

VIÊM MÀNG NGOÀI TIM

PGS. TS. NGUYỄN THỊ BẠCH YẾN
VIỆN TIM MẠCH VIỆT NAM

Viêm màng ngoài tim (VMNT) là bệnh còn khá th- ờng gặp hiện nay, đặc biệt là ở các n- ớc đang phát triển. □ n- ớc ta, bệnh này có tỷ lệ khoảng 4,8% số bệnh nhân vào viện. VMNT vẫn là nguyên nhân quan trọng gây tàn phế và tử vong. Bệnh cảnh đa dạng từ không có triệu chứng và thoáng qua cho đến các triệu chứng rất nặng nề ảnh h- ưởng đến chất l- ượng cuộc sống.

1- Sinh lý và sinh lý bệnh màng ngoài tim

1.1- Màng ngoài tim bình th- ờng:

Màng ngoài tim nh- một cái túi hình lọ, bao quanh tim và đoạn gần của động mạch chủ, động mạch phổi, tĩnh mạch chủ, tĩnh mạch phổi. Nó gồm 2 lớp: lớp bên trong là lớp thanh mạc bao gồm những tế bào trung biểu mô gắn bọc bề mặt trái tim đến gốc các động —tĩnh mạch lớn, đ- ợc gọi là lá tạng. Lớp bên ngoài, là một lớp màng xơ gọi là lá thành nó đ- ợc giữ chặt ở trung thất nối liền với các cơ quan khác nhờ các dây chằng tim-ức (Pericardiosternal Ligament), dây chằng tim- cột sống (Pericardiovertebral Ligament) và dây chằng hoành-tim (Phrenicopericardial Ligament).

Màng ngoài tim bình th- ờng dày < 2mm. Giữa hai lớp màng tim, ở ng- ời bình th- ờng có lớp dịch trong, khoảng 10-50ml. Dịch màng ngoài tim đ- ợc tạo thành bởi tế bào lớp thanh mạc, có tác dụng giảm sự ma sát giữa lá thành và lá tạng.

Màng ngoài tim đ- ợc phân bố thần kinh phế vị, thần kinh quặt ng- ợc trái, đám rối thần kinh thực quản và phân bố giao cảm từ hạch sao, các đám rối hoành, tim, động mạch chủ,...

Màng ngoài tim giúp giữ trái tim ở t- thế giải phẫu, tránh sự dịch chuyển quá mức khi thay đổi t- thế. Nó làm giảm sự va chạm giữa tim và các phủ tạng xung quanh, nó đóng vai trò phân bố lực thủy tĩnh lên tim để phòng sự giãn tim cấp tính và liên kết tâm tr- ơng của 2 tâm thất.

□p lực trong khoang màng ngoài tim t- ơng đ- ơng áp lực khoang ngực (khoang màng phổi) và áp lực nhĩ phải, từ - 5 đến +5cmH₂O và thay đổi theo chu kỳ hô hấp.

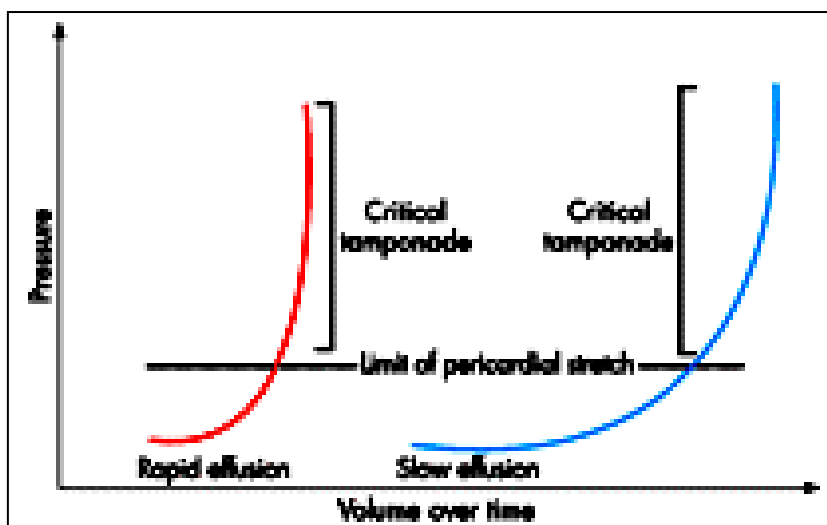
1.2- Sinh lý bệnh màng ngoài tim:

Tăng áp lực trong khoang màng ngoài tim có thể xảy ra trong 3 trường hợp: (1) Tăng lượng dịch trong khoang màng ngoài tim, (2) tăng thể tích của các buồng tim, (3) tăng độ cứng của màng ngoài tim.

Tăng áp lực trong khoang màng ngoài tim gây ra 3 hậu quả đối với tim là: 1) gây ép tim làm hạn chế đổ đầy tâm trương của tim, 2) tăng áp lực đổ đầy tâm trương, 3) giảm thể tích tổng máu và giảm cung lượng tim. Cơ chế bù trừ sẽ được hoạt hóa, tuy nhiên trong trường hợp áp lực trong khoang màng ngoài tim tăng cao và nhanh có thể dẫn đến tử vong nếu không kịp thời điều trị.

Khái niệm về khả năng giãn của màng ngoài tim là tình trạng màng tim có khả năng giãn ra khi TDMT tăng lên từ từ, lượng dịch tích lũy dần. Do màng tim có khả năng giãn ra nên trong giai đoạn đầu mặc dù có tăng khối lượng dịch nh- ng không gây tăng áp lực trong khoang màng ngoài tim. Thông thường, màng ngoài tim có khả năng bù trừ khi tăng thể tích buồng tim và/ hoặc dịch màng tim ở mức 150 -200ml, tr- ớc khi gây ra tăng áp lực trong khoang màng tim. Khi lượng dịch tăng v- ọt ng- ỡng th- giãn bù của màng ngoài tim, áp lực trong khoang màng ngoài tim sẽ tăng lên (hình 1)

Khi áp lực trong khoang màng tim tăng, áp lực nhĩ phải và tĩnh mạch hệ thống cũng tăng lên để duy trì đổ đầy thất. Các buồng tim bị hạn chế khả năng giãn nở. Thể tích cuối tâm trương và th- ơng số tổng máu giảm, thể tích nhát bóp bị giảm, nhịp tim tăng, để bù trừ góp phần duy trì l- u lượng tim, tuy nhiên, nếu áp lực trong khoang màng ngoài tim tiếp tục tăng, tim không thể bù trừ mãi đ- ợc và l- u lượng tim sẽ giảm.



Hình 1- Đ-òng cong thể tích - áp lực màng ngoài tim: đ-òng cong bên trái: Khi l-ợng dịch màng tim tăng lên đột ngột, nhanh chóng đạt tới ng-ỡng dự trữ của màng ngoài tim và nhanh chóng v-ợt mức chịu đựng của màng tim sẽ dẫn đến b-ớc 2 là tăng áp lực trong khoang màng ngoài tim. Đ-òng cong bên phải: Tr-ờng hợp l-ợng dịch tăng chậm thời gian v-ợt ng-ỡng về sức căng của MNT lâu hơn do có màng ngoài tim thời gian để căng ra và cơ chế bù đ-ợc hoạt hoá

2-Viêm màng ngoài tim cấp :

2.1. Chẩn đoán

Có thể là viêm khô, hoặc có TDMT tùy theo nguyên nhân. Các nguyên nhân liệt kê ở bảng 1. Viêm màng ngoài tim tiên phát không rõ nguyên nhân thường là do Virus.

Tùy theo các nguyên nhân gây bệnh, có thể có các biểu hiện triệu chứng khác nhau. Đau ngực, là triệu chứng làm bệnh nhân khó chịu, và hay than phiền nhất. Vị trí đau th-ờng là sau x-ơng ức hay tr-ớc tim, đau có thể lan lên cổ, vai và ra sau l-ưng. Đau th-ờng tăng lên khi nằm ngửa, hít sâu hoặc nuốt và dễ chịu hơn khi ngồi cúi xuống phía tr-ớc. Một số triệu chứng khác có thể gặp là: Sốt, mệt mỏi, đau cơ. Người già có thể không có sốt. Một số tr-ờng hợp có thể có tiền sử nhiễm Virus tr-ớc đó.

Các bước khám nghiệm lâm sàng và CLS cho thấy ở bảng 2, bệnh nhân th-ờng khá ổn định về lâm sàng, với huyết áp bình th-ờng. Có thể nghe thấy tiếng cọ màng tim (gặp ở 35% bệnh nhân) ở vùng tr-ớc tim, hay khoang liên s-ườn 4 cạnh x-ơng ức bên trái. Đặc điểm của tiếng cọ là thô ráp hoặc êm dịu, thay đổi theo thời gian và t- thể của bệnh nhân. Khi bệnh nhân nín thở, tiếng cọ vẫn còn, nghe đ-ợc vào thì tâm thu hoặc cả thì tâm tr-ong, đôi khi giống nh- tiếng thổi. Tiếng cọ màng ngoài tim gây ra bởi di chuyển của 2 lá của màng tim va chạm vào nhau ở thì nhĩ thu, thất thu và hoặc đổ đầy thất nhanh. Th-ờng là nhịp nhanh xoang.

Ghi ĐTĐ có thấy theo các giai đoạn (bảng 2): Giai đoạn 1 ST chênh lên ở tất cả các chuyển đạo tr-ớc tim và một số chuyển đạo ngoại biên không có hình ảnh soi g-ơng. Giai đoạn 2 (khoảng sau 3 tuần) ST hạ dần xuống gần đ-ờng đồng điện, nh-ng còn hơi cong, sóng T dẹt. Giai đoạn 3, T âm ở các chuyển đạo. □ các giai đoạn đều không có sóng Q.

Men tim (CK- MB, Troponi) có thể tăng nhẹ một số tr-ờng hợp do phản ứng viêm ở lớp th-ợng tâm mạc. Tang men tim không thấy có ảnh h-ởng đến tiên l-ợng (theo dõi 24tháng)

Siêu âm tim cần được khám nghiệm ở tất cả bệnh nhân. Giúp phát hiện có dịch màng tim hay không (63% bn VMNT có TDMNT), giúp

chẩn đoán xác định, chẩn đoán phân biệt, xác định biến chứng. Rối loạn vận động vùng hoặc toàn bộ cơ tim có thể gặp phản ánh tình trạng có viêm cơ tim phổi hợp hoặc thiếu máu hoặc NMCT thứ phát. Siêu âm tim cũng giúp phát hiện dày thành tim hay không.

Chẩn đoán VMNT được xác định dựa vào lâm sàng, ĐTĐ. Khi có 2 trong 3 tiêu chuẩn sau: đau ngực điển hình kiểu viêm màng phổi, cọ màng tim, ST chênh lên ở nhiều chuyển đạo tr-ốc tim và ngoại biên trên ĐTĐ

1- Nguyên nhân tràn dịch màng ngoài tim

***Bệnh lý nhiễm trùng**

Virus: Cocksackie A9, B 1- 9, Ech 8, sởi, EBV, CMV, Varicella, Rubella, HIV, Parlo B19....

Vi khuẩn: phế cầu, mô cầu, não mô cầu, lậu cầu, Hemophilus, giang mai, Borreliosis, Chlamydia, lao

Nấm: Candida, Histoplasma... có tỷ lệ rất thấp

Ký sinh trùng:hiếm gặp

*** Các bệnh hệ thống**

Có thể gặp trong các nhóm bệnh tự miễn như Lupus ban đỏ hệ thống (SLE), viêm đa khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, xơ cứng hệ thống, viêm da cơ, viêm nút quanh động mạch, hội chứng Reiter

***Do quá trình tự miễn (auto immune process)**

Gặp trong các bệnh: Thấp tim (giai đoạn cấp), hội chứng sau thủ thuật mở màng ngoài tim (postcardiotomy) hay gặp trong khoảng 10 – 14 ngày sau phẫu thuật, hội chứng sau nhồi máu cơ tim, viêm màng ngoài tim mạn tính tự phản ứng (autoreactive).

*** Do bệnh lý các cơ quan lân cận:**

Nhồi máu cơ tim cấp: 1- 5 ngày sau nhồi máu cơ tim ;

Viêm cơ tim: đi kèm với viêm ngoại tâm mạc;

Phình tách động mạch chủ

Nhồi máu phổi; Viêm phổi;

bệnh lý tại thực quản;

TDMNT trên bệnh nhân suy tim mạn tính;

*** Viêm màng ngoài tim do các rối loạn chuyển hoá**

Suy thận (tăng ure máu)

phù niêm: nhiều cholesterol trong dịch MNT;

bệnh Addison: hiếm, do suy yếu màng ngoài tim;

nhễm ceton acid/ Đái tháo đường;

*** Do chấn thương:** Do tổn thương trực tiếp: hiếm gặp, tổn thương ngực có xuyên thấu, thủng thực quản, ngoại vật, tia xạ vùng trung thất.

*** Do ung thư**

- Nguyên phát hiếm gặp,

- Thứ phát do di căn từ cơ quan khác:

+Carcinoma phổi (40% bệnh nhân ung thư phổi có TDMT)

+Carcinoma vú,

+ ung thư dạ dày và đại tràng,

+ ung thư máu và lymphoma

*** Xuất huyết màng ngoài tim thứ phát:** do dùng các thuốc kháng đông, các tác nhân gây tiêu sợi huyết.

*** Vô căn:** Nguyên nhân có thể do virus hoặc bệnh lý tự miễn thứ phát.

Bảng 2_ Các biện pháp chẩn đoán và các dấu hiệu cần tìm

1- Các khám nghiệm Bắt buộc

Nghe tim : Cọ màng tim 1 thì 2 hay 3 thì

ĐTĐ:

Giai đoạn 1: ST chênh lên ở tất cả các chuyển đạo tr-ước tim và một số chuyển đạo ngoại biên không có hình ảnh soi g-ơng. PR chênh xuống trái chiều.

Giai đoạn 2 (khoảng sau 3 tuần) ST hạ dần xuống gần đ-ờng đồng điện, nh-ng còn hơi cong, sóng T dẹt.

Giai đoạn 3, T âm ở các chuyển đạo. □ các giai đoạn đều không có sóng Q.

Siêu âm tim: phát hiện

Hình ảnh TDMT trên siêu âm Type B - D của Horowitz (hình 2)

Dấu hiệu ép tim

XN máu:

CRP, LDH, bạch cầu (dấu hiệu của phản ứng viêm)

Troponin I, CK-MB (dấu hiệu của tổn th-ơng cơ tim

X-Q tim phổi: thay đổi từ bình th-ờng hoặc bóng tim hình lọ n-ớc , phát hiện bệnh lý ở phổi hoặc trung thất

2-XN Bắt buộc khi có ép tim, không bắt buộc trong TDMT nhiều, TDMT tái phát, hoặc khi các khám nghiệm đã có ch- a đủ để chẩn đoán

Chọc hút và Dẫn l- u màng ngoài tim : làm XN tế bào, sinh hoá để xác định nguyên nhân nhiễm trùng hay ung th-

3-Không bắt buộc, hoặc khi các khám nghiệm đã có ch- a đủ để chẩn đoán

CT : xác định đ- ọc có TDMT, đánh giá về th- ơng tâm mạc và tổ chức xung quanh tim

MRI : xác định đ- ọc có TDMT, đánh giá về th- ơng tâm mạc và tổ chức xung quanh tim

Sinh thiết màng ngoài tim : chỉ định trong một số nguyên nhân đặc biệt

Chuyển đạo ĐTĐ th- ờng có biến đổi: I, II, aVL, aVF, and V3-V6. ST th- ờng chênh xuống ở aVR, V1, đôi khi V2.

2.2.Điều trị:

Điều trị triệu chứng và chống viêm, chủ yếu là các kháng viêm non-steroid (NSAIDs) có thể phối hợp colchicine hoặc đơn độc.

- Aspirin: lựa chọn hàng đầu, liều 325-650mg x 4 lần / ngày (uống), Aspirin cũng có hiệu quả đối với TDMNT sau nhồi máu cơ tim mà không làm ảnh hưởng đến sự lành sẹo ở vùng tổn thương của cơ tim như các NSAID
- Ibuprofen lựa chọn tiếp theo thích hợp hơn vì tác dụng phụ hiếm gặp, hiệu quả thuận lợi trên dòng máu mạch vành. Có thể bắt đầu với liều 300-800mg/ cho mỗi 6-8h, dùng kéo dài (nhiều ngày, nhiều tuần) đến khi dịch và các triệu chứng biến mất thì giảm liều (phần lớn các trường hợp dùng từ 1- 4 ngày). Tuy nhiên liều tối - u là bao lâu thì không rõ.
- Thuốc bảo vệ đường tiêu hoá được khuyến cáo dùng cho tất cả bệnh nhân.
- Indomethacin: tránh ở bệnh nhân lớn tuổi do giảm lưu lượng mạch vành.

Colchicine: Colchicine dùng phối hợp với một thuốc NSAID hoặc đơn trị liệu. Liều: 0,5mg – 1 mg /ngày. Thuốc dung nạp tốt và ít tác dụng phụ hơn so với NSAID. Có tác dụng giảm triệu chứng và phòng tái phát. Ngày càng có nhiều bằng chứng về lợi ích của Colchicine - là lựa chọn khởi đầu

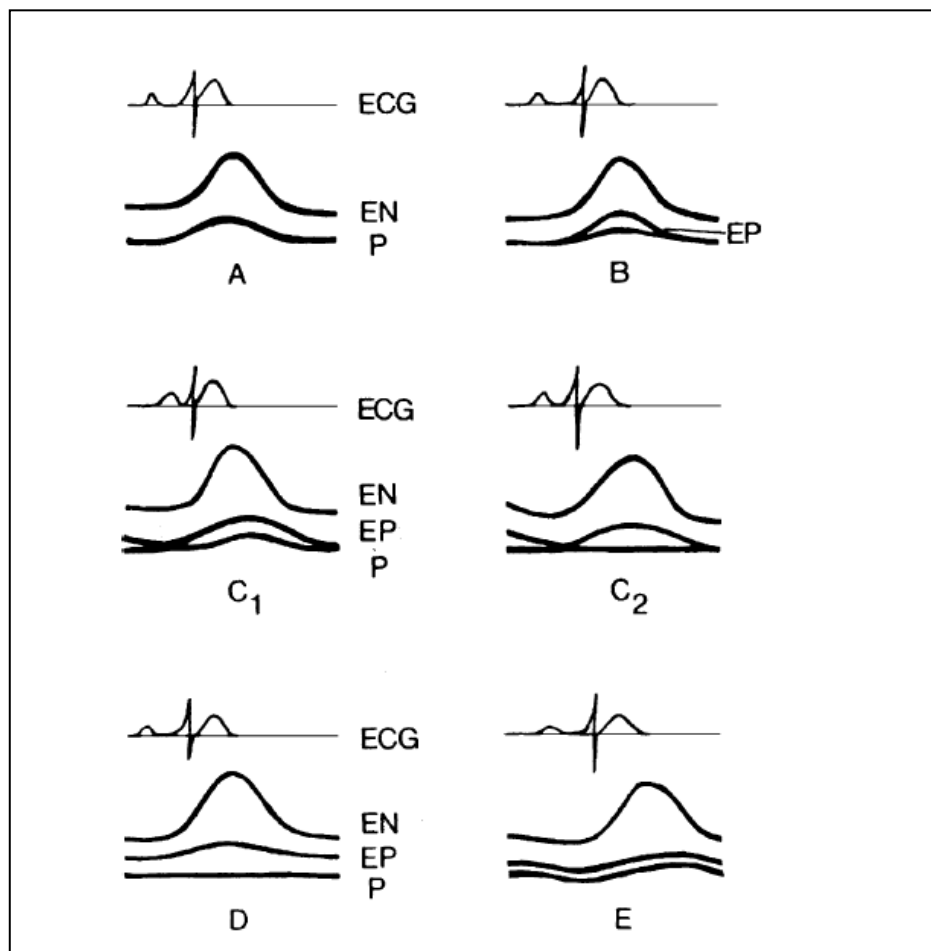
Steroid : sử dụng steroid qua đường uống được cân nhắc đến đối với các trường hợp tràn dịch màng tim tái phát hay không đáp ứng với aspirin và colchicine. Điều trị Steroid toàn thân nên giới hạn cho những bệnh hệ thống, TDMNT do ure huyết cao hay tự miễn.

Liều Prednisone: 1-1,5mg/kg trong ít nhất 1 tháng, nếu bệnh nhân không đáp ứng, có thể kết hợp Cyclophosphamide. Steroid nên giảm liều trong thời gian 3 tháng, để giảm liều Prednisone, Ibuprofen hay Colchicine nên được dùng sớm.

Chọc tháo dịch màng ngoài tim: không phải là chỉ định thường quy trong chẩn đoán trừ khi nghi ngờ tràn mủ màng tim. Chọc dịch để điều trị - u tiên trong TDMT nhiều, có ép tim, hoặc TDMT vừa không đáp ứng với NSAID sau 7 -10 ngày.

* **Điều trị khác:** một số trường hợp cần phối hợp thêm kháng sinh hoặc đặt dẫn lưu ngoại khoa trong các trường hợp nhiễm trùng. Điều trị kháng lao cho các trường hợp do lao. Chạy thận nhân tạo nếu do suy thận.

* **Theo dõi sau điều trị:** Sau giai đoạn cấp bệnh nhân cần được theo dõi phát hiện biến chứng như tái phát hoặc viêm màng ngoài tim co thắt



Hình 2- Phân loại TDMT trên siêu âm tim của Horowitz (theo AHA): Type A- không có TDMT; Type B- có tách giữa MNT và th-ong tâm mạc (3-16ml), Type C1 - có khoảng trống giữa MNT và th-ong tâm mạc tâm thu và tâm trương (dịch ít >16ml), Type C2- có khoảng trống giữa MNT và th-ong tâm mạc tâm thu và tâm trương kèm theo giảm vận động màng ngoài tim. Type D: có khoảng trống giữa MNT và th-ong tâm mạc tâm thu và tâm trương với KTSA lớn , Type E- dày màng ngoài tim (>4 mm)

3 . Tràn dịch màng ngoài tim không có dấu hiệu ép tim

Tràn dịch màng ngoài tim là tình trạng tăng lượng dịch trong khoang màng ngoài tim. Dịch màng ngoài tim có thể là dịch thấm, dịch tiết, mủ màng ngoài tim hay tràn máu ngoài tim. Tràn dịch lượng lớn thường gặp do u tân sinh, lao, ure máu cao. Tràn dịch phát triển chậm có thể không có triệu chứng, trong khi tràn dịch số lượng không nhiều nhưng phát triển nhanh có thể xảy ra chèn ép tim. Tràn dịch có vách ngăn thường gặp hơn khi quá trình lành sẹo xảy ra sau phẫu thuật, sau chấn thương, sau viêm mủ. Tràn dịch mạn tính, lượng rất lớn thì hiếm.

Có nhiều nguyên nhân khác nhau gây TDMT (bảng 1). Chọc dịch màng tim để chẩn đoán không được khuyến cáo nhất là trong tràn dịch lượng ít. Chọc dịch điều trị được trong ép tim hoặc TDMT có triệu chứng.

3.1.Chẩn đoán

Các triệu chứng của TDMNT có thể không đặc hiệu và là biểu hiện bệnh lý của các nguyên nhân. Tùy thuộc vào mức độ tiến triển cấp tính hay mạn tính mà TDMNT biểu hiện các triệu chứng khác nhau, trong đó quan trọng nhất là các triệu chứng của hệ tim mạch.

*** *Các triệu chứng tim mạch:*** Đau ngực, nặng tức ngực; tăng lên khi bệnh nhân nằm ngửa và đỡ hơn khi bệnh nhân ngồi thẳng hoặc ngồi cúi người ra phía trước. Đau có thể lan lên cằm, hàm, lan xuống tay trái. Đau có tính chất kiểu màng phổi, đau tăng và nặng hơn khi hít vào, khi ho, hồi hộp đánh trống ngực. Có thể choáng váng, ngất do giảm tưới máu não.

* **Các triệu chứng hô hấp:** Khó thở do chèn ép phổi. Ho do chèn ép khí, phế quản, ho khan. Khàn tiếng do chèn ép dây thần kinh quặt ngược thanh quản. Cảm giác khó chịu ở vùng ngực, thở nhanh và khó thở khi gắng sức, tiến triển đến khó thở khi nằm.

* **Các triệu chứng tiêu hoá:** Nuốt nghẹn do chèn ép thực quản. Nấc do chèn ép dây thần kinh hoành. Buồn nôn, đầy bụng do chèn ép nội tạng trong ổ bụng.

* Triệu chứng thần kinh như lú lẫn, kích động. thỉnh thoảng có những cơn mất ý thức

* **Khám thực thể:** Dịch màng tim số lượng ít thường khó thấy các dấu hiệu trên khám thực thể. Dịch màng tim số lượng nhiều có thể thấy tiếng tim mờ, tiếng cọ màng tim có thể biến mất, đôi khi có thể còn nghe rõ, dấu hiệu Bamberger-Pins-Ewart: gõ đục, tiếng thổi ống ở góc xương vai trái và ran ở phổi có lẽ do chèn ép đáy phổi trái.

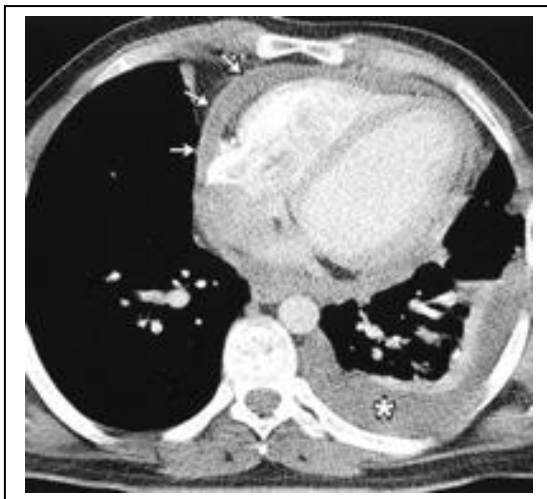
* **Điện tâm đồ:** có hình ảnh nhịp tim nhanh, điện thế thấp lan toả, dấu hiệu luân phiên điện học trong trường hợp TDMNT nhiều.

*** Chụp X quang tim phổi:** Bóng tim bình thường khi dịch màng tim chỉ dày 1 đến 2mm, tim to thấy trong trường hợp TDMNT số lượng nhiều 250-500ml. Tim to với dấu hiệu giãn rộng cung của tĩnh mạch chủ trên, tĩnh mạch đơn và giảm tưới máu phổi gợi ý cho chẩn đoán TDMNT.

*** Siêu âm tim: Chẩn đoán TDMNT được xác định trên siêu âm tim.** Dịch có thể tự do hoặc khu trú. TDMNT được xác định qua khoảng trống siêu âm giữa lá thành và lá tạng của khoang màng ngoài tim (khoảng trống siêu âm- KTSA). Lượng dịch MNT phân thành 3 mức 1- ít : KTSA <10mm, vừa KTSA 10-20 mm , nhiều KTSA > 20mm. Siêu âm còn giúp đánh giá hậu quả về huyết động của TDMNT góp phần chẩn đoán ép tim.

*** Chụp CT và MRI:** so với siêu âm tim CT và MRI Có thể phát hiện được lượng dịch rất nhỏ trong khoang màng ngoài tim (50ml đối với CT và 30ml đối với MRI). Tỷ lệ dương tính giả thấp hơn. Có thể chẩn đoán dịch màng ngoài tim khu trú hay dày thành màng tim. Có thể chẩn đoán tổn thương ở màng phổi và tổn thương ở khoang màng phổi phổi hợp.

Tuy nhiên thời gian tiến hành lâu hơn, do đó có thể ảnh hưởng tới tiến triển và tiên lượng nếu TDMNT xảy ra cấp tính.



*** Xét nghiệm**

Tuỳ thuộc vào nguyên nhân mà các xét nghiệm sau có thể được chỉ định: Công thức máu, sinh hoá máu, men tim, xét nghiệm chức năng tuyến giáp, yếu tố dạng thấp, kháng thể kháng nhân, bổ thể, các phức hợp miễn dịch. Trong trường hợp TDMNT nhiều, có thể chọc hút dẫn lưu, làm các xét nghiệm: sinh hoá, tế bào học; vi sinh để tìm vi khuẩn, nấm, virus.

Xét nghiệm dịch màng tim sẽ cho phép xác định được một số nguyên nhân gây bệnh như lao, ung thư, nhiễm khuẩn.

3.2. Điều trị: Điều trị các nguyên nhân gây tràn dịch và điều trị các biến động về huyết động do dịch màng tim gây ra. Bao gồm điều trị nội khoa và dẫn l- u dịch (t- ọng t- viêm màng ngoài tim). Một số l- u ý nh- sau:

- Tr- ờng hợp TDMT nhiều không rõ nguyên nhân, không triệu chứng, mạn tính (> 3 tháng), không có ép tim: các quan điểm điều trị còn tranh cãi. Đa số tác giả cho rằng cần theo dõi và điều trị bảo tồn, trừ khi ép tim xuất hiện, và cho rằng đa số các tr- ờng hợp tiên l- ọng tốt. Một số cho rằng các trường hợp này có nguy cơ cao bị ép tim nên khuyến cáo nên can thiệp. Chọc hút dịch giúp giải phóng dịch ở phần lớn các ca. Tuy nhiên cần đánh giá lợi ích - nguy cơ của thủ thuật cho từng bệnh nhân (cân đối giữa lợi ích về chẩn đoán và điều trị với nguy cơ của thủ thuật).

- TDMT thể ác tính th- ờng do các nguyên nhân nh- ung th- , không rõ nguyên nhân, tia xạ, thuốc. Chọc hút dịch chẩn đoán tế bào học d- ọng tính ở khoảng 65-85% bệnh nhân. sinh thiết màng tim giúp chẩn đoán ở các bệnh nhân còn lại. Trong điều trị các tr- ờng hợp TDMT nhiều ác tính có hoặc không có dấu hiệu ép tim đều phải chọc hút dịch (thành công ở khoảng 97%). Nguy cơ tái phát thay đổi theo các báo cáo, có thể giảm nguy cơ bằng cách kéo dài thời gian dẫn l- u và phối hợp hoá trị liệu và tia xạ. Việc đ- a vào khoang màng tim hoá chất bị hạn chế do có thể gây đau và rung

nhĩ. Khi TDMT tái phát có thể đặt lại dẫn l- u, có thể mở cửa sổ màng tim — màng phổi, phẫu thuật bóc màng tim. Nong bóng là biện pháp đã được áp dụng để mở cửa sổ. Thời gian sống còn của các bệnh nhân này là 10 -13 tháng với ung th- vú, < 6 tháng với các ung th- khác.

- Tràn máu màng tim sau phẫu thuật hoặc can thiệp cần phải điều trị cấp cứu. Có thể thấy dấu hiệu ép tim trên siêu âm. có thể hút dẫn l- u hoặc nong bóng. Có thể phải đặt dẫn l- u ngoại khoa nếu tràn máu thành sau.

4. Tràn dịch màng ngoài tim có dấu hiệu chèn ép tim

TDMT tiến triển chậm có thể không có biểu hiện lâm sàng, trong khi đó TDMT lượng ít nhưng tiến triển nhanh có thể có biểu hiện ép tim. Trong trường hợp cấp tính, lượng dịch trong khoang màng tim 100-200mL đã đủ gây chèn ép tim. Trường hợp mãn tính, khoang màng tim có thể chứa đến 1000 mL dịch trước khi sự chèn ép tim xảy ra.

Ép tim (tamponade) là tình trạng mất bù gây ra do tăng khối lượng dịch trong khoang màng ngoài tim dẫn đến tăng áp lực trong khoang màng ngoài tim. Khi áp lực trong khoang màng ngoài tim cao hơn áp lực trong buồng tim, ép tim xảy ra làm giảm đổ đầy tâm trương. Hiện tượng này thường xảy ra đầu tiên ở tim phải, hiếm khi gặp ở tim trái do thành tim bên phải mỏng hơn và áp lực trong buồng tim phải thấp. Nhĩ phải thường bị ép trước thất phải. Nếu tràn dịch khu trú ép 1 buồng tim có thể xảy ra. Đổ đầy của tâm thất bị cản trở sẽ dẫn đến biến đổi huyết động học. Sự biến đổi huyết động học tiến triển qua ba giai đoạn: (1) Tăng áp lực trong tim, (2) Hạn chế sự đổ đầy thất, (3) Giảm cung lượng tim. Những hiểu biết trên đây là cơ sở để giải thích hàng loạt các dấu hiệu lâm sàng và siêu âm tim trong ép tim.

Những yếu tố thúc đẩy dẫn đến ép tim bao gồm: Giảm thể tích máu, loạn nhịp tim nhanh kịch phát, viêm màng ngoài tim cấp tái đi tái lại nhiều lần.

Ba nguyên nhân ép tim thường gặp nhất: ung thư, Viêm màng ngoài tim vô căn, Tăng ure máu. Ngoài ra chèn ép tim có thể do chảy máu vào khoang màng ngoài tim, chấn thương tim (bao gồm thủng tim trong khi làm thủ thuật chẩn đoán hoặc do lao gây tràn máu màng ngoài tim)

4.1. Chẩn đoán:

Ép tim là tình trạng cấp cứu đe dọa đến sự sống còn. Chẩn đoán lâm sàng dựa vào: Tăng áp lực TM cổ, tụt huyết áp và dấu hiệu mạch đảo.

* ***Biểu hiện trên lâm sàng*** là bệnh cảnh của cung lượng tim giảm: bồn chồn, lo lắng, kích thích, lơ mơ ngủ gà, có thể xỉu đi, tiểu ít. Khó thở, khó thở khi nằm, cảm giác chèn ép ngực.

* ***Khi thăm khám hệ tim mạch có thể thấy:***

Tam chứng Beck: tụt huyết áp, tiếng tim mờ, tĩnh mạch cổ nổi.

Mạch đảo: Mạch đảo là sự biến đổi của huyết áp tâm thu theo nhịp hô hấp. Bình thường huyết áp tâm thu giảm ≤ 10 mmHg khi hít vào. Mạch đảo xảy ra khi huyết áp tâm thu giảm > 10 mmHg trong suốt thì hít vào, (huyết áp tâm trương thì không thay đổi). Khi hít sâu vào sẽ làm tăng lượng máu tĩnh mạch trở về thất phải, do xung quanh tim là dịch, ép không cho tim nở ra, thất phải phải nở về phía thất trái, làm giảm sự đổ đầy của thất trái, hậu quả làm giảm lưu lượng máu ngoại biên gây giảm huyết áp.

****Đối với hệ hô hấp khám thấy*** nhịp thở nhanh, Rì rào phế nang giảm có thể do tràn dịch, dấu hiệu Bamberger-Pins-Ewart: gõ đục , tiếng thổi ống ở góc xương vai trái và ran ở phổi do chèn ép đáy phổi trái

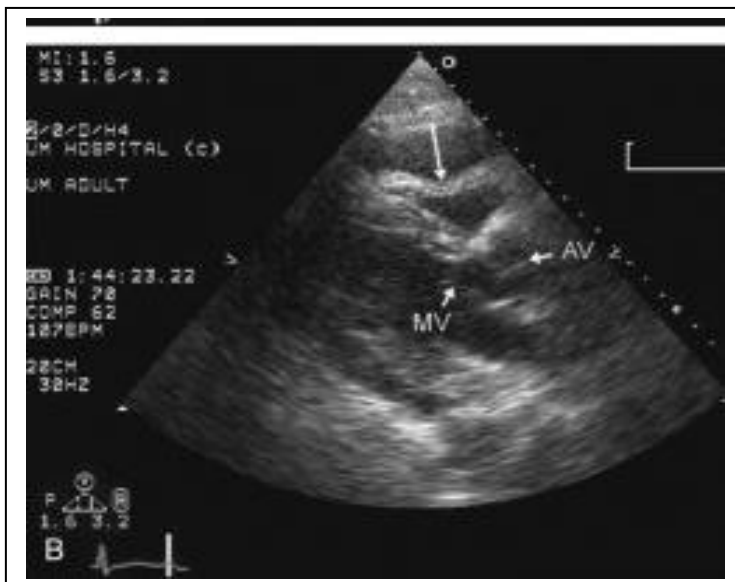
****Các triệu chứng của các hệ cơ quan khác:*** Xanh tím, Phù chi, tay chân lạnh, Mạch ngoại biên giảm, Gan to

*** Điện tâm đồ :** Giảm điện thế QRS và sóng T, đoạn PR chênh xuống, thay đổi ST-T không đặc hiệu. So le điện thế của P, QRS, và T hay chỉ của QRS (hiếm khi thấy trong trường hợp có ép tim), phân ly điện cơ. Loạn nhịp tim: rung nhĩ, cuồng nhĩ, nhịp nhanh

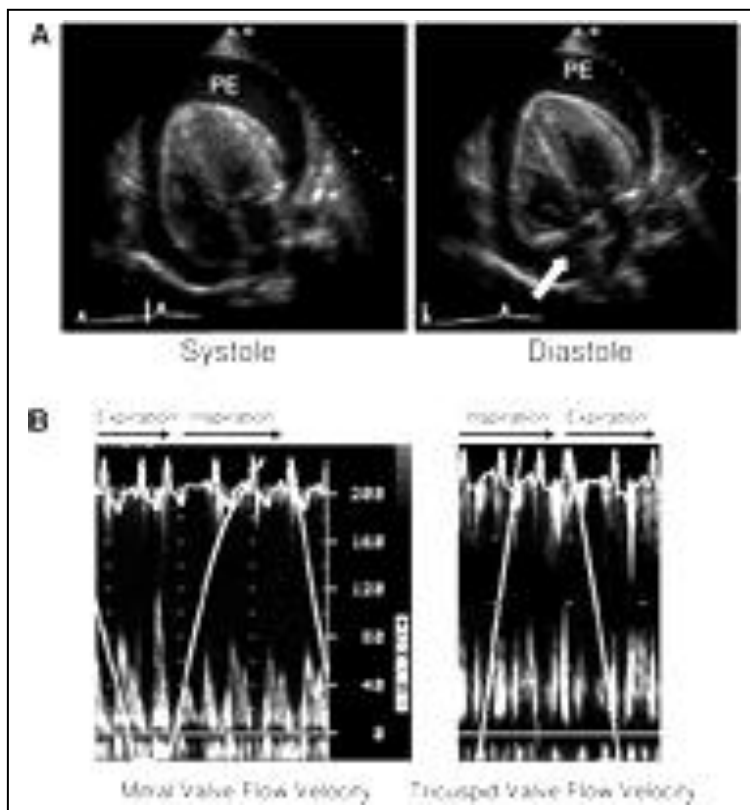
***. Siêu âm tim**

Có thể thấy dấu hiệu ép thành tự do trước thất phải, ép nhĩ phải, ép nhĩ trái. Giãn tĩnh mạch chủ dưới. Thì hít vào, lưu lượng máu qua van ba lá tăng và qua van hai lá giảm. Ở thì thở ra có hiện tượng ngược lại. Lưu lượng máu qua van hai lá, ba lá dao động lớn ($> 25\%$) theo hô hấp.

Nếu TDMNT lượng rất lớn có thể thấy hình ảnh tim “lúc lắc” (“swinging heart”). Tim có thể chuyển động tự do trong khoang màng ngoài tim. Hình ảnh di động nghịch thường của vách liên thất. Đóng van động mạch chủ giữa thì tâm thu



Hình 3- ép thất phải trên siêu âm 2D



Hình 4-Hình ảnh ép nhĩ phải (A) và thay đổi theo hô hấp vận tốc dòng chảy qua van hai lá và ba lá

*** Thông tim**

Áp lực nhĩ phải tăng

Áp lực trong khoang màng ngoài tim tăng và hầu như bằng áp lực nhĩ phải

Áp lực giữa tâm trương thất phải tăng và bằng áp lực nhĩ phải và áp lực màng ngoài tim.

Áp lực mao mạch phổi bít tăng và gần bằng áp lực khoang MNT và nhĩ phải.

4.2. Điều trị

***Nguyên tắc chung**

Khi đã được chẩn đoán ép tim thì việc ưu tiên hàng đầu là cần phải hút dẫn lưu dịch màng ngoài tim

Phương pháp có thể thực hiện là chọc hút qua da với gậy tê tại chỗ, phẫu thuật dẫn lưu (mở khoang màng tim dưới xương ức). Trong

trường hợp TDMNT sau mổ, phẫu thuật dẫn lưu màng ngoài tim hay được chỉ định.

*** Điều trị nội khoa**

Các tác nhân làm tăng sức co bóp cơ tim (dobutamine, dopamine) có thể được chỉ định, nhưng không thể thay thế cho thủ thuật chọc dò màng ngoài tim.

Truyền dịch giúp cải thiện tình trạng huyết động, nhưng làm tăng lượng dịch toàn thân, tăng nguy cơ phù phổi khi tim được “giải áp”.

Tránh dùng các thuốc giãn mạch như: Nitroglycerin, ức chế men chuyển...

*** Chọc dò màng ngoài tim:** Trong trường hợp ép tim, chọc lấy dịch là chỉ định cấp cứu và cấp thiết. (xem thêm bảng 3,4)

Bảng 3- Hướng dẫn về chọc dịch màng ngoài tim

- Chỉ định:

- + Cấp cứu trong ép tim cấp.
- + TDMT nhiều (KTSA thì tâm trương >20mm),
- + TDMT ít với mục đích chẩn đoán (ít sử dụng)

- Chống chỉ định tuyệt đối trong phình tách ĐMC

- Chống chỉ định tương đối: có dấu hiệu chống đông, tràn dịch ít, dịch tập trung ở thành sau, TD khur trú.

- Kỹ thuật:

+ Hai đường chọc thông thường là: Đường Dieulafoy: phía trước, khoang liên sườn V cách bờ trái xương ức 4-5cm. Đường Marfan: dưới mũi ức, chọc qua cơ hoành tới màng tim.

+ Có thể sử dụng điện cực gắn vào kim chọc để giúp xác định vị trí mũi kim, tránh chọc sâu vào cơ tim, buồng tim.

+ Có thể phối hợp chọc dịch với sự hướng dẫn phối hợp của siêu âm tim hoặc màn tăng sáng tại khoa XQ trong các trường hợp khó khăn.

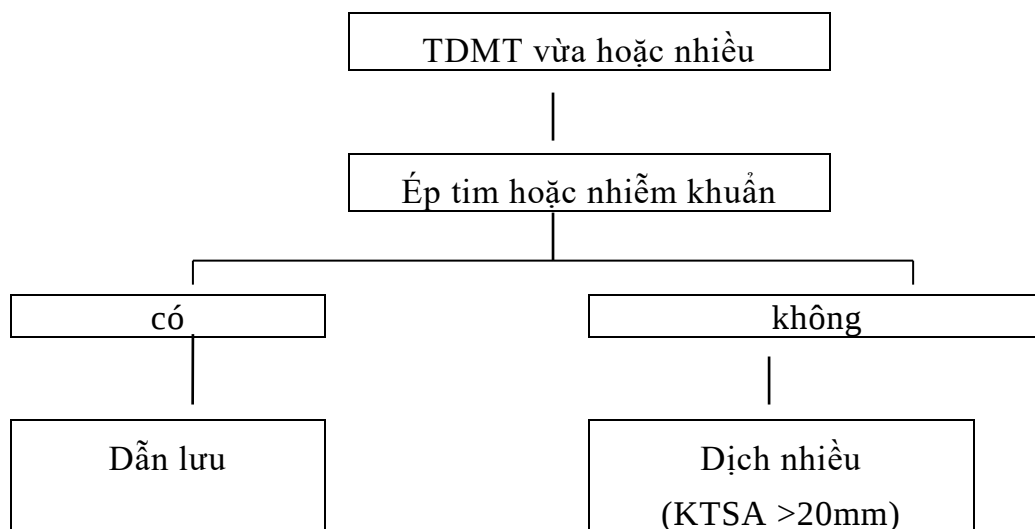
+ Khi bệnh nhân tràn dịch nhiều, nên sử dụng ống thông luồn qua kim để hút dịch

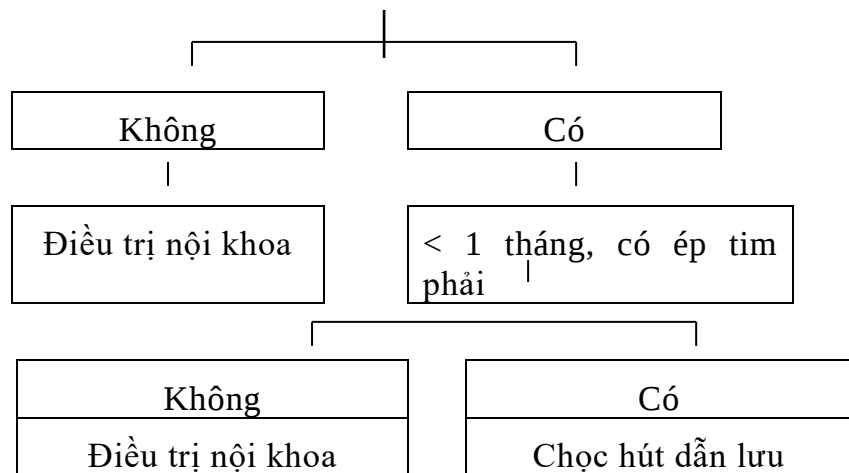
Bảng 4- Chọc dịch d- ói h- óng dẫn của siêu âm tim

- Theo dõi ĐTĐ liên tục, theo dõi HA 2 phút/lần, theo dõi bão hoà oxy
- Đ- ồng đi tốt nhất ở mỗi bệnh nhân phụ thuộc vào khối l- ượng và vị trí dịch, tình trạng lâm sàng của bệnh nhân và kinh nghiệm của bác sĩ
- Các b- ớc tiến hành :

- Kiểm tra lại siêu âm tim, xác định đ- ờng vào trực tiếp nhất đến vị trí có dịch nhiều nhất và tránh được các cấu trúc khác.
- Kiểm tra lại các XN đã có hoặc yêu cầu làm thêm: XN về đông máu, ĐGD (nếu có bất th- ờng nh- hạ K+, thiếu máu cần phải đ- ọc bù ngay)
- Đặt đ- ờng truyền, oxy mask để đảm bảo bão hoà oxy >90%
- Siêu âm tim tại gi- ờng. Đánh dấu trên da vị trí đ- ờng vào. Xác định khoảng cách giữa thành ngực đến vị trí dịch và khoảng cách đến các cấu trúc tim gần nhất, qua đó xác định khoảng tối đa mà kim chọc vẫn có thể đảm bảo an toàn.
- Gây tê tại chỗ. Kim chọc đi vào theo h- ớng đã xác định.
- Khi kim vào đúng khoang dịch, dịch sẽ tự động chảy vào syringer. Nếu nghi ngờ, xác định vị trí kim bằng cách bơm cản âm . có thể xác định vị trí của guidewire trên siêu âm . Thỉnh thoảng siêu âm kiểm tra lại l- ợng dịch trong khoang MNT.
- L- u cathete 12 — 36 giờ. Rút catheter khi còn ít dịch .

Phác đồ điều trị TDMT vừa hoặc nhiều





Tài liệu tham khảo:

- 1- Little W.C, Freeman C.L et al, Pericardial Disease, Circulation. 2006;113:1622-1632
- 2-Yehuda Adler, Philippe Charron et al, 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases, The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC), European Heart Journal (2015) 36, 2921–2964