện tốt. Mặt khác còn cho thấy mối liên quan với cấu trúc lân cận trong không gian 3 chiều. Ngoài ra còn có thể tính được thể tích của khối u.

d. Bệnh tim thiếu máu cục bộ

- Đánh giá khối lượng cơ tim thất trái loạn chức năng: Thực nghiệm đã chứng minh độ chính xác của siêu âm 3D trong việc tính khối lượng cơ tim nhồi máu khi so sánh với kết quả mô xác súc vật.

- Đánh giá tưới máu cơ tim: Phối hợp với siêu âm cản âm.

Luồng máu trong tim: Tiến bộ mới đây nhất của siêu âm 3D là siêu âm Doppler màu 3D. Với kỹ thuật này có thể nhìn thấy nhiều dòng hồ van hai lá. Việc áp dụng siêu âm 3D để đánh giá mức độ hở van vẫn đang còn được nghiên cứu.

Trắc nghiệm gắng sức bằng siêu âm 3D cho phép rút ngắn thời gian làm nghiệm pháp.

Hình ảnh siêu âm 3D thực ra là từ hình ảnh siêu âm 2D, bởi vậy nó lệ thuộc vào chất lượng lấy hình của siêu âm 2D. Thông tin mà nó đưa lại có thể không tốt hơn chuyên gia giỏi thực hiện siêu âm 2D trong khi giá thành lại rất cao.

1.3.5. Hình ảnh hòa âm mô (harmonic tissue imaging)

Các máy siêu âm thế hệ mới thường có thêm kiểu hình ảnh này. Với hình ảnh kinh điển thì đầu dò nhận sóng hồi âm ở cùng tần số sóng phát. Sóng âm có thể làm rung mô với tần số cao hơn nhiều lần tần số sóng phát. Với kiểu hình ảnh hòa âm mô thì đầu dò đặt ở tần số nhận cao hơn tần số phát. Lợi ích của hòa âm mô là cải thiện độ phân giải của giao diện của mô đặc biệt là bờ nội tâm mạc.

1.3.6. Các phương pháp thăm dò siêu âm khác

- Siêu âm qua thực quản: Xem chương 10.

- Siêu âm cản quang: Xem chương 11.

- Siêu âm nội mạch máu: Đầu dò siêu âm có thể được gắn vào ống thông mạch nhỏ và vì thế cho phép nhìn thấy cấu trúc mạch máu khi luồn ống thông vào nội mạch. Lợi ích chủ yếu là để đánh giá tình trạng xơ vữa mạch. Bằng kỹ thuật này còn có thể nhìn thấy cấu trúc tim từ bên trong.

- Siêu âm tim thai: Là một trong những ứng dụng quan trọng của siêu âm. Khám siêu âm tim thai đòi hỏi nhiều kinh nghiệm cũng như kiến thức tốt về giải phẫu, sinh lý cũng như bệnh lý tim thai.

1.4. NGUYÊN LÝ DOPPLER

Tần số sóng âm sẽ tăng lên khi nguồn tạo âm thanh hướng tới nơi nghe và sẽ giảm đi khi rời xa. Trong hệ thống tuần hoàn, chính hồng cầu là vật chướng ngại sóng âm. Khi chùm tia siêu âm có tần số F_e truyền tới tim và mạch máu, nó sẽ được phản hồi lại bởi hồng cầu. Tần số của sóng hồi âm tăng lên khi hồng cầu di chuyển về hướng đầu dò và ngược lại giảm đi nếu hồng cầu đi xa đầu dò. Sự biến đổi tần số giữa sóng phát và sóng hồi âm gọi là hiệu ứng Doppler.

$$\Delta F = F_r - F_e = \frac{2V \times F_e \times \cos \theta}{C}$$

Trong đó: ΔF : Là hiệu ứng Doppler.

F_e : Là tần số của sóng phát, F_r là tần số sóng hồi âm. V là vận tốc của hồng cầu.

C: Là tốc độ lan truyền của sóng âm trong máu (1560m/s).

θ : Là góc giữa chùm tia và trục di chuyển của hồng cầu.

Ta thấy hiệu ứng Doppler tỉ lệ thuận với tốc độ dịch chuyển của các hồng cầu và nó cũng tỉ lệ với $\cos \theta$. Hiệu ứng Doppler đo được liên hệ chặt chẽ với góc θ . Nên nhớ là sẽ có hiệu ứng Doppler cực đại khi góc $\theta = 0^\circ$ và khi đó $\cos \theta = 1$ (chùm tia siêu âm phải hướng thẳng hàng tối đa với dòng chảy). Còn nếu như góc chệch giữa chùm tia siêu âm và hồng cầu tăng lên sẽ làm giảm hiệu ứng Doppler, tức làm giảm vận tốc tối đa bởi vì vận tốc đỉnh của dòng chảy dẫn xuất từ hiệu ứng Doppler theo phương trình sau:

$$v = \frac{c}{2} \times \frac{\Delta f}{f_e}$$

Mặc dù có thể ghi được chuyển động của các van tim hay thành tim nhưng Doppler hay được dùng để thăm dò dòng máu chảy trong tim. Hiệu ứng Doppler gây nên bởi dòng máu nằm trong dải tần số âm thanh có thể nghe được bằng tai thường vì thế khi khám ta có thể đặt chẩn đoán hồi âm Doppler bằng cách nghe âm thanh trực tiếp qua máy hoặc ghi lại tín hiệu Doppler trên màn hình dưới dạng phổ.

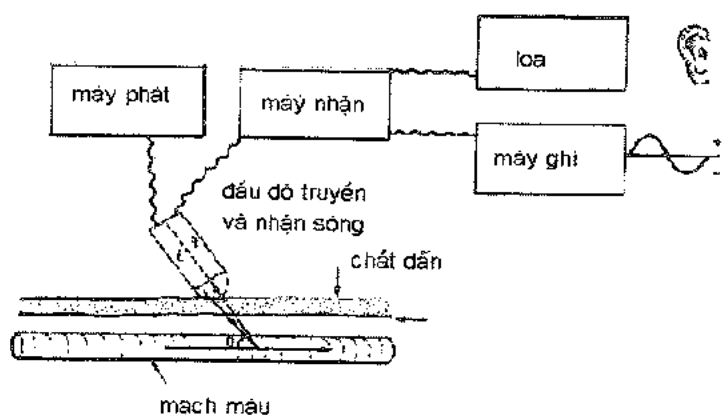
1.5. CÁC KIỂU DOPPLER

1.5.1. Kỹ thuật doppler quy ước

1.5.1.1. Phân tích tín hiệu Doppler

- Bằng tai nghe: Dòng chảy tăng cho âm sắc êm dịu nghe dễ chịu, thanh nếu như dòng chảy hướng về đầu dò và trầm nếu như rời xa đầu dò. Trong khi đó dòng chảy rối có âm thanh thô ráp và mạnh (hẹp, hở, shunt).

- Bằng hình ảnh: Nhờ kỹ thuật Fourier cho phép phân tích thời gian thực của phổ dòng máu chảy. Các tín hiệu được ghi dưới dạng phổ đường cong, đường thẳng ngang dùng để làm chuẩn tham chiếu = 0 (đẳng tốc) phân chia hướng của phổ dòng chảy, giá trị của dòng chảy được tính theo đơn vị m/s. Dòng chảy hướng tới đầu dò sẽ có chiều dương nằm trên đường đẳng tốc và ngược lại dòng chảy đi rời xa đầu dò sẽ có chiều âm nằm dưới đường đẳng tốc. Đường cong biểu diễn phổ được ghi kèm ECG cho phép xác định được các thời khoảng tâm thu và tâm trương.



Hình 1.10. Khám Doppler

1.5.1.2. Các kiểu ghi tín hiệu Doppler

Có hai kiểu chính ghi tín hiệu Doppler đó là Doppler xung và Doppler liên tục. Doppler màu chỉ là một dạng đặc biệt của Doppler xung (Doppler xung mã hoá màu).

- Doppler xung: Sóng siêu âm được truyền ngắt quãng. Tinh thể thạch anh hoạt động luân phiên giữa truyền và phát. Tần số mà tinh thể được hoạt hoá xác định tần số tái lập xung (PRF), có hai kiểu PRF thấp và cao.

Trong kiểu PRF thấp là kiểu kinh điển hay được sử dụng nhất, chỉ có một "gói" chùm tia siêu âm lan truyền theo trục sóng tia. Tốc độ dòng chảy đo tại chỗ của sở định vị nên có thể chọn lựa cùng lúc kích thước và vị trí cặp với hình ảnh siêu âm. Trên thực tế ta có thể điều chỉnh vị trí để đo đồng thời trên hình ảnh siêu âm 2D. Bất lợi chính của kiểu Doppler tần số xung tái lập thấp này là nếu gặp hiện tượng tăng tốc độ dòng chảy ($> 1-1,5\text{m/s}$), tần số quá thấp nên không thể đo được dòng chảy tốc độ cao và từ đó sẽ cho hiện tượng gấp phỏ Doppler tức phỏ Doppler bị cắt đầu và cho hình ảnh soi gương ở hướng đối diện. Áp dụng của PRF là để định vị vùng có dòng chảy xoáy cũng như xác định diện tích của vùng này bằng cách dịch chuyển vị trí đặt cửa sổ tín hiệu. Một trở ngại khác của Doppler xung là độ sâu của tổ chức được thăm dò cũng bị giới hạn. Nếu như tần số tái lập xung càng tăng thì càng làm giảm độ sâu tối đa của tổ chức thăm dò.

$$P = C/2FR$$

Trong đó:

P: Là độ sâu cực đại có thể thăm dò được.

C: Là vận tốc âm thanh trong tổ chức sinh học (1540 m/s).

FR: Là tần số tái lập xung thay đổi từ 2000 tới 10000 Hz.

Như vậy, với tần số tái lập xung 10Khz thì chiều sâu tối đa thăm dò là 7,5cm. Có sự bất đồng giữa nhu cầu về chiều sâu thăm dò và đo vận tốc: Cần có tần số tái lập xung thấp để có độ sâu thăm dò lớn trong khi cần có tần số tái lập xung cao để đo vận tốc cao. Nếu như ta càng tăng tần số tái lập xung thì càng làm cho gần giống với Doppler liên tục thông qua giảm khoảng thời gian giữa các lần truyền sóng âm: Khả năng đo vận tốc tối đa càng tăng nhưng lại càng giảm độ sâu cực đại có thể thăm dò được.

Trong kiểu xung tần số tái lập cao HPRF có nhiều gói siêu âm được lan truyền đồng thời dọc theo chiều dài chùm tia. Kết quả là làm tăng tần số tái lập xung của hệ thống qua đó cho phép đo được tốc độ dòng chảy cao hơn (5m/s). Tuy nhiên việc định vị trí dòng chảy ghi được lại thiếu chính xác hơn.

- Doppler liên tục: Trong kiểu này sự truyền và nhận sóng âm được thực hiện liên tục bởi hai tinh thể khác nhau trong cùng một đầu dò. Một tinh thể làm nhiệm vụ truyền sóng và tinh thể kia làm nhiệm vụ nhận sóng hồi âm. Phỏ Doppler liên tục được tạo thành từ tổng hợp tất cả tốc độ gặp trên đường lan truyền sóng tia siêu âm. Lợi ích là có thể đo không có giới hạn tốc độ dòng chảy nhưng nhược điểm là không định vị được dòng chảy trong không gian. Kỹ thuật này có thể cặp ghép với hình ảnh siêu âm 2D hoặc sử dụng tách biệt hẳn với nó (loại đầu dò Doppler liên tục dạng bút chì làm Doppler mù không có hình ảnh siêu âm hướng dẫn).

- Hiện tượng dòng chảy aliasing: Khi tần số sóng Doppler nhận được cao hơn tần số sóng tái phát xung sẽ tạo nên hiện tượng gấp phổ Doppler hay còn gọi là aliasing. Trên hình phổ Doppler xung thấy đỉnh của đường cong phổ vượt quá thang đo và lấn vào thang đo chiều đối diện. Trên Doppler màu, aliasing biểu hiện dưới dạng đảo ngược gam màu đột ngột khi đã đầy tối đa thang ghi vận tốc.

Bảng 1.1. So sánh Doppler xung và liên tục

Doppler xung	Doppler liên tục
Đo vận tốc tại nơi lấy mẫu	Đo vận tốc dọc theo trục chùm tia siêu âm
Đo được vận tốc <2m/s	Đo vận tốc <9m/s
Cặp ghép siêu âm 2D (duplex)	Cặp ghép hoặc không với siêu âm 2D
Đo được vận tốc thấp trong tim	Đo được vận tốc đỉnh qua các lỗ van trong tim
Ứng dụng: Đo vận tốc buồng dầy Đo thể tích Đánh giá chức năng tâm trương Vận tốc tĩnh mạch phổi và tĩnh mạch gan Định vị dòng chảy bất thường Doppler mô	Ứng dụng: Đo vận tốc tối đa Đo chênh áp qua van Đo chênh áp động tại buồng dầy thất trái Đo PHT Đo áp lực động mạch phổi Đo dp/dt

1.5.2. Doppler mô (Tissue Doppler Imaging)

Kiểu Doppler này cho biết vận động của thành tim trong các kỳ tâm thu và tâm trương tức là những thông tin liên quan tới chức năng tâm thu và tâm trương của tâm thất. Tốc độ vận động của mô thấp hơn nhiều so với tốc độ vận động của dòng máu chảy (5-20cm/s). Trong kiểu Doppler qui ước, ta đặt bộ lọc sao cho ghi được những tín hiệu có vận tốc cao từ dòng máu, còn những tín hiệu có vận tốc thấp từ cấu trúc đặc của cơ tim chẳng hạn như thành tim bị giảm thiểu. Nếu như ta đặt bộ lọc theo chiều ngược lại thì sẽ ghi được vận tốc các cấu trúc đặc của cơ tim thông qua Doppler xung hoặc màu. Doppler mô vòng van 2 lá là kỹ thuật tốt đánh giá khả năng giãn của cơ tim và không như Doppler qui ước dòng chảy qua van 2 lá, nó ít chịu ảnh hưởng của tiền gánh hoặc hậu gánh. Một số ứng dụng hiện nay: Nhận diện mẫu Doppler giả bình thường của giảm chức năng tâm trương thất, phân biệt viêm màng ngoài tim co thắt với bệnh cơ tim hạn chế, chẩn đoán sự mất đồng vận của thất.

1.5.3. Tốc độ biến dạng (strain rate) của mô

Doppler mô không cho phép phân biệt co bóp chủ động và vận động bị động của vùng cơ tim. Vận động xoay, tịnh tiến của toàn bộ tim cũng như sự co bóp chủ động của các vùng cận kề với vùng nghiên cứu có thể tác động tới vận tốc của cơ tim vùng này. Vì thế vận tốc

tại điểm thăm dò có thể không nhất thiết phản ánh chức năng chủ động của vùng cơ tim đó. Bằng việc tính toán các dữ kiện vận tốc của mô để thu được thông số biến dạng và vận tốc biến dạng sẽ loại bỏ được các giới hạn trên của Doppler mô.

Kỹ thuật đo vận tốc biến dạng được giới thiệu vào năm 1997. Strain có thể hiểu là sự biến dạng do sức ép (stress). Thuật ngữ vận tốc biến dạng tương đương với chênh vận tốc cơ tim (Myocardial velocity gradient), vận tốc thay đổi chiều dài. Có thể đánh giá sự chênh vận tốc của 2 vùng cơ tim trên trục dọc và qua đó ta có thể đo được sự biến dạng cục bộ của cơ tim. Công thức tính như sau:

$$SR = Vb - Va / L$$

Trong đó a và b là 2 điểm nghiên cứu của cơ tim và L là khoảng cách giữa 2 điểm đó. Tích hợp thêm thông số thời gian sẽ cho dữ liệu về biến dạng của cơ tim. Về mặt lý thuyết đây là kỹ thuật chính xác đặc trưng cho chức năng vùng của cơ tim. Có 3 hướng biến dạng theo các trục: dọc, ngang và tròn. Mặt cắt cạnh ức dùng để đo biến dạng ngang và mỏm để đo biến dạng theo trục dọc. Với biến dạng ngang thì vùng cơ tim dày lên ở kỳ tâm thu sẽ cho giá trị dương còn vùng mỏng đi sẽ cho giá trị âm. Trên trục dọc, ở kỳ tâm thu cơ tim ngắn lại sẽ cho giá trị âm còn trong kỳ tâm trương cơ tim dài ra sẽ cho giá trị dương.

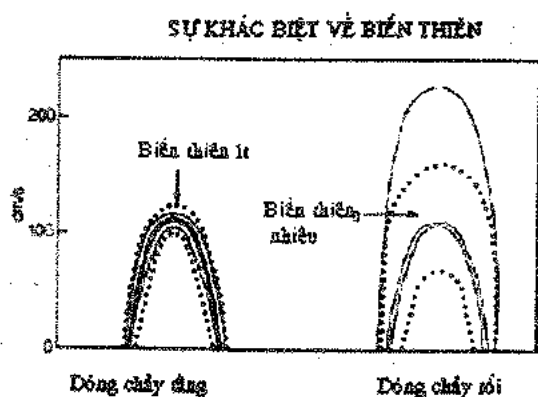
Thông tin thu được có thể được hiển thị trên M-mode màu hoặc đường cong vận tốc. Tại vùng cơ tim vô động thì vận tốc biến dạng = 0. Trên thực nghiệm cho thấy truyền Dobutamin làm tăng vận tốc biến dạng còn khi tắc động mạch vành làm giảm vận tốc biến dạng. Tuy vận tốc biến dạng có thể đóng vai trò đáng ghi nhận trong chẩn đoán bệnh mạch vành (chẳng hạn như đánh giá khả năng sống của cơ tim) nhưng còn một số tồn tại cần giải quyết. Gần đây đã có một số công trình nghiên cứu ứng dụng của hình ảnh về tốc độ biến dạng cơ tim trong chẩn đoán mất đồng vận của thất. Tuy nhiên, vị trí xác thực của kỹ thuật này cần phải tiếp tục làm rõ.

1.5.4. Siêu âm-Doppler màu

1.5.4.1. Nguyên lý

Hình ảnh dòng chảy màu dựa trên nguyên lý Doppler xung cho thấy hình ảnh dòng máu chảy trong tim và mạch máu trên hình ảnh siêu âm hai bình diện nhờ mã hóa màu (gồm ba màu đỏ, xanh biển, xanh lá cây và các màu trộn giữa chúng) dựa trên vận tốc, hướng và sự lan rộng của dòng chảy rời. Máy siêu âm Doppler màu được chế tạo dựa trên nguyên lý Doppler xung nhưng đa công. Sóng siêu âm truyền vào tổ chức và phản hồi lại từ nhiều công, tổ chức gần đầu dò phản hồi tín hiệu trước rồi sau đó mới tới các tổ chức xa hơn. Hiệu ứng Doppler được đo từ mỗi công và chuyển đổi thành tín hiệu dạng số và tự động tương hợp với một bộ mã màu tương ứng và hiển thị chồng lên hình ảnh siêu âm 2D. Dòng chảy hướng tới đầu dò có hiệu tần số dương (tức tần số sóng phản hồi cao hơn tần số sóng phát) nên được mã hóa màu đỏ, dòng chảy rời xa đầu dò có hiệu tần số âm (tần số sóng phản hồi nhỏ hơn tần số sóng phát) được mã hóa màu xanh biển. Mỗi màu có nhiều sắc độ, màu có sắc sáng tương ứng với vận tốc cao hơn sắc tối. Khi vận tốc dòng chảy cao hơn giới hạn tần số Nyquist, cũng giống như Doppler xung qui ước, sẽ xảy ra hiện tượng

đảo phỏ (aliasing) màu ngược lại. Dòng chảy rối (turbulence) có nghĩa là dòng chảy di chuyển theo nhiều hướng và có vận tốc khác nhau đặc thù bởi sự biến thiên (variance) vận tốc. Người ta chọn màu hiển thị tại mỗi cổng là màu của vận tốc trung bình, vận tốc trung bình là trung bình của tất cả vận tốc tại mỗi cổng tại một thời điểm. Mức độ của sự biến thiên vận tốc so với vận tốc trung bình có thể được mã hóa màu và màu xanh lá cây hay được chọn.



A



B

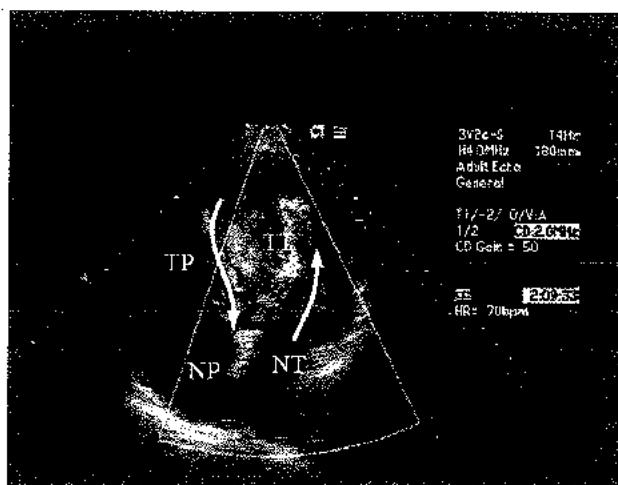
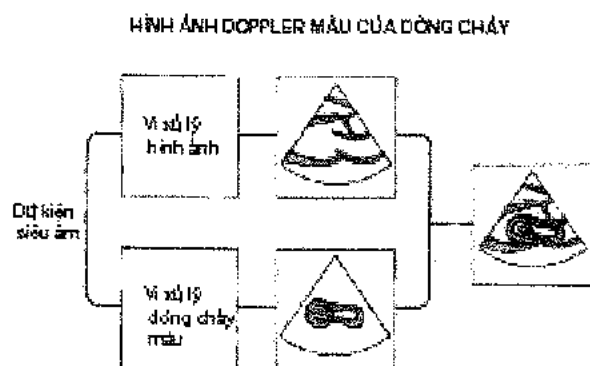


C

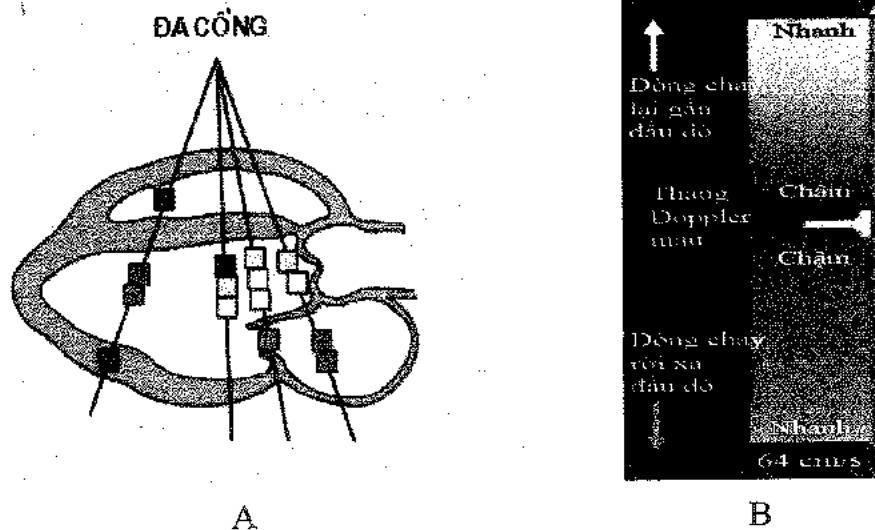
Hình 1.11. Dòng chảy tầng có trị số biến thiên vận tốc nhỏ so với dòng chảy rối (A). Doppler màu dòng chảy rối dạng khảm màu (B) và tầng (C)

Ta có thể dễ dàng nhận diện dòng chảy bất thường bằng sự phối hợp nhiều màu tùy theo hướng, vận tốc và mức độ chảy rối. Chiều rộng và kích cỡ của dòng chảy màu trong buồng tim cũng được sử dụng để đánh giá bán định lượng mức độ hở và shunt. Ngoài ra chế độ màu M-mode còn giúp xác định thời gian và vận tốc đỉnh của dòng chảy.

Hình ảnh dưới đây mô tả cách thức tạo thành hình ảnh siêu âm Doppler màu. Dữ kiện siêu âm được hai bộ xử lý hình ảnh và dòng chảy màu kết hợp với nhau tạo hình ảnh dòng chảy trong mặt cắt siêu âm hai bình diện.



Hình 1.12. Cách xây dựng hình ảnh siêu âm Doppler màu (A). Mã hóa màu theo hướng của dòng chảy rối xa (màu xanh) hay tiến tới (màu đỏ) đầu dò (B)



**Hình 1.13. Hàng trăm cổng trên mỗi đường truyền sóng xuyên qua dòng chảy.
Cổng có chứa thông tin về cơ quan đích (ví dụ cơ tim) không có màu (A).
Thang màu biến thiên vận tốc trên Doppler màu (B)**

Màu đỏ và xanh chỉ điểm hướng của dòng chảy (đỏ hướng tới và xanh là rời xa đầu dò). Màu sẽ sáng hơn lên khi tiến tới giới hạn Nyquist (ở đây đặt giới hạn là 64cm/s). Dải màu đen ở giữa biểu thị vận tốc bằng 0 và nói lên chẳng có dòng chảy nào. Khi xảy ra hiện tượng vượt quá giới hạn Nyquist sẽ có hiện tượng aliasing, màu đỏ sẽ chuyển thành màu xanh hoặc xanh thành đỏ (đảo phổ màu).

Hệ thống máy siêu âm truyền sóng âm ở tần số được xác lập bởi đầu dò (VD: 2,5 MHz; 3,5 MHz; 5MHz). Thời gian giữa hai chuỗi xung xác định tần số tái lập xung (PRF). Số lượng các chuỗi xung (pulsed train) được truyền ở một góc độ nào đó gọi là gói xung (pulsed packet). Siêu âm 2D chỉ sử dụng một chuỗi xung để mô tả cấu trúc giải phẫu. Doppler xung cổ điển sử dụng 128 chuỗi xung để mô tả chi tiết phổ vận tốc tại mỗi điểm trong không gian cần thăm dò. Doppler màu đánh giá vận tốc tại nhiều điểm khác nhau trong vùng thăm dò cho nên chỉ dùng được ít chuỗi xung vì không có đủ thời gian để vừa mô tả chi tiết phổ vận tốc đồng thời với quá trình dựng hình dòng chảy hai bình diện. Xây dựng dòng chảy màu cần có nhiều mẫu vận tốc trong một thời gian ngắn nhất có thể được để có thể phản ánh với tốc độ nhanh và khá trung thực sự biến thiên của vận tốc tại vị trí thăm dò. Kết quả là chỉ thực hiện những gói xung nhỏ. Kích thước gói xung càng lớn thì cho phép đánh giá tốt hơn dòng chảy nhưng lại cần nhiều thời gian hơn và sẽ làm giảm tốc độ hiển thị khung hình, số đường truyền, độ sâu thăm dò cũng như cỡ của vùng quét thăm dò khi so với siêu âm 2D thông lệ. Nói chung có thể điều chỉnh được các thông số độ sâu thăm dò, góc của quạt và thậm chí có thể chỉnh được kích thước gói xung trên một số loại máy. Khi đã xác định được các thông số này thì máy sẽ tự điều chỉnh vận tốc khung hình cũng như số lượng các đường truyền âm.

Như phần trên đã nói, càng nhiều chuỗi xung trên một đường truyền tức gói xung càng lớn thì sẽ cho ước lượng tốt hơn vận tốc trung bình tại từng cổng. Ngược lại gói xung

càng nhỏ sẽ cho thông tin vận tốc kém chính xác. Nếu như gói xung quá lớn thì sẽ tốn nhiều thời gian trên từng đường truyền và phải đánh đổi bằng giảm tốc độ khung hình, giảm đậm độ của đường truyền cũng như góc quét của quạt. Các hệ thống máy thường có cỡ gói xung từ 6-8.

1.5.4.2. Hiện tượng đảo phổ (aliasing) màu

Tương tự như Doppler xung, hiện tượng aliasing cũng xảy ra với Doppler màu. Sự xuất hiện aliasing tùy thuộc độ sâu cũng như tần số của đầu dò. Đầu dò tần số cao dễ cho aliasing hơn tần số thấp. Tuy nhiên đầu dò tần số cao lại cho độ phân giải tốt. Ở trẻ nhỏ có thể phát sinh vấn đề khó phân biệt dòng chảy tốc độ nhanh cho hiện tượng aliasing bình thường với dòng chảy có aliasing bệnh lý. Dòng chảy bình thường có thể cũng có aliasing nhưng chỉ ở mức tối thiểu.

Trên màn hình hiển thị màu, khi tín hiệu aliasing từ màu này sang màu khác ta sẽ thấy màu dạng khảm có sắc màu sáng ở điểm aliasing.

Hiện tượng aliasing là vấn đề đối với Doppler xung quy ước nhưng với Doppler màu thì ít thành vấn đề. Nó giúp người đọc phân định được vùng có dòng chảy rối gây ra bởi bệnh tim hay nói một cách khác, nó là chỉ điểm của dòng chảy bất thường có tốc độ cao.

1.6. VAI TRÒ CỦA DOPPLER

- Vai trò của Doppler xung: Doppler xung có thể định vị chính xác vị trí cũng như thời gian dòng chảy tuy nhiên lại vấp phải bài toán aliasing có nghĩa là không đo được tốc độ tối đa của dòng chảy khi nó tăng tốc độ. Cũng có thể sử dụng Doppler xung để tìm vị trí aliasing trong một dòng chảy nhưng đòi hỏi nhiều công sức. Phổ Doppler xung cũng được sử dụng để đo một số thông số chẳng hạn như cung lượng tim.

- Vai trò của Doppler liên tục: Nhờ khả năng đo được vận tốc tối đa rất cao nên công cụ này cùng với HPRF được dùng để đo vận tốc cực đại của dòng chảy và qua đó tính được độ chênh áp (nhờ sử dụng phương trình Bernoulli) cũng như một số thông số khác. Tuy nhiên nhược điểm là không thể định vị được dòng chảy trong không gian bằng kiểu Doppler này. Mặt khác sử dụng nó tốn nhiều thời gian và cũng đòi hỏi kỹ năng thành thạo.

- Vai trò của Doppler màu: Giống như Doppler xung quy ước, Doppler màu không cho biết được thông tin chính xác về tốc độ dòng chảy. Mặt khác có một nhược điểm so với Doppler quy ước đó là không thể biết rõ thông tin thời gian của các thông số dựa vào phổ màu bởi lẽ quá trình dựng hình màu hai bình diện mất nhiều thời gian. Ưu điểm của nó so với Doppler xung quy ước là hiển thị dòng chảy màu (bình thường hay bất thường) trên nền của hình ảnh cấu trúc tim của siêu âm 2D. Như vậy có thể xem Doppler màu là một thăm dò chụp mạch không xâm nhập. Siêu âm Doppler màu rất hữu ích cho phép chẩn đoán các bệnh van tim, bệnh tim bẩm sinh cũng như một số bệnh tim mạch khác. Công cụ này đặc biệt có lợi cho những người mới làm siêu âm vì dễ dàng hơn trong việc xác định các dòng chảy bất thường cũng như hướng lan truyền của nó trong buồng tim so với Doppler qui ước.

- Chọn kiểu Doppler nào khi thăm khám? Dù sao thì Doppler màu cũng có vai trò quan trọng trong thực tiễn khi cho biết thông tin có tính chất định lượng tương đối về kích thước và hướng của dòng chảy bất thường. Khi cần đo tốc độ tối đa của dòng chảy thì phải sử dụng

Doppler liên tục. Về mặt đào tạo thì Doppler màu cần ít thời gian nhất đối với những người đã biết kiến thức về siêu âm 2D trong khi thời gian đào tạo để sử dụng Doppler xung nhiều hơn và đối với Doppler liên tục (mù) cần nhiều thời gian nhất để có thể thực hiện thăm khám một cách chính xác.

Hơn nữa, với Doppler màu có thể rút ngắn thời gian khám Doppler tim cho bệnh nhân so với sử dụng Doppler quy ước. Nói chung có thể với đa số người làm siêu âm đã có kinh nghiệm sử dụng Doppler màu thì kiểu Doppler này có thể thay thế Doppler xung khi khám trong rất nhiều trường hợp.

1.7. GIỚI HẠN CỦA SIÊU ÂM TIM

Lệ thuộc vào người làm siêu âm: Phải có quá trình học lâu dài và hình ảnh nhận được có thể cần phải được đọc trong bối cảnh lâm sàng cùng với kinh nghiệm của người làm (đây là nguyên nhân dẫn tới sai sót trong chẩn đoán).

Đôi khi không thể thực hiện tốt thăm khám do không tạo được hình ảnh rõ (béo phì, khí thũng, gù vẹo cột sống...) trong 15% trường hợp.

Không thể đo phân suất tống máu chính xác như là chụp nhấp nháy cơ tim hoặc cộng hưởng từ (ngoại trừ siêu âm 3D?).

Tóm lại, siêu âm-Doppler là kỹ thuật không xâm nhập cho phép thăm dò hình thái và huyết động của tim. Sử dụng đầu dò có tần số 2-5 MHz ở người lớn và 4-7MHz ở trẻ em. Hồi âm biểu hiện bằng những xung động điện được phóng đại nhìn thấy trên màn huỳnh quang. Công việc xử lý tín hiệu phản hồi bằng hai cách:

- Đo thời gian hồi âm của sóng cho phép biết được khoảng cách giữa đầu dò và bề mặt cơ quan thăm khám. Mỗi một cấu trúc của tim sẽ cho âm dội lại đặc trưng cho vị trí và vận động của nó. Đây là nguyên lý hình ảnh học của siêu âm (khảo sát sóng hồi âm);

- Nghiên cứu sự biến thiên tần số phản hồi từ một vật thể di động so với tần số sóng phát từ đó cho phép đo được vận tốc dịch chuyển của vật thể. Đây là nguyên lý của hiệu ứng Doppler (khảo sát hiệu của sóng phát và sóng hồi âm).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Alan D. Waggoner, S. Michelle Bierig, "Tissue Doppler Imaging: A Useful Echocardiographic Method for the Cardiac Sonographer to Assess Systolic and Diastolic Ventricular Function", *J Am Soc Echocardiogr*, 14, pp. 1143-52. 2001
2. Burns, P. N.: The physical principles of Doppler and spectral analysis. *J. Clin. Ultrasound* 15: 567, 1987.
3. Carlos A. Farias, Leonardo Rodriguez, Mario J. Garcia, "Assessment of diastolic Function by tissue Doppler Echocardiography: Comparison with standard transmitral and pulmonary venous flow", *J Am Soc Echocardiogr*, 12, pp. 609-17., 1999
4. Carlsen, E. N.: Ultrasound physics for the physician: A brief review. *J. Clin. Ultrasound* 3:69, 1975.

5. Chen, C., Guerrero, J. L., dePrada, J. A. V., et al.: Intracardiac ultrasound measurement of volumes and ejection fraction in normal, infarcted, and aneurysmal left ventricles using a 10-MHz ultrasound catheter. *Circulation* 90:1481, 1994.
6. Christian Bruch, Axel Schmermund, Thomas Bartel, Johannes Schaar, Raimund Erbel, (2000), "Tissue Doppler Imaging: A New Technique for Assessment of Pseudonormalisation of the Mitral Inflow Pattern", *Echocardiography*, 6(17), pp.539-546.
7. Chu, E., Fitzpatrick, A. P., Chin, M. C., et al.: Radiofrequency catheter ablation guided by intracardiac echocardiography. *Circulation* 89:1301, 1994.
8. Chu, E., Kalman, J. M., Kwasman, M. A., et al.: Intracardiac echocardiography during radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias in humans. *J. Am. Coll. Cardiol.* 24: 1268, 1994.
9. Cohen, G. I., Casale, P. N., Lytle, B. W., et al.: Transesophageal echocardiography guidance of closed mitral commissurotomy. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 6:332, 1993.
10. Crouse, L. J., Cheirif, J., Hanly, D. E., et al.: Opacification and border delineation improvement in patients with suboptimal endocardial border definition in routine echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 22: 1494, 1993.
11. Dae-Won Sohn, Yong-Jin Kim, Hee-Chan Kim Hong-Chun, MA Young-Bae Park, "Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function When Mitral E and A Waves Are Completely Fused: Role of Assessing Mitral Annulus Velocity", *J Am Soc Echocardiogr*, 12, pp. 203, 1999
12. Eisenberg, M. J., London, M. J., Leung, J. M., et al.: Monitoring for myocardial ischemia during noncardiac surgery. A technology assessment of transesophageal echocardiography and 12-lead electrocardiography. The study of perioperative ischemia research group. *JAMA* 268:210, 1992.
13. Feigenbaum, H.: *Echocardiography*. 5th ed. Malvern, PA, Lea and Febiger, 1994.
14. Goldberg, B. B., Liu, J.-B., and Forsberg, F.: Ultrasound contrast agents: A review. *Ultrasound Med. Biol.* 20:319, 1994.
15. Goldberg, S. J., Allen, H. D., Marx, G. R., and Flinn, C. J.: *Doppler Echocardiography*. Philadelphia, Lea and Febiger, 1985.
16. Handschumacher, M. D., Lethord, J.-P., Siu, S. C., et al.: A new integrated system for three-dimensional echocardiographic reconstruction: Development and validation for ventricular volume with application in human subjects. *J. Am. Coll. Cardiol.* 21:743, 1993.
17. Hatle, L., and Angelsen, B.: *Doppler ultrasound in cardiology: Physical principles and clinical applications*. 2nd ed. Philadelphia, Lea and Febiger, 1984.
18. Jiang, L., Vazquez de Prada, A., Handschumacher, M. D., et al.: Quantitative three-dimensional reconstruction of aneurysmal left ventricle. In vitro and in vivo validation. *Circulation* 91:222, 1995.
19. Klein, A. L., Bailey, A. S., Moura, A., et al.: Reliability of echocardiographic measurements of myocardial perfusion using commercially produced sonicated serum albumin (Albunex). *J. Am. Coll. Cardiol.* 22:1983, 1993.
20. Koenig, P. R., Rossi, A., and Ritter, S. B.: Bedside cardiac catheterization using transesophageal echocardiographic guidance. *Echocardiography* 9:637, 1992.
21. Kupferwasser, I., Mohr-Kahaly, S., Erbel, R., et al.: Three-dimensional imaging of cardiac mass lesions by transesophageal echocardiographic computed tomography. *J. Am. Soc. Endocardiogr.* 7:561, 1994.
22. Lee, M. S., Evans, S. J. L., Blumberg, S., et al.: Echocardiographically guided electrophysiologic testing in pregnancy. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 7:182, 1994.

23. Martin, G. R., and Ruckman, R. N.: Fetal echocardiography: A large clinical experience and follow-up. *J. Am. Soc. Echocardiogr* 3:4, 1990.
24. Nissen, S. E., Grines, C. L., Gurley, J. C., et al.: Application of a new phased-array ultrasound imaging catheter in the assessment of vascular dimensions. *Circulation* 81:660, 1990.
25. Nobuyuki Ohte, MD, Hiitomi Narita, MD, and Genjiro Kimura, MD. Evaluation of Cardiac Function Using Tissue Doppler Imaging. Medical Review No. 73.
26. Pandian, N. G.: Intravascular and intracardiac ultrasound imaging. *Circulation* 80:1091, 1989.
27. Porter, T. R., Xie, F., Kricsfeld, A., et al.: Improved endocardial border resolution during dobutamine stress echocardiography with intravenous sonicated dextrose albumin. *J. Am. Coll. Cardiol.* 23:1440, 1994.
28. Pytlewski, G., Georgeson, S., Burke, J., et al.: Endomyocardial biopsy under transesophageal echocardiographic guidance can be safely performed in the critically ill cardiac transplant recipient. *Am. J. Cardiol.* 73:1019, 1994.
29. Ritter, S. B.: Red, green and blue: The flag of color flow mapping. *Echocardiography* 6: 369, 1989.
30. Roberson, D. A., and Silverman, N. H.: Ebstein's anomaly: Echocardiographic and clinical features in the fetus and neonate. *J. Am. Coll. Cardiol.* 14:1300, 1989.
31. Roelandt J.R.T.C (2000), "Seeing the invisible: a short History of Cardiac Ultrasound", *Eur J Echocardiography*,1, pp. 8-11.
32. Roelandt, J. R. T. C., tenCate, F. J., Fletter, W. B., et al.: Ultrasonic dynamic three-dimensional visualization of the heart with a multiplane transesophageal imaging transducer. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 7:217, 1994.
33. Rossi et al (2001), "Inge Edler: the Father of Echocardiography", *Eur J Echocardiography*, 2, pp. 1-2.
34. Sapin, P. M., Schroder, K. M., Gopal, A. S., et al.: Comparison of two- and three-dimensional echocardiography with cineventriculography for measurement of left ventricular volume in patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* 24:1054, 1994.
35. Schiller, N. B., Maurer, G., Ritter, S. B., et al.: Transesophageal echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2:354, 1989.
36. Seward, J. B., Khandheria, B. K., Edwards, W. D., et al.: Biplanar transesophageal echocardiography: Anatomic correlations, image orientation, and clinical applications. *Mayo Clin Proc.* 65:1193, 1990.
37. Seward, J. B., Khandheria, B. K., Oh, J. K., et al.: Transesophageal echocardiography: Technique, anatomic correlations, implementation, and clinical applications. *Mayo Clin. Proc.* 63:649, 1988.
38. Smith, M. D., Elion, J. L., McClure, R. R., et al.: Left heart opacification with peripheral venous injection of a new saccharide echo contrast agent in dogs. *J. Am. Coll. Cardiol.* 13:1622, 1989.
39. Stevenson, J. G.: Appearance and recognition of basic concepts in color flow imaging. *Echocardiography* 6:451, 1989.
40. Stewart, H. D., Stewart, H. F., Moore, R. M., and Garry, J.: Compilation of reported biological effects data and ultrasound exposure levels. *J. Clin. Ultrasound* 13:167, 1985.
41. Stewart, W. J., Galvin, K. A., Gillam, L. D., et al.: Comparison of high pulse repetition frequency and continuous wave Doppler echocardiography in the assessment of high flow velocity in patients with valvular stenosis and regurgitation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 6:565, 1985.

42. Tardif, J.-C., Schwartz, S. L., Vannan, M. A., et al.: Clinical usefulness of multiplane transesophageal echocardiography: Comparison to biplanar imaging. *Am. Heart J.* 128: 156, 1994.
43. Tee, S. D. C., Shiota, T., Weintraub, R., et al.: Evaluation of ventricular septal defect by transesophageal echocardiography: Intraoperative assessment. *Am. Heart J.* 127:585, 1994.
44. Terasawa, A., Miyatake, K., Nakatani, S., et al.: Enhancement of Doppler flow signals in the left heart chambers by intravenous injection of sonicated albumin. *J. Am. Coll. Cardiol.* 21: 737, 1993.
45. Thomas, M. R., Monaghan, M. J., Smyth, D. W., et al.: Comparative value of transthoracic and transesophageal echocardiography before balloon dilatation of the mitral valve. *Br. Heart J.* 68:493, 1992.
46. VanDerVelde, M. E., Sanders, S. P., Keane, J. F., et al.: Transesophageal echocardiographic guidance of transcatheter ventricular septal defect closure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 23:1660, 1994.
47. Von Bibra, H., Becher, H., Firschke, C., et al.: Enhancement of mitral regurgitation and normal left atrial color Doppler flow signals with peripheral venous injection of a saccharide-based contrast agent. *J. Am. Coll. Cardiol.* 22:521, 1993.
48. Von Ramm, O.T., and Thurstone, F. L.: Cardiac imaging using a phased array ultrasound system. *Circulation* 53:258, 1976.
49. Wang, X.-F., Li, Z.-A., Cheng, T. O., et al.: Clinical application of three-dimensional transesophageal echocardiography. *Am. Heart J.* 128:380, 1994.

Chương 2

KỸ THUẬT GHI SIÊU ÂM, DOPPLER TIM

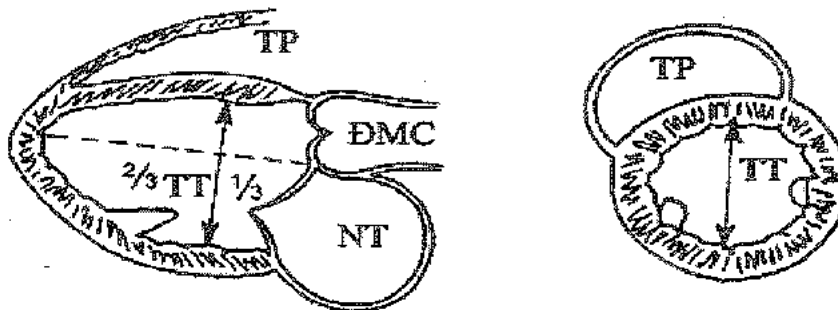
Người bệnh nằm ngửa lồng ngực hơi cao hoặc là nằm nghiêng trái với tay trái đặt sau gáy. Người ta đặt chất dẫn ở vị trí khám với mục đích làm dễ truyền tải sóng siêu âm giữa đầu dò và bệnh nhân.

Khám siêu âm nói chung được thực hiện với bằng 3 kỹ thuật chính: Một bình diện (M-mode), hai bình diện (2D), Doppler (xung, liên tục, màu).

2.1. SIÊU ÂM M-MODE

Đây là kiểu siêu âm cho biết vận động của cấu trúc được thăm khám theo thời gian. Việc thăm dò được thực hiện theo hướng duy nhất theo trục của chùm tia siêu âm. Đầu dò được đặt ở bờ trái xương ức thông thường khoảng liên sườn 3-4. Trong trường hợp cặp ghép với hình ảnh siêu âm hai bình diện thì có thể chọn lựa cắt theo vị trí cần thăm khám. Khi quét từ mỏm tới đáy tim ta có thể ghi hình liên tục cấu trúc tim ở các vị trí thất, van hai lá và van động mạch chủ. Ghi hình M-mode theo hai thang độ: Theo chiều đứng hai chấm có khoảng cách 10mm và thang độ ngang thường ghi tốc độ 50mm/s.

2.1.1. Mặt cắt qua thất



Hình 2.1. Các mặt cắt lấy các thông số thất trái. A: Mặt cắt dọc cạnh ức qua giữa dây chằng vuông góc với trục thất trái. B: Mặt cắt ngang cạnh ức qua tầng cơ nhĩ sử dụng thay thế trong trường hợp không lấy được mặt cắt cạnh ức

Ghi dưới bờ tự do của van hai lá. Theo chiều từ trước ra sau người ta có thể ghi được:

- Thành trước ngực;
- Thành trước thất phải;
- Buồng thất phải;
- Vách liên thất cùng với vận động ra phía sau ở kỳ tâm thu;
- Buồng thất trái;
- Thành sau thất trái với vận động ra trước ở kỳ tâm thu;
- Thượng tâm mạc dính với ngoại tâm mạc.

Với mặt cắt này ta có thể đo:

- Đường kính thất phải: Bình thường 7-23mm. Ở tư thế nằm nghiêng trái đường kính này có thể tăng thành 9-26mm;

- Độ dày vách liên thất tâm trương: Bình thường 6-10mm;

- Đường kính thất trái: Tâm trương bình thường 38-56mm (có thể tới 60mm với nam giới có kích cỡ lớn), trị số trung bình người Việt nam khoảng 45mm; tâm thu 22-40mm. Đánh giá tốt nhất là theo diện tích đa cơ thể;

- Độ dày thành sau thất trái tâm trương: Bình thường 6-10mm;

- Phân suất co cơ thất trái (Fs): Bình thường 28-42%;

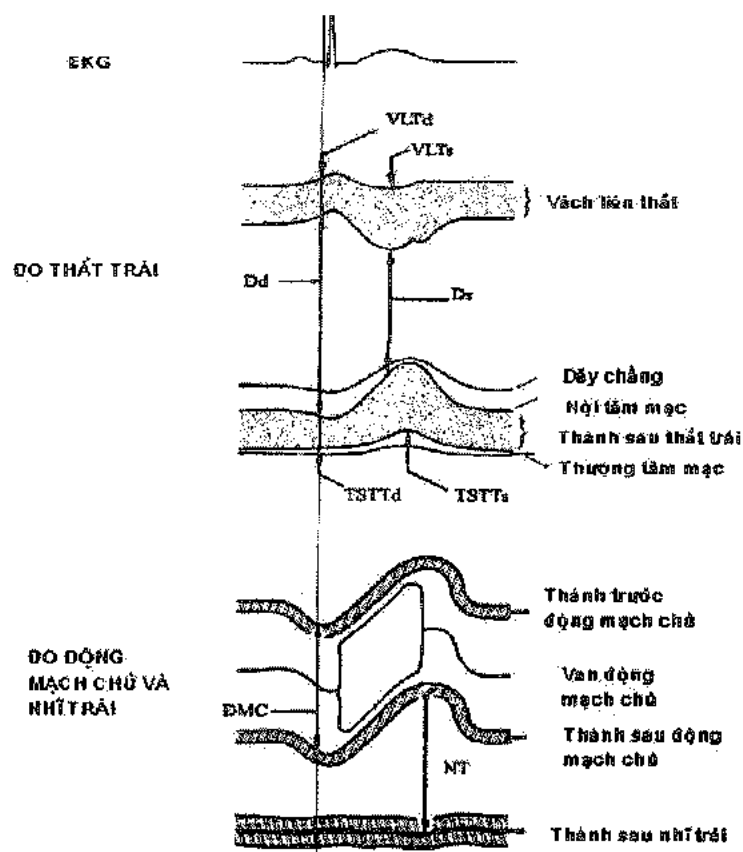
- Phân suất tổng máu (EF): Bình thường 60-80%;

- Tỷ lệ chiều dày vách liên thất và thành sau thất trái tâm trương bình thường 0,9-1,3;

- Biên độ di động vách liên thất: 3-8 mm;

- Biên độ di động thành sau thất trái: 9-14 mm.

Lưu ý trị số bình thường thay đổi theo giới và cỡ người (tham khảo thêm chương 8).



Hình 2.2. Phương pháp đo các chiều dày đường kính trên siêu âm M-mode theo hội siêu âm Hoa Kỳ A.S.E (American Society of Echocardiography)

Đường kính thất trái cuối tâm trương (Dd) được đo ở khởi đầu của phức bộ QRS, từ bờ dưới vách liên thất tới bờ trên của thành sau thất trái.

Đường kính thất trái cuối tâm thu (Ds) đo từ đỉnh vận động ra sau của vách liên thất tới bờ trên thành sau thất trái.

Các thông số tâm trương được đo ở khởi đầu của phức bộ QRS và tâm thu đo ở đỉnh vận động ra sau của vách liên thất.

Chiều dày vách liên thất cuối tâm trương (VLTd) được đo ở khởi đầu của phức bộ QRS từ bờ trên vách liên thất tới bờ dưới của vách.

Chiều dày thành sau thất trái cuối tâm trương (TSTTd) đo ở khởi đầu của phức bộ QRS từ bờ trên thành sau tới lớp thượng tâm mạc thành sau.

Chiều dày vách liên thất và thành sau thất trái cuối tâm thu đo chiều dày cực đại.

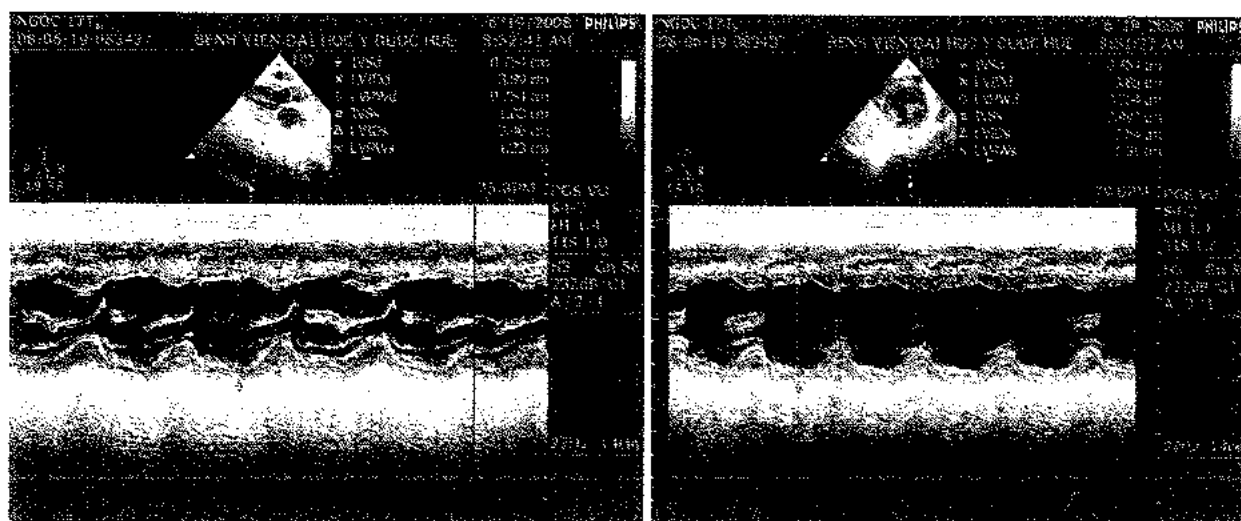
Đường kính động mạch chủ (ĐMC) được đo cuối tâm trương tại khởi đầu của phức bộ QRS từ bờ trước thành trước đến bờ trước thành sau của động mạch chủ.

Đường kính nhĩ trái (NT) cực đại cuối tâm thu đo từ bờ trước thành sau động mạch chủ (khuyến cáo mới của hội siêu âm Hoa Kỳ 2005 khuyến đo từ bờ dưới của thành sau động mạch chủ) tới đường nối đệm thành sau nhĩ trái.

2.1.2. Mặt cắt qua van hai lá

Với chùm tia cắt ngang qua van hai lá, ta cũng nhận được cấu trúc tim tương tự như nhất cắt qua thất nhưng có thêm cấu trúc van hai lá vận động theo chu chuyển tim.

- Vận động van hai lá kỳ tâm trương: Lá trước van hai lá di chuyển ra trước theo hình chữ M hoa gồm hai sóng: sóng E là sóng mở lá trước van hai lá đồng vận với thời gian làm đầy thất nhanh. Sóng A là sóng tái mở van hai lá kỳ tiền tâm thu của thất trái. Nói chung biên độ của sóng A thấp hơn sóng E, dốc EF tương ứng với vận động ra sau chậm hơn của lá trước do tăng áp lực làm đầy thất trái và tụt áp lực nhĩ trái. Khi kỳ tâm trương dài thì van giữ ở tư thế đóng một phần ở kỳ giữa tâm trương.



Hình 2.3. Đo các thông số thất trái trên siêu âm M-mode theo 2 mặt cắt dọc cạnh ức và ngang cạnh ức qua tầng cơ nhú

Lá sau van hai lá vận động ra sau và tạo nên hình ảnh hình chữ W, biên độ di động lá sau kém hơn lá trước.

- Vận động của van hai lá kỳ tâm thu: Trong kỳ tâm thu thất, các van khép nhau theo vận động ra trước của vòng van hai lá (đoạn CD dốc lên nhẹ).

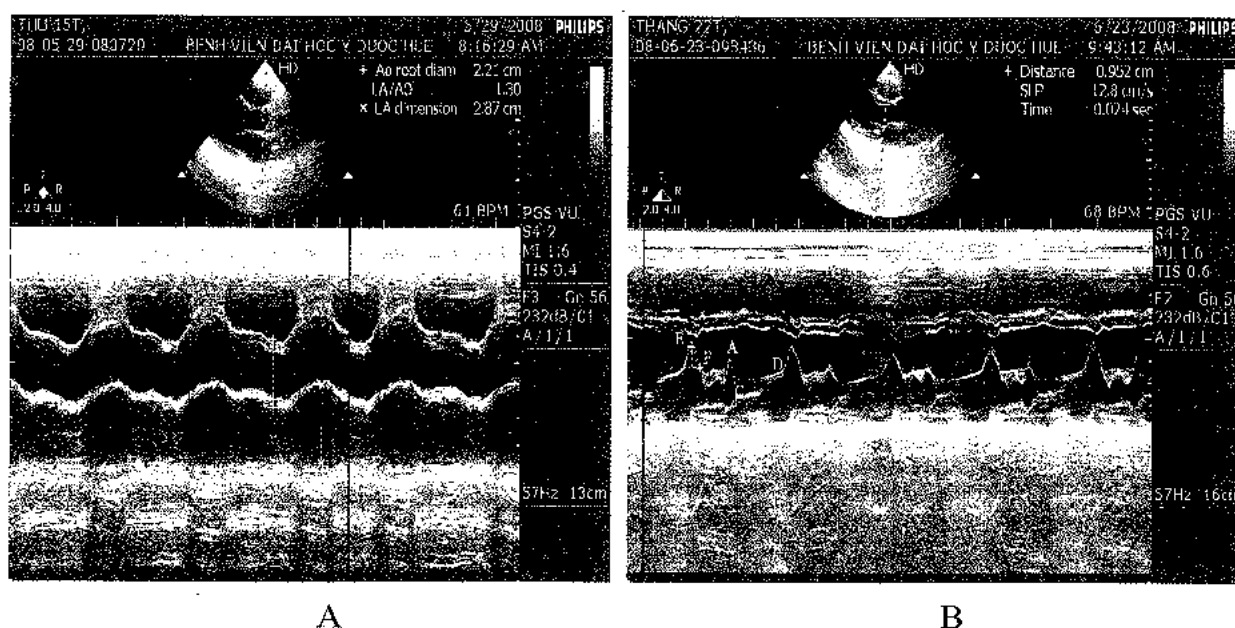
Có thể thực hiện đo một số thông số như sau:

- DE biên độ mở lá trước van hai lá: 17-30mm;
- Dốc tâm trương EF: 70-150mm/s;
- Biên độ EE': 30-55mm;
- Khoảng E-vách: 4-8mm.

2.1.3. Mặt cắt qua động mạch chủ

Ghi được từ trước ra sau các cấu trúc sau: Thành trước lồng ngực, thành trước thất phải, buồng đầy thất phải, thành trước động mạch chủ gốc tiếp nối với vách liên thất, van động mạch chủ, thành sau động mạch chủ tiếp nối với lá trước van hai lá, buồng nhĩ trái, thành sau nhĩ trái. Hình ảnh siêu âm các thành động mạch chủ song song nhau, đi xuống ở tâm thu đi lên ở tâm trương. Thường thì chỉ ghi được hai lá van động mạch chủ trên nhát cắt này đó là lá trước phải ở đằng trước và lá không vành ở phía sau.

- Vận động van sigma động mạch chủ: Ở kỳ tâm thu van mở hình hộp. Khoảng cách mở van dao động chút trong kỳ tâm thu. Trong kỳ tâm trương hai lá van chập nhau ở giữa lòng động mạch chủ.

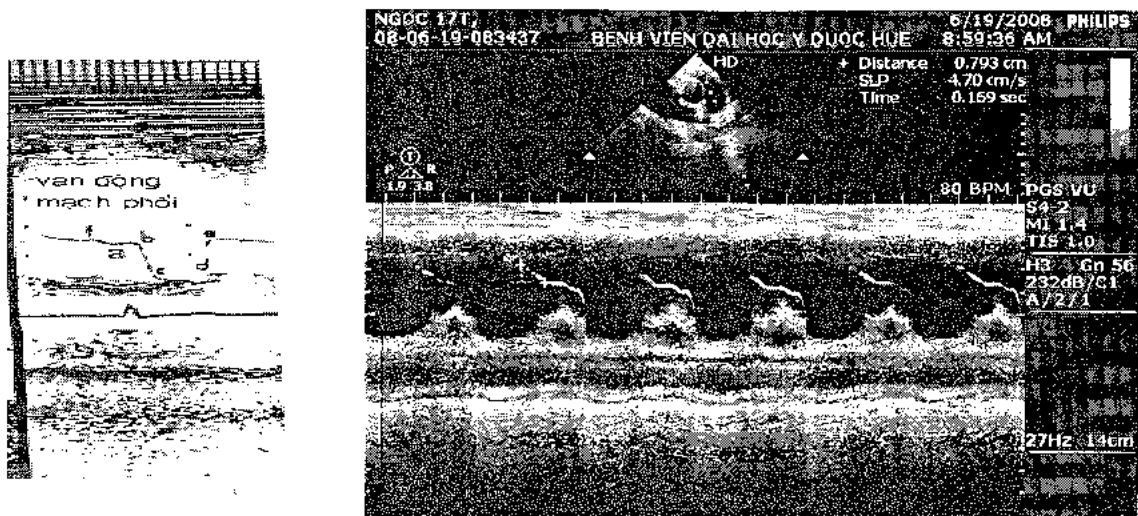


Hình 2.4. Siêu âm M-mode cắt qua van động mạch chủ đo đường kính nhĩ trái, đường kính ĐMC (A), cắt qua van hai lá thấy lá trước mở hình chữ M và lá sau hình chữ W (B)

- Đo các thông số: Đường kính động mạch chủ 20-37mm. Biên độ mở van ở đầu kỳ tâm thu 16-25mm. Đường kính nhĩ trái cuối tâm thu 18-40mm.

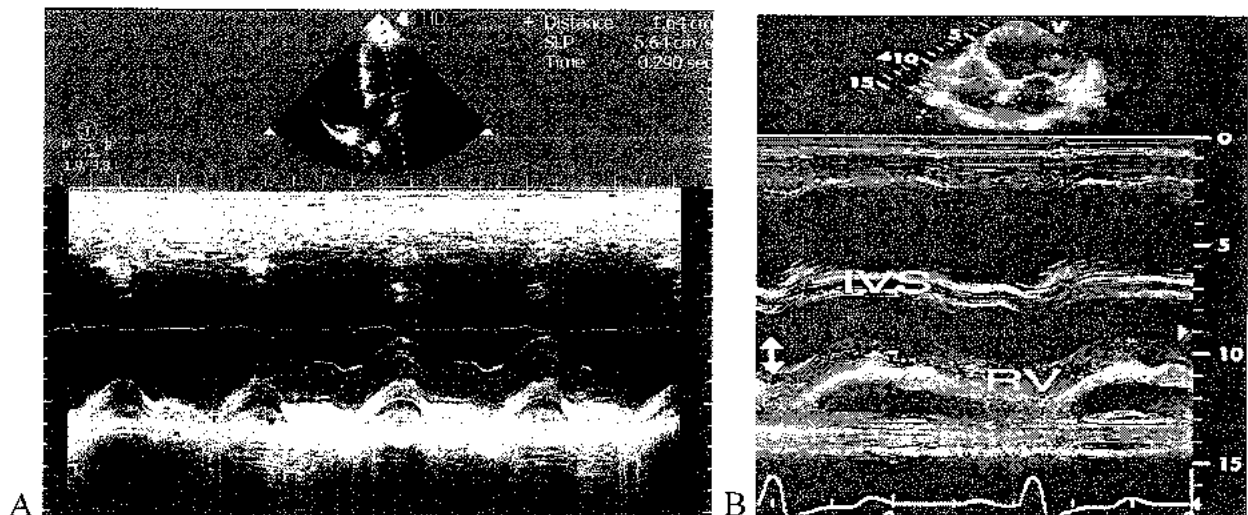
2.1.4. Van động mạch phổi

Ở kỳ tâm trương dốc xuống nhẹ (ef) nói lên sự dịch chuyển ra sau của van và vòng van động mạch phổi trong thời kỳ làm đầy máu thất phải. Cuối tâm trương có sóng a biên độ 3-6mm do lỗi van động mạch phổi trong kỳ nhĩ phải thu. Trong kỳ tâm thu van mở nhanh (đoạn bc), trong kỳ tổng máu vẫn mở (đoạn cd) sau đó đóng lại (đoạn de). Nói chung ghi hình van động mạch phổi không hoàn toàn và chỉ giới hạn ở kỳ tâm trương.



Hình 2.5. Siêu âm M-mode vận động mạch phổi bình thường

2.1.5. Vận động vòng van bên hai lá và ba lá



Hình 2.6. Đo vận động của vòng van hai lá (A) và ba lá (B) (mũi tên hai chiều) trên siêu âm M-mode (IVS: Vách liên thất; RV: Thất phải)

Vận động bình thường: Vòng van hai lá 12 ± 2 mm; vòng van ba lá $24,9 \pm 3,5$ mm.

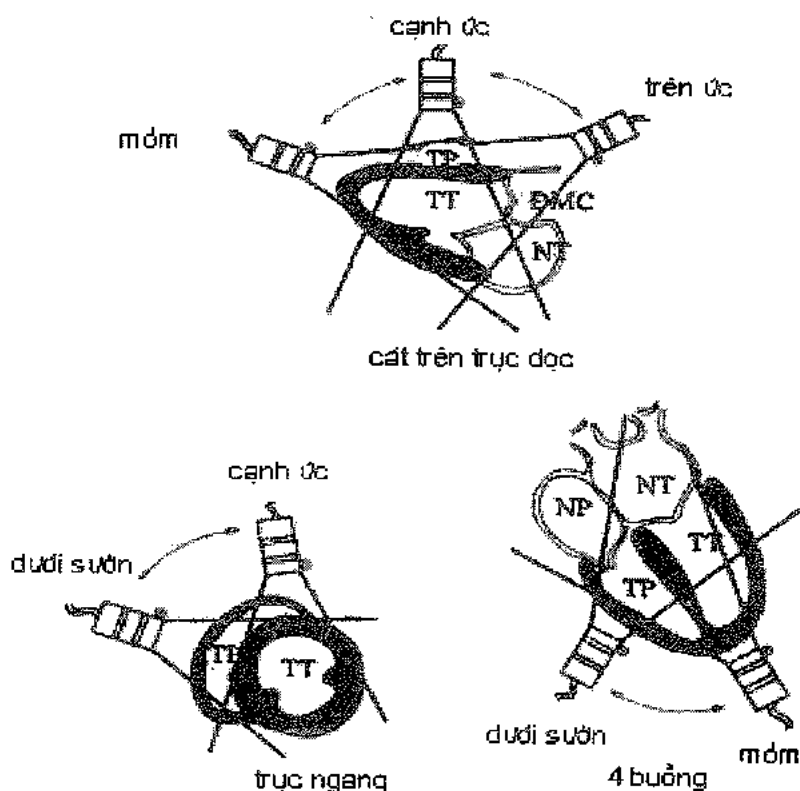
2.2. SIÊU ÂM HAI BÌNH DIỆN (2D)

Kỹ thuật này cho phép thăm khám tim theo hai bình diện. Do ở thời gian thực (tần số hình 30/s) nên nó cho hình ảnh giải phẫu vận động tim theo mặt phẳng định trước. Chùm tia siêu âm truyền theo đầu dò quét cấu trúc tim ở góc chọn ($30-90^\circ$) nó cho hình ảnh hai chiều theo góc quét. Hình ảnh góc quét được thực hiện theo hai kỹ thuật: Cơ học và điện tử.

- Quét cơ học: Hình ảnh hai chiều tạo ra từ sự xoay cơ học hay là vận động tới lui của một hay nhiều tinh thể thạch anh. Để có được hình ảnh M-mode phải tắt quét hình quạt. Hiện nay các máy thế hệ mới không còn sử dụng đầu dò kiểu này nữa.

- Quét điện tử: Hình ảnh siêu âm 2D hình thành từ hoạt hoá điện cao tốc của nhiều tinh thể thạch anh tiếp nối nhau. Hệ thống máy này cho phép sử dụng đồng thời siêu âm M-mode và hình ảnh động 2D.

Có thể ghi đồng thời siêu âm Doppler với siêu âm M-mode và siêu âm 2D.

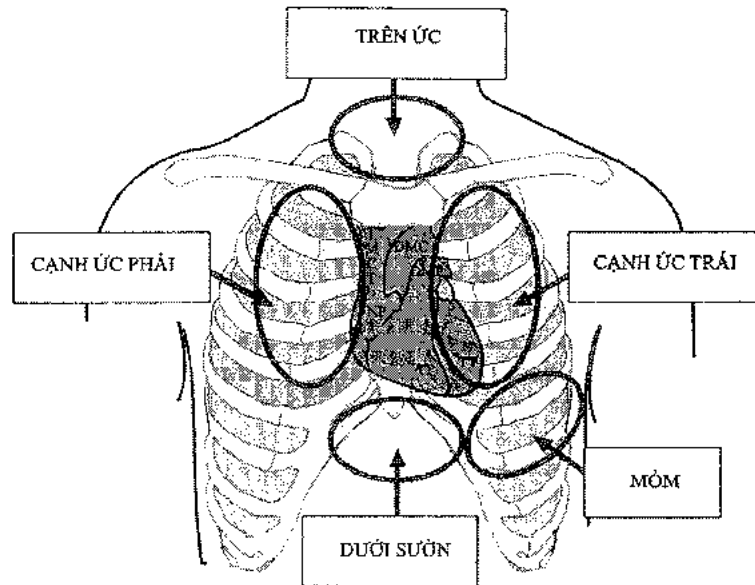


Hình 2.7. Các mặt cắt 2D ở các vị trí cơ bản

2.2.1. Mặt cắt cạnh ức trái

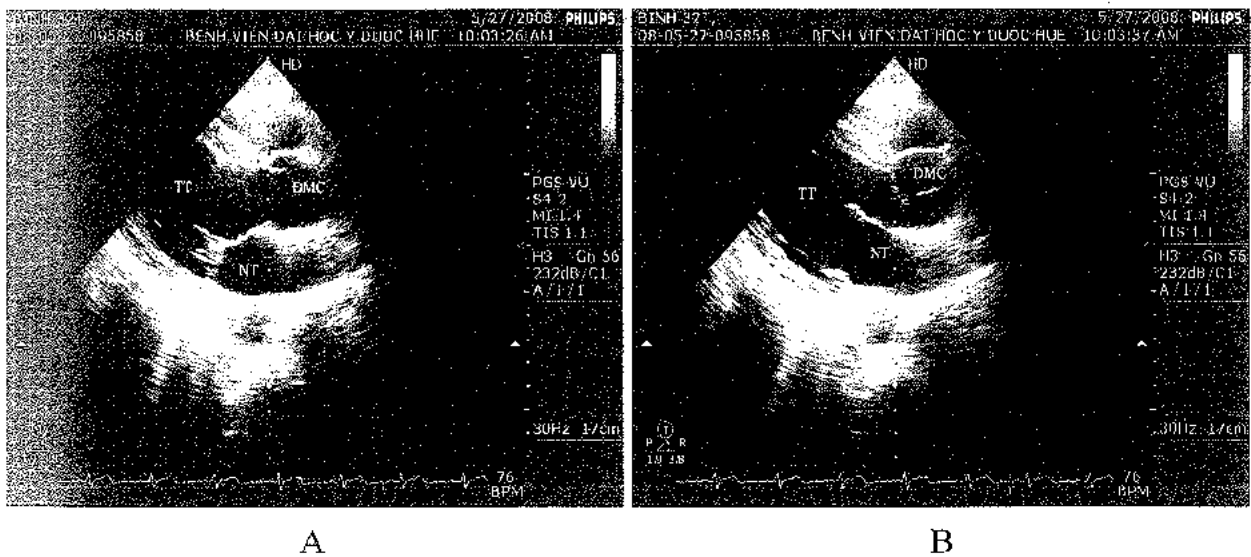
- Đầu dò được đặt ở bờ trái xương ức (khoảng liên sườn 4-5) người bệnh nằm nghiêng trái. Từ vị trí này có thể ghi hình tim theo trục dọc và trục ngang.

- Trục dọc: Cho thấy buồng đầy của thất phải, gốc động mạch chủ lên bên trong có van động mạch chủ mờ sát nhưng không dính thành động mạch chủ ở kỳ tâm thu và thành hình hồi âm mảnh ở tâm trương. Trên nhát cắt này quan trọng thấy thất trái và vách liên thất cũng như van hai lá (lá trước liên tục với thành sau động mạch chủ còn lá sau liên tục với thành sau nhĩ trái). Vòng van hai lá được xác định bởi mặt phẳng qua gốc lá trước và chỗ lá sau lồng vào thành sau thất trái. Ở kỳ tâm trương lá trước di động hướng tới vách còn lá sau di động hướng tới thành sau thất trái. Trong kỳ tâm thu hai lá van đóng vào nhau trước mặt phẳng qua vòng van. Dây chằng van hai lá bám vào cơ nhú sau giữa. Trên nhát cắt này còn thấy nhĩ trái đằng sau động mạch chủ.



Hình 2.8. Vị trí các mặt cắt siêu âm ngoài lồng ngực

(TT: Thất trái; TP: Thất phải; NP: Nhĩ phải; ĐMC: Động mạch chủ; ĐMP: Động mạch phổi; TMCT: Tĩnh mạch chủ trên)



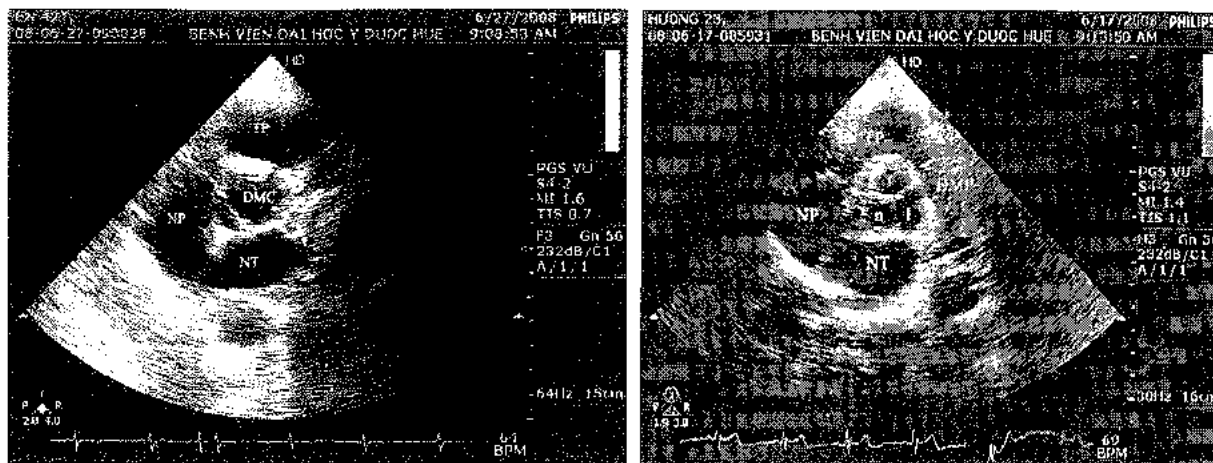
A

B

Hình 2.9. Mặt cắt dọc cạnh ức kỳ tâm thu (A) và tâm trương (B) thấy vận động đóng mở của van hai lá và van động mạch chủ. Có thể đo các thông số cơ bản của thất trái và nhĩ trái, động mạch chủ trên mặt cắt này

- Trục ngang: Vuông góc với trục dọc của tim, có 3 nhát cắt chia thành các tầng từ cao tới thấp đó là ngang qua động mạch chủ, qua van hai lá và qua thất.

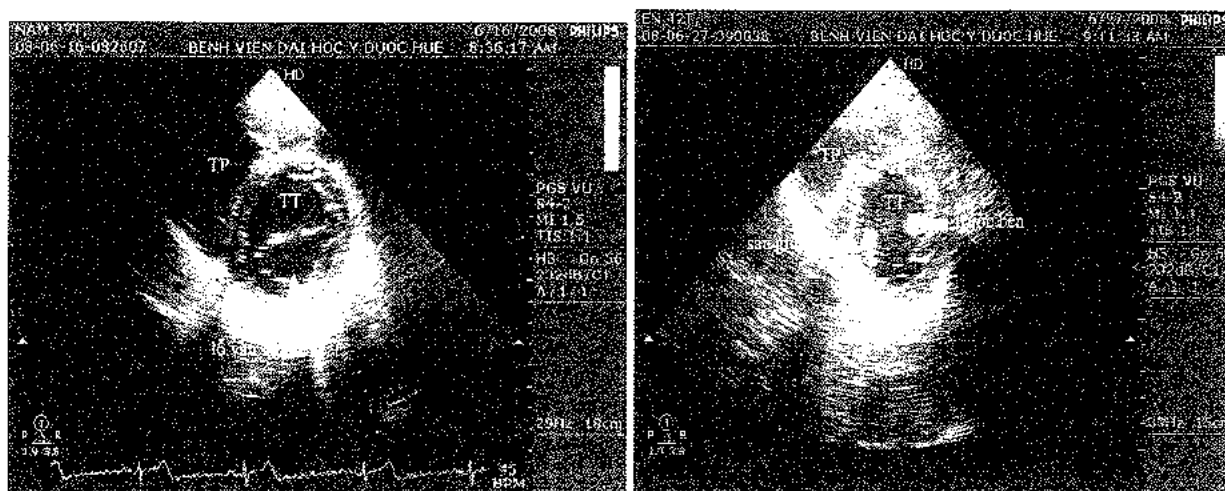
+ Mặt cắt ngang động mạch chủ: Chính yếu là gốc động mạch chủ trong có 3 lá van ở kỳ tâm trương thành hình chữ Y giống như tay lái ô tô. Phía trước động mạch chủ giao với thất phải và bên phải là van ba lá còn van động mạch phổi ở bên trái. Đằng sau động mạch chủ là nhĩ trái phân cách với nhĩ phải bằng vách liên nhĩ. Điều chỉnh đầu dò sẽ cho hình ảnh động mạch phổi với hai nhánh của nó. Ngoài ra có thể thấy gốc động mạch vành trái.



A

B

Hình 2.10. Mặt cắt ngang cạnh ức qua góc các động mạch với van động mạch chủ mở (A) và đóng (B). Lá vánh phải (r), vánh trái (l) và không vánh (n)



A

B

Hình 2.11. Mặt cắt ngang cạnh ức qua thất trái thấy lỗ van hai lá mở (A) và 2 cơ nhú (B)

+ Mặt cắt ngang van hai lá: Cho thấy hai lá van trước và sau. Ở kỳ tâm trương các lá van rời xa nhau, lá trước (lớn) tiến lại gần vách liên thất còn lá sau (nhỏ) lại gần thành sau thất trái. Lỗ van có hình bầu dục, thấy hai mép van - trước bên và sau giữa làm thành hai chân của hình bầu dục này. Dùng hình cho phép tính được diện tích lỗ van ở đầu tâm trương lúc van mở cực đại.

+ Mặt cắt ngang thất: Nó cắt ngang qua thân của thất trái có thể thấy hai cột cơ nhú trước bên và sau giữa. Thất phải thấy nhỏ hơn nằm trên thất trái. Ngoài ra có thể thấy động mạch chủ xuống phân cắt ngang đằng sau thất trái.

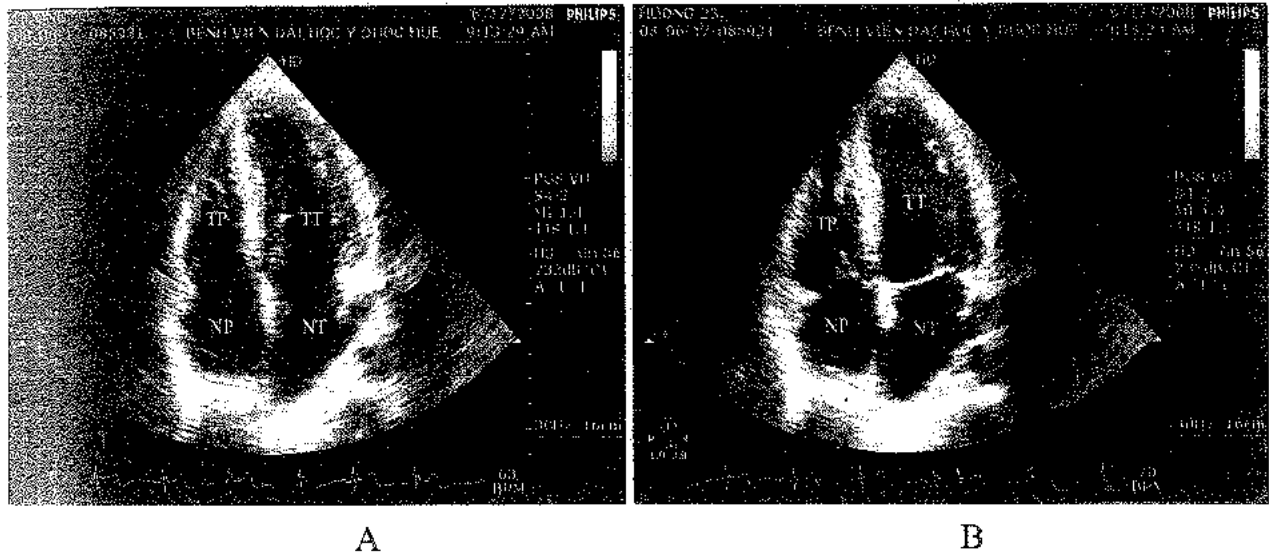
2.2.2. Mặt cắt mỏm tim

- Đầu dò đặt ở mỏm hướng lên đáy tim. Người bệnh nằm nghiêng trái. Ở vị trí này có hai nhát cắt chính:

2.2.2.1. Mặt cắt 4 buồng

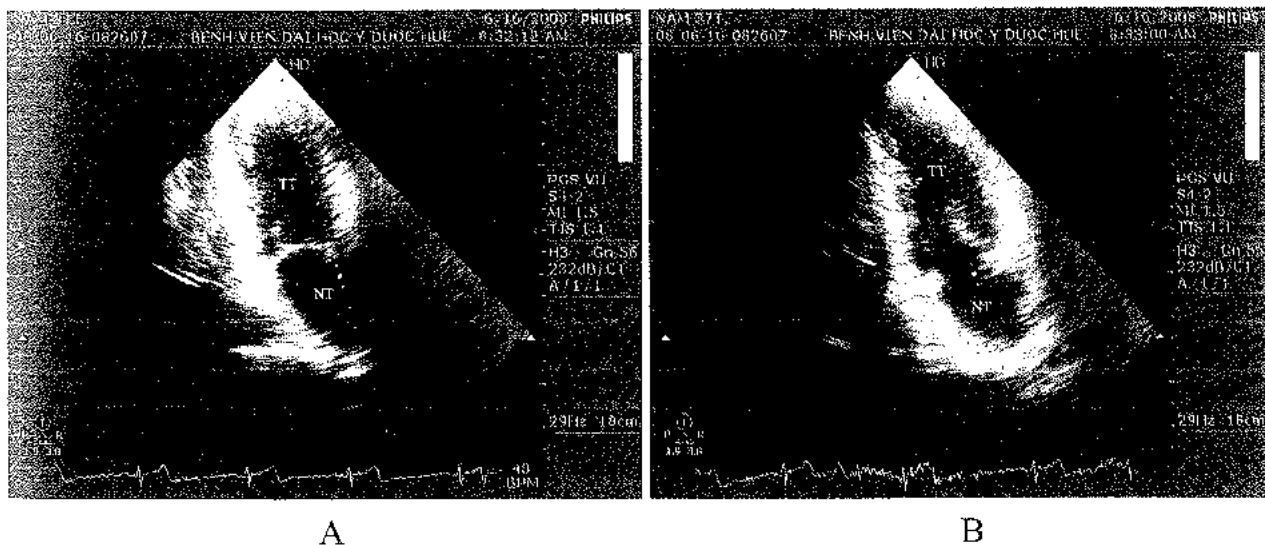
Cho thấy đồng thời hai thất phân cách bằng vách liên thất. Phía sau là hai nhĩ cũng phân cách bởi vách liên nhĩ. Mỏm tim ở trên cùng.

- Thất trái có dạng bầu dục giới hạn bởi vách liên thất và thành bên. Cũng có thể thấy cơ nhú trước bên.
- Thất phải nhỏ hơn có dạng tam giác có thành mỏng hơn thành thất trái.
- Van hai lá với lá lớn (lá trước) bên trong còn lá nhỏ (lá sau) bên ngoài, chúng bám ra sau hơn là van ba lá (chênh lệch vị trí bám 5-10mm); van ba lá thấy lá vách bên trong và lá trước bên ngoài. Ở kỳ tâm trương các lá van mở vào trong thất trong khi ở kỳ tâm thu nó đóng lại trước mặt phẳng của vòng van.
- Vách liên nhĩ thường có dạng mảnh ở phần giữa tương ứng với lỗ bầu dục.
- Đôi khi thấy hai trong 4 tĩnh mạch phổi đổ vào nhĩ trái.



Hình 2.12. Mặt cắt 4 buồng mồm ở cuối kỳ tâm trương (A) và tâm thu (B), lưu ý các van nhĩ thất đóng hơi lùi về mặt thất so với vòng van (B)

2.2.2.2. Mặt cắt 2 buồng



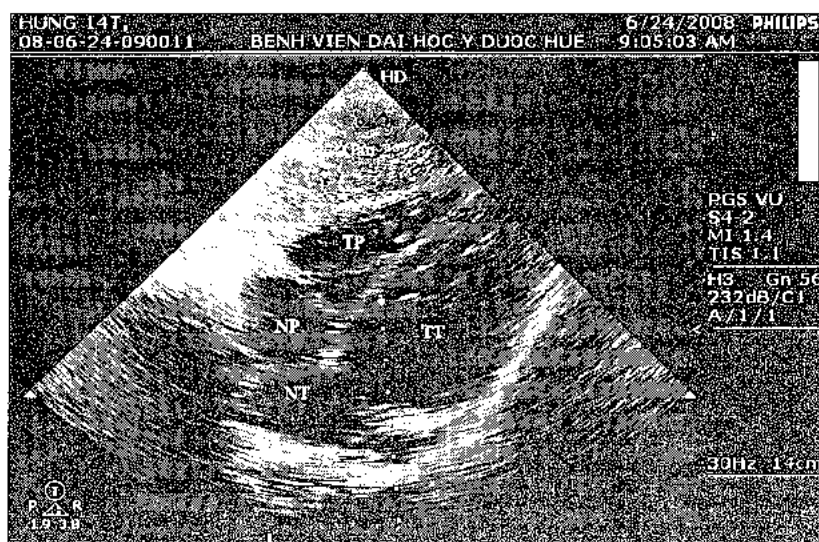
Hình 2.13. Mặt cắt 2 buồng mồm giúp đánh giá bộ máy van hai lá, thành trước và dưới thất trái (hình A tâm thu van hai lá đóng lại, B tâm trương van hai lá mở)

- Từ nhát cắt 4 buồng ta xoay đầu dò 30° ngược chiều kim đồng hồ sẽ có được nhát cắt này. Nhát cắt hai buồng dùng để nghiên cứu thất trái (trên cao), nhĩ trái (dưới thấp), góc động mạch chủ cũng như van động mạch chủ. Trên nhát cắt này có thể khảo sát thành dưới và thành trước thất trái cũng như thấy rõ cơ nhĩ sau giữa và dây chằng.

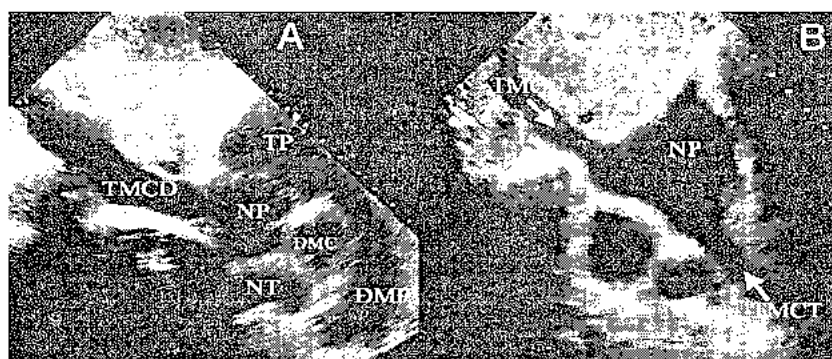
Ngoài ra tại mỏm tim có thể xoay đầu dò để cho các mặt cắt phụ thêm: 3 buồng và 5 buồng trong đó mặt cắt 5 buồng hay sử dụng thường quy để lấy phổ Doppler dòng chảy qua van chủ.

2.2.3. Mặt cắt dưới ức

- Có ích khi mà các nhát cạnh ức và mỏm không thể thực hiện được. Đầu dò đặt ở hố thượng vị, bệnh nhân nằm ngửa với đầu gối hơi gập.



Hình 2.14. Mặt cắt 4 buồng dưới sườn



Hình 2.15. Mặt cắt ngang dưới sườn đáy tim (A): Động mạch phổi (ĐMP), thất phải (TP). Hình (B) thấy các tĩnh mạch chủ dưới (TMCD) và tĩnh mạch chủ trên (TMCT) đổ về nhĩ phải (NP)

- Mặt cắt 4 buồng: Cho phép nhìn rõ đặc biệt toàn bộ vách liên nhĩ mà không bị hình ảnh giả khuyết vách như trong mặt cắt 4 buồng mỏm.

- Mặt cắt ngang: Có thể thấy 4 mức đó là:

+ Đáy tim thấy động mạch chủ cắt ngang và động mạch phổi chạy dài;

- + Cắt ngang van hai lá;
- + Cắt ngang thất;
- + Cắt ngang tĩnh mạch chủ dưới đổ vào nhĩ phải.

2.2.4. Mặt cắt trên ức

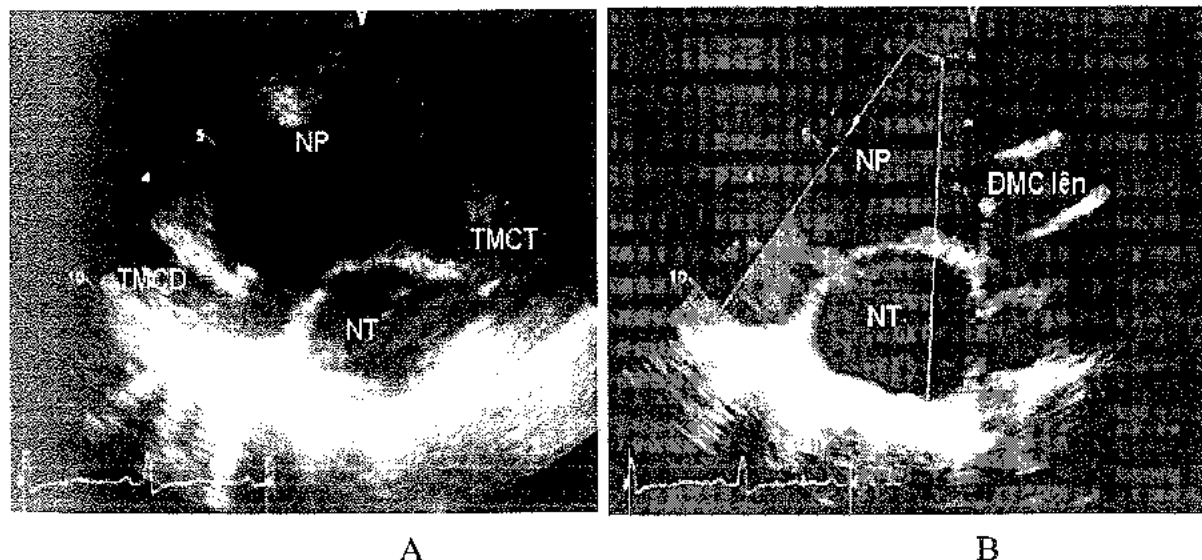
Cho thấy:

- Quai động mạch chủ theo nhát cắt ngang và dọc;
- Góc các mạch máu lớn.



Hình 2.16. Quai động mạch chủ và động mạch phổi phải tại mặt cắt trên ức

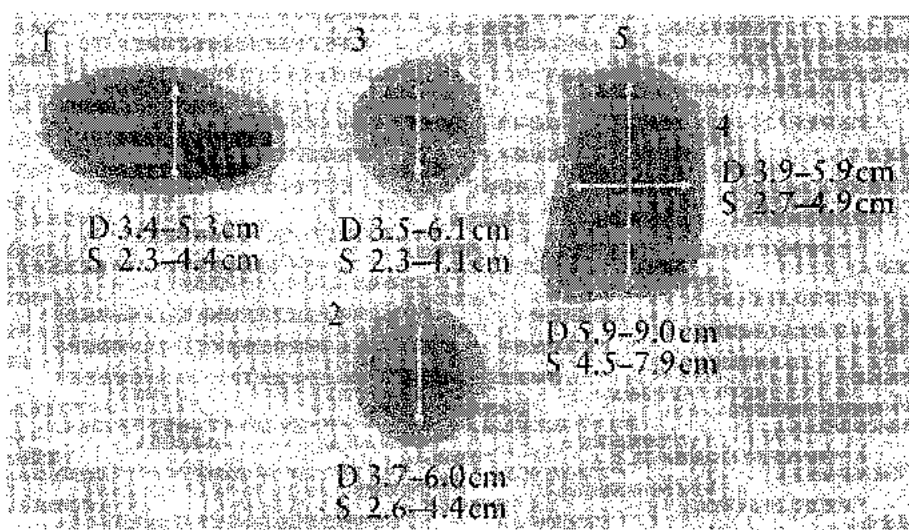
2.2.5. Mặt cắt cạnh ức phải



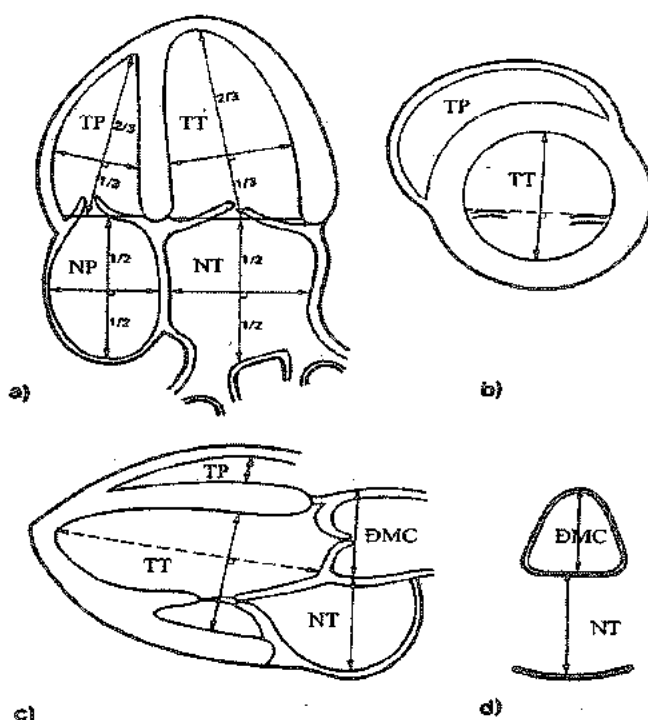
Hình 2.17. Hình ảnh các mặt cắt cạnh ức phải. Vách liên nhĩ với các tĩnh mạch chủ (A); Vách liên nhĩ với động mạch chủ lên (B)

Bệnh nhân nằm tư thế nghiêng phải, đầu dò đặt vị trí cạnh ức phải. Vị trí đầu dò dịch chuyển tùy theo bệnh nhân từ vùng dưới xương đòn tới vùng ngực thấp. Để có mặt cắt này

với trẻ em nhưng càng lớn tuổi càng khó (chỉ khoảng ở 1/3 số người lớn thu được hình ảnh đủ chất lượng phục vụ cho chẩn đoán). Mặt cắt này cho phép khảo sát động mạch chủ lên tốt hơn vị trí cạnh ức trái, thậm chí có thể thấy cả quai động mạch chủ và các nhánh của nó nhất là ở trẻ em. Về phương diện Doppler, đây cũng là mặt cắt tốt khảo sát dòng chảy qua động mạch chủ với mục đích hướng chùm tia siêu âm thẳng hàng với dòng chảy để đo vận tốc tối đa trong lượng giá mức độ hẹp van chủ. Với hở van động mạch chủ, mặt cắt này có thể cho hình ảnh quầng hội tụ và vena contracta tốt hơn các mặt cắt kinh điển để lượng giá độ nặng. Xoay đầu dò từ mặt cắt này có thể thấy hình ảnh nhĩ phải với các tĩnh mạch chủ trên và dưới đổ vào giống như hình ảnh thấy trong siêu âm tim qua thực quản.



Hình 2.18. Vị trí và giới hạn bình thường tâm thu (S) và tâm trương (D) đo đường kính thất trái trên siêu âm 2D tại các mặt cắt khác nhau. [7]

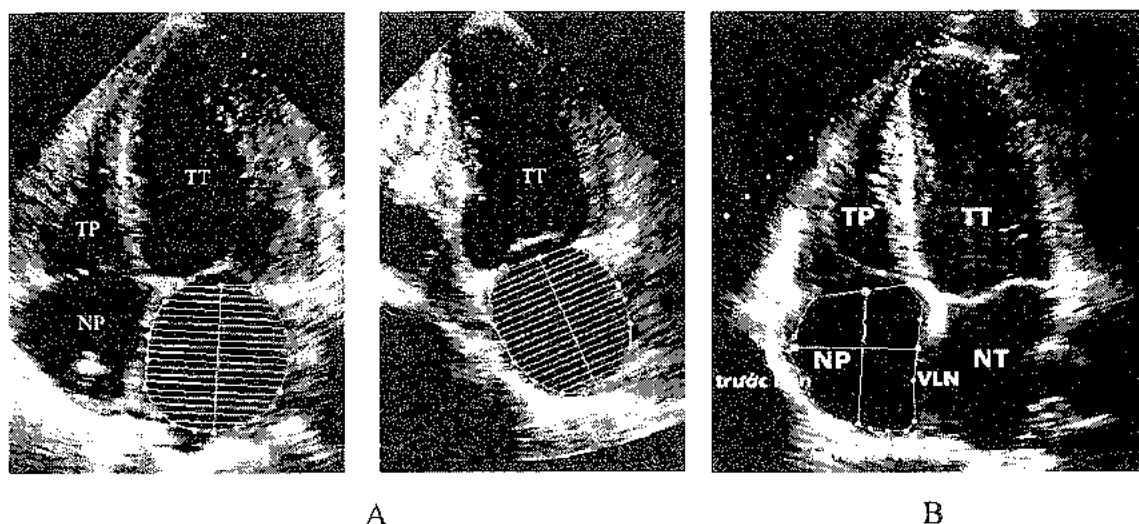


Hình 2.19. Cách đo các đường kính buồng tim trên siêu âm 2D. Với mặt cắt 4 buồng mỏm đo tại 1/3 chiều dài trục thất tính từ vòng van nhĩ thất (a), mặt cắt ngang cạnh ức (b) và (d), mặt cắt dọc cạnh ức (c).

Cuối tâm trương xác định tại khởi đầu phức bộ QRS hoặc là khung hình sau đóng van hai lá hoặc khung hình trong chu chuyển tim có đường kính tim lớn nhất (với nhịp xoang là khung hình sau nhĩ bóp). Cuối tâm thu là khung hình trước mở van hai lá hoặc thời điểm trong chu chuyển tim có đường kính tim nhỏ nhất.

2.2.6. Đo kích thước nhĩ trái

Nhĩ trái có chức năng co bóp chu cấp 15-30% máu cho thất trái, là buồng chứa máu tĩnh mạch phổi về trong kỳ tâm thu để rồi máu xuống thất trong đầu kỳ tâm trương. Đo đường kính nhĩ trái thực hiện ở cuối kỳ tâm thu lúc đó nó có kích thước lớn nhất. Đo đường kính nhĩ trái theo trục trước sau được sử dụng rộng rãi trên thực hành tuy nhiên trong một số tình huống không chính xác khi nhĩ trái lớn không theo trục này. Hội siêu âm Hoa Kỳ khuyến cáo nên sử dụng thêm thông số thể tích.



Hình 2.20. Đo thể tích nhĩ trái theo phương pháp Simpson sửa đổi trên mặt cắt 4 và 2 buồng cuối kỳ tâm thu thất (A). Đo đường kính và thể tích nhĩ phải (B)

Bảng 2.1. Trị số bình thường đường kính và thể tích nhĩ trái (ASE 2005)

Thông số	Nữ				Nam			
	Bình thường	Tăng nhẹ	Tăng vừa	Tăng nặng	Bình thường	Tăng nhẹ	Tăng vừa	Tăng nặng
Đường kính nhĩ trái:								
- ĐK NT cm	2,7–3,8	3,9–4,2	4,3–4,6	$\geq 4,7$	3,0–4,0	4,1–4,6	4,7–5,2	$\geq 5,2$
-ĐKNTcm/m ²	1,5–2,3	2,4–2,6	2,7–2,9	$\geq 3,0$	1,5–2,3	2,4–2,6	2,7–2,9	$\geq 3,0$
Diện tích nhĩ trái (cm²)	≤ 20	20–30	30–40	>40	≤ 20	20–30	30–40	>40
Thể tích nhĩ trái:								
-Thể tích nhĩ trái (ml)	22–52	53–62	63–72	≥ 73	18–58	59–68	69–78	≥ 79
- Chỉ số thể tích nhĩ trái (ml/m ²)	22 ± 6	29–33	34–39	≥ 40	22 ± 6	29–33	34–39	≥ 40

Tóm lại siêu âm hai bình diện khảo sát:

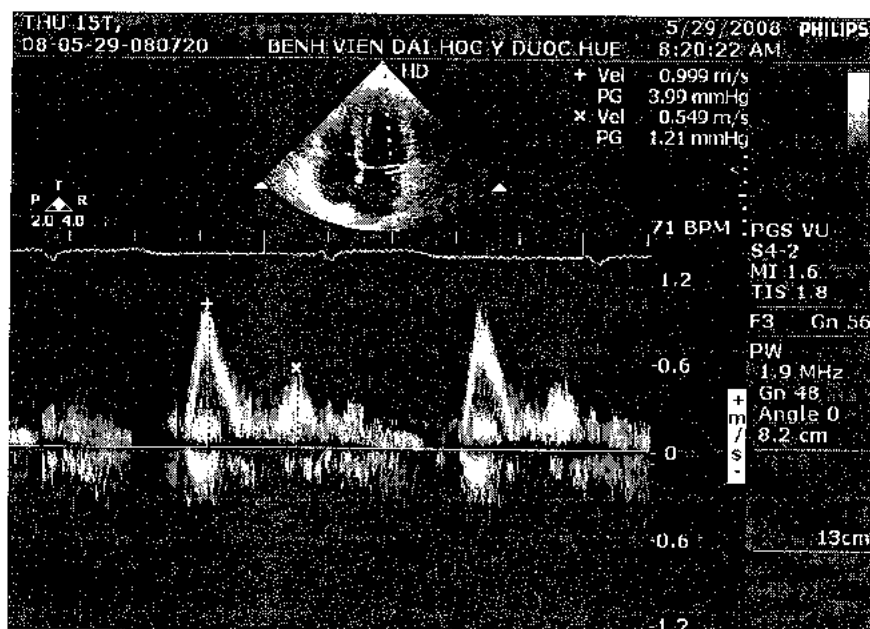
- Hình thái và vận động của các van tim;
- Đường kính các buồng tim, động mạch lớn;
- Độ dày, cấu trúc echo cũng như vận động thành tim;
- Diện tích lỗ van hai lá;
- Thể tích thất (tính theo công thức toán học);
- Màng tim.

2.3. KỸ THUẬT GHI VÀ GIÁ TRỊ BÌNH THƯỜNG CỦA CÁC DÒNG CHẢY

2.3.1. Dòng chảy qua van hai lá

Tốt nhất ghi dòng chảy này trên mặt cắt 4 buồng ở mòm và bệnh nhân ở tư thế nằm nghiêng trái vì nó cho phép thẳng hàng dòng chảy qua van hai lá với chùm tia siêu âm. Trong trường hợp thất trái giãn có thể cần đặt đầu dò lệch về bên trái hơn và như vậy có thể gặp vấn đề giao thoa với phổi. Với Doppler xung đặt cổng lấy mẫu Doppler kích thước 1-2mm giữa đỉnh của hai lá van, đặt bộ lọc sao cho loại bỏ nhiễu vận động thành. Lấy vận tốc đỉnh tại trung tâm dòng chảy bằng cách điều chỉnh vị trí cổng lấy mẫu và hướng chùm tia sao cho nhận được âm sắc cao nhất.

- Hình dạng của dòng chảy: Ở kỳ tâm trương, đường biểu diễn dòng chảy qua van hai lá dương (xuôi dòng) hai pha dạng chữ M bao gồm sóng E là sóng làm đầy nhanh đầu tâm trương của thất trái và sóng A biên độ thấp hơn tương ứng với thời kỳ làm đầy máu tiền tâm thu do nhĩ bóp. Tỷ lệ $E/A > 1$, vận tốc sóng E 0,6 -1,3m/s (theo Hatle). Ở người Việt Nam theo Nguyễn Anh Vũ [15]: $V_e = 82,32 \pm 15,53$ cm/s, $V_a = 61,28 \pm 12,60$.

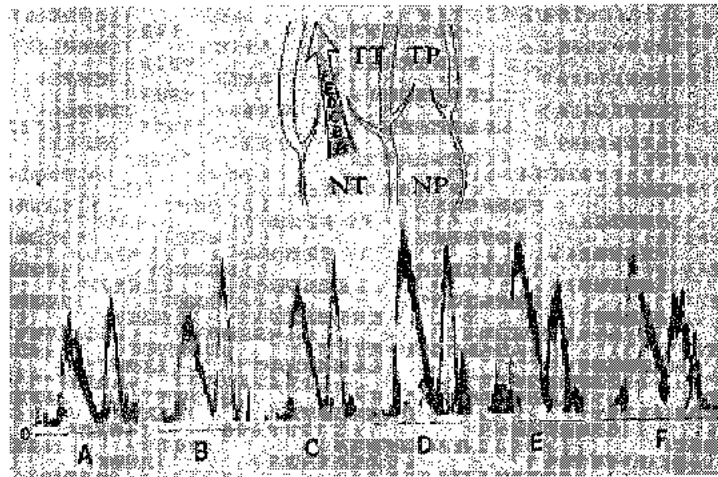


Hình 2.21. Phổ Doppler xung dòng chảy bình thường qua van hai lá hình chữ M với sóng E lớn hơn sóng A

Ở kỳ tâm thu do không có dòng chảy xuống thất nên im lặng không có tín hiệu.

Lưu ý kỹ thuật: Sai sót thường mắc phải khi ghi vận tốc sóng E và A là không đặt thẳng hàng dòng chảy với chùm tia siêu âm, đặt cổng lấy mẫu Doppler không đúng chỗ, điều chỉnh máy không đạt yêu cầu.

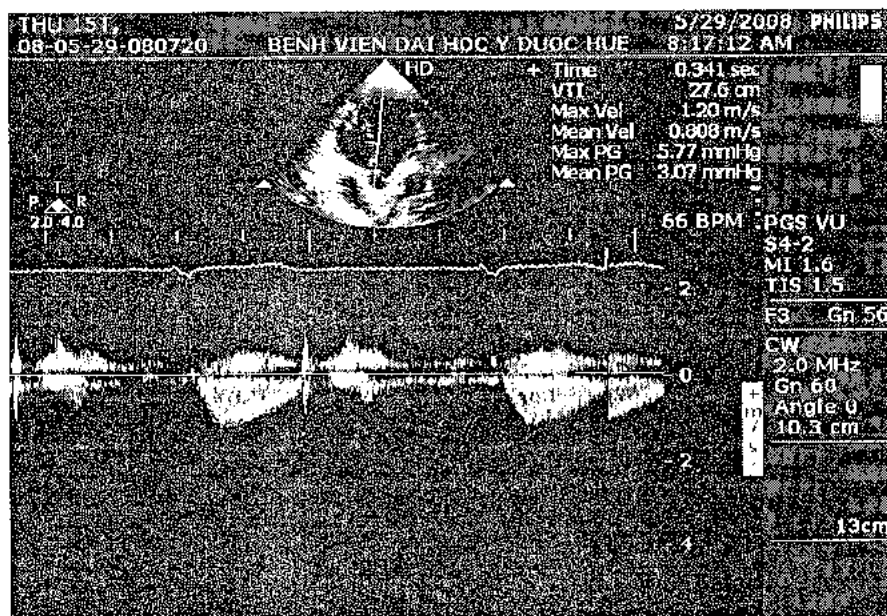
Khi để cổng lấy mẫu Doppler nằm giữa hai dòng chảy xuôi dòng qua van hai lá và dòng chảy lên động mạch chủ trên mặt cắt 5 buồng ta có thể tính được thời gian giãn và co đồng thể tích thất trái từ đó tính chỉ số Tei (xem thêm chương 8).



Hình 2.22. Hình dạng biên độ các sóng thay đổi với vị trí đặt cổng lấy mẫu.
D là vị trí chọn lựa (đỉnh lá van)

2.3.2. Dòng chảy qua động mạch chủ

Sử dụng Doppler liên tục ghi dòng chảy ở mỏm trên mặt cắt 5 buồng nhất là ở người lớn, đôi khi ghi cạnh ức phải. Ở trẻ em mặt cắt trên ức tạo cửa sổ thăm dò rất tốt để đo vận tốc cực đại dòng chảy qua van chủ vì sóng âm thẳng hàng với dòng chảy.



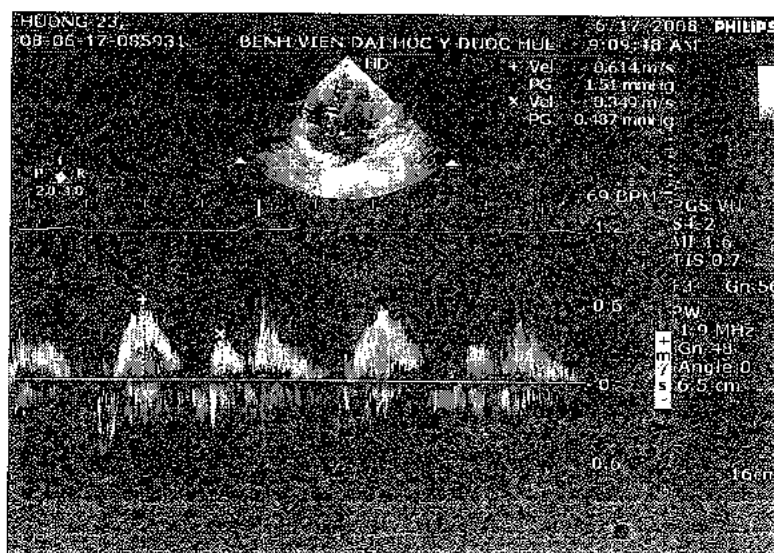
Hình 2.23. Mặt cắt 5 buồng mỏm phổ Doppler liên tục dòng chảy qua động mạch chủ với Vmax 1,2m/s, chênh áp trung bình 3,07mmHg, thời gian tổng máu 341ms (đo bằng cách vẽ đường viền quanh phổ)

- Hình dạng của dòng chảy: Ở kỳ tâm thu đường cong động mạch chủ đơn pha lên xuống nhanh, âm nếu ghi ở mỏm hoặc trên ức chiếu xuống động mạch chủ xuống hoặc dương nếu chiếu xuống động mạch chủ lên hay là ở cạnh ức phải. Vận tốc 0,9-1,7m/s. Ở người Việt Nam theo Nguyễn Anh Vũ [15] $100,07 \pm 15,22$ cm/s.

Ở kỳ tâm trương có một sóng phản hồi đầu tâm trương ngược với hướng dòng chảy tâm thu và sau đó là đường ngang (van sigma đóng). Kết hợp với ECG có thể đo thời gian tiền tổng máu thất trái là thời gian từ khởi đầu phức bộ QRS tức khởi đầu sóng Q tới khởi đầu phổ Doppler dòng chảy động mạch chủ. Thời gian tổng máu tính từ khởi đầu tới kết thúc phổ Doppler động mạch chủ.

2.3.3. Dòng chảy qua van 3 lá

Có thể ghi cạnh ức trái thấp (ở mặt cắt ngang chỗ đường vào thất phải), 4 buồng mỏm, hoặc dưới ức trong một số trường hợp. Hình dạng dòng chảy dương và giống dòng chảy van hai lá. Do dòng chảy bị ảnh hưởng hô hấp nên ghi ở cuối kỳ thở ra và nín thở. Giá trị bình thường sóng E 0,3-0,7m/s. Ở người Việt Nam theo Nguyễn Anh Vũ [15] thì V_e van ba lá $58,78 \pm 11,42$ cm/s, V_a : $41,89 \pm 9,32$.

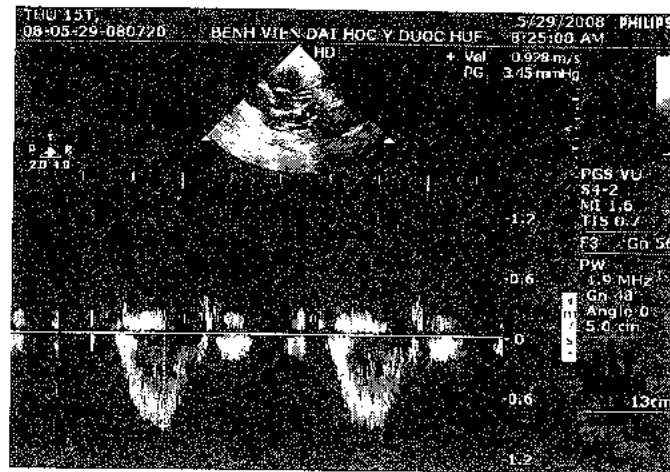


Hình 2.24. Phổ Doppler dòng chảy bình thường qua van ba lá ($V_e=0,61$ m/s; $V_a=0,35$ m/s) đo trên mặt cắt 4 buồng mỏm

2.3.4. Dòng chảy qua van động mạch phổi

Ghi ở mặt cắt cạnh ức cắt ngang động mạch chủ tập trung vào vùng tổng máu động mạch phổi. Trong kỳ tâm thu dòng chảy âm tính vì rời xa đầu dò đạt được vận tốc 0,6-0,9m/s. Ở kỳ tâm trương thường không có gì trên người lớn nhưng ở trẻ em và người trẻ tuổi có thể ghi được hờ van động mạch phổi sinh lý. Kết hợp với ECG có thể đo thời gian tiền tổng máu thất phải.

Ở người Việt Nam theo Nguyễn Anh Vũ [15] thì $V_p \text{ max} = 82,24 \pm 15,43$ cm/s.

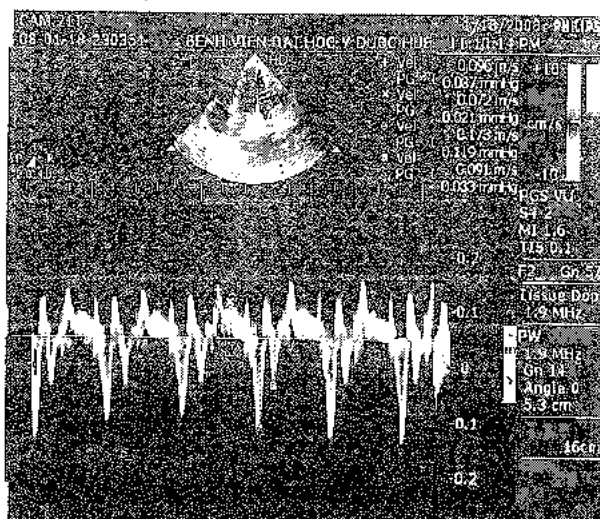


Hình 2.25. Phổ Doppler xung dòng chảy tầng qua động mạch phổi có vận tốc 0,928m/s

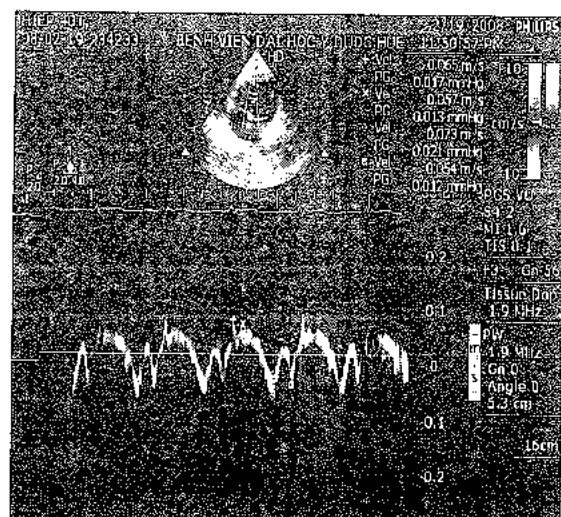
2.4. KỸ THUẬT GHI HÌNH DOPPLER MÔ

Doppler xung mô: Đặt cổng lấy mẫu Doppler xung (kích thước 3-6mm, nếu chức năng thất xấu thì cổng nhỏ hơn) tại vùng mô cần thăm khám cùng với việc điều chỉnh thang vận tốc, gain, tốc độ quét hình thích hợp để có hình ảnh tối ưu. Ghi hình khi ngưng thở ở cuối kỳ thở ra.

Có thể thu phổ Doppler mô vòng van hai lá, ba lá, các thành tim theo phân vùng. Đối với vòng van hay sử dụng vòng van bên. Kỳ tâm thu sẽ có 2 sóng: S_1 tương ứng ngắn lại theo trục dọc của cơ tim trong thời kỳ co bóp đồng thể tích. Sóng tâm thu thứ hai (S_2) nổi lên sự ngắn lại của thất trái trong kỳ tổng máu thất. S_1 trên trục dọc lớn hơn S_1 trên trục ngắn còn với S_2 thì ngược lại tức S_2 trục ngắn lớn hơn S_2 trục dọc. Ở người bình thường, ở đầu kỳ tâm thu trệ lên ngắn sợi cơ theo trục dọc trong khi trong thời kỳ tổng máu lại trệ lên sự ngắn lại sợi cơ theo trục ngắn. Tuy nhiên sóng tâm thu S_2 hình dạng có thể thay đổi, đơn pha với thất phải, vách liên thất, thành dưới trong khi có xu hướng hai pha với thành bên, thành sau, thành trước thất trái. M Marciniak và cs (Heart 2008;94:1058–1064) cho rằng có thể đo hiện tượng tương tác giữa hai thất: Vận động co bóp nội tại đơn pha của thất trái và vận động co bóp của thất phải theo hướng ngược lại.



A

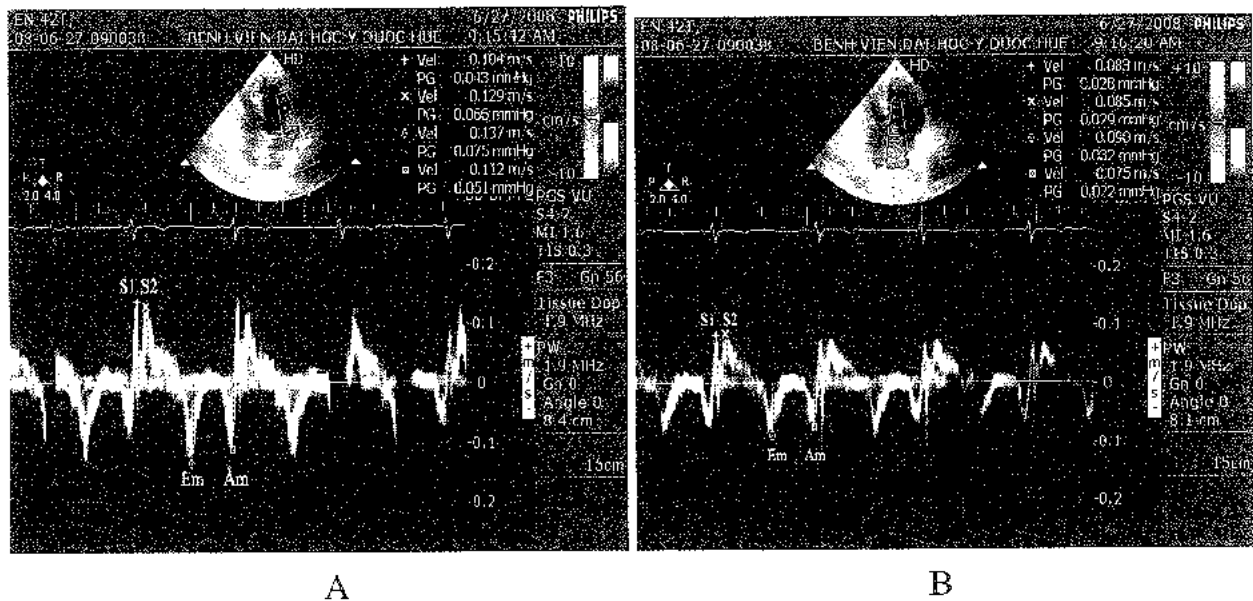


B

Hình 2.26. Doppler xung mô sóng S_2 có hai đỉnh ở thành bên (A) và đơn đỉnh vách liên thất (B)

Trong kỳ tâm trương đầu tiên có sóng giãn đồng thể tích IRT sau đó là sóng Em (là sóng giãn tâm trương trong kỳ làm đầy thất nhanh) có biên độ cao hơn sóng Am do nhĩ bóp (ở người bình thường). Có thể còn thấy các sóng dội theo hướng ngược lại với sóng nguyên ủy đối với các vận động có biên độ cao (co, giãn đồng thể tích, sau sóng làm đầy sớm tâm trương).

Nghiên cứu của tác giả và Nguyễn Thị Khang [24] về các thông số Doppler mô ở người bình thường thấy vận tốc các sóng tâm thu và tâm trương giảm dần từ vòng van tới mồm tim trên mặt cắt 4 buồng mồm. Không có khác biệt về giới đối với vận tốc các sóng tâm thu và tâm trương. Tuổi ảnh hưởng rõ tới vận tốc các sóng tâm trương (giảm sóng Em, tăng Am) trong khi với sóng tâm thu lại không biến động rõ.



Hình 2.27. Doppler mô xung vòng van bên (A) và vách (B) van hai lá trên mặt cắt 4 buồng mồm thu được 2 sóng dương S1 và S2, và 2 sóng âm Em, Am

2.5. CHỈNH MÀU KHI LÀM SIÊU ÂM

- Độ khuếch đại (gain): Cần được chỉnh ở mức độ thích hợp. Quá nhiều gain sẽ tạo nhiều làm cho việc đọc hình khó cũng như chất lượng hình giảm. Nói chung khi đặt khuếch đại quá nhiều thì sẽ có hiện tượng nền bị nhiễu và hình ảnh dòng chảy bị vận và không liên tục. Ngược lại nếu như ta đặt khuếch đại quá ít thì sẽ làm giảm độ nhạy trong việc phát hiện những rối loạn nhỏ của dòng chảy. Nói chung, để làm cho dòng chảy nhỏ lại bằng việc giảm khuếch đại nhưng ngược lại để làm cho dòng chảy nhỏ thành lớn bằng cách tăng khuếch đại thì không phải là chuyện dễ. Không nên đặt khuếch đại quá mức cho hình ảnh siêu âm 2D trước khi chuyển sang chế độ màu lý do là nếu khuếch đại quá mức hình ảnh giải phẫu của siêu âm 2D sẽ làm mờ hình ảnh dòng chảy màu.

- Có thể điều chỉnh độ rộng cũng như vị trí của quạt. Quạt càng lớn thì sẽ làm giảm tốc độ khung hình như đã nói ở phần trước. Tăng độ sâu cũng làm giảm PRF và làm xuất hiện aliasing ở vận tốc thấp.

- Một số máy còn có chức năng điều chỉnh quá trình xử lý màu: Bộ lọc thành, bộ lọc không gian, loại bỏ màu và kích thước gói xung. Bộ lọc thành tìm cho phép loại bỏ vận động có tần số thấp của thành tim và van tim. Nếu không có bộ lọc này sẽ tạo âm giả (artifact) trên hình ảnh từ vận động của các cấu trúc giải phẫu. Trên màn hình nó hiển thị như “bóng ma” dưới dạng màu đỏ đục hoặc xanh thẫm lệ thuộc vào hướng vận động của cấu trúc. Các máy đời mới thường có gài sẵn bộ lọc kiểm soát vận động thành tim và cho phép loại bỏ được các artifact này. Ngoài ra có thể dùng nó để phân định dòng chảy và thành phần giải phẫu chính xác hơn.

- Một số máy có bộ điều khiển lọc không gian. Bộ lọc này làm cho hình ảnh dòng chảy màu mịn hơn nhưng lại làm mất đi sắc màu đục và sáng.

2.6. TÁC DỤNG CỦA MỘT SỐ NÚT CHỈNH MÁY SIÊU ÂM

- Tăng tần số (frequency) làm giảm độ sâu của thăm dò nhưng cho hình ảnh tốt hơn. Ở người lớn hay sử dụng tần số thấp (2 MHz) trong khi trẻ em dùng tần số cao hơn (4-5 MHz).

- Năng lực truyền sóng âm (power output) điều chỉnh năng lượng toàn phần của sóng âm truyền. Tăng power sẽ làm tăng biên độ tín hiệu phản hồi. Các máy sau này thường hoạt động với năng lực tối đa.

- Khuếch đại hệ thống (system gain) làm tăng đồng loạt biên độ tất cả các sóng hồi âm. Đặt khuếch đại nhiều sẽ làm tăng hiển thị sóng âm yếu nhưng lại làm giảm độ phân giải bên, đôi khi giảm cả độ phân giải trục (cũng làm tăng nhiễu nữa).

- Khuếch đại âm theo thời gian (TGC: Time gain compensation) cho phép điều chỉnh độ khuếch đại dọc theo đường truyền sóng (tức là khuếch đại theo độ sâu thăm dò).

- Thái âm (reject) nhằm loại bỏ những sóng hồi âm yếu và sóng nhiễu giúp hiển thị rõ hơn sóng hồi âm có biên độ mạnh.

2.7. ỨNG DỤNG CỦA DOPPLER

Khám nghiệm Doppler tìm cho phép thực hiện thăm dò huyết động không chảy máu. Đánh giá mức độ hẹp van tim thông qua xác định độ chênh áp qua van (tối đa và trung bình) cũng như tính diện tích lỗ van: Có mối liên hệ giữa độ chênh áp qua van và tốc độ cực đại của dòng chảy ở chỗ hẹp. Mối liên hệ này được biểu diễn qua phương trình Bernoulli:

$$\Delta p = 4(V^2_{\text{hẹp}} - V^2_{\text{thượng nguồn}})$$

Bởi lẽ ta có thể bỏ qua tốc độ dòng chảy đo ở thượng nguồn vì nó rất yếu khi so với tốc độ dòng chảy qua chỗ hẹp cho nên phương trình trên trở thành: $\Delta p = 4V^2_{\text{hẹp}}$. Tuy nhiên khi tốc độ dòng chảy ở thượng nguồn vượt quá 1m/s thì phải tính. Trong thực tế độ chênh áp tối đa tính trên Doppler bằng 4 lần bình phương tốc độ dòng chảy cực đại qua chỗ hẹp. Độ chênh áp trung bình thực hiện khi chuyển phổ tốc độ dòng chảy thành đường cong áp lực. Độ chênh áp này thấy tương quan với độ chênh áp trung bình thấy trên thông tim. Tất cả độ chênh áp phải được đọc tùy theo lưu lượng máu qua lỗ van hẹp. Độ nặng của hẹp van bị đánh giá tăng thêm trong trường hợp có hở van phối hợp hoặc là bị đánh giá nhẹ đi trong trường hợp cung lượng tim thấp. Tính độ chênh áp được thực hiện nhờ Doppler liên tục bởi lẽ tốc độ dòng chảy thường vượt quá khả năng của Doppler xung có tần số thấp.

- Phát hiện và định lượng độ nặng của hở van tim: Dòng chảy hở van tim được phát hiện nhờ Doppler xung dưới dạng dòng chảy xoáy và nghiên cứu từng điểm để dò phổ hở trên thượng nguồn. Doppler màu 2D nhìn thấy hướng của dòng chảy hở do đó nghiên cứu được sự lan toả trong không gian của dòng chảy bệnh lý một cách trực quan hơn Doppler xung. Nhờ nghiên cứu sự lan dòng chảy hở trong không gian qua đó cho phép định lượng được hở van.

- Đánh giá áp lực động mạch phổi: Thông qua tốc độ dòng chảy của hở van 3 lá qua đó tính được áp lực động mạch phổi tâm thu nhờ phương trình Bernouli *với điều kiện không có hẹp động mạch phổi*. Trong trường hợp còn ống động mạch và thông liên thất ta có thể tính được áp lực trong buồng tim và động mạch thông qua đo độ chênh áp qua chỗ thông. Ngoài ra cũng có thể đo áp lực động mạch phổi thông qua phổ Doppler của dòng chảy hở van động mạch phổi.

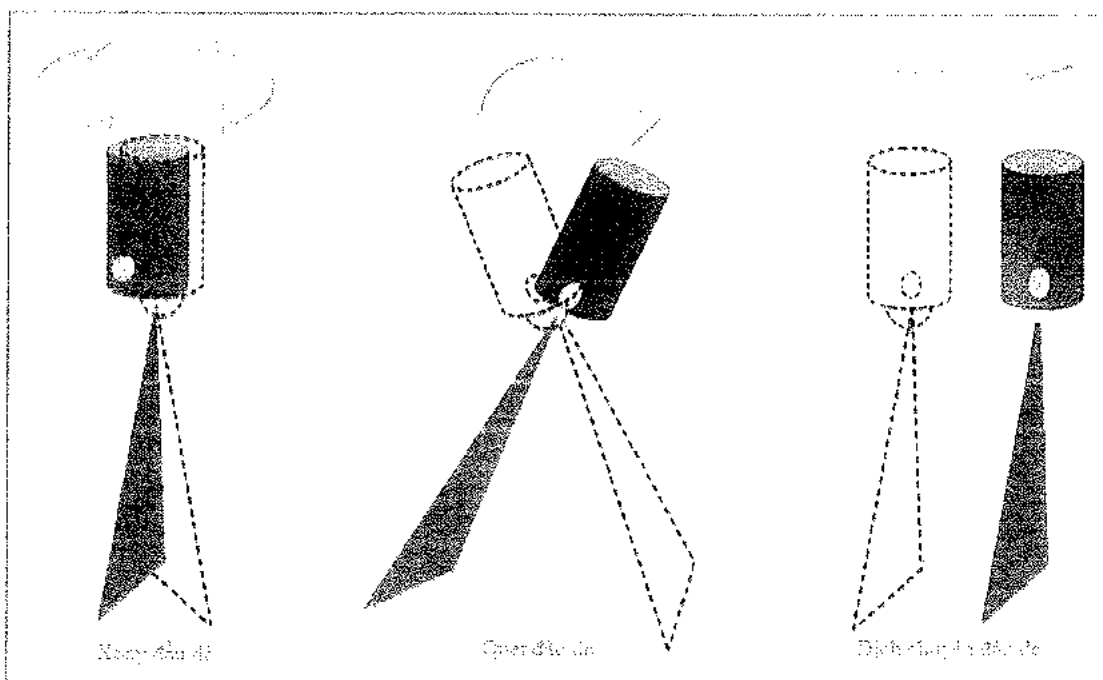
- Đo cung lượng tim ở các van khác nhau: Tính thể tích nhát bóp từ đó tính cung lượng tim (xem chương 8).

- Phát hiện các luồng thông trong tim (thông liên thất, thông liên nhĩ...): Vai trò của siêu âm Doppler màu rất hữu ích.

- Nghiên cứu hoạt động các van nhân tạo: Cơ học và sinh học.

Tóm lại khi thăm dò Doppler ta phải thu được các thông tin sau

- Kiểu của dòng chảy: Tăng gấp trong tim bình thường hay rối gấp ở tim bệnh lý (hẹp, hở van tim...).
- Hướng của dòng chảy: Dương khi hướng tới đầu dò còn âm nếu rời xa đầu dò.
- Thời gian của dòng chảy: Nhờ cặp ghép với ECG.
- Vận tốc tối đa của dòng chảy: Qua đó tính được độ chênh áp và áp lực trong buồng tim.



Hình 2.28. Các thao tác với đầu dò siêu âm

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bansal RC, Tajik AJ, Seward JB, Offord KP. Feasibility of detailed two-dimensional echocardiographic examinations in adults: prospective study of 200 patients. *Mayo Clin Proc* 1980;55:291—308.
2. Edwards WD, Tajik AJ, Seward JB. Standardized nomenclature and anatomic basis for regional tomographic analysis of the heart. *Mayo Clin Proc* 1981;56:479—497.
3. Enriquez-Sarano M, Sinak U, Tajik AJ, Bailey KR, Seward JB. Changes in effective regurgitant orifice throughout systole in patients with mitral valve prolapse: a clinical study using the proximal iso-velocity surface area method. *Circulation* 1995;92:2951—2958.
4. Fernandez MAG, Zamorano J, Azevedo J. *Doppler tissue imaging echocardiography*. Madrid: McGraw-Hill, 1998.
5. Harvey Feigenbaum. *Echocardiography*. 3rd Edition. Lea & Febiger 1980.
6. Hatle I., Angelsen B. *Doppler ultrasound in cardiology: physical principles and clinical applications*, 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1985.
7. Helen Riminton, John B Chamber. *Echocardiography: A Practical Guide For Reporting* 2nd Ed. 2007.
8. Henry WI., DeMaria A, Gramiak R, et al. Report of the American Society of Echocardiography Committee on Nomenclature and Standards in two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1980;62: 212—215.
9. Isaz K, ThompsWI A, Etchevenot G, Cloez JL, Brembilla B, Pernot C. Doppler echocardiographic measurement of low velocity motion of the left ventricular posterior wall. *Am J Cardiol* 1989;64:66—75.
10. Klimczak, G. Drobinski. *Echocardiographie*. Masson, Paris 1990.
11. Lauer MS, Larson MG, Levy D. Gender-specific reference M-mode values in adults: population-derived values with consideration of the impact of height. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1039—1046.
12. Lesbre J PH. *Echo Doppler cardiaque*. Medicorama 1986.
13. McDicken WN, Sutherland GR, Moran CM, Gordon LN. Colour Doppler velocity imaging of the myocardium. *Ultrasound Med Biol* 1992; 18:651—654.
14. Miguel A. Quiones, Chair, Catherine M. Otto, Marcus Stoddard, Alan Waggoner, and William A. Zoghbi, Raleigh, (2002), "Recommendations for Quantification of Doppler Echocardiography: A Report From the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography", *Journal of the American Society of Echocardiography*, 15(2), pp. 167-184.
15. Nguyễn Anh Vũ & cộng sự (1998), "Một số kết quả góp phần nghiên cứu thông số siêu âm tim ở người lớn bình thường", *Tạp chí tim mạch học Việt Nam*, Số 16, tr. 35-39.
16. Nguyễn Anh Vũ (2001), "Nghiên cứu một số thông số Doppler tim thông dụng ở người lớn bình thường", *Tạp chí thông tin y dược*, số đặc biệt chuyên đề tim mạch tháng 12, tr. 36-39.
17. Nguyễn Anh Vũ. Nghiên cứu chức năng của thất trái bằng phương pháp siêu âm tim và Doppler dòng chảy qua van động mạch chủ và van hai lá ở bệnh nhân Basedow. Luận án tiến sĩ 2003.
18. Nguyễn Lân Việt, Đỗ Doãn Lợi, Phạm Gia Khải (1999), "Các thông số siêu âm Doppler tim của dòng chảy qua van động mạch chủ và van động mạch phổi ở người lớn bình thường", *Tạp chí tim mạch học Việt Nam*, 20, tr. 18-31.

19. Nguyễn Lâm Việt, Đỗ Doãn Lợi, Phạm Gia Khải (2000), "Các thông số siêu âm Doppler tim của dòng chảy qua van hai lá và ba lá ở người lớn bình thường", *Tạp chí tim mạch học Việt Nam*, 21, tr. 25-37.
20. Omoto R, Kasai C. Physics and instrumentation of Doppler color flow mapping. *Echocardiography* 1987;4:467—483.
21. Spittell PC, Ehrams JE, Anderson I., Seward JB. Screening for abdominal aortic aneurysm during transthoracic echocardiography in a hypertensive patient population. *J Am Soc Echocardiogr* 1997;10: 722—727.
22. Tajik AJ, Seward JB, Hagler DJ, Mair DD, Lie iT. Two-dimensional real-time ultrasonic imaging of the heart and great vessels: technique image orientation, structure identification, and validation. *Mayo Clin Proc* 1978;53:271—303.
23. Vasan RS, Larson MG, Benjamin EJ, Levy D. Echocardiographic reference values for aortic root size: The Framingham Heart Study. *J Am Soc Echocardiogr* 1995;8:793—800.
24. Nguyễn Thị Khang. Nghiên cứu một số chỉ số siêu âm Doppler mô bình thường ở người lớn. Luận án chuyên khoa cấp II. 2008.

Chương 3

BỆNH VAN TIM

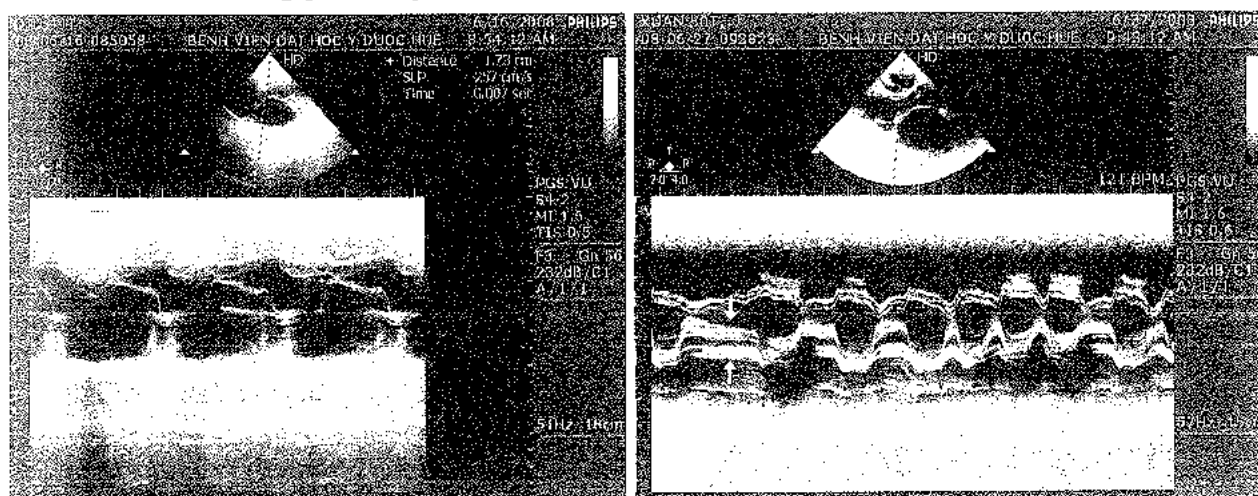
3.1. HẸP VAN HAI LÁ

Là một bệnh van tim rất thường gặp ở Việt Nam cũng như ở các nước đang phát triển, nguyên nhân chủ yếu do thấp tim. Bệnh hình thành do tình trạng dính các mép van làm giảm diện tích lỗ van ở kỳ tâm trương. Các lá van bị tổ chức xơ thâm nhiễm trở nên xơ dày co rút và mất vận động và những biến đổi này đặc biệt rõ ở đầu các lá van. Lâu ngày van có thể bị canxi hóa và hình dạng van có thể biến dạng thành hình ống và càng làm tăng thêm sự cản trở máu xuống thất. Cản trở làm đầy máu xuống thất làm nhĩ trái giãn ra và tăng áp lực tiểu tuần hoàn. Hậu quả là thất phải cũng dày, giãn ra làm hở van ba lá.

Chẩn đoán lâm sàng dựa tiếng T1 đánh và rung tâm trương. X quang có hình ảnh bờ trái 4 cung, ECG dày nhĩ trái và thất phải. Tuy nhiên chẩn đoán quyết định dựa vào siêu âm.

Siêu âm cho phép đánh giá:

- Hình dạng van;
- Tình trạng van và tổ chức dưới van;
- Mức độ hẹp;
- Các tổn thương phối hợp.



Hình 3.1. Hẹp van hai lá trên siêu âm M-mode thấy 2 lá van di động song song (mũi tên) ở bệnh nhân nhịp xoang (trái) và rung nhĩ (phải).

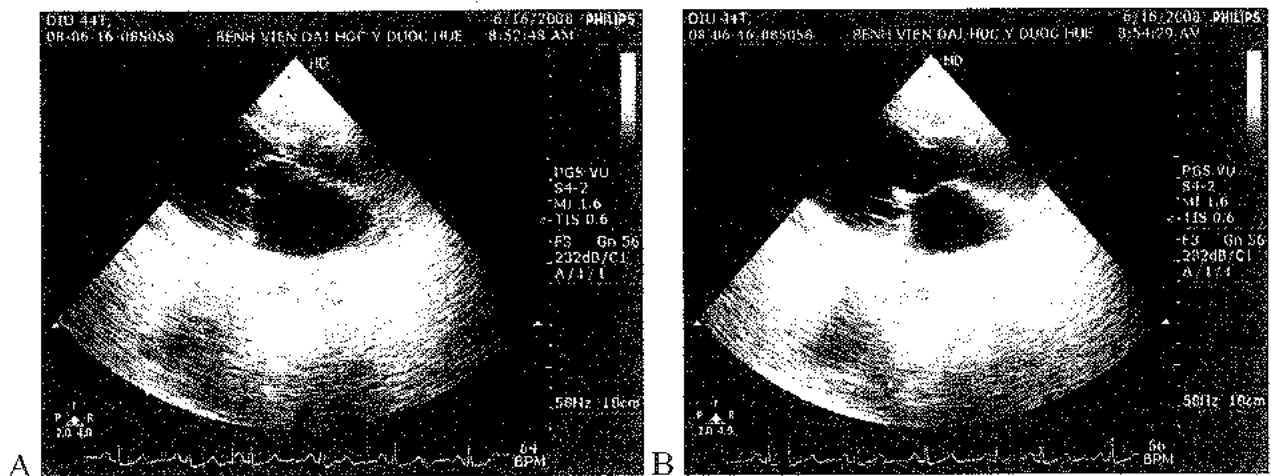
Biên độ mở lá trước (DE) đo là 17,3mm

3.1.1. Hình dạng van

a. Siêu âm M-mode

- Lá sau van hai lá di động ra trước theo chiều ngược với bình thường tạo nên hình ảnh hai lá van di động song song. Đây là triệu chứng chính yếu để chẩn đoán hẹp van hai lá trên kiểu siêu âm này, nó nói lên tình trạng dính các mép van.

- Ngoài ra thấy giảm DE (tỉ lệ thuận với mức độ cứng van), dốc tâm trương EF giảm (tỉ lệ thuận với mức độ hẹp van). Nếu nhịp xoang thấy giảm hoặc mất sóng A.



Hình 3.2. Hẹp van hai lá trên siêu âm 2D kỳ tâm trương lá trước mở hình “đầu gối” (A) và kỳ tâm thu hai lá van đóng lại (B)

b. Trên siêu âm 2D

Hẹp van hai lá biểu hiện bằng hiện tượng giảm vận động mở lá van ở kỳ tâm trương. Trên mặt cắt dọc cạnh ức thấy lá trước có dạng hình đầu gối (vòm) với hình lõm lên trên, lõm càng nhiều thì lá van càng mềm. Đây là dấu chứng có giá trị chẩn đoán hẹp hai lá tương tự với dấu chứng hai lá van di động song song trên siêu âm M-mode. Trên mặt cắt ngang thấy lỗ van hai lá hình tròn hoặc bầu dục, các mép van dính làm cho diện tích lỗ van nhỏ lại tùy theo mức độ hẹp. Lưu ý là diện tích lỗ van nhỏ lại không luôn đồng nghĩa với hẹp van hai lá. Hiện tượng mép van dính chỉ điểm cho nguyên nhân thấp tim và dùng để phân biệt với hẹp do thoái biến van. Các mép van dính hoàn toàn nói lên mức độ hẹp nặng. Tuy nhiên, mép van không dính không có nghĩa là không hẹp nặng đối với: a) loại hẹp do thoái biến van b) tái hẹp sau tách van hai lá do cứng van mặc dù mép van vẫn mở.

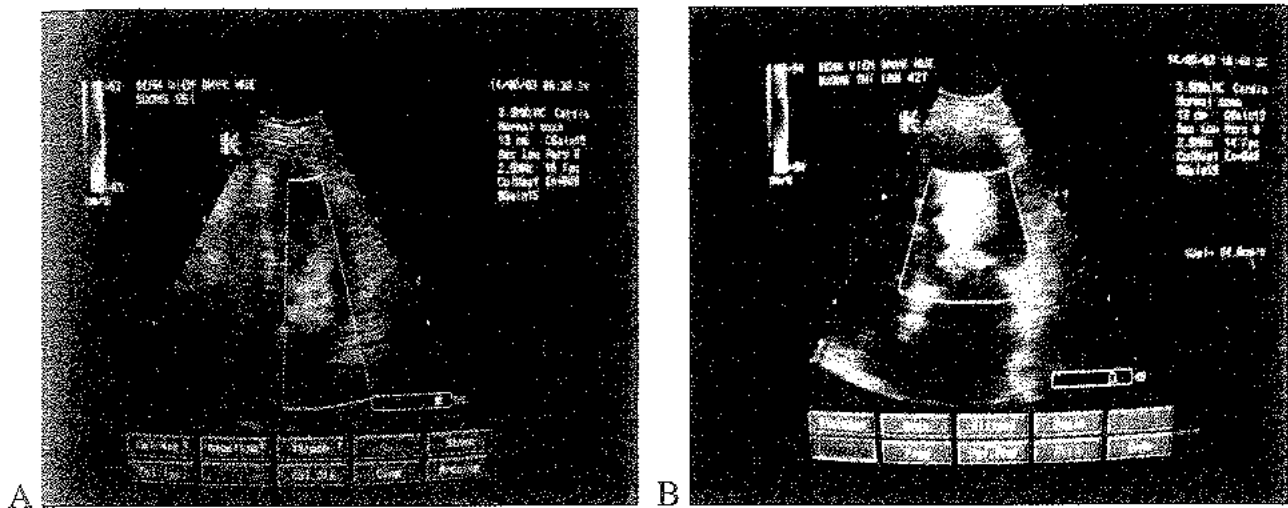
c. Trên siêu âm màu 2D

Hình ảnh Doppler màu 2D phát hiện được dòng chảy hẹp cũng như hướng của dòng chảy nhờ đó giúp lái sóng âm Doppler liên tục cho đúng hướng để đo được vận tốc tối đa. Vị trí tốt nhất để thấy dòng chảy này là mặt cắt từ mòm vì hướng tia siêu âm gần song song với dòng chảy và nhờ đó có thể đánh giá tốt vận tốc. Hình ảnh màu của hẹp biểu hiện bằng dòng chảy sáng ở đầu tâm trương và trung tâm dòng chảy có aliasing trong suốt thời gian còn lại của kỳ tâm trương. Có thể mô tả tia dòng chảy màu giống như ngọn lửa (gốc nhỏ nhưng ngọn lớn hơn). Đặt thanh cắt sao cho trùng hướng trung tâm của dòng chảy sau đó chuyển sang chế độ sử dụng Doppler liên tục ta sẽ thu được phổ Doppler chính xác.

3.1.2. Đánh giá tình trạng van và tổ chức dưới van

- Siêu âm M-mode: Khi van dày vôi hoá thấy hồi âm dày đặc và tăng sáng.
- Siêu âm 2D: Cho phép định vị chính xác nơi bị vôi hoá (mép van, thân lá van) thông qua hình ảnh nốt hoặc dải hồi âm sáng, mặt khác có thể thấy hình ảnh bóng lưng do tình trạng vôi hoá nặng gây hiện tượng cản chùm tia siêu âm. Dây chằng van hai lá thấy rõ trên

mặt cắt hai buồng mỏm. Có thể thấy hiện tượng dày, co rút và các dây chằng dính nhau. Cột cơ nhú cũng xơ và vôi hoá, ít di động.



Hình 3.3. So sánh dòng chảy màu bình thường (A) và hẹp hai lá (B) trên mặt cắt 4 buồng. Trong trường hợp hẹp van, máu xuống thất xoáy qua lỗ van tạo nên dòng chảy có vận tốc cao sáng giống như ngọn lửa, gốc dòng chảy nhỏ

Bảng 3.1. Phân chia biến đổi giải phẫu van hai lá theo Cormier (Cộng hòa Pháp)

Nhóm 1	Lá trước mềm không vôi hóa, bệnh tổ chức dưới van nhẹ (dây chằng mảnh và dài $\geq 10\text{mm}$)
Nhóm 2	Lá trước không vôi hóa, bệnh tổ chức dưới van nặng (dây chằng dày và dài $< 10\text{mm}$)
Nhóm 3	Vôi hóa lá van bất kể độ lan tỏa, bất kể tình trạng của bộ máy dưới van

3.1.3. Đánh giá diện tích lỗ van

- Siêu âm M-mode: Có thể ước chừng mức độ hẹp của van dựa vào dốc EF. Dốc EF $< 10\text{mm/s}$ tương đương với mức độ hẹp khít. Tuy nhiên, phương pháp này không tin cậy vì dốc EF bị giảm khi tâm thất cứng cũng như khi cung lượng tim thấp.

- Siêu âm 2D: Đo diện tích lỗ van thực hiện trên mặt cắt ngang cạnh ức. Quét đầu dò từ động mạch chủ về thất trái hoặc ngược lại từ mỏm thất trái lên đáy tim để tìm lỗ van ứng với chỗ nhỏ nhất (chỗ đỉnh lá van). Lưu ý căn cắt lỗ van chính xác theo giải phẫu cũng như chu chuyển tim (nên đo giữa kỳ tâm trương), mặt cắt cần vuông góc với lỗ van. Nếu như cắt trên lỗ van hẹp sẽ cho diện tích lỗ van lớn giả tạo trong khi chọn đúng hình lúc van mở chưa hết lại làm lỗ van nhỏ đi. Đặt độ khuếch đại (gain) vừa đủ thấy đường viền bờ lỗ van, nếu nhiều gain quá sẽ làm nhỏ giả tạo diện tích van nhất là khi van bị dày và vôi hóa. Trên các máy siêu âm thường có hai kiểu đo: Sử dụng bóng vẽ đường viền quanh lỗ van ở bờ trong, cách này ưu điểm là chi tiết thực hiện ngay cả khi bờ van không đều nhưng cần luyện kỹ năng vẽ. Cách thứ hai là đo bằng kiểu e-lip nhanh hơn nhưng độ chính xác giảm

nhất là khi bờ lỗ van gồ ghề không đều, lỗ van không có dạng e-lip. Đo bằng phương pháp 2D nếu thực hiện cẩn thận cho thấy tương quan tốt với thông tim và phẫu thuật. Lúc đo nên phóng to hình ảnh bằng chế độ phóng đại (zoom) có tích hợp trong máy. Mặt khác khi đo phải lấy cả phần các mép van mở.

Bình thường diện tích lỗ van 2 lá bằng 4-6cm². MVA <1,5cm² có thể nói hẹp quan trọng.

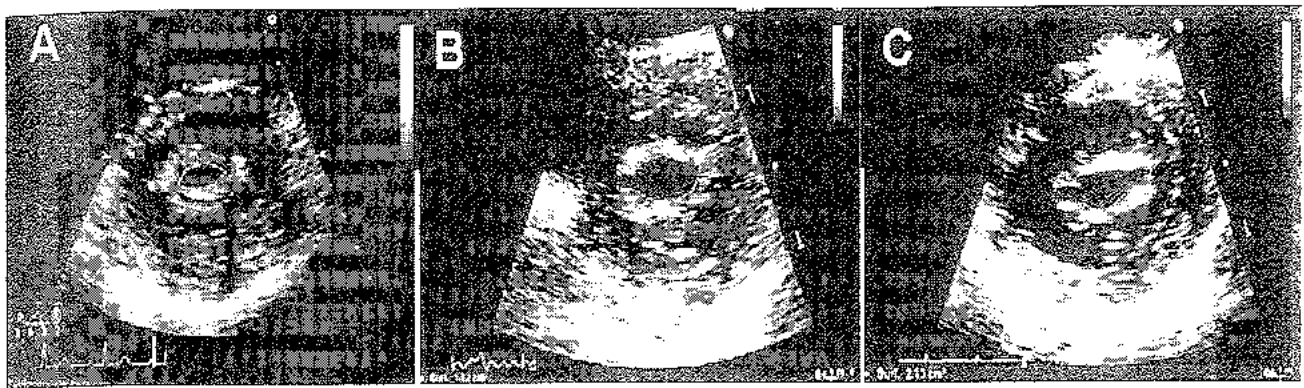
Bảng 3.2. Thang điểm Wilkin hình thái van hai lá được tính từ 0-16 điểm, điểm càng cao thì càng xấu

Điểm	Vận động	Dây dưới van	Dây	Vôi hóa
1	Van vận động mạnh chỉ giới hạn ở đỉnh	Chỉ dây nhẹ ngay dưới van	Lá van gần như có chiều dày bình thường (4-5 mm)	Vùng đơn độc echo tăng sáng
2	Phân đáy và giữa của các lá van có vận động bình thường	Dây dây chằng vượt quá 1/3	Phân giữa dây bình thường, dây đáng kể phân bờ (5-8 mm)	Vùng đốm sáng bờ van
3	Van vẫn còn vận động ra trước ở kỳ tâm trương chủ yếu phân đáy	Dây lan tới 1/3 ngọn của dây chằng	Dây lan tỏa toàn bộ lá van (5-8 mm)	Sáng lan tới phân giữa lá van
4	Không còn hoặc chỉ còn chút ít vận động ra trước ở kỳ tâm trương	Dây lan tỏa và ngắn dây chằng cho tới cơ nhú	Dây nặng mọi phần của lá van (8-10 mm)	Sáng lan rộng toàn bộ lá van

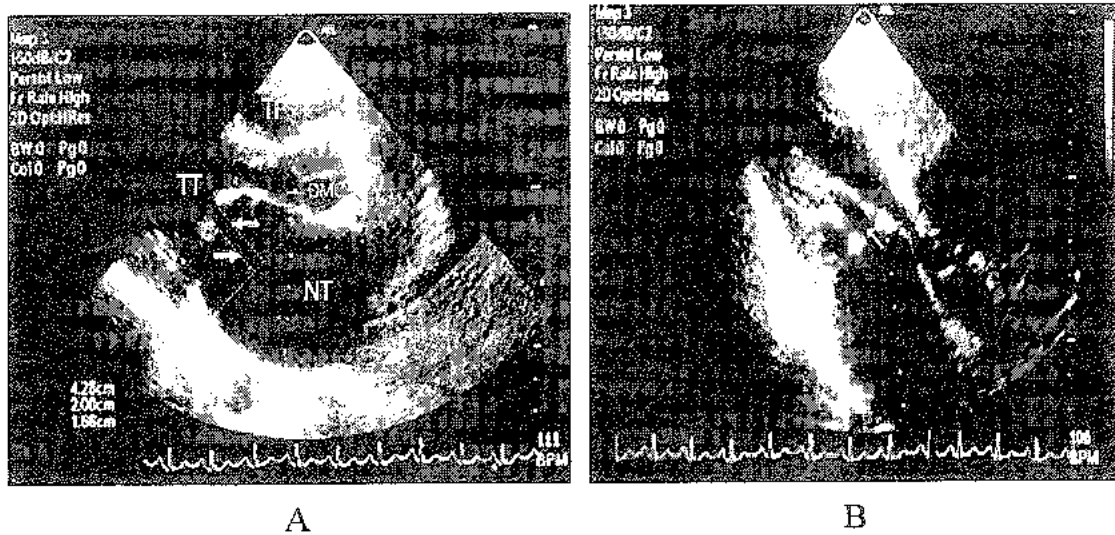
Bảng 3.3. Phân độ nặng của hẹp van hai lá (khuyến cáo của EAE/ASE 2009)

Thông số	Mức độ hẹp van		
	Nhẹ	Vừa	Nặng
Dấu phụ: Chênh áp trung bình qua van hai lá (mmHg)*	<5	5-10	>10
Áp lực động mạch phổi (mmHg)	<30	30-50	>50
Dấu đặc hiệu: Diện tích lỗ van hai lá (MVA) cm ²	>1,5	1,0-1,5	<1,0

Ghi chú: * với tần số tim 60-80 lần phút và là nhịp xoang.



Hình 3.4. Dùng bóng vẽ đo diện tích lỗ van hai lá trên siêu âm 2D (A). Lưu ý lấy cả phần mép van mở sau can thiệp tách mép sau giữa (B), hai mép (C)



Hình 3.5. Đo khoảng cách tách lá van (A) và tổ chức dưới van (B) là cách nhanh chóng đánh giá kết quả can thiệp tách van.

Joby K. Thomas và cs thấy khi khoảng cách tách hai lá van $< 7,8\text{mm}$ ứng với hẹp nặng (độ nhạy 90%, độ đặc hiệu 82%; $> 10\text{mm}$ ứng với hẹp nhẹ (độ nhạy 88% và độ đặc hiệu 90%) [30]. Đây là cách đơn giản và nhanh chóng cho phép đánh giá mức độ hẹp. Đo khoảng cách giữa hai đầu lá van (mũi tên).

Một số lưu ý tình huống có thể cho kết quả không đúng khi đo diện tích lỗ van bằng siêu âm 2D:

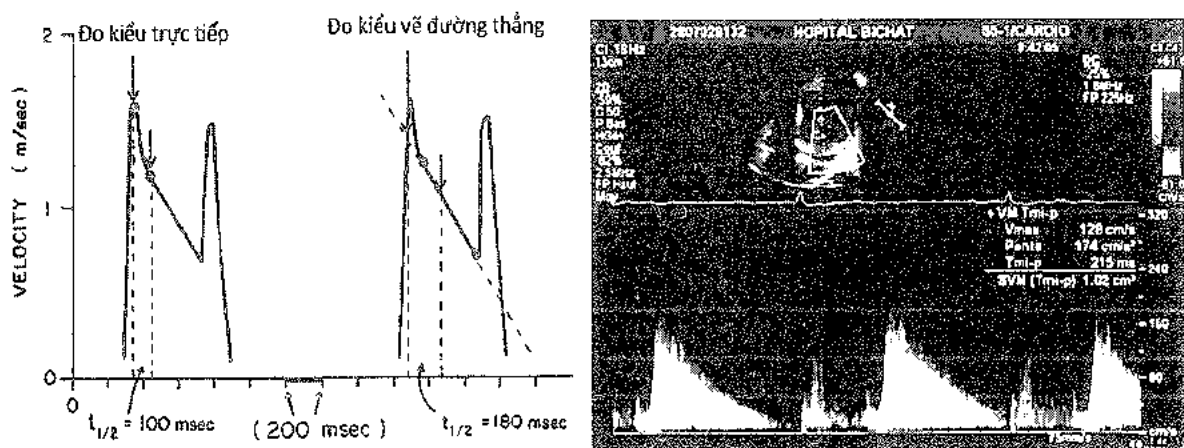
- + Hình ảnh xấu;
- + Biến dạng nhiều giải phẫu của lá van;
- + Mặt cắt lỗ van không chính xác;
- + Đặt gain 2D không đủ;
- + Vôi hóa lá van, vòng van;
- + Sau tách van hai lá.

- Đánh giá độ nặng hẹp van hai lá bằng Doppler: Tính diện tích lỗ van dựa vào công thức Hatle: Là một phương pháp tin cậy và nhanh chóng. Khi nghiên cứu huyết động, Libanoff và Rodbard thấy độ chênh áp tối đa dòng chảy tâm trương qua van hai lá xảy ra lúc

van mở ở thời điểm chênh áp tâm trương sụt giảm theo kiểu đường tuyến tính. Để tính tốc độ giảm chênh áp lực, họ đo thời gian cần để chênh áp giảm 50% gọi là thời gian nửa áp lực PHT (pressure half time). Họ nhận thấy thời gian này tỉ lệ nghịch với độ hẹp van hai lá. PHT có thể tính trực tiếp trên phổ Doppler dòng chảy tâm trương van hai lá vì lẽ theo phương trình Bernoulli bình phương độ chênh áp tỉ lệ với vận tốc dòng chảy. PHT là thời gian cần để vận tốc cực đại tụt xuống mức 70%. Tính PHT bằng cách chia vận tốc tối đa cho căn bậc hai của 2 (tức chia cho #1,4). Thời gian này ít bị ảnh hưởng bởi tần số tim và cung lượng tim. Khi $PHT > 220\text{ms}$ thì $MVA < 1\text{cm}^2$. Hatle và cộng sự khẳng định PHT tỉ lệ nghịch với mức độ hẹp. Dựa vào kinh nghiệm tác giả nhận thấy nói chung khi diện tích van tính trên thông tim $= 1\text{cm}^2$ thì có thời gian nửa áp lực khoảng chừng 220ms. Từ đó tác giả đề xuất tính diện tích lỗ van theo công thức sau:

$$MVA(\text{cm}^2) = \frac{220}{T_{1/2}P(\text{ms})}$$

Dòng chảy qua van hai lá thực hiện trên nhất cắt 4 buồng móm bằng Doppler liên tục (đo diện tích lỗ van dựa PHT được minh họa bằng hình 3.6). Tính diện tích lỗ van theo kiểu này tương quan tốt với thông tim và nó cũng tương đối ít chịu tác động bởi tần số tim, cung lượng tim và hờ van tim. Mặt khác trong một số trường hợp van vôi hóa hoặc là khi hình ảnh siêu âm xấu khó nhận diện được lỗ van thì sử dụng công thức Hatle rất ích lợi. Tuy nhiên nếu như có hờ van hai lá kèm theo thì sẽ làm ảnh hưởng tới kết quả tính trên Doppler (bị tăng độ nặng do hờ van hai lá làm tăng độ chênh áp qua van). Lưu ý nếu như phổ Doppler dòng chảy liên tục bị hiện tượng rung do tác động của hờ van chủ phối hợp thì có thể thay thế bằng Doppler xung để đo PHT. Không dùng công thức này ngay sau khi nong van hai lá (72 giờ) hoặc ở bệnh nhân có hờ chủ vừa hoặc nặng (do hờ chủ làm ngắn thời gian làm đầy máu thất trái từ đó làm giảm PHT). Khi có rung nhĩ thì lấy trung bình 5-10 nhất bóp.



Hình 3.6. Cách đo PHT khi phổ Doppler sóng E có dạng dốc không thẳng. Đo từ phần cực trên của phần dốc thẳng. Đo phần đầu dốc cho $T_{1/2}$ nhỏ hơn không chính xác (ASE 2009)

Tính độ chênh áp trung bình qua van: Bằng cách đo tích phân vận tốc thời gian của phổ Doppler van hai lá trên Doppler liên tục. Độ chênh áp này tỉ lệ với mức độ hẹp van (van càng hẹp thì độ chênh áp càng cao). Tuy vậy nó bị ảnh hưởng bởi lưu lượng dòng chảy qua van,

thậm chí nó thay đổi theo chu chuyển tim nhất là trong trường hợp rung nhĩ khi mà độ dài ngắn của kỳ tâm trương khác nhau. Vì thế độ chênh áp trung bình cũng có mặt giới hạn của nó trong việc nhận định độ nặng của hẹp van. Nếu độ chênh áp trung bình $\geq 10\text{mmHg}$ là đủ kiện để nói hẹp nặng nếu như không có hở van hai lá phối hợp. Với độ chênh áp trung bình $<10\text{mmHg}$ có thể hẹp khít nếu: Cung lượng tim thấp, loạn nhịp nhanh, bệnh tim phổi hợp (bệnh cơ tim phì đại, hẹp động mạch chủ, bệnh cơ tim hạn chế, bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ).

Một số lưu ý khi sử dụng độ chênh áp trung bình:

+ Lệ thuộc dòng chảy (giảm lưu lượng tuần hoàn, thiếu máu). Cung lượng tim thấp, nhịp tim chậm làm giảm độ chênh áp trung bình ngay cả khi hẹp nặng;

+ Lệ thuộc tần số tim: Bị tác động khi làm gắng sức;

+ Rung nhĩ phải tính trung bình nhiều nhất bóp;

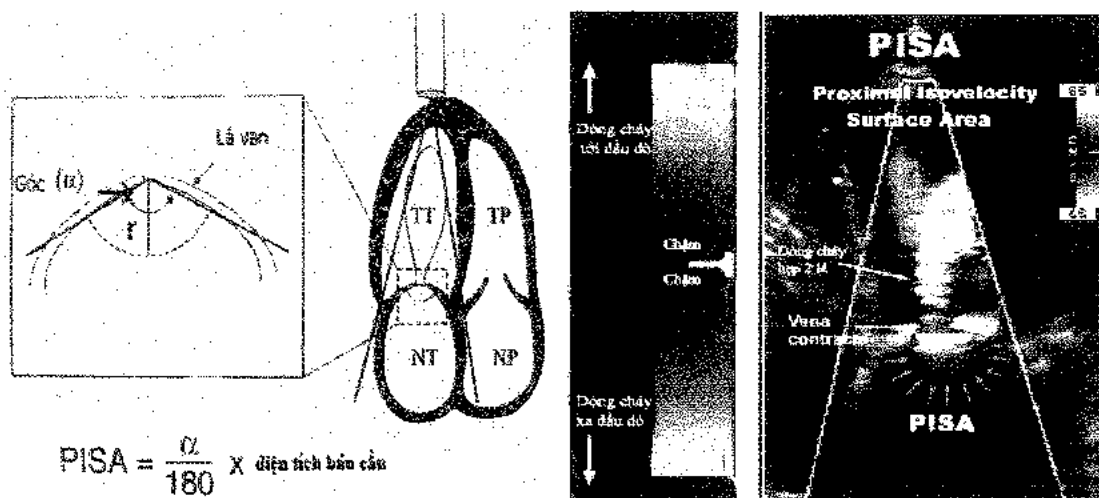
+ Phải chỉnh thẳng hàng Doppler với dòng chảy.

Phương trình liên tục: Là phương trình hay được dùng để tính diện tích van chủ. Tuy không thông dụng và có phần khó thực hiện nhưng cũng có thể tính diện tích van hai lá bằng phương trình liên tục khi coi diện tích van bằng tỉ lệ của thể tích nhất bóp (đo ở đường ra thất trái hoặc động mạch phổi) và tích phân vận tốc thời gian của dòng chảy qua van hai lá hẹp (đo ở mặt cắt 4 buồng mỏng bằng Doppler liên tục). Phương pháp này tương quan tốt với tính diện tích van trên thông tim cả trên bệnh nhân hẹp hai lá đơn thuần và hẹp hai lá phối hợp hở chủ. Ở bệnh nhân có hở van hai lá phối hợp sẽ làm tăng VTI dòng chảy qua van hai lá (VTI_M) tức làm tăng thêm độ hẹp (xem công thức dưới đây).

$$MVA (cm^2) = \frac{VTI_{V1} \times d^2 \times 0,785}{VTI_M}$$



Hình 3.7. Sử dụng Doppler màu hướng dẫn cho Doppler liên tục để đo diện tích van hai lá bằng thời gian nửa áp lực ($220\text{ms}/136\text{ms} = 1,62\text{cm}^2$)



Hình 3.8. Đo diện tích van hai lá bằng phương pháp PISA

- Đánh giá độ nặng bằng siêu âm màu dùng phương pháp PISA: Là phương pháp tốt tuy nhiên khó thực hiện hơn; các thế hệ máy sản xuất gần đây đều có lập trình sẵn để tính PISA. Cần tuân thủ theo các bước như sau:

- + Phóng đại vùng van hai lá trên mặt cắt 4 buồng.
- + Đặt vận tốc aliasing 35-45cm/s.
- + Cố định hình ảnh màu sao cho có được khung hình tốt để đo bán kính PISA trong nhĩ trái.
- + Xác định góc giữa hai lá van hai lá ở bề mặt nhĩ và sử dụng công thức sau:

$$MVA = \frac{6,28 \times r^2 \times Va}{V_{\max}} \times \frac{\alpha^0}{180^0}$$

Trong đó: r là bán kính quãng PISA (cm); Va là vận tốc aliasing (cm/s); $V_{\max}$ là vận tốc dòng chảy tối đa qua lỗ van hẹp trên Doppler liên tục (cm/s); lưu ý là nếu như đáy của bán cầu PISA là tương đối phẳng thì không cần thiết phải điều chỉnh góc α .

$$PISA = \frac{\alpha}{180^0} \times S_n \text{ Trong đó: } S_n \text{ là diện tích vùng bán cầu.}$$

Phương pháp PISA có thể thực hiện ngay cả khi có hở hai lá nặng. Tuy vậy phương pháp này lệ thuộc vào kỹ thuật và phải đo nhiều lần. Độ chính xác lệ thuộc vào thông số đo bán kính quãng hội tụ và góc mở có chính xác không.

Bảng 3.4. So sánh các phương pháp đo diện tích van hai lá

Kỹ thuật	Ghi chú
Đo lỗ van bằng bóng vẽ trên siêu âm 2D	Tin cậy nhất nhưng lệ thuộc người đo
PHT	Không chính xác nếu như có tăng áp lực cuối tâm trương thất trái
Phương trình liên tục	Khi có bệnh hở van thì không tin cậy
PISA	Rất tin cậy nhưng lệ thuộc người đo

Một số vấn đề chung cần lưu ý khi đánh giá diện tích lỗ van:

- Không nên đánh giá mức độ hẹp van khi đang có nhịp tim nhanh;
- Tránh chỉ sử dụng đơn thuần một chỉ số để ước lượng mức độ hẹp;
- Phải cân nhắc tới các bệnh lý phối hợp tác động tới đánh giá mức độ hẹp.

3.1.4. Đánh giá ảnh hưởng của hẹp van ở thượng nguồn

- Nhĩ trái lớn. Đôi khi có thể thấy cục máu đông trong nhĩ trái hoặc là tiểu nhĩ trái trên siêu âm 2D.

- Các tĩnh mạch phổi giãn (thấy trên mặt cắt 4 buồng).

- Tim phải giãn.

- Hở van ba lá cơ năng. Thông qua dòng chảy này có thể tính được áp lực động mạch phổi tâm thu.

- Các triệu chứng khác của tăng áp lực động mạch phổi: Mất sóng A, dốc EF giảm, móc giữa tâm thu trên siêu âm M-mode qua van động mạch phổi. Động mạch phổi giãn trên siêu âm 2D. Có thể thấy hở van động mạch phổi cơ năng và nhờ dòng chảy hở van phổi có thể tính áp lực động mạch phổi (xem chương 8).

3.1.5. Tìm các tổn thương van tim phối hợp

Lưu ý phải tìm xem có các tổn thương kèm theo các bệnh van tim khác hay không (hẹp van ba lá, hẹp hở chủ, hở van hai lá cũng như mức độ trầm trọng của các tổn thương này qua đó ảnh hưởng tới thái độ xử trí cụ thể cho từng người bệnh).

3.1.6. Chẩn đoán phân biệt

U nhày nhĩ trái tạo bệnh cảnh lâm sàng cũng như dấu chứng Doppler giống với hẹp van hai lá. Phân biệt chủ yếu dựa vào siêu âm M-mode và nhất là siêu âm 2D thấy khối giàu echo trong nhĩ trái di động lên xuống thất qua lỗ van hai lá (xem thêm chương 7 khối u trong tim).

Một tình huống khác dễ gây nhầm lẫn: Bệnh cơ tim giãn với giảm lưu lượng máu xuống thất làm dốc EF cũng như diện tích mở lỗ van giảm như các hình minh họa dưới đây. Vì vậy lưu ý là dấu chứng chẩn đoán hẹp van hai lá trên siêu âm đó là hiện tượng dính mép van làm hai lá van di động song song chứ không phải là giảm diện tích lỗ van cũng như dốc tâm trương EF. Phi đại cơ thất cũng cho hình ảnh mở kém van hai lá (do giảm khả năng giãn của thất) có thể nhầm với hẹp van hai lá. Hình 3.9. B dưới đây dùng hình kỷ tâm trương, trên thực tế rất nhiều học viên của chúng tôi đã nhầm chẩn đoán trường hợp này là hẹp van hai lá ngay cả với hình động khi làm bài thi. Lưu ý là không có hình ảnh lá trước mở hình vòm lõi (như trong hẹp van hai lá), lá van vẫn mở thẳng. Trên Doppler màu khi có phối hợp hở van chủ và hẹp van hai lá thì trên mặt cắt 4-5 buồng mòm hai dòng chảy rồi có thể trộn nhau có thể gây khó cho chẩn đoán. Lúc này nên chuyển sang mặt cắt dọc cạnh ức hoặc 3 buồng mòm sẽ tách rõ hơn hai dòng chảy này.

- Vai trò của siêu âm qua thực quản: Có vai trò khẳng định có hay không cục máu đông trong nhĩ trái hoặc tiểu nhĩ trái. Mặt khác giúp định lượng mức độ hở van hai lá (nếu có) chính xác hơn siêu âm ngoài thành ngực. Các dữ kiện này quan trọng để giúp cho quyết định làm non van hai lá bằng bóng.

Bảng 3.5. Xử trí van hai lá hẹp

Phương pháp	Điểm hình thái van	Hở hai lá	Tổn thương van khác	Tăng áp phổi
Nong bằng bóng	Lý tường ≤ 8 (chấp nhận ≤ 10)	$\leq 2+$	Không cần thao tác nào khác	Áp lực động mạch phổi cải thiện sau thủ thuật ngay cả khi tăng nặng
Tách van mở tim hở	Lý tường ≤ 8 (chấp nhận ≤ 10)	$\leq 2+*$	Có thể cần xử lý van khác hoặc là làm cầu nối mạch vành	
Thay van	Van có thể vôi và biến dạng, thang điểm không nói trước được kết quả	Có thể hở nặng	Có thể cần xử lý van khác hoặc là làm cầu nối mạch vành	Nguy cơ cao nếu áp lực ĐMP tâm thu $>60\text{mmHg}$

* Sửa vòng van hai lá nếu hở $>2+$



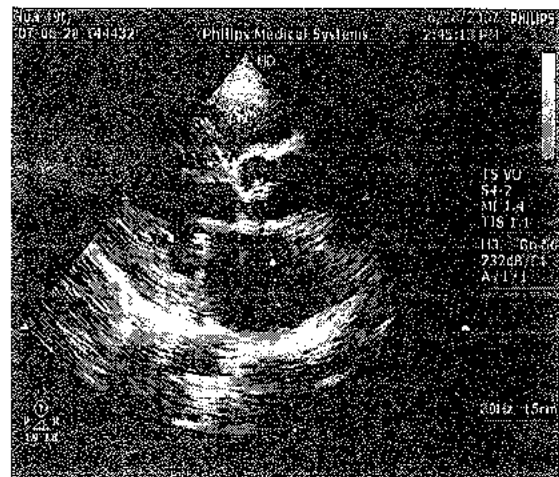
A

B

Hình 3.9. Bệnh cơ tim giãn làm giảm diện tích mở van hai lá



A

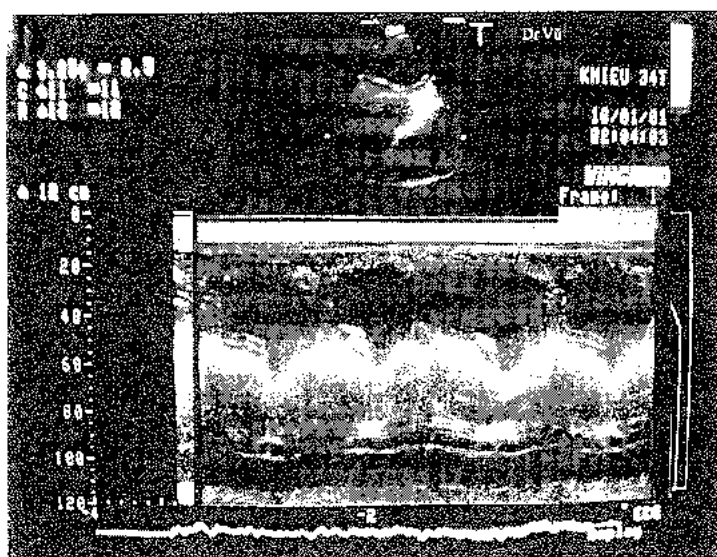


B

Hình 3.10. A. Hai dòng chảy màu phổi hợp hở chủ (phải) và hẹp hai lá (trái). B. Phì đại cơ thất do hẹp van chủ làm van hai lá mở kém, nhĩ trái giãn tạo cảm giác giống như hẹp van hai lá

3.2. HẸP VAN BA LÁ

Trên thực tế, hẹp van ba lá hiếm gặp hơn nhiều so với hẹp van hai lá. Mặt khác hẹp van ba lá nếu có thì cũng rất hay phối hợp với hẹp van hai lá. Đó là lý do vì sao dễ bỏ sót bệnh lý này do hẹp van hai lá làm che các dấu chứng của hẹp van ba lá trên lâm sàng và một phần nào đó trên siêu âm. Nguyên nhân do thấp tim chiếm 90% trường hợp, các nguyên nhân khác có thể gặp bao gồm: Hội chứng carcinoide (luôn phối hợp với hở ba lá thường hở trội hơn), u tim gây nghẽn cơ học, tim bẩm sinh, viêm nội tâm mạc van hoặc điện cực tạo nhịp, viêm van do bệnh lupus. Chỉ có khoảng 3% hẹp hai lá có phối hợp với hẹp van ba lá. Do áp lực bên tim phải thấp, bình thường vận tốc dòng chảy qua van 3 lá có vận tốc $<0,5-1\text{m/s}$ và chênh áp trung bình $<2\text{mmHg}$, cho nên có thể dù hẹp van ba lá nặng nhưng chỉ tạo chênh áp qua van thấp khó phát hiện ngay cả trên thông tim đo áp lực. Hẹp van ba lá cũng hay phối hợp với hở van ba lá làm cho tăng dòng chảy qua van đưa tới tăng độ chênh áp qua van, tăng áp lực nhĩ trái.



Hình 3.11. Đốc tâm trương EF giảm và hình ảnh các lá van ba lá mở song song

Siêu âm là một phương pháp cực tốt để chẩn đoán hẹp van ba lá. Nên luôn chú ý tới chẩn đoán này một khi thấy có bệnh lý van tim (hai lá và van chủ) do thấp.

Khác với van hai lá, rất khó nhìn thấy lỗ van hẹp trên siêu âm 2D lý do là không có cửa sổ siêu âm để tạo mặt phẳng cắt qua lỗ van ba lá cho nên hiếm trường hợp có thể đo được diện tích lỗ van bằng phương pháp đo bằng bóng vẽ trên siêu âm 2D.

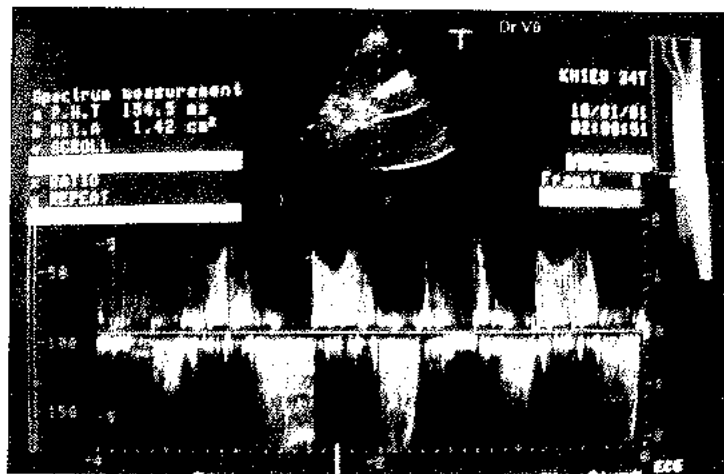
Chẩn đoán:

- Siêu âm M-mode giảm hoặc đảo ngược vận động lá sau do dính mép van, dày và cứng có thể vôi hóa van. Đốc EF giảm (đốc EF $> 100\text{mm/s}$ loại trừ hẹp van 3 lá đáng kể).

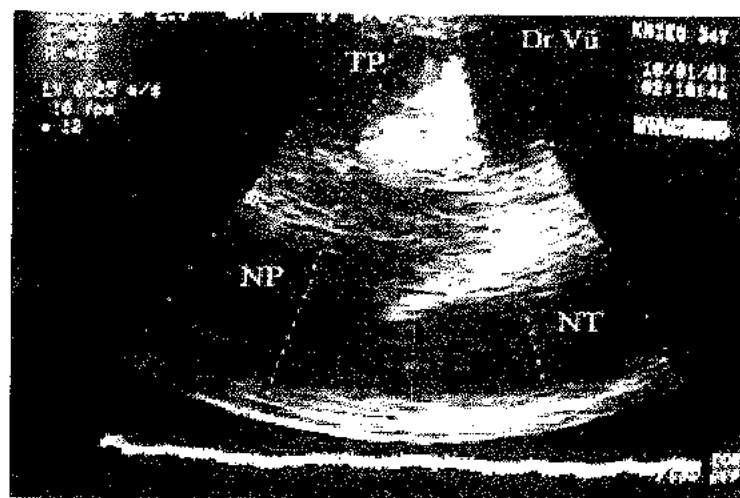
- Vai trò của siêu âm 2D có giá trị để xác định nguyên nhân hẹp van ba lá. Siêu âm 2D có thể thấy hiện tượng dính mép van làm van mở hình vòm lõi. Trong hội chứng carcinoide thấy các lá van kém vận động nặng. Ngoài ra siêu âm 2D còn phát hiện tốt các khối u, sùi van.

- Doppler xung và liên tục cho thấy dòng chảy xuôi dòng bị rối và tăng vận tốc. Bình thường vận tốc dòng chảy qua van ba lá hiếm khi vượt quá $0,7\text{m/s}$.

- Doppler màu 2D cho hình ảnh tương tự hẹp 2 lá tức hình ảnh ngọn lửa nền (gốc nhỏ, rôi) cũng như chẩn đoán hở kèm theo.



Hình 3.12. PHT 154,5ms ứng với diện tích lỗ van 1,42cm². Có hở van ba lá phối hợp



Hình 3.13. Siêu âm màu 2D hẹp van ba lá cho hình ảnh ngọn lửa như hẹp hai lá



Hình 3.14. Van ba lá dày trong hội chứng carcinoid mặt cắt 4 buồng, lưu ý van vẫn mở trong kỳ tâm thu (van hai lá đã đóng lại). Bên cạnh là Doppler liên tục thấy tăng vận tốc đỉnh tâm trương 1,6m/s (sóng dương). Có hở van ba lá kèm theo (sóng âm)

Ở mặt cắt 4 buồng có thể thấy đỉnh đỉnh các lá van trên siêu âm 2D và có thể sử dụng Doppler để đánh giá tốt độ nặng của hẹp van:

- Hẹp đáng kể khi chênh áp trung bình qua van $>5\text{mmHg}$, diện tích lỗ van $<2\text{cm}^2$. Hẹp van ba lá mức độ nặng khi chênh áp trung bình qua van $>7\text{mmHg}$ và PHT $>190\text{ms}$;

- Tính diện tích bằng công thức Hatle qua PHT ($\text{TVA}_{3\text{ lá}} = 220/\text{T}_{\text{P1/2}}$). Có tác giả thay trị số 220 bằng 190 để tính;

- Phương trình liên tục ($\text{TVA}_{3\text{ lá}} = \text{SA}_0 \times \text{VTI}_{\text{AO}}/\text{VTI}_{3\text{ lá}}$). Nhược điểm của phương pháp này là làm sao đo chính xác VTI dòng chảy qua van ba lá. Khi có hở van ba lá thì diện tích van bị đánh giá nhỏ đi. Khi không có hở ba lá quan trọng có thể tính thể tích tổng máu tại đường ra của thất phải hoặc thất trái;

- Lưu ý các thông số bị thay đổi nhiều theo kỳ hô hấp. Lấy lúc thở ra nín thở hoặc trung bình các kỳ hô hấp;

- Hở 3 lá phối hợp làm tăng thêm độ chênh áp qua van;

- Khi có rung nhĩ tính trung bình ít nhất 5 chu chuyển tim. Tần số tim <100 lần/phút (tốt nhất là 70-80 lần/phút). Tương tự như hẹp hai lá, tần số tim nhanh làm cho đo thời gian nửa áp lực khó.

Bảng 3.6. Dấu chứng hẹp van ba lá đáng kể về huyết động (EAE/ASE 2009)

- Chênh áp trung bình	$\geq 5\text{mmHg}$
- Tích phân vận tốc thời gian dòng chảy ba lá	$> 60\text{cm}$
- $\text{T}_{1/2}$	$\geq 190\text{ms}$
- Phương trình liên tục ^a	$\leq 1\text{cm}^2$ ^a
- Nhĩ phải giãn $\geq$ mức độ vừa	
- Giãn tĩnh mạch chủ dưới	

Ghi chú: a: Thể tích tổng máu tính ở đường ra thất trái và phải. Khi có hở van ba lá > nhẹ, diện tích van bị đánh giá nhỏ đi. Diện tích van $\leq 1\text{cm}^2$ có thể do quá tải huyết động quan trọng gây nên bởi tổn thương van phối hợp.

3.3. HỞ VAN HAI LÁ

Là tình trạng có dòng chảy ngược từ thất trái lên nhĩ trái ở kỳ tâm thu, nguyên nhân có thể do bất thường tại lá van, dây chằng hoặc cột cơ nhĩ. Có thể phân loại hở thực thể (tiên phát) do bất thường van và hở cơ năng (thứ phát) do tái cấu trúc thất trái cục bộ hoặc toàn thể. Nguyên nhân hở cơ năng do bệnh cơ tim và bệnh tim thiếu máu cục bộ. Nguyên nhân hở thực thể đa dạng: Thấp tim, bệnh tim thoái biến (hội chứng Barlow, thoái biến xơ chun, Marfan, vôi hóa vòng van, Ehler's Danlos), viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, đứt cơ nhĩ do nhồi máu cơ tim.

Lâm sàng nghe tiếng thổi tâm thu ở mỏm với đặc tính thay đổi tùy thuộc vào cơ chế hở

van. Hội chứng suy tim cấp tính hoặc mãn tính. X quang cho thấy thất trái có thể lớn cùng với biểu hiện ứ huyết phổi.

Doppler ngoài việc giúp xác định hở van hai lá cũng còn góp phần nhận định cơ chế gây hở van nhất là với hình ảnh doppler màu.

Bảng 3.7. Nguyên nhân theo cơ chế hở van

Nguyên nhân	Cơ chế			
	Thực thể			Cơ năng
	Kiểu I	Kiểu II	Kiểu IIIa	Kiểu I/IIIb
Không thiếu máu cục bộ	Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (thủng); thoái biến (vôi hóa vòng van); bẩm sinh (chẻ van)	Thoái biến (sa van, trôi van); viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (đứt dây chằng)	Thấp tim; ngoại sinh (tia xạ, thuốc); viêm (lupus, anticardiolipin)...	Bệnh cơ tim; viêm cơ tim; suy thất trái (mọi nguyên nhân)
Thiếu máu cục bộ		Đứt cơ nhú		Thiếu máu cục bộ cơ năng

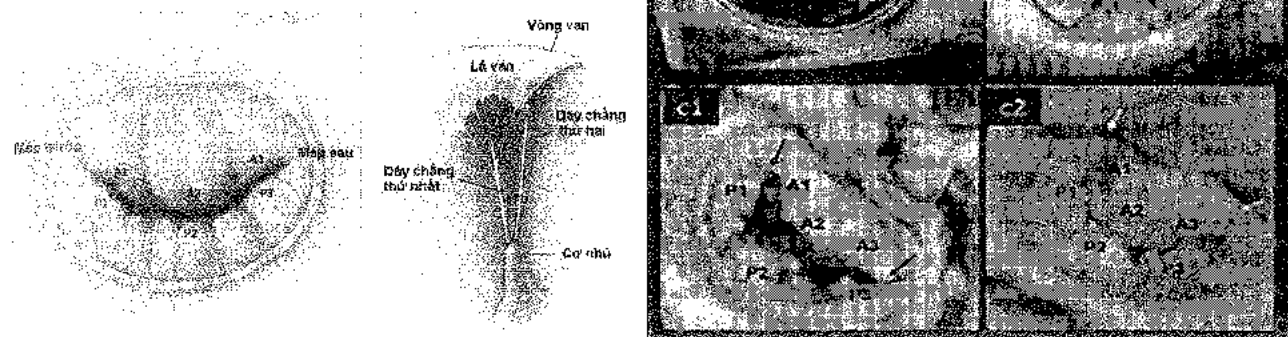
Phân loại Carpentier: Kiểu I vận động lá van bình thường; kiểu II: Vận động quá mức lá van; kiểu III (giới hạn vận động lá van) trong đó IIIa: Kỳ tâm trương, IIIb kỳ tâm thu. (xem thêm chương siêu âm tim qua thực quản và phần siêu âm và tim mạch can thiệp).

Sơ lược giải phẫu van hai lá: Bộ máy van hai lá bao gồm vòng van, hai lá van, dây chằng và cơ nhú để neo dây chằng. Hai lá van phân chia bởi hai mép van. Lá sau chia thành các phân vùng dạng chảo nhỏ (hình vỏ sò): P1, P2, P3. Tuy nhiên, số lượng chảo có thể nhiều hơn. Các dây chằng là những dây xơ dính vào bề mặt thất của các lá van. Dây chằng bờ (thứ nhất) mỏng hơn dính vào đầu lá van có vai trò phòng sa van. Dây chằng đáy (thứ hai) dày hơn lồng đối xứng gần đáy lá trước. Van hai lá không có dây chằng neo vào vách liên thất như van ba lá. Cơ nhú trước bên lớn hơn sau giữa và được nuôi bởi động mạch mũ hoặc liên thất trước. Cơ nhú sau giữa đa phần nuôi bởi động mạch vành phải (với người có hệ mạch vành trội phải).

3.3.1. Vai trò của siêu âm

Không dễ biết được van hai lá hở hay không với siêu âm M-mode cũng như siêu âm 2D nhưng bù lại hai kiểu siêu âm này giúp cho biết được độ nặng của biến đổi huyết động cũng như nguyên nhân (cơ chế) hở hai lá. Tuy nhiên, cũng có thể chẩn đoán hở hai lá trên siêu âm 2D khi thấy tình trạng đóng kênh hai lá van ở kỳ tâm thu. Đáng tiếc là triệu chứng này có độ nhạy không cao nhất là khi có hở nhẹ van.

Trên siêu âm thấy tình trạng quá tải thể tích tim trái biểu hiện bằng đường kính nhĩ trái và thất trái lớn ra. Chiều dày thành tim không tăng nhưng khối lượng cơ thất lại tăng lên (do giãn buồng thất). Tăng vận động của thành thất với hệ quả là tăng phân suất tống máu và phân số cơ cơ của thất trái.

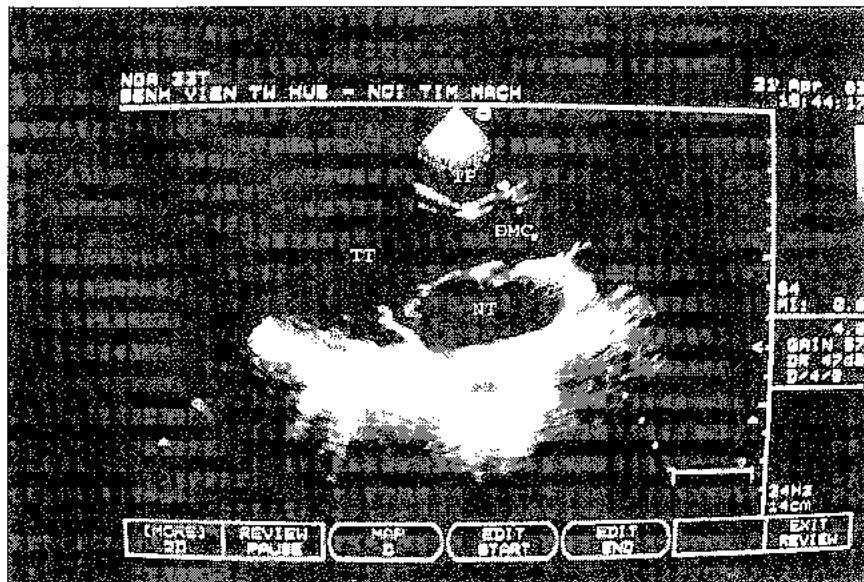


Hình 3.15. Vòng van hai lá (a). Van hai lá tư thế đóng (mũi tên đen là đường đóng chặt hai lá van), hoa thị là các phân vùng các chảo nhỏ lá sau. C1 siêu âm qua thực quản 3D của van ở giữa tâm trương. C2 là hình ảnh giải phẫu bệnh nhìn từ nhĩ. Theo Carpentier lá van chia làm 3 phần đối với cả lá trước (A1, A2, A3) và lá sau (P1, P2, P3). Hình bên trái là cấu trúc bộ máy van hai lá

Sử dụng đường kính nhĩ trái để đánh giá mức độ hở hai lá có thể chẳng chính xác. Trong trường hợp hở van hai lá cấp thì nhĩ trái thường không thấy lớn mặc dù có hở nặng cùng với tình trạng tăng cao áp lực nội nhĩ. Mặt khác nếu có hẹp van hai lá phối hợp thì bản thân tình trạng hẹp van đã làm cho nhĩ trái lớn ra nhiều. Thể tích nhĩ trái thay đổi cũng biểu hiện qua vận động của gốc động mạch chủ. Về giải phẫu thì thành sau nhĩ được neo chắc vào phổi nhờ các tĩnh mạch phổi và nó tạo nên chỗ dựa chính của tim. Vì thế bình thường thành sau nhĩ vận động rất ít. Khi nhĩ lớn ra thì tác động tới thành trước (thành này dính sát vào thành sau của gốc động mạch chủ) làm thành này vận động ra trước. Như vậy, nếu thấy gốc động mạch chủ vận động mạnh là dấu hiệu nói lên trạng thái tăng thể tích tổng máu nhĩ trái gặp trong hở van hai lá (có cả trong hở nặng kèm suy thất trái). Tuy nhiên, sử dụng dữ kiện này trong đánh giá mức độ hở van cũng gặp phải giới hạn như đường kính nhĩ trái. Đánh giá độ nặng của hở van nếu chỉ trên siêu âm M-mode và 2D chỉ là suy diễn chứ không thể nhận định bằng các dấu trực tiếp như trên Doppler. Hình ảnh siêu âm van tim thường đóng góp cho nhận định nguyên nhân của hở van hai lá qua đó giúp cho phẫu thuật viên có thể dự trù trước khi mổ tim hở cho bệnh nhân tức là sửa van hay thay van.

3.3.2. Chẩn đoán hở van hai lá bằng Doppler

Có thể phát hiện dòng chảy hở van hai lá bằng cả 3 kiểu Doppler xung, liên tục và màu. Trên Doppler xung người khám đặt cửa sổ Doppler tại nhĩ gần sát chỗ hai lá van đóng tại phân đỉnh. Dòng chảy hở sẽ hiển thị bằng phổ Doppler bị gấp phễu (hiện tượng aliasing) ở kỳ tâm thu và có thể nhận thấy dễ dàng khi nghe qua loa của máy với những người có kinh nghiệm. Có thể sử dụng mọi nhất cắt thấy được van hai lá nhưng mặt cắt hay dùng là 4 buồng mỏm và mặt cắt dọc cạnh ức trái trong đó mặt cắt 4 buồng ưu điểm hơn vì hướng dòng chảy hở dễ điều chỉnh thẳng hàng với hướng đi của sóng siêu âm và như thế sẽ thuận lợi cho việc đo vận tốc tối đa của dòng chảy bằng Doppler liên tục. Độ nhạy của Doppler xung chẩn đoán hở hai lá 85-98%, độ đặc hiệu 92,8%. (Lesbre).

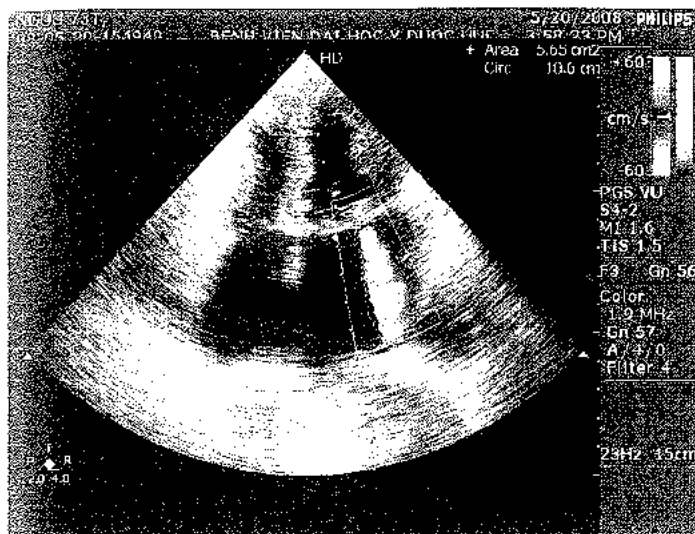


Hình 3.16. Hai lá van đóng kênh nhau ở kỳ tâm thu, khe hở là nơi dòng máu phun lên nhĩ trái

Nếu chỉ sử dụng Doppler liên tục thì cần phân biệt dòng chảy hở van hai lá với dòng chảy hẹp động mạch chủ vì chúng đều có phổ Doppler âm tại mặt cắt 4 buồng môm. Dòng chảy hở van hai lá khởi đầu với tiếng đóng van hai lá và kết thúc lúc tiếng mở van hai lá, vì thế thời gian phổ Doppler hở van hai lá dài hơn phổ hẹp chủ. Phổ Doppler hở van hai lá thường kèm dòng chảy xuôi dòng qua van hai lá hình chữ M kỳ tâm trương trong khi phổ Doppler hẹp chủ hay kèm dòng chảy hở van chủ giảm dần trong kỳ tâm trương nhưng không có sóng nhĩ bóp như trong hẹp hai lá (sóng A). Với người làm Doppler thành thạo thì có thể phân biệt dựa vào âm sắc của hở hai lá khác với hẹp chủ khi nghe qua hệ thống loa của máy.

Với Doppler màu 2D, dòng chảy tâm trương bình thường qua van hai lá thường có tốc độ $<1,5\text{cm/s}$ và vì thế hiếm khi thấy có hiện tượng rối với đầu dò có tần số 2,5MHz. Ở kỳ tâm thu bình thường không có màu trong nhĩ trái. Trong trường hợp bộ máy van hai lá bị tổn thương (vòng van, lá van hay dây chằng cột cơ) sẽ dẫn tới tình trạng hở van hai lá biểu hiện là có dòng chảy màu xanh ngược lên nhĩ trái ở kỳ tâm thu (rời xa đầu dò trên các mặt cắt thông dụng) cho phép chẩn đoán hở van hai lá. Hở van hai lá nói chung có thể thấy ở bất cứ mặt cắt nào, ngay cả với mặt dọc cạnh ức nơi mà dòng chảy vuông góc với chùm tia siêu âm. Có thể nhận định được mức độ hở van dựa vào độ lan xa và kích thước dòng chảy phụt ngược.

Mặc dầu Doppler quy ước có thể đáp ứng tốt được yêu cầu phát hiện dòng chảy bất thường trong tim, siêu âm Doppler màu tỏ ra là một công cụ đặc lực cho phép rút ngắn thời gian khám bệnh cũng như thời gian đọc kết quả bệnh lý cho bệnh nhân. Nói chung chỉ cần sử dụng Doppler màu và khi nghi ngờ chưa quen nhìn hình màu hoặc khi tập âm màu gây nhiễu có thể làm thêm Doppler xung để chẩn đoán có hở van. Trên thực tế, Doppler liên tục thường chỉ có vai trò ghi tốc độ tối đa của dòng chảy hở van hai lá do không bị giới hạn bởi vận tốc (tức giới hạn Nyquist), qua đó giúp phần nào cho định lượng hở van thông qua hình dạng dòng chảy, tốc độ tối đa dòng chảy cũng như cùng với siêu âm Doppler màu để tính diện tích lỗ hở (ROA) bằng phương pháp PISA.



A

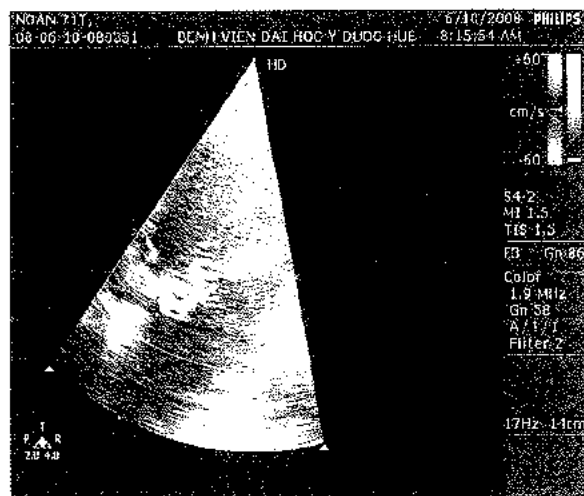
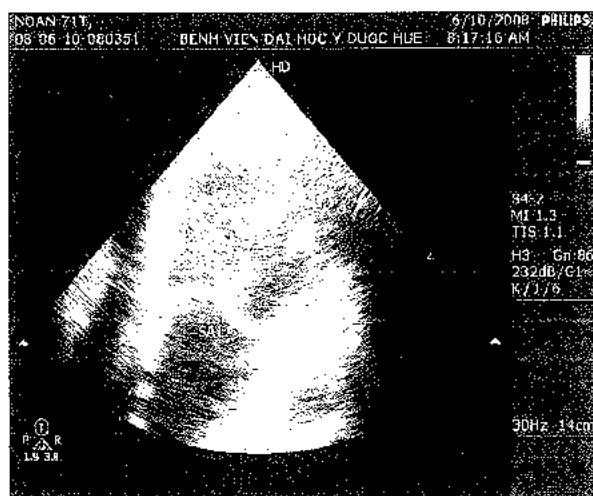


B

Hình 3.17. Hở van hai lá dòng chảy trung tâm có diện tích dòng hở 5,65cm² tương ứng mức độ vừa (A) và hai dòng hở hai lá trên siêu âm 3D (B)

Có rất nhiều yếu tố có thể ảnh hưởng tới kích thước và hình dạng của dòng chảy hở: Thể tích của dòng hở, chênh áp giữa buồng đẩy và buồng nhận (tức thất và nhĩ trái trong trường hợp hở van hai lá), hình dáng và kích thước lỗ hở, kích thước của buồng nhận. Ngoài ra một số yếu tố khác có thể ảnh hưởng như tần số tim, tình trạng của gánh, nhịp tim. Hiện nay nhiều người làm siêu âm tim thậm chí chỉ dùng siêu âm màu để chẩn đoán cũng như đánh giá mức độ hở van hai lá. Nên lưu ý là nếu thấy dòng chảy màu hở lệch tâm thì phải đánh giá tăng độ nặng lên so với dòng chảy hở trung tâm với cùng diện tích dòng hở. Riêng đối với dòng chảy xuôi dòng thì màu cũng có thể biến động tùy theo tốc độ dòng chảy trong các bệnh lý khác nhau. Chẳng hạn như bệnh lý cơ tim giãn có tốc độ dòng chảy chậm lại làm cho sắc màu tối đi.

3.3.3. Chẩn đoán cơ chế hở van



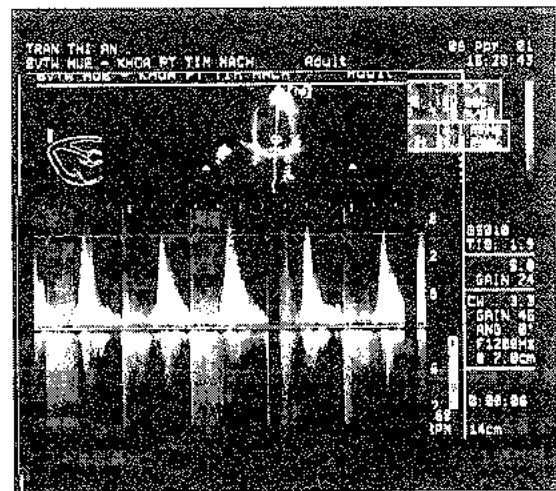
Hình 3.18. Sau lá sau van hai lá. Dòng chảy hở lệch tâm hướng về phía đối diện tức phía động mạch chủ

- Hở van hai lá do thấp tim: Có hai tình huống xảy ra. Nếu hở nhẹ trên nền của hẹp van thì siêu âm sẽ cho thấy các triệu chứng của hẹp van với tình trạng van dày do thấp tim (bờ tự do của lá van dày lên, dây chằng dày dính, xơ hóa và co ngắn). Nếu như hở là chủ yếu với không có hẹp hoặc hẹp ít thì có thể không thấy rõ những biến đổi do thấp trên van mà chỉ thấy lá sau kém vận động nhưng không có di động ra trước. Siêu âm 2D nhất cắt dọc cạnh ức và nhất cắt 4 buồng môm giúp thấy lá sau co rút hạn chế vận động trong kỳ tâm trương. Ở một số bệnh nhân, lá sau ở tư thế nửa mở trong suốt chu chuyển tim và lá trước vận động trong kỳ tâm thu cho hình ảnh giả sa van.

- Sa van hai lá: Lâm sàng nghe thấy tiếng click giữa tâm thu cùng với tiếng thổi cuối tâm thu. Tiếng click tạo ra do dừng đột ngột sa van vào nhĩ vì dây chằng níu lại nghe giống âm thanh của tiếng clac mở van hai lá. Tiếng thổi tâm thu là biểu hiện lâm sàng của hở van hai lá. Hiện tượng sa van hai lá hay xảy ra do cấu trúc van mềm và dây chằng dài ra do bất thường tổng hợp sợi keo (collagen). Về mặt mô học đây là sự thoái biến nhày giống như trong hội chứng Marfan. Ở người lớn tần suất sa van hai lá ở phụ nữ khoảng 3-5% và nam giới 0,5%. Tỷ lệ này tăng theo tuổi với cả hai giới. Sa van hai lá cũng chịu ảnh hưởng bởi đường kính tâm thất cũng như thể tích tổng máu. Khi bệnh nhân ở tư thế đứng, thể tích tổng máu và sự làm đầy máu tâm thất giảm, buồng thất khi đó nhỏ lại làm dây chằng dài ra sẽ bót neo van lại và như thế sẽ làm sa van sớm hơn, do vậy thay vì sa ở giữa tâm thu có thể thấy sa toàn tâm thu.

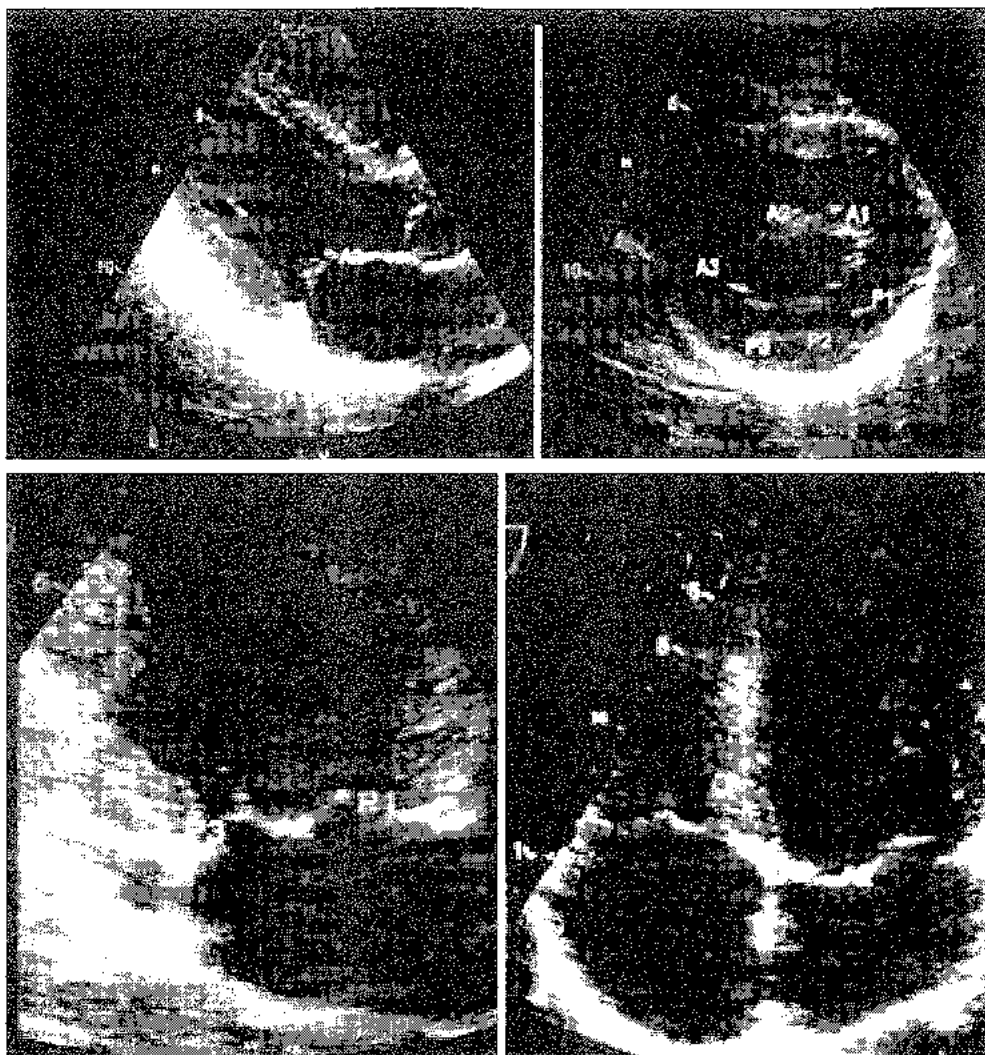


A



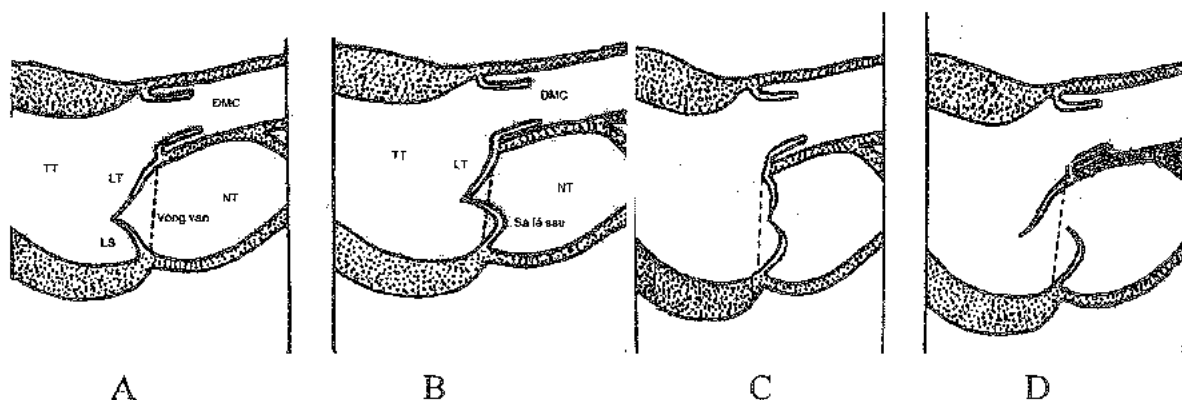
B

Hình 3.19. Sa lá trước van hai lá (A). Phổ Doppler xung hở van hai lá toàn tâm thu ở bệnh nhân rung nhĩ. Dòng chảy hở bị gập phổ (aliasing) thấy cả trên và dưới đường đẳng tốc còn dòng chảy xuôi dòng (chiều dương) mất sóng A (B)



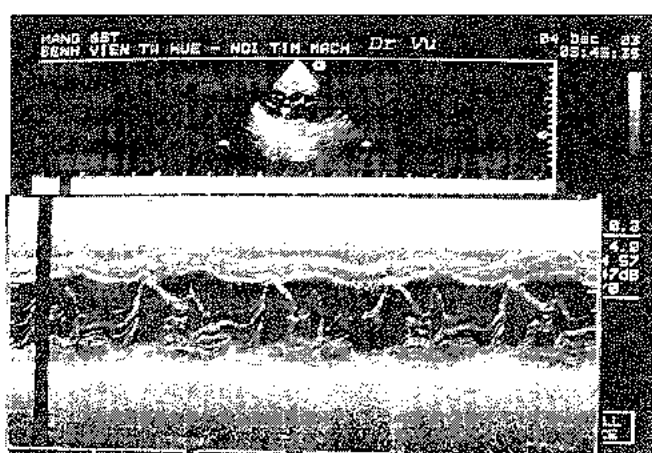
Hình 3.20. Định danh vùng van trên các mặt cắt dọc và ngang cạnh ức, 2 và 4 buồng môm.
Lưu ý trên mặt cắt dọc cạnh ức nếu nghiêng đầu dò hướng về van ba lá sẽ thấy A3 và P3, nghiêng về phía van chủ sẽ thấy A1 và P1 (thay vì thấy A2 và P2 như trên hình này)

Siêu âm M-mode có thể chẩn đoán sa van hai lá với tiêu chuẩn lá van khi đóng dịch chuyển $> 2\text{mm}$ so với đoạn CD. Mặt khác nó còn cho biết nhanh chóng lá van sa một phần hay toàn kỳ tâm thu. Tuy nhiên siêu âm M-mode có thể cho hình ảnh dương tính giả do đặt góc chùm tia siêu âm không đúng (đầu dò quá thấp trên thành ngực) hay là do vận động toàn bộ tim bất thường như trong tràn dịch màng ngoài tim. Với siêu âm 2D có thể cải thiện độ đặc hiệu do quan sát vận động lá van trong mối tương quan với vòng van. Hình dưới đây (3.21) mô tả mối tương quan bình thường giữa đóng van hai lá so với mặt phẳng vòng van trên nhất cắt dọc cạnh ức. Khi lá van đóng vượt qua giới hạn của mặt phẳng này có thể chẩn đoán sa van trên siêu âm 2D. Về mặt giải phẫu, phần giữa của lá sau van hai lá ít được đỡ bởi dây chằng vì thế hay bị sa nhất. Dấu hiệu sa thấy rõ trên siêu âm M-mode và 2D trên nhất cắt dọc cạnh ức (hoặc môm trực dọc). Không nên dùng mặt cắt 4 buồng môm để chẩn đoán sa van vì dương tính giả. Nói chung khi phối hợp tiêu chuẩn chẩn đoán trên siêu âm M-mode và 2D sẽ tăng độ nhạy và độ đặc hiệu cho chẩn đoán sa van hai lá so với chỉ dùng một trong hai tiêu chuẩn M-mode hoặc 2D.



Hình 3.21. Hai lá van bình thường (A) đóng trước mặt phẳng vòng van mô tả bằng đường thẳng có chấm. Sa lá sau (B) và cả 2 lá (C). Trôi van (D)

Cần phân biệt sa van với trôi van. Trong trôi van thì hai lá van không còn đóng chặt nhau và đầu lá van hướng vào nhĩ trái còn trong sa van thì hai lá van vẫn đóng chặt nhau trước mặt phẳng vòng van chỉ có thân van lõm vào nhĩ còn đầu lá van hướng về thất.



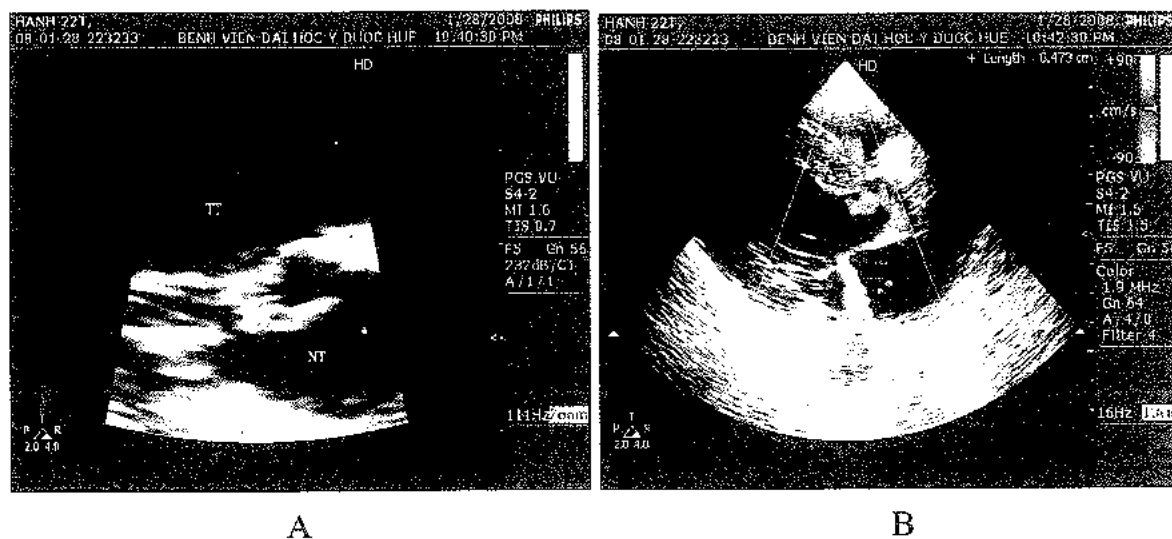
Hình 3.22. Siêu âm M-mode sa lá sau van hai lá (lõm hình đáy chén) chủ yếu ở giữa - cuối kỳ tâm thu

- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng: Có thể xảy ra trên nền bệnh van tim có sẵn (sa van, thấp tim) hoặc là thứ phát do dòng chảy hở của tổn thương nhiễm trùng van chủ gây bệnh cho van hai lá bình thường. Viêm nội tâm mạc biểu hiện trên siêu âm dưới dạng sùi các lá van (thường ở mặt nhĩ), thủng lá trước (phát hiện dễ nhờ siêu âm màu thấy dòng chảy hở bất nguồn từ thân lá van), dây chằng loét mòn. Siêu âm M-mode có thể thấy sùi có hình ảnh giàu hồi âm. Siêu âm 2D nhất là SÂTQ nhạy hơn nhiều trong việc phát hiện sùi van. Với siêu âm 2D thành ngực có thể phát hiện sùi >3mm, còn SÂTQ có thể thấy sùi có kích thước nhỏ hơn. Ngoài ra siêu âm còn cho thấy biến đổi cấu trúc nền của bộ máy van: Thấp tim hoặc sa van. Đặc biệt khi sa van, lưu ý có thể thấy hình ảnh dây cộm của lá van hoặc dây chằng van làm nhàm với sùi van. Vì thế nên thận trọng khi chẩn đoán sùi van trong trường hợp này, phải luôn gắn kết với lâm sàng để chẩn đoán. Siêu âm mặt khác còn có thể phát hiện các biến chứng của viêm nội tâm mạc như apxe vòng van, thủng van hay sùi thứ phát.

- Loạn chức năng cơ nhú: Nói chung hở van do loạn chức năng cơ nhú thường có mức độ nhẹ nhưng cũng có thể gặp hở van nặng do đứt dây chằng hoặc đứt đầu cơ nhú do hoại tử cơ tim. Khi đứt dây chằng có thể thấy trôi một phần lá van vào nhĩ trái ở kỳ tâm thu thấy rõ

nhất trên siêu âm 2D. Ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim nếu như xuất hiện thổi tâm thu thì cần làm siêu âm Doppler để tìm nguyên nhân: Thủng vách liên thất hoặc hở van hai lá.

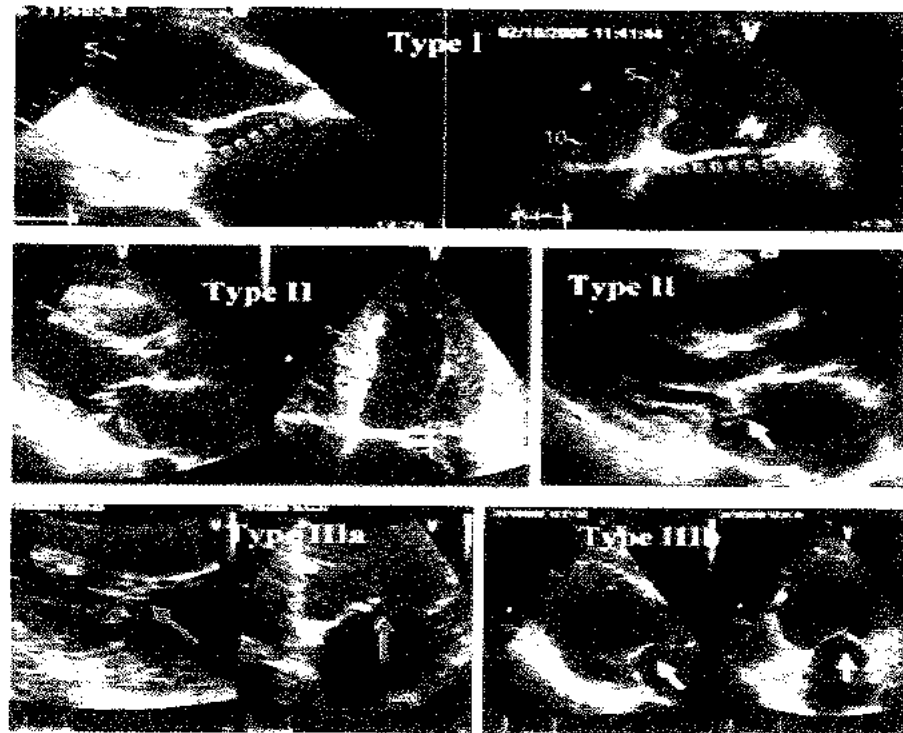
- Hở van hai lá cơ năng: Có cấu trúc van bình thường xảy ra trong bệnh cảnh suy tim trái do bệnh cơ tim giãn hoặc bệnh tim thiếu máu cục bộ. Cơ chế do mất cân bằng giữa lực neo van (giãn vòng van, dịch chuyển vị trí cơ nhú, giãn thất trái, thất hình cầu) và lực đóng (giảm chức năng thất trái, mất đồng vận cơ nhú, mất đồng vận thất, biến đổi cơ bóp vòng van hai lá tâm thu). Gọi là giãn vòng van khi đường kính $>35\text{mm}$ hoặc khi tỉ lệ vòng van/lá trước $>1,3$. Vận động co bóp bình thường của vòng van hai lá (giảm diện tích vòng van kỳ tâm thu) là 25%. Đa phần hở cơ năng mãn tính do bệnh tim thiếu máu cục bộ thuộc kiểu IIb (giới hạn vận động lá van kỳ tâm thu). Sau khi nhồi máu cơ tim thành dưới hay tạo mẫu giới hạn vận động tâm thu bất đối xứng, lúc này ghi hình lá trước cùng với dây chằng thứ hai cho hình ảnh con mòng biển (seagull), dòng chảy màu trung tâm tại gốc nhưng hướng lệch sang thành bên nhĩ trái. Bệnh cơ tim giãn hoặc nhồi máu cơ tim cả thành trước và thành dưới sẽ làm giới hạn vận động cả hai lá van kỳ tâm thu làm cho van đóng chập nhau không hoàn toàn nhưng đối xứng, dòng chảy màu hướng vào trung tâm của nhĩ trái. Hiếm gặp dạng sa van do bệnh tim thiếu máu cục bộ do cơ nhú xơ hóa và dài ra. Khi thấy van 2 lá giảm biên độ vận động (thấy hình ảnh chuỗi hạt xoàn trên siêu âm M-mode, giảm biên độ mở van hai lá DE) và đóng dạng lều (trên siêu âm 2D) trong lòng thất trái lớn là dấu chứng của hở hai lá cơ năng. Với siêu âm 3D, quãng hội tụ của hở cơ năng hình dạng nửa bầu dục (hemieliptic) trong khi hở thực thể có dạng bán cầu (hemispheric).



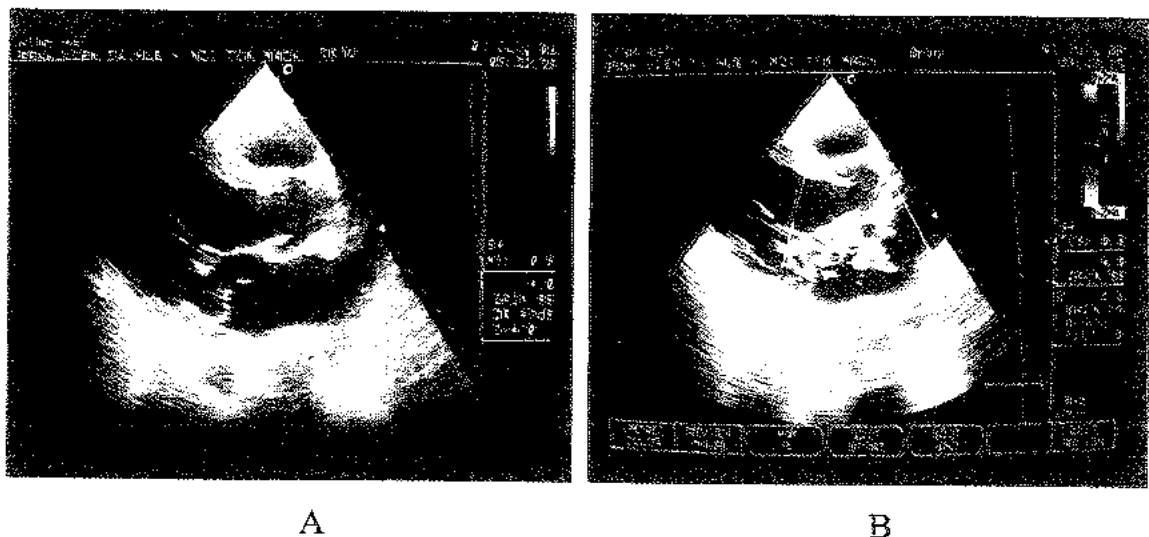
Hình 3.23. Van hai lá sùi mặt nhĩ (A) và hở ở thân lá trước của van (B)



Hình 3.24. Sa van hai lá do bệnh tim thiếu máu cục bộ



Hình 3.25. Cơ chế hở hai lá theo phân loại Carpentier



Hình 3.26. Trôi van hai lá do đứt dây chằng lá sau (A) gây dòng chảy hở lệch tâm (B)

3.3.4. Đánh giá độ nặng của hở van hai lá

Về mặt lâm sàng có thể đánh giá hở van hai lá mãn tính nặng nếu như tiếng thổi tâm thu cường độ mạnh kèm dấu hiệu lớn thất trái. Trên siêu âm Doppler tuy vậy cho tới nay vẫn chưa có một phương pháp nào khả dĩ được xem là tốt như khi đánh giá độ nặng của hẹp van (điều này áp dụng chung cho tất cả các van).

- Đánh giá hình thái chức năng của thất và nhĩ trái: Nếu như lớn và giảm chức năng thất là yếu tố nói lên hở nặng. Tuy nhiên trong hở van cấp tính nặng có thể không kịp gây biến đổi hình thái tim trái.

- Doppler xung: Vẫn còn dùng phân độ hở hai lá dựa vào mức độ lan truyền của dòng chảy vào trong nhĩ trái (các mốc: vòng van, giữa nhĩ, đáy nhĩ tương ứng với nhẹ, vừa và nặng). Tuy vậy phân độ này có nhược điểm là không chính xác vì không tính tới khối lượng (kích cỡ) của dòng chảy. Một dòng chảy dài nhưng hẹp có thể không nặng bằng dòng chảy ngắn nhưng lớn. Tỷ lệ $VTI_{2lá}$ (đo tại đỉnh lá van) và $VTI_{vòng\ van\ chủ}$ (đo tại vòng van chủ trên mặt cắt 4 buồng mòm) $>1,4$ là các dấu chứng rất gợi ý hở van hai lá nặng trong khi <1 là hở nhẹ. Vận tốc sóng E hai lá $>1,5m/s$ với điều kiện không có hẹp hai lá kèm cũng gợi ý hở nặng. Nếu như sóng A cao hơn sóng E thì là đủ kiện cho phép loại trừ hở nặng (EAE 2010). Theo EAE thì sử dụng tỷ lệ $VTI_{2lá}/VTI_{vòng\ van\ chủ}$ đặc hiệu cho hở van hai lá nặng. Về mặt kỹ thuật tác giả cho rằng phép đo các thông số này đơn giản và khá nhanh chóng, những người mới làm siêu âm có lẽ không gặp phải khó khăn gì.

- Doppler màu: Dựa vào đo diện tích của dòng chảy hở van. Về kỹ thuật đo, ở mặt cắt nào thấy hở van nhiều nhất. Nếu như diện tích $>10cm^2$ hoặc tỷ lệ diện tích dòng hở/ diện tích nhĩ trái $>40\%$ có thể nói hở nặng. *Mặc dù thông số này được dùng rộng rãi nhất để lượng giá hở hai lá, khuyến cáo EAE 2010 không khuyến lượng giá mức độ nặng của hở van hai lá bằng diện tích dòng chảy màu vì lý do liên quan tới kỹ thuật và huyết động.* Thay đổi ngưỡng Nyquist hoặc mức khuếch đại (gain) màu sẽ làm thay đổi diện tích dòng chảy màu. Khuyến đặt ngưỡng Nyquist 50-60 cm/s hoặc ngưỡng cao nhất của máy, mức khuếch đại màu đặt ngay dưới mức làm xuất hiện hình nhiễu màu (EAE 2010). Về mặt huyết động, hướng của dòng chảy (trung tâm hay lệch tâm) cũng như áp lực nhĩ trái cao hay bình thường cũng làm thay đổi diện tích dòng chảy màu với cùng độ hở (áp lực nhĩ trái cao làm giảm diện tích dòng chảy màu của hở van).

- Đánh giá hở van dựa vào đo diện tích lỗ hở hiệu dụng (EROA) bằng phương pháp PISA: Theo luật thủy động lực thì trong một hệ thống chứa dịch khép kín như tim, dòng chảy tăng tốc qua lỗ hở tạo thành các vỏ bán cầu ghồ ghề đồng tâm. Vùng này thường được gọi là vùng quảng hội tụ ở gốc dòng chảy hở. Có thể dùng Doppler màu để phát hiện nó nhờ điều chỉnh vận tốc aliasing (giới hạn Nyquist), ở đó thấy hội tụ dòng chảy có hình bán cầu. Dòng chảy hở trung tâm hay lệch tâm đều có thể sử dụng phương pháp này. Hội siêu âm tim châu Âu 2010 khuyến cáo rất nên sử dụng PISA để lượng giá hở van hai lá. Hội khuyến thực hiện các bước sau để tính PISA áp dụng cho cả hở hai lá, ba lá, hở chủ: 1) Tối ưu hình ảnh dòng chảy màu tại mòm hoặc cạnh ức (tắt chế độ variance trên máy) 2) Phóng to hình ảnh bằng chế độ phóng đại; 3) Điều chỉnh thanh quét màu (color baseline) trên máy xuống dưới theo chiều của dòng chảy hở van sao cho thấy rõ hình bán cầu 4) Dùng chế độ ghi hình động để chọn hình PISA tối ưu 5) Đo bán kính PISA tại aliasing đầu tiên 6) Đo vận tốc dòng chảy hở. Các bước tính EROA được minh họa bằng hình (3.31): Hình bán cầu rõ ở vận tốc aliasing $Va=33cm/s$, đo bán kính PISA r. Sử dụng Doppler liên tục đo vận tốc tối đa dòng chảy hở van hai lá (PkVreg) cm/s.

$$EROA = 2\pi r^2 \times Va / PkVreg = 39mm^2$$

Phương pháp PISA không bị tác động bởi bệnh van tim phối hợp cũng như nguyên nhân gây hở. Với dòng chảy lệch tâm vẫn dùng được phương pháp này tuy độ chính xác không cao miễn là bờ quảng hội tụ không có vận vẹo.

Đánh giá diện tích lỗ van hở bằng phương pháp này cũng gặp phải một số giới hạn:

- Dòng hờ trung tâm và lỗ hờ khá tròn chính xác hơn là dòng hờ lệch tâm;
- Nếu đáy của bán cầu không phẳng thì phải hiệu chỉnh;
- Khó xác định được vị trí lỗ van (để lấy tâm đo r);
- Diện tích lỗ van hờ thay đổi tùy chu chuyển tim;

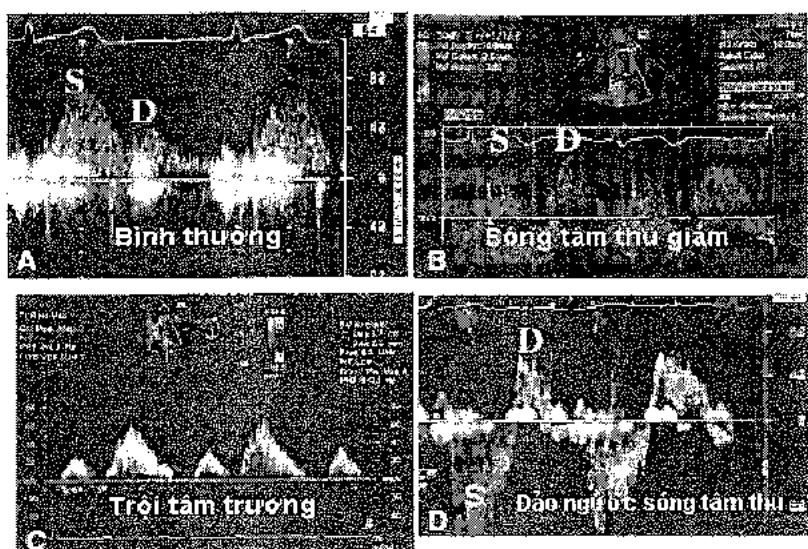
- Giới hạn lớn nhất của PISA là sai số khi đo bán kính quãng hội tụ và sau đó bình phương trị số này. Trong hờ cơ năng có PISA hình bán bầu dục không như trong hờ thực thể có hình bán cầu cho nên sẽ có sai lệch khi tính EROA để lượng giá.

Trong hờ hai lá do thấp tim, quãng hội tụ thường có cỡ không thay đổi trong khi sa van hai lá quãng có kích thước lớn nhất vào nửa cuối kỳ tâm thu. Diện tích lỗ hờ thay đổi trong hờ hai lá cơ năng, đầu và cuối tâm thu hờ lớn nhất và giảm hờ giữa tâm thu (van đóng hiệu quả nhất khi áp lực qua van hai lá đạt đỉnh ở giữa tâm thu). Siêu âm màu M-mode giúp quan sát hiện tượng này.

- Dựa vào phổ Doppler của dòng chảy tĩnh mạch phổi: Có thể giúp nhận định độ nặng của hờ van. Bình thường sóng S (trong kỳ tâm thu thất) lớn hơn sóng D. Với độ hờ van hai lá nặng lên thì sóng S giảm biên độ và đảo ngược khi hờ nặng, đây là dấu chứng có độ đặc hiệu tốt. Tuy nhiên với thể trung gian (sóng S nhỏ hơn sóng D nhưng không đảo ngược) thì không đặc hiệu vì nó có thể nói lên hờ nặng vừa nhưng cũng có thể gặp trong suy thất trái và rung nhĩ.

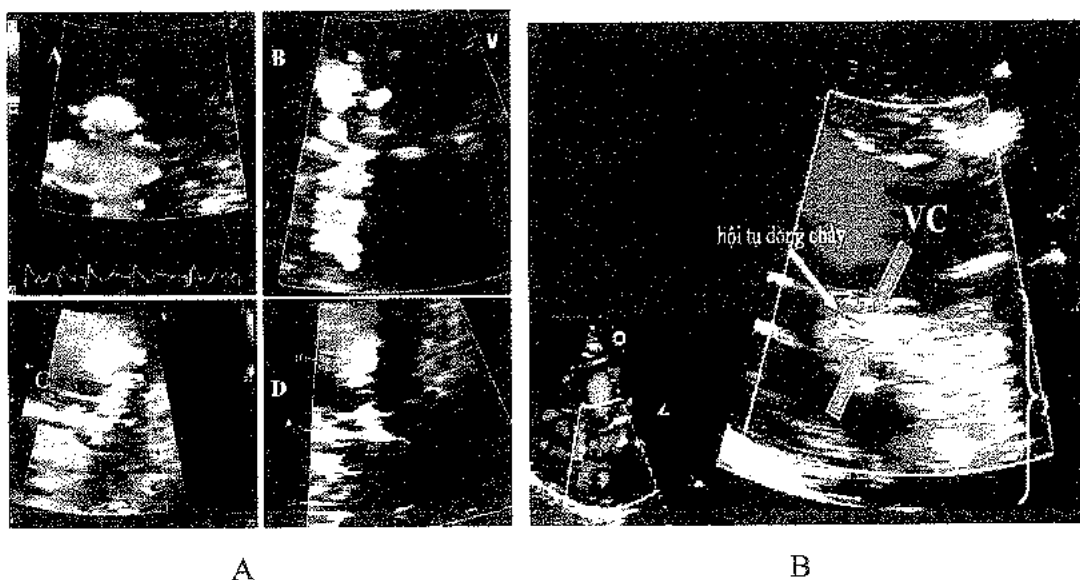
- Đánh giá độ nặng bằng vena contracta (VC): Đây là một kỹ thuật tương đối đơn giản thực hiện trên siêu âm màu 2D cho phép phân định tốt hờ nhẹ với hờ nặng van hai lá với cả kiểu hờ lệch tâm lẫn trung tâm. VC đã được hợp thức hóa cho phép đánh giá dòng chảy hờ lệch tâm là bệnh cảnh thường gặp trong sa van hai lá và trôi van hai lá. Khi trị số $\leq 0,3$ hoặc $\geq 0,7$ thì chẳng cần những phương pháp khác để lượng giá độ nặng, còn nếu nằm trong khoảng 0,3-0,7 thì cần có thêm những cách khác để phân định hờ hai lá nặng hay không. Lưu ý là tránh đo VC trên mặt cắt 2 buồng vì sẽ làm lớn trị số này giả tạo ngay cả với hờ nhẹ. Trên Doppler màu 2D, VC hiển thị như là hình ống ngắn của dòng chảy màu ngay sau lỗ van hờ (trước lỗ van hờ là quãng hội tụ). Do kích cỡ của VC nhỏ nên cần tuân thủ một số thao tác về kỹ thuật để có được hình ảnh tối ưu giúp cho đo chính xác: *Đặt chế độ phóng đại tại chỗ VC, thu hẹp khung hình quạt màu, đặt độ sâu tối thiểu để tăng độ phân giải bên. Ngưỡng Nyquist đặt 40-70cm/s, đo trung bình ít nhất 2-3 chu chuyển tim kế tiếp và đo trên 2 mặt dọc cạnh ức và mòm 4 buồng.* Với hờ van hai lá cơ năng, kết quả nghiên cứu gần đây cho thấy lấy trung bình VC trên mặt cắt 4 và 2 buồng cho tương quan tốt với đo VC trên siêu âm 3D (Siêu âm 3D được nhiều nghiên cứu cho thấy là công cụ đo rất chính xác thông số VC).

Kỹ thuật đo VC thực ra không phải dễ với những người mới khởi đầu làm siêu âm tim vì đòi hỏi các thao tác chỉnh máy. Vì thế nhiều người làm siêu âm tim ở Việt Nam chưa có thói quen đo VC. Mặc dù không đo thông số này vẫn có thể đánh giá khá tốt mức độ hờ bằng các phương pháp khác, tôi nhận thấy nó rất hữu ích nhất là với dòng chảy lệch tâm (thấy diện tích màu của dòng chảy nhỏ nhưng thực ra hờ nặng). Một khi có kinh nghiệm đo VC thì rất nhanh chóng nhờ nó chúng ta nhận biết dễ dàng hờ nặng hay nhẹ.



Hình 3.27. Mối tương quan giữa sóng S và D trong hờ van hai lá

Ghi chú: A. Hờ nhẹ ($S > D$); B. Hờ vừa 2+ trở lại D nhưng $S/D > 0,5$; C. Hờ vừa-nặng $S/D < 0,5$; Hờ nặng 4+ đảo ngược sóng S tại ít nhất 1 tĩnh mạch phổi.



Hình 3.28. Các kiểu quảng hội tụ không thuận lợi tính EROA (A): a: Quảng dẹt; b: Hai dòng chảy hở; c và d: Thành bên của thất vận ép dòng hở. Vị trí đo vena contracta (B)

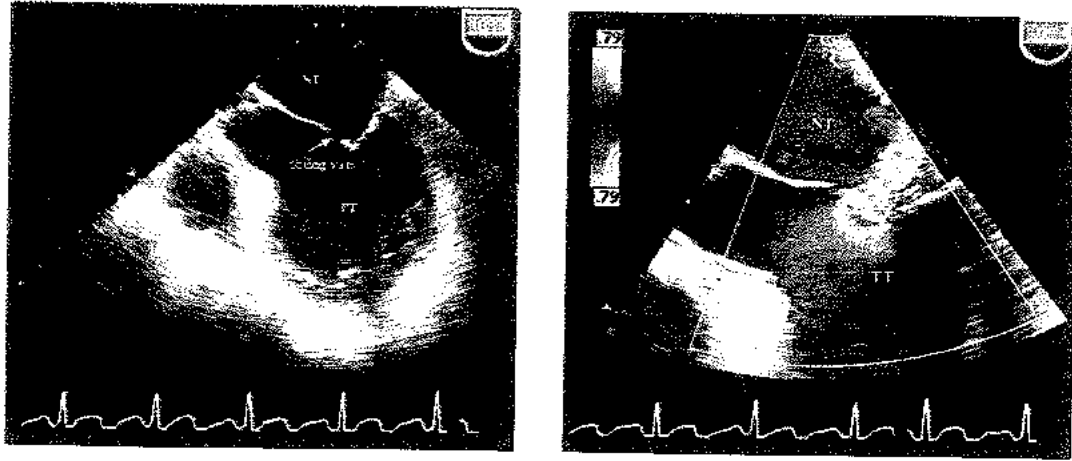
- Tính thể tích dòng chảy hở bằng Doppler xung: Được khuyến sử dụng trong trường hợp có nhiều dòng hở (trong trường hợp này cả PISA lẫn VC đều bị xem là không chính xác) với điều kiện không có hở van động mạch chủ đáng kể. Thể tích hở (Vh) là hiệu số giữa thể tích dòng chảy qua van hai lá (Fh) và đường ra thất trái (Ft) theo công thức sau:

$$Vh = Fh - Ft = (D^2_{\text{vòng van}} \times 0,785 \times VTI_{2la}) - (D^2_{\text{đường ra}} \times 0,785 \times VTI_{AO \text{ dưới van}})$$

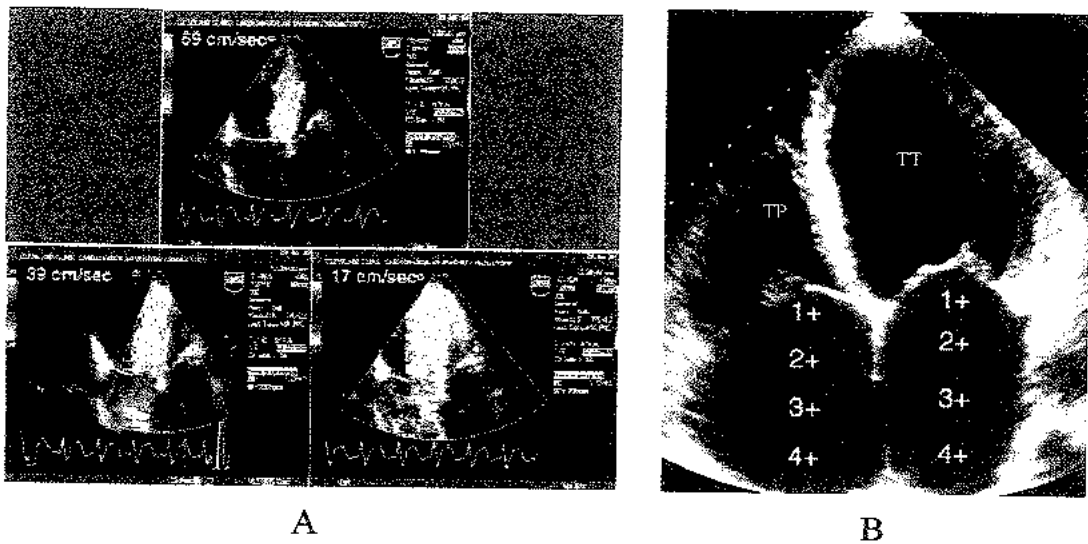
$$\text{Phân số hở} = Vh/Fh$$

$$\text{Diện tích vùng hở cũng có thể tính bằng tỉ lệ sau: } Vh/VTI_{\text{dòng hở}}$$

Do thao tác tính phức tạp tốn nhiều thời gian, đây không phải là phương pháp lựa chọn ưu tiên hàng đầu trong lượng giá độ nặng của hở hai lá (EAE 2010).



Hình 3.29. Thủng lá trước van hai lá trên SÂTQ. A. Hình ảnh khuyết thân lá van. B. Hình ảnh dòng chảy màu lên nhĩ trái ở kỳ tâm thu qua chỗ khuyết

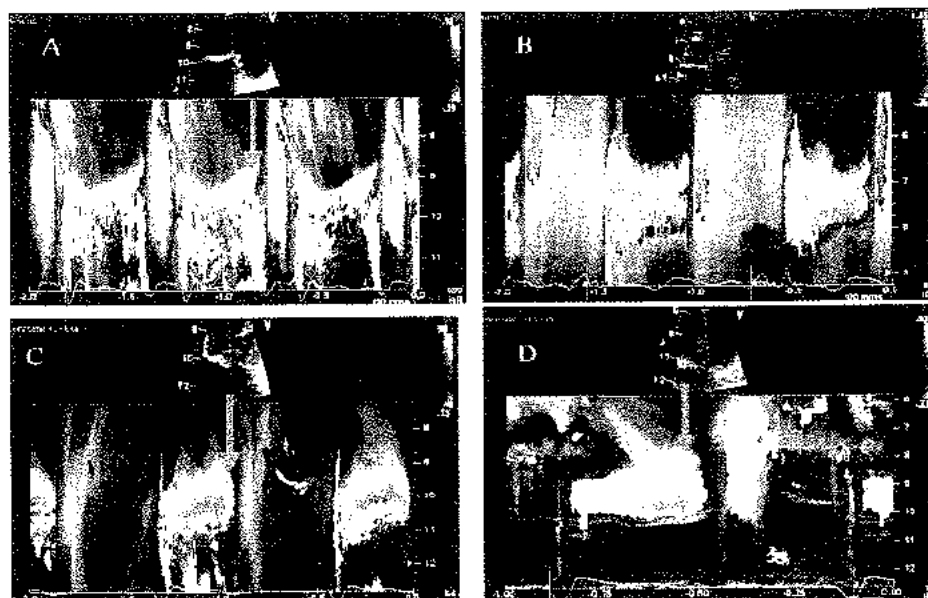


Hình 3.30. A. Kích thước dòng hở thay đổi với ngưỡng Nyquist. B. Lượng giá độ hở van nhĩ thất bằng mắt



Hình 3.31. Các bước tính diện tích lỗ hở (ROA) bằng PISA (EAE 2010)

A: Lấy hình siêu âm 2D; B: Bật màu; C: Phóng đại dòng hở; D: Gạt thanh quét màu theo chiều dòng hở sao cho thấy quảng hội tụ; E: Đo PISA; F: Đo Vmax dòng hở trên Doppler liên tục.



Hình 3.32. Siêu âm màu M-mode ngoài việc cho thông tin thời gian của dòng hở còn cho biết sự biến thiên dòng chảy hở trong kỳ tâm thu ứng với cơ chế hở

Ghi chú: A và B hở cơ năng (có đỉnh đầu và cuối tâm thu; đỉnh đầu tâm thu). C: Thấp tim giảm cuối tâm thu. D: Sa van có đỉnh cuối tâm thu.

Bảng 3.8. Lượng giá hở van hai lá theo khuyến cáo của Hội siêu âm Hoa Kỳ 2003

Các thông số	Nhẹ	Vừa	Nặng
Thông số về cấu trúc tim			
- ĐK nhĩ trái	Bình thường	Bình thường hoặc giãn	Thường giãn
- Đường kính thất trái	Bình thường	Bình thường hoặc giãn	Thường giãn
- Lá van và tổ chức dưới van	Bình thường hoặc bất thường	Bình thường hoặc bất thường	Bất thường/trôi van/ đứt cơ nhĩ
Diện tích dòng chảy màu	Nhỏ, dòng chảy trung tâm (thường $<4\text{cm}^2$ hoặc $<20\%$ diện tích nhĩ trái)	Thay đổi	Dòng chảy trung tâm diện tích $>10\text{cm}^2$ hoặc $>40\%$ diện tích nhĩ trái, hoặc va vào thành với kích cỡ khác nhau rồi xoáy trong nhĩ.
Doppler xung	A trội	Thay đổi	E trội ($>120\text{m/s}$)
Doppler liên tục			
+ Mật độ dòng chảy	Yếu	Đậm đặc	Đậm đặc
+ Hình dạng dòng chảy	Parabol	Thường parabol	Tam giác với đỉnh sớm
Dòng chảy tĩnh mạch phổi	Trội tâm thu	Tâm thu dẹt	Đảo ngược dòng chảy tâm thu

Thông số định lượng	<0,3	0,3-0,69	≥ 0,7
- Chiều rộng VC (cm)			
- Thể tích hở (ml/nhất)	<30	30-44	45-59 ≥60
- RF(%)	<30	30-39	40-49 ≥50
- EROA(cm ²)	<0,2	0,2 -0,29	0,3-0,39 ≥0,4

Trong các thông số trên, những thông số sau đây được xem như đặc hiệu để nói lên mức độ hở nặng:

- Vena contracta $\geq 0,7$ cm;
- Trôi lá van (nhất là lá trước) hoặc đứt cơ nhú;
- Dòng chảy va thành nhĩ và xoáy;
- Đảo ngược sóng S dòng chảy tĩnh mạch phổi;
- Quầng hội tụ lớn;

- Dòng chảy trung tâm diện tích lớn ($>40\%$ diện tích nhĩ trái). Lưu ý là thông số này không được EAE công nhận.

Bảng 3.9. Lượng giá hở van hai lá theo khuyến cáo của ACC/AHA 2006

Thông số	Mức độ hở van		
	Nhẹ	Vừa	Nặng
Mức độ hở trên chụp buồng tim	1+	2+	3+
Diện tích dòng chảy màu trên siêu âm	Nhỏ, trung tâm, $<4\text{cm}^2$ hoặc $<20\%$ diện tích nhĩ trái	Trung gian	Dòng chảy trung tâm diện tích $>10\text{cm}^2$ hoặc $>40\%$ diện tích nhĩ trái, hoặc va vào thành với kích cỡ khác nhau rồi xoáy trong nhĩ.
Vena contracta (cm)	$<0,3$		$\geq 0,7$
Thể tích hở (ml/nhất bóp)	<30	30-59	≥ 60
RF(%)	<30	30-49	≥ 50
Diện tích lỗ hở	$<0,2$	0,2-0,39	$\geq 0,4$
Các tiêu chí khác			
Nhiễm trái			Giãn
Thất trái			Giãn

Bảng 3.10. Ưu nhược điểm của các phương pháp lượng giá hở van hai lá

Thông số	Lợi ích	Giới hạn
- Đường kính nhĩ thất - Lá van và TCDV	- Bình thường thì loại trừ hở nặng mạn - Trôi van hoặc đứt dây chằng đặc hiệu cho hở nặng	- Có thể bình thường trong hở 2 lá cấp - Những bất thường khác không nói lên độ hở nặng
Diện tích dòng hở màu	Đơn giản nhanh chóng lượng giá hở nhẹ và nặng với dòng hở trung tâm, đánh giá hướng của dòng chảy	Lệ thuộc kỹ thuật, huyết động. Sai số lớn lượng giá thấp độ nặng dòng chảy hở lệch tâm
VC	Định lượng, tốt và đơn giản để nhận diện dòng chảy hở nhẹ và nặng	Không có ích nếu nhiều dòng hở, giá trị số đo nhỏ; sai số nhỏ đưa tới sai số % lớn
PISA	Định lượng. Thấy quãng hội tụ ở ngưỡng Nyquist 50-60cm/s cảnh báo hở quan trọng	Phức tạp, ít chính xác với dòng chảy lệch tâm, không giá trị với nhiều dòng chảy.
Định lượng dòng chảy	Định lượng. Dùng cho cả nhiều dòng hở và hở lệch tâm Chính xác hơn nếu có thể điều chỉnh vận tốc aliasing để có bán kính PISA ≥ 1 cm	Phức tạp, đo dòng chảy vòng van ít tin cậy nếu có vôi hóa vòng van và/hoặc van 2 lá. Không chính xác khi phối hợp hở chủ nặng trừ phi đo vị trí van phối.
Hình dạng phổ Doppler liên tục	Đơn giản và dễ đọc	Định tính, dữ kiện phụ
Sóng E 2 lá	Đơn giản, dễ đọc. E<A loại trừ hở nặng	Tác động bởi áp lực nhĩ trái, giãn thất trái, diện tích van 2 lá, rung nhĩ. Chỉ là dữ kiện phụ. Không nói lên độ nặng của hở.
Dòng chảy tâm thu tĩnh mạch phổi	Đơn giản, đảo ngược là đặc hiệu cho hở nặng	Ảnh hưởng bởi áp lực nhĩ, rung nhĩ. Không chính xác nếu dòng chảy hở hướng vào tĩnh mạch phổi thăm khám.

***Chỉ định phẫu thuật hở van hai lá:**

Chỉ định chính:

- Hở van hai lá cấp nặng có triệu chứng;
- Hở mãn tính mức độ nặng và NYHA II, III, IV nhưng EF>30% và/hoặc đường kính thất trái tâm thu <55mm;
- Hở nặng van vô triệu chứng có suy chức năng thất nhẹ tới vừa EF 30-60% và/hoặc đường kính thất trái tâm thu >40%.

Tuy nhiên có thể phẫu thuật cho bệnh nhân hở hai lá nặng do bất thường tiên phát bộ máy van có suy tim nặng (NYHA III, IV, EF<30%, đường kính thất trái tâm thu >55mm)

nếu như có thể sửa được van. Mặt khác nếu bệnh nhân hở nặng vô triệu chứng, chức năng thất bảo tồn có thể xét mổ nếu có rung nhĩ mới khởi đầu, áp lực động mạch phổi tâm thu >50mmHg khi nghỉ và >60mmHg khi gắng sức.

Những yếu tố sau nói lên khả năng sửa van khó thực hiện: Vòng van >50mm, dòng chảy hở trung tâm lớn, sa ≥ 3 phân vùng lá van nhất là ảnh hưởng tới lá trước, vôi hóa nặng, thiếu tổ chức van (do thủng van, thấp tim).

3.4. HỞ VAN BA LÁ

Cũng giống như van hai lá, không có triệu chứng đặc hiệu nào trên siêu âm thông lệ để giúp chẩn đoán hở van ba lá. Chính nhờ Doppler mà hở van ba lá có thể dễ dàng phát hiện thậm chí ở người bình thường (có thể chiếm tỉ lệ 65%) mà lâm sàng không nghe thấy. Đa số các trường hợp hở van ba lá là cơ năng thứ phát sau giãn thất phải do tăng áp động mạch phổi vì các bệnh tim khác nhau. Một số nhỏ trường hợp do viêm nội tâm mạc nhiễm trùng hoặc là bệnh van ba lá ví dụ như bệnh Ebstein, sa van ba lá. Siêu âm cân quang có thể dễ dàng phát hiện hở van khi thấy chất cản quang phun lên nhĩ phải ở kỳ tâm thu.

Bảng 3.11. Lượng giá độ nặng của hở van ba lá (ASE 2003)

Thông số	Nhẹ	Vừa	Nặng
Van 3 lá	Bình thường	Bình thường hoặc bất thường	Bất thường/ trôi van / đóng kênh
Đường kính TP, NP, TMCD	Bình thường*	Bình thường hoặc giãn	Giãn (ngoại trừ hở cấp tính)
Diện tích dòng hở trung tâm (cm ²)**	<5	5-10	>10
VC (cm) với Nyquist 50-60cm/s	Không rõ	Không rõ nhưng <0,7	>0,7
Bán kính PISA (cm) với Nyquist 28 cm/s	<0,5	0,6-0,9	>0,9
Đậm độ Phổ Doppler liên tục	Yếu, parabol	Đặc, hình thay đổi	Đặc, tam giác đỉnh sớm
Tĩnh mạch gan***	Trội tâm thu	Tâm thu dẹt	Đảo ngược

Ghi chú: TP thất phải; NP nhĩ phải; TMCD tĩnh mạch chủ dưới.

* Ngoại trừ có nguyên nhân khác làm thất và nhĩ phải giãn. Bình thường trên mặt cắt 4 buồng đường kính thất phải giữa bên cuối tâm trương $\leq 43\text{mm}$, diện tích thất phải cuối tâm trương $\leq 35,5\text{ cm}^2$; đường kính nhĩ phải giữa bên $\leq 46\text{mm}$, sau trên $\leq 49\text{mm}$, thể tích nhĩ $\leq 33\text{ml/m}^2$.

** Với Nyquist 50-60cm/s. Không dùng với dòng chảy lệch tâm. Không sử dụng đơn độc để lượng giá độ nặng do lệ thuộc huyết động và yếu tố kỹ thuật.

*** Một số tình huống có thể làm giảm sóng tâm thu (rung nhĩ, tăng áp nhĩ phải).

Siêu âm màu phát hiện rất dễ dàng hở van ba lá. Hở thường thấy rõ ở mặt cắt 4 buồng móm và dưới ức, mặt cắt ngang cạnh ức ở mức các góc động mạch. Kích thước, hình dạng và hướng của dòng chảy hở cũng khác nhau tùy trường hợp. Siêu âm màu cũng phát hiện ở người bình thường có hở van ba lá sinh lý với mức độ hở nhẹ biểu hiện bằng diện tích dòng chảy hở nhỏ. Có thể thấy hở ba lá nặng khi quan sát tĩnh mạch chủ dưới thấy dòng chảy hở đi ngược lên cả tĩnh mạch gan.

Thông qua dòng chảy hở van ba lá có thể tính áp lực thất phải tâm thu tức là áp lực động mạch phổi tâm thu nếu không có nghẽn đường ra thất phải. Hở van ba lá thông thường cơ năng chẳng cần can thiệp, tuy nhiên nếu hở nặng có thể cần phải sửa van cho bớt hở nhân tiện khi can thiệp các van tim khác bên trái trong phẫu thuật tim hở.

3.4.1. Vai trò siêu âm 2D

Khảo sát sự biến đổi cấu trúc của van ba lá (sa van...) để chẩn đoán nguyên nhân. Mặt khác hình thái tim phải (giãn tim phải, di động nghịch thường vách liên thất) cũng giúp lượng giá độ nặng của hở chẳng hạn như nếu thất phải không lớn gợi ý hở mạn tính không nặng. Kết hợp với siêu âm M-mode (tính TAPSE), siêu âm 2D còn giúp đánh giá chức năng thất phải thông qua tính phân suất diện tích. Đo đường kính tĩnh mạch chủ dưới theo chu kỳ hô hấp giúp ước tính áp lực nhĩ phải.

3.4.2. Vai trò Doppler

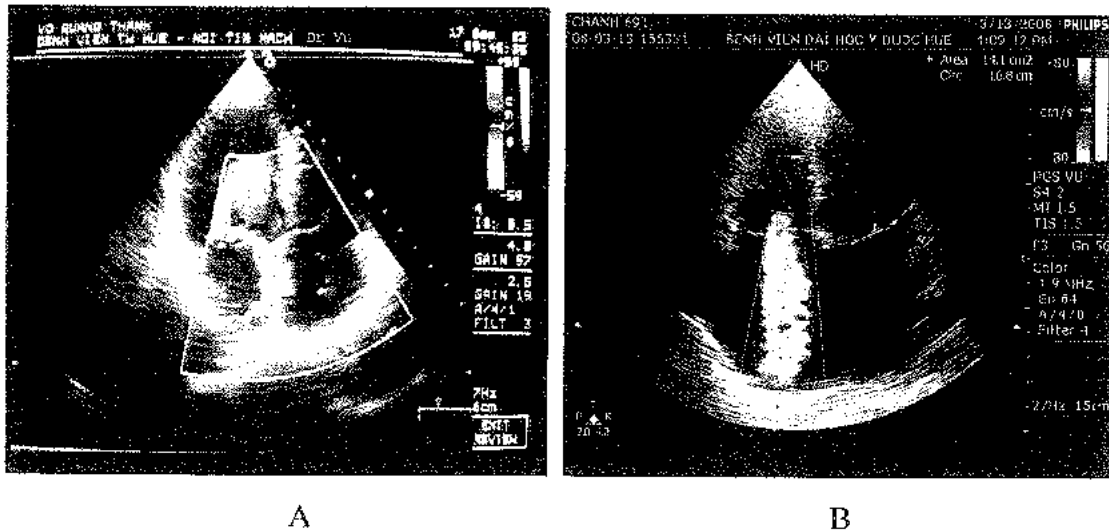
- Doppler màu: Các nghiên cứu cho thấy diện tích dòng chảy hở màu tương quan tốt với thông tim và lâm sàng. Tuy vậy có vùng chồng chéo giữa hở nhẹ và vừa. Cũng giống như hở hai lá, dòng chảy hở trung tâm của hở van ba lá nhìn lớn hơn dòng chảy lệch tâm làm sai lệch đánh giá độ nặng. Tuy nhiên giống như trong hở hai lá, EAE 2010 khuyến cáo không dùng diện tích để lượng giá độ nặng hở van ba lá. Với các thông số khác dùng để lượng giá thì tương đồng giữa hai hội.

+ Vena contracta $\geq 0,7\text{cm}$ ứng với hở nặng với độ nhạy 89% và độ đặc hiệu 93%, nó tương quan tốt với diện tích lỗ hở hiệu dụng (EROA). Nếu VC nhỏ hơn $0,7\text{cm}$ thì khó xác định mức độ hở. Lượng giá bằng VC ít đòi hỏi kỹ thuật và có thể dùng định tính cũng như định lượng.

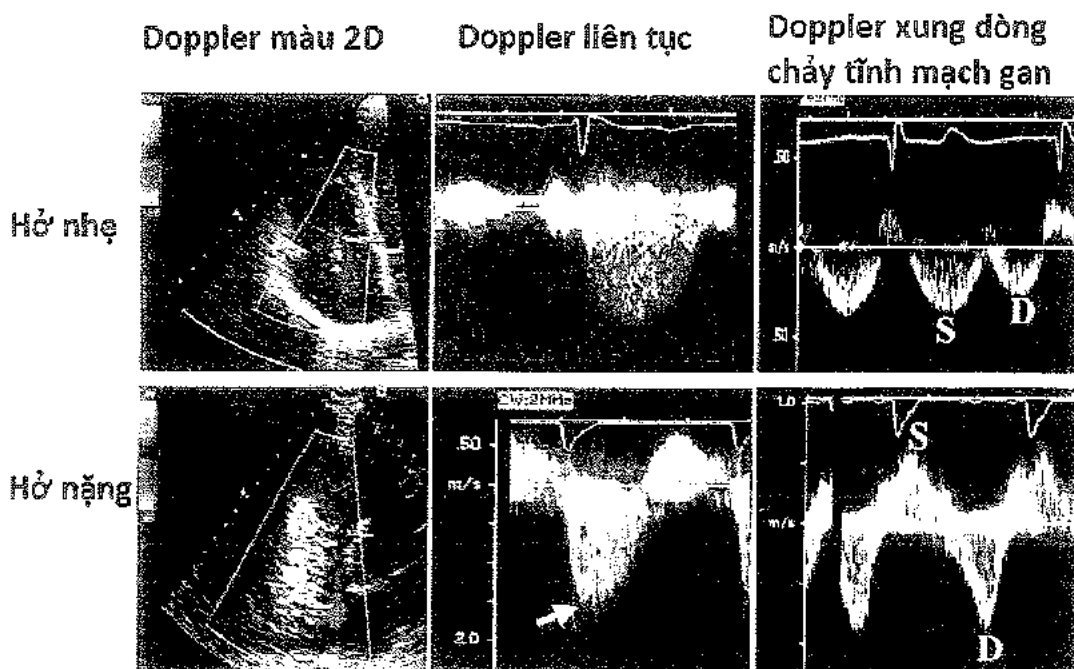
+ Dùng PISA để lượng giá độ nặng có thể khó hơn hở van hai lá nhưng cũng ít khi cần trên lâm sàng. VC và PISA chính xác hơn thông số diện tích dòng chảy hở để lượng giá mức độ hở và cả VC và PISA xác định chính xác hơn độ nặng hở ba lá trong hở trung tâm so với hở lệch tâm. Có khoảng 20-30% hở van ba lá nặng bị đánh giá sai khi dựa vào diện tích dòng hở hoặc PISA. Đặt Nyquist 15-40cm/s và các bước tương tự như hở hai lá để tính EROA. Khi $\text{EROA} \geq 40\text{mm}^2$ và thể tích hở $\geq 45\text{ml}$ là hở nặng (EAE 2010).

- Doppler liên tục: Vận tốc hở không tương quan với thể tích hở. Hở nặng có vận tốc dòng chảy hở thấp ($< 2\text{m/s}$) nhất là khi gần ngang bằng áp lực giữa nhĩ và thất phải. Ngược lại hở nhẹ có thể có vận tốc rất cao nhất là khi có tăng áp lực động mạch phổi. Hình dạng phổ Doppler trong hở nặng là phổ đặc có hình tam giác, đỉnh sớm trong khi hở nhẹ có phổ thừa hình parabol, đỉnh muộn. Hở nặng van ba lá với áp lực thất phải bình thường cho hình ảnh sóng ngược dòng và xuôi dòng soi gương nhau. Vận tốc đỉnh hở van ba lá cho phép ước lượng áp lực động mạch phổi ngoại trừ khi hở van ba lá quá nặng.

- Doppler xung: Với cổng lấy mẫu đặt tại mặt nhĩ của van tại chỗ hở sẽ thu được phổ Doppler gấp phễu giúp chẩn đoán xác định có hở van ba lá. Tuy nhiên thực tế có lẽ hiện nay chẳng ai sử dụng nó với mục đích chẩn đoán có hở van ba lá bởi lẽ Doppler màu giúp chẩn đoán nhanh hơn. Với dòng chảy xuôi dòng, sóng E tăng biên độ trong hở nặng ($>1\text{m/s}$). Có thể thấy sóng S dòng chảy tĩnh mạch gan đảo ngược là dấu đặc hiệu cho hở nặng van ba lá với độ nhạy 80%. Dòng chảy này cũng bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố như rung nhĩ, chu kỳ hô hấp, độ giãn nở và sức chứa của thất phải và nhĩ phải, tiền gánh.



Hình 3.33. Dòng chảy màu hở lệch tâm do sa lá trước van ba lá (A). Dòng chảy màu trung tâm hở ba lá nặng với diện tích dòng hở $14,1\text{cm}^2$ (B)



Hình 3.34. Hở nhẹ và nặng van ba lá trên Doppler màu, liên tục và xung

3.5. HỒ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

Hồ van động mạch chủ là hiện tượng trào ngược dòng máu trở lại thất trái trong kỳ tâm trương khi van động mạch chủ đóng lại. Đây là một bệnh nói chung khó chẩn đoán nếu chỉ dựa vào siêu âm. Kỹ thuật Doppler là phương tiện chính yếu để chẩn đoán xác định cũng như góp phần chẩn đoán mức độ hở.

Tùy thuộc mức độ hở nhiều hay ít mà mức độ ảnh hưởng đến thất trái và huyết động khác nhau:

- Hở van động mạch chủ mãn tính: Thất trái bóp mạnh hơn để tống hết lượng máu trào ngược kỳ tâm trương. Cơ chế bù trừ này đảm bảo cho sự dung nạp chức năng bình thường trong nhiều năm nhưng rồi những biến đổi siêu cấu trúc và sinh hóa học sẽ dẫn tới suy thất không hồi phục mà các yếu tố gây nên cũng như ngưỡng không được rõ. Buồng thất trái giãn nhiều thêm, phân số tống máu giảm (thoát đầu lúc gắng sức về sau cả lúc nghỉ). Áp lực nội tâm trương thất trái tăng dần, thất trái giãn và phì đại rồi dẫn tới suy tim trái.

- Huyết động: Sự trào ngược máu làm cho động mạch trọng, xẹp, huyết áp tối thiểu thấp, thể tích máu cuối tâm trương thất trái tăng lên kèm theo bóp thất trái mạnh làm động mạch này mạnh, huyết áp tối đa tăng trong kỳ tâm thu, hiệu áp tăng gây ra các triệu chứng lâm sàng ngoại vi.

Lượng máu phụt ngược tùy thuộc 3 yếu tố:

- Độ lớn của bề mặt hở;
- Độ chênh áp tâm trương giữa động mạch chủ và thất trái;
- Độ dài của kỳ tâm trương.

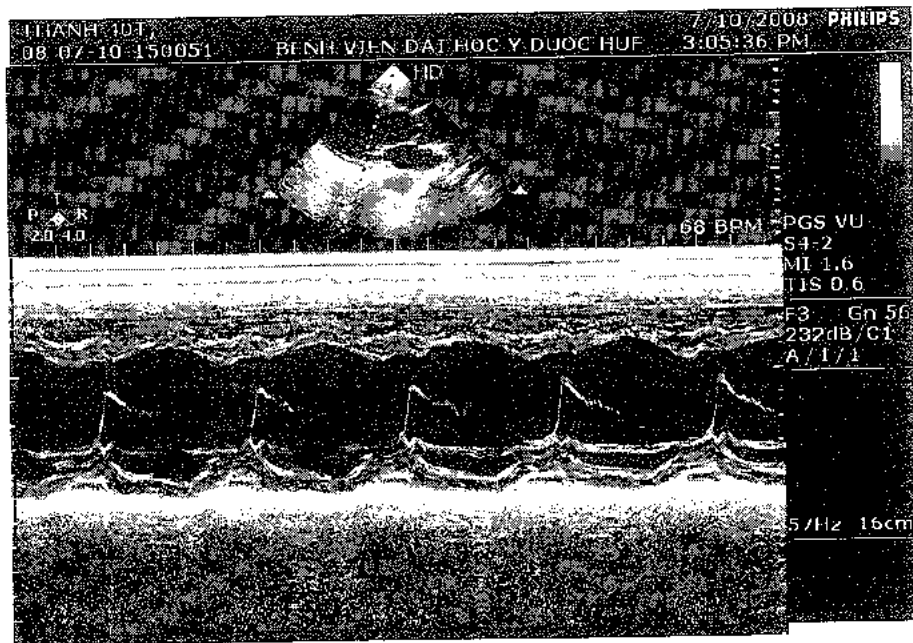
Trong trường hợp hở chủ cấp tính thì các dấu suy tim xuất hiện sớm do các cơ chế thích nghi của thất trái không có thời gian để phát động. Thất trái không có tăng thể tích giãn bù trừ trong khi áp lực làm đầy máu tăng nhanh sẽ vượt quá áp lực nhĩ trái gây phù phổi. Áp lực cuối tâm trương thất trái tăng nhanh làm đóng sớm van chủ, giảm thể tích tống máu, giảm cung lượng tim và tình trạng huyết động sẽ xấu đi nhanh chóng gây choáng tim.

3.5.1. Chẩn đoán hở van động mạch chủ

Trên Doppler nếu như thấy dòng chảy rời ở dưới van động mạch chủ trong kỳ tâm trương là dấu chứng chẩn đoán có hở van.

- Mặt cắt 5 buồng ở móm là vị trí rất tốt để phát hiện hở van chủ. Để cổng lấy mẫu Doppler xung với độ mở lớn đặt trong phần buồng đầy của thất (nếu độ mở nhỏ thì phải di chuyển nhiều lần để dò dòng chảy hở). Cũng có thể sử dụng mặt cắt 3 buồng để dò. Tuy nhiên với những mặt cắt này đôi khi khó phân biệt với dòng chảy xuôi dòng qua van hai lá xuống thất nhất là khi nó bị aliasing như trong hẹp van hai lá. Lúc này bắt buộc phải sử dụng mặt cắt dọc cạnh ức vì nó phân định tốt buồng đầy và buồng nhận máu của thất trái. Mặt cắt trên ức và dưới ức đôi khi cũng được dùng để phát hiện hở chủ trong một số tình huống chẳng hạn khi phế thũng. Khi có hở van sẽ thấy dòng chảy với phổ gấp do bị aliasing. Doppler xung có độ nhạy 93% và độ đặc hiệu 92% trong chẩn đoán hở van chủ. Dương tính giả nói chung không xảy ra trên mặt cắt dọc mà hay có trên mặt cắt quai động mạch chủ. Doppler liên tục sử dụng chỉ để đo vận tốc tối đa của dòng chảy hở và PHT qua đó góp phần

đánh giá độ nặng. Nó có độ nhạy 94% và độ đặc hiệu 100%. Lưu ý là nếu chỉ dùng đầu dò Doppler liên tục mù có thể nhầm hờ van chủ với hẹp hai lá (tham khảo chẩn đoán phân biệt trong phần hẹp van hai lá).



Hình 3.35. Lá trước van hai lá rung do hờ van chủ. Van hai lá hẹp nhẹ, lá sau “lười đi động”

- Doppler màu 2D: Khi hờ mức độ nhẹ với dòng chảy có khẩu kính nhỏ có thể khó dò thấy trên Doppler xung quy ước và làm mất thời gian tìm dòng hờ cũng như lượng giá độ nặng. Doppler màu cho chẩn đoán tức thì cũng như lượng giá nhanh chóng dòng chảy hờ van động mạch chủ cũng như hướng đi của dòng chảy. Mặt cắt cạnh ức dọc và ngang (SÂTN) và mặt cắt thấy đường ra thất trái (SÂTQ đầu dò đa mặt cắt vị trí 1350) là những mặt cắt thuận lợi nhìn rõ dòng chảy hờ van. Dòng chảy màu hờ trung tâm gặp trong thất tim còn lệch tâm do sa hoặc thùng van chủ.

Siêu âm M-mode màu giúp xác định thời gian của các hiện tượng chẳng hạn như sự đóng sớm van hai lá cũng như khởi đầu của hờ van hai lá nằm giữa cuối kỳ tâm trương. Nó cũng có thể góp phần định giá độ nặng của hờ van động mạch chủ thông qua đo kích thước dòng chảy hờ van ở gốc. Doppler màu 2D có độ nhạy chẩn đoán hờ van chủ dao động từ 88-100% và độ đặc hiệu 100%.

- Siêu âm M-mode: Có thể thấy dấu hiệu rung lá trước van hai lá, đây là dấu gián tiếp của hờ chủ. Tuy nhiên chỉ có khi hờ mức độ khá quan trọng và dòng chảy hờ hướng về phía lá trước van hai lá.

- Siêu âm 2D: Giúp đánh giá biến đổi kích thước thất trái và động mạch chủ, mặt khác cũng đánh giá biến đổi cấu trúc của van (sa van, dày vôi hóa, dính mép van, số lượng lá van). Hờ chủ nhẹ sẽ không làm ảnh hưởng tới thất trái trong khi hờ nặng sẽ gây tải cấu trúc thất trái làm thất lớn nếu là hờ mãn tính. Đánh giá thất trái trong bối cảnh hờ nặng van chủ giúp phân biệt quá trình hờ là cấp hay mãn tính từ đó có thể định hướng chiến lược điều trị hợp lý.

3.5.2. Chẩn đoán độ nặng của hở van động mạch chủ

- Doppler xung: Dựa vào mức độ lan truyền của dòng chảy hở van trong thất trái bằng cách dịch chuyển công lấy mẫu Doppler trong thất bắt đầu từ van động mạch chủ. Có thể chia làm các độ như sau:

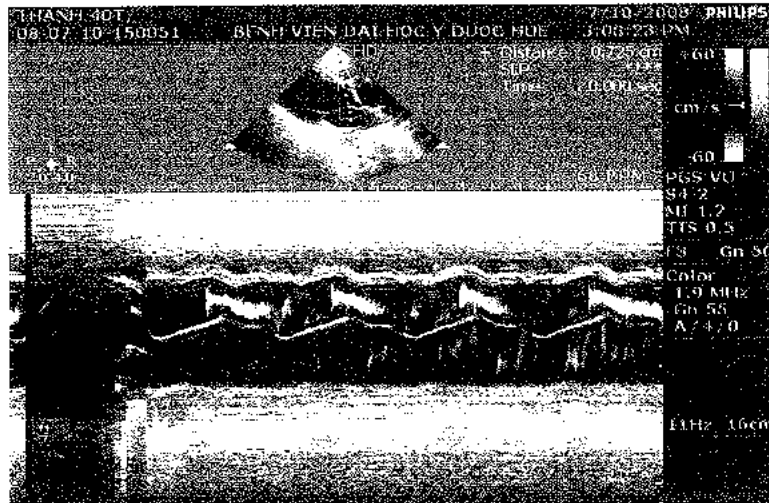
- + Độ 1: Dòng chảy chỉ giới hạn ngay dưới van chủ;
- + Độ 2: Dòng chảy lan tới không quá $\frac{1}{2}$ lá trước van hai lá;
- + Độ 3: Dòng chảy lan tới cơ nhĩ;
- + Độ 4: Dòng chảy lan tới mỏm tim.

Tuy nhiên, độ lan của dòng chảy hở lệ thuộc vào hướng của dòng chảy hở, vận tốc của dòng hở và nhất là độ chênh áp qua van động mạch chủ. Cho nên phương pháp lượng giá này cũng có giới hạn của nó. Nói chung đánh giá độ nặng hở van bằng độ lan xa dòng hở chỉ cho biết một cách đại thể độ nặng của hở van. Nếu như công lấy mẫu trên Doppler xung đặt tại động mạch chủ xuống thu được dòng chảy trào ngược toàn tâm trương (phổ dương) là dấu chỉ điểm hở chủ nặng (theo EAE 2010 vận tốc $>20\text{cm/s}$ là hở nặng).

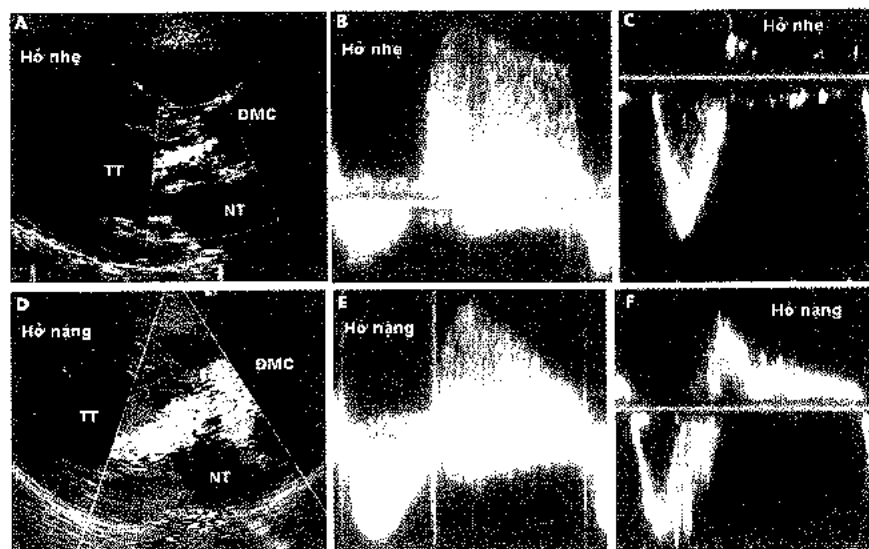
- Doppler liên tục: Dùng để đo vận tốc dòng chảy hở qua đó tính chênh áp giữa động mạch chủ và thất trái và cũng tính được thời gian bán áp lực (PHT). Tốc độ giảm tốc của dòng chảy hở kỳ tâm trương phản ánh tốc độ ngang bằng áp lực giữa động mạch chủ và thất trái. Với hở chủ nặng thì áp lực tâm trương động mạch chủ giảm nhanh hơn và vận tốc dòng chảy phần cuối tâm trương thấp hơn, thời gian bán áp lực trở nên ngắn hơn. Thông số này không luôn tin cậy vì bị ảnh hưởng nhiều yếu tố: nguyên nhân làm áp lực tâm trương thất trái tăng, áp lực tâm trương động mạch chủ giảm. Mặt khác về mặt kỹ thuật, không phải luôn có thể dễ dàng thu phổ Doppler thẳng hàng với dòng chảy hở chủ nhất là khi dòng chảy hở lệch tâm hướng về van hai lá. EAE 2010 khuyên dùng mặt cắt cạnh ức phải đối với dòng chảy lệch tâm. Ngưỡng $>500\text{ms}$ có thể nói hở nhẹ nhưng để nói hở nặng thì ý kiến khác nhau, có tác giả lấy mốc 250ms hoặc 300ms. Hội siêu âm tim Hoa Kỳ và châu Âu khuyến cáo mốc $<200\text{ms}$.

- Lượng giá bằng Doppler màu 2D: Cũng cho biết mức độ lan như trên Doppler xung, mặt khác ưu điểm Doppler màu 2D là nhìn thấy rõ kích cỡ dòng chảy trong không gian hai bình diện với 3 thành phần cổ, thân và quầng hội tụ (qua đó đo đường kính), hướng của dòng chảy (trung tâm, lệch vách, lệch về phía van hai lá). Để nhanh chóng, đa số người làm siêu âm đều dựa trên siêu âm màu để lượng giá mức độ hở. Tuy nhiên có mối tương quan tồi giữa độ lan xa của dòng chảy màu hở van chủ với chụp động mạch chủ cản quang.

+ Vena contracta: Bề rộng chỗ hẹp nhất tại gốc dòng chảy hở (ngay dưới quầng hội tụ) trên mặt cắt dọc cạnh ức. $VC < 0,3\text{cm}$ và $VC > 0,6\text{cm}$ có độ đặc hiệu rất cao hở nhẹ và nặng trong khi giá trị ở giữa phải cần thêm phương pháp khác để giúp lượng giá. Có thể dùng VC với cả dòng hở lệch tâm. Để đo VC phải thu hình sao cho thấy cả 3 thành phần của dòng chảy hở (quầng hội tụ, VC, thân dòng hở). Thông số này có lẽ tốt hơn thông số chiều rộng và diện tích dòng hở để lượng giá độ nặng của hở van động mạch chủ. Nhược điểm không chính xác nếu có nhiều dòng hở cũng như nếu hình dạng dòng hở không có đều.



Hình 3.36. Đo đường kính dòng hờ van chủ $d = 7,25\text{mm}$ trên siêu âm màu M-mode



Hình 3.37. Sự khác biệt giữa hở chủ nhẹ và nặng qua Doppler màu 2D, Doppler liên tục, Doppler xung (A và D Doppler màu mặt cắt dọc cạnh ức; B và E phổ Doppler liên tục của dòng chảy hờ van chủ; C và F là phổ Doppler xung tại ĐMC xuống)

+ Tính diện tích lỗ hở bằng phương pháp PISA: $EROA = \frac{6,28 \times r^2 \times VA}{V_{hc}}$

Trong đó: VA là vận tốc aliasing, V_{hc} là vận tốc đỉnh dòng chảy hờ đo bằng Doppler liên tục. r là bán kính quảng hội tụ. Tuy nhiên còn ít kinh nghiệm sử dụng phương pháp này với van chủ so với van hai lá. Trong hở van chủ nếu PISA nhỏ hoặc không thấy ứng với mức độ nhẹ trong khi PISA lớn ứng với hở nặng. Mặt cắt sử dụng: mỏm, cạnh mỏm, cạnh ức phải cao với kỹ thuật phóng đại hình ảnh tại vùng van. Không phải bệnh nhân nào cũng có thể sử dụng kỹ thuật này do chông chéo với hình ảnh van tại mặt cắt mỏm cũng như khó đạt yêu cầu hình ảnh PISA đủ chất lượng để đo đạc. Đo phải thực hiện đầu tâm tương là thời điểm vận tốc hờ cao nhất. Phình động mạch chủ lên gây biến dạng mặt phẳng van có thể làm giảm giả tạo mức độ hở. Khuyến cáo 2010 của EAE khuyến sử dụng PISA trong cả hở trung tâm lẫn lệch tâm để lượng giá hở van chủ. Với hở lệch tâm, EAE khuyến dùng mặt cắt dọc cạnh ức để đo PISA. Giá trị $EROA \geq 30\text{mm}^2$ hoặc thể tích hờ $\geq 60\text{ml}$ là hở nặng.

+ Tỷ lệ giữa đường kính dòng chảy hở và đường kính buồng tổng máu thất trái trên mặt cắt dọc cạnh ức ($\geq 65\%$ là hở nặng). Để thực hiện và được xem như phương pháp tốt lượng giá mức độ hở van chủ đối với dòng chảy trung tâm. Cũng có thể tính tỷ lệ diện tích dòng hở trên mặt cắt ngang cạnh ức và diện tích buồng tổng máu ($\geq 60\%$ là hở nặng). Tuy nhiên với dòng chảy lệch tâm hướng về lá trước van hai lá hoặc vách liên thất có thể chỉ chiếm phần nhỏ buồng tổng máu thất trái sẽ làm giảm bớt độ nặng của hở. Ngược lại dòng chảy trung tâm có xu hướng lan tỏa trong đường ra thất trái vì thế có thể làm nặng thêm hở van. Với lỗ hở không đều như trường hợp van chủ 2 lá thì chiều rộng dòng hở ít liên hệ với mức độ hở. Trên thực tế lượng giá bằng phương pháp này dựa vào ước lượng bằng nhìn hơn là đo trực tiếp bằng số và cho đánh giá đại thể mức độ hở van.

- Lượng giá độ nặng bằng thể tích hở và phân suất hở: Thể tích dòng chảy hở là hiệu của thể tích nhát bóp qua đường ra thất trái và van hai lá.

Thể tích dòng chảy hai lá = diện tích vòng van hai lá $\times$ $VTI_{\text{hai lá}}$

Trong đó diện tích vòng van 2 lá = $D^2 \times 0,785$

V hở chủ = thể tích dòng chảy đường ra thất trái - thể tích dòng chảy qua vòng van hai lá = $(D^2_{\text{đường ra thất trái}} \times 0,85 \times VTI_{\text{đường ra thất trái}}) - (D^2 \times 0,785 \times VTI_{\text{vòng van hai lá}})$.

Phân suất hở = $\frac{V_h}{V} \times 100\%$ trong đó V_h là thể tích hở; V là thể tích nhát bóp đường ra thất trái.

+ Diện tích lỗ hở hiệu dụng (EROA): Cách tính dựa trên thể tích dòng hở và tích phân vận tốc thời gian dòng hở trên Doppler liên tục. Tương tự phương pháp PISA, nếu thể tích $\geq 60\text{ml}$ và $EROA \geq 0,3\text{cm}^2$ nói lên mức độ hở nặng.

Bảng 3.12. Đánh giá độ nặng của hở van chủ mãn tính (ACC/AHA 2006)

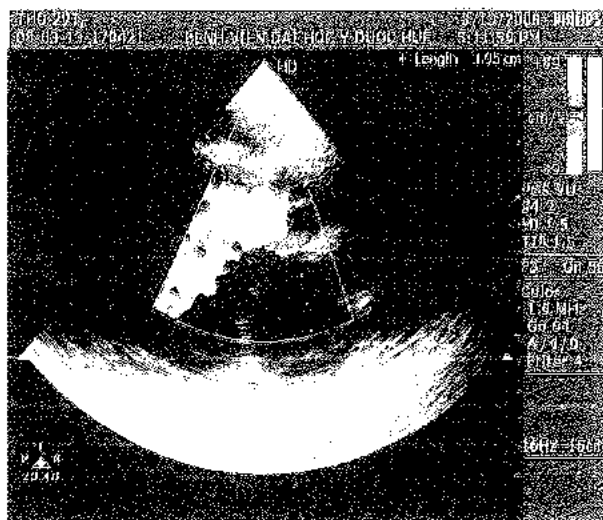
	Nhẹ	Vừa	Nặng
Định tính			
Mức độ khi chụp mạch	1+	2+	3-4+
Chiều rộng dòng chảy màu của hở	Dòng chảy trung tâm, $<25\%$ ĐRTT	Lớn hơn mức nhẹ nhưng không có dấu chứng độ nặng	Dòng chảy trung tâm, chiều rộng $>65\%$ ĐRTT
Vena contracta (cm)	$<0,3$	0,3-0,6	$>0,6$
Định lượng (thông tim hoặc siêu âm)			
Thể tích hở (ml/nhát bóp)	<30	30-59	≥ 60
Phân số hở (%)	<30	30-49	≥ 50
Diện tích lỗ hở (cm^2)	$<0,1$	0,1-0,29	$\geq 0,3$
Tiêu chuẩn cơ bản cần có			
Đường kính thất trái			Tăng

Ghi chú: ĐRTT đường ra thất trái.

Bảng 3.13. Lượng giá hở van động mạch chủ mãn tính theo hội siêu âm Hoa Kỳ 2003

Thông số	Nhẹ	Vừa	Nặng
Thông số cấu trúc Nhĩ trái Lá van chủ	Bình thường Bình thường hoặc bất thường	Bình thường hoặc giãn Bình thường hoặc bất thường	Thường giãn Bất thường/trôi hoặc đóng kênh nhau rộng
Thông số Doppler - Độ rộng của dòng chảy (ngưỡng Nyquist 30-60 cm/s) - Đậm độ của phổ Doppler - PHT (ms) - Dòng chảy ngược ĐMC xuống (Doppler xung)	Nhỏ trong loại dòng chảy trung tâm Khuyết hoặc yếu >500 Ngắn, đầu tâm trương	Trung gian Đặc 500-200 Trung gian	Lớn trong loại dòng trung tâm, thay đổi trong loại ly tâm Đặc <200 Toàn tâm trương
Thông số định lượng - VC cm - Đường kính dòng hở/ ĐRTT (%) - RF (%) - EROA (cm ²) - Thể tích hở (ml/nhát)	<0,3 <25 <30 <0,1 <30	0,3-0,6 25-45 46-64 30-39 40-49 0,1-0,19 0,2-0,29 30-59	>0,6 ≥ 65 ≥ 50 ≥ 0,3 ≥ 60

Ghi chú: VC vena contracta; ĐRTT đường kính dòng ra thất trái; RF phân số hở, EROA diện tích lỗ hở.

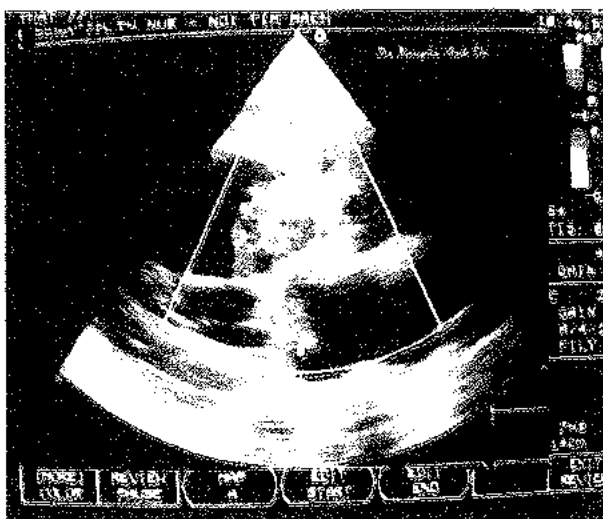


A

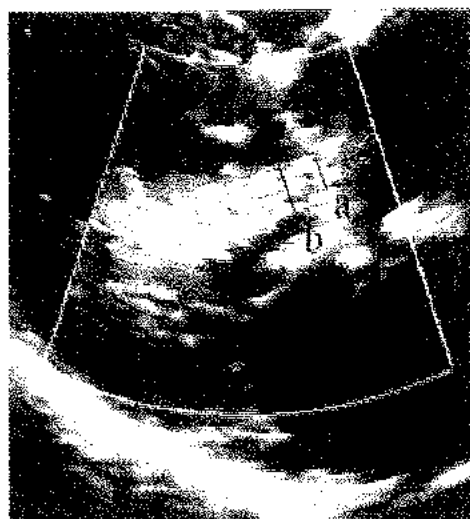


B

Hình 3.38. Dòng chảy hở van động mạch chủ nặng chiếm gần hết (19,5mm) buồng dẫy thất trái (A). Doppler xung dòng chảy ngược toàn tâm trương tại động mạch chủ xuống nói lên mức độ hở nặng (B)



A



B

Hình 3.39. A. Hở chủ nặng đồng thời với hở hai lá (do đóng sớm van hai lá). B. Vị trí đo vena contracta (a); độ rộng dòng chảy hở (b): đo 0,5-1 cm dưới lá van chủ trên siêu âm màu 2D hoặc M-mode màu

3.5.3. Chẩn đoán nguyên nhân hở chủ

Siêu âm tim qua thực quản giúp nhận diện rõ cơ chế của hở van chủ tốt hơn nhiều so với SÂTN.

- Thấp tim: Lá van dày co rút đóng không kín gây hở. Có thể phối hợp hẹp đỉnh mép van. Mặt khác cũng hay gặp kèm theo hẹp van hai lá.

- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng: Gây hở van chủ cấp. Cơ chế có thể do thủng lá van, rách lá van, cục sùi cản trở đóng van. SÂTQ đóng vai trò quan trọng trong phát hiện sùi nhỏ, apxe vòng van, rách và thủng van.

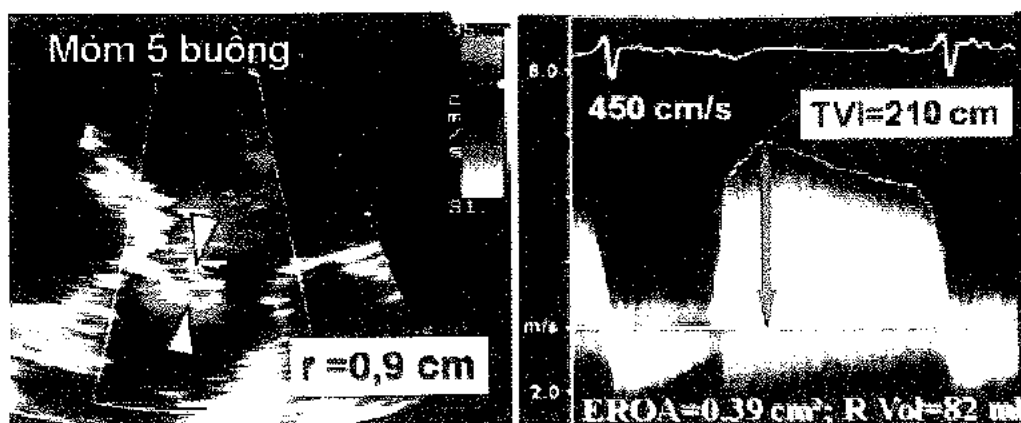
- Bẩm sinh: Van chủ hai lá phát hiện trên mặt cắt ngang cạnh ức, trong trường hợp hình ảnh xấu nên thực hiện SÂTQ để chẩn đoán. Hở van chủ cũng có thể phối hợp hẹp chủ tại van hoặc dưới van. Mặt khác hở chủ cũng có thể là hậu quả của sa lá van chủ trong thông liên thất (hội chứng Laubry Pezzy).

- Phình tách động mạch chủ: Vai trò của SÂTQ quan trọng (độ nhạy >95%) cho hình ảnh giãn động mạch chủ, nội mạc di động trôi giữa lòng thật và giả, đường vào phình tách.

- Hở chủ loạn dưỡng: Là nguyên nhân hay gặp ở phương Tây. Có hai dạng sau:

- + Bệnh giãn vòng van: Dễ nhận biết do có hình ảnh giãn phình động mạch chủ lên. Khảo sát mặt cắt cạnh ức dọc và ngang, 5 buồng. Phần đầu động mạch chủ phình mất hình ảnh hai thành chạy song song. Lá van có thể mỏng hoặc dày, cơ chế hở do giãn vòng van và/hoặc sa lá van. Nói sa van khi điểm đóng chập của lá van dịch chuyển về thất trái khi so với mặt phẳng vòng van;

- + Không có bệnh giãn vòng van: Lá van có độ dày bình thường hoặc hơn bình thường, thường sa về thất trái. Hay có giãn động mạch chủ lên nhưng không mất đặc tính hai thành chạy song song. Dòng chảy màu trung tâm nếu do giãn vòng van, lệch tâm nếu sa lá van (sa lá trước phải dòng chảy hướng về lá trước van hai lá, sa lá sau cho dòng chảy hướng



Hình 3.41. Tính EROA hở van chủ bằng phương pháp PISA mặt cắt dọc cạnh ức và 5 buồng môm

3.6. HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

Bình thường van động mạch chủ có diện tích mở 3-4cm² các lá van thanh mảnh và mở hết trong suốt kỳ tâm thu. Khi hẹp van, lâm sàng nghe tiếng thổi tổng máu kỳ tâm thu bất chéo xương ức lan lên cổ trái. Tiếng T2 mờ hoặc mất ở ổ van động mạch chủ. Khi hẹp nặng (giảm $\approx$ 25% diện tích van) bệnh nhân khó thở, đau ngực và có thể ngất. Siêu âm và Doppler tim đóng vai trò lớn trong chẩn đoán và quyết định thái độ xử trí cho người bệnh.

3.6.1. Bệnh nguyên

- Thoái hóa van động mạch chủ (bệnh Monckeberg): Là dạng hẹp đơn thuần hay gặp có kèm theo hở nhẹ. Tổn thương giải phẫu đặc trưng bởi sự cứng van nhưng không có dính mép van do có lắng đọng canxi nhiều trong van tổ chim. Nguyên nhân chưa được rõ. Trên siêu âm kỳ tâm thu mặt cắt cạnh ức trái thấy các lá van chủ mở kém. Vô hóa ảnh hưởng lá van, vòng van và có thể lan tới mặt thất tới gốc lá trước van hai lá và đôi khi tới vách liên thất làm rối loạn dẫn truyền.

- Thấp tim: Hay phối hợp hở van tạo bệnh van động mạch chủ canxi hóa. Hiếm khi đơn thuần. Hiện tượng dính mép van động chủ và dày co rút các lá van phát hiện trên mặt cắt ngang cạnh ức qua gốc động mạch.

- Bẩm sinh:

+ Van động mạch chủ 2 lá: Chỉ có 2 lá van động mạch chủ, có thể có canxi hóa thứ phát. Nếu không có vô hóa thì có thể chẩn đoán dễ bằng siêu âm thành ngực mặt cắt ngang qua van động mạch chủ. Thay vì 3 lá van chỉ có 2 lá với diện tích có thể bằng nhau hoặc khác nhau. Tiến triển về sau vô hóa và dính mép van gây hẹp.

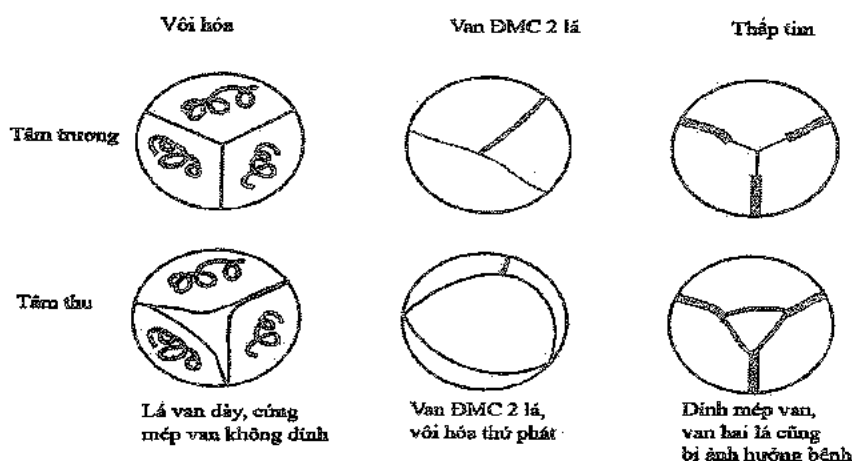
+ Hẹp van chủ hình vòm xơ do dính các mép van có thể có canxi hóa thứ phát.

3.6.2. Chẩn đoán hẹp van động mạch chủ

3.6.2.1. Hình ảnh siêu âm M-mode

Có thể thấy giảm biên độ mở van động mạch chủ cũng như tình trạng dày vô hóa van. Tuy nhiên trong trường hợp van động mạch chủ hẹp dạng vòm không vô hóa như trong hẹp bẩm sinh, siêu âm M-mode cũng có thể bình thường. Mặt khác nếu có tình trạng cung lượng

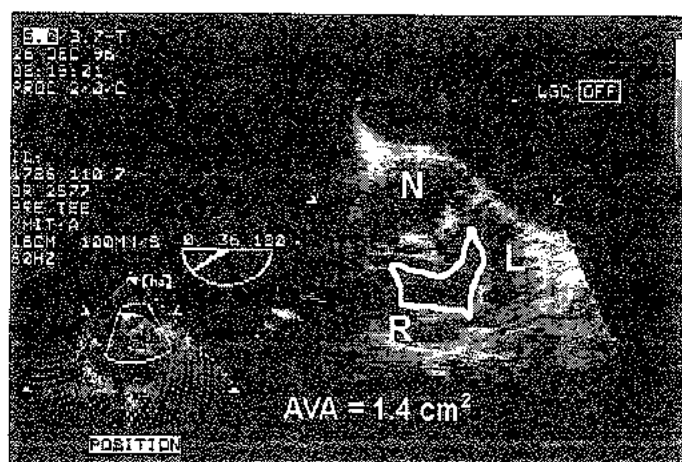
tìm thấp hoặc nghẽn dưới van cũng làm cho giảm biên độ mở van tuy không toàn kỳ tâm thu. Sơ bộ có thể dự đoán mức độ hẹp khi đo biên độ mở van: >12mm hẹp nhẹ; 8-12mm hẹp vừa; <12mm hẹp khít.



Hình 3.42. Mô hình kiểu tổn thương trong hẹp van động mạch chủ

3.6.2.2. Siêu âm 2D

Với siêu âm 2D nói chung dễ dàng thấy van chủ hẹp vôi hóa hay không vôi hóa. Hơn nữa có thể thấy rõ số lượng lá van chủ. Có thể đánh giá tình trạng vôi hóa các lá van, đo kích cỡ vòng van, đánh giá động mạch chủ lên cũng như tình trạng nghẽn thứ phát dưới van, mức độ ảnh hưởng tới hình thái và chức năng thất trái. Cũng có thể đo trực tiếp diện tích lỗ van trên siêu âm 2D giống như trong hẹp van hai lá nhất là bằng SÂTQ. Tuy nhiên do van chủ nhỏ và hay bị vôi hóa nên thực tế không phải dễ xác định diện tích bằng phương pháp này.



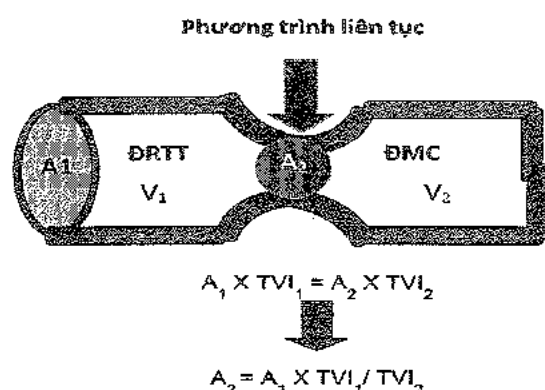
Hình 3.43. Đo diện tích lỗ van chủ trên SÂTQ. Có thể đo tương tự trên SÂTN nếu như chất lượng hình tốt

3.6.2.3. Siêu âm Doppler

Cho phép đánh giá biến đổi huyết động do hẹp gây nên. Dòng chảy qua van động mạch chủ dưới chỗ hẹp vẫn có thể như bình thường tuy nhiên lại tăng tốc khi qua chỗ hẹp. Dựa trên dòng chảy này có thể đánh giá mức độ hẹp thông qua đo độ chênh áp qua van cũng như tính diện tích lỗ van hẹp.

Chẩn đoán dựa vào Doppler liên tục mặt cắt 5 buồng, 3 buồng mòm (ngiêng trái), cạnh ức phải (ngiêng phải), trên ức và dưới sườn. Tuy vậy cũng có thể dùng mặt cắt trên ức hoặc dưới ức (ít sử dụng do thường cho trị số vận tốc tối đa thấp hơn). Nếu có phương tiện đầu dò thời chỉ (Pedoff) nên dùng vì nhỏ dễ lách và đôi khi cho kết quả chênh lệch vận tốc bất ngờ so với đầu dò tích hợp siêu âm và Doppler.

- Cách tính diện tích lỗ van hẹp: Thông dụng nhất là sử dụng phương trình liên tục để tính diện tích van theo nguyên lý cung lượng tim ở buồng đầy thất trái bằng với cung lượng tim tại lỗ van chủ:



Hình 3.44. Mô hình cách tính diện tích van chủ bằng phương trình liên tục

Trong đó TVI_1 là tích phân vận tốc thời gian đo ở buồng đầy (còn gọi buồng tổng máu hoặc đường ra) thất trái dưới van chủ trên Doppler xung, A_1 là diện tích buồng đầy thất, TVI_2 là tích phân vận tốc thời gian qua van chủ trên Doppler liên tục. Có thể thay TVI_1 và TVI_2 bằng vận tốc V_1 và V_2 .

Đường kính buồng đầy (bình thường nằm trong khoảng 1,5-2,3mm) dùng để tính A_1 theo công thức $A = \pi \times D^2 / 4$. Đo 3 lần và lấy lần có đường kính lớn nhất. Đây là công đoạn dễ dẫn tới sai số nhất của tính diện tích van nếu như có đầy vách liên thất vùng đường ra thất trái hoặc vôi hóa van chủ làm che khuất chỗ bám lá van. TVI_1 : Dùng Doppler xung trên mặt cắt 5 buồng (tránh dùng loại xung tần số tái lập cao HPRF). TVI_2 : Sử dụng Doppler liên tục, phải dò trên nhiều mặt cắt (mòm, cạnh ức phải, sườn) nhằm tìm ra vị trí cho tốc độ dòng chảy tối đa qua van hẹp (nên dùng đầu dò mòm). Tính diện tích van không bị ảnh hưởng bởi hở chủ hay hở hai lá phối hợp. Cũng có thể dùng vị trí vòng van van hai lá để tính A_1 và V_1 (theo Richards).

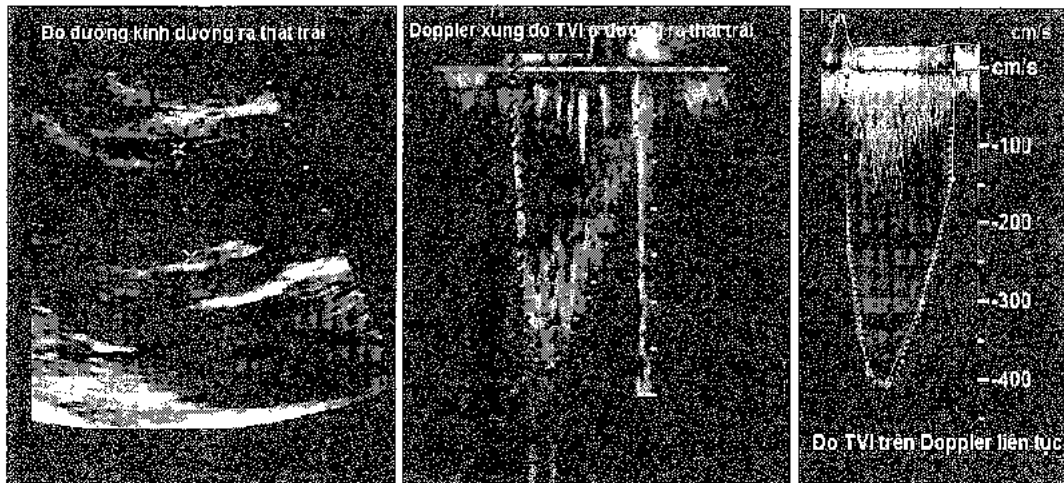
Lưu ý: Không đo đường kính buồng đầy trên mặt cắt 5 buồng (làm nhỏ đi) mà đo trên mặt cắt dọc cạnh ức, ghi vận tốc 1cm dưới van chủ để tránh vùng hội tụ tăng vận tốc dòng chảy khu trú ngay dưới chỗ hẹp. Nếu có phì đại vách liên thất vùng đường ra (bourrelet) thì đo đường kính buồng đầy ở hạ nguồn chỗ phì đại (không đo ngay chỗ dày).

- Đo độ chênh áp qua van:

+ Độ chênh áp tối đa: Được tính theo phương trình Bernoulli: $\Delta p = 4V^2$. Nếu $<40\text{mmHg}$ nói lên hẹp nhẹ $>70\text{mmHg}$ nếu hẹp khít (giá trị dự báo 85%) nếu độ chênh áp nằm ở giữa thì khó xác định mức độ hẹp. Độ chênh áp này bị ảnh hưởng bởi hở chủ, tình trạng biến động cung lượng tim.

+ Độ chênh áp trung bình: Tốt hơn độ chênh áp tối đa. Khi $>50\text{mmHg}$ là hẹp khít. Nhưng nếu trong tình huống suy tim cung lượng thấp thì độ chênh áp 30mmHg cũng đủ nói hẹp khít. Hở chủ phối hợp làm tăng độ chênh áp.

- Xem đỉnh phổ Doppler liên tục: Sơ khởi cho phép nhận định độ hẹp van. Đỉnh sớm nói lên hẹp nhẹ trong khi đỉnh muộn nói lên hẹp nặng.



Hình 3.45. Đo các thông số cần thiết để tính diện tích van động mạch chủ

3.6.2.4. Ảnh hưởng của hẹp van chủ



Hình 3.46. Van động mạch chủ hẹp mở hình vòm, dày cơ thất trái và giãn nhĩ trái là hậu quả của hẹp van chủ

- Dày thất trái.
- Khi thất suy mất bù thì có giảm phân suất tống máu.
- Giảm chức năng tâm trương thất do giảm sức chứa thất.

Bảng 3.14. Đánh giá mức độ hẹp van chủ (theo ACC/AHA 2009)

Thông số	Xơ hóa van chủ	Nhẹ	Vừa	Nặng
Vận tốc dòng chảy (m/s)	$\leq 2,5$	2,6-2,9	3,0-4,0	$>4,0$
Chênh áp trung bình (mmHg)*		$<20(30^a)$	$20-40^b(50^a)$	$>40^b(>50^a)$
Diện tích van (cm ²)		$>1,5$	1-1,5	<1
Chỉ số diện tích van (cm ² /m ²)		$>0,85$	0,6-0,85	$<0,6$
Tỉ lệ vận tốc		$>0,5$	0,25-0,5	$<0,25$

* Lệ thuộc cung lượng tim hoặc dòng máu chảy qua van. Có sự bất đồng giữa Hội tim mạch châu Âu (a) và Hoa Kỳ (b) về thông số độ chênh áp trung bình.

3.6.3. Chẩn đoán phân biệt

- Hở van hai lá: Chỉ khó khi sử dụng đầu dò liên tục mù, phân biệt tin cậy nhất là dựa vào thời gian của phổ Doppler: Dài hơn và khởi đầu khi đóng van hai lá cho tới khi van đóng lại. Nếu chưa quen với Doppler liên tục thì nên dùng Doppler xung và màu để gián biệt sẽ dễ dàng hơn nhiều. Hở nặng van hai lá (hoặc hẹp) làm giảm vận tốc dòng chảy qua van chủ dẫn tới giảm độ chênh áp qua van nhưng không làm giảm độ chính xác trong tính diện tích lỗ van.

Bảng 3.15. Giải pháp đánh giá khi có sự mất tương đồng giữa các dữ kiện lượng giá hẹp van động mạch chủ (EAE/ASE 2009)

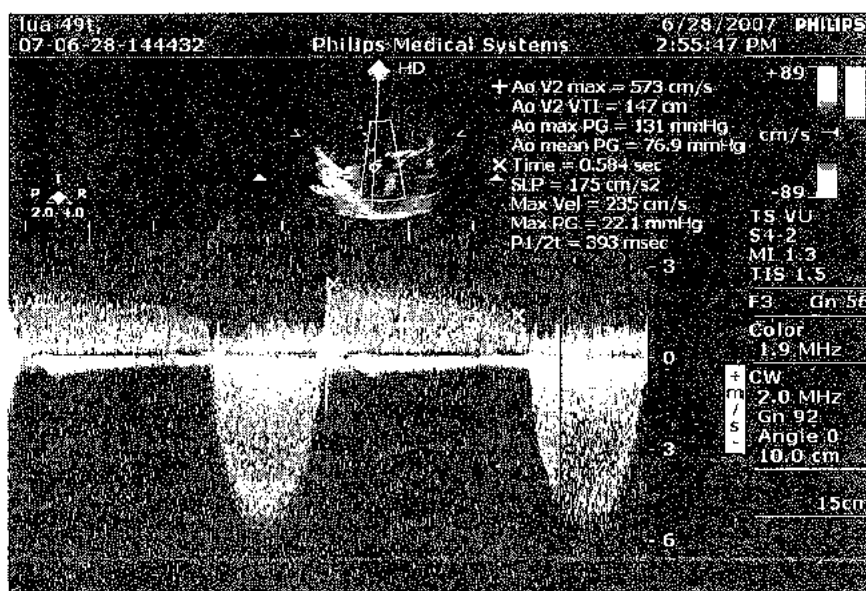
Khi $V_{max} > 4m/s$ và diện tích van $> 1cm^2$: 1. Kiểm tra đo lại kích thước buồng tổng máu thất trái có so sánh với kết quả đo trước đây. 2. Kiểm tra thông số đo tín hiệu dòng chảy buồng tổng máu: Vận tốc dòng chảy. 3. Tính chỉ số diện tích van chủ: Chiều cao $< 135cm$, BSA $< 1,5 m^2$, BMI < 22. 4. Đánh giá độ nặng của hở van chủ. 5. Đánh giá cung lượng tim cao: Thể tích tổng máu tại buồng tổng máu thất trái EF trên siêu âm 2D và thể tích tổng máu thất trái. Nguyên nhân có thể: Cung lượng tim cao, hở van chủ vừa và nặng, kích thước cơ thể lớn. Khi $V_{max} \leq 4m/s$, diện tích van $\leq 1cm^2$: 1. Kiểm tra đo lại kích thước buồng tổng máu thất trái có so sánh với kết quả đo trước đây. 2. Kiểm tra thông số đo tín hiệu dòng chảy: Buồng tổng máu: Khoảng cách từ van. 3. Tính chỉ số diện tích van chủ: Chiều cao $< 135cm$, BSA $< 1,5 m^2$, BMI < 22. 4. Đánh giá thể tích máu qua van chủ thấp: Thể tích tổng máu tại buồng tổng máu thất trái EF trên siêu âm 2D và thể tích tổng máu thất trái được đo ở hở van hai lá vừa, hẹp van hai lá. 5. Khi BMI > 35 thì đánh giá mức độ hở van chủ xem < 4 trên siêu âm Doppler. Nguyên nhân có thể: tim trong tình trạng cơ thể đang giảm thể tích, kích thước cơ thể nhỏ.

- Nghẽn dưới van chủ: Nhờ siêu âm 2D và Doppler xung.
- Hở chủ: Làm tăng tốc dòng chảy. Phân biệt nhờ Doppler xung.
- Các trạng thái cường huyết động làm tăng cung lượng tim gây giả hẹp chủ nhẹ và vừa. Sử dụng Doppler xung để phân biệt (tăng tốc dòng chảy dưới van). Nói chung Doppler xung đóng vai trò dò vị trí nghẽn và giúp nhận biết tăng tốc dòng chảy có phải do nghẽn thực thể hay không?

- Thể lâm sàng hẹp chủ có chênh áp thấp—lưu lượng thấp qua van chủ (theo khuyến cáo Hội siêu âm tim Âu châu và Hoa Kỳ EAE/ASE 2009): Bệnh nhân hẹp van chủ có cung lượng tim thấp và rối loạn chức năng co bóp thất trái (diện tích van $<1\text{cm}^2$, EF $<40\%$, độ chênh áp trung bình $<30\text{-}40\text{ mmHg}$) cần so sánh độ chênh áp cũng như diện tích van khi nghỉ và gắng sức để xác định mức độ hẹp khít hay vừa. Trắc nghiệm gắng sức với Dobutamine nhằm đánh giá dự trữ co bóp thất và mức độ hẹp van chủ trong bối cảnh EF thấp, nó giúp phân biệt 2 tình huống sau:

+ Hẹp nặng van động mạch chủ gây suy chức năng tâm thu thất trái. Tình huống này cho vận tốc qua van chủ và độ chênh áp trung bình tăng không nhiều mặc dù hẹp nặng van. Thay van chủ sẽ giúp giảm hậu gánh và đưa chức năng thất về bình thường.

+ Hẹp van chủ mức độ vừa nhưng có bệnh lý khác làm giảm chức năng thất trái như bệnh cơ tim giãn, nhồi máu cơ tim,... bệnh cảnh này cho diện tích lỗ van hiệu dụng nhỏ do lực co bóp thất trái không đủ để làm mở tối đa lỗ van. Thay van chủ có thể không có ích cải thiện rõ chức năng thất trái trong tình huống bệnh lý này.



Hình 3.47. Phổ Doppler liên tục hẹp hở van chủ phối hợp với hẹp nặng vì độ chênh áp trung bình qua van = 76,9 mmHg. Hở van chỉ mức độ vừa vì $P \frac{1}{2} t = 393\text{ms}$

Nếu như truyền Dobutamine (liều khởi đầu 2,5-5 $\mu\text{g/kg/phút}$ sau đó tăng dần sau mỗi 3-5 phút tới liều 10- 20 $\mu\text{g/kg/phút}$). Ngưng trắc nghiệm nếu như đạt kết quả dương tính hoặc tần số tim tăng hơn 10-20 lần/phút so với tần số tim cơ sở hoặc >100 lần/phút. Trong khi làm trắc nghiệm nếu có triệu chứng, huyết áp tụt, loạn nhịp nặng cũng phải kết thúc trắc nghiệm. Bệnh nhân có EF giảm nhưng vận tốc tối đa qua van 4 m/s hoặc độ chênh áp trung

bình 40mmHg giúp nhận định chức năng thất trái không có xấu và không có chỉ định tắc nghẽn gắng sức Dobutamine. Đo vận tốc dòng chảy và đường kính buồng tổng máu thất trái, vận tốc tối đa qua van chủ, lưu ý đường kính buồng tổng máu đo ở trạng thái cơ bản không thuốc và được sử dụng để tính chung cho các giai đoạn tiếp theo khi sử dụng thuốc. Cần lưu các thông số vận tốc tối đa qua van, chênh áp trung bình, diện tích van, phân suất tổng máu ở các giai đoạn (tối thiểu cũng phải có ở liều thấp và liều đỉnh).

Cách đọc như sau:

- Diện tích van tăng $>1 \text{ cm}^2$ có thể nói hẹp không nặng;
- Nếu như $V_{\max} >4\text{m/s}$, chênh áp trung bình $>40\text{mmHg}$ nói lên hẹp nặng và diện tích lỗ van không vượt quá 1cm^2 với bất cứ tốc độ dòng chảy nào;
- Không có dự trữ co bóp (thể tích tổng máu, EF không tăng $>20\%$) nói trước tử vong phẫu thuật cao cũng như tiên lượng xa xấu mặc dù chức năng thất có thể cải thiện sau thay van.

3.7. HẸP ĐỘNG MẠCH PHỔI

Bệnh lý hiếm gặp, có thể đơn thuần nhưng thông thường hay phối hợp với nhiều loại bệnh tim bẩm sinh khác chẳng hạn như tứ chứng Fallot. Hậu quả gây qua tải áp lực thất phải làm dày cơ thất cuối cùng sẽ dẫn tới suy tim phải.

Hẹp động mạch phổi có thể tại van, dưới van, trên van hoặc phối hợp các vị trí hẹp. Vì thế phải xác định rõ tổn thương mới có thể chỉ định can thiệp tốt. Siêu âm là phương tiện đóng vai trò chính yếu để giúp chẩn đoán và điều trị hẹp van động mạch phổi (giúp xác định vị trí hẹp, mức độ hẹp, nguyên nhân gây hẹp, định hướng chiến lược điều trị). Để chẩn đoán thể hẹp trên van, hẹp nhánh, hẹp ngoại vi động mạch phổi cần kết hợp với một trong các kỹ thuật sau: chụp cộng hưởng từ mạch máu, CT mạch máu, chụp động mạch phổi cản quang.

Van động mạch phổi nằm ở trước và bên trái của van động mạch chủ. Bình thường có 3 lá van hình bán nguyệt hình dạng giống nhau nhưng kích cỡ khác nhau. Lá van phổi thanh mảnh hơn lá van chủ. Trên siêu âm tim qua thành ngực thấy van phổi trên mặt cắt ngang cạnh ức qua gốc động mạch, cũng có thể thấy cả trên mặt cắt dưới sườn và trên ức.

3.7.1. Nguyên nhân

- Đa số là bẩm sinh.
- Thấp tim: Hiếm.
- U tim hoặc ngoài tim (gây chèn ép).
- Phình xoang Valsalva.
- Carcinoid: U carcinoid đường tiêu hóa phóng thích kinin gây xơ hóa bề mặt các van ba lá và van phổi (van hai lá chỉ bị ảnh hưởng khi có thông liên nhĩ).

Hẹp động mạch phổi ngoại vi có thể xảy ra cùng với hẹp van phổi như trong hội chứng William, hội chứng Noonan.

Hẹp động mạch phổi trên van có thể tại thân, chỗ phân đôi, nhánh động mạch phổi. Có thể hẹp do màng trên van phổi.

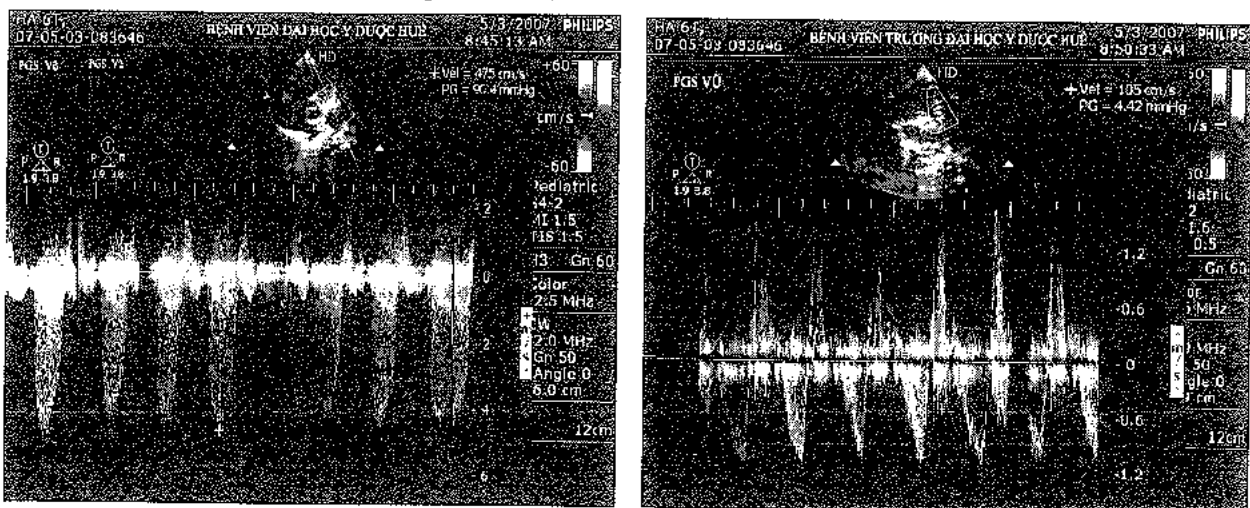
Hẹp dưới van có nhiều nguyên nhân: Bẩm sinh hoặc mắc phải. Thông liên thất có thể phối hợp với nghẽn đường ra thất phải thứ phát sau phát triển của cơ phễu hoặc vùng giữa thất gây tắc nghẽn (thất phải hai buồng). Hiếm hơn, có thể hẹp xảy ra là do tác động tổn thương của dòng chảy phụt qua chỗ thông tại vùng này. Hẹp vùng phễu có thể do dày thất phải bất cứ nguyên nhân gì, nhưng bản thân hẹp van phối tự nó có thể gây hiện tượng này. Nguyên nhân ngoại sinh có thể gặp: phẫu thuật trước đây, can thiệp tại vùng dưới van. Ngoài ra còn có các nguyên nhân khác như bệnh cơ tim phì đại hoặc thâm nhiễm, chèn ép do khối u hoặc cấu trúc mạch máu.

3.7.2. Doppler xung

- Vai trò: Cặp ghép với siêu âm 2D (khi cần đặt chế độ tần số tái lập xung cao) cho phép xác định và định vị nơi động mạch phổi bị hẹp.
- Phát hiện phì đại phản ứng thứ phát làm hẹp dưới van.

3.7.3. Doppler liên tục

- Van hẹp tạo nên dòng chảy rối và tăng vận tốc. Hình dạng giống dòng chảy hẹp van chủ tim ngón tay đeo găng.
- Trong một số tình huống bệnh lý như shunt trái phải làm tăng vận tốc dòng chảy qua van dễ nhầm với tình trạng hẹp van nhẹ.



Hình 3.48. Hẹp van phổi trên Doppler liên tục phổ ngón tay đeo găng đo tốc độ dòng chảy 4,75 m/s ứng với độ chênh áp tối đa 90,4 mmHg, Doppler xung dưới van phổi có vận tốc bình thường 1,05m/s

3.7.4. Siêu âm M-mode

- Có thể thấy hình ảnh sóng A sâu biên độ >7mm trên siêu âm đồ van động mạch phổi.
- Thường chỉ khi hẹp đáng kể mới rõ trên M-mode. Siêu âm 2D nhạy hơn M-mode cho phép phát hiện hẹp nhẹ.
- Dày cơ thất phải và vách liên thất.

3.7.5. Siêu âm 2D và màu

- Vai trò của siêu âm: Quan trọng đánh giá giải phẫu của van. Lá van mỏng di động gấp trong van dạng mở hình vòm. Loại loạn sản van thì lá van di động kém, hiếm khi có hiện tượng giãn sau hẹp như trong loại hẹp hình vòm. Nói chung hiếm gặp vôi hóa van cho nên không làm cản trở tới can thiệp nong van bằng bóng. Phải đo kích thước vòng van để xác định cỡ bóng nong van. Trong tứ chứng Fallot lá van động mạch phổi thường loạn sản, nhỏ và dày và có thể chỉ có 2 lá.

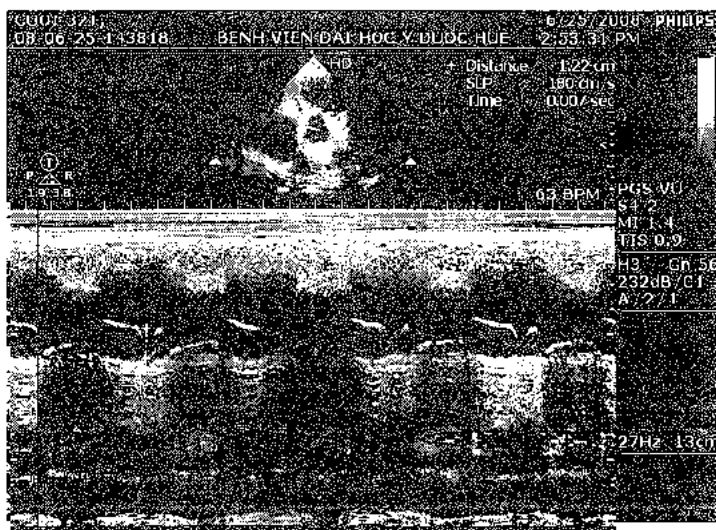
- Doppler màu 2D: Giống như trong hẹp van chủ, dòng chảy phun vào động mạch phổi từ lỗ van hẹp và lan tỏa theo hướng khác nhau. Có thể thấy dòng chảy màu dạng thảm kết quả của dòng chảy aliasing và rối, dòng chảy màu đồng nhất ở buồng đầy trong khi rối ở thân động mạch phổi lan tới các nhánh. Vị trí thăm dò tốt nhất là mặt cắt ngang cạnh ức. Lưu ý bình thường cũng có thể thấy hiện tượng aliasing nhẹ.

3.7.6. Chẩn đoán mức độ hẹp

- Dựa vào chênh áp qua van. Hẹp nặng khi chênh áp max >80mmHg. Hẹp vừa 50-80mmHg (trong điều kiện cung lượng tim bình thường). Tuy nhiên Hội tim Hoa Kỳ khuyến cáo độ nặng ứng với độ chênh áp thấp hơn.

- Có thể đo được diện tích lỗ van nhờ phương trình liên tục (do lưu lượng van chủ và VTI dòng chảy qua van phổi).

- Mức độ ảnh hưởng của hẹp van lên thất phải: Dày thất phải đo trên mặt cắt dọc cạnh ức hoặc dưới sườn (bình thường 2-3mm, dày khi >5mm). Thất phải giãn thấy rõ trên mặt cắt 4 buồng móm hoặc dưới sườn.



Hình 3.49. Hình ảnh sóng a biên độ lớn 12.2mm trong hẹp van động mạch phổi

Bảng 3.16. Lượng giá mức độ hẹp phổi theo ACC/AHA 2006 (khuyến cáo ASE 2009)

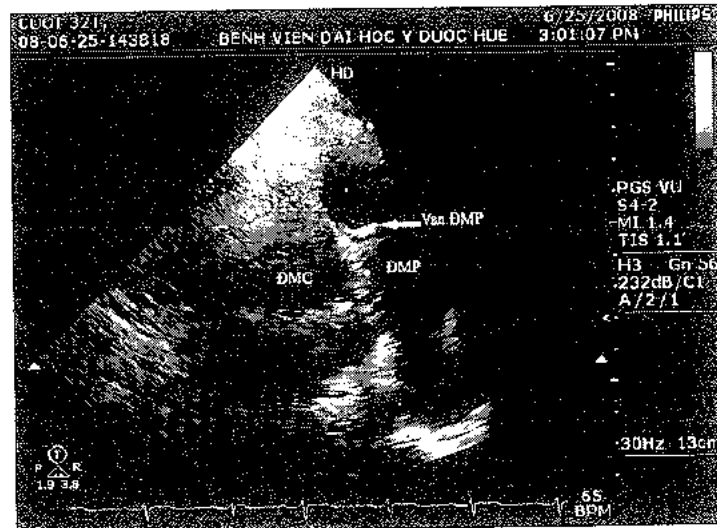
Thông số	Nhẹ	Vừa	Nặng
Vận tốc tối đa (m/s)	<3	3-4	>4
Chênh áp tối đa (mmHg)	<36	36-64	>64

3.7.7. Chẩn đoán phân biệt hẹp van và hẹp phổi

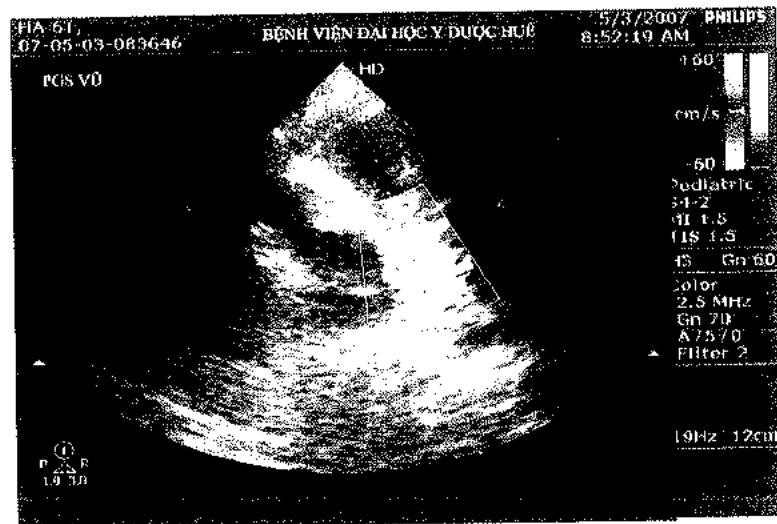
- Siêu âm 2D: Có hay không hình ảnh phi đại dưới van phổi, hình ảnh bất thường van động mạch phổi, đo đường kính đường ra thất phải.

- Doppler liên tục: Hình dạng dòng chảy dạng ngón tay đeo găng hay là lưỡi gươm (tăng vận tốc giữa cuối tâm thu).

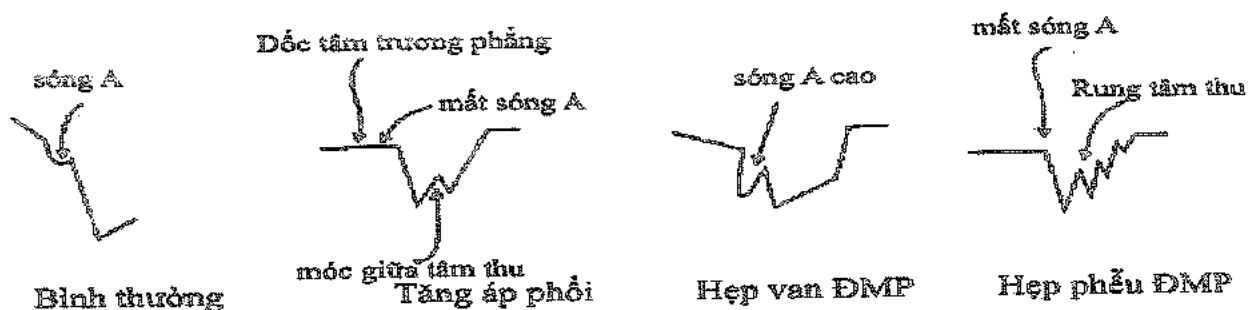
- Siêu âm Doppler màu: Nguồn gốc dòng chảy khảm phát xuất từ trên hay dưới van phổi.



Hình 3.50. Van động mạch phổi hẹp mở hình vòm kỳ tâm thu không sát thành



Hình 3.51. Van động mạch phổi hẹp tạo dòng chảy rối qua van



Hình 3.52. Siêu âm M-mode van động mạch phổi bình thường và các bệnh lý khác nhau

CHỈ ĐỊNH CAN THIỆP/PHẪU THUẬT (khuyến cáo ACC/AHA 2008)

- Nong van động mạch phổi bằng bóng chỉ định khi hẹp phổi dạng hình vòm có chênh áp tối đa > 60 (có thể 50) mmHg hoặc chênh áp trung bình > 40 (có thể 30) mmHg với điều kiện van động mạch phổi hở $<$ vừa. Nong van bằng bóng có thể thực hiện ở bệnh nhân vô triệu chứng có loạn sản van động mạch phổi với độ chênh áp tối đa > 60 mmHg, độ chênh áp trung bình > 40 mmHg.

- Phẫu thuật được chỉ định khi hẹp van phổi nặng có thiếu sản vòng van phổi, hở van phổi nặng, hẹp dưới hoặc trên van phổi. Cũng ưu tiên phẫu thuật nếu có loạn sản van phổi, hở van ba lá nặng hoặc cần làm thủ thuật tạo mê cung (Maze).

3.8. HỞ VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI

Là hiện tượng trào ngược máu từ động mạch phổi vào thất phải. Người ta thấy có 40-78% người có hở van phổi nhưng van có hình thái bình thường và không có bệnh tim thực thể. Ở người lớn hở van phổi hay gặp ở người bệnh có tăng áp phổi kèm giãn động mạch phổi, tim phải, tĩnh mạch gan và thường hở không nặng. Hở van phổi nặng gặp ở người bệnh có bất thường cấu trúc van phổi hoặc sau khi phẫu thuật van.

Dòng chảy từ thất phải vào động mạch phổi có vận tốc khá cao và như vậy bình thường có thể gặp tình trạng aliasing ở cuối kỳ tâm thu. Có thể thấy dòng chảy tới hai nhánh của động mạch phổi. Hở van động mạch phổi biểu hiện bằng dòng chảy ngược từ động mạch phổi vào đường ra thất phải thấy trên nhát cắt ngang cạnh ức. Vấn đề là lái đầu dò sao cho có thể mở rõ vùng đường ra của thất như vậy mới đánh giá hết được độ lớn của dòng chảy hở. Nguyên nhân hở thực thể có thể là bẩm sinh (4 lá van, 2 lá van), thiếu sản, sau phẫu thuật tứ chứng Fallot, sa van, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, carcinoïd, thấp tim. Trên SÂTN sử dụng mặt cắt ngang cạnh ức hoặc dưới sườn để khảo sát van động mạch phổi.

3.8.1. Vai trò của siêu âm 2D

- Quan sát đánh giá đường ra thất phải và van động mạch phổi. Sử dụng mặt cắt cạnh ức và dưới sườn.

- Giúp xác định cơ chế hở phổi: Số lượng van (2 lá, 4 lá), vận động van (vòm lõm, sa), cấu trúc (thiếu sản, loạn sản, không có van).

- Tuy van phổi thường khó thấy nhưng khi ĐMP giãn như trong tăng áp phổi thì lại dễ khảo sát.

Đánh giá hình thái chức năng thất phải gián tiếp đánh giá độ nặng của hở phổi cũng như sự thích nghi của thất phải với quá tải thể tích.

3.8.2. Vai trò Doppler

- Doppler màu: Là phương pháp được sử dụng rộng rãi nhất để chẩn đoán hở phổi khi thấy dòng chảy bắt đầu từ van phổi trở về thất phải kỳ tâm trương.

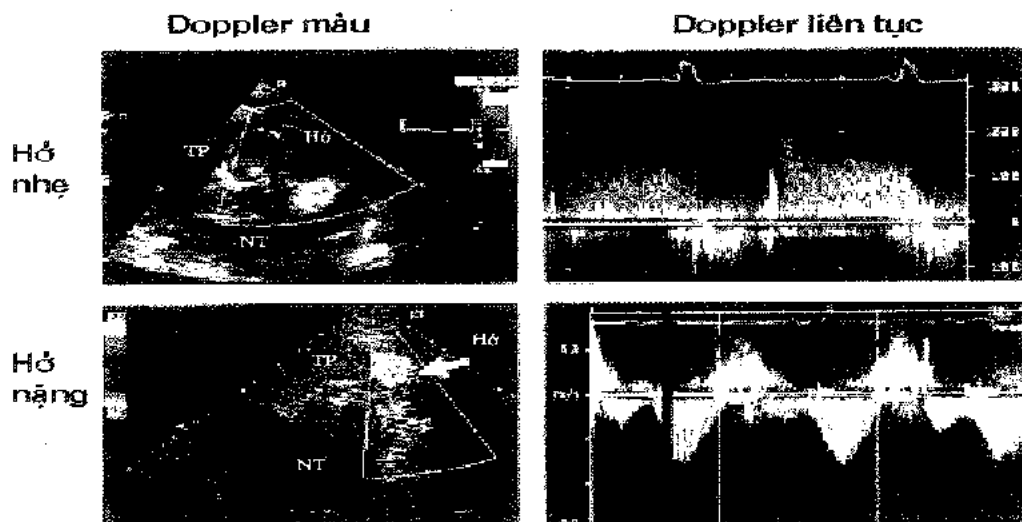
- Dòng chảy hở được thấy ở người bình thường khi có hình dạng nhò mảnh phát xuất từ trung tâm chỗ các lá van hội nhập khi đóng. Gọi là hở sinh lý khi diện tích $< 3\text{cm}^2$, chiều dài $< 2,7\text{mm}$. Khuyến cáo ASE và EAE: Chiều dài dòng hở $< 10\text{mm}$ coi như bình thường và vô hại.

- Chiều dài dòng chảy lệ thuộc vào chênh áp giữa ĐMP và thất phải.

- Đo diện tích dòng hở /diện tích da có lẽ chính xác hơn, tương quan tốt với thông tim nhưng lại có vùng chồng chéo giữa các độ.
- Mặt cắt cạnh ức đôi khi không thấy hết diện tích dòng hở nặng và phải cần tới mặt cắt dưới sườn.
- Vena contracta có thể là phương pháp tin cậy nhất đánh giá độ nặng.



Hình 3.53. Mặt cắt ngang cạnh ức thấy động mạch phổi giãn và dòng chảy màu hở van động mạch phổi



Hình 3.54. Hở nhẹ và nặng van động mạch phổi trên Doppler màu và liên tục

3.8.3. Doppler liên tục

- Hay được dùng để đo vận tốc cuối tâm trương của dòng chảy hở từ đó tính áp lực ĐMP tâm trương:

$$PAPd = 4VTD^2 + 10\text{mmHg}$$

- Vận tốc đầu tâm trương để tính áp lực động mạch phổi trung bình:

$$PAPtb = 4VPD^2 + 10\text{mmHg}$$

- Nhìn chung không có sự chấp nhận sử dụng kiểu Doppler này để lượng giá độ nặng. Có thể dựa vào đậm độ phổ Doppler và dốc giảm tốc, tuy nhiên bị ảnh hưởng nhiều yếu tố.
- Phổ dòng hở kết thúc sớm cũng nói lên độ nặng nhưng cũng không đặc hiệu vì có thể gặp trong nhồi máu thất phải với áp lực ĐMP thấp.

Bảng 3.17. Lượng giá độ nặng hở van động mạch phổi (ASE 2003)

Thông số	Hở nhẹ	Hở vừa	Hở nặng
Van phổi	Bình thường.	Bình thường hoặc bất thường	Bất thường
ĐK thất phải	Bình thường*	Bình thường hoặc giãn	Giãn**
Kích thước dòng chảy máu hở (Nyquist 50-60cm/s)	Mảnh (thường <10mm) có góc hẹp.	Trung gian	Lớn góc rộng, có thể ngắn
Đậm độ phổ Doppler liên tục, dốc giảm tốc***	Thưa, dốc chậm	Đặc, dốc thay đổi	Đặc, dốc mau, dòng chảy tâm trương kết thúc sớm.
Đồng chảy lên ĐM phổi tâm thu so sánh với dòng chảy chủ (Doppler xung)	Tăng lên chút	Trung gian	Tăng nhiều

Ghi chú: * Ngoại trừ nguyên nhân khác làm lớn thất phải.

** Ngoại trừ hở cấp.

*** Dốc giảm tốc mau không đặc hiệu cho hở nặng.

Khuyến cáo EAE 2010: Lượng giá hở van phổi vẫn còn khó bởi lẽ các thông số sử dụng không giá trị như trong hở chủ. VC có lẽ là thông số chính xác nhất. Nếu được nên sử dụng PISA để lượng giá độ nặng của hở van phổi. EROA <20, 21-115, >115mm² được đề xuất là các điểm cắt của hở nhẹ, vừa và nặng (chưa chính thức công nhận). Hiện nay, các điểm cắt của VC cũng chưa xác định.

3.9. VAN NHÂN TẠO

Ngày nay, ngày càng có nhiều người bệnh được thay van nhân tạo và siêu âm Doppler là một thăm dò tốt để kiểm tra tình trạng hoạt động của van. Có hai loại van: van sinh học và van cơ học. Van sinh học được làm từ tổ chức sinh học của động vật hoặc người trong khi đó van cơ học lại làm từ các vật liệu không phải từ nguồn gốc sinh học: cacbon pyrolitic, titanium, silicon. Nhìn chung thì Doppler và siêu âm Doppler màu nhất là siêu âm tim qua thực quản giá trị để chẩn đoán rối loạn chức năng van nhân tạo. Đối với van sinh học SÂTN có thể thăm dò van bình thường cũng như van bệnh, SÂTQ chỉ là bổ xung thêm (tìm hiểu cơ chế và nguyên nhân loạn chức năng van). Tuy nhiên, khó thăm dò van cơ học bằng SÂTN và thường cần SÂTQ để có thể khảo sát tốt nguyên nhân của rối loạn chức năng van.

Các kiểu van nhân tạo:

Van sinh học

- Stent: dị chủng heo, dị chủng màng ngoài tim.
- Stentless: Dị chủng heo, dị chủng màng ngoài tim, đồng chủng, tự thân.
- Qua da.

Van cơ học

- Hai lá.
- Một lá nghiêng.
- Bóng trong khung.

Van sinh học hay được dùng nhất là loại ghép giá đỡ dị chủng (stent). Loại van này được chế từ chất trùng hợp phủ sợi vải (fabric covered polymer) hoặc giá đỡ dây (wire stent). Van có thể nguyên van lợn hoặc ghép lại từ 2-3 cái. Màng ngoài tim thường của bò nhưng cũng có thể dùng của loài khác. Loại ghép dị chủng stentless là van làm từ động mạch chủ lợn, một số làm từ chất tổng hợp hoặc màng ngoài tim bò. Van ghép đồng chủng làm từ động mạch chủ người, đôi khi làm từ van động mạch phổi. Van ghép qua da được gắn trên quả bóng hoặc trên giá đỡ tự bung ra thay vào vị trí van chủ hoặc van phổi. Hiện nay thủ thuật này đã được đưa vào các khuyến cáo thực hành.

Van cơ học hay dùng nhất là loại hai lá. Loại van đĩa nghiêng đơn cũng hay được dùng. Van bóng trong khung Starr-Edward ít dùng nhưng ưu điểm bền.

Van sinh học ưu điểm ít nguy cơ tạo huyết khối nhưng lại không bền bằng van cơ học. Van cơ học ngược lại có nguy cơ tạo huyết khối cao.

Bảng 3.18. Các thông số cần thiết trong đánh giá van nhân tạo

Lâm sàng	Thời gian thay van, loại và kích thước van, tần số tim, huyết áp, dấu chứng lâm sàng liên quan, cân nặng, chiều cao, diện tích da cơ thể.
Siêu âm	Vận động của lá van hoặc nút bịt (occluder), vôi hóa van hoặc đậm độ echo bất thường trên thành phần van, vận động và tình trạng nguyên vẹn của vòng van đã được khâu.
Doppler	Hình dạng dòng chảy, vận tốc tối đa, chênh áp tối đa và trung bình, tích phân vận tốc thời gian, chỉ số thẩm, PHT van hai lá và ba lá, diện tích van hiệu dụng, đánh giá hở van.
Các dữ kiện khác	Đánh giá hình thái và chức năng tim, áp lực động mạch phổi, bệnh van tim khác kèm theo.
Thông số sau phẫu thuật	So sánh với các thông số trên có ích nhất là khi nghi ngờ có rối loạn chức năng van nhân tạo.

Lưu ý: Siêu âm tim qua thành ngực ít nhạy chẩn đoán hở van hai lá và ba lá nhân tạo, SÂTQ thường cần thiết để đánh giá chính xác hơn.

Diện tích van hiệu dụng: Thể tích nhất bóp/ $VTI_{\text{van nhân tạo}}$

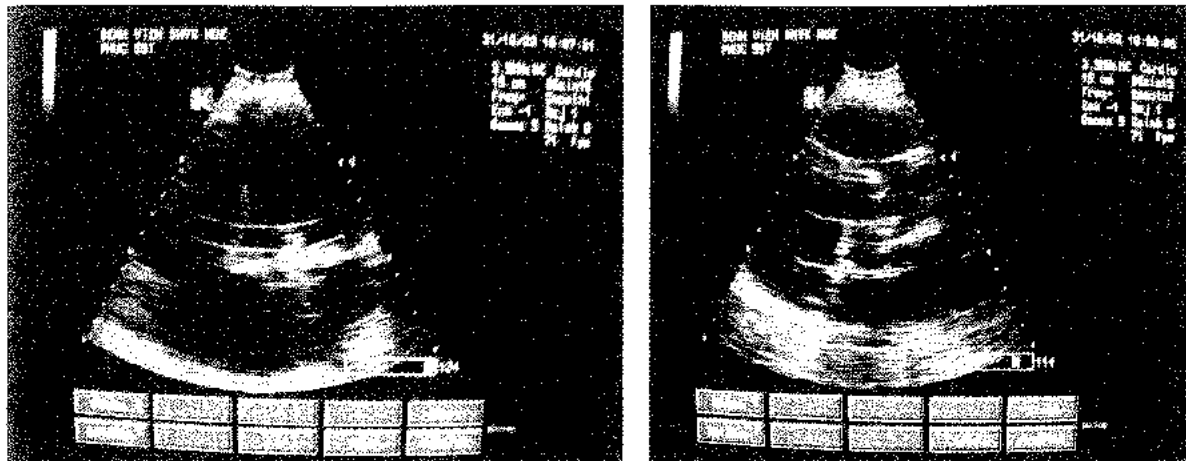
Chỉ số thẩm: $V_{\text{DRTT}}/V_{\text{van nhân tạo}}$ ($VTI_{\text{DRTT}}/VTI_{\text{van nhân tạo}}$).

3.9.1. Siêu âm 2D

Có thể thấy những bất thường nặng về cấu trúc van: Tuột múi khâu, sùi, cục máu đông, thoái biến van sinh học. Tuy nhiên với van cơ học khó đánh giá do loại van này tạo bóng âm vì thế rất khó đánh giá van.

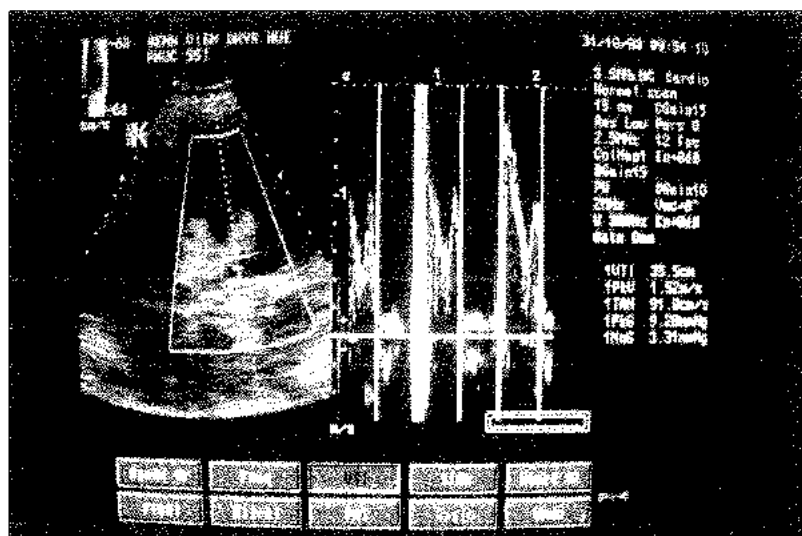
3.9.2. Siêu âm Doppler

3.9.2.1. Van hai lá nhân tạo

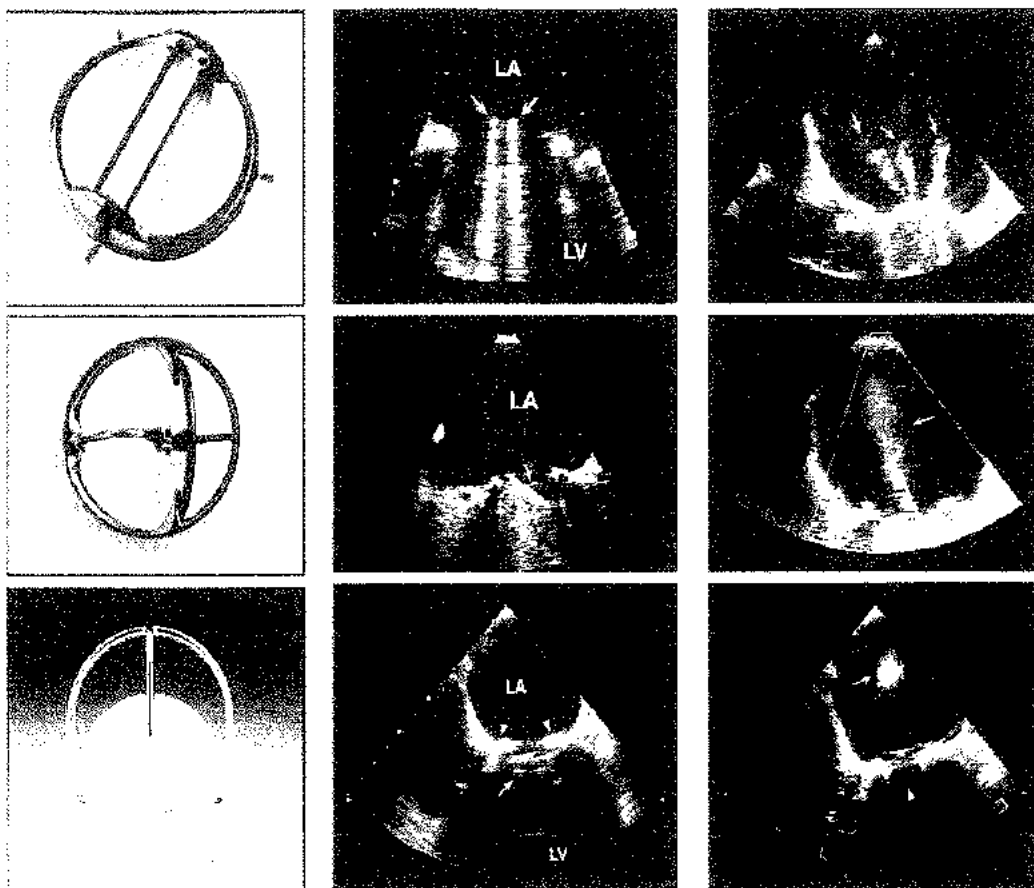


Hình 3.55. Van hai lá nhân tạo trên mặt cắt 4 buồng môm (A) và cạnh ức (B) rất khó khảo sát vì nhiều âm độ

- Mặt cắt: 4 buồng môm đa số trường hợp cho phép thẳng hàng chùm tia siêu âm và dòng chảy xuôi dòng qua van. Có thể dùng Doppler liên tục hoặc xung để thu phổ dòng chảy.
- Để phát hiện dòng chảy hở, vì mặt cắt 4 buồng van nhân tạo cản âm nên người ta sử dụng mặt cắt dọc và ngang cạnh ức hoặc trung gian giữa mặt cắt dọc và 4 buồng.
- Mục tiêu xác định hở trong van hay là cạnh van. Siêu âm thực quản dễ dàng phân định. Nó cũng cho phép nhìn tốt mặt nhĩ của van cũng như tiểu nhĩ trái.



Hình 3.56. Vận tốc tối đa 1,52m/s và độ chênh áp trung bình 3,31mmHg dòng chảy qua van nhân tạo bình thường ở vị trí van hai lá trên Doppler xung



Hình 3.57. Các loại van nhân tạo (hai lá, một lá, bóng trong khung) vị trí hai lá trên SÂTQ ở kỳ tâm trương (giữa) và tâm thu (phải). Mỗi kiểu van có dòng chảy hở trong van khác nhau

a. Các thông số sử dụng

- V_{max} .
- Chênh áp trung bình.
- PHT từ đó tính diện tích van (nhưng dễ sai trong trường hợp van nhân tạo). Diện tích lỗ van bị tính nhỏ đi với phương pháp này.

- Tính diện tích van dựa phương trình liên tục nếu không có hở chủ và hở hai lá nặng.

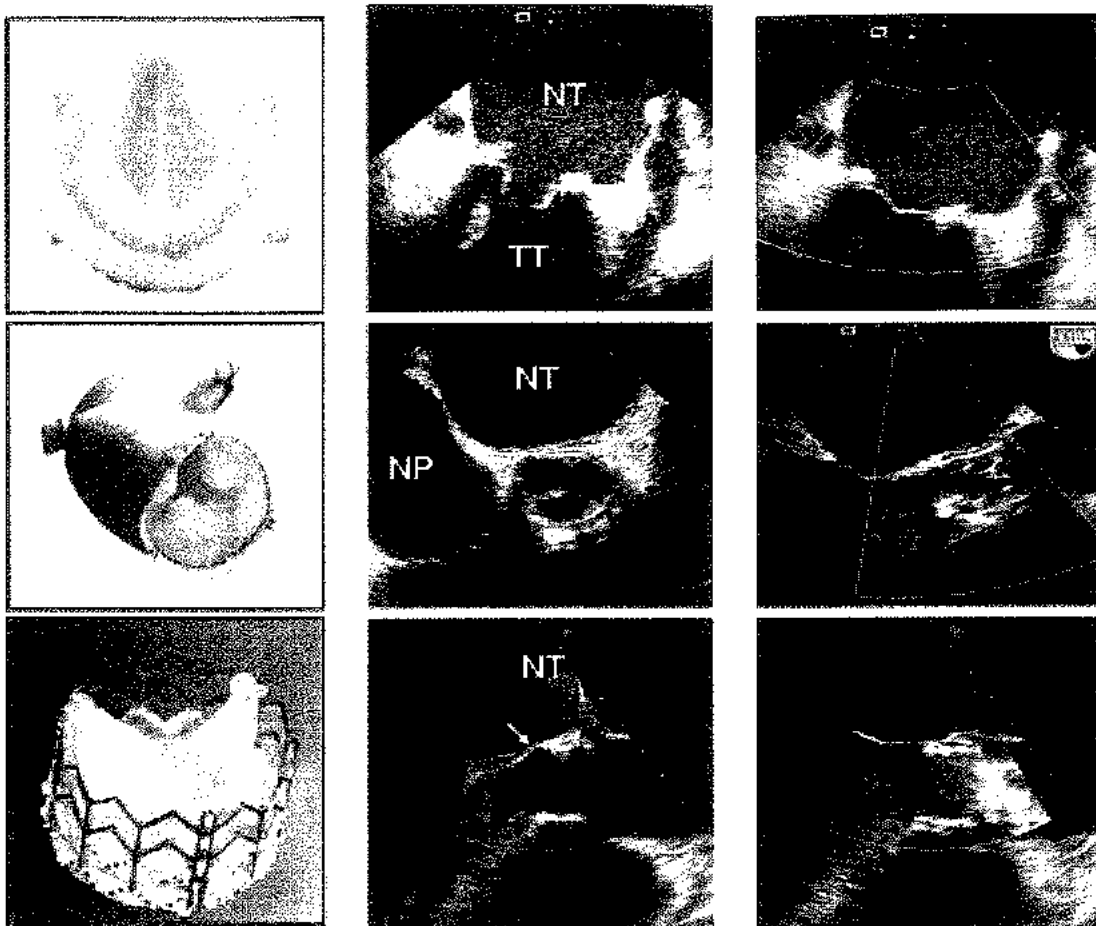
b. Độ chênh áp trung bình (3-6 mmHg) thay đổi tùy theo:

- Loại van nhân tạo.
- Tần số tim.
- Nhịp tim.
- Cung lượng tim.

Độ chênh áp trung bình $>10\text{mmHg}$ phải xem là bệnh lý (có thể tắc van do cục máu đông)

c. Thời gian nửa áp lực (PHT)

- Trị số thay đổi nhiều tùy theo loại van:
 - + Carpentier $95 \pm 22\text{ms}$. Saint-Jude: $90 \pm 22\text{ms}$;
 - + Giá trị trung bình của van đĩa 95ms (70-140ms) ; van sinh học 135ms (90-150ms).
- Nói chung có thể bệnh lý khi PHT $>150\text{ms}$.



Hình 3.58. Các loại van sinh học (stent, stentless, qua da) trên SÂTQ
kỳ tâm trương (giữa) và tâm thu (phải)

d. Diện tích van chức năng

- Nên dùng phương trình liên tục để tính:

$$\text{Công thức: } MVA = VTI_{AO} \times S_{AO} / VTI_{2\text{ lá}}$$

Trong đó: MVA là diện tích van hai lá chức năng, VTI_{AO} là tích phân vận tốc thời gian dòng chảy dưới van chủ, S_{AO} là diện tích dưới van chủ, $VTI_{2\text{ lá}}$ là tích phân vận tốc thời gian dòng chảy qua van hai lá.

Tìm dòng chảy hở van:

- Bình thường cũng có dòng chảy hở van sinh lý có nhiệm vụ ngừa kẹt van hoặc tắc van do cục máu đông.

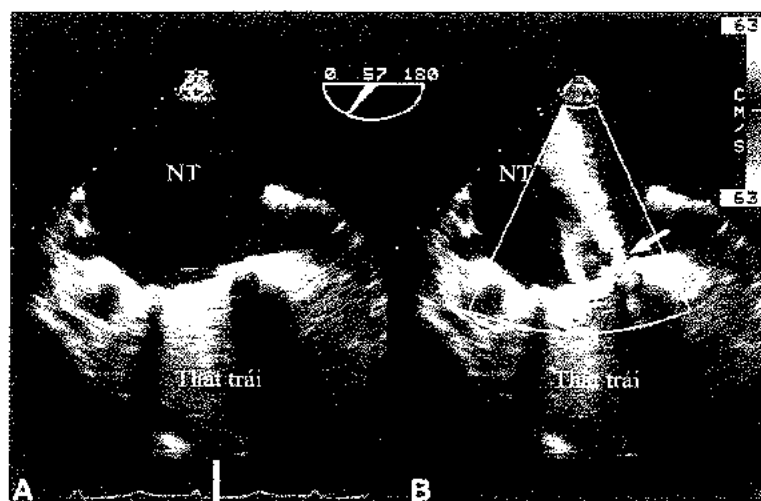
- Hở sinh lý thấy rõ trên siêu âm qua thực quản có đặc tính sau:

+ Lâm sàng không nghe thấy;

+ Dòng chảy trung tâm với van sinh học, ngoại vi với van bi đĩa, trung tâm và ngoại vi với van cánh;

+ Hở lan truyền ít trong nhĩ và không có cường độ phụt mạnh. Diện tích dòng hở $< 2\text{cm}^2$ chiều dài $< 2,5\text{cm}$.

Tần suất phát hiện hở trên SÂTN là 30-40%, SÂTQ là 100%. Hở sinh lý này phải có tìm trên SÂTN và SÂTQ vì nếu không còn là dấu chứng của tắc van do cục máu đông.



Hình 3.59. Hở dò cạnh van nhân tạo (mũi tên)

Bảng 3.19. Các thông số chức năng van hai lá nhân tạo (ASE 2009)

Thông số	Bình thường ¹	Có thể hẹp ³	Gợi ý hẹp nặng ^{1,3}
$V_{max}(m/s)$ ^{2,4}	<1,9	1,9-2,5	$\geq 2,5$
Chênh áp trung bình mmHg ^{2,4}	≤ 5	6-10	>10
VTI_{214}/VTI_{DRTT} ^{2,4}	<2,2	2,2-2,5	>2,5
Diện tích van (cm ²)	$\geq 2,0$	1-2	<1
PHT (ms)	<130	130-200	>200

Ghi chú:

1. Độ đặc hiệu tốt nhất để nói bình thường hay không nếu như đa số các thông số liệt kê là bình thường hoặc bất thường.
2. Điểm cắt có thể cao hơn chút với vài loại van sinh học.
3. Giá trị của các thông số là nhắc nhở việc đánh giá chặt chẽ hơn chức năng van và/hoặc xem xét yếu tố khác như dòng chảy tăng, tăng tần số tim hoặc bất tương xứng giữa diện tích van hiệu dụng và kích cỡ cơ thể.
4. Các thông số này cũng bất thường khi có hở hai lá nhân tạo quan trọng.

3.9.2.2. Van động mạch chủ nhân tạo

- Do hướng của dòng chảy thay đổi cho nên phải sử dụng cả 5 mặt cắt thăm dò như trong hẹp van chủ: mỏm, cạnh ức phải và trái, trên ức, dưới ức. Tốt nhất là dùng đầu dò liên tục mù.

- Dòng chảy hở trong van hoặc cạnh van dễ thấy ở mặt cắt mỏm và dưới ức.
- Bình thường có thể có hở van sinh lý: Diện tích dòng chảy hở <1cm² và chiều dài <1,5cm. Kiểu dòng chảy hở thay đổi tùy thuộc loại van (đã nói trong phần van hai lá).

* Các thông số thăm dò

- Vmax, chênh áp max.
- Chênh áp trung bình.

- Diện tích chức năng van dùng phương trình liên tục (xem phần hẹp van động mạch chủ).

a. Vmax

- Khác với van hai lá, van chủ có vận tốc tối đa thay đổi rất nhiều vào loại van cũng như kích thước van.

Ví dụ: Van Starr $3,2 \pm 0,6$ m/s.

Van Saint-Jude: $2,5 \pm 0,6$ m/s.

Có tương quan nghịch giữa Vmax và kích thước van.

Bảng 3.20. Các thông số Doppler chức năng van chủ nhân tạo cơ học và sinh học giá đỡ trong điều kiện thể tích nhất bóp qua van chủ bình thường 50-70ml. (ASE 2009)

Thông số	Bình thường	Có thể hẹp	Gợi ý hẹp nặng
Vận tốc đỉnh*	<3	3-4	>4
Chênh áp trung bình*	<20	20-35	>35
Chỉ số thấm	$\geq 0,3$	0,29-0,25	<0,25
Diện tích van cm ²	>1,2	1,2-0,8	<0,8
Hình dạng phổ Doppler	Tam giác, đỉnh sớm	Tam giác hoặc trung gian	Tròn, đối xứng.
Thời gian tăng tốc (ms)	<80	80-100	>100

*Ghi chú: *Các thông số bị ảnh hưởng dòng chảy, hở chủ.*

b. Độ chênh áp

- Độ chênh áp trung bình có giá trị.

- Các yếu tố ảnh hưởng:

+ Loại van: Van Starr có độ chênh áp cao nhất;

+ Kích thước van: Tỷ lệ nghịch với chênh áp;

+ Cung lượng tim tăng tỷ lệ thuận với chênh áp trung bình;

+ Van Carpentier $23,4 \pm 7,1$ mmHg; van Saint - Jude $22,5 \pm 6,1$ ($14,4 \pm 7,7$).

c. Diện tích chức năng van

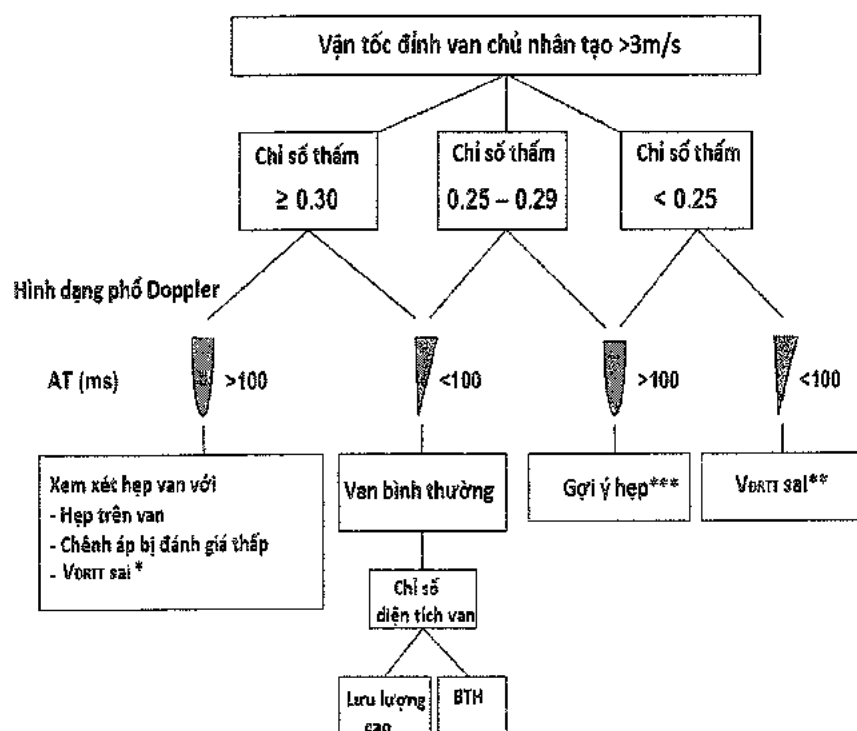
- Tương quan tốt với thông tim.

- Tuy nhiên đánh giá diện tích van chủ bị nhỏ đi so với thông tim, chênh áp trung bình tăng so với thông tim.

d. Chỉ số thấm

- Là tỷ lệ V_1/V_2 (hoặc tỷ lệ $VTI_{DRTT}/VTI_{\text{van nhân tạo}}$).

- Nghi ngờ tắc van khi chỉ số thấm < 2 lần độ lệch chuẩn của trị trung bình tương ứng với kích cỡ của van. Khi < 0,25 khả năng tắc van rất cao.



Hình 3.60. Sơ đồ đánh giá van chủ nhân tạo (ASE 2009)

*Ghi chú: * Cổng lấy mẫu Doppler xung đặt quá gần van (nhất là khi vận tốc đỉnh $\geq 4\text{m/s}$).*

*** Cổng lấy mẫu Doppler xung đặt quá xa van (nhất là khi $V_{\max}$ 3-3,9m/s)*

**** Hẹp chứng minh qua diện tích van hiệu dụng so sánh với các dữ liệu của van đối chiếu kích cỡ, loại.*

3.9.2.3. Van động mạch phổi nhân tạo

Cho tới nay vẫn còn ít dữ liệu nghiên cứu về van phổi nhân tạo. Bảng sau đây cung cấp triệu chứng van hẹp.

Bảng 3.21. Dấu hiệu nghi ngờ hẹp van phổi nhân tạo (ASE 2009)

Chỏm hoặc lá van dày hoặc vô động
Dòng chảy màu hẹp lại
Vận tốc đỉnh qua van $>3\text{m/s}$ hoặc $>2\text{m/s}$ nếu ghép van đồng chủng*
Vận tốc đỉnh theo dõi thấy tăng lên**
Suy thất phải hoặc tăng áp lực tâm thu thất phải

*Ghi chú: * Nghi ngờ nhưng không chẩn đoán chắc.*

*** Thông số tin cậy hơn.*

3.9.2.4. Van ba lá nhân tạo

Mặt cắt: cạnh ức, móm, dưới sườn. Siêu âm đánh giá kích thước buồng tim phải, tĩnh mạch chủ dưới. Lưu ý là biến đổi hình thái có thể là do bệnh tim nền trước khi thay van chứ không hẳn là do van. Doppler nên sử dụng Doppler liên tục tốt hơn Doppler xung và nên dùng đầu dò mù do có độ đâm xuyên tốt hơn.

Bảng 3.22. Thông số Doppler hẹp van ba lá nhân tạo (ASE 2009)

Thông số	Xem xét hẹp van*
Vận tốc tối đa**	>1,7m/s
Chênh áp trung bình**	≥6mmHg
PHT	≥230ms

Ghi chú: * Lấy trung bình 5 chu chuyển tim do thay đổi với hô hấp

** Có thể tăng khi có hở van

3.9.3. Chẩn đoán một số biến chứng

a. Hẹp van sinh học

Thoái biến van khi:

- Lá van dày ≥3mm;
- Vôi hóa nặng;
- Giảm vận động của lá van thậm chí có thể vô động;
- Doppler cực tốt cho phép đánh giá diện tích van cũng như chênh áp qua van khi so sánh với kết quả sau mổ.

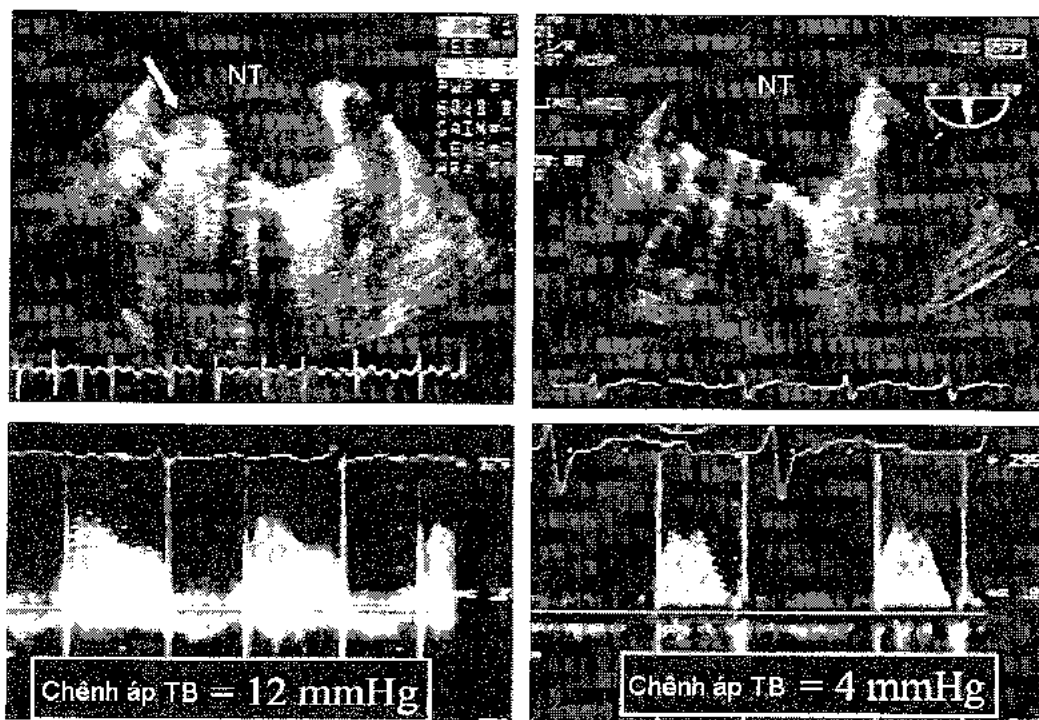
b. Rách van sinh học

- 2D: Sa van.
- Rung van: Tâm thu với van hai lá, tâm trương với van động mạch chủ.
- Hở van trên Doppler.
- Lâm sàng: Suy tim tiến triển hoặc đột ngột cùng với tiếng thổi hở van.

c. Tắc van do máu đông

- Khó chẩn đoán.
- Thay đổi tiếng clic và xuất hiện tiếng thổi.
- Tai biến tắc mạch.
- Suy tim.
- SÂTN nhạy cảm kém.
- Hay tắc van hai lá (chiếm 3/4 tắc van chung).
- Biến đổi vận động của các thành phần di động của van: Mất hoặc giới hạn vận động mở van.
- Thấy cục máu đông trên mặt nhĩ, đôi khi mặt thất.
- Doppler: Tăng vận tốc dòng chảy qua van cũng như độ chênh áp.

Phân biệt cục máu đông với mô hạt: Cục máu đông thường lớn hơn và có đậm độ hồi âm ít hơn và giống đậm độ của cơ tim. Bất thường vận động van hay gặp hơn trong trường hợp cục máu đông. Cục máu đông van hai lá thấy từ vòng van tới nhĩ và tiểu nhĩ trái. Mô hạt hay thấy tại van chủ. Mặt khác cục máu đông xảy ra ở bệnh nhân dùng chống đông chưa đạt yêu cầu (INR<2).



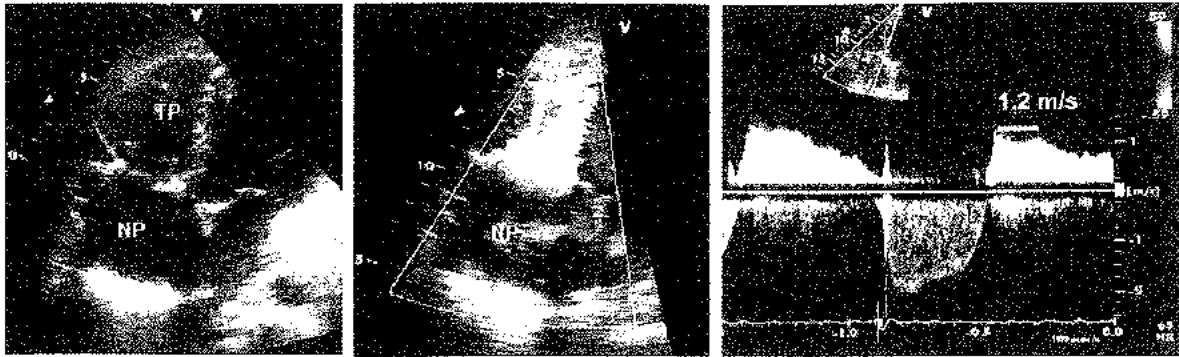
Hình 3.61. SÂTQ tắc van hai lá nhân tạo trước và sau liệu pháp tiêu sợi huyết, độ chênh áp trung bình giảm do hết tắc nghẽn van

d. Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

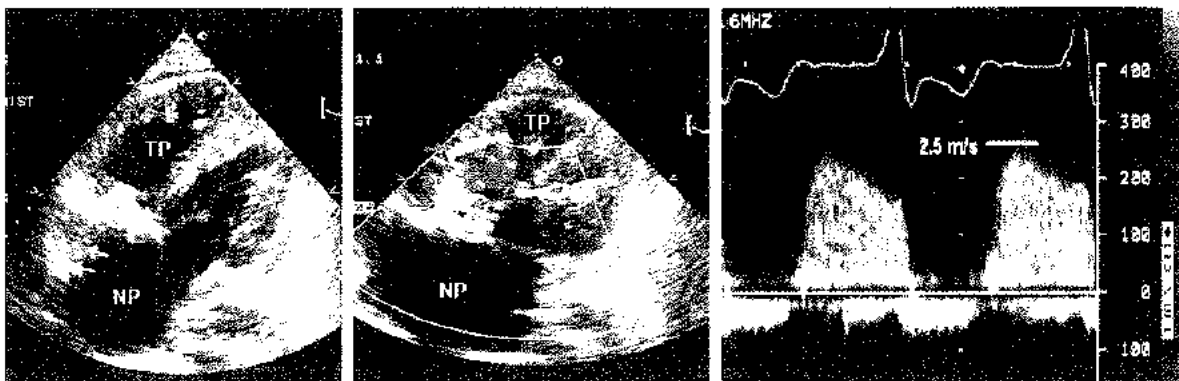
Sùi hình thành từ vòng van và có thể lan tới cánh van, giá đỡ, nút bịt và cản trở hoạt động đóng mở của van.

- Sùi: Độ nhạy SÂTN là 35% và đặc hiệu 70%. Van cơ học có độ nhạy kém hơn.
- Apxe: Vùng echo dày đặc trong vùng vòng van chủ, tam giác hai lá-chủ hoặc vùng echo trống hoặc không đồng nhất echo.
- Doppler màu cho nhìn thấy hiện tượng dò rõ từ vòng van chủ vào buồng đầy thất trái, nhĩ trái, nhĩ phải, thất phải.
- Thủng van: Gặp loại van sinh học.
- Chẩn đoán: Thấy dòng chảy hở bằng Doppler xung và liên tục. Doppler màu có giá trị với van chủ nhân tạo do không bị cản âm nhiều van. Thấy dòng chảy trong van. Hình dạng dòng chảy ly tâm.
- Siêu âm nhất là qua đường thực quản có vai trò chính yếu phân biệt nhiễm trùng huyết ở bệnh nhân mang van nhân tạo với viêm nội tâm mạc nhiễm trùng trên van nhân tạo.
- Phân biệt sùi với các khối u khác như cục máu đông, chỉ khâu, mẫu gạc có thể khó nếu không tính tới bệnh cảnh lâm sàng.

Van ba lá nhân tạo bình thường

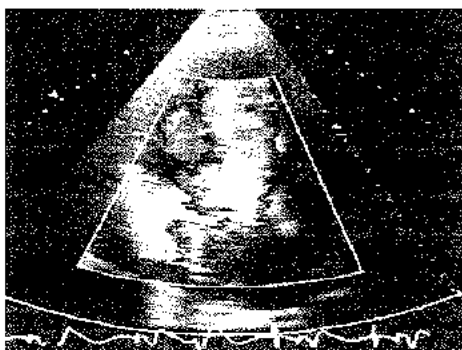
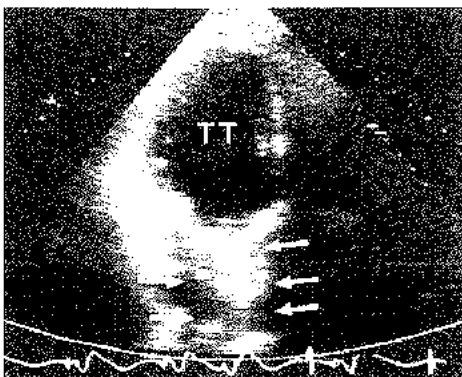


Hẹp van ba lá nhân tạo

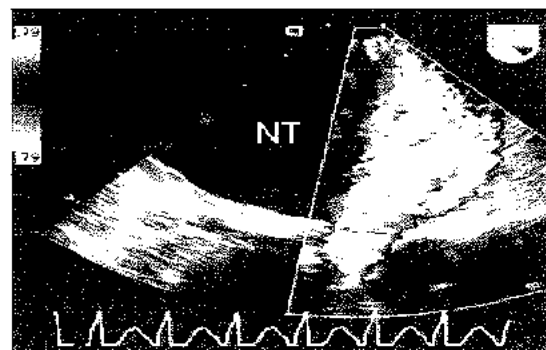
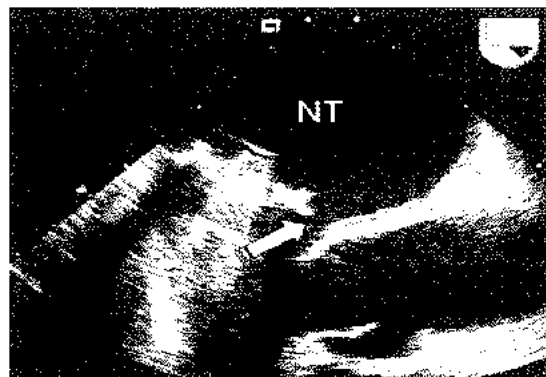


Hình 3.62. Van ba lá nhân tạo bình thường và hẹp

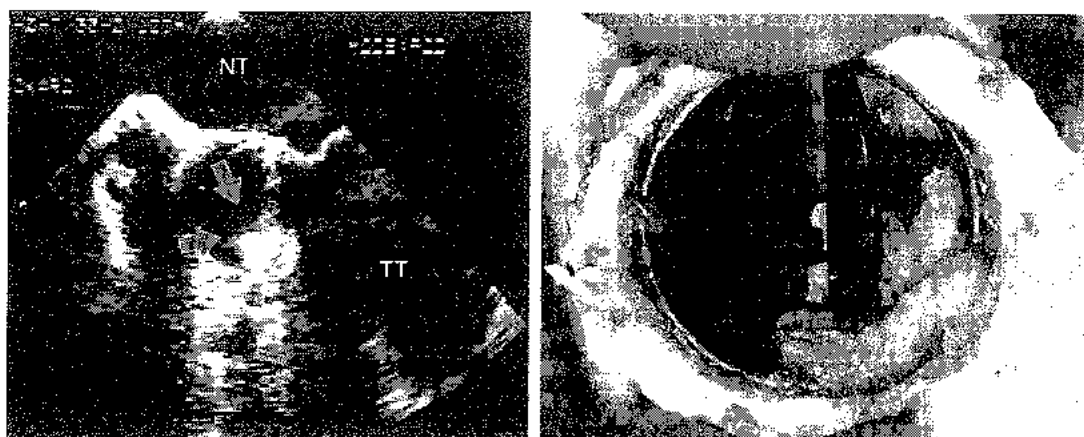
SÂTN



SÂTQ



Hình 3.63. Hở cạnh van hai lá nhân tạo SÂTN thấy nhẹ do bóng van che nhưng trên SÂTQ thấy hở nặng



Hình 3.64. Hình ảnh mô hạt cần phải phân biệt cục máu đông

e. Tuột van

- Tần suất 2-8%.
- Yếu tố làm dễ: Tổ chức lỏng lẻo (hội chứng Marfan, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng), vôi hóa.
- Chẩn đoán:
 - + Hiện tượng van lúc lắc (khi tuột 1/3);
 - + Hở cạnh van trên siêu âm 2D thấy có khe trống giữa vòng van thật và nhân tạo;
 - + Doppler màu thấy dòng chảy hở cạnh van có tốc độ cao phát xuất từ mặt ngoài của vòng van;
 - + Quá tải thể tích thất trái với rung van hai lá nếu là hở van chủ.

Bảng 3.23. Biến chứng sớm và muộn của thay van nhân tạo

Không tương hợp cỡ van
Tuột van
Khác biệt hình học
Van hỏng
Cục máu đông và tắc mạch
Hình thành mô hạt
Viêm nội tâm mạc
Già phình
Huyết tán

3.10. BỆNH VAN TIM DO THẤP TIỀN LÂM SÀNG

Bệnh thấp tim vẫn còn phổ biến tại các nước kém phát triển vì thế việc phát hiện sớm sẽ góp phần kiểm soát bệnh tốt hơn. Tổ chức y tế thế giới (WHO) năm 2001 đã đưa ra tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh van tim do thấp tiền lâm sàng dựa vào sự phát hiện hở van tim trên Doppler tim như sau:

- Độ dài dòng chảy hở >1cm;
- Thấy hở ít nhất trên 2 mặt cắt;
- Dòng chảy màu khảm có vận tốc >2,5m/s;
- Dòng hở toàn tâm thu hoặc tâm trương.

WHO không đưa ra tiêu chuẩn về hình thái.

Tuy nhiên theo một nghiên cứu công bố của các tác giả Pháp [11] tại Cộng hòa Mozambic (châu Phi) áp dụng tiêu chuẩn phối hợp vừa Doppler vừa sự biến đổi hình thái trên siêu âm thì tiêu chuẩn của WHO bỏ sót $\frac{3}{4}$ trường hợp bệnh van tim do thấp tiền lâm sàng. Xuất phát từ luận cứ là quá trình viêm tim do thấp làm cho dây van và tổ chức dưới van trước khi có co rút cuộn lá van gây hở. Vì lý do đó nhóm nghiên cứu đã sử dụng tiêu chuẩn phối hợp giữa siêu âm và Doppler như sau:

- Tiêu chuẩn Doppler: Hở mọi mức độ thấy trên ít nhất 2 mặt cắt.

Phối hợp với ít nhất 2 dấu biến đổi hình thái:

- Dây bộ máy dưới van (dây ngay dưới van, co ngắn dây chằng);
- Dây lá van (điển hình là dây tại bờ);
- Vận động lá van bị giới hạn: Vận động bất thường do giới hạn đỉnh lá sau.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Abu-Yousef MM. Duplex Doppler sonography of the hepatic vein in tricuspid regurgitation. *AJR Am J Roentgenol* 1991; 156:79-83.
2. Bargiggia GS, Tronconi L, Sahn DJ, Recusani F, Raisaro A, De Servi S, et al. A new method for quantitation of mitral regurgitation based on color flow Doppler imaging of flow convergence proximal to regurgitant orifice. *Circulation*
3. Baron MG. Angiocardiographic evaluation of valvular insufficiency. *Circulation* 1971;43:599-605.
4. Baumgartner H, Schima H, Kuhn P. Value and limitations of proximal jet dimensions for the quantitation of valvular regurgitation: an in vitro study using Doppler flow imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 1991;4:57-66.
5. Bonow RO, Carabello B, de LA Jr, Edmunds LH Jr, Fedderly BJ, Freed MD, et al. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary; a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *Circulation* 1998;98: 1949-84.
6. Buck T, Mucci RA, Guerrero JL, Holmvang G, Handschumacher MD, Levine RA. The power-velocity integral at the vena contracta: a new method for direct quantification of regurgitant volume flow. *Circulation* 2000;102:1053-61.
7. Cape EG, Skoufis EG, Weyman AE, Yoganathan AP, Levine RA. A new method for noninvasive quantification of valvular regurgitation based on conservation of momentum: in vitro validation. *Circulation* 1989;79:1343-53.
8. Cape EG, Yoganathan AP, Weyman AE, Levine RA. Adjacent solid boundaries alter the size of regurgitant jets on Doppler color flow maps. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:1094-102.

9. Chen C, Thomas JD, Anconina J, Harrigan P, Mueller L, Picard MH, et al. Impact of impinging wall jet on color Doppler quantification of mitral regurgitation. *Circulation* 1991;84:712-20.
10. DePace NL, Ross J, Iskandrian AS, Nestico PF, Kotler MN, Mintz GS, et al. Tricuspid regurgitation: noninvasive techniques for determining causes and severity. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:1540-50.
11. Eloi Marijon, MD; David S. Celermajer, PhD, FRACP Christophe Paquet, MD, MPH; Daniel Sidi, MD, PhD; Xavier Jouven, MD, PhD. Rheumatic Heart Disease Screening by Echocardiography The Inadequacy of World Health Organization Criteria for Optimizing the Diagnosis of Subclinical Disease. *Circulation*. 2009;120:663-668
12. Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ, Krohn MJ, Mays JM. Quantitative Doppler assessment of valvular regurgitation. *Circulation* 1993;87:841-8.
13. Enriquez-Sarano M, Miller FA Jr, Hayes SN, Bailey KR, Tajik AJ, Seward JB. Effective mitral regurgitant orifice area: clinical use and pitfalls of the proximal isovelocity surface area method. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:703-9.
14. Enriquez-Sarano M, Seward JB, Bailey KR, Tajik AJ. Effective regurgitant orifice area: a noninvasive Doppler development of an old hemodynamic concept. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:443-51.
15. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Bailey KR, Seward JB. Color flow imaging compared with quantitative Doppler assessment of severity of mitral regurgitation: influence of eccentricity of jet and mechanism of regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21:1211-29.
16. Fehske W, Omran H, Manz M, Kohler J, Hagendorff A, Luderitz B. Color-coded Doppler imaging of the vena contracta as a basis for quantification of pure mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1994;73:268-74.
17. Goldberg SJ, Allen HD. Quantitative assessment by Doppler echocardiography of pulmonary or aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1985;56:131-5.
18. Gonzalez-Vilchez F, Zarauza J, Vazquez de Prada JA, Martin DR, Ruano J, Delgado C, et al. Assessment of tricuspid regurgitation by Doppler color flow imaging: angiographic correlation. *Int J Cardiol* 1994;44:275-83.
19. Grayburn PA, Smith MD, Handshoe R, Friedman BJ, De- Maria AN. Detection of aortic insufficiency by standard echocardiography, pulsed Doppler echocardiography, and auscultation: a comparison of accuracies. *Ann Intern Med* 1986; 104:599-605.
20. Griffin BP, Flachskampf FA, Siu S, Weyman AE, Thomas JD. The effects of regurgitant orifice size, chamber compliance, and systemic vascular resistance on aortic regurgitant velocity slope and pressure half-time. *Am Heart J* 1991;122:1049-56.
21. Grossmann G, Stein M, Kochs M, Hoher M, Koenig W, Hombach V, et al. Comparison of the proximal flow convergence method and the jet area method for the assessment of the severity of tricuspid regurgitation. *Eur Heart J* 1998;19:652-9.
22. Hall SA, Brickner ME, Willett DL, Irani WN, Afridi I, Grayburn PA. Assessment of mitral regurgitation severity by Doppler color flow mapping of the vena contracta. *Circulation* 1997;95:636-42.
23. Hansing CE, Rowe GG. Tricuspid insufficiency: a study of hemodynamics and pathogenesis. *Circulation* 1972;45: 793-9.
24. Heinle SK, Hall SA, Brickner ME, Willett DL, Grayburn PA. Comparison of vena contracta width by multiplane transesophageal echocardiography with quantitative Doppler assessment of mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1998;81: 175-9.

25. Helmecke F, Nanda NC, Hsiung MC, Soto B, Adey CK, Goyal RG, et al. Color Doppler assessment of mitral regurgitation with orthogonal planes. *Circulation* 1987;75:175-83.
26. Helmut Baumgartner, MD, Judy Hung, MD... Echocardiographic Assessment of Valve stenosis: EAE/ASE Recommendations for clinical Practice. *Journal of the American Society of Echocardiography* 2009. Volume 22 number 1.
27. Honey M, Gough SH, Katsaros S, Miller GAH, Thuraisingham V. Left ventricular cine-angiocardiology in the assessment of mitral regurgitation. *Br Heart J* 1969;31:596-602.
28. Hopmeyer J, He S, Thorvig KM, McNeil E, Wilkerson PW, Levine RA, et al. Estimation of mitral regurgitation with a Journal of the American Society of Echocardiography 800 Zoghbi et al July 2003 hemielliptic curve-fitting algorithm: in vitro experiments with native mitral valves. *J Am Soc Echocardiogr* 1998;11:322-31.
29. Hundley WG, Kizilbash AM, Afridi I, Franco F, Peshock RM, Grayburn PA. Administration of an intravenous perfluorocarbon contrast agent improves echocardiographic determination of left ventricular volumes and ejection fraction: comparison with cine magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1426-32.
30. Joby K. Thomas, T. M. Anoop, Gailin B. Sebastian, Kim George, and Raju George. Mitral Leaflet Separation Index in Assessing the Severity of Mitral Stenosis. *International Scholarly Research Network ISRN Cardiology* Volume 2011.
31. Khoury AF, Afridi I, Quinones MA, Zoghbi WA. Transesophageal echocardiography in critically ill patients: feasibility, safety, and impact on management. *Am Heart J* 1994;127:1363-71.
32. Kizilbash AM, Hundley WG, Willett DL, Franco F, Peshock RM, Grayburn PA. Comparison of quantitative Doppler with magnetic resonance imaging for assessment of the severity of mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1998;81:792-5.
33. Kizilbash AM, Willett DL, Brickner ME, Heinle SK, Grayburn PA. Effects of afterload reduction on vena contracta width in mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:427-31.
34. Klein AL, Burstow DJ, Tajik AJ, Zachariah PK, Taliencio CP, Taylor CL, et al. Age-related prevalence of valvular regurgitation in normal subjects: a comprehensive color flow examination of 118 volunteers. *J Am Soc Echocardiogr* 1990;3:54-63.
35. Kobayashi J, Nakano S, Matsuda H, Arisawa J, Kawashima Y. Quantitative evaluation of pulmonary regurgitation after repair of tetralogy of Fallot using real-time flow imaging system. *Jpn Circ J* 1989;53:721-7.
36. Lavie CJ, Hebert K, Cassidy M. Prevalence and severity of Doppler-detected valvular regurgitation and estimation of right-sided cardiac pressures in patients with normal twodimensional echocardiograms. *Chest* 1993;103:226-31.
37. Lei MH, Chen JJ, Ko YL, Cheng JJ, Kuan P, Lien WP. Reappraisal of quantitative evaluation of pulmonary regurgitation and estimation of pulmonary artery pressure by continuous wave Doppler echocardiography. *Cardiology* 1995;86:249-56.
38. Lester SJ, Ryan EW, Schiller NB, Foster E. Best method in clinical practice and in research studies to determine left atrial size. *Am J Cardiol* 1999;84:829-32.
39. Lewis JF, Kuo LC, Nelson JG, Limacher MC, Quinones MA. Pulsed Doppler echocardiographic determination of stroke volume and cardiac output: clinical validation of two new methods using the apical window. *Circulation* 1984;70:425-31.
40. Lopez JF, Hanson S, Orchard RC, Tan L. Quantification of mitral valvular incompetence. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1985; 11:139-52.

41. Marx GR, Hicks RW, Allen HD, Goldberg SJ. Noninvasive assessment of hemodynamic responses to exercise in pulmonary regurgitation after operations to correct pulmonary outflow obstruction. *Am J Cardiol* 1988;61:595-601.
42. Mele D, Schwammenthal E, Torp H, Nesta F, Pedini I, Vandervoort P, et al. A semiautomated objective technique for applying the proximal isovelocity surface area method to quantitate mitral regurgitation: clinical studies with the digital flow map. *Am Heart J* 2001;141:653-60.
43. Mele D, Vandervoort P, Palacios I, Rivera JM, Dinsmore RE, Schwammenthal E, et al. Proximal jet size by Doppler color flow mapping predicts severity of mitral regurgitation: clinical studies. *Circulation* 1995;91:746-54.
44. Minagoe S, Rahimtoola SH, Chandraratna PA. Significance of laminar systolic regurgitant flow in patients with tricuspid regurgitation: a combined pulsed-wave, continuous-wave Doppler and two-dimensional echocardiographic study. *Am Heart J* 1990;119:627-35.
45. Miyatake K, Okamoto M, Kinoshita N, Ohta M, Kozuka T, Sakakibara H, et al. Evaluation of tricuspid regurgitation by pulsed Doppler and two dimensional echocardiography. *Circulation* 1982;66:777-84.
46. Nagueh SF, Kopelen HA, Zoghbi WA. Relation of mean right atrial pressure to echocardiographic and Doppler parameters of right atrial and right ventricular function. *Circulation* 1996; 93:1160-9.
47. Nakatani S, Masuyama T, Kodama K, Kitabatake A, Fujii K, Kamada T. Value and limitations of Doppler echocardiography in the quantification of stenotic mitral valve area: comparison of the pressure half-time and the continuity equation methods. *Circulation* 1988;77:78-85.
48. Normal cross-sectional echocardiographic measurements. In: Weyman A, editor. *Principles and practice of echocardiography*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1994. p. 1289-98.
49. Oh JK, Seward JB, Khandheria BK, Gersh BJ, McGregor CGA, Freeman WK, et al. Transesophageal echocardiography in critically ill patients. *Am J Cardiol* 1990;66:1492-5.
50. Otsuji Y, Handschumacher MD, Schwammenthal E, Jiang L, Song J, Guerrero JL, et al. Insights from three-dimensional echocardiography into the mechanism of functional mitral regurgitation: direct in vivo demonstration of altered leaflet tethering geometry. *Circulation* 1997;96:1999-2008.
51. Padial LR, Oliver A, Vivaldi M, Sagie A, Freitas N, Weyman AE, et al. Doppler echocardiographic assessment of progression of aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1997;80:306-14.
52. Perry GJ, Helmcke F, Nanda NC, Byard C, Soto B. Evaluation of aortic insufficiency by Doppler color flow mapping. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:952-9.
53. Pu M, Griffin BP, Vandervoort PM, Stewart WJ, Fan X, Cosgrove DM, et al. The value of assessing pulmonary venous flow velocity for predicting severity of mitral regurgitation: a quantitative assessment integrating left ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr* 1999;12:736-43.
54. Pu M, Prior DL, Fan X, Asher CR, Vasquez C, Griffin BP, et al. Calculation of mitral regurgitant orifice area with use of a simplified proximal convergence method: initial clinical application. *J Am Soc Echocardiogr* 2001;14:180-5.
55. Pu M, Vandervoort PM, Griffin BP, Leung DY, Stewart WJ, Cosgrove DM 3rd, et al. Quantification of mitral regurgitation by the proximal convergence method using transesophageal echocardiography: clinical validation of a geometric correction for proximal flow constraint. *Circulation* 1995;92: 2169-77.

56. Quinones MA, Otto CM, Stoddard M, Waggoner A, Zoghbi WA. Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:167-84.
57. Raphael Rosenhek, MD, Thomas Binder, MD, Gerald Maurer, MD, Helmut Baumgartner, MD. Normal Values for Doppler Echocardiographic Assessment of Heart Valve Prostheses. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:1116-27.
58. Reynolds T, Abate J, Tenney A, Warner MG. The JH/LVOH method in the quantification of aortic regurgitation: how the cardiac sonographer may avoid an important potential pitfall. *J Am Soc Echocardiogr* 1991;4:105-8.
59. Rivera JM, Vandervoort P, Mele D, Weyman A, Thomas JD. Value of proximal regurgitant jet size in tricuspid regurgitation. *Am Heart J* 1996;131:742-7.
60. Rokey R, Sterling LL, Zoghbi WA, Sartori MP, Limacher MC, Kuo LC, et al. Determination of regurgitant fraction in isolated mitral or aortic regurgitation by pulsed Doppler two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:1273-8.
61. Sahn DJ. Instrumentation and physical factors related to visualization of stenotic and regurgitant jets by Doppler color flow mapping. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:1354-65.
62. Sakai K, Nakamura K, Satomi G, Kondo M, Hirose K. Hepatic vein blood flow pattern measured by Doppler echocardiography as an evaluation of tricuspid valve insufficiency. *J Cardiol* 1983;13:33-43.
63. Sandler H, Dodge HT, Hay RE, Rackley CE. Quantification of valvular insufficiency in man by angiocardiography. *Am Heart J* 1963;65:501-13.
64. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, DeMaria A, Devereux R, Feigenbaum H, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography: American Society of Echocardiography Committee on Standards, Cape EG, Yoganathan AP, Levine RA. Increased heart rate can cause underestimation of regurgitant jet size by Doppler color flow mapping. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1029-37.
65. Schwammenthal E, Chen C, Benning F, Block M, Breithardt G, Levine RA. Dynamics of mitral regurgitant flow and orifice area: physiologic application of the proximal flow convergence method; clinical data and experimental testing. *Circulation* 1994;90:307-22.
66. Schwammenthal E, Chen C, Giesler M, Sagie A, Guerrero JL, Vazquez de Prada JA, et al. New method for accurate calculation of regurgitant flow rate based on analysis of Doppler color flow maps of the proximal flow field: validation in a canine model of mitral regurgitation with initial application in patients. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:161-72.
67. Shapira Y, Porter A, Wurzel M, Vaturi M, Sagie A. Evaluation of tricuspid regurgitation severity: echocardiographic and clinical correlation. *J Am Soc Echocardiogr* 1998;11:652-9.
68. Simonson JS, Schiller NB. Sonospirometry: a non-invasive method for estimation of mean right atrial pressure based on two dimensional echocardiographic measurements of the inferior vena cava during measured inspiration. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:557-64.
69. Simpson IA, Shiota T, Gharib M, Sahn DJ. Current status of flow convergence for clinical applications: is it a leaning tower of "PISA"? *J Am Coll Cardiol* 1996;27:504-9.
70. Singh JP, Evans JC, Levy D, Larson MG, Freed LA, Fuller DL, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1999;83:897-902.

71. Sitges M, Jones M, Shiota T, Prior DL, Qin JX, Tsujino H, et al. Interlasing distance of the flow convergence surface for determining mitral regurgitant volume: a validation study in a chronic animal model. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1195-202.
72. Smith MD, Cassidy JM, Gurley JC, Smith AC, Booth DC. Echo Doppler evaluation of patients with acute mitral regurgitation: superiority of transesophageal echocardiography with color flow imaging. *Am Heart J* 1995;129:967-74.
73. Stewart WJ, Currie PJ, Salcedo EE, Lytle BW, Gill CC, Schiavone WA, et al. Intraoperative Doppler color flow mapping for decision-making in valve repair for mitral regurgitation: technique and results in 100 patients. *Circulation* 1990; 81:556-66.
74. Stewart WJ, Salcedo EE, Cosgrove DM. The value of echocardiography in mitral valve repair. *Cleve Clin J Med* 1991; 58:177-83.
75. Takao S, Miyatake K, Izumi S, Okamoto M, Kinoshita N, Nakagawa H, et al. Clinical implications of pulmonary regurgitation in healthy individuals: detection by cross sectional pulsed Doppler echocardiography. *Br Heart J* 1988;59:542-50.
76. Taylor AL, Eichhorn EJ, Brickner ME, Eberhart RC, Grayburn PA. Aortic valve morphology: an important in vitro determinant of proximal regurgitant jet width by Doppler color flow mapping. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:405-12.
77. Teague SM, Heinsimer JA, Anderson JL, Sublett K, Olson EG, Voyles WF, et al. Quantification of aortic regurgitation utilizing continuous wave Doppler ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:592-9.
78. Thomas JD, Liu CM, Flachskampf FA, O'Shea JP, Davidoff R, Weyman AE. Quantification of jet flow by momentum analysis: an in vitro color Doppler flow study. *Circulation* 1990;81:247-59.
79. Thomas L, Foster E, Hoffman JJ, Schiller NB. The mitral regurgitation index: an echocardiographic guide to severity. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:2016-22.
80. Thomas L, Foster E, Schiller NB. Peak mitral inflow velocity predicts mitral regurgitation severity. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31:174-9.
81. Thomson HL, Basmadjian AJ, Rainbird AJ, Razavi M, Avierinos JF, Pellikka PA, et al. Contrast echocardiography improves the accuracy and reproducibility of left ventricular remodeling measurements: a prospective, randomly assigned, blinded study. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:867-75.
82. Touche T, Prasquier R, Nitenberg A, de Zuttere D, Gourgon R. Assessment and follow-up of patients with aortic regurgitation by an updated Doppler echocardiographic measurement of the regurgitant fraction in the aortic arch. *Circulation* 1985;72:819-24.
83. Tribouilloy C, Avinee P, Shen WF, Rey JL, Slama M, Lesbre JP. End diastolic flow velocity just beneath the aortic isthmus assessed by pulsed Doppler echocardiography: a new predictor of the aortic regurgitant fraction. *Br Heart J* 1991;65:37-40.
84. Tribouilloy C, Shen WF, Quere JP, Rey JL, Choquet D, Dufosse H, et al. Assessment of severity of mitral regurgitation by measuring regurgitant jet width at its origin with transesophageal Doppler color flow imaging. *Circulation* 1992;85: 1248-53.
85. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Assessment of severity of aortic regurgitation using the width of the vena contracta: a clinical color Doppler imaging study. *Circulation* 2000;102:558-64.
36. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Tajik AJ, Seward JB. Quantification of tricuspid regurgitation by measuring the width of the vena contracta with Doppler color flow imaging: a clinical study. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:472-8.

87. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Fett SL, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Application of the proximal flow convergence method to calculate the effective regurgitant orifice area in aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1032-9.
88. Tweddell JS, Pelech AN, Frommelt PC, Mussatto KA, Wyman JD, Fedderly RT, et al. Factors affecting longevity of homograft valves used in right ventricular outflow tract reconstruction for congenital heart disease. *Circulation* 2000;102: III130-5.
89. Utsunomiya T, Doshi R, Patel D, Mehta K, Nguyen D, Henry WL, et al. Calculation of volume flow rate by the proximal isovelocity surface area method: simplified approach using color Doppler zero baseline shift. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:
90. Veyrat C, Kalmanson D, Farjon M, Manin JP, Abitbol G. Non-invasive diagnosis and assessment of tricuspid regurgitation and stenosis using one and two dimensional echo-pulsed Doppler. *Br Heart J* 1982;47:596-605.
91. Waggoner AD, Quinones MA, Young JB, Brandon TA, Shah AA, Verani MS, et al. Pulsed Doppler echocardiographic detection of right-sided valve regurgitation: experimental results and clinical significance. *Am J Cardiol* 1981;47:279-86.
92. Waller BF, Howard J, Fess S. Pathology of tricuspid valve stenosis and pure tricuspid regurgitation—part III. *Clin Cardiol* 1995;18:225-30.
93. Wang Y, Gutman JM, Heilbron D, Wahr D, Schiller NB. Atrial volume in a normal adult population by two-dimensional echocardiography. *Chest* 1984;86:595-601.
94. William A. Zoghbi, MD, Maurice Enriquez-Sarano, MD, Elyse Foster, MD, Paul A. Grayburn, MD, Carol D. Kraft, RDMS, Robert A. Levine, MD, Petros Nihoyannopoulos, MD, Catherine M. Otto, MD, Miguel A. Quinones, MD, Harry Rakowski, MD, William J. Stewart, MD, Alan Waggoner, MHS, RDMS, and Neil J. Weissman, MD. Recommendations for Evaluation of the Severity of Native Valvular Regurgitation with Two-dimensional and Doppler Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:777-802.
95. William A. Zoghbi, MD, FASE, chair, John B Chamber, MD... Recommendations for Evaluation of Prosthetic Valves with Echocardiography and Doppler Ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr* 2009.
96. Yamachika S, Reid CL, Savani D, Meckel C, Paynter J, Knoll M, et al. Usefulness of color Doppler proximal isovelocity surface area method in quantitating valvular regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* 1997;10:159-68.
97. Yoshida K, Yoshikawa J, Shakudo M, Akasaka T, Jyo Y, Takao S, et al. Color Doppler evaluation of valvular regurgitation in normal subjects. *Circulation* 1988;78:840-7.
98. Zoghbi WA, Farmer KL, Soto JG, Nelson JG, Quinones MA. Accurate noninvasive quantification of stenotic aortic valve area by Doppler echocardiography. *Circulation* 1986;73:452-9.

Chương 4

SIÊU ÂM BỆNH CƠ TIM

Siêu âm là một công cụ mạnh có giá thành hợp lý sử dụng để đánh giá chức năng tâm thu và tâm trương, phân loại bệnh nguyên của bệnh cơ tim (BCT), theo dõi đáp ứng với điều trị cũng như tiên lượng cho bệnh nhân bị bệnh cơ tim.

BCT từ lâu được định nghĩa là bệnh không rõ nguyên nhân của cơ tim. Năm 1995 tổ chức y tế thế giới đã định nghĩa đó là bệnh có rối loạn chức năng của cơ tim.

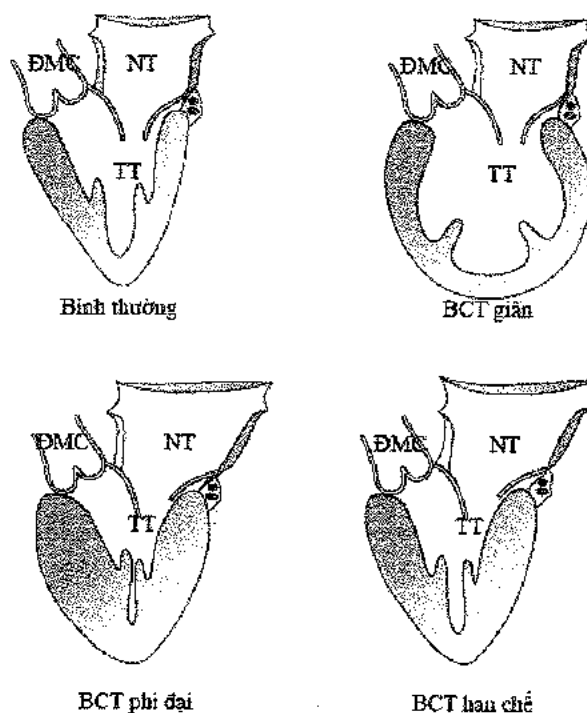
Bảng 4.1. Phân loại bệnh cơ tim (WHO 1995)

Bệnh cơ tim	Bệnh cơ tim đặc hiệu
BCT giãn	BCT thiếu máu cục bộ
BCT phì đại	BCT do van tim
BCT hạn chế	BCT do tăng huyết áp
BCT loạn sản thất phải gây loạn nhịp	BCT do viêm
BCT không phân loại được	BCT chuyển hóa
	BCT hệ thống
	Loạn dưỡng cơ tim
	Rối loạn thần kinh cơ
	Mẫn cảm và phản ứng nhiễm độc
	BCT chu sinh
	BCT không kết khối thất đơn độc

Bảng 4.2. Hình ảnh siêu âm 2D các bệnh cơ tim

Thông số	BCT phì đại	BCT giãn	BCT hạn chế	BCT nhiễm bột	BCT thất phải loạn nhịp	Không kết khối thất đơn độc
Đường kính thất trái cuối tâm trương	BT hoặc giảm	Tăng	BT	±	BT	BT hoặc tăng
Đường kính nhĩ	Tăng	Tăng	BT hoặc tăng	Tăng	BT	BT hoặc tăng
Độ dày thành thất trái	Tăng	BT	BT hoặc tăng	Tăng	BT	BT hoặc tăng khu trú
EF thất trái	BT hoặc tăng	giảm	BT hoặc giảm	BT hoặc giảm	BT	BT hoặc giảm
Chức năng thất phải	BT	N hoặc giảm	BT	BT hoặc giảm	Giảm	BT hoặc giảm

Ghi chú: BT bình thường



Hình 4.1. Mô tả sơ bộ hình ảnh các loại BCT

(ĐMC: Động mạch chủ; NT: Nhĩ trái; TT: Thắt trái)

4.1. BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI

Bệnh cơ tim phì đại đặc trưng bởi tình trạng phì đại các thất, thông thường phì đại cơ tim không đối xứng và trội tại vách liên thất. Đường kính buồng thất trái bình thường hoặc giảm, có thể nghẽn đường ra thất trái.

Chẩn đoán bệnh cơ tim phì đại tiên phát dựa trên việc chẩn đoán loại trừ phì đại cơ tim thứ phát sau nghẽn đường tổng máu thất trái (hẹp van động mạch chủ, hẹp eo động mạch chủ) hay là tăng huyết áp.

Bệnh cơ tim phì đại được chia làm hai loại nghẽn và không nghẽn. Sự phì đại cơ tim có thể khu trú (bệnh cơ tim phì đại không đối xứng) hoặc là phì đại lan toả (bệnh cơ tim phì đại đối xứng). Nguyên nhân:

- Di truyền nhiễm sắc thể trội (55% trường hợp).
- Không rõ nguyên nhân (45% trường hợp).

4.1.1. Bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn

Thông thường đây là tình trạng phì đại cơ tim khu trú ở vách liên thất dạng không đối xứng, loại bệnh lý này có thể làm cho nghẽn buồng đầy thất trái tạo nên hiện tượng chênh áp lực tâm thu trong thất trái giữa buồng làm đầy máu thất trái và buồng tổng máu dưới van chủ.

Chẩn đoán xác định dựa trên 4 triệu chứng chính sau:

- Phì đại vách không đối xứng;
- Vận động ra trước kỳ tâm thu lá trước van hai lá (SAM);
- Đóng giữa tâm thu van động mạch chủ;

- Chênh áp lực tâm thu trong thất trái phối hợp dày vách liên thất không đối xứng, SAM và/hoặc đóng van chủ giữa tâm thu rất có khả năng là bệnh cơ tim phì đại có nghẽn. Trên Doppler phát hiện chênh áp trong buồng thất là triệu chứng của nghẽn.

4.1.1.1. Phì đại vách không đối xứng

Trên hình ảnh siêu âm thấy:

- Vách liên thất dày có thể đạt tới 30mm ở kỳ tâm trương với tỉ lệ chiều dày vách/thành sau thất trái $> 1,3$;

- Vách liên thất giảm vận động tương phản với vận động thành sau bình thường (nhưng thường tăng động);

- Giàu echo vách nói lên thay đổi cấu trúc cơ tim. Nội tâm mạc vách thường có dải sáng tương ứng với hiện tượng chạm vách của lá trước van hai lá ở kỳ tâm trương.

Siêu âm 2D là phương tiện lựa chọn để chẩn đoán bệnh cơ tim phì đại vì nó cho phép xác định tính chất lan tỏa và sự phân bố phì đại vách. Đa số gặp phì đại lan tỏa của vách và thành tự do trước bên (70-75%), phì đại vách đáy (10-15%), phì đại đồng tâm (5%) phì đại mỏm (<5%), phì đại thành bên (1-2%).

Dạng phì đại dưới van chủ phải phân biệt với góc vách chủ bất thường (bất thường độ cong) hoặc dạng dày vách đáy (bourrelet) dưới van chủ. Phì đại vách cho hình ảnh giảm kích thước buồng thất trái dạng quả chuối trên siêu âm 2D. Lưu ý có thể gặp phì đại không đối xứng trong trường hợp: Phì đại thất phải, tăng huyết áp, nhồi máu cơ tim thành dưới trên người bệnh trước đó đã có dày cơ tim.

Chẩn đoán phì đại mỏm có thể sót ngay cả với siêu âm 2D nếu như không khảo sát kỹ vùng mỏm. Vì mỏm phì đại qua mức nên vận động của thượng tâm mạc có thể tạo cảm giác loạn vận động (nhầm với phình vùng mỏm), tuy nhiên vận động của nội tâm mạc cho thấy nghẽn gần như hoàn toàn buồng tim vùng mỏm.

4.1.1.2. Vận động ra trước kỳ tâm thu van hai lá (SAM)

SAM là hình ảnh bất thường vận động đặc trưng nhất của bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn gặp trong 69% trường hợp. Hình ảnh này tương ứng với vận động bất thường toàn bộ van hai lá về phía vách liên thất trong thời kỳ tâm thu. Hiện tượng này được giải thích có thể do nâng lên quá mức các cơ nhú do thành trước và thành sau tăng cường vận động hậu quả là làm chùng lại dây chằng van hai lá. Vận tốc dòng chảy qua chỗ hẹp tại đường ra thất trái tăng lên và tạo nên hiệu ứng Ventouri làm van hai lá bị hút vào trong buồng đáy thất trái. Tuy nhiên, nhiều nghiên cứu đã chứng minh là lực kéo hoặc đẩy thủy động lực của dòng chảy có lẽ là cơ chế chính của hình ảnh SAM. Trên siêu âm M-mode hình ảnh SAM được biểu hiện bởi hiện tượng lùi lên cực đại giữa tâm thu của đoạn CD siêu âm đồ van hai lá về hướng vách liên thất. Hiện tượng nghẽn càng lộ rõ khi làm thao tác Valsalva hoặc thuốc (Nitrat, Isuprel).

Cần lưu ý hiện tượng giả SAM trong trường hợp: hội chứng tim tăng cường động, giảm thể tích cấp, sa van hai lá, tràn dịch màng ngoài tim lượng nhiều, sau sửa van hai lá do hở van, nhồi máu cơ tim thành trước mỏm có cường vận động vùng đáy, phụ nữ lớn tuổi có phì đại thất trái vùng vách liên thất cạnh van chủ và cường chức năng thất, chuyển vị mạch máu lớn, bất thường lồng cơ nhú.

4.1.1.3. Hiện tượng đóng giữa tâm thu và động mạch chủ

Hiện tượng này nói lên rối loạn nghẽn động trên đường tổng máu của thất trái và do sụt cung lượng động mạch chủ ở giữa kỳ tâm thu. Trên siêu âm M-mode thấy đóng một phần ngắn sau đó tái mở một hoặc hai van sigma động mạch chủ ở giữa kỳ tâm thu (hình cánh bướm). Hiện tượng này nói chung không hằng định chỉ thấy trong 42% trường hợp ở trạng thái cơ bản và có thể xuất hiện sau các thao tác được học. Nó cũng có thể được thấy trong những trường hợp khác: hẹp dưới van động mạch chủ dạng màng ngăn, thông liên thất phần vách cao, phình tách động mạch chủ, sa van hai lá, cung lượng tim thấp. Trong những trường hợp này thì hiện tượng đóng hay xảy ra đầu hay cuối tâm thu.

Bảng 4.3. Các thông số siêu âm nên khảo sát trong bệnh cơ tim phì đại[1]

- Đường kính tâm trương thất trái (M-mode hoặc 2D)
- EF thất trái Simpson
- Đường kính nhĩ trái tối đa trực trước sau và diện tích trên mặt cắt 4 buồng
- Đo nhiều chỗ (đáy, cơ nhĩ, mỏm) thất trái trên siêu âm 2D mặt cắt ngang cạnh ức: vách cao, vách đáy, thành sau, thành bên, thành trước.
- Tim dày thất phải (thành tự do)
- Phân tích hình thái van hai lá: lá van, cơ nhĩ, tìm dấu SAM (vận động ra trước kỳ tâm thu của lá trước van hai lá)
- Tìm hiện tượng nghẽn động thất trái (Doppler liên tục). Nếu khi nghỉ không có chênh áp quan trọng thì dùng thao tác kích thích (gắng sức, nitroglycerine).
- Cơ chế và mức độ hở hai lá.
- Tính áp lực động mạch phổi (dòng chảy hở van ba lá, van động mạch phổi)
- Đường kính tĩnh mạch chủ dưới (thay đổi theo hô hấp) để tính áp lực nhĩ phải.

4.1.1.4. Độ chênh áp tâm thu trong buồng thất trái

Việc chẩn đoán nghẽn động dựa trên bằng chứng có dòng chảy vận tốc cao ở kỳ tâm thu trong thất trái trên Doppler liên tục. Vị trí hay dùng để ghi dòng chảy này thường ở mỏm tim vì nó cho phép thẳng hàng đầu dò và dòng chảy. Tuy nhiên, cũng có thể dùng các vị trí khác để ghi sao cho có được tốc độ dòng chảy cao nhất.

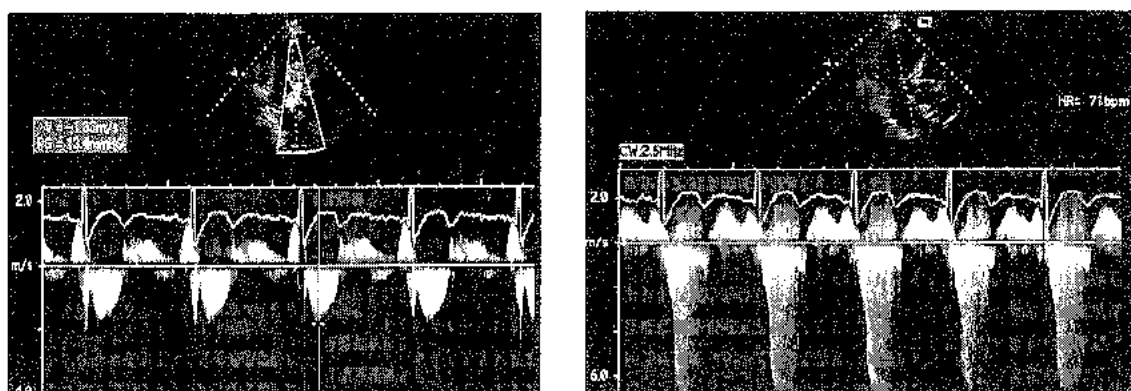
Độ chênh áp cực đại được tính theo phương trình Bernouli. Lưu ý hiện tượng chênh áp này có thể không có ở trạng thái cơ sở và chỉ được kích hoạt sau các thao tác được học và nói lên sự nghẽn tiềm tàng. Về mặt hình thái dòng chảy trong thất tăng lên cuối tâm thu tương ứng với độ chênh áp (hình lưỡi gươm).

Trên Doppler màu hiện tượng nghẽn biểu hiện dưới dạng thảm dẹt trong buồng đầy thất trái ở vị trí có tốc độ dòng chảy cao nhất. Trên Doppler xung dòng chảy động mạch chủ có hiện tượng giảm tốc độ dòng chảy đột ngột giữa tâm thu cùng lúc với đóng một phần van sigma thấy trên siêu âm M-mode.

Đối với những người bệnh được điều trị bằng tạo nhịp đôi thì Doppler cũng cho biết kết quả điều trị thông qua đo độ chênh áp.

Độ chênh áp trong đường ra thất trái $>30\text{mmHg}$ nói trước nguy cơ cao tử vong do bệnh cơ tim phì đại, suy tim tiến triển tới NYHA 3, 4.

Không phải nghẽn động đường ra thất trái luôn là do bệnh cơ tim phì đại. Nếu như chức năng thất trở nên cường động (chẳng hạn như do thuốc) ở người bệnh đã có sẵn phì đại vách đáy thì sẽ tạo ra nghẽn động đường ra thất trái giống như thấy trong bệnh cơ tim phì đại. Loại bệnh lý này hay thấy ở người già có bệnh sử tăng huyết áp. Người bệnh có thể có triệu chứng khó thở, đau ngực, hạ huyết áp nặng thêm bởi sử dụng thuốc giãn mạch, trợ tim và lợi tiểu. Nghẽn động đường ra thất trái cũng có thể là biểu hiện khởi đầu trong bệnh cơ tim nhiễm bột. Có thể gặp trạng thái nghẽn cấp đường ra thất trái trong trường hợp nhồi máu cơ tim cấp trước mồm đặc biệt khi đã có phì đại vùng vách đáy có sẵn. Tăng vận động bù của thành sau dưới khi đó sẽ tạo nên mẫu SAM của van hai lá.



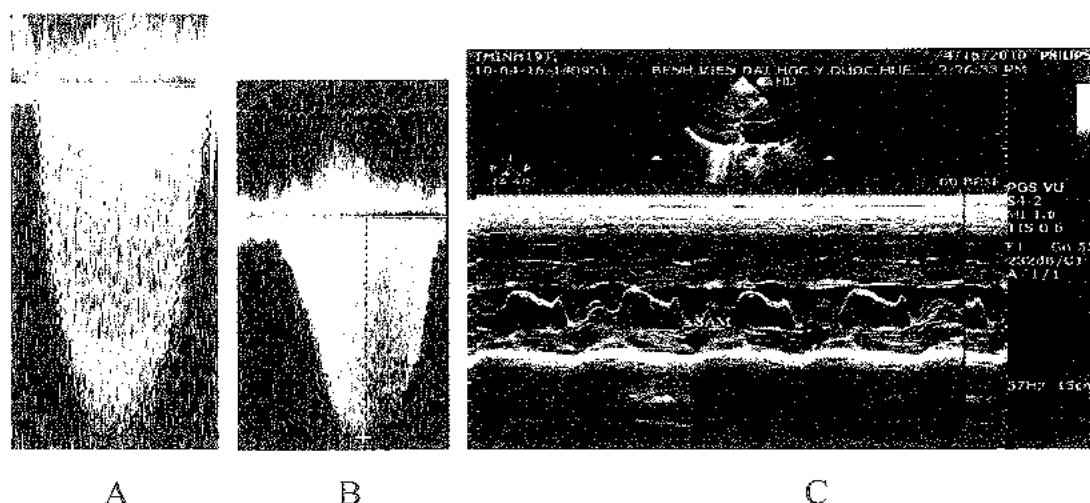
Hình 4.2. Độ chênh áp tăng mạnh sau khi dùng thuốc giãn mạch Nitrat

4.1.1.5. Các bất thường khác trên siêu âm

- Hở van hai lá: Gần như luôn có trong dạng có tắc nghẽn và do bất thường chập hai lá van với nhau thứ phát sau hiện tượng SAM. Dòng chảy tâm thu hở van hai lá ghi được trên doppler liên tục phải phân biệt với dòng chảy tâm thu thất bị nghẽn (với đầu dò mù). Hở van hai lá khởi đầu ở kỳ đầu tâm thu ngay khi van hai lá đóng lại trong khi khởi đầu dòng chảy trong thất muộn hơn. Hình dạng hai dòng chảy cũng khác nhau: Đỉnh của dòng chảy hở hai lá tròn trong khi dòng chảy nghẽn có dạng như cái sừng có đỉnh nhọn và muộn. Siêu âm Doppler màu có ích trong việc phân biệt dòng chảy hở hai lá với dòng chảy nghẽn và hướng dẫn hướng của Doppler liên tục. Mặt khác có thể đánh giá tốt độ nặng của hở van bằng Doppler màu.

- Rối loạn giãn và làm đầy thất: Thường gặp tuy nhiên không có hằng định và có thể biến động. Có thể thấy: Thời gian giãn đồng thể tích dài $>80\text{ms}$ là thời kỳ giữa đóng van chủ và mở van hai lá. Đốc tâm trương van hai lá giảm. Trên Doppler van hai lá có hiện tượng đảo ngược tỉ lệ E/A với sóng A lớn. Thời gian giảm tốc (TGGT) cũng kéo dài ($>240\text{ms}$). TGGT cũng giảm khi áp lực làm đầy máu thất tăng. Tuy nhiên, không có mối tương quan có ý nghĩa giữa TGGT và áp lực làm đầy thất trái kiểu như trong bệnh cơ tim giãn ở bệnh nhân có bệnh cơ tim phì đại do TGGT đã kéo dài nhiều ở trạng thái cơ bản.

- Rối loạn chức năng tâm thu của thất trái: Thời gian tổng máu kéo dài và thời gian co đồng thể tích ngắn lại < 60ms là thời gian giữa đóng van hai lá và mở van chủ.



Hình 4.3. Hình dạng phổ Doppler liên tục hẹp van động mạch chủ (A) và bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn (B). Hiện tượng SAM trên siêu âm M-mode (C)

4.1.1.6. Các triệu chứng nói lên mức độ nặng của bệnh

- Siêu âm: Vách dày $\geq 30\text{mm}$, thành tự do thất phải dày $\geq 8\text{mm}$. Thất trái giãn và giảm động.

- Dựa trên huyết động: Nghẽn quan trọng dưới van chủ, mức độ hở van hai lá.

Bảng 4.4. Triệu chứng siêu âm và Doppler bệnh cơ tim phì đại

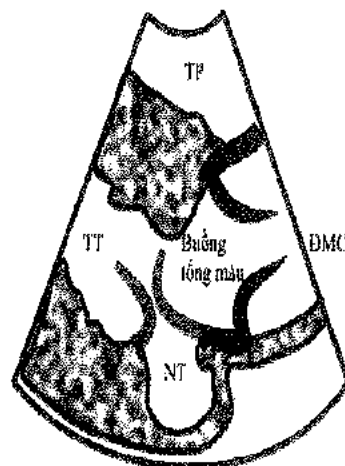
Thăm dò	Triệu chứng
M-mode	SAM van hai lá, móc giữa tâm thu, rung van chủ
2D	Phì đại vách không đối xứng đơn thuần là hay gặp nhất, tuy nhiên cũng gặp thể đối xứng. Tỉ lệ vách/thành sau > 1,3, các lá van hai lá bị kéo dài, điểm đóng chấp van ở thân chứ không phải ở đỉnh lá van.
Doppler	Nghẽn động thất trái phổ Doppler liên tục hình lưới gươm, hở van hai lá (kèm theo SAM) dòng chảy hướng ra sau. Mẫu bất thường giãn/giảm chức năng tâm trương thất trái.

4.1.2. Bệnh cơ tim phì đại đối xứng không nghẽn

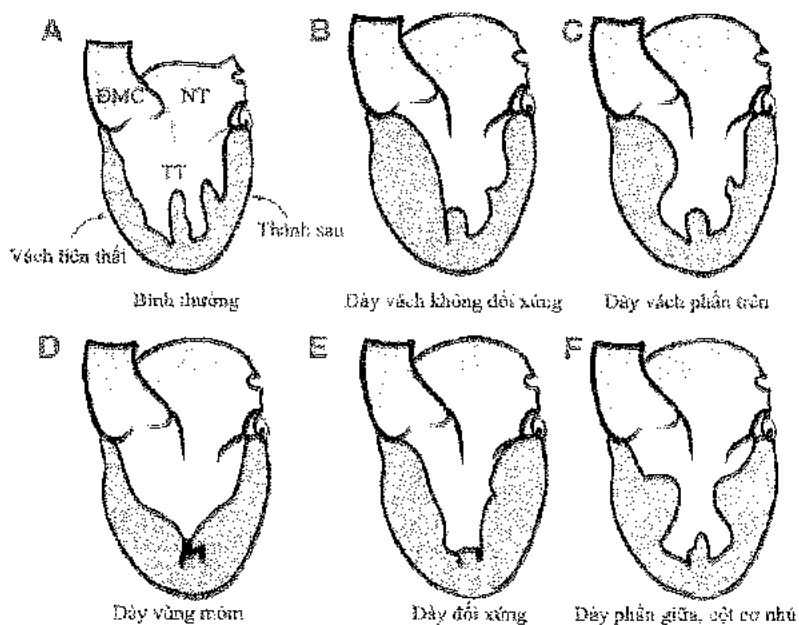
Chỉ có biểu hiện phì đại có tính chất đối xứng cơ tim nhưng không có biểu hiện tắc nghẽn.

4.1.3. Bệnh cơ tim phì đại đối xứng nghẽn

Một số bệnh nhân có phì đại cơ tim đối xứng nhưng không có SAM, có thể vẫn có nghẽn phần giữa buồng thất do cường vận động co bóp của cơ tim tạo ra chênh áp và dòng chảy vận tốc cao.

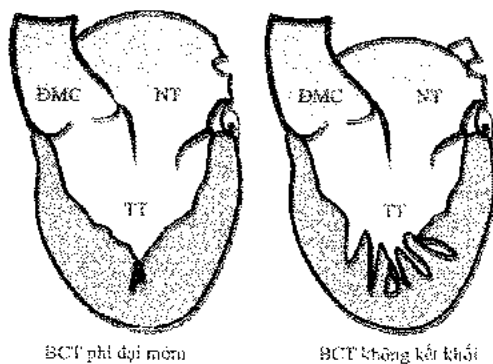


Hình 4.4. Dấu hiệu SAM trên siêu âm 2D. Điểm đóng chập ở thân van gây hở



Hình 4.5. Các kiểu phì đại cơ tim

(ĐMC: Động mạch chủ; NT: Nhĩ trái; TT: Thất trái)



Hình 4.6. BCT phì đại vùng mỏm cần phân biệt với BCT không kết khối.
Lưu ý hiện tượng bẻ hóa trong loại BCT này

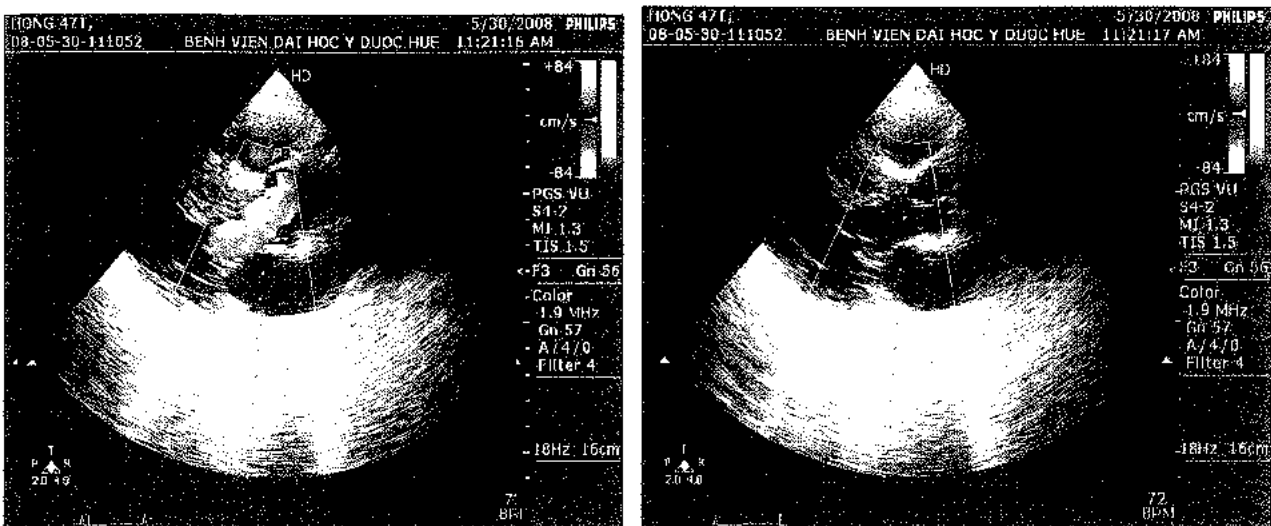
4.1.4. Vai trò các công cụ siêu âm chẩn đoán mới

4.1.4.1. Doppler mô

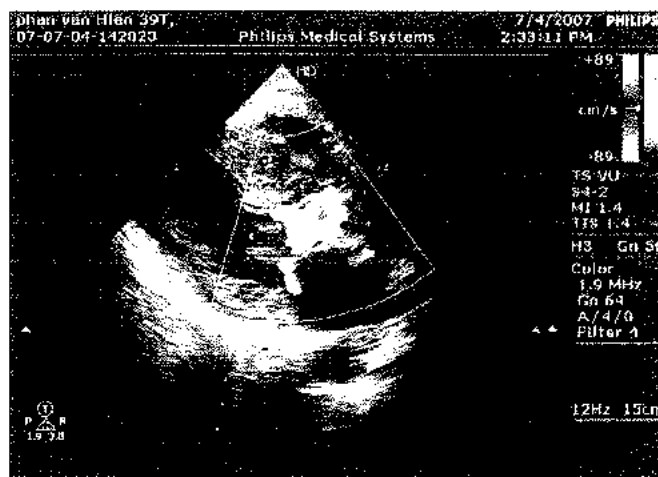
Nghiên cứu cho thấy sóng S_m tâm thu giảm ngay cả tại vùng không có phì đại cơ tim. Sóng E_m cũng giảm biên độ so với nhóm chứng cùng độ tuổi và liên quan với mức độ phì đại cơ. Mặt khác có thể sử dụng Doppler mô để phân biệt phì đại sinh lý với bệnh lý (tăng huyết áp, BCTPD). Sóng S mô vòng van hai lá <9cm/s có độ chính xác 92% phân biệt phì đại bệnh lý và sinh lý. Mặt khác trong BCTPD, sóng S có biên độ thấp và đặc tính hỗn tạp cao trong khi phì đại do tăng huyết áp có sóng S biên độ thấp và tính hỗn tạp thấp [20].

4.1.4.2. Biến dạng mô (TDI strain)

Khác với Doppler mô đánh giá vận động cơ tim tương đối so với đầu dò, biến dạng mô khảo sát vận động vùng của cơ tim so với vùng cơ tim lân cận vì thế tránh được nhầm lẫn với co bóp thụ động xảy ra với Doppler mô. Các nghiên cứu gợi ý giảm biến dạng mô giúp phân biệt BCTPD với phì đại sinh lý. Cần có các nghiên cứu thêm nữa về kỹ thuật này cũng như biến dạng mô 2D trong việc giúp phát hiện sớm bệnh.



Hình 4.7. Phì đại cơ tim không đối xứng nhưng không có nghẽn (kỳ tâm thu dòng chảy màu ở buồng đầy không rối, không có SAM trên siêu âm 2D)



Hình 4.8. Bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn biểu hiện bằng dòng chảy rối tại buồng đầy thất trái có kèm hở van hai lá, dày vách liên thất không đối xứng trên siêu âm 2D, nhĩ trái lớn

4.2. BỆNH CƠ TIM GIÃN

Là bệnh của cơ tim gây giãn và làm giảm sút khả năng co cơ thất trái và/hoặc thất phải. Cơ thất thường mỏng đi nhưng cũng có thể dày lên. Thể tích tâm thu và tâm trương của thất tăng.

Nguyên nhân không tìm thấy trong nhiều trường hợp, nhưng BCT giãn cũng có thể là hậu quả của tổn thương cơ tim do các tác nhân nhiễm trùng, nhiễm độc, chuyển hoá. BCT giãn cũng có thể là kết cục của tổn thương cấp do siêu vi trùng trung gian qua cơ chế miễn dịch. Trong khoảng 20% trường hợp có tính chất gia đình. Người ta nhận thấy có một số dạng BCT có thể hồi phục được bao gồm thai nghén, nhiễm độc giáp, rượu, cocain, giảm phosphat, giảm canxi và loạn nhịp nhanh mãn tính không kiểm soát được.

Bảng 4.5. Các thông số khuyến dùng đánh giá bệnh cơ tim giãn [1]

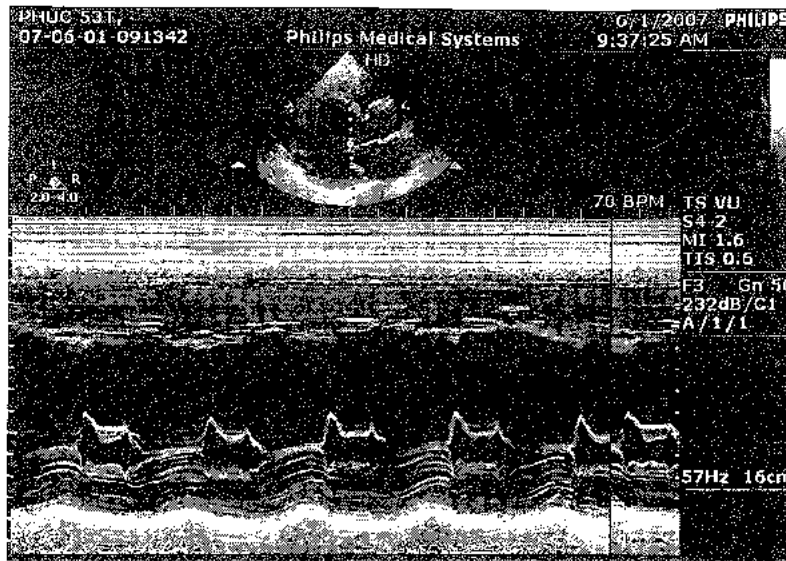
- Đường kính tâm trương thất trái M-mode hoặc 2D theo diện tích da.
 - EF theo Simpson đặc biệt nếu thất trái co bóp không đồng dạng (Có thể dùng M-mode để tính EF, Fs nếu co bóp thất đồng dạng)
 - Đường kính nhĩ trái tối đa trước sau và diện tích nhĩ trái mặt cắt 4 buồng.
 - Đo các thông số dòng chảy qua van 2 lá trên Doppler xung (E, A thời gian giảm tốc, thời gian giãn đồng thể tích). Dòng chảy tĩnh mạch phổi. Vận tốc lan truyền màu (V_p và E/V_p), Doppler mô (E_m et E/E_m).
 - Cơ chế và độ nặng hở van hai lá.
 - Kích thước buồng tim phải (nhĩ phải, thất phải, tỉ lệ đường kính thất phải/thất trái).
 - Tính áp lực động mạch phổi (qua dòng chảy hở van ba lá và động mạch phổi).
 - Đường kính tĩnh mạch chủ dưới (biến đổi theo hô hấp) để đánh giá áp lực nhĩ phải.
- Nên đánh giá sự đồng vận của thất (giữa hai thất và trong cùng một thất) để chọn lựa bệnh nhân cho kỹ thuật tái đồng bộ thất (tạo nhịp nhiều vị trí).

4.2.1. Các tiêu chuẩn chẩn đoán

Có 3 bất thường chính thấy trên siêu âm M-mode và 2D:

- Buồng tim nhất là bên trái giãn lớn;
- Giảm vận động toàn bộ và đồng nhất thành thất;
- Độ dày cơ tim thất hay giảm (tuy nhiên không nhất thiết giảm mà đôi khi lại tăng, trong trường hợp tăng thì tiên lượng bệnh cơ tim tốt hơn).

Các bất thường này là thủ phạm của các rối loạn huyết động do giảm chức năng tim cũng như hoạt động chức năng của các van tim.



Hình 4.9. Bệnh cơ tim giãn trên siêu âm M-mode các buồng tim giãn và giảm vận động, độ mở lá van hai lá thấp (hạt xoàn) nói lên tình trạng giảm cung lượng tim

Hướng dẫn của nhóm nghiên cứu châu Âu chẩn đoán bệnh cơ tim giãn (loại gia đình) trên siêu âm (sửa đổi tiêu chuẩn của Manolio)[19]:

- Các tiêu chuẩn chính:

+ EF <45% (>2 lần độ lệch chuẩn) và /hoặc Fs <25% (>2 lần độ lệch chuẩn) xác định bằng siêu âm, xạ hình cơ tim, chụp buồng tim;

+ Đường kính cuối tâm trương thất trái >117% giá trị dự báo điều chỉnh theo tuổi và diện tích da cơ thể.

- Các tiêu chuẩn phụ:

+ Đường kính cuối tâm trương thất trái >112 % giá trị dự báo điều chỉnh theo tuổi và diện tích da cơ thể;

+ EF <50%;

+ Fs <28%;

+ Bất thường vận động vùng thành thất (không có rối loạn dẫn truyền trong thất, bệnh tim thiếu máu cục bộ).

Chẩn đoán khi có đủ các tiêu chuẩn chính hoặc thất trái giãn rõ (>117% giá trị dự báo) cộng 1 tiêu chuẩn phụ hoặc có 3 tiêu chuẩn phụ. Lưu ý còn có các tiêu chuẩn phụ trên ECG như sau: 1) Bệnh dẫn truyền không giải thích được (bloc nhĩ thất độ 2,3, bloc nhánh trái hoàn toàn, rối loạn chức năng nút xoang); 2) Rối loạn nhịp trên thất (rung nhĩ, loạn nhịp bền bỉ) và thất (hay xảy ra, >1000/24h, hoặc tái lập, >120 lần/phút). Cả 2 tiêu chuẩn phải ở người <50 tuổi.

4.2.2. Thay đổi chức năng tâm thu

- Phân số co cơ và phân suất tống máu giảm.

- Cung lượng tim tính trên Doppler giảm.

- Các dấu chứng cung lượng tim giảm: DE và EE' giảm, CD nằm ngang, khoảng E-vách tăng. Trên van chủ thấy tình trạng giảm cung lượng biểu hiện bằng vận động thành động mạch chủ giảm, biên độ mở van chủ giảm, van chủ đóng sớm hoặc đóng dần dần.

Bảng 4.6. Tóm lược triệu chứng siêu âm và Doppler bệnh cơ tim giãn

Thăm dò	Triệu chứng
M-mode	Giãn các buồng tim, tăng E-vách
2D	Giãn thất và nhĩ, EF các thất giảm. chiều dày thành thất bình thường nhưng có thể tăng hoặc giảm. Có thể có cục máu đông cũng như hình ảnh âm cuộn trong thất
Doppler	Giảm chức năng tâm trương các độ. Hở van hai lá cơ năng.

Nguyễn Anh Vũ cùng Võ Thị Kim Cẩm [36] và Đặng Quốc Ý [5] nghiên cứu thông số Sm của Doppler mô vòng van bên hai lá và chỉ số Tei trên bệnh cơ tim giãn. Sm tương quan thuận với EF. Sm nhóm bệnh giảm rõ so với nhóm chứng. Chỉ số Tei nhóm bệnh lớn hơn rõ so với nhóm chứng. Có mối tương quan nghịch giữa chỉ số Tei và EF.

4.2.3. Bất thường chức năng tâm trương

- Thể tích cuối tâm trương thất trái tăng $> 120\text{ml/m}^2$.
- Nổi rõ điểm B trên siêu âm M-mode van hai lá nói lên trạng thái tăng áp lực cuối tâm trương thất trái cũng như giảm khả năng co bóp thất trái.
- Có thể gặp các dạng rối loạn chức năng tâm trương khác nhau. Mẫu Doppler van 2 lá kiểu “hạn chế”, thời gian giảm tốc $< 115\text{ms}$ là yếu tố tiên lượng xấu.

4.2.4. Hở van hai lá cơ năng

- Do thất và vòng van nhĩ thất giãn.

4.2.5. Tăng áp lực động mạch phổi

- Do ứ trệ máu ở tiểu tuần hoàn.

Ngoài ra trong bệnh cơ tim giãn có thể có cục máu đông thành tim nhất là ở mòm, tràn dịch màng ngoài tim nhưng lượng không nhiều.

4.2.6. Đánh giá độ nặng của bệnh

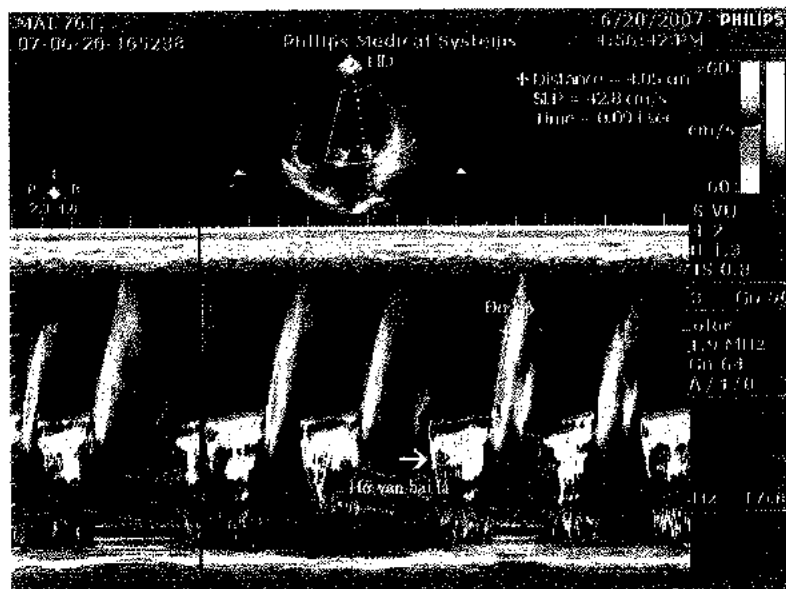
Dựa vào:

- Mức độ giãn thất trái;
- EF, Fr và cung lượng tim;
- Độ nặng của tăng áp lực động mạch phổi.

4.2.7. Chẩn đoán phân biệt

- Đôi khi phải phân biệt bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ nặng giai đoạn cuối với bệnh cơ tim giãn, có thể cần phân biệt với hở van hai lá mạn tính mất bù (bệnh cơ tim giãn thứ phát sau bệnh van tim).

- Bệnh cơ tim dạng thoái hoá gây nên bởi hoá trị liệu do dùng Doxorubicin: Phải theo dõi phân suất tổng máu trong quá trình điều trị.

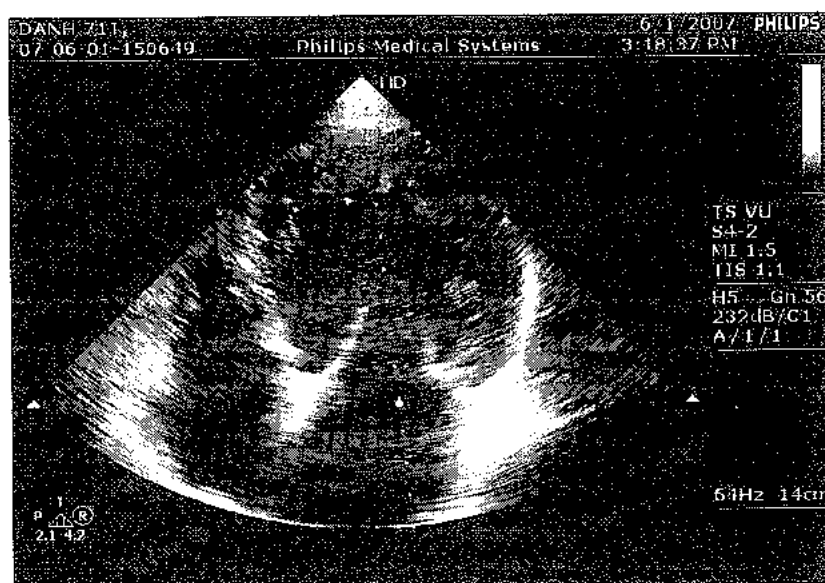


Hình 4.10. Hình ảnh Doppler màu M-mode hở van hai lá và giảm Vp của bất thường chức năng tâm trương độ 2 trong bệnh cơ tim giãn

4.2.8. Bệnh cơ tim chu sinh

Trước kia nghĩ là do yếu tố dinh dưỡng vì hay gặp ở phụ nữ thiếu dưỡng. Sau này ngày càng nhiều bằng chứng là bệnh gây nên do viêm cơ tim nhiễm trùng, tự miễn hoặc vô căn. Đây cũng là một thể lâm sàng của bệnh cơ tim giãn. Tác giả Demakis đưa ra tiêu chuẩn chẩn đoán vào năm 1971[28]:

1. Bằng chứng giảm chức năng thất trái ($EF < 45\%$);
2. Suy tim xảy ra tháng cuối thai kỳ hoặc trong vòng 5 tháng sau sinh;
3. Không có nguyên nhân khác gây suy tim.



Hình 4.11. BCT giãn với thất trái giãn lớn gần giống hình cầu, có nhiều âm cuộn bên trong

4.3. BỆNH CƠ TIM HẠN CHẾ (BCTHC)

Loại bệnh cơ tim này ít gặp hơn so với hai loại bệnh cơ tim giãn và phì đại chiếm khoảng 5% BCT nguyên phát nhưng lại có tỉ lệ tử vong cao. Tổ chức y tế thế giới định nghĩa BCT hạn chế là giới hạn làm đầy máu và giảm thể tích tâm trương của một hoặc cả hai thất với chức năng tâm thu bình thường hoặc gần như bình thường, thành tim dày. Có thể có tăng xơ khoảng kẽ. Bệnh có thể vô căn (35%) hoặc phối hợp với bệnh khác như nhiễm bột (30%), thái ghép tim (21%), bệnh Fabry (9%). BCT hạn chế rất giống với viêm màng ngoài tim co thắt về mặt huyết động vì thế trước kia chỉ được phát hiện khi phẫu thuật với lý do viêm màng ngoài tim co thắt.

Nguyên nhân: Xơ hoá nội mạc cơ tim hay gặp ở vùng nhiệt đới (châu Phi, châu Á, nam Mỹ, Ấn Độ). Bệnh nội mạc cơ tim do cường bạch cầu ái toan (bệnh Loeffler) gặp ở châu Âu. Các nguyên nhân khác: Bệnh nhiễm thiết huyết tố, bệnh sarcoidose, xơ cứng bì, chiếu xạ, bệnh glycogen.

Bệnh cơ tim hạn chế đặc trưng bởi giới hạn sự làm đầy máu và giảm thể tích tâm trương một hoặc cả hai thất. Chức năng tâm thu bình thường hoặc gần bình thường. Các nhĩ thường giãn do tình trạng cứng thành thất.

Trên siêu âm có thể thấy: Hai nhĩ lớn, thành thất dày, giảm sức chứa, lúc đầu buồng thất nhỏ và chức năng tâm thu bình thường hoặc giảm ít.

Hình ảnh điển hình của bệnh cơ tim hạn chế trên Doppler như sau:

- Dòng chảy qua van 2 lá và 3 lá:

+ Ve tăng ($V_e 2 \text{ lá} > 1\text{m/s}$; $V_e 3 \text{ lá} > 0,7\text{m/s}$);

+ Giảm V_a ($2 \text{ lá} < 0,5\text{m/s}$; $3 \text{ lá} < 0,3\text{m/s}$);

+ Tăng tỉ lệ $V_e/V_a > 2$;

+ Giảm IVRT $< 70\text{ms}$;

+ Giảm thời gian sóng A;

+ Thời gian giảm tốc $< 150\text{ms}$.

- Dòng chảy tĩnh mạch gan và phổi:

+ Vận tốc tâm thu $<$ vận tốc tâm trương;

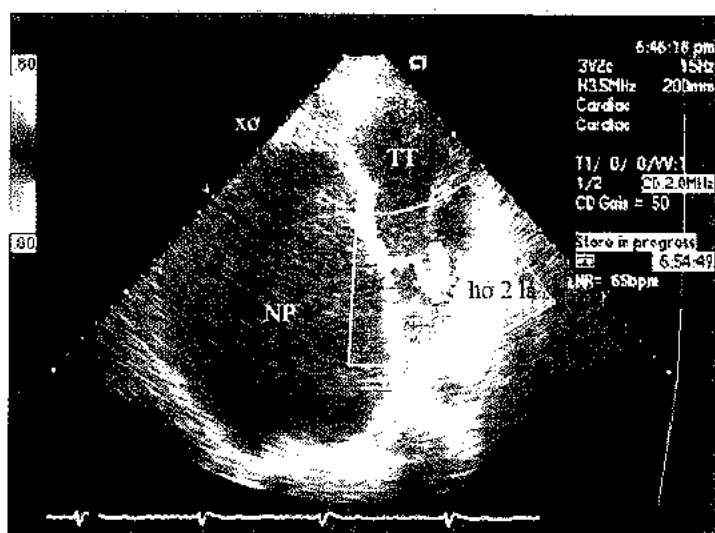
+ Tăng dòng chảy đảo ngược tâm trương tĩnh mạch gan kỳ hít vào;

+ Tăng vận tốc và thời gian sóng dội nhĩ của tĩnh mạch phổi.

- Doppler mô: Doppler mô vòng van hai lá giúp ích phân định BCTHC và viêm màng ngoài tim co thắt. Sóng Em sẽ giảm biên độ rõ trong BCTHC trong khi bình thường trong viêm màng ngoài tim co thắt.



Hình 4.12. BCTHC thâm nhiễm bột với thành tim dày, buồng thất không giãn trong khi nhĩ giãn, van hai lá dày và có ít dịch màng ngoài tim



Hình 4.13. Hình ảnh tổ chức xơ ở mỏm thất phải trong BCTHC

Bảng 4.7. Triệu chứng siêu âm và Doppler BCTHC

Thăm dò	Triệu chứng
2D	Hai nhĩ giãn rõ, thể tích thất bình thường, chức năng tâm thu bảo tồn.
Doppler	Ít thay đổi vận tốc dòng chảy khi hít vào (<20%). Hình ảnh mẫu giảm chức năng tâm trương kiểu hạn chế.

4.3.1. Bệnh cơ tim nhiễm bột

Có thể nguyên phát có tính chất gia đình hoặc là thứ phát, do lão hóa. Mức độ ảnh hưởng lên tim tùy thuộc vào thể loại và xảy ra trong 90% trường hợp nhiễm bột nguyên phát. Đây là loại bệnh cơ tim thâm nhiễm hay gặp nhất. Siêu âm là thăm dò lý tưởng để phát hiện và theo dõi bệnh. Có 3 dấu chứng chính:

- Phi đại thành tim lan toả hai thất trái thất phải. Vách liên thất thường bị, buồng thất giảm kích thước;

- Thay đổi cấu trúc cơ tim: Tăng echo và không đồng nhất tạo hình dạng hạt cơ tim phì đại trên siêu âm 2D là dấu hiệu rất gợi ý bệnh cơ tim thâm nhiễm bột. Dạng này gặp trong 90% trường hợp;

- Ngoài ra còn có thể thấy một số biến đổi khác: Nhĩ giãn (50% trường hợp), tràn dịch nhẹ màng ngoài tim (58%), dày vách liên nhĩ (80%), dày các van tim đặc biệt van nhĩ thất (30%), cục máu đông trong buồng tim trái (25%);

- Thay đổi chức năng tâm thu tâm trương thất trái do lan toả thâm nhiễm: Trong 2/3 trường hợp thấy giảm phân số co cơ thất trái. khả năng làm đầy thất trái giảm biểu hiện bởi giảm tốc độ làm đầy máu thất trái, thời gian giãn đồng thể tích dài ra, khả năng chun giãn cơ tim giảm. Chức năng tâm trương giảm trước chức năng tâm thu.

Có những dạng không điển hình nhiễm bột (phì đại và giãn, dạng phì đại không đối xứng và nghẽn- tuy nhiên hiếm gặp).

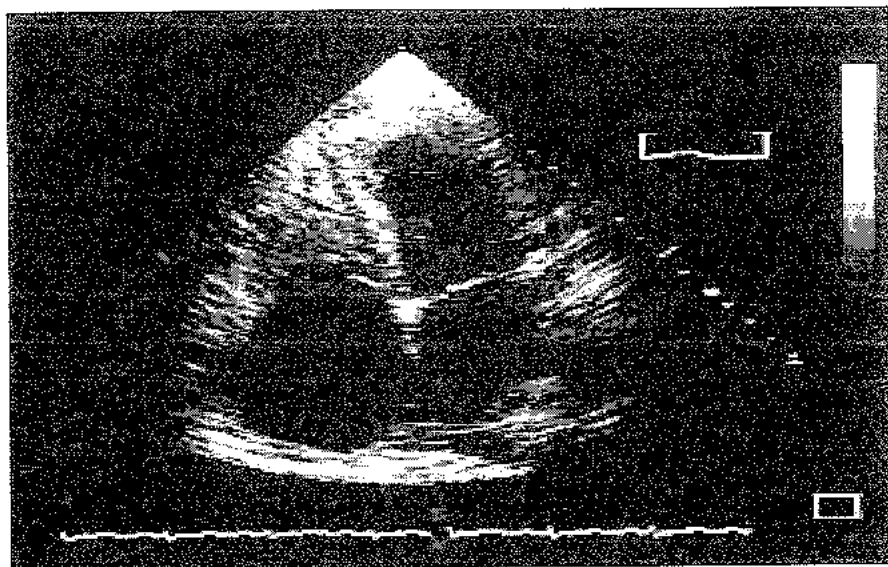
Mặt khác kết hợp với ECG nếu thấy siêu âm dày thành thất trong khi ECG lại có hiện tượng giảm điện thế thì rất gợi ý BCT thâm nhiễm bột.

4.3.2. Xơ nội mạc cơ tim

Có thể có biểu hiện như bệnh cơ tim giãn ứ trệ hoặc bệnh cơ tim hạn chế với bất thường làm đầy thất. Về giải phẫu bệnh thấy dải xơ bao nội tâm mạc. Trên siêu âm M-mode có thể thấy hồi âm đậm đặc ở vách liên thất và thành thất. Khu trú xơ có thể không đồng đều và tập trung vào một vùng tim. Tổ chức xơ có thể gây nghẽn vùng mồm thất. Nhĩ giãn do cản trở quá trình làm đầy máu thất.

4.3.3. Bệnh cơ tim hạn chế vô căn

Hiếm gặp và khác với các dạng bệnh cơ tim hạn chế khác là có chiều dày thành thất bình thường. Chẩn đoán sau khi loại trừ các bệnh cơ tim hạn chế có nguyên nhân khác, bệnh van tim thực thể, bệnh tim TMCB, tăng huyết áp đã điều trị >5 năm, bệnh màng ngoài tim, bệnh tim bẩm sinh.



Hình 4.14. Bệnh cơ tim trong bệnh cảnh tăng bạch cầu axit thấy cục máu đông ở mồm các thất

Bảng 4.8. Phân biệt hình ảnh siêu âm BCT hạn chế và VMNTCT [1]

SIÊU ÂM PHÂN BIỆT BỆNH CƠ TIM HẠN CHẾ VÀ VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CƠ THẤT		
	BCTHC	VMNTCT
Phi đại thành thất trái	Cổ, cấu trúc sáng	Không
Bất thường vận động vách	Vừa	Rõ
Vận động phẳng thành sau thất trái	Rõ	Rõ
Đường kính thất trái	Nhỏ, bình thường, ít khi giãn	Bình thường
Co bóp thất trái	Bình thường hoặc giảm	Bình thường
Giãn hai nhĩ	Rõ	Vừa
Tĩnh mạch chủ dưới	Giãn	Giãn
Màng tim dày	Không	Có

Bảng 4.9. Phân biệt Doppler BCTHC và VMNTCT [1]

SO SÁNH DOPPLER		
	BCTHC	VMNTCT
Dòng chảy 2 lá	Giới hạn	Giới hạn hoặc giả bình thường
Tĩnh mạch phổi	$S < D$, AR tăng	$S < D$, AR tăng
Tĩnh mạch trên gan	$S < D$, tăng sóng A	$S < D$, tăng sóng A, dòng chảy trào ngược giữa tâm trương.
Thay đổi hô hấp sóng E 2 lá	$< 5\%$	$> 30\%$
Thay đổi hô hấp sóng E 3 lá	$< 15\%$	$> 30\%$
Em	$< 8\text{ cm/s}$	$> 8\text{ cm/s}$
E/Em	> 15	< 15
Vp	$< 45\text{ cm/s}$	$> 55\text{ cm/s}$
E/Vp	$> 2,5$	< 2

Em: E trên Doppler mô; Vp: vận tốc lan truyền màu M-mode

Bảng 4.10. Tổng hợp các phương tiện cận lâm sàng phân biệt hai loại bệnh lý

Thăm dò	VMNTCT	BCT hạn chế
X quang	Vôi màng ngoài tim	Giãn nhĩ làm tăng đường kính tim-tông ngực, đường kính thất bình thường
CT scan/MRI	Đáy MNT	MNT không đáy
Siêu âm	Nhĩ và thất bình thường, đáy màng tim, có thể có dịch MNT	Thất không giãn, không phì đại, co bóp bình thường, giãn nhĩ rõ, hình thái hạt cò tim trong thâm nhiễm bột tim

Doppler	Thấy dôi với hô hấp (giảm Ve hai lá khi hít vào) ngang bằng áp lực làm đầy máu bên trái và phải	Không thấy dôi với hô hấp, tăng áp lực làm đầy bên trái nhiều hơn
Thông tim:		
1) RVSP	1) < 50 mm Hg	1) ≥ 50 mm Hg
2) RVEDP/RVSP	2) ≥ 0.33	2) ≤ 0.33
3) LVEDP-RVEDP	3) ≤ 5 mm Hg	3) > 5 mm Hg
Sinh thiết	Cơ tim bình thường	Bất thường cơ tim

LVEDP: Áp lực cuối tâm trương thất trái.

RVEDP: Áp lực cuối tâm trương thất phải.

RVSP: Áp lực tâm thu thất phải.

4.4. CÁC LOẠI BỆNH CƠ TIM KHÁC

4.4.1. Viêm cơ tim cấp

Có thể thấy các hình ảnh sau:

- Giảm chức năng co bóp của thất trái thấy trong 69% trường hợp, các buồng tim giãn nhẹ hoặc không giãn. Giảm chức năng thất phải gặp 23% trường hợp;
- Tình trạng bất thường vận động thành tim (giảm, mất, loạn vận động);
- Phi đại thất trái có thể hồi phục;
- Tăng đậm độ echo khu trú của thành tim;
- Có cục máu đông trong thất;
- Giãn các nhĩ;
- Tràn dịch màng ngoài tim có thể nhiều.

4.4.2. Tâm phế mạn

Giãn buồng tim phải, động mạch phổi, tĩnh mạch chủ dưới. Thành thất phải dày, di động nghịch thường vách liên thất. Hở ba lá cơ năng, tăng áp lực động mạch phổi.

4.4.3. Bệnh tim do tăng huyết áp

Siêu âm cho phép nhận biết ảnh hưởng của tăng huyết áp lên tim. Dày thất trái. Chức năng tâm trương cơ tim bị biến đổi sớm hơn chức năng tâm thu. Theo khuyến cáo của WHO/ISH, thăm dò siêu âm tim ở các bệnh nhân THA là rất cần thiết để chẩn đoán phì đại thất trái, giúp phân tầng nguy cơ tim mạch cho bệnh nhân, từ đó giúp cho người thầy thuốc áp dụng biện pháp điều trị thích hợp. Theo khuyến cáo của ACC/AHA, siêu âm tim nên áp dụng khi bệnh nhân có THA đi kèm với các bệnh lý tim mạch khác hoặc bệnh nhân được nghi ngờ có rối loạn chức năng thất trái.

Bảng 4.11. Triệu chứng siêu âm và Doppler trong tăng huyết áp

Thăm dò	Triệu chứng
M-mode	Phi đại thất trái đồng tâm. Vận động ra trước tâm thu (SAM) nếu phi đại nặng
2D	Phi đại thất trái đồng tâm (tăng chỉ số khối cơ), chức năng tâm thu bình thường hoặc tăng (nếu không có bệnh mạch vành), gốc động mạch chủ giãn, xơ hóa van chủ (người già), vôi hóa vòng van hai lá (người già), nhĩ trái giãn và rung nhĩ.
Doppler	Giảm giãn thất trái / rối loạn chức năng tâm trương.

4.4.4. Bệnh cơ tim trong suy thận mãn

Tràn dịch màng ngoài tim có thể ép tim. Phi đại đối xứng thất trái, giãn thất trái, giảm vận động thành tim lan toả hoặc khu trú. Suy chức năng tâm trương có thể gặp các giai đoạn từ giảm khả năng giãn tới giả bình thường và hạn chế. Nếu như huyết áp tăng lâu dài chức năng tâm thu cũng suy. Suy thận mãn lâu dài gây xơ vôi hóa van tim. Vòng van hai lá cũng vôi hóa.

4.4.5. Tác động lên tim của các hoạt động thể thao**Bảng 4.12. Phân biệt bệnh cơ tim phi đại và tim vận động viên**

Thông số	Tim VĐV	BCT phi đại
Buồng thất trái	Giãn >55mm	< 45mm
Kiểu phi đại	Đồng tâm	Phi đại vách không đối xứng, có thể có các dạng khác
Chức năng tâm thu	Tăng EF, tim cường động	EF bình thường hoặc tăng.
Chức năng tâm trương. Sóng Em (E mô vòng van 2 lá)	Bình thường. Em bình thường	Giảm. Em giảm.
Đường kính nhĩ trái	Bình thường	Tăng

Hoạt động thể thao có cường độ cao có thể tác động lên tim một cách sinh lý hay gặp ở những vận động viên thể thao. Tim của vận động viên gắng sức động như đua xe đạp đường dài, bơi lội, có khoang thất lớn hơn người bình thường trong khi chiều dày thành thất lại bình thường. Thể tích cuối tâm trương và thể tích tổng máu tâm thu gia tăng ở trên các vận động viên này. Ngược lại, các vận động viên thiên về hoạt động đề kháng (gắng sức tĩnh) như cử tạ, ném lao thì chiều dày thành thất tăng và khoang thất bình thường. Thể tích tổng máu ở nhóm vận động viên này không khác mấy so với người không tập luyện. Nguyễn Anh Vũ và cs thấy bóng đá là môn thể thao ảnh hưởng rõ nhất tới cơ thất vừa gây dày vừa giãn [29]. Cần lưu ý là mức độ dày cơ thất thường hiếm khi quá 13mm và không khi nào >15mm. Đặc biệt chức năng tâm thu và tâm trương của thất vẫn bình thường.

4.4.6. Loạn sản thất phải gây loạn nhịp

Là một loại bệnh cơ tim không rõ nguyên nhân có tính chất di truyền. Thất phải xơ, thâm nhiễm mỡ và suy giảm chức năng. Biến chứng suy tim phải, bloc tim, loạn nhịp thất,

nguy cơ cao chết đột tử. Giải phẫu bệnh thấy cơ thất phải thay bằng tổ chức xơ mỡ tạo nên hiện tượng giãn phình vùng tam giác loạn sản: hoành, phễu, mòm thất phải. Thất trái ít bị ảnh hưởng với tần suất ít hơn nhiều và mức độ nhẹ nhàng hơn.

- Siêu âm có thể thấy những hình ảnh sau: giãn thất phải và đường ra thất phải, cơ thất phải mỏng, phình thành sau và thành tự do thất phải, cơ bẻ xáo trộn và thấy những dải sáng.

- Tiêu chuẩn chẩn đoán: Tiền sử gia đình bị loạn sản thất phải hoặc chết đột tử, hình ảnh (siêu âm, cộng hưởng từ, thất đồ), loạn chức năng thất phải, biến đổi ECG (bất thường khử cực và tái cực: T (-) các chuyển đạo trước tim phải, sóng epsilon-là những dòng điện thế có biên độ nhỏ sau phức bộ QRS, thời gian QRS kéo dài). Sinh thiết nội mạc cơ tim thấy tổ chức xơ mỡ thay thế cơ tim.

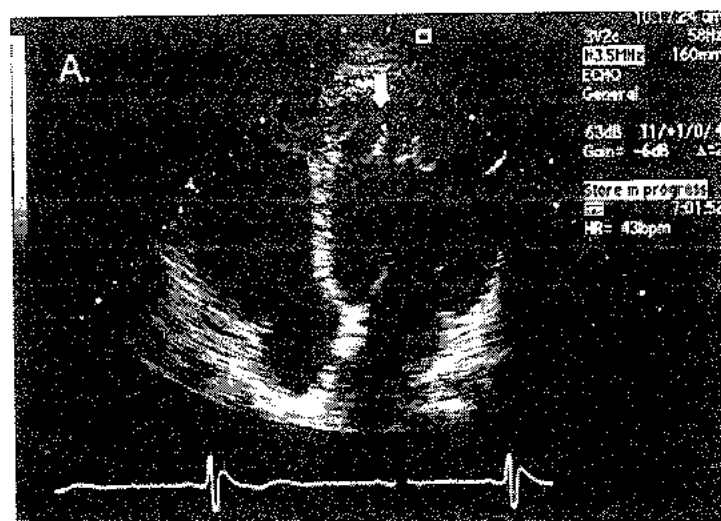
4.4.7. Thất trái không kết khối đơn độc (isolated left ventricle non-compaction)

Là BCT có tần suất phát hiện tăng lên. Bệnh này là kết quả của gián đoạn quá trình kết khối bình thường của cơ tim trong bào thai với nguy cơ cao gây giảm chức năng tim, tắc mạch hệ thống và loạn nhịp thất. Trên siêu âm thấy thượng tâm mạc mỏng (kết khối) trong khi bề mặt nội tâm mạc dày và rối xóp (không kết khối) với sự tạo bè hóa quá mức uốn lượn hình sin. Đa số trường hợp cơ tim không kết khối ảnh hưởng tới thành dưới, mòm, thành bên giữa. Có thể thấy giảm vận động khu trú hoặc toàn bộ của cơ thất. Hiện tượng giảm vận động cũng thấy cả ở vùng không bị bệnh tức vùng kết khối bình thường bao quanh vùng không kết khối. Tỷ lệ cơ thất không kết khối/kết khối $>2/1$. Đôi khi có thể thấy thất phải cũng bị bệnh. Thuật ngữ đơn độc có nghĩa là không có bất thường tim nào khác cùng xảy ra.

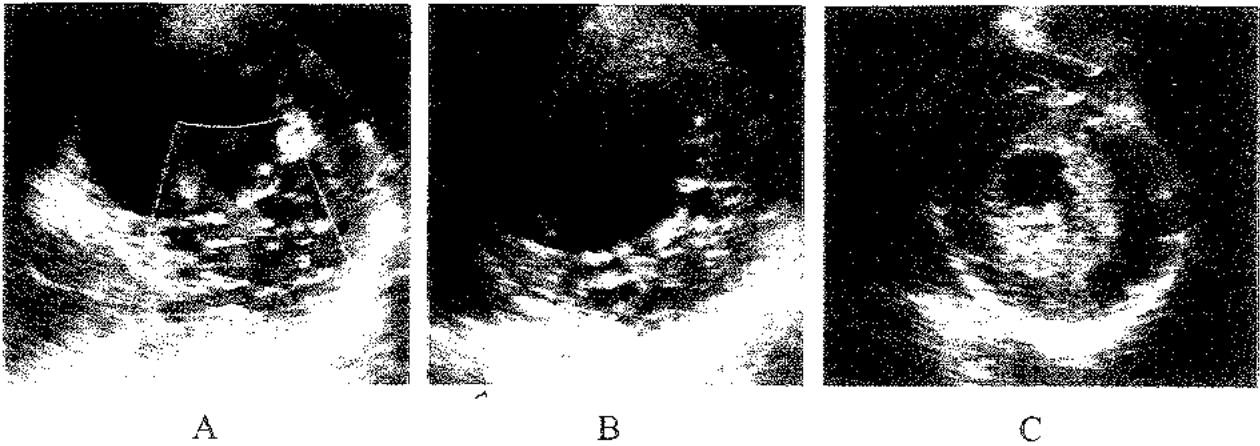
Jenni và cộng sự đề ra tiêu chuẩn chẩn đoán như sau:

- Thất trái bè hóa nhiều;
- Các hốc sâu liên bè được khuếch tán máu từ buồng thất;
- Cấu trúc 2 lớp nội mạc cơ tim với tỉ lệ không kết khối/kết khối >2 trong kỳ tâm thu.

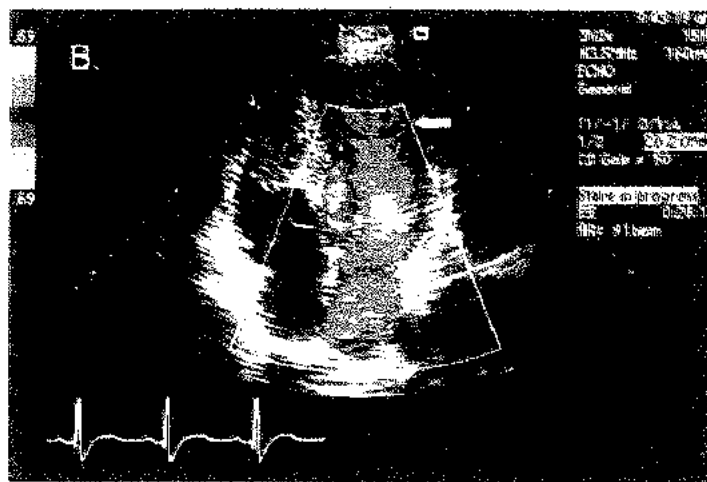
Cũng có nghiên cứu các tác giả bổ sung thêm tiêu chuẩn ảnh hưởng tối thiểu 5 phân vùng trong đó có ít nhất 2 phân vùng giữa (có 17 phân vùng cơ thất trái) làm tăng độ đặc hiệu chẩn đoán tới 92% mà không làm giảm độ nhạy.



Hình 4.15. Hình ảnh không kết khối thất trái vùng mòm bè hóa nhiều



Hình 4.16. Hình ảnh không kết khối thất trái với dòng chảy màu len vào các hốc liên cơ bẽ (A và B). Đo tỉ lệ không kết khối/kết khối (C)



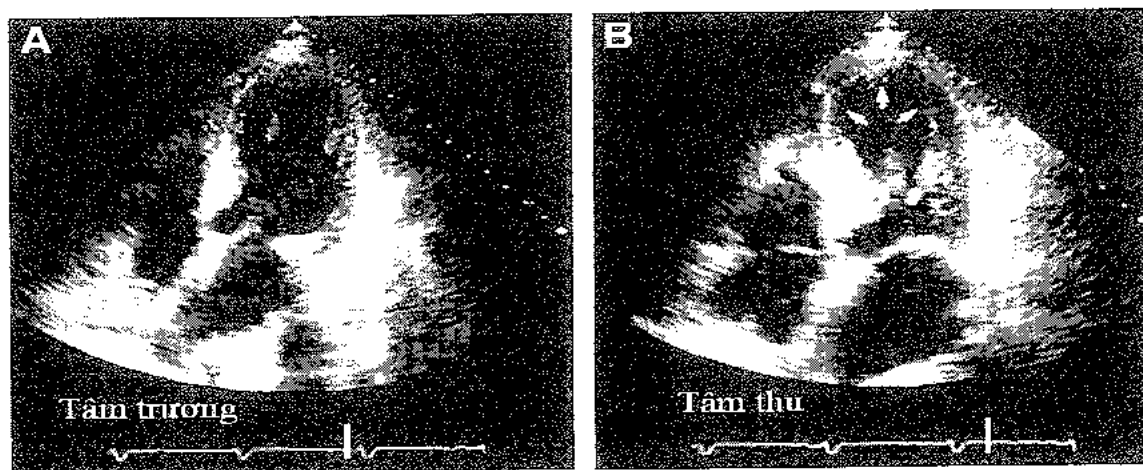
Hình 4.17. Siêu âm màu thấy dòng chảy từ buồng thất đi vào vùng bị bẽ hóa trong bệnh cơ tim thất trái không kết khối

4.4.8. Bệnh cơ tim Tako-tsubo

Gần đây dạng BCT này được nhắc tới ngày càng nhiều. Bệnh được Sato mô tả lần đầu tại Nhật 1990 và ngày càng được ghi nhận tại nhiều nơi trên thế giới. BCT này hay bị nhầm với hội chứng mạch vành cấp vị trí động mạch liên thất trước do xơ vữa động mạch. Tóm tắt biểu hiện chính như sau: 1) Đột ngột đau ngực và trước đó có sang chấn tinh thần hoặc thể xác; 2) Hay xảy ra ở phụ nữ >50 tuổi; 3) Tiến triển đảo ngược sóng T (thường sâu) ở V2-V5; 4) Bất thường vận động thành thất rõ nhưng hồi phục với vô động vùng mỏm thất trái; 5) Giảm rõ và thoáng qua phân suất tống máu; 6) Mạch vành không có tổn thương hẹp quan trọng.

Cơ chế bệnh sinh chưa được sáng tỏ. Tuy nhiên, hệ thống thần kinh giao cảm có đóng vai trò trong bệnh sinh của hội chứng này. Nghiên cứu cho thấy các catecholamin (Epinephrine, Norepinephrine, Dopamine) tăng trong giai đoạn cấp của bệnh và cao rõ so với nhồi máu cơ tim cấp. Người ta giả thiết rằng trong bệnh cơ tim Tako-tsubo, hệ thống thần kinh giao cảm giao thoa với tuần hoàn mạch vành tạo nên thiếu máu cục bộ cơ tim do co thắt mạch vành nặng.

Hình ảnh thất: Thất dạng quả bóng có thể xác định bằng chụp nhuộm buồng thất, siêu âm, cộng hưởng từ. Phân số tổng máu giảm rõ 15-40%. Co bóp thất trái thường sẽ hồi phục xảy ra trong vòng 1 tuần hoặc thậm chí vài ngày.



Hình 4.18. Hình ảnh giãn thất vùng mỏm trong bệnh cơ tim Tako-tsubo

Biến chứng có thể khảo sát trên siêu âm và Doppler:

- Suy tim trái;
- Nghẽn động trong thất tạo chênh áp lực;
- Hở van hai lá;
- Cục máu đông thành thất;
- Loạn nhịp thất;
- Vỡ thành tự do thất.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. A. Cohen, E. Abergel, B. Blanchard, C. Chauvel, G. Habib, A. Hagege, R. Isnard, H. Lardoux, R. Roudaut et J.-E. Wolf*. Recommandations de la Société française de cardiologie concernant les indications de l'échocardiographie doppler. Archives des maladies du coeur et des vaisseaux, tome 96, n° 3, mars 2003.
2. Abe Y, Kondo M, Matsuoka R, et al. Assessment of clinical features in transient left ventricular apical ballooning. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 737-742.
3. B Pinamonti, G Sinagra, F Camerini. Clinical relevance of right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Heart* 2000;83:9-11.
4. Braunwald E, Seidman CE, Sigwart U. Contemporary evaluation and management of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2002;106:1312-16.
5. Đặng Quốc Ý. Nghiên cứu chức năng tâm thu thất trái bằng siêu âm Doppler mô ở bệnh nhân suy tim có phân suất tổng máu giảm. Luận văn thạc sỹ y học. 2008.
6. Denault AY, Gorcsan J 3rd, Mandarin WA, et al. Left ventricular performance assessed by echocardiographic automated border detection and arterial pressure. *Am J Physiol* 1997;272(1 Pt 2):H138-47.
7. Desmet WJ, Adriaenssens BF, Dens JA. Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients. *Heart* 2003; 89: 1027-1031.

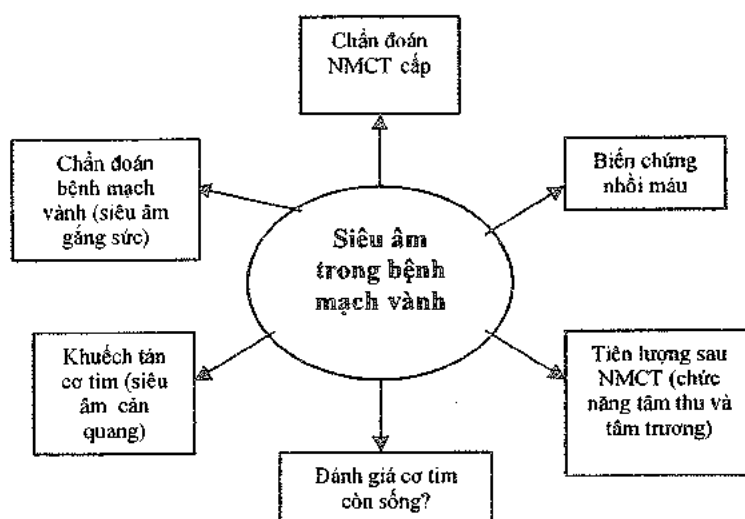
8. Faber L, Seggewiss H, Gleichmann U. Percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: results with respect to intraprocedural myocardial contrast echocardiography. *Circulation* 1998;99:2415–21.
9. Faris R, Coats AJ, Henein MY. Echocardiography-derived variables predict outcome in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy with or without a restrictive filling pattern. *Am Heart J* 2002;144:343–50.
10. Fauchier L, Marie O, Casset-Senon D, et al. Interventricular and intraventricular dyssynchrony in idiopathic dilated cardiomyopathy: a prognostic study with Fourier phase analysis of radionuclide angioscintigraphy. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2022–30.
11. Gottdiener JS, McClelland RL, Marshall R, et al. Outcome of congestive heart failure in elderly persons: influence of left ventricular systolic function: the cardiovascular health study. *Ann Intern Med* 2002;147:631–9.
12. Hatle LK, Appleton CP, Popp RL. Differential of constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy by Doppler echocardiography. *Circulation* 1989;79:357–70.
13. Heimdal A, Stoylen A, Torp H, et al. Real-time strain rate imaging of the left ventricle by ultrasound. *J Am Soc Echocardiography* 1998;11:1013–9.
14. Ho CY, Sweitzer NK, McDonough B, et al. Assessment of diastolic function with Doppler tissue imaging to predict genotype in preclinical hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2002;105:2992–7.
15. Hung J, Koelling T, Semigran MJ, et al. Usefulness of echocardiographically determined tricuspid regurgitation in predicting event-free survival in severe heart failure secondary to idiopathic-dilated cardiomyopathy or to ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1998;82:1201–3, A10.
16. Jenni R, Oechslin E, Schnieder J, et al. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart* 2001;86:666–71.
17. Klein AL, Hatle LK, Taliencio CP, et al. Prognostic significance of Doppler measures of diastolic function in cardiac amyloidosis. A Doppler echocardiographic study. *Circulation* 1991;83:808–16.
18. Koelling TM, Aaronson KD, Cody RJ, et al. Prognostic significance of mitral regurgitation and tricuspid regurgitation in patients with left ventricular systolic dysfunction. *Am Heart J* 2002;144:524–9.
19. L. Mestroni, B. Maisch, W. J. McKenna, K. Schwartz, P. Charron, C. Rocco, F. Tesson, A. Richter, A. Wilke†, and M. Komajda on behalf of the Collaborative Research Group of the European Human and Capital Mobility Project on Familial Dilated Cardiomyopathy. Guidelines for the study of familial dilated cardiomyopathies. *European Heart Journal* (1999) 20, 93–102
20. La Vecchia L, Paccanaro M, Bonanno C, et al. Left ventricular versus biventricular dysfunction in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1999;83:120–2.
21. Laurence Mangin, Philip Charon, Michel Komajda. Familial dilated cardiomyopathy: clinical feature in French Families. *European Journal of Heart Failure* 1 _1999. 353]361
22. Luis C. Afonso, Juan Bernal, Jeroen J. Bax, and Theodore P. Abraham. Echocardiography in Hypertrophic Cardiomyopathy: The role of Conventional and Emerging Technologies. *J. Am. Coll. Cardiol. Img.* 2008;1;787-800.

23. Malissa J Wood, Michael H Picard. Utility of echocardiography in The evaluation of individuals With cardiomyopathy. *Heart* 2004;90:707–712.
24. Maron MS, Olivotto I, Betocchi S, et al. Effect of left ventricular outflow tract obstruction on clinical outcome in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2003;348:295–303.
25. McMurray JJ, Stewart S. Epidemiology, aetiology, and prognosis of heart failure. *Heart* 2000;83:596–602.
26. Morales FJ, Asencia MC, Oneto J, et al. Deceleration time of early filling in patients with left ventricular systolic dysfunction: functional and prognostic independent value. *Am Heart J* 2002;143:1101–6.
27. Moyssakis I, Triposkiadis F, Rallidid L, et al. Echocardiographic features of primary, secondary and familial amyloidosis. *Eur J Clin Invest* 1999;29:484–9.
28. Nabhan A, MD. Peripartum Cardiomyopathy. *ASJOG • Volume 2 • March 2005*.
29. Nguyễn Anh Vũ; Nguyễn Thúy Hằng, Nguyễn Cửu Long. Nghiên cứu hình thái và chức năng thất trái bằng phương pháp siêu âm-doppler tim trên các vận động viên tỉnh Thừa Thiên - Huế. Đề tài cấp bộ. Đại học Huế. 2006.
30. Palka P, Lange A, Donnelly JE, et al. Doppler tissue echocardiographic features of cardiac amyloidosis. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:1353–60.
31. Picard MH, Davidoff R, Sleeper LA, et al. SHOCK trial. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock. *Circulation* 2003;107:279–84.
32. Richardson P, McKenna W, Bristow M, et al. Reports of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology task force on the definition and classification of cardiomyopathies. *Circulation* 1996;93:841–2.
33. Satoh H, Tateishi H, Uchida T, et al. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: Kodama K, Haze K, Hon M, editors. Clinical aspects of myocardial injury: from ischemia to heart failure [in Japanese]. Tokyo: Kagakuyouronsya Co., 1990: 56-64.
34. Towbin JA, Roberts R. Cardiovascular diseases due to genetic abnormalities. In: Schlant RC, Alexander RW, eds. The heart arteries and veins, 8th ed. New York: McGraw-Hill, 1994:1725–59.
35. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 11-18.
36. Võ Thị Kim Cẩm. Nghiên cứu chỉ số Tei trong đánh giá chức năng thất trái ở bệnh nhân suy tim do bệnh cơ tim giãn. Luận văn thạc sỹ y học. 2008.
37. Whalley GA, Doughty RN, Gamble GD, et al. Pseudonormal mitral filling pattern predicts hospital re-admission in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1787–95.
38. Xie GY, Berk MR, Smith MD, et al. Prognostic value of Doppler transmitral flow patterns in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:132–9.

Chương 5

BỆNH MẠCH VÀNH

Siêu âm là một công cụ mạnh dùng để chẩn đoán bệnh mạch vành, diện tích cơ tim bị ảnh hưởng và góp phần tiên lượng. Khi lâm sàng và ECG không cho phép chẩn đoán thì siêu âm là công cụ giúp ích cho chẩn đoán.



Hình 5.1. Áp dụng lâm sàng của siêu âm trong bệnh mạch vành

Một số vấn đề kỹ thuật:

- Để có thể đánh giá vận động các vùng cơ tim trên siêu âm phải sử dụng nhiều mặt cắt để có thể khảo sát được tất cả các vùng cơ tim.

- Khảo sát vận động thành tim yêu cầu phải thấy rõ bề mặt nội tâm mạc, có thể sử dụng các phương pháp sau để làm rõ thêm hình ảnh nội tâm mạc:

- + Người bệnh có bệnh phổi nghẽn mạn tính hoặc béo phì thì phải sử dụng đầu dò có tần số thấp 2-2,5 MHz;

- + Nên lưu ý tới cửa sổ siêu âm dưới ức;

- + Sử dụng chức năng tạo hình ảnh hòa âm (harmonic image);

- + Tiêm chất cản quang vào buồng tim;

- + Sử dụng siêu âm 2D màu;

- + Doppler mô và vận động màu (color kinesis).

5.1. NHỒI MÁU CƠ TIM (NMCT)

Vai trò của siêu âm trong nhồi máu cơ tim:

- Chẩn đoán và loại trừ nhồi máu cấp ở bệnh nhân đau ngực kéo dài nhưng ECG không cho phép quyết định;

- Đánh giá khối lượng cơ tim có nguy cơ và kích thước nhồi máu;

- Phát hiện biến chứng nhồi máu;
- Đánh giá cơ tim còn sống hay không;
- Phân tầng nguy cơ.

Trong NMCT cấp thấy bất thường vận động thành thất trái, nhưng người ta cũng thấy hiện tượng này trong thiếu máu cơ tim nhất thời và mãn tính (ngủ đông cơ tim) cũng như di chứng sẹo sau nhồi máu. Mặt khác bất thường vận động khu trú thành tim còn thấy cả trong viêm cơ tim và bệnh cơ tim. Giá trị dự báo dương tính chỉ khoảng 30%. Chiều dày thành tim cũng giảm trong nhồi máu cơ tim. Ngoài ra cũng có thể thấy những biến đổi cấu trúc echo cơ tim.

- Bất thường vận động thành tim: Có thể thấy trên siêu âm M-mode cũng như 2D, chia làm 3 nhóm giảm vận động, mất vận động, loạn vận động. Trong nhồi máu cơ tim xuyên thành có thể thấy bất thường vận động trong 90% nhồi máu cơ tim xuyên thành cấp. Trong nhồi máu cơ tim không xuyên thành khó thấy hiện tượng này và nói chung không phát hiện được trên siêu âm khi thiếu máu cục bộ ảnh hưởng < 30% chiều dày cơ tim. Khối lượng cơ tim nguy cơ có thể lượng giá bằng chỉ số vận động thành tim. Khi chỉ số này >1,7 có thể có nghĩa là cơ tim giảm tưới máu >20% kèm theo tỉ lệ biến chứng tăng trừ phi người bệnh được điều trị kịp thời bằng liệu pháp tiêu sợi huyết. Người ta thấy sau khi cơ tim tái tưới máu thì cải thiện co bóp vùng của cơ tim rõ sau 24-48h và còn tiếp tục cải thiện những ngày tháng sau đó.

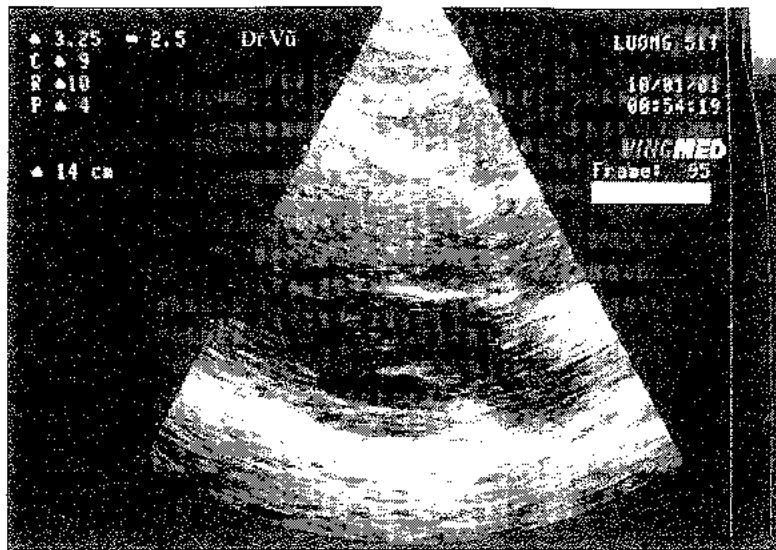
- Thay đổi chiều dày thành tim biểu hiện bằng giảm chiều dày tâm thu cơ tim bị bệnh. Bình thường ở kỳ tâm thu chiều dày thành tự do thất trái tăng khoảng 40% (tăng chiều dày tâm thu của vách liên thất ít hơn). Gọi là giảm vận động khi chiều dày tâm thu <30% và vô động khi chiều dày tâm thu <10%. Loạn vận động khi có tình trạng thành tim chuyển động hướng ra ngoài ở kỳ tâm thu, trường hợp này hay phối hợp với mỏng thành tim ở kỳ tâm thu.

- Biến đổi cấu trúc echo của cơ tim: Hình thái đặc của thành thất mảnh, sáng hơn cơ tim bình thường gợi ý sẹo cơ tim.

- Đánh giá chức năng thất: Đánh giá phân số co cơ và phân suất tống máu (trên siêu âm M-mode thiếu chính xác), đánh giá chức năng tâm trương thất trái dựa trên tỉ lệ E/A dòng chảy qua van hai lá, phổ Doppler dòng chảy tĩnh mạch phổi, siêu âm M-mode màu, Doppler mô.

- Tìm biến chứng nhồi máu cơ tim: Mức độ lan của nhồi máu, tràn dịch màng ngoài tim, phình thất trái, giả phình, cục máu đông, hở hai lá do loạn chức năng cơ nhú hoặc đứt cơ nhú, thủng vách liên thất.

+ Thủng thành tim tự do: Biểu hiện bằng tràn dịch màng ngoài tim (không đặc hiệu), giả phình thành tim (hình ảnh đặc trưng hay có cổ hẹp). Máu qua chỗ vỡ có thể xác định bằng Doppler và siêu âm Doppler màu. Trong một số trường hợp hiếm thủng không hết chiều dày cơ tim và tạo nên hình ảnh túi trong cơ tim giống với trường hợp giả phình và phải được điều trị bằng phẫu thuật.



Hình 5.2. Hình ảnh vách mỏng và sáng do sẹo di chứng NMCT vùng thành trước – vách (mũi tên)

+ Thủng vách liên thất: Có tần suất 1-3% bệnh nhân nhồi máu cơ tim và xảy ra sớm (thường tuần lễ đầu) sau nhồi máu. Biểu hiện lâm sàng thổi tâm thu cùng với suy sụp huyết động. Lâm sàng đặt ra vấn đề phân biệt với đứt cơ nhú. Siêu âm là thăm dò không xâm nhập rất tốt trước một bệnh nhân nhồi máu có xuất hiện tiếng thổi ở tim. Với siêu âm 2D xuyên thành ngực có thể phát hiện 90% thủng vách, số nhỏ trường hợp còn lại cần SÂTQ để chẩn đoán do SÂTN cho hình ảnh xấu.

+ Đứt cơ nhú: Hở hai lá là biến chứng thường gặp sau NMCT. Có 3 cơ chế có thể gây hở hai lá trong bệnh cảnh NMCT đó là: a) Giãn vòng van do giãn thất; b) Loạn chức năng cơ nhú; c) Đứt cơ nhú. Đứt cơ nhú là loại hở gây hậu quả nghiêm trọng nhất. Siêu âm là phương tiện tốt nhất để chẩn đoán loạn chức năng cơ nhú và đứt cơ nhú. Tuy nhiên SÂTN nhìn cơ nhú bị giới hạn, SÂTQ cho thấy hình ảnh cơ nhú với độ phân giải cao cũng như đánh giá tốt hở van hai lá.

+ Tràn dịch màng ngoài tim và ép tim cấp: Tràn dịch màng ngoài tim lượng ít không ảnh hưởng tới huyết động hay gặp trong nhồi máu thành trước rộng xuyên thành. Tuy nhiên có thể gặp vỡ thành tim gây tràn dịch nặng và ép tim.

+ Nhồi máu thất phải: Bệnh cảnh lâm sàng tĩnh mạch cổ nổi nhưng phổi sáng. Huyết áp tụt nhất là do dùng giãn mạch và cần phải bồi phụ thêm dịch. Siêu âm thấy thất phải giãn, giảm phần trăm thay đổi diện tích; vách liên thất phẳng kỳ tâm trương và có thể di động nghịch thường do tăng áp lực cuối tâm trương thất phải. Thành tự do thất phải giảm động phối hợp với bất thường vận động thành dưới thất trái. Do móm thất phải được nuôi bởi động mạch liên thất trước nên vận động của nó bình thường hoặc tăng nếu NMCT thất phải là biến chứng NMCT thành dưới thất trái. Nhĩ phải cũng giãn và hở van ba lá do giãn vòng van ngày càng nặng. Do áp lực tâm thu thất phải không tăng nên vận tốc đỉnh dòng chảy hở van ba lá không cao khoảng chừng 2m/s.

+ Phình thành tim: Nhồi máu cơ tim xuyên thành có thể biến chứng phình thành tim do giãn vùng cơ tim bị sẹo. Biểu hiện trên siêu âm bằng tình trạng biến dạng đường cong tim ở cả hai kỳ tâm thu và tâm trương, và có loạn vận động kỳ tâm thu. Cơ tim mỏng và thấy lồi

ở kỳ tâm thu. Mặt cắt mòm cho thấy rõ phình mòm tim trong khi mặt cắt dọc cạnh ức hoặc mòm 2 buồng cho thấy tốt phình sau đáy. Túi phình là nơi hình thành cục máu đông và ô gây loạn nhịp tim. Phân biệt phình với loạn vận động (dyskinetic): Loạn vận động không có biến dạng tâm trương mà chỉ có biến dạng ở kỳ tâm thu, thành thất không mỏng.

+ Giả phình thất trái: Do rách thành tự do thất tạo tràn máu màng tim khu trú. Túi phình thật vị trí vùng ở thành dưới đáy có thể làm nhầm với giả phình do cổ cũng hẹp. Có thể thấy các bất thường sau trong trường hợp giả phình:

- Giãn đoạn rõ bờ của nội mạc;
- Cổ tương đối hẹp hơn so với cổ túi phình thật;
- Đường viền túi giả phình hình cầu;
- Dịch chuyển vị trí của các buồng tim khác;
- Kỳ tâm thu túi giả phình nở ra trong khi thất trái lại nhỏ lại;
- Có dòng chảy giữa thất trái và túi giả phình. Dòng chảy bắt đầu vào túi giả phình cuối tâm trương và chạy trở ra cuối tâm thu và kết thúc ở đầu và giữa tâm trương.

+ Cục máu đông: Siêu âm 2D phát hiện tốt cục máu đông và hay thấy ở mòm. Bệnh nhân có nhồi máu vùng mòm tim có nguy cơ cao hình thành cục máu đông sau khi ngừng thuốc chống đông trừ phi vận động vùng mòm cải thiện bằng thuốc tiêu sợi huyết. Cục máu đông thường có hình ảnh echo không đồng nhất với bờ phân cách với thành tim. Siêu âm có độ nhạy 95% và độ đặc hiệu 86% chẩn đoán cục máu đông. Lưu ý cục máu đông có cuống có nguy cơ cao gây lấp mạch hơn cục đông không cuống hoặc cục máu đông mỏng.

- Giúp định khu nhồi máu: Nếu nhồi máu ảnh hưởng tới thành trước, trước vách thì do tắc động mạch liên thất trước, thành dưới và vách dưới là tắc động mạch vành phải, thành dưới và dưới bên là tắc động mạch mũ.

- Giãn nở vùng nhồi máu: Gây kéo căng và làm mỏng cơ tim nhồi máu. Hiện tượng này có thể xảy ra 3 giờ đầu sau nhồi máu nặng hơn trong 4-5 ngày sau đó và tiến diễn kéo dài vài tuần vài tháng. Nhồi máu cơ tim thành trước luôn có giãn nở cơ tim nhồi máu. Hiện tượng này có tiên lượng xấu do làm lớn thất, phình thành thất và có thể vỡ tim.

- Tái cấu trúc cơ thất (remodeling): Liên quan với sự giãn nở vùng cơ tim nhồi máu. Sự giãn nở làm căng giãn và làm mỏng cơ tim nhồi máu trong khi tái cấu trúc ảnh hưởng vùng cơ tim kế cận và xa, kết quả là giãn biến dạng thất trái. Các yếu tố nguy cơ của tái cấu trúc bao gồm: kích thước vùng nhồi máu, giãn nở sớm vùng nhồi máu, tắc dai đẳng động mạch nuôi vùng nhồi máu, rối loạn chức năng cơ tim thứ phát sau thiếu máu cục bộ. Tiến triển suy tim lệ thuộc vào cả sự giãn nở vùng nhồi máu và tái cấu trúc cơ tim.

5.2. CƠN ĐAU THẤT NGỰC KHÔNG ỔN ĐỊNH

Lâm sàng và ECG không điển hình, lúc này siêu âm ghi trong và sau cơn có thể cho phép chẩn đoán nếu thấy hồi phục vận động thành tim. Co thất mạch vành cũng có thể tạo biến đổi tương tự và gây nhầm lẫn. Chụp mạch vành cho chẩn đoán quyết định.

Lưu ý:

- Vùng vách đáy và vùng đáy của thành dưới đôi khi giảm động thậm chí vô động (nhất là ở bệnh nhân có lỗi vách đáy (bourrelet) nhưng là bình thường.

- Khi có quá tải thể tích thất phải, bloc nhánh trái, hội chứng WPW, sau phẫu thuật có thể có bất thường vận động vách nhưng chẳng có thiếu máu cục bộ.

- Chẳng phải cứ vô động là hoại tử (ngủ đông, viêm cơ tim khu trú...).

5.3. SIÊU ÂM GẮNG SỨC (bằng thuốc, gắng sức xe đạp kể hoặc dẫn nhịp qua thực quản)

Có độ nhạy và độ đặc hiệu cao ở người bệnh có nghi ngờ bệnh mạch vành. Hình ảnh siêu âm được so sánh với hình ảnh trước gắng sức để xem có bất thường vận động thành tim là chỉ điểm của bệnh mạch vành. Cũng giống như các phương pháp thăm dò không chảy máu khác, siêu âm gắng sức có độ nhạy cao ở người bệnh có tổn thương nhiều nhánh mạch vành, người đã có nhồi máu cơ tim trước đó và người có hẹp động mạch vành >70%. Nói chung, không khuyến thực hiện siêu âm gắng sức như là thăm dò chẩn đoán sàng lọc ở người bệnh vô triệu chứng. Gắng sức bằng thuốc thường được chỉ định khi người bệnh không thể làm gắng sức. Theo kinh nghiệm của Mayo clinic thì siêu âm khi tạo nhịp nhĩ bằng đường thực quản cho kết quả tương tự với siêu âm Dobutamine. Ngoài ra có lợi điểm là thời gian thực hiện ngắn và chẳng cần sử dụng thuốc. Nhược điểm có lẽ là không thực hiện dẫn nhịp nhĩ được ở một số bệnh nhân.

5.4. SIÊU ÂM ĐÁNH GIÁ KHẢ NĂNG SỐNG CỦA CƠ TIM

- Siêu âm gắng sức với Dobutamine: Người ta đã chứng minh là những vùng cơ tim ngủ đông vẫn còn khả năng đáp ứng với kích thích co bóp. Truyền Dobutamine với liều tăng dần nếu như thấy cải thiện chức năng vận động ở vùng cơ tim rối loạn chức năng sẽ nói trước hồi phục chức năng sau khi can thiệp tái tạo mạch vành với độ nhạy 71-97%, độ đặc hiệu 63-95%. Độ nhạy cao nhất trong nhóm cải thiện co bóp ở liều thấp Dobutamine trong khi độ đặc hiệu cao nhất ở nhóm 2 pha (khuyến cáo hội tim Hoa Kỳ 2007). Độ nhạy cảm ở vùng vô động kém hơn vùng giảm vận động (69% so với 88%). Hay sử dụng liều khởi đầu 2,5 microg/kg/phút sau đó tăng 5-7,5-10-20 microg/kg/phút. Có thể truyền liều cao tới 40 microg/kg/phút thậm chí thêm cả Atropine nếu đáp ứng cải thiện co bóp và không có tác dụng phụ. Có 4 kiểu đáp ứng như sau:

+ Hai pha: Tăng chức năng ở liều thấp và giảm ở liều cao;

+ Không thay đổi chức năng;

+ Chức năng xấu đi;

+ Cải thiện tranh tối tranh sáng: Liều thấp không cải thiện còn ở liều cao cũng không cải thiện hoặc cải thiện.

Giá trị nói trước hồi phục chức năng sau tái tạo mạch vành cao nhất trong nhóm hai pha. Nhóm này có động mạch vành hẹp nặng.

Tác giả cùng Nguyễn Hoàng Sơn [40] thực hiện thống kê trên 71 bệnh nhân được làm siêu âm gắng sức với Dobutamine tuổi trung bình $50,59 \pm 10,36$ với tỉ lệ có tăng huyết áp là 47,9% thấy có tới 64,78% bệnh nhân phải thêm Atropine với liều trung bình 0,5mg (chỉ cho

khi ở liều tối đa Dobutamine 40µg/kg/phút không đạt tần số tim theo yêu cầu). Chỉ số huyết áp tâm thu thông thường chỉ tăng từ liều 10 µg /kg/phút và ở liều tối đa trị số trung bình là 170 ± 22 mmHg. Tần số tim chỉ tăng đáng kể với tốc độ nhanh ở liều 20 µg/kg/phút. Trắc nghiệm cần có phần mềm để đọc phân tích so sánh hình ảnh khi kết thúc trắc nghiệm tức xem “offline” trên 4 màn hình đọc chính xác hơn xem trực tiếp “online”. Các thế hệ máy sau này có phần mềm siêu âm gắng sức tích hợp sẵn trong máy siêu âm nên giúp thao tác nhanh hơn nhiều so với các máy thế hệ cũ phải truyền hình ảnh qua máy vi tính và xử lý bằng phần mềm trên máy vi tính. Lưu ý tầm quan trọng của so sánh hình ảnh động của các giai đoạn trong quá trình thực hiện nghiệm pháp bởi vì nếu chỉ nhìn tách rời ảnh của từng giai đoạn thì trong một số trường hợp rất khó nhận thấy biến đổi vận động thành thất. Các nghiên cứu gần đây còn cho thấy có thể giảm thời gian làm nghiệm pháp khi cho sớm Atropine.

- Độ dày thành tim cuối tâm trương: Những vùng thành tim ≤ 6 mm, sáng (hậu quả của quá trình xơ hóa) rất ít có cơ may hồi phục chức năng sau tái tạo mạch vành.

- Tăng độ dày thành tim kỳ tâm thu với liều cao Dobutamin là dấu chỉ điểm cơ tim còn sống và ám chỉ không có hẹp nặng ở vùng động mạch liên hệ nhồi máu.

- Siêu âm cân quang cơ tim: Tiêm một lượng các bóng nhỏ giống như hình các hồng cầu sẽ làm tăng tín hiệu echo trong buồng tim và cơ tim, qua đó đánh giá khuếch tán cơ tim. Độ nhạy của siêu âm cân quang và siêu âm gắng sức Dobutamine như nhau trong việc nói trước hồi phục chức năng cơ bóp. Tuy nhiên độ đặc hiệu để nói trước hồi phục chức năng của siêu âm cân quang thấp hơn siêu âm Dobutamine (52% so với 73%) (theo De Filippi).

- Gần đây những nghiên cứu chức năng vùng cơ tim bằng kỹ thuật siêu âm mới đánh giá biến dạng (strain) và vận tốc biến dạng (strain rate) có thể hứa hẹn giúp nhận diện khả năng sống của cơ tim.

Bảng 5.1. Cách đọc kết quả trắc nghiệm gắng sức

Lúc nghỉ	Dobutamine liều thấp	Dobutamine liều đỉnh hoặc sau gắng sức	Đọc kết quả
Bình thường	Bình thường	Bình thường hoặc tăng co bóp	Bình thường
Bình thường	Bình thường hoặc rối loạn vận động vùng	Rối loạn vận động vùng	Thiếu máu cục bộ
Rối loạn vận động vùng	Cải thiện tình trạng co bóp	Xấu đi trở lại	Cơ tim ngưng đông
Rối loạn vận động vùng	Không thay đổi	Không thay đổi	Sẹo sau nhồi máu cơ tim

5.5. CHỈ ĐỊNH SIÊU ÂM DOBUTAMINE

(1) Chẩn đoán bệnh động mạch vành.

(2) Trước khi can thiệp nong vành (sau khi chụp mạch vành): Đánh giá ảnh hưởng chức năng của động mạch vành bị hẹp (khí khó quyết định).

(3) Sau khi can thiệp để đánh giá hiệu quả của can thiệp cũng như khả năng tái lập triệu chứng.

(4) Sau phẫu thuật cầu nối để đánh giá cầu nối (bất thường nhưng không biểu hiện ECG).

(5) Sau nhồi máu cơ tim: Phân tầng nguy cơ.

(6) Đánh giá cơ tim còn sống với bất thường mãn tính vận động thành tim khi nghỉ.

(7) Đánh giá hở van hai lá và hở van chủ giúp xác định thời điểm phẫu thuật.

(8) Đánh giá hẹp van chủ có chức năng thất trái xấu: Dobutamin tăng cung lượng tim, giúp phân định van chủ mở kém do hẹp thật sự hay do chức năng thất tồi.

(9) Phân tầng nguy cơ: Bệnh mạch vành ổn định, sau nhồi máu cơ tim, trước các đại phẫu thuật ngoài tim.

Chống chỉ định:

- Tăng huyết áp nặng chưa được kiểm soát.
- Nghẽn đường ra thất trái.
- Loạn nhịp nhĩ và thất quan trọng.
- Mẫn cảm với Dobutamine và Atropine.

Chỉ định ngưng nghiệm pháp:

Đạt liều tối đa.

- Đạt 85% tần số tim tối đa lý thuyết. Nếu sớm sau nhồi máu cơ tim chỉ cần đạt 70%.
- Rối loạn vận động vùng mới xuất hiện.
- Đau ngực nặng.
- Huyết áp tâm thu $>220\text{mmHg}$, tâm trương $>110\text{ mmHg}$.
- Tụt huyết áp tâm thu $>20\text{mmHg}$.
- Loạn nhịp trên thất: Rung nhĩ, nhịp nhanh trên thất.
- Loạn nhịp thất: Ngoại tâm thu thất dày đa dạng, nhịp nhanh thất.

Khuyến cáo Hội tim Hoa kỳ 2007 về siêu âm gắng sức (GS)

- Dùng chế độ hòa âm mô (*Tissue Harmonic Imaging*) trong khi làm trắc nghiệm GS để làm tăng độ nhạy.

- Nên dùng phối hợp thêm chất cản âm khi không thấy rõ > 2 phân vùng thất.

- Đo các thông số cơ sở trước khi làm trắc nghiệm: Chức năng thất, đường kính buồng thất, độ dày thành thất, vận động thành thất, đường kính động mạch chủ, chức năng van tim.

- Gắng sức thể lực (xe đạp, thăm lặn) được khuyến hơn GS thuốc. Thăm lặn lấy hình trước và sau GS, xe đạp kể lấy hình trong khi GS.

- Xe đạp kể lấy hình nghỉ, khởi đầu 25w (có thể cao hơn với người trẻ tuổi), tăng mỗi 25w mỗi 2-3 phút. Ưu điểm là có thể thu thập dữ kiện Doppler trong GS.

- GS thuốc khi không làm được GS thể lực trong đó Dobutamin được ưa dùng hơn thuốc giãn mạch.

- Protocol: 5-10-20-30-40 microg/kg/phút mỗi 3 phút.

- Atropin 0,25-0,5mg tổng liều 2mg cho khi cần (tăng độ nhạy khi đang dùng UC beta và bệnh 1 mạch máu).

- Ngừng test khi: Đạt tần số tim 85% lý thuyết, thấy bất thường vận động thành tim, loạn nhịp tim nặng, hạ hoặc tăng huyết áp nặng, triệu chứng không dung nạp.

- Có thể cho sớm Atropin ở liều 30 microg/kg/phút. Bớt tác dụng phụ, đạt tần số tim lý thuyết ở liều thấp hơn.

- Tài liệu công bố 1998 của ASE: Độ nhạy SÁGS 88% và độ đặc hiệu 83% phát hiện hẹp động mạch vành >50%.

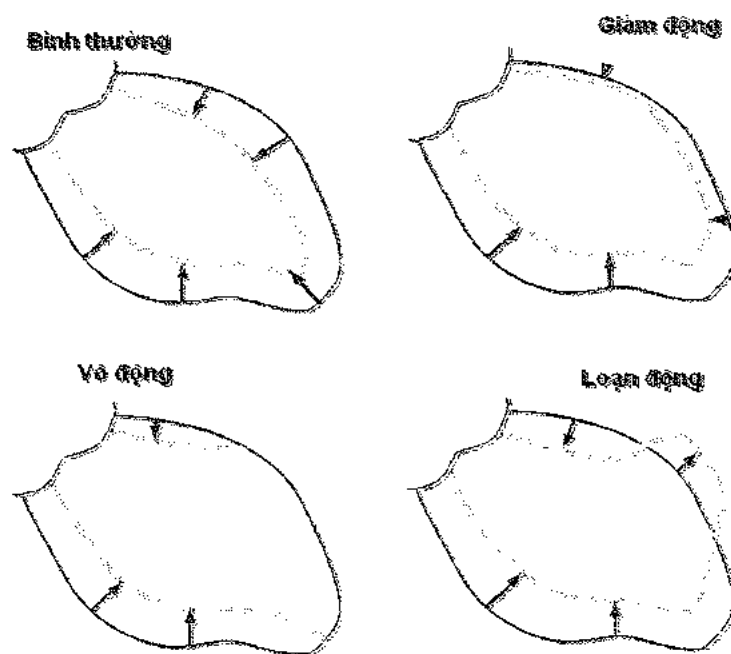
- Độ nhạy tương đương xạ hình cơ tim nhưng độ đặc hiệu cao hơn.

- Âm tính giả: Bệnh 1 mạch máu, hẹp ĐM mũ, phì đại đồng tâm, GS chưa tối đa, thuốc UC beta. Dương tính giả: Co thắt mạch vành, tăng huyết áp đã lâu (suy tim tiềm tàng), sau phẫu thuật tim, bloc nhánh, điện cực tạo nhịp tim phải.

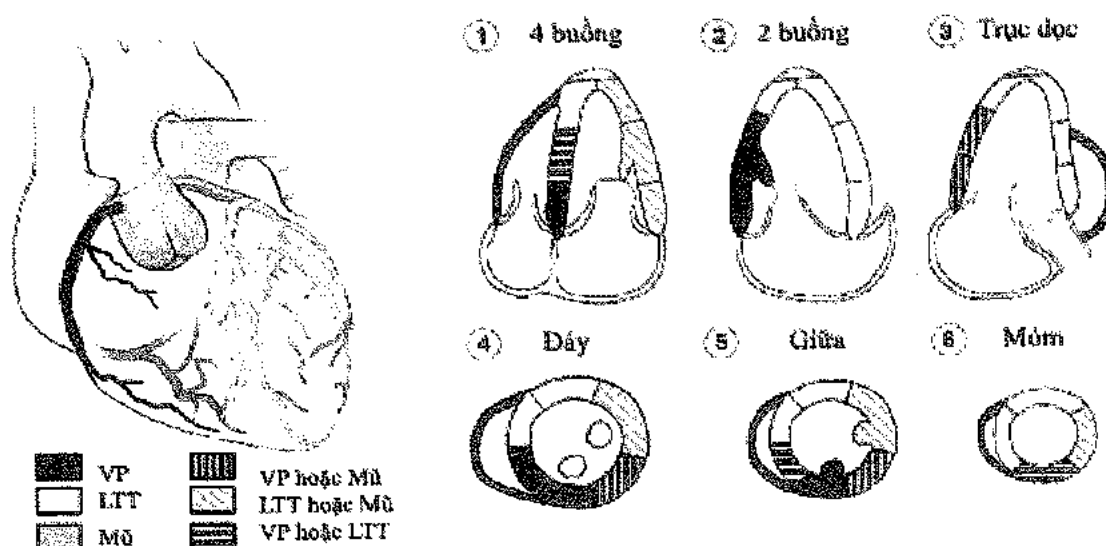
5.6. GIÁ TRỊ SIÊU ÂM TRONG CHẨN ĐOÁN ĐAU NGỰC CẤP

Có thể cho biết đau ngực có phải do một trong những bệnh lý tim mạch sau:

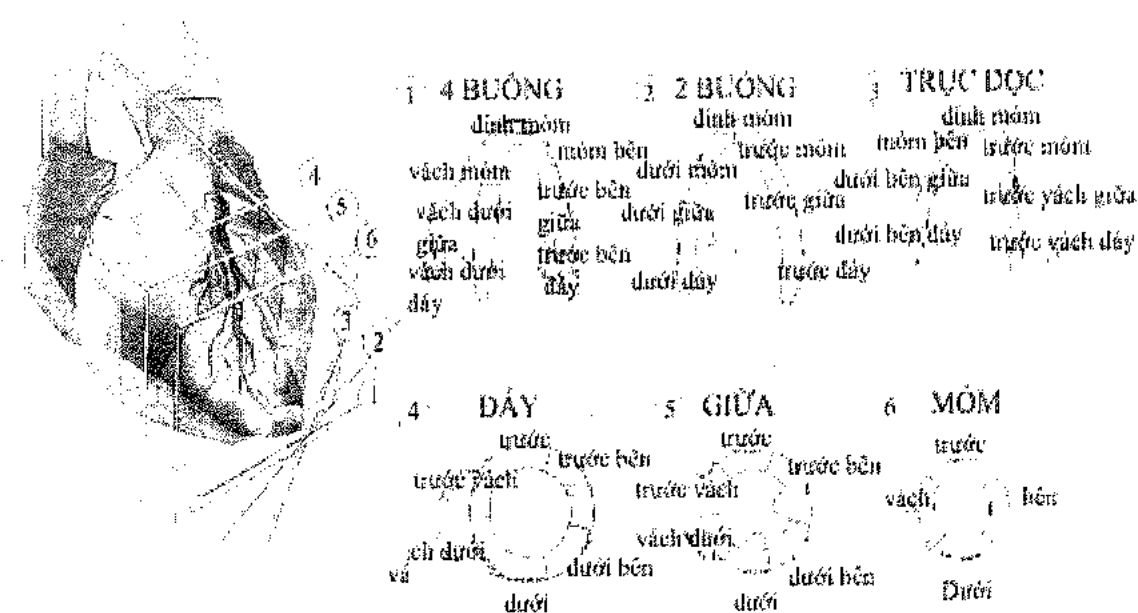
- Bệnh mạch vành:
 - + Nhồi máu cơ tim;
 - + Đau thắt ngực không ổn định.
- Hẹp động mạch chủ.
- Phình tách động mạch chủ.
- Viêm màng ngoài tim có dịch.
- Sa van hai lá.
- Bệnh cơ tim phì đại.



Hình 5.3. Hình vẽ mô tả các dạng vận động thành thất



Hình 5.4. Phân vùng cơ tim tương ứng với vị trí các động mạch vành. Phân bố mạch vành thay đổi tùy theo bệnh nhân. VP: Động mạch vành phải; LTT: Động mạch liên thất trước; Mũ: Động mạch mũ



Hình 5.5. Phân vùng thất trái 16 vùng (theo khuyến cáo 1989 của hội siêu âm Hoa Kỳ) không có vùng đỉnh móm thất trái, 17 vùng theo khuyến cáo mới 2005 của hội tim Hoa Kỳ bao gồm cả vùng đỉnh móm. 16 vùng dùng để đánh giá vận động thành (vùng đỉnh móm không vận động) trong khi 17 vùng sử dụng để đánh giá tưới máu cơ tim hoặc để so sánh các kiểu thăm dò hình ảnh

Cách tính điểm chỉ số vận động thành tim (Khuyến cáo hội siêu âm tim Hoa Kỳ ASE 2005)

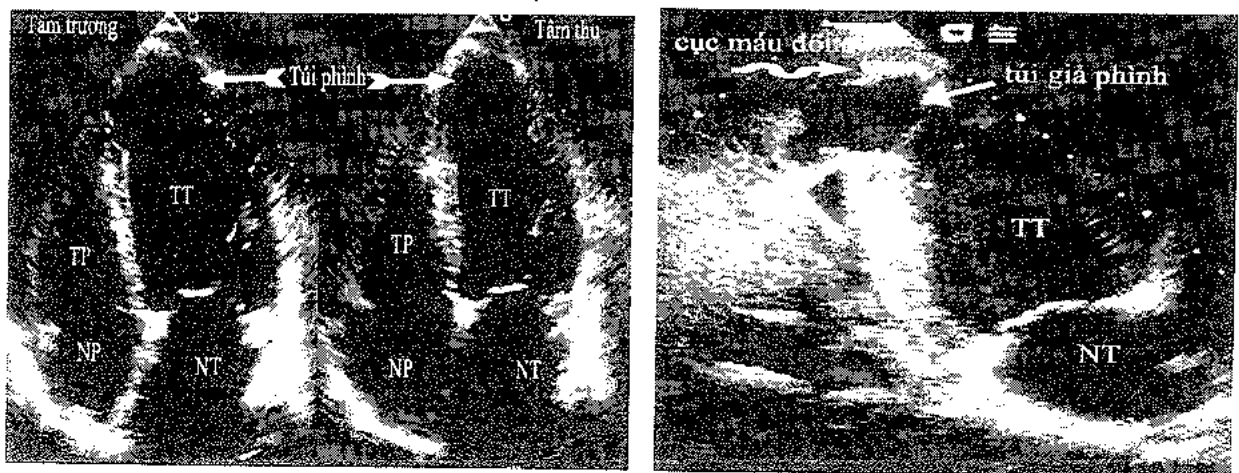
- Co bóp bình thường hoặc cường động: 1.

- Giảm co bóp: 2.
- Không co bóp: 3.
- Loạn vận động: co bóp ngược chiều tâm thu: 4.
- Phình thành tim (biến dạng tâm trương): 5 điểm.
- Cộng điểm lại và chia cho tổng số vùng đánh giá. Bình thường chỉ số vận động thành bằng 1.

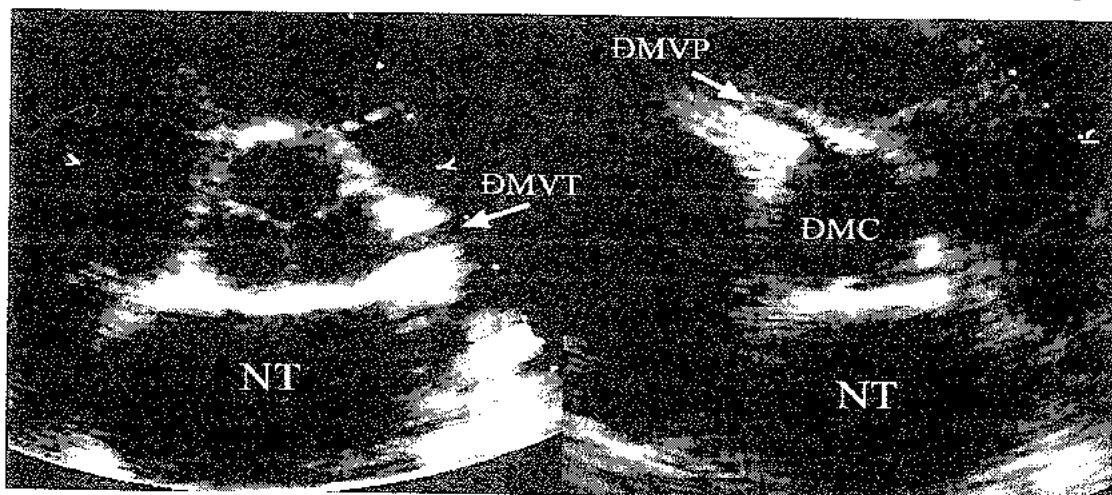
5.7. CHỈ ĐỊNH CHÍNH CỦA SIÊU ÂM TRONG BỆNH TIM DO THIẾU MÁU CỤC BỘ MÃN TÍNH

- Chẩn đoán thiếu máu cục bộ cơ tim ở người bệnh có triệu chứng.
- Đánh giá chức năng thất khi nghỉ.
- Đánh giá cơ tim có còn sống hay không để giúp cho chỉ định tái tạo mạch vành.
- Đánh giá độ nặng gây ảnh hưởng chức năng tim của tổn thương mạch vành.

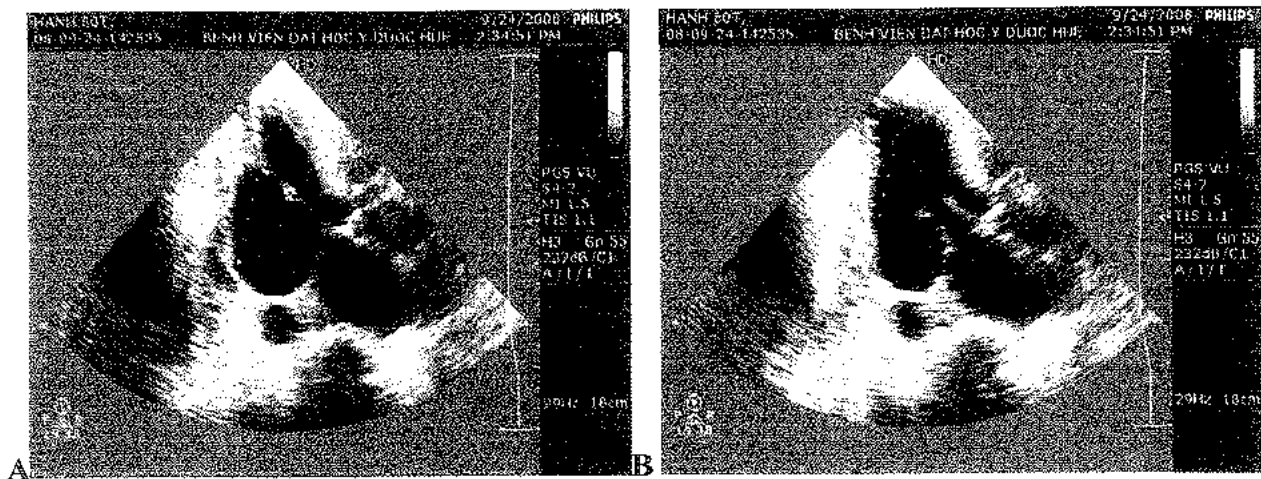
Lợi ích chính của siêu âm tim gắng sức so với ECG gắng sức (loại 1 trong khuyến cáo của Hội tim mạch Hoa kỳ) nhất là trong trường hợp bệnh nhân đang dùng Digoxin, dày thất trái với chênh ST khi nghỉ > 1mm, bloc nhánh trái hoàn toàn, hội chứng WPW.



Hình 5.6. Phình thành thất vùng mỏm (A) và giả phình với cục máu đông



Hình 5.7. Các động mạch vành trái (ĐMVT) và phải (ĐMVP) thấy trên mặt cắt ngang cạnh ức



Hình 5.8. Hình ảnh túi phình thành sau đáy kỳ tâm thu (A) và tâm trương (B)

5.8. CHỈ ĐỊNH CHÍNH CỦA SIÊU ÂM TRONG CHẨN ĐOÁN NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

- Chẩn đoán thiếu máu cục bộ cơ tim cấp hoặc nhồi máu cơ tim có hoặc không phát hiện được bằng các phương tiện chuẩn.
- Đánh giá chức năng thất trái.
- Đánh giá các biến chứng cơ học và cục máu đông thành tim.

5.9. BỆNH KAWASAKI

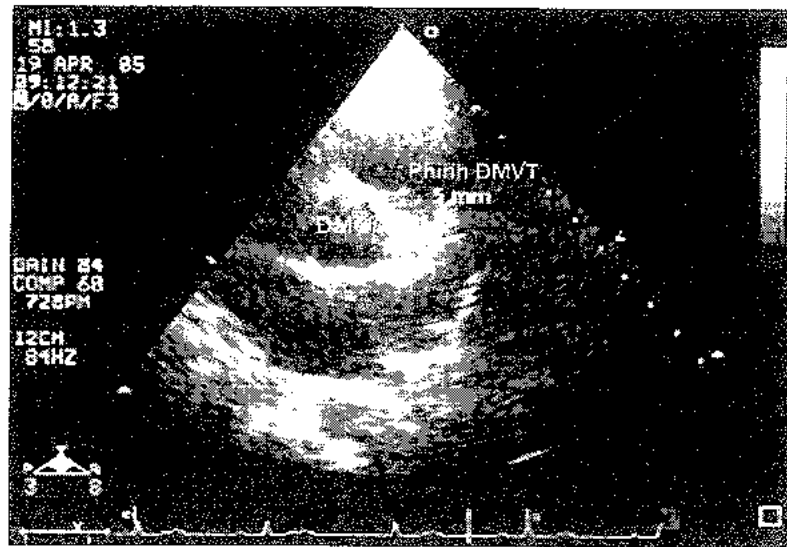
Là hội chứng viêm mạch máu cấp nguyên nhân không rõ và xảy ra ở trẻ nhỏ. Bệnh ảnh hưởng chủ yếu tới các động mạch có đường kính nhỏ và trung bình đặc biệt là động mạch vành. Giãn và phình động mạch vành xảy ra ở khoảng 15-25% trẻ không được điều trị. Phình động mạch vành có thể xảy ra ở 0,5-1% trẻ được điều trị một cách bài bản. Đường kính động mạch vành có thể giãn tới 8mm hoặc thậm chí hơn 10mm. Bình thường đường kính động mạch vành tăng theo tuổi ở trẻ em, các nghiên cứu cho thấy nó tương quan chặt với diện tích da cơ thể. Vị trí thường gặp phình theo thứ tự động mạch liên thất trước, gốc động mạch vành phải, thân động mạch vành trái, động mạch mũ và ngọn động mạch vành phải. Biến chứng nguy hiểm có thể gây tắc mạch nhồi máu cơ tim và chết đột tử.

Siêu âm có thể đo đường kính thân động mạch vành và phần nào tại các nhánh của nó tuy không phải dễ nhất là trên SÂTN. Mặc dù hiện nay siêu âm không có vai trò trong tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh nhưng công cụ này giúp theo dõi biến chứng của bệnh lên hệ thống mạch vành. Giãn động mạch vành có thể thấy sau sốt 4 ngày, quá trình tiến triển phình có thể kéo dài hàng năm. Siêu âm tim vì vậy là công cụ dễ thực hiện nhất để theo dõi bệnh.

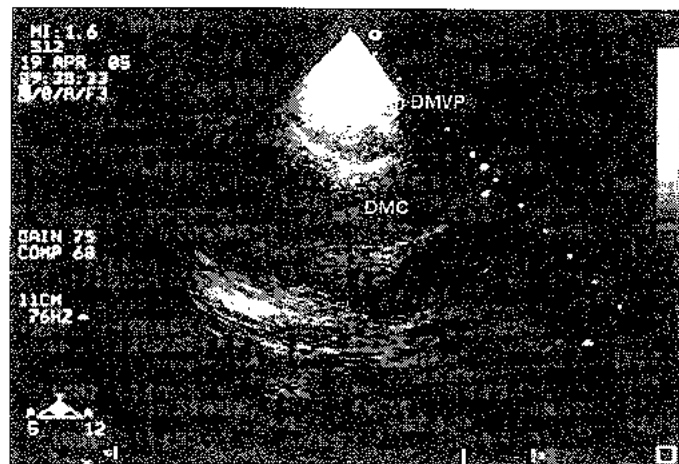
Bảng 5.2. Đường kính các động mạch vành đo trên siêu âm và chụp mạch [52]

Phương pháp	Thân ĐMVT	LTT gần	LTT xa	Mũ	ĐMVP
Chụp mạch	4,1±0,38mm (n=11)	3,4±0,46mm (n=17)	1,9±0,3mm (n=3)	2,9±0,58mm (n=2)	3,6±0,42mm (n=22)
Siêu âm 2D (SÂTN)	4,0±0,39mm (n=11)	3,5±0,61mm (n=17)	1,8±0,11mm (n=3)	2,8±0,53mm (n=2)	3,6±0,3mm (n=22)

Ghi chú: Thông số này đo ở người lớn (ở trẻ em nhỏ hơn và kích thước tùy theo tuổi).



Hình 5.9. Phình động mạch vành trái trong bệnh Kawasaki



Hình 5.10. Phình động mạch vành phải trên mặt cắt dọc cạnh ức trong bệnh Kawasaki

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography: Summary Article A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography).
2. American Society of Echocardiography Recommendations for Performance, Interpretation, and Application of Stress Echocardiography. Journal of the American Society of Echocardiography September 2007
3. Afridi I, Kleiman NS, Raizner AE, et al. Dobutamine echocardiography in myocardial hibernation: optimal dose and accuracy in predicting recovery of ventricular function after coronary angioplasty. Circulation. 1995;91:663– 670.
4. Afridi I, Quinones MA, Zoghbi WA, et al. Dobutamine stress echocardiography: sensitivity, specificity, and predictive value for future cardiac events. Am Heart J. 1994;127:1510 –1515.

5. Alfieri O, La Canna G, Giubbini R, et al. Recovery of myocardial function: the ultimate target of coronary revascularization. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1993;7:325–330.
6. Anthopoulos LP, Bonou MS, Kardaras FG, et al. Stress echocardiography in elderly patients with coronary artery disease: applicability, safety and prognostic value of dobutamine and adenosine echocardiography in elderly patients. *J Am Coll Cardiol.* 1996;28:52–59.
7. Armstrong WF. Echocardiography in coronary artery disease. *Progr Cardiovasc Dis* 1988;30:267–88.
8. Baer FM, Voth E, Deutsch HJ, et al. Predictive value of low dose dobutamine transesophageal echocardiography and fluorine-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography for recovery of regional left ventricular function after successful revascularization. *J Am Coll Cardiol.* 1996;28:60–69.
9. Cerisano G, Bolognese L, Carrabba N, et al. Doppler-derived mitral deceleration time. An early strong predictor of LV remodeling after reperfused anterior acute myocardial infarction. *Circulation* 1999;99:230–6.
10. Charney R, Schwinger ME, Chun J, et al. Dobutamine echocardiography and resting-redistribution thallium-201 scintigraphy predicts recovery of hibernating myocardium after coronary revascularization. *Am Heart J.* 1994;128:864–869.
11. Cigarroa CG, deFilippi CR, Brickner ME, et al. Dobutamine stress echocardiography identifies hibernating myocardium and predicts recovery of left ventricular function after coronary revascularization. *Circulation.* 1993;88:430–436.
12. Cornel JH, Bax JJ, Elhendy A, et al. Biphasic response to dobutamine predicts improvement of global left ventricular function after surgical revascularization in patients with stable coronary artery disease: implications of time course of recovery on diagnostic accuracy. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:1002–10.
13. Cortigiani L, Dodi C, Paolini EA, et al. Prognostic value of pharmacological stress echocardiography in women with chest pain and unknown coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 1998;32:1975–1981.
14. Czitrom D, Karila-Cohen D, Brochet E, et al. Acute assessment of microvascular perfusion patterns by myocardial contrast echocardiography during myocardial infarction: relation to timing and extent of functional recovery. *Heart* 1999;81:12–16.
15. Daniel WG, Erbel R, Kasper W, et al. Safety of transesophageal echocardiography. A multicenter survey of 10,419 examinations. *Circulation* 1991;83:817–21.
16. Davar JJ, Brull DJ, Bulugahipitiya S, et al. Prognostic value of negative dobutamine stress echo in women with intermediate probability of coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 1999;83:100 –102, A8.
17. Eagle KA, Brundage BH, Chaitman BR, et al. Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery: report of the ACC/AHA task force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:910–48.
18. Feinberg MS, Schwammenthal E, Shlizerman L, et al. Prognostic significance of mild mitral regurgitation by color Doppler echocardiography in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2000;86:903–7.
19. Fleischmann KE, Hunink MG, Kuntz KM, et al. Exercise echocardiography or exercise SPECT imaging? A meta-analysis of diagnostic test performance. *JAMA* 1998;280:913–20.
20. Fragasso G, Lu C, Dabrowski P, et al. Comparison of stress/rest myocardial perfusion tomography, dipyridamole and dobutamine stress echocardiography for the detection of

- coronary disease in hypertensive patients with chest pain and positive exercise test. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:441–7.
21. Furukawa T, Haque T, Takahashi M, et al. An assessment of dobutamine echocardiography and end-diastolic wall thickness for predicting postrevascularization functional recovery in patients with chronic coronary artery disease. *Eur Heart J*. 1997;18:798–806.
 22. Goldberger JJ, Himelman RB, Wolfe CL, et al. Right ventricular infarction: recognition and assessment of its hemodynamic significance by two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1991;4:140–6.
 23. Iliceto S, Galiuto L, Marchese A, et al. Analysis of microvascular integrity, contractile reserve, and myocardial viability after acute myocardial infarction by dobutamine echocardiography and myocardial contrast echocardiography. *Am J Cardiol*. 1996;77:441–445.
 24. Ioannidis JPA, Salem D, Chew PW, et al. Accuracy of imaging technologies in the diagnosis of acute cardiac ischemia in the emergency department: a meta-analysis. *Ann Emerg Med* 2001;37:471–7.
 25. Jugdutt BI, Sivaram CA. Prospective two-dimensional echocardiographic evaluation of LV thrombus and embolism after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:554–64.
 26. Kamaran M, Teague SM, Finkelhor RS, et al. Prognostic value of dobutamine stress echocardiography in patients referred because of suspected coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 1995;76:887–891.
 27. Kaul S. Myocardial contrast echocardiography in acute myocardial infarction: time to test for routine clinical use? *Heart* 1999;81:2–5.
 28. Kishon Y, Iqbal A, Oh JK, et al. Evolution of echocardiographic modalities in detection of post myocardial infarction ventricular septal defect and papillary muscle rupture: study of 62 patients. *Am Heart J* 1993;126(3 Pt 1):667–75.
 29. Korup E, Kober L, Torp-Pedersen C, et al on behalf of the TRACE Study Group. Prognostic usefulness of repeated echocardiographic evaluation after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1999;83:1559–62.
 30. La Canna G, Alfieri O, Giubbini R, et al. Echocardiography during infusion of dobutamine for identification of reversibly dysfunction in patients with chronic coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 1994; 23:617–626.
 31. Lepper W, Hoffmann R, Kamp O, et al. Assessment of myocardial reperfusion by intravenous myocardial contrast echocardiography and coronary flow reserve after primary percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 2000;101:2368–74.
 32. Leung DY, Griffin BP, Stewart WJ, et al. Left ventricular function after valve repair for chronic mitral regurgitation: predictive value of preoperative assessment of contractile reserve by exercise echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1198–205.
 33. Marwick TH, Anderson T, Williams MJ, et al. Exercise echocardiography is an accurate and cost-efficient technique for the detection of coronary artery disease in women. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:335–41.
 34. Marwick TH, Case C, Vasey C, et al. Prediction of mortality by exercise echocardiography: a strategy for combination with the Duke treadmill score. *Circulation* 2001;103:2566–71.
 35. McCully RB, Roger VL, Mahoney DW, et al. Outcome after normal exercise echocardiography and predictors of subsequent cardiac events: follow-up of 1,325 patients. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:144–9.

36. Meluzin J, Cerny J, Frelich MS, et al. Prognostic value of the amount of dysfunctional but viable myocardium in revascularized patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:912–20.
37. Moller JE, Sondergaard E, Poulsen SH, et al. The Doppler echocardiographic myocardial performance index predicts left-ventricular dilation and cardiac death after myocardial infarction. *Cardiology* 2001;95:105–11.
38. Mostafa Behjati Ardakani, MD; Zia Islami, MD. Super Giant Coronary Aneurysm in Kawasaki Disease. *Iranian Journal of Pediatrics* 2009;19(3): 317-321
39. Mulvagh SL, DeMaria AN, Feinstein SB, et al. Contrast echocardiography: current and future applications. *J Am Soc Echocardiogr* 2000;13:331–42.
40. Nguyễn Hoàng Sơn. Nghiên cứu vai trò chỉ số mạch huyết áp trong đánh giá bệnh động mạch vành bằng siêu âm tim gắng sức Dobutamine. Luận văn thạc sĩ y học. Đại học Huế. 2006.
41. O’Keefe JH, Jr, Barnhart CS, Bateman TM. Comparison of stress echocardiography and stress myocardial perfusion scintigraphy for diagnosing coronary artery disease and assessing its severity. *Am J Cardiol* 1995;75:25D–34D.
42. Peels KH, Visser CA, Dambrink JHE, et al on behalf of the CATS Investigators Group. Left ventricular wall motion score as an early predictor of left ventricular dilation and mortality after first anterior infarction treated with thrombolysis. The CATS investigators group. *Am J Cardiol* 1996;77:1149–54.
43. Perrone-Filardi P, Pace L, Prastaro M, et al. Dobutamine echocardiography predicts improvement of hypoperfused dysfunctional myocardium after revascularization in patients with coronary artery disease. *Circulation*. 1995;91:2556 –2565.
44. Picano E, Lattanzi F, Orlandini A, et al. Stress echocardiography and the human factor: the importance of being expert. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:666–9.
45. Poldermans D, Arnesen M, Fioretti PM, et al. Improved cardiac risk stratification in major vascular surgery with dobutamine-atropine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:648–53.
46. Roberto M. Lang, MD, FASE, Michelle Bierig, MPH, RDCS, FASE, Richard B. Devereux, MD, Frank A. Flachskampf, MD, Elyse Foster, MD, Patricia A. Pellikka, MD, Michael H. Picard, MD, Mary J. Roman, MD, James Seward, MD, Jack S. Shanewise, MD, FASE, Scott D. Solomon, MD, Kirk T. Spencer, MD, FASE, Martin St John Sutton, MD, FASE, and William J. Stewart, MD. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography’s Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1440-1463.
47. Romano S, Dagianti A, Penco M, et al. Usefulness of echocardiography in the prognostic evaluation of non-Q-wave myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2000;86(suppl 4A):43G–5G.
48. Sawada SG, Ryan T, Conley MJ, et al. Prognostic value of a normal exercise echocardiogram. *Am Heart J*. 1990;120:49 –55.
49. Senior R, Glenville B, Basu S, et al. Dobutamine echocardiography and thallium-201 imaging predict functional improvement after revascularisation in severe ischaemic left ventricular dysfunction. *Br Heart J*. 1995;74:358 –364.
50. Seward JB, Douglas PS, Erbel R, et al. Hand-carried cardiac ultrasound (HCU) device: recommendations regarding new technology. A report from the echocardiography task force on

new technology of the nomenclature and standards committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:369–73.

51. Thomas JD. Digital storage and retrieval: the future in echocardiography. *Heart* 1997;78(suppl I): 19–22.
52. Tuomas O Kiviniemi; Markku Saraste...Coronary Artery Diameter Can Be Assessed Reliably With TTE. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 286 H:1515-H1520, 2004.
53. Trippi JA, Lee KS, Kopp G, et al. Dobutamine stress tele-echocardiography for evaluation of emergency department patients with chest pain. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:627–32.
54. Vanoverschelde JL, D'Hondt AM, Marwick T, et al. Head-to-head comparison of exercise-redistribution-reinjection thallium single-photon emission computed tomography and low dose dobutamine echocardiography for prediction of reversibility of chronic left ventricular ischemic dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 1996;28:432– 442.
55. Varga A, Ostojic M, Djordjevic-Dikic A, et al. Infra-low dose dipyridamole test: a novel dose regimen for selective assessment of myocardial viability by vasodilator stress echocardiography. *Eur Heart J*. 1996;17:629–634.
56. White CW, Wright CB, Doty DB, et al. Does visual interpretation of the coronary arteriogram predict the physiologic importance of a coronary stenosis? *N Engl J Med* 1984;310:819–24.
57. Williams MJ, Odabashian J, Lauer MS, et al. Prognostic value of dobutamine echocardiography in patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:132–139.

Chương 6

BỆNH MÀNG NGOÀI TIM

Màng ngoài tim bình thường có 2 lớp kề nhau phân tách bởi lớp dịch màng không nhìn thấy. Có một viên mỡ bao quanh thượng tâm mạc hoặc màng ngoài tim, lượng mỡ thay đổi tùy theo thể trạng cơ thể. Màng ngoài tim có chiều dày bình thường $<2\text{mm}$ và vì thế kỹ thuật cộng hưởng từ và CT scan có lợi thế hơn siêu âm để đo chiều dày màng ngoài tim do có độ phân giải cao cho phép đo được cấu trúc có chiều dày 1mm .

Siêu âm cũng là một công cụ hữu hiệu giúp chẩn đoán bệnh lý màng ngoài tim. Ngày nay siêu âm vẫn là lựa chọn số một trong chẩn đoán tràn dịch màng ngoài tim cũng như hướng dẫn chọc dò dịch màng ngoài tim. Ngoài ra nó cũng giúp ích cho chẩn đoán một số bệnh lý khác của màng tim như nang màng ngoài tim, không có màng ngoài tim. Trong bệnh viêm màng ngoài tim co thắt, siêu âm ngoài lồng ngực khó chẩn đoán hơn. Tuy nhiên Doppler và siêu âm tim qua thực quản lại tỏ ra hữu ích trong dạng bệnh này.

6.1. TRÀN DỊCH MÀNG NGOÀI TIM

Thượng tâm mạc và màng ngoài tim bình thường cho hình ảnh dải siêu âm sáng đậm đặc bao phủ toàn bộ tim ngoại trừ mặt sau của nhĩ trái.

6.1.1. Chẩn đoán

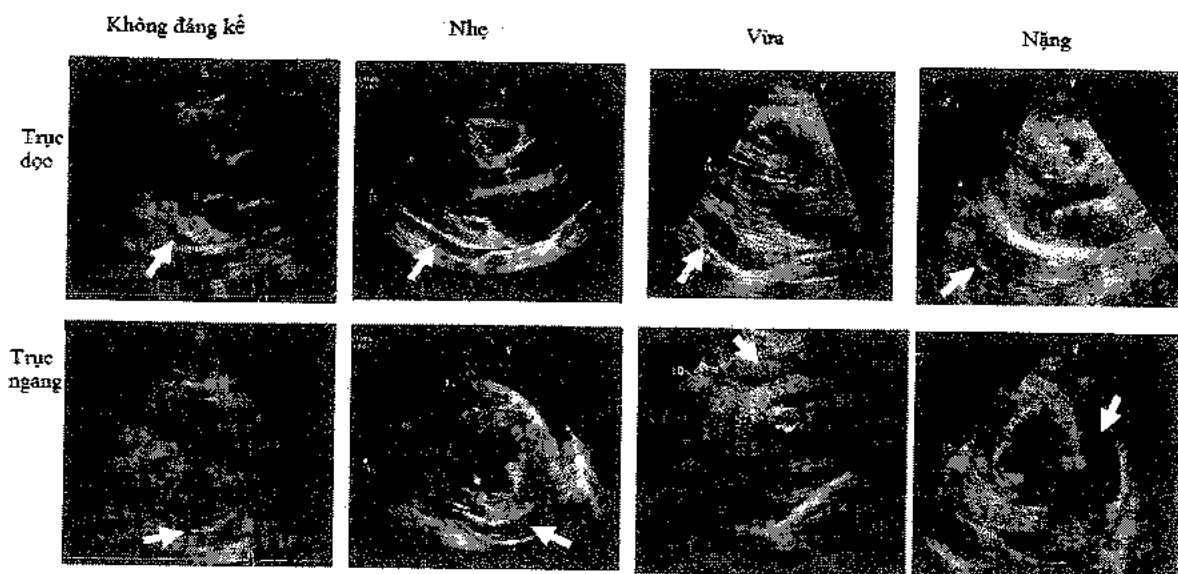
Khi màng ngoài tim có dịch, trên siêu âm thấy có khoảng trống siêu âm giữa thượng tâm mạc và ngoại tâm mạc. Nếu như lượng dịch $> 25\text{ml}$ khoảng trống siêu âm thấy cả kỳ tâm thu lẫn tâm trương. Nếu như lượng dịch ít hơn thì chỉ thấy khoảng trống này ở kỳ tâm thu. Khoảng trống echo nhỏ chỉ có ở kỳ tâm thu gọi là *tràn dịch sinh lý*. Tràn dịch bệnh lý nếu như khoảng trống echo có ở cả 2 kỳ tâm thu và tâm trương, màng ngoài tim mất vận động. Thông thường không thấy dịch phía sau nhĩ trái. Nếu như dịch có cục máu đông như sau phẫu thuật tim có thể khó chẩn đoán bằng siêu âm tim qua thành ngực. Trường hợp này sử dụng siêu âm tim qua thực quản hoặc cộng hưởng từ, CT scan thì tốt hơn.

6.1.2. Ước lượng số lượng dịch

Tràn dịch màng ngoài tim ít thì chỉ có ở thành sau trong khi tràn dịch mức độ vừa và nặng thì có cả ở thành trước và sau. Nói chung ước lượng số lượng dịch chỉ có tính tương đối. Khuyến cáo của ASE 2013 dựa trên siêu âm 2D với khoảng trống siêu âm giữa lá thành và lá tạng của màng ngoài tim cuối kỳ tâm trương:

- Không đáng kể: Chỉ thấy ở kỳ tâm thu.
- Lượng ít: $<10\text{mm}$.
- Lượng vừa: $10\text{-}20\text{mm}$.
- Nặng: $> 20\text{mm}$ và rất nặng $>25\text{mm}$.

Có thể có hiện tượng giả sa van hai lá và 3 lá, giả SAM (vận động ra trước kỳ tâm thu lá van hai lá).



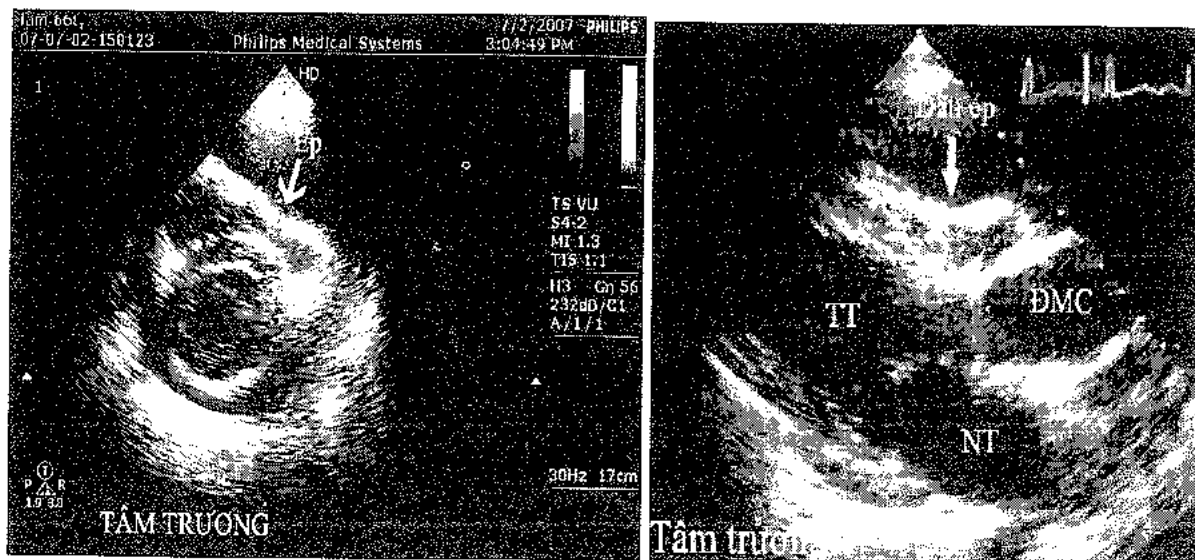
Hình 6.1. Mức độ tràn dịch màng ngoài tim (ASE 2013)

Đại học Maryland sử dụng cách tính sau:

- Nhẹ: Khoảng trống siêu âm chỉ ở thành sau <1cm (<100ml).
- Vừa: Khoảng trống siêu âm thành sau <1cm (100-500ml) với khoảng trống siêu âm có cả thành trước.

- Nặng: Khoảng trống siêu âm thành sau >1cm với dịch cả thành trước và sau.

Lưu ý: Ước lượng chỉ có giá trị khi lượng dịch phân bố đều trong khoang màng tim.



Hình 6.2. Dịch màng ngoài tim với dấu đè sụp chèn ép thất phải kỳ tâm trương

6.1.3. Những thay đổi về huyết động trong ép tim

- Ép tim phải: Thất phải xẹp ở đầu và giữa kỳ tâm trương thấy trong 94% trường hợp do áp lực trong khoang màng tim > áp lực làm đầy thất phải. Trong trường hợp thất phải phì đại và cứng như trong tăng áp phổi có thể chẳng thấy dấu này. Dấu chèn ép nhĩ phải thấy trong 76% trường hợp (cuối tâm trương và đầu tâm thu). Dấu này không đặc hiệu. Tuy nhiên

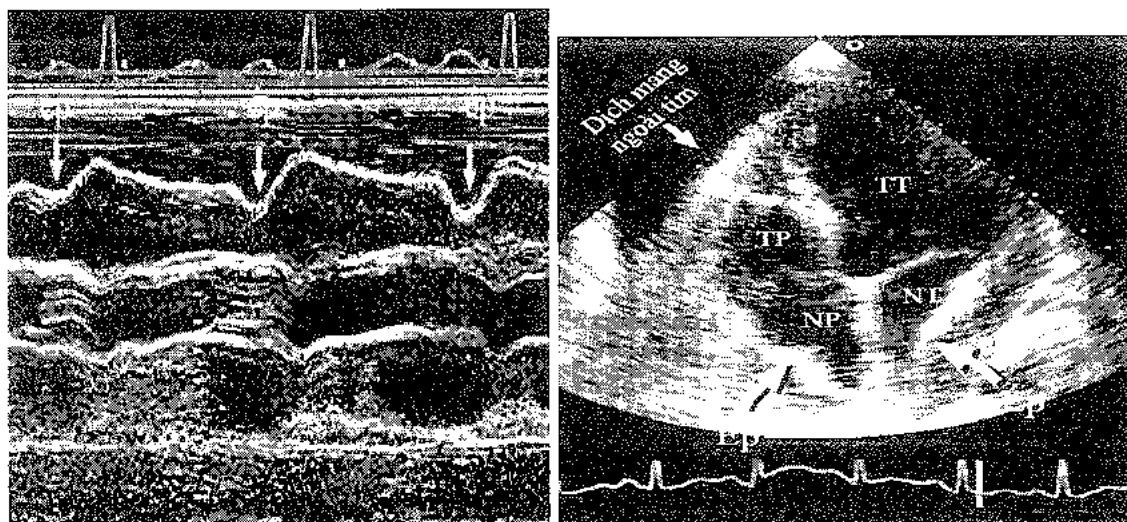
khi ép kéo dài lâu ở tâm trương và tới kỳ tâm thu thì có ích chỉ điểm cho ép tim. Nếu như ép nhĩ phải kéo dài hơn 1/3 khoảng RR của ECG có thể nói ép quan trọng về huyết động.

- Thay đổi đường kính thất liên quan với hô hấp: Khi hít vào thất phải giãn ra tim trái nhỏ lại, khi thở ra thất phải nhỏ lại (thấy trong 41% trường hợp).

- Tăng vận động tim: Hình ảnh tim nhảy trong túi nước (thấy trong 94-100% trường hợp).

- Dấu chứng Doppler có vẻ nhạy cảm hơn siêu âm: Bình thường áp lực trong khoang màng tim và lồng ngực giảm cùng mức độ khi hít vào trong khi ép tim thì áp lực trong khoang màng tim giảm ít hơn áp lực lồng ngực (do tim phân cách với lồng ngực bởi dịch). Vì vậy độ chênh áp lực thất trái tâm trương và áp lực chẹt động mạch phổi sẽ giảm khi hít vào. Trên Doppler sẽ thấy giảm biên độ sóng E hai lá và thời gian giãn đồng thể tích dài khi hít vào. Ngược lại biên độ sóng E ba lá lại tăng khi hít vào. Vận tốc các dòng chảy tĩnh mạch gan, động mạch phổi thay đổi tương ứng dòng chảy van ba lá trong khi vận tốc các dòng chảy qua tĩnh mạch phổi, động mạch chủ thay đổi tương ứng với dòng chảy qua van hai lá.

Có thể thấy tình trạng giả ép tim trong những tình huống sau: Tràn dịch màng ngoài tim phổi hợp giảm thể tích tuần hoàn, tràn dịch màng phổi, bệnh phổi (bệnh phổi nghẽn mãn tính, hen phế quản), viêm màng ngoài tim co thắt có tràn dịch màng tim, tràn dịch màng ngoài tim ở bệnh nhân béo phì.



Hình 6.3. Chèn ép đường ra thất phải trên siêu âm M-mode (A) và ép hai nhĩ trên siêu âm 2D (B)

Bảng 6.1. Dấu chứng siêu âm – Doppler của ép tim

- Tĩnh mạch chủ dưới giãn >2cm và xẹp <50% khi hít vào, tĩnh mạch gan giãn.
- Giảm vận tốc dòng chảy động mạch chủ hoặc sóng E hai lá khi hít vào >25% (thể tích tổng máu và cung lượng tim giảm).
- Xẹp lâu và lan rộng thất phải ở kỳ tâm trương, khi hít vào vách liên thất lồi sang trái.
- Giảm kích thước thất trái tâm thu và tâm trương.

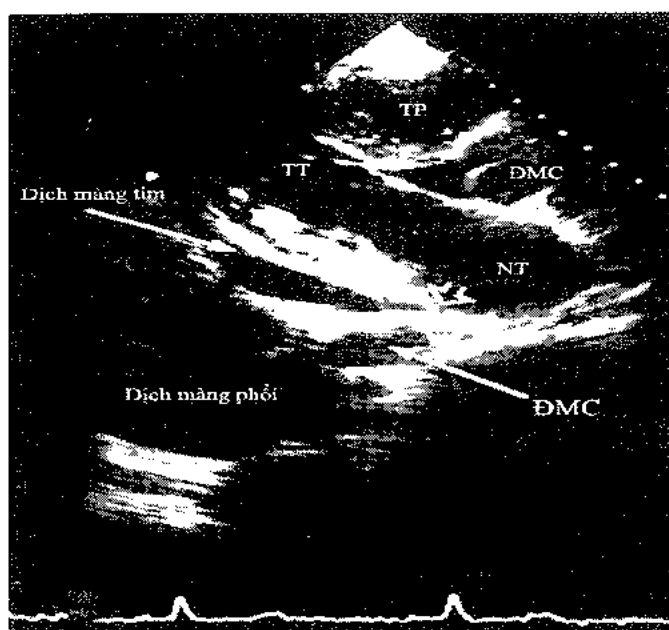
Lưu ý là dấu xẹp nhĩ phải và đường ra thất phải không đặc hiệu.

6.1.4. Chẩn đoán phân biệt

- Tràn dịch màng phổi:

Bảng 6.2. Phân biệt tràn dịch màng tim và màng phổi

Tràn dịch màng tim	Tràn dịch màng phổi
Dừng trước động mạch chủ xuống	Dừng sau động mạch chủ xuống
Ít chõng (đề) lên nhĩ trái	Chõng nhiều lên nhĩ trái
Mặt cắt dưới sườn thấy dịch giữa tim và cơ hoành	Không thấy dịch giữa tim và cơ hoành trên mặt cắt dưới sườn
Có thể có dấu ép tim	Không có dấu ép tim
Hiếm khi dịch >4cm	Có thể >4 cm
Nếu nhiều thấy tim đu đưa trong dịch	Tim cố định



Hình 6.4. Phân biệt tràn dịch màng ngoài tim và màng phổi. Dịch màng tim dừng trước động mạch chủ xuống trong khi dịch màng phổi dừng sau động mạch chủ xuống

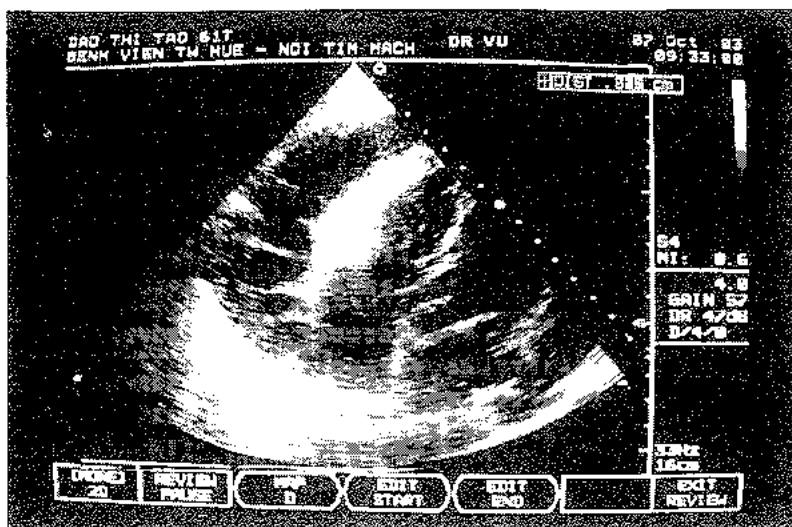
- Tổ chức mỡ màng tim: Nếu như khoảng trống echo chỉ có ở phía trước thường do tổ chức mỡ màng tim sau xương ức. Thường tràn dịch màng ngoài tim có dạng khoảng trống siêu âm khoanh tròn bao quanh tim.

Lưu ý:

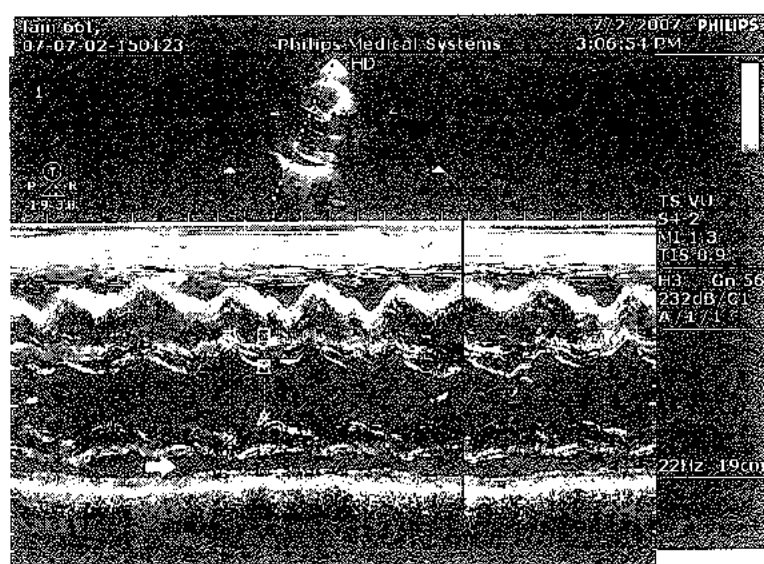
- Siêu âm M-mode không chẩn đoán được tràn dịch khu trú thành trước và thành bên.
- Siêu âm không chẩn đoán được viêm màng tim cấp do chỉ có rất ít dịch.
- Siêu âm 2D cho phép chẩn đoán chính xác vị trí tràn dịch khu trú, vách ngăn màng tim.

6.1.5. Theo dõi tràn dịch

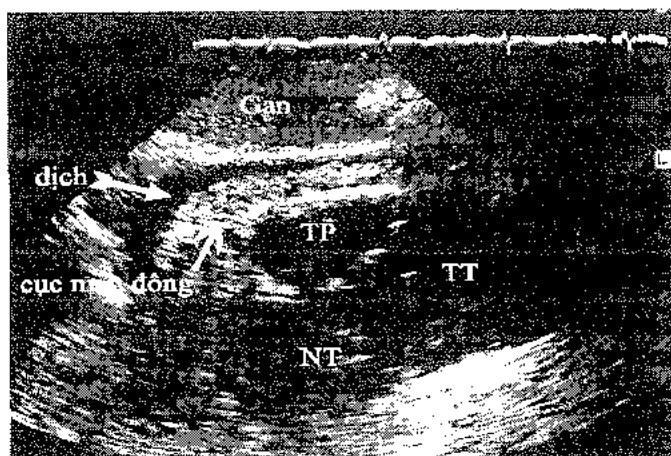
- Thay đổi số lượng dịch.
- Sự vách hoá.
- Tiến triển co thắt màng ngoài tim.



Hình 6.5. Tràn mủ màng ngoài tim tạo vách ngăn



Hình 6.6. Tràn dịch màng ngoài tim với khoảng trống siêu âm ở thành trước thất phải và thành sau thất trái (mũi tên) trên siêu âm M-mode. Lưu ý màng ngoài tim mất vận động



Hình 6.7. Siêu âm 2D mặt cắt dưới sườn ở bệnh nhân tụt huyết áp khi làm thăm dò điện sinh lý thấy tràn dịch màng ngoài tim với cục máu đông trong khoang màng tim

6.1.6. Chọc hút dịch màng ngoài tim

Chọc hút dịch màng ngoài tim mù có thể nguy hiểm cho người bệnh (thủng tim, tràn khí màng phổi, tử vong). Từ khi có siêu âm hướng dẫn thì tai biến do chọc dò màng tim giảm rõ, siêu âm đặc biệt có ích trong tràn dịch màng tim khu trú. Có thể sử dụng siêu âm 2D để:

- Xác định vị trí chọc;
- Bề dày của dịch màng tim;
- Khoảng cách từ chỗ chọc tới dịch;
- Theo dõi kết quả chọc.

Tai biến chọc dò: Làm rách tim, động mạch vành và phổi. Trước kia nguy cơ tai biến chọc dò là 20% nhưng với sự trợ giúp của siêu âm tỉ lệ này chỉ còn < 5%. Theo kết quả thống kê của Mayo clinic, với hướng dẫn của siêu âm thì chỉ có 1 tử vong/1000 trường hợp chọc. Chọc dò màng tim có thể gây biến chứng hoặc là chẳng có ích để cải thiện huyết động trong những trường hợp sau:

- Tràn máu màng tim do chấn thương (do tốc độ tràn máu nhanh mặc dầu đang chọc hút);
- Lượng dịch ít hơn 200ml;
- Trên siêu âm không có tràn dịch phía trước tim;
- Tràn dịch có vách ngăn;
- Cục máu đông và fibrin làm đầy khoang màng tim và trung thất sau phẫu thuật.

Chọc dò sẽ có ít nguy cơ nếu như thấy dịch ở thành trước > 10mm trên siêu âm. Có một biến chứng có thể xảy ra tuy là hiếm gặp sau khi xử trí ép tim đó là giãn thất đột ngột và phù phổi cấp. Cơ chế có thể do tăng luồng máu tĩnh mạch phổi trên nền tăng rối loạn chức năng thất trái có sẵn.

Kỹ thuật chọc dịch màng tim: Bệnh nhân nằm đầu cao 30-45° để dồn dịch về phía trước và dưới. Tiền mê bằng Atropin và thuốc an thần giảm đau (VD: Dologan). Gây tê chỗ chọc bằng Xylocaine 1-2%. Tránh chọc vào: Gan, cơ tim, phổi, bó mạch ở bờ dưới các xương sườn, động mạch vú trong. Vị trí chọc: ASE khuyến cáo chọc nơi có nhiều dịch nhất và gần bề mặt da cơ thể nhất, đường chọc tránh các cấu trúc nội tạng. Kim chọc nên sử dụng loại có bọc ngoài để khi tới khoang màng tim rút kim ra lưu lại ống dẫn hút dịch. Hay chọn đường chọc thành ngực trái hơn đường dưới sườn. Đường dưới sườn có hành trình dài hơn và phải qua mặt trước bao gan hướng tới tim phải. Xác định vị trí catheter bằng cách tiêm dung dịch muối sinh lý theo kỹ thuật tạo cản âm (tạo bọt) nhất là khi chọc dịch ra máu hoặc nghi ngờ catheter chưa đặt đúng vị trí. Rút catheter dẫn lưu khi thấy lượng dịch giảm (<24ml/24h) và siêu âm thấy lượng dịch còn lại ít.

- Dieulafoy: Chọc vùng trước tim, nếu được hướng dẫn bằng siêu âm thì đây là vị trí chọc hay được dùng.

Kỹ thuật: Đầu tiên xác định điểm chọc. Đầu dò siêu âm đặt 3-5cm cách bờ ức trái, định vị nơi dịch gần với đầu dò nhất cũng như chỗ nhiều dịch nhất. Đo trên siêu âm khoảng cách từ da cho tới khoang màng tim có dịch. Xác định đường đi của kim chọc thông qua góc của

đầu dò siêu âm. Dùng kim chọc tránh bờ dưới xương sườn, khi thấy dịch đầy sâu thêm 2mm rồi rút kim để lại ống thông trong khoang màng tim.

- Đường Marfan: Chọc dưới xương ức, đường chọc này được ưa thích vì tránh được màng phổi, tránh tổn thương mạch vành.

Kỹ thuật: Sát trùng da vùng chọc sau đó dùng kim chọc vào khoảng giữa mũi ức và bờ sườn trái. Mũi kim hướng tới mòm xương bả vai, kim đẩy từ từ dưới áp lực âm. Khi thấy dịch thì rút kim ra và luồn catheter vào. Có thể khâu cố định catheter để rút dịch những lần sau.

Độ sâu của dịch xác định nhờ siêu âm, nếu như không thấy rõ vị trí của kim chọc thì có thể bơm dung dịch muối qua kim nhờ đó thấy được vị trí đầu kim.

Khi lượng dịch dẫn lưu < 50ml/ngày có thể rút ống dẫn lưu và theo dõi bằng siêu âm. Vì nguy cơ nhiễm trùng nên nếu không thực sự cần thiết thì rút ống dẫn lưu sau 24h.

Chống chỉ định chọc:

- Phình tách động mạch chủ.
- Nhiễm trùng da vùng chọc.
- Rách cơ tim.
- Rối loạn đông máu nặng.

Biến chứng:

- Rách động, tĩnh mạch vành.
- Ép tim.
- Chọc thủng rách buồng tim.
- Suy thất trái và phù phổi cấp.
- Chảy máu.
- Loạn nhịp tim.
- Tràn khí màng phổi.
- Tụt huyết áp.
- Phản ứng phế vị.

6.1.7. Chẩn đoán nguyên nhân

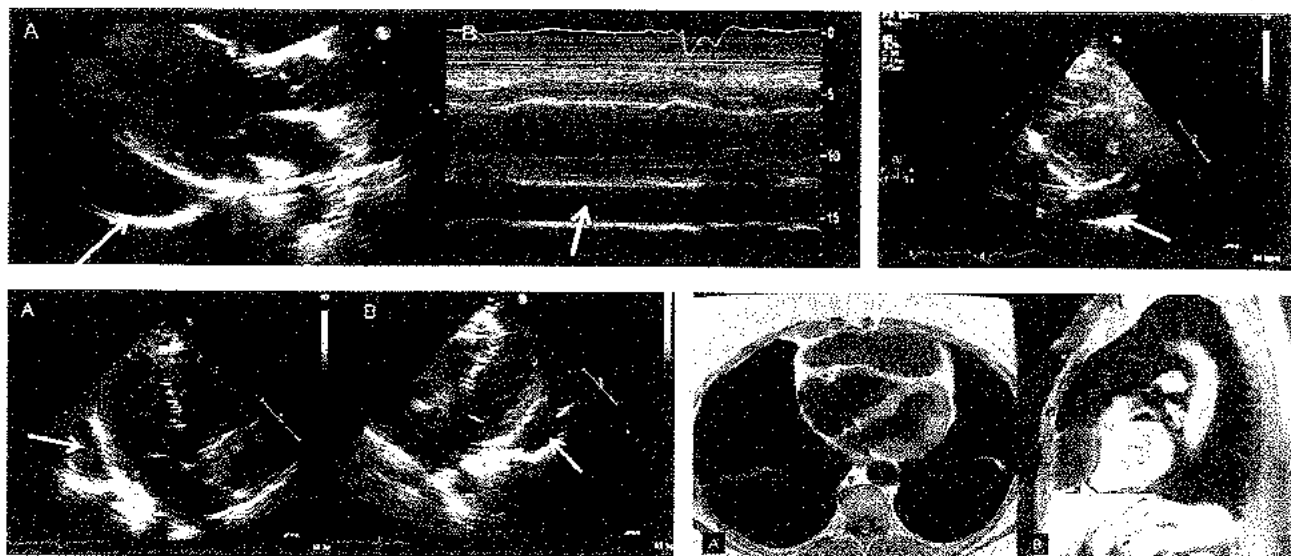
Khi dịch có nhiều tế bào và Protein thì tăng độ hồi âm (echogen). Tuy vậy không thể xác định chính xác thành phần dịch dựa vào siêu âm mà phải cần thao tác chọc hút dịch làm xét nghiệm. Ngoài ra cũng có thể thấy hình ảnh khối u tim.

6.2. NANG VÀ TÚI THỪA MÀNG NGOÀI TIM

Nang màng ngoài tim là bệnh lý lành tính. Thông thường nang hay nằm ở góc sườn hoành phải, thứ đến mới ở góc sườn hoành trái, rốn phổi, trung thất trên. Đa số trường hợp là bẩm sinh và chỉ số ít có nguồn gốc nhiễm trùng. Nang không thông thường với màng ngoài tim. Nang bẩm sinh chứa dịch và dạng một túi. Nang thường không gây triệu chứng lâm sàng trừ phi làm ép tim. Đã có ghi nhận vỡ nang màng ngoài tim có xuất huyết gây chèn ép tim

cấp. Chẩn đoán siêu âm thấy túi siêu âm trống không có tín hiệu Doppler (xung và màu). Vị trí của nang thường cạnh nhĩ phải.

Chẩn đoán gián biệt: Thoát vị hoành, u ác tính, lớn buồng tim. Siêu âm qua thực quản cũng tỏ ra hữu ích chẩn đoán các khối u cạnh tim (nang màng ngoài tim, ung thư di căn...).



Hình 6.8. Cấu trúc siêu âm trống sau thất trái (nang màng ngoài tim) trên các mặt cắt siêu âm 2D, M-mode và cộng hưởng từ (các mũi tên)

Túi thừa màng ngoài tim rất hiếm gặp và có thể bẩm sinh hoặc mắc phải. Khác với nang, túi thừa thông với khoang màng ngoài tim và có thể thay đổi kích thước theo hô hấp, tư thế của cơ thể. Trên siêu âm có thể thấy hình ảnh khuyết đường viền của màng ngoài tim.

6.3. KHÔNG CÓ MÀNG NGOÀI TIM BẨM SINH

Thường thì không có màng ngoài tim hay ở tim trái trong khi rất hiếm khi không có màng tim cả bên phải. Do không có màng ngoài tim nên vận động tim tăng lên nhất là thành sau thất trái. Vì cấu trúc tim dịch chuyển sang trái nên buồng tim phải có vẻ như lớn ra trên mặt cắt cạnh ức làm nhầm với bệnh lý gây quá tải thể tích thất phải.

Không có màng tim hay phối hợp với thông liên nhĩ, van động mạch chủ 2 lá, nang phế quản. Có thể chẩn đoán xác định không có màng ngoài tim bằng cộng hưởng từ hoặc chụp cắt lớp ti trọng. Siêu âm là thăm dò khởi đầu giúp thấy trạng thái tăng vận động tim quá mức, lớn buồng tim.

6.4. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CO THẮT (VMNTCT)

6.4.1. Định nghĩa

Bệnh lý màng ngoài tim gây tình trạng vô tâm trương do chèn ép mãn tính. Đây là loại bệnh lý mà lâm sàng chẩn đoán khá khó. Nguyên nhân lao hay gặp nhất. Chú ý khai thác tiền sử tràn dịch màng ngoài tim. Lâm sàng bệnh cảnh suy tim phải nhưng X quang tim không to, chú ý tìm dấu chứng vôi hóa màng ngoài tim có giá trị chẩn đoán tốt. Chụp cắt lớp ti trọng (CT-scan) và cộng hưởng từ đo chính xác chiều dày màng ngoài tim.

Bệnh cảnh huyết động sẽ là:

- Phân ly áp lực trong lồng ngực và trong khoang màng tim. Trong VMNT có thất khi hít vào không làm tăng thể tích máu trở về tim từ tĩnh mạch bởi lẽ sự giảm áp lực lồng ngực không truyền tới được tim do bị nghẽn bởi khoang màng ngoài tim.
- Tăng tương tác thất lúc làm đầy máu tâm trương.

6.4.2. Cơ chế

Màng tim dày hoặc viêm cản trở hoàn toàn sự truyền tới khoang màng tim và buồng tim sự biến đổi áp lực trong lồng ngực xảy ra khi thở, tạo ra sự dao động theo hô hấp độ chênh áp lực làm đầy máu bên trái (chênh áp lực giữa tĩnh mạch phổi và nhĩ trái). Khi hít vào áp lực trong lồng ngực giảm 5-7mmHg, áp lực ở các nơi khác trong lồng ngực (tĩnh mạch phổi, mao mạch phổi) giảm tương đương. Sự thay đổi áp lực này không truyền hoàn toàn tới buồng tim và khoang màng ngoài tim. Kết quả là sự chênh áp lực làm đầy máu thất trái giảm ngay khi hít vào và tăng khi thở ra.

Sự làm đầy máu kỳ tâm trương của hai thất tương tác lẫn nhau do thể tích tim cố định trong màng tim dày không căng giãn được. Khi hít vào thì sự giảm làm đầy máu thất trái lại cho phép tăng làm đầy máu thất phải và điều đó biểu hiện bằng hiện tượng vách liên thất dịch chuyển sang trái, dòng chảy tâm trương van ba lá và tĩnh mạch gan tăng lên. Khi thở ra ngược lại làm tăng đầy máu thất trái, vách liên thất dịch sang phải, giới hạn làm đầy thất phải gây giảm dòng chảy qua van ba lá và tĩnh mạch gan.

6.4.3. Biến đổi trên Doppler

Dòng chảy qua van hai lá:

- Biên độ sóng E khi hít vào nhỏ hơn khi thở ra ($>25\%$);
- Dốc giảm tốc hay ngắn lại ($\leq 160\text{ms}$).

Dòng chảy qua van ba lá:

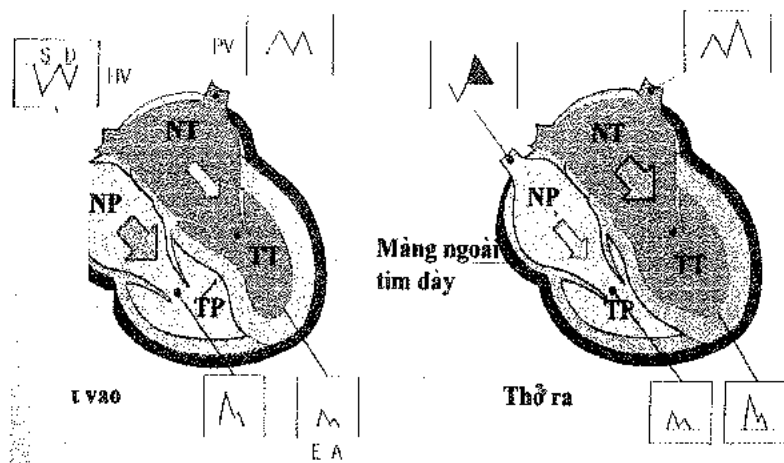
- Biên độ sóng E hít vào $>E$ thở ra ($\geq 40\%$);
- Dốc giảm tốc thường ngắn lại ($\leq 160\text{ms}$).

Tĩnh mạch gan:

- Giảm dòng chảy tâm trương;
- Dòng chảy đảo ngược tâm trương tăng 25% khi thở ra.

6.4.4. Hình ảnh biến đổi giải phẫu trên siêu âm

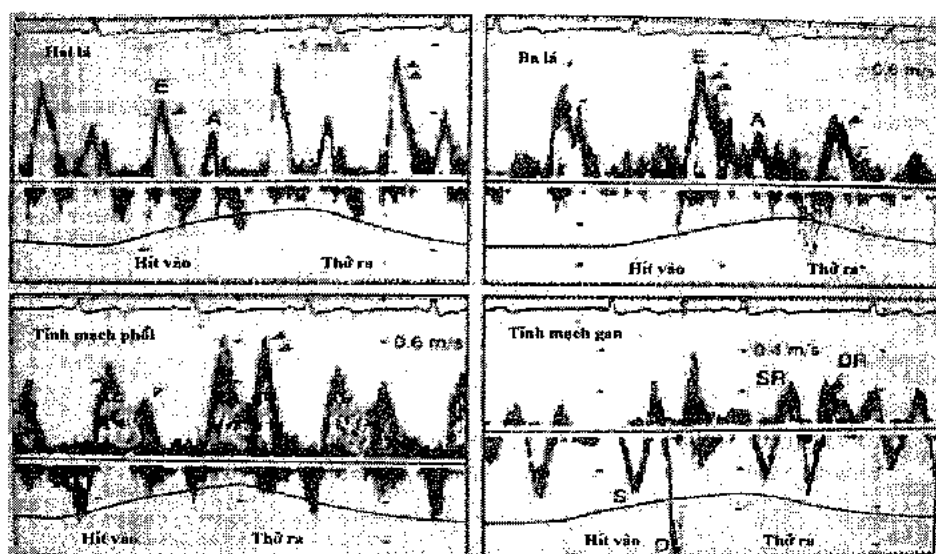
- Dày thượng tâm mạc-màng ngoài tim: Thấy rõ nhất là khi có vôi hoá. Có thể có ít dịch phân tách hai lá thượng tâm mạc và ngoại tâm mạc tạo nên hình ảnh vận động song song do dính nhau.
- Hình ảnh giãn nhĩ, thất phải, tĩnh mạch chủ dưới. Thất trái nhỏ.
- Hình ảnh sứt - cao nguyên: Thấy ở thành sau thất trái.
- Vận động vách: Nghịch thường, vách phẳng, móc đầu tâm trương (do giảm làm đầy máu thất trái).



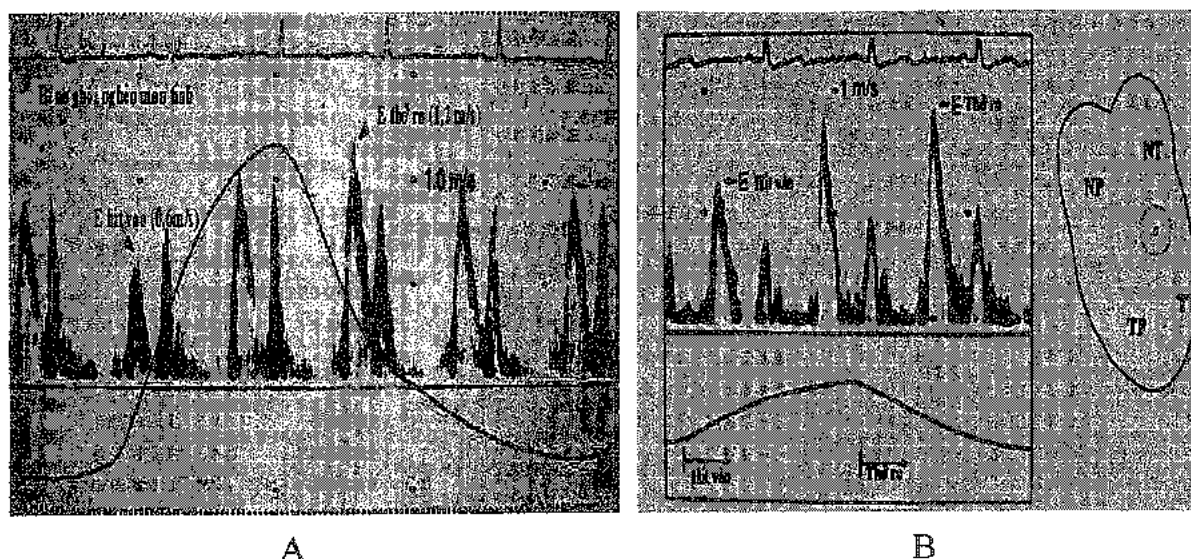
Hình 6.9. Sơ đồ mô tả trạng thái làm đầy thất ở các kỳ hô hấp và hình dạng Doppler các dòng chảy tĩnh mạch gan (HV), tĩnh mạch phổi (PV), van ba lá và hai lá trong viêm màng tim co thắt. NP: Nhĩ phải; NT: Nhĩ trái; TP: Thất phải; TT: Thất trái. Mũi tên to và nhỏ tương ứng với lượng máu trở về nhiều hay ít

6.4.5. Các nguyên nhân có thể làm tăng biến thiên dòng chảy 2 lá và 3 lá theo hô hấp

- Bệnh phổi nghẽn mãn tính.
- Béo phì nặng.
- Giãn cấp thất phải:
 - + Tắc nặng ĐMP;
 - + Nhồi máu thất phải.
- Tăng thông khí (toan máu).
- Thở máy.



Hình 6.10. Mẫu Doppler dòng chảy các tĩnh mạch phổi, gan và van hai lá và ba lá trong VMNTCT



Hình 6.11. Bệnh phổi nghẽn mãn tính cũng tạo mẫu Doppler thay đổi theo hô hấp (A).
Cách tính % khác biệt biên độ sóng E giữa kỳ hít vào thở ra (B):

$$\% \text{ khác biệt} = (E_{\text{thở ra}} - E_{\text{hít vào}}) / E_{\text{hít vào}} = 100 (0,9 - 0,6) / 0,6 = 50\%$$

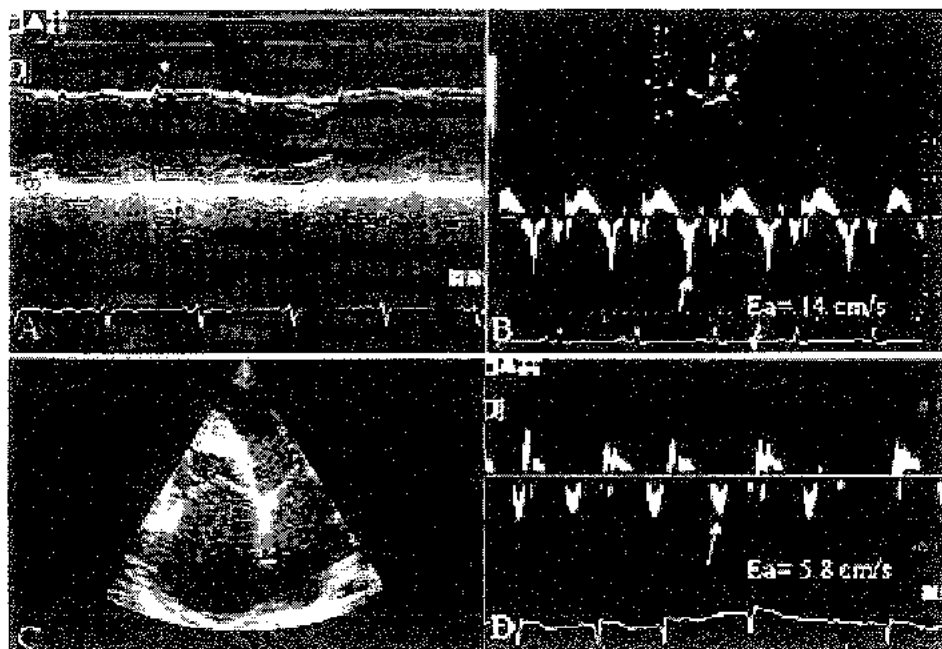
6.4.6. Chẩn đoán phân biệt viêm màng ngoài tim co thắt và bệnh cơ tim hạn chế (xem thêm chương bệnh cơ tim)

Triệu chứng lâm sàng và bệnh cảnh huyết động của hai bệnh này tương tự nhau. Chức năng tâm trương bị giảm trong khi chức năng tâm thu lại bình thường. Trong bệnh cơ tim hạn chế chức năng tâm trương giảm là do cơ thất cứng kém chun giãn trong khi viêm màng ngoài tim co thắt thì suy tâm trương là do màng tim dày. Siêu âm 2D có thể chẩn đoán tình trạng thâm nhiễm cơ tim trong bệnh cơ tim hạn chế nhưng nếu loại không phải do thâm nhiễm thì khó. Do áp lực làm đầy máu tâm trương tăng làm cho các nhĩ giãn ra, hiện tượng này trội trong bệnh cơ tim hạn chế hơn là viêm màng ngoài tim co thắt. Bệnh cơ tim hạn chế tác động cả hai thất trong khi viêm màng ngoài tim co thắt trội dấu suy tim phải.

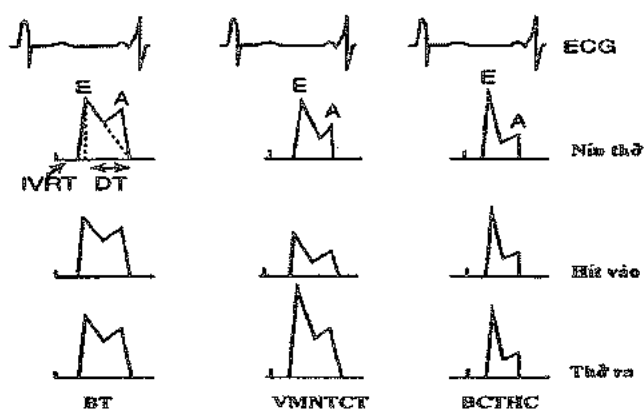
Nói chung siêu âm M-mode và 2D khó phân biệt hai bệnh này. Vận động bất thường của vách liên thất là dấu nổi trội trên siêu âm M-mode (do thay đổi làm đầy máu của thất theo hô hấp). Tuy siêu âm 2D qua thành ngực cũng có thể phát hiện dày màng tim nhưng thường khó (nhất là khi không có dịch màng ngoài tim) trong khi siêu âm qua thực quản theo một số nghiên cứu cho thấy chẩn đoán dày màng tim tốt như với chụp cắt lớp ti trọng.

Doppler là phương tiện tốt cần thiết để hợp lực cùng siêu âm cho phép phân biệt hai dạng bệnh lý này. Chìa khóa chẩn đoán trên Doppler là trong bệnh cơ tim hạn chế không có tình trạng biến đổi làm đầy máu thất theo hô hấp như trong viêm màng ngoài tim co thắt. Tuy nhiên cần lưu ý là trong một số nhỏ trường hợp viêm màng ngoài tim co thắt khi áp lực làm đầy máu thất tăng nhiều thì cũng không có biến đổi này.

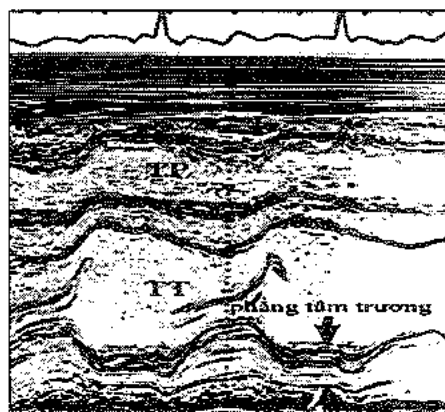
Doppler mô (tissue Doppler) rất hữu ích để phân biệt hai loại bệnh lý này nhờ khảo sát biên độ sóng Em: Giảm trong bệnh cơ tim hạn chế trong khi vẫn bình thường trong viêm màng ngoài tim co thắt. Tương tự, cũng có thể sử dụng kỹ thuật M-mode màu để phân biệt. Trong VMNTCT thì Vp bình thường, còn BCTHC thì giảm Vp nhiều.



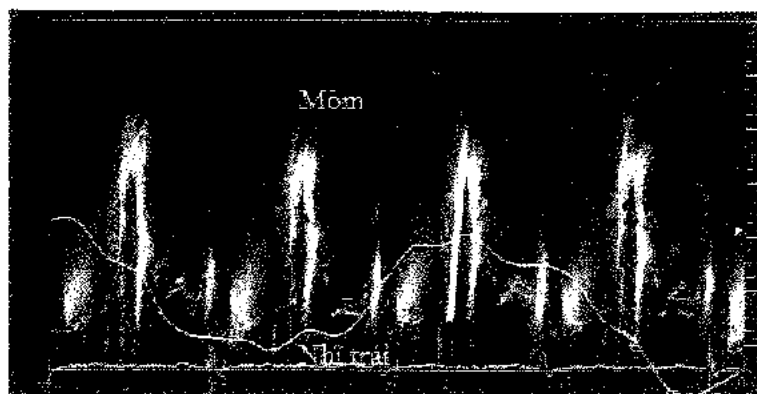
Hình 6.12. Màng tim dày và móc đầu tâm trương trên siêu âm M-mode (A). Doppler mô bình thường trong viêm màng ngoài tim co thắt (B). Bệnh cơ tim hạn chế (C, D) siêu âm 2D thấy các nhĩ giãn và Doppler mô giảm vận tốc sóng Em (tức Ea)



Hình 6.13. Hình mô tả sự khác biệt giữa sóng E qua van hai lá ở người bình thường, viêm màng ngoài tim co thắt, bệnh cơ tim hạn chế



Hình 6.14. Vận động thành sau thất trái phẳng kỳ tâm trương trên siêu âm M-mode trong viêm màng ngoài tim co thắt



Hình 6.15. Doppler màu M-mode với Vp có độ dốc bình thường (thẳng đứng) trong viêm màng ngoài tim co thắt

6.5. U MÀNG NGOÀI TIM

Khối u màng ngoài tim có thể phân thành tiên phát (lành tính, ác tính) và di căn. U màng ngoài tim tiên phát hiếm gặp và thường là lành tính (teratoma, lipoma, fibroma, hemangioma, and lymphangioma). Khối u này có thể dính vào lá thành và thượng tâm mạc, có thể có cuống chút ít. Khối u ác tính tiên phát hay gặp loại mesothelioma và angiosarcoma. U di căn cũng không thường gặp, hay gặp lymphoma, melanoma, carcinoma phổi và vú.

Hình ảnh siêu âm thấy cấu trúc siêu âm đặc trên mặt của màng ngoài tim. Khối u có thể có dạng nốt, màng ngoài tim có thể dày lên. Tùy theo loại u mà cấu trúc echo đồng nhất hay không. Hình ảnh không di động của khối u là điển hình. U ác tính có thể không rõ hình ảnh khối do nó có khuynh hướng phát triển lan tỏa. U lành tính có thể có dạng u nang có vách ngăn (teratoma, hemangioma, and lymphangioma).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Allan L. Klein, MD, FASE, Chair, Suhny Abbara, MD, Deborah A. Agler, RCT, RDCS, FASE, Christopher P. Appleton, MD, FASE, Craig R. Asher, MD, Brian Hoit, MD, FASE, Judy Hung, MD, FASE, Mario J. Garcia, MD, Itzhak Kronzon, MD, FASE, Jae K. Oh, MD, FASE, E. Rene Rodriguez, MD, Hartzell V. Schaff, MD, Paul Schoenhagen, MD, Carmela D. Tan, MD, and Richard D. White, MD. American Society of Echocardiography Clinical Recommendations for Multimodality Cardiovascular Imaging of Patients with Pericardial Disease Endorsed by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomography. J Am Soc Echocardiogr 2013;26:965-1012.
2. Appleton, C. P., Hatle, L. K., and Popp, R. L.: Cardiac tamponade and pericardial effusion: Respiratory variation in transvalvular flow velocities studied by Doppler echocardiography. J. Am. Coll. Cardiol. 11: 1020, 1988.
3. Armstrong, W. F., Schilt, B. F., Helper, D. J., et al.: Diastolic collapse of the right ventricle with cardiac tamponade: An echocardiographic study. Circulation 65:1491, 1982.
4. Brodyn, N. E., Rose, M. R., Prior, F. P., et al.: Left atrial diastolic compression in a patient with a large pericardial effusion and pulmonary hypertension. Am. J. Med. 88:1, 1990.
5. Burstow, D. J., Oh, J. K., Bailey, K. R., et al.: Cardiac tamponade: Characteristic Doppler observations. Mayo Clin. Proc. 64:312, 1989.

6. Chuttani, K., Pandian, N. G., Mohanty, P. K., et al.: Left ventricular diastolic collapse. An echocardiographic sign of regional cardiac tamponade. *Circulation* 83:1999, 1991.
7. Cloez, J. L., Neimann, J. L., Chivoret, G., et al.: Echocardiographic rediscovery of an anatomical structure: The Chiari network. Apropos of 16 cases. *Arch. Mal. Coeur* 76:1284, 1983.
8. Come, P. C., Sacks, B., Vine, H., et al.: Ultrasonic visualization of the posterior thoracic aorta in long axis: Diagnosis of a saccular mycotic aneurysm. *Chest* 79:470, 1981.
9. Cujec, B., Mycyk, T., and Khouri, M.: Identification of Chiari's network with transesophageal echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 5:96, 1992.
10. Engel, P. J., Fowler, N. O., Tei, C., et al.: M-mode echocardiography in constrictive pericarditis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 6:471, 1985.
11. Feigenbaum, H., Waldhausen, J. A., and Hyde, L. P.: Ultrasound diagnosis of pericardial effusion. *JAMA* 191:107, 1965.
12. Feigenbaum, H., Zaky, A., and Grabhorn, L.: Cardiac motion in patients with pericardial effusion: A study using ultrasound cardiography. *Circulation* 34:611, 1966.
13. Fusman, B., Schwinger, M. E., Charney, R., et al.: Isolated collapse of left-sided heart chambers in cardiac tamponade: Demonstration by two-dimensional echocardiography. *Am. Heart J.* 121:613, 1991.
14. Gillam, L. D., Guyer, D. E., Gibson, T. C., et al.: Hydrodynamic compression of the right atrium: A new echocardiographic sign of cardiac tamponade. *Circulation* 68:294, 1983.
15. Hatle, L. K., Appleton, C. P., and Popp, R.L.: Differentiation of constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy by Doppler echocardiography. *Circulation* 80:357, 1989.
16. Kansal, S., Roitman, D., and Sheffield, L. T.: Two-dimensional echocardiography of congenital absence of pericardium. *Am. Heart J.* 109:912, 1985.
17. Klein, A. L., Cohen, G. I., Pietrolungo, J. F., et al.: Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy by Doppler transesophageal echocardiographic measurements of respiratory variations in pulmonary venous flow. *J. Am. Coll. Cardiol.* 22:1935, 1993.
18. Kochar, G. S., Jacobs, L. E., and Kotler, M. N.: Right atrial compression in postoperative cardiac patients: Detection by transesophageal echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 16:511, 1990.
19. Kreuger, S. K., Zucker, R. P., Dzindzio, B. S., et al.: Swinging heart syndrome with predominant anterior pericardial effusion. *J. Clin. Ultrasound* 4:113, 1976.
20. Leeman, D. E., Levine, M. J., and Come, P. C.: Doppler echocardiography in cardiac tamponade: Exaggerated respiratory variation in transvalvular blood flow velocity integrals. *J. Am. Coll. Cardiol.* 11:572, 1988.
21. Levine, M. J., Lorell, B. H., Diver, D. J., et al.: Implications of echocardiographically assisted diagnosis of pericardial tamponade in contemporary medical patients: Detection before hemodynamic embarrassment. *J. Am. Coll. Cardiol.* 17:59, 1991.
22. Lewis, B. S.: Real time two dimensional echocardiography in constrictive pericarditis. *Am. J. Cardiol.* 49:1789, 1982.
23. Limacher, M. C., Gutgesell, H. P., Vick, G. W., et al.: Echocardiographic anatomy of the eustachian valve. *Am. J. Cardiol.* 57:363, 1986.
24. Morgan, J. M., Raposo, L., Clague, J. C., et al.: Restrictive cardiomyopathy and constrictive pericarditis: Non-invasive distinction by digitised M mode echocardiography. *Br. Heart J.* 61:29, 1989.

25. Oh, J. K., Hatle, L. K., Seward, J. B., et al.: Diagnostic role of Doppler echocardiography in constrictive pericarditis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 23:154, 1994.
26. Pochis, W. T., Saeian, K., and Sagar, K. B.: Usefulness of transesophageal echocardiography in diagnosing lipomatous hypertrophy of the atrial septum with comparison to transthoracic
27. Riggs, T., Paul, M. H., DeLeon, S., et al.: Two dimensional echocardiography in evaluation of right atrial masses: Five cases in pediatric patients. *Am. J. Cardiol.* 48:961, 1981.
28. Rutys, F., Paulus, W., Stevens, C., et al.: Expansion of the left atrial appendage is a distinctive cross-sectional echocardiographic feature of congenital defect of the pericardium. *Eur. Heart J.* 4:738, 1983.
29. Sans, P., Provansal, D., Balansard, P., et al.: Large right intracardiac thrombus cause of recurrent pulmonary embolism. *Arch. Mal. Coeur* 78:650, 1985.
30. Schutzman, J. J., Obarski, T. P., Pearce, G. L., et al.: Comparison of Doppler and two-dimensional echocardiography for assessment of pericardial effusion. *Am. J. Cardiol.* 70:1353, 1992.
31. Singh, S., Wann, L. S., Klopfenstein, H. S., et al.: Usefulness of right ventricular diastolic collapse in diagnosing cardiac tamponade and comparison to pulsus paradoxus. *Am. J. Cardiol.* 57:652, 1986.
32. Sommariva, L., Auricchio, A., Polisca, P., et al.: Right atrial myxoma with atypical features of syndrome myxoma. *Am. Heart J.* 126:256, 1993.
33. Torbicki, A., Tramarain, R., and Morpurgo, M.: Role of echo/Doppler in the diagnosis of pulmonary embolism. *Clin. Cardiol.* 15:805, 1992.
34. Torelli, J., Marwick, T. H., and Salcedo, E. E.: Left atrial tamponade: Diagnosis by transesophageal echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 4:413, 1991.
35. Vaitkus, P. T., and Kussmaul, W. G.: Constrictive pericarditis versus restrictive cardiomyopathy: A reappraisal and update of diagnostic criteria. *Am. Heart J.* 122:1431, 1991.
36. Voelkel, A. G., Pietro, D. A., Folland, E. D., et al.: Echocardiographic features of constrictive pericarditis. *Circulation* 58:871, 1978.

Chương 7

CÁC KHỐI U TRONG TIM

Siêu âm và đặc biệt là SÂTQ là một công cụ rất tốt để chẩn đoán các khối trong tim bao gồm: u tim, cục máu đông, sùi, vật lạ, cấu trúc ngoài tim cũng như một số cấu trúc bình thường giả u. Để phân biệt các loại phải dựa vào nhiều yếu tố: lâm sàng, hình dạng, kích thước, tính di động, vị trí bám của khối u.

Bảng 1.7. Các khối u tim

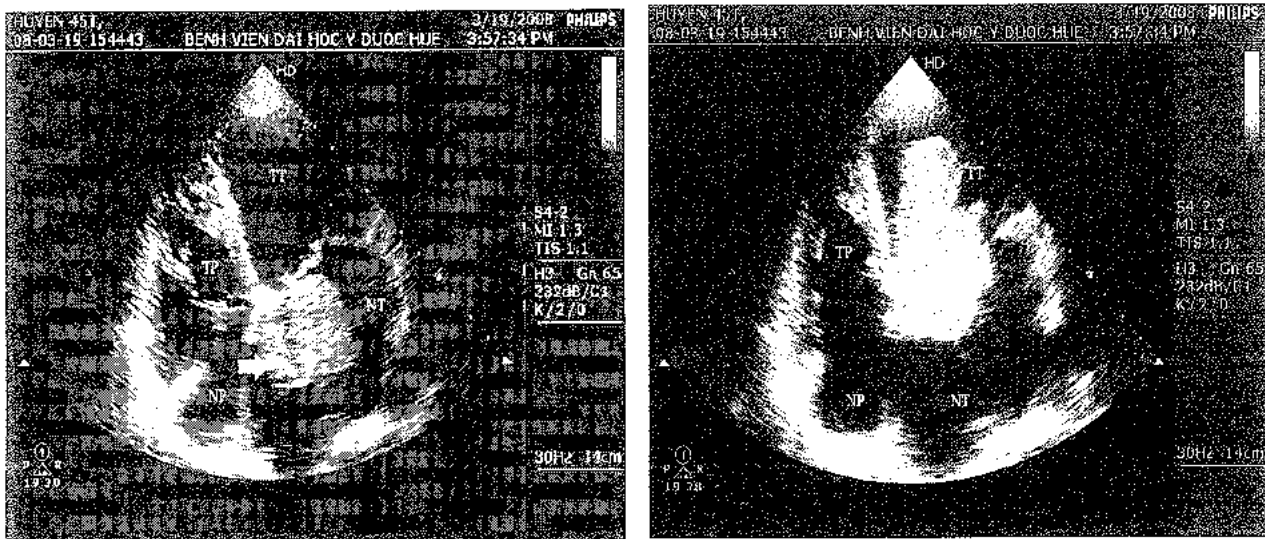
U tim	Loại
U tiên phát	Lành tính - U nhày (myxoma) - U mỡ (lipoma) - U xơ chun cơ nhú (palpillary fibroelastoma) - U cơ vân (rhabdomyoma) - U xơ (fibroma) - U mạch (hemangioma) Ác tính - Sarcoma mạch (angiosarcoma) - Sarcoma cơ vân (rhabdomyosarcoma) - Sarcoma xơ (fibrosarcoma) - U lympho (lymphoma)
Sùi	Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
Cục máu đông	Bệnh nhân có thủng vách /thông liên nhĩ hoặc các luồng thông khác trong tim
Ung thư di căn	- Carcinoma tế bào thận hoặc u Wilm xâm lấn tĩnh mạch chủ dưới vào nhĩ phải - Carcinoma (phổi) thâm nhiễm tĩnh mạch phổi

7.1. CÁC U LÀNH TÍNH

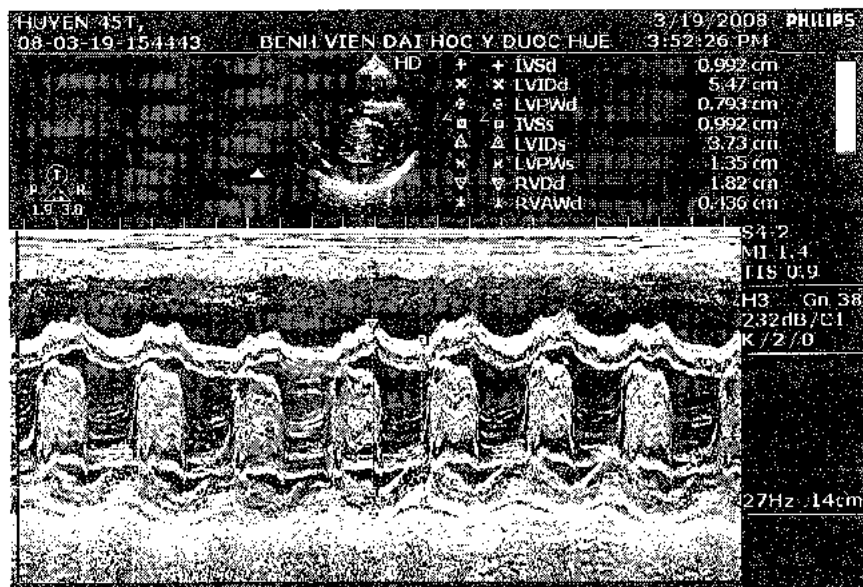
7.1.1. U nhày

Theo thống kê thì tỉ lệ u nhày chiếm 20-30% của u tim trong đó đa phần là u nhày nằm trong nhĩ trái bám vào vách liên nhĩ (74%) vùng lỗ bầu dục tuy rằng có thể bám vào bất cứ nơi nào của nhĩ. Những vị trí khác có thể gặp bao gồm nhĩ phải (18%), thất phải (4%), thất trái (4%), thậm chí cả van nhĩ thất. Mặt khác đôi khi có thể gặp bệnh nhân có nhiều u nhày. U nhày có dạng keo dễ vụn nên có thể có hoại tử trung tâm. Người bệnh có u nhày nhỏ dễ bị

tắc mạch. U nhày di động chẹn van nhĩ thất làm giả hẹp van gây tiếng rung tâm trương trên lâm sàng. Nếu như người bệnh lâm sàng được chẩn đoán hẹp hai lá mà có những cơn ngất thì phải nghĩ tới có khả năng bị u nhày nhĩ trái. Khối u nhày nếu nằm trong thất có khả năng gây nghẽn đường ra thất, gây tiếng thổi tâm thu hở van, tắc mạch hệ thống, ảnh hưởng huyết động thậm chí có thể chết đột tử. Hiếm khi u nhày bị vôi hóa và nếu hiện tượng này xảy ra thì có thể làm tổn thương van nhĩ thất kết cục là hở nặng van. U nhày nang có thể có hiện tượng âm cuộn và thậm chí cũng có thể có vôi hóa. Sau phẫu thuật tái phát u xảy ra trong 5-14% trường hợp.



Hình 7.1. Khối u nhày cấu trúc dạng đông nhĩ trái bám vào vách liên nhĩ di chuyển lên xuống qua van hai lá



Hình 7.2. Hình ảnh u nhày nhĩ trái trên siêu âm M-mode

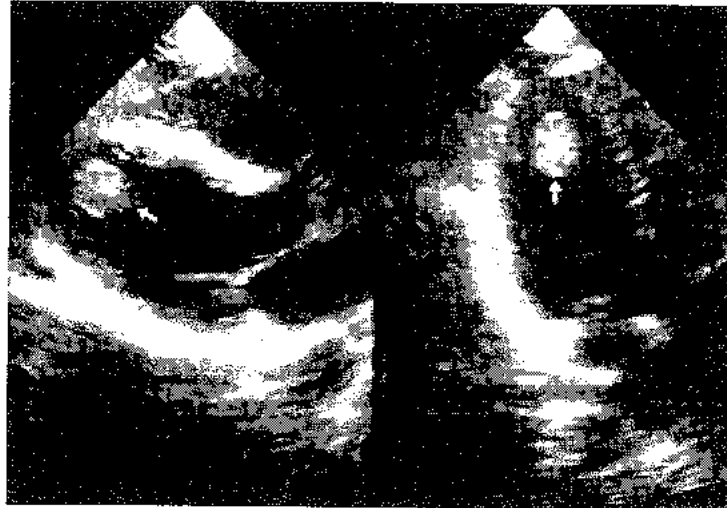
Chẩn đoán khối u gần như chắc chắn loại u nhày nếu như nó bám vào vách liên nhĩ. Chẩn đoán phân biệt u nhày cần đặt ra với cục máu đông, u di căn (sarcoma, melanoma trong nhĩ trái và hypernephroma, hepatoma, melanoma, leiomyomatosis trong nhĩ phải).

Một số đặc điểm sau được sử dụng để phân biệt u nhày với cục máu đông:

- Vị trí: Cục máu đông hay ở thành sau nhĩ và trong tiêu nhĩ trong khi u nhày lại có cuống bám vào vách liên nhĩ.

- Cấu trúc: Cục máu đông có dạng lớp trong khi u nhày lại có dạng đám. Một số trường hợp u nhày có xuất huyết bên trong tạo hình ảnh vùng echo sáng, hiện tượng này không gặp với cục máu đông và cục sỏi nhiễm trùng cho nên có giá trị phân biệt u trong nhĩ.

Vai trò của siêu âm qua thực quản: Cho phép nhìn rõ hơn cấu trúc của khối u, vị trí bám của nó, phát hiện những u nhỏ, thăm dò cũng như hướng dẫn sinh thiết u nhĩ phải.



Hình 7.3. U nhày thất trái. Hình thái cấu trúc u khó phân định giữa cục máu đông và u nhày. Phẫu thuật sinh thiết xác định chẩn đoán

7.1.2. U mỡ (lipoma)

Là khối u lành tính đứng hàng thứ 2 (20% trường hợp). Khối u chứa tổ chức mỡ và cũng có cả tổ chức xơ và các tế bào cơ trơn. U thường được bao bọc dạng nang nằm trong thất trái, nhĩ trái và vách liên thất. Hình ảnh siêu âm khối u có hồi âm đặc, không di động và bờ rõ.

7.1.3. U cơ vân (Rhabdomyoma)

Hay gặp ở trẻ em nhất là những trẻ có xơ cứng củ (tuberous sclerosis). Loại u này có nhiều u và nằm ở đường ra thất thậm chí cả trong động mạch phổi.

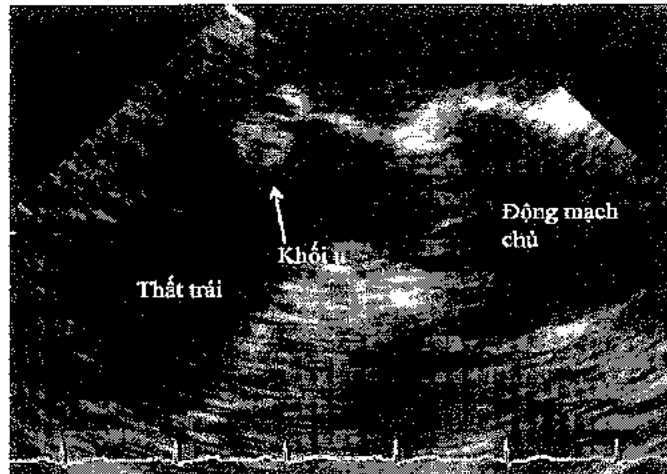
7.1.4. U xơ chun cơ nhú (fibroelastome papillaire)

Chiếm khoảng 10% u tim lành tính, loại u này phát xuất từ van tim hoặc nội tâm mạc lân cận nhất là mặt nhĩ của van nhĩ thất và mặt thất của các van tổ chim. Hiếm khi nó dính vào vách liên thất và gần đường ra thất. Van động mạch chủ hay bị ảnh hưởng nhất. U thường nhỏ (<1cm trong 80% trường hợp) và hay gây tắc mạch hệ thống cũng như mạch vành. Điều trị khuyên dùng thuốc chống đông và sau đó mổ lấy u ngay cả khi bệnh nhân không có triệu chứng.

7.1.5. U xơ (fibroma)

Vị trí thường gặp tại tâm thất (thành tự do thất trái, vách liên thất, mỏm). Nói chung, dễ nhận diện khối u này vì cấu trúc nhiều chỗ bị vôi hóa. Khối u có thể lớn tiến vào buồng

thất làm cản trở đầy máu thất. Hậu quả của u xơ là có thể gây suy tim và loạn nhịp tim ác tính. Lưu ý là có thể nhầm nó với bệnh cơ tim phì đại nếu như nằm ở mỏm.



Hình 7.4. SÂTQ thấy khối u dính vào dây chằng van hai lá.
Kết quả giải phẫu bệnh khối u thuộc loại xơ chun nhú

7.2. CÁC U ÁC TÍNH

7.2.1. U ác tiên phát

Angiosarcoma, rhabdomyosarcoma, fibrosarcoma là những u ác tính hay gặp nhất. Angiosarcoma thường nằm trong nhĩ phải dọc theo trần dịch màng tim trong khi hai loại kia có thể nằm bất cứ đâu trong tim.

- Angiosarcoma: Là loại sarcoma hay gặp nhất và xảy ra ở người lớn chiếm 35% các sarcoma ác tính trong đó trội nam giới (tỉ lệ 2/1). Đây là khối u hay gặp nhất trong các u ác của nhĩ phải. Khối u giàu tế bào và có các vùng hoại tử và xuất huyết. U có thể làm rách tim gây tràn dịch màng ngoài tim. Chẩn đoán nói chung khó. Trên siêu âm và Doppler nếu như thấy tràn dịch màng tim do rách nhĩ phải thì phải nghi Angiosarcoma cho dù thấy hay không thấy khối u.

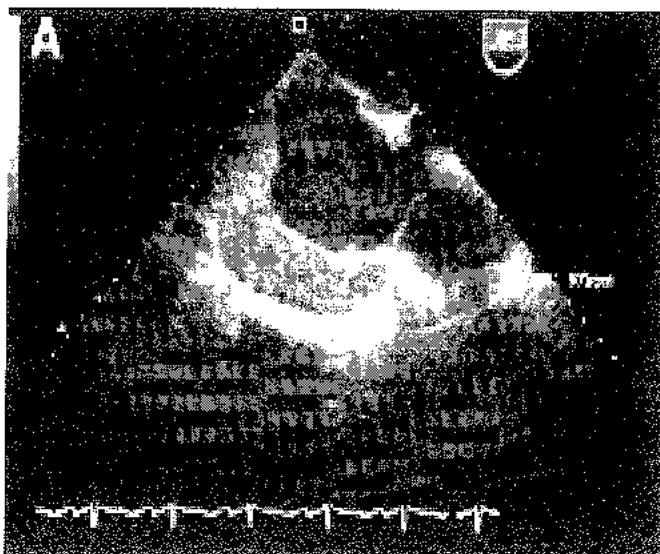
- Rhabdomyosarcoma: Là sarcoma tim tiên phát đứng hàng thứ 2 (tỉ lệ 5%). U có nguồn gốc cơ vân và gặp ở nam giới nhiều hơn. U có thể nhiều vị trí trong tim và chẳng có ưu tiên tại buồng tim nào. Khối u có dạng polype và thường là thể keo. U lồi vào buồng tim có thể gây nghẽn van tim.

- Fibrosarcoma: Có dạng polype với vùng hoại tử xuất huyết bên trong. U thâm nhiễm cơ tim.

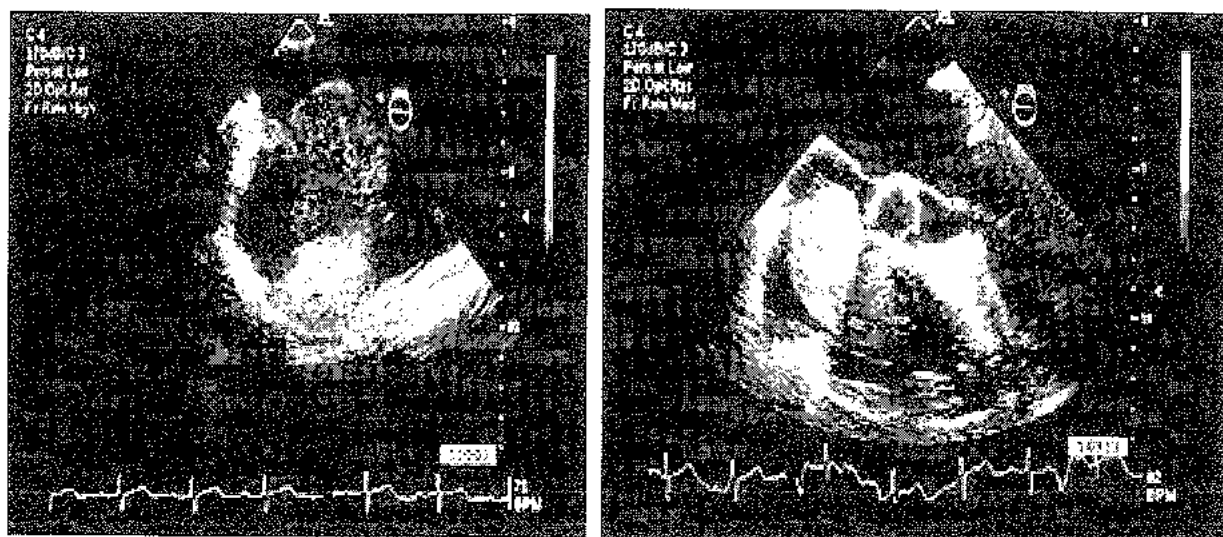
7.2.2. U di căn

U di căn tim hay gặp hơn nhiều u tiên phát tim (40 lần hơn), có thể di căn từ phổi, vú, thận, gan, hạch bạch huyết, melanoma, xương. Khối u thường tại thành tim hơn là trong buồng tim (ảnh hưởng tới màng ngoài tim và cơ tim hơn là nội tâm mạc). Loại hypernephroma, hepatoma, leiomyomatosis trong tĩnh mạch từ từ cũng có xu hướng di căn vào tĩnh mạch chủ dưới và nhĩ phải.

Siêu âm 2D có thể giúp phân biệt u di căn nhĩ phải với u tiên phát đặc biệt là u nhày. U thứ phát thường có vị trí nguyên ủy tại thành nhĩ hoặc trái dài từ tĩnh mạch chủ dưới vào nhĩ phải (trong khi u nhày phát xuất từ vách liên nhĩ).



Hình 7.5. Angiosarcoma nhĩ phải



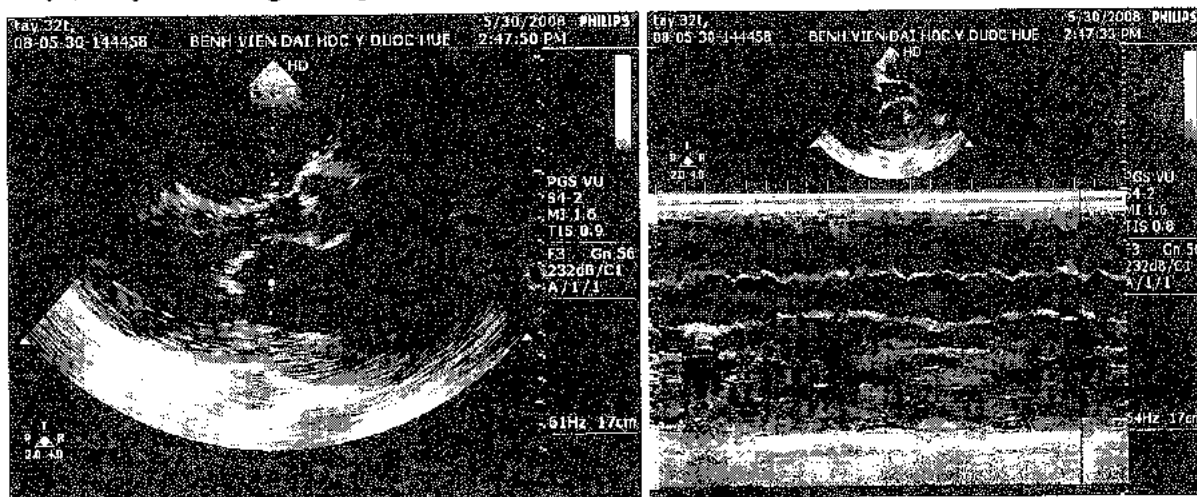
Hình 7.6. U lympho tiên phát bám vào thành bên nhĩ phải trên SÂTQ với chân bám khá lớn (trái). Khối u cũng di động xuống thất phải qua van 3 lá (phải)

7.3. CÁC KHỐI U KHÁC

7.3.1. Cục máu đông

Cục máu đông tuy hình dạng có thể khác nhau nhưng có đặc điểm là không có mạch máu. Đặc điểm này được dùng để phân biệt cục máu đông với các khối u khác cũng như cơ tim xung quanh. Có thể định nghĩa cục máu đông là khối vô mạch có cường độ tín hiệu thấp bao quanh bởi cấu trúc có cường độ tín hiệu cao (như buồng tim chứa máu và/hoặc cơ tim xung quanh)[10]. Siêu âm thường có thể phát hiện khá tốt cục máu đông nếu như nó có kích thước khá lớn và có hình dạng lồi. Tuy nhiên, vấn đề trở nên khó nếu như kích thước nhỏ và hình dẹt. Một số nghiên cứu cho thấy siêu âm không can âm bỏ sót tới 2/3 cục máu đông

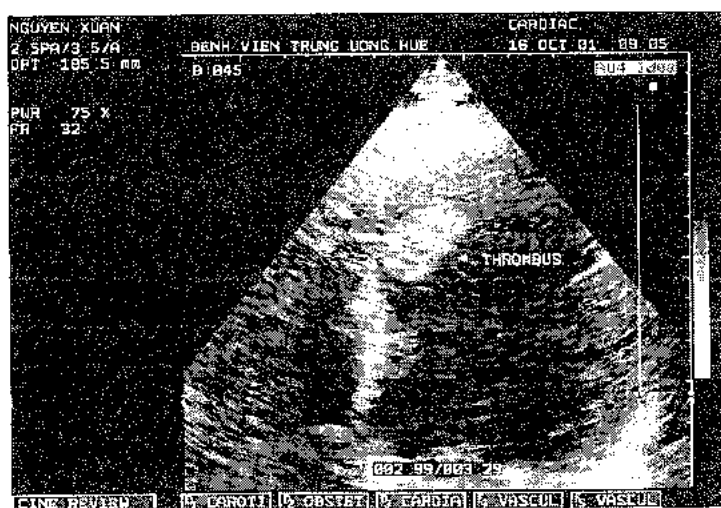
trong đó loại khó phát hiện nhất là loại nhỏ ở thành tim. Siêu âm cần âm giúp làm rõ bờ nội tâm mạc, thấy rõ buồng tim qua đó cải thiện chẩn đoán cục máu đông.



Hình 7.7. Hẹp van hai lá có cục máu đông cấu trúc dạng lớp nằm thành sau nhĩ trái (A).
Hình ảnh cục máu đông trên siêu âm M-mode (B)



Hình 7.8. Nhiều cục máu đông cả trong tiểu nhĩ trái (TNT) và nhĩ trái (NT) trên SÂTQ



Hình 7.9. Cục máu đông trong túi phình thất trái ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim

- Cục máu đông trong tiểu nhĩ trái: Phát hiện rất tốt bằng siêu âm thực quản.

- Cục máu đông trong thất: Gần như luôn phối hợp với tình trạng cơ tim vô động hay loạn vận động.

- Cục máu đông nhĩ phải có 2 loại (di động và dính vào thành tim).

* **Di động:** Trong bối cảnh bệnh thuyên tắc tĩnh mạch ngoại vi và thường phát hiện khi làm siêu âm thăm dò chẩn đoán tắc động mạch phổi. Trên siêu âm thấy cục máu đông trôi tự do trong buồng tim phải cùng với bệnh cảnh tâm phế cấp. Tần suất cục máu đông nhĩ phải trong tắc mạch phổi khi mổ tử thi là 33%.

- Trên siêu âm 2D hình dạng cục máu đông có thể có 3 kiểu:

+ Hình dài như con rắn (loại di động).

+ Hình cầu tròn.

+ Hình nhiều vòng như bắp ngô rang.

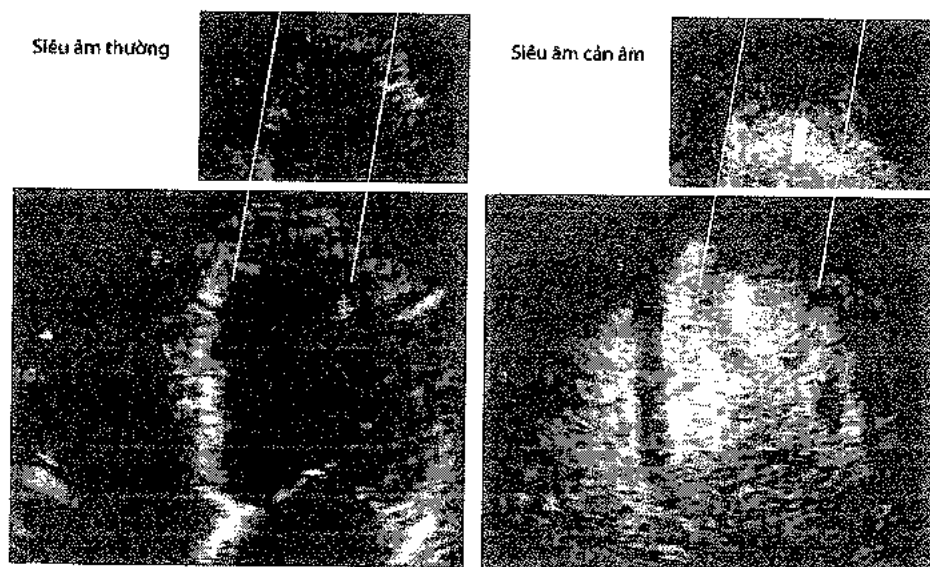
Cục máu đông có thể trôi bập bềnh trong nhĩ phải, lên xuống qua van 3 lá, trở ngược lại tĩnh mạch chủ dưới hoặc xuống hẳn thất phải. Nó cũng có thể nằm ở vách liên nhĩ, lỗ bầu dục, van 3 lá. Chẩn đoán cần kết hợp bệnh cảnh tâm phế cấp (giãn tim phải gây chèn ép tim trái, di động nghịch thường vách liên thất, tăng áp động mạch phổi).

Chẩn đoán phân biệt:

- Mạng Chiari: Là lưu tồn bào thai gặp 2-3% người bình thường. Phân biệt có thể khó với dạng cục đông dài hình con rắn và có thể cản tới cả siêu âm tim qua thực quản.

- Sùi van 3 lá: Di động và dính vào lá van bị tổn thương. Bệnh cảnh lâm sàng sốt nhiễm trùng.

- U nhầy: Điển hình có dạng bọt (những vòng tròn nhỏ trống echo) có cuống bám vào vách liên nhĩ.



Hình 7.10. Siêu âm cản âm giúp nhận diện cục máu đông

* **Dính vào thành tim:** Không hoặc ít di động (do có chân bám lớn) và hay dính vào thành tự do nhĩ phải hoặc vách liên nhĩ. Sự hình thành cục máu đông tại chỗ là do ứ trệ máu vì lớn tim do bệnh tim bẩm sinh hay mắc phải mất bù, hoặc do dị vật chẳng hạn dây

thông điện cực. Tuy ít gặp trên lâm sàng nhưng cũng như cục máu đông di động, loại này hay gặp tại nhĩ hơn là thất.

Chẩn đoán phân biệt:

- U nhày: Nếu như u nhỏ, vùng đáy của u lớn bám vào vách liên nhĩ.
- U ác tính nguyên phát (sarcoma), u di căn: Thường xâm lấn cả các cấu trúc khác của tim nhất là màng ngoài tim.

Tiến triển cũng có thể tắc mạch phổi tuy nhiên, khác với loại cục máu đông di động, nói chung loại này đáp ứng tốt với điều trị. Tiên lượng dựa vào bệnh tim có sẵn.

- Hình ảnh nhiễu giả (artefact): Có thể gây nhầm với cục máu đông nhất là ở mòm thất và nhĩ trái. Về mặt kỹ thuật một số thao tác sau giúp loại bỏ hình ảnh giả này:

- + Nếu là cục máu đông thì có thể thấy trên ít nhất 2 mặt cắt.
- + Thay đổi tần số đầu dò.
- + Thay đổi độ sâu thăm dò.
- + Hình nhiễu giả lấn vào cả cơ tim trong khi cục máu đông chỉ tới bờ của nội tâm mạc.
- + Hình nhiễu không di động theo vận động của tim như cục máu đông.
- + Mặt cắt 4 buồng dưới sườn cho hình ảnh tim như 4 buồng mòm nhưng làm thay đổi hình ảnh nhiễu do góc cắt khác nhau.

7.3.2. Cục máu đông trên dây thông điện cực hoặc catheter tĩnh mạch trung tâm

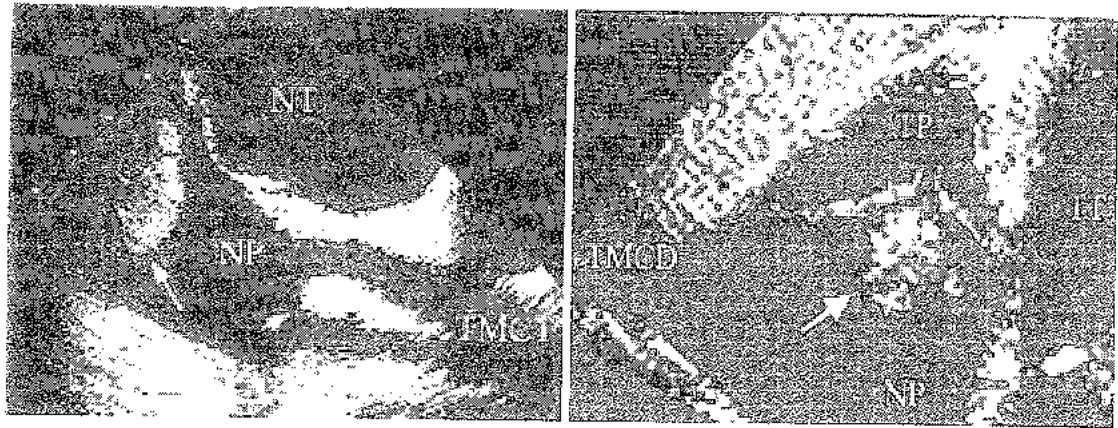
Đường truyền tĩnh mạch trung tâm đặt trong tĩnh mạch chủ trên chỗ nối với nhĩ phải hoặc trong nhĩ phải cũng tạo nguy cơ (tuy ít) hình thành cục máu đông hoặc sùi do tổn thương nội tâm mạc với hậu quả là gây tắc mạch phổi, nhiễm trùng hoại tử van.

Cũng đã có ghi nhận hình thành cục máu đông nhĩ phải tại chỗ chọc xuyên vách sau thủ thuật đốt bỏ đường dẫn truyền phụ bằng năng lượng tần số radio.

Ta có thể loại trừ khối u bám vào vách liên nhĩ trên mặt cắt dưới ức và trên SÂTQ tức là có thể loại chẩn đoán u nhày (điều này càng chắc chắn khi trước khi đặt dây thông điện cực gần đây bệnh nhân không có u). Khối u này quá lớn để có thể nói là sùi (nhất là khi lâm sàng không có sốt) khối u không dính vào van 3 lá (không sùi van). Hình ảnh khối u dính vào dây thông ở tĩnh mạch chủ trên và nhĩ phải nhất là cấu trúc echo bất thường ở thành sau nhĩ phải giúp chẩn đoán cục máu đông trên dây thông điện cực và đặt vấn đề điều trị với thuốc chống đông (heparin gỏi bằng kháng vitamin K).



Hình 7.11. Mặt cắt 4 buồng thấy khối u vị trí van 3 lá nhưng không dính vào lá van nhưng có vẻ như bám vào vách liên nhĩ. Thành sau bên của nhĩ phải bất thường thấy có tổ chức echo đặc tương tự khối u



Hình 7.12. Trên cùng bệnh nhân hình 7.9, SÂTQ (hình bên phải) thấy điện cực nằm ở tĩnh mạch chủ trên (mũi tên ngắn) và khối u trong nhĩ phải (mũi tên dài). Hình bên trái SÂTN mặt cắt dưới trục thấy khối u bám vào dây thông ở vùng van 3 lá

7.3.3. Giả u trong tim

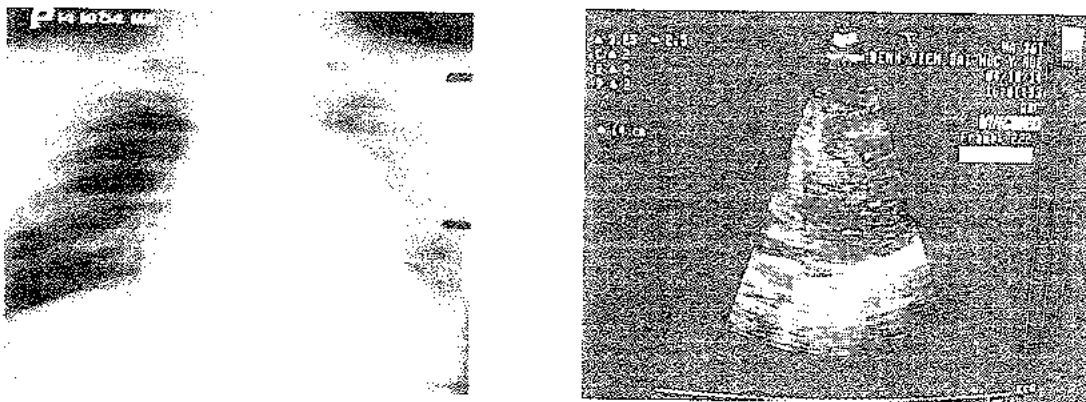
Đôi khi những khối thấy trên siêu âm tim lại là bình thường nhất là với siêu âm qua thực quản (ví dụ như van eustachian lớn, phi đại vách liên nhĩ dạng mỡ, nhiễm mỡ vòng van hai lá). Cũng có thể thấy trên siêu âm dây thông điện cực (máy tạo nhịp) tuy nhiên dễ dàng nhận dạng và không khó phân biệt với u tim.

Khối u ngoài tim: Trung thất, khối máu tụ lớn, u phổi, phình dò mạch vành có thể chèn cấu trúc tim và đặt ra vấn đề chẩn đoán phân biệt với khối u tại tim.

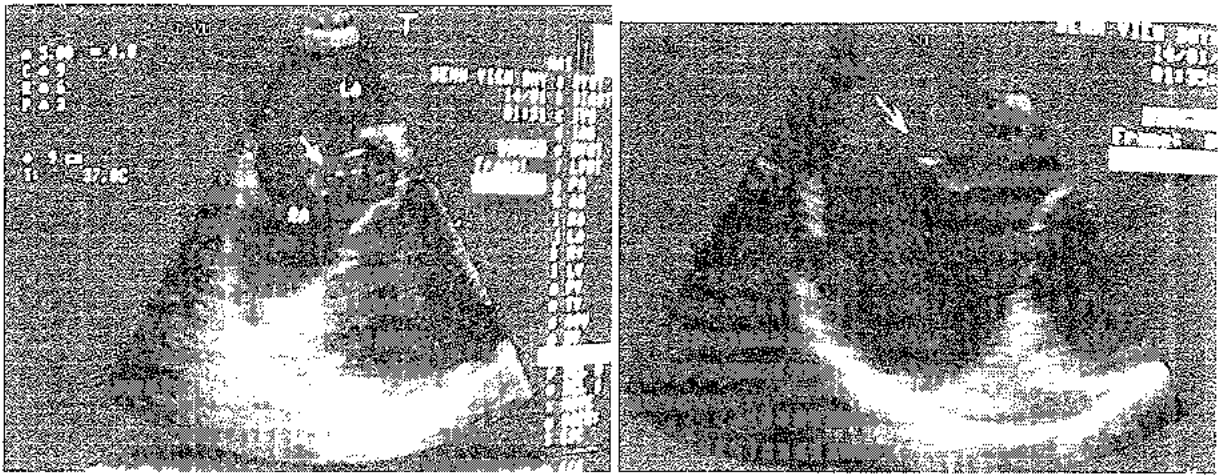
- Mạng Chiari: Được Chiari mô tả lần đầu vào năm 1897 trên mô tử thi. Đây là tồn dư bào thai của van phải của xoang tĩnh mạch vành. Có thể gặp 1-3% người bình thường và không có ý nghĩa lâm sàng.

Trên siêu âm thấy cấu trúc sợi chỉ mảnh dạng mạng trong nhĩ phải tách biệt với van 3 lá và vách liên nhĩ, nó dính vào thành nhĩ gần chỗ đổ vào của tĩnh mạch chủ dưới. Cấu trúc này di động nhiều uốn lượn giống như ta quất cái roi mềm.

Chẩn đoán phân biệt với đứt dây chằng van 3 lá, phình vách liên nhĩ, cục máu đông, khối u nhĩ phải.

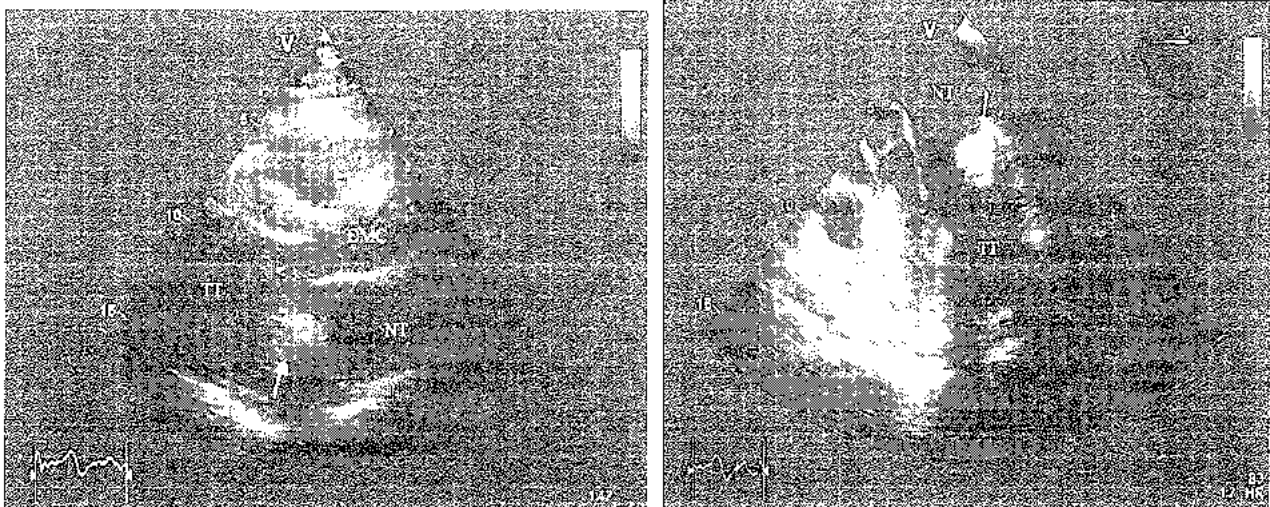


Hình 7.13. Phim X quang cho hình ảnh giống giãn phòng động mạch phổi tuy nhiên siêu âm tại vị trí đó cho thấy cấu trúc u đặc giàu echo

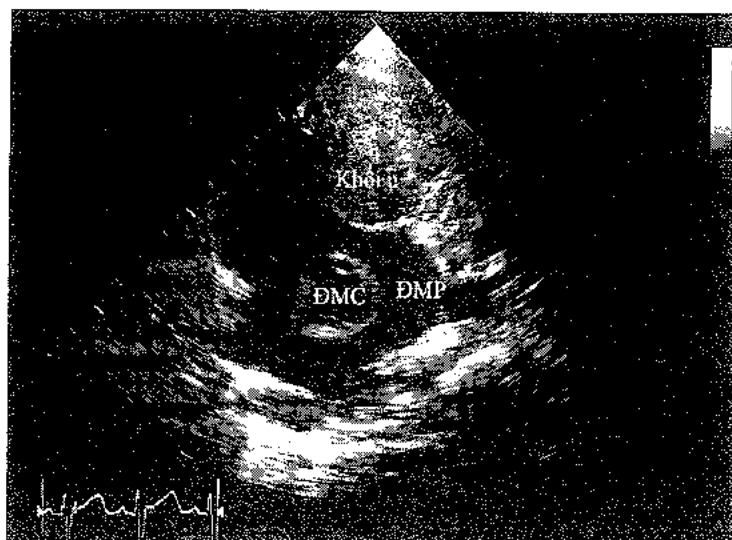


Hình 7.14. SÂTQ thấy cấu trúc mảnh thay đổi hình dạng trong chu chuyển tim giống như phát cái roi mềm có khả năng là mạng Chiari

- Van Eustachian: Một dạng tồn dư thời bào thai thấy trong nhĩ phải là tồn lưu van Eustachian của tĩnh mạch chủ dưới. Trong bào thai có một màng chạy dài từ tĩnh mạch chủ dưới tới xoang vành để dẫn máu có oxy từ tuần hoàn thai trực tiếp qua lỗ bầu dục vào nhĩ trái. Màng này sẽ mất khi tim phát triển. Di tích van thấy trên siêu âm dưới dạng dải hồi âm nhỏ cấu trúc đặc chỗ đổ vào nhĩ phải của tĩnh mạch chủ dưới. Hiếm khi thấy van này dưới dạng cấu trúc cứng đường thẳng dài hoặc cong vận động trong nhĩ phải ở chỗ đổ vào của tĩnh mạch chủ dưới. Nó có thể thành nơi trú của u nhầy, u xơ chun, cục máu đông và còn có thể là nguồn gốc của viêm nội tâm mạc.



Hình 7.15. Khối echo đặc giống khối u là vôi hóa vòng van hai lá hoại tử đã được chẩn đoán giải phẫu bệnh. Trên hình SÂTN (phải) giống u nhày. Tuy nhiên SÂTQ thấy khối u có vôi và nằm ở vòng van sau (u nhày rất hiếm khi phát xuất từ van)



**Hình 7.16. Khối u dính vào thành tự do thất phải chèn ép đường ra thất phải.
Chẩn đoán giải phẫu bệnh là u xơ (fibroma)**

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Alkalay AL, Ferry DA, Lin B, Fink BW, Pomerance JJ. Spontaneous regression of cardiac rhabdomyoma in tuberous sclerosis. Clin Pediatr 1987;26:532e5.
2. Becker AE. Primary heart tumors in the pediatric age group: a review of salient pathological features relevant to clinicians. Pediatr Cardiol 2000;21:317e23.
3. Bouton S, Yang A, McCrindle BW, Kidd L, McVeigh ER, Zerhouni EA. Differentiation of tumor from viable myocardium using cardiac tagging with MR imaging. J Comput Assist Tomogr 1991;15:676e8.
4. Carney JA, Gordon H, Carpenter PC, Shenoy BV, Go VL. The complex of myxomas, spotty pigmentation, and endocrine overactivity. Medicine (Baltimore) 64: 270–283, 1985.
5. Carney JA. Differences between nonfamilial and familial cardiac myxoma. Am J Surg Pathol 9: 53–55, 1985.
6. Casey M, Vaughan CJ, He J, et al. Mutations in the protein kinase A R1α regulatory subunit cause familial cardiac myxomas and Carney complex. J Clin Invest 106: R31–R38, 2000.
7. Chiappini B, Savini C, Marinelli G, Suarez SM, Di Eusanio M, Fiorani V, Pierangeli A. Cavoatrial tumor thrombus: single-stage surgical approach with profound hypothermia and circulatory arrest, including a review of the literature. J Thorac Cardiovasc Surg 2002; 124: 684–8.
8. Edwards A, Bermudez C, Piwonka G, et al. Carney's syndrome: complex myxomas. Report of four cases and review of the literature. Cardiovasc Surg 10: 264–272, 2002.
9. Freedom RM, Lee KJ, MacDonald C, Taylor G. Selected aspects of cardiac tumors in infancy and childhood. Pediatr Cardiol 2000;21:299e316.
10. Jason S Chinitz, MD, I Dorinna D Mendoza, MD, I Raymond J Kim, MD2 and Jonathan W Weinsaft, MD1. Cardiac Imaging for Assessment of Left Ventricular Thrombus. T O U C H B R I E F I N G S 2 0 0 9.

11. Kirschner LS, Carney JA, Pack SD, et al. Mutations of the gene encoding the protein kinase A type 1-regulatory subunit in patients with the Carney complex. *Nat Genet* 26: 89–92, 2000.
12. Kirschner LS, Sandrini F, Monbo J, Lin JP, Carney JA, Stratakis CA. Genetic heterogeneity and spectrum of mutations of the PRKARIA gene in patients with the Carney complex. *Hum Mol Genet* 9: 3037–3046, 2000.
13. Kuczyk MA, Munch T, Machtens S, Grunewald V, Jonas U. The impact of extracorporeal circulation on therapy-related mortality and long-term survival of patients with renal cell cancer and intracaval neoplastic extension. *World J Urol* 2002; 20: 227–31.
14. Leibowitz G, Keller NM, Daniel WG, Freedberg RS, Tunick PA, Stottmeister C, Kronzon I. Transesophageal versus transthoracic echocardiography in the evaluation of the right atrial tumors. *Am Heart J* 1995; 130: 1224–7.
15. McCarthy PM, Piehler JM, Schaff HV, et al. The significance of multiple, recurrent, and “complex” cardiac myxomas. *J Thorac Cardiovasc Surg* 91: 389–396, 1986.
16. Reynen K. Cardiac myxoma. *N Engl J Med* 333: 1610–1617, 1995.
17. Shinfeld A, Katsumata T, Westaby S. Recurrent cardiac myxoma: seeding or multifocal disease? *Ann Thorac Surg* 66: 285–288, 1998.
18. Stratakis CA, Kirschner LS, Carney JA. Genetics of endocrine disease: Clinical and molecular features of the Carney complex: Diagnostic criteria and recommendations for patient evaluation. *J Clin Endocrinol Metab* 86: 4041–4046, 2001.

7.4. VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM TRÙNG

Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (VNTMNT) tuy rằng tiên lượng ngày nay có khả quan hơn nhờ những kháng sinh có hiệu lực cao nhưng vẫn là một bệnh rất nguy hiểm có tỉ lệ tử vong cao nhất ở người bệnh mang van nhân tạo. Đối tượng bị bệnh là bệnh nhân bị bệnh van tim, bệnh tim bẩm sinh, người tiêm ma túy tĩnh mạch. Các van tim bên trái dễ bị hơn do ảnh hưởng của luật thủy động lực, nơi có áp lực cao dẫn máu qua chỗ hẹp vào nơi có áp lực thấp. Tỉ lệ mắc bệnh vào khoảng 1,7-6,2 trường hợp/100.000 bệnh nhân/năm [17]. Ở các nước phát triển, tụ cầu vàng ngày càng là vi trùng gây bệnh chiếm ưu thế.

Trước kia chẩn đoán viêm nội tâm mạc nhiễm trùng chỉ dựa vào lâm sàng cùng với các xét nghiệm huyết học. Tuy nhiên, cấy máu nhiều khi âm tính và chẩn đoán chỉ dựa vào lâm sàng và vì thế có thể rơi vào hai tình huống: hoặc là đúng nhưng muộn hoặc ngược lại không chính xác. Năm 1973 Dillon [6] đã sử dụng siêu âm M-mode để chẩn đoán viêm nội tâm mạc và từ đó tới nay siêu âm là một phần không thể thiếu được trong chẩn đoán VNTMNT do nó có độ nhạy và độ đặc hiệu cao đặc biệt là khi dùng qua đường thực quản (SÂQTQ). Ngày nay cùng với tiêu chuẩn cấy máu, siêu âm đã trở thành tiêu chuẩn chính trong hệ thống tiêu chuẩn Duke chẩn đoán VNTMNT. Nếu như siêu âm điển hình có thể chẩn đoán xác định VNTMNT khi có thêm 3 tiêu chuẩn phụ nữa ngay cả khi cấy máu (-).

Biểu hiện viêm nội tâm mạc trên siêu âm:

- Siêu âm là tiêu chuẩn chính nếu:

+ Sùi dạng khối echo đặc di động trên lá van tim, nội mạc thành tim trên đường đi của dòng chảy hở hoặc dính vào các dụng cụ nhân tạo.

+ Áp xe quanh vòng van.

+ Chỗ tuột mới của van nhân tạo.

- Siêu âm là tiêu chuẩn phụ nếu:

+ Biến đổi hình thái bất kỳ ứng với viêm nội tâm mạc nhưng không đúng tiêu chuẩn chính trên (dày van không đặc hiệu thấy trên siêu âm qua thành ngực-SÂTN).

+ Tuy nhiên trong tiêu chuẩn Duke sửa đổi đã loại bỏ tiêu chuẩn siêu âm phụ này do rất ít khi được sử dụng.

Định nghĩa sùi trên siêu âm: Sùi van định nghĩa là khối di động hay cố định bám vào lá van tạo khác biệt về cấu trúc hồi âm, có vận động không lệ thuộc vào phần còn lại của lá van. Sùi thấy trong suốt chu chuyển tim và thấy trên nhiều mặt cắt. Hình ảnh van không đều lan tỏa hoặc dày van không được xem như là sùi.

Tiêu chuẩn siêu âm áp xe và thâm nhiễm cơ tim: Nghi áp xe quanh van nếu như có hình ảnh buồng giảm hồi âm hoặc trống hồi âm cạnh van hoặc trong vòng van. Vùng giảm hồi âm trong cơ thất trái được xem như nhiễm trùng thâm nhiễm cơ tim nếu đường kính $>0,5\text{cm}$, có hình ảnh khác về cấu trúc hồi âm, thấy trong suốt chu chuyển tim. Vùng hồi âm trống $<0,5\text{cm}$ không phân biệt được với tính chất không đồng nhất của cơ thất bình thường vì thế không được xem như là hình ảnh thâm nhiễm cơ tim.

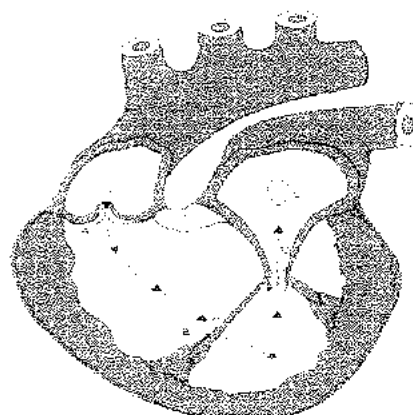
Với van nhĩ thất thì sùi nằm ở bề mặt nhĩ trong khi van chủ lại ở bề mặt thất. Hình dạng sùi đa dạng: dài, tròn, không đều, xù xì đặc biệt là có tình trạng đu đưa tần số cao. Siêu âm qua thực quản nhạy hơn siêu âm thành ngực trong phát hiện sùi nhỏ ($<5\text{mm}$). Lưu ý là sùi có thể tồn tại dai dẳng mặc dù đã được điều trị khỏi viêm nội tâm mạc.

Bất kỳ bệnh nhân nào bị nghi ngờ VNTMNT của van tự nhiên trên lâm sàng đều phải được qua chẩn đoán sàng lọc bằng siêu âm tim qua thành ngực. Nếu như hình ảnh siêu âm rõ và (-) và lâm sàng ít nghi ngờ thì nên nghĩ tới chẩn đoán khác. Nếu như nghi ngờ nhiều VNTM thì phải làm thêm SÂQTQ ở đối tượng sau:

- Bệnh nhân đã làm SÂTN có kết quả (-).

- Bệnh nhân mang van nhân tạo.

- SÂTN (+) nhưng có hoặc nghi có biến chứng (bao gồm lan rộng nhiễm trùng quanh van), trước mổ tim trong khi VNTM đang hoạt động.



Hình 7.17. Vị trí các nơi sẽ bị sùi bên tim trái theo chiều dòng chảy hở van (a: Dưới van chủ, b: Dây chằng cột cơ van hai lá, c: Mặt nhĩ van hai lá, d: Bề mặt nội mạc nhĩ)

Nếu như SÂQTQ (-) nhưng vẫn còn nghi ngờ thì làm lại SÂQTQ trong vòng 1 tuần. Nếu vẫn còn (-) thì có thể loại bỏ chẩn đoán VNTMNT. Mặt khác, nếu như đang điều trị kháng sinh nhưng kích thước sùi tăng lên thì cũng là dấu hiệu xấu để có biến chứng và có thể cần phải phẫu thuật [12]. Cần làm SÂQTQ lại nếu như bệnh nhân có lâm sàng xấu đi (suy tim nặng lên không rõ nguyên nhân, bloc nhĩ thất, thay đổi tiếng thổi, loạn nhịp tim).

Chẩn đoán sùi trên siêu âm tùy thuộc nhiều yếu tố: chất lượng hình ảnh, kích thước và đậm độ echo của sùi, vị trí sùi, van tự nhiên hay van giả, kinh nghiệm của người khám siêu âm, kết quả của các xét nghiệm khác.

- **Van tự nhiên:** Với siêu âm qua thành ngực chỉ phát hiện 25 % sùi <5 mm và 70% sùi 6-10mm. Bệnh van tim có sẵn có thể làm giảm độ chính xác chẩn đoán sùi: Van xơ dày vôi hóa hoặc van hai lá dạng thoái biến nhảy. Siêu âm qua thực quản cải thiện rõ độ nhạy (90-100%) do có chất lượng hình ảnh cao. Nếu như SÂQTQ không thấy sùi thì thực chất có thể loại bỏ chẩn đoán viêm nội tâm mạc nhiễm trùng với giá trị nói trước cao 86-97%. Tuy nhiên thấy sùi cũng không phải là chắc chắn cho chẩn đoán vì cần phải loại trừ một số tình huống: sùi vô trùng trong viêm nội tâm mạc Libman-Sacks trong bệnh lupus ban đỏ, hội chứng kháng phospholipide, viêm nội tâm mạc thiếu dưỡng (marantic). SÂQTQ rất có ích nếu như siêu âm thành ngực không cho phép kết luận chắc chắn.

- **Van nhân tạo:** Chiếm khoảng 10-15% với tỉ lệ 0,1-2,3% bệnh nhân/năm. Van cơ học và sinh học đều có nguy cơ như nhau. Rất khó chẩn đoán sùi vì vòng van và các cấu trúc đỡ van của van cơ học và của van sinh học có hồi âm nhiều làm cản trở nhìn thấy sùi trong van và chỗ sùi nằm trong bóng che của van. Vì thế nếu nghi viêm nội tâm mạc trên van nhân tạo thì phải làm siêu âm qua thực quản. Khi sùi van nhân tạo thấy dày lên không đều đường viền vòng van. Tuy nhiên, cục máu đông và mô hạt (pannus) cũng cho hình ảnh giống vậy làm rất khó phân biệt. SÂQTQ chẩn đoán sùi có độ nhạy 86-94% và độ đặc hiệu 88-100% trong khi SÂTN chỉ có độ nhạy chẩn đoán 36-69%.



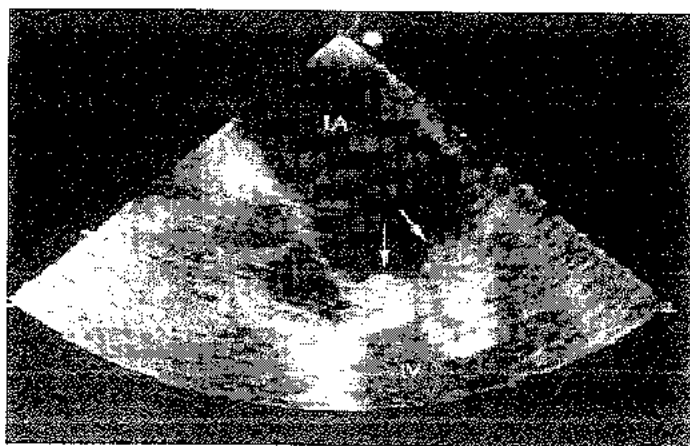
Hình 7.18. Van hai lá bị sùi tại mặt nhĩ của lá trước van hai lá

- **Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng tim bên phải và nhiễm trùng dây thông điện cực:** Có thể thấy hình ảnh sùi van ba lá nhưng sùi van động mạch phổi thì hiếm hơn. Sùi van ba lá thấy trên mặt nhĩ của van trên đường đi của dòng chảy hở van và thường chỉ cần SÂTN cũng đủ chẩn đoán vì lẽ sùi thường lớn (không phải là dấu chứng chỉ điểm cho nguyên nhân nấm),

hiếm khi sùi có thể lớn tới mức nhâm với u. Sùi van ba lá đa số hay gặp ở người nghiện hút ma túy. Tần suất mắc bệnh ở người nghiện ma túy khoảng 1-5 %/năm [17], vi trùng hay gặp nhất là tụ cầu vàng. Cần phân biệt sùi với mạng Chiari, van Eustachian và catheter trong nhĩ phải. Cục máu đông khác sùi là không nằm ở chỗ luồng máu hở van mà bám ở thành nhĩ phải. Bệnh nhân có thể có nhiễm trùng trước kia gây tổn thương van vì thế thấy sùi không có nghĩa là nhiễm trùng đang hoạt động. Lưu ý: mặc dù sùi cũ có hồi âm nhiều hơn và thậm chí vôi hóa nhưng dữ kiện này không đủ tin cậy để phân định nhiễm trùng cũ và mới mà phải đọc trong bối cảnh lâm sàng. Viêm nhiễm trùng van ba lá thường gây hoại tử làm hở nặng van. Với van động mạch phổi thì SÂQTQ nhạy hơn SÂTN trong phát hiện sùi. Mặt khác SÂQTQ, tương tự như các van tim bên trái, được chỉ định khi nghi ngờ cao VNTMNT nhưng SÂTN (-), tìm áp xe cạnh van.

- Viêm nội tâm mạc trên van Eustachian: Bệnh nhân nghiện ma túy hoặc được đặt catheter tĩnh mạch trung tâm. Siêu âm ngoài thành ngực có thể bình thường trong khi lâm sàng có biểu hiện hội chứng viêm nội tâm mạc tim phải (sốt cao, run lạnh, cấy máu dương tính, tắc mạch phổi tái lập). SÂQTQ chẩn đoán tốt nếu lưu ý tới van Eustachian.

- Tim bẩm sinh: S Di Filippo và cs [20] trong nghiên cứu hồi cứu VNTMNT bệnh tim bẩm sinh thấy siêu âm (-) ở 70% tim bẩm sinh phức tạp do tính chất van xử lý loạn sản khó phân biệt với sùi và độ nhạy kém của siêu âm trong tim bẩm sinh phức tạp. Để có chẩn đoán tốt thì việc có hình ghi siêu âm trước đó để so sánh là rất quan trọng. SÂQTQ tuy giúp tăng độ nhạy ở bệnh nhân có hình ảnh xấu trên SÂTN cũng như phát hiện tốt biến chứng nhưng lại khó khăn lấy hình tổn thương ở bệnh nhân có tim bẩm sinh phức tạp. Vì vậy, tác giả nêu ý kiến là ở những đối tượng này thì chẩn đoán nên dựa vào những tiêu chuẩn Duke khác hơn là dựa vào siêu âm. K. Niwa và cs [28] nghiên cứu VNTM trên bệnh tim bẩm sinh trẻ em lẫn người lớn chỉ phát hiện sùi trong 62% trường hợp, tác giả cho rằng tỉ lệ phát hiện thấp do nhiều bệnh nhân sau mổ TBS phức tạp có vật liệu nhân tạo gây khó phát hiện sùi.



Hình 7.19. Sùi van hai lá rất lớn do nấm

Viêm nội tâm mạc không có sùi (âm tính giả):

- Dạng hoại tử đơn thuần (thùng rách van).
- Tình trạng sau thuyên tắc (bắn sùi đi).
- Quá sớm sùi chỉ nhỏ (<2 mm).

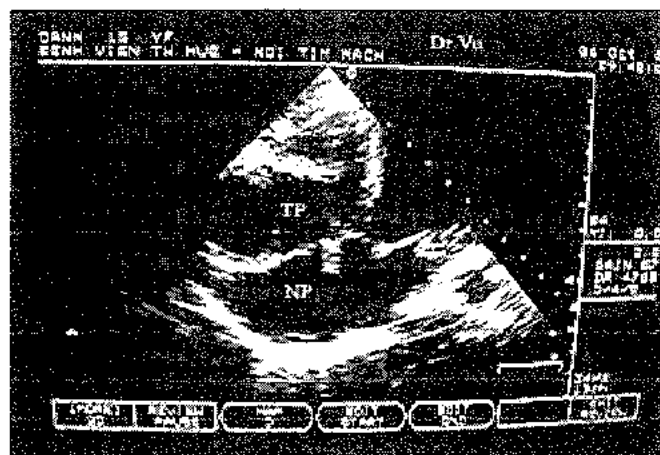
- Áp xe đơn thuần (vòng van với van nhân tạo).



Hình 7.20. Sùi van nhân tạo

Hình ảnh dương tính giả:

- Bất thường van giống với sùi hoạt động:
 - + Sùi cũ đã điều trị (ít di động, đậm đặc hơn).
 - + Thoái biến dạng nhày (sa van hai lá).
 - + U van (ví dụ: fibroelastoma...).
 - + Sùi vô trùng.
- Bất thường van kết hợp tình trạng nhiễm trùng:
 - + Xơ hóa van (xơ vữa, thấp tim...).
 - + Vôi hóa trong tim.
 - + Cục máu đông, mô hạt (van nhân tạo).
 - + Dò cạnh van (quan trọng tham khảo kết quả siêu âm sớm ngay sau mổ).



Hình 7.21. Van ba lá sùi thấy trên bề mặt nhĩ

- Các cấu trúc tim bình thường:
 - + Các thể hiếm của bình thường: Màng Chiari, van Eustachian.
 - + Khoang bình thường cạnh tim giả áp xe:

- Xoang vành, tĩnh mạch chủ trên.
- Nang vô trùng.
- Động tĩnh mạch vành.
- Mỡ ở rãnh nhĩ thất và vách liên nhĩ.

+ Các cấu trúc phụ bình thường trong tim: miếng vá, điện cực, ống thông, van nhân tạo, mảnh ghép...

Viêm nội tâm mạc vô trùng: Khi bề mặt nội tâm mạc bị chấn thương làm ngưng tập tiểu cầu tạo thành cục máu đông vô trùng gây viêm nội tâm mạc truyền tắc vô trùng. Libman và Sacks đã mô tả bệnh cảnh tổn thương van và thành tim dạng mụn cóc. Bệnh lý này hay ảnh hưởng phần đáy của van hai lá tuy nhiên cũng có thể cả dây chằng cột cơ. Hay có hở van hai lá nhưng hở van chủ lại ít gặp. Cũng có thể có tràn dịch màng ngoài tim và giảm chức năng tim. U di căn (ung thư phổi, dạ dày, đại tràng, tụy, Hodgkin) có thể ảnh hưởng tới van tim và gây nên những tổn thương giống như viêm nội tâm mạc Libman-Sacks và người ta gọi là viêm nội tâm mạc thiếu dưỡng.

Biến chứng:

- Hở van: Có thể có cơ chế khác nhau. Sùi có thể cản trở lá van đóng chập nhau gây hở. Hoại tử cấu trúc van có thể gây thủng van và trôi van. Thủng và trôi van chủ gặp 50% trường hợp viêm nội tâm mạc tại van chủ trong khi chỉ 15% với van hai lá. SÂTN phát hiện thủng van hai lá tốt hơn van chủ. Hình ảnh thủng van biểu hiện trên Doppler bằng dòng chảy màu bất thường xoáy qua chỗ gián đoạn cấu trúc giải phẫu của van trên siêu âm 2D. Một khi SÂTN nghi ngờ không xác định rõ thì nên làm SÂTQ để chẩn đoán thủng. SÂTQ đặc biệt giá trị với van hai lá cơ học và hở cạnh van. Một trong những tiêu chuẩn chẩn đoán viêm nội tâm mạc nhiễm trùng là xuất hiện hở mới hoặc tăng độ nặng của hở cạnh van hoặc tuột van. Khanderia [11] cho rằng độ nhạy chẩn đoán chung là 96% với van nhân tạo hai lá.

- Biến chứng quanh van: Lan tỏa nhiễm trùng vào tổ chức lân cận là dấu hiệu xấu của tiến triển bệnh. Có thể có xói mòn nội mô, áp xe quanh van, phình mạch, dò trong tim. Nhiễm trùng vòng van dò vào tổ chức lân cận hình thành các ổ áp xe. Với van động mạch chủ tự nhiên thì thường dò qua chỗ yếu nhất của vòng van là nơi gần với vách liên thất phần màng. Áp xe quanh van hay gặp với van nhân tạo bởi lẽ nhiễm trùng hay khởi đầu từ vòng van. Chẩn đoán áp xe tại van chủ dễ hơn van hai lá và dĩ nhiên SÂTQ chẩn đoán tốt hơn nhiều so với SÂTN (độ nhạy 87% so với 28%).

- Biến chứng tại khoảng xơ liên van: Biến chứng tại vùng xơ giữa van chủ-van hai lá cùng lá trước van hai lá là hậu quả lan tỏa nhiễm trùng từ van động mạch chủ hoặc là từ dòng chảy phụt ngược hở van. Ổ áp xe lan rộng có thể tạo thành túi giả phình sau đó có thể thủng dò vào các buồng tim. Chẩn đoán giả phình liên van khi thấy khoảng trống siêu âm ngay sau vùng xơ liên van ngay dưới vòng van chủ, lồi lên ở đáy lá trước van hai lá, thành giữa của nhĩ trái, sau gốc động mạch chủ. Khi dò ổ áp xe thấy rõ trên siêu âm Doppler màu, trên Doppler liên tục thấy dòng chảy tâm thu có vận tốc lớn (vì xuất phát từ động mạch chủ có áp lực cao đổ vào buồng tim có áp lực thấp như nhĩ trái và nhĩ phải).

Các kỹ thuật hình ảnh khác: Hình ảnh siêu âm kiểu hòa âm (harmonic) cải thiện chất lượng hình ảnh vì cho thấy nội tâm mạc và cấu trúc van tim rõ hơn nhưng lại không cải thiện

được độ nhạy chẩn đoán viêm nội tâm mạc [3]. Tuy nhiên, F Chirillo [27] và cs lại cho rằng hình ảnh hòa âm cải thiện rõ chẩn đoán VNTM ở người bệnh có van tự nhiên, nếu như hình ảnh đẹp không thấy sùi có giá trị dự báo âm tính cao và giảm sự cần thiết phải làm SÂTQ. Siêu âm 3D có độ nhạy kém hơn siêu âm 2D trong phát hiện sùi nhiễm trùng nhưng cho thấy ưu việt hơn siêu âm 2D (kể cả SÂTQ) trong việc đo kích thước sùi. Các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh khác như chụp cắt lớp điện toán, cộng hưởng từ được khuyến cáo bổ sung cho siêu âm trong đánh giá biến chứng (túi giả phình nhiễm trùng, áp xe cơ tim, áp xe quanh van). Cộng hưởng từ ít chính xác hơn siêu âm trong chẩn đoán sùi van tim.

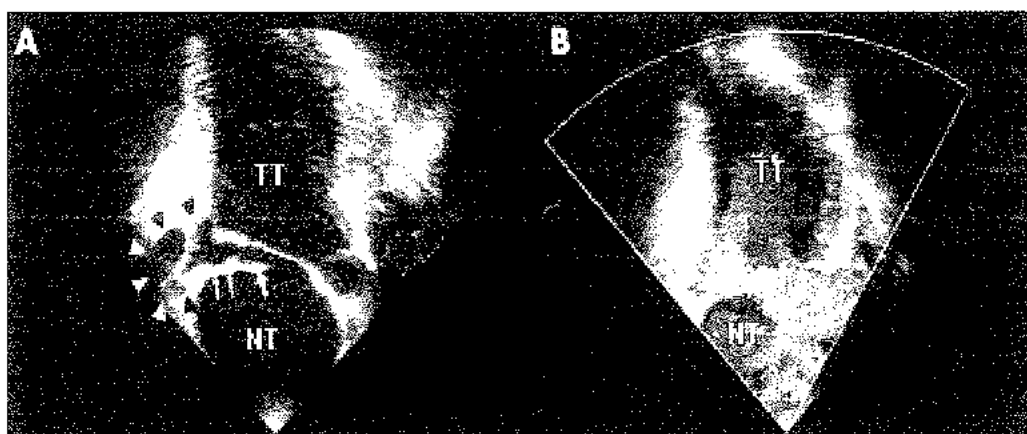
Hình ảnh siêu âm với các loại vi trùng khác nhau: G Nadjj và cs [9] trong một nghiên cứu so sánh VNTMNT bởi tụ cầu và với các vi trùng khác nhận thấy tụ cầu vàng gây nhiễm trùng tiến triển nhanh và trầm trọng hơn với tổn thương thần kinh và suy đa phủ tạng làm cho tỉ lệ tử vong cao hơn. Tuy nhiên, hình ảnh siêu âm không khác có ý nghĩa thống kê ngoại trừ ít gặp hở van nặng và VNTMNT đa van ở nhóm bệnh do tụ cầu vàng.

Bảng 7.2. So sánh hình ảnh siêu âm giữa tụ cầu và các vi trùng khác [9]

Thông số	Tụ cầu vàng	Vi trùng khác	p
Chiều dài cực sùi (mm)*	14 (8)	12 (7)	0,21
Sùi nặng di động	18 (38%)	38 (30%)	0,30
Có áp xe	14 (23%)	23 (14%)	0,35
Diện tích áp xe (cm ²)*	1,5 (1,6)	2,2 (2,3)	0,36
Hở nặng van	17 (30%)	62 (47%)	0,014

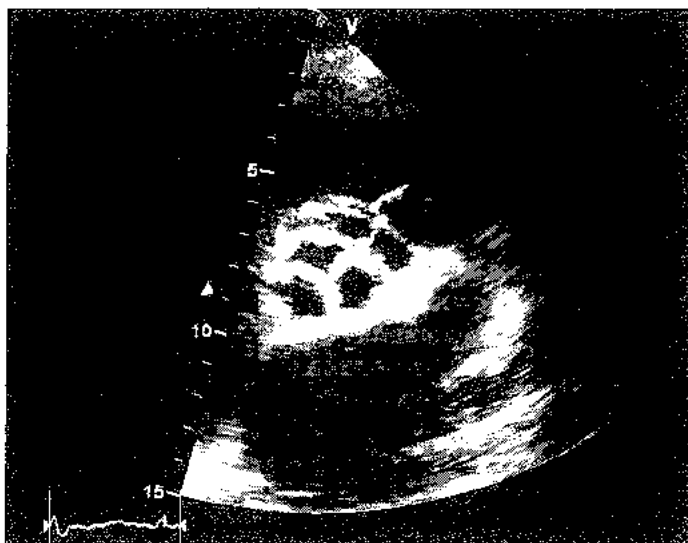
*Ghi chú: * trung bình (độ lệch chuẩn)*

Ích lợi của làm siêu âm nhiều lần: Nếu SÂQTN (-) nhưng nghi ngờ nhiều thì phải làm SÂTQ để chẩn đoán VNTMNT. Ở bệnh nhân có nguy cơ cao có biến chứng thì cũng cần làm tiếp SÂTQ để xem có lan tỏa nhiễm trùng quanh van không. SÂQTN cũng cần làm lại để thấy sùi lớn lên (trước đó nhỏ không thấy) cũng như phát hiện rõ hơn áp xe, dò. Nếu như lâm sàng triệu chứng nặng lên (suy tim...) thì siêu âm là phương tiện tốt để lý giải nguyên nhân (biến chứng thủng van...).



Hình 7.22. SÂTQ trực đọc: A áp xe vòng van sau của van hai lá sùi
B: dò áp xe gây hở van nặng

Siêu âm và phẫu thuật VNTMNT: Bảng dưới đây cho thấy đóng góp của siêu âm trong chỉ định phẫu thuật VNTMNT (kích thước sùi, cơ chế hở van, áp xe, dò, giả phình). Sau mổ siêu âm giúp khẳng định thành công của phẫu thuật sửa chữa các dấu chứng bất thường. Nó còn giúp ghi nhận dò cạnh van do yếu tố kỹ thuật để sau này tránh nhầm với dò do nhiễm trùng tái phát.



Hình 7.23. Hình ảnh áp xe động mạch chủ trên mặt cắt ngang cạnh ức có các khoang giữa động mạch phổi và động mạch chủ, lá van chủ dày do nhiễm trùng

Bảng 7.3. Hình ảnh siêu âm gợi ý chỉ định phẫu thuật
(khuyến cáo hội tim Hoa Kỳ 2005) [12]

Sùi:

- Sùi tồn tại sau tắc mạch hệ thống
- Sùi lá trước van hai lá, đặc biệt với kích thước $>10\text{mm}^*$.
- ≥ 1 sự kiện tắc mạch trong 2 tuần đầu điều trị kháng sinh*
- Tăng kích thước sùi mặc dù điều trị kháng sinh thích hợp*†

Loạn chức năng van:

- Hở cấp van chủ hoặc van hai lá có suy thất†
- Suy tim không đáp ứng điều trị nội khoa†
- Thủng rách van†

Lan tỏa quanh van:

- Tuột, rách, dò van†
- Bloc tim mới† (siêu âm không phải là phương tiện hàng đầu dùng để theo dõi và phát hiện bloc tim)
- Áp xe to hoặc lan rộng áp xe mặc dù điều trị kháng sinh thích hợp†.

Ghi chú: * Có thể cần mổ do nguy cơ tắc mạch

† Có thể cần mổ do suy tim hoặc không đáp ứng điều trị nội.

Thiết lập bilan mới sau khi kết thúc điều trị: Sau khi ngừng điều trị cần làm bilan mới về kích thước sùi, chức năng van, hình thái kích thước và chức năng thất để phục vụ cho chăm sóc bệnh nhân về sau vì lẽ VNTMNT rất dễ bị tái phát. Thông thường chỉ cần làm SÂTN, chỉ cần SÂTQ nếu như phẫu thuật gây nhiều biến đổi giải phẫu cấu trúc tim cho nên cần ghi nhận hình ảnh giải phẫu mới để khỏi nhầm lẫn về sau khi đọc hình ảnh siêu âm.

TÓM TẮT

Chẩn đoán VNTMNT:

- SÂTN (-) lâm sàng (-): Có thể loại bỏ chẩn đoán viêm nội tâm mạc;
- Làm SÂTQ để xác định chẩn đoán khi SÂTN nghi ngờ hoặc hình ảnh siêu âm không rõ;
- SÂTQ (-) trong khi lâm sàng (+) thì tái khám SÂTQ 7-10 ngày sau.

Tóm lại, siêu âm tim có một vai trò đặc biệt quan trọng và cần thiết trong chẩn đoán cũng như theo dõi tiến triển của viêm nội tâm mạc nhiễm trùng. Ngoài ý nghĩa là một công cụ đắc lực cho chẩn đoán, nó còn giúp cho quyết định thái độ xử trí phẫu thuật.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. A Evangelista, M T Gonza'lez-Alujas. Echocardiography in infective endocarditis. Heart 2004; 90:614-617.
2. Asuman Bicer, M.D., Hasan Turhan, M.D.,† Goksel Cagirci, M.D., Ayse Saatci Yasar,
3. B D Prendergast. The changing face of infective endocarditis. Heart 2006;92;879-885.
4. Chan KL. Early clinical course and long-term outcome of patients with infective endocarditis complicated by perivalvular abscess. Can Med Assoc J 2002;167:19-24.
5. Daniel WG, Mu'gge A, Martin RP, et al. Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. N Engl J Med 1991;324:795-800.
6. Dillon JC, Feigenbaum H, Konecke LL, et al. Echocardiographic manifestations of valvular vegetations. Am Heart J 1973;6:698-704.
7. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic finding: Duke Endocarditis Service. Am J Med 1994;96:200-9.
8. Erbel R, Rohmann S, Drexler M, et al. Improved diagnostic value of echocardiography in patients with infective endocarditis by transoesophageal approach. A prospective study. Eur Heart J 1988;9:43-53.
9. G Nadji, J P Re'madi, F Coviaux, A Ali Mirode, A Brahim, M Enriquez-Sarano, C Tribouilloy. Comparison of clinical and morphological characteristics of Staphylococcus aureus endocarditis with endocarditis caused by other pathogens. Heart 2005;91:932-937.
10. Karalis DG, Bansal RC, Hauck AJ, et al. Transesophageal echocardiographic recognition of subaortic complications in aortic valve endocarditis. Circulation 1992;86:353-62.

11. Khanderia BK, Seward JB, Oh JK, et al. Value and limitations of transesophageal echocardiography in assessment of mitral valve prostheses. *Circulation* 1991;83:1956-68.
12. Larry M. Baddour, MD, Chair; Walter R. Wilson, MD; Arnold S. Bayer, MD; Vance G. Fowler, Jr, MD, MHS; Ann F. Bolger, MD; Matthew E. Levison, MD*; Patricia Ferrieri, MD; Michael A. Gerber, MD; Lloyd Y. Tani, MD; Michael H. Gewitz, MD; David C. Tong, MD; James M. Steckelberg, MD; Robert S. Baltimore, MD†; Stanford T. Shulman, MD; Jane C. Burns, MD; Donald A. Falace, DMD‡; Jane W. Newburger, MD, MPH; Thomas J. Pallasch, DDS, MS; Masato Takahashi, MD; Kathryn A. Taubert, PhD. Infective Endocarditis: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications A Statement for Healthcare Professionals From the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association. *Circulation* June 14, 2005.
13. Lengyel M. The impact of transesophageal echocardiography on management of prosthetic valve endocarditis: experience of 31 cases and review of the literature. *J Heart Valve Dis* 1997;6:204-11.
14. Li JS, Sutton DJ, Mick N, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2000;30:633-8.
15. Mügge A, Daniel WG, Frank G, et al. Echocardiography in infective endocarditis: reassessment of prognostic implications of vegetation size determined by the transthoracic and the transesophageal approach. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:631-8.
16. Reynolds HR, Jagen MA, Tunick PA, et al. Sensitivity of transthoracic versus transesophageal echocardiography for the detection of native valve vegetations in the modern era. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:67-70.
17. Rhys P Beynon, V K Bahl and Bernard D Prendergast. Infective endocarditis. *BMJ* 2006;333:334-339.
18. Rob Moss and Brad Munt. Injection drug use and right sided endocarditis. *Heart* 2003;89:577-581
19. Rozich JD, Edwards WD, Hanna RD, et al. Mechanical prosthetic valve associated strands: Pathologic correlates to transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:97-100.
20. S Di Filippo, F Delahaye, B Semiond, M Celard, R Henaine, J Ninet, F Sassolas, A Bozio. Current patterns of infective endocarditis in congenital heart disease. *Heart* 2006;92: 1490-1495.
21. San Roman JA, Vilacosta I, Zamorano JL, et al. Transesophageal echocardiography in right-sided endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1226-30.
22. Shapiro SM, Young E, De Guzman S, et al. Transesophageal echocardiography in diagnosis of infective endocarditis. *Chest* 1994;105:377-82.
23. Shively BK, Gurule FT, Roldan CA, et al. Diagnostic value of transesophageal compared with transthoracic echocardiography in infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:391-7.
24. Silvia G. Priori (Chairperson) (Italy), Maria Angeles Alonso Garcia (Spain), Jean-Jacques Blanc (France), Andrzej Budaj (Poland), Martin Cowie (UK), Veronica Dean (France), Jaap Deckers (The Netherlands), Enrique Fernández Burgos (Spain), John Lekakis (Greece), Bertil Lindahl (Sweden), Gianfranco Mazzotta (Italy), João Morais (Portugal), Ali Oto

- (Turkey), Otto A. Smiseth (Norway. The Task Force on Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* (2004) 25, 267–276.
25. Sochowski RA, Chan K-L. Implication of negative results on a monoplane transesophageal echocardiographic study in patients with suspected infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:216–21.
26. Vuille C, Sztajzel J, Hoffmann JL, Ricou F, Rutishauser W, Lerch R. Dynamic three-dimensional cardiac reconstruction by transesophageal echocardiography. A clinical experience apropos of 100 cases. *ArchMalCoeurVaiss*.1997Feb;90(2):217-24.
27. F Chirillo, A Pedrocco, A De Leo, A Bruni, O Totis, P Meneghetti and P Stritoni. Impact of harmonic imaging on transthoracic echocardiographic identification of infective endocarditis and its complications. *Heart* 2005;91:329-333.
28. K Niwa, M Nakazawa, S Tateno, M Yoshinaga and M Terai. Infective endocarditis in congenital heart disease: Japanese national collaboration study. *Heart* 2005;91:795-800.

Chương 8

ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG THẤT VÀ HUYẾT ĐỘNG BẰNG SIÊU ÂM DOPPLER

8.1. ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG THẤT TRÁI

Chính nhờ khả năng dùng siêu âm để đánh giá chức năng của tim làm cho phương tiện kỹ thuật này được chỉ định sử dụng rộng rãi trên lâm sàng.

Bảng 8.1. Tóm tắt ưu nhược điểm các phương pháp đánh giá chức năng tim [39]

Các phương pháp	LV EDP	Chênh áp van	CN tâm trương	CN thất phải	CN toàn bộ	Nhịp xoang	TN gắng sức	Gắng sức bằng thuốc	Dễ có	Dễ làm lại	Không quá đắt	Không chảy máu
Khám thực thể	±	+	±	±	±	+	+	+	+	+	+	+
X quang	±	±	-	-	±	+	-	-	+	+	+	+
ECG	±	-	-	-	±	+	+	+	+	+	+	+
Thông tim	+	+	+	+	±	+	+	+	+	-	-	-
Chụp mạch	-	-	-	-	+	±	-	+	+	-	-	-
Y học hạt nhân	-	-	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-
MR	-	-	-	+	+	+	-	-	-	+	±	+
Cine MRA	-	±	±	+	+	+	-	-	-	+	±	+
Siêu âm	±	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Ghi chú: Cine MR: Cộng hưởng từ động

CN: Chức năng. ECG: Điện tâm đồ.

LVEDP: Áp lực cuối tâm trương thất trái.

MR: Cộng hưởng từ; TN: Trắc nghiệm

(+) Có; (-) không; (±) có thể có.

Bảng 8.2. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của suy tim tâm thu và tâm trương

Các thông số	Tâm thu	Tâm trương
BỆNH SỬ		
Bệnh mạch vành	++++	+
Tăng huyết áp	++	++++
Đái đường	+++	+
Bệnh van tim	++++	±
Khó thở kịch phát	++	+++
KHÁM THỰC THỂ		
Tim lớn	+++	+
Tiếng tim mờ	++++	+
Tiếng ngựa phi T3	+++	+
Tiếng ngựa phi T4	+	+++
Tăng huyết áp	++	++++
Hở van hai lá	+++	+
Ran phổi	++	++
Phù	+++	+
Tĩnh mạch cổ nổi	+++	+
X QUANG		
Tim to	+++	+
Ứ huyết phổi	+++	+++
ĐIỆN TÂM ĐỒ		
Điện thế thấp	+++	±
Dày thất trái	++	++++
Sóng Q	++	+
SIÊU ÂM		
Giảm phân suất tổng máu	++++	-
Giãn thất trái	++	±
Dày thất trái	++	++++

Ghi chú: (+) có; (-) không; (±) có thể có.

8.1.1. Chức năng tâm thu thất trái

Thông số chức năng tâm thu:

- Hình ảnh:
 - + Phân suất tống máu EF.
 - + Tốc độ co cơ trung bình.
 - + Khoảng E-vách.
 - + Vận động vòng van hai lá.
- Doppler:
 - Dòng chảy tâm thu động mạch chủ (thể tích tống máu, cung lượng tim, chỉ số tim).
 - Khoảng thời gian tâm thu.
 - Doppler mô.
 - Dp/dt của dòng chảy hở van 2 lá.

8.1.1.1. Siêu âm M-MODE

Phân suất tống máu là thông số thông dụng nhất và tin cậy để đánh giá chức năng tâm thu của thất khi nghỉ. Gọi là giảm khi EF <50% (Hoa Kỳ), châu Âu định nghĩa giảm thấp hơn (<45%). Tính hữu dụng của EF:

- Yếu tố tiên lượng mắc bệnh-tử vong.
- Chỉ số co bóp không hoàn hảo do lệ thuộc gánh (tiền gánh, hậu gánh) và tần số tim. Tuy nhiên nếu EF < 40% thì không còn lệ thuộc nữa và có giá trị nói lên giảm co bóp cơ thất.

Có thể đo EF dựa vào:

- Khác biệt thể tích.
- Khác biệt diện tích.
- Khác biệt đường kính.

Cho tới ngày nay, siêu âm M-mode vẫn được dùng để tính phân số co cơ (FS) và phân suất tống máu (EF) của thất trái, đôi khi cả tốc độ co cơ trung bình (Vcf) thông qua các thông số về đường kính thất trái. Để các thông số này có giá trị thì buồng thất phải co bóp đồng dạng như thế thì các thông số trên mới phản ánh chức năng tổng thể của tâm thất. Trong trường hợp người bệnh có rối loạn chức năng cục bộ của buồng thất trái (như trong bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ) thì phải diễn giải các thông số trên một cách thận trọng vì có thể sai, bởi lẽ nếu cắt qua vùng bất thường thì lại có các trị số giảm thái quá trong khi cắt qua vùng bình thường lại cho trị số bình thường giả.

Đo các chỉ số đường kính được thực hiện trên mặt cắt dọc cạnh ức ở khoảng giữa dây chằng hoặc chỗ bờ tự do van hai lá. Trong một số trường hợp không thu được mặt cắt dọc cạnh ức đủ chất lượng thì cũng có thể đo trên nhất cắt ngang cạnh ức tại mức cơ nhú.

* Phân suất co cơ: $FS = 100 (Dd - Ds) / Dd$

(Bình thường 28-45%) trong đó Dd = đường kính thất trái tâm trương và Ds = đường kính thất trái tâm thu.

Bảng 8.3. Sự khác biệt giữa suy tim có và không có EF giảm

Thông số	Suy tim EF giảm	Suy tim EF bình thường
Giới	Nam nhiều hơn nữ	Nữ nhiều hơn nam
Tuổi	50-60	60-70
Bệnh nguyên	Nhồi máu cơ tim, bệnh cơ tim giãn vô căn	Tăng huyết áp ± đái đường; rung nhĩ
Tiến triển lâm sàng	Suy tim dai dẳng	Hay suy tim từng đợt
Tái cấu trúc thất (tăng thể tích thất trái)	+++	0
Phi đại thất trái	+/-	+++
Mất đồng bộ	Hay có	Có thể có nhưng ít gặp
Mẫu dòng chảy hai lá	Giới hạn hoặc giảm giãn	Giảm giãn
Vận tốc tâm thu vòng van hai lá	Giảm nhiều	Giảm vừa
Vận tốc tâm trương vòng van hai lá (sóng Em)	Giảm nhiều	Giảm vừa
Áp lực nhĩ trái	Tăng	Tăng
Thể tích nhĩ trái	Tăng	Tăng

* Phân suất tống máu: $EF = 100 (Vd - Vs) / Vd = SV/Vd$

(Bình thường 55-80%)

Thể tích thất tính theo công thức Teicholz:

- Thể tích thất tâm trương: $Vd = \frac{7 \times Dd^3}{(2,4 + Dd)}$

- Thể tích thất tâm thu: $Vs = \frac{7 \times Ds^3}{(2,4 + Ds)}$

Trên một số máy có gài phần mềm tính thể tích theo công thức lập phương (cube) như sau:

$V = \pi D^2 L / 6$ với trục dọc L và đường kính D. Giả định $L = 2D$ ta có: $V = \pi D^3$

Công thức này đơn giản nhưng nếu thất trái giãn thì nó lại cho trị số lớn hơn. Cho dù sử dụng công thức nào thì kết quả thu được chỉ có giá trị nếu thất co bóp đồng dạng, nếu không đồng dạng như trong bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ thì không chính xác.

* Thể tích tống máu: $SV = Vd - Vs$.

* Cung lượng tim: $SV \times$ tần số tim.

* Tốc độ co cơ trung bình: $\frac{(Dd - Ds)}{Dd \times LVET_c}$ trong đó $LVET_c = \frac{LVET}{\sqrt{RR}}$

(Bình thường 0,9-1,8 cir/s)

Bảng 8.4. Giá trị bình thường và bệnh lý của các thông số chức năng thất trái (khuyến cáo ASE 2005)

Thông số	Nữ				Nam			
	Khoảng bình thường	Bất thường nhẹ	Bất thường vừa	Bất thường nặng	Khoảng bình thường	Bất thường nhẹ	Bất thường vừa	Bất thường nặng
M-mode Fs %	27–45	22–26	17–21	≤16	25–43	20–24	15–19	≤14
2D EF %	>55	45–54	30–44	<30	>55	45–54	30–44	<30

Ghi chú: Trị số in nghiêng đã được hợp thức hóa.

Bảng 8.5. Giá trị bình thường và bệnh lý của các thông số kích thước thất trái (khuyến cáo ASE 2005)

Thông số	Nữ				Nam			
	Khoảng bình thường	Bất thường nhẹ	Bất thường vừa	Bất thường nặng	Khoảng bình thường	Bất thường nhẹ	Bất thường vừa	Bất thường nặng
Đường kính thất trái								
Dd, cm	3,9–5,3	5,4–5,7	5,8–6,1	≥6,2	4,2–5,9	6,0–6,3	6,4–6,8	≥6,9
Dd/BSA, cm/m ²	2,4–3,2	3,3–3,4	3,5–3,7	≥3,8	2,2–3,1	3,2–3,4	3,5–3,6	≥3,7
Dd/cao, cm/	2,5–3,2	3,3–3,4	3,5–3,6	≥3,7	2,4–3,3	3,4–3,5	3,6–3,7	≥3,8
Thể tích thất trái								
Vd, mL	56–104	105–117	118–130	≥131	67–155	156–178	179–201	≥201
Vd/BSA, mL/m ²	35–75	76–86	87–96	≥97	35–75	76–86	87–96	≥97
Vs, mL	19–49	50–59	60–69	≥70	22–58	59–70	71–82	≥83
Vs/BSA, mL/m ²	12–30	31–36	37–42	≥43	12–30	31–36	37–42	≥43

Ghi chú: Thông số in nghiêng đã được hợp thức hóa

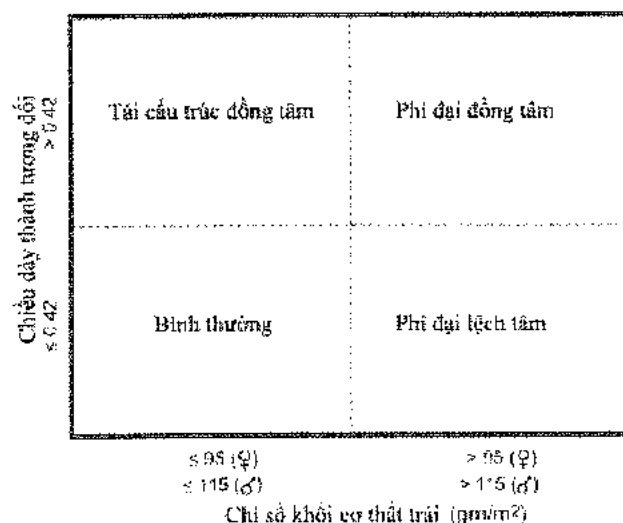
- Tính khối lượng cơ thất trái: Tính theo công thức sau:

$$LVM = 0.8 \times \{1.04[(Dd + TSTTd + VLTd)^3 - (Dd)^3]\} + 0.6g$$

Trong đó Dd: Đường kính thất trái tâm trương; TSTTd: Chiều dày thành sau thất trái tâm trương; VLTd: Chiều dày vách liên thất trái tâm trương. Đo thực hiện cuối tâm trương (khởi đầu QRS) đơn vị cm. Hội siêu âm Hoa Kỳ khuyến cáo sử dụng công thức này do tương quan tốt với mô tử thi ($r = 0.90$, $P < 0.001$).

- Độ dày thành tương đối tính theo công thức sau: $RWT = 2 \times TSTTd / Dd$

Gọi là phì đại đồng tâm khi $RWT \geq 0.42$, lệch tâm khi $RWT \leq 0.42$



Hình 8.1. Ý nghĩa độ dày tương đối liên hệ với khối cơ thất trái

Bảng 8.6. Giới hạn bình thường và bệnh lý của khối cơ thất trái, hình dạng thất, chiều dày thành thất (khuyến cáo ASE 2005)

Đo M-mode	Nữ				Nam			
	Bình thường	Tăng nhẹ	Tăng vừa	Tăng nặng	Bình thường	Tăng nhẹ	Tăng vừa	Tăng nặng
LVM (g)	67–162	163–186	187–210	≥ 211	88–224	225–258	259–292	≥ 293
LVM/BSA , g/m^2	43–95	96–108	109–121	≥ 122	49–115	116–131	132–148	≥ 149
Độ dày thành tương đối, cm	0,22–0,42	0,43–0,47	0,48–0,52	$\geq 0,53$	0,24–0,42	0,43–0,46	0,47–0,51	$\geq 0,52$
Độ dày vách, cm	0,6–0,9	1,0–1,2	1,3–1,5	$\geq 1,6$	0,6–1,0	1,1–1,3	1,4–1,6	$\geq 1,7$
Độ dày thành sau, cm	0,6–0,9	1,0–1,2	1,3–1,5	$\geq 1,6$	0,6–1,0	1,1–1,3	1,4–1,6	$\geq 1,7$
Đo 2D: LVM (g)	66–150	151–171	172–182	≥ 183	96–200	201–227	228–254	> 255
LVM/BSA , g/m^2	44–88	89–100	101–112	≥ 113	50–102	103–116	117–130	≥ 131

Ghi chú: BSA diện tích da cơ thể.

Hình ảnh hòa âm mô (harmonic imaging) hiện nay được dùng rộng rãi trên thực hành để làm rõ hình ảnh nhất là với người bệnh có cửa sổ siêu âm kém. Một số công trình nghiên cứu công bố gần đây cho thấy sử dụng kỹ thuật này làm tăng độ dày cơ tim cũng như khối cơ trong khi lại làm giảm đường kính nội thất và thể tích thất. ASE cũng khuyến cáo (2005) sử dụng chỉ số khối cơ theo diện tích da có thể làm giảm tỉ lệ tăng khối cơ ở người quá cân và béo phì. Tuy chưa có nghiên cứu chi tiết về vấn đề này ở người Việt Nam nhưng chúng tôi nhận thấy ngược lại, dường như tỉ lệ tăng khối cơ lại tăng lên ở đối tượng có chiều cao thấp và nhẹ cân (tức người nhỏ và gầy) nếu áp dụng các tiêu chuẩn định nghĩa tăng khối cơ của ASE ở bảng trên cho dù những người này có các thông số đường kính và chiều dày cơ thất trái hoàn toàn bình thường. Mặc dù đo chiều dày vách và thành sau thất trái có độ nhạy, độ đặc hiệu cũng như giá trị dự báo phì đại thất thấp hơn tính theo khối cơ thất trái, nhưng đây là cách dễ nhất trên thực hành để nhận biết dày thất [40].

- **Khoảng E-vách:** Để đo chỉ số này phải cắt qua van hai lá. Giá trị bình thường chỉ vài mm và giới hạn trên của nó là 7-8mm. Khi chỉ số này tăng nói lên tình trạng giảm co bóp và giãn thất trái. Van hai lá mở phụ thuộc nhiều vào thể tích máu đi qua van và khi giảm dòng chảy qua van hoặc giảm thể tích tổng máu thất trái thì biên độ sóng E giảm theo (làm tăng khoảng E-vách).

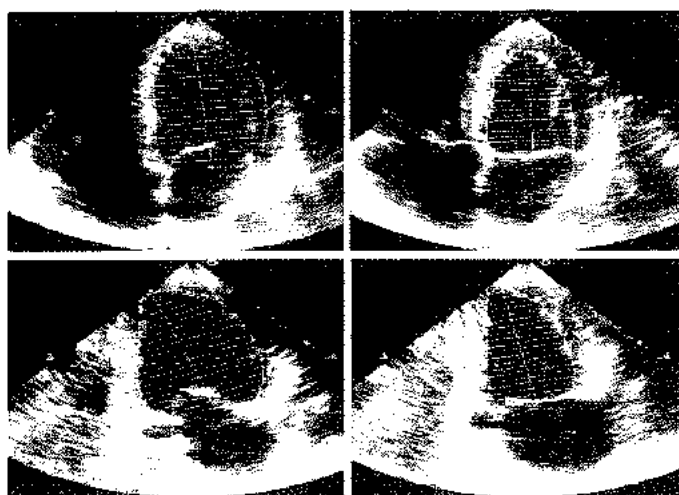
- **Vận động vòng van hai lá:** Biên độ dịch chuyển vòng van hai lá hướng tới mồm thất trái tương quan với chức năng tâm thu. Biên độ của vận động co bóp thất tỉ lệ với sự ngăn lại theo chiều dọc của thất trái. Bình thường 12 ± 2 mm trên mặt cắt 2 và 4 buồng. Khi < 8 mm có thể ứng với EF $< 50\%$. (cách đo tham khảo chương 2).

Bảng 8.7. Một số thông số thất trái bình thường của trẻ em

Thông số	Diện tích da (m ²)	Trung bình	Giới hạn trên dưới	Số trẻ nghiên cứu
ĐK thất phải	$\leq 0,5$	0,8	0,3-1,3	24
	0,6-1	1	0,4-1,8	39
	1,1-1,5	1,2	0,7-1,7	29
	$> 1,5$	1,3	0,8-1,7	11
ĐK thất trái	$\leq 0,5$	2,4	1,3-3,2	24
	0,6-1	3,4	2,4-4,2	39
	1,1-1,5	4	3,3-4,7	29
	$> 1,5$	4,7	4,2-5,2	11
Chiều dày vách liên thất và thành thất trái	$\leq 0,5$	0,5	0,4-0,6	24
	0,6-1	0,6	0,5-0,7	39
	1,1-1,5	0,7	0,6-0,8	29
	$> 1,5$	0,8	0,7-0,8	11
ĐK nhĩ trái	$\leq 0,5$	1,7	0,7-2,4	24
	0,6-1	2,1	1,8-2,8	39
	1,1-1,5	2,4	2,0-3,0	29
	$> 1,5$	2,8	2,1-3,7	11

nghiên cứu cho thấy tương quan tốt với thông tim. Thất trái được cắt thành nhiều nhất từ đáy tới mỏm trên các mặt cắt 2 buồng hoặc 4 buồng (có thể dùng cả mặt cắt ngang cạnh ức). Trên thực tế chỉ cần vẽ đường viền quanh thất và chiều dài thất (cả hai kỳ tâm thu và tâm trương) và máy sẽ tính tự động các thông số thể tích tâm thu và tâm trương từ đó tính EF. Tính phân suất tống máu bằng siêu âm 2D chính xác hơn siêu âm M-mode nhất là trong trường hợp bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ là bệnh mất sự đồng dạng trong cơ bóp cơ thất.

Công thức tính thể tích theo Simpson sửa đổi:
$$V = \frac{\pi}{4} \sum_{i=1}^{20} a_i b_i \cdot \frac{L}{20}$$



Hình 8.3. Mặt cắt 2 và 4 buồng mỏm dùng để tính EF theo phương pháp Simpson (cần đo chiều dài và diện tích của thất). Lấy số đo thể tích hai kỳ tâm thu và tâm trương từ đó máy tự động tính ra EF. Lưu ý loại bỏ cơ nhú khỏi buồng thất khi vẽ (khuyến cáo ASE 2005)

8.1.1.3. Doppler

Đây là kỹ thuật siêu âm chính yếu cho phép đem lại các thông tin huyết động. Thông qua dòng máu chảy trong tim mà ta có được các thông số về dòng máu cũng như áp lực trong tim.

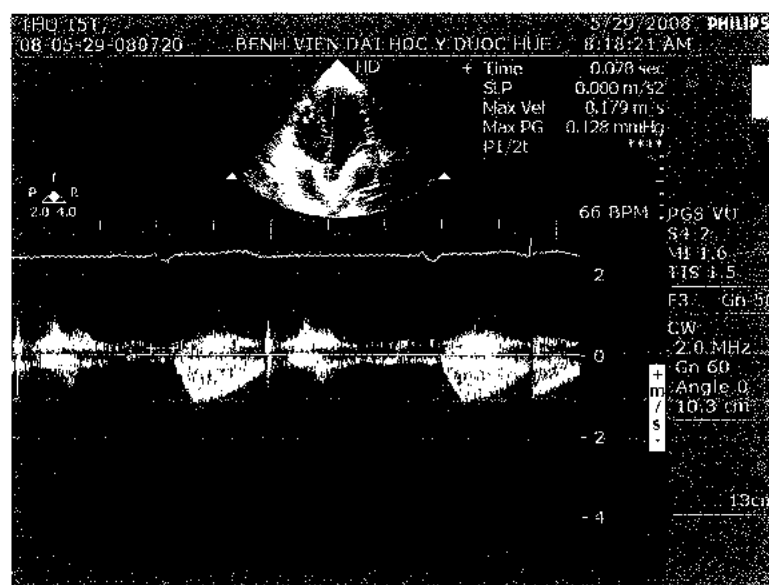
Dòng máu chảy trong động mạch chủ lên thông thường được dùng để tính cung lượng tim thông qua việc tính tích phân vận tốc dòng máu chảy và diện tích lòng chảy. Cũng có thể đo cung lượng tim qua van hai lá nhưng đôi khi khó thực hiện do tính chất phức tạp của phổ Doppler trên van này. Giới hạn lớn nhất của kỹ thuật là đo diện tích lòng chảy (lỗ van hoặc mạch máu) có sai số lớn. Mặc dầu những giới hạn như vậy nhưng Hội siêu âm Hoa Kỳ vẫn khuyên sử dụng siêu âm Doppler để đo cung lượng tim cũng như thể tích nhát bóp. Lưu ý là cung lượng tim chịu ảnh hưởng bởi tần số tim, điều đó có nghĩa là cùng với thể tích tống máu thì cung lượng tim tăng nếu như tần số tim cao và ngược lại. Mặt khác, không có nghĩa là cung lượng tim cao thì không có suy tim, bởi lẽ nếu như thể tích tống máu giảm do lực co bóp của tim giảm nhưng tần số tim sẽ tăng bù trừ cho tình trạng giảm chu cấp máu của từng chu chuyển tim. Việc xác định thể tích tống máu và cung lượng tim bằng siêu âm Doppler cho biết chức năng tâm thu của thất. Thể tích tống máu đo bằng siêu âm Doppler tương tự với kết quả đo bằng kỹ thuật thông tim. Tất nhiên, biên độ giới hạn bình thường lớn và nó bị tác động bởi các yếu tố ảnh hưởng tới gánh. Phương pháp Doppler cho biết chức năng tâm

thu toàn bộ và không lệ thuộc bất thường chức năng vùng.

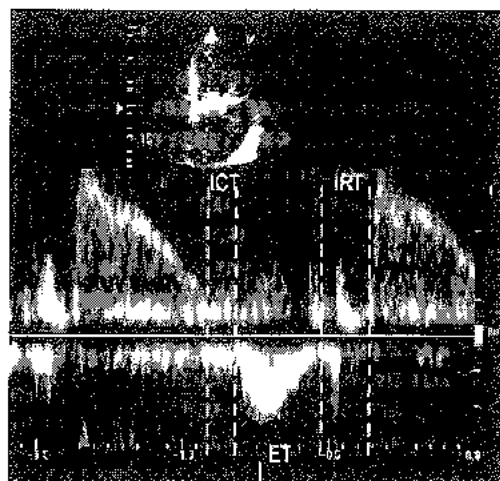
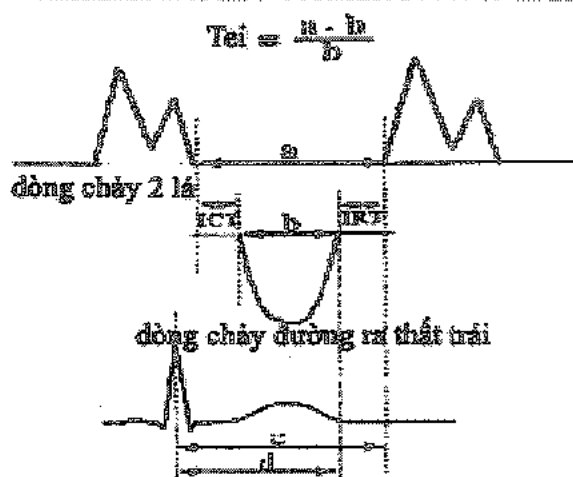
Khi kết hợp ECG ta có thể đo một số chỉ số thời gian tâm thu như thời gian tiền tổng máu (PET), thời gian tổng máu (ET). Khi tỉ lệ PET/ET tăng có thể nói có rối loạn chức năng thất. Trong suy tim thì thời gian tiền tổng máu (PET) kéo dài trong khi thời gian tổng máu (ET) lại ngắn lại. Garrad C [15] thấy có mối liên hệ chặt chẽ giữa tỉ lệ PET/ET với phân suất tổng máu (EF) ($r = -0,90$). Tách riêng ra thì PET tương quan thuận còn ET lại tương quan nghịch. Tỉ lệ PET/ET tương quan có ý nghĩa với thể tích cuối tâm trương thất trái ($r = 0,68$). Các nghiên cứu đều cho thấy tương quan chặt chẽ giữa PET/ET với thể tích nhất bốp. Tuy nhiên, hở van tim làm giảm mối tương quan giữa PET/ET với thể tích nhất bốp có hiệu quả và mối tương quan giữa PET/ET và phân suất tổng máu bị thay đổi đáng kể. Tỉ lệ PET/ET tăng phản ánh sự giảm tốc độ tăng áp lực thất trái trong kỳ tâm thu thất. Burwash G. [5] cho rằng các khoảng thời gian tâm thu không lệ thuộc vào bất thường vận động thành tim cục bộ và vì vậy ưu điểm hơn siêu âm M-mode và 2D trong việc đánh giá chức năng tâm thu. Tác giả kết luận là khoảng thời gian tâm thu thất trái cho biết chức năng tâm thu thất với độ chính xác cao và có thể áp dụng tốt ở người có cửa sổ siêu âm xấu hoặc là những người có bờ nội tâm mạc không rõ làm khó đánh giá chức năng thất trái trên siêu âm bằng các phương thức thông lệ. Ở người bình thường PET/ET bằng $0,35 \pm 0,04$. Tuy nhiên trong trường hợp có rối loạn dẫn truyền thì khó nhận định về chỉ số này.

Gần đây Tei và cộng sự đề xuất sử dụng chỉ số Tei để đánh giá chức năng thất (bao gồm cả tâm thu lẫn tâm trương). Tei index = $(ICT + IRT)/ET = a-b/b$ (xem hình 8.5).

Ở người bình thường chỉ số này $0,39 \pm 0,05$. Chỉ số Tei tăng lên trong bệnh cơ tim giãn. Nó cũng được dùng để đánh giá thất phải đặc biệt ở người bệnh có tăng áp phổi, chỉ số này rất có giá trị để phân tách bệnh nhân có tăng áp phổi với người bình thường. Tuy nhiên cần phải có các nghiên cứu thêm nữa để hiểu rõ tầm quan trọng của phương pháp này trong đánh giá chức năng thất phải.



Hình 8.4. Đo thời gian tiền tổng máu thất trái (PET) từ khởi đầu sóng Q tới khởi đầu phổ Doppler dòng chảy qua van chủ



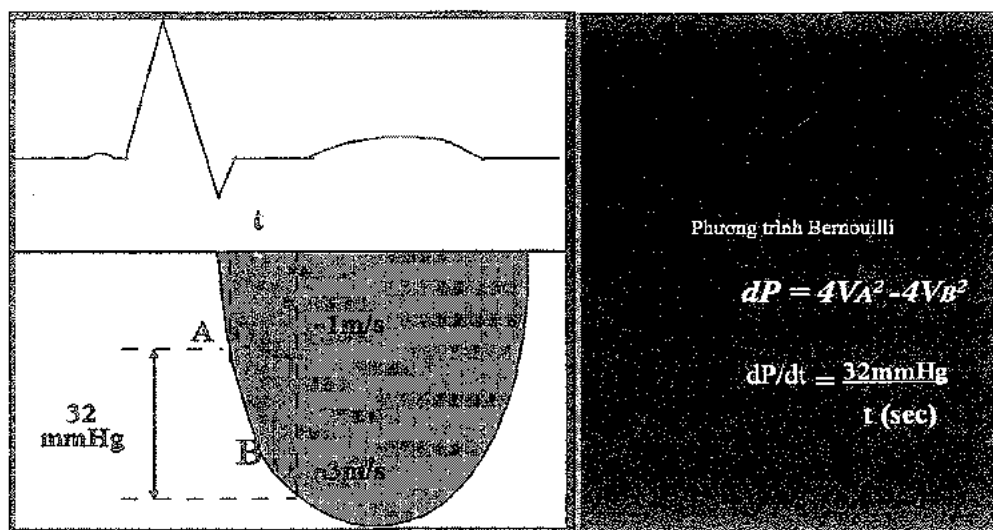
Hình 8.5. Cách đo chỉ số Tei (ICT: Thời gian co đồng thể tích; IRT thời gian giãn đồng thể tích; ET thời gian tổng máu). Bất thường khi $>0,5$

- Doppler mô trong phân tích vận động của thành tim: Kỹ thuật Doppler mô đã được đề xuất để đánh giá vận động của cơ tim do nó cho phép đo vận tốc cơ tim trong chu chuyển tim. Khác với dòng máu chảy có biên độ thấp nhưng tần số cao thì vận tốc cơ tim có biên độ cao hơn nhưng tần số thấp hơn. Người ta thay đổi Doppler quy ước (đặt bộ lọc theo chiều ngược lại) để có thể phát hiện được vận tốc thấp của vận động thành tim. Cơ tim được mã hóa màu theo hướng vận động cũng như vận tốc vận động của nó. Hình ảnh màu của vận động thành tim được hiển thị chồng lên hình ảnh siêu âm 2D. Trên mặt cắt cạnh ức, vận động bình thường của thành trước thất trái trong kỳ tâm thu được mã hóa màu xanh (rời xa đầu dò) và thành sau màu đỏ (tiến gần đầu dò). Vùng cơ tim vô động sẽ không có màu vì thành tim không có vận động. Với Doppler xung mô có thể đo vận tốc dịch chuyển vòng van hai lá qua đó đánh giá chức năng thất trái bằng biên độ sóng S. Các nghiên cứu cho thấy thông số này tương quan tốt với EF. Tuy nhiên, vận tốc vận động vòng van cũng bị ảnh hưởng bởi gánh, tần số tim, huyết động của nhĩ. Yamada thấy tương quan giữa vận tốc vận động thành sau thất trái tâm thu với EF và Fs nhưng không có tương quan giữa vận tốc vận động vách liên thất và EF. Vận tốc sóng Sm (ghì ở mỏm tim) thành bên đáy thất trái $>9\text{cm/s}$ có thể xem như bình thường.

8.1.1.4. Đánh giá dP/dt

- Tốc độ biến thiên áp lực trong thời kỳ co đồng thể tích cũng là chỉ số nói lên khả năng co bóp thất trái. Có thể tính dP/dt từ phổ Doppler liên tục của dòng chảy hở van hai lá.

- Trong suốt thời kỳ co đồng thể tích không có thay đổi quan trọng áp lực trong nhĩ trái vì vậy sự biến đổi vận tốc dòng hở van hai lá phản ánh dP/dt . Thường đo khoảng thời gian giữa 1m/s và 3m/s trên phổ Doppler dòng hở van hai lá. Bằng phương trình Bernoulli có thể tính ra sự thay đổi áp lực giữa 1m/s và 3m/s như sau: $(4 \times 3^2) - (4 \times 1^2) = 32\text{mmHg}$. Như vậy chia dP ($=32\text{mmHg}$) cho thời gian giữa 1 và 3m/s ta sẽ có dP/dt . Bình thường $dP/dt >1000\text{mmHg/s}$.



Hình 8.6. Tính dp/dt

Bảng 8.8. Phân độ đánh giá chức năng thất trái bằng dp/dt

Thông số	Bình thường	Bất thường nhẹ-vừa	Bất thường nặng
Dp/dt (mmHg/s)	>1200	800-1200	<800
Thời gian từ 1-3m/s (ms)	>25	25-40	>40

8.1.1.5. Siêu âm ba bình diện

Nhiều công trình nghiên cứu đã chứng minh là siêu âm 3D dùng để đánh giá thất trái và phải có độ chính xác cao khi so sánh với hình ảnh cộng hưởng từ. Thể tích cuối tâm thu (ESV) ($r^2 = 0.99$), thể tích cuối tâm trương (EDV) ($r^2 = 0.98$), thể tích nhát bóp (SV) ($r^2 = 0.93$), phân số tổng máu EF ($r^2 = 0.97$), với sai số chuẩn <10 mL với thể tích và 3% với EF. Tuy nhiên vì lý do giá thành còn cao nên hiện nay kiểu siêu âm này vẫn chưa thông dụng trên thực tế.

8.1.2. Chức năng tâm trương thất trái

Đánh giá chức năng tâm trương dựa vào:

- Thời gian giãn đồng thể tích và dòng chảy van hai lá (sóng E và A, thời gian giảm tốc E).
- Thao tác Valsalva.
- Dòng chảy tĩnh mạch phổi.
- Doppler màu M-mode.
- Doppler mô vòng van hai lá.

Định nghĩa chức năng tâm trương bình thường: Sự làm đầy máu tâm thất bình thường khi nghỉ ngơi cũng như gắng sức nhưng không có tăng bất thường áp lực tâm trương.

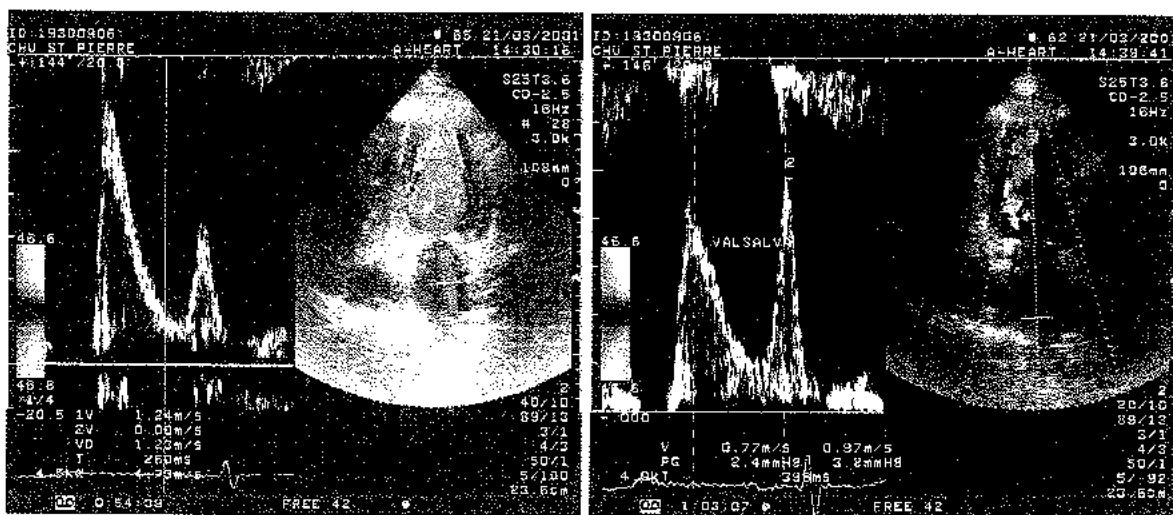
Năm 1982 Kitabatake đã sử dụng Doppler xung ghi hình dòng chảy qua van 2 lá để đánh giá sự làm đầy máu kỳ tâm trương của thất trái. Từ đó cho tới nay đây vẫn là thăm dò không chảy máu chính yếu trong đánh giá gián tiếp sự làm đầy máu thất.

8.1.2.1. Đánh giá dựa vào phổ Doppler van hai lá

Sự giảm chức năng tâm trương của thất trái tiến triển theo nhiều giai đoạn. Trong giai đoạn sớm thì trội lên hiện tượng giảm giãn nở cơ tim thất và làm giảm vận tốc đầy máu đầu tâm trương do vậy trên phổ Doppler van hai lá thấy giảm biên độ sóng E, thời gian giảm tốc kéo dài, tăng biên độ sóng A. Trong giai đoạn này chỉ có tăng chút ít khi nghỉ áp lực làm đầy máu tâm trương thất trái. Tăng áp lực làm đầy máu có thể nặng thêm khi làm gắng sức do thời gian làm đầy máu tâm trương ngắn lại. Khi bệnh tiến triển làm áp lực nhĩ trái tăng lên sẽ tăng lực đẩy qua van hai lá, kết quả sẽ làm tăng dần vận tốc sóng E của phổ Doppler van hai lá. Sức chứa thất giảm, thời gian giảm tốc ngắn lại và do đó xuất hiện mẫu giả bình thường. Cho tới khi bệnh tiến triển nặng hơn thì áp lực nhĩ trái càng tăng cao, sức chứa thất giảm tạo nên mẫu giới hạn làm đầy máu biểu hiện bằng tăng tỉ lệ E/A. Ở người bệnh có suy chức năng tâm thu, mẫu giới hạn này sẽ làm người bệnh có triệu chứng cơ năng nặng hơn và giảm khả năng đáp ứng với gắng sức. Bình thường tỉ lệ E/A theo ASE 2009 >0,8.

Có một số nhược điểm khi sử dụng tỉ lệ E/A:

- Tỉ lệ này bị tác động bởi tuổi: Người già thì biên độ E giảm có thể làm đảo ngược E/A mặc dầu không có bệnh tim.
- Tần số tim nhanh làm cho sóng E và A chập nhau.
- Tác động của tiền gánh: Biên độ sóng E giảm khi tiền gánh giảm và kéo dài thời gian giảm tốc. Tiền gánh tăng làm tăng sóng E và ngắn thời gian giảm tốc.



Hình 8.7. Mẫu giả bình thường trên Doppler xung dòng chảy van hai lá phát hiện bằng thao tác Valsalva

8.1.2.2. Thao tác Valsalva

Thực hiện nghiệm pháp này sẽ làm thay đổi tiền gánh và là biện pháp đơn giản nhất để làm giảm sự đầy máu của nhĩ trái tức là làm giảm áp lực nhĩ trái. Biên độ sóng E khi đó sẽ giảm 20% trong khi biên độ sóng A giảm ít hơn. Ở người bệnh có mẫu giả bình thường của chức năng tâm trương trên Doppler van hai lá ($E/A > 1$), nghiệm pháp Valsalva sẽ làm rõ sự suy giảm chức năng giãn của thất trái kết quả là mẫu Doppler dòng chảy qua van hai lá sẽ trở lại dạng $E/A < 1$. Đối với người bệnh có mẫu Doppler kiểu giới hạn làm đầy máu thất nhưng

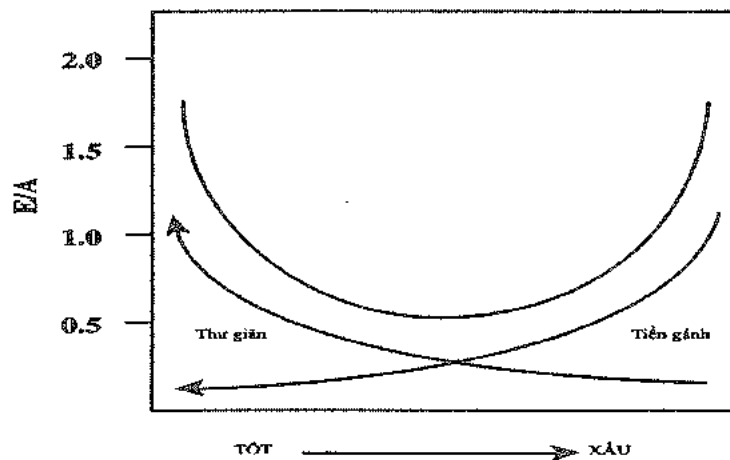
còn nhạy cảm với gánh (tức loại có hồi phục) thì thao tác Valsalva sẽ đưa mẫu Doppler về dạng giả bình thường hoặc thậm chí về dạng giảm thư giãn. Loại hạn chế không hồi phục thì chẳng có thay đổi gì với nghiệm pháp Valsalva.

Giới hạn của nghiệm pháp là khó thu tín hiệu phổ Doppler đủ tốt để nhận định kết quả trong lúc làm nghiệm pháp. Nghiên cứu của Ommen [37] chỉ nhận được kết quả trong 61% trường hợp.

8.1.2.3. Sử dụng các thời khoảng trong chu chuyển tim để đánh giá chức năng tâm trương thất trái

- Thời gian giãn đồng thể tích: Đo từ lúc đóng van chủ cho tới lúc mở van hai lá. Đây là một thông số tốt dùng để đánh giá chức năng tâm trương thất trái. Thời gian này kéo dài gặp trong suy chức năng thất tâm trương kiểu giảm khả năng giãn, tăng huyết áp (do đóng sớm van chủ), giảm thể tích máu nặng. Tuy nhiên, thời gian này cũng bị tác động bởi tần số tim, rối loạn dẫn truyền, rung nhĩ và cũng lệ thuộc vào gánh.

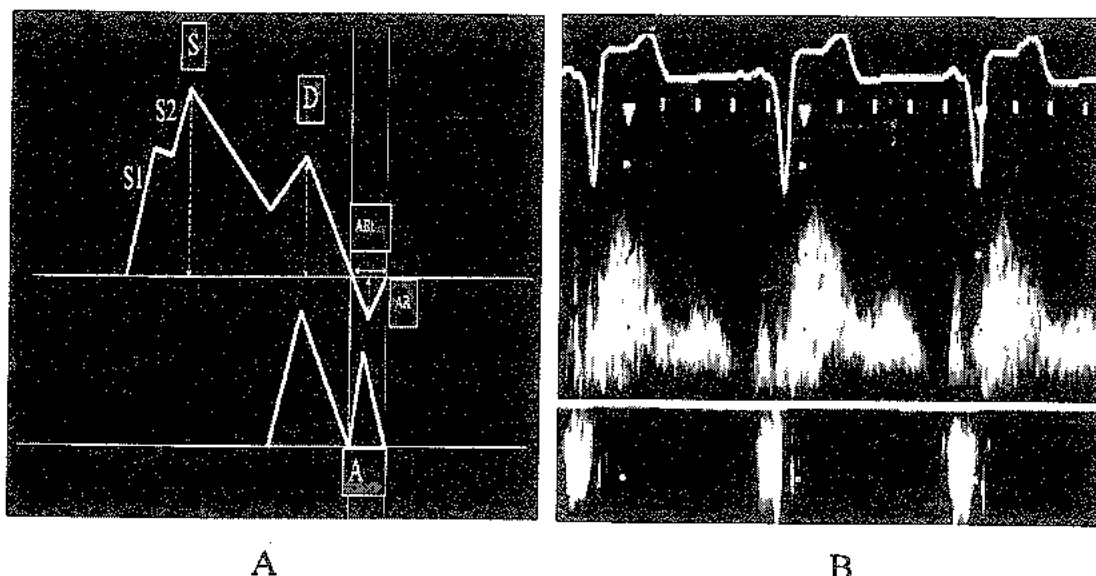
- Thời gian giảm tốc sóng E: Đo từ đỉnh sóng E tới chân của nó. Thời gian này lệ thuộc vào áp lực nhĩ trái, và thất trái, diện tích van, chất lượng của sự giãn thất trái. Giãn thất chậm lại làm cho kéo dài thời gian giảm tốc. Thời gian này ngắn lại gặp trong tăng nhanh áp lực thất trong thời kỳ làm đầy thất nhanh (rối loạn sức chứa).



Hình 8.8. Tỷ lệ E/A cùng một trị số nhưng chức năng tâm trương có thể tốt hay xấu

8.1.2.4. Doppler dòng chảy tĩnh mạch phổi

Có 4 thành phần khi ghi phổ Doppler dòng chảy tĩnh mạch phổi: Hai thành phần vận tốc tâm thu S_1 và S_2 , một vận tốc tâm trương D và dòng chảy nhĩ dội AR . Sóng S_1 có sớm kỳ tâm thu và liên quan với giãn nhĩ. S_2 là sóng thứ 2 có giữa và cuối ở kỳ tâm thu hình thành do sự tăng áp lực trong tĩnh mạch phổi. Với áp lực nhĩ bình thường thì sự tăng cuối tâm thu của áp lực tĩnh mạch phổi nhiều và nhanh hơn áp lực nhĩ trái. Tuy nhiên, khi áp lực làm đầy máu tăng lên thì sự tăng áp lực cuối tâm thu ở nhĩ trái lại ngang bằng hoặc nhanh hơn áp lực tĩnh mạch phổi tạo nên đỉnh sớm hơn của S_2 .



Hình 8.9. Phác họa dòng chảy tĩnh mạch phổi (trên) và hai lá (dưới) (A). Dòng chảy tĩnh mạch phổi với giảm sóng D tương ứng với giảm sóng E hai lá (B)

Với dẫn truyền nhĩ thất bình thường, các thành phần tâm thu sát nhau cho nên có thể không thấy S_1 trong 70% trường hợp. Trong kỳ tâm trương sóng D xuất hiện sau tiếng mở van hai lá và liên quan với giảm áp lực nhĩ trái. Khi nhĩ thu thì sự tăng áp lực nhĩ có thể tạo nên dòng chảy dội lại tĩnh mạch phổi (AR). Sự lan xa và thời gian của dòng chảy này liên hệ với áp lực tâm trương thất trái, sức chứa của nhĩ trái và tần số tim. Phân tích dòng chảy tĩnh mạch phổi sẽ hoàn chỉnh thêm dữ kiện thu được khi phân tích dòng chảy qua van hai lá nhất là nếu có hiện tượng hai sóng E và A chồng nhau. Lúc này tỉ lệ dòng chảy tâm thu và tâm trương của tĩnh mạch phổi sẽ giúp nhận định khả năng làm đầy thất khi nhịp xoang: $S_2 \gg D$ trong loại giãn khả năng giãn, $S_2 \ll D$ trong loại giới hạn. Khi bệnh nhân bị rung nhĩ thì S_1 mất và S_2 thường nhỏ hơn D. Cả vận tốc đỉnh cũng như thời gian của sóng AR tăng khi áp lực làm đầy máu cuối tâm trương tăng.

Kỹ thuật: Sử dụng mặt cắt 4 buồng mòm đặt công lấy mẫu của Doppler xung kích thước 2-3mm tại 1-2 cm trong tĩnh mạch phổi trên phải (có thể ghi được trong 80% trường hợp), đặt bộ lọc ở mức thấp nhất có thể. Sai sót gặp phải là đặt công chỗ đổ vào nhĩ trái hoặc ghi vận động có vận tốc thấp của thành nhĩ sau.

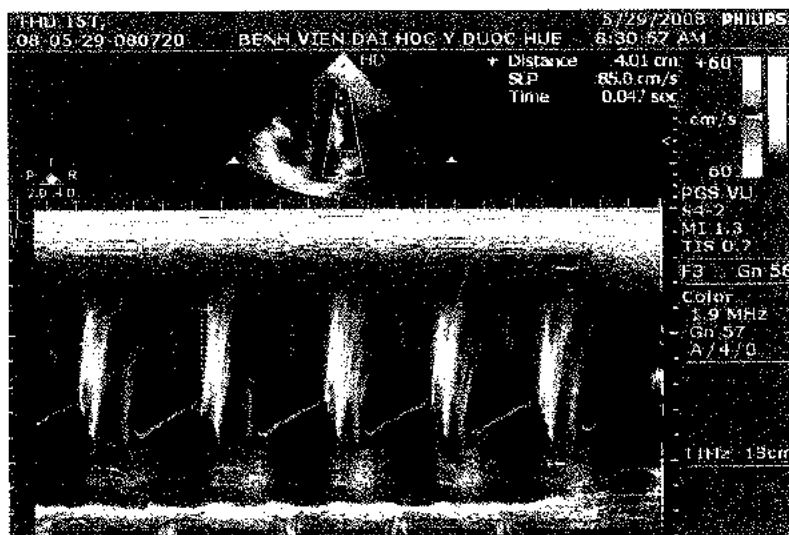
8.1.2.5. Vận tốc lan truyền Doppler màu M-mode (CMM)

Doppler xung qui ước bị giới hạn do chỉ cho biết vận tốc dòng máu ở một điểm, trong khi đó CMM hiển thị dòng chảy lan truyền kỳ tâm trương từ van hai lá xuống mòm thất. Dốc của dòng chảy màu này nói lên độ chênh áp trong thất, nó bị ảnh hưởng bởi độ chun giãn chủ động (lực hút) và sự giãn nở của thất. Bình thường dòng chảy qua vòng van hai lá xuống thất trái có hai thành phần riêng biệt tương ứng với sóng E và A trên Doppler qui ước. Để đo dòng chảy này thì nên dùng mặt cắt 4 buồng, thanh cắt M-mode đặt ở trung tâm chỗ sáng nhất của dòng chảy hướng tới mòm, khung hình quạt màu để hẹp nhất để làm tăng tốc độ khung hình, vận nùm thang vận tốc màu (color baseline) sao cho phân tách được rõ bờ của hai màu đỏ xanh. Dốc nên vẽ từ van hai lá từ chỗ vận tốc aliasing đầu kỳ tâm trương tới 4cm trong buồng thất trái. $V_p < 45\text{cm/s}$ nói lên giảm chức năng tâm trương ở bệnh nhân >30 tuổi,

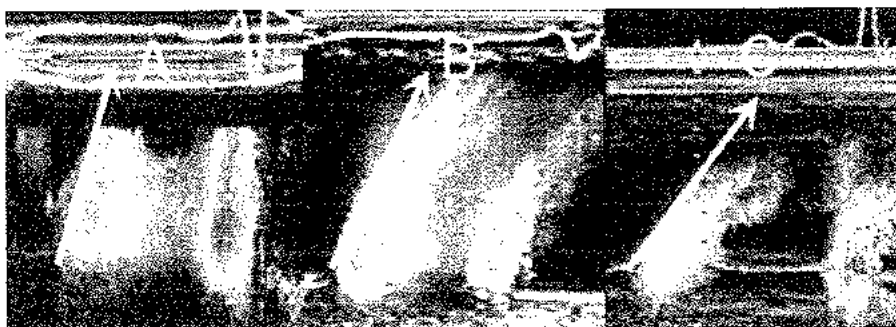
với bệnh nhân <30 tuổi thì $V_p < 55 \text{ cm/s}$ có giảm chức năng tâm trương. Tỷ lệ sóng E hai lá/Vp nói lên áp lực mao mạch phổi. Sóng E lệ thuộc vào khả năng giãn của thất cũng như áp lực nhĩ trái trong khi Vp chỉ lệ thuộc vào sự giãn thất. Vì thế nên khi chia chúng với nhau sẽ kiểm soát được tác dụng của sự giãn và ước lượng tốt hơn áp lực làm đầy máu so với sử dụng riêng biệt các thông số này. Vp tin cậy nhất nói lên khả năng giãn của thất trái khi thất giãn và EF giảm, còn với bệnh nhân khác thì nên sử dụng các tiêu chuẩn khác (ASE 2009).

8.1.2.6. Doppler mô vòng van hai lá

Hiện nay, có thể sử dụng vận tốc vòng van hai lá để đánh giá chức năng tâm trương. Nói chung hay sử dụng vận tốc đỉnh cơ tim ở góc thành bên của vòng van hai lá. Cổng lấy mẫu để <5mm, để có tín hiệu tốt thì bộ lọc cũng như gain phải để mức thấp. Vận tốc cơ tim cao nhất ở đáy và thấp nhất ở mỏm vì thế để đánh giá chức năng thành tim nào thì đặt cổng tại đáy của nó (chỗ vòng van). Bình thường có các sóng tâm thu dương (vận tốc đỉnh cơ tim kỳ tâm thu) và sóng âm sớm (Em) và muộn (Am) ứng với vận tốc đỉnh cơ tim kỳ tâm trương (có thể ký hiệu Ea, Aa).



Hình 8.10. Đo Vp người bình thường với vận tốc 85cm/s



Hình 8.11. Vận tốc lan truyền màu M-mode ở người bình thường (A), mẫu giả bình thường (B) và mẫu hạn chế (C)

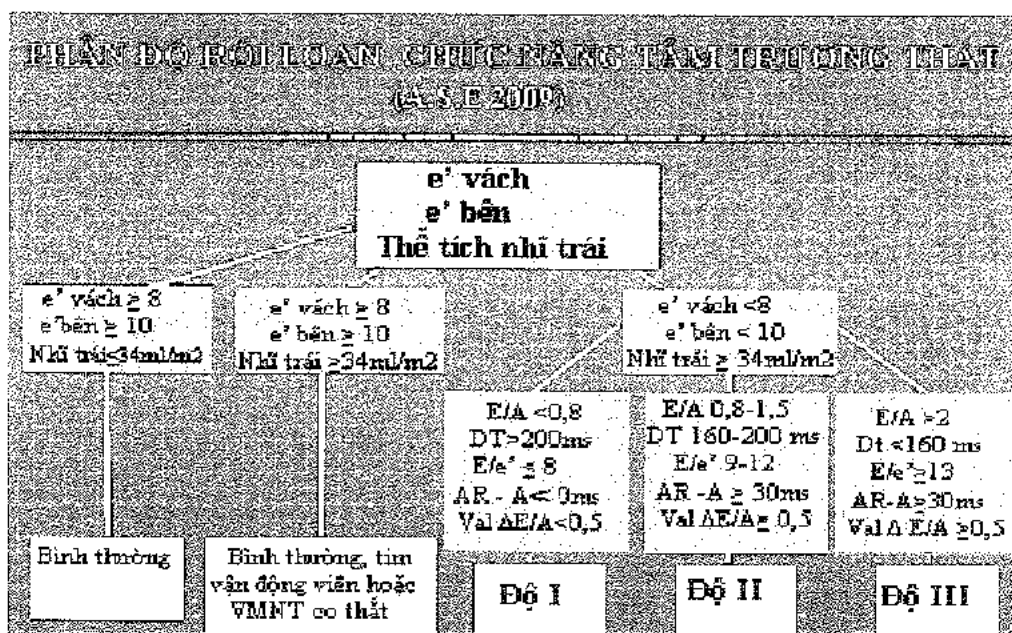
Em là thông số tốt biểu hiện sự giãn thất và ít bị biến động với tiền gánh. $Em < 8 \text{ cm/s}$ tương ứng với rối loạn chức năng tâm trương. Tỷ lệ $E/Em > 15$ đặc hiệu cho áp lực làm đầy nhĩ trái tăng trong khi nếu < 8 là thông số nhạy cảm áp lực nhĩ trái bình thường.

Tỉ lệ này cũng còn được dùng cả bệnh nhân nhịp xoang lẫn rung nhĩ, bệnh cơ tim phì đại và người bệnh đã được ghép tim.

Rối loạn chức năng tâm trương được chia làm 3 độ: nhẹ (giảm thư giãn), vừa (giả bình thường) và nặng (hạn chế). Lưu ý, khi lượng giá phải chú ý tới tuổi và tần số tim (vận tốc sóng E, tỉ E/A, vận tốc e' (mô vòng van hai lá) sẽ giảm khi tần số tim tăng lên. Đặc biệt ở người già không có bệnh tim phải cân nhắc khi kết luận giảm chức năng tâm trương độ I bởi vì thường khi >60 tuổi hay có tỉ E/A<1 và Dt >200ms. Trong những trường hợp này nếu như không có chỉ điểm bệnh tim mạch (tức dày thất trái) chỉ nên coi đó là bình thường theo tuổi.

Trong thể giảm nhẹ chức năng tâm trương có tỉ lệ E/A<0,8, DT>200ms và IVRT $\geq$ 100ms. Doppler dòng chảy tĩnh mạch phổi có trội sóng S (tức S>D), e' vòng van hai lá <8 và E/e'<8 (vách và bên). Tuy nhiên giảm tỉ lệ E/A nhưng có Doppler mô bình thường có thể gặp ở người bình thường có giảm thể tích máu vì vậy tỉ lệ E/A<0,8 cũng không nên sử dụng đại trà để kết luận giảm chức năng tâm trương. Nói chung khi tỉ lệ E/A<0,8 thì áp lực trung bình nhĩ không tăng ngoại trừ khi giảm nặng khả năng thư giãn thất như trong bệnh cơ tim phì đại hoặc tăng huyết áp quá lâu.

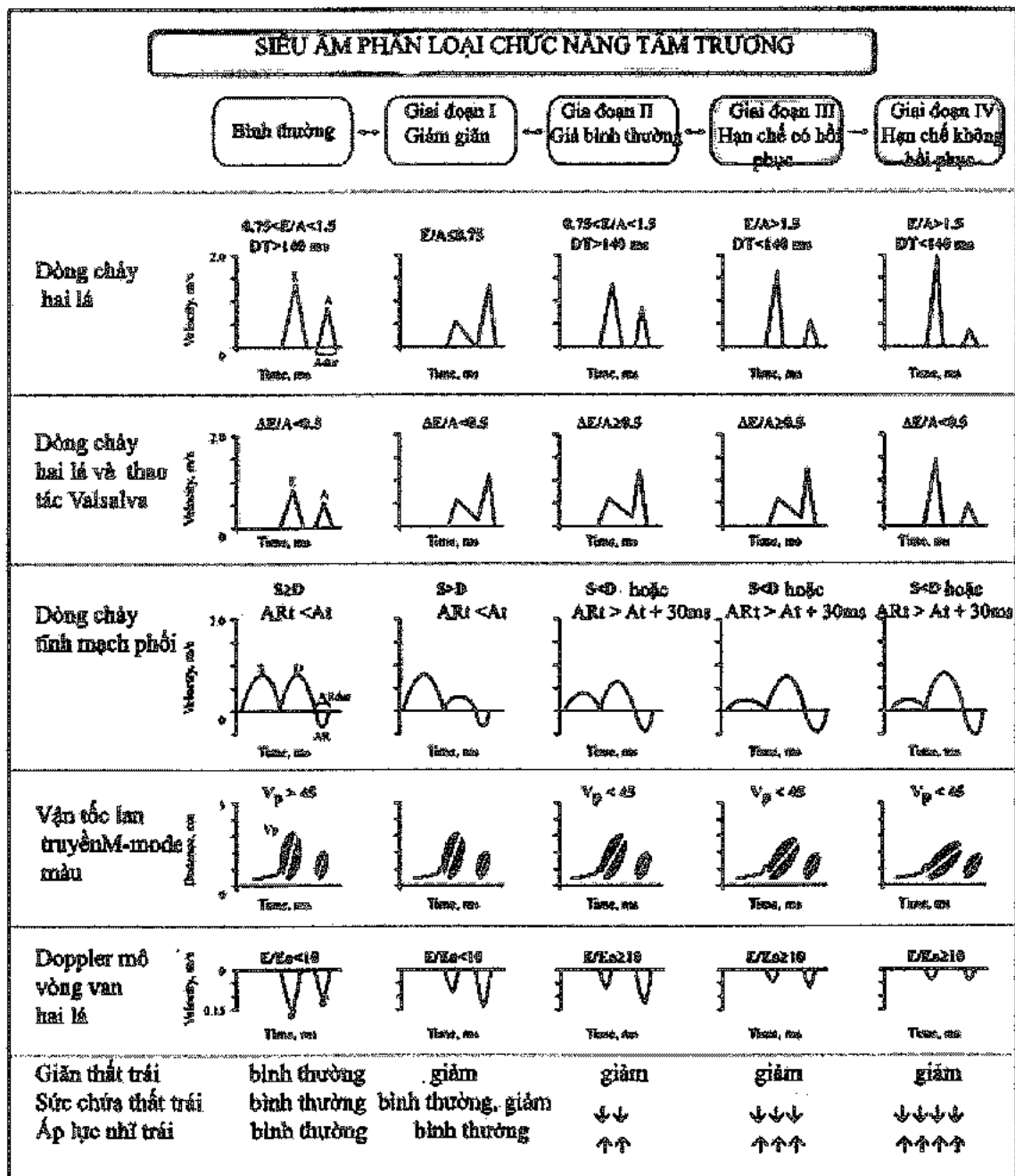
Đối với bệnh nhân có giảm chức năng tâm trương mức độ vừa (giả bình thường) có tỉ lệ E/A 0,8-1,5, thao tác Valsalva giảm vận tốc >50%, tỉ lệ E/e' (trung bình) 9-12 và e'<8 cm/s. một số thông số khác phụ thêm như vận tốc sóng Ar >30cm/s (tĩnh mạch phổi), tỉ lệ S/D<1. Ở một số bệnh nhân rối loạn vừa chức năng tâm trương chỉ có áp lực cuối tâm trương thất trái tăng lên (có nghĩa là áp lực trung bình nhĩ trái bình thường) và có Ar-A $\geq$ 30ms. Rối loạn chức năng tâm trương độ II có suy giảm khả năng thư giãn thất và tăng nhẹ-vừa áp lực làm đầy thất trái.



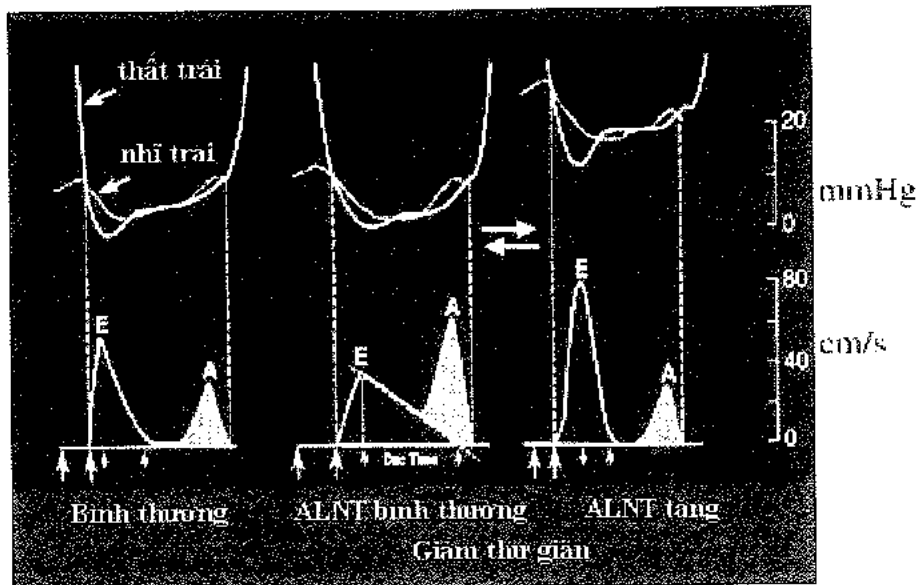
Hình 8.12. Sơ đồ phân độ rối loạn chức năng tâm trương theo EAE/ASE 2009

Chú thích: AR t thời gian sóng A dòng chảy tĩnh mạch phổi. At thời gian sóng A dòng chảy qua van hai lá, Em: Sóng E Doppler mô, E sóng E dòng chảy qua van hai lá, A: Sóng A dòng chảy qua van hai lá. Tỉ lệ E/e' là tỉ lệ trung bình của e' vách và e' bên.

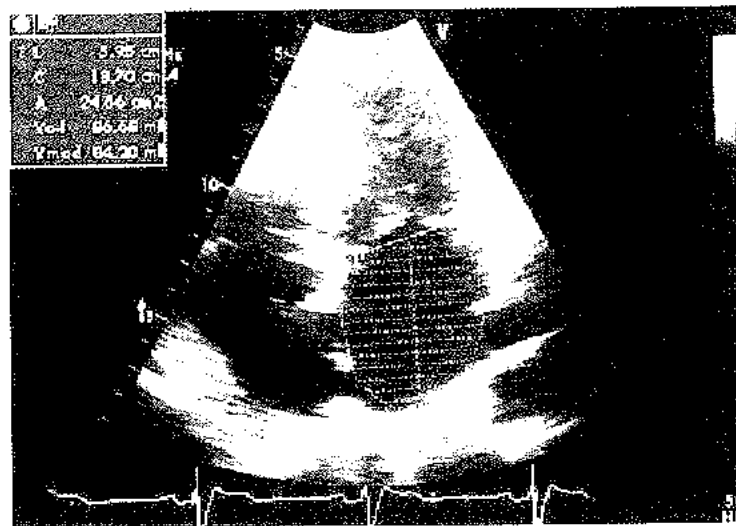
Trong loại giảm chức năng tâm trương độ III có hiện tượng hạn chế làm đầy thất với tỉ lệ $E/A \geq 2$, $DT < 160\text{ms}$, $IVRT < 60\text{ms}$, phân suất làm đầy tâm thu $< 40\%$ [tính dựa trên sóng S và D dòng chảy tĩnh mạch phổi: $VTI_S / (VTI_S + VTI_D)$], thời gian sóng A ngắn hơn A_r , tỉ lệ E/e' trung bình > 13 (hoặc E/e' vách ≥ 15 và E/e' bên > 12). Có thể chia làm hai phân nhóm: hồi phục làm đầy thất trái sang thể giảm thư giãn sau khi điều trị (IIIa) và hạn chế không hồi phục IIIb. Loại IIIb nói lên nguy cơ cao mắc bệnh và tử vong do tim. Tuy nhiên không nên nói độ IIIb chỉ dựa trên một thăm khám mà phải dựa vào nhiều thăm khám sau khi đã sử dụng các biện pháp điều trị thích hợp. Thể tích nhĩ trái tăng lên với độ II và III nhưng bình thường trong độ I.



Hình 8.13. Hình ảnh mô tả các độ suy chức năng tâm trương với các dòng chảy và phương tiện khác nhau [44]



Hình 8.14. Mối liên hệ giữa tỉ lệ E/A, thời gian giãn đồng thể tích (IVRT), thời gian giảm tốc Dt và áp lực nhĩ trái



Hình 8.15. Đo thể tích nhĩ trái cuối tâm thu (lớn nhất) trên mặt cắt 4 buồng mồm (hoặc 2 buồng)

Thể tích nhĩ trái: Đo ở mặt cắt 4 buồng hoặc 2 buồng mồm cuối tâm thu. Các nghiên cứu cho thấy nhĩ trái $\geq 34\text{ml/m}^2$ là yếu tố nguy cơ độc lập nói lên tỉ lệ tử vong, suy tim, rung nhĩ và đột quỵ do thiếu máu cục bộ. Tuy nhiên, nhĩ trái có thể lớn ở người bệnh có nhịp chậm xoang, lớn 4 buồng tim, thiếu máu, suy tim cung lượng cao, bệnh van hai lá, rung nhĩ, cuồng động nhĩ mà chức năng tâm trương bình thường. Mặt khác nhĩ có thể lớn ở tim vận động viên không có bệnh tim mạch. Chính vì vậy phải kết hợp với tình trạng lâm sàng, thể tích các buồng tim khác cũng như các thông số Doppler để nhận định.

Một số vấn đề về kỹ thuật và ý nghĩa của các kỹ thuật (khuyến cáo ASE 2009):

* *Thao tác Valsalva:*

- Thực hiện bằng cách bảo người bệnh thở ra gắng sức tối đa khi bịt miệng và mũi. Người làm siêu âm phải cố giữ công lấy mẫu Doppler nằm giữa đỉnh lá van hai lá.

- Bệnh nhân bệnh tim có giảm $\geq 50\%$ tỉ lệ E/A là chỉ dẫn rất đặc hiệu nói lên tăng áp lực làm đầy thất trái. Tuy nhiên với biên độ thấp hơn không phải luôn chỉ dẫn chức năng tâm trương bình thường.

*** Dòng chảy tĩnh mạch phổi:**

- Cổng lấy mẫu 2-3mm đặt >0,5cm trong tĩnh mạch phổi tại mặt cắt 4 buồng để thu được phổ Doppler tốt.

- Lấy các thông số vận tốc sóng S và D, tỉ lệ S/D, phân suất làm đầy tâm thu, vận tốc và thời gian sóng Ar, hiệu Ar-A.

- Khi tăng áp lực cuối tâm trương thất trái có tăng biên độ và thời gian sóng Ar cũng như hiệu thời gian các sóng Ar và A hai lá (Ar-A).

- Bệnh nhân giảm EF và phân suất làm đầy tâm thu giảm <40% có giảm sức chứa (compliance) nhĩ trái và tăng áp lực trung bình nhĩ trái. Khi có rung nhĩ, bệnh van hai lá, bệnh cơ tim phì đại, EF>50% thì mối liên hệ trên giảm độ chính xác.

*** Vận tốc lan truyền dòng chảy M-mode màu:**

- Dùng mặt cắt 4 buồng dòng chảy màu.

- Thanh cắt M-mode đặt ở trung tâm dòng chảy xuôi dòng từ van hai lá tới mỏm. gạt thang màu (color baseline) sao cho giảm ngưỡng Nyquist để vận tốc cao nhất ở trung tâm có màu xanh.

- Vp là dốc đo từ van hai lá tới 4cm trong thất trái hoặc là dốc dịch chuyển từ không màu sang có màu.

- Vp > 50cm/s coi như là bình thường.

- Ở người có EF giảm, giảm Vp với $E/Vp \geq 2,5$ nói lên áp lực mao mạch phổi (áp lực bít) > 15mmHg với độ chính xác chấp nhận được.

- Ở người có EF và thể tích thất trái bình thường nhưng có áp lực làm đầy thất tăng có thể có thông số Vp bình thường làm nhầm lẫn.

*** Doppler mô:**

- Doppler mô xung lấy ở mỏm mặt cắt 4 buồng đo vận tốc vòng van hai lá.

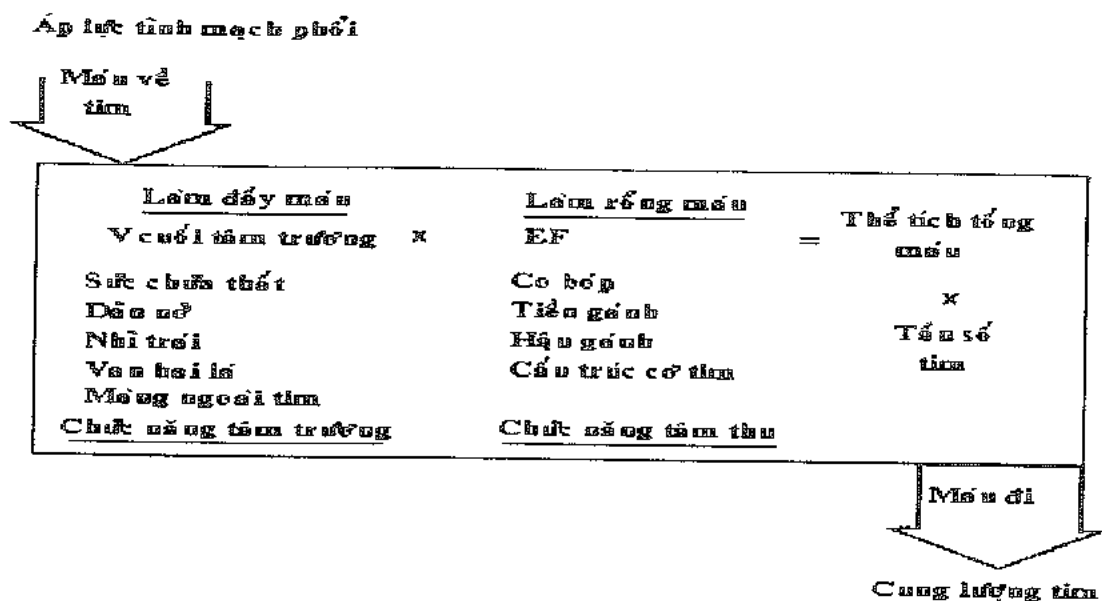
- Lấy vận tốc cả vòng van vách và bên cũng như trung bình của hai thông số này.

- Đo ở cuối kỳ thở ra và trung bình của 3 chu chuyển tim kế tiếp. Vận tốc quét 50-100cm/s.

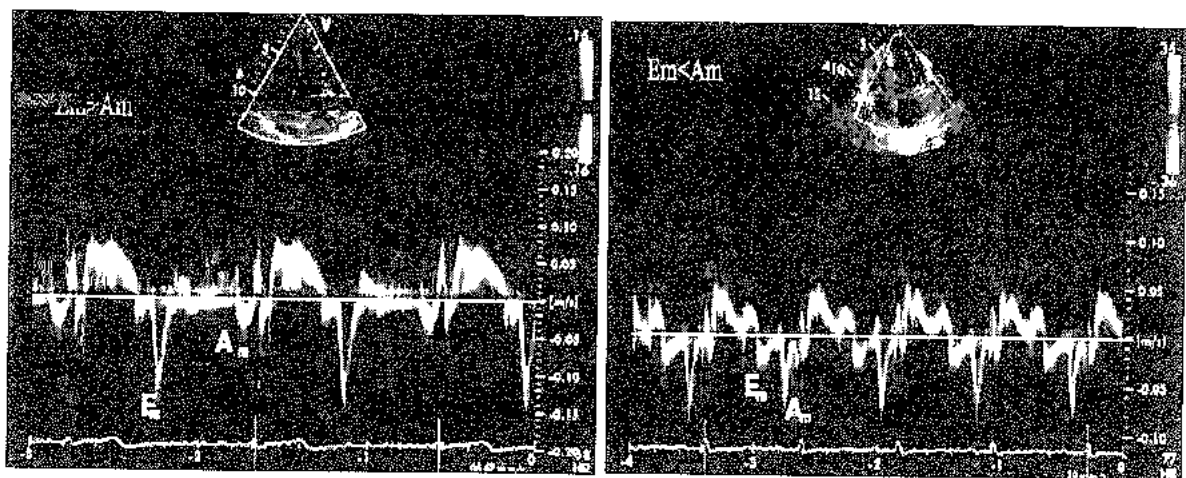
- Người có bệnh tim thì e' dùng để chỉnh lại kết quả đo E dòng chảy qua van hai lá và E/e' dùng để đánh giá áp lực làm đầy thất trái.

- Tỉ lệ E/e' không chính xác để dự báo áp lực làm đầy máu ở người bình thường hoặc bệnh nhân có vôi hóa nặng vòng van hai lá, bệnh van hai lá, viêm màng ngoài tim co thắt.

Suy tim tâm trương tiên phát: Phải có đồng thời 3 tiêu chuẩn sau: (1) có dấu hiệu hoặc triệu chứng của suy tim xung huyết; (2) chức năng tâm thu thất trái bình thường hoặc bất thường nhẹ; (3) bằng chứng của bất thường: giãn, làm đầy, sức căng hoặc cứng cơ thất tâm trương [55].



Hình 8.16. Sơ đồ các yếu tố ảnh hưởng tới chức năng thất trái



Hình 8.17. Doppler mô bình thường ($E_m > A_m$) và giảm chức năng giãn ($E_m < A_m$)

8.2. ĐÁNH GIÁ CẤU TRÚC VÀ CHỨC NĂNG THẤT PHẢI

8.2.1. Giải phẫu thất phải

Bình thường thất phải có hình dạng trắng lưới liềm ôm thất trái (nếu nhìn trên mặt cắt ngang) và hình tam giác (nếu nhìn từ bên) và không thấy hết ở bất cứ mặt cắt 2D nào. Hình dạng thất phải cũng bị ảnh hưởng bởi vị trí của vách liên thất. Trong trạng thái tải bình thường và điện học bình thường thì vách liên thất lồi về phía thất trái cả hai kỳ tâm thu và tâm trương. Theo Goor and Lillehi thì có thể chia thất phải ra làm 3 thành phần: (1) đường vào gồm van ba lá, dây chằng và cơ nhú; (2) cơ bẻ vùng mỏm; (3) phễu hay cổ là vùng cơ trơn đường ra. Cách chia này thích hợp trong bệnh tim bẩm sinh. Mặt khác cũng có thể phân chia thất phải theo thành trước, bên, dưới và các phân vùng đáy, giữa và mỏm. Có ba dải cơ nổi trội trong thất phải: dải thành, dải vách bờ, dải giữa. Dải vách bờ trải dài xuống dưới và nối với dải giữa. Dải giữa dính vào đường ra thất phải chạy từ vách liên thất tới thành trước thất phải. Trong trường hợp bệnh lý hoặc phì đại, dải vách bờ chia thất làm hai buồng (thất

phải hai buồng). Phần môm thất phải bẽ hóa mạnh và thực chất là phần không có vận động. Một đặc tính nữa của thất phải là có nếp gấp phễu thất phân chia van ba lá và van động mạch phổi, khác với thất trái là van động mạch chủ và van hai lá nối liên tục với nhau qua tổ chức xơ. Nhận diện đầu là thất phải quan trọng trong bệnh tim bẩm sinh có thể nhờ vào các đặc tính sau: (1) lá vách van ba lá bám thấp hơn lá trước van hai lá; (2) có dải cơ giữa; (3) có hơn 3 cơ nhú; (4) bẽ hóa thô; (5) hình dạng ba lá van của van ba lá dính vào cơ nhú vách. Hình thái bẽ hóa thất trái cũng gặp trong bệnh cơ tim thất trái không kết khối hoặc chuyển vị mạch máu lớn có điều chỉnh (giải phẫu là thất phải).

Đánh giá cấu trúc thất phải bao gồm: thể tích thất phải, hình dạng thất và kiến trúc bên trong, khối cơ thất và tình trạng phì đại, đặc tính tổ chức học, các khối u có thể có. Do hình dạng phức tạp của thất phải cho nên khó đánh giá chính xác thể tích thất phải, trong đó thể tích vùng đường ra chiếm khoảng 20-30% của thất phải. Có mối tương quan tốt giữa thể tích thất phải và đo trên mặt phẳng đơn đường kính trục ngang cực đại và diện tích thất phải trên mặt cắt 4 buồng. Tuy vậy có vùng chồng chéo giữa bình thường và tăng thể tích vừa và nhẹ. Nhiều nghiên cứu cho thấy phương pháp chiều dài-diện tích sử dụng kiểu hình tháp hoặc ellipse cho kết quả tốt hơn phương pháp Simpson. Siêu âm 3D có thể là phương tiện hứa hẹn đánh giá tốt thể tích thất phải. Cộng hưởng từ được cho là tin cậy nhất đánh giá thể tích thất phải.

Sự giao thoa hai thất: Hai thất có chung vách liên thất, vách này bình thường hoạt động chức năng như một phần của thất trái trong tim bình thường. Khi thất phải quá tải thể tích và áp lực sẽ làm đảo ngược vận động của vách, khi đó nó hoạt động chức năng như một phần của thất phải. Sau phẫu thuật bắc cầu nối và giảm chức năng thành tự do thất phải cũng có tình trạng đảo ngược vận động vách có thể cũng là để duy trì thể tích tổng máu thất phải.

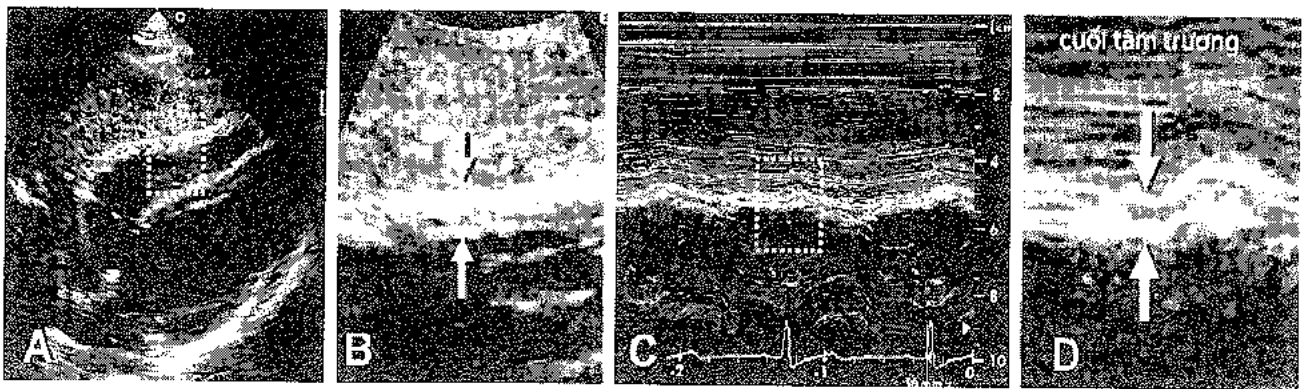
8.2.2. Mẫu co bóp của thất phải

Thất phải co bóp khởi đầu tại vùng đường vào và cơ bẽ và kết thúc bằng co bóp của vùng phễu (thời gian co cách nhau chừng 20-50ms). Co bóp vùng phễu lâu hơn vùng đường vào. Thất phải co bóp phức tạp, trong kỳ tâm thu thất ngán lại trên trục dọc với đáy dịch chuyển về phía môm cùng với vận động quay hướng về phía vách chung. Thêm vào còn có vận động vòng tròn làm xoay và vận thất. Trong kỳ co đồng thể tích thì thất vận động theo hướng vòng tròn bởi các sợi cơ dưới thượng tâm mạc. Vận động theo trục dọc xảy ra trong kỳ tổng máu do các sợi cơ dưới nội tâm mạc đảm trách. Co bóp đường ra sau đường vào làm cho vận động chung của thất phải có dạng nhu động. Vẫn không rõ đóng góp của vận động vách cho chức năng thất phải như thế nào nhưng có thể cho chức năng cả hai thất.

Đánh giá chính xác thất phải đòi hỏi phân tích trên nhiều mặt cắt (cạnh ức dọc và ngang, đường vào thất phải, 4 buồng môm, dưới sườn). Bình thường thất phải quen với sức cản phổi thấp (hậu gánh thấp) vì thế áp lực thất phải thấp trong khi sức chứa (compliance) cao. Chính vì vậy nên thất phải nhạy cảm với sự thay đổi hậu gánh và sự thay đổi đường kính và chức năng thất phải phản ánh sự tăng sức cản mạch phổi và gánh truyền từ tim trái. Ở người lớn, tăng hậu gánh thất phải cấp làm thất phải giãn còn tăng mạn lại làm dày thất đồng tâm. Những bệnh nội tại của thất phải như nhồi máu, loạn sản cũng làm nó giãn hoặc giảm độ dày thành thất.

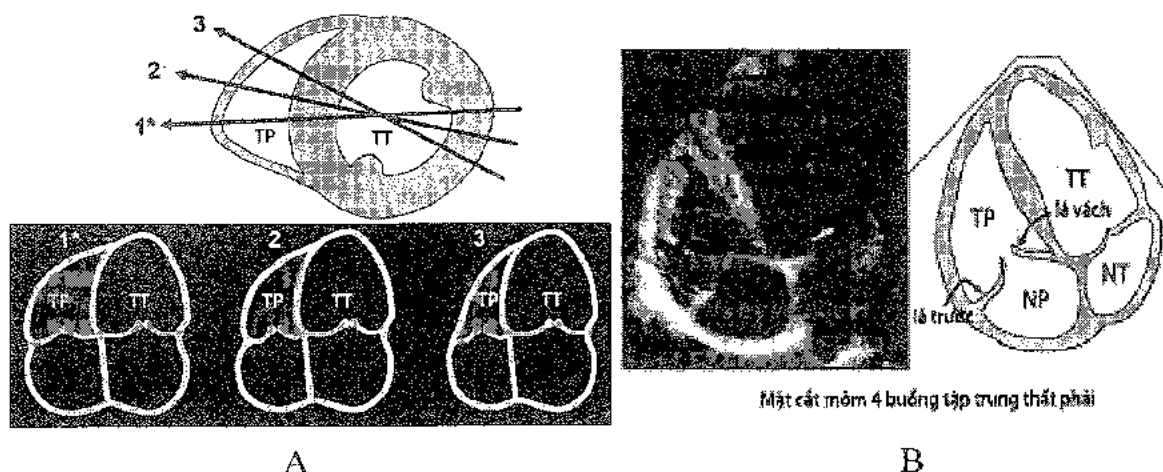
Chỉ số lý tưởng đánh giá co bóp phải ít lệ thuộc vào gánh và kích thước cũng như khối cơ thất, nhạy cảm với biến đổi co bóp, dễ dàng áp dụng và có ích trong thực tiễn. Phân suất tống máu (EF) là thông số hay được dùng tuy nhiên nó rất lệ thuộc vào gánh và có thể cũng không phản ánh hết về tình trạng co bóp thất phải. Bình thường EF thất phải thấp hơn EF của thất trái (giá trị bình thường EF bằng 40-76% tùy theo phương pháp trong đó cộng hưởng từ chính xác nhất). Siêu âm 2D tính EF theo Simpson kiểu chiều dài–diện tích kém chính xác hơn phương pháp phóng xạ hạt nhân và cộng hưởng từ và cho mỗi tương quan vừa với $r = 0,65-0,8$. Phương pháp tính EF dựa vào sự thay đổi diện tích thất phải tâm thu tâm trương trên mặt cắt 4 buồng có thể áp dụng một cách hệ thống trong các nghiên cứu siêu âm cơ bản. Mặc dù kỹ thuật siêu âm tim có những bước tiến rõ nhưng đánh giá chức năng thất phải còn hạn chế. Tính thể tích và EF thất phải không phải là phương pháp chọn lựa bởi lẽ tốn thời gian và lại cũng chỉ bao gồm vùng đường vào (không tính phần đường ra). Đo vận động cơ tim tại đường vào và đường ra bằng siêu âm M-mode, Doppler qui ước và mô có lẽ là phương pháp khả dĩ nhất trong thực tiễn lâm sàng. Hy vọng có thể cải thiện độ chính xác trong đánh giá chức năng thất phải bằng các kỹ thuật mới như biến dạng hoặc vận tốc biến dạng (strain rate), siêu âm 3D, 4D.

8.2.3. Đo chiều dày cơ thất phải



Hình 8.18. Đo chiều dày thành thất phải trên siêu âm M-mode từ mặt cắt dưới sườn sử dụng công cụ phóng đại và đo ở cuối tâm trương. (Khuyến cáo EAE/ASE 2010)

Chiều dày thất phải có thể đo trên siêu âm M-mode hoặc 2D (giá trị bình thường $<5\text{mm}$ đo trên mặt cắt cạnh ức trái hoặc dưới sườn). Cơ thất phải thường dày lên trong trường hợp quá tải áp lực thất phải, bệnh cơ tim thâm nhiễm, bệnh cơ tim phì đại, dày thất trái nặng ngay cả khi không có tăng áp phổi. Cơ thất phải có thể mỏng đi trong bệnh cơ tim thất phải sinh loạn nhịp, bất thường Uhl; tuy nhiên chưa có tiêu chuẩn xác định mỏng cơ thất phải. Hội siêu âm Hoa Kỳ khuyến cáo đo chiều dày thành tự do thất phải trên cửa sổ mặt cắt dưới sườn tại đỉnh của lá trước van 3 lá cuối kỳ tâm trương hoặc trên mặt cắt cạnh ức trái (hình 8.18). Từ mặt cắt dưới sườn lái chùm tia siêu âm vuông góc với thành tự do thất phải. Để đo chính xác phải phân tách được hình ảnh cơ bẻ và cơ nhú với hình ảnh nội mạc thất phải. Có thể giảm độ sâu và dịch chuyển cần gạt hội tụ (focus) vào thất phải giúp làm rõ nội mạc. Phải cẩn thận tránh đo nhầm lẫn do mỡ lắng đọng thượng tâm mạc làm tăng giả tạo chiều dày cơ thất. Nếu thấy hình ảnh rõ chỉ nên sử dụng hình ảnh thường vì hình ảnh hòa âm mô làm tăng chiều dày cơ thất.

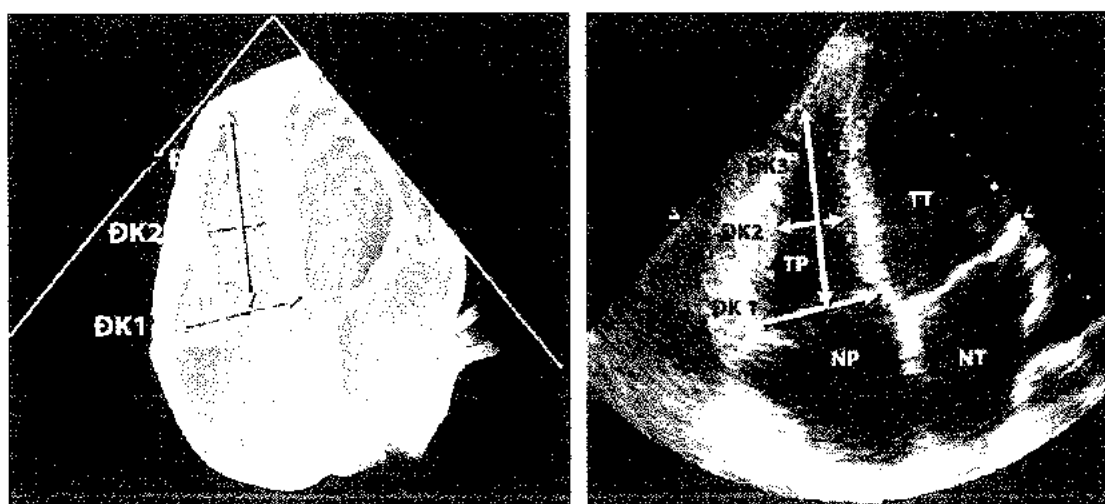


Hình 8.19. Kích thước thất phải trên mặt cắt 4 buồng thay đổi với góc quét. Khi tập trung vào thất phải cho kích thước bình thường (1*), trung gian (2) và nhô nhất (3) (hình A). Mặt cắt 4 buồng tập trung thất phải (hình B)

8.2.4. Đánh giá đường kính thất phải

Thất phải giãn có thể do qua tải thể tích hoặc áp lực mãn tính hoặc do suy thất phải. Nguyên nhân gây giãn thất phải:

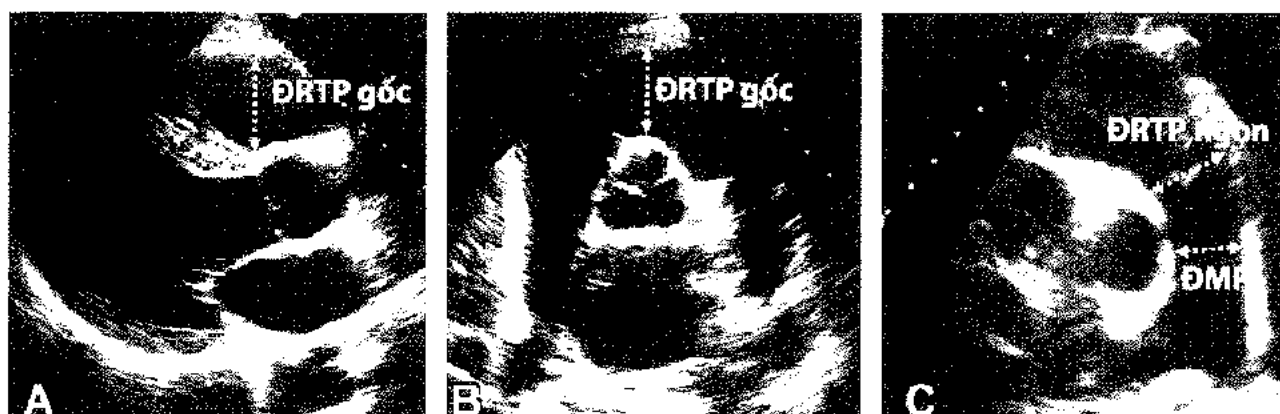
- Thất cường động: Hở van ba lá, hở van động mạch phổi, luồng thông trái phải tăng trên thất.
- Thất giảm động: Tăng áp động mạch phổi nhất là tắc động mạch phổi cấp, nhồi máu thất phải, bệnh cơ tim thất phải, hở van ba lá và bệnh van động mạch phổi giai đoạn cuối.



Hình 8.20. Đo thông số đường kính thất phải trên mặt cắt 4 buồng mồm
(đk 1: Đáy thất, đk 2: Giữa thất và đk 3: Đáy mồm)

Các thông số đường kính thất phải có thể đo trên siêu âm 2D mặt cắt 4 buồng mồm hoặc trên SÂTQ mặt cắt 4 buồng giữa thực quản vị trí 0° - 20° (đường kính đáy thất, giữa thất và đáy mồm) cuối kỳ tâm trương. Theo khuyến cáo ASE 2010 bình thường trên mặt cắt 4 buồng mồm gọi là giãn thất phải khi đường kính ngang đáy thất phải $>42\text{mm}$, đường kính ngang giữa $>35\text{mm}$, đường kính dọc $>86\text{mm}$. Mặc dù chưa có các thông số định

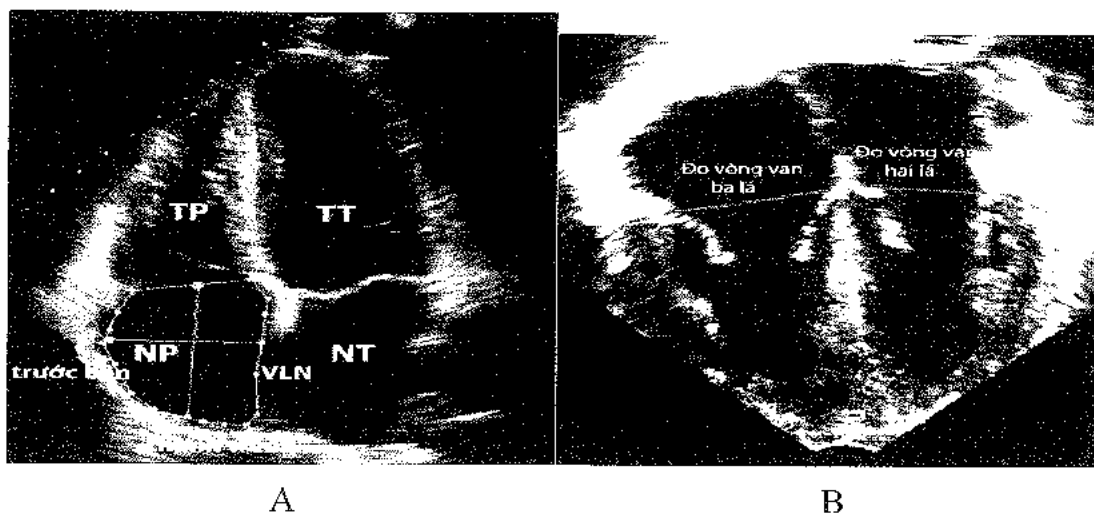
lượng nhưng về mặt định tính, trên mặt cắt 4 buồng chuẩn thất phải nhỏ hơn thất trái và thường không lớn hơn 2/3 thất trái. Khi thất phải giãn nặng thì nó lớn hơn thất trái và tạo hình mỏm tim. Về mặt kỹ thuật, nhược điểm của ghi hình thất phải là không có mốc đánh dấu để ghi hình thất phải tối ưu cho nên với hướng đầu dò khác nhau sẽ cho kích thước thất phải thay đổi. Vì vậy quan trọng là ghi hình mặt cắt 4 buồng sao cho tập trung vào thất phải. Phải đảm bảo là ghi hình thất phải không bị ngăn lại và không tạo nên mặt cắt 5 buồng (không thấy đường ra thất trái), đầu dò phải đặt đúng vị trí mỏm tim. Đường kính đáy là đường kính ngang lớn nhất ở đáy của thất phải. Đường kính giữa thất phải ghi ngang mức cơ như thất trái. Đường kính dọc đo từ mặt phẳng vòng van tới mỏm thất phải. Lưu ý là thất phải có thể lớn giả tạo khi có biến dạng cột sống hoặc lồng ngực.



Hình 8.21. Vị trí đo các thông số đường ra thất phải phần gốc và ngọn, và động mạch phổi mặt cắt dọc và ngang cạnh ứ

Bảng 8.9. Đo đường kính thất phải, đường ra thất phải, nhĩ phải (khuyến cáo ASE 2010)

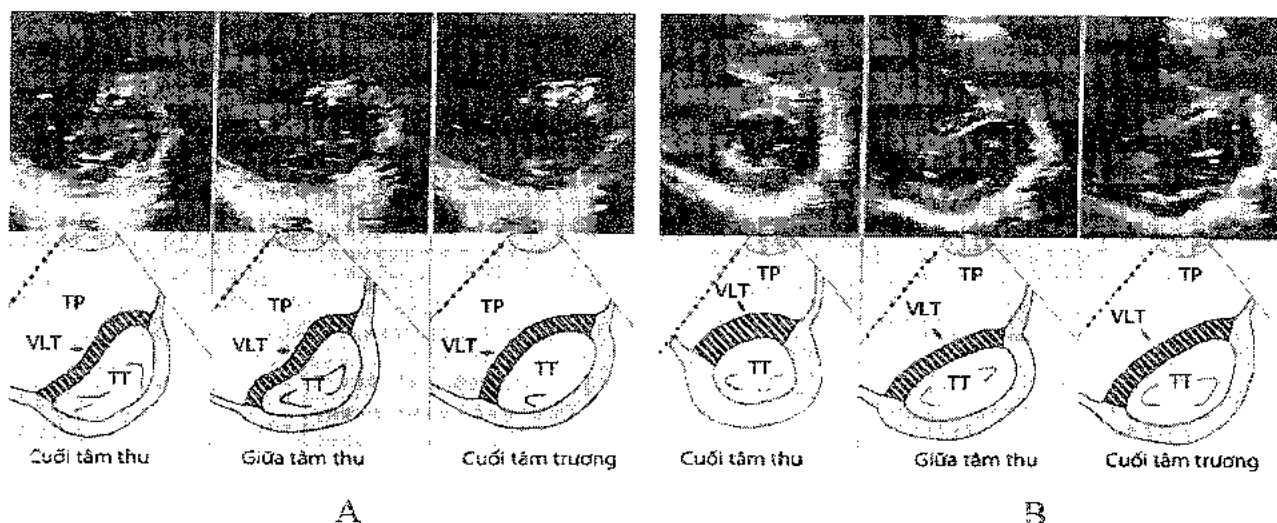
Thông số	Trung bình (mm)	Giới hạn dưới (mm)	Giới hạn trên (mm)
Đường kính đáy TP (ĐK 1)	33	24	42
Đường kính giữa TP (ĐK 2)	28	20	35
Đường kính đáy mỏm (ĐK 3)	71	56	86
Chiều dày cơ thất phải trực dọc	3	2	5
Đường kính ĐRTP dọc gốc	25	18	33
Đường kính ĐRTP ngang gốc	28	21	35
Đường kính ĐRTP ngang phần ngọn	22	17	27
Đường kính nhĩ phải trực dọc	44	34	53
Đường kính nhĩ phải trực ngang	35	26	44
Diện tích nhĩ phải cuối tâm thu (cm ²)	14	10	18



**Hình 8.22. Đo diện tích và đường kính nhĩ phải cuối tâm thu (A).
Cách đo kích thước vòng van hai lá và ba lá trên mặt cắt 4 buồng (B)**

Đo đường kính đường ra thất phải nên sử dụng đường kính phần ngọn ngay gần vòng van động mạch phổi mặt cắt ngang cạnh ức (giới hạn trên là 27mm) ở cuối kỳ tâm trương. Trong trường hợp bệnh cơ tim thất phải gây loạn nhịp có thể đo thêm đường kính đường ra trên mặt cắt dọc cạnh ức (giới hạn trên là 33mm).

Thất phải giãn mãn tính có thể xảy ra trong trường hợp quá tải thể tích đơn thuần (ví dụ hở van ba lá) làm cho thất phải lớn ra theo trục dọc (đáy- mồm) cũng như trục ngang (thành tự do-vách) và mồm thất phải sẽ thay thất trái trở thành mồm thực của tim. Trên mặt cắt ngang cạnh ức, thất trái sẽ có hình chữ D do vách liên thất phẳng mất đặc tính lõm về phía thất phải trong kỳ tâm trương. Trong trường hợp quá tải áp lực hiện tượng dịch chuyển vách xảy ra cả cuối tâm thu lẫn tâm trương (trội rõ cuối tâm thu) trong khi quá tải thể tích hiện tượng này xảy ra cuối tâm trương.



**Hình 8.23. Mẫu vận động vách liên thất trong quá tải áp lực (A)
và thể tích (B) theo chu chuyển tim**

Tình huống gây tăng sức cản mạch phổi cấp tính như thuyên tắc động mạch phổi, thất phải giãn ra trước sau này mới có dày cơ thất. Trong trường hợp bệnh mạch phổi lâu ngày

hoặc tăng áp lực động mạch phổi thứ phát (bệnh phổi mãn tính tắc nghẽn, khí phế thũng, bệnh nhu mô phổi), thất phải có xu hướng phì đại trước khi giãn.

8.2.5. Đánh giá chức năng tâm thu thất phải

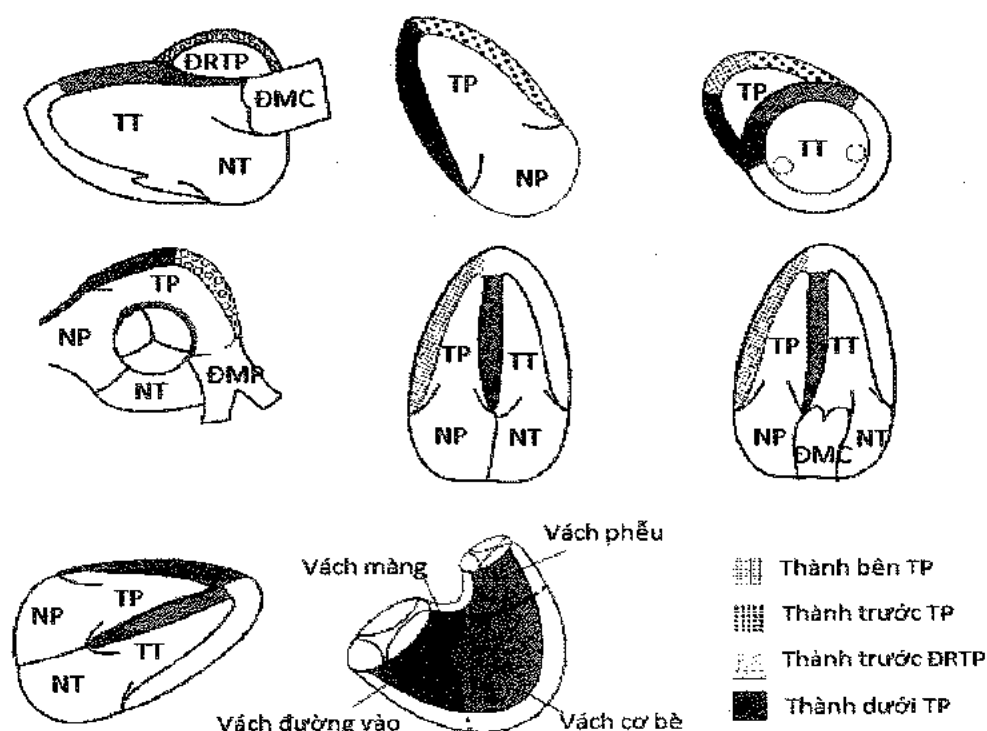
- Chức năng tâm thu toàn bộ:

+ Phân suất diện tích thất phải (diện tích cuối tâm trương–diện tích cuối tâm thu/diện tích cuối tâm trương $\times 100$) là thông số được khuyến dùng để đánh giá chức năng tâm thu thất phải vì nghiên cứu thấy tương quan tốt với phân suất tổng máu tính bằng cộng hưởng từ. Vẽ diện tích từ vòng van theo thành tự do tới mỏm quay ngược lại vòng van dọc theo vách liên thất. Lưu ý vẽ thành tự do dưới cơ bè. Ngưỡng bình thường tối thiểu là 35%.

+ Thể tích thất phải và phân suất tổng máu trên siêu âm 2D: Có thể sử dụng phương pháp diện tích–chiều dài hoặc đĩa. Kết quả nhận được kém hơn khi so sánh với cộng hưởng từ hay siêu âm 3D do giới hạn về mặt kỹ thuật chẳng hạn như không tính kèm được thể tích vùng đường ra thất phải. *Vì lẽ đó hội siêu âm tim Hoa Kỳ/châu Âu hiện nay không khuyến cáo sử dụng siêu âm 2D để tính phân suất tổng máu thất phải.*

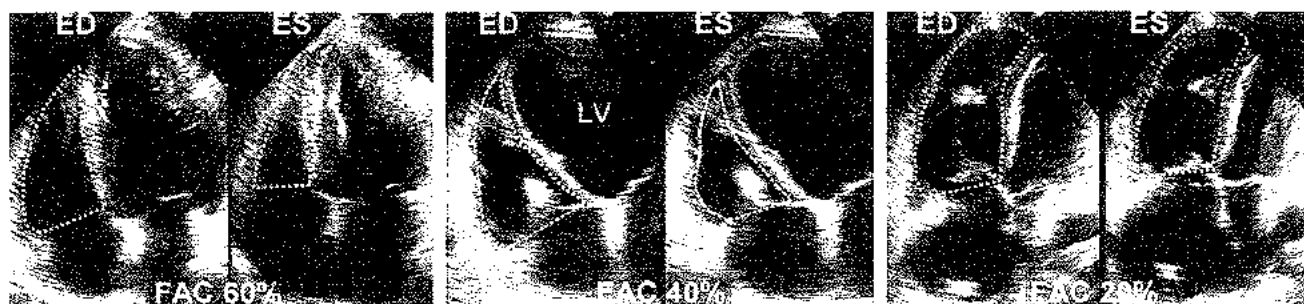
+ Siêu âm 3D tính thể tích và EF thất phải: Phương pháp xoay mỏm và tổng các đĩa hiện nay áp dụng thông dụng với siêu âm 3D cho thấy tương quan tốt với cộng hưởng từ để tính thể tích và EF thất phải. Có thể dùng siêu âm tim qua thành ngực hoặc qua thực quản để tính. Giới hạn dưới của EF là 44%.

Lưu ý là phân suất tổng máu thất phải không đại diện cho cơ bóp thất phải trong trường hợp hở van ba lá nặng (tương tự như giá trị của EF thất trái bị hạn chế trong hở van hai lá).



Hình 8.24. Phân vùng cơ thất phải

(Ghi chú: ĐRTP: Đường ra thất phải)



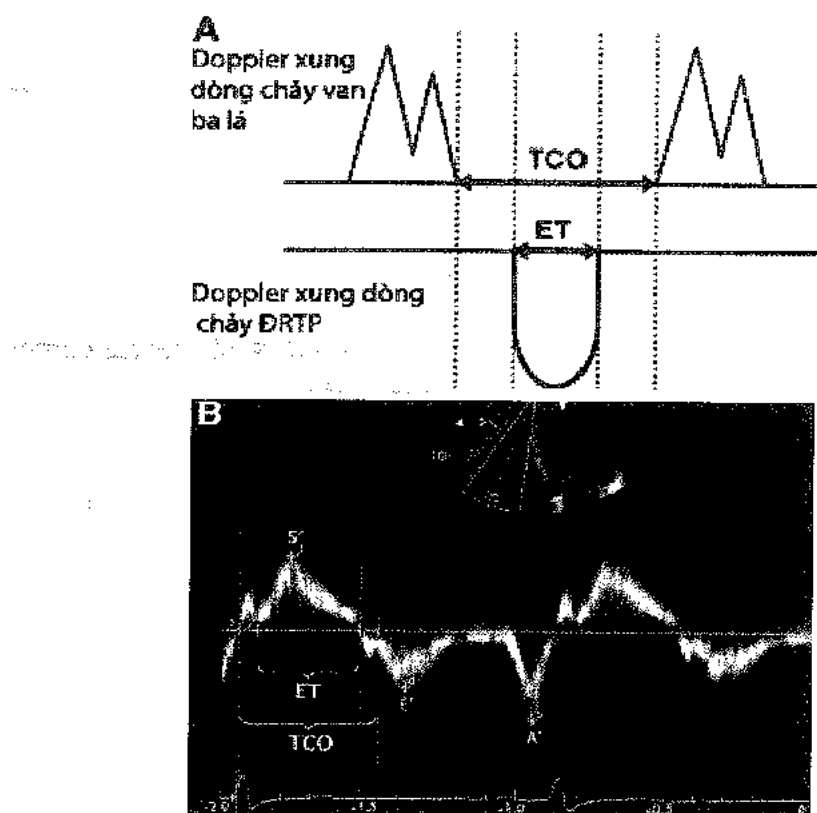
Hình 8.25. Cách đo phân suất diện tích thất phải (FAC) trên mặt cắt 4 buồng môm:
Vẽ đường viền bên trong thất ở cuối kỳ tâm thu (ES) và cuối kỳ tâm trương (ED) ở người
bình thường cho FAC=60%, người có thất phải giãn ít và nhiều với FAC tương ứng 40%
và 20%. Sử dụng công thức: (diện tích cuối tâm trương - diện tích cuối tâm thu)/diện tích
cuối tâm trương. Lưu ý van ba lá, cơ bẻ, dây chằng bao gồm trong buồng thất phải
(EAE, ASE 2010)

+ Chỉ số năng lực cơ tim (Tei index): Chỉ số Tei sử dụng để đánh giá cả chức năng tâm thu và tâm trương. Đo chỉ số này có thể dùng Doppler xung hoặc Doppler mô qua công thức tổng của thời gian co và giãn đồng thể tích chia cho thời gian tổng máu. Giới hạn trên của bình thường là 0,4 với Doppler xung và 0,55 với Doppler xung mô. Nhược điểm của chỉ số này là lệ thuộc gánh, không tin cậy khi tăng áp nhĩ phải, rung nhĩ. *Hội siêu âm tim Hoa Kỳ/châu Âu khuyên dùng nó chỉ để phụ thêm vào các phương pháp khác. Không nên dùng đơn thuần chỉ số này để đánh giá chức năng thất phải cũng như không sử dụng nếu nhịp tim không đều.*

+ dP/dt: Nói lên tốc độ tăng áp lực trong thất và là chỉ số cơ bóp thất trái được đưa vào sử dụng từ năm 1962 cho cả hai thất. Tính chỉ số này dựa vào dòng chảy hờ van ba lá trên Doppler liên tục. Do còn thiếu dữ kiện trên người bình thường, *Hội siêu âm tim Hoa Kỳ/châu Âu không khuyên dùng chỉ số này như là chỉ số thực hành thông lệ.* Giá trị < 400mmHg/s có thể xem như bất thường ở người nghi có rối loạn chức năng thất phải.

- Chức năng tâm thu vùng:

+ Vận động vòng van ba lá (TAPSE hoặc TAM-tricuspid annular motion): TAPSE đo khoảng cách dịch chuyển kỳ tâm thu của vòng van ba lá theo trục dọc trên mặt cắt 4 buồng bằng siêu âm M-mode. Ưu điểm là dễ đo và đo nhanh, không lệ thuộc vào chất lượng hình ảnh, chỉ cần máy có tính năng đơn giản. Nhược điểm là có thể lệ thuộc vào gánh, chưa có nhiều nghiên cứu sâu rộng và cơ sở lý luận chỉ dựa trên vận động một vùng mà đánh giá chức năng của cả một cấu trúc 3D phức tạp. *Hội siêu âm tim Hoa Kỳ /châu Âu khuyên dùng TAPSE như là một chỉ số thông lệ đánh giá chức năng thất phải với ngưỡng bệnh lý là <16mm.*



Hình 8.26. Tính chỉ số Tei trên Doppler xung (A) và xung mô (B)

$$Tei = (TCO - ET) / ET$$

Bảng 8.10. Các thông số đánh giá chức năng tâm thu thất phải (khuyến cáo của ASE/EAE 2010)

Thông số	Trung bình	Giới hạn dưới	Giới hạn trên
TAPSE (mm)	23	16	30
Vận động vòng van Doppler xung mô (cm/s)	15	10	19
Vận động vòng van Doppler màu mô (cm/s)	10	6	14
Chỉ số Tei Doppler xung	0,28	0,15	0,40
Chỉ số Tei Doppler xung mô	0,39	0,24	0,55
Phân suất diện tích thất phải %	49	35	63
EF % thất phải	58	44	71
EF % thất phải 3D	57	44	69
Gia tốc co đồng thể tích (m/s ²)	3,7	2,2	5,2

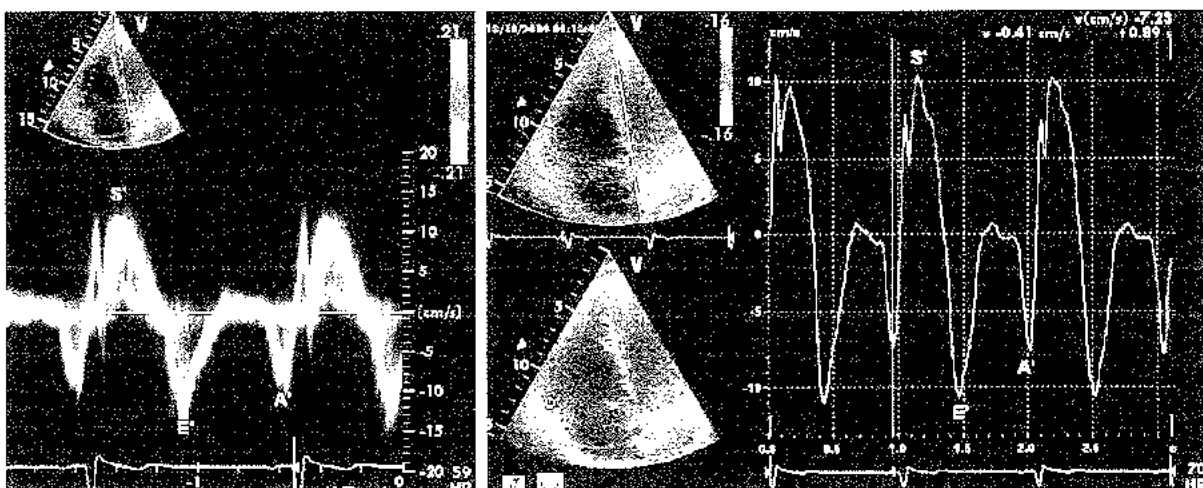
+ Doppler mô: Có thể sử dụng Doppler mô xung hoặc màu để đo vận tốc của vùng vòng van ba lá và thành tự do đáy trên trục dọc. Sử dụng mặt cắt 4 buồng với cổng lấy mẫu Doppler xung mô đặt ở vòng van bên ba lá hoặc ở phần giữa của phần đáy của thành tự do thất phải. Lưu ý vì là kỹ thuật Doppler nên phải tối ưu hóa hướng cắt để thu được vận tốc tối

đa. Sóng S trên Doppler xung mô là thông số cần đo. Cũng có thể sử dụng Doppler mô màu với phần mềm phân tích offline để đo vận tốc. *Hội siêu âm tim Hoa Kỳ /châu Âu khuyến dùng Doppler xung mô đo sóng S để đánh giá chức năng thành tự do đáy thất phải và nên dùng thông số này trong đánh giá chức năng tâm thu thất phải. Sóng $S < 10 \text{ cm/s}$ phải nghi có suy chức năng thất phải nhất là ở người lớn trẻ tuổi (ở người già hiện nay vẫn còn thiếu dữ kiện). Doppler mô màu vẫn đang còn trong giai đoạn nghiên cứu và chưa có số liệu có giá trị tin cậy cho trị số bình thường.*

+ Biến dạng và vận tốc biến dạng vùng (strain & strain rate): Vận tốc biến dạng có mối tương quan chặt với co bóp cơ tim. Nhược điểm của phương pháp biến dạng một bình diện là cần có phần mềm đo offline, lệ thuộc góc, thiếu dữ kiện về giá trị bình thường, gặp vấn đề tỉ lệ tín hiệu xấu- nhiều. *Hiện nay Hội siêu âm tim Hoa Kỳ /châu Âu chỉ coi như một công cụ nghiên cứu cho tới khi giải quyết được những hạn chế của nó. Biến dạng 2D tuy cải thiện được tỉ lệ tín hiệu-nhiều và ít ảnh hưởng bởi góc nhưng vẫn cần phần mềm thêm vào và bị ảnh hưởng bởi chất lượng hình thu được. Phương pháp này cũng chưa được khuyến ứng dụng trong thực hành thông lệ.*

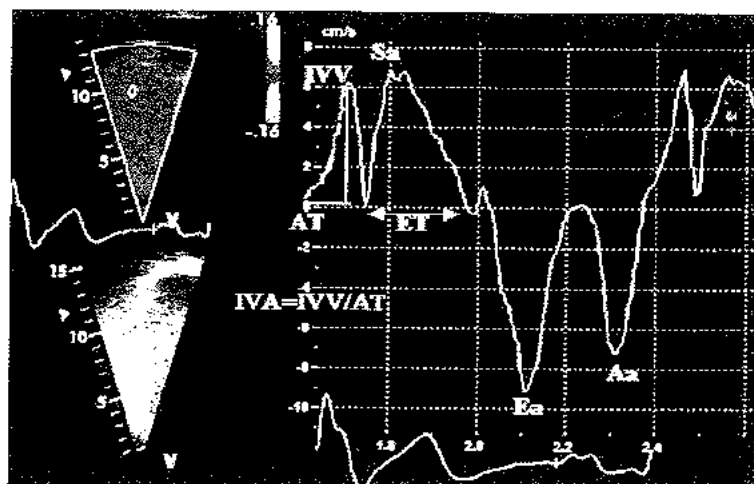
+ Gia tốc co đồng thể tích (myocardial acceleration during isovolumic contraction): Là tỉ lệ giữa vận tốc đỉnh cơ tim co đồng thể tích và thời gian để đạt tới vận tốc đó đo trên Doppler xung mô tại vòng van bên van ba lá. *Hội siêu âm tim Hoa Kỳ /châu Âu không khuyến sử dụng thông số này trong chẩn đoán sàng lọc chức năng tâm thu thất phải. Hiện nay chưa có thể khuyến thông số tham khảo cho giá trị bình thường.*

Tóm lại để đánh giá chức năng tâm thu thất phải, phương pháp nhìn thất vận động cho đánh giá định tính khởi đầu (dĩ nhiên cần có kinh nghiệm). Tuy nhiên cần sử dụng vài thông số đơn giản có thể làm tái lập dễ dàng để lượng giá chức năng tâm thu thất phải trong thực hành đó là TAPSE, sóng S trên Doppler mô xung, chỉ số Tei. Phối hợp các thông số trên làm cho đánh giá tin cậy hơn. Thực tế rất khuyến cần có ít nhất một trong những thông số trên được dùng thông lệ nhất là khi nghi có suy thất phải hoặc trong những bệnh có ảnh hưởng tới thất phải.



Hình 8.27. Doppler mô xung vòng van bên của van ba lá ghi hình sóng S, E, A.

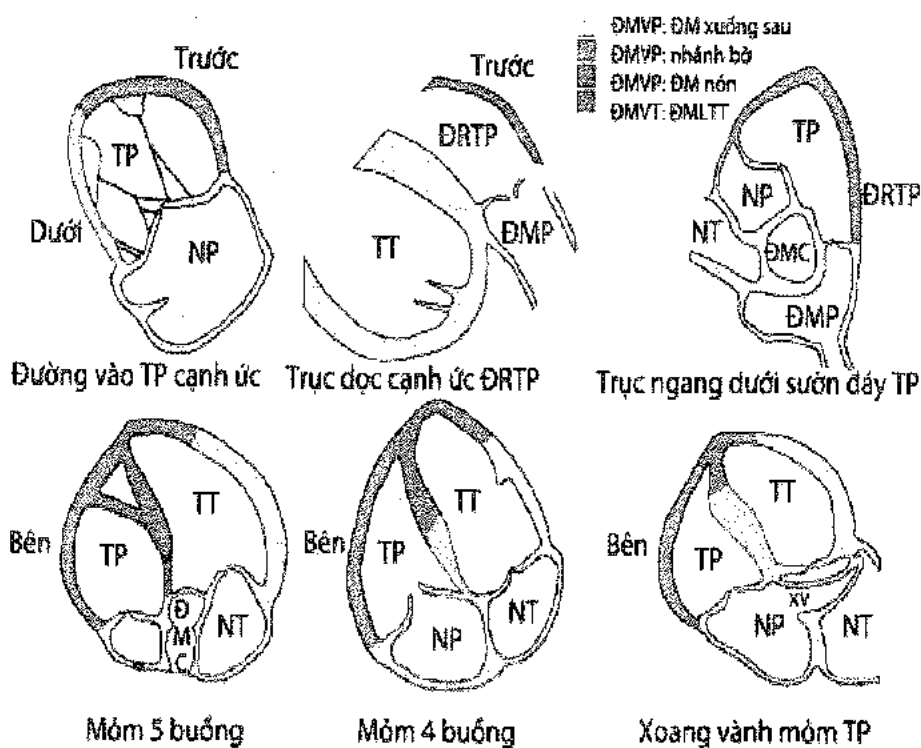
|| Hình bên trái là Doppler mô màu phân tích offline



Hình 8.28. Cách đo gia tốc co đồng thể tích (IVA)

(Ghi chú: IVV là vận tốc đỉnh co đồng thể tích, AT là thời gian đạt vận tốc đỉnh)

8.2.6. Đánh giá chức năng tâm trương thất phải



Hình 8.29. Phân vùng cơ thất phải và các động mạch nuôi

(Ghi chú: ĐRTP: Đường ra thất phải; XV: Xoang vành; NT: Nhĩ trái; NP: Nhĩ phải; TT: Thất trái; TP: Thất phải; ĐMC: Động mạch chủ; ĐMP: Động mạch phổi; ĐMLTT: Động mạch liên thất trước; ĐMVP: Động mạch vành phải; ĐMVT: Động mạch vành trái)

Nhiều nghiên cứu cho thấy chức năng tâm trương thất phải thường bị ảnh hưởng trước khi suy chức năng tâm thu rõ và trước khi thất phải dày và giãn. Nên đánh giá chức năng tâm trương thất phải để chỉ điểm sớm cho suy thất phải cũng như tiên lượng ở bệnh nhân đã có suy thất phải. Các thông số được khuyến dùng bao gồm tỉ lệ E/A dòng chảy qua

van ba lá, tỉ lệ E/E' , kích thước nhĩ phải. Phân độ suy chức năng tâm trương như sau: Tỉ lệ $E/A < 0,8$ là suy khả năng giãn; tỉ lệ E/A 0,8-2,1 với $E/E' > 6$ hoặc trệ dòng chảy tâm trương tĩnh mạch gan gợi ý mẫu giả bình thường; tỉ lệ $E/A > 2,1$ và thời gian giảm tốc $< 120\text{ms}$ gợi ý mẫu hạn chế. Cần có thêm các nghiên cứu nữa để hợp thức hóa độ nhạy và độ đặc hiệu cũng như ý nghĩa tiên lượng của phân loại này (EAE/ASE 2010).

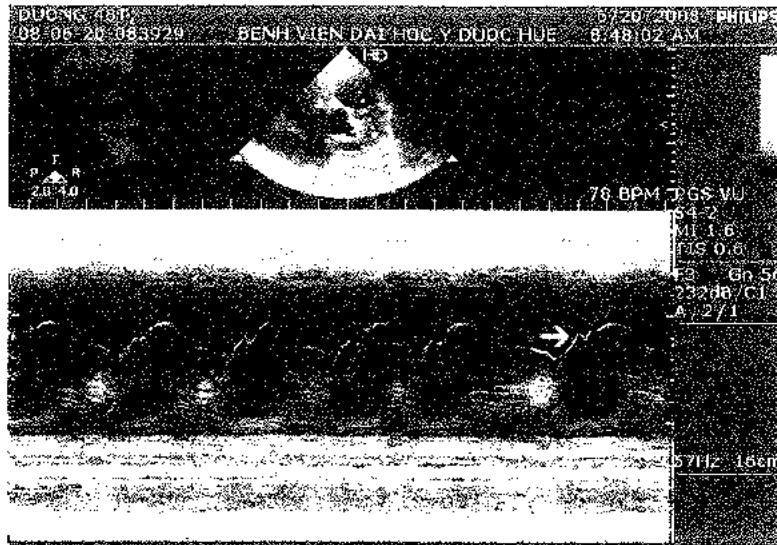
Kỹ thuật ghi: Để đo tỉ lệ E/A dòng chảy qua van ba lá, cổng lấy mẫu đặt tại đỉnh van đo cuối kỳ thở ra và/hoặc lấy trung bình ít nhất 5 chu chuyển tim kế tiếp. Hở van ba lá vừa-nặng hoặc rung nhĩ có thể làm ảnh hưởng tới các thông số đánh giá chức năng tâm trương và vì lẽ đó nhiều nghiên cứu loại bỏ các yếu tố gây nhiễu này. Tuổi chỉ có mối tương quan nhẹ với tỉ lệ E/A ($r=0,3$). Tỉ lệ E/A giảm chỉ 0,1/10 năm. Hít vào làm tăng sóng E và vì vậy tăng tỉ lệ E/A . Nhịp tim nhanh cũng làm tăng E nhưng tăng A nhiều hơn vì thế làm giảm tỉ lệ E/A . Giảm tiền gánh làm giảm sóng E nhưng sóng A giảm ít hơn cho nên tỉ lệ E/A giảm. Doppler mô ít lệ thuộc gánh cho nên tỉ lệ E'/A' không thay đổi. Doppler mô nên dùng để phân biệt mẫu bình thường với giả bình thường.

8.3. ĐÁNH GIÁ HUYẾT ĐỘNG

Siêu âm M-mode và 2D cũng cho những thông tin gián tiếp về sự biến đổi huyết động trong tim. Tuy nhiên chỉ có siêu âm Doppler mới cho những thông tin có độ chính xác cao được khẳng định qua việc so sánh với thông tin.

Bảng 8.11. Bất thường huyết động biểu hiện gián tiếp qua siêu âm M-mode và 2D

M-mode và 2D	Bất thường huyết động
1. Rung lá trước van hai lá	1. Hở van chủ
2. Đóng van chủ giữa tâm thu	2. Nghẽn động đường ra thất trái
3. Vận động ra trước van hai lá tâm thu (SAM)	3. Nghẽn động đường ra thất trái
4. Đóng giữa tâm thu van phổi	4. Tăng áp phổi
5. Thất phải giãn + thất trái hình D	5. Tăng áp phổi
6. Giãn tĩnh mạch chủ dưới không xẹp khi hít vào	6. Tăng áp lực tâm thu thất phải
7. Lòi vách liên nhĩ	7. Tăng áp nhĩ
- Sang nhĩ phải	- Tăng áp nhĩ phải
- Sang nhĩ trái	- Tăng áp lực nhĩ trái
8. Thành nhĩ hoặc thất phải xẹp hoặc vận động nghịch chiều	8. Ép tim
9. Vận động vách liên thất bất thường	9. Viêm màng ngoài tim co thắt



Hình 8.30. Van động mạch phổi đóng giữa tâm thu và sóng A dẹt trong tăng áp phổi

Bảng 8.12. Đánh giá huyết động bằng Doppler

Đo thể tích

- Thể tích tổng máu và cung lượng tim
- Thể tích hở và phân suất hở
- Tỷ lệ Q_p/Q_s

Chênh áp lực

- Chênh áp tối đa
- Chênh áp trung bình

Diện tích van

- Diện tích van hẹp
- Diện tích vùng hở

Áp lực trong tim

- Áp lực động mạch phổi
- Áp lực nhĩ trái
- Áp lực cuối tâm trương thất trái

8.3.1. Tính thể tích tổng máu (SV) và cung lượng tim (CO)

Lưu lượng dòng chảy qua một lỗ cố định bằng tích của diện tích lòng chảy và tốc độ dòng chảy qua đó. Do tốc độ dòng chảy thay đổi khi qua hệ thống dòng chảy đập như hệ tim mạch cho nên để đo được thể tích máu toàn bộ trong suốt một thời kỳ tổng máu cần phải tính tổng của các vận tốc của dòng chảy tức tích phân vận tốc thời gian (VTI) được đo bằng cách vẽ đường viền bao bọc quanh phổ Doppler của dòng chảy và phần mềm giải sẵn trong máy sẽ tự động tính toán thông số. Có thể tính SV và CO tại đường ra thất trái hoặc vòng van chủ, vòng van hai lá, vòng van động mạch phổi. Vị trí thường dùng nhất để tính thể tích tổng máu là đường ra thất trái.

Thể tích tổng máu tính theo công thức sau: $SV = S_{\text{lòng chảy}} \times VTI$

S lòng chảy được tính theo công thức tính hình tròn:

$$S_{\text{lòng chảy}} = \left(\frac{D}{2}\right)^2 \times \pi = D^2 \times 0,785$$

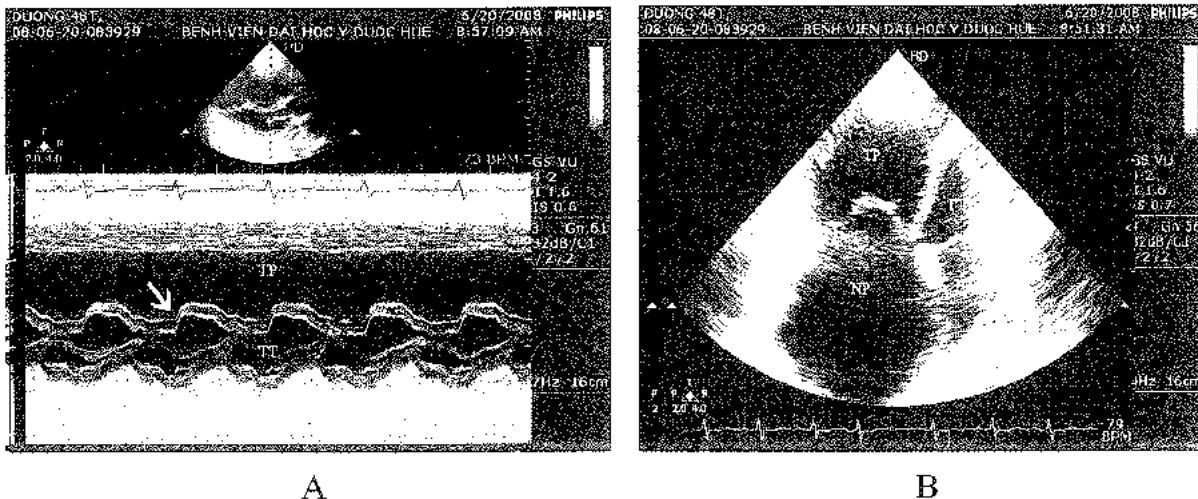
Trong đó, D là đường kính đường ra thất trái.

Như vậy, cung lượng tim sẽ được tính theo công thức sau:

$$CO = SV \times TST (\text{tần số tim})$$

Chỉ số tim sẽ tính bằng công thức:

$$CI = CO / \text{Diện tích da cơ thể}$$



Hình 8.31. Di động nghịch thường vách liên thất do tăng áp lực thất phải, thất phải giãn trên siêu âm M-mode (A) và hình ảnh tim phải giãn lớn tương ứng trên siêu âm 2D (B)

Quy trình tính cung lượng tim trên siêu âm Doppler:

- Đo đường kính động mạch chủ: Trên mặt cắt cạnh ức đo ở chỗ bám van động mạch chủ đầu giữa kỳ tâm thu. Lấy trung bình 3-5 lần đo.

- Đo tích phân vận tốc thời gian dòng chảy động mạch chủ trên nhất 5 buồng bằng doppler xung, đặt cổng lấy mẫu 5mm dưới van chủ tại mặt cắt 5 buồng để lấy phổ Doppler dòng chảy sao cho thấy tiếng đóng van chủ nhưng không thấy tiếng mở van. Thanh cắt tạo góc $< 20^\circ$ và tốt nhất là thẳng hàng với dòng chảy. Nếu rung nhĩ phải đo kế tiếp nhiều lần (10 lần) rồi lấy trung bình.

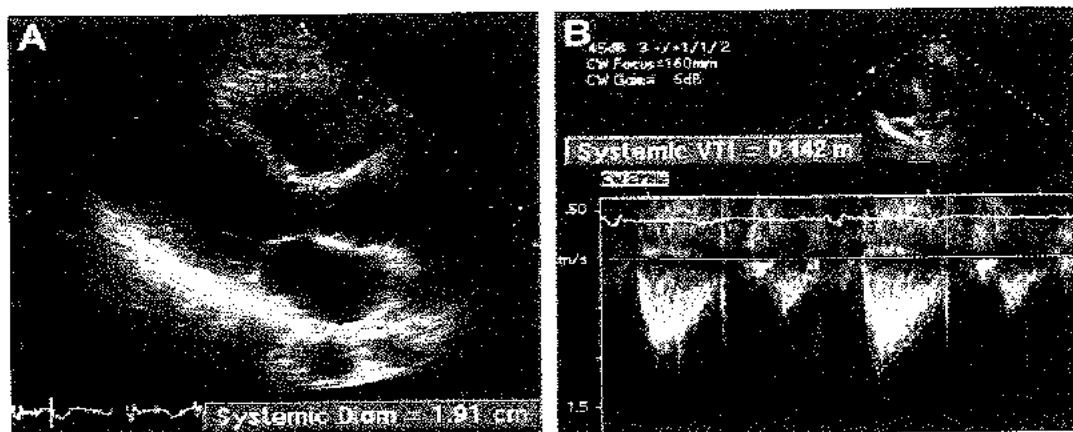
- Đo tần số tim.

Ví dụ: Đường kính động mạch chủ = 2 cm; diện tích = $3,14\text{cm}^2$

VTI = 20cm; tần số tim = 70

Ta có: $CO = 3,14 \times 20 \times 70 = 4396 \text{ ml/phút}$.

Nếu tính tại vòng van hai lá thì sử dụng mặt cắt 4 buồng mở. Đường kính vòng van lấy tại chân của hai lá van trong khoảng từ đầu tới giữa tâm trương. Cổng lấy mẫu dòng chảy đặt tại vòng van kỳ tâm trương. Nếu đo ở động mạch phổi thì đường kính vòng van đo tại góc chỗ lá sau nối với động mạch chủ trong kỳ tâm thu (2-3 khung hình sau sóng R trên ECG). Đo ở động mạch phổi là khó nhất vì khó thấy chính xác giới hạn của vòng van. Lưu ý là đo cung lượng tim sẽ sai nếu như có hở tại van đo (làm tăng giả tạo CO).



Hình 8.32. Các mặt cắt dùng để tính Qs. Mặt cắt dọc cạnh ức để đo đường kính dưới van chủ (A), 5 buồng môm để đo VTI dòng chảy dưới van chủ (B)

8.3.2. Tính thể tích dòng hở và phân số hở

- Đánh giá thể tích hở có thể sử dụng phương pháp thể tích hoặc phương pháp diện tích bề mặt dòng vận tốc ở góc (PISA). Công thức thủy lực sau sử dụng cho cả hai phương pháp:

$$\text{Lưu lượng dòng chảy} = S_{\text{lòng chảy}} \times \text{Vận tốc}$$

$$\text{Thể tích} = S_{\text{lòng chảy}} \times \text{VTI}$$

Phương pháp thể tích:

- Thể tích toàn phần dòng máu qua lỗ van hở (Qt) là tổng của thể tích tổng máu (Qs) và thể tích hở (Vh). Ta có hệ phương trình sau:

$$Vh + Qs = Qt$$

$$Vh = Qt - Qs$$

Trong hở van hai lá:

- Qt là thể tích dòng chảy tâm trương qua van ($\text{VTI}_{2\text{lá}} \times S_{\text{vòng van}}$) trong đó VTI lấy với cổng lấy mẫu đặt ở trung tâm vòng van hai lá.

$$Qs = S_{\text{đường ra thất trái}} \times \text{VTI}_{\text{đường ra thất trái}}$$

- Tuy nhiên nếu như có hở van động mạch chủ phối hợp thì tính thể tích hở bằng phương pháp này không chính xác (thể tích hở bị nhỏ đi).

Trong hở van động mạch chủ:

- Qs là thể tích dòng chảy tâm trương qua van hai lá và Qt là thể tích tổng máu ở đường ra thất trái.

- Phân số hở là tỉ lệ % của thể tích hở so với lượng máu toàn phần qua van.

$$\text{Fr \%} = Vh / Qt \times 100 \%$$

8.3.3. Tỉ lệ QP/QS

- Khi có luồng thông trong tim thì tỉ lệ này nói lên độ lớn của luồng thông (shunt). Qp tính từ đường ra thất phải và Qs từ đường ra thất trái.

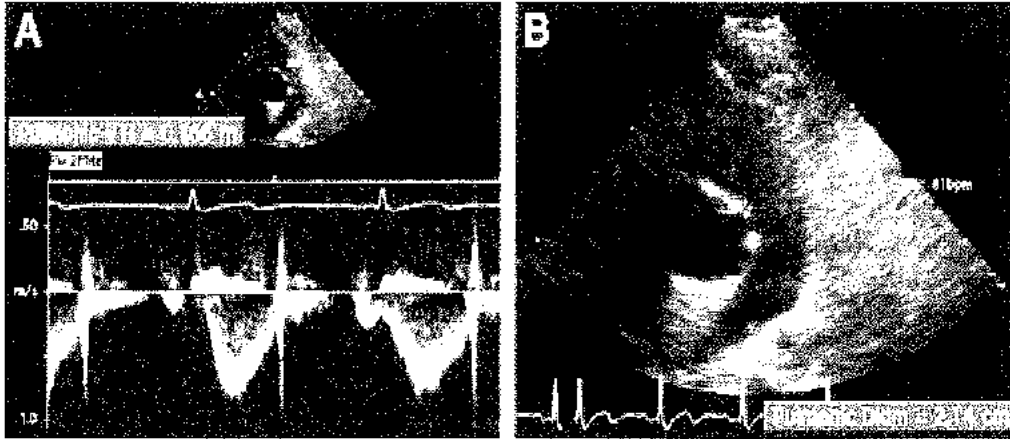
$$Q_p = S_{\text{đường ra thất phải}} \times VTI_{\text{đường ra thất phải}}$$

$$Q_s = S_{\text{đường ra thất trái}} \times VTI_{\text{đường ra thất trái}}$$

Vậy ta có:

$$Q_p/Q_s = S_{\text{đường ra thất phải}} \times VTI_{\text{đường ra thất phải}} / S_{\text{đường ra thất trái}} \times VTI_{\text{đường ra thất trái}}$$

Khi $Q_p/Q_s > 1,5-2$ có thể nói luồng thông lớn.

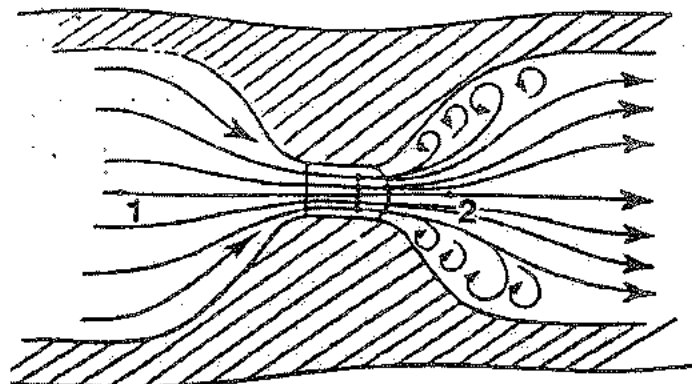


Hình 8.33. Cách tính Q_p . Tương tự như thất trái, đo VTI dòng chảy dưới van (A) và đường kính đường ra thất phải ở mức van động mạch phổi (B)

8.3.4. Đánh giá áp lực

8.3.4.1. Đánh giá độ chênh áp lực của dòng chảy

- Dựa vào hiệu ứng Doppler có thể đo được vận tốc các dòng chảy trong tim tương tự như trong các mạch máu sau đó chuyển thành thông số áp lực nhờ phương trình Bernoulli.



Phương trình Bernoulli

$$P_1 - P_2 = \underbrace{\frac{1}{2} \rho (V_2^2 - V_1^2)}_{\text{Gia tốc đối lưu}} + \underbrace{\rho \int_1^2 \frac{d\vec{v}}{dt} \cdot d\vec{s}}_{\text{Gia tốc dòng chảy}} + \underbrace{R(\vec{V})}_{\text{Cọ xát quán tính}}$$

Gia tốc đối lưu Gia tốc dòng chảy Cọ xát quán tính

Hình 8.34. Phương trình Bernoulli đầy đủ. Trong đa số trường hợp có thể bỏ qua gia tốc dòng chảy và độ quán tính của máu. Mặt khác vận tốc dòng chảy gần lỗ van nhỏ hơn vận tốc đỉnh nhiều vì thế cũng có thể bỏ V_1

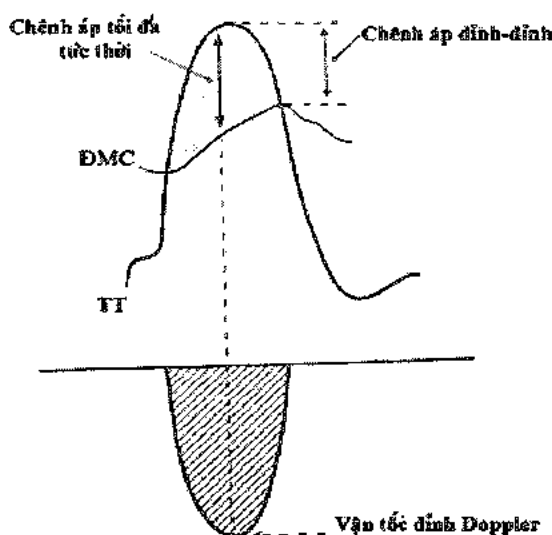
- Như vậy chênh áp qua lỗ van được tính đơn giản như sau: $\Delta p = 4 \times V^2$

8.3.4.2. Các loại chênh áp

- Độ chênh áp tối đa: Đây là độ chênh áp tối đa tức thời, nó cao hơn độ chênh áp đỉnh-đỉnh đo trên thông tim. Độ chênh áp đỉnh-đỉnh là sự khác biệt áp lực đỉnh thất trái và áp lực đỉnh động mạch chủ, tuy nhiên chúng không xảy ra đồng thời vì thế đo không có sinh lý.

- Độ chênh áp trung bình là trung bình của độ chênh áp trong suốt toàn bộ thời gian dòng máu chảy và nó tương quan tốt với dữ kiện thông tim.

- Qui trình đo độ chênh áp có thể bằng tay vẽ đường viền quanh phổ Doppler hoặc đo tự động bằng máy sẽ cho các thông số vận tốc tối đa, chênh áp tối đa, chênh áp trung bình. Lưu ý nếu chỉ có đo vận tốc tối đa (bằng cách đánh dấu đỉnh của phổ Doppler) thì máy chỉ tính các thông số vận tốc tối đa và chênh áp tối đa.



Hình 8.35. Chênh áp tối đa đo được trên Doppler khác với chênh áp đỉnh-đỉnh trên thông tim

8.3.4.3. Đo áp lực bằng Doppler

Bảng 8.13. Các thông số cụ thể dùng để đánh giá áp lực

Vận tốc	Áp lực
Vận tốc đỉnh hờ van 3 lá	Áp lực tâm thu thất phải Áp lực tâm thu động mạch phổi
Vận tốc đỉnh hờ van phổi	Áp lực trung bình động mạch phổi
Vận tốc cuối tâm trương hờ van phổi	Áp lực cuối tâm trương động mạch phổi
Vận tốc đỉnh hờ hai lá	Áp lực nhĩ trái
Vận tốc hờ chủ cuối tâm trương	Áp lực cuối tâm trương thất trái
Mẫu làm đầy tâm trương - Dòng chảy qua van hai lá - Dòng chảy tĩnh mạch phổi	Áp lực nhĩ trái
Dòng chảy qua lỗ bầu dục	Áp lực nhĩ trái

nhảy và đặc hiệu nhất nói lên tăng áp lực nhĩ phải. Mặt khác dòng chảy tĩnh mạch gan cũng có giá trị sử dụng ngay cả với bệnh nhân đang thở máy miễn là số đo vận tốc trung bình ≥ 5 nhất bóp tim kế tiếp và ≥ 1 chu kỳ hô hấp.

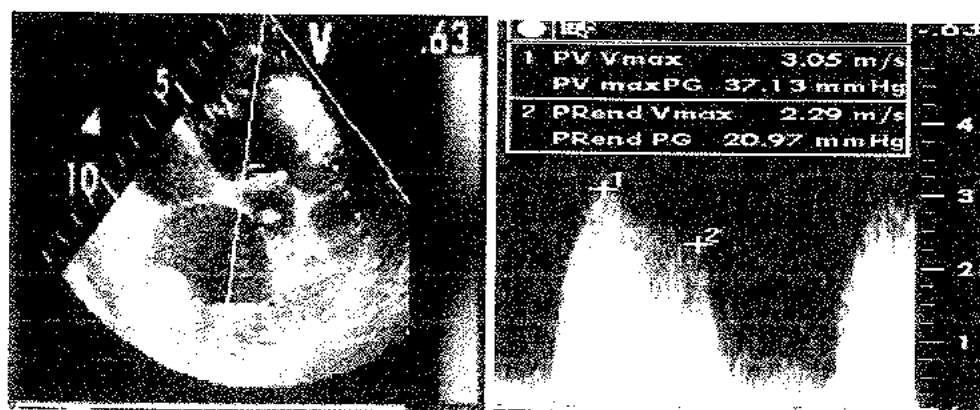
Bảng 8.14. Đánh giá áp lực nhĩ phải dựa vào đường kính và độ xẹp của tĩnh mạch chủ dưới khi hít vào (dựa theo khuyến cáo EAE/ASE/CSE 2010)

Áp lực nhĩ phải	Bình thường 0-5 (3)mmHg	Trung gian 5-10 (8) mmHg		Cao 15mmHg
- Đường kính TMCD - Xẹp khi hít vào - Chỉ số phụ của tăng áp lực nhĩ phải	$\leq 2,1$ cm > 50%	$\leq 2,1$ cm <50%	>2,1 cm >50%	>2,1 cm <50% Mẫu hạn chế làm đầy E/E' ba lá >6 Trội dòng chảy tâm trương tĩnh mạch gan (phân suất làm đầy tâm thu <55%)

Ghi chú: TMCD: Tĩnh mạch chủ dưới.

Lưu ý TMCD <1,2cm xẹp tự nhiên gặp trong mất nước. Ngược lại ở vận động viên TMCD có thể giãn ($2,31 \pm 0,46$ cm) so với bình thường ($1,14 \pm 0,13$ cm) nhưng chỉ số xẹp lại bình thường.

Đường kính TMCD $\leq 2,1$ cm và xẹp >50% khi hít vào nói lên áp lực nhĩ phải bình thường khoảng 3 mmHg (0-5 mmHg). Nếu đường kính TMCD >2,1 cm và xẹp <50% khi hít vào thì gợi ý áp lực nhĩ phải cao khoảng 15mmHg (10-20mmHg). Trong trường hợp hai thông số trên không đồng bộ nhau thì có thể lấy số trung gian 8mmHg (5-10 mmHg) hoặc sử dụng các chỉ số phụ E/E' ba lá, trội dòng chảy tâm trương tĩnh mạch gan (phân suất làm đầy tâm thu <55%). Nếu như các chỉ số phụ này không có thì phải giảm áp lực nhĩ phải xuống 3 mmHg. Nếu như TMCD xẹp ít khi hít vào (<35%) và có các chỉ số phụ thì tính áp lực nhĩ phải 15mmHg. Ở bệnh nhân không thể hít vào sâu thì TMCD xẹp <20% khi hít vào bình thường gợi ý tăng áp lực nhĩ phải. (Khuyến cáo ASE, EAE 2010).



Hình 8.37. Doppler liên tục đo vận tốc đầu và cuối tâm trương dòng chảy hở van động mạch phổi để tính áp lực động mạch phổi trung bình (1) và tâm trương (2)

- Đo áp lực động mạch phổi tâm trương:

+ Vận tốc dòng chảy hở van động mạch phổi nói lên sự chênh áp lực tâm trương giữa động mạch phổi và thất phải.

+ Đo bằng cách tính tổng của độ chênh áp giữa động mạch phổi và thất phải và áp lực tâm trương thất phải (ngang bằng với áp lực nhĩ phải).

+ Cụ thể: $P_{DMPTTR} = (4V^2 \text{ cuối tâm trương hờ phổi}) + P \text{ nhĩ phải}$

+ Giá trị bình thường: 4-12mmHg

- Đo áp lực động mạch phổi trung bình:

+ Khi đã có áp lực động mạch phổi tâm thu và tâm trương, có thể sử dụng công thức sau để tính áp lực động mạch phổi trung bình: $P_{\text{trung bình}} = 1/3 P_{\text{tâm thu}} + 2/3 P_{\text{tâm trương}}$

+ Sử dụng công thức: $P_{\text{trung bình}} = 79 - (0,45 \times AT)$

Nếu $AT < 120\text{ms}$ công thức là: $P_{\text{trung bình}} = 90 - (0,62 \times AT)$

Trong đó thời gian tăng tốc AT đo ở dòng chảy tâm thu động mạch phổi.

+ Tương quan tốt với chênh áp đầu tâm trương giữa ĐMP và thất phải tức:

$P_{\text{trung bình}} = 4 V^2 \text{ vận tốc đỉnh hờ phổi} + P \text{ nhĩ phải}$

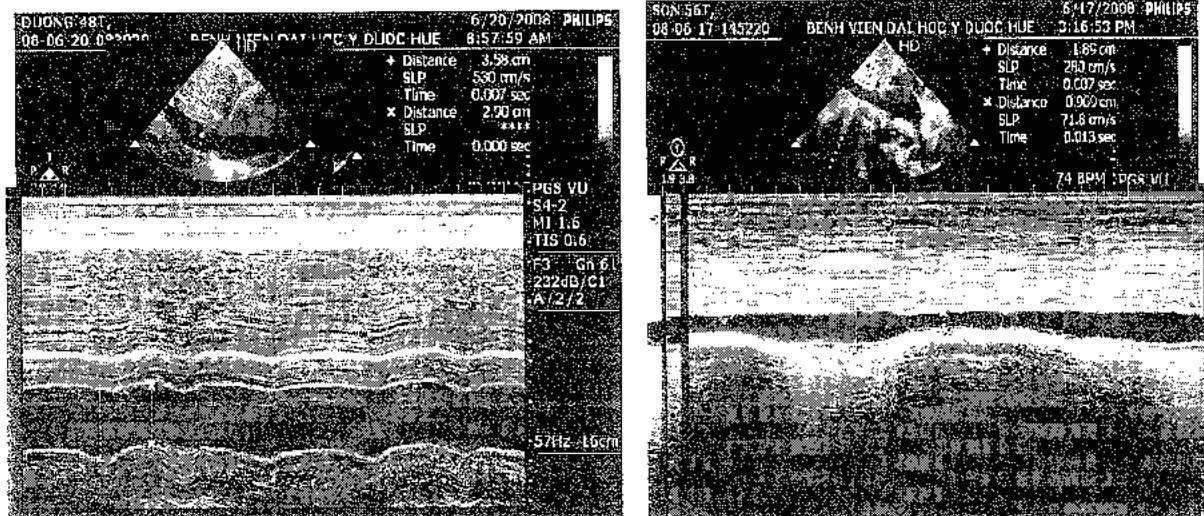
(theo Masuyama và cộng sự)

Giá trị bình thường: 9 - 19mmHg.

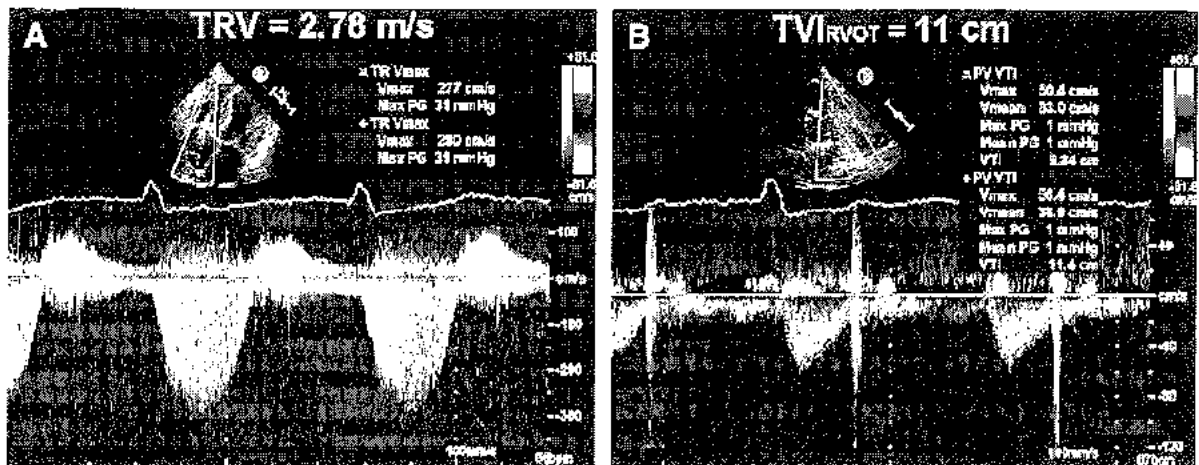
- Đo sức cản mạch phổi: Tăng áp lực động mạch phổi tâm thu không luôn đồng nghĩa với tăng sức cản mạch phổi. Phương trình sau nói lên mối liên hệ giữa các thông số:

$\text{Độ chênh áp} = \text{Dòng chảy} \times \text{sức cản}$

Sức cản mạch phổi giúp phân biệt tăng áp lực phổi là do tăng lưu lượng hay là do bệnh mạch máu phổi. Có thể ước lượng sức cản thông qua tỉ lệ giữa vận tốc đỉnh hờ van ba lá (đơn vị m/s) và tích phân vận tốc thời gian dòng chảy đương ra thất phải (đơn vị cm). Mối liên hệ này không tin cậy nếu sức cản mạch phổi quá cao (>8 đơn vị Wood). Thông số bình thường đo bằng phương pháp xâm nhập là $<1,5$ đv Wood (120 dynes cm/s^2). Tuy nhiên hiện chưa có thể khuyến sử dụng thông lệ thông số này trên Doppler (ASE 2010).



Hình 8.38. Tĩnh mạch chủ dưới giãn nhiều không xẹp (A) và giãn ít với xẹp (B) ở kỳ hít vào qua đó có thể tính % đường kính xẹp khi hít vào từ đó ước lượng áp lực nhĩ phải



Hình 8.39. Phương pháp tính sức cản mạch phổi. Đo vận tốc đỉnh dòng chảy hồ van ba lá (2,78m/s) và tích phân vận tốc thời gian dòng chảy Doppler xung động mạch phổi (11cm).

$$SCP = (V_{\text{max hồ ba lá}} / TVI_{\text{DRTP}}) \times 10 + 0,16$$

- Tính áp lực buồng tim bên trái:

+ Thông qua dòng chảy hồ van hai lá:

+ $P_{\text{nhi trái}} = \text{Huyết áp tâm thu} - 4V^2_{\text{hở hai lá}}$

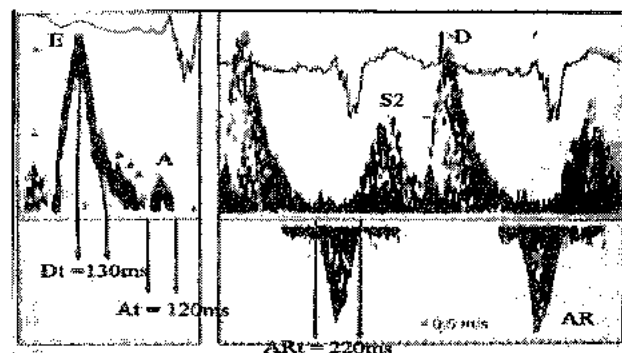
+ Thông qua dòng chảy hồ van ĐMC:

+ $P_{\text{cuối tâm trương thất trái}} = \text{Huyết áp tâm trương} - 4V^2_{\text{cuối tâm trương hở chủ}}$

+ Nếu như có thông liên nhĩ thì có thể tính áp lực nhĩ trái từ dòng chảy qua lỗ thông bằng công thức sau:

$$P_{\text{nhi trái}} = 4V^2_{\text{dòng chảy qua thông}} + P_{\text{nhi phải}}$$

Tuy nhiên trên thực tế các thông số này ít được quan tâm.



Hình 8.40. Doppler dòng chảy tĩnh mạch phổi thấy sóng dội nhĩ AR dài hơn A tới 100ms nói lên áp lực cuối tâm trương thất trái rất cao

- Dòng chảy tâm trương qua van hai lá:

+ Có thể đoán áp lực nhĩ trái.

+ Khi áp lực nhĩ trái tăng lên làm van hai lá mở sớm hơn kết quả là độ chênh áp khởi đầu qua van hai lá cao và áp lực tâm trương thất trái tăng nhanh hơn.

+ Trên Doppler sẽ thấy tăng biên độ sóng E và tỉ lệ E/A, thời gian giảm tốc ngắn lại.

- Dòng chảy tĩnh mạch phổi:

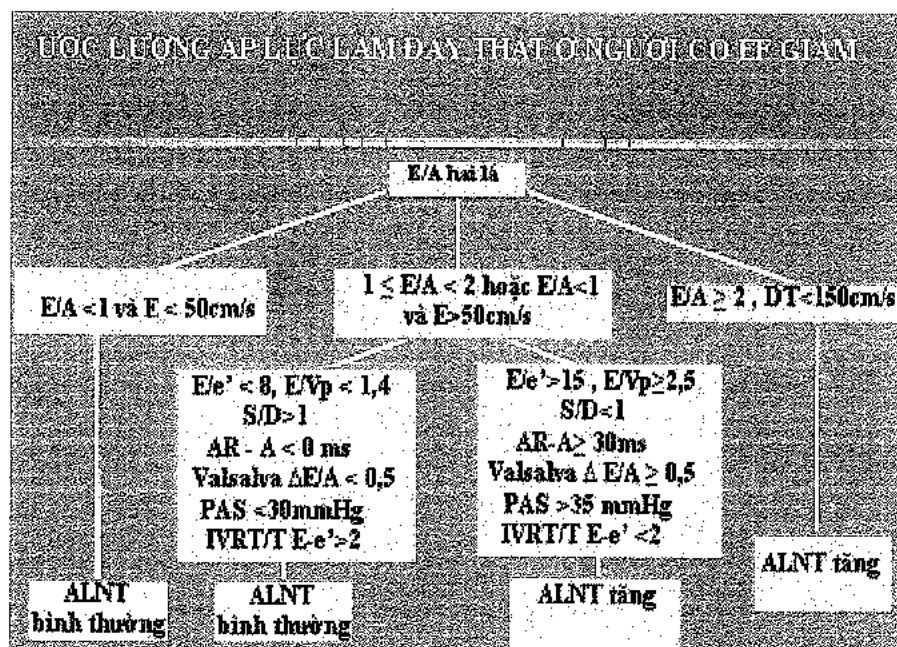
+ Nên sử dụng phối hợp dữ kiện dòng chảy qua van hai lá và dòng chảy qua tĩnh mạch phổi để đánh giá áp lực nhĩ trái và áp lực cuối tâm trương thất trái.

+ Khi áp lực cuối tâm trương thất trái tăng lên ta sẽ thấy vận tốc và thời gian của sóng AR tăng lên. Thời gian của AR dài hơn A, với hiệu số $>50\text{ms}$ đặc hiệu cho áp lực cuối tâm trương thất trái $>20\text{mmHg}$.

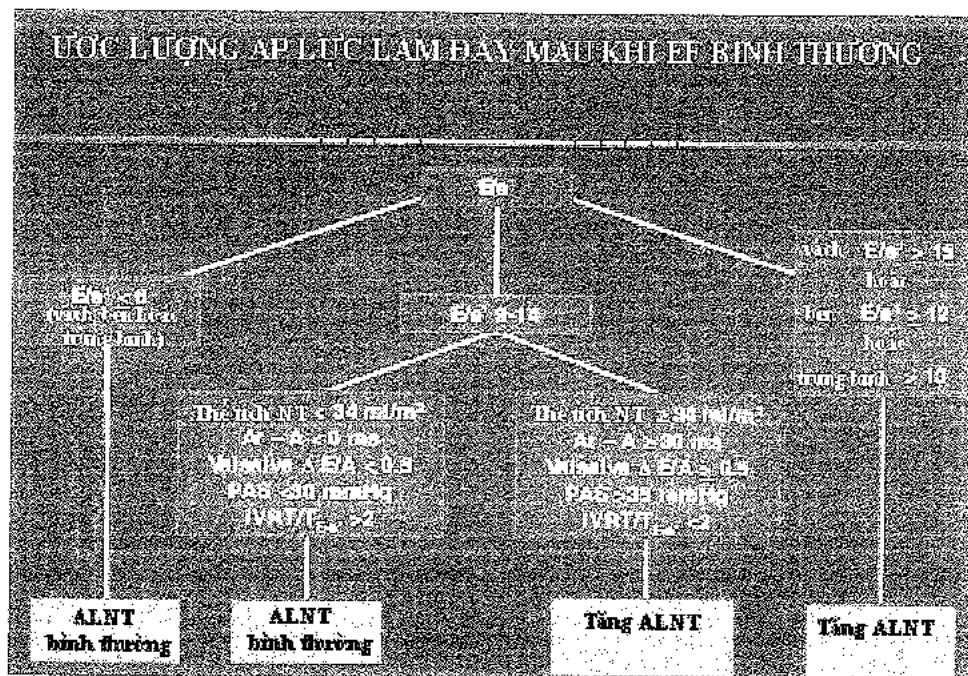
ĐÁNH GIÁ ÁP LỰC LÀM ĐẦY MÁU THẤT TRÁI (Khuyến cáo EAE/ASE 2009)

Ở người bệnh có giảm thu giãn thất với $V_e < 50\text{cm/s}$ có áp lực làm đầy thất bình thường. Nếu như tỉ lệ E/A nằm trong khoảng 1-2 thì cần có các dữ kiện sau để nói có tăng áp lực làm đầy thất trái: Thao tác Valsalva thay đổi $\geq 0,5$, S/D dòng chảy tĩnh mạch phổi < 1 , $AR-A \geq 30\text{ms}$, $E/V_p \geq 2,5$, E/e' (sử dụng trung bình e') ≥ 15 , $IVRT/T_{E-e'} < 2$, áp lực tâm thu động mạch phổi $\geq 35\text{mmHg}$ (nếu không có bệnh phổi). Ngược lại nếu như thao tác Valsalva thay đổi $< 0,5$, S/D dòng chảy tĩnh mạch phổi > 1 , $AR-A < 0\text{ms}$, $E/V_p < 1,4$, E/e' (sử dụng trung bình e') < 8 , $IVRT/T_{E-e'} > 2$, áp lực tâm thu động mạch phổi $< 30\text{mmHg}$ thì có áp lực làm đầy bình thường.

Ở người bệnh có EF bình thường đánh giá áp lực làm đầy khó hơn. Nên sử dụng tỉ lệ E/e' . Tỉ lệ trung bình ≤ 8 nói lên áp lực làm đầy thất trái bình thường trong khi nếu tỉ lệ này ≥ 13 nói lên tăng áp lực làm đầy thất trái. Nếu tỉ lệ này nằm giữa 9-13 thì cần thêm những thông số khác để đánh giá. Tăng áp lực làm đầy khi: $AR-A \geq 30\text{ms}$, thay đổi tỉ lệ E/A với Valsalva $\geq 0,5$, $IVRT/T_{E-e'} < 2$, áp lực tâm thu động mạch phổi $\geq 35\text{mmHg}$ (nếu không có bệnh phổi), thể tích nhĩ trái cực đại $\geq 34\text{ml/m}^2$. Độ chính xác tăng khi có ≥ 2 trị số đo bất thường.



Hình 8.41. Ước lượng áp lực làm đầy thất ở người có EF giảm
(ALNT: Áp lực nhĩ trái; PAS: Áp lực tâm thu động mạch phổi)



Hình 8.42. Ước lượng áp lực làm đầy thất ở người có EF bình thường

8.4. SIÊU ÂM TIM TRONG SUY TIM: LỰA CHỌN THÔNG SỐ ĐÁNH GIÁ

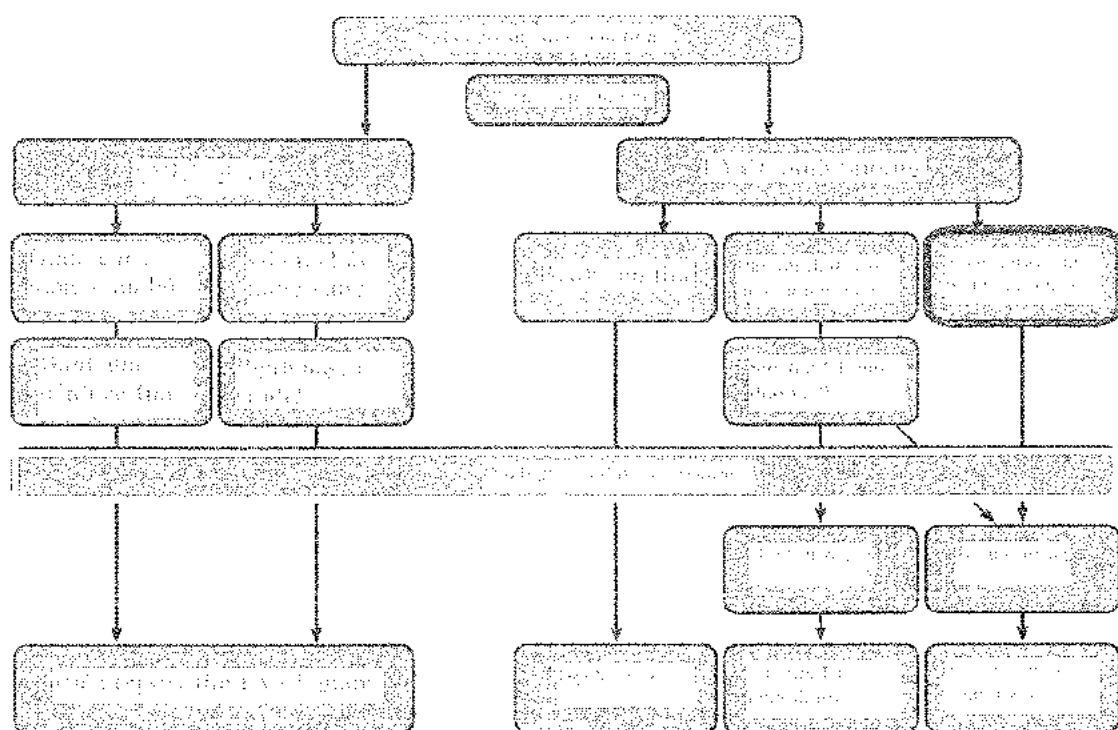
Hội suy tim Hoa Kỳ định nghĩa: *Suy tim là hội chứng gây nên do rối loạn chức năng tim vì rối loạn chức năng của cơ tim đặc trưng bởi thất trái giãn hoặc phì đại. Cho dù rối loạn chức năng này là tâm thu hoặc tâm trương hay là phối hợp cả hai, nó đều tạo ra bất thường về tuần hoàn, thần kinh nội tiết. Hậu quả là gây triệu chứng đặc trưng suy tim như ứ dịch, khó thở, mệt nhất là khi gắng sức.*

8.4.1. Suy im tâm thu thất trái

Trong suy tim tâm thu mặc dù có nhược điểm là vẫn lệ thuộc gánh, thông số EF cho tới ngày nay vẫn được sử dụng thông lệ. Định nghĩa EF khi nào là giảm vẫn còn có sự chưa thống nhất. Giá trị <50% nhìn chung được chấp nhận phổ cập. Tuy nhiên Hội siêu âm tim Hoa Kỳ đưa ra giá trị ở mức <55% đã giảm. Khi EF <40% có nghĩa là rối loạn thực sự chức năng tâm thu cơ thất, rối loạn này có thể độc lập với trạng thái tăng gánh (tức là EF vẫn còn giảm nếu như chúng ta điều chỉnh hết tình trạng tăng gánh).

Vấn đề ở chỗ đo EF trên siêu âm có sai số. Thực tế, trên cùng một người bệnh kết quả đo EF có thể khác nhau tùy thuộc người đo, lần đo, chu chuyển tim, chất lượng hình ảnh, kiểu siêu âm dùng để đo EF. Để giảm thiểu sai số khi đo cần lưu ý nên lấy trung bình 3 lần đo, thậm chí khi rung nhĩ phải lấy trung bình nhiều lần hơn nữa (5-10 lần). Siêu âm M-mode không thật chính xác khi đo EF trong trường hợp thất có rối loạn vận động khu trú như trong bệnh mạch vành. Trong trường hợp bệnh mạch vành, có thể là đo EF trên mặt cắt ngang qua cơ nhú tốt hơn so với mặt cắt dọc cạnh ức bởi lẽ bệnh mạch vành hay bị tổn thương thành trước và dưới mà hai thành này có thể khảo sát tốt trên mặt cắt ngang cạnh ức. Mặt cắt dọc cạnh ức chỉ khảo sát vách liên thất và thành dưới vì thế có thể trị số EF không bị tác động nhiều khi tổn thương thành trước do khi đo EF theo khuyến cáo ASE chỉ cắt qua vùng vách

đáy và dưới đáy. Kinh nghiệm thực tế tôi nhận thấy đường như đo EF trên siêu âm M-mode, sát với đo trên siêu âm 2D hơn nếu sử dụng mặt cắt ngang qua cơ nhú trong bệnh mạch vành. Tuy nhiên, siêu âm 2D vẫn được khuyến sử dụng để đo EF theo phương pháp Simpson sửa đổi 2 mặt cắt (2 buồng và 4 buồng) khi có rối loạn vận động khu trú. Nhược điểm của phương pháp này là cần có kinh nghiệm của người đo, sai số sẽ nhiều nếu không quen làm nhất là khi không nhìn rõ nội tâm mạc. Để có kết quả tốt cần phải luyện tập kỹ năng đo nhiều lần (trước tiên nên luyện đo trên người bình thường), khi đo phải đặt chế độ hòa âm mô và điều chỉnh tần số đầu dò siêu âm thích hợp với người bệnh với mục tiêu là để nhận được hình ảnh tối ưu, nhất là phải nhìn rõ nội tâm mạc. Một điểm nữa cần lưu ý là xác định cho đúng chu chuyển tim bằng cách mặc ECG kèm theo (cuối tâm trương là đầu sóng q, cuối tâm thu là cuối sóng T). Nhận định chu chuyển tim bằng đóng mở van 2 lá hoặc van chủ khó chính xác hơn. Nếu như có phần mềm giúp nhận diện bờ nội tâm mạc thì đo EF sẽ nhanh chóng và đơn giản hơn nhiều, lúc này ta chỉ cần đánh dấu mỏm thất trái, hai vị trí của vòng van 2 lá và phần mềm sẽ tự động bắt nội mạc trong chu chuyển tim và tính EF.



Hình 8.43. Sử dụng siêu âm trong chẩn đoán suy tim mạn tính

Siêu âm M-mode và 2D mới chỉ dừng ở chỗ có độ chính xác chấp nhận được. Siêu âm 3D có thể được đề xuất như chuẩn vàng giống như cộng hưởng từ để đo EF. Siêu âm 3D cho phép khảo sát cả mỏm thực của thất trái, không cần giả định về hình dạng của thất trong công thức tính. Mặt khác với sự hỗ trợ của ứng dụng tự động phát hiện bờ nội mạc sẽ làm tăng độ chính xác khi đo cũng như độ tái lặp kết quả đo tốt hơn.

Cũng có thể sử dụng phân suất co cơ để đánh giá chức năng tâm thu của thất trái (ngày nay thường ít sử dụng trên thực hành). Giá trị ngưỡng bệnh lý $<25\%$. Ngoài ra một số chỉ số thông dụng khác giúp đánh giá chức năng tâm thu thất trái là:

- Đường kính thất trái cuối tâm trương (tăng khi $\geq 60\text{mm}$ hoặc $> 32\text{mm/m}^2$), thể tích thất trái cuối tâm trương $> 97\text{ml/m}^2$, đường kính thất trái cuối tâm thu (tăng khi $> 45\text{mm}$ hoặc $> 25\text{mm/m}^2$), thể tích thất trái cuối tâm thu $> 43\text{ml/m}^2$. Biến đổi các thông số này có thể nói lên suy tim do quá tải thể tích.

- Tích phân vận tốc thời gian dòng chảy tại đường ra thất trái $< 15\text{cm}$ nói lên giảm thể tích tổng máu.

- Khi hình ảnh siêu âm xấu, ta có thể sử dụng thông số vận động vòng van hai lá bằng kỹ thuật siêu âm M-mode hoặc Doppler mô để đánh giá chức năng tâm thu. Chỉ số Tei sử dụng để đánh giá chức năng chung cả tâm thu lẫn tâm trương của tâm thất.

- Cuối cùng, với những người đã có kinh nghiệm thì chỉ cần nhìn vận động co bóp của thất trái trên siêu âm 2D cũng có thể ước lượng EF, ít nhất là bình thường hay là giảm.

8.4.2. Suy tim với EF thất trái bảo tồn

Thống kê cho thấy gần 50% bệnh nhân suy tim nhưng phân suất tổng máu lại nằm trong giới hạn bình thường hoặc gần bình thường.

Nguyên nhân gây triệu chứng suy tim nhưng EF thất trái bình thường:

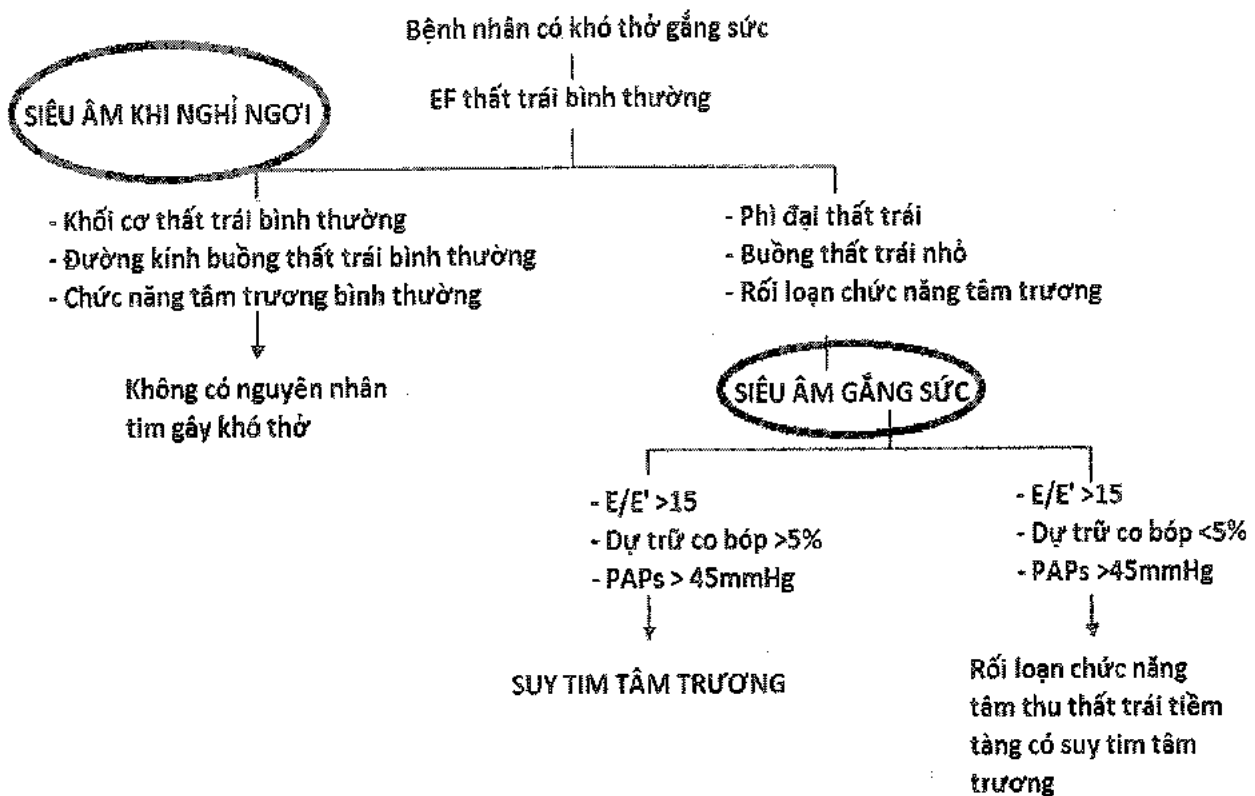
- Suy tim phải do bệnh lý phổi, van ba lá, van động mạch phổi, thất phải.
- Suy tim trái: Suy chức năng tâm trương thất trái với thuật ngữ suy tim EF bảo tồn.
- Suy tim cung lượng cao: Cường giáp, còn ống động mạch, beri-beri...
- Loạn nhịp tim: Rung nhĩ.
- Bệnh màng ngoài tim: Tràn dịch màng ngoài tim, viêm màng ngoài tim co thắt.
- Bệnh van tim: Hẹp, hở van hai lá; hẹp, hở van chủ...

Như vậy khi EF bình thường, ngoài suy tim do giảm chức năng tâm trương thất trái phải điều tra chẩn đoán các nguyên nhân khác cũng gây triệu chứng suy tim trên lâm sàng.

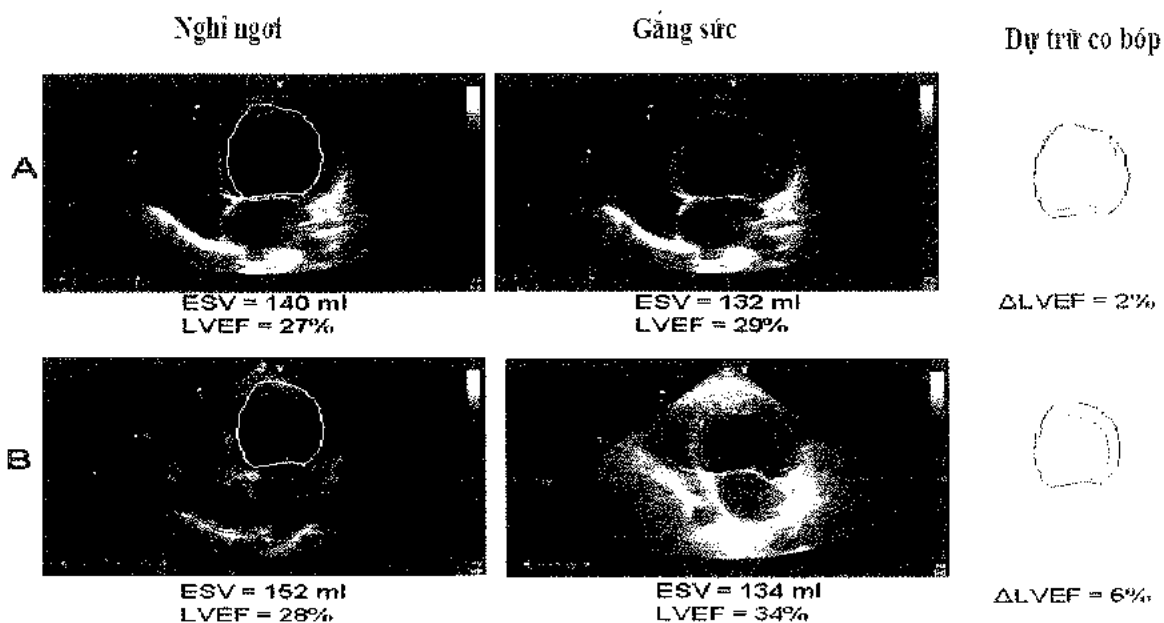
Rối loạn chức năng tâm trương có 3 thể sau với mức độ nặng tăng dần:

- Giảm khả năng giãn.
- Tăng áp lực làm đầy thất.
- Cứng thất.

Khuyến cáo của Hội siêu âm tim Hoa Kỳ 2009 đánh giá chức năng tâm trương và áp lực đổ đầy thất trái bằng sự kết hợp nhiều thông số khá phức tạp. Hội tim châu Âu 2012 cũng khuyến cáo chẳng có thông số nào một mình nó đủ giúp chẩn đoán suy chức năng tâm trương. Trên thực hành cần phải phối hợp giữa kỹ thuật siêu âm và Doppler để xác định. Trên siêu âm dựa vào các thông số thể tích nhĩ trái lớn ($\geq 34\text{ml/m}^2$) và tình trạng dày cơ thất, trên Doppler dựa vào vận tốc sóng E hai lá, E mô vòng van hai lá (e'): $e' \text{ bên} < 10\text{cm/s}$, $e' \text{ vách} < 8\text{cm/s}$ hoặc $e' \text{ trung bình} < 9\text{cm/s}$ và /hoặc $E/e' > 15$. Riêng cho từng thông số thì e' giảm nói lên tình trạng giảm thư giãn thất, tỉ lệ $E/e' > 15$ nói lên tăng áp lực đổ đầy thất có nghĩa là áp lực mao mạch phổi tăng.



Hình 8.44. Vai trò của siêu âm tim và trắc nghiệm gắng sức trong suy tim có EF bình thường



Hình 8.45. Hiệu số của EF khi gắng sức và nghỉ ngơi là dự trữ co bóp của cơ thất
A. Không có dự trữ co bóp (2%) B. Có dự trữ co bóp (6%)

Khi EF bình thường, ngoại trừ sai sót liên quan tới kỹ thuật đo, tuy vậy cũng không chắc là chức năng tâm thu bình thường. Trắc nghiệm gắng sức giúp nhận biết rối loạn chức năng tâm thu tiềm tàng thông qua tính dự trữ co bóp được minh họa ở hình trên. Khi EF bình thường cùng với các tiêu chuẩn đã nêu trong hình 8.44, dự trữ co bóp $< 5\%$ nói lên suy tim

tâm thu tiềm tàng. Julien Magne và cs [56] nghiên cứu hồ van hai lá có EF bình thường nhận thấy bệnh nhân sẽ có dự hậu xấu hơn nếu không có dự trữ co bóp (được định nghĩa khi chênh EF $\leq 4\%$). Tác giả cũng cho rằng sử dụng thông số biến dạng thất trái theo trục dọc bằng kỹ thuật đánh dấu mô 2D có vẻ tốt hơn thông số EF (định nghĩa khi chênh $\leq 2\%$).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ahmadpour, H., Shah, A. H., Allen, J. W., et al.: Mitral E point septal separation: A reliable index of left ventricular performance in coronary artery disease. *Am. Heart J.* 106:21, 1983.
2. Ascah, K. J., Stewart, W. J., Gillam, L. D., et al.: Calculation of transmitral flow by Doppler echocardiography: A comparison of methods in a canine model. *Am. Heart J.* 117:402, 1989.
3. Baker, B. J., Scovil, J. A., Kane, J. J., et al.: Echocardiographic detection of right ventricular hypertrophy. *Am. Heart J.* 105:611, 1983.
4. Bouchard, A., Blumlein, S., Schiller, N. B., et al.: Measurement of left ventricular stroke volume using continuous wave Doppler echocardiography of the ascending aorta and M-mode echocardiography of the aortic valve. *J. Am. Coll. Cardiol.* 9:75, 1987.
5. Burwash IG, Otto CM, Pearlman AS. Use of Doppler derived left ventricular time intervals for noninvasive assessment of systolic function. *Am J Cardiol*, 72. 1331-3. 1993
6. Byrd, B. F., Finkbeiner, W., Bouchard, A., et al.: Accuracy and reproducibility of clinically acquired two-dimensional echocardiographic mass measurements. *Am. Heart J.* 118:133, 1989.
7. Chen, C., Rodriguez, L., Lethord, J.-P., et al.: Continuous wave Doppler echocardiography for non-invasive assessment of left ventricular dp/dt and relaxation time constant from mitral regurgitant spectra in patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* 23:970, 1994.
8. Cohen A., E. Abergel, B. Blanchard, C. Chauvel, G. Habib, A. Hagege, R. Isnard, H. Lardoux, R. Roudaut et J.-E. Wolf*. Recommandations de la Société française de cardiologie concernant les indications de l'échocardiographie doppler. *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux*, tome 96, n° 3, mars 2003.
9. Devereux, R. B., Alonso, D. R., Lutas, E. M., et al.: Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: Comparison to necropsy findings. *Am. J. Cardiol.* 57:450, 1986.
10. Feigenbaum, H., Popp, R. L., Chip, J. N., et al.: Left ventricular wall thickness measured by ultrasound. *Arch. Intern. Med.* 121:391, 1969.
11. Feigenbaum, H., Popp, R. L., Wolfe, S. B., et al.: Ultrasound measurements of the left ventricle: A correlative study with angiography. *Arch. Intern. Med.* 129:461, 1972.
12. Feigenbaum, H.: Digital recording, display, and storage of echocardiograms. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1:378, 1988.
13. Feigenbaum, H.: Echocardiographic examination of the left ventricle. *Circulation* 51:1, 1975.
14. Gardin, J. M.: Doppler measurements of aortic blood flow velocity and acceleration: Load-independent indexes of left ventricular performance? *Am. J. Cardiol.* 64:935, 1989.
15. Garrad C, Weissler AM, Dodge HT. The relationship of alterations in systolic time intervals to ejection fraction in patients with cardiac disease", *Circulation*, 42. 455-62. 1970
16. Gehl, L. G., Mintz, G. S., Kotler, M. N., and Segal, B. L.: Left atrial volume overload in mitral regurgitation: A two-dimensional echocardiographic study. *Am. J. Cardiol.* 49:33, 1982.

17. Gibson, T. C., Miller, S. W., Aretz, T., et al.: Method for estimating right ventricular volume by planes applicable to cross-sectional echocardiography. Correlation with angiographic formulas. *Am. J. Cardiol.* 55:1584, 1985.
18. Gorcsan, J., III, Ball, D. P., and Hattler, B. G.: Intraoperative determination of cardiac output by transesophageal continuous wave Doppler. *Am. Heart J.* 123:171, 1992.
19. Hatle, L., Brubakk, A., Tromsdal, A., et al.: Noninvasive assessment of pressure drop in mitral stenosis by Doppler ultrasound. *Br. Heart J.* 40:131, 1978.
20. Hecht, H. S., DeBord, L., Sotomayor, N., et al.: Truly silent ischemia and the relationship of chest pain and ST segment changes to the amount of ischemic myocardium: Evaluation of supine bicycle stress echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 23:369, 1994.
21. Hiraishi, S., DiSessa, T. G., Jarmakani, J. M., et al.: Two-dimensional echocardiographic assessment of left atrial size in children. *Am. J. Cardiol.* 52:1249, 1983.
22. Ihlen, H., Myhre, E., Amlie, J. P., et al.: Changes in left ventricular stroke volume measured by Doppler echocardiography. *Br. Heart J.* 54:378, 1985.
23. Iliceto, S., Sorino, M., D'Ambrosio, G., et al.: Detection of coronary artery disease by two-dimensional echocardiography and transesophageal atrial pacing. *J. Am. Coll. Cardiol.* 5:1188, 1985.
24. Isobe, M., Yazaki, Y., Takaku, F., et al.: Prediction of pulmonary arterial pressure in adults by pulsed Doppler echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 57:316, 1986.
25. Iwase, M., Nagata, K., Izawa, H., et al.: Age-related changes in left and right ventricular filling velocity profiles and their relationship in normal subjects. *Am. Heart J.* 126:419, 1993.
26. Kaplan, J. D., Foster, E., Redberg, R. F., et al.: Exercise Doppler echocardiography identifies abnormal hemodynamics in adults with congenital heart disease. *Am. Heart J.* 127:1572, 1994.
27. Katz, W. E., Gasior, T. A., and Reddy, S. C. B.: Utility and limitations of biplane transesophageal echocardiographic automated border detection for estimation of left ventricular stroke volume and cardiac output. *Am. Heart J.* 128:389, 1994.
28. Kawai, H., Yokota, Y., and Yokoyama, M.: Noninvasive evaluation of contractile state by left ventricular dP/dt_{max} divided by end-diastolic volume using continuous-wave Doppler and M-mode echocardiography. *Clin. Cardiol.* 17:662, 1994.
29. Lynne Williams, Michael Frenneaux: Assessment of right ventricular function. *Heart* April 2008 Vol 94 No 4
30. Meijboom, E. J., Horowitz, S., Valdes-Cruz, L. M., et al.: A Doppler echocardiographic method for calculating volume flow across the tricuspid valve: Correlative laboratory and clinical studies. *Circulation* 71:551, 1985.
31. Miguel A. Quiñones, Chair, Catherine M. Otto, Marcus Stoddard, Alan Waggoner, and William A. Zoghbi, Raleigh. Recommendations for Quantification of Doppler Echocardiography: A Report From the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography", *Journal of the American Society of Echocardiography*, 15(2). 167-184. 2002
32. Moulinier, L., Venet, T., Schiller, N. B., et al.: Measurement of aortic blood flow by Doppler echocardiography: Day to day variability in normal subjects and applicability in clinical research. *J. Am. Coll. Cardiol.* 17:1326, 1991.
33. Nguyễn Anh Vũ. Nghiên cứu giá trị của siêu âm hai chiều trong việc đánh giá kích thước buồng tim trái ở người bình thường và bệnh nhân có bệnh lý tim mạch. Luận văn thạc sĩ y học. Đại học Huế. 1999.

34. Ohno, M., Cheng, C.-P., and Little, W. C.: Mechanism of altered patterns of left ventricular filling during the development of congestive heart failure. *Circulation* 89:2241, 1994.
35. Otsuji, Y., Toda, H., Ishigami, T., et al.: Mitral regurgitation during B bump of the mitral valve studied Doppler echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 67:778, 1991.
36. Per Lindqvist, Avin Calcutteea and Michael Henein. Echocardiography in the assessment of right heart function. *European Journal of Echocardiography* (2008) 9, 225–234.
37. Quinones, M. A., Gaasch, W. H., and Alexander, J. K.: Echocardiographic assessment of left ventricular function: With special reference to normalized velocities. *Circulation* 50:42, 1974.
38. Renee L. Bess, B.S., R.D.C.S., R.V.T., F.A.S.E., Shahabuddin Khan, M.D., Howard S. Rosman, M.D., F.A.C.C., Gerald I. Cohen, M.D., F.A.C.C., F.A.S.E., Zuhair Allebban, Ph.D., and Julius M. Gardin, M.D., F.A.C.C., F.A.S.E. Technical Aspects of Diastology: Why Mitral Inflow and Tissue Doppler Imaging Are the Preferred Parameters? *ECHOCARDIOGRAPHY*, Volume 23, April 2006.
39. Richard Conti C. Assessing Ventricular Function", *Clin. Cardiol.* 23, 557-558. 2000
40. Roberto M. Lang, MD, FASE, Michelle Bierig, MPH, RDCS, FASE, Richard B. Devereux, MD, Frank A. Flachskampf, MD, Elyse Foster, MD, Patricia A. Pellikka, MD, Michael H. Picard, MD, Mary J. Roman, MD, James Seward, MD, Jack S. Shanewise, MD, FASE, Scott D. Solomon, MD, Kirk T. Spencer, MD, FASE, Martin St John Sutton, MD, FASE, and William J. Stewart, MD. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1440-1463.
41. Ryan, T., Petrovic, O., Armstrong, W. F., et al.: Quantitative two-dimensional echocardiography assessment of patients undergoing left ventricular aneurysmectomy. *Am. Heart J.* 111:714, 1986.
42. Ryan, T., Petrovic, O., Dillon, J. C., et al.: An echocardiographic index for separation of right ventricular volume and pressure overload. *J. Am. Coll. Cardiol.* 5:918, 1985.
43. Sahn, D. J.: Determination of cardiac output by echocardiographic Doppler methods: Relative accuracy of various sites for measurement. *J. Am. Coll. Cardiol.* 6:663, 1985.
44. Samer J Khouri, MD, George T. Maly, MD, David D. Suh, MD, Thomas E. Walsh, MD. A Pratical Approach to the Echocardiographic Evaluation of Diastolic Function. *J Am Soc Echocardiogr* 2004; 17:290-7.
45. Sanderson J E. *Heart* 2007;93:155–158.
46. Schiller, N. B., Shah, P. M., Crawford, M., et al.: Recommendations for qualitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 5:362, 1989.
47. Taylor, R., and Waggoner, A. D.: Doppler assessment of left ventricular diastolic function. A review. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 5:603, 1992.
48. Taylor, R.: Evaluation of the continuity equation in the Doppler echocardiographic assessment of the severity of valvular aortic stenosis. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 3:326, 1990.
49. Teichholz, L. E., Kreulen, T., Herman, M. V., et al.: Problems in echocardiographic volume determinations: Echocardiographic-angiographic correlations in the presence or absence of asynergy. *Am. J. Cardiol.* 37:7, 1976.
50. Thomas, J. D., and Weyman, A. E.: Echocardiographic Doppler evaluation of left ventricular diastolic function. Physics and physiology. *Circulation* 84:977, 1992.

51. Thomas, J. D., Flachskampf, F. A., Chen, C., et al.: Isovolumic relaxation time varies predictably with its time constant and aortic and left atrial pressures: Implications for the noninvasive evaluation of ventricular relaxation. *Am. Heart J.* 124:1305, 1992.
52. Waggoner, A. D., Miller, J. G., and Perez, J. E.: Two-dimensional echocardiographic automatic boundary detection for evaluation of left ventricular function in unselected adult patients. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 7:459, 1994.
53. Weyman, A. E., Dillon, J. C., Feigenbaum, H., et al.: Echocardiographic patterns of pulmonic valve motion in pulmonic stenosis. *Am. J. Cardiol.* 34:644, 1974.
54. Wong, M., Bruce, S., Joseph, D., et al.: Estimating left ventricular ejection fraction from two-dimensional echocardiograms: Visual and computer-processed interpretations. *Echocardiography* 8:1, 1991.
55. Working Group Report. European Study Group on Diastolic Heart Failure. *European Heart Journal* (1998) 19, 990–1003.
56. Julien Magne; HaifaMahjoub2†, RalucaDulgheru1, Philippe Pibarot2, Luc.A.Pierard1*, and Patrizio Lancellotti. Left ventricular contractile reserve in asymptomatic primarymitral regurgitation. *European Heart Journal* (2014) 35, 1608–1616.

Chương 9

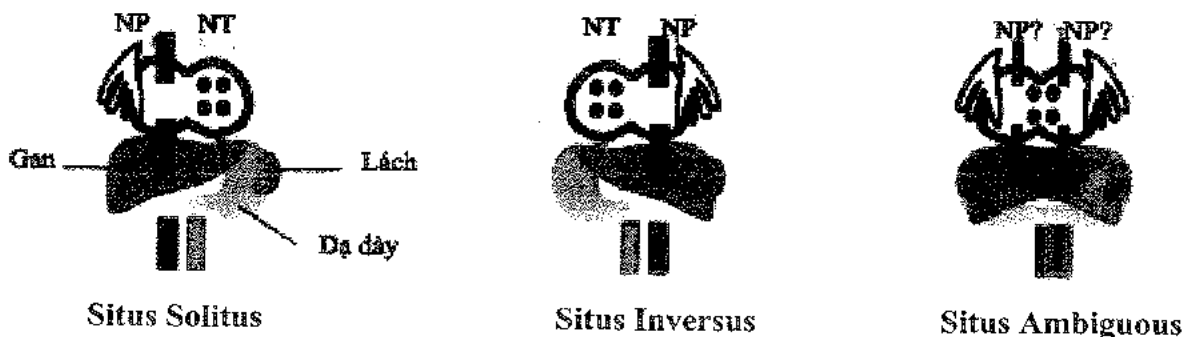
BỆNH TIM BẨM SINH

Các dị dạng tim và mạch máu bẩm sinh là một chương khó trong bệnh lý tim mạch. Để có thể chẩn đoán chính xác dựa vào kỹ thuật siêu âm Doppler đòi hỏi nắm được không những kiến thức giải phẫu mà còn cả kiến thức sinh lý bệnh học, hơn nữa người làm siêu âm cũng phải có kiến thức tổng hợp nội nhi khoa về các thăm dò phụ trợ thêm cho chẩn đoán ngoài lâm sàng như ECG, X quang. Cũng có những trường hợp còn cần phải nhờ cậy tới thăm dò khác như thông tim chụp mạch mới có được chẩn đoán tốt. Điều trị bệnh tim bẩm sinh thường phải phẫu thuật, tuy nhiên những năm gần đây phát triển kỹ thuật can thiệp và lỗ thông bằng dụng cụ giúp giải quyết nhanh chóng đóng thông liên nhĩ và còn ống động mạch.

Bất thường bẩm sinh có thể tại tim và/hoặc mạch máu lớn. Người làm siêu âm ngoài việc tìm các dị tật bẩm sinh còn phải tuân theo các bước sau:

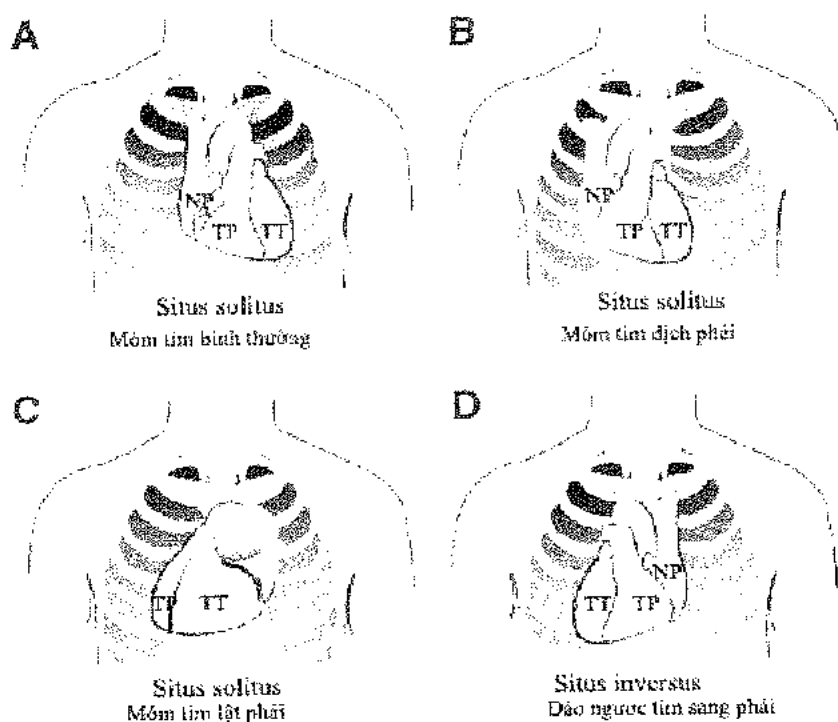
- Bước 1: Xác định vị trí của mòm tim (trái-levocardia, sang phải –dextrocardia, giữa-mesocardia).
- Bước 2: Vị trí của nhĩ và nội tạng (situs solitus, situs inversus, situs ambiguous).
- Bước 3: Xác định mối liên hệ giữa nhĩ và thất (tương hợp, không tương hợp, hai đường vào, không kết nối).
- Bước 4: Xác định liên hệ thất động mạch (tương hợp, không tương hợp, hai đường ra, thân chung).

Thuật ngữ situs solitus nói lên tâm nhĩ và các nội tạng (gan, dạ dày, lách) nằm vị trí bình thường trong cơ thể.



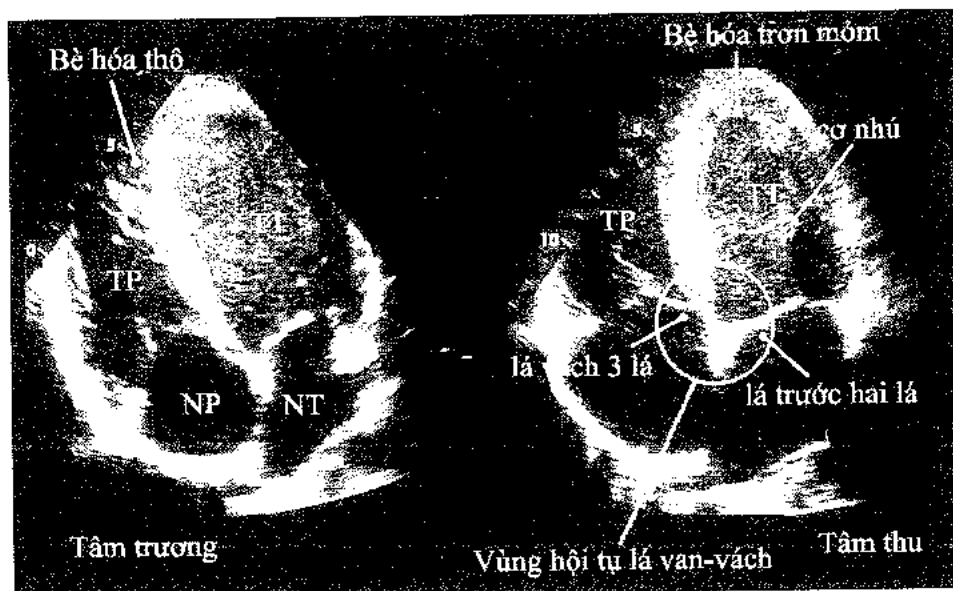
Hình 9.1. Các loại situs

(NT: Nhĩ trái; NP: Nhĩ phải)



Hình 9.2. Vị trí của mỏm tim trong lồng ngực

A. Mỏm tim bình thường (levocardia). B. Tim dịch sang phải (dextroposition) nhưng vị trí các buồng tim bình thường. C. Tim đảo phải (dextrocardia) nhưng các buồng tim vị trí vẫn bình thường. D. Tim đảo phải (dextrocardia), đảo vị trí các buồng tim, đảo phủ tạng (situs inversus)



Hình 9.3. Cách nhận diện thất: Thất phải bè hóa nhiều, lá vách van ba lá bấp thấp; thất trái chỉ bè hóa ít ở mỏm, lá van hai lá bấp cao hơn, hai cơ nhú

9.1. BỆNH TIM BẨM SINH CÓ LUỒNG THÔNG TRÁI PHẢI

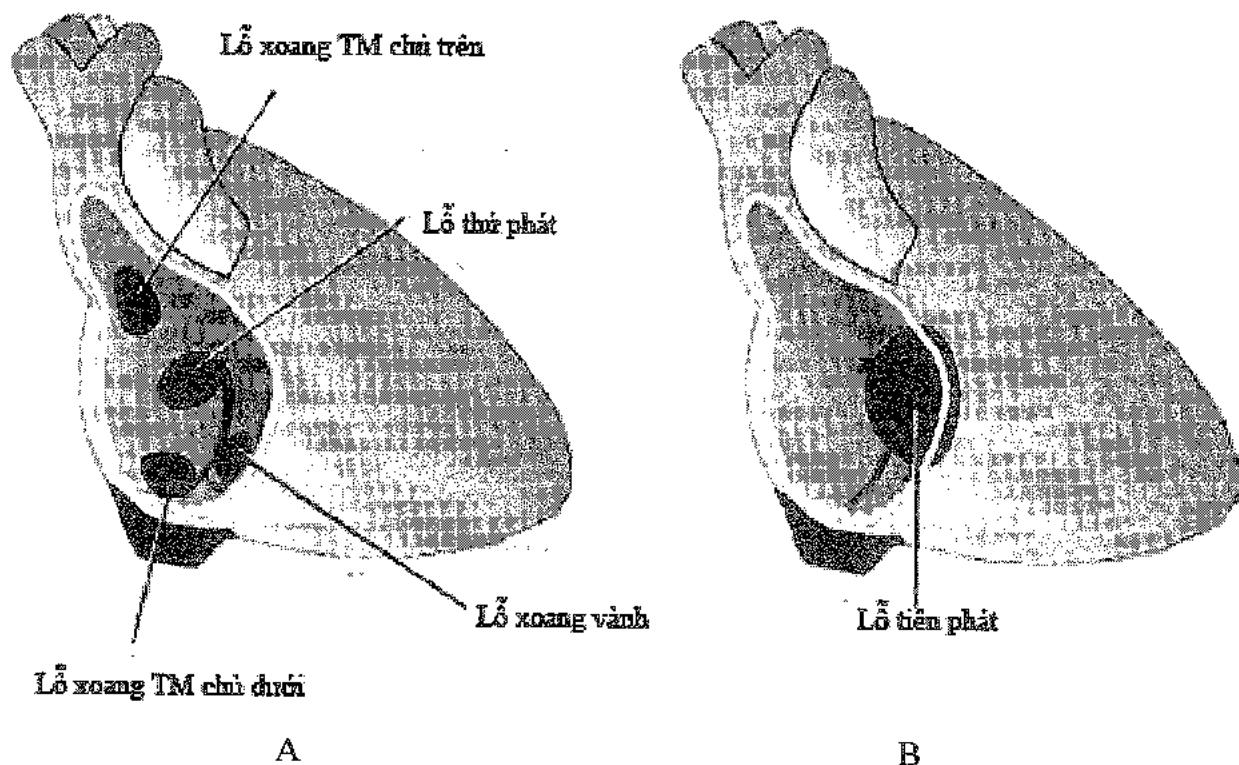
9.1.1. Thông liên nhĩ

Là bệnh tim bẩm sinh thường gặp chiếm 15-20% bệnh tim bẩm sinh. Mức độ ảnh hưởng trên tim tùy thuộc vào kích thước lỗ thông cũng như bệnh tim phối hợp. Thường dung

nap tốt ở lứa tuổi bệnh nhi. Hậu quả gây quá tải thể tích tim phải, tăng áp động mạch phổi làm suy tim phải. Khi bệnh tiến triển nặng sẽ đảo chiều luồng thông thành hội chứng Eisenmenger lúc đó sẽ không còn chỉ định điều trị tận gốc bệnh bằng vá lỗ thông.

9.1.1.1. Giải phẫu

Trong thời kỳ phát triển bào thai vách liên nhĩ được tạo nên từ 2 vách, đầu tiên từ vách tiên phát phát triển xuống đáy nhĩ và sau đó là vách thứ phát phát triển lên trần của nhĩ. Có thể gặp 4 dạng thông liên nhĩ sau:



Hình 9.4. Các vị trí thông liên nhĩ (TM: tĩnh mạch)

- Lỗ thứ phát (ostium secundum): Đây là khuyết tật lỗ bầu dục ở phần trung tâm của vách liên nhĩ.
- Lỗ tiên phát (ostium primum): Khuyết tật phần đáy của vách liên nhĩ. Trong loại này thường hay phối hợp với hiện tượng bám bất thường các lá van nhĩ thất tạo ra thông liên nhĩ loại kênh nhĩ thất.
- Xoang tĩnh mạch (sinus venosus) là dạng khuyết tật vách liên nhĩ gần chỗ đổ vào tĩnh mạch chủ trong nhĩ phải. Hay gặp thể xoang tĩnh mạch trên đôi khi phối hợp với hiện tượng trở về bất thường tĩnh mạch phổi thùy trên phải và thùy giữa trong tĩnh mạch chủ trên. Lỗ ở phần vách thấp ít gặp hơn, nó kéo dài tới tận tĩnh mạch chủ dưới.
- Lỗ xoang vành: Lỗ thông gần gốc xoang vành, hay thấy phối hợp tồn lưu tĩnh mạch chủ trên trái đổ vào xoang vành hoặc nhĩ trái.
- Chỉ khoảng 70% phát hiện bằng siêu âm ngoài thành ngực trong khi với SÂTQ có thể phát hiện 100%.

Bảng 9.1. Các loại thông liên nhĩ và bất thường phối hợp

Kiểu thông liên nhĩ	Bất thường phối hợp
Thứ phát	Phình vách liên nhĩ
Tiên phát	Van hai lá chẻ đôi (cleft)
Xoang tĩnh mạch	Trở về bất thường tĩnh mạch phổi
Xoang vành	Tồn lưu tĩnh mạch chủ trên trái

9.1.1.2. Siêu âm chẩn đoán

a. Mặt cắt

Mòm hoặc là dưới sườn ở mặt cắt 4 buồng. Độ đặc hiệu tốt trên mặt cắt 4 buồng dưới ức do vách liên nhĩ vuông góc với chùm tia siêu âm trên mặt cắt này tránh được dương tính giả thấy hiện tượng khuyết vách tại mặt cắt 4 buồng mòm do chùm tia chạy song song với vách liên nhĩ. Có thể dùng mặt cắt cạnh ức phải để phát hiện lỗ thông.

b. Mục tiêu

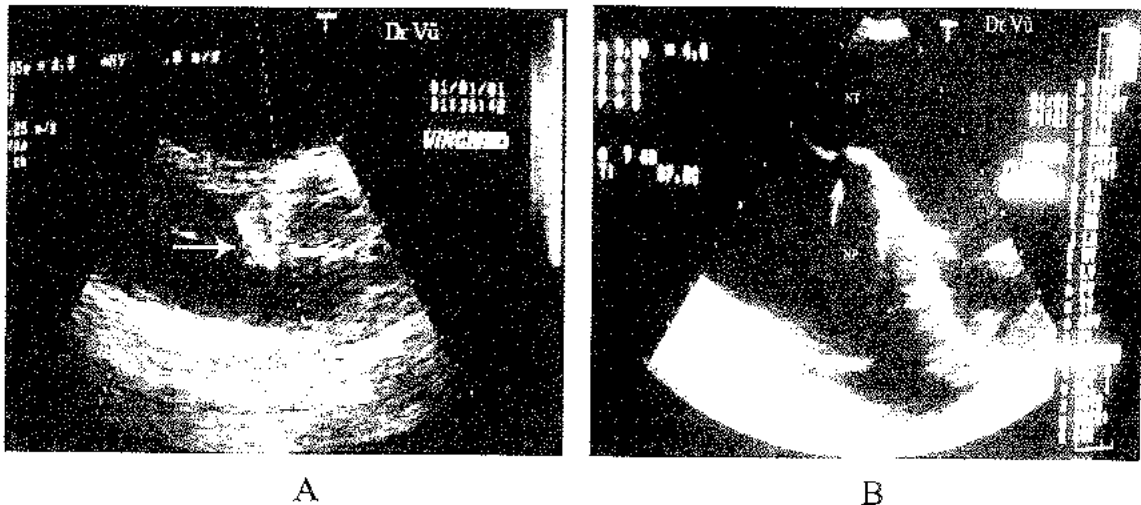
Tìm được lỗ thông cũng như tìm trở về bất thường một phần tĩnh mạch phổi phối hợp. Đánh giá hậu quả của bệnh lên hình thái huyết động tim.

- Trên siêu âm 2D: Lỗ thông thứ phát hoặc tiên phát có thể thấy dễ dàng bằng siêu âm qua thành ngực, khuyết vách biểu hiện bằng khoảng trống siêu âm ở phần giữa hay là phần đáy của vách liên nhĩ, kích thước lỗ thông đo đầu kỳ tâm thu là lúc nó có kích thước lớn nhất. Đối với thông liên nhĩ dạng xoang tĩnh mạch thì khó hơn do phải cắt đồng thời thấy cả vách liên nhĩ và chỗ đổ vào tĩnh mạch chủ trên trong nhĩ phải (dùng mặt cắt dưới ức). Dấu hiệu gián tiếp quá tải thể tích tim phải biểu hiện bằng giãn các buồng tim phải và thân động mạch phổi, di động nghịch thường vách liên thất. Tuy nhiên, nếu không có các dấu hiệu này thì chỉ cho phép loại trừ luồng thông trái phải lớn chứ không cho phép loại trừ thông liên nhĩ. Các nghiên cứu cho thấy độ nhạy và độ đặc hiệu của siêu âm 2D thua Doppler xung.

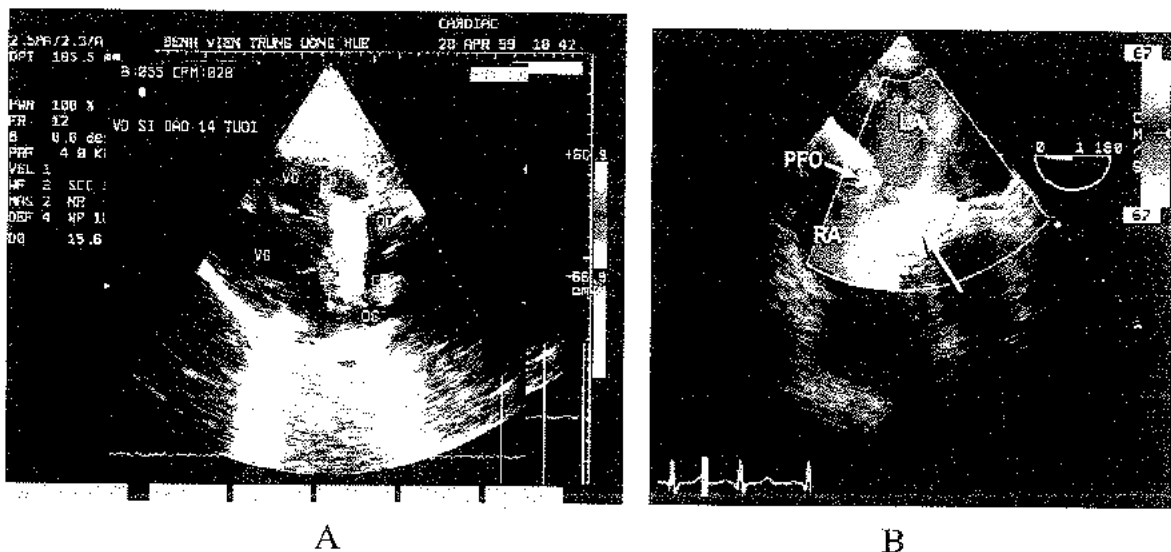
- Siêu âm Doppler: Doppler xung phát hiện luồng thông qua vách liên nhĩ có độ nhạy cao hơn siêu âm 2D và tương đương siêu âm cản âm (nhạy 93% đặc hiệu 94%). Vị trí đầu dò ở dưới sườn hay cạnh ức thấp lúc đó chùm tia siêu âm vuông góc với vách liên nhĩ. Tốc độ dòng chảy thấp <1m/s và độ chênh áp <5mmHg. Phổ Doppler tâm thu tâm trương khởi đầu ở đầu tâm thu với một đỉnh và đỉnh thứ hai tương ứng với nhĩ bóp và phổ này dương tính khi đầu dò ở các vị trí trên. Có thể thấy dòng chảy yếu âm tính đầu tâm thu là biểu hiện của luồng thông phải trái. Luồng thông phải trái này lớn nếu có phối hợp bệnh tim bẩm sinh khác như teo van ba lá hay là giai đoạn tăng áp lực phổi nặng làm đảo luồng thông. Siêu âm cản âm nếu là luồng thông trái phải cho thấy vùng rura trong nhĩ phải còn nếu đã đảo luồng thông thì thấy chất cản âm qua vách liên nhĩ sang nhĩ trái. Siêu âm màu cho thấy luồng thông một cách nhanh chóng tuy nhiên đòi hỏi kinh nghiệm để tránh tình trạng dương tính giả nhầm với dòng máu đỏ về nhĩ phải từ tĩnh mạch chủ. Ngoài ra còn có thể đo Qp/Qs (xem chương 8) giúp quyết định can thiệp vá lỗ thông. Vai trò của Doppler liên tục chỉ giới hạn để đo áp lực động mạch phổi qua dòng chảy hờ van ba lá hoặc hờ van động mạch phổi. Trên Doppler màu

có thể đo chiều rộng của dòng chảy xuyên vách, nếu $>30\%$ chiều rộng nhĩ phải có thể nói mức độ nặng.

- Hội chứng Lutembacher: Phổi hẹp hẹp hai lá và thông liên nhĩ (hẹp hai lá có thể bẩm sinh hoặc mắc phải). Hẹp van hai lá làm tăng lưu lượng shunt trái phải và do có đường thoát máu sang tim phải nên có thể không thấy hình ảnh ứ máu nhĩ trái rõ trên siêu âm cũng như giảm dốc EF trên siêu âm M-mode. Độ chênh áp qua van hai lá trên Doppler thấp giả tạo so với mức độ hẹp vì thế phải đo diện tích van bằng siêu âm 2D hoặc phương trình liên tục. Bệnh nhân thường dung nạp kém.



Hình 9.5. Thông liên nhĩ lỗ nhỏ thứ phát shunt trái phải trên mặt cắt ngang cạnh ức (A) và SÂTQ (B)

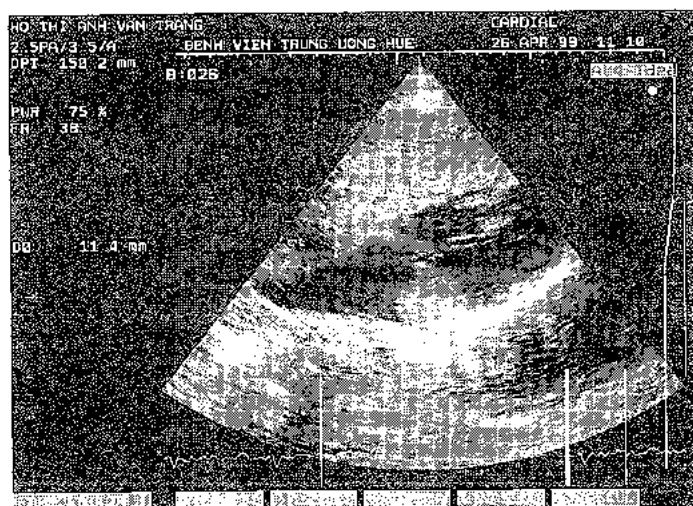


Hình 9.6. Mặt cắt dưới ức thấy thông liên nhĩ lỗ nhỏ thứ phát với shunt trái phải (A), SÂTQ thấy thông liên nhĩ lỗ nhỏ thứ phát với shunt trái phải qua lỗ bầu dục do thấm vách (PFO)

- Thông liên nhĩ lỗ xoang vành: Khó thấy trên siêu âm qua thành ngực vì nhược điểm của siêu âm là khó thấy các cấu trúc tim nằm sau như xoang vành, các tĩnh mạch. Gợi ý thông loại này khi thấy quá tải thể tích tim phải, giãn xoang vành, tồn lưu tĩnh mạch chủ trên trái (TLTMCTT). Tiêm dung dịch muối sinh lý cản âm vào tay trái có thể giúp thấy vị

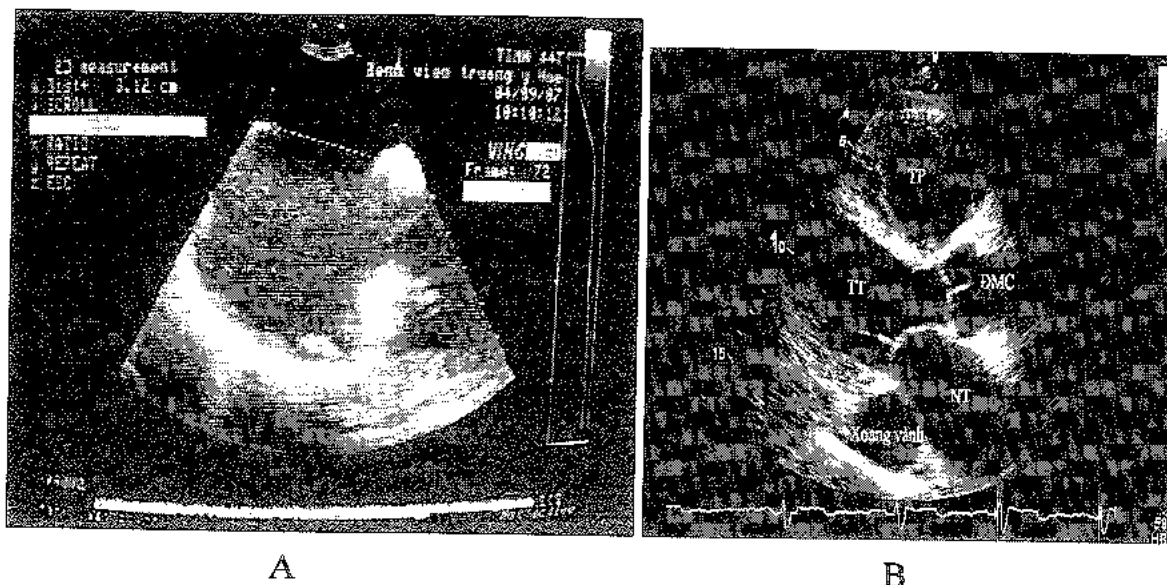
trí đổ vào của tĩnh mạch chủ trên trái. Nên làm siêu âm qua thực quản đa mặt cắt để chẩn đoán loại thông này cũng như các dị tật phối hợp (do SÂTQ khảo sát từ sau tim nên phát hiện tốt các cấu trúc nằm phía sau). Hình 9.9 là của bệnh nhân nữ 70 tuổi đang điều trị vì chẩn đoán tăng áp phổi. Siêu âm màu 2D thấy tim phải và xoang vành giãn, hở vừa van 3 lá. Chúng tôi tiêm dung dịch muối sinh lý tạo bọt khí vào tĩnh mạch cánh tay trái thấy bọt khí cản âm từ xoang vành đổ vào nhĩ phải, đủ kiện này cho phép chẩn đoán TLTMCTT. Dị tật bẩm sinh này chiếm khoảng 3-10% bệnh tim bẩm sinh (0,3-0,5% người bình thường), nó đa phần đổ vào tim phải qua xoang vành giãn lớn nhưng cũng có thể đổ về nhĩ trái hoặc tĩnh mạch phổi. Dị tật này có thể đơn thuần vô triệu chứng trong nhiều năm và chỉ có triệu chứng khi đã lớn tuổi. Các bệnh tim bẩm sinh phối hợp: Thông liên nhĩ, thông liên thất, kênh nhĩ thất, tứ chứng Fallot. Có thể có 4 loại thông xoang vành với nhĩ trái: kiểu I: Thông hoàn toàn kèm theo TLTMCTT; kiểu II: Thông hoàn toàn không kèm TLTMCTT; kiểu III: Thông phần giữa; kiểu IV: thông phần cuối.

- Thông liên nhĩ lỗ xoang tĩnh mạch: Vị trí lỗ thông gần chỗ nối vào nhĩ phải của các tĩnh mạch chủ. Hay gặp dạng lỗ thông nằm cao gần chỗ đổ vào nhĩ phải của tĩnh mạch chủ trên. Nói chung phát hiện dạng thông này bằng siêu âm tim qua thành ngực khó hơn thông lỗ tiên phát và thứ phát. Nên kết hợp mặt cắt cạnh ức phải và dưới sườn để chẩn đoán loại thông này cũng như trở về bất thường tĩnh mạch phổi. Siêu âm qua thực quản chẩn đoán tốt các loại thông này cũng như các bất thường bẩm sinh phối hợp (hay gặp trở về bất thường tĩnh mạch phổi vào tĩnh mạch chủ trên).

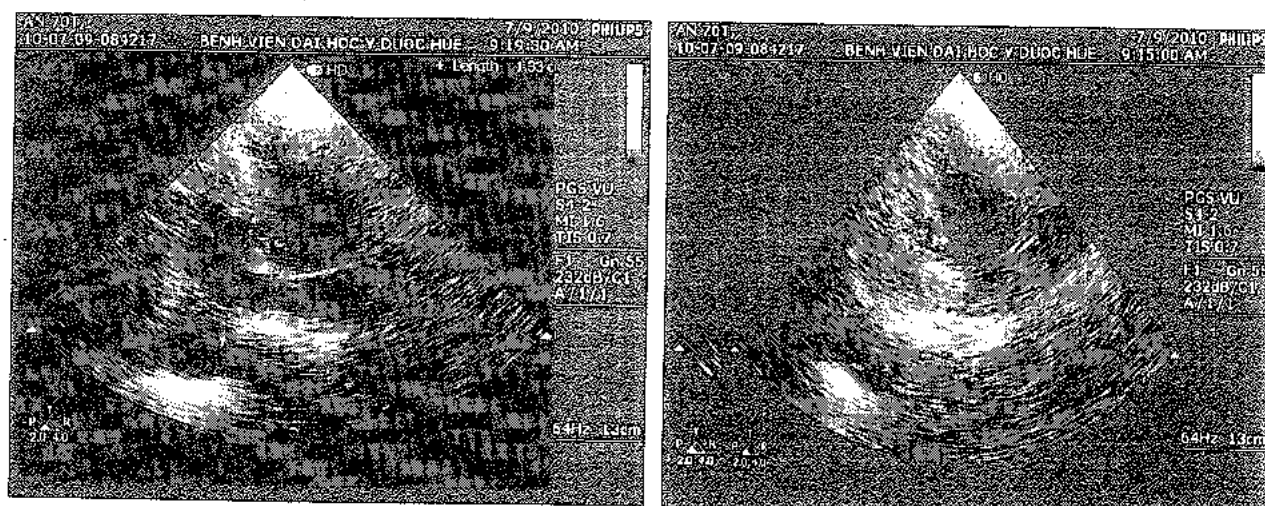


Hình 9.7. Siêu âm cản âm thấy vùng rỗng trong nhĩ phải là vùng không có hồi âm do máu từ nhĩ trái qua đây dạt đám mây cản âm

- Thông liên nhĩ lỗ tiên phát: Còn được gọi là khuyết vách nhĩ thất một phần. Lỗ thông nằm ở phần dưới của vách liên nhĩ, bình thường vách này gắn với bộ máy van nhĩ thất. Chính vì vậy mà van nhĩ thất bị ảnh hưởng đặc biệt là van hai lá, lá trước của van bị chẻ (cleft) gây hở hai lá.



Hình 9. 8. SÂTQ lỗ thông liên nhĩ lớn phần trung tâm (A),
Xoang vành giãn lớn gấp trong còn TMCT trái



Hình 9.9. Tiêm dịch muối sinh lý vào tĩnh mạch tay trái thấy chất cản âm đổ vào nhĩ phải và thất phải từ xoang vành giãn chứng minh tồn lưu tĩnh mạch chủ trên trái

9.1.1.3. Điều trị

Chỉ định vá lỗ thông (dụng cụ hoặc phẫu thuật) khi nhĩ và thất phải lớn với có hoặc không có triệu chứng, áp lực (sức cản) động mạch phổi nhỏ hơn 2/3 áp lực (sức cản) hệ thống, vẫn còn shunt trái phải, đáp ứng với điều trị thuốc giãn mạch. Khi có tăng nặng áp lực động mạch phổi thì nguy cơ tử vong khi mô 50% và khả năng cải thiện sau vá khó do tổn thương không hồi phục của hệ thống động mạch phổi. Cũng có thể chỉ định vá thông nếu có tắc mạch nghịch lý. Bệnh nhân thông liên nhĩ tăng áp phổi nặng không hồi phục và không có shunt trái phải bị chống chỉ định đóng thông. Lỗ thông nhỏ <5mm không có biểu hiện quá tải thể tích thất phải thường không gây ảnh hưởng gì cho nên không có chỉ định đóng thông trừ phi có tắc mạch nghịch lý (khuyến cáo AHA/ACC 2008).

- Lỗ thứ phát: Có thể vá lỗ thông liên nhĩ lỗ thứ phát bằng dụng cụ thay cho phẫu thuật (các loại thông liên nhĩ khác phải mổ: Tiên phát, xoang tĩnh mạch, xoang vành). Nếu như có

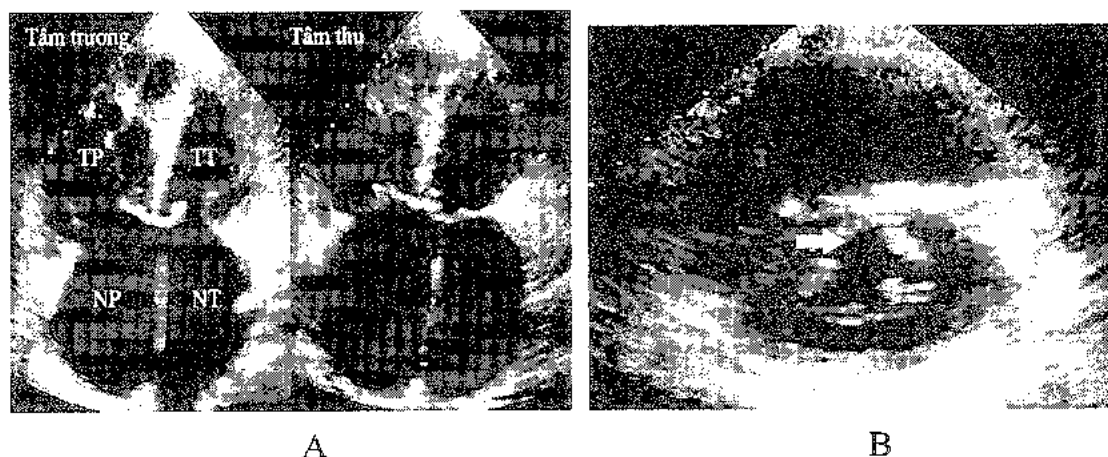
oạn nhịp nhĩ thì có thể phẫu thuật đồng thời vá lỗ thông và các thủ thuật tạo mê cung nhĩ (đối với rung nhĩ). Chỉ định phẫu thuật với thông liên nhĩ lỗ thứ phát hợp lý nếu giải phẫu lỗ hông không cho phép đóng bằng dụng cụ (cần có bờ kích thước 5mm quanh lỗ thông) hoặc muốn phẫu thuật sửa hay thay đồng thời van ba lá.

- Lỗ tiên phát: Nguy cơ khi mổ nhiều vì dễ làm tổn thương bó His.

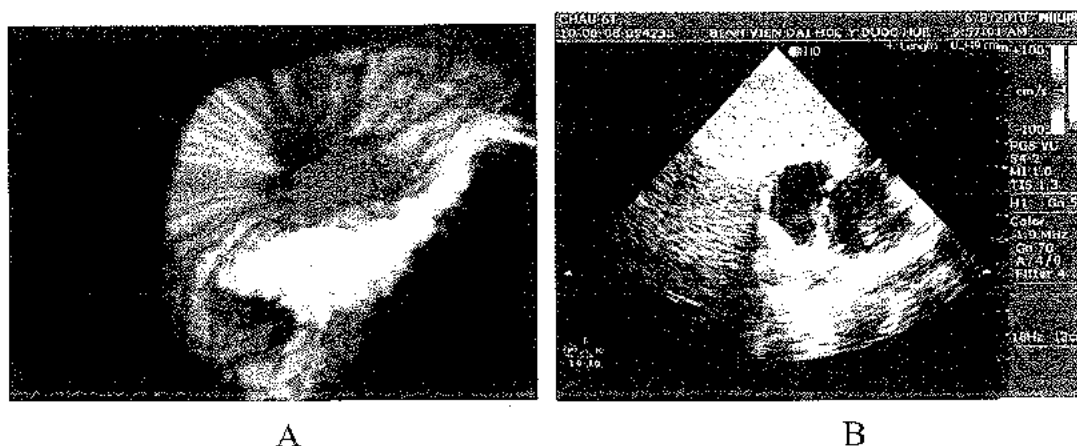
- Trở về bất thường tĩnh mạch phổi: Quá trình mổ lâu hơn.

- Hội chứng Lutembacher: Phẫu thuật vá lỗ thông và sửa van hẹp. Cũng có thể thực hiện vá qua da bằng dụng cụ cùng với nong van hẹp.

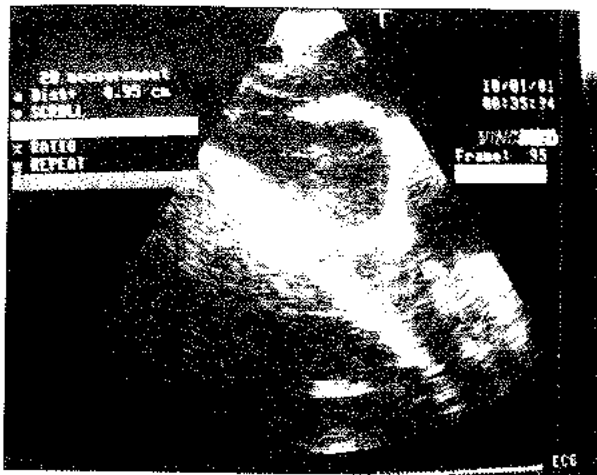
Khuyến cáo của hội tim mạch Việt Nam 4/2000: Thông liên nhĩ có $Q_p/Q_s > 1,5$ cần can thiệp ngoại trừ khi áp lực động mạch phổi = áp lực hệ thống, shunt hai chiều hay lỗi shunt.



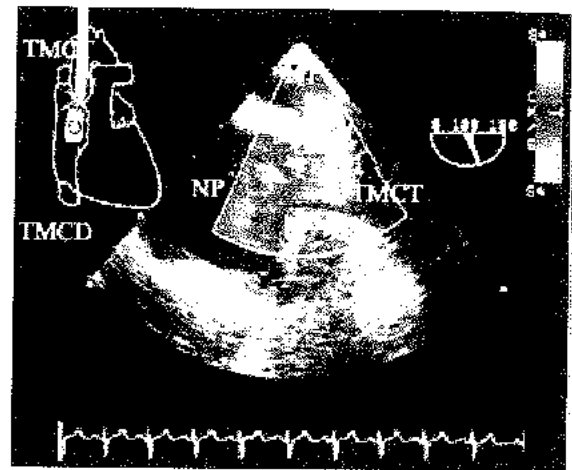
Hình 9.10. Thông liên nhĩ lỗ tiên phát với bất thường van nhĩ thất (hình chữ T) trên mặt cắt 4 buồng mỏm (A). Van hai lá bị chẻ trên mặt cắt ngang (B)



Hình 9.11. Lỗ thông liên nhĩ trên siêu âm 3D với bờ không đều và shunt màu xanh (A) và thông lỗ xoang tĩnh mạch nhỏ 3,4mm mặt cắt dưới sườn (B)



A

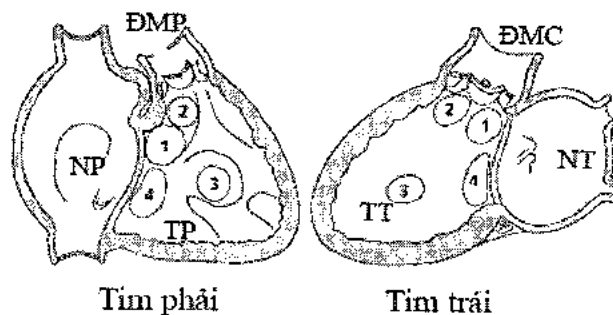


B

Hình 9.12. Thông liên nhĩ lỗ xoang tĩnh mạch (SÂTQ) đầu dò hai mặt cắt (A) và đa mặt cắt (B)

9.1.2. Thông liên thất

Chiếm tỉ lệ vào khoảng 20% các bệnh tim bẩm sinh. Nếu tính chung các bệnh tim bẩm sinh có thông liên thất phối hợp nó chiếm tới 50%. Vách liên thất có 4 cấu thành giải phẫu đó là vách đường vào (giữa van hai lá và van ba lá), phần cơ (phân chia thân của thất trái và thất phải), vách vùng đường ra (phân chia đường ra thất trái và thất phải), phần màng phân chia bởi lá vách van ba lá, lá này có vai trò quan trọng trong việc đóng tự nhiên của thông liên thất phần màng. Thông liên thất phần vách đường vào chiếm khoảng 3-5% trường hợp, phần cơ bẻ chiếm 5-20% thông liên thất được phẫu thuật sửa chữa, thông phần vách đường ra 3-5% ở Mỹ nhưng 20-30% ở Nhật, phần màng hay quanh màng chiếm khoảng chừng 80% trường hợp thông liên thất tại Mỹ.



Hình 9.13. Vị trí giải phẫu các loại thông liên thất

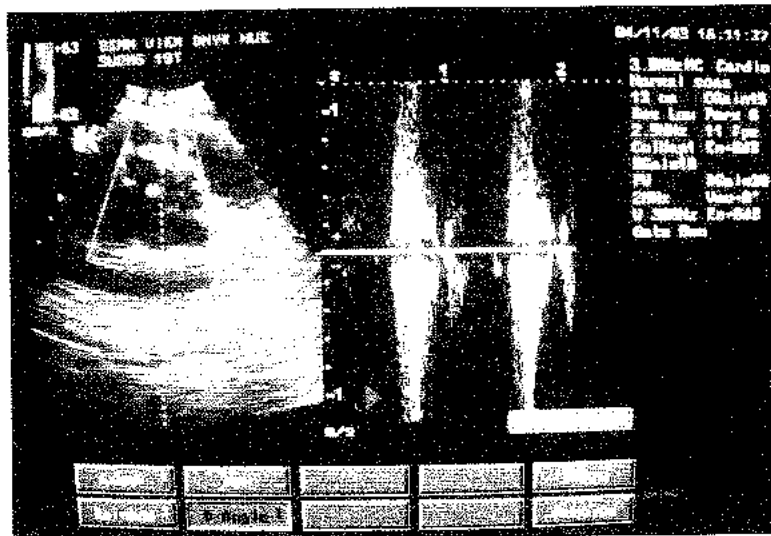
1. Phần màng; 2. Dưới động mạch; 3. Cơ hoặc cơ bẻ; 4. Đường vào hoặc kênh

Thông liên thất có thể đơn thuần hoặc là phối hợp với hở van động mạch chủ hoặc là cưỡi ngựa của các van nhĩ thất. Sức cản tiêu động mạch phổi tăng lên có thể do các yếu tố sau:

- Tăng áp phổi hậu mao mạch: Tạo nên do máu về nhĩ trái quá nhiều trong khi van hai lá đóng và khi mở thoát máu không kịp tạo hẹp cơ năng van hai lá. Đây là loại tăng áp phổi do tăng lưu lượng máu.

- Tăng lưu lượng phổi sau này có hậu quả dày các sợi cơ lớp áo giữa các mạch máu nhỏ (giai đoạn I), tăng sinh nội mạc (giai đoạn II), thoái hoá hyalin và xơ hoá (giai đoạn III), hoại tử giãn khu trú (giai đoạn IV). Lưu lượng shunt sẽ giảm theo nhưng áp lực động mạch phổi vẫn tăng.

Sinh lý bệnh sẽ khác nếu có hẹp động mạch phổi (bẩm sinh hoặc mắc phải do thích nghi thứ phát) cho bệnh cảnh gần giống tứ chứng Fallot (thông liên thất được bảo vệ type IV).



Hình 9.14. Doppler xung dò lỗ thông liên thất hình ảnh bị gấp phổ Doppler (có cả trên lẫn dưới đường đẳng tốc)

9.1.2.1. Thông liên thất đơn thuần

- Siêu âm 2D:

+ Mặt cắt: Mặt cắt dọc và ngang cạnh ức trái, 4 buồng mỏm, dưới sườn theo trục dọc và ngang.

+ Thông liên thất quanh màng thấy trên mặt cắt dưới sườn dọc trực tiếp dưới van động mạch chủ kề với lá vách của van hai lá. Trong kỳ tâm trương lỗ thông có thể bị che khuất bởi lá vách van ba lá.

+ Thông liên thất phần phễu thấy trên mặt cắt dưới sườn ngang.

+ Trong dạng cao hơn thì thông liên thất ngay dưới van động mạch phổi, trên mặt cắt trục dọc cạnh ức trái thông liên thất nằm ngay dưới van động mạch phổi và van động mạch chủ lá trước phải. Trong dạng thấp hơn thì trên mặt cắt dưới sườn ngang thông liên thất phân cách lá van động mạch phổi bằng dải vách nhỏ.

+ Thông liên thất phần cơ vị trí sau: Thấy trên nhất cắt dưới sườn dọc hoặc là dưới sườn 4 buồng. Bờ trên dưới phần vách màng dưới chỗ bám lá vách van ba lá, bờ dưới tùy thuộc vào đường kính lỗ thông. Lỗ thông liên thất này cũng có thể thấy trên mặt cắt 4 buồng mỏm.

+ Thông liên thất phần cơ bè: Thấy trên mặt cắt ngang dưới sườn.

+ Dạng dò thất trái - nhĩ phải: Không thấy vách liên thất giữa lá vách van ba lá và van hai lá trên nhát mồm 4 buồng gây thông giữa thất trái và nhĩ phải.

Ngoài ra có thể thấy các dấu quá tải thể tích tim trái.

Bảng 9.2. Các mặt cắt chẩn đoán thông liên thất

Vị trí TLT	Mặt cắt
Quanh màng	Dọc cạnh ức, ngang cạnh ức (10 giờ), 5 buồng mồm
Đường vào/kênh nhĩ thất	4 buồng mồm, ngang cạnh ức (van hai lá, vách đáy)
Đường ra	Ngang cạnh ức
- Dưới động mạch	Ngang cạnh ức van chủ chỗ 2 giờ
- Phễu	Ngang cạnh ức van chủ 12 giờ
Cơ bè	Dọc cạnh ức, ngang cạnh ức (vách giữa, vách mồm), 4 và 5 buồng mồm, 4 buồng dưới sườn, SÂTQ 4 buồng và đường ra thất phải.

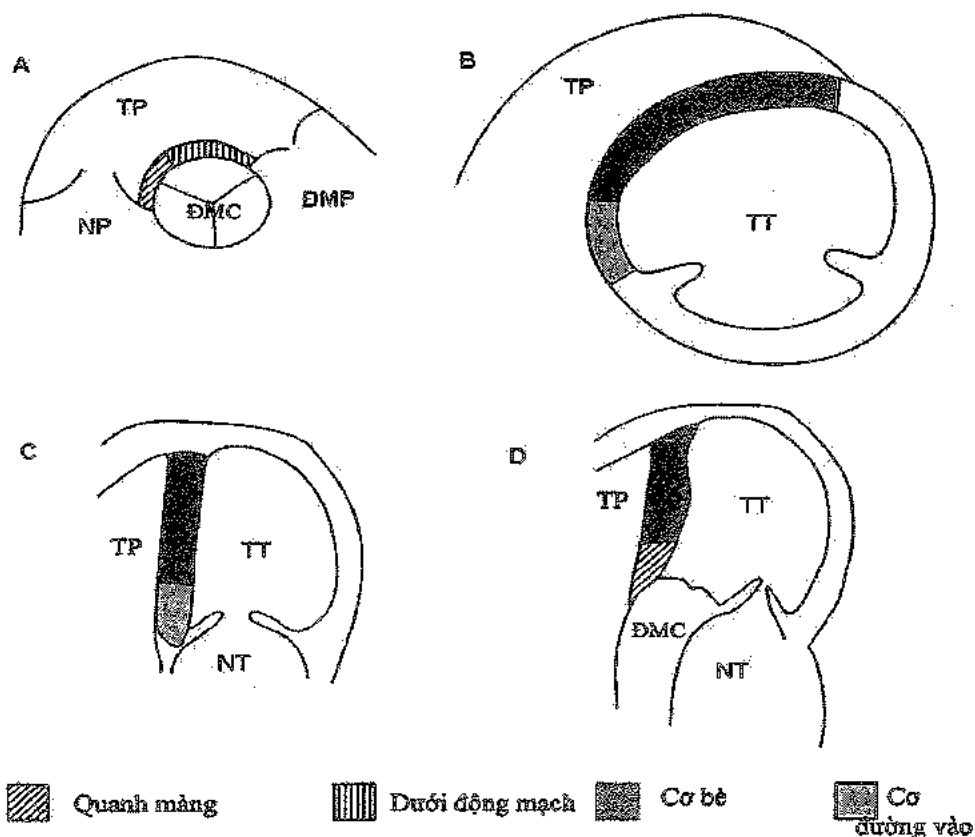
- Dấu chứng Doppler:

+ Doppler xung: Phát hiện dòng chảy rối tâm thu ở bờ phải vách liên thất nếu luồng thông trái phải.

+ Doppler liên tục: Dòng chảy tâm thu dương tính có vận tốc cao nhất khi áp lực thất phải thấp. Nhờ dòng chảy này mà ta có thể tính được độ chênh áp lực tâm thu giữa hai thất, áp lực tâm thu thất phải và động mạch phổi nếu không có hẹp động mạch phổi bằng cách lấy số huyết áp tâm thu trừ độ chênh áp qua lỗ thông. Lưu ý để có được vận tốc cực đại của dòng chảy qua lỗ thông phải điều chỉnh hướng của chùm tia siêu âm thẳng hàng với hướng dòng chảy, khi cần có thể phải nhờ tới đầu dò thời bút chì. Với áp lực phổi bình thường thì độ chênh áp qua thông $>80\text{mmHg}$, khi nó $<60\text{mmHg}$ thì có thể nói có $>$ tăng vừa áp lực phổi. Độ chênh áp càng nhỏ thì áp lực động mạch phổi càng lớn.

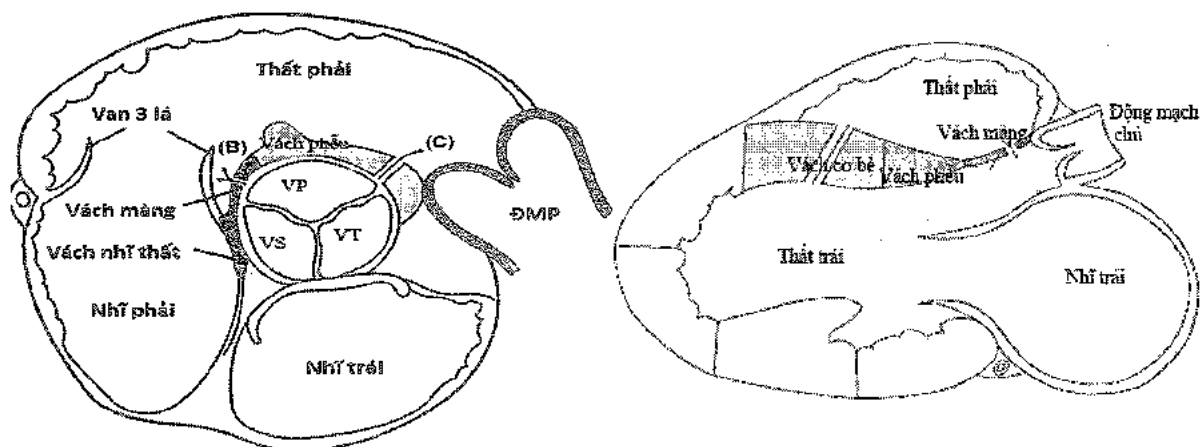
+ Doppler màu: Đóng vai trò rất quan trọng nhất là khi lỗ thông không lớn khó xác định bằng siêu âm 2D. Dòng chảy màu qua vách liên thất cho phép xác định vị trí cũng như hướng dòng chảy và độ lớn của luồng thông. Dễ dàng thấy được ngay cả thông liên thất lỗ nhỏ cũng như nhiều lỗ thông. Mặt cắt ngang cạnh ức cao là tốt nhất cho phép phân định thông phần quanh màng, phần dưới động mạch hay là phần cơ ở phễu. Thông liên thất ở mồm là loại khó thấy phải dùng Doppler màu khám kỹ mới phát hiện được.

Ngoài ra cũng tính Q_p/Q_s để đánh giá độ lớn của luồng thông. Doppler là công cụ chẩn đoán rất tốt thông liên thất ngay cả thông phần cơ (với Doppler xung + 2D độ nhạy 96% độ đặc hiệu 99%). Mặt khác, Doppler cũng là một phương tiện hữu hiệu để theo dõi thông liên thất điều trị nội khoa, tình trạng tự đóng lỗ thông cũng như áp lực tim phải. Doppler cũng được sử dụng để theo dõi sau mổ (dò miếng vá, hở van chủ).



Hình 9.15. Các mặt cắt sử dụng để phát hiện các loại thông liên thất

(A: Ngang cạnh ức gốc động mạch; B: Ngang cạnh ức cơ nhú; C: 4 Buồng; D: 5 Buồng)

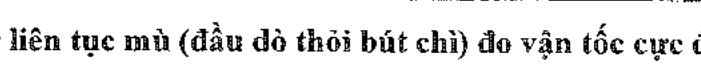


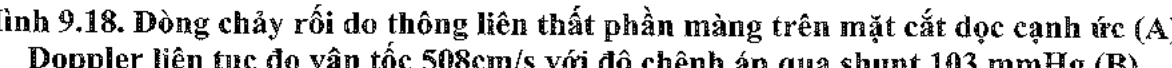
Hình 9.16. Mặt cắt cạnh ức trực ngắn qua tầng động mạch (A) và dọc (B) sử dụng siêu âm màu để phát hiện thông liên thất các loại

Vị trí vách liên thất: Vách nhĩ thất, vách màng, vách phần phễu và dưới động mạch. Thông phần màng (B) và phần dưới động mạch (C). ĐMP: Động mạch phổi; VP: Lá vành phải; VT: Lá vành trái; VS: Lá vành sau (không vành).

9.1.2.2. Thông liên thất phối hợp

- Hở van động mạch chủ: trong dạng này thì thông liên thất phối hợp với sa lá van chủ trước phải hoặc không vành hoặc đôi khi cả hai lá. Lỗ thông có thể quanh màng với sa lá van chủ trước phải và không vành, thông phần phễu cao nằm dưới van phổi và dưới van chủ

[illegible]

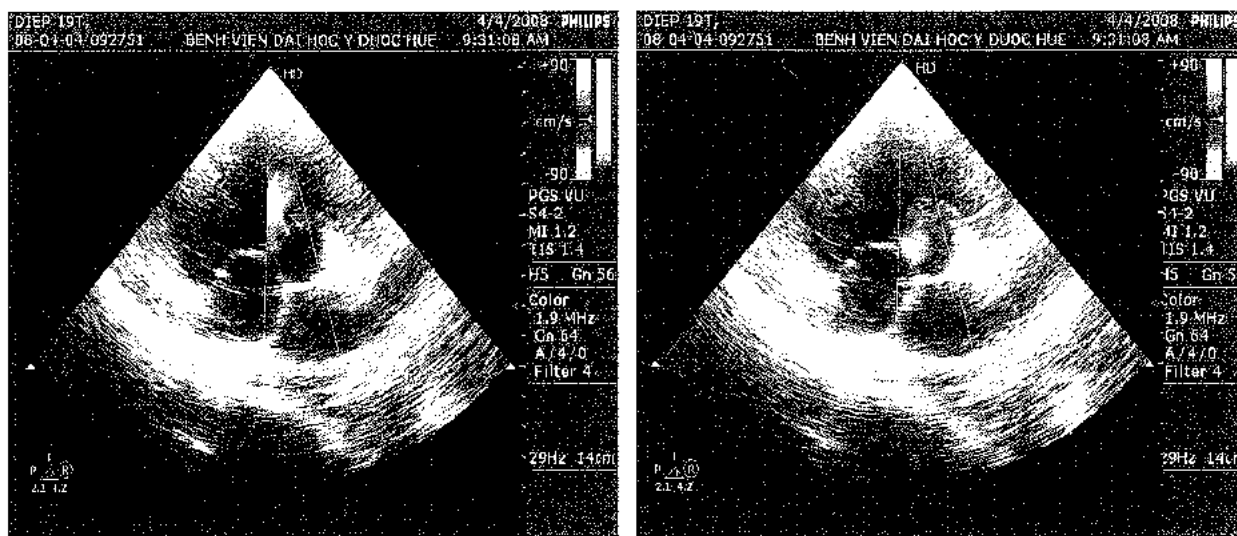


Khuyến cáo nên mở và lỗ thông sớm trong thể phối hợp này của thông liên thất có

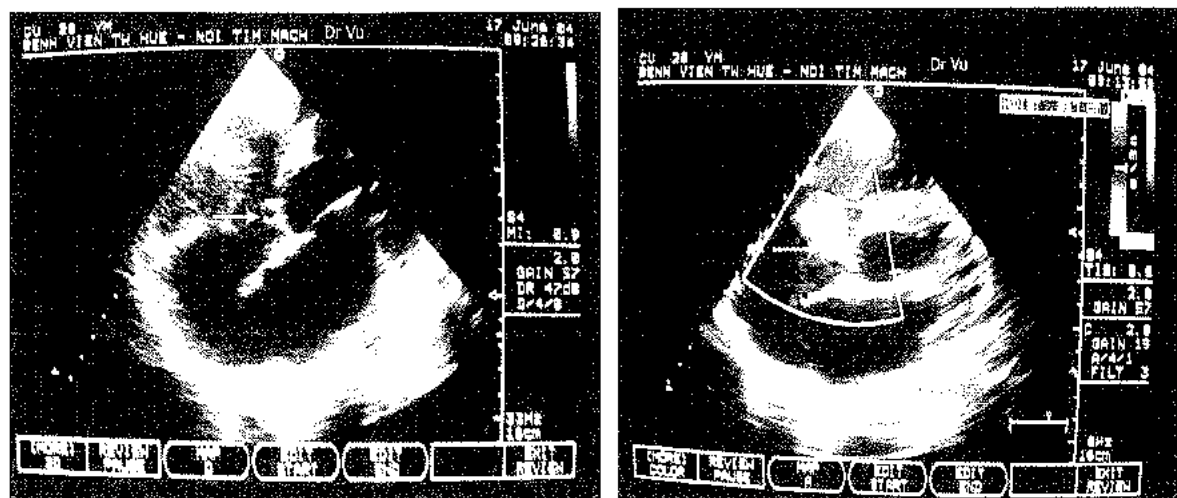
- Thông liên thất phối hợp với cưới ngựa các van nhĩ thất: Định nghĩa hiện tượng cưới

phần vách cơ sau, thất phải có đường kính nhỏ. Cưỡi ngựa van hai lá hiếm gặp hơn, nó phối hợp với thất phải hai đường ra.

Siêu âm 2D trên mặt cắt 4 buồng mòm và dưới sườn cho phép thấy vị trí lỗ thông liên thất cũng như dây chằng cột cơ van 3 lá thả neo bám vào thất trái.



Hình 9.19. Thông liên thất phần màng lỗ lớn trên mặt cắt ngang cạnh ức với shunt hai chiều trên Doppler màu. Lưu ý dòng chảy màu đỏ da cam tiến tới đầu dò không rõ nói lên shunt trái phải yếu



Hình 9.20. Thông thất trái - nhĩ phải (mũi tên) trên siêu âm và Doppler màu 2D

- Thông liên thất loại IV: Kèm nghẽn đường ra thất phải (thường phì đại dưới van động mạch phổi) cản trở dòng máu lên phổi là hình thức tự bảo vệ. Loại này gần giống với tứ chứng Fallot và có thể phẫu thuật sửa chữa mặc dù có tím.

Đánh giá mức độ:

- Đo áp lực động mạch phổi tâm thu có thể bằng hai cách: Thông qua dòng chảy hờ van ba lá hoặc dựa vào độ chênh áp giữa hai thất qua lỗ thông liên thất (lấy áp huyết tối đa trừ độ chênh áp tối đa - theo Riva-Rocci).

- Vena contracta: < 3mm có shunt nhỏ, vena contracta > 3,5mm shunt quan trọng.

- Thông liên thất lỗ nhỏ, có shunt trái phải áp lực động mạch phổi bình thường, đây là bệnh Roger.

- Shunt lớn lỗ to, sức cản tiểu động mạch phổi bình thường hoặc tăng ít.

+ Nhóm II a: Áp lực động mạch phổi tâm thu $< 70\%$ áp lực hệ thống.

+ Nhóm II b: Áp lực động mạch phổi tâm thu $> 70\%$ áp lực hệ thống.

- Nhóm III: Tăng áp phổi và tăng sức cản phổi nặng, shunt trái phải nhỏ, có thể có shunt hai chiều nhẹ. Khi đảo shunt gọi là hội chứng Eisenmenger.

- Nhóm IV: Phổi bảo vệ (hẹp động mạch phổi van hoặc phễu), ranh giới với tứ chứng Fallot (ngoại trừ shunt trái phải).

Đơn giản hơn có thể phân loại lâm sàng thông liên thất đơn thuần ở người lớn như sau:

- Nhỏ: Không gây biến động về huyết động. Đường kính thất trái bình thường. Không có tăng áp động mạch phổi.

- Vừa: Gây lớn thất trái và nhĩ trái, thường tăng áp động mạch phổi vừa phải (hồi phục).

- Lớn: Gây bệnh nghẽn mạch máu phổi, hội chứng Eisenmenger trừ phi có nghẽn đường ra thất phải.

Điều trị và thông:

- Ngoại khoa: Mổ tim hở khâu hoặc vá lỗ thông. Chỉ định mổ đối với bệnh nhân nhóm II a, II b, IV.

Theo khuyến cáo Hội Tim mạch Hoa Kỳ 2008 thì chỉ định đóng thông liên thất bằng phẫu thuật nếu shunt trái phải rõ, $Q_p/Q_s > 1,5$, áp lực động mạch phổi $< 2/3$ áp lực hệ thống hoặc có bằng chứng suy thất trái tâm thu hoặc tâm trương. Không khuyến đóng lỗ thông ở bệnh nhân có tăng áp phổi nặng không hồi phục.

Có thể đóng lỗ thông liên thất bằng dụng cụ nếu như lỗ thông liên thất xa với van ba lá và van động mạch chủ, buồng tim trái lớn và tăng áp lực động mạch phổi.

9.1.3. Còn ống động mạch

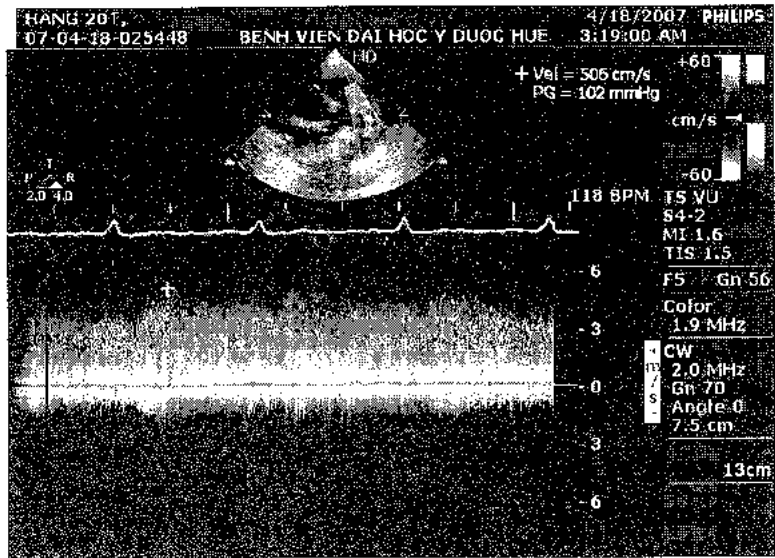
Ở bào thai nó đảm trách lưu thông máu giữa động mạch phổi và động mạch chủ xuống. Khi sinh ra ống tự đóng trong vòng 1 tuần đầu sau sinh ở trẻ đủ tháng. Ở trẻ sinh non có thể ống động mạch đóng muộn hơn.

9.1.3.1. Chẩn đoán

- Mặt cắt siêu âm: Mặt cắt trên ức, cạnh ức trái cắt ngang thấy hai nhánh động mạch phổi, mặt cắt dưới sườn cắt ngang. Trên mặt cắt trên ức và dưới sườn, ống động mạch có dạng mạch máu có hai thành song song nối động mạch phổi và động mạch chủ xuống.

- Trên Doppler dòng chảy qua ống được phát hiện hoặc ở trong động mạch phổi hoặc là ở tại ống động mạch. Dòng chảy liên tục bắt đầu cuối tâm thu và sang cả kỳ tâm trương, dòng chảy rồi dương tính vì tiến lại đầu dò. Hình thái cũng như tốc độ dòng chảy không cho thông tin về cỡ của luồng thông trong khi vận tốc cực đại của dòng chảy lại cho thông tin về áp lực động mạch phổi. Nhát cắt trên ức cũng ghi được dòng chảy qua ống có phổ dương nếu là luồng thông trái phải. Khi có luồng thông hai chiều hoặc là luồng thông phải trái nói lên

tăng áp lực động mạch phổi nặng do còn ống động mạch có luồng thông lớn, bệnh tim phổi hợp.



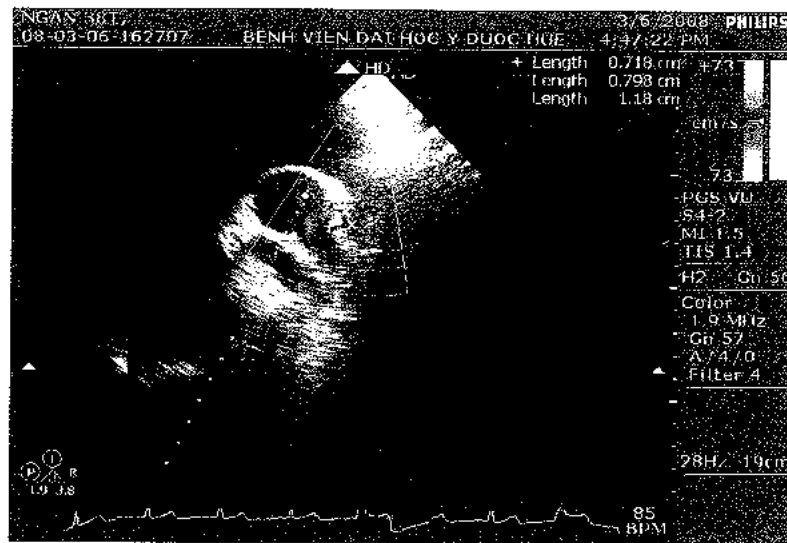
Hình 9.21. Mặt cắt cạnh ức ngang qua gốc các động mạch. Dòng chảy liên tục qua ống động mạch luồng thông trái phải (phổ dương) có vận tốc cực đại cuối tâm thu 506cm/s ứng với độ chênh áp qua ống là 102mmHg (chưa tăng áp phổi đáng kể)

9.1.3.2. Phân độ lâm sàng còn ống động mạch ở người lớn

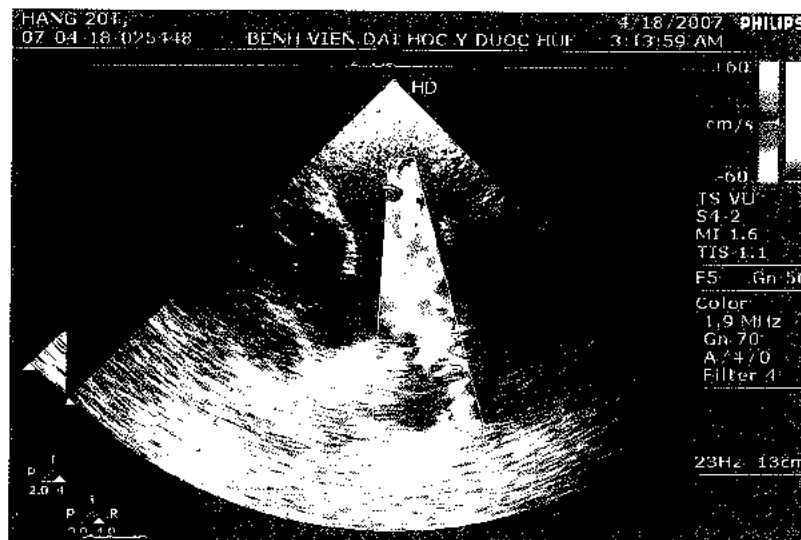
- **Câm:** Ống rất nhỏ chỉ phát hiện nhờ thăm dò cận lâm sàng (siêu âm).
- **Nhỏ:** Thổi liên tục nghe được. Chỉ gây biến động nhỏ trên huyết động. Đường kính thất trái bình thường không có tăng áp phổi.
- **Vừa:** Nghe được thổi liên tục. Chênh áp động mạch (như trong hở van chủ). Thất trái lớn và tăng áp phổi mức độ (có hồi phục).
- **Lớn:** Thường có hội chứng Eisenmenger.
- **Hội chứng Eisenmenger:** Không còn thổi liên tục. Tăng áp động mạch phổi nặng, khó thở và tím tái mức độ khác nhau.

9.1.3.3. Điều trị

Ở người lớn có thể khó phẫu thuật do thay đổi thành động mạch chủ và phổi. Trong dạng tăng áp phổi có thể trong lúc mổ kẹp thử ống, nếu áp lực động mạch phổi giảm có thể đóng ống. Nếu như ống bị canxi thì nên đóng ống bằng dụng cụ (không phẫu thuật). Đóng bằng dụng cụ là phương pháp chọn lựa nếu ống nhỏ và được thực hiện cùng lúc với thăm dò thông tim. Đóng ống bằng phẫu thuật dành cho những trường hợp ống quá lớn, cấu trúc giải phẫu của ống biến dạng vụn vẹo, phình, hoặc là sau viêm nội mạc ống (AHA/ACC 2008). Riêng loại cầm thì có thể chẳng cần phẫu thuật cũng như không cần phòng viêm nội tâm mạc. Sau khi đóng ống bằng dụng cụ thì điều trị dự phòng viêm nội tâm mạc 6 tháng, phòng suốt đời nếu như vẫn còn tồn tại ống thông.



Hình 9.22. Ống động mạch tại mặt cắt trên ức kích thước 7×11,8mm (lưu ý có dòng chảy màu rơi qua ống)



Hình 9.23. Dòng chảy rơi từ động mạch phổi trái về thân động mạch phổi (đỏ cam) trong còn ống động mạch, bên phải là dòng chảy xuôi dòng (màu xanh) từ thất phải

9.1.4. Trở về bất thường tĩnh mạch phổi (TVBTTMP)

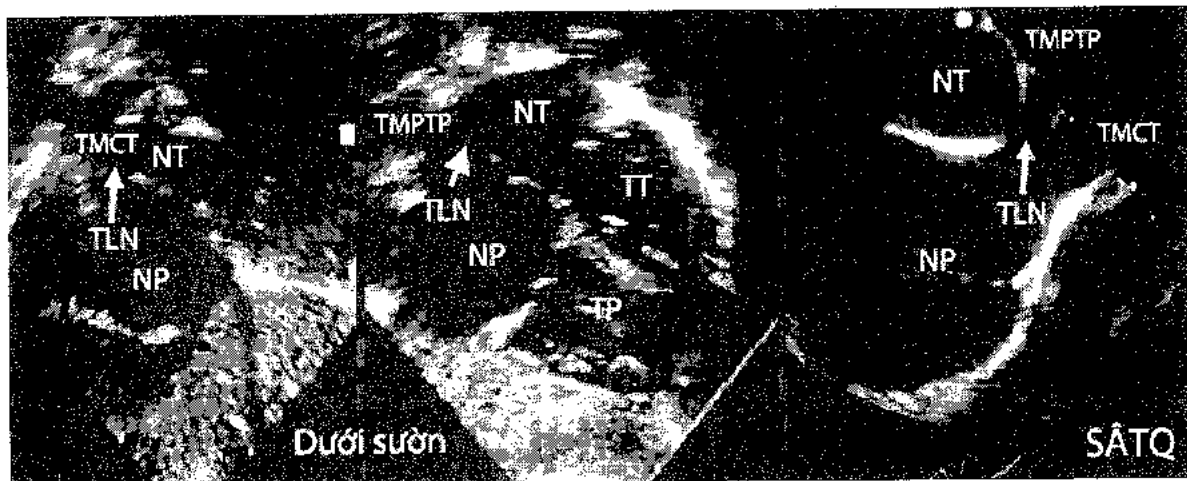
Còn gọi tiếp nối bất thường các tĩnh mạch phổi. Là dị tật tim bẩm sinh. Các tĩnh mạch phổi có thể cùng không đổ vào nhĩ trái gọi là toàn phần, còn chỉ bất thường tiếp nối riêng lẻ gọi là một phần. *Hiện nay kỹ thuật cộng hưởng từ và CT 64 mặt cắt chẩn đoán rất tốt loại dị tật này.* Siêu âm có thể bỏ sót nhất là siêu âm qua thành ngực.

9.1.4.1. TVBTTMP một phần

Hay phổi hợp với thông liên nhĩ (80-90% là vị trí thông vùng xoang tĩnh mạch, khoảng 10% thông lỗ trung tâm). Thở không phổi hợp thông liên nhĩ ít gặp. Các tĩnh mạch phổi trái thường kết nối bất thường với hệ tĩnh mạch chính trái (xoang vành, tĩnh mạch không tên) còn các tĩnh mạch phổi phải kết nối bất thường với hệ tĩnh mạch chính phải (tĩnh mạch chủ trên và dưới, nhĩ phải).

Loại dị tật bẩm sinh này gây hậu quả huyết động giống như thông liên nhĩ, hay gặp các dạng sau:

- TVBTTMP phải (nhất là thùy trên phải) trong tĩnh mạch chủ trên ở chỗ nối với nhĩ phải. Dạng này hay phối hợp với thông liên nhĩ cao kiểu xoang tĩnh mạch.
- TVBTTMP phải vào trong nhĩ phải.
- TVBTTMP phải trong tĩnh mạch chủ dưới ngay trên hoặc dưới cơ hoành, dạng này không có thông liên nhĩ phối hợp. Dạng đổ vào trong tĩnh mạch chủ dưới cơ hoành hay phối hợp với thiếu sản thất phải, tim dịch sang phải (dextroposition) và bất thường phế quản.
- TVBTTMP trái vào thân tĩnh mạch đứng, hiếm khi đổ vào trong xoang vành.



Hình 9.24. Hình ảnh trở về bất thường tĩnh mạch phổi trên phải (TMPTP) phối hợp với thông liên nhĩ (TLN) lỗ xoang tĩnh mạch chủ trên (TMCT)

Nói chung, siêu âm khó phát hiện dị dạng bẩm sinh kiểu này nhất là ở người lớn. Có thể nghi khi thấy giãn các buồng tim bên phải, mặt cắt 4 buồng mờ và dưới sườn không thấy các tĩnh mạch phổi đổ vào nhĩ trái. Khi thấy thông liên nhĩ lỗ nhỏ nhưng lại có tình trạng tăng gánh thất phải rõ thì cũng phải tìm TVBTTMP. Ở người lớn, siêu âm cân âm có thể giúp chẩn đoán. Siêu âm tim qua thực quản thấy các tĩnh mạch phổi tốt hơn nhất là ở người lớn. Dị tật này có thể phát hiện tốt trên siêu âm tim thai.

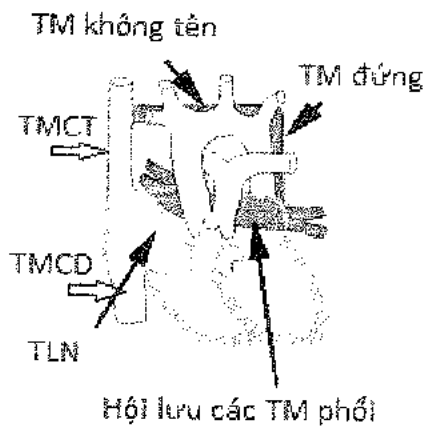
9.1.4.2. TVBTTMP toàn phần

Trong kiểu dị dạng này 4 tĩnh mạch phổi đổ vào trong nhĩ phải hoặc là trong tĩnh mạch hệ thống. Trẻ có thể sống nếu như có thông liên nhĩ. Khác với TVBTTMP một phần, dạng toàn phần dễ dàng phát hiện trên siêu âm. Có thể dùng các mặt cắt sau để chẩn đoán: 4 buồng mờ hoặc là dưới sườn, cắt ngang cạnh ức trái ở mức các mạch máu, dọc cạnh ức trái, trên ức, dưới sườn. Phân loại: thể trên tim 45-55% trường hợp (đổ vào tĩnh mạch chủ trên), trong tim 15-20% trường hợp (đổ vào xoang vành hoặc nhĩ phải), dưới tim 15-20% trường hợp (đổ vào tĩnh mạch chủ dưới) và hỗn hợp 5-10%. Có thể phát hiện những triệu chứng sau trên siêu âm:

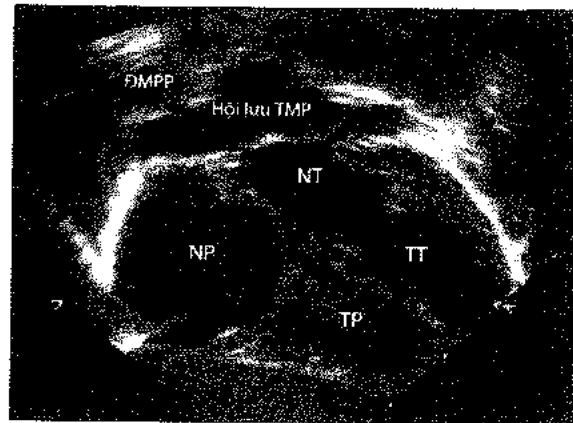
- Buồng tim phải và động mạch phổi giãn: Mặt cắt cạnh ức trái ở mức mạch máu lớn thấy giãn nhĩ phải, thất phải, động mạch phổi mức độ nặng. Mặt cắt 4 buồng cho thấy tim trái đường kính nhỏ.

- Hình ảnh hội lưu sau nhĩ trái: Mặt cắt dưới ức 4 buồng hay mỏm 4 buồng, trên ức có thể thấy buồng phụ sau nhĩ trái nhận tĩnh mạch phổi. Nói chung bể chứa tĩnh mạch phổi dễ dàng ghi được trên siêu âm 2D đằng sau nhĩ trái.

- Lỗ thông liên nhĩ (trên mặt cắt dưới sườn) và vận động nghịch thường vách liên thất.



A

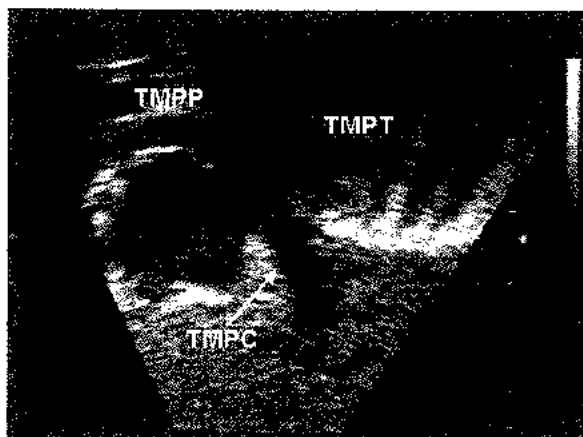


B

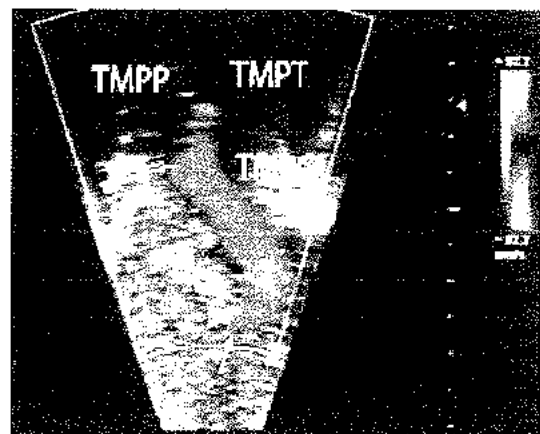
Hình 9.25. Các tĩnh mạch phổi hợp lưu sau nhĩ trái trên mặt cắt 4 buồng trong thể trên tim sau đó theo TM đứng vào TM không tên đổ vào TMCT(A). Hình ảnh siêu âm 2D bể chứa hội lưu TMP sau nhĩ trái và hình ảnh nhĩ phải lớn

- Trên Doppler thấy 2 shunt: Trái phải giữa bể chứa tĩnh mạch phổi nhận 4 tĩnh mạch phổi và một hay nhiều vị trí đổ vào từ tĩnh mạch dẫn (tĩnh mạch đứng): hoặc là trên tim (thân tĩnh mạch không tên, tĩnh mạch chủ trên) hoặc là tim (nhĩ phải hoặc xoang vành) hoặc là dưới tim (tĩnh mạch chủ dưới) và một shunt phải trái trong nhĩ bắt buộc phải có.

- Lợi ích của Doppler cho phép ghi được dòng chảy rối trong bể chứa khác với dòng chảy 2 pha ghi được trong nhĩ trái và chứng minh cấu trúc bất thường sau nhĩ trái. Doppler cũng làm rõ vị trí đổ vào chính xác của bể chứa mà trên siêu âm 2D nghi ngờ do thấy dòng chảy tĩnh mạch rối bất thường trong tĩnh mạch chủ trên, dưới hoặc trong xoang vành giãn rộng.



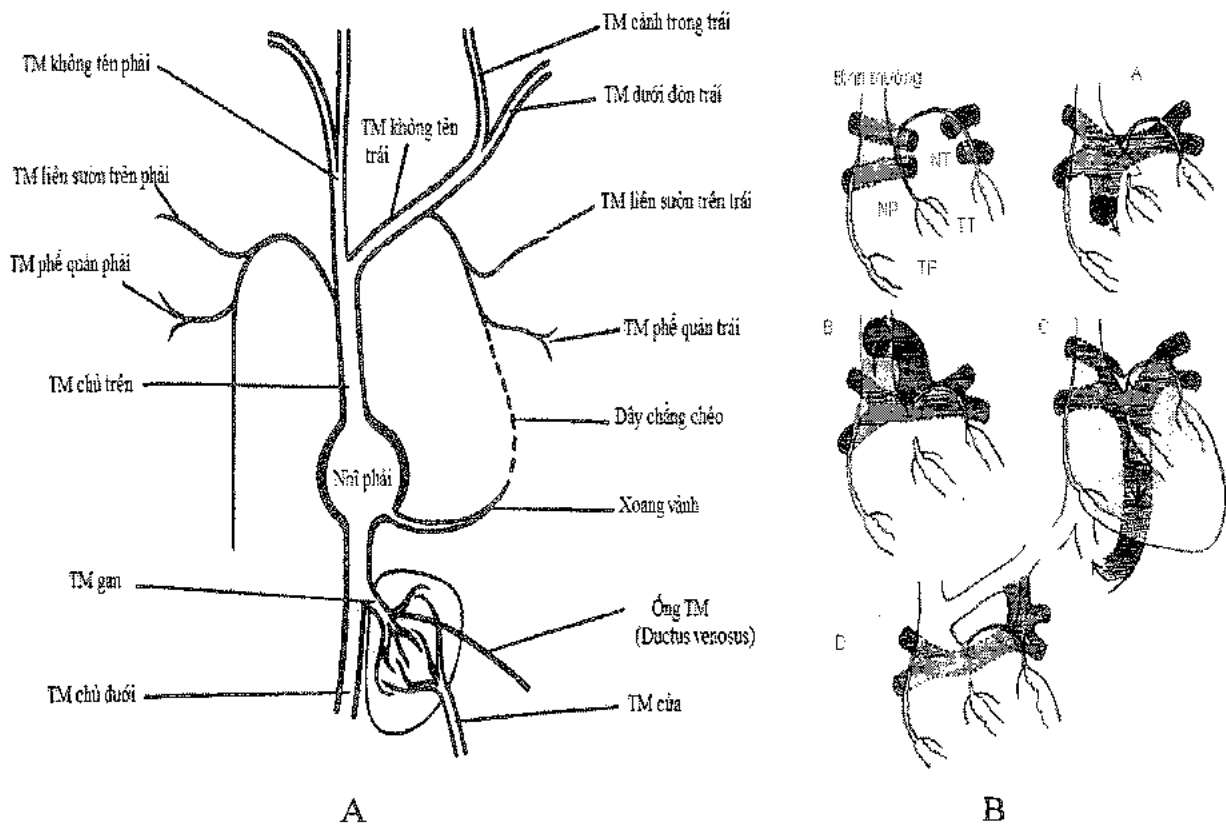
A



B

Hình 9.26. A: Mặt cắt dưới sườn thấy hai tĩnh mạch phổi phải và trái cùng đổ vào tĩnh mạch phổi chung. B: Dòng chảy này rối khi đổ vào tĩnh mạch cửa (mũi tên) trong thể dưới tim

Lưu ý tình trạng tắc nghẽn các tĩnh mạch phổi (thể dưới tim hay gấp) sẽ gây ú trệ máu phổi, tăng áp phổi cũng như tình trạng thiếu oxy tím tái, suy hô hấp... Nếu không có nghẽn thì lâm sàng nhẹ nhàng hơn và biểu hiện bệnh cảnh của shunt trái phải lớn.



Hình 9.27. A: Tĩnh mạch có thể tiếp nối với tĩnh mạch phổi
B: Các thể tiếp nối tĩnh mạch phổi bất thường toàn phần

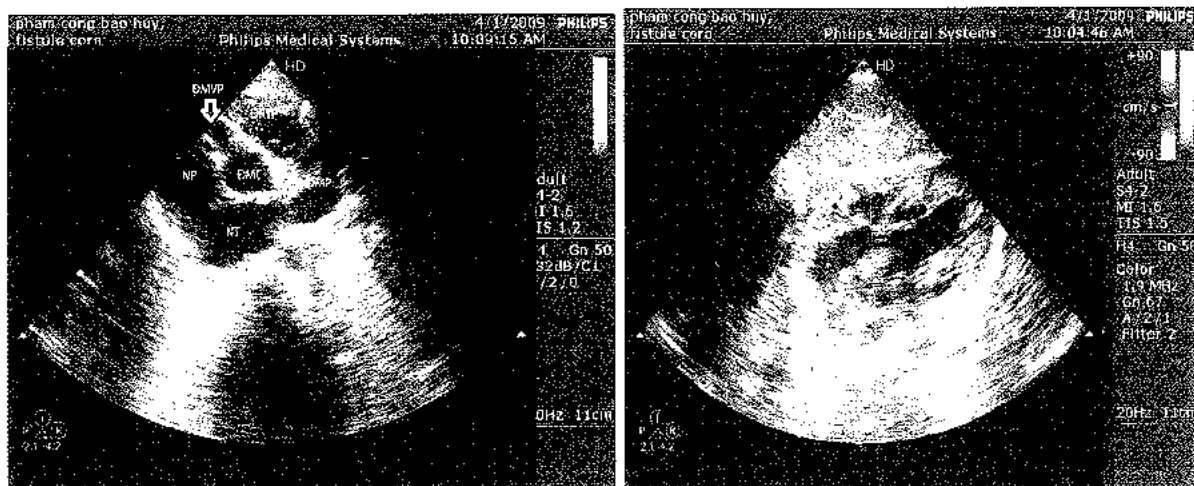
(A: Xoang vành hoặc nhĩ phải. B: Tĩnh mạch chủ trên phải. C: Dưới hoành.
D: Tĩnh mạch chủ trên trái)

9.1.5. Loại hiếm gặp

9.1.5.1. Dò động mạch vành

Dò có thể xảy ra từ động mạch vành phải hoặc trái (động mạch liên thất trước, mũ). Đa phần vị trí dò đổ vào tim phải chiếm 90% (thất phải, nhĩ phải, mạch máu phổi), vị trí dò ít gặp hơn bao gồm thất trái, nhĩ trái, xoang vành. Nguyên nhân gây dò là dị tật bẩm sinh nhưng cũng có thể mắc phải sau thủ thuật hay phẫu thuật tim.

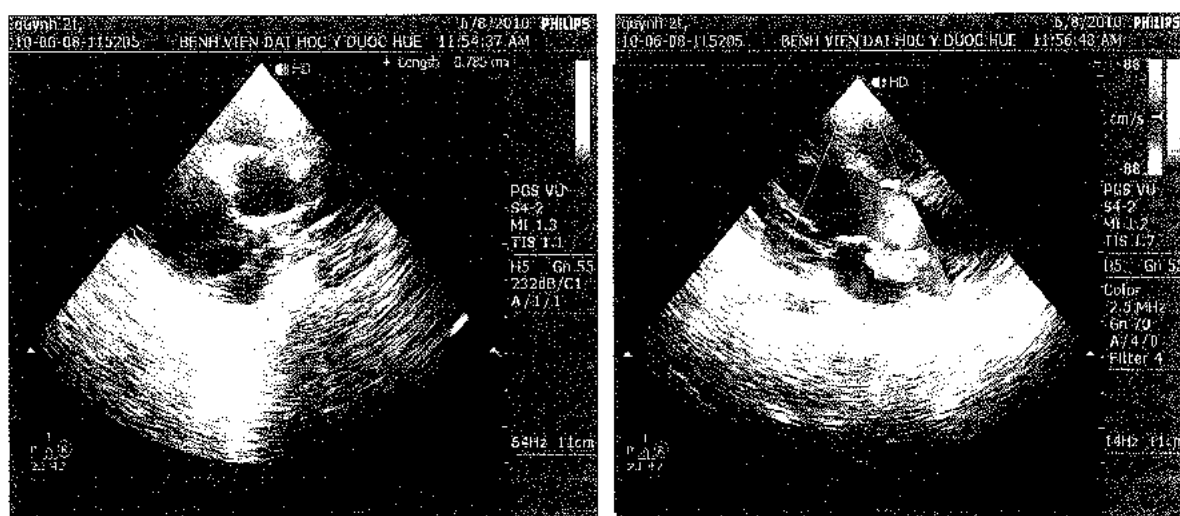
Sử dụng mặt cắt cạnh ức trực ngang mức động mạch chủ hay là mặt cắt dọc dưới sườn. Thấy gốc động mạch vành, tình trạng giãn mạch vành (không giãn nếu dò nhỏ) cũng như vị trí dò. Trên mặt cắt dưới sườn dọc hoặc ngang có thể lần theo đường đi mạch vành giãn ngoằn ngoèo nhất là khi nó hướng về buồng tim phải. Doppler thường cho phép xác định vị trí đổ vào của dò khi ghi được dòng chảy bất thường trong buồng tim dạng rối và liên tục thông thương ở nhĩ phải hoặc là thất phải. Nếu dò đổ vào xoang vành thấy xoang giãn. Tim trái có thể giãn nếu như shunt lớn, mặt khác có thể thấy rối loạn vận động khu trú như là hậu quả của thiếu máu cục bộ cơ tim. Chẩn đoán phân biệt đôi khi khó với vỡ xoang Valsalva.



A

B

Hình 9.28. Hình ảnh động mạch vành phải (đmvp) giãn trong dò mạch vành (mũi tên chỉ) trên mặt cắt ngang cạnh ức (hình A). Vị trí dòng chảy màu rơi đổ vào thất phải trên mặt cắt 4 buồng dưới sườn (hình B)



A

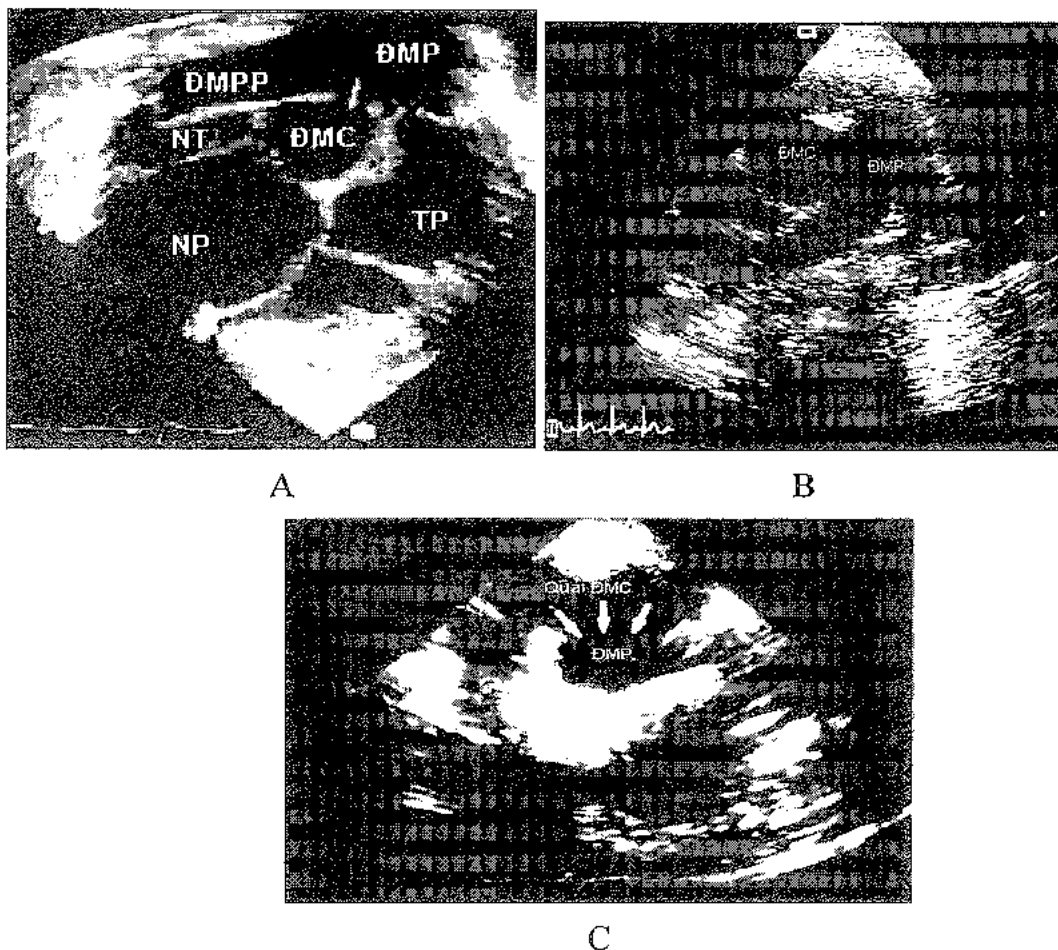
B

Hình 9.29. Động mạch vành trái dò: Đường kính giãn 7,9mm trên mặt cắt ngang cạnh ức (A) và dòng chảy màu rơi đổ vào nhĩ trái trên mặt cắt dọc cạnh ức (B)

9.1.5.2. Cửa sổ (dò) phế chủ

Là cửa sổ có đường kính 5-30mm thông giữa bờ trái trước bên của động mạch chủ lên với bờ phải bên của động mạch phổi. Vị trí thay đổi có thể ở thấp gần chỗ lồng vào của các van động mạch hoặc trên cao chỗ gốc động mạch phổi phải.

- Vị trí cắt siêu âm: Cạnh ức trái cao trực ngang, dưới sườn trực dọc, trên ức.



Hình 9.30. Cửa sổ phế chủ: Mặt cắt dưới sườn nghiêng phải (A), cạnh ức cao (B) và trên ức (C) thấy thông thương giữa động mạch chủ và động mạch phổi

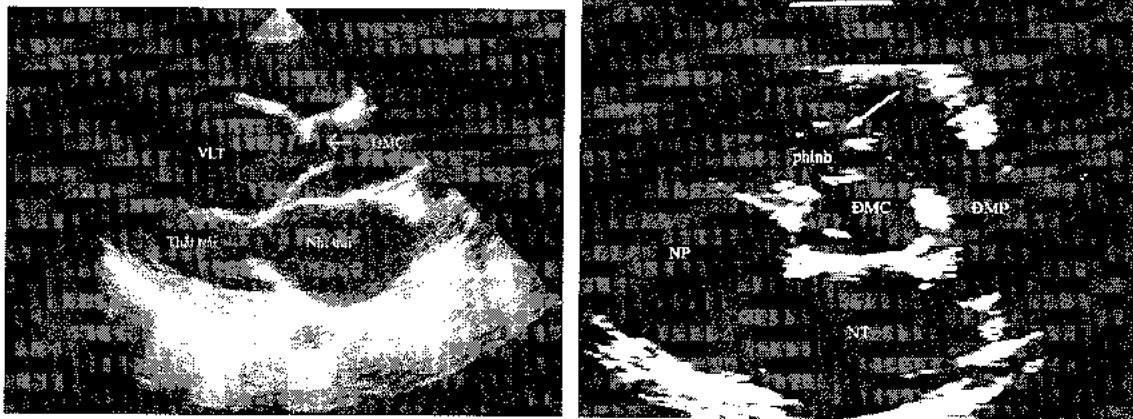
- Hình ảnh siêu âm: Mặt cắt cạnh ức cao ngang thấy thông giữa phần gốc động mạch chủ lên và thân động mạch phổi. Nếu thông nằm ở cao thì mặt cắt trên ức thấy động mạch phổi dưới dạng đường cong khuyết ở phần trên. Mặt cắt dưới sườn đầu dò hướng lên cao ra trước dò chủ phế biểu hiện dưới dạng khuyết giữa động mạch chủ lên và thân động mạch phổi.

Nói chung, chẩn đoán phân biệt có thể khó với còn ống động mạch nhất là khi có phổi hợp cả hai. Lưu ý ống động mạch hình ảnh siêu âm ống có hai thành nối giữa hai động mạch chủ và phổi kích thước thường nhỏ còn cửa sổ phế chủ là hình ảnh khuyết kích thước thường lớn giữa hai động mạch. Về mặt lâm sàng cửa sổ phế chủ thường gây suy tim phải sớm. Cửa sổ phế chủ khác với thân chung động mạch là có hai thân động mạch lớn phát xuất từ tim (trong thân chung động mạch chỉ có một thân động mạch từ tim sau đó mới chia ra các động mạch).

9.1.5.3. Võ túi phình Valsalva

Nguyên nhân hay gặp bẩm sinh nhưng cũng có thể mắc phải do viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, chấn thương, xơ vữa động mạch, thoái hóa gốc động mạch chủ, phình tách động mạch chủ, giang mai, hội chứng Marfan. Hay bị phình xoang vành phải nhưng cũng có thể bị xoang không vành, với lá vành trái thì rất hiếm gặp. Bệnh gặp với tỉ lệ trội ở nam giới

và có thể phối hợp với thông liên thất, hở van chủ, hẹp động mạch phổi, hẹp dưới van chủ do màng. Hay gặp vỡ vào thất phải hoặc nhĩ phải tạo thành shunt trái phải, nếu như lỗ vỡ rộng thì gây hở chủ nặng. Đôi khi phình vỡ vào động mạch phổi hoặc thất trái, vách liên thất, tĩnh mạch chủ trên, màng phổi, màng ngoài tim. Cũng đã có ghi nhận túi phình gây nghẽn đường ra thất phải. Siêu âm qua thành ngực có thể chẩn đoán tốt. Siêu âm tim qua thực quản và cộng hưởng từ cần cho khẳng định chẩn đoán cũng như đánh giá trước và sau phẫu thuật.



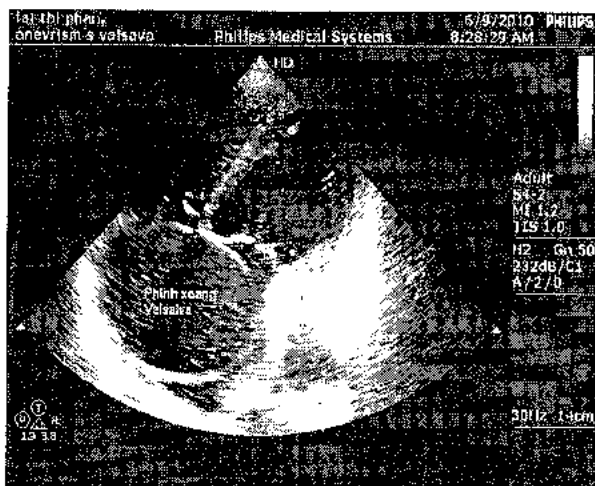
A

B

Hình 9.31. Vỡ phình xoang Valsalva vào vách liên thất (hình A) trên mặt cắt dọc cạnh ức. Vỡ phình Valsalva (chỗ mũi tên) vào thất phải giống thông liên thất có phình vách liên thất (hình B)

- Vị trí cắt siêu âm: Dọc cạnh ức trái, ngang cạnh ức trái mức động mạch chủ, dọc dưới sườn.

- Hình ảnh siêu âm: Mặt cắt cạnh ức trực ngang thấy phình xoang lồi vào tim phải. Túi phình dạng ngón tay đeo găng (hoặc bít tắt) tụt vào trong buồng tim và ngắt đoạn. Trong dạng tách vách liên thất vỡ vào thất trái, thấy hình trên mặt cắt dưới sườn dọc, cạnh ức. Siêu âm cần âm (tiêm dịch muối sinh lý tạo bọt) giúp làm rõ hình dạng túi phình và xác định chỗ dò.



A



B

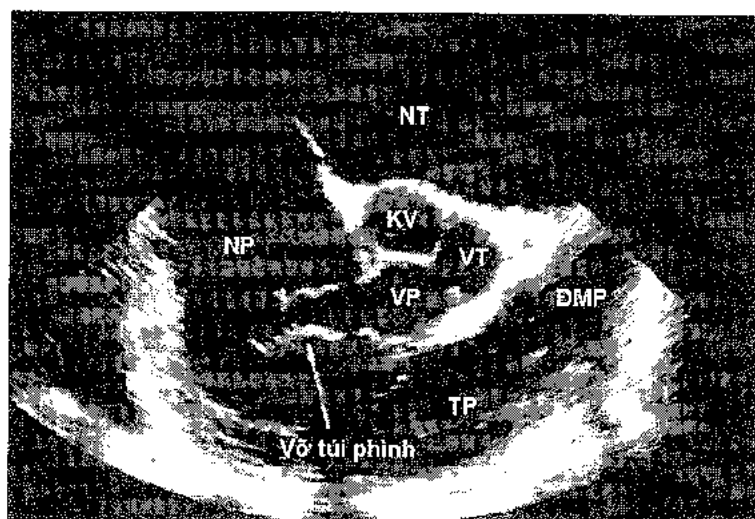
Hình 9.32. Phình rất lớn xoang Valsalva không vành trên mặt cắt 4 buồng môm (A) và dọc cạnh ức (B)

- Doppler: Ghi được dòng chảy rối bất thường qua vị trí túi phình vỡ, dòng shunt trái phải.

Chẩn đoán phân biệt:

- Phình vách liên thất có thông liên thất: Cũng hay gặp ở trẻ em. Phân biệt dựa vào vị trí nằm dưới van, phình lõm vào thất phải trong toàn kỳ tâm thu (với phình xoang Valsalva thì lõm sớm trong kỳ tâm trương).

- Phình các động mạch vành: Có khoảng cách tách rời với thành động mạch chủ.



Hình 9.33. Túi phình xoang vành phải (VP) vỡ vào nhĩ phải trên SÂTQ

9.2. BỆNH TIM BẨM SINH CÓ TIẾP NỐI NHỈ THẤT VÀ THẤT ĐỘNG MẠCH ĐỒNG BỘ

9.2.1. Tứ chứng Fallot

9.2.1.1. Vị trí cắt

Cạnh ức trái dọc và ngang, cạnh ức trái dọc ở mức động mạch phổi, dưới sườn ngang, trên ức.

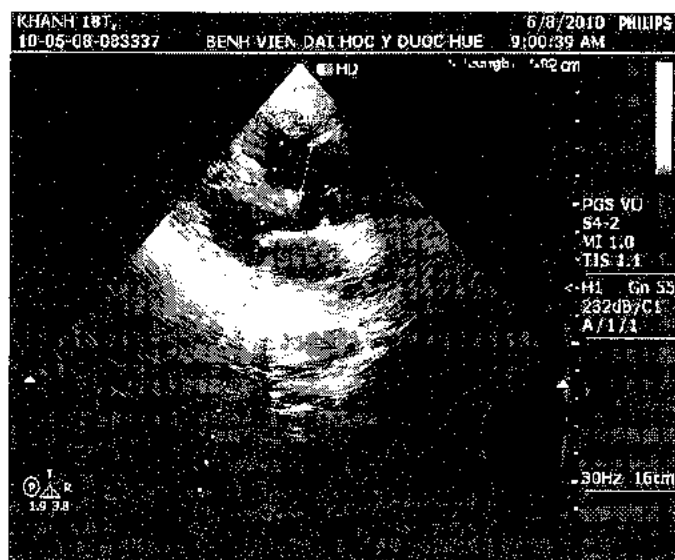
9.2.1.2. Hình ảnh siêu âm

- Động mạch chủ cưỡi ngựa và thông liên thất: Thấy lỗ thông liên thất lớn dưới động mạch chủ và động mạch chủ cưỡi ngựa trên vách liên thất (thành trước động mạch chủ dịch sang phải). Tuy nhiên vẫn còn liên tục giữa thành sau động mạch chủ và van hai lá.

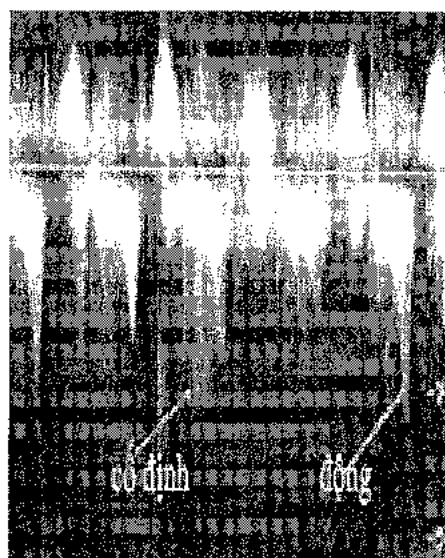
- Đánh giá độ nặng của hẹp động mạch phổi: Mặt cắt ngang dưới sườn cho thấy phì đại thành thất phải và vách liên thất phân phễu. Vòng van động mạch phổi và thân động mạch phổi thấy trên nhát cắt cạnh ức trái trên trục dọc, động mạch phổi, nhánh động mạch phổi đo trên mặt cắt trên ức. Hẹp động mạch phổi phần gốc thấy trên mặt cắt ngang cạnh ức trái hoặc trên mặt cắt trên ức.

- Trên Doppler chẩn đoán hẹp van động mạch phổi có thể dựa vào mặt cắt cạnh ức trái hoặc là dưới ức. Tuy nhiên có dòng chảy rối trong thân động mạch phổi chẳng đặc hiệu cho hẹp ở tầng nào (dưới van, tại van, trên van) mặt khác nó cũng gặp khi có luồng thông trái

phải trong tim (thông liên nhĩ). Khó chẩn đoán khi phối hợp cả tăng lưu lượng do luồng thông và hẹp động mạch phổi. Khi hẹp nhánh động mạch phổi thì mặt cắt trên ức là tốt nhất. Thông tin Doppler cho phép xác định hướng của luồng thông, độ chênh áp giữa thất phải và động mạch phổi qua đó dự đoán mức độ hẹp động mạch phổi để tiên lượng phẫu thuật. Nếu hẹp cả van và phễu thì Doppler liên tục cho hình ảnh hai phổ hẹp cố định (van) và hẹp động (phễu): Hẹp động cho phổ tăng dần vận tốc ở tâm thu (lưỡi gươm), hẹp cố định vận tốc tăng cao ngay đầu tâm thu (ngón tay đeo găng).



A

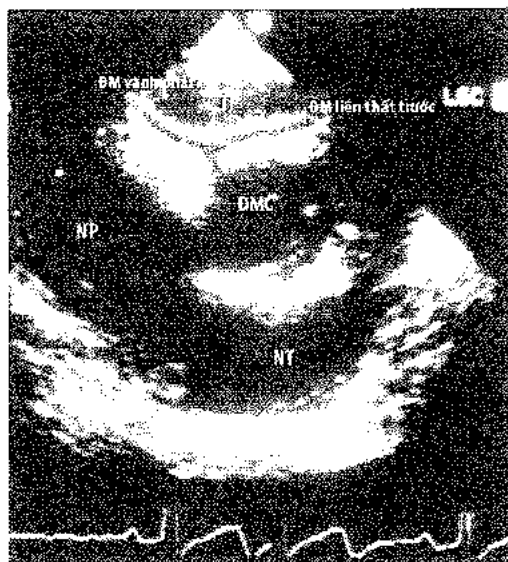


B

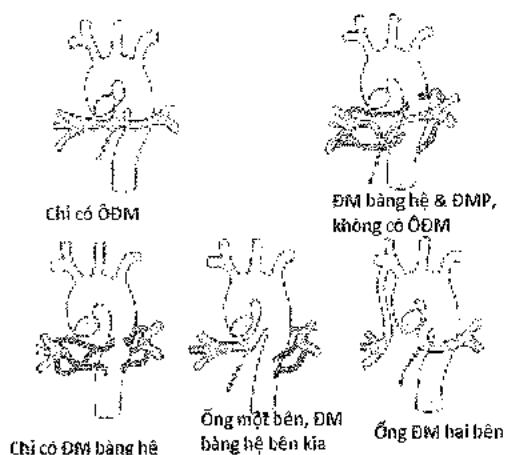
Hình 9.34. SÂTN mặt cắt dọc cạnh ức thấy động mạch chủ cuời ngựa trên vách liên thất với khoảng cách dịch chuyển 18,2mm (A), Doppler liên tục hẹp phễu và van động mạch phổi đồng thời (B)

- Tìm tổn thương phối hợp: Gốc động mạch vành thấy trên mặt cắt cạnh ức trái trục ngang. Có thể thấy mạch máu bất thường phát xuất từ động mạch vành phải lên trước ở mức phễu. Có khoảng 3-7% trường hợp động mạch liên thất trước phát xuất từ động mạch vành phải và băng qua đường ra thất phải. Phải tìm bất thường van 3 lá một cách hệ thống vì hay gặp hở van 3 lá sau phẫu thuật. Ống động mạch có thể thấy trên mặt cắt trên ức hoặc dưới sườn. Cần phát hiện hở van động mạch chủ để dự trù biện pháp bảo vệ tim khi chạy máy tim phổi nhân tạo khi mổ.

Thể teo động mạch phổi có thông vách liên thất (APSO: Atrésie pulmonaire à septum ouvert): Là một thể của tứ chứng Fallot (chiếm khoảng 20%) và 2% tim bẩm sinh. Doppler không thấy dòng chảy từ thất phải lên động mạch phổi. Mạch máu phổi duy trì nhờ động mạch phổi thiếu sản, hội lưu hoặc không, nuôi bởi ống động mạch và tuần hoàn bàng hệ hệ thống (được gọi là động mạch bàng hệ chủ phổi chính – MAPCA major aorto pulmonary collaterall artery), đoạn tận cùng của động mạch này có nối hoặc không với các nhánh động mạch phổi. Siêu âm Doppler khó khảo sát hệ động mạch phổi và MAPCA. Cần có dữ kiện thông tim hoặc CT-scan đa mặt cắt để khảo sát mạch máu phổi cũng như cách thức tưới máu phổi.



A



B

**Hình 9.35. Động mạch liên thất trước bắt nguồn từ động mạch vành phải (A).
Hệ thống nuôi tuần hoàn phổi trong tứ chứng Fallot (B)**

Thể vô sản van động mạch phổi phổi hợp thông liên thất: Là dạng cực hiếm của tứ chứng Fallot chiếm khoảng 3-6 %. Không có tổ chức van động mạch phổi, giãn phình động mạch phổi đoạn gốc và trung thất là nguyên nhân của chèn ép phế quản ở thời kỳ sơ sinh. Siêu âm Doppler thấy hẹp ở phễu hoặc chỗ vòng van, hờ phổi nặng cùng với tình trạng giãn động mạch phổi.

Chụp mạch cắt lớp hoặc chụp mạch cộng hưởng từ giúp:

- Tứ chứng Fallot: Làm rõ giải phẫu các nhánh mạch phổi, trở về tĩnh mạch phổi, các động mạch vành, kích thước động mạch chủ.

- APSO: Giải phẫu cây động mạch phổi, MAPCA, động mạch vành, kích thước động mạch chủ.

- Vô sản van động mạch phổi: Mức độ chèn ép mạch máu phế quản, đôi khi cần nội soi mềm phế quản.

Thông tim chụp mạch:

- Tứ chứng Fallot: Nếu siêu âm chưa cung cấp đủ thông tin cho phép làm rõ giải phẫu động mạch phổi và động mạch vành.

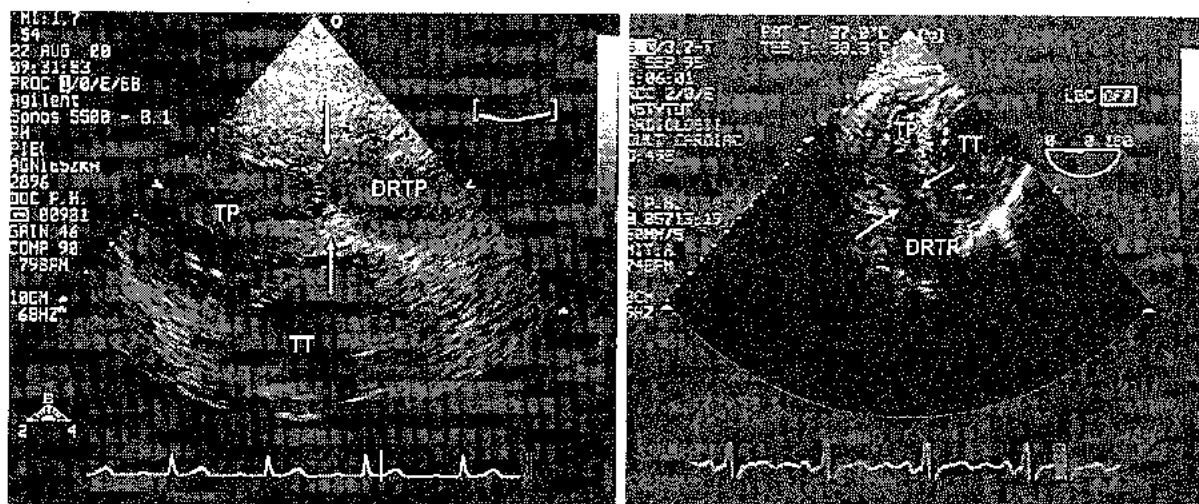
- APSO: Đo áp lực trong MAPCA và trong động mạch phổi nguyên thủy, phát hiện nối giữa MAPCA và động mạch phổi, thăm dò các nhánh tận của động mạch phổi. Có thể cần làm nhiều lần để theo dõi sự tăng trưởng của cây động mạch phổi để có thái độ phẫu thuật hoặc điều trị tiền phẫu thuật (ví dụ làm tắc MAPCA).

Điều trị: Có thể phẫu thuật nhẹ bớt triệu chứng làm cầu nối chủ phổi (Blalock: Nối động mạch cánh tay đầu và động mạch phổi) hoặc sửa chữa toàn bộ.

9.2.2. Thất phôi hai buồng

Thất phôi được chia làm hai buồng: Buồng tại đường vào có áp lực cao trong khi buồng đường ra có áp lực thấp. Nguyên nhân do dị tật của bó cơ tim. Vị trí của bó cơ gây nghẽn có

thể ở cao gần van động mạch phổi hoặc ở thấp gần mỏm. Nó có thể tiến triển như bệnh tim mắc phải do khoảng cách ngắn bất thường giữa dải giữa (Median band) và van động mạch phổi. Đa phần dị tật này phối hợp với thông liên thất phần màng (90%), số còn lại có thể đơn độc, phối hợp với hẹp dưới van chủ, tứ chứng Fallot, bệnh Ebstein, chuyển vị đại động mạch, hẹp van động mạch phổi, tiếp nối bất thường tĩnh mạch phổi, thất phải hai đường ra. Phẫu thuật chỉ định khi chênh áp tối đa $>60\text{mmHg}$, chênh áp trung bình $>40\text{mmHg}$ bất kể có triệu chứng hay không. Nếu có triệu chứng có thể chỉ định phẫu thuật khi chênh áp tối đa $>50\text{mmHg}$, chênh áp trung bình $>30\text{mmHg}$ (ACC/AHA 2008).



Hình 9.36. Thất phải 2 buồng trên SÂTN (A) và SÂTQ (B)
 Chỗ mũi tên là vị trí gây tắc nghẽn

9.3. BỆNH TIM BẨM SINH CÓ BẤT THƯỜNG VAN NHĨ THẤT

9.3.1. Bệnh Ebstein

9.3.1.1. Giải phẫu

Là bệnh tim bẩm sinh có bất thường vị trí bám của lá van 3 lá. Lỗ van thực bị dịch chuyển xuống thấp trong buồng thất phải. Lá vách của van 3 lá bám thấp hơn bình thường trên vách và có thể xuống thấp tới chỗ nối giữa vách phần cơ sau và vách phần cơ bè. Lá sau dính vào thành thất phải phần đường vào. Lá trước giống như lá buồng, phần trên vẫn ở vòng van trong khi bờ dưới gắn vào chỗ nối của vùng đường vào và cơ bè. Loại dị tật này chiếm khoảng $<1\%$ bệnh tim bẩm sinh.

9.3.1.2. Trên siêu âm thấy các hình ảnh sau

- Mặt cắt ở mỏm và dưới sườn 4 buồng thấy dịch chuyển lá vách của van 3 lá xuống thấp, xác định sự bám thấp này dựa trên vòng van 3 lá hoặc hai lá. Bình thường chênh chỗ bám lá vách van ba lá và lá trước van hai lá không quá 10mm , trong bệnh Ebstein chênh $>15\text{mm}$ ở trẻ em và $>20\text{mm}$ ở người lớn (hoặc $>8\text{mm/m}^2$). Ta có thể thấy dạng tim phải 3 buồng trong đó buồng thêm vào đó là giữa vòng van 3 lá và lá vách bị dịch chuyển. Có thể đo được kích thước buồng trung gian này, nó thường giãn và cho hình ảnh thất phải giãn trên mặt cắt dọc cạnh ức. Nhĩ phải cũng giãn và khi có thông liên nhĩ phối hợp thấy luồng thông phải trái trên siêu âm cản quang cũng như siêu âm Doppler màu. Tình trạng loạn sản van biểu hiện bằng dày

l van, có những nốt và bờ không đều. Loạn sản thất phải biểu hiện bằng hiện tượng dày, giãn và loạn vận động (vận động vách liên thất nghịch thường, giãn nở kỳ tâm thu nghịch thường của phần thất bị nhĩ hóa, giảm vận động thành thất) của phần thất bị nhĩ hóa hoặc phần thất hoạt động chức năng. Trong bệnh Ebstein các lá van thay vì dính vào cơ nhĩ lại dính vào thành thất phải sẽ làm cản trở vận động của nó và gây hở van. Vận động của lá trước là yếu tố quan trọng xác định tiên lượng phẫu thuật. Cần phân biệt với bất thường dây chằng cột cơ lồng vào van ba lá gây lớn thất. Mặc dù siêu âm 2D thấy tốt lá vách nhưng siêu âm 3D cho thông tin bề mặt giải phẫu tốt hơn về tình trạng lá trước và sau, bề mặt lá van, tình trạng dính cũng như thể tích và chức năng thất phải để giúp cho phẫu thuật có kết quả.

- Trên siêu âm M-mode: Đóng chậm van 3 lá so với van hai lá ít nhất 60ms khi không có bloc nhánh phải.

- Doppler: Thấy hở ba lá, dòng chảy dạng khảm trong vùng thất phải hoá nhĩ tạo vùng dòng chảy rối ở kỳ tâm thu nhĩ. Khi có thông liên nhĩ thấy dòng chảy qua lỗ thông.

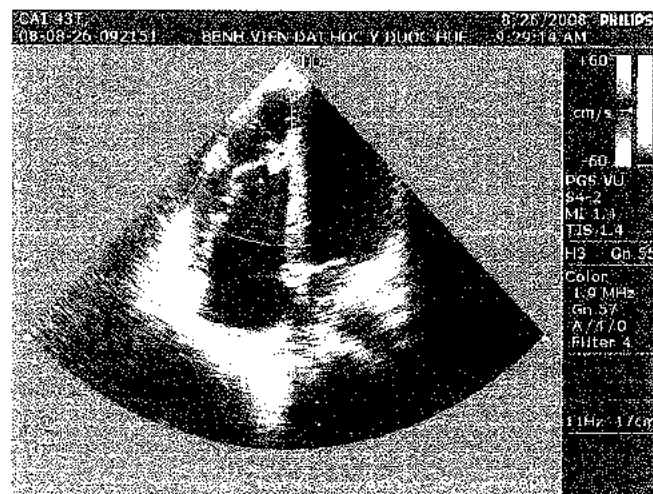
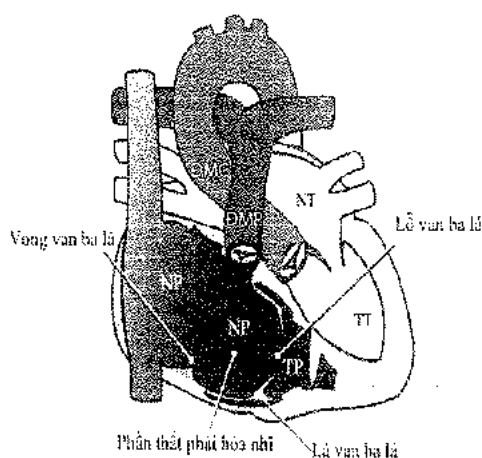
Phân loại của Carpentier (1988) dựa vào thất phải và van ba lá:

Kiểu A: Thể tích thực của thất phải đảm bảo hoạt động chức năng. Lá trước vận động rộng dính vào thành thất, vùng thất phải nhĩ hóa nhỏ, co bóp.

Kiểu B: Nhĩ hóa thất phải với lá trước vận động bình thường. Vùng thất nhĩ hóa lớn và rộng co bóp.

Kiểu C: Lá trước dính vào thành thất không vận động, vùng thất nhĩ hóa lớn không co bóp. Có thể nghiêng quan trọng đường ra thất phải.

Kiểu D: Nhĩ hóa toàn bộ thất phải ngoại trừ phần phễu nhỏ. Các lá van tạo thành túi nh chặt.



Hình 9.37. A. Hình mô tả bệnh Ebstein van ba lá bám thấp, giãn vòng van 3 lá.

B. Thất phải bị nhĩ hóa có hở van 3 lá

Y văn cũng đã mô tả Ebstein tim trái với bất thường van hai lá, lá trước dính vào vách liên thất tạo vùng nhĩ hóa thất và làm hạn chế đường ra thất trái.

Bệnh nhân có cấu trúc giải phẫu sau có thể có kết quả phẫu thuật sửa chữa tốt:

- Lá trước lớn vận động tốt có khả năng đóng chặt vào vách.

- Không có lồng dây chằng cột cơ như thành tự do trực tiếp vào lá trước làm hạn chế vận động của lá van.

- Chỉ có một dòng hở trung tâm. Nhiều dòng hở làm cho kết quả phẫu thuật khó thành công.

9.3.2. Khuyết vách nhĩ thất (kênh nhĩ thất)

Giải phẫu: Thuật ngữ khuyết vách nhĩ thất ngày nay được ưa sử dụng hơn là kênh nhĩ thất. Là khuyết tật bẩm sinh từ thể đơn giản có thông liên nhĩ lỗ tiên phát và chẻ van hai lá (khuyết vách nhĩ thất không hoàn toàn) tới dạng phức tạp có khuyết cả vách liên nhĩ lỗ tiên phát và vách liên thất đường vào, van nhĩ thất chung và được gọi là khuyết vách nhĩ thất hoàn toàn. Có thể phối hợp các dị tật khác: Còn ống động mạch, hẹp eo động mạch chủ, trở về bất thường tĩnh mạch phổi, khuyết hoặc không có vách liên nhĩ, bất thường van hai lá (hình dù), tứ chứng Fallot. Hệ quả của bất thường bẩm sinh loại này là gây suy tim.

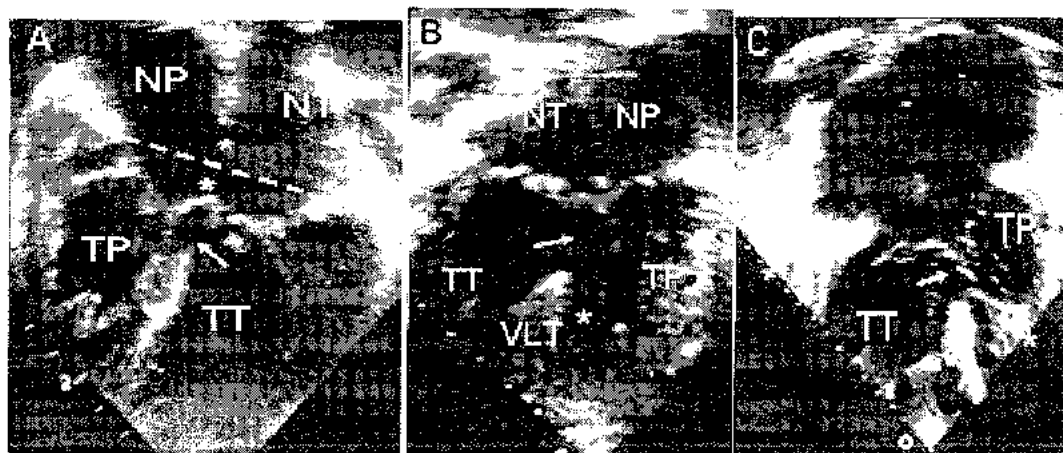
Trong dạng hoàn toàn chỉ có một vòng van nhĩ thất và van nhĩ thất chung, thông vách liên thất phần màng, lỗ thông liên nhĩ lớn tiên phát. Van nhĩ thất chung gồm 4 lá: Lá chung trước, lá chung sau và hai lá bên. Lá trước có thể phân chia để thành 5 lá van.

Phân loại Rastelli:

Kiểu A: Lá chung trước phân chia hai phần kích thước gần bằng nhau và dính vào mào vách liên thất.

Kiểu B: Lá chung trước phân chia nhưng không dính vào mào vách liên thất, nó dính vào cơ nhú thất phải gần vách liên thất.

Kiểu C: Lá chung trước không phân chia và không dính vào mào vách liên thất. Nó trôi tự do trong thông liên thất.



Hình 9.38. Phân loại Rastelli

Kiểu A: Đường chấm là mặt phẳng bộ nối nhĩ thất. Hoa thị bên trên là thông liên nhĩ, bên dưới là thông vách nhĩ thất. Mũi tên thấp là thông liên thất.

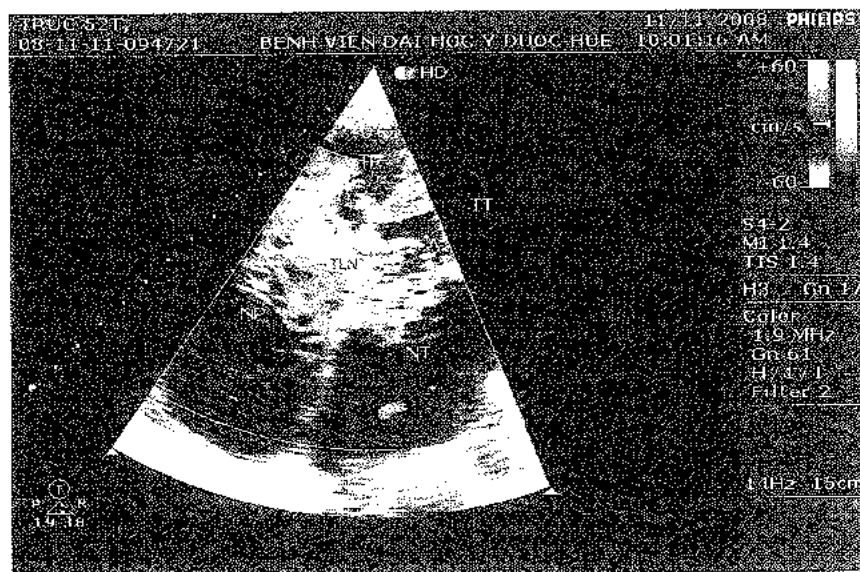
Kiểu B: Lá trước không dính vào mào vách liên thất mà lồng vào cơ nhú thất phải.

Kiểu C: Lồng lá trước vào cơ nhú gắn với thành tự do thất phải.

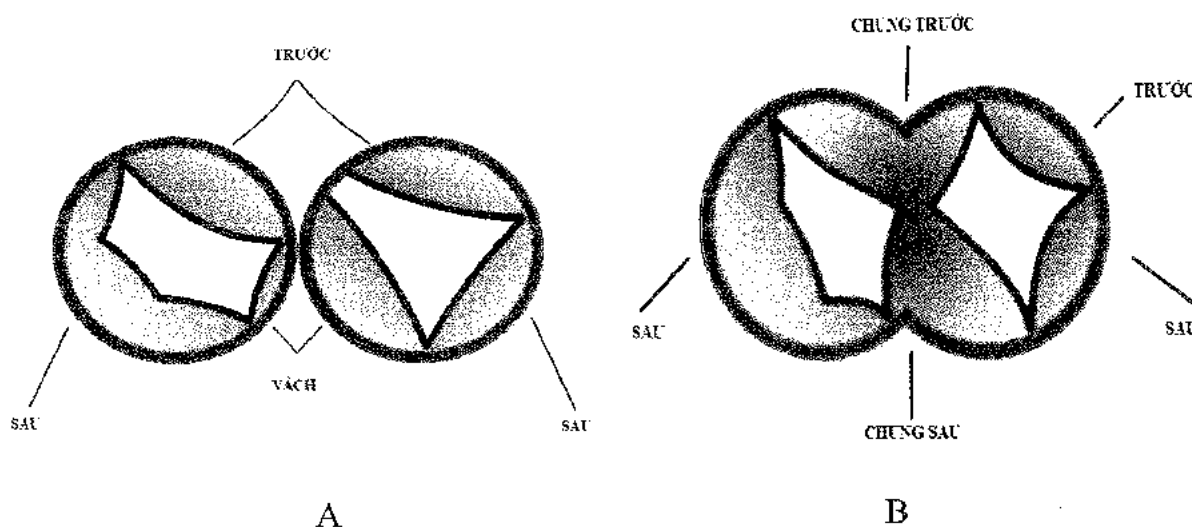
Trong thể không hoàn toàn có đủ cả hai vòng van nhĩ thất, hay gặp dạng có thông liên nhĩ tiên phát phối hợp van hai lá chẻ đôi. Giữa hai thể hoàn toàn và không hoàn toàn là dạng

rung gian (chuyển tiếp) hiếm gặp thường gồm TLN tiên phát, lỗ thông liên thất nhỏ, có một vòng van, lá chung trước và sau dính nhau nằm trên vách liên thất.

Siêu âm sử dụng mặt cắt cạnh ức, 4 buồng móm hoặc dưới sườn để phát hiện các dị tật. Thông tin thu được gồm kích thước thông liên nhĩ và thông liên thất, vị trí bám van nhĩ thất, các dị tật phối hợp, đường ra thất trái. Siêu âm 3D đánh giá hình dạng van nhĩ thất tốt hơn siêu âm 2D. Doppler giúp đánh giá hở van nhĩ thất, shunt qua các vách và áp lực động mạch phổi.



Hình 9.39. Dòng chảy màu thông liên nhĩ tiên phát trong kênh nhĩ thất không hoàn toàn



Hình 9.40. Thể không hoàn toàn hai vòng van riêng và chẻ lá trước van hai lá (A).

Thể trung gian có một vòng van và dính lá chung trước và sau (B),
thể hoàn toàn không có dính hai lá này

Điều trị:

- Kênh nhĩ thất hoàn toàn: Đóng các lỗ thông liên thất và liên nhĩ, làm lại các van hai lá và ba lá riêng biệt. Ở người lớn hiếm khi làm được do đã có tăng áp phổi nặng.

- Kênh nhĩ thất không hoàn toàn hoặc chuyển tiếp: Phẫu thuật sửa chữa nếu không có tăng áp phổi không hồi phục. Lưu ý là sau phẫu thuật sửa chữa kênh nhĩ thất không hoàn toàn có thể có tiến triển nghẽn thứ phát đường ra thất trái (15%).

9.4. BẤT THƯỜNG TIẾP NỐI THẤT ĐỘNG MẠCH

9.4.1. Chuyển vị mạch máu lớn

9.4.1.1. Giải phẫu

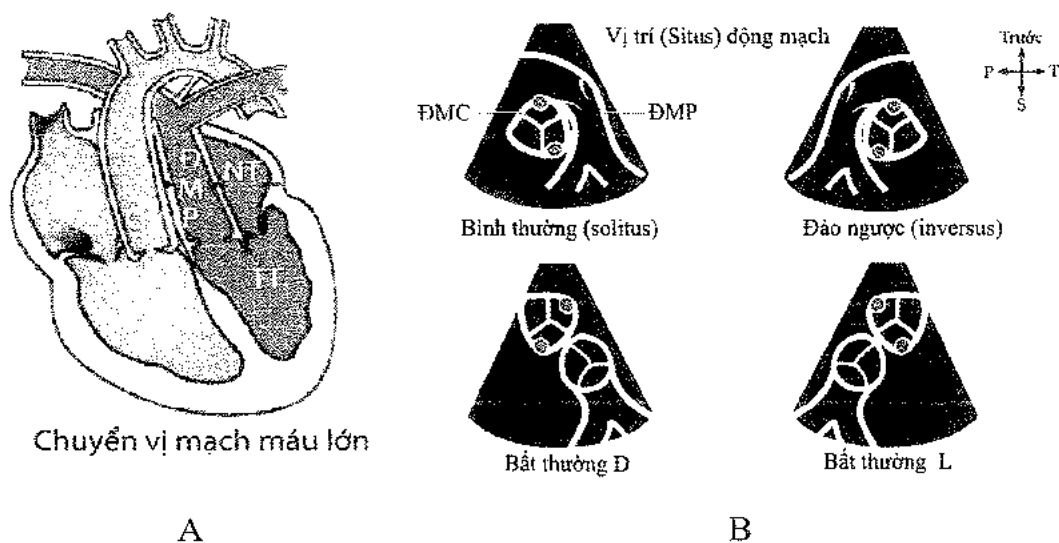
Chuyển vị mạch máu lớn phối hợp đồng vận nhĩ thất và mất đồng vận thất động mạch. Hai mạch máu lớn phát xuất từ thất có dạng ngược với bình thường. Động mạch chủ phát xuất từ thất dạng thất phải và nhận máu từ tĩnh mạch chủ. Động mạch phổi phát xuất từ thất dạng thất trái và nhận máu từ tĩnh mạch phổi. *Bệnh nhân chỉ có thể sống nếu có bệnh tim bẩm sinh phối hợp thông hai hệ thống động mạch (thông liên nhĩ, thông liên thất, còn ống động mạch).*

9.4.1.2. Siêu âm

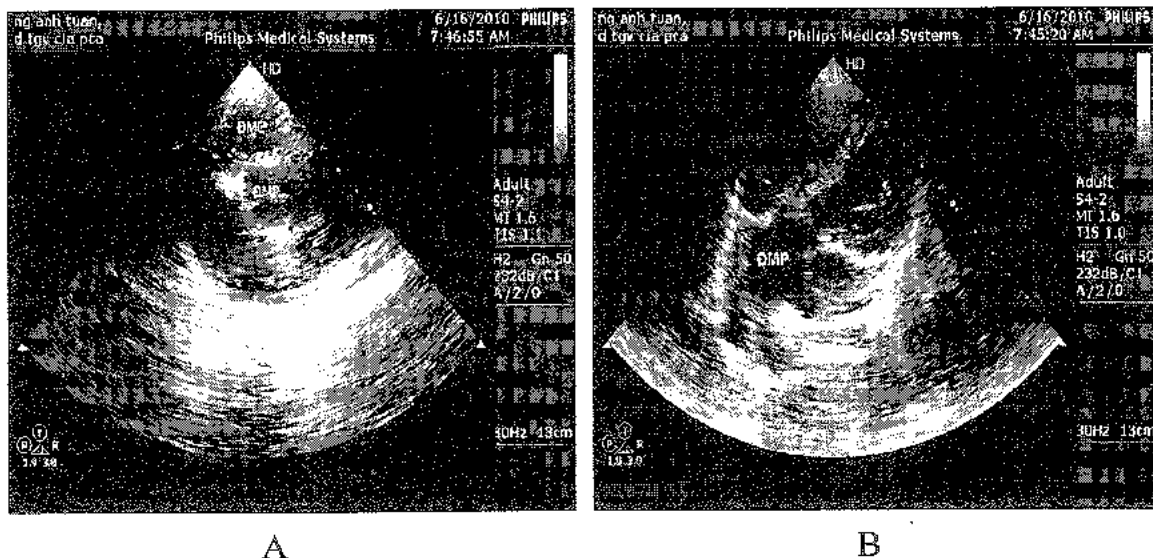
Sử dụng các mặt cắt sau: Cạnh ức trái trục dọc và trục ngang ở mức động mạch lớn, dưới sườn dọc và ngang.

- Xác định vị trí các mạch máu lớn: Mặt cắt dọc cạnh ức trái thấy hai động mạch chạy song song nhau. Trên mặt cắt ngang hai động mạch thấy đều bị cắt ngang (bình thường thì động mạch phổi bị cắt dọc bao quanh động mạch chủ bị cắt ngang).

- Xác định bất đồng vận thất động mạch: Trên mặt cắt dọc dưới sườn, động mạch phổi được nhận dạng do có hai nhánh phát xuất từ thất trái. Trên mặt cắt ngang dưới sườn mạch máu phát xuất từ thất phải có dạng quai.



Hình 9.41. Hình vẽ mô tả chuyển vị các động mạch lớn (A). Mối liên hệ giữa các gốc động mạch lớn trên mặt cắt ngang cạnh ức (hai nốt tròn là các động mạch vành). Khi ĐMC bên phải và trước ĐMP gọi là bất thường D, còn nếu ở bên trái và trước ĐMP gọi là bất thường L (B).



Hình 9.42. Chuyển vị mạch máu lớn kiểu D mặt cắt ngang cạnh ức thấy động mạch chủ và phổi đều trên mặt cắt ngang (hình A). Động mạch phổi với hai nhánh nằm ở vị trí động mạch chủ trên mặt cắt 5 buồng mồm (hình B)

9.4.2. Chuyển vị mạch máu lớn được điều chỉnh

9.4.2.1. Giải phẫu

Là bệnh tim bẩm sinh có mất đồng vận nhĩ thất phối hợp với mất đồng vận thất động mạch. Hay gặp tim quay phải hoặc là đảo phủ tạng. Máu từ tĩnh mạch chủ đổ vào nhĩ phải sau đó qua van hai lá vào trong buồng thất có dạng thất trái rồi vào động mạch phổi. Tĩnh mạch phổi đổ về nhĩ trái qua van 3 lá vào trong thất có dạng thất phải sau đó ra động mạch chủ nằm ở phía trước và sang trái. Thất có dạng trái nằm ở phía bên phải vị trí dưới và hơi ra trước so với thất có dạng thất phải nằm bên trái. Do có tình trạng đảo ngược thất nên vách phân cơ bẽ luôn có hướng bất thường. Van nhĩ thất nằm ở phía bên phải có đặc tính giải phẫu của van hai lá trong khi van nhĩ thất nằm bên trái có đặc tính van 3 lá.

9.4.2.2. Siêu âm

Sử dụng mặt cắt dưới sườn 4 buồng, dưới sườn trực dọc và ngang, cạnh ức trái ngang mức mạch máu lớn.

- Mất đồng vận nhĩ thất: Xác định tình trạng đảo ngược thất dựa trên hình dạng thất. Thất ở bên trái có dạng tam giác ở mặt cắt dưới sườn 4 buồng. Yếu tố sau cũng giúp chứng minh thất có nguồn gốc thất phải: Bề hóa thô và có dải giữa.

+ Van nhĩ thất: Van bên trái có dạng van 3 lá trên mặt cắt 4 buồng mồm hoặc là dưới sườn thấy bám thấp hơn van 2 lá. Trên mặt cắt ngang cạnh ức dưới trái có thể thấy rõ 3 lá van với các cơ nhú không có hệ thống về dạng cũng như về số lượng và có dính vào vách.

+ Xác định sự mất đồng vận nhĩ thất khi thấy các nhĩ nhận tĩnh mạch phổi thông với van có đặc tính của van 3 lá và thất có dạng thất phải.

- Tư thế của các mạch máu lớn: Trên mặt cắt ngang cạnh ức trái ở mức mạch máu lớn đây là dạng bất thường tư thế L.

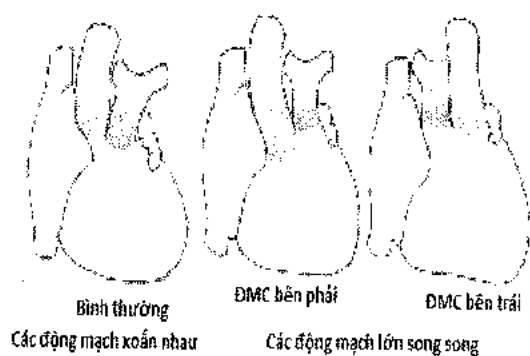
- Mất đồng vận thất động mạch: Trên mặt cắt dưới sườn thất phải có dạng trái có động mạch phổi dạng chia hai nhánh.

Suy tim là biến chứng thường gặp của loại dị tật này. Cơ chế có thể là do hở nặng van ba lá (đa số van này có hình dạng bất thường sẽ tiến triển hở) hoặc là do thất phải nằm vị trí hệ thống lại có hệ thống mạch vành nuôi là của thất phải nên không đủ dẫn tới suy.

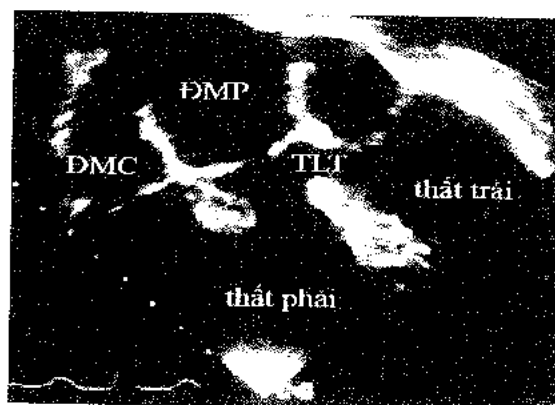
Điều trị (Phẫu thuật điều chỉnh giải phẫu): Đưa van hai lá và thất trái về tuần hoàn hệ thống (phẫu thuật Senning-Rastelli). Các nghiên cứu đa trung tâm cho thấy kiểu phẫu thuật này có tiên lượng tốt hơn kiểu phẫu thuật cổ điển chỉ điều chỉnh sinh lý (là phẫu thuật bất cứ kiểu gì nhưng để nguyên thất phải tại vị trí tuần hoàn hệ thống).

9.4.3. Thất hai đường ra

Là dị tật trong đó hai động mạch lớn đều bắt nguồn hoàn toàn hay trội từ thất trái hoặc phải hoặc thậm chí từ một thất chung (với điều kiện động mạch lớn chỉ cưỡi ngựa <20%). Thông thường hay có phối hợp với thông liên thất dưới động mạch. Dị tật này chiếm khoảng 1% tim bẩm sinh trong đó thất trái hai đường ra chỉ chiếm ít hơn 5%. Cũng có thể gọi kiểu dị tật này là chuyển vị một phần của đại động mạch.



A

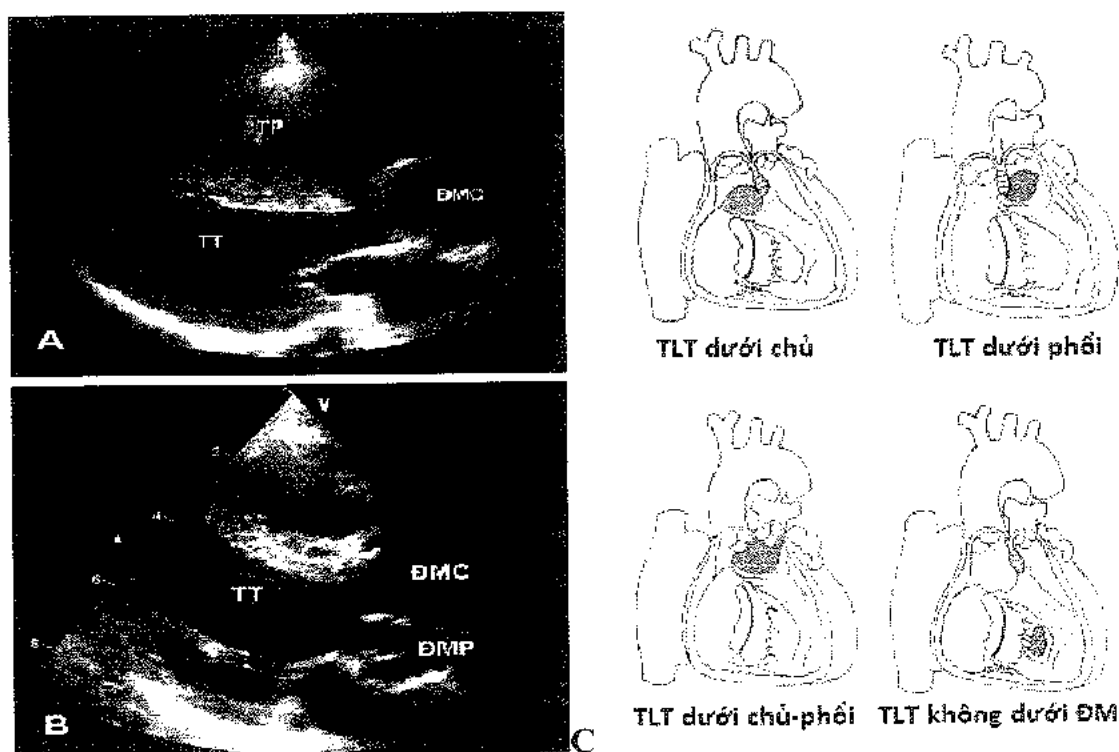


B

**Hình 9.43. Mối liên hệ trong không gian giữa hai động mạch lớn (A).
Thất phải 2 đường ra, thông liên thất (TLT) (B)**

- Trong thất phải hai đường ra: Động mạch chủ và động mạch phổi xuất phát hoàn toàn hay trội từ thất phải. Đường ra thất trái chỉ là thông liên thất (hiếm khi không có thông liên thất và trong trường hợp này thất trái rất thiếu sản). 64% trường hợp các động mạch lớn (chủ và phổi) nằm cạnh nhau, động mạch chủ nằm bên phải động mạch phổi và các van bán nguyệt cùng nằm trên mặt phẳng ngang. 26% trường hợp có động mạch chủ nằm trước và bên phải động mạch phổi (kiểu chuyển vị D). 7% trường hợp động mạch chủ nằm ở trước và bên trái động mạch phổi (kiểu chuyển vị L) và chỉ có 3% trường hợp động mạch chủ bình thường phát xuất từ sau và bên phải của động mạch phổi. Siêu âm cho biết: Hai động mạch đều xuất phát từ thất phải (sử dụng mặt cắt dọc và ngang cạnh ức giúp đánh giá mức độ phát xuất từ thất phải của động mạch); mất tính liên tục giữa van nhĩ thất và van bán nguyệt (mặt cắt 4 buồng dưới sườn và mòm); mối liên hệ vị trí giữa động mạch chủ và động mạch phổi; không có đường thoát máu ra khỏi thất trái ngoại trừ đường thoát qua lỗ thông liên thất (phải xác định mối liên hệ vị trí thông liên

thất với các van bán nguyệt); sử dụng các mặt cắt khác nhau xác định mối liên hệ giữa vách liên thất và vách đường ra. Ngoài ra phải tìm các dị tật phối hợp khác như cưỡi ngựa các van nhĩ thất, hẹp eo động mạch chủ. Sinh lý bệnh không tuân theo vị trí mối liên hệ giữa các động mạch lớn. Biểu hiện lâm sàng có thể phân nhiều lệ thuộc vào vị trí của thông liên thất so với các động mạch lớn cũng như có hẹp động mạch phổi hay không. Với TLT dưới chủ (60-70% trường hợp) không có hẹp phổi thì lâm sàng giống TLT lỗ lớn, nếu có hẹp động mạch phổi thì giống tứ chứng Fallot với tím và không có suy tim. Đối với TLT dưới phổi (bất thường Taussig-Bing) chiếm 10% trường hợp sinh lý bệnh giống chuyển vị mạch máu lớn có TLT và lâm sàng có tím và suy tim. Với TLT dưới chủ-phổi, sinh lý bệnh sẽ giống tứ chứng Fallot hay TLT lỗ lớn tùy theo có hay không có hẹp động mạch phổi. Đối với TLT không dưới động mạch (có ba loại TLT kênh nhĩ thất, cơ bè, cơ đường vào) bệnh sinh cũng tương tự tùy theo có hay không có hẹp động mạch phổi. Điều trị phẫu thuật sửa hai thất có thể thực hiện đa số bệnh nhân. Có thể làm phẫu thuật Fontan dẫn máu tĩnh mạch trực tiếp lên phổi nếu như thất trái quá kém phát triển, bất thường phân bố hệ thống dây chằng van nhĩ thất.



Hình 9.44. Thắt trái 2 đường ra: ĐMC cưỡi ngựa và TLT (A); động mạch chủ nằm trước và bên phải động mạch phổi hẹp, lỗ thông liên thất đã được đóng (B). Phân loại của Lev về thất phải 2 đường ra dựa vào vị trí thông liên thất (C)

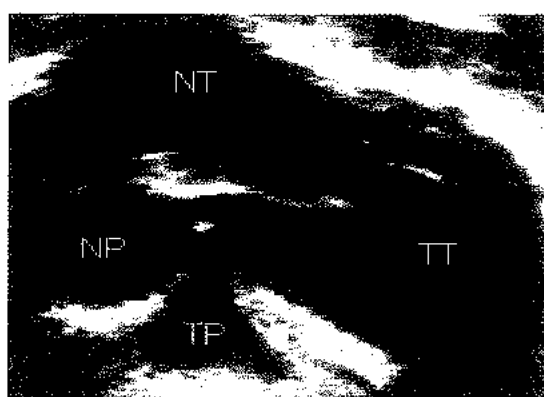
- Thất trái hai đường ra: Hai động mạch lớn đều xuất phát hoàn toàn hoặc trội từ một thất dạng thất trái (mặt cắt dọc cạnh ức và dưới sườn). TLT thông thường nhất là lỗ dưới chủ và 90% những bệnh nhân này có phối hợp hẹp động mạch phổi (vị trí TLT cũng đa dạng giống như trong thất phải hai đường ra: Dưới chủ, dưới phổi, dưới chủ-phổi, không động mạch). Vị trí của động mạch chủ thường phía trước phải so với động mạch phổi. Đa phần bệnh nhân có nghẽn đường ra phổi nên bị tím sớm sau sinh (giống tứ chứng Fallot). Có thể

chia làm hai kiểu dựa vào chỉ định phẫu thuật: kiểu I có thất phải bình thường và kiểu II có thiếu sản thất phải. Riêng kiểu I phân chia làm 2 nhóm có hay không có hẹp động mạch phổi.

Điều trị kiểu phẫu thuật khác nhau tùy theo sự phát triển của hai thất (hai thất phát triển tốt hay là chỉ có một thất hoạt động chức năng). Có thể sửa chữa hai thất trong kiểu I, với kiểu II phải nối tĩnh mạch chủ-phổi (Glenn hai hướng) sau đó làm Fontan.

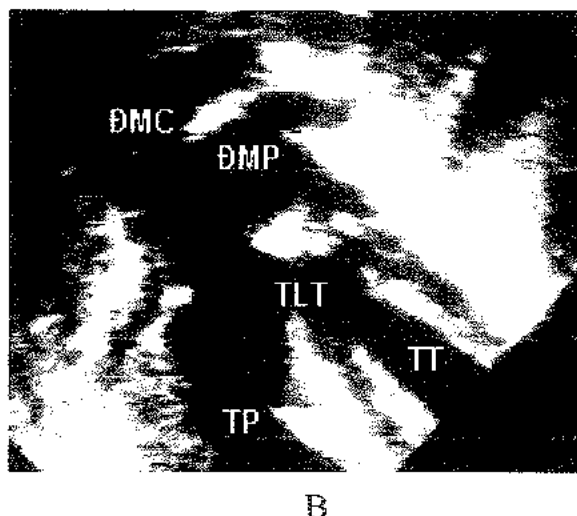
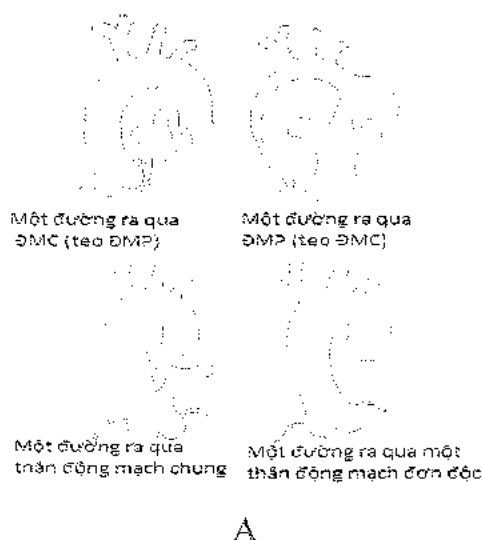
9.4.4. Thất hai đường vào

Là một thể của thất độc nhất. Hai van nhĩ thất đều đổ vào cùng một thất (thường là thất trái), cũng có thể chỉ có một van nhĩ thất chung. Các van nhĩ thất hay bất thường (thiếu sản, teo). Dị tật bất thường phối hợp: Mất đồng vận thất động mạch, hẹp động mạch phổi (trên van hoặc tại van), hẹp eo động mạch chủ, thông liên thất.



Hình 9.45. Thất trái hai đường vào. Các thể: Trội thất trái, thất độc nhất hoặc trội thất phải

9.4.5. Thân chung động mạch



Hình 9.46. Các kiểu thân chung động mạch (A). Mặt cắt dưới sườn thấy có một thân động mạch chung (hoàn toàn cho thất phải) và thông liên thất (B)

Dạng thông thường nhất chỉ có một thân động mạch xuất phát từ đáy tim rồi từ đó chia ra các động mạch hệ thống, phổi và động mạch vành. Van chung hay cưỡi ngựa trên vách liên thất và thân chung thường trội một bên thất thậm chí lệch thiên về một thất và có lỗ thông liên thất. Trường hợp hiếm: Vách liên thất nguyên vẹn không có lỗ thông và thân

chung cho hẳn một thất. Đôi khi thân chung động mạch phổi hợp với kênh nhĩ thất. Van chung thường có 3 lá van nhưng cũng có thể có số lượng nhiều hơn. Thường có hở van chung, lá van loạn sản, dày đôi khi hẹp. Vị trí bắt nguồn các động mạch vành cũng thay đổi, có khi chỉ có một động mạch vành.

Cần phân biệt với thân động mạch đơn độc (solitary arterial trunk). Trong loại này thân chung chu cấp máu cho động mạch chủ và các nhánh của nó cùng các động mạch vành trong khi động mạch phổi được nuôi bằng tuần hoàn bàng hệ chủ phổi từ động mạch chủ xuống. Trong trường hợp cửa sổ phế chủ mất hoàn toàn thành ngăn tiếp giáp giữa hai động mạch, sinh lý bệnh sẽ giống thân chung động mạch.

9.5. BẤT THƯỜNG TIẾP NỐI NHĨ THẤT

9.5.1. Teo van ba lá

9.5.1.1. Giải phẫu

Teo van ba lá được định nghĩa là không có thông thương giữa nhĩ phải và thất phải bị thiếu sản. Bệnh nhân sống được nhờ luồng thông phải trái qua lỗ bầu dục.

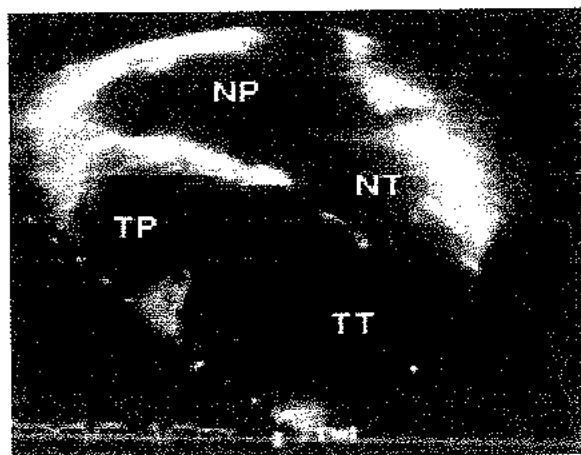
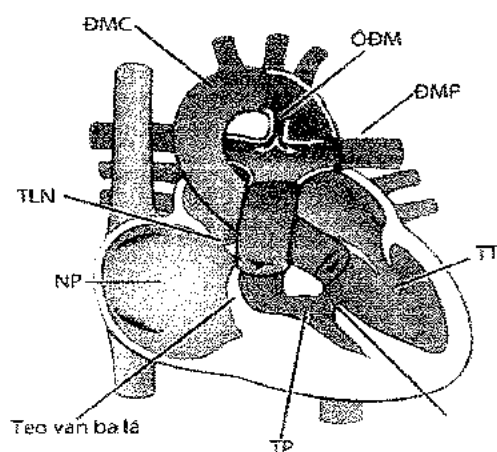
9.5.1.2. Siêu âm

- Chứng minh không có lưu thông nhĩ - thất phải: Trên nhát cắt mòm 4 buồng thấy nhĩ phải giãn rộng trong khi thất phải nhỏ. Có dải echo ngang nằm giữa hai buồng ở vị trí van ba lá. Không thấy vận động mở kỳ tâm trương trong khi van hai lá mở. Siêu âm cân âm cho thấy chất cân âm từ nhĩ phải vào nhĩ trái và thất trái sau đó mới vào thất phải qua lỗ thông liên thất.

- Xác định tiếp nối thất động mạch: Thường thì teo van 3 lá có đồng vận thất động mạch. Có khoảng 30% trường hợp thất phải là buồng dưới van chủ (mất đồng vận thất động mạch).

- Xác định tình trạng động mạch phổi: Đo đường kính, tìm hẹp van hoặc dưới van.

- Phải phân biệt tình trạng không có lưu thông giữa nhĩ và thất phải và không thông (imperforation) van ba lá: Ở dạng này thì nhĩ phải phân cách thất phải bằng màng tương đối mỏng lồi vào thất ở kỳ tâm trương, mặt khác có bộ máy dưới van.



Hình 9.47. Teo van ba lá. Lỗ thông liên nhĩ giúp bệnh nhi sống

Điều trị: Teo van ba lá với lỗ thông liên thất nhỏ máu lên phổi ít thì làm phẫu thuật Blalock-Taussig. Nếu lỗ thông liên thất to làm lượng máu lên phổi quá nhiều thì làm băng ép động mạch phổi nhằm giảm lượng máu lên phổi.

9.5.2. Tâm thất độc nhất

9.5.2.1. Giải phẫu

Là bất thường chỉ có một thất duy nhất nhận cả hai van nhĩ thất hoặc chỉ một van nhĩ thất chung hoặc một van nhĩ thất với van còn lại teo.

9.5.2.2. Siêu âm

- Các mặt cắt: 4 buồng môm và dưới sườn, cạnh ức trục dọc và ngang, dưới sườn dọc và ngang.

Mô tả:

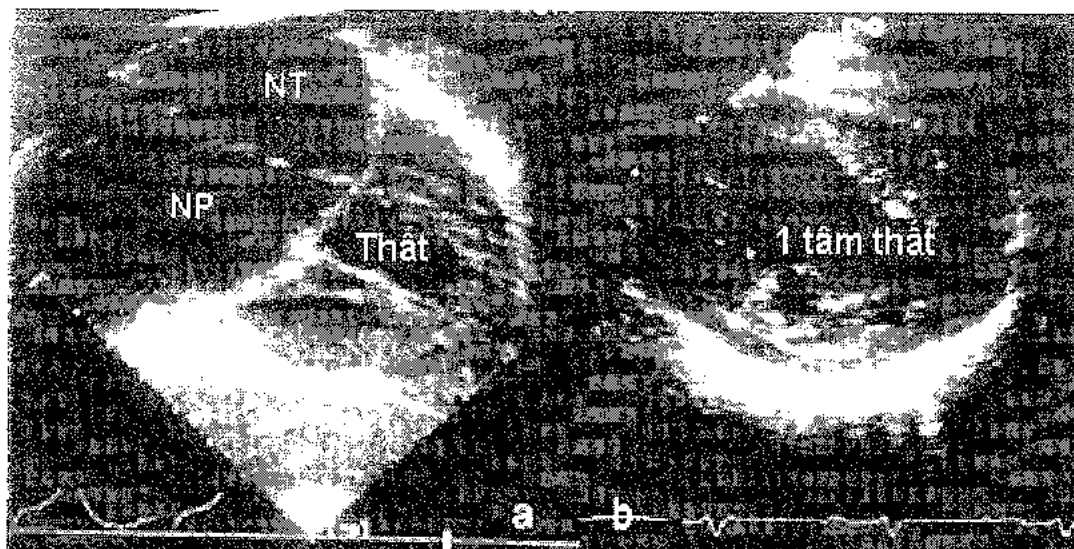
- Không thấy vách liên thất: Nhất 4 buồng môm và dưới sườn không thấy vách liên thất tiếp nối vách liên nhĩ.

- Xác định loại nối tiếp nhĩ thất: Nếu có hai van nhĩ thất thấy chúng mở vào trong cùng buồng thất, trên nhất cắt ngang cạnh ức trái có hai lỗ van trong buồng thất. Nếu chỉ có một van nhĩ thất chung thì van này quét khắp buồng chính trên mặt cắt 4 buồng môm và dưới sườn. Đôi khi chỉ có chung một nhĩ một van nhĩ thất và một thất.

- Xác định buồng phụ trên nhất dọc cạnh ức trái hoặc dưới sườn nếu nằm phía trước, nhất ngang cạnh ức trái nếu như buồng phụ nằm phía sau.

- Xác định loại nối tiếp thất động mạch: Trên nhất dưới sườn nhận diện động mạch chủ nhờ quai, động mạch phổi nhờ phân nhánh. Khi mạch máu chuyển vị thì thấy động mạch chủ chạy từ buồng phụ trước còn động mạch phổi chạy từ buồng chính.

- Xác định tình trạng động mạch phổi: Động mạch phổi có đường kính nhỏ trong trường hợp hẹp động mạch phổi. Nếu động mạch phổi không có nghẽn thì thấy nó giãn.

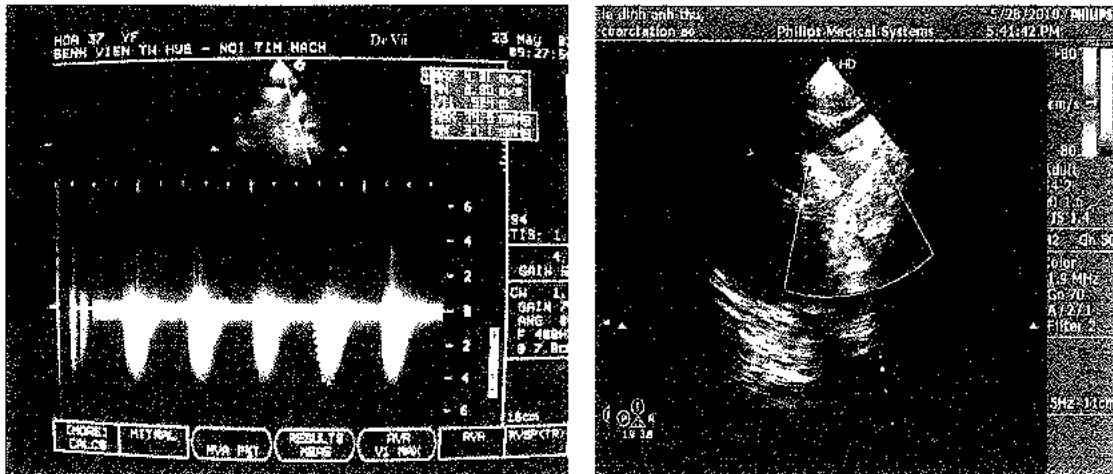


Hình 9.48. Mặt cắt dưới sườn 4 buồng (a) chỉ thấy một thất thông thương với cả hai tâm nhĩ. Mặt cắt trên trục ngang thấy rõ chỉ có một thất (b)

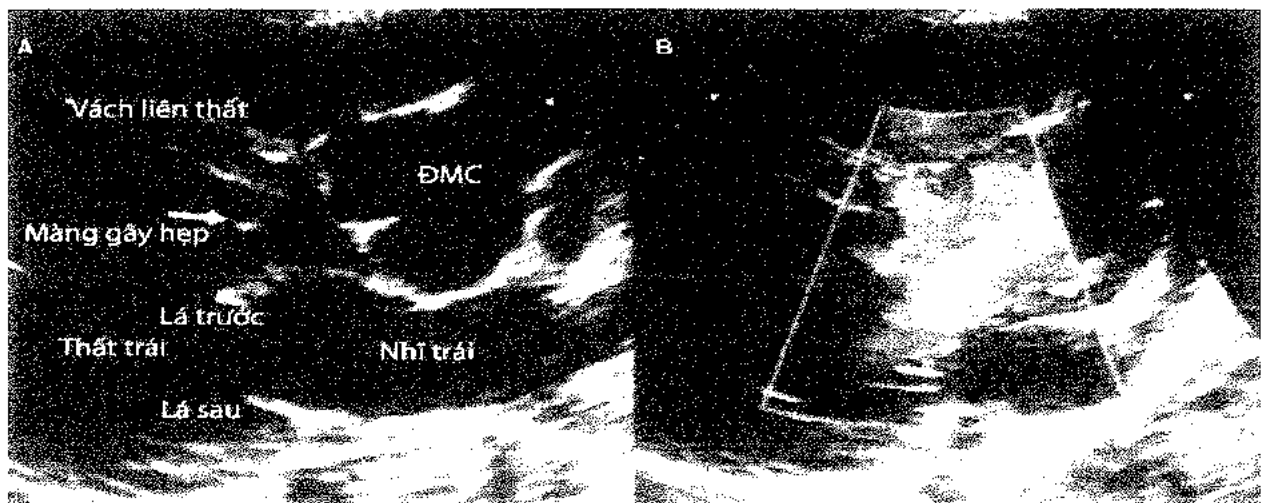
Điều trị: Sử dụng các phẫu thuật Blalock-Taussig sửa đổi (nối động mạch không tên với động mạch phổi), Glenn (tĩnh mạch chủ trên nối với động mạch phổi phải), Fontan (nối tĩnh mạch chủ dưới với động mạch phổi). Để kết quả phẫu thuật Fontan tốt thì hệ thống động mạch phổi phải không có hẹp và sức cản không cao.

9.6. BỆNH TIM BẨM SINH NGHE THẤT TRÁI

9.6.1. Hẹp eo động mạch chủ



Hình 9.49. Mặt cắt trên xương ức. Doppler liên tục hướng vào vùng eo động mạch chủ hẹp đo vận tốc tối đa 4,31m/s tương ứng độ chênh áp tối đa 74,3mmHg (A). Doppler màu 2D dòng chảy rối qua chỗ hẹp eo động mạch chủ (B)



Hình 9.50. Màng dưới van chủ lồng vào vách liên thất (A) gây nghẽn đường ra thất trái (B)

Dị tật bẩm sinh gây hẹp ở chỗ nối giữa quai động mạch chủ và động mạch chủ xuống. Thông thường hẹp nằm ở dưới động mạch dưới đòn trái. Hẹp có thể hoàn toàn nhưng thông thường chừa lại một lỗ lệch tâm vài mm. Tiến triển bệnh đưa tới dày thất trái và tuần hoàn bàng hệ. Hiếm khi hẹp nằm ở vị trí giữa thân động mạch cánh tay đầu và động mạch cánh trái, giữa động mạch cánh và động mạch dưới đòn trái. Hay có tổn thương phối hợp như:

- Động mạch chủ: Van động mạch chủ 2 lá, hẹp động mạch chủ van và dưới van.
- Van 2 lá: Hở và hẹp.

- Luồng thông trái phải: Thông liên thất, còn ống động mạch.
- Xơ chun và bệnh cơ tim thất trái.
- Hay gặp bất thường của động mạch dưới đòn.

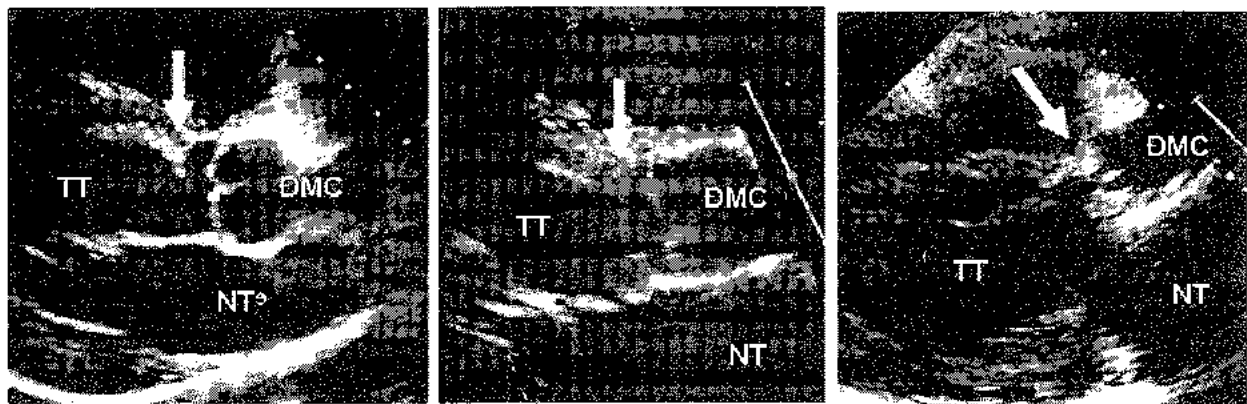
Hình ảnh siêu âm: Có thể sử dụng mặt cắt trên ức, cạnh ức phải cao, cạnh ức trái trục dọc, cạnh ức trái trục ngang. Mặt cắt trên ức cho phép quét động mạch chủ phần quai và như vậy thấy chỗ hẹp. Ngoài ra ra có thể đo được khoảng cách giữa động mạch dưới đòn và chỗ hẹp, đường kính động mạch chủ trên và dưới chỗ hẹp (giãn ở phần dưới). Doppler liên tục thấy tốc độ dòng chảy tăng lên. Ngoài ra phối hợp với các mặt cắt khác cho phép phát hiện những bất thường bẩm sinh phối hợp.

Điều trị: Chỉ định can thiệp/phẫu thuật nếu chênh áp đỉnh - đỉnh >20 mmHg. Có thể chỉ định với độ chênh áp ít hơn 20 mmHg nếu như có bằng chứng hình ảnh hẹp eo quan trọng và bằng chứng X quang của tuần hoàn bàng hệ quan trọng (ACC/AHA 2008).

9.6.2. Hẹp động mạch chủ

9.6.2.1. Giải phẫu

- Hẹp van động mạch chủ bẩm sinh: Thường phối hợp van động mạch chủ hai lá, một lá.
- Hẹp dưới van: khu trú dưới dạng màng xơ mỏng dưới van hoặc lan toả tạo đường hầm dưới van động mạch chủ.
- Hẹp trên van: Có ba dạng (lưỡi kiếm ngay bờ trên các xoang Valsalva, thiếu sản lan toả của động mạch chủ lên, dạng màng).



Mào gây hẹp dưới van

Màng gây hẹp dưới van

Hẹp dạng đường hầm

Hình 9.51. Các loại hẹp dưới van động mạch chủ

9.6.2.2. Siêu âm

- Hẹp van: Nhất cắt cạnh ức trái trục dọc thấy các van sigma mở hình vòm và giãn động mạch chủ lên. Tìm dị tật hai lá van động mạch chủ trên mặt cắt ngang cạnh ức trái.
- Hẹp dưới van: Phát hiện trên mặt cắt cạnh ức trái theo trục dọc. Trong dạng khu trú thấy dải echo mảnh ít ra cũng 1cm dưới van động mạch chủ trong buồng đầy thất trái lồng vào vách liên thất hoặc lá trước van hai lá. Trong dạng lan toả thấy dày vách liên thất chỗ buồng đầy làm hẹp, dạng nặng nhất là đường hầm có hình ống chạy theo buồng đầy thất trái không có thay đổi đường kính tâm thu và tâm trương. Trong trường hợp hiếm có thể thấy

dạng nghẽn buồng đầy bởi tổ chức phụ lá trước van hai lá di động làm nghẽn vùng dưới van chủ.

- Hẹp trên van: Mặt cắt trên ức cho thấy động mạch chủ lên song song với tĩnh mạch chủ trên thường cho phép phân tích hẹp.

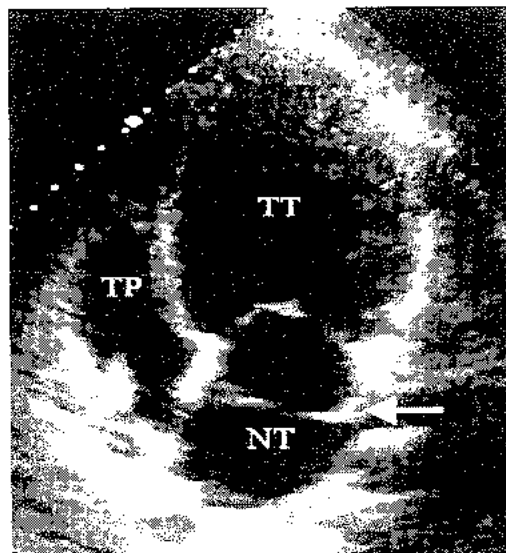
- Vai trò của Doppler: Đo độ chênh áp qua chỗ hẹp qua đó xác định mức độ hẹp.

Điều trị: Chỉ định cắt màng dưới van chủ nếu chênh áp tối đa $>50\text{mmHg}$, trung bình $>30\text{mmHg}$. Có thể chỉ định phẫu thuật với độ chênh áp thấp hơn nếu như giảm chức năng tâm thu thất trái, định có thai hay tham gia môn thể thao nặng. Hẹp trên van chủ phẫu thuật nếu có triệu chứng (đau ngực, khó thở, ngất) và chênh áp trung bình $>50\text{mmHg}$, chênh áp tối đa $>70\text{mmHg}$. Có thể phẫu thuật bệnh nhân có mức độ nghẽn ít hơn nhưng có triệu chứng, dày thất trái, mong muốn có thai hay hoạt động thể thao, giảm chức năng tâm thu thất trái (ACC/AHA 2008).

9.6.3. Tim ba nhĩ

9.6.3.1. Giải phẫu

Có màng chia nhĩ ra làm hai buồng: Buồng lưng nhận các tĩnh mạch phổi, buồng bụng thông thương với thất trái. Có một hoặc nhiều lỗ xuyên màng cho phép lưu thông máu giữa hai buồng. Hay có thông liên nhĩ phổi hợp.



Hình 9.52. Nhĩ trái có vách ngăn (mũi tên) ở bệnh nhân tim 3 nhĩ

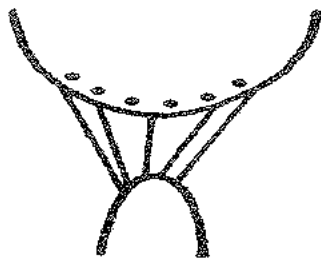
9.6.3.2. Siêu âm

- Các mặt cắt: Cạnh ức dọc và ngang ở mức lỗ van hai lá và cột cơ, 4 buồng mòm.

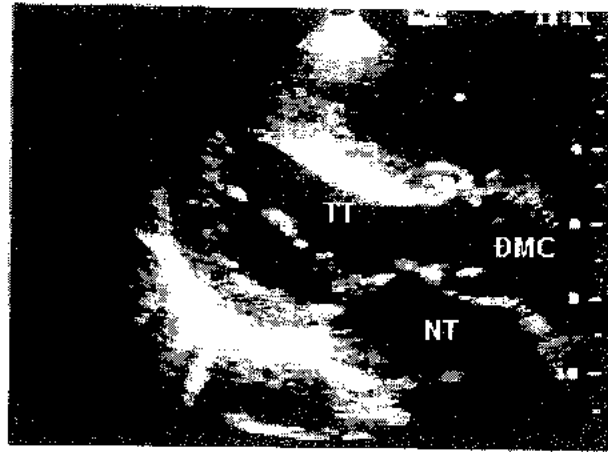
- Mô tả: Trên mặt cắt mòm hoặc dưới sườn 4 buồng thấy nhĩ trái chia cắt bằng dải echo đậm ngang ứng với lại màng. Mặt cắt này cho phép định khu thông liên nhĩ. Nhát cắt cạnh ức trục ngang ở mức lỗ van chủ có thể cho thấy dải hồi âm ngang phân chia nhĩ trái làm buồng sau nhận tĩnh mạch phổi và buồng trước thông thương với tiểu nhĩ trái.

9.6.4. Hẹp hai lá

Có các dạng màng trên van, hẹp van và hẹp dưới van.



A



B

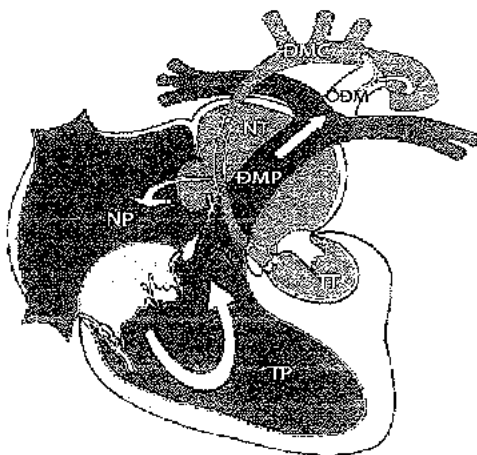
Hình 9.53. Hình minh họa các dây chằng bám vào một cơ nhú duy nhất (A).

Siêu âm 2D van hai lá hẹp hình dù (B)

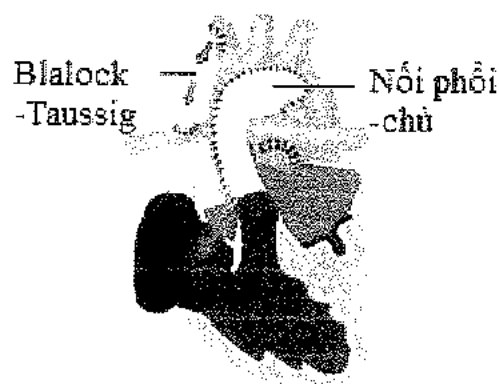
- Các mặt cắt: Cạnh ức trái trực dọc, trực ngang mức van hai lá và cơ nhú, mòm 4 buồng.
- Hình ảnh siêu âm: Nhát cắt dọc cạnh ức thấy mở van hai lá bị giới hạn, các lá van có thể co rút dày lên. Nhĩ trái giãn. Nhát cắt ngang cho biết diện tích lỗ van và tình trạng mép van dính. Trong trường hợp van hình dù có thể thấy duy nhất một cơ nhú vị trí 6 giờ (bình thường có 2 cơ nhú ở vị trí 4 và 8 giờ). Có thể thấy màng trên van hai lá gây nghẽn.

9.6.5. Hội chứng thiếu sản thất trái

Thất trái nhỏ đo $< 8\text{mm}$ kỳ tâm trương trong khi thất phải và động mạch phổi giãn. Động mạch chủ nhỏ và van động mạch chủ cũng thường teo hoặc thay thế bằng một màng. Máu đổ về nhĩ trái phải qua lỗ thông liên nhĩ vào tim phải đưa máu lên phổi qua ống động mạch vào động mạch chủ. Vì thế nếu như ống động mạch bị đóng sau sinh, trẻ sẽ chết sớm ngay khi ra đời.



A



B

Hình 9.54. Hình vẽ mô tả tình trạng thiếu sản thất trái và teo động mạch chủ. Lưu ý ống động mạch giúp duy trì máu vào động mạch chủ (A). Phẫu thuật sửa chữa (B)

Điều trị: Phẫu thuật qua nhiều giai đoạn: Phẫu thuật Norwood, Glenn hai hướng (bán Fontan), sau đó hoàn thiện bằng phẫu thuật Fontan. Trong phẫu thuật Norwood, động mạch phổi khâu lại và nối với gốc động mạch chủ. Sau đó thực hiện phẫu thuật nối chủ phổi (Blalock-Taussig) tái thiết lập tuần hoàn phổi. Một số trường hợp thất phải hoạt động kém sau phẫu thuật Norwood thì phải ghép tim.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Arisawa, J., Morimoto, S., Ikezoe, J., et al.: Pulsed Doppler echocardiographic assessment of portal venous flow patterns in patients after the Fontan operation. *Br. Heart J.* 69:41, 1993.
2. Barron, J. V., Sahn, D. J., Valdes-Cruz, L. M., et al.: Two-dimensional echocardiographic features of ventricular septal aneurysm paradoxically bulging into the left ventricular outflow tract. *Am. Heart J.* 104:156, 1982.
3. Bartel, T., Muller, S., and Geibel, A.: Preoperative assessment of cor triatriatum in an adult by dynamic three dimensional echocardiography was more informative than transesophageal echocardiography or magnetic resonance imaging. *Br. Heart J.* 72:4989, 1994.
4. Belkin, R. N., Pollack, B. D., Ruggiero, M. L., et al.: Comparison of transesophageal and transthoracic echocardiography with contrast and color flow Doppler in the detection of patent foramen ovale. *Am. Heart J.* 128:520, 1994.
5. Belkin, R. N., Waugh, R. A., and Kisslo, J.: Interatrial shunting in atrial septal aneurysm. *Am. J. Cardiol.* 57:310, 1986.
6. Beppu, S., Nimura, Y., Nagata, S., et al.: Diagnosis of endocardial cushion defect with cross-sectional and M-mode scanning of echocardiography. Differentiation from secundum atrial septal defect. *Br. Heart J.* 38:911, 1976.
7. Beppu, S., Nimura, Y., Saka, H., et al.: Mitral cleft in ostium primum atrial septal defect assessed by cross-sectional echocardiography. *Circulation* 62:1099, 1980.
8. Brandenburg, R. O., Jr., Tajik, A. J., Edwards, W. D., et al.: Accuracy of 2-dimensional echocardiographic diagnosis of congenitally bicuspid aortic valve: Echocardiographic-anatomic correlation in 115 patients. *Am. J. Cardiol.* 51:1469, 1983.
9. Cabrera, A., Pastor, E., and Lekuona, I.: Congenital aortic atresia with intact ventricular septum and normal left ventricle. Diagnosis by cross-sectional echocardiography. *Int. J. Cardiol.* 8:339, 1985.
10. Caldwell, R. L., Weyman, A. G., Hurwitz, R. A., et al.: Right ventricular outflow tract assessment by cross-sectional echocardiography in tetralogy of Fallot. *Circulation* 59:395, 1979.
11. Chin, A. J., Larsen, R. L., Seliem, M. A., et al.: Noninvasive imaging of intraatrial baffles in infants and children. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 6:45, 1993.
12. Daskalopoulos, D. A., Edwards, W. D., Driscoll, D. J., et al.: Correlation of two-dimensional echocardiographic and autopsy findings in complete transposition of the great arteries. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2:1151, 1983.
13. Davis, R. A., Feigenbaum, H., Chang, S., et al.: Echocardiographic manifestations of discrete subaortic stenosis. *Am. J. Cardiol.* 33:277, 1974.
14. DiSessa, T. G., Hagan, A. D., Isabel-Jones, J. B., et al.: Two-dimensional echocardiographic evaluation of discrete subaortic stenosis from the apical long axis view. *Am. Heart J.* 101:774, 1981.
15. ehta, R. H., Helmcke, F., Nanda, N. C., et al.: Uses and limitations of transthoracic echocardiography in the assessment of atrial septal defect in the adult. *Am. J. Cardiol.* 67: 288, 1991.

16. Foale, R., Stefanini, L., Rickards, A., et al.: Left and right ventricular morphology in complex congenital heart disease defined by two dimensional echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 49: 93, 1982.
17. Gnanapragasam, J. P., Houston, A. B., Doig, W. B., et al.: Transesophageal echocardiographic assessment of fixed subaortic obstruction in children. *Br. Heart J.* 66:281, 1991.
18. Goswami, K. C., Shrivastava, S., Saxena, A., et al.: Echocardiographic diagnosis of total anomalous pulmonary venous connection. *Am. Heart J.* 126:433, 1993.
19. Hagler, D. J., Tajik, A. J., Seward, J. B., et al.: Atrioventricular and ventriculoarterial discordance (corrected transposition of the great arteries). Wide-angle two-dimensional echocardiographic assessment of ventricular morphology. *Mayo Clin. Proc.* 56:591, 1981.
20. Hagler, D. J., Tajik, A. J., Seward, J. B., et al.: Double-outlet right ventricle: Wide-angle two dimensional echocardiographic observations. *Circulation* 63:419, 1981.
21. Hagler, D. J., Tajik, A. J., Seward, J. B., et al.: Noninvasive assessment of pulmonary valve stenosis, aortic valve stenosis, and coarctation of the aorta in critically ill neonates. *Am. J. Cardiol.* 57:369, 1986.
22. Hausmann, D., Daniel, W. G., Mugge, A., et al.: Value of transesophageal color Doppler echocardiography for detection of different types of atrial septal defects in adults. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 5:481, 1992.
23. Helmcke, F., deSouza, A., Nanda, N. C., et al.: Two-dimensional and color Doppler assessment of ventricular septal defect of congenital origin. *Am. J. Cardiol.* 63:1112, 1989.
24. Horowitz, M. D., Zager, W., Bilsker, M., et al.: Cor triatriatum in adults. *Am. Heart J.* 126: 472, 1993.
25. Houston, A. B., Lim, M. K., Doig, W. B., et al.: Doppler assessment of the interventricular pressure drop in patients with ventricular septal defects. *Br. Heart J.* 60:50, 1988.
26. Huhta, J. C., Glasow, P., Murphy, D. J., et al.: Surgery without catheterization for congenital heart defects: Management of 100 patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* 9:823, 1987.
27. Johnson, G. L., Kwan, O. L., Handshoe, S., et al.: Accuracy of combined two-dimensional echocardiography and continuous wave Doppler recordings in the estimation of pressure gradient in right ventricular outlet obstruction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 3:1013, 1984.
28. Konstantinides, S., Kasper, W., Geibel, A., et al.: Detection of left-to-right shunt in atrial septal defect by negative contrast echocardiography: A comparison of transthoracic and transesophageal approach. *Am. Heart J.* 126:909, 1993.
29. Lengyel, M., Arvay, A., and Biro, V.: Two-dimensional echocardiographic diagnosis of cor triatriatum. 59:484, 1987.
30. Lesbre, J. P., Scheuble, C., Kalisa, A., et al.: Echocardiography in the diagnosis of severe aortic valve stenosis in adults. *Arch. Mal. Coeur.* 76:1, 1983.
31. Liao, P.-K., Su, W.-J., and Hung, J.-S.: Doppler echocardiographic flow characteristics of isolated patent ductus arteriosus: Better delineation by Doppler color flow mapping. *J. Am. Coll. Cardiol.* 12:1285, 1988.
32. Lipshultz, S. E., Sanders, S. P., Mayer, J. E., et al.: Are routine preoperative cardiac catheterization and angiography necessary before repair of ostium primum atrial septal defect? *J. Am. Coll. Cardiol.* 11:373, 1988.
33. Lundstrom, N. R.: Ultrasound cardiographic studies of the mitral valve region in young infants with mitral atresia, mitral stenosis, hypoplasia of the left ventricle and cor triatriatum. *Circulation* 45:324, 1972.

34. Magherini, A., Azzolina, G., Weichmann, V., et al.: Pulsed Doppler echocardiography for diagnosis of ventricular septal defects. *Br. Heart J.* 43:143, 1980.
35. Marin-Garcia, J., and Tonkin, I. L. D.: Two-dimensional echocardiographic evaluation of persistent truncus arteriosus. *Am. J. Cardiol.* 50:1376, 1982.
36. Marino, B., DeSimone, G., Pasquini, L., et al.: Complete transposition of the great arteries: Visualization of left and right outflow tract obstruction by oblique subcostal two-dimensional echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 55:1140, 1985.
37. Meissner, M. D., Panidis, I. P., Eshaghpour, E., et al.: Corrected transposition of the great arteries: Evaluation by two-dimensional and Doppler echocardiography. *Am. Heart J.* 111: 599, 1986.
38. Meyer, R. A., and Kaplan, S.: Echocardiography in the diagnosis of hypoplasia of the left or right ventricle in the neonate. *Circulation* 46:55, 1972.
39. Milne, M. J., Sung, R. Y. T., Fok, T. F., et al.: Doppler echocardiographic assessment of shunting via the ductus arteriosus in newborn infants. *Am. J. Cardiol.* 64:102, 1989.
40. Milner, S., Meyer, R. A., Venables, A. W., et al.: Mitral and tricuspid valve closure in congenital heart disease. *Circulation* 53:513, 1976.
41. Nascimento, R., Cunha, D. L., Bastos, P., et al.: Echo-Doppler study of right ventricular filling in asymptomatic patients with Senning operation for transposition of the great arteries. *Am. J. Cardiol.* 68:693, 1991.
42. Nasser, F. N., Tajik, A. J., Stewart, J. B., et al.: Diagnosis of sinus venosus atrial septal defect by two-dimensional echocardiography. *Mayo Clin. Proc.* 56:568, 1981.
43. Pollick, C., Sullivan, H., Cujec, B., et al.: Doppler color-flow imaging assessment of shunt size in atrial septal defect. *Circulation* 78:522, 1988.
44. Radford, D. J., Graff, R. F., and Neilson, G. H.: Diagnosis and natural history of Ebstein's anomaly. *Br. Heart J.* 54:517, 1985.
45. Rao, P. S., and Carey, P.: Doppler ultrasound in the prediction of pressure gradients across aortic coarctation. *Am. Heart. J.* 118:299, 1989.
46. Rice, M. J., Seward, J. B., Edwards, W. D., et al.: Straddling atrioventricular valve: Two-dimensional echocardiographic diagnosis, classification and surgical implications. *Am. J. Cardiol.* 55:505, 1985.
47. Rigby, M. L., Anderson, R. H., Gibson, D., et al.: Two dimensional echocardiographic categorisation of the univentricular heart. *Br. Heart J.* 46:603, 1981.
48. Romero-Cardenas, A., Vargas-Barron, J., Rylaarsdam, M., et al.: Total anomalous pulmonary venous return: Diagnosis by transesophageal echocardiography. *Am. Heart J.* 121:1831, 1991.
49. Sahn, D. J., Terry, R., O'Rourke, R., et al.: Multiple crystal cross-sectional echocardiography in the diagnosis of cyanotic congenital heart disease. *Circulation* 50:230, 1974.
50. Santoro, G., Marino, B., DiCarlo, D., et al.: Echocardiographically guided repair of tetralogy of Fallot. *Am. J. Cardiol.* 73:808, 1994.
51. Schneider, B., Hofmann, T., Meinertz, T., et al.: Diagnostic value of transesophageal echocardiography in atrial septal aneurysm. *Int. J. Cardiac Imaging* 8:143, 1992.
52. Sharif, D. S., Huhta, J. C., Marantz, P., et al.: Two-dimensional echocardiographic determination of ventricular septal defect size: Correlation with autopsy. *Am. Heart J.* 117:1333, 1989.
53. Shiina, A., Seward, J. B., Edwards, W. D., et al.: Two-dimensional echocardiographic spectrum of Ebstein's anomaly: Detailed anatomic assessment. *J. Am. Coll. Cardiol.* 3:356, 1984.

54. Shub, C., Dimopoulos, I. N., Seward, J. B., et al.: Sensitivity of two-dimensional echocardiography in the direct visualization of atrial septal defect utilizing the subcostal approach: Experience with 154 patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2:127, 1983.
55. Silverman, N. H.: An ultrasonic approach to the diagnosis of cardiac situs, connections, and malpositions. *Cardiol. Clin.* 1:473, 1983.
56. Simpson, I. A., Sahn, D. J., Valdes-Cruz, L. M., et al.: Color Doppler flow mapping in patients with coarctation of the aorta: New observations and improved evaluation with color flow diameter and proximal acceleration as predictors of severity. *Circulation* 77:736, 1988.
57. Smallhorn, J., Tommasini, G., Deanfield, J., et al.: Congenital mitral stenosis. Anatomical and functional assessment by echocardiography. *Br. Heart J.* 45:527, 1981.
58. Snider, A. R., and Silverman, N. H.: Suprasternal notch echocardiography: A two-dimensional technique for evaluating congenital heart disease. *Circulation* 63:165, 1981.
59. Sommer, R. J., Golinko, R. J., and Ritter, S. B.: Intracardiac shunting in children with ventricular septal defect: Evaluation with Doppler color flow mapping. *J. Am. Coll. Cardiol.* 16:1437, 1990.
60. Sonoda, M., Wang, Y., Sakamoto, T., et al.: Visualization of sinus venosus-type atrial septal defect by biplane transesophageal echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 7:179, 1994.
61. Sreeram, N., Franks, R., and Walsh, K.: Aortic-ventricular tunnel in a neonate: Diagnosis and management based on cross sectional and colour Doppler ultrasonography. *Br. Heart J.* 65:161, 1991.
62. Stoddard, M. D., Keedy, D. L., Dawkins, P. R., et al.: The cough test is superior to the Valsalva maneuver, the delineation of right-to-left shunting through a patent foramen ovale during contrast transesophageal echocardiography. *Am. Heart J.* 125:185, 1993.
63. Stollberger, C., Schneider, B., Abzieher, F., et al.: Diagnosis of patent foramen ovale by transesophageal contrast echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 71:604, 1993.
64. Sullivan, I. D., Robinson, P. J., DeLeval, M., et al.: Membranous supra-ventricular mitral stenosis: A treatable form of congenital heart disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 8:159, 1986.
65. Sutherland, G. S., Smyllie, J. H., Ogilvie, B. C., et al.: Colour flow imaging in the diagnosis of multiple ventricular septal defects. *Br. Heart J.* 62:43, 1989.
66. Trowitzsch, E., Bano-Rodrigo, A., Burger, B. M., et al.: Two-dimensional echocardiographic findings in double orifice mitral valve. *J. Am. Coll. Cardiol.* 6:383, 1985.
67. Valdes-Cruz, L. M., Jones, M., Scagnelli, S., et al.: Prediction of gradients in fibrous subaortic stenosis by continuous wave two-dimensional Doppler echocardiography: Animal studies. *J. Am. Coll. Cardiol.* 5:1363, 1985.
68. VanHare, G. G., and Silverman, N. H.: Contrast two-dimensional echocardiography in congenital heart disease: Techniques, indications and clinical utility. *J. Am. Coll. Cardiol.* 13:673, 1989.
69. VanPraagh, R.: Diagnosis of complex congenital heart disease: Morphologic-anatomic method and terminology. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 7:115, 1984.
70. Vogel, M., and Losch, S.: Dynamic three-dimensional echocardiography with a computed tomography imaging probe: Initial clinical experience with transthoracic application in infants and children with congenital heart defects. *Br. Heart J.* 71:462, 1994.
71. Vogt, J., Rupprath, G., Grimm, T., et al.: Qualitative and quantitative evaluation of supra-ventricular aortic stenosis by cross-sectional echocardiography. *Pediatr. Cardiol.* 3:13, 1982.

Chương 10

SIÊU ÂM TIM QUA THỰC QUẢN

Siêu âm tim qua thực quản (SÂTQ) được đưa vào sử dụng trong lâm sàng từ cuối thập kỷ 80 của thế kỷ trước. Kỹ thuật này không những thay thế các tính năng của siêu âm xuyên thành ngực nhưng lại ưu việt hơn nhiều vì cho hình ảnh rõ ràng độ phân giải cao. Mặt khác nó cũng tương đối dễ thực hiện và không gây biến chứng đáng kể nào. Ngày nay SÂTQ là phương tiện quyết định phẫu thuật trong nhiều tình huống như sửa hở van hai lá, phình tách động mạch chủ, u trong tim. Người ta tính khoảng chừng 5-10% bệnh nhân đã được làm siêu âm thành ngực cần làm thêm SÂTQ.

10.1. CHUẨN BỊ BỆNH NHÂN

Phải giải thích vì sao thực hiện kỹ thuật này và tác dụng phụ như co thắt thanh quản, đau họng thoáng qua, tăng giảm huyết áp, nhịp tim nhanh, sặc và thậm chí có thể tử vong. Bệnh nhân phải nhịn đói 4 giờ trước khi làm thủ thuật và nếu có bệnh sử bệnh thực quản thì cần phải được đánh giá mức độ quan trọng trước khi làm thủ thuật. Nếu như có răng giả thì phải tháo ra. Nên đặt đường truyền 3 châu cho tất cả bệnh nhân để bơm chất cản quang hoặc các thuốc khác.

Trước khi đưa đầu dò vào họng phải xịt Xylocain 10% để gây tê họng. Mặc dù là thuốc niêm gây biến chứng nhưng cũng đã có ghi nhận tác dụng nhiễm độc thần kinh trung ương ở người bệnh suy tim ứ trệ và giảm chức năng gan. Có thể sử dụng thuốc giảm tiết để tránh sặc trong khi làm thủ thuật như Glycopyrrolate (Robinul), tuy nhiên thuốc này do giống Atropin nên có thể làm tăng tần số tim nhất là ở người bệnh rung nhĩ. Nên dùng các thuốc an thần có tác dụng nhanh và ngắn (VD: midazolam 1-10mg) để làm cho người bệnh thích nghi hơn với thủ thuật tuy nhiên phải dùng thận trọng do tác dụng ức chế hô hấp nhất là ở người già.

Chúng tôi tại phòng siêu âm tim Bệnh viện trường Y Dược, Đại học Huế thường chỉ xịt Xylocaine và bôi gel Xylocaine vào đầu dò khi làm SÂTQ với mục đích chẩn đoán. Nói chung rất hiếm khi thủ thuật thất bại do bệnh nhân không hợp tác do buồn nôn. E kip thực hiện có thể 2-3 người: 1 điều dưỡng (phụ chuẩn bị dụng cụ, hút đờm rãi...), 1 kỹ thuật viên giúp chỉnh máy siêu âm, ghi hình (có thể người làm siêu âm đảm nhiệm luôn) và bác sĩ làm SÂTQ.

10.2. CHỈ ĐỊNH

- Đánh giá bệnh van tim.
- Đánh giá chức năng van nhân tạo.
- Khối u tim.
- Bệnh nhân nằm ở đơn vị cấp cứu mạch vành có huyết động không ổn định.
- Bệnh tim bẩm sinh.
- Nguy cơ tắc mạch ở bệnh nhân rung nhĩ và điều trị chống đông không đầy đủ.
- Phát hiện phình tách động mạch chủ.

- Biến chứng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.
- Các bệnh nguyên của đột quỵ.
- Phổi hợp can thiệp tim mạch qua da.
- Phẫu thuật tim.

10.3. NHỮNG BIẾN CHỨNG CÓ THỂ GẶP KHI LÀM SÂTQ

- Thiếu oxy.
- Hạ huyết áp.
- Tăng huyết áp.
- Nhịp nhanh kịch phát trên thất.
- Nhịp nhanh thất.
- Nôn ra máu.
- Co thắt thanh quản.
- Rách thực quản.
- Tử vong.

10.4. PHƯƠNG TIỆN VÀ THAO TÁC

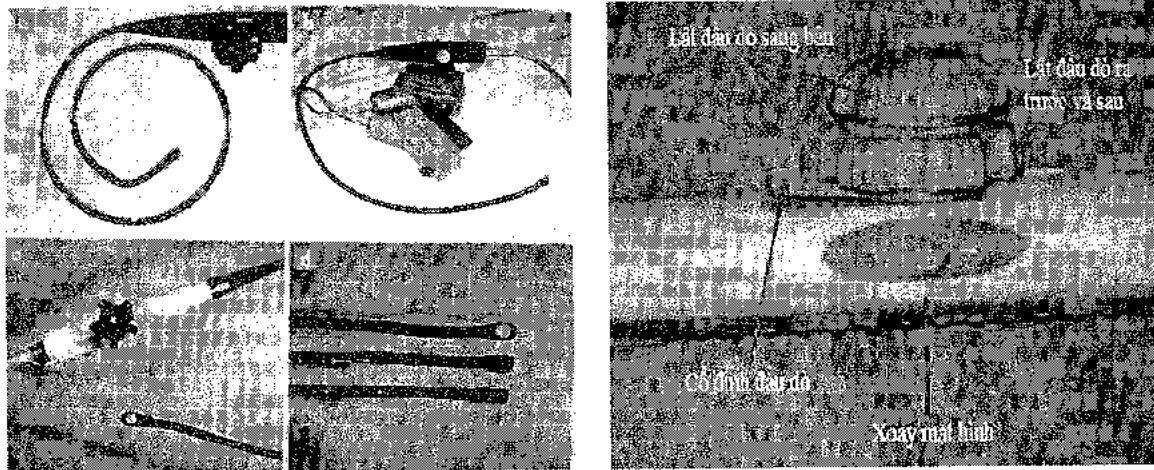
Đầu dò có tần số thay đổi từ 3-7,5 MHz có thể điều khiển thay đổi tư thế trong thực quản và dạ dày. Người lớn chiều rộng của đầu ống 10-14mm trong khi trẻ em dùng loại nhỏ 4mm. Đầu dò đa mặt có thể xoay 180° và cũng có thể điều khiển đầu dò dịch chuyển ra trước sau cũng như hai bên. Người bệnh nằm tư thế nghiêng trái. Phòng siêu âm nên được trang bị dụng cụ cấp cứu hồi sức. Cũng có thể thực hiện thủ thuật tại giường bệnh và nếu bệnh nhân thở máy thì phải thực hiện ở tư thế nằm ngửa. Khi đưa đầu dò vào thì ép phần sau của lưỡi bằng ngón tay trỏ trái để hạn chế vận động của lưỡi còn đầu của đầu dò đặt trên ngón tay trỏ trái ở chính giữa của lưỡi. Khi đầu dò đã nằm vị trí đúng thì đặt ngón tay trỏ trên đầu của đầu dò và ép đưa xuống lưỡi. Đầu của đầu dò được đưa vào trong thực quản từ từ và yêu cầu người bệnh nuốt. Đưa ống đầu dò vào có thể đặt canun vào trước (để tránh răng bệnh nhân cắn vào ống đầu dò) hay sau thao tác đặt ống thông vào họng. Phải đưa đầu của đầu dò vào trong thực quản mà không có lực trở kháng lớn nào. Đưa đầu của đầu dò vào khoảng 30cm để có hình ảnh giữa thực quản.

SO SÁNH ĐẦU DÒ ĐƠN MẶT, HAI MẶT VÀ ĐA MẶT CẮT:

Thế hệ đầu tiên đầu dò chỉ có một mặt cắt và chỉ cho 2 trong 3 mặt cắt của tim (4 buồng và mặt cắt ngang). Với đầu dò hai mặt cho nhiều mặt cắt hơn. Đầu dò đa mặt cắt có thể xoay điện học hoặc cơ học quanh trục dài của tim tạo góc quét 180° và nó tạo nên hình ảnh liên tục của mặt cắt dọc và ngang. Tương phản với kỹ thuật hai mặt cắt, đầu dò đa mặt cắt cho thấy hình ảnh thực chuyển tiếp dễ đọc hơn giữa các mặt cắt cơ bản và đầu của đầu dò ít duỗi sang bên và giữa hơn.

Hình ảnh tạo nên bởi đầu dò đa mặt cắt có một biểu tượng trên màn hình chỉ rõ độ xoay của đầu dò với mục đích tạo cho người khám hiểu rõ hơn vị trí của đầu dò để làm thủ thuật

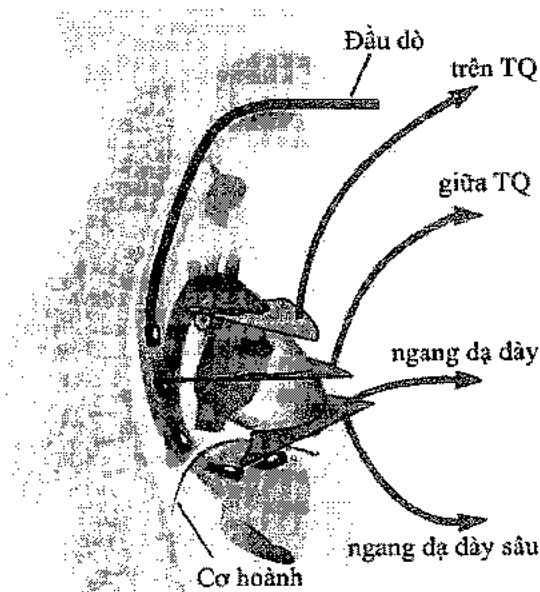
đễ dàng hơn. Mặt cắt ngang hiển thị 0^0 còn mặt cắt dọc là 90^0 . Có thể xoay 180^0 bằng đầu dò thực quản.



Hình 10.1. Đầu dò SÂTQ có núm vận điều khiển (cơ học hoặc điện tử) thay đổi tư thế của đầu dò (uốn lật đầu của đầu dò sang các hướng khác nhau, xoay mặt cắt hình $0-180^0$)

10.5. CÁC MẶT CẮT

- Mặt cắt cơ bản: 4 mặt cắt cơ bản thu được khi xoay đầu dò từ $0-135^0$.
- + 0^0 : Mặt cắt ngang. Nhìn nghiêng cấu trúc đáy tim; 4 buồng hoặc mặt cắt ngang đáy thu được nhờ dịch chuyển đầu của đầu dò ra trước hoặc sau.
- + 45^0 : Mặt cắt ngang qua van động mạch chủ; hình ảnh này tương đương với mặt cắt ngang cạnh ức mức van chủ.
- + 90^0 : Theo hướng dọc của đầu dò tạo nên hình ảnh nghiêng với trục dọc của tim.
- + 135^0 : Trục dọc thực của nhĩ trái và đường ra thất trái, tương đương với nhát cắt dọc cạnh ức.



Hình 10.2. Cắt tim theo tầng thực quản

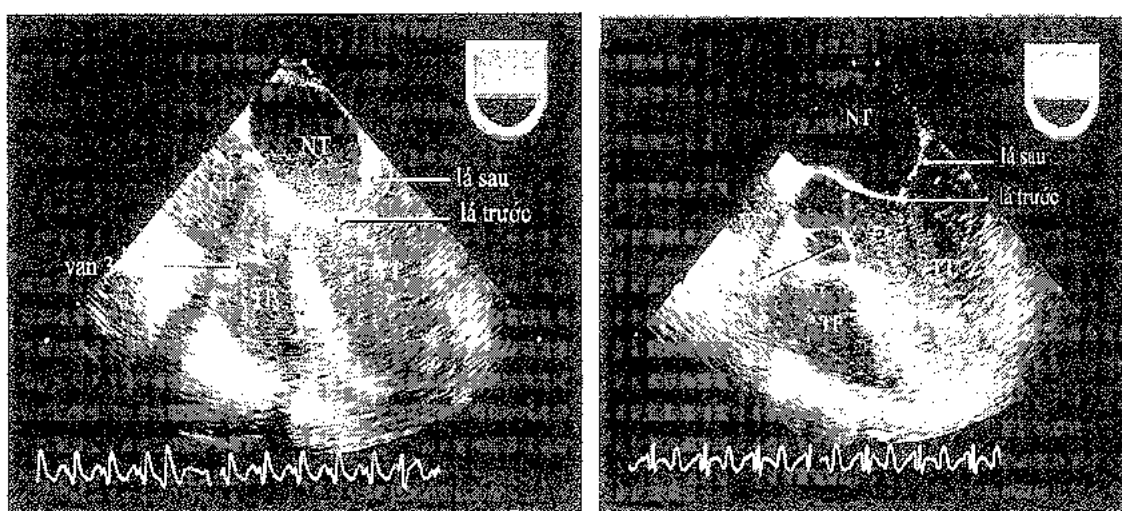
- Mặt cắt dọc: Khi quét đầu dò 90° , mặt cắt sẽ nằm ngang so với cơ thể và nghiêng với trục dọc của tim. Xoay ngược kim đồng hồ cho hình ảnh đường vào thất trái 2 buồng, xoay chút ít sang phải sẽ cho hình ảnh đường ra thất phải theo trục dọc. Nếu vẫn hướng sang phải tiếp sẽ cho hình ảnh tĩnh mạch chủ và vách liên nhĩ.

- Mặt cắt ngang thượng vị đa chiều: Khi đỉnh đầu dò nằm ở đáy của dạ dày (khoảng chừng 40-45cm từ răng, xoay đầu dò ở vị trí 0° sẽ cho hình ảnh trục ngang thất trái và phải. Kéo nhẹ ra hoặc vận đầu dò ra trước sẽ cho thấy mặt cắt ngang đáy tim trong khi đẩy đỉnh đầu dò ra sau sẽ nhìn rõ mòm tim hơn. Khi xoay liên tục đầu dò sẽ cho các mặt cắt cơ bản ngang thượng vị của thất trái:

+ 0° : Trục ngang thất trái và phải.

+ $70-90^\circ$: Mặt cắt dọc hai buồng của thất trái.

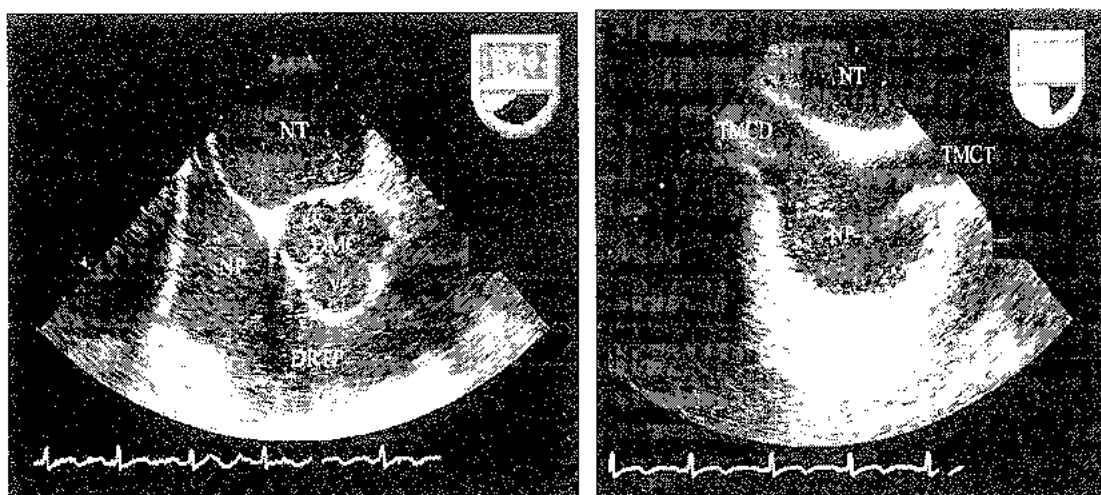
+ $110-135^\circ$: Mặt cắt ngang thượng vị của đường ra thất trái.



A

B

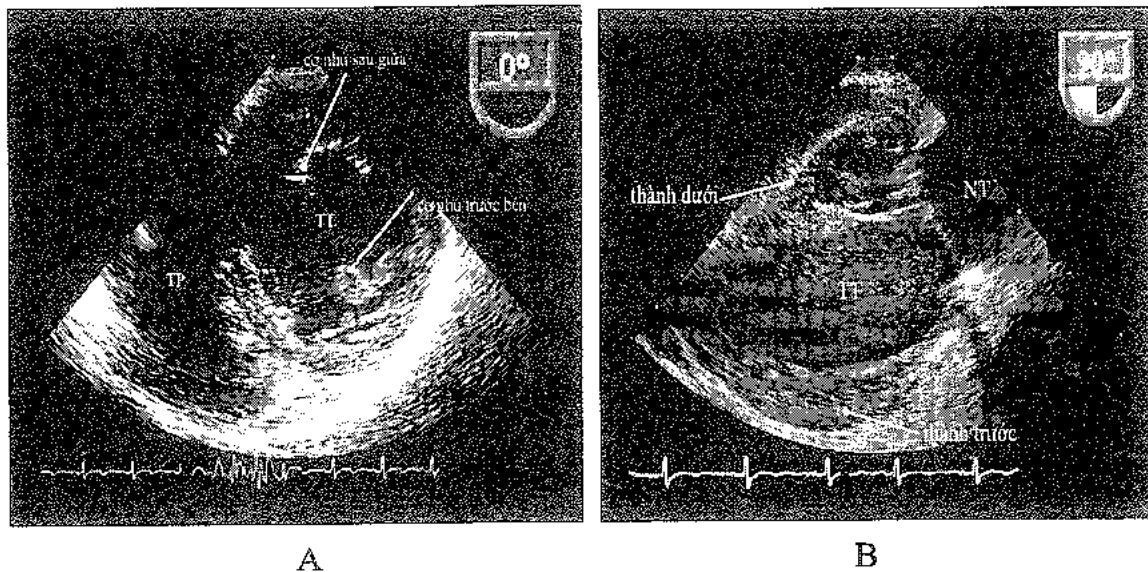
Hình 10.3. Mặt cắt 4 buồng (A) và 5 buồng (B) tầng giữa thực quản



A

B

Hình 10.4. Mặt cắt giữa thực quản ngang van động mạch chủ (A0 và hai tĩnh mạch chủ (B)



Hình 10.5. Mặt cắt ngang qua cơ nhú (A) và hai buồng thất trái (B) tăng dạ dày

- Phân đôi động mạch phổi: Để có thể nhìn thấy chỗ chia đôi của động mạch phổi cần phải rút đầu dò ra để ở mức cao hơn nhĩ trái. Khi để đầu dò ở vị trí 0° sẽ thấy được chỗ phân đôi cũng như thân của động mạch phổi. Khi xoay đầu dò ngược chiều kim đồng hồ sẽ chỉ thấy phân gốc của động mạch phổi trái. Khi xoay đầu dò theo chiều kim đồng hồ thấy trực dọc của động mạch phổi phải, trực ngang của tĩnh mạch chủ trên và tĩnh mạch phổi trên phải thấy gần với động mạch chủ xuống. Đây là vị trí tốt nhất để nhìn thấy nổi bất thường tĩnh mạch phổi trên phải với tĩnh mạch chủ trên.

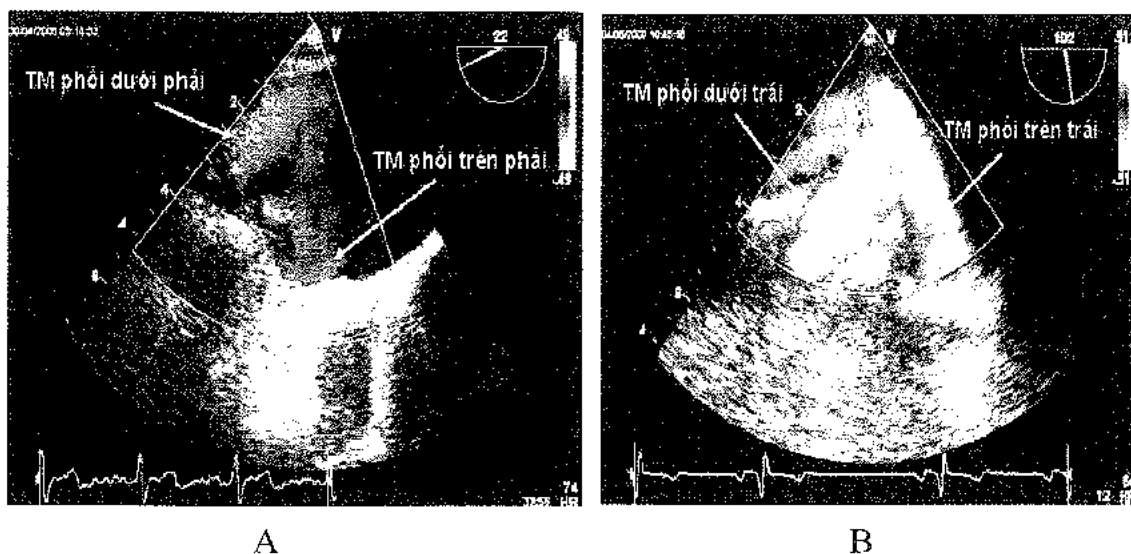
- Tĩnh mạch phổi: phương pháp tốt nhất để nhìn thấy tĩnh mạch phổi là theo 2 bước sau:

+ Với tĩnh mạch phổi phải: quét 45° - 60° và xoay đầu dò về bên phải bệnh nhân sẽ thấy đồng thời tĩnh mạch phổi trên và dưới phải có hình chữ y nơi nó nối vào nhĩ trái.

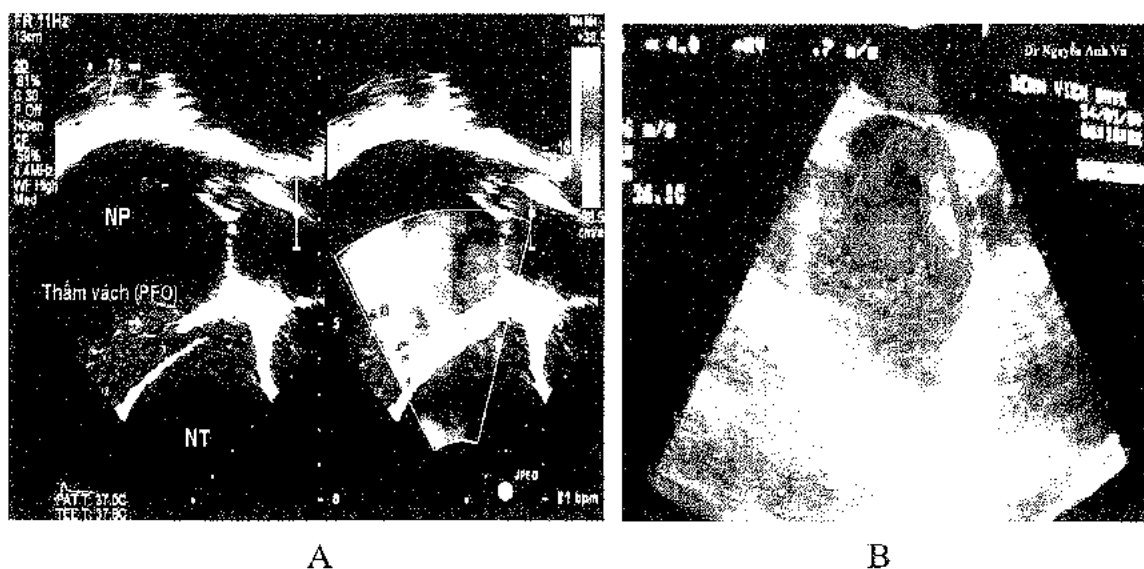
+ Với tĩnh mạch phổi trái: Để đầu dò 110° và xoay sang cực trái của bệnh nhân (tức ngược chiều kim đồng hồ khi lấy mốc là cán đầu dò) để thấy đồng thời tĩnh mạch phổi trái trên và dưới. Cũng có thể thấy sự nối tiếp tĩnh mạch phổi vào nhĩ trái ở mặt cắt ngang với đầu dò sau nhĩ trái. Tĩnh mạch phổi trên dễ thấy hơn, tĩnh mạch phổi dưới muốn thấy phải đẩy nhẹ đầu dò tới trước từ vị trí của tĩnh mạch phổi trên.

- Tiểu nhĩ: Với đầu dò đăng sau phân trên nhĩ trái, mặt cắt ngang đáy (0° - 45°) và mặt cắt dọc (90°) sẽ thấy tiểu nhĩ trái. Bình thường tiểu nhĩ trái có nhiều thùy. Nhĩ trái cũng cũng thấy trên mặt cắt 2 buồng khi xoay đầu dò 90° ngược chiều kim đồng hồ.

- Động mạch chủ ngực: Đầu dò đa mặt cắt với mặt cắt dọc thường cho phép nhìn thấy toàn bộ động mạch chủ ngực. Đầu dò đặt ở giữa thực quản quét ở vị trí 0° , động mạch chủ ngực xuống ở bên trái người bệnh và sau thực quản. Từ tư thế đầu dò thấy hình ảnh tim, xoay cán của đầu dò về phía trái bệnh nhân cho tới khi nhìn thấy trực ngang của động mạch chủ ngực giữa. Đẩy đầu dò vào sâu để thấy động mạch chủ ngực dưới và động mạch chủ bụng trên. Rút đầu dò ra để thấy động mạch chủ ngực trên. Để thấy trực dọc phải xoay đầu dò 90° .



Hình 10.6. Các tĩnh mạch phổi có thể dễ khảo sát trên SÂTQ



Hình 10.7. Thăm vách bầu dục (A) và vách liên nhĩ nguyên vẹn (B) trên SÂTQ

- Động mạch vành: Bình thường có thể thấy phần gốc các động mạch vành. Động mạch vành trái thấy rõ ở trục ngang 0° . Thân động mạch vành trái ngay dưới tiểu nhĩ trái. Từ mặt cắt ngang tiểu nhĩ trái, rút đầu dò ra chút để thấy thân động mạch vành trái cũng như các nhánh động mạch liên thất trước và động mạch mũ. Góc động mạch vành phải thấy rõ ở mặt cắt dọc phát xuất từ trước xoang động mạch chủ phải. Có thể chẩn đoán bất thường động mạch vành, phình mạch vành, dò mạch vành bằng SÂTQ.

Bảng 10.1. Vị trí khám SÂTQ

MẶT CẮT	CẤU TRÚC ĐÁNH GIÁ
I. Ngang dạ dày	
Trục ngang giữa 0° - 20°	Chức năng thất trái và phải, cơ nhú
Trục ngang đáy mức van hai lá 0° - 20°	Van 2 lá và 3 lá

Mặt cắt 2 buồng 80°-100°	Thất trái, van 2 lá và tổ chức dưới van, nhĩ trái, xoang vành
Trục dọc 90°-120°	Đường ra thất trái, van chủ, van 2 lá
Đường vào thất phải 90°-120°	Van 3 lá và tổ chức dưới van, thất phải, nhĩ phải
II. Ngang dạ dày sâu	
Nhất 5 buồng mồm 0°-20° với uốn đầu dò ra trước	Đường ra thất trái, van ĐMC, ĐMC lên, van 2 lá
III. Giữa thực quản	
4 buồng 0-20°	Thất trái, nhĩ trái, thất phải, nhĩ phải, van hai lá, ba lá, vách liên nhĩ
Mép van 2 lá 60-70°	Thất trái, nhĩ trái, tiểu nhĩ trái, van 2 lá và dây chằng cơ nhú
2 buồng 80°-100°	Thất trái, nhĩ trái, tiểu nhĩ trái, van hai lá, xoang vành
Trục dọc 120°-160°	Thất trái, nhĩ trái, van hai lá, đường ra thất trái, van ĐMC, ĐMC lên
Trục dọc ĐMC lên 100°-150°	ĐMC lên, ĐM phổi phải
Trục ngang ĐMC lên 0°-60°	ĐMC lên, ĐM phổi, ĐM phổi phải, TM chủ trên
Van ĐMC trục ngang 30°-60°	Van ĐMC, lỗ ĐM vành, TM phổi, vách liên nhĩ
Đường vào và đường ra thất phải 69°-90°	Nhĩ phải, thất phải, đường ra thất phải, van 3 lá, van ĐM phổi, ĐM phổi
Hai TM chủ 80°-110°	TMC trên và dưới, vách liên nhĩ, nhĩ phải, tiểu nhĩ phải, nhĩ trái, TM phổi
IV. Quai ĐMC và ĐMC xuống	
ĐMC xuống trục ngang 0°	ĐMC xuống, màng phổi trái
ĐMC xuống trục dọc 90°-110°	ĐMC xuống, màng phổi trái
Quai ĐMC trục ngang 90°-110°	Quai ĐMC, ĐM phổi, TM phổi, gốc các mạch máu lớn
Quai ĐMC trục dọc 0°	Quai ĐMC, gốc mạch máu lớn

Bảng 10.2. SÂTQ trong phẫu thuật hoặc can thiệp

Loại I	Loại II
Sửa van tim	Thay van tim
Phẫu thuật tim bẩm sinh cần tuần hoàn ngoài cơ thể	Mô lấy u tim
Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng đặc biệt với thể bệnh lan rộng hay đánh giá mức độ lan của bệnh trước mổ không đầy đủ	Tăng nguy cơ TMCB cơ tim hoặc rối loạn huyết động

Sửa chữa phình tách động mạch chủ khi không biết tình trạng van chủ	Mổ lấy cục máu đông trong tim hoặc ĐM phổi
Đánh giá rối loạn huyết động khi không biết chức năng thất	Nghi ngờ chấn thương tim hoặc phát hiện dị vật
Quá trình làm cửa sổ màng ngoài tim	Sửa chữa phình tim
Sửa chữa bệnh cơ tim tắc nghẽn	Sửa chữa phình tách ĐMC nhưng không có ảnh hưởng van chủ Đánh giá các vị trí giải phẫu trong lúc thay tim hoặc phổi Theo dõi quá trình đặt và chức năng của các thiết bị hỗ trợ

Nói chung chỉ định SÂTQ trong phẫu thuật và can thiệp là khá rộng rãi nhưng còn tùy thuộc vào từng trung tâm: Phương tiện, nhân lực.

10.6. ÍCH LỢI CỦA SÂTQ

10.6.1. Bệnh lý van tim

10.6.1.1. Hẹp van hai lá

Tuy rằng siêu âm qua thành ngực có thể giải đáp gần hoàn hảo bệnh lý này nhưng SÂTQ đóng góp những vấn đề sau:

- Để thực hiện nông van bằng bóng vẫn đề rất quan trọng đặt ra là trả lời câu hỏi có hay không có cục máu đông trong nhĩ trái cũng như tiểu nhĩ trái. Hở van hai lá có nặng hay không (nếu hở > độ 2 thì chống chỉ định nông van). Mặt khác cấu trúc van và tổ chức dưới van cũng được khảo sát rất tốt bằng phương pháp này. Nên nhớ là độ nhạy của SÂTQ phát hiện cục máu đông là 100% trong khi siêu âm qua thành ngực chỉ nhạy 50%.

10.6.1.2. Hở van hai lá

SÂTQ cho phép:

- Định lượng hở van: Bằng cách đo diện tích dòng hở cũng như đường kính tại gốc dòng chảy hở, tìm dòng chảy dội kỳ tâm thu tại các tĩnh mạch phổi.

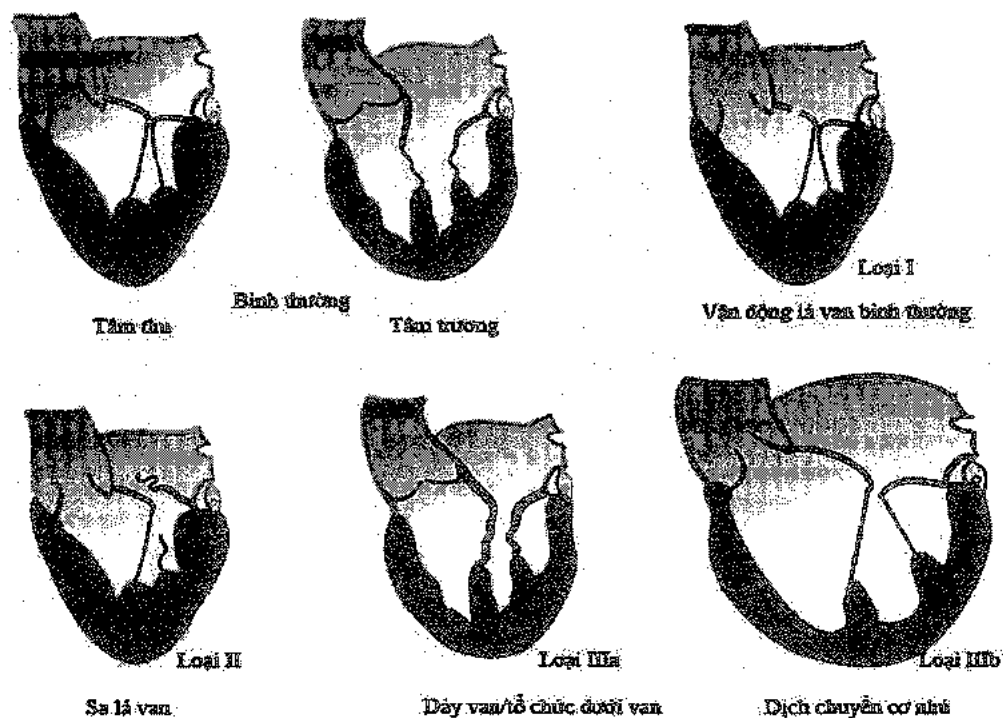
- Phát hiện cơ chế hở. Nói chung hở van hai lá nặng nhất là khi có biến chứng thì nên thực hiện SÂTQ để khảo sát van được tốt hơn.

10.6.1.3. Hẹp van động mạch chủ

Nói chung SÂTQ ít khi cần. Tuy nhiên có thể đo trực tiếp diện tích lỗ van chủ bằng siêu âm 2D (siêu âm qua thành ngực rất khó đo bằng phương pháp siêu âm 2D).

10.6.1.4. Hở van chủ

Cũng ít khi cần làm SÂTQ. Tuy nhiên nó cho phép đo đường kính dòng hở tại gốc dòng chảy cũng như cơ chế hở: Van động mạch chủ 2 lá, sa van, rách van, thủng van cũng như chẩn đoán bệnh lý động mạch chủ như phình động mạch chủ lên.



Hình 10.8. Phân loại Carpentier hở van hai lá



Hình 10.9. A. Tiểu nhĩ trái rất khó thấy bằng SÂTN trong khi lại rất dễ thấy trên siêu âm qua thực quản. B. Cục máu đông trong nhĩ trái và tiểu nhĩ

10.6.2. Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

Đây là một chỉ định cần thiết khi nghi ngờ viêm nội tâm mạc nhiễm trùng đặc biệt ở người bệnh mang van nhân tạo, máy tạo nhịp cũng như viêm do tụ cầu.

- SÂTQ cho thấy được sùi nhỏ mà siêu âm qua thành ngực không thấy được nhất là trên van nhân tạo là loại van hay có âm dội rất khó nhìn thấy sùi trên SÂTN.

Bảng 10.3. Chẩn đoán sùi (Cormier B) [2]

Kiểu siêu âm	Độ nhạy %	Độ đặc hiệu %
Van nguyên thủy		
SÂTN	63	83
SÂTQ	89	87
Van nhân tạo		
SÂTN	56	84
SÂTQ	67	84

- Chẩn đoán độ nặng:

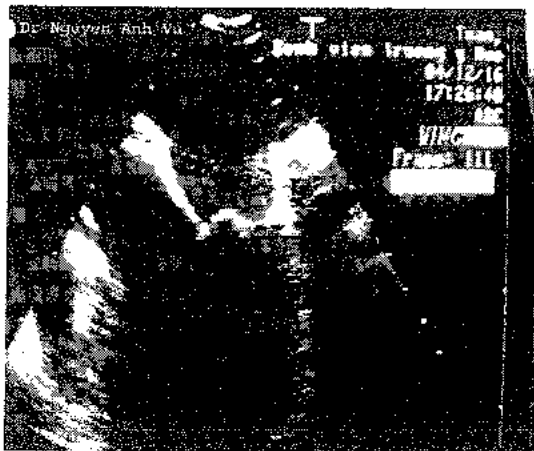
+ Xác định hở van tim nặng.

+ Chẩn đoán apxe: Phát hiện apxe sẽ có chỉ định phẫu thuật sớm đặc biệt ở bệnh nhân có van nhân tạo.

+ Sùi lớn di động tạo nguy cơ cao tắc mạch vì vậy có chỉ định phẫu thuật sớm.

+ Thủng van, dò ổ áp xe.

- Theo dõi kết quả điều trị.



A



B

Hình 10.10. Sa lá sau van hai lá (A) và sùi nhỏ lá trước van hai lá (B) trên SÂTQ

Bảng 10.4. Chẩn đoán áp xe [2]

Kiểu siêu âm	Độ nhạy %	Độ đặc hiệu %
SÂTN	27	100
SÂTQ	89	100

Bảng 10.5. Chẩn đoán thủng van [2]

Kiểu siêu âm	Độ nhạy %	Độ đặc hiệu %
SÂTN	35	96
SÂTQ	61	93

10.6.3. Van nhân tạo

SÂTQ ưu việt hơn hẳn SÂTN nó cho phép xác định những vấn đề sau:

- Tuột chỗ bám van: Khi tuột gây hở cạnh van phát hiện bằng SÂTQ tốt hơn SÂTN. Khi van tuột chỗ bám $>1/3$ chu vi sẽ làm cho van di chuyển lắc lư.

- Phân biệt dòng chảy hở bình thường có trong van nhân tạo và dòng chảy hở cạnh van. Dòng chảy hở cạnh van bình thường có thể có ngay sau phẫu thuật nhưng sau vài tuần sẽ mất với hiện tượng nội mạc hóa.

- Thuyên tắc van cơ học: Cục máu đông gây tắc van cũng có thể phát hiện bằng SÂTN nhưng SÂTQ còn cho phép xác định cơ chế. Với cục máu đông nhỏ không gây tắc thì chỉ có SÂTQ phát hiện được. Những cục máu đông này có thể là thủ phạm của tắc mạch hệ thống.

- Thoái biến van sinh học: Biểu hiện bằng tình trạng canxi hóa các lá van gây nghẽn cũng như hở van do cứng van hay rách van.

10.6.4. Phình tách động mạch chủ

Cho phép chẩn đoán ngay tại giường bệnh một cách nhanh chóng và chính xác phình tách động mạch chủ cũng như kiểu phình tách sau khi đã kiểm soát tốt huyết áp và cho người bệnh thuốc an thần. Hơn nữa nó còn định vị cửa vào của phình tách giúp cho kiểu phẫu thuật (thay động mạch chủ lên hay toàn quai động mạch chủ). Độ nhạy của SÂTQ so với SÂTN là 96% so với 64%. SÂTQ ngoài ra còn chẩn đoán được các nguyên nhân khác gây đau ngực chẳng hạn nhồi máu cơ tim, tràn dịch màng ngoài tim một khi loại trừ chẩn đoán phình tách động mạch chủ.

10.6.5. Bệnh tim gây thuyên tắc mạch hệ thống

10.6.5.1. Thâm lỗ bầu dục

Thâm lỗ bầu dục hình thành cục máu đông cuồi trên vách liên nhĩ gây tắc mạch nghịch lý. Thâm lỗ bầu dục có tỉ lệ cao chiếm 36-40% ở người bình thường nhất là đối tượng trẻ tuổi. SÂTQ (Doppler màu) cùng với siêu âm cân quang kết hợp với ho hoặc thao tác Valsalva là phương tiện tốt chẩn đoán loại bệnh lý này.

10.6.5.2. Phình vách liên nhĩ

SÂTQ là phương tiện chọn lựa phát hiện biến dạng phình vách liên nhĩ. Tỉ lệ phình vách gặp khoảng 2%.

10.6.5.3. Tổn thương động mạch chủ

Hay gặp ở người lớn tuổi. SÂTQ thấy tổn thương xơ vữa sau:

- Dày lớp nội mạc.
- Màng xơ vữa đơn giản hoặc phức tạp (có cục đông, xuất huyết, loét canxi hóa).

Những mảng xơ vữa này có thể là thủ phạm của tai biến mạch não.

10.6.5.4. Phát hiện cục máu đông trong nhĩ trái và tiểu nhĩ trái

Phát hiện cục máu đông trong nhĩ trái và tiểu nhĩ trái: Giúp có thể sốc điện chuyển nhịp ngay mà không cần chờ đợi sử dụng thuốc chống đông dài ngày nếu không thấy cục máu

đông. SÂTN chỉ thấy 50% cục máu đông trong khi SÂTQ thấy >90%. Với nhĩ phải SÂTQ cũng hơn hẳn SÂTN trong việc phát hiện cục máu đông. Mặt khác nó cũng hữu ích để chẩn đoán cục máu đông trong động mạch phổi. SÂTQ cũng tốt hơn SÂTN để phát hiện hiện tượng hồi âm cuộn (có lẽ do cuộn lại của các hồng cầu) là nguy cơ cao của tắc mạch. Đánh giá chức năng tiêu nhĩ cũng là một thế mạnh của SÂTQ so với SÂTN trong việc dự báo khả năng tắc mạch.

10.6.6. Bệnh tim bẩm sinh

SÂTQ ít nhiều giúp ích cho chẩn đoán cũng như theo dõi bệnh tim bẩm sinh, những tình huống khó nhận định nếu chỉ dùng SÂTN. Chẳng hạn với thông liên nhĩ lỗ xoang tĩnh mạch và trở về bất thường tĩnh mạch phổi rất khó chẩn đoán bằng SÂTN nhưng dễ dàng bằng SÂTQ.

10.6.7. Khối u tim

Cho phép khảo sát tốt hơn u tim. Chẳng hạn như u nhày nhĩ trái xác định vị trí bám, có hay không có cuống.

Bảng 10.5. Chống chỉ định SÂTQ

1. Nuốt khó không rõ nguyên nhân
2. Bệnh thực quản:
Túi thừa (Zenker)
Ung thư xâm lấn
Cơ thắt thực quản không giãn được
Rách, dò thực quản
Viêm loét thực quản nặng
Giãn tĩnh mạch thực quản đặc biệt khi mới chảy máu
3. Bệnh cột sống cổ chưa ổn định
4. Chưa nhịn đói > 4 h
5. Bệnh nhân không hợp tác

10.6.8. Trong lúc mổ hoặc thông tim can thiệp

Vai trò có phần hạn chế do thiếu nhân lực và vật lực ở các cơ sở này.

10.6.8.1. Phẫu thuật

- Theo dõi chức năng thất trái trong lúc mổ.
- Kiểm tra trong lúc mổ: Sửa van hai lá, thay van trong bối cảnh viêm nội tâm mạc, phình tách động mạch chủ, bệnh tim bẩm sinh...

10.6.8.2. Tại phòng thông tim can thiệp

Giúp can thiệp nong van, vá vách tim.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Textbook of Cardiovascular medicine. 2nd Edition. Eric Topol.
2. L'échocardiographie transoesophagienne en pratique. Raymond Roudaut.
3. Practice Guidelines for Perioperative Transesophageal Echocardiography. A Report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography *Anesthesiology* 1996; 84:986-1006.
4. Transesophageal Echocardiography in Clinical Practice. Dr. Mark Belham. Springer-Verlag London Limited 2009.
5. Transesophageal Echocardiography Multimedia Manual A Perioperative Transdisciplinary Approach. Jean Claude Tardif, Jean Buithieu, Pierre Couture, Andre Y Renault. 2005 by Taylor & Francis Group, LLC.
6. Transoesophageal Echocardiography Study Guide and Practice Questions. Andrew Roscoe, F.R.C.A. Andrew Roscoe. Cambridge University Press 2007.

Chương 11

CÁC VẤN ĐỀ KHÁC CỦA SIÊU ÂM TIM

A. SIÊU ÂM CẢN QUANG

Siêu âm cản quang (SÁCQ) hoặc cản âm (echo-contrast) đã được sử dụng từ lâu để thăm dò hướng của luồng thông trong tim bằng cách tiêm vào tĩnh mạch các chất cản âm làm hiển thị dòng máu chảy trong tim phải. Gần đây người ta cũng đã phát triển một số chất cản âm có khả năng qua được mạch máu phổi để về tim trái qua đó đánh giá cơ tim trái trong bệnh tim thiếu máu cục bộ. Sóng siêu âm cực kỳ nhạy để phát hiện những bóng khí trong dòng máu chảy.

11.1. NGUYÊN LÝ

Máu không có hiển thị trên hình ảnh siêu âm 2D bởi vì sóng siêu âm tạo thành với hồng cầu có tần số rất yếu (ít hơn cơ tim tới vài ngàn lần) và nằm dưới ngưỡng hiển thị động. SÁCQ làm tăng sự hồi âm nhờ tăng giao diện tiếp xúc sóng âm với các bề mặt khí/dịch khi đưa khí vào trong tim. Tuy nhiên sự giao thoa giữa bóng khí và sóng âm rất phức tạp và chỉ mới được sáng tỏ gần đây và sự hiểu biết nó là quan trọng để hiểu, thực hiện và đọc kết quả của SÁCQ.

11.2. CHẤT CẢN ÂM

Đầu tiên người ta sử dụng khí tự do trong các dung dịch để làm chất cản âm. Tuy nhiên do các bóng khí này lớn không vượt qua được lòng các mao mạch phổi nên chỉ có thể hiển thị được chất cản âm trong các buồng tim bên phải. Thế hệ chất cản âm đầu tiên có thể hiển thị trong buồng tim bên trái sau khi tiêm vào tĩnh mạch là Albunex (bóng khí ổn định nhờ bọc trong nang) hay Levovist (bóng khí dính vào các phần tử nhỏ). Thế hệ chất cản âm thứ hai cải thiện thời gian cản âm (Sonovue, Optison) thay khí trời bằng khí fluorocarbon ít tan. Thế hệ thứ 3 sử dụng vỏ polymer và khí ít tan có đặc tính hồi âm tốt hơn.

Để tạo chất cản âm cổ điển, cần khoảng 10ml dịch muối sinh lý (hoặc đường) đầy nhau qua lại giữa 2 bơm tiêm để tạo bọt. Loại cản âm này chỉ thấy hiển thị trong buồng tim phải. Ích lợi của loại cản âm này là phát hiện thủng lỗ bầu dục ở bệnh nhân nghi tắc mạch nghịch lý. Sử dụng chức năng tạo hình ảnh hòa âm và đặt chỉ số cơ học (mechanical index: MI) của máy thấp làm tăng hiệu quả cản âm của dung dịch muối tiêm vào đã được tạo bọt. MI phản ánh tác động cơ học của sóng siêu âm tới các bóng khí cản âm.

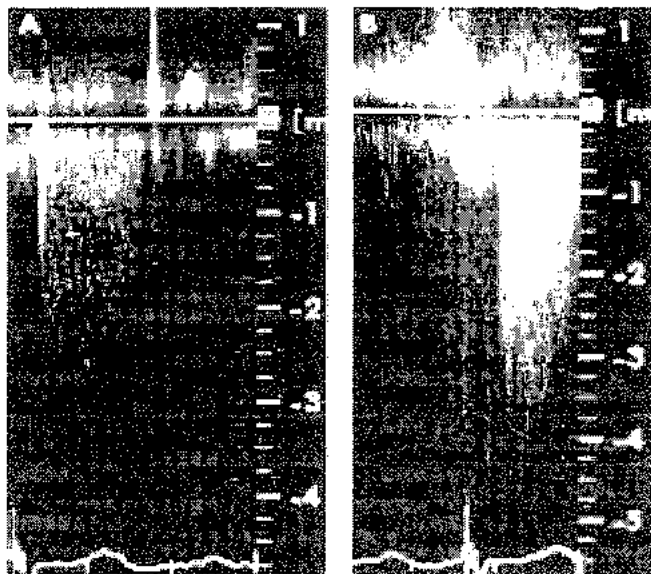
Có thể chẩn đoán thủng lỗ bầu dục nếu như có >3 bóng khí chạy qua nhĩ trái trong 3 chu chuyển tim. Có thể chia mức độ nặng của luồng thông như sau: thông nhỏ 3-10 bóng, thông vừa 10-20 bóng và thông lớn >20 bóng. Đầu tiên nên thực hiện với hô hấp bình thường, nếu âm tính có thể làm thêm thao tác Valsalva, ho hoặc ép bụng nhằm làm tăng áp lực nhĩ phải. Hiện tượng thủng vách liên nhĩ cũng hay gặp chiếm khoảng 25-30% người bình thường và 74% người trẻ có đột quỵ.

Bảng 11.1. Chỉ định của siêu âm cản âm kinh điển

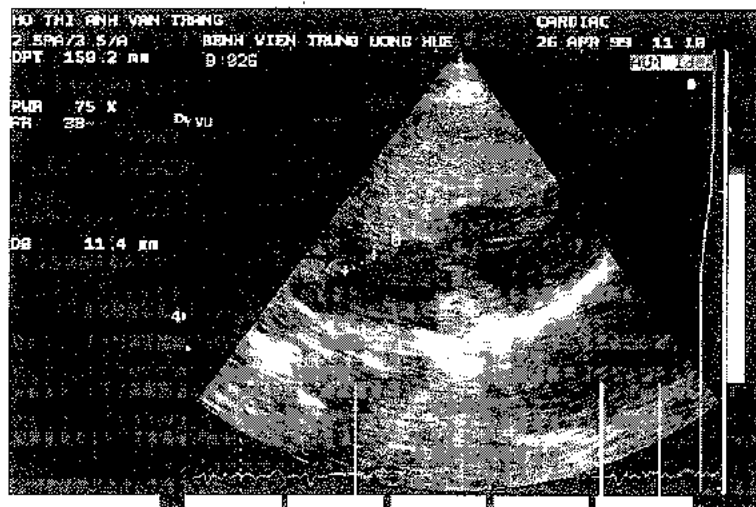
Chỉ định	Đánh giá
Luồng thông trong tim (Thông liên nhĩ, thông liên thất)	- Hình ảnh lỗ khuyết cản âm (vùng rura). - Chất cản quang từ phải qua trái.
Luồng thông ngoài tim - Còn ống động mạch - Dò động tĩnh mạch phổi	- Cản âm động mạch chủ và tuần hoàn ngoại vi mà không cản âm tim trái. - Chất cản âm trong nhĩ trái qua đường tĩnh mạch phổi.
Thăm vách liên nhĩ	Chất cản âm thấy ngay trong nhĩ trái sau khi nhuộm nhĩ phải.
Đánh giá hở van ba lá	Tăng tín hiệu màu và phổ Doppler.
Nhận diện cấu trúc (tồn lưu tĩnh mạch chủ trên trái)	Nhìn thấy chất cản âm trong xoang vành giãn và nhĩ phải sau khi tiêm vào trong tĩnh mạch khuỷu tay trái.
Đánh giá bệnh tim bẩm sinh phức tạp	Phối hợp các dữ kiện trên.

11.3. TĂNG TÍN HIỆU DOPPLER

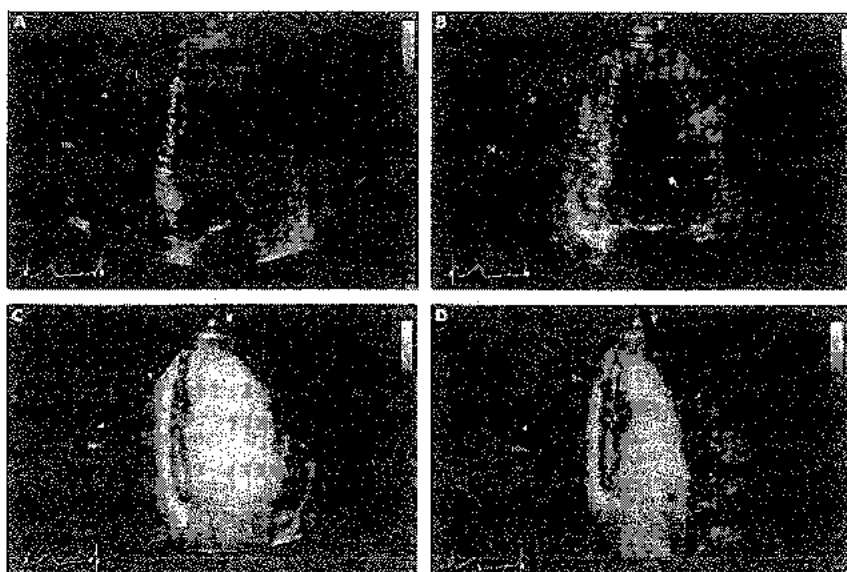
Tiêm chất cản âm có thể làm tăng tín hiệu Doppler yếu. Các dòng chảy qua van 3 lá và động mạch phổi sẽ tăng tín hiệu sau khi tiêm chất cản âm vào tim phải có ích để đo chính xác hơn áp lực động mạch phổi. Tương tự nếu tiêm chất cản âm loại qua được tim trái sẽ làm tăng tín hiệu dòng chảy qua van hai lá và động mạch chủ.



Hình 11.1. Tín hiệu dòng chảy hở van 3 lá hiển thị rõ hơn với chất cản quang cho thấy tốt vận tốc tối đa của dòng chảy



Hình 11.2. Hình ảnh tim phải được nhuộm chất cản âm trên mặt cắt 4 buồng dưới ức. Tuy nhiên có một vùng không có chất cản âm (mũi tên đen) gọi là “vùng rử” do máu của luồng thông từ nhĩ trái sang nhĩ phải đẩy chất cản âm sang hai bên



Hình 11.3. Thất trái có và không có chất cản âm ở kỳ tâm thu và tâm trương

11.4. NHUỘM CẢN ÂM THẤT TRÁI

Một trong những vai trò quan trọng của siêu âm là đánh giá chức năng tâm thu của thất trái. Tuy nhiên không phải luôn đánh giá được do chất lượng của hình ảnh xấu không nhìn rõ bề mặt nội mạc. Chụp nhuộm cản âm làm rõ thêm bề mặt nội mạc giúp ích đánh giá chức năng tâm thu khi nghi ngờ và ngay cả trong lúc làm siêu âm gắng sức (khó đánh giá do tim dịch chuyển, tim đập nhanh, ảnh hưởng bởi hô hấp). Kỹ thuật hình ảnh hòa âm mô (tissue harmonic imaging) cũng là một tính năng được bổ sung cho các thế hệ máy siêu âm tim gần đây giúp cho nhìn rõ hơn các cấu trúc tim.

Siêu âm cản âm cũng giúp làm rõ cấu trúc tim nhất là vùng mỏm tim, khẳng định giả phình thành tim, phát hiện phì đại cơ tim vùng mỏm, tình trạng thất trái không đồng khối, cản trở làm đầy máu thất nhất là do cục máu đông mỏm tim.

Bảng 11.2. Chỉ định siêu âm cân âm thất trái

Ích lợi	Chỉ định
Đánh giá chính xác chức năng tâm thu	Hình ảnh mờ. Sử dụng tính năng phát hiện bề mặt nội tâm mạc tự động
Ghi nhận bất thường vận động thành thất	Siêu âm gắng sức
Khẳng định /loại trừ cục máu đông	Nghi ngờ cục máu đông vùng mỏm thất
Phác họa cấu trúc thất trái	Giả phình Bệnh cơ tim phì đại vùng mỏm Khối u trong tim (tình trạng có mạch) Thất trái không kết khối

Khi sử dụng SÂCQ ghi hình thất trái thông lệ sử dụng hình ảnh hòa âm mô 2D và đặt chỉ số cơ học của máy khoảng chừng 0,5 (thông thường các máy chuẩn đặt MI=1). Ngoài việc tiêm tĩnh mạch chất cân âm thì cũng có thể truyền tĩnh mạch nhất là trong lúc làm trắc nghiệm gắng sức.

Khi hình ảnh hòa âm mô không rõ thì có thể sử dụng Doppler năng lượng vì nhạy với chất cân âm. Tuy nhiên nó bị giới hạn bởi tốc độ khung hình giảm còn 5-10 khung hình/s tức không đủ để phân tích chính xác vận động thành. Kiểu Doppler năng lượng này tốt ít ra là trong trường hợp xác định thể tích và phân suất tổng máu thất trái vì dễ cho thấy rõ tâm thu và tâm trương thất trái với hình ảnh bờ của nội tâm mạc.



Hình 11.4. Siêu âm cân quang sử dụng kiểu Doppler năng lượng thấy rõ thất kỳ tâm thu và tâm trương

11.5. THĂM DÒ TƯỚI MÁU CƠ TIM

Đây là một mục tiêu đang trong quá trình hoàn thiện của siêu âm cân quang khi dựa trên ý tưởng là nếu như chất cân âm vào được tuần hoàn vành thì mức độ khuếch tán của các bóng hồi âm tỉ lệ với sự tưới máu của mạch máu nuôi cơ tim. Ứng dụng của kiểu siêu âm này sẽ nhắm tới: Chẩn đoán vùng cơ tim bị thiếu máu cục bộ trong khi làm trắc nghiệm gắng sức, xác định cơ tim còn sống hay không, đánh giá tình trạng tái tưới máu, xác định hiệu quả của điều trị tái tưới máu sau nhồi máu cơ tim, xác định vùng cơ tim nguy cơ ở bệnh nhân đau ngực hoặc nhồi máu cơ tim.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Al Mansour HA, Mulvagh SL, Pumper GM, et al. Usefulness of harmonic imaging for left ventricular opacification and endocardial border delineation by Optison. *Am J Cardiol* 2000;85:795–9.
2. Alp N, Clarke N, Banning AP. How should patients with patent foramen ovale be managed ? *Heart* 2001;85:242–4.
3. Becher H, Burns PN. Contrast agents for echocardiography: principles and instrumentation. In: Becher H, Burns PN. *Handbook of contrast echocardiography. LV function and myocardial perfusion*. Berlin: Springer-Verlag, 2000:2–44.
4. Burns PN, Powers JE, Simpson DH, et al. Harmonic imaging: principles and preliminary results. *Clin Radiol* 1996;51(suppl I):50–5.
5. De Jong N, Frinking PJA, Bouakaz A, et al. Detection procedures of ultrasound contrast agents. *Ultrasonics* 2000;38:87–92.
6. De Jong N, Ten Cate FJ. New ultrasound contrast agents and technological innovations. *Ultrasonics* 1996;34:587–90.
7. Gunda M, Mulvagh SL. Recent advances in myocardial contrast echocardiography. *Curr Opin Cardiol* 2001;16:231–9.
8. Harvey Feigenbaum, MD New Developments in Echocardiography Impact on Coronary Artery Disease. *Jpn Circ J* 2001; 65: 245 –246
9. Heinle SK, Noblin J, Goree-Best P, et al. Assessment of myocardial perfusion by harmonic power Doppler imaging at rest and during adenosine stress. Comparison with 99-Tc sestamibi SPECT imaging. *Circulation* 2000;102:55–60.
10. Kaul S. Myocardial contrast echocardiography. 15 years of research and development. *Circulation* 1997;96:3745–60.
11. Kerut EK, Norfleet WT, Plotnick GT, et al. Patent foramen ovale: a review of associated conditions and the impact of physiological size. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:613–23.
12. Lepper W, Hoffman R, Kamp O, et al. Assessment of myocardial perfusion by intravenous myocardial contrast echocardiography and coronary flow reserve after primary percutaneous transluminal coronary angiography in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 2000;101:2368–74.
13. Michael J Stewart. Imaging techniques: contrast echocardiography. *Heart* 2003;89:342–348.
14. Porter TR, Xie F, Silver M, et al. Real-time perfusion imaging with low mechanical index pulse inversion Doppler imaging. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:748–53.
15. Porter TR, Xie F. Transient myocardial contrast after initial exposure to diagnostic ultrasound pressures with minute doses of intravenously injected microbubbles: demonstration and potential mechanisms. *Circulation* 1995;92:2391–5.
16. Rainbird AJ, Mulvagh SL, Oh JK, et al. Contrast dobutamine stress echocardiography: clinical practice assessment in 300 consecutive patients. *J Am Soc Echocardiogr* 2001;14:378–85.
17. Reilly JP, Tunick PA, Timmermans RJ. Contrast echocardiography clarifies uninterpretable wall motion in intensive care unit patients. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:485–90.
18. Swinburn JM, Lahiri A, Senior R. Intravenous myocardial contrast echocardiography predicts recovery of dysynergic myocardium early after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:19–25.
19. Vannan M, McCreery T, Li P, et al. Ultrasound-mediated transfection of canine myocardium by intravenous administration of cationic microbubble-linked plasmid DNA. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:214–18.

20. Von Bibra H, Sutherland G, Becher H, et al. Clinical evaluation of left heart Doppler contrast agent by a saccharide-based transpulmonary contrast agent. The Levovist cardiac working group. J Am Coll Cardiol 1995;25:500–8.
21. Wei K, Jayaweera AR, Firoozan S, et al. Basis for detection of stenosis using venous administration of microbubbles during myocardial contrast echocardiography: bolus or continuous infusion ? J Am Coll Cardiol 1998;32:252–60.
22. Wei K, Jayaweera AR, Firoozan S, et al. Quantification of myocardial blood flow with ultrasound-induced destruction of microbubbles administered as a constant venous infusion. Circulation 1998;97:473–83.

B. RỐI LOẠN NHỊP VÀ DẪN TRUYỀN

Các rối loạn điện học của tim có thể ảnh hưởng tới hình ảnh vận động của các cấu trúc tim và vì thế cũng cần biết để tránh lúng túng và diễn giải hình ảnh không đúng.

11.6. BLOC NHÁNH

Bệnh nhân có bloc nhánh trái sẽ ảnh hưởng tới hình ảnh vận động của vách liên thất làm người đọc có thể nhầm lẫn với bất thường vận động do bệnh mạch vành trên siêu âm 2D. Vách liên thất vận động ra sau (hướng về thất trái) ở khởi đầu của khử cực thất là hình ảnh chính của bloc nhánh trái. Cơ chế của bất thường vận động có thể liên quan với thay đổi đường khử cực thất. Tạo nhịp thất phải cũng gây những biến đổi tương tự cả trên ECG lẫn siêu âm. Gomes và cs thấy rằng mẫu vận động thay đổi tùy theo vị trí tạo nhịp thất phải. Nếu như tạo nhịp tại mỏm thất phải thì thấy hình ảnh mở chim tại vách liên thất nhưng không thấy hình ảnh vách vận động nghịch thường ở kỳ tổng máu. Tuy nhiên nếu dẫn nhịp tại đường ra thất phải thì sẽ có mẫu giống như bloc nhánh trái với vận động nghịch thường vách liên thất trong kỳ tổng máu.

Khác với bloc nhánh trái, hình ảnh siêu âm thường không thay đổi với bloc nhánh phải. Một số tác giả thấy có vận động ra trước sớm kỳ tâm thu của vách liên thất sau khử cực ở bệnh nhân có bloc nhánh phải xảy ra sau phẫu thuật.

11.7. HỘI CHỨNG WOLF-PARKINSON-WHITE (WPW)

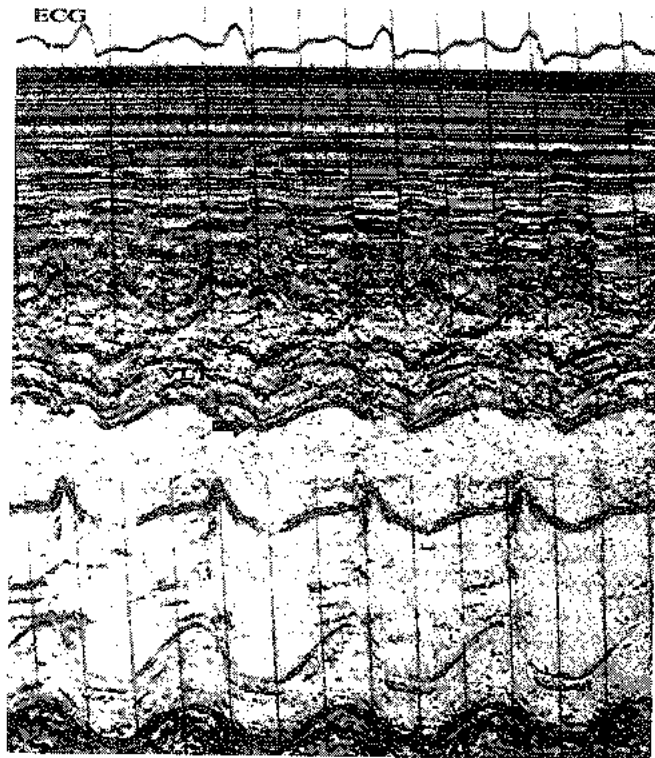
Tuy rằng chẩn đoán hội chứng này trên lâm sàng phải dựa vào thăm dò ECG nhưng một số nghiên cứu cho thấy có thể có một số biến đổi hình ảnh vận động thành thất trên siêu âm. Đối với bệnh nhân có WPW kiểu A trên siêu âm có thể thấy bất thường vận động thành sau thất trái biểu hiện bằng hiện tượng dịch chuyển ra trước của thành sau thất trái ở khởi đầu thời kỳ khử cực. Hình ảnh này chẳng phải luôn thấy ở tất cả bệnh nhân.

Trong hội chứng WPW kiểu B ngược lại thấy bất thường vận động tại vách liên thất giống như trong bloc nhánh trái biểu hiện bằng vận động hướng ra sau của vách như cái móc nhọn. Cũng giống như trong kiểu A, hình ảnh này không thấy ở tất cả các bệnh nhân.

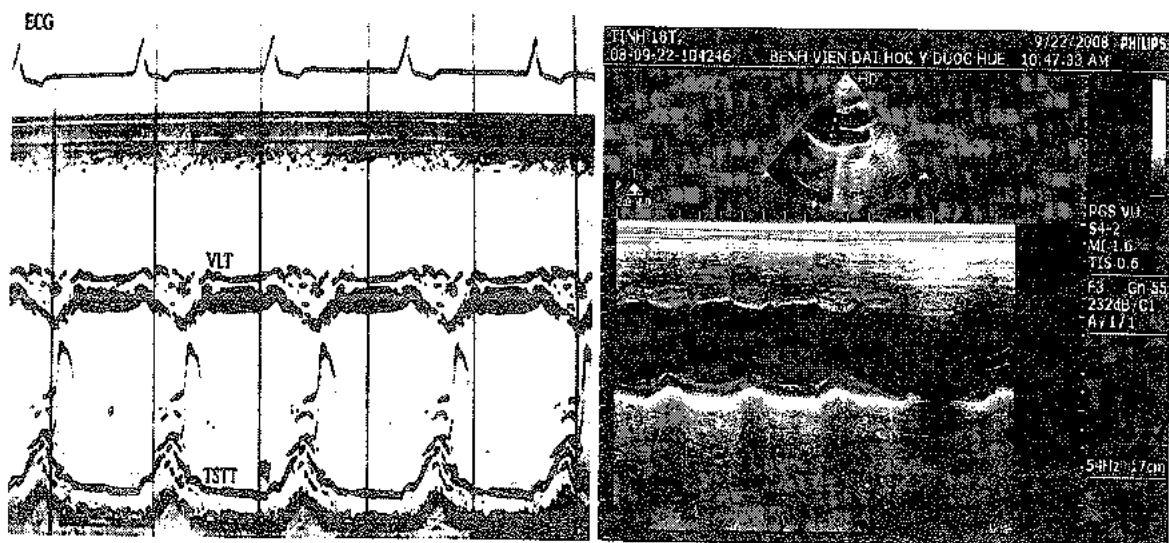
11.8. NGOẠI TÂM THU

- Ngoại tâm thu thất: Vì lẽ nhất bíp sớm xảy ra trước khử cực nhĩ cho nên không có sóng A trên siêu âm đồ M-mode van hai lá. Ngoài ra cũng thấy giảm vận động vách liên thất

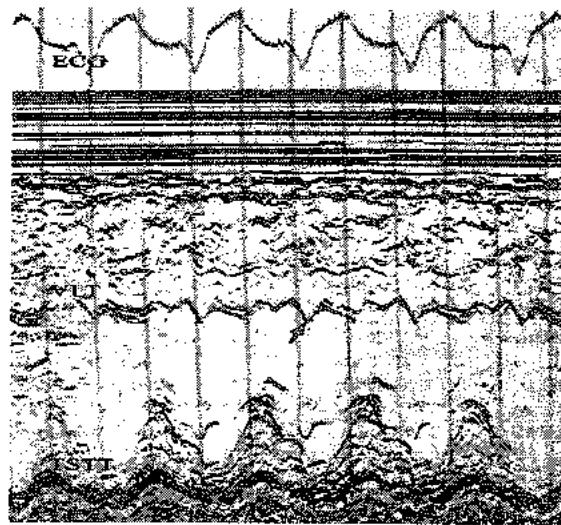
và thành sau thất trái. Về mặt huyết động có sự giảm làm đầy máu qua van hai lá kỳ tâm trương sau ngoại tâm thu, đường kính thất tăng lên. Ở kỳ khử cực kế tiếp thất bóp mạnh hơn biểu hiện bằng tăng vận động vách liên thất và thành sau thất trái. Mặt khác cũng thấy tăng biên độ EE' (khoảng cách mở giữa hai lá van hai lá) nói lên trạng thái tăng lưu lượng máu xuống thất. Trên siêu âm đồ M-mode van chủ thấy giảm biên độ và thời gian mở của van chủ. Ngoại tâm thu thất cũng có thể gây biến đổi vận động của vách liên thất biểu hiện bằng hình ảnh móc vận động ra sau giống như trong bloc nhánh trái, hiện tượng này được cho là do rối loạn khử cực.



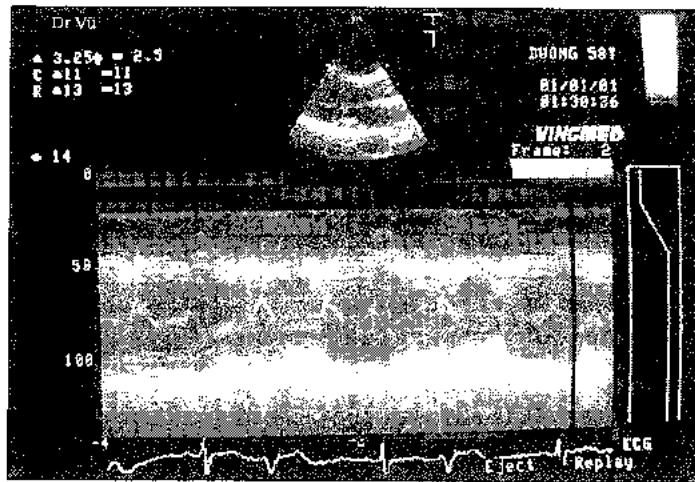
Hình 11.5. Hình ảnh siêu âm M-mode bloc nhánh trái vách liên thất vận động ra sau ở khởi đầu khử cực thất



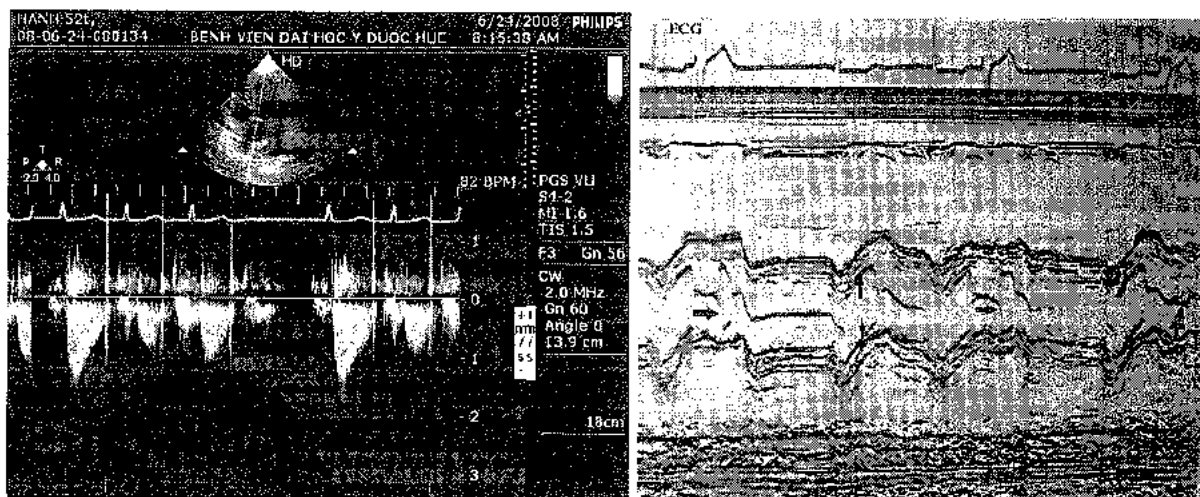
Hình 11.6. Hội chứng WPW kiểu A hình ảnh co bóp sớm thành sau (vận động ra trước)



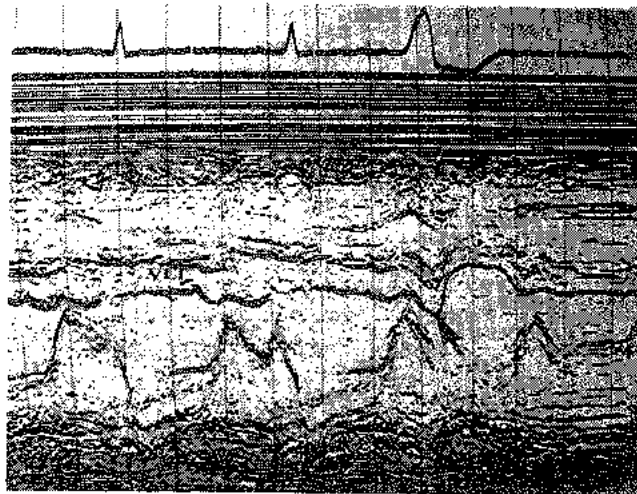
Hình 11.7. Hội chứng WPW kiểu B thấy móc vận động ra sau của vách liên thất



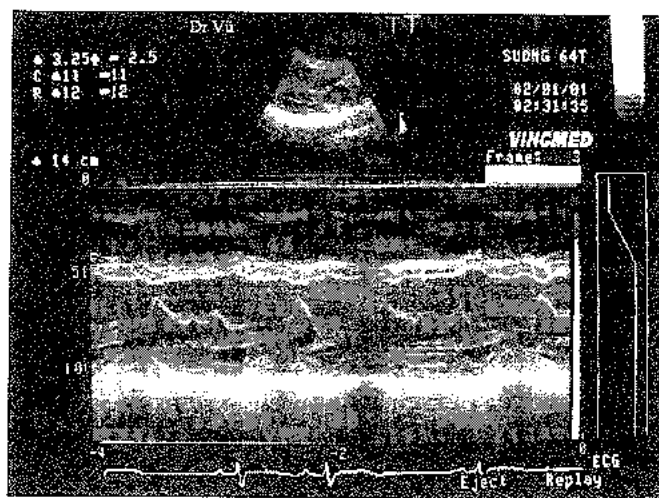
Hình 11.8. Ngoại tâm thu thất làm mất sóng A trên siêu âm M-mode



Hình 11.9. Dòng chảy qua van chủ giảm tương ứng với ngoại tâm thu (giảm vận tốc dòng chảy trên Doppler và biên độ mở van trên siêu âm M-mode)



Hình 11.10. Móc vách liên thất trong ngoại tâm thu thất



Hình 11.11. Ngoại tâm thu nhĩ (QRS thứ 2) cho hình ảnh siêu âm M-mode van hai lá không có sóng A

- Ngoại tâm thu trên thất: Ngoại tâm thu nhĩ cũng gây tác động tương tự như ngoại tâm thu thất trên siêu âm đồ với sóng A chồng lên sóng E.

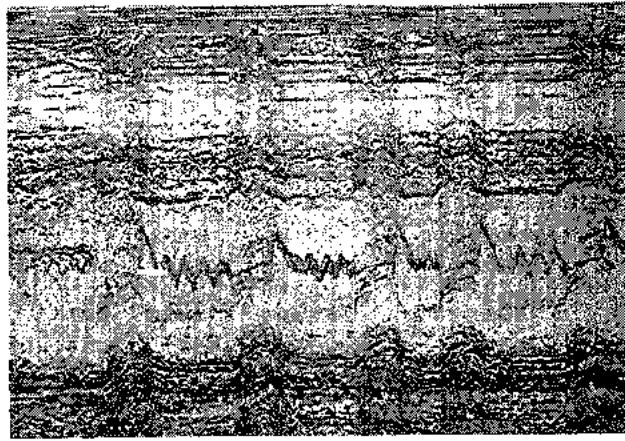
11.9. CÁC LOẠN NHỊP NHĨ KHÁC

- Rung nhĩ: Trên siêu âm 2D có thể dễ dàng nhận thấy thất co bóp không theo qui luật nào, về mặt hình thái tim trong nhiều trường hợp thấy các nhĩ giãn nở. Có thể quan sát sự bất hoạt vận động co bóp của nhĩ nhờ siêu âm M-mode hay Doppler bằng hiện tượng van hai lá mất sóng A.

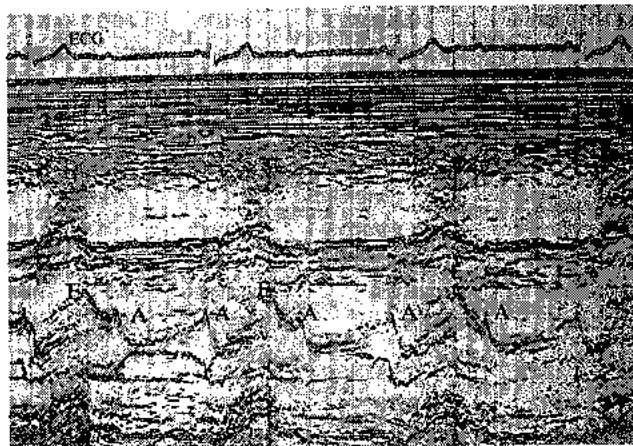
- Cường động nhĩ: Thấy hình ảnh sóng uốn lượn lá van hai lá cũng như thành thất.

11.10. BẤT THƯỜNG DẪN TRUYỀN NHĨ THẤT

Bloc nhĩ thất làm van hai lá đóng sớm, mất đồng vận giữa co bóp của nhĩ và thất. Sóng A xuất hiện theo các sóng P trên ECG có hoặc không kèm theo các thành phần khác (trên siêu âm đồ van hai lá).



Hình 11.12. Hình ảnh cường động nhĩ trên lá trước van hai lá



Hình 11.13. Bloc nhĩ thất độ 2

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Abbasi, A.S., Eber, L.M., MacAlpin, R.N., and Kattus, A.A.: Paradoxical motion of the interventricular septum in left bundle branch block. *Circulation*, 49:423, 1974.
2. Burch, G.E., Giles, T.D., and Martinez, E.C.: Echocardiographic abnormalities of Interventricular septum associated with absent Q syndrome. *J.A.M.A.*, 228:1665, 1974.
3. Chandra, M.S., Kerber, R.E., Brown, D.D., and Funk, D.C.: Echocardiography in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation*, 53:943, 1976.
4. DeMaria, A.N. and Mason, D.T.: Echocardiographic evaluation of disturbances of cardiac rhythm and conduction. *Chest*, 71:439, 1977.
5. DeMaria, A.N., Vera, Z., Neumann, A., and Mason, D.T.: Alterations in ventricular contraction pattern in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation*, 53:249, 1976.
6. DeMaria, A.N., Vismara, L.A., Vera, Z., Miller, R.R., Amsterdam, E.A., and Mason, D.T.: Hemodynamic effects of cardiac arrhythmias. *Angiology*, 28:427, 1977.
7. Dillon, J.C., Chang, S., and Feigenbaum, H.: Echocardiographic manifestations of left bundle branch block. *Circulation*, 49:876, 1974.
8. Dohmen, H., Roelandt, J., Durrer, D., Wellens, H.: Wall motion abnormalities in WPW syndrome studied with echo. *Circulation (Suppl. II)*, 52:34, 1975.

9. Fujii, J., Watanabe, H., Watanabe, T., Takahashi, N., Ohta, A., and Kato, K.: M-mode and crosssectional echocardiographic study of the left ventricular wall motions in complete left bundle branch block. *Br.HeartJ.*,42:255,1979.
10. Feigenbaum, H. Echocardiography. 3rd Edition. Lea & Febiger. Philadelphia. 1981
11. McDonald, I.G.,Feigenbaum, H.,and Chang,S.: Analysis of left ventricular wall motion by reflected ultrasound: application to assessment of myocardial function. *Circulation*, 46:14, 1972.
12. McDonald,I.G.:Echocardiographic demonstration of abnormal motion of the intervenfriclar septum in left bundle branch block. *Circulation*, 48:272, 1973.
13. Shapiro. J., Boxer, B., and Krongrad, E.; Echocardiographic observations in patients with postoperative right bundle branch block pattern. *Circulation (Suppl. II)*, 54:46, 1976. (Abstract)

C. HỘI CHỨNG GIẢM MIỄN DỊCH MẮC PHẢI (AIDS)

Trên thế giới hiện nay có hàng chục triệu người bị nhiễm HIV. Theo số liệu thống kê thì có tới 44% bệnh nhân có biểu hiện bất thường trên siêu âm tim bao gồm tràn dịch màng tim, giảm chức năng thất trái, bệnh cơ tim giãn, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, tăng áp lực động mạch phổi, khối u tim như lymphoma, Kaposi sarcoma.

11.11. TRÀN DỊCH MÀNG NGOÀI TIM

Virus HIV tự nó có thể gây tràn dịch màng ngoài tim do gây tăng thấm mao mạch. Cũng có thể tràn dịch do nhiễm trùng cơ hội hoặc trên nền bệnh ác tính. Đa số tràn dịch mức độ nhẹ vô triệu chứng, tuy vậy cũng có trường hợp nặng cần phải dẫn lưu hoặc chọc tháo dịch.

11.12. BỆNH CƠ TIM GIÃN VÀ SUY TIM TRÁI

Nói chung so sánh với người bình thường thì người bệnh HIV có tỉ lệ suy thất trái có và không có triệu chứng cao. Tỉ lệ bệnh cơ tim giãn cũng gặp khá cao (5-23%) ở bệnh nhân AIDS. Sinh thiết nội mạc cơ tim thấy biểu hiện viêm gợi ý viêm cơ tim đóng vai trò chính trong tiến triển bệnh cơ tim giãn ở người bệnh nhiễm HIV. Trên siêu âm thấy giãn 4 buồng tim, giảm EF, giảm vận động lan tỏa cơ tim, hở các van nhĩ thất cơ năng do giãn vòng van. Dày thất trái lệch tâm hay gặp hơn dày đồng tâm. Nghiên cứu chức năng tâm trương cũng cho thấy có bất thường giãn và làm đầy máu thất trái (giảm E và E/A, tăng thời gian giãn đồng thể tích, tăng thời gian giảm tốc).

11.13. VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM TRÙNG

Có tới 90% viêm nội tâm mạc nhiễm trùng liên quan với sử dụng ma túy. Thường gặp vi trùng là *Staphylococcus aureus*. Các vi trùng khác có thể gặp: *Streptococcus bovis*, *Serratia marcescens*, *Salmonella* sp, *Aspergillus fumigatus*, *Cryptococcus neoformans*, *Candida*. Van ba lá hay bị tổn thương bởi bệnh nhân thường sử dụng ma túy. Tổn thương van tim bên trái gặp 1/3 trường hợp. Siêu âm ngoài lồng ngực có thể thấy hình ảnh sùi lá van với có hoặc không có hoại tử. Ngoài ra cũng còn có thể gặp viêm nội tâm mạc truyền tặc vô trùng, trong

trường hợp này cục sùi gồm tiểu cầu và sợi fibrin dễ vỡ gây tắc mạch. Khi mổ tử thi thấy sùi loại này ở >5% bệnh nhân AIDS.

11.14. U TIM

Sarcoma Kaposi và lymphoma ác tính thấy với tỉ lệ cao ở người bệnh HIV so với bình thường. Hay gặp hơn cả là sarcoma Kaposi, biểu hiện bằng những khối nhỏ ảnh hưởng tới màng ngoài tim, thượng tâm mạc, áo ngoài của động mạch chủ và thân động mạch phổi. Nên tránh chọc dịch màng ngoài tim ở bệnh nhân sarcoma Kaposi vì có nguy cơ ép tim do xuất huyết.

Lymphoma cũng là loại u gặp với tỉ lệ thấp hơn loại trên nhưng cũng gặp 25-60 lần hơn người bình thường. Trên siêu âm thấy u nhiều thùy hoặc dạng nốt trong cơ tim và hay ở nhĩ và thất phải. U cũng gặp ở tim trái với tràn dịch màng ngoài tim.

11.15. TĂNG ÁP ĐỘNG MẠCH PHỔI (TAP)

Cơ chế có thể là do virus tạo ra những yếu tố thể dịch dẫn tới tái cấu trúc của mạch phổi. Tương phản với TAP tiên phát hay gặp ở phụ nữ, TAP ở bệnh nhân nhiễm HIV lại hay gặp nam giới trẻ tuổi (tỉ lệ 1,5:1). Trong một nghiên cứu lớn về TAP /HIV, áp lực động mạch phổi tâm thu là 60mmHg, tâm trương là 40mmHg [19].

11.16. ẢNH HƯỞNG CỦA THUỐC ĐIỀU TRỊ KHÁNG VIRUS

Sử dụng các chất ức chế protease liên quan với tình trạng đề kháng insulin và tăng lipid máu. Chúng làm tăng nguy cơ xơ vữa động mạch và bệnh mạch vành. Amphotericin B, Doxorubicin, Foscarnet là những thuốc có thể làm giảm chức năng thất trái. Zidovudine (AZT) gây độc cho ti lạp thể làm tổn thương cơ tim ở một số bệnh nhân nhạy cảm với thuốc dẫn tới bệnh cơ tim.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Anderson D, Virmani R, Reilly J, et al: Prevalent myocarditis in the acquired immunodeficiency syndrome. *JACC* 1988;11:792-799.
2. Barbaro G, Barbarini G, Di Lorenzo G: Early impairment of systolic and diastolic function in asymptomatic HIV-positive patients: A multicenter echocardiographic and echo-Doppler study. *AIDS Res Hum Retroviruses* 1996;12:1559-1563.
3. Barbaro G, Di Lorenzo G, Grisorio B, et al: Incidence of dilated cardiomyopathy and detection of HIV in myocardial cells of HIV-positive patients. *N Engl J Med* 1998;339:1093-1099.
4. Blanchard D, Hagenhoff C, Chow L, et al: Reversibility of cardiac abnormalities in human immunodeficiency virus infected individuals: A serial echocardiographic study. *JACC* 1991;17:1270-1276.
5. Cicalini S, Forcina G, De Rosa F: Infective endocarditis in patients with human immunodeficiency virus infection. *J Infect* 2001;42:267-271.
6. D'amati G, Di Gioia C, Gallo P: Pathological findings of HIV-associated cardiovascular disease. *Ann N Y Acad Sci* 2001;946:23-45.

7. D'Cruz I, Calderon E, Kalife K, et al: Left ventricular diastolic compression in acquired immunodeficiency syndrome with large, nonloculated pericardial effusion. *Am Heart J* 1997;133:383–384.
8. Fischer S, Lipshultz S: Epidemiology of cardiovascular involvement in HIV disease and AIDS. *Ann N Y Acad Sci* 2001;946:13–22.
9. Flum D, McGinn J, Tyras D: The role of the pericardial window in AIDS. *Chest* 1995;107:1522–1525.
10. Friis-Møller N, Weber R, d'Arminio M, et al: Cardiovascular risk factors in HIV patients—association with antiretroviral therapy: Results from the DAD Study. *AIDS* 2003;17:1179–1193.
11. Heidenreich P, Eisenberg M, Kee L, et al: Pericardial effusion in AIDS. *Circulation* 1995;92:3229–3234.
12. Hernandez F, Gascuena R, Escribano P, et al: Diastolic dysfunction in human immunodeficiency virus infection. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:1183–1189.
13. Herskowitz A, Vlahov D, Willoughby SB, et al: Prevalence and incidence of left ventricular dysfunction in patients with human immunodeficiency virus infection. *Am J Cardiol* 1993;71:955–958.
14. Herskowitz A, Willoughby S, Baughman K, et al: Cardiomyopathy associated with antiretroviral therapy in patients with HIV infection: A report of six cases. *Ann Intern Med* 1992;116:311–313.
15. Keesler M, Fischer S, Lipshultz S: Cardiac manifestations of HIV infection in infants and children. *Ann N Y Acad Sci* 2001;946:169–178.
16. Kelley G, Stellingworth M, Mittal S, et al: Dyspnea in a woman infected with HIV. *J La State Med Soc* 2001;153:529–533.
17. Longo-Mbenza B, Seghers L, Kintochi E, et al: Assessment of ventricular diastolic function in AIDS patients from Congo: A Doppler echocardiographic study. *Heart* 1998;80:184–189.
18. M. Velasquez, M.D.,* David Luke Glancy, M.D.,* Fredrick Helmcke, M.D.,* and Edmund Kenneth Kerut, M.D.,†. Echocardiographic Findings in HIV Disease.
19. Mehta N, Khan I, Mehta R, et al: HIV-related pulmonary hypertension. *Chest* 2000;118:1133–1141.
20. Meng Q, Lima J, Lai H, et al: Use of HIV protease inhibitors is associated with left ventricular morphologic changes and diastolic dysfunction. *JAIDS* 2002;30:306–310.
21. Nahass R, Weinstein M, Bartels J, et al: Infective endocarditis in intravenous drug users: A comparison of human immunodeficiency virus type 1-negative and positive patients. *J Infect Dis* 1990;162:967–970.
22. Paraf F, Berrebi A, Chauvaud S, et al: Mitral papillary fibroelastoma in a HIV infected patient. *Presse Med* 1999;28:962–964.
23. Patel M, Thomson L, Meine T, et al: An intracardiac mass in a young man with congenitally acquired HIV. *Cardiol Rev* 2004;12:126–130.
24. Petrosillo N, Pellicelli A, Boumis E, et al: Clinical manifestation of HIV-related pulmonary hypertension. *Ann N Y Acad Sci* 2001;946:223–235.
25. Rerkpattanapipat P, Wongpraparut N, Jacobs L, et al: Cardiac manifestations of AIDS. *Arch Intern Med* 2000;160:602–608.

D. CƯỜNG GIÁP VÀ SUY GIÁP

11.17. CƯỜNG GIÁP

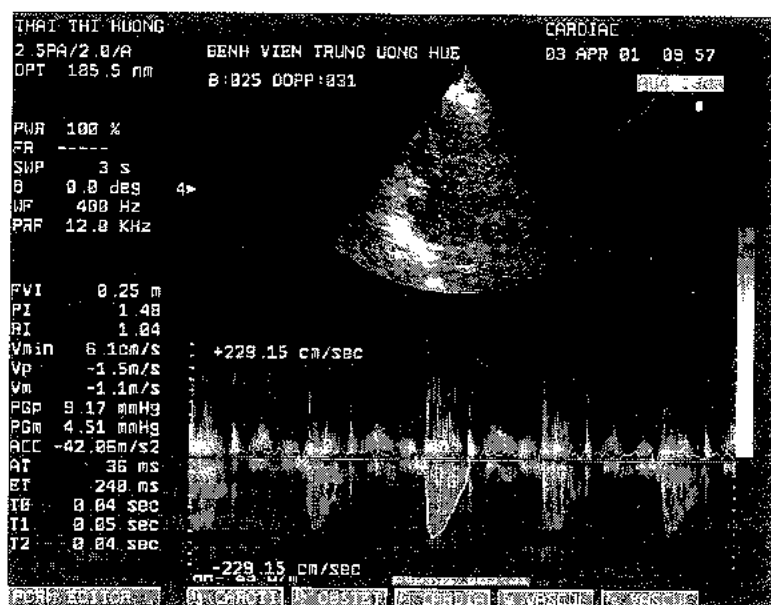
11.17.1. Chức năng tâm thu

Người ta đã biết từ rất lâu là bệnh cường giáp gây ảnh hưởng tới hệ thống tim mạch. Trên hệ thống tuần hoàn nó gây tăng thể tích máu toàn bộ với tăng tiền gánh, giảm sức cản mạch hệ thống (giảm hậu gánh) và làm cho thời gian tuần hoàn ngắn lại.

Trên tim nó làm tăng khối lượng cơ tim, tăng tần số tim và cùng với tăng tiền gánh thì cung lượng tim cũng tăng cao. Sự quá tiết hormon giáp làm tăng sức co bóp cơ tim do tăng hoạt ATPase canxi. Forfar ghi nhận giảm dự trữ của co bóp cơ tim biểu hiện bằng không có tăng phân suất tống máu (EF) khi gắng sức ở người bệnh cường giáp. G. Kahaly thấy khi nghỉ thể tích tống máu (SV), EF và chỉ số thể tích cuối tâm thu tăng ở bệnh nhân cường giáp và sự co cơ tim không tăng với trạng thái gắng sức vì nó đã gần cực đại khi nghỉ ngơi. Mặt khác lại có tình trạng giảm EF trong khi gắng sức ở người bị cường giáp nặng. Có mối tương quan thuận giữa T3 và tần số tim khi nghỉ ($r = 0,7$ $p < 0,001$) tương quan nghịch T3 và huyết áp tâm trương ($r = - 0,67$ $p < 0,01$). Cũng có thể suy thất trái chỉ xảy ra khi gắng sức đặc trưng cho trạng thái trung gian giữa chức năng thất bình thường và loạn chức năng khi nghỉ ngơi, về sau bệnh nhân cường giáp có thể mắc phải bệnh cơ tim thực sự do cường giáp nếu không được điều trị. Feldman cũng thấy tương quan giữa T3 và EF và ghi nhận biến đổi co bóp thất trái không liên quan với thay đổi tần số tim và hoặc gánh của thất qua đó cho thấy tác động trực tiếp của hormon giáp.

Việc EF không tăng theo khi gắng sức có lẽ là do tăng hậu gánh đã đạt gần tới trị số tối đa trước khi gắng sức. G. Kahaly cho rằng suy tăng EF khi gắng sức phù hợp với giả thuyết thay đổi sức cản của mạch hệ thống hơn là thay đổi đặc tính co bóp cơ tim. Và lại giảm khả năng làm việc khi gắng sức, dung nạp với gắng sức, khó thở khi gắng sức có thể do yếu cơ xương và cơ hô hấp.

Tseng thấy ở người bệnh cường giáp so với bình thường thì thời gian co đồng thể tích (ICT), thương số huyết động (PET/ET), thời gian tiền tống máu (PET) ngắn lại rõ. Trong nhóm người bệnh cường giáp cận lâm sàng (chỉ có giảm TSH còn T3 và T4 bình thường), các trị số trên cũng ngắn lại ($p < 0,05$) ở mức độ tuy có ít hơn. Tác giả kết luận nếu như không có bệnh tim có sẵn thì siêu âm cũng là phương pháp tin cậy và nhạy cảm để xác định tình trạng chức năng tuyến giáp ở ngoại vi. Tác giả thấy không có ảnh hưởng của tần số tim trên PET và ICT ở 34 người bình thường. Tác giả không có điều chỉnh theo tần số tim các trị số PET và ICT vì cho rằng không có ích lợi gì khi điều chỉnh. Tuy nhiên tần số tim lại ảnh hưởng tới ET nhưng trị số này lại ít giá trị trong việc đánh giá chức năng tuyến giáp ngoại trừ ở người có suy giáp rõ thì thấy thời gian tống máu (ET) và thời gian tống máu có điều chỉnh ETc ngắn lại. Theo Tseng thì PET/ET không có ưu điểm gì hơn ICT và PET trong việc đánh giá tác động lên tim của loạn chức năng tuyến giáp. Thuốc ức chế beta không có ảnh hưởng tới ICT và PET, khi dùng propranolol vẫn thấy khoảng thời gian tâm thu ngắn lại.



Hình 11.14. Tăng tốc dòng chảy qua van chủ (1,5m/s), rút ngắn thời gian tiền tổng máu thất trái (45ms)

Trong một nghiên cứu khác G. Kahaly trên 12 người bệnh cường giáp thấy EF và chỉ số tim (CI) tăng so với lúc bình giáp. SV thì tương tự không có khác biệt có ý nghĩa thống kê ($36,2\text{ml/m}^2$ so với $34,2\text{ ml/m}^2$). EF và đường kính thất tâm tương không khác biệt giữa hai giai đoạn.

Lewis nghiên cứu 11 phụ nữ cường giáp thấy đường kính thất và độ dày cơ tim bình thường, thất co bóp tốt, tuy nhiên tốc độ cơ trung bình (V_{cf}) tăng. Dốc EF van hai lá tăng tương quan với tăng chỉ số SV. PET, ICT ngắn lại, PET/ET giảm. CI và SV tăng. Khi dùng thuốc ức chế beta chỉ tăng ít PET và PET/ET do thay đổi tần số tim và điều đó không nhất thiết là do thay đổi cơ bóp cơ tim. Các chỉ số cơ bóp cơ tim, tần số tim, CO trở về bình thường khi đã bình giáp. Riêng trên một người bệnh có đường kính thất trái lớn V_{cf} không có tăng cho thấy trạng thái cơ bóp cơ tim thấp.

Kral J và cộng sự cũng thấy tình trạng tăng SV, CI, V_{cf} ở người bệnh cường giáp trong khi các chỉ số trên lại giảm trong suy giáp. Sau khi điều trị các chỉ số này trở về trạng thái bình thường. Cohen MV thấy có mối tương quan tuyến tính giữa T3 và V_{cf} ($r = -0,77$ và tác giả cho rằng V_{cf} có thể là chỉ số cho phép đánh giá nhanh chóng tình trạng cường giáp trước và sau điều trị.

Lucill nghiên cứu cường giáp trẻ em thấy tần số tim tăng rõ, đường kính thất trái tương tự ở hai nhóm chứng bệnh tuy nhiên ở trẻ có hở van hai lá thì đường kính thất trái tâm trương có lớn hơn. SV và CO tương tự ở hai nhóm trong khi V_{cf} tăng. Khi điều chỉnh CO thì thấy có cao hơn nhóm chứng và cho rằng tương tự ở người lớn, trẻ em có cường giáp CO tăng do nhịp nhanh xoang là chủ yếu mặc dù cũng có đóng góp của tăng chức năng cơ bóp cơ tim.

Kết quả nghiên cứu của tôi [1] trên người bệnh cường giáp không có biểu hiện suy tim trên lâm sàng cho thấy có tình trạng tăng cường chức năng tâm thu biểu hiện bằng tăng có ý nghĩa thống kê phân suất co cơ và tổng máu, tăng cung lượng tim và chỉ số tim, thể tích tổng

náu cũng như chỉ số thể tích tổng máu trong khi rút ngắn thời gian tiền tổng máu cũng như hướng số huyết động.

1.17.2. Chức năng tâm trương

Rối loạn chức năng tâm trương có thể đi trước hoặc là không lệ thuộc bất thường chức năng tâm thu và cũng gây các triệu chứng kinh điển của suy tim. Siêu âm Doppler là một hướng dò không chảy máu cho phép đánh giá chức năng tâm trương của tim. Số liệu mà thăm dò này mang lại tương quan với kết quả thông tim chụp mạch và y học hạt nhân.

Guy Mintz và cộng sự đã tiến hành nghiên cứu 10 bệnh nhân cường giáp trước và sau khi điều trị bình giáp. Tác giả nhận thấy ngắn lại rõ các khoảng thời gian giãn đồng thể tích (IVRT), thời gian giảm tốc (dt), dốc giảm tốc van hai lá nhanh hơn so với nhóm chứng. Các công trình nghiên cứu gần đây cho thấy IVRT không lệ thuộc vào tần số tim và là một thông số nhạy cảm nói lên khả năng giãn nở của cơ tim. IVRT vẫn ngắn lại và không thay đổi sau điều trị với Propranolol. Hormon tuyến giáp làm tăng cường chức năng tâm trương không lệ thuộc vào tần số tim hoặc là cơ chế giao cảm và có thể thông qua việc biến đổi bơm canxi của mạng lưới võng tương bào. Mặt khác tăng cường chức năng tâm trương có thể do giảm ức cản hệ thống hoặc là hậu gánh là những đặc điểm của bệnh cường giáp. Tác giả thấy không khác biệt giữa nhóm cường giáp và nhóm chứng về vận tốc đỉnh sóng E trong khi vận tốc đỉnh sóng A lại lớn hơn có ý nghĩa thống kê. Tỷ lệ E/A trong nhóm chứng lớn hơn nhóm cường giáp.

A.Kane tiến hành nghiên cứu cường giáp biểu hiện tim và không có biểu hiện tim nhận thấy E/A cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không biểu hiện tim trong khi IVRT và dt tương tự ở hai nhóm.

Dazai Y cùng cộng sự trong nghiên cứu so sánh 31 người cường giáp và 49 người bình thường nhận thấy có mối tương quan giữa đỉnh sóng E hai lá và tỷ E/A với T3. 14 người bệnh được tái đánh giá sau khi được điều trị về bình giáp cho thấy chỉ số chức năng tâm trương trở về bình thường không có khác biệt so với lại nhóm chứng.

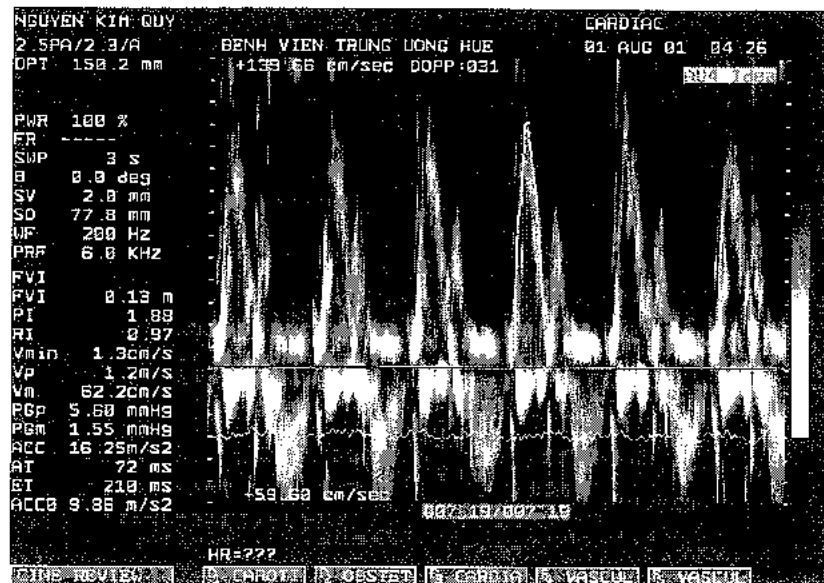
Thomas M trong công trình nghiên cứu chức năng tâm trương trên siêu âm doppler nhận thấy tăng biên độ sóng E và A ở người cường giáp và cho rằng do vai trò của hậu gánh và tần số tim. Kết quả nghiên cứu của tôi [1] cũng cho thấy có trạng thái tăng hoạt chức năng tâm trương ở người bệnh cường giáp biểu hiện bằng tăng vận tốc các sóng E và A, rút ngắn IVRT, dt và tăng dốc giảm tốc. Tuy nhiên đối với những trường hợp cường giáp tiền lâm sàng lại có thể thấy mẫu giảm chức năng tâm trương kiểu I.

1.17.3. Biểu hiện suy tim và tình trạng hồ van tim phát hiện trên siêu âm doppler

Y văn thế giới từ lâu đã nói nhiều tới suy tim trong cường giáp. Đây là dạng suy tim ung lượng cao và được xếp cùng nhóm với suy tim trong bệnh beriberi, thiếu máu. Khoảng chừng 30-35% cường giáp có biểu hiện bệnh tim nhiễm độc giáp.

Hiroyuki Okura báo cáo 1 trường hợp cường giáp có suy tim ung lượng cao gây tăng áp lực động mạch phổi. Nồng độ thyroxin 18,3 ng/ml, T3 269 ng/ml, TSH < 0,1 microg/dL. ECG có nhịp xoang bình thường tần số 80/phút và bloc cánh phải không hoàn toàn. Siêu âm D thấy thất trái tăng cường động và thất phải lớn. Trên Doppler tim thấy hồ van 3 lá nặng

và hồ nhẹ van hai lá. Thông tim thấy tăng áp lực động mạch phổi và cung lượng tim. Sau khi điều trị methimazole 45mg/ngày và lợi tiểu thì phù khó thở dần biến mất. Trên siêu âm không còn hồ van 3 lá, buồng tim phải nhỏ lại.



Hình 11.15. Tăng tốc sóng E van hai lá trong cường giáp (1,2 m/s), rút ngắn thời gian giảm tốc (138ms)

Dougherty và Craige cho rằng áp lực tim phải và động mạch phổi tăng có thể do tăng thể tích máu và máu tĩnh mạch trở về nhanh hơn. Miyamae nghi ngờ thay đổi thực thể trong mạch máu phổi do trạng thái tăng cung lượng. Nguyên nhân của tăng áp lực động mạch phổi cũng có thể do loạn chức năng thất trái dẫn tới tăng áp lực cuối tâm trương thất trái và ứ trệ máu ở phổi.

Ebisawa cũng đã trình bày 4 bệnh nhân tuổi 46 - 69 cường giáp suy tim không hồi phục mặc dầu chức năng tuyến giáp trở về bình thường. Sinh thiết cơ tim phải thấy tế bào cơ tim chứa những nhân lớn và sợi cơ tim dày lên, không có thấy biểu hiện hoại tử hoặc viêm, nhuộm chất chỉ thị màu cũng thấy bình thường, chụp mạch vành không có hẹp. Thông tim 2 tháng sau nhập viện thấy phân suất tổng máu giảm, thể tích cuối tâm trương thất trái tăng, vận động thành tim giảm toàn bộ. Bauerlein ngược lại ghi nhận những trường hợp cường giáp có suy tim hồi phục sau khi điều trị bình thường hoá chức năng tuyến giáp.

Cơ chế bệnh sinh vẫn còn chưa sáng tỏ, có thể do:

- Tác dụng trực tiếp của hormon giáp lên tế bào cơ tim.
- Tổn thương cơ tim thứ phát do tăng tiêu thụ O_2 và tăng cung lượng tim.
- Tăng nhạy cảm của cơ tim với tác dụng độc của catecholamin thông qua cường điều hoà cảm thụ quan beta giao cảm.
- Biến đổi đặc tính của sinh lý của đồng enzym chuỗi nặng myosin.

Noah MS trong một công trình nghiên cứu đã nói tới tần suất cao sa van hai lá trên người bệnh cường giáp ở Saudi Arabia. 82 bệnh nhân (60 phụ nữ và 22 đàn ông) điều trị cường giáp tại bệnh viện đại học hoàng gia dùng siêu âm M-mode và 2D. Tần suất sa van hai

á 37,8% tương tự đối với cả 2 giới. Sa van gặp cả trong bướu lan toả và bướu độc. Tần suất cao nhất ở phụ nữ có bướu độc tuyến giáp (55,5%). Lưu ý là tần suất sa van hai lá ở người rở ở nước này là 12-15%. Tác giả kết luận tần suất sa van hai lá cao ở người bệnh cường giáp và sự phối hợp này không liên quan với giới, chủng tộc hay là loại cường giáp.

Alvarado A nghiên cứu tại Bresil cũng thấy tần suất sa van hai lá cao ở người cường giáp so với người bình thường (5%) tuy nhiên tần suất tương tự ở nhóm cường giáp và bình giáp (31% và 25%). Tỷ lệ thổi tâm thu cao ở người cường giáp so với người bình giáp hoặc nhóm bình thường tuy nhiên hiện diện thổi không liên quan với lại sa van hai lá. Tiếng click đóng gặp ở người bình thường tuy nhiên lại nghe nhiều hơn ở nhóm cường giáp hay bình giáp và liên hệ với sa van hai lá. Các tác giả kết luận mặc dầu bệnh nhân Basedow có tần suất sa van hai lá cao nhưng không có liên quan với chức năng tuyến giáp.

Ana Maria Carceller nghiên cứu 40 trẻ từ 9 -20 tuổi bằng siêu âm M-mode và 2D thì thấy chỉ có 5% có sa van 2 lá khác hẳn với nghiên cứu của Channick ghi nhận tới 43% sa van hai lá.

Nick G có báo cáo một trường hợp nhiễm độc giáp biểu hiện suy tim rung nhĩ 39 tuổi. Âm sàng gan lớn hơn hai lá T2 mạnh ở van động mạch phổi. Siêu âm và thông tim chứng minh hở van hai lá, các buồng tim giãn, phân suất tống máu thất trái còn 40%, áp lực động mạch phổi 113mmHg. Sau khi điều trị ổn định cường giáp thì triệu chứng thoái lui và chỉ còn hở hai lá nhẹ nhàng. Tác giả cho rằng cơ chế hở do loạn chức năng cơ nhĩ nội tại do cường giáp bởi lẽ người bệnh này thất trái không lớn tới mức có thể gây giãn vòng van hai lá nặng nề như vậy (đường kính thất trái trên siêu âm 55mm).

Kumie Kage sử dụng siêu âm doppler màu 2D phát hiện tần suất cao hở van hai lá và ba lá ở người bệnh Basedow. Không có khác biệt về đường kính và chức năng thất trái giữa hai nhóm bệnh và chứng. Tuy nhiên tần suất hở 2 lá, hở 3 lá và phối hợp hở hai van ở nhóm cường giáp cao hơn có ý nghĩa so với nhóm chứng. Tuy nhiên theo báo cáo thì tỷ lệ hở van cao 71% do tập trung những bệnh nặng để nghiên cứu (theo một công trình khác cũng của Nhật Bản thì tỷ lệ hở van hai lá ở cường giáp 6,2 %).

Vicens Marti 1997 nghiên cứu 13 người bệnh cường giáp (7 nam 6 nữ tuổi trung bình 6-11, 10 người Basedow, 2 viêm tuyến giáp bán cấp và 1 tuyến giáp đa nhân). Hình ảnh chụp nháy cơ tim bằng kháng thể kháng myosin indium 111. Chỉ có 2 người bệnh có dấu suy tim và EF thất trái giảm nhẹ và trên cả hai đều cho thấy tổn thương cơ tim. Tái đánh giá sau 8 tháng thì không còn thấy tổn thương cơ tim trên chụp nháy cơ tim và chức năng tim về bình thường. Tác giả kết luận tổn thương cơ tim có thể chiếm một phần nhỏ ở người bệnh cường giáp và có thể góp phần vào làm suy thất trái.

Năm 1996, Nicholas P và cộng sự báo cáo một trường hợp suy tim phải đơn thuần và hở van 3 lá nặng có thể do tổn thương lá trước van ba lá. Bệnh nhân đã được phẫu thuật sửa van sau đó ra viện, 2 tuần sau tái nhập viện vì suy tim phải, siêu âm thấy tim phải lớn và trên doppler màu chỉ thấy hở nhẹ van 3 lá còn chức năng thất trái cũng như đường kính bình thường. Xét nghiệm thấy cường giáp. Bệnh nhân được điều trị PTU 150mg/ngày cùng với lợi tiểu ức chế beta sau đó hồi phục suy tim.

Năm 1999, Le Goldman và cộng sự cũng báo cáo một trường hợp nhiễm độc giáp loạn chức năng tim tâm thu có hồi phục.

Hiroshi Ahikaga lại báo cáo một trường hợp một phụ nữ 50 tuổi bị Basedow không có dấu suy tim. 4 tuần sau khi ngưng Methimazole một mối đánh trống ngực bất an xét nghiệm TSH (-), tăng T3 và T4. Bệnh nhân được dùng Propranolol, PTU, hydrocortisone. Sau đó 4 giờ xuất hiện choáng, siêu âm tim thấy chức năng thất trái giảm nặng, chỉ số tim giảm cơ tim bóp kém. Men tim bình thường. Người bệnh được dùng Dobutrex sau đó chức năng thất hồi phục trở về bình thường. Theo tác giả thì cường giáp liên quan với bệnh cơ tim giãn có và không có hồi phục và nguyên nhân chưa có rõ. Lời khuyên sử dụng Propranolol cần phải có theo dõi tuy rằng nó có thể mang lại kết quả cải thiện ngoạn mục trong bão giáp.

Kết quả nghiên cứu của Nguyễn Anh Vũ [1] trên nhóm bệnh cường giáp có biểu hiện suy tim trên lâm sàng (lấy theo tiêu chuẩn Framingham) cho thấy tỉ lệ hở van nhĩ thất cũng như dày thất cao hơn nhiều so với nhóm không có suy tim. Tỉ lệ bệnh nhân mắc chứng rung nhĩ cũng rất cao trong nhóm bệnh này. Chức năng tâm thu của thất trái biến động đa dạng có thể vẫn còn tăng, bình thường hoặc giảm. Về mặt hình thái thì chỉ có nhĩ trái giãn rõ còn thất trái chỉ có biểu hiện giãn nhẹ, nó cũng có thể do nhóm bệnh nghiên cứu chủ yếu chỉ có mức độ suy tim nhẹ và vừa. Áp lực động mạch phổi cũng tăng ở mức độ nhẹ và vừa ngay cả khi không có biến động rõ về các thông số chức năng thất trái. Hiện tượng này có thể được giải thích là trong suy tim cường giáp giai đoạn đầu chủ yếu là sự ứ trệ máu ở tiểu tuần hoàn và ngoại vi do tình trạng qua tải lưu lượng tuần hoàn gây ứ máu chứ không hẳn là do tác động của suy chức năng bơm máu của thất trái (suy tim do tăng cung lượng). Lưu ý là bệnh nhân cường giáp cũng hay gặp rối loạn nhịp dạng rung nhĩ là nguyên nhân của suy tim mặc dầu phân suất tống máu bình thường. Chỉ khi bệnh tiến triển đã lâu hoặc là bệnh nhân có bệnh cơ tim nào khác có sẵn thì mới rõ tình trạng suy giảm khả năng co bóp của cơ tim. Nhận định này có thể có giá trị thực tiễn cho công việc điều trị: Suy tim cường giáp giai đoạn đầu có thể đáp ứng tốt với lợi tiểu và ức chế beta. Thuốc ức chế beta mặc dù ngày nay không còn là chống chỉ định trong suy tim tuy vậy theo chúng tôi liều lượng ban đầu của thuốc tương ứng với chức năng thất chắc chắn sẽ ảnh hưởng không nhỏ tới kết quả điều trị.

11.18. SUY GIÁP

Ở người bệnh suy giáp, các biểu hiện huyết động ngược lại với bệnh cảnh cường giáp với cung lượng tim thấp, thể tích tống máu giảm, thể tích trong lòng mạch giảm, tăng sức cản mạch máu, tăng thời gian tuần hoàn và kéo dài thời gian giãn đồng thể tích. Hình thái tim có thể lớn, tuy nhiên có tình trạng giảm vận động cơ tim.

Trên đối tượng suy giáp tiền lâm sàng, mặc dầu chức năng tâm thu không có biến động rõ qua các thông số siêu âm Doppler tim và có khác nhau tùy theo kết quả nghiên cứu. Copper thấy các thời khoảng tâm thu kéo dài trong khi Tseng lại thấy thời gian tiền tống máu, thương số huyết động cũng như thời gian co đồng thể tích bình thường. Bernadette Biondi nghiên cứu đối tượng suy giáp tiền lâm sàng thấy có giảm chức năng tâm trương với kéo dài IVRT, tăng biên độ sóng A và giảm biên độ sóng E dòng chảy qua van hai lá. Các thông số này hồi phục trở về bình thường sau 6 tháng điều trị với L-T4. Mặc dầu cả cường giáp tiền lâm sàng lẫn suy giáp tiền lâm sàng có thể có cùng mẫu giảm chức năng tâm trương tương tự

thung trong cường giáp tiền lâm sàng có phì đại cơ thất trái là nguyên nhân từ lâu đã biết là hủ phạm gây giảm chức năng tâm trương (gián tiếp) trong khi suy giáp tiền lâm sàng giảm chức năng tâm trương là do giảm hoạt tính của men ATP ase canxi mạng võng tương bào trực tiếp).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Anh Vũ (2003), *Nghiên cứu chức năng của thất trái bằng phương pháp siêu âm tim và Doppler dòng chảy qua van động mạch chủ và van hai lá ở bệnh nhân Basedow*. Luận án tiến sĩ y học.
2. Burwash IG, Otto CM, Pearlman AS. Use of Doppler derived left ventricular time intervals for noninvasive assessment of systolic function. *Am J Cardiol* 1993;72:1331-3.
3. Cavros-NG. Case report: reversible mitral regurgitation and congestive heart failure complicating thyrotoxicosis. *Am-J-Med-Sci*.1996 Mar; 311(3):142-4.
4. Ebisawa, K, Ikeda,U. Irreversible cardiomyopathy due to thyrotoxicosis. *Cardiology* 84: 274,1994.
5. Exccss Triiodothyronine as a Risk Factor of Coronary Events Achim Peters, MD; Martin Ehlers, MD; Bodo Blank; Dirk Exler; Carol Falk, MD;Thomas Kohlmann, PhD; Bernd Fruehwald-Schultes, MD; Peter Wellhoener, MD;Wolfgang Kerner, MD; Horst L. Fehm, MD *Arch Intern Med*. 2000;160:1993-1999.
6. Fazio-S. Diastolic dysfunction in patients on thyroid stimulating hormone suppressive therapy with levothyroxine: beneficial effect of beta blockade. *J-Clin-Endocrinol- Metab*.1995 Jul; 80(7): 2222-6.
7. Feldman, T. Myocardial mechanics in hyperthyroidism: Importance of left ventricular loading conditions, heart rate and contractile state. *J.Am.Coll. Cardiol*. 7:967,1986.
8. Forfar,J.C. Delayed recovery of left ventricular function after antithyroid treatment: Futher evidence for reversible abnormalities on contractility in hyperthyroidism. *Br.Heart.J*. 52:215,1984.
9. Frederiksen JW, Weiss JL, Weisfeldt ML. Time constant of isovolumic pressure fall: determinants in the working left ventricle. *Am J Physiol* 1978;235:H701-6.
10. Garrad C, Weissler AM, Dodge HT. The relationship of alterations in systolic time intervals to ejection fraction in patients with cardiac disease. *Circulation* 1970;42:455-62.
11. Josephson,R.A,. The hyperthyroid heart: An analysis of systolic and diastolic properties in single rat ventricular myocytes. *Circ. Res*. 66:773, 1990.
12. A.Kane, MD, Hane, M. Sarr,. Etude des parametres echocardiographiques au cours de l'hyperthyroidie avec et sans cardiothyrose. *Ann Endocrinol (Paris)*. 1998, 59, 14-19.

E. THIẾU MÁU

Thiếu máu là một hội chứng bệnh lý do nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra. Thiếu máu gây ra nhiều biến chứng như suy tim, chậm phát triển thể chất, trí tuệ ở trẻ em, giảm sức đề kháng.

Thiếu máu có thể gây biến chứng suy tim loại cung lượng cao tương tự như trong cường giáp. Các buồng thất có thể giãn và có hở cơ năng các van nhĩ thất. Biến đổi chức năng thất tùy thuộc vào mức độ thiếu máu cũng như thời gian mắc bệnh. Các nghiên cứu siêu âm Doppler tim đều cho thấy có tình trạng tăng cung lượng thất trái với tăng các thông số thể tích tổng máu (SV), chỉ số thể tích tổng máu (SVI), cung lượng tim (CO), chỉ số tim (CI).

Đặng Trang Huyền, Nguyễn Anh Vũ [2] nghiên cứu trên đối tượng thiếu máu nhược sắc và bình sắc thấy tăng các chỉ số SV, SVI, CO, CI trong khi trái với cường giáp thì PET và PET/ET không có giảm. Các thông số EF, Fs không có biến động rõ và vẫn nằm trong giới hạn bình thường. So sánh với nhóm chứng cùng độ tuổi (trung niên) thấy nhóm bệnh có IVRT dài hơn và tỉ lệ E/A thấp hơn (ngược với trong cường giáp có IVRT ngắn lại, tăng vận tốc sóng E hai lá). Trên Doppler mô thấy giảm vận tốc sóng Em và tăng tỉ lệ $E_{\text{hai lá}}/Em$. Điều này có thể nói lên tình trạng rối loạn chức năng tâm trương ở bệnh nhân thiếu máu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Anh Vũ (2003), *Nghiên cứu chức năng của thất trái bằng phương pháp siêu âm tim và Doppler dòng chảy qua van động mạch chủ và van 2 lá ở bệnh nhân Basedow*, Luận án tiến sĩ, Đại học Huế tr. 83-84, 132.
2. Đặng Trang Huyền (2007). *Nghiên cứu chức năng thất trái bằng siêu âm và Doppler tim trên bệnh nhân thiếu máu mãn tính*. Luận văn thạc sĩ y học. Đại học Huế.
3. Kanada M., Akpınar O., Caylı M., Donmez Y., Acarturk E. (2005), "Frequency of diastolic dysfunction in patients with sickle cell anaemia: a tissue Doppler imaging study", *Acta Cardiol*, 60 (5), pp. 471-476.
4. Mustafa, Mustafa Demirta, Refik Burgut, Ahmet Birand and Fikri Balami (1998), "Left ventricular systolic and diastolic functions in patients with sickle cell anemia", *International Journal of Angiology*, 7 (3), pp. 185-187.
5. Wolney de Andrade Martins, Evandro Tinoco Mesquita, Delma Maria da Cunha, Luiz Augusto de Freitas Pinheiro, Luiz José Martins Romeo F, Raul Carlos Pareto Jr (1999), "Doppler Echocardiographic Study in Adolescents and Young Adults with Sickle Cell Anemia", *Arq Bras Cardiol*, 73 6, pp. 469-474.

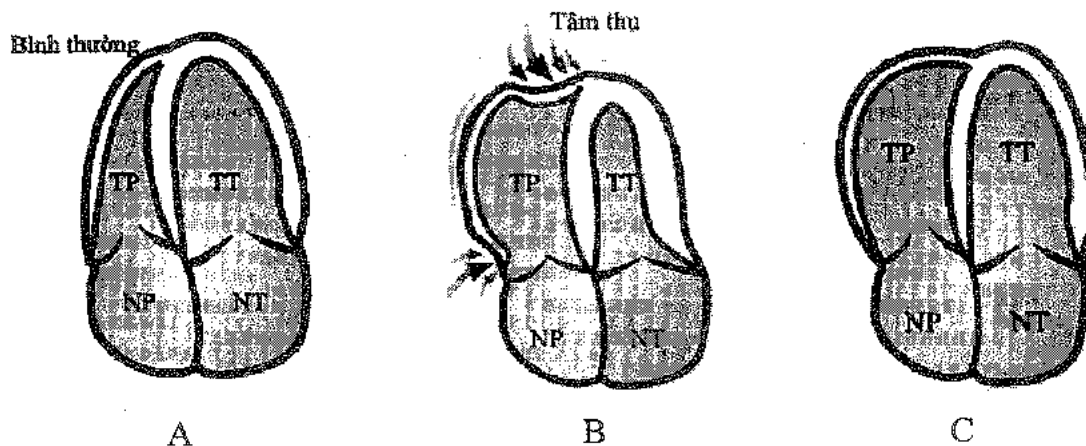
F. THUYỀN TẮC ĐỘNG MẠCH PHỔI

Thuyền tắc động mạch phổi là bệnh nguy hiểm có thể dẫn tới tử vong nếu như không được chẩn đoán và điều trị kịp thời và thỏa đáng. Tuy không phải là công cụ chẩn đoán tối ưu như CT scan nhưng siêu âm tim ngày càng được sử dụng trên lâm sàng góp phần trong chẩn đoán, đánh giá yếu tố nguy cơ, điều trị. Siêu âm có thể cung cấp dấu trực tiếp cũng như gián tiếp của thuyền tắc động mạch phổi.

- Có thể thấy trực tiếp cục máu đông trong tim phải hoặc động mạch phổi, nếu thấy trong động mạch phổi có thể khẳng định chẩn đoán tắc mạch phổi. Tuy nhiên cục máu đông ở các nhánh động mạch phổi nhỏ thì siêu âm không thấy.

- Lớn thất phải, giảm động thất phải: Thất phải trong tình huống bình thường chịu ít lực cản khi tổng máu vào hệ thống mạch phổi có áp lực thấp. Trong tình huống nghẽn đường ra như trong tắc động mạch phổi, thất dễ dàng suy với biểu hiện giãn và giảm vận động. Trên mặt cắt dọc cạnh ức đường kính thất phải >27mm, trên mặt cắt 4 buồng tỉ lệ đường kính cuối tâm trương thất phải /thất trái lớn (>0,6). Vách liên thất cũng có thể phẳng và dịch chuyển sang trái do hiện tượng quá tải thể tích và áp lực của thất phải.

- Dấu Mc Connell: Biểu hiện rối loạn chức năng cục bộ. Mỏm thất phải có vận động bình thường hoặc tăng trong khi thành tự do lại giảm vận động. Dấu này có độ đặc hiệu rất cao tới 94% đối với thuyên tắc động mạch phổi.



Hình 11.16. Biến đổi tim phải trên siêu âm 2D trong tắc động mạch phổi

A. Bình thường; B. Dấu Mc Connell; C. Giãn thất phải

- Nhĩ phải và tĩnh mạch chủ dưới giãn, đường kính tĩnh mạch chủ dưới ít thay đổi theo hô hấp nói lên tình trạng tăng áp nhĩ phải.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Fedullo PF, Auger WR, Kerr KM, Rubin LJ. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. N Engl J Med 2001;345:1465–1472.
2. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). Lancet 1999;353: 1386–1389.
3. Goldhaber SZ. Echocardiography in the management of pulmonary embolism. Ann Intern Med 2002;136:691–700.
4. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, eds. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 7th ed. Philadelphia;Saunders, 2005;1781–1806.
5. Kedia A, Roldan CA. Pulmonary hypertension and cor-pulmonale. In: Roldan CA, ed. The Ultimate Echo Guide. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2005:71–84.
6. Leibowitz D. Role of echocardiography in the diagnosis and treatment of acute pulmonary Thromboembolism. J Am Soc Echocardiogr 2001;14:921–926.
7. Scott D. Solomon, MD. Essential Echocardiography. Humana Press. 2007

G. CHẨN ĐOÁN MẤT ĐỒNG VẬN CỦA THẤT

BẢNG SIÊU ÂM DOPPLER TIM

Siêu âm cũng đóng vai trò quan trọng trong điều trị bệnh nhân suy tim bằng kỹ thuật tái đồng vận tim (CRT- cardiac resynchronization therapy). Đã có rất nhiều công trình nghiên cứu ích lợi của siêu âm trong đánh giá sự mất đồng vận để chọn lựa bệnh nhân cho phương thức điều trị mới này cũng như hướng dẫn đặt điện cực, chỉnh máy sau khi đặt. Hiện nay chỉ định CRT ở đối tượng có suy tim NYHA III hoặc IV, EF <35%, thời gian QRS rộng ≥ 120 ms. Tuy nhiên có khoảng 25-35% bệnh nhân không có cải thiện triệu chứng sau khi sử dụng CRT, điều đó nói lên là hiện tượng giãn rộng QRS trên ECG có thể chẳng phải là tốt để nói lên sự mất đồng vận thất. Kỹ thuật siêu âm Doppler có thể là tốt hơn trong việc chọn lựa bệnh nhân cho kỹ thuật này.

Hoạt động điện trên tim bình thường xảy ra khoảng 40ms qua hệ thống dẫn truyền xuống mạng Purkinje tạo nên sự co bóp đồng vận của các vùng cơ thất. Các bệnh tim khác nhau có thể làm cho các vùng cơ thất co bóp không trùng thời điểm gọi là sự mất đồng vận. Có nhiều loại mất đồng vận: giữa hai thất, trong cùng một thất và giữa nhĩ và thất.

11.19. ĐÁNH GIÁ MẤT ĐỒNG VẬN GIỮA HAI THẤT

11.19.1. Siêu âm M-mode để đánh giá mất đồng vận trong thất trái

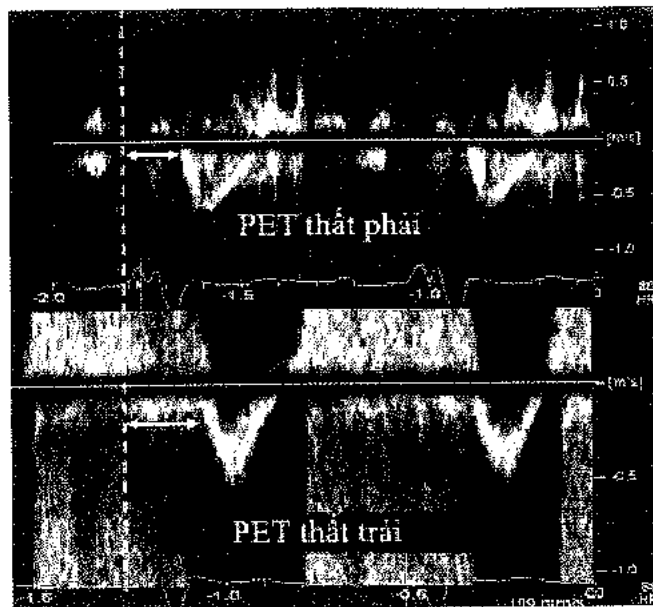
- Sử dụng mặt cắt dọc hoặc ngang cạnh ức.
- Đặt thanh cắt tại giữa thất (cơ nhú).
- Đặt tốc độ quét hình 50-100 mm/s.
- Đo thời gian giữa đỉnh vận động ra sau của vách liên thất và đỉnh vận động ra trước của thành sau thất trái.

Pitzalis đã xác định ngưỡng để nói mất đồng vận là 130ms. Tuy đây là thông số đơn giản dễ làm nhưng không đặc hiệu để nói lên đáp ứng với CRT. Do trên siêu âm M-mode nhiều khi khó do vận động vách phức tạp, vì thế siêu âm M-mode một mình nó không dùng để định lượng mất đồng vận mà chỉ là phụ thêm cho Doppler mô. Doppler màu M-mode cũng có thể đo sự mất đồng vận nhờ mã màu của thành tim tuy nhiên cũng gặp phải khó khăn tương tự siêu âm M-mode.

11.19.2. Doppler xung qui ước đánh giá mất đồng vận

- Đo thời gian tiền tổng máu (PET) thất phải (từ khởi đầu sóng Q trên ECG tới khởi đầu phổ Doppler dòng chảy động mạch phổi tại vòng van phổi).
- Đo PET thất trái (từ khởi đầu sóng Q trên ECG tới khởi đầu phổ Doppler dòng chảy động mạch ra thất trái).

Nếu như PET chênh nhau >40-50ms có thể nói mất đồng vận giữa hai thất để chỉ định CRT. Tuy dễ thực hiện nhưng nhược điểm không đặc hiệu do bị ảnh hưởng bởi chức năng thất trái và thất phải.



Hình 11.17. Chênh lệch giữa thời gian tiền tổng máu giữa hai thất

11.19.3. Doppler mô

- Đo thời gian từ khởi đầu sóng Q tới khởi đầu sóng tâm thu với cổng lấy mẫu đặt tại vòng van bên van ba lá thành tự do thất phải.

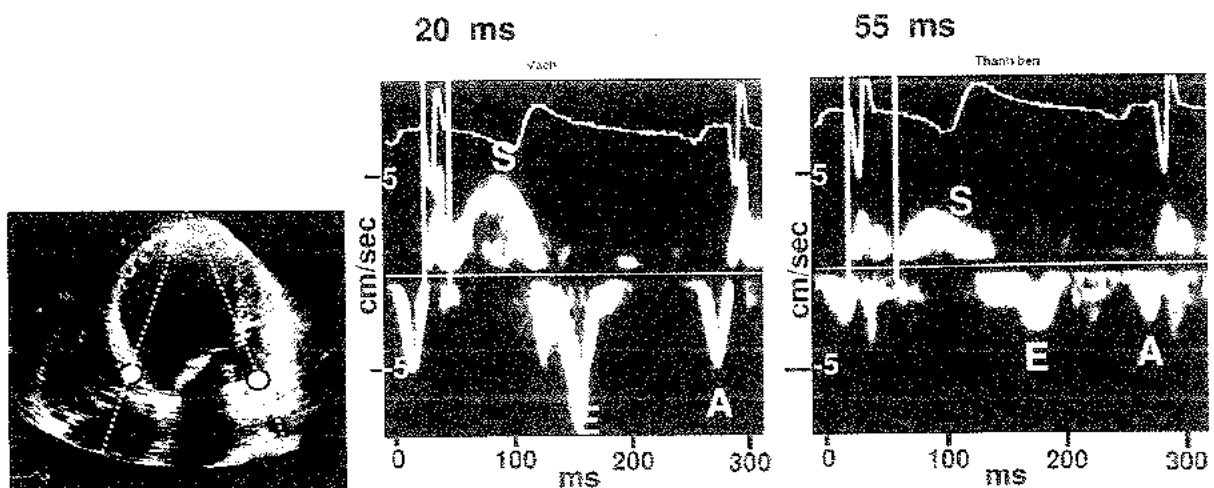
- Đo thời gian muộn nhất của thất trái (sau, bên, vách).

Thời gian chênh lệch là thời gian trễ giữa hai thất. Bệnh nhân có thể đáp ứng CRT khi tổng mất đồng vận $\geq 102\text{ms}$.

Công thức tính tổng thời gian mất đồng vận như sau:

(thời gian trễ cực đại thất trái - thời gian trễ cực tiểu thất trái) + (thời gian trễ giữa hai thất)

11.20. ĐÁNH GIÁ MẤT ĐỒNG VẬN TRONG THẤT



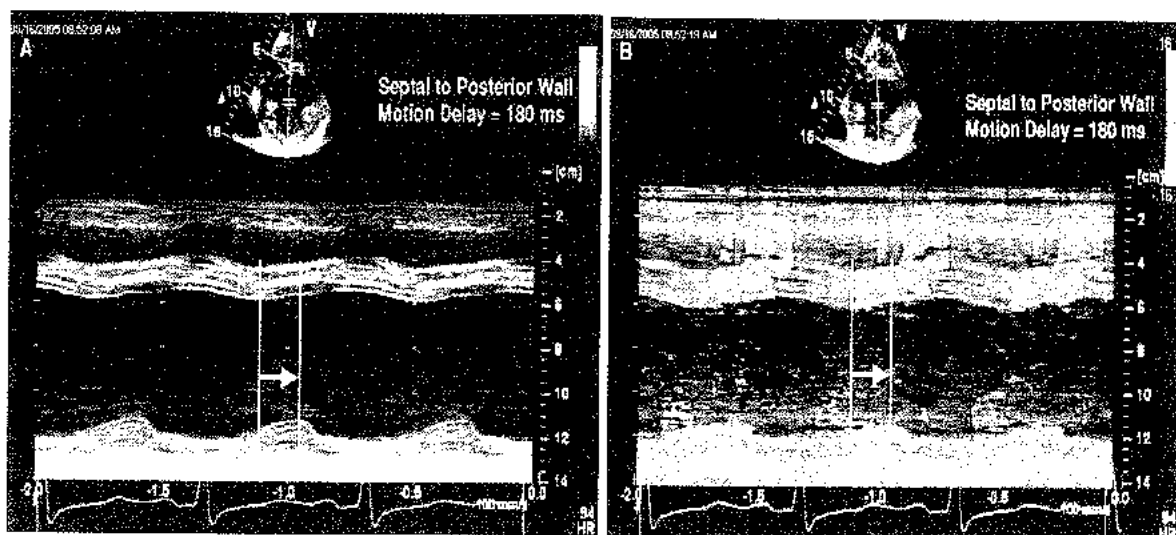
Hình 11.18. Doppler mô xung đánh giá mất đồng vận trong thất

Sử dụng Doppler mô:

- Doppler mô xung: Nói chung có phổ biến trong các máy siêu âm hiện nay. Chính máy theo hướng dẫn của hãng sản xuất sao cho thu hình chất lượng (cổng lấy mẫu 1cm, đặt nút

quét vận tốc sao cho thu được phổ có biên độ cực đại, tốc độ hình 50-100mm/s). Đo thời gian từ khởi đầu sóng Q tới khởi đầu sóng tâm thu S trên Doppler mô với cổng lấy mẫu đặt tại các vị trí khác nhau của van hai lá: Trên mặt cắt 4 buồng tại vòng van bên và vách, mặt cắt 2 buồng tại vòng van trước và sau. Thời gian trễ giữa nơi sớm nhất và muộn nhất là thời gian trễ nội thất trái. Giá trị ngưỡng 65ms có thể coi là đáp ứng tốt với CRT. Sử dụng Doppler xung mô đánh giá mất đồng vận phải thực hiện trực tiếp lúc thăm khám (online) và đây chính là nhược điểm của kỹ thuật này do bị tác động bởi thay đổi tần số tim, hô hấp, cử động bệnh nhân và dĩ nhiên là cũng tốn thời gian.

- Doppler mô màu được ưa sử dụng hơn Doppler mô xung nếu như máy có khả năng hiển thị mô màu với tốc độ khung hình cao > 90 khung hình giây (có ở các máy có phần cứng và phần mềm mới sản xuất gần đây). Đa số các nghiên cứu đều sử dụng Doppler mô mã hóa màu để đánh giá sự mất đồng vận của thất cũng như để tiên liệu. Đơn giản nhất là sử dụng phần đáy trên mặt cắt 4 buồng môm để đo sự trễ vách-bên (gọi là phương pháp 2 vị trí). Cũng có thể áp dụng 4 vị trí (vách, bên, trước, dưới). Thời gian trễ >65ms cho phép nói cải thiện đáp ứng lâm sàng với CRT (cải thiện độ NYHA, tăng khoảng cách đi bộ 6 phút) cũng như đảo ngược sự tái cấu trúc (định nghĩa là giảm $\geq 15\%$ thể tích cuối tâm thu thất). Ưu điểm của Doppler mô màu là có thể phân tích offline đủ kiện thời gian-vận tốc.

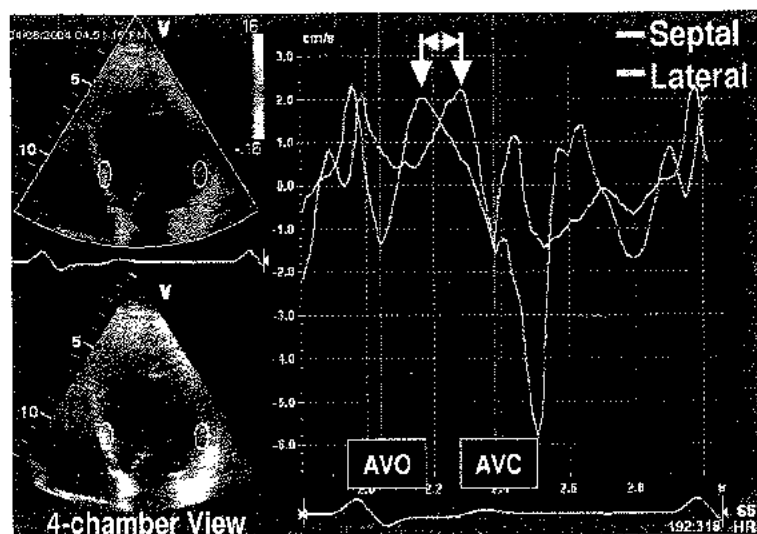


Hình 11.19. Mất đồng vận vách - thành sau thất trái 180 ms trên siêu âm M-mode và Doppler mô màu M-mode nói lên mất đồng vận quan trọng ($\geq 130\text{ms}$)

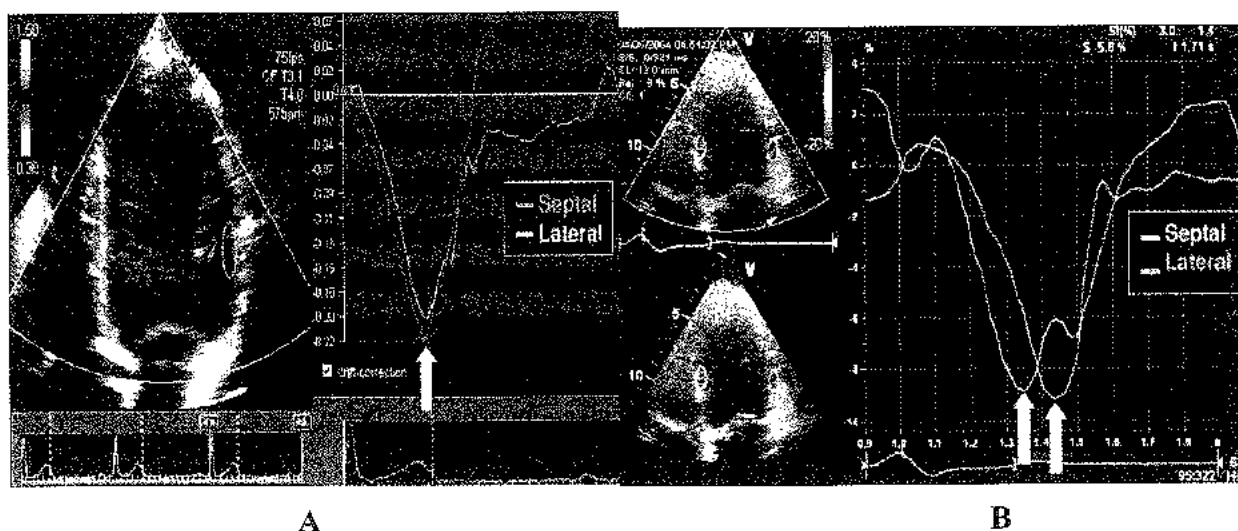
- Các phương pháp khác:

+ Do mất đồng vận thực chất là hiện tượng 3 chiều cho nên siêu âm 3D là công cụ mạnh để đánh giá mất đồng vận. Thế mạnh của nó là có thể đánh giá mất đồng vận của các vùng thất trong cùng một chu chuyển tim. Tuy nhiên nhược điểm hiện nay là độ phân giải và tốc độ khung hình đang còn thấp.

+ Sự biến dạng mô và vận tốc biến dạng mô (strain và strain rate): Có thể sử dụng để nhận diện sự mất đồng vận. Với sự phát triển của các phần mềm phân tích sự biến dạng thì đây là kỹ thuật hứa hẹn trong tương lai.



Hình 11.20. Doppler mô màu phân tích mất đồng vận vách (septal) và thành bên (lateral) trên mặt cắt 4 buồng môm. AVO mở van chủ, AVC đóng van chủ



Hình 11.21. Hình ảnh biến dạng mô theo trục dọc có (B) và không có (A) mất đồng vận vách-thành bên thất trái

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Abraham WT, Hayes DL. Cardiac resynchronization therapy for heart failure. *Circulation* 2003;108:2596-603.
2. Butter C, Auricchio A, Stellbrink C, et al. Effect of resynchronization therapy stimulation site on the systolic function of heart failure patients. *Circulation* 2001;104:3026-3029.
3. Young JB, Abraham WT, Smith AL, et al. Combined Cardiac Resynchronization and Implantable Cardioversion Defibrillation in Advanced Chronic Heart Failure: The MIRACLE ICD Trial. *JAMA* 2003;289:2685-2694.
4. Bradley DJ, Bradley EA, Baughman KL, et al. Cardiac Resynchronization and Death from Progressive Heart Failure: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *JAMA* 2003;289:730-740.

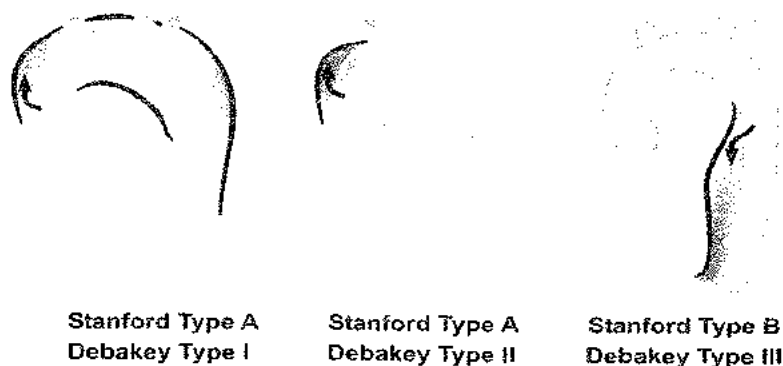
5. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al. Cardiac-Resynchronization Therapy with or without an Implantable Defibrillator in Advanced Chronic Heart Failure. *N Engl J Med* 2004;350:2140-2150_2227.
6. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:1539-49.
7. McSwain RL, Schwartz RA, DeLurgio DB, Mera FV, Langberg JJ, Leon AR. The impact of cardiac resynchronization therapy on ventricular tachycardia/fibrillation: an analysis from the combined Contak-CD and InSync-ICD studies. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:1168-71.
8. Breithardt OA, Sinha AM, Schwammenthal E, et al. Acute effects of cardiac resynchronization therapy on functional mitral regurgitation in advanced systolic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:765-770.
9. John Gorcsan III, MD, Theodore Abraham, MD, Deborah A. Agler, RDMS, Jeroen J. Bax, MD, Genevieve Derumeaux, MD, Richard A. Grimm, DO, Randy Martin, MD, Jonathan S. Steinberg, MD, Martin St. John Sutton, MD, and Cheuk-Man Yu, MD. ASE EXPERT CONSENSUS STATEMENT
Echocardiography for Cardiac Resynchronization Therapy: Recommendations for Performance and Reporting—A Report from the American Society of Echocardiography Dyssynchrony Writing Group *Journal of the American Society of Echocardiography* March 2008.

H. BỆNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

11.21. PHÌNH TÁCH ĐỘNG MẠCH CHỦ

Phình tách động mạch chủ xảy ra khi nội mạc của động mạch chủ bị rách hệ quả là máu sẽ luôn qua chỗ rách vào tách lớp áo giữa tạo thành lòng mạch giả giữa nội mạc và lớp áp ngoài. Có nhiều yếu tố làm dễ bao gồm tăng huyết áp, chấn thương, hội chứng Marfan, 3 tháng cuối thai kỳ, bệnh thận đa nang, van động mạch chủ 2 lá, hẹp eo động mạch chủ, phẫu thuật tim (bắc cầu nối, thay van chủ), bệnh Takayasu, bệnh hệ thống viêm mạch máu, sử dụng corticoid.

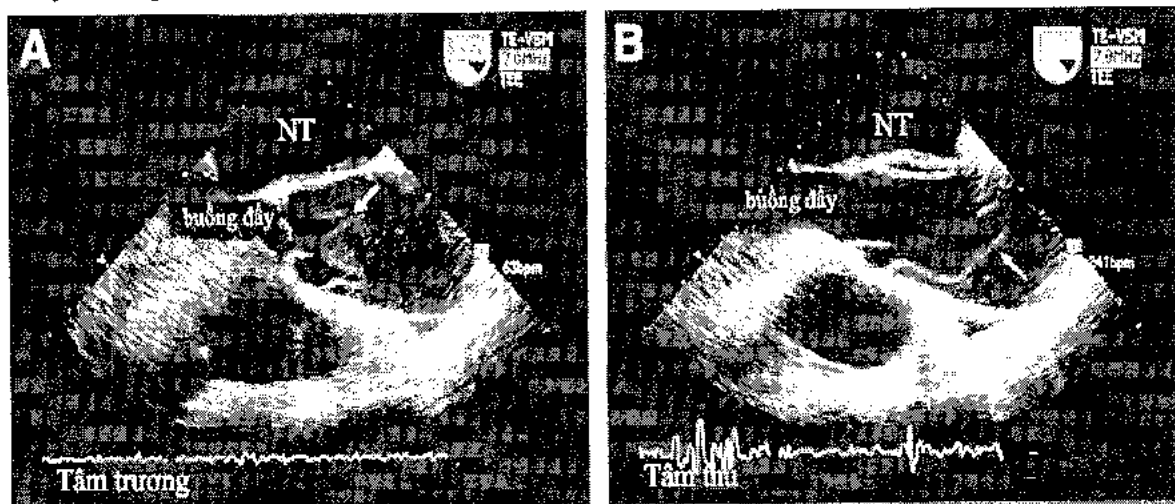
Cần xác định vị trí phình tách vì cần cho thái độ điều trị. Nếu như phình tách ở gốc (ảnh hưởng tới gốc động mạch chủ) thì cần can thiệp cấp cứu trong khi phình tách ở ngọn (bắt đầu từ động mạch dưới đòn) thì có thể chỉ cần điều trị nội khoa.



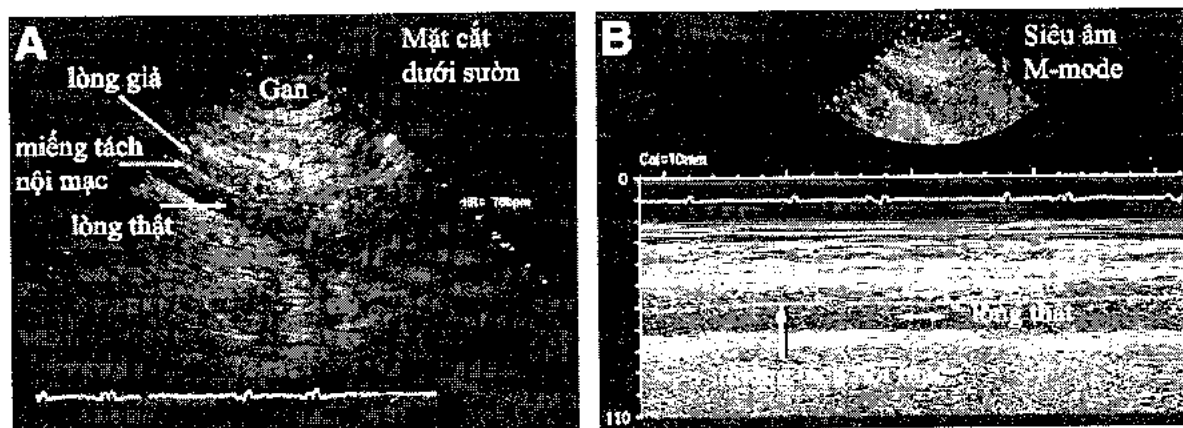
Hình 11.22. Phân loại của Stanford và DeBakey phình tách động mạch chủ

Phình tách động mạch chủ gây nhiều biến chứng nguy hiểm có thể tử vong: Hội chứng mạch vành cấp, đột quỵ não, con thiếu máu cục bộ não thoáng qua, hở cấp van động mạch chủ, tràn dịch màng ngoài tim có thể gây ép tim, rách động mạch chủ. Siêu âm tim ngoài lồng ngực có độ nhạy 59-85% và độ đặc hiệu 63-96% chẩn đoán phình tách động mạch chủ. Tuy có độ nhạy không cao do khó nhìn rõ động mạch chủ xuống cũng như quai động mạch chủ nhưng bù lại nó chẩn đoán tốt biến chứng của phình tách như tràn dịch màng ngoài tim, bất thường vận động thành tim trong hội chứng mạch vành cấp do nghẽn mạch vành, hở van động mạch chủ.

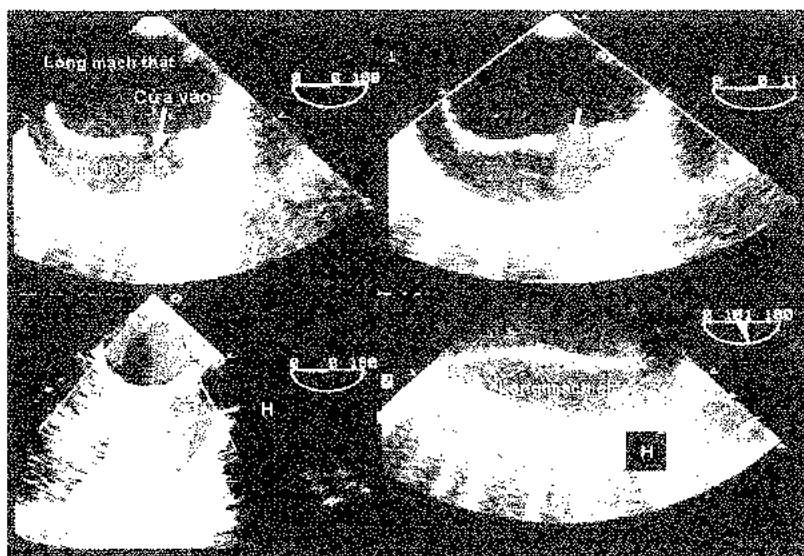
Siêu âm tim qua thực quản (SÂTQ) có độ nhạy (97-100%) và độ đặc hiệu (95-98%) rất cao chẩn đoán phình tách động mạch chủ. Dấu hiệu trên siêu âm có thể thấy dải mảnh dài phân tách giữa hai lòng mạch thất và giả tương ứng với nội mạc mạch chủ bị rách, cấu trúc này có vận động tách biệt với vận động của tim và thành mạch chủ. Siêu âm Doppler màu thấy hai lòng chảy và trong lòng thất Doppler xung có tín hiệu máu chảy dạng sóng đập kỳ tâm thu. SÂTQ giúp thấy rõ hơn sự lan tỏa của phình tách cũng như thấy chỗ rách. Ngoài ra phát hiện tốt biến chứng dò vào tim (động mạch chủ-nhĩ phải, thất phải) cũng như cung cấp thông tin thêm như miếng rách nội mạc có ảnh hưởng tới lỗ và phần gốc của động mạch vành hay không?



Hình 11.23. Hình ảnh miếng rách nội mạc di động phát phơ trong động mạch chủ



Hình 11.24. Siêu âm 2D (A) và M-mode (B) phình tách động mạch chủ bụng

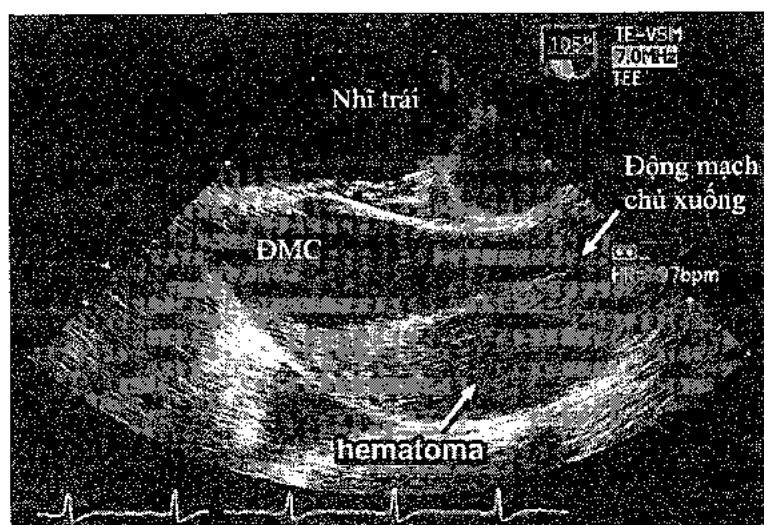


Hình 11.25. SÂTQ thấy hai lòng mạch và cửa vào lòng mạch giả. Hình ảnh âm cuộn và cục máu đông (H)

11.22. TỤ MÁU TRONG THÀNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

Tụ máu trong thành mạch là xuất huyết vào trong lớp áo giữa của mạch mà không có đứt áo trong. Cơ chế bệnh sinh chưa rõ nhưng vỡ mạch của mạch nằm trong lớp áo giữa động mạch chủ và nứt vỡ màng xơ vữa được xem như là sự kiện khởi đầu cho bệnh lý này.

Chẩn đoán siêu âm dựa vào hiện tượng dày khu trú hoặc lan rộng thành động mạch chủ nhưng không có miếng rách nội mạc, không có thông thương giữa động mạch chủ và khối máu tụ. Chẩn đoán phân biệt với phình động mạch chủ có cục máu đông, cục máu đông trong lòng giả của phình tách động mạch chủ, màng xơ vữa phức tạp của thành động mạch chủ. Tiến triển bệnh có thể tự hồi phục biến mất máu tụ nhưng cũng có thể tiến triển nặng lên gây phình tách và vỡ động mạch chủ. Nếu tụ máu ở gốc thì chỉ định phẫu thuật còn ở phần xa thì nội khoa.



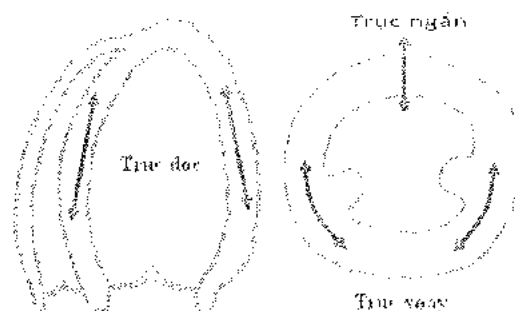
Hình 11.26. Khối máu tụ (hematoma) trong thành động mạch chủ (ĐMC)

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ballal RS, Nanda NC, Gatewood R, et al. Usefulness of transesophageal echocardiography in assessment of aortic dissection. *Circulation* 1991;84:1903–1914.
2. Borner N, Erbel R, Braun B, Henkel B, Meyer J, Rumpelt J. Diagnosis of aortic dissection by transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol* 1984;54:1157,1158.
3. Cohen IS. Intimal flap prolapse in aortic dissection. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:1332–1333.
4. Eisenberg MJ, Rice SA, Paraschos A, Caputo GR, Schiller NB. The clinical spectrum of patients with aneurysms of the ascending aorta. *Am Heart J* 1993;125:1380–1385.
5. Erbel R, Engberding R, Daniel W, Roelandt J, Visser C, Rennollet H. Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. *Lancet* 1989;1:457–461.
6. Evangelista A, Garcia-del-Castillo H, Gonzalez-Alujas T, et al. Diagnosis of ascending aortic dissection by transesophageal echocardiography: utility of M-mode in recognizing artifacts. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:102–107.
7. Evangelista A, Avegliano G, Elorz C, Gonzalez-Alujas T, Garcia del Castillo H, Soler-Soler J. Transesophageal echocardiography in the diagnosis of acute aortic syndrome. *J Card Surg* 2002; 17:95–106.
8. Goldman AP, Kotler MN, Scanlon MH, Ostrum BJ, Parameswaran R, Parry WR. Magnetic resonance imaging and two-dimensional echocardiography. Alternative approach to aortography in diagnosis of aortic dissecting aneurysm. *Am J Med* 1986;80: 1225–1229.
9. Scott D Solomon. *Essential Echocardiography*. Humana Press. 2007.

I. KỸ THUẬT SIÊU ÂM ĐÁNH DẤU MÔ VÀ ỨNG DỤNG HIỆN NAY

11.23. HÌNH ẢNH SỰ BIẾN DẠNG (STRAIN) CỦA CƠ TIM



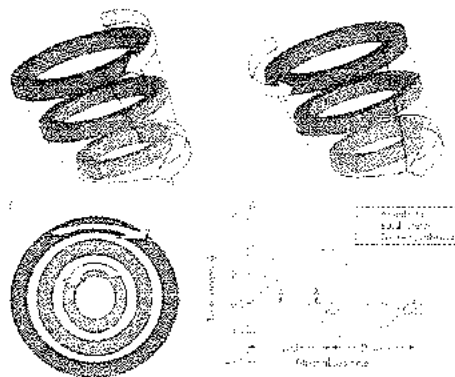
Hình 11.27. Các trục vận động của thất trái

Biến dạng cơ tim có nghĩa là % thay đổi hình dạng của vật thể so với hình dạng ban đầu của nó. Tốc độ biến dạng có nghĩa là vận tốc xảy ra sự biến dạng (strain rate). Sự biến dạng trượt của cơ tim bình thường dựa trên sự ngắn lại 15% của trục dọc và dày lên 40%. Nếu sự tổng máu chỉ đơn thuần là kết quả của sự co ngắn lại của sợi cơ tim thì phân suất tống máu (EF) sẽ là 15-20%, trong khi đó EF thật sự của tim bình thường là 60-70%. Điều này có liên quan đến động tác xoắn. Các sợi cơ tim được định hướng theo hình cầu, để khi chúng co bóp, chúng tạo ra một hoạt động xoắn cùng một lúc, kết quả là EF 60-70%. Sau khi

sự xoắn xảy ra trong thời kỳ tâm thu, tháo xoắn sẽ xảy ra trong thời kỳ tâm trương. Sự tháo xoắn được biết là xảy ra chủ yếu trong giai đoạn giãn đồng thể tích, hoạt động này trợ giúp cho việc thư giãn của thất trái. Tháo xoắn là chỉ số tốt của thư giãn thất.

Sự trượt của cơ tim trên trục xoay-dọc tạo ra sự biến dạng vận xoắn của thất trái trong thời kỳ tổng máu và nếu như nhìn từ mỏm thì xoay theo chiều kim đồng hồ còn đáy thất lại xoay ngược chiều kim đồng hồ. Thuật ngữ xoay, vận xoắn hay được dùng để mô tả sự biến dạng trượt trên trục xoay dọc.

Sự vận xoắn của thất trái trong kỳ tổng máu tạo nên sự dự trữ năng lượng tiềm tàng trong các sợi và khối cơ tim biến dạng. Năng lượng này sẽ được phóng thích trở lại ở khởi đầu của giãn tâm thất gây nên lực hút trong kỳ tâm trương thời kỳ đổ đầy nhanh.



Hình 11.28. Vận động xoay của thất. Đầu kỳ tâm thu đáy và mỏm xoay cùng chiều nhưng giữa tâm thu lại xoay ngược chiều nhau (xoắn)

Có thể khảo sát sự biến dạng dựa vào kỹ thuật Doppler mô hoặc kỹ thuật đánh dấu mô. Tuy nhiên sử dụng kỹ thuật Doppler mô bị lệ thuộc góc giữa chùm tia siêu âm và hướng vận động cơ tim, mặt khác bị nhiễu bởi dòng máu, cơ tim cũng như các tổ chức lân cận. Tuy nhiên khi tần số tim nhanh thì kỹ thuật Doppler mô lại ưu việt hơn đánh dấu mô.

11.24. CÁC KHÁI NIỆM CƠ BẢN VỀ CÁC THÔNG SỐ ĐÁNH GIÁ

11.24.1. Sự dịch chuyển (displacement)

Sự dịch chuyển, d , là một tham số xác định khoảng cách mà một điểm, chẳng hạn như một điểm hoặc cấu trúc tim, di chuyển giữa hai khung hình liên tiếp. Sự dịch chuyển được đo bằng cm.

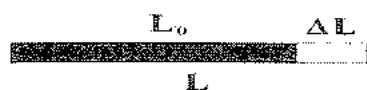
11.24.2. Vận tốc (velocity)

Vận tốc, v , phản ánh sự dịch chuyển trên một đơn vị thời gian, có nghĩa là, vị trí của một điểm thay đổi nhanh như thế nào, và được đo bằng cm/giây.

11.24.3. Sự chuyển động (motion) và sự biến dạng (deformation)

Phân biệt giữa sự chuyển động và sự biến dạng là quan trọng. Sự dịch chuyển (displacement) và vận tốc (velocity) là sự di chuyển, trong khi strain và strain rate nói lên sự biến dạng. Một chủ thể không có sự biến dạng khi mỗi phần của chủ thể đó di chuyển với cùng vận tốc. Chủ thể đó được gọi là có vận tốc tịnh tiến đơn thuần nhưng hình dạng vẫn không thay đổi. Theo thời gian, chủ thể sẽ thay đổi vị trí, tức là dịch chuyển. Ngược lại, nếu

các phần khác nhau của chủ thể có vận tốc khác nhau, chủ thể có thay đổi hình dạng tức là sự biến dạng.



$$\epsilon = \frac{L - L_0}{L_0} = \frac{\Delta L}{L_0}$$

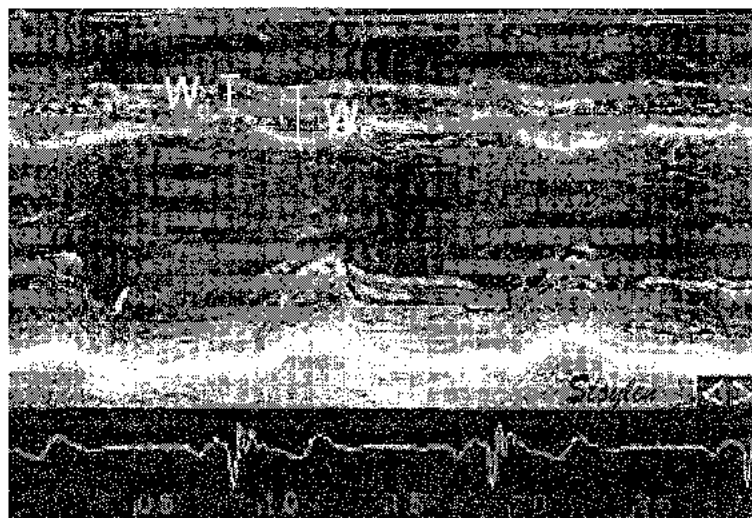
Hình 11.29. Công thức tính biến dạng của một chủ thể. L_0 là chiều dài ban đầu, L = chiều dài sau, dài hơn chiều dài ban đầu 25%. Vì vậy, theo công thức Lagrangian biến dạng này theo chiều dương 25% hoặc 0.25.

11.24.4. Tốc độ biến dạng (strain rate) (SR)

Tốc độ biến dạng (SR) là tốc độ của thay đổi biến dạng và được tính bằng 1/sec hoặc sec-1. Sự dịch chuyển và vận tốc là những vector, có nghĩa là thêm vào độ lớn, chúng có phương hướng. Do đó, có thể kiểm tra những thành phần khác nhau trong không gian của chúng dọc theo hướng x, y, z, hoặc theo tọa độ giải phẫu của buồng tim, theo chiều dọc, ngang, và xoay. Nó liên quan đến đặc tính của cơ tim. Lợi thế của sự biến dạng là phản ánh vùng độc lập với chuyển động tịnh tiến của tim. Thuật ngữ sự biến dạng toàn thể nói lên trung bình biến dạng của tất cả các đoạn. SR có giá trị âm khi ngắn lại (âm thu), có giá trị dương khi dài ra (âm trương). Ví dụ tốc độ của sự dài ra hoặc mỏng đi sẽ cho giá trị dương trong thời kỳ tâm trương. Vì vậy, hai chủ thể có thể có cùng sự biến dạng nhưng lại có tốc độ biến dạng khác nhau.

11.24.5. Sự biến dạng cơ tim

Biến dạng xuyên thành là sự dày lên của thành tim. Tốc độ biến dạng xuyên thành thì giống như độ chênh về vận tốc xuyên thành.



Hình 11.30. Siêu âm M-mode thất trái. Biến dạng xuyên thành là sự dày lên của thành tim (nguồn: Stoylen)

Biến dạng tâm thu theo trục dọc của thất trái là sự ngắn lại, còn trong thì tâm trương lại dài ra (giống như phân suất tổng máu, nó là sự giảm về mặt thể tích so với thể tích cuối tâm trương). Sự ngắn lại theo trục dọc thể hiện hoạt động bơm máu thật sự, gọi là chức năng theo trục dọc. Có mối liên quan mạnh mẽ giữa phân suất tổng máu và biến dạng theo trục dọc. Rõ ràng là biến dạng Lagrangian rất thích hợp để diễn tả biến dạng tâm thu.

Thực tế, biến dạng cơ tim theo ba hướng cùng một lúc. Các phương pháp đánh giá chức năng tim hiện tại là một chiều trong khi tất cả các thành phần biến dạng có liên hệ với nhau, một thành phần có thể đại diện cho chức năng của tất cả các vùng.

$$WT = \frac{W_d - W_s}{W_s} = \frac{\Delta W}{W_s}$$

WT (wall thickness): Bề dày thành tim.

Wd (wall diastole): Bề dày thành tâm trương.

Ws (wall systole): Bề dày thành tâm thu.

11.24.6. Sự xoay và xoắn của thất trái

Thuật ngữ sự xoay (rotation) của thất trái nhằm chỉ sự xoay của cơ tim xung quanh trục dọc của thất trái. Nó dịch chuyển luân phiên và được mô tả bằng độ. Bình thường mòm tim và đáy tim xoay theo hướng ngược chiều nhau. Sự khác nhau về sự xoay giữa đáy và mòm tim tạo hiện tượng xoắn. Thuật ngữ sự xoắn (torsion) để chỉ độ lệch về góc xoay dọc theo trục dọc của thất trái, được tính bằng độ/cm.

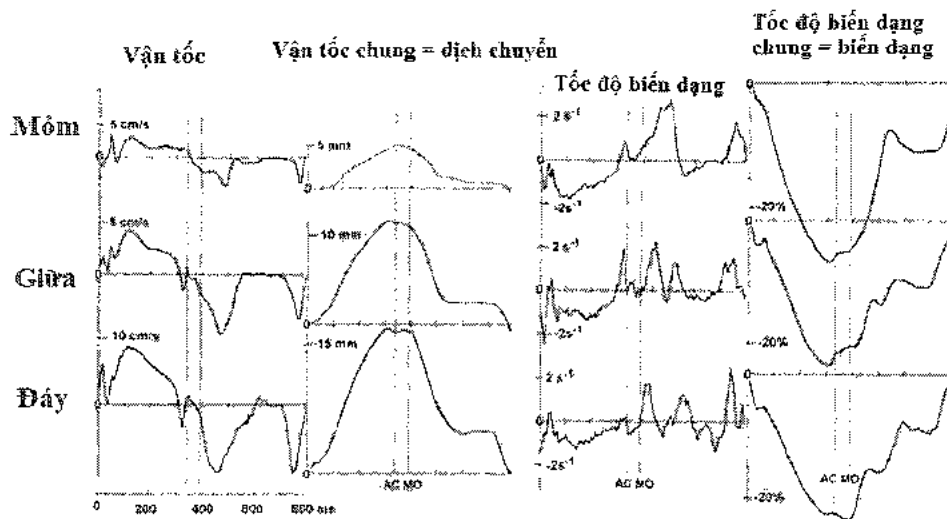
11.24.7. Giá trị bình thường

Giá trị bình thường của biến dạng (S) tâm thu theo trục dọc là $\geq 18\%$ với độ lệch chuẩn 2-3%. $S \leq 12\%$ là bất thường. Giá trị bình thường còn tùy thuộc vào vị trí, tuổi và tình trạng huyết động.

Giá trị bình thường của sự xoay và góc xoắn TT biến đổi tùy thuộc vào kỹ thuật đo, vị trí đo, tuổi và tình trạng huyết động của TT. Một nghiên cứu thực hiện trên 118 người khỏe mạnh cho biết giá trị trung bình góc xoắn tối đa là $7,7 \pm 3,50$. Góc xoắn tối đa tăng lên ở người > 60 tuổi ($10,8 \pm 4,90$) so với người < 40 tuổi ($6,7 \pm 2,90$) và tuổi từ 40-60 góc xoắn tối đa là $8,0 \pm 3,00$. Sự gia tăng góc xoắn TT là do có sự giảm xoay theo hướng đối diện ở mòm, sự giảm xoay này là do sự giảm dần chức năng lớp nội tâm mạc theo sự gia tăng của tuổi tác. Tuy nhiên, tình trạng giảm thư giãn thì tâm trương và giảm sức hút của TT vào đầu tâm trương liên quan đến việc giảm vận tốc và cường độ tháo xoắn.

Kết quả nghiên cứu đa trung tâm [7] giá trị bình thường trên 2597 người trên 24 nghiên cứu cho thấy:

- Biến dạng trục dọc thất toàn bộ là -15.9% tới -22.1% (trung bình -19.7%; 95% CI, -20.4% tới -18.9%)
- Biến dạng trục xoay là -20.9% tới -27.8% (trung bình -23.3%; 95% CI, -24.6% tới -22.1%).
- Biến dạng trục ngắn là 35.1% to 59.0% (trung bình 47.3%; 95% CI, 43.6% tới 51.0%).



Hình 11.31. Vận tốc, sự dịch chuyển, tốc độ biến dạng và sự biến dạng từ ba điểm khác nhau, môm tim, giữa và đáy ở vách liên thất của người bình thường

Bên trái, đường cong vận tốc. Bằng cách lấy tích phân thời gian của vận tốc có sự dịch chuyển, lấy đạo hàm vận tốc có tốc độ biến dạng, lấy tích phân thời gian của tốc độ biến dạng có sự biến dạng. Tất cả các đường cong này mô tả bộ dữ liệu giống nhau. Đó là bằng chứng cho thấy vận tốc và sự dịch chuyển tăng lên từ môm đến đáy tim, thể hiện bằng sự chênh, trong khi sự biến dạng và tốc độ biến dạng thì hằng định hơn.

11.25. KỸ THUẬT SIÊU ÂM ĐÁNH DẤU MÔ (SPECKLE TRACKING)

Siêu âm đánh dấu mô 2D là một kỹ thuật mới, nó sử dụng B- mode chuẩn để phân tích mô đánh dấu. Mỗi một mẫu mô được đánh dấu là mỗi vùng của cơ tim và nó tương đối ổn định trong suốt chu chuyển tim. Sự thay đổi vị trí các mẫu mô đánh dấu này được xem là sự di chuyển của cơ tim và dịch chuyển vị trí của mô đánh dấu thể hiện sự biến dạng cơ tim.



Hình 11.32. Đánh dấu cơ tim của vách liên thất

Mẫu cơ tim đánh dấu được định vị trong suốt chu chuyển tim. Khung hình chân mũi tên là đánh dấu lúc đầu và khung đỉnh mũi tên là cùng vùng cơ thất được đánh dấu di chuyển ở cuối tâm thu. Lưu ý sự dịch chuyển khoảng cách vùng cơ tim đánh dấu do hiện tượng biến dạng cơ tim. (RV thất phải; LV thất trái; RA nhĩ phải)

Khi chọn một vùng nào đó thì phần mềm tính toán sẽ theo sự biến đổi về vị trí hình học của vùng này theo từng hình một và ghi sự dịch chuyển, tốc độ dịch chuyển, sự biến dạng và tốc độ biến dạng của vùng cơ tim đó. Ngược với siêu âm mô, đánh dấu mô là một kỹ thuật

độc lập với góc bởi vì vùng mô đánh dấu có thể di chuyển theo mọi hướng. Ở mặt cắt mòm, nó không những đo được chiều dọc mà còn có thể đo theo chiều ngang. Ở mặt cắt ngang có thể đo các thông số cơ tim dịch chuyển theo trục xoay và trục ngắn. Đặc biệt, kỹ thuật này có thể đo được sự xoay và xoắn vặn của tâm thất. Chính vì sự biến dạng có thể đo được trên 2D, nên kỹ thuật này còn được gọi là siêu âm biến dạng 2D (2D STE).

Bảng 11.3. Phân loại cơ chế tim trong suy tim [3]

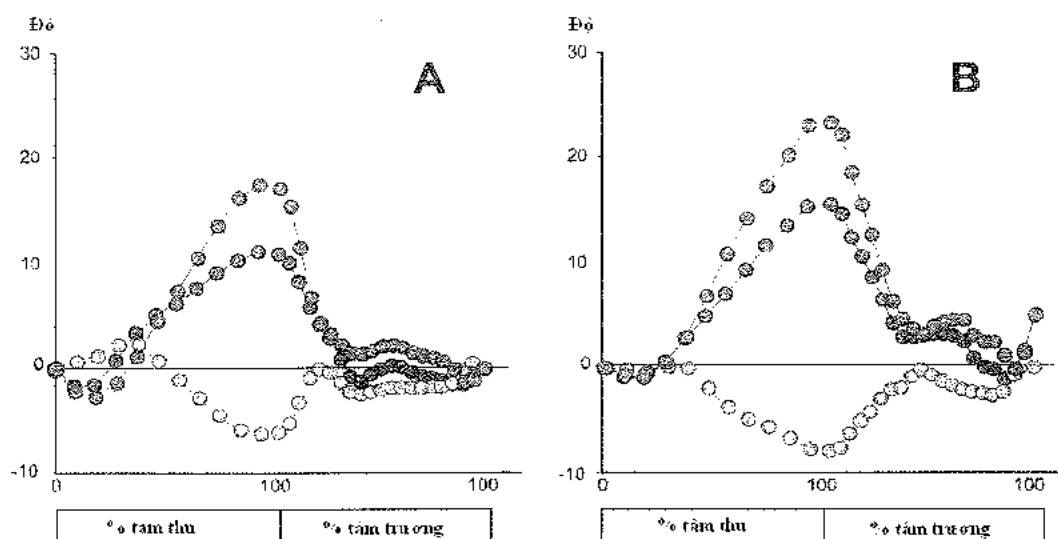
Suy chức năng	Trục dọc	Trục xoay	Trục ngắn	Xoắn	EF toàn bộ	Áp lực làm đầy tâm trương	Hội chứng lâm sàng
RLCN dưới nội tâm mạc	Giảm rõ	Bảo tồn	Bảo tồn/suy nhẹ	Bảo tồn	Bảo tồn/suy nhẹ	Tăng	ST tâm trương/STEF bình thường
RLCN dưới thượng tâm mạc	Bảo tồn/suy nhẹ	Suy rõ	Suy nhẹ	Suy rõ	Bảo tồn/suy nhẹ	Tăng	ST tâm trương/STEF bình thường
RLCN xuyên thành	Giảm rõ	Suy rõ	Suy rõ	Suy rõ	Suy rõ	Tăng	Suy tim tâm thu

Ghi chú: STEF suy tim EF bình thường; RLCN rối loạn chức năng; ST suy tim

Ở người bình thường tốc độ khung hình chọn từ 40-80 khung hình/s. Tốc độ cao hơn sử dụng ở người tần số tim nhanh. Tốc độ khung hình thấp sẽ làm mất hình đánh dấu trong khi cao lại làm giảm độ phân giải và chất lượng hình ảnh. Phương thức tính toán biến dạng 2D STE là theo kiểu bán tự động trong đó yêu cầu xác định bằng tay cơ tim và đặt cổng lấy mẫu sao cho phân tích được tối đa chiều dày cơ tim, sau đó phần mềm sẽ tự động tính toán. Có thể tính biến dạng thất phải và các tâm nhĩ tuy nhiên khó hơn vì thành các buồng tim này mỏng.

Bảng 11.4. Sự xoắn và nhà xoắn của thất trái trong các loại bệnh lý (ASE 2011) [5]

Loại bệnh	Xoắn	Nhà xoắn	T-đỉnh nhà xoắn
Suy tim			
EF bảo tồn	BT hoặc tăng	BT hoặc tăng	Trễ
EF giảm	Giảm	Giảm	Trễ
Bệnh mạch vành			
NMCT dưới nội tâm mạc	BT	BT	Trễ
NMCT xuyên thành	Giảm	Giảm	Trễ
Phì đại thất trái			
Tăng huyết áp	BT hoặc tăng	Giảm	Trễ
BCT phì đại	Thay đổi	Thay đổi	Trễ
Hẹp động mạch chủ	Giảm	BT hoặc tăng	Trễ
BCT giãn	Giảm	Giảm	Trễ
Bệnh màng ngoài tim	Giảm	Giảm	Chưa rõ



Hình 11.33. Vận động xoay của mỏm và đáy thất trái và vận động xoắn thất trái ở người bình thường và tiểu đường không có dày thất trái. Bệnh nhân tiểu đường có đỉnh xoắn (tâm thu) cao hơn và nhả xoắn (tâm trương) thấp hơn

11.25.1. Chức năng thất trái

Cơ chế thất trái theo trục dọc điều khiển bởi nội tâm mạc cơ tim dễ bị ảnh hưởng nhất trong các bệnh tim. Chức năng vùng giữa và thượng tâm mạc của cơ tim ít bị tác động trong giai đoạn đầu và vì thế biến dạng xoay và vận xoắn bình thường hoặc tăng bù với EF bảo tồn. Sự nhả xoắn có thể trễ do quá trình cứng của cơ tim. Khi chức năng vùng dưới thượng tâm mạc và giữa cơ tim bị ảnh hưởng làm giảm vận động xoay xoắn thất trái sẽ làm giảm phân suất tống máu. Để đánh giá chức năng theo trục phải dựa vào mục tiêu: Nếu như muốn phát hiện sớm ảnh hưởng của bệnh tim thì đánh giá theo cơ chế trục dọc. Với kỹ thuật đánh dấu mô có thể tính toán phân suất tống máu theo vùng và toàn bộ thất trái với độ chính xác cao. Mặt khác nhờ nó mà có thể đánh giá chức năng vận động xoay và vận xoắn thất mà trước đây chỉ có cộng hưởng từ mới làm được. Kỹ thuật đánh dấu mô 3D cung cấp thông tin về thể tích thất tốt hơn đánh dấu mô 2D khi lấy cộng hưởng từ làm chuẩn để so sánh.

11.25.2. Chức năng thất phải

Doppler mô cũng đã được dùng để đánh giá chức năng thất phải. Kỹ thuật đánh dấu mô hứa hẹn cho biết chức năng thất phải toàn bộ và chức năng vùng với ưu thế tốt hơn Doppler mô là ít chịu ảnh hưởng bởi vận động của tim. Giá trị điểm cắt của biến dạng tâm thu và vận tốc biến dạng thành tự do đáy thất phải 25% và $-4s^{-1}$ có độ nhạy 81% và 85% cùng độ đặc hiệu 82% và 88% dự báo EF thất phải $>50\%$. Các nghiên cứu cho thấy sử dụng thông số biến dạng mô cho phát hiện sớm rối loạn chức năng thất phải.

11.25.3. Bệnh lý tim

- Bệnh mạch vành: Vùng dưới nội tâm mạc thất trái dễ bị ảnh hưởng khi cơ tim bị giảm tưới máu và thiếu máu cục bộ. Sự biến dạng theo trục dọc giảm trong bệnh mạch vành. Liang và cs [2] thấy độ nhạy và đặc hiệu hẹp mạch vành $>70\%$ tương ứng là 85% và 64% nếu dùng vận tốc đỉnh biến dạng cơ tim lúc nghỉ $-0,8 s^{-1}$ và vận tốc biến dạng đầu tâm trương $0,96 s^{-1}$.

- Nhồi máu cơ tim: Trong nhồi máu nhỏ với EF bình thường, biến dạng trục dọc và trục ngắn giảm trong khi biến dạng xoay vận bình thường. Trong nhồi máu lớn thì biến dạng xoay cũng giảm theo. Kỹ thuật đánh dấu mô có độ nhạy độ đặc hiệu cao hơn Doppler mô trong việc xác định sự lan rộng của nhồi máu cơ tim.

- Tái tưới máu: Sử dụng kỹ thuật đánh dấu mô có thể có ích trong việc nói trước sự phục hồi chức năng sau khi can thiệp tái thông mạch. Becker và cs [1] thấy với giá trị ngưỡng 17.2% của đỉnh biến dạng trục ngắn tâm thu nói trước phục hồi chức năng với độ nhạy 70.2% và độ đặc hiệu 85.1% gần tương đương với cộng hưởng từ.

- Bệnh van tim: Bệnh nhân có thể vô triệu chứng hoặc chỉ có triệu chứng nhẹ trong một thời gian dài do hiện tượng tái cấu trúc thích nghi của thất trái. Kỹ thuật đánh dấu mô giúp đánh giá rối loạn chức năng chưa biểu hiện lâm sàng cũng như cùng với siêu âm 2D xác định kiểu tái cấu trúc thất.

+ Hẹp van chủ: Gây dày thất trái do tăng hậu gánh trong khi EF bình thường. Sự biến dạng theo trục dọc giảm trong khi biến dạng trục xoay và ngắn bình thường. Sau khi thay van chủ thì biến dạng trục dọc trở về bình thường.

+ Hở van chủ: Gây quá tải thể tích thất trái. Biến dạng toàn bộ trục dọc giảm và biến dạng trục xoay và ngắn giảm ngay sau thay van chủ do thay đổi đột ngột tình trạng gánh của thất trái và cải thiện nhẹ 6 tháng sau.

+ Hở van hai lá: Hở nặng làm giảm vận tốc biến dạng theo trục dọc sớm hơn trục xoay và trục ngắn. Khi chức năng co bóp giảm rõ thì biến dạng trục xoay và trục ngắn cũng giảm theo. Tuy nhiên vận động xoắn có thể bình thường trong hở hai lá (vận tốc đỉnh xoắn và nhả xoắn).

- Tăng huyết áp: Làm giảm biến dạng theo trục dọc trong khi biến dạng trục xoay, trục ngắn, vận động xoắn bình thường. Tuy nhiên, sự nhả xoắn lại bị trễ và vận tốc nhả xoắn bị giảm.

- Bệnh cơ tim phì đại: Trong bệnh này có sự xáo trộn của các sợi cơ vì thế gây giảm chức năng tâm thu và tâm trương. Biến dạng mô theo trục dọc giảm tỉ lệ với triệu chứng trên lâm sàng. Paraskevaïdis và cs [4] sử dụng biến dạng theo trục dọc của nhĩ trái lấy giá trị ngưỡng -10.82% cho độ nhạy 82% và độ đặc hiệu 81% phân biệt phì đại do bệnh cơ tim hay không. Chức năng vận xoắn lại biến đổi đa dạng tùy thuộc vào kiểu phì đại và mức độ lan rộng của bệnh.

- Bệnh cơ tim giãn: Gây giảm biến dạng cơ tim ở cả 3 hướng. Vận động xoay giảm cả môm và đáy thất dẫn tới giảm vận tốc vận xoắn và nhả xoắn.

- Bệnh cơ tim Takotsubo (do stress): Bất thường về biến dạng không theo phân bố mạch vành nuôi cơ tim là điểm giúp phân biệt với hội chứng mạch vành cấp.

- Viêm màng ngoài tim co thắt và bệnh cơ tim hạn chế: Hai bệnh này gây bệnh cảnh lâm sàng gần giống nhau nên khó phân biệt. Biến dạng xoay và xoắn giảm rõ trong khi biến dạng trục dọc lại bình thường trong viêm màng ngoài tim co thắt. Với bệnh cơ tim hạn chế thì ngược lại biến dạng trục dọc giảm trong khi biến dạng xoay và vận xoắn lại bình thường làm EF duy trì bình thường.

- Đánh giá mất đồng bộ thất: Thất mất đồng bộ làm tăng độ suy tim. Kỹ thuật Doppler mô cũng như đánh dấu mô giúp nhận diện bệnh nhân có thể đáp ứng với kỹ thuật tái đồng bộ thất đặc biệt là trong trường hợp khó đưa ra quyết định như độ rộng của QRS ở ranh giới chỉ định đặt CRT.

- Năng lực phát hiện biến đổi tiền lâm sàng của bệnh. Ví dụ, trong tiêu đường (hình 11.34) thấy tăng biến dạng vận xoắn gợi ý bệnh lý vi mạch tiền lâm sàng. Tăng biến dạng xoắn giúp bù lại sự giảm của biến dạng trục dọc.

- Đánh giá tim được ghép: Lisi và cs trong công trình nghiên cứu công bố mới đây thấy ở tim bệnh nhân bị thái ghép, thông số biến dạng cơ tim bị giảm mạnh trong khi các thông số đánh giá chức năng thất qui ước lại bình thường.

11.26. GIỚI HẠN CỦA KỸ THUẬT VÀ TƯƠNG LAI

Nhìn chung, đánh giá biến dạng mô bằng kỹ thuật đánh dấu mô ưu điểm hơn kỹ thuật Doppler mô do không lệ thuộc góc cũng như hiện tượng nhiễu. Tuy nhiên, độ chính xác của kỹ thuật này lại lệ thuộc vào chất lượng hình ảnh và tốc độ khung hình. Tốc độ khung hình chậm làm cho mẫu mô đánh dấu không ổn định trong khi tốc độ cao lại làm giảm độ phân giải và mật độ đường quét hình (scan-line). Thông số biến dạng mô theo trục dọc nhìn chung dễ lặp lại hơn trục ngắn. Sự dịch chuyển theo trục dọc của đáy thất trái có thể ảnh hưởng đến các thông số đánh dấu mô thu được trên trục ngắn nhất là gần đáy thất trái. Độ phân giải bên thấp có thể làm thay đổi các thông số biến dạng theo trục ngắn. Đánh giá biến dạng bằng đánh dấu mô 3D có thể khắc phục nhược điểm của 2D STE, mặt khác với 3D có thể đánh giá vận động tất cả các vùng của cơ tim với chỉ một bước phân tích duy nhất do đó tiết kiệm thời gian. Một nhược điểm nữa của kỹ thuật này là cần có phần mềm phân tích offline và phần mềm của hãng nào chỉ chạy với dữ liệu thu được trên máy của hãng đó, thậm chí dữ liệu còn lệ thuộc vào thế hệ máy.

Sự tái cấu trúc của thất trái và sự mỏng đi của thành tim có thể làm giảm độ chính xác của đo biến dạng mô. Đánh giá biến dạng vùng có độ lệch chuẩn cao và nếu độ phân giải bên của siêu âm 2D thấp thì sẽ làm biến đổi thông số biến dạng đo được. Thông số biến dạng toàn bộ của thất có độ biến động ít nhất và vì thế nhanh chóng được ứng dụng trên lâm sàng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Becker M, Lenzen A, Ocklenburg C, Stempel K, Kuhl H, Neizel M, et al. Myocardial deformation imaging based on ultrasonic pixel tracking to identify reversible myocardial dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2008;51: 1473-81.
2. Liang HY, Cauduro S, Pelikka P, Wang J, Urheim S, Yang EH, et al. Usefulness of two-dimensional speckle strain for evaluation of left ventricular diastolic deformation in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2006;98:1581-6.
3. Holly Geyer, MD, Giuseppe Caracciolo, MD, Haruhiko Abe, MD, Susan Wilansky, MD, Scipione Carerj, MD, Federico Gentile, MD, Hans-Joachim Nesser, MD, FESC, FACC, FASE, Bijoy Khandheria, MBBS, FACC, FASE, FESC, Jagat Narula, MBBS, MD, DM, PhD, FACC, FAHA, and Partho P. Sengupta, MBBS, Assessment of Myocardial Mechanics Using Speckle

Tracking Echocardiography: Fundamentals and Clinical Applications. JAmSoc Echocardiogr 2010;23:351-69

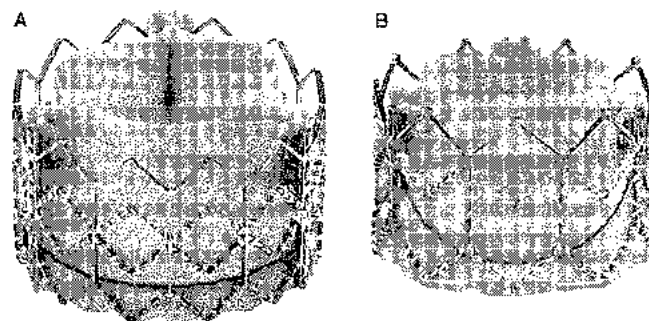
4. Paraskevaïdis IA, Panou F, Papadopoulos C, Farmakis D, Parissis J, Ikonomidis I, et al. Evaluation of left atrial longitudinal function in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a tissue Doppler imaging and two-dimensional strain study. Heart 2009;95:483-9.
5. Victor Mor-Avi, PhD, FASE,* Roberto M. Lang, MD, FASE,† Luigi P. Badano, MD, FESC,
6. Marek Belohlavek, MD, PhD, FESC, Nuno Miguel Cardim, MD, PhD, FESC, Genevieve Derumeaux, MD, PhD, FESC, Maurizio Galderisi, MD, FESC, Thomas Marwick, MBBS, PhD, Sherif F. Nagueh, MD, FASE, Partho P Sengupta, MBBS, FASE, Rosa Sicari, MD, PhD, FESC, Otto A. Smiseth, MD, PhD, FESC, Beverly Smulevitz, BS, RDCS, Masaaki Takeuchi, MD, PhD, FASE, James D. Thomas, MD, FASE, Mani Vannan, MBBS, Jens-Uwe Voigt, MD, FESC, and Jose Luis Zamorano, MD, FESC. Current and Evolving Echocardiographic Techniques for the Quantitative Evaluation of Cardiac Mechanics: ASE/EAE Consensus Statement on Methodology and Indications Endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2011;24:277-313.
7. Teerapat Yingchoncharoen, MD, Shikhar Agarwal, MD, MPH, Zoran B. Popović, MD, PhD, and Thomas H. Marwick, MD, PhD, MPH, Cleveland, Ohio. Normal Ranges of Left Ventricular Strain: A Meta-Analysis. J Am Soc Echocardiogr 2013;26:185-91.

J. SIÊU ÂM VÀ TIM MẠCH CAN THIỆP

Ngày nay, siêu âm tim là kỹ thuật hỗ trợ đắc lực cho tim mạch can thiệp như đóng luồng thông tim bẩm sinh và gần đây là thay van tim qua da. Ngoài nhiệm vụ chẩn đoán bệnh, siêu âm còn giúp trong khi làm thủ thuật cũng như theo dõi kết quả can thiệp.

11.27. KỸ THUẬT THAY VAN CHỦ QUA DA

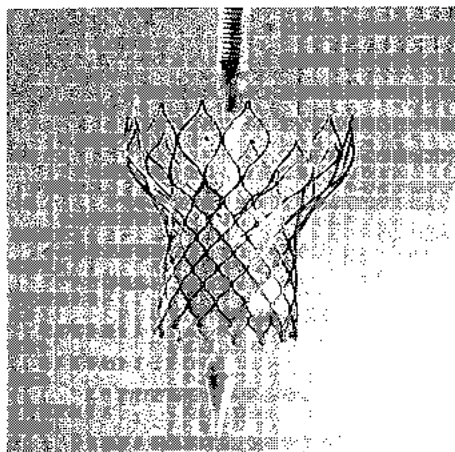
Năm 2007, châu Âu chứng thực cho cả hai loại van Edwards SAPIEN và Medtronic CoreValve. Năm 2010 van thế hệ mới ra đời tên là Edwards SAPIEN XT.



Hình 11.34. Van Edwards SAPIEN và Edwards SAPIEN XT

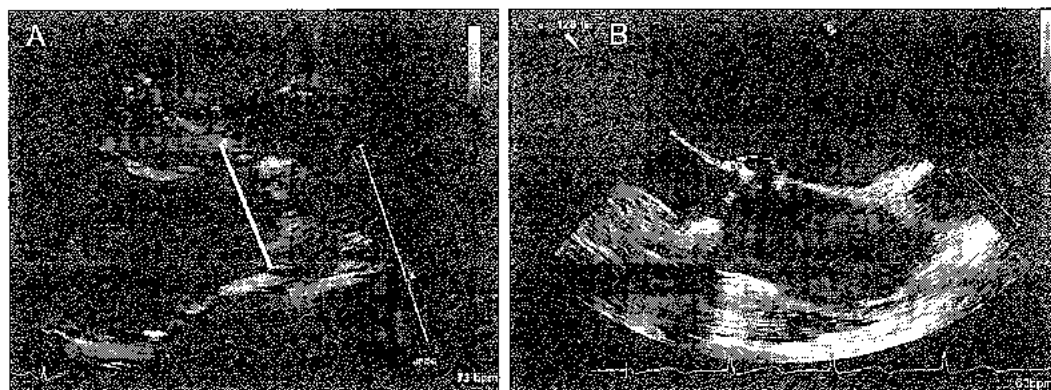
Người làm siêu âm cần nắm được đặc tính cấu trúc của các loại van này. Đánh giá siêu âm là căn bản để có thể lựa chọn bệnh nhân thích hợp do các van có đặc tính riêng cũng như có yêu cầu khác nhau về giải phẫu động mạch chủ. Van Edwards SAPIEN là van có bóng nở ra được dựa trên thiết kế nguyên bản của Cribier. Thế hệ van hiện nay gồm bóng giá đỡ bằng thép không gỉ có thể nở ra được và có gắn 3 lá van đối xứng làm bằng màng ngoài tim bò. Giá đỡ cũng được phủ lớp polyethylene terephthalate để giảm thiểu dò

cạnh van. Van có 2 loại với kích cỡ khác nhau tương ứng với kích thước vòng van chủ cũng với mục đích để hạn chế dò cạnh van: loại 23mm cho vòng van chủ 18-21mm (đo tại chân lá van chủ) và 26mm cho đường kính vòng van chủ 22-25mm. Có thể đưa van vào bằng đường qua động mạch đùi hoặc qua mồm tim. Các van thế hệ mới như Edwards SAPIEN XT và Novaflex qua đùi và Ascendra qua mồm tim có giá đỡ mỏng hơn và khung bằng chrome- cobalt, dụng cụ luồn van có cỡ nòng nhỏ hơn (18F).



Hình 11.35. Van Core Revalving

Van Corevalve gồm tổ chức màng ngoài tim lợn khâu tạo hình ba lá van vào khung nitinol tự nở ra không đối xứng. Loại van này không được sử dụng khi đường kính động mạch chủ lên >45mm và/hoặc đường kính vòng van chủ <20mm hay >27mm.



Hình 11.36. Cách đo đường kính vòng van chủ trên SÂTN và SÂQTQ
(Lưu ý lấy hình sao cho tránh đo xiên làm giảm độ chính xác)

Đánh giá siêu âm rất quan trọng để chọn lựa bệnh nhân, cung cấp thông tin cả về giải phẫu cũng như huyết động. SÂTN cho phép đo diện tích van chủ bằng phương trình liên tục cũng như độ chênh áp trung bình. Tiêu chuẩn nặng khi <1cm² hoặc <0,6cm²/m², chênh áp trung bình >40mmHg. Tuy vậy thử nghiệm PARTNER với van SAPIEN yêu cầu diện tích van <0,8cm² vận tốc đỉnh ≥ 4m/s và/hoặc chênh áp trung bình ≥ 40mmHg. Ở bệnh nhân có suy thất trái, Dobutamine sử dụng để phân biệt hẹp van chủ nặng có chênh áp thấp. Một khi đã xác định mức độ hẹp nặng van chủ, cần phải khảo sát giải phẫu van có thích hợp cho thay van hay không. SÂTN đo đường kính vòng van, khảo sát số lượng lá van, vận động cũng như độ dày lá van, mức độ lan rộng và phân bố của vôi hóa van. Tuy có một số trường hợp

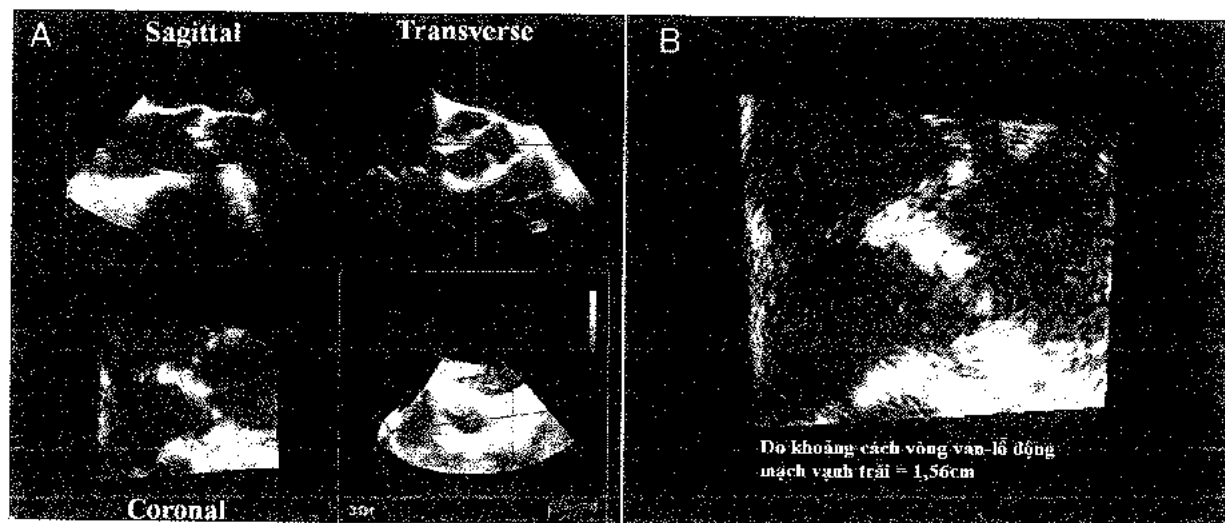
thông báo thay van chủ qua da thành công ở bệnh nhân có van chủ 2 lá, hiện nay không có chỉ định thay van qua da loại bệnh này (lý do lỗ van hình ellipse làm cho đặt van khó chính xác, biến đổi cấu trúc của thành động mạch chủ làm tăng nguy cơ phình tách động mạch chủ). Xác định kích cỡ van nhỏ hơn thực sẽ gây nguy cơ trôi van, hở nặng van chủ do dò cạnh van. Nếu đo cỡ van lớn hơn thực sẽ làm khó đưa van vào, van nở ra không hết làm dày, gấp lá van dẫn tới hở van cũng như giảm tuổi thọ của van.

Đo đường kính vòng van sử dụng mặt cắt dọc cạnh ức đặt chế độ phóng đại hình buồng tổng máu thất trái ở kỳ tâm thu. Khi cần nhất là khi không chắc chắn số đo chẳng hạn như khi thông số đo nằm ở ranh giới chọn lựa, vôi hóa lan rộng tới lá trước van hai lá và vách liên thất thì nên sử dụng SÂTQ. Ngoài ra cũng phải đánh giá kích thước và chức năng của thất trái, thất phải, hở van động mạch chủ cũng như cấu trúc và chức năng của các van tim khác.

Chống chỉ định thay van qua da:

- Phi đại vách liên thất vùng đáy gây nghẽn (vì nó làm dễ dịch chuyển thiết bị van nhân tạo).
- Khi có cục máu đông thất trái.
- Có miếng vá thất trái hoặc vôi hóa nặng màng ngoài tim: Đối với những trường hợp này sẽ không thay van qua đường mồm tim.

Thực hiện SÂTQ khi không chắc chắn về số đo đường kính vòng van chủ cũng như số lượng lá van. Đo đường kính vòng van chủ trên SÂTQ tương quan tốt với SÂTN. SÂTN cung cấp trị số đo nhỏ hơn SÂTQ với khác biệt trung bình 1,36mm. Với đa số người bệnh thì SÂTN cũng đủ tốt để giúp đo thông số này.



Hình 11.37. Siêu âm 3D lấy hình van chủ ở mặt phẳng chẩn (coronal) từ đó cho phép đo khoảng cách từ vòng van tới lỗ động mạch vành trái (nguồn ASE 2011)

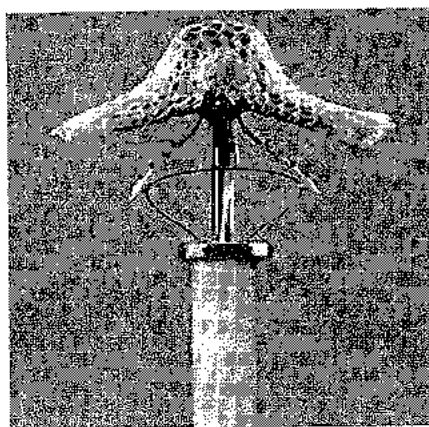
Để tránh làm tắc lỗ động mạch vành, cần phải biết được khoảng cách từ vòng van chủ tới lỗ động mạch vành và so sánh khoảng cách này với chiều dài lá van trên trục dọc (nếu chiều dài lá van lớn hơn khoảng cách này sẽ có nguy cơ nghẽn lỗ động mạch vành). Tuy

nhằm để đo khoảng cách vòng van-lỗ động mạch vành trái cần siêu âm SÂTQ 3D hoặc MSCT. Với SÂTQ 2D ta chỉ có thể đo khoảng cách tới lỗ động mạch vành phải.

Để tiến hành thay van qua da đường động mạch đùi, cũng cần khảo sát động mạch chủ lên, quai động mạch chủ, động mạch chủ xuống xem có mảng xơ vữa hay không. Nếu có sẽ nguy cơ thuyên tắc mạch và trong trường hợp này sẽ phải sử dụng đường thay van qua môm tim. SÂTQ cùng với x quang giúp xác định đặt van đã đúng vị trí chưa. Với van Edwards SAPIEN, bờ thất của van đặt dưới vòng van chủ 2-4mm tại buồng tổng máu thất trái. Với van CoreValve, bờ thất đặt dưới vòng van chủ 5-10mm. Nếu như van đặt quá thấp có thể ảnh hưởng tới van hai lá gây hở, ngược lại nếu quá cao sẽ có thể dịch chuyển lên động mạch chủ gây tắc lỗ mạch vành hoặc gây hở nặng cạnh van. Sử dụng siêu âm và Doppler xác định xem lá van nhân tạo có vận động tốt không, có hở nặng tại van hoặc cạnh van hay không.

11.28. KỸ THUẬT SỬA VAN HAI LÁ QUA DA

Ở các nước phát triển nguyên nhân chính hở van hai lá là thoái biến van và hở cơ năng (do bệnh tim thiếu máu cục bộ hay không). Tuy phẫu thuật sửa van hay thay van là phổ biến nhưng có một số đối tượng không cho phép thực hiện phương pháp điều trị này liên quan các yếu tố như tuổi tác, suy thất trái, có các bệnh lý khác cùng xảy ra.



Hình 11.38. Dụng cụ MitraClip sửa van hai lá ở tư thế mở

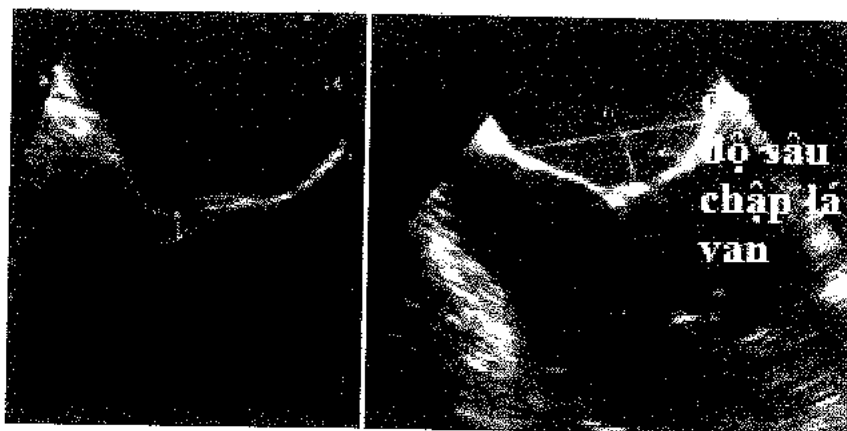
Carpentier phân chia hở van hai lá làm 3 loại:

- Kiểu I: Vận động lá van hai lá bình thường thấy trong rung nhĩ có giãn nhĩ và vòng van hai lá cũng như trong viêm nội tâm mạc có thủng van.
- Kiểu II: Vận động quá mức của lá van ở kỳ tâm thu thấy trong bệnh van hai lá do thoái biến như trong sa lá van, trôi lá van.
- Kiểu IIIA: Giảm vận động lá van ở cả hai kỳ tâm thu và tâm trương thấy trong bệnh van tim do thấp tim.
- Kiểu IIIB: Giảm vận động lá van kỳ tâm thu gặp trong bệnh cơ tim giãn, hở hai lá do tái cấu trúc thất trái trong bệnh tim thiếu máu cục bộ.

Sửa van theo kỹ thuật bờ-bờ: Sửa van bằng cách tạo ra hai lỗ van hai lá nhờ dụng cụ MitraClip. Như vậy để có thể sửa được thì cơ chế của hở van phải từ vùng giữa của lá van tức phần A2 và P2. Theo phân loại trên thì chọn bệnh nhân có hở kiểu II do sa hoặc trôi lá

van phần A2 và P2, hở kiểu III do bệnh cơ tim giãn hoặc tái cấu trúc thất trái do bệnh tim thiếu máu cục bộ có dòng chảy hở trội tại trung tâm.

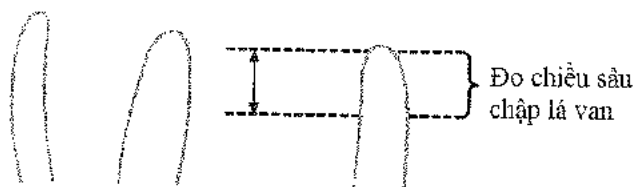
Những bệnh nhân sau không có chỉ định làm: Hở trội phần giữa và bên của van, bệnh van do thấp, viêm nội tâm mạc, diện tích van hai lá $< 4\text{cm}^2$. Chống chỉ định tương đối: Dày lá van hoặc vôi hóa lá van; hở van hai lá cơ năng có chiều dài bề mặt chấp van $< 2\text{mm}$ và/hoặc chiều sâu chấp van $> 11\text{mm}$; bệnh nhân có hở hai lá do thoái biến van, chiều cao trôi lá van $\geq 10\text{mm}$, chiều rộng trôi lá van $\geq 15\text{mm}$ cũng không có chỉ định (thử nghiệm EVEREST).[3]



Hình 11.39. Đo chiều dài và chiều sâu của chấp van trên SÂTQ

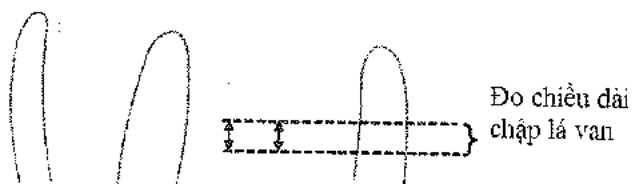
CHIỀU SÂU CHẤP LÁ VAN CỦA HỞ HAI LÁ CƠ NĂNG

Đo nên thực hiện ở mặt cắt 4 buồng vì có độ sâu chấp lá van lớn nhất



CHIỀU DÀI CHẤP LÁ VAN CỦA HỞ HAI LÁ CƠ NĂNG

Đo nên thực hiện ở mặt cắt 4 buồng vì có chiều dài chấp lá van nhỏ nhất



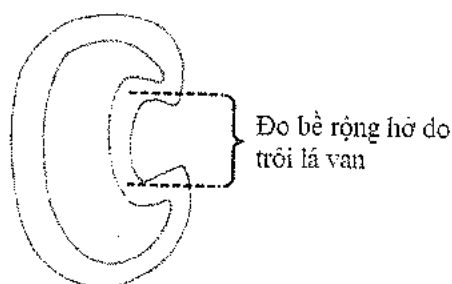
HỞ DO TRÔI LÁ VAN DO THOÁI BIẾN VAN HAI LÁ

Nên dùng mặt cắt trục dọc, 4, 5 buồng vì có khoảng cách trôi van lớn nhất



CHIỀU RỘNG TRÔI VAN HỞ DO THOÁI BIẾN VAN

Nên đo ở mặt cắt trục ngắn qua dạ dày vì có độ rộng trôi lá van lớn nhất



Hình 11.40. Các thông số đo trong hở van hai lá cơ năng và hở do thoái biến van

(khuyến cáo của Hội hình ảnh tim mạch châu Âu EACVI 2014)[7]



A



B

Hình 11.41. Đo chiều cao hở của trôi van (A) và tạo hình hai lỗ van sau can thiệp trên siêu âm 3D (B)

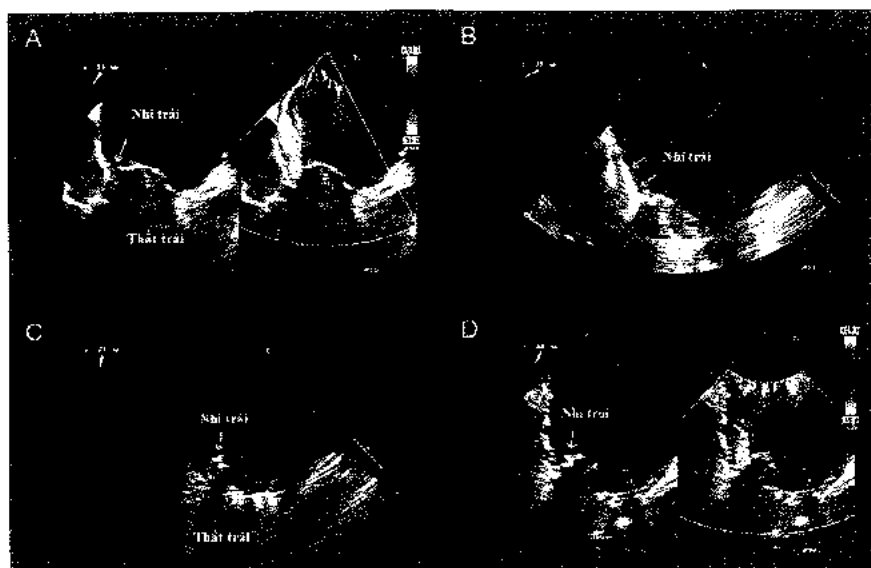
11.29. CAN THIỆP ĐIỀU TRỊ HỖ CẠNH VAN NHÂN TẠO

Hở van sau thay van thường do tuột mép chỉ khâu van và liên quan với nhiều yếu tố như nhiễm trùng, vôi hóa vòng van, mô nền chỗ khâu van bị yếu, kỹ thuật thay van. Hở van có thể gây suy tim và tan huyết. Nếu phẫu thuật lại sẽ tăng nguy cơ tái dò van, tăng tỉ lệ mắc bệnh và tử vong.

Đóng dò van thực hiện lần đầu tiên vào năm 2003 bằng dụng cụ hình ống xoắn (ductal coil). Sau này nhiều dụng cụ khác nhau được sử dụng tuy vậy kết quả thành công là câu hỏi vì lẽ giải phẫu chỗ dò thường không có đều, nhiều chỗ dò. Mặt khác chỉ cần tồn lưu dò nhỏ không ảnh hưởng huyết động nhưng vẫn có thể gây tán huyết. Kỹ thuật siêu âm là cơ bản giúp đóng dò van (SÂTQ và siêu âm trong buồng tim). SÂTQ 3D tốt hơn 2D do thấy rõ đường hình dạng không đều của lỗ dò, số lượng dò cũng như đo chính xác đường kính lỗ dò.

Siêu âm đánh giá dò van nhân tạo không phải luôn dễ bởi lẽ có nhiều nhiễu tạo nên do cấu trúc của các thành phần van nhân tạo phản hồi che khuất một phần hoặc toàn bộ dòng chảy hở van. Đặc biệt khó khi làm SÂTN cho van hai lá nhân tạo trong khi với van động mạch chủ nhân tạo lại dễ hơn. Nói chung SÂTQ cho phép phát hiện và đánh giá hở van nhân tạo tốt hơn nhiều so với SÂTN do xác định chính xác hơn độ nặng và vị trí của hở. Trên SÂTQ vùng tuột chỉ là vùng khuyết echo thấy ở chỗ khâu vòng van cần khẳng định bằng dòng chảy hở trên Doppler. Lượng giá mức độ hở dò van sử dụng thông số độ rộng dòng hở và diện tích dòng hở. Có thể sử dụng PISA và Doppler xung dòng chảy tĩnh mạch phổi để giúp lượng giá mức độ hở.

Đánh giá dò van chủ nhân tạo bằng SÂTQ 2D không phải dễ nhất là với loại van cơ học. Dò ở phần trước có thể không thấy do mặt trước của vòng van bị che bởi bóng lưng và nhiều của vòng van sau. Khi đánh giá van chủ nhân tạo luôn phải chú ý tới vị trí của lỗ động mạch vành. Nếu vị trí của lỗ thấp sẽ làm khó cho bịt lỗ dò cũng như tác động tới lựa chọn dụng cụ bít. SÂTQ trong quá trình làm thủ thuật giúp tránh đâm thủng thành động mạch chủ và nhĩ trái cũng như giúp luồn dây dẫn vào lỗ dò, đặt dụng cụ bít lỗ dò một cách chính xác.[3]

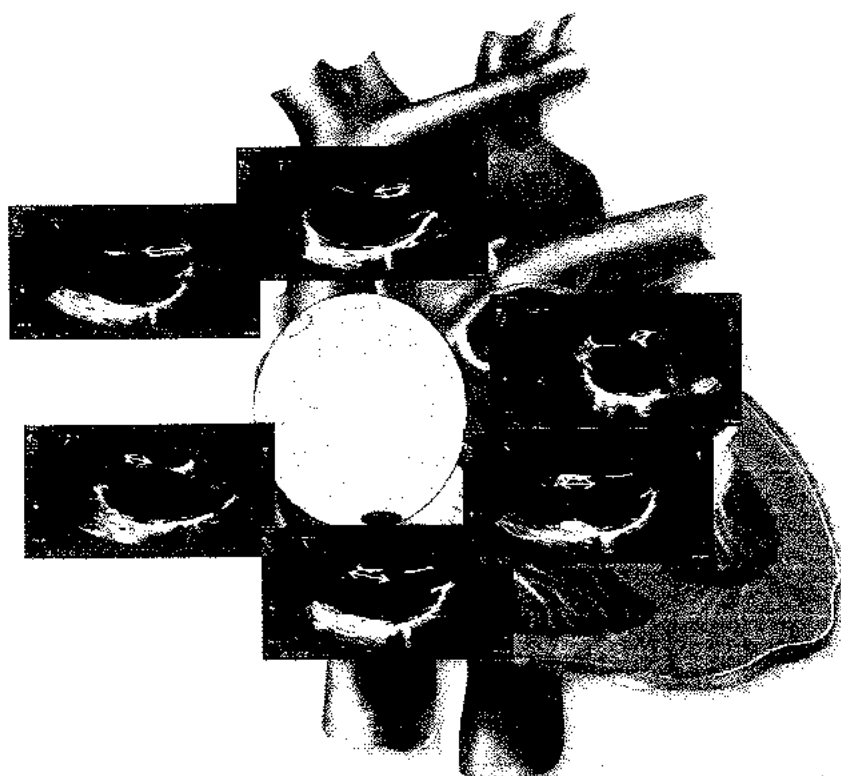


Hình 11.42. SÂTQ bệnh nhân hở van hai lá cơ học do dò cạnh van

Vùng tuột chỉ thấy biểu hiện như vùng khuyết echo (mũi tên) và Doppler màu thấy dòng chảy hở (A). Dây dẫn luồn qua lỗ hở (B). Mờ dụng cụ bít (C). Dụng cụ bít cố định chắc và chỉ còn dòng hở tồn lưu nhẹ trên Doppler màu (D).

11.30. CAN THIỆP TIM BẨM SINH

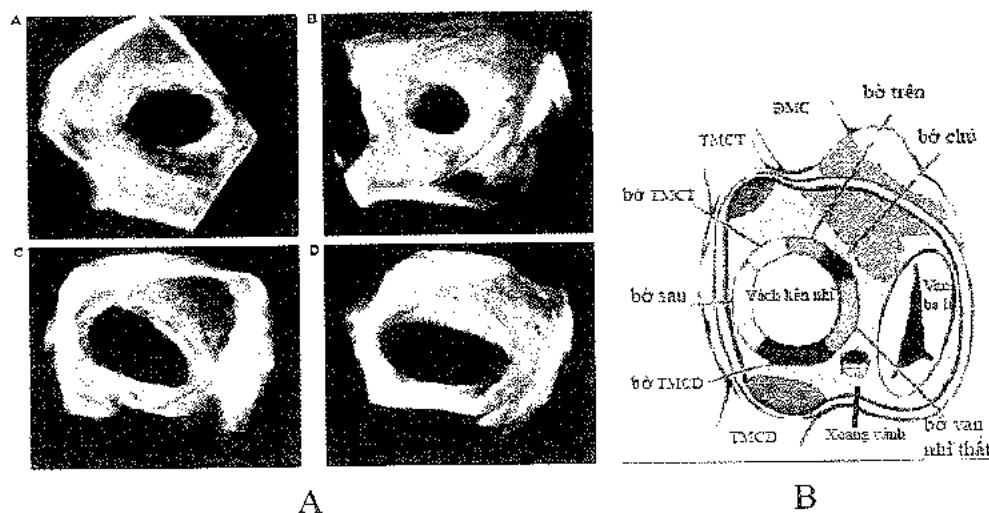
11.30.1. Thông liên nhĩ



Hình 11.43. Đo khẩu kính các bờ lỗ thông liên nhĩ trên SÂTQ ở kỳ tâm thu

(bờ động mạch chủ 0° - 30° , bờ tĩnh mạch chủ trên 90° - 120° , bờ tĩnh mạch phổi trên phải 110° - 120° , bờ tĩnh mạch chủ dưới 60° - 90° , bờ xoang vành 100° - 120° , bờ van nhĩ thất 135°).

Thăm dò siêu âm giúp thấy lỗ thông, vị trí, hướng dòng chảy, áp lực động mạch phổi, giãn buồng tim phải, tỉ lệ Qp/Qs. SÂTN cũng có thể giúp đo kích thước lỗ thông cũng như bờ lỗ thông, tuy nhiên để đánh giá chi tiết cần làm SÂTQ trong đa số trường hợp. Siêu âm 3D qua thành ngực có thể cho thông tin tốt về vị trí, kích thước và bờ của lỗ thông cả trên trẻ em lẫn người lớn. Hiện nay kiểu siêu âm này vẫn còn hạn chế do lệ thuộc kỹ năng người làm, cửa sổ siêu âm ở người cao tuổi có thể bị giới hạn, hiện tượng khuyết hình siêu âm (dropout) làm lớn lỗ thông giả tạo. SÂTQ 3D cho hình ảnh độ phân giải cao hơn giúp khảo sát tốt hình thái giải phẫu của lỗ thông. Siêu âm trong buồng tim gần đây cũng đã được đưa vào ứng dụng như là một kỹ thuật hình ảnh mới, hạn chế lớn nhất là giá thành cao và đầu dò chỉ dùng một lần.



Hình 11.44. Siêu âm 3D thấy rõ hình dạng và các bờ lỗ thông liên nhĩ (hình A)

Bờ đủ (A), thiếu bờ trước trên (B), thiếu bờ sau dưới (C), thiếu cả bờ trước trên và sau dưới (D). Liên hệ vách liên nhĩ với các cấu trúc tim lân cận (hình B)

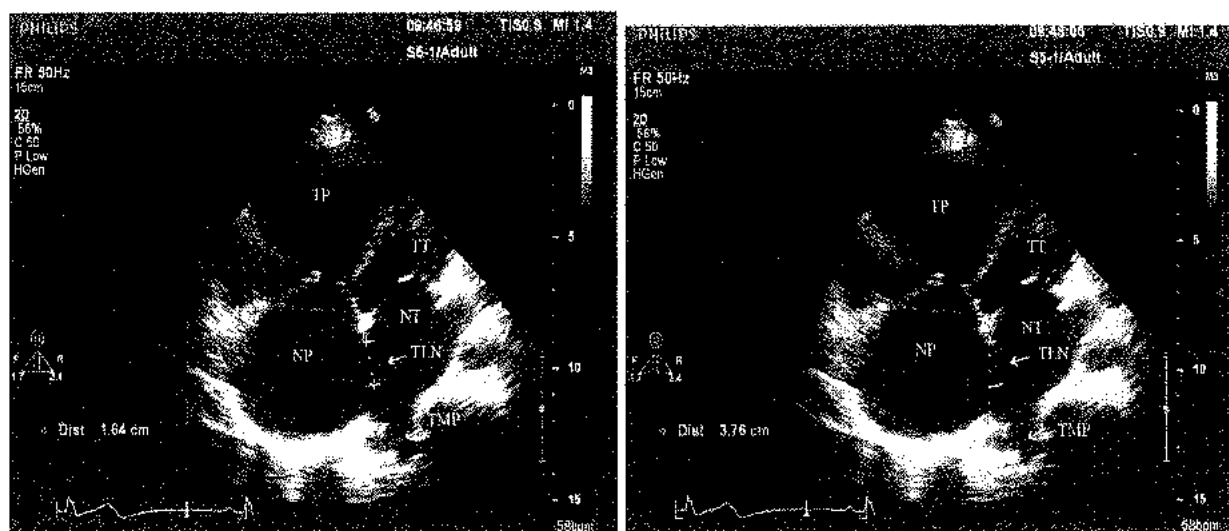
- Chọn lựa bệnh nhân: Nói chung khi kích thước lỗ thông >10mm sẽ có khả năng tạo luồng thông trái phải quan trọng. Chỉ định đóng lỗ thông khi qua tải thể tích thất phải và/hoặc có triệu chứng lâm sàng (khó thở giảm khả năng gắng sức, thuyên tắc mạch nghịch lý). Sức cản mạch phổi <5 đơn vị Wood/m², áp lực động mạch phổi tâm thu ≤ 70% áp lực mạch hệ thống.

- Chỉ định hình thái lỗ thông đóng qua da: Chỉ định đóng qua da với lỗ thông vị trí trung tâm (lỗ thứ phát). Phẫu thuật với các vị trí còn lại (tiên phát, xoang tĩnh mạch). Tuy nhiên cũng có một số trường hợp y văn thông báo đóng lỗ xoang vành thành công qua da. Có hai thông số quan trọng cần nắm khi đóng thông qua da đó là kích thước lỗ thông *cực đại* để chọn cỡ của dụng cụ, bờ quanh lỗ thông giúp cố định dụng cụ. Kích thước lỗ thông từ 5-40mm (ACC/AHA 2008), tuy vậy kích thước lỗ thông càng lớn càng khó đóng (>25mm). Bờ xung quanh lỗ thông phải đủ lớn để dụng cụ bám (>5mm). Phải có bờ tối thiểu 75% xung quanh lỗ thông. Phải khảo sát các bờ sau: bờ động mạch chủ (trước trên), tĩnh mạch chủ trên (sau trên), tĩnh mạch phổi trên phải (sau), tĩnh mạch chủ dưới (sau dưới), xoang vành và van nhĩ thất (dưới trước). Khi bệnh nhân có bờ trước trên bị thiếu, một biến chứng nặng có thể xảy ra sau khi đặt dụng cụ đóng lỗ thông là xói mòn tim (đặt dụng cụ quá cỡ vì đo sai kích cỡ

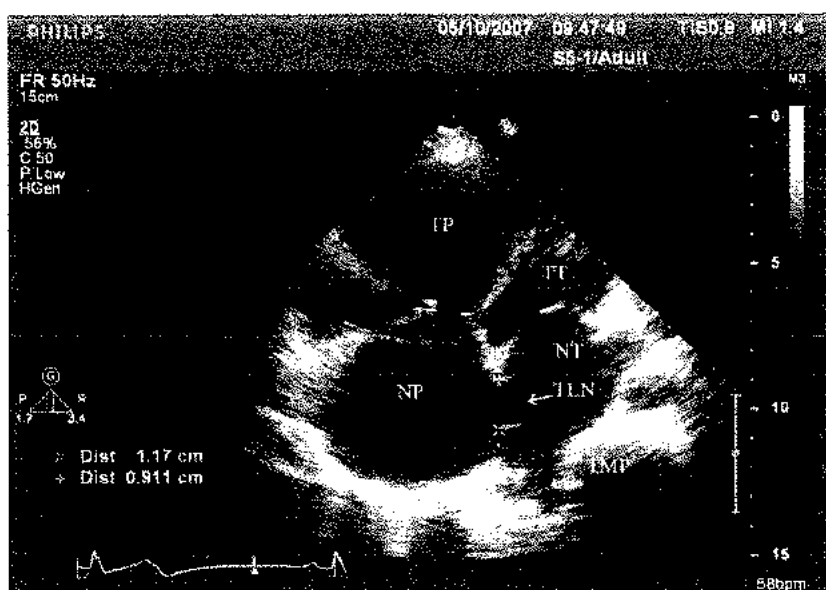
lỗ thông làm mòn và thủng thành nhĩ), cơ chế chính xác còn chưa được rõ. Trần nhĩ và động mạch chủ là vị trí nguy cơ gây biến chứng nặng nề.

- Lỗ thông được xem như phức tạp khi có một trong các dữ kiện sau: Đường kính lớn hơn 25mm, bờ thiếu, bờ <4mm vùng trước, sau hoặc dưới, có hai lỗ thông riêng biệt, có nhiều lỗ thông, phình vách nhĩ (có lõi và biên độ vận động >10mm).

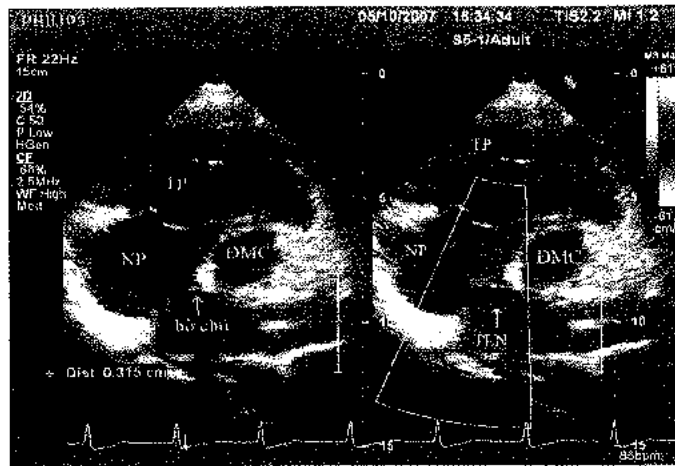
- Người lớn tuổi thông liên nhĩ hay có bất thường huyết động như tăng áp phổi, rối loạn nhịp tim, hở van tim gây suy tim. Mặt khác bệnh nhân có thể có các bệnh lý kèm theo như tăng huyết áp, bệnh động mạch vành, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, giảm chức năng tâm trương thất trái vì thế làm phức tạp bệnh cảnh lâm sàng. Rối loạn chức năng tâm trương thất như là một phần sinh lý do tuổi và cứng động mạch có thể dẫn tới suy tim sau đóng lỗ thông liên nhĩ ở người già.



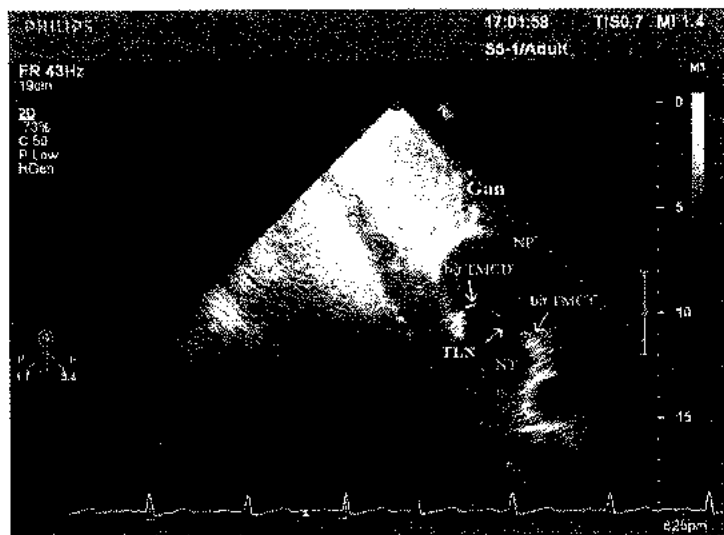
Hình 11.45. Đo kích thước lỗ thông và chiều dài vách liên nhĩ SÂTN mặt cắt 4 buồng mồm



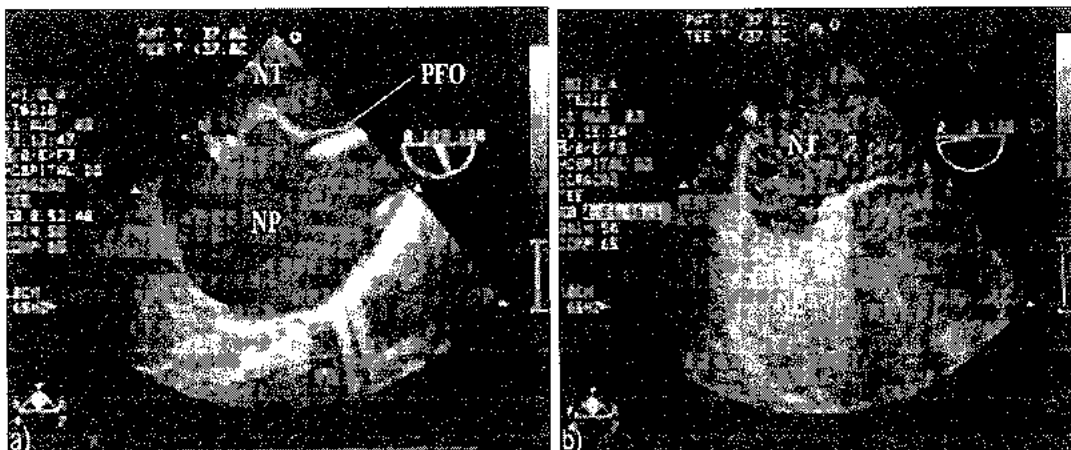
Hình 11. 46. Đo bờ van nhĩ thất và tĩnh mạch phổi trên SÂTN mặt cắt 4 buồng mồm



Hình 11.47. Đo bờ van chủ trên SÂTN mặt cắt ngang cạnh ức



Hình 11. 48. Bờ tĩnh mạch chủ trên và dưới mặt cắt dưới sườn



Hình 11.49. Thấm vách nhĩ (A) và dòng chảy nghịch lý trên siêu âm cân âm: Nhĩ phải cân âm với bóng khí nhưng nhĩ trái cũng có bóng khí qua thấm vách (B)

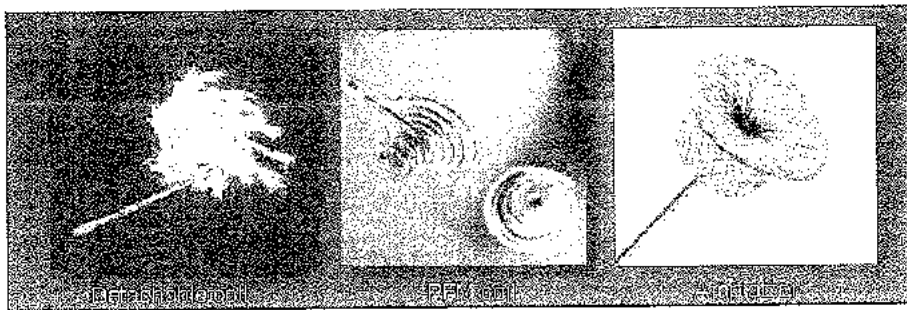
Thấm vách liên nhĩ (PFO) có thể gặp 25% dân số. Với đa số trường hợp nó không có ý nghĩa bệnh lý và được xem như một biến thể của bình thường. Tuy vậy, điều tra cho thấy ở người trẻ tuổi bị đột quỵ không rõ nguyên nhân có tới 60% có thấm vách liên nhĩ. Từ đó y

học cho rằng thẩm vách đóng vai trò hoạt động như một cái van cho phép dòng chảy đảo ngược từ nhĩ phải sang nhĩ trái trong tình huống áp lực nhĩ phải cao gây thuyên tắc mạch nghịch lý (bình thường áp lực nhĩ trái cao hơn nhĩ phải). Để phát hiện dòng chảy nghịch lý này, tiêm dịch trộn 9ml muối sinh lý trộn với 1ml khí vào tĩnh mạch ngoại vi và hướng dẫn bệnh nhân làm thao tác Valsalva để làm tăng áp lực nhĩ phải. Nếu thấy ít nhất 5 bóng khí trong nhĩ trái sau tiêm trong vòng 3 chu chuyển tim đầu thì khẳng định chẩn đoán có luồng thông phải trái. Đóng PFO đơn giản và an toàn và có thể thực hiện dưới theo dõi của siêu âm.

11.30.2. Cơn ống động mạch

Vai trò của siêu âm trong chẩn đoán: Xác định vị trí, đường kính ống, hình dạng ống, áp lực động mạch phổi tâm thu thông qua chênh áp qua luồng thông, tình trạng giãn thất trái và nhĩ trái nói lên luồng thông lớn và các bệnh tim phổi hợp.

Hình thái giải phẫu của ống động mạch khác nhau, có thể hẹp phía ống nối vào động mạch chủ hoặc động mạch phổi, hẹp nhiều chỗ, hình ống hoặc nón, ống có thể dài vắn vẹo. Kỹ thuật thông tim chụp mạch, CT 3D hoặc cộng hưởng từ cho thấy rõ hình thái ống động mạch qua đó quyết định phương thức điều trị tốt hơn.



Hình 11.50. Dụng cụ đóng ống động mạch

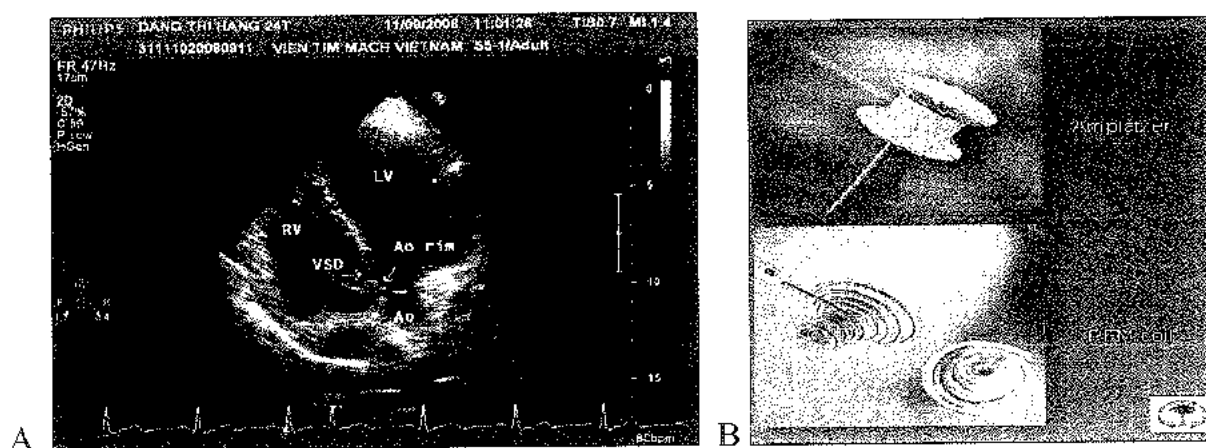
Có thể đóng ống động mạch bằng dụng cụ hình ống xoắn (coil) nếu như ống <3mm. Đối với ống động mạch vừa và lớn thì lại khó đóng ống bằng loại dụng cụ này. Mặc dù có thể dùng nhiều coil để đóng ống nhưng lại đòi hỏi người can thiệp có nhiều kinh nghiệm và có nguy cơ cao biến chứng như trôi coil, tan huyết. Gần đây dụng cụ bít ống Amplatzer (ADO) đưa vào sử dụng có hiệu quả tốt ngay cả với ống động mạch vừa và to. Các sợi tổng hợp (polyester) được khâu vào dụng cụ sẽ gây đông máu làm tắc ống. ADO có kích cỡ khác nhau từ 4-12mm và có thể đóng ống có kích thước lớn tới 10mm cho dù ống ngắn. Sau khi đóng ống có thể có tình trạng tán huyết nếu có dò tồn lưu nhưng sẽ hết vài ngày sau khi nội mạc tăng sinh bao xung quanh dụng cụ [6].

11.30.3. Thông liên thất

Thông liên thất cũng có nhiều vị trí như thông liên nhĩ. Hiện nay có thể có chỉ định đóng thông liên thất phần quanh màng và phần cơ bẻ. Biến chứng có thể gặp khi đóng thông là tổn thương van ba lá, hở van động mạch chủ, bloc nhĩ thất.

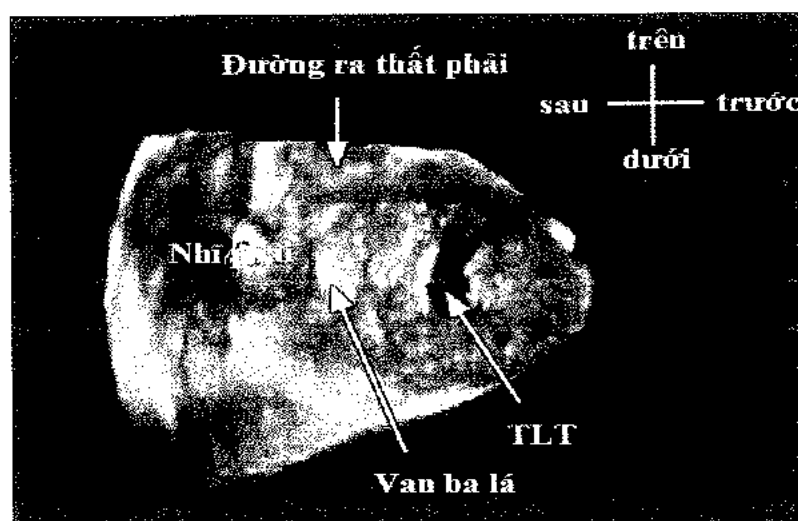
Chọn bệnh: Đối với thông phần quanh màng, đường kính lỗ thông <14mm, bờ lỗ thông với động mạch chủ >2mm. Với thông phần cơ thì đường kính thông <10mm, khoảng cách từ lỗ thông tới các van động mạch chủ, động mạch phổi, van hai lá và ba lá >4mm.

Khi có sa lá vành phải van chủ (gặp 2-7% trường hợp thông liên thất) cũng có thể đóng thông với kết quả hết hoặc giảm mức độ hở van [5]. Nếu có các dị tật bẩm sinh phổi hợp như hẹp động mạch phổi, hẹp động mạch chủ, còn ống động mạch, hẹp eo động mạch chủ có thể can thiệp qua da cùng lúc. Bệnh nhân có dấu hiệu qua tải thể tích thất trái, không có tăng áp lực mạch phổi cố định cũng là những chỉ định cần phải lưu ý. Có trường hợp có phần nhỏ tổ chức van ba lá gần xung quanh lỗ nhưng không làm giảm dòng chảy qua lỗ, lúc này phải đặt dụng cụ bít tỷ lên vách cơ. Nếu như phần tổ chức này lớn tạo thành túi phình vách góp phần giảm nhiều dòng chảy qua lỗ thông thì chỉ cần đặt dụng cụ bít có cỡ nhỏ trong lòng túi. Thông liên thất phần cơ nếu một lỗ ưa sử dụng dù Amplatzer nhưng nếu nhiều lỗ thì dùng CardioSEAL [5]. Theo khuyến cáo của ACC/AHA 2008 tránh can thiệp qua da bệnh thông liên thất có sa van chủ, phình vách rõ.

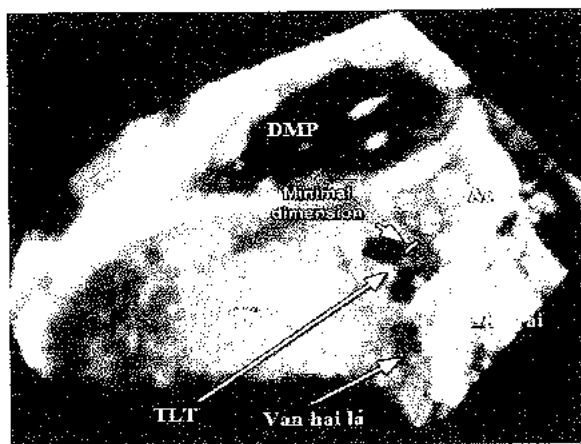


Hình 11.51. Bờ chủ của thông liên thất (A), dụng cụ đóng thông liên thất (B)

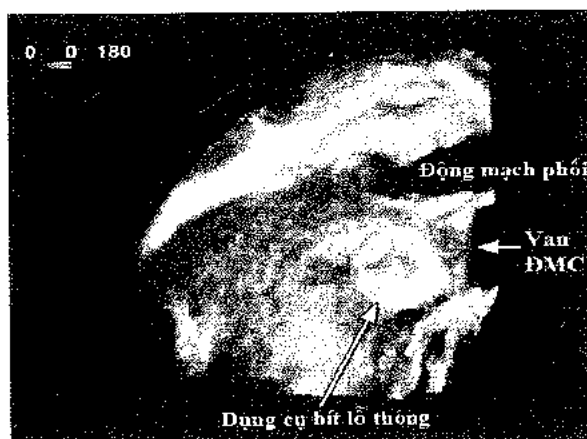
Siêu âm 3D là công cụ trực quan hơn cho phép nhìn thấy lỗ thông trên mặt phẳng chẩn đoán cho dù nhìn từ thất trái hay thất phải, qua đó biết được hình dạng của lỗ đều hay không cũng như đo kích thước lỗ thông, bờ và tổ chức lân cận của lỗ thông từ đó định cỡ dụng cụ can thiệp.



Hình 11.52. Siêu âm 3D thông liên thất phần cơ lớn và mối liên hệ với van ba lá, đường ra thất phải, dải giữa



A



B

Hình 11.53. Siêu âm 3D nhìn lỗ thông liên thất từ thất trái đo bờ tối thiểu với van chủ (A) và dụng cụ bít lỗ thông (B)

Trong khi làm thủ thuật sử dụng đầu dò qua thực quản đa mặt cắt với góc quét từ 0-180 độ cho phép thấy rõ vị trí lỗ thông cũng như dụng cụ bít. Giống như trong can thiệp và thông liên nhĩ, siêu âm giúp đo kích thước lỗ thông, chọn cỡ dụng cụ bít, theo dõi dây dẫn, ống thông và vị trí dụng cụ trước khi đặt. Sau can thiệp, siêu âm Doppler kiểm tra chức năng các van chủ và ba lá, shunt tồn lưu.

11.30.4. Dò động mạch vành

Là bệnh tim bẩm sinh tạo thông thương giữa mạch vành và buồng tim, cấu trúc phổi. Hay gặp dò động mạch vành phải vào tim phải (nhĩ phải, thất phải, xoang vành). Nếu dò có dòng chảy lớn có thể biến chứng loạn nhịp tim, giãn tâm thất. Đóng dò qua da thành công trong hơn 80% trường hợp với rất ít biến chứng. Theo dõi sau đóng có 15% trường hợp có biến cố chủ yếu là thiếu máu cơ tim, nhất là khi dò vào xoang vành. ACC/AHA 2008 không khuyến đóng dò mạch vành có luồng thông nhỏ vô triệu chứng. Chỉ định đóng dò lớn bất kể có triệu chứng hay không hoặc dò nhỏ nhưng có triệu chứng (thiếu máu cục bộ cơ tim, rối loạn nhịp, rối loạn chức năng tâm thu tâm trương thất không do nguyên nhân khác, viêm nội mạc động mạch).

Kỹ thuật siêu âm có thể giúp chẩn đoán dò mạch vành (xem chương 9). Tuy nhiên để thấy rõ lộ trình của dò cần chụp mạch vành hoặc kỹ thuật CT mạch máu từ đó quyết định khả năng đóng dò thành công hay không.

11.30.5. Hẹp van động mạch phổi

Chiếm khoảng 7-12% bệnh tim bẩm sinh. Có 3 loại hình thái van: hình vòm hay gấp nhát và là dạng đơn thuần, 20% là dạng loạn sản hay có trong hội chứng Noonan (2/3 trường hợp), dạng một hoặc hai lá van trong tứ chứng Fallot. Hẹp nhẹ khi diện tích lỗ van $>1\text{cm}^2/\text{m}^2$ và chênh áp đỉnh qua van $<50\text{mmHg}$ hoặc áp lực tâm thu thất phải $<75\text{mmHg}$; hẹp vừa khi diện tích lỗ van $0,5-1\text{cm}^2$ và chênh áp đỉnh qua van $50-80\text{mmHg}$ hoặc áp lực tâm thu thất phải $75-100\text{mmHg}$; hẹp mức độ nặng khi diện tích lỗ van $<0,5\text{cm}^2$ và chênh áp đỉnh qua van $>80\text{mmHg}$ hoặc áp lực tâm thu thất phải $>100\text{mmHg}$.

ACC/AHA 2008 khuyến cáo nông van:

- Loại I: Hẹp van hình vòm có độ chênh áp đỉnh/trung bình đo trên Doppler >50/30mmHg ở bệnh nhân có triệu chứng và >60/40mmHg ở bệnh nhân vô triệu chứng.

- Loại IIb: Hẹp van do loạn sản với các thông số tương tự trên.

Kích thước bóng với hẹp dạng vòm có đường kính bóng 1,25 lần đường kính vòng van phổi, với hẹp do loạn sản kích thước bóng lớn hơn 1,5 lần vòng van phổi. Hẹp dạng vòm có lá van mỏng di động trong khi hẹp do loạn sản lá van dày và bất động.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chad Kliger,^a Ignacio Cruz-Gonzalez,^b and Carlos E. Ruiz. The Present and Future of Intracardiac Echocardiography for Guiding Structural Heart Disease Interventions. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65(9):791–794.
2. Dabit Arzamendi, and Joaquim Miro'. Percutaneous Intervention in Adult Congenital Heart Disease. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65(8):690–699.
3. Jose L. Zamorano^{1*}†, Luigi P. Badano², Charles Bruce³, Kwan-Leung Chan⁴, Alexandra Goncalves⁵, Rebecca T. Hahn⁶, Martin G. Keane⁷, Giovanni La Canna⁸, Mark J. Monaghan⁹, Petros Nihoyannopoulos¹⁰, Frank E. Silvestry⁷, Jean-Louis Vanoverschelde¹¹, and Linda D. Gillam¹². EAE/ASE Recommendations for the Use of Echocardiography in New Transcatheter Interventions for Valvular Heart Disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:937–65.
4. Marietta Charakida, MD, PHD, Shakeel Qureshi, MD, John M. Simpson, MD. 3D Echocardiography for Planning and Guidance of Interventional Closure of VSD. *J a c c : c a r d i o v a s c u l a r i m a g i n g* vol. 6, no. 1, 2013.
5. Simone Rolim F. Fontes Pedra, Sérgio Cunha Pontes Jr, Renata de Sá Cassar, Carlos Augusto Cardoso Pedra, Sérgio Luiz Navarro Braga, César Augusto Esteves, Maria Virgínia Tavares Santana, Valmir Fernandes Fontes. The Role of Echocardiography in the Percutaneous Treatment of Septal Defects. Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia - São Paulo, SP – Brazil.
6. Teiji Akagi (MD, PhD, FACC, FJCC)*. Catheter intervention for adult patients with congenital heart disease. *Journal of Cardiology* 60 (2012) 151–159.
7. Frank A. Flachskampf^{1*}, Patrick F. Wouters², Thor Edvardsen³, Artur Evangelista⁴, Gilbert Habib⁵, Piotr Hoffman⁶, Rainer Hoffmann⁷, Patrizio Lancellotti⁸, and Mauro Pepi⁹, for the European Association of Cardiovascular Imaging Document reviewers: Erwan Donal and Fausto Rigo. Recommendations for transoesophageal echocardiography: EACVI update 2014. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging* (2014) 15, 353–365.

NHÀ XUẤT BẢN ĐẠI HỌC HUẾ

Địa chỉ: 07 Hà Nội - Huế; Điện thoại: 054.834486; Fax: 054.819886

Chịu trách nhiệm xuất bản

Giám đốc: Nguyễn Thanh Hà

Tổng biên tập: Hoàng Đức Khoa

Biên tập nội dung

GS.TS. Huỳnh Văn Minh

GS.TS. Nguyễn Hải Thủy

Biên tập kỹ, mỹ thuật

Bình Tuyên - Quỳnh Chi

Trình bày bìa

Minh Hoàng

Chế bản vi tính

Ngọc Anh

SIÊU ÂM TIM

CẬP NHẬT CHẨN ĐOÁN 2014

In 2.000 bản, khổ 20.5 x 29.5cm tại Công ty Cổ phần In và Sản xuất bao bì Huế: số 02 Sóng H. phường Phú Bài, thị xã Hương Thủy, tỉnh Thừa Thiên Huế. Số đăng ký XB: 1641 - 2014/CXB/30/ĐHH. Quyết định xuất bản số: 91/QĐ/ĐHH-NXB cấp ngày 10/09/2014. In xong và nộp lưu c Quý III năm 2014.