

Hội Tim Mạch Học Quốc Gia Việt Nam

Khuyến cáo số 9

BỆNH TIM VÀ THAI SẢN

Trưởng ban soạn thảo: PGS.TS. Nguyễn Ngọc Tước

Các ủy viên: GS. Thái Hồng Quang

TS. Tạ Mạnh Cường

TS. Nguyễn Quang Tuấn

PGS. TS. Hoàng Minh Châu

ThS. Phạm Thái Sơn

ThS. Nguyễn Ngọc Quang

MỤC LỤC

	Trang
Tóm tắt	1
Mở đầu	2
Tác động của thai sản đối với hệ tim mạch	2
Những yếu tố gây tác động không tốt đến sản phụ và thai nhi	4
Những biến cố tim mạch có thể xảy ra trong thời gian mang thai	5
Đánh giá nguy cơ bệnh tim đối với sản phụ và thai nhi	5
Bệnh lý tim mạch ở phụ nữ có thai	7
Bệnh van tim:	7
<i>Hẹp van hai lá</i>	7
<i>Hở van hai lá</i>	9
<i>Hở van động mạch chủ</i>	10
<i>Hẹp van động mạch chủ</i>	10
<i>Hẹp van động mạch phổi</i>	11
Bệnh cơ tim:	11
<i>Bệnh cơ tim giãn và bệnh cơ tim chu sản</i>	12
<i>Bệnh cơ tim phì đại</i>	12
Bệnh mạch vành	12
Loạn nhịp tim	12
Các bệnh tim bẩm sinh	13
Suy tim	14
Tăng huyết áp thai sản	14
Sử dụng thuốc chống đông ở sản phụ mang van nhân tạo	17
Tài liệu tham khảo	20
Phụ lục 1	22
Phụ lục 2	23
Phụ lục 3	23

TÓM TẮT

Hàng năm trên toàn thế giới có khoảng 200 triệu phụ nữ có thai, trong số đó có khoảng nửa triệu sản phụ bị tử vong do hậu quả của các biến chứng có liên quan đến thai nghén. Nguyên nhân tử vong do các bệnh tim mạch gây ra thường gặp là: tăng huyết áp (12%) và các bệnh tim khác (20%). 86% số phụ nữ có thai và 99% số sản phụ tử vong là ở các nước đang phát triển trong đó có Việt nam. Theo thống kê năm 1992 của Bộ Y tế thì ước tính số sản phụ tử vong là 220/100.000 trường hợp sinh đẻ, nguyên nhân do các bệnh tim mạch, tăng huyết áp (sản giật và tiền sản giật) gây tử vong khoảng 35%. Trong quá trình mang thai, cơ thể người phụ nữ có nhiều sự thay đổi về tâm lý, giải phẫu, sinh lý, sinh hoá, huyết học, nội tiết, tuần hoàn. Những thay đổi huyết động làm tăng dần gánh nặng lên hệ thống tuần hoàn.

Để hạn chế các tai biến xảy ra ở các bà mẹ bị bệnh tim mạch khi có thai, cần phải có sự tư vấn, theo dõi, điều trị của các thầy thuốc chuyên khoa tim mạch và chuyên khoa sản.

Có thể nhận định bệnh lý tim mạch gây hậu quả đến sản phụ và thai nhi thông qua 3 cấp độ nguy cơ tùy theo bệnh tim mạch mà sản phụ mắc phải: nguy cơ thấp (thông liên nhĩ, thông liên thất, còn ống động mạch, hẹp van động mạch chủ nhẹ và chức năng tâm thu thất trái bình thường, hở van động mạch chủ với chức năng tâm thu thất trái bình thường, sa van hai lá với chức năng tâm thu thất trái bình thường, hở van hai lá với chức năng tâm thu thất trái bình thường và NYHA I hoặc II, hẹp van hai lá mức độ ít hoặc nhẹ, không tăng áp động mạch phổi nhiều, hẹp van động mạch phổi nhẹ hoặc vừa, bệnh tim bẩm sinh có tim đã sửa chữa và chức năng thất trái bình thường), nguy cơ trung bình (bệnh tim có luồng thông trái phải lớn, hẹp eo động mạch chủ, hội chứng Marfan với gốc động mạch chủ không giãn, hẹp van hai lá mức độ vừa hoặc nặng, hẹp van động mạch chủ mức độ nhẹ hoặc vừa, hẹp khít van động mạch phổi, tiền sử mắc bệnh cơ tim sau đẻ nhưng chức năng tim đã ổn định), nguy cơ cao (hội chứng Eisenmenger, tăng áp động mạch phổi nặng, bệnh tim bẩm sinh có tím phức tạp, hội chứng Marfan có tổn thương gốc hoặc van động mạch chủ, hẹp khít van động mạch chủ có hoặc không có triệu chứng, bệnh van hai lá và/hoặc van động mạch chủ có giảm nặng chức năng tâm thu thất trái EF < 40%, suy tim NYHA III hoặc IV do bệnh van tim hoặc bệnh cơ tim, tiền sử mắc bệnh cơ tim sau đẻ và suy chức năng thất trái dai dẳng). Tuy nhiên, người thầy thuốc cần phải theo dõi chặt chẽ và đánh giá lại các mức độ nguy cơ một cách linh hoạt trong quá trình mang thai của người phụ nữ để có hướng xử trí kịp thời và chính xác.

Loạn nhịp tim trong thời kỳ mang thai có thể gây nguy hiểm đối với cuộc sống của cả sản phụ và thai nhi. Khi loạn nhịp không gây ảnh hưởng nhiều đến huyết động thì nên theo dõi, cho sản phụ nghỉ ngơi. Nếu loạn nhịp gây rối loạn huyết động nhiều thì nên dùng các thuốc chống loạn nhịp.

Tăng huyết áp khi mang thai được xác định khi huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg, hoặc huyết áp tâm thu tăng ≥ 30 mmHg hoặc huyết áp tâm trương tăng ≥ 15 mmHg so với quý đầu của thai kỳ hoặc những lần có thai trước của chính sản phụ, hoặc huyết áp tâm trương tăng ≥ 90 mmHg khi đo ngẫu nhiên (hai lần trở lên). Nên chỉ định điều trị tăng huyết áp khi huyết áp tâm thu trên 140-170 mmHg và huyết áp tâm trương trên 90-110 mmHg. Đối với tăng huyết áp nặng $\geq 170/110$ mmHg, bắt buộc phải điều trị. Mục tiêu điều trị là hạ số huyết áp trung bình < 125 mmHg (tương đương huyết áp khoảng 150/100 mmHg). Các thuốc hạ áp nên được lựa chọn là Methyl dopa (Aldomet), chẹn beta giao cảm (Atenolol, Metoprolol), chẹn alpha và beta giao cảm (Labetalol), chẹn kênh canxi (Nifedipine),

thuốc giãn mạch trực tiếp (Hydralazine) truyền tĩnh mạch để điều trị cơn tăng huyết áp cấp. Không dùng thuốc ức chế men chuyển, ức chế thụ thể AT1-angiotensin II.

Đối với sản phụ mang van nhân tạo cơ học, 3 tháng đầu của thời gian mang thai nên dùng thuốc chống đông là Heparin. Có thể dùng Heparin thường hoặc Heparin phân tử lượng thấp. Thuốc chống đông kháng vitamin K có thể dùng từ tháng thứ 4 đến nửa giữa của quý 3 trong thời gian mang thai, sau đó thay thế bằng Heparin. Để tránh tai biến huyết khối van và phòng ngừa biến chứng chảy máu cho sản phụ, các thuốc chống đông khi dùng đều phải đạt liều điều trị có hiệu quả, căn cứ vào định lượng nồng độ antiXa (đối với heparin phân tử lượng thấp) hoặc thời gian APTT (đối với heparin thường) và INR (đối với thuốc chống đông loại kháng vitamin K). Với những sản phụ có nguy cơ hình thành huyết khối cao (rung nhĩ, thất trái giãn, chức năng tâm thu thất trái giảm, mang 2 van nhân tạo trở lên, tiền sử đã có tai biến huyết khối, tắc mạch...) nên dùng thêm mỗi ngày 75 - 162 mg Aspirin.

1. MỞ ĐẦU

Theo thống kê của Tổ chức Y tế thế giới, hàng năm trên toàn thế giới có khoảng 200 triệu phụ nữ có thai, trong số đó có khoảng nửa triệu sản phụ bị tử vong do hậu quả của các biến chứng có liên quan đến thai nghén. Nguyên nhân tử vong do các bệnh tim mạch gây ra thường gặp là: tăng huyết áp (12%) và các bệnh tim khác (20%). 86% số phụ nữ có thai và 99% số sản phụ tử vong là ở các nước đang phát triển trong đó có Việt nam.

Trong nghiên cứu của Bộ Y tế nước ta năm 1992, ước tính số sản phụ tử vong là 220/100.000 trường hợp sinh đẻ. Nguyên nhân do các bệnh tim mạch, tăng huyết áp (sản giật và tiền sản giật) gây tử vong khoảng 35%.

Trong quá trình mang thai, cơ thể người phụ nữ có nhiều sự thay đổi. Đó là những thay đổi về tâm lý, giải phẫu, sinh lý, sinh hoá, huyết học, nội tiết, tuần hoàn... Sự thay đổi huyết động là lâu dài và tăng dần gánh nặng lên hệ thống tuần hoàn. Đối với những phụ nữ, sinh đẻ là một thiên chức tự nhiên. Ở những người khoẻ mạnh thì hệ thống tim mạch của họ có thể thích ứng được với những sự thay đổi khi có thai, nhưng những sản phụ bị bệnh tim mạch thì thai nghén trở thành một gánh nặng và có thể phát sinh những tai biến, những biến chứng hay tử vong cho cả mẹ và thai nhi.

Để hạn chế các tai biến xảy ra ở các bà mẹ bị bệnh tim mạch khi có thai, cần phải có sự tư vấn, theo dõi, điều trị của các thầy thuốc chuyên khoa tim mạch và chuyên khoa sản. Quyết định của các thầy thuốc chuyên khoa xử lý các nguy cơ, can thiệp các tổn thương bệnh lý, đình chỉ thai nghén đúng thời điểm là rất quan trọng. Tuy nhiên để đưa ra được quyết định quyết liệt, hợp lý, hợp tình ở bệnh nhân Việt nam, không phải lúc nào cũng dễ dàng. Mặc dầu quan điểm của các thầy thuốc thì ưu tiên số một là bảo vệ tính mạng bà mẹ, nhưng mơ ước hạnh phúc của người mẹ (thậm chí là cả gia đình, họ tộc) có lúc có nơi lại đặt vào đứa con. Ngoài ra còn có những rào cản về tâm lý, đạo đức, tôn giáo... buộc các thầy thuốc phải cân nhắc một cách thận trọng.

Theo dõi, điều trị, tiên lượng và quyết định các can thiệp đối với bệnh nhân bị bệnh tim mạch đang mang thai không chỉ là trách nhiệm của các bác sỹ tim mạch, mà phân quan trọng cần phối hợp, chia sẻ là trách nhiệm của các bác sỹ sản khoa. Bởi vì các biến cố có thể xảy ra ở tất cả các giai đoạn của thai kỳ: 25% trong quá trình mang thai; 25% lúc đẻ; 25% trong 24 giờ sau đẻ và 25% trong thời kỳ hậu sản (PGS. Trần Hán Chúc).

2. TÁC ĐỘNG CỦA THAI SẢN ĐỐI VỚI TIM MẠCH

Để chủ động xử trí sớm những bất thường ở sản phụ, các thầy thuốc cần hiểu rõ bản chất những thay đổi huyết động trong quá trình thai sản.

2.1. Những thay đổi của hệ tuần hoàn ở phụ nữ khi có thai

- Lưu lượng tim tăng dần từ 30 - 50% (4 - 4,5 lít/phút tăng lên 6 lít/phút), rõ rệt nhất là từ tháng thứ ba đến tháng thứ bảy và trở lại bình thường nhanh sau khi đẻ.
- Tần số tim tăng trong vòng 10 - 15%.
- Thể tích máu tăng khoảng 50%, trong đó thể tích huyết tương (plasma) tăng khoảng 40% (từ 2600ml lên 3000ml) và thể tích hồng cầu tăng ít hơn (khoảng 25-35%), vì thế tạo nên hiện tượng “thiếu máu sinh lý” thai nghén do giảm “tương đối” hematocrit và độ tập trung hemoglobin.
- Tốc độ tuần hoàn tăng từ tháng thứ ba đến tháng thứ chín.
- Huyết áp của sản phụ khi có thai bình thường hầu như ít thay đổi (trong 3 tháng đầu không thay đổi, 3 tháng tiếp theo huyết áp tâm thu giảm nhẹ 5-10mmHg, trong 3 tháng cuối trở lại trị số ban đầu hoặc tăng nhẹ 5-10mmHg).
- Tiêu thụ oxy tăng 15-25% và chuyển hoá cơ bản tăng 5-25%. Do nhu cầu phát triển của thai nhi, cơ thể sản phụ không chỉ tăng khối lượng máu, tăng lưu lượng tim, thông khí tăng cả lúc nghỉ và lúc gắng sức. Nhưng có một nghịch lý là khi thể tích tử cung to lên, đẩy cơ hoành lên trên làm diện tích thông khí phổi giảm, khả năng trao đổi oxy phổi giảm, gây ra toan chuyển hoá, sản phụ kém thích nghi khi gắng sức.
- Công cơ tim tăng: theo công thức $A=P \times Q$ trong đó A là công cơ tim; P là huyết áp trung bình động mạch, Q là lưu lượng tim. Cả thời kỳ có thai, huyết áp trung bình hầu như không thay đổi, còn lưu lượng tim thì tăng dần lên 30-50% , vì vậy công cơ tim cũng tăng lên 30-50%.
- Nguy cơ đông máu, tắc mạch tăng: khi có thai tỷ lệ prothrombin và proconvectin tăng, fibrinogen có thể tăng khoảng 50% (từ 2-4g/l lên 3-6 g/l).

2.2. Những thay đổi tuần hoàn khi đẻ

Sự thay đổi đột ngột không chỉ xảy ra ở người đẻ thường mà cả ở sản phụ bị can thiệp đẻ theo đường tự nhiên hay mổ lấy thai.

- **Thời kỳ chuyển dạ:** Sự thay đổi huyết động phụ thuộc vào tần số và cường độ cơn co tử cung. Mỗi cơn co tử cung, máu từ tử cung dồn vào tuần hoàn mẹ, máu từ các tĩnh mạch về tim tăng, tần số tim tăng, lưu lượng tim tăng (15-25%) và huyết áp tăng.

Do đó công cơ tim tăng cao, đột ngột, liên tục, nếu tim không thích nghi được sẽ dẫn đến suy tim, phù phổi. Nếu sản phụ được gây mê, không bị phản ứng với đau đớn và lo sợ, không bị tác động bởi cơn co tử cung thì lưu lượng tuần hoàn không tăng.

- **Thời kỳ sổ rau:** Sự thay đổi tuần hoàn tức thời, sau khi sổ rau, tuần hoàn tử cung - rau ngừng hoạt động, khi bong rau số lượng máu bị mất nhiều (trung bình khoảng 200ml). Ở người bị mổ đẻ lấy thai, lượng máu mất nhiều hơn.

Ngay sau khi đẻ, lưu lượng tim bắt đầu tăng (khoảng 20%), nhờ sự giải thoát áp lực tĩnh mạch chủ dưới do tử cung co lại và sự thâm dịch ngoại bào (tích tụ trong thời gian mang thai) vào hệ tuần hoàn: hiện tượng này còn được gọi là truyền tự thân (autotransfusion). Như vậy lưu lượng tim tăng do thể tích tâm thu tăng còn nhịp tim thì chậm lại như lúc bình thường hoặc dưới mức bình thường. Sự thay đổi nhanh lưu lượng máu qua tim gây nguy hiểm cho các sản phụ bị bệnh tim như: hẹp hai lá, suy tim...

Cần lưu ý: nếu tần số tim vẫn nhanh sau khi đẻ, có thể sản phụ bị mất máu, bị sốc hay tắc động mạch phổi, hoặc hít phải dịch vị...

- **Thời kỳ hậu sản:** Lưu lượng tim sau khi đẻ sẽ giảm nhanh trong vòng 2 tuần, lượng nước tiểu tăng và thể tích máu giảm. Ở người đẻ thường, huyết áp và nhịp tim trở lại bình thường từ tuần thứ hai.

Vậy nếu sản phụ bị bệnh tim, còn bù tốt, có thể sẽ không bị tai biến khi chuyển dạ hoặc ngay sau khi đẻ. Nếu sản phụ bị suy tim trước khi chuyển dạ, thì suy tim sẽ tăng nặng dần lên hoặc có thể xảy ra tai biến nguy hiểm (đặc biệt là thời gian chuyển dạ, thai ra và thời gian 24-48 giờ sau đẻ). Một điểm cần lưu ý là nguy cơ tắc mạch và nhiễm khuẩn tăng trong thời gian sau đẻ do sản phụ ít vận động và vệ sinh, vô khuẩn không được quan tâm đúng mức.

2.3. Một số dấu hiệu và triệu chứng thường gặp ở phụ nữ có thai

- Phù hai chân: do trọng lực và tử cung to đè ép vào tĩnh mạch phía dưới.
- Hội chứng hạ huyết áp do nằm ngửa (*supine hypotensive syndrome*): khi sản phụ nằm ngửa hay nằm ở tư thế Trendelenbourg 45 độ, tử cung to mềm đè một phần hay toàn bộ lên tĩnh mạch chủ dưới, làm giảm dòng máu đổ về tim, lưu lượng tim giảm, huyết áp tụt. Sản phụ xuất hiện khó thở, da tái, mạch nhanh, vã mồ hôi, ngất, co giật. Nếu xoay bệnh nhân về bên trái, có thể làm tăng nhanh lưu lượng tim đến 13%. Đó là động tác cần thiết, đơn giản giúp làm tăng nhanh huyết động khi xử lý hội chứng này.
- Tiếng thổi tĩnh mạch (*venous hum*): tiếng thổi nhẹ, tần số thấp, có thể nghe được khi ép tĩnh mạch cảnh.
- Tiếng thổi của vú (*mammary souffle*): có thể thổi tâm thu hay thổi liên tục, giống các tiếng thổi động mạch (thổi ngoài tim).
- Thổi tâm thu nhẹ và ngắn ở liên sườn 2 bên trái do tăng lưu lượng tim, tăng dòng máu qua động mạch phổi, thường nghe rõ từ tuần thứ 12-20 của thai kỳ.
- Tiếng thứ ba (T3) do dòng máu từ nhĩ xuống thất tăng cường độ, làm T3 lộ ra.
- Xét nghiệm máu: hematocrit và hemoglobin giảm (tương đối).
- Điện tâm đồ: tần số tăng, PQ và QT hơi ngắn lại, trục QRS có thể thay đổi, chuyển dịch sang trái trung bình 40° ở 3 tháng cuối.
- Xquang khi thai nhi và tử cung to, cơ hoành bị đẩy lên cao, bóng tim bè ngang.
- Siêu âm tim: có thể thấy kích thước, thể tích các buồng tim tăng dần từ tháng thứ 3 đến tháng thứ 9 của thời kỳ mang thai. Chức năng tâm thu thay đổi, cung lượng tim và thể tích nhát bóp tăng. Phân số tổng máu (EF%) không thay đổi. Chức năng tâm trương thất trái giảm (tần số tim tăng, rút ngắn thời gian tâm trương).

3. NHỮNG YẾU TỐ GÂY TÁC ĐỘNG KHÔNG TỐT ĐẾN SẢN PHỤ VÀ THAI NHI

Khi mang thai, nhu cầu về dinh dưỡng và oxy của thai nhi ngày càng tăng, tuy nhiên phần lớn các sản phụ bị bệnh tim, đặc biệt là các bệnh tim bẩm sinh có tím, suy tim thì khả năng đáp ứng bị giảm sút.

Vì vậy, sự phát triển của thai nhi sẽ bị ảnh hưởng ở các mức độ khác nhau, tùy theo tình trạng bệnh tim mạch của sản phụ. Đa số các thai nhi bị thiếu cân nặng, chậm phát triển, thậm chí bị suy thai hay chết lưu. Có khoảng 30% con của những phụ nữ mắc bệnh tim bẩm sinh có tím bị dị tật tim bẩm sinh.

Qua nghiên cứu, người ta thấy có những yếu tố sau gây tác động không tốt đến sản phụ và thai nhi trong thời gian thai nghén:

- Trước khi có thai, sản phụ đã từng gặp những biến cố tim mạch như suy tim, tai biến mạch não thoáng qua hoặc chảy máu não và loạn nhịp tim.
- Phụ nữ mắc bệnh van tim hoặc bệnh lý gây tắc nghẽn đường ra thất trái (hẹp van hai lá với diện tích lỗ van < 2cm² hoặc hẹp van động mạch chủ với diện tích lỗ van dưới 1,5 cm² hoặc chênh áp qua đường ra thất trái trên 30 mmHg), giảm chức năng cơ bóp cơ tim với phân số tổng máu thất trái dưới 40%.
- Tuổi sản phụ: sản phụ dưới 18 tuổi và trên 40 tuổi thường có tiên lượng xấu. Theo tiến triển tự nhiên của bệnh tim bẩm sinh cũng như mắc phải thì tuổi càng cao nguy cơ tai biến càng cao, nguy cơ suy tim càng tăng. Nếu là con so thì khả năng bị nhiễm độc thai nghén ở sản phụ trên 35 tuổi gấp hai lần so với khi dưới 35 tuổi. Tuổi sản phụ cao thì nguy cơ bị tăng huyết áp càng lớn.
- Số lần đẻ: số lần đẻ càng nhiều, nguy cơ tai biến càng tăng. Con so thường ít tai biến hơn con rạ. Theo thống kê của các bác sỹ Viện Bảo vệ bà mẹ và trẻ sơ sinh Hà nội, tai biến hay gặp ở các sản phụ đẻ con rạ, đặc biệt là khi có thai lần thứ 3 trở lên.
- Số lượng thai nhi: chữa đa thai ngoài sự đòi hỏi tăng cao cung lượng tim, còn là một yếu tố nguy cơ đối với nhiễm độc thai nghén.
- Thời gian mang thai: 3 tháng đầu của thai kỳ dễ có nguy cơ sảy thai. Tháng cuối, lúc đẻ và ngay sau đẻ, nguy cơ tai biến tăng cao.
- Tác động của stress (xúc kích):
 - Lo lắng, sợ hãi,
 - Sinh con không đúng nguyện vọng,
 - Hoang thai...
 - Tiền sử bản thân và gia đình có liên quan đến tai biến thai sản.

4. NHỮNG BIẾN CỐ TIM MẠCH CÓ THỂ XẢY RA TRONG THỜI GIAN MANG THAI

- Rối loạn nhịp tim:
 - Các cơn nhịp nhanh trên thất, rung nhĩ, cuồng nhĩ.
 - Nhịp nhanh thất,
 - Nhịp chậm, block tim
- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn: tùy mức độ tổn thương cơ tim, van tim và các tác nhân gây bệnh. Một số sản phụ sau đẻ có thể bị viêm tử cung, phần phụ là ổ bệnh nguy hiểm dẫn đến viêm nội tâm mạc.
- Tắc mạch: có thể tắc mạch, huyết khối ở phổi, não, chi... với các mức độ tổn thương khác nhau, có thể đe dọa tính mạng sản phụ.
- Tăng huyết áp - nhiễm độc thai nghén: có thể gây thai chết lưu, tiền sản giật và sản giật.
- Suy tim: suy tim thường xảy ra từ tháng thứ 4 của thai kỳ, khi đẻ có thể bị suy tim cấp. Khi người mẹ cho con bú, có thể lại xuất hiện suy tim hay suy tim tăng nặng lên. Suy tim với NYHA II trở lên kèm theo xanh tím là dấu hiệu tiên lượng nặng.
- Phù phổi cấp: là tai biến xảy ra đột ngột và rất nguy hiểm, nguy cơ tử vong cao, chiếm khoảng 50% tử vong do tim sản.
- Nhồi máu cơ tim cấp: hiếm gặp.

5. ĐÁNH GIÁ NGUY CƠ BỆNH TIM ĐỐI VỚI SẢN PHỤ VÀ THAI NHI

Về mặt lý thuyết thì tất cả các bệnh tim mạch phát hiện được ở những người phụ nữ trưởng thành đều có thể gặp ở những phụ nữ có thai. Tuy nhiên mô hình bệnh tật của các nước phát triển khác với các nước đang phát triển hay các nước kém phát triển. Ở các nước phát triển, số bệnh nhân mắc các bệnh van tim do thấp rất ít, còn các

bệnh tim bẩm sinh hầu hết là đã được can thiệp, phẫu thuật trước khi bệnh nhân đến tuổi trưởng thành. Ngược lại, ở nước ta cũng như các nước đang phát triển, số sản phụ bị các bệnh van tim hoặc các bệnh tim bẩm sinh chưa được can thiệp, chưa được phẫu thuật vẫn còn nhiều. Phần lớn những sản phụ bị bệnh tim ở nước ta ít hoặc chưa được tư vấn về mức độ nguy hiểm trước khi có thai, do đó có một số bệnh nhân mắc các bệnh tim nặng, suy tim mà vẫn không thực hiện sinh đẻ có kế hoạch.

Về bản chất, bệnh tim mạch ở phụ nữ có thai được chia làm 2 loại:

- Trước khi có thai, sản phụ đã bị bệnh tim mạch: như các bệnh van tim, các bệnh tim bẩm sinh, tăng huyết áp, bệnh cơ tim, bệnh động mạch chủ, bệnh van tim nhân tạo.
- Bệnh tim phát sinh đồng thời với thai sản như: bệnh cơ tim chu sản, bệnh tâm phế do nhồi máu phổi, tắc mạch phổi, phình tách động mạch chủ, nhồi máu cơ tim, tăng huyết áp và nhiễm độc thai nghén – tiền sản giật, sản giật, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, thiếu vitamin B1(beri-beri)...

Một số bệnh tim bẩm sinh và mắc phải nên được phân loại thành những nhóm bệnh tim gây nguy cơ thấp, nguy cơ trung bình hoặc nguy cơ cao đối với sản phụ:

- *Nguy cơ thấp*
 - Thông liên nhĩ
 - Thông liên thất
 - Còn ống động mạch
 - Hẹp van động mạch chủ không có triệu chứng với chênh áp trung bình qua van thấp (dưới 50 mmHg) và chức năng tâm thu thất trái bình thường (EF > 50%)
 - Hở van động mạch chủ với chức năng tâm thu thất trái bình thường và NYHA I hoặc II
 - Sa van hai lá (đơn thuần hoặc phối hợp với hở van hai lá nhẹ/vừa và chức năng tâm thu thất trái bình thường)
 - Hở van hai lá với chức năng tâm thu thất trái bình thường và NYHA I hoặc II
 - Hẹp van hai lá mức độ ít hoặc nhẹ (diện tích lỗ van hai lá > 1,5 cm², chênh áp trung bình qua van < 5 mmHg) không tăng áp động mạch phổi nặng
 - Hẹp van động mạch phổi mức độ nhẹ hoặc vừa
 - Bệnh tim bẩm sinh có tím đã được sửa chữa và không bị rối loạn chức năng tim tồn lưu sau phẫu thuật.
- *Nguy cơ trung bình*
 - Bệnh tim có luồng thông trái phải lớn
 - Hẹp eo động mạch chủ
 - Hội chứng Marfan với gốc động mạch chủ không giãn
 - Hẹp van hai lá mức độ vừa hoặc nặng
 - Hẹp van động mạch chủ mức độ vừa
 - Hẹp khít van động mạch phổi
 - Tiền sử mắc bệnh cơ tim sau đẻ nhưng chức năng tim đã ổn định.
- *Nguy cơ cao*
 - Hội chứng Eisenmenger
 - Tăng áp động mạch phổi nặng
 - Bệnh tim bẩm sinh có tím phức tạp (tứ chứng Fallot, Ebstein, thân chung động mạch, đảo gốc các động mạch lớn, teo van ba lá)
 - Hội chứng Marfan có tổn thương gốc hoặc van động mạch chủ
 - Hẹp khít van động mạch chủ có hoặc không có triệu chứng
 - Bệnh van hai lá và/hoặc van động mạch chủ có giảm nặng chức năng tâm thu thất trái (EF < 40%).

- Suy tim NYHA III hoặc IV do bệnh van tim hoặc bệnh cơ tim
- Tiền sử mắc bệnh cơ tim sau đẻ và suy chức năng thất trái dai dẳng

6. BỆNH LÝ TIM MẠCH Ở PHỤ NỮ CÓ THAI

6.1. CÁC BỆNH VAN TIM

Theo thống kê của các nước và Việt nam, thì tỷ lệ tổn thương van tim ở các bệnh nhân thấp tim như sau:

- Hẹp van hai lá khít đơn thuần: 40-60%
- Hở van hai lá: 6%
- Hẹp hở van hai lá 25%
- Hở hoặc hẹp van ĐMC: 5%
- Các bệnh van tim khác: hẹp van ba lá, hẹp hở van ba lá, hở van ĐMP....

Điều trị phụ nữ bị bệnh van tim nên bắt đầu trước khi có thai. Thăm khám lâm sàng kỹ lưỡng và đánh giá khả năng gắng sức là cần thiết để xác định khả năng dung nạp của bệnh nhân với những thay đổi của huyết động trong thời kỳ mang thai và nguy cơ bị biến chứng trong thời kỳ thai nghén. Nên hỏi tiền sử và khám thực thể, làm điện tâm đồ 12 chuyển đạo, siêu âm Doppler tim. Người thầy thuốc nên tư vấn kỹ cho bệnh nhân khi họ có nguyện vọng mang thai dựa trên kết quả thăm khám lâm sàng và cận lâm sàng của người bệnh. Khi quyết định có thai, các thuốc có nguy cơ ảnh hưởng đến thai nhi phải ngừng lại trước khi thụ thai.

6.1.1. Hẹp van hai lá

Hẹp van hai lá (HHL) là bệnh van tim hay gặp nhất ở các sản phụ. Theo các thống kê nghiên cứu của bệnh viện Bà mẹ và Trẻ sơ sinh thì hẹp hai lá chiếm 11,4-12,8% còn hẹp hở van hai lá chiếm 31-37% các bệnh tim ở sản phụ. Tỷ lệ biến chứng do hẹp hai lá gây ra là 27-53%.

Nguyên nhân gây hẹp van hai lá chủ yếu là do thấp tim. Ngoài ra còn có các nguyên nhân khác rất hiếm gặp như hẹp van hai lá bẩm sinh van có hình dù, vòng thắt trên van, các bệnh hệ thống (Lupus ban đỏ, viêm đa khớp)...

Diện tích mở van hai lá thời kỳ tâm trương trung bình là 4-6cm². Khi diện tích mở van < 2,5cm² được coi là hẹp vừa; < 1,5cm² là hẹp khít và < 1,0cm² là hẹp rất khít. Van hai lá hẹp cản trở máu từ nhĩ trái xuống thất trái, áp lực nhĩ trái tăng, ứ trệ tuần hoàn phổi, áp lực ĐMP tăng dần đến khi tăng gánh thất phải, thất phải phì đại, suy tim phải, hở van ba lá và hở van ĐMP.

Theo cơ chế sinh lý bệnh, khi van hai lá hẹp khít, lưu lượng tim giảm nhiều. Đối với các sản phụ, nhu cầu tuần hoàn lại tăng, tần số tim và cung lượng tim tăng, cho nên sự thích nghi do thay đổi huyết động là rất hạn chế. Đặc biệt là khi sản phụ bị stress, lo lắng, đau đớn, hoặc gắng sức lúc chuyển dạ, sẽ có nguy cơ cao dẫn đến phù phổi cấp, suy thất phải, ngất...

Những bệnh nhân hẹp hai lá vừa và hẹp hai lá khít thường xảy ra rối loạn huyết động vào 3 tháng cuối của thời kỳ thai nghén hoặc trong khi chuyển dạ, hoặc sau khi sổ thai. Tăng thể tích tuần hoàn sinh lý và tần số tim làm tăng áp lực nhĩ trái gây phù phổi cấp. Khối lượng tuần hoàn gia tăng lúc tử cung co bóp khi chuyển dạ làm nguy cơ phù phổi cấp tăng lên.

Vi tình trạng ứ trệ tuần hoàn phổi, ứ trệ tuần hoàn ngoại vi kéo dài nên bệnh nhân thường xuyên có các triệu chứng ho, khó thở. Những bệnh nhân bị rung nhĩ, cuồng nhĩ có thể bị các tai biến nhồi máu não, nhồi máu phổi... bất kỳ lúc nào trong khi có thai. Điều trị bằng các thuốc tiêu sợi huyết, dự phòng bằng các thuốc chống đông cũng sẽ khó khăn hơn do nguy cơ chảy máu, rau bong non, suy thai...

Đối với những bệnh nhân hẹp van hai lá nhẹ nên để sản phụ sinh con theo đường dưới như những cuộc chuyển dạ bình thường. Tuy nhiên đối với những bệnh nhân hẹp

van hai lá từ mức độ vừa trở lên, bệnh nhân vẫn nên được theo dõi chặt chẽ về mặt huyết động, tim thai, độ bão hoà oxy trong máu động mạch... Sau khi sổ thai, nên dùng bao cát chèn ngang bụng sản phụ để hạn chế máu tĩnh mạch trở về tim phải tránh phù phổi cấp. Nếu có chỉ định phẫu thuật đình chỉ thai nghén thì bệnh nhân nên được gây mê bằng phương pháp gây tê ngoài màng cứng vì phương pháp này giúp người thầy thuốc kiểm soát được huyết động thuận lợi hơn. Kháng sinh nên được dùng theo đường toàn thân trước và sau khi đẻ để phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Các loại thuốc lợi tiểu, morphine, và các dẫn chất của nitré loại ống tiêm nên được chuẩn bị đầy đủ khi bệnh nhân bắt đầu chuyển dạ.

Điều trị:

Điều trị nội khoa để giảm nhẹ các triệu chứng đối với các bệnh nhân hẹp hai lá nhẹ-vừa có thể có kết quả nhất định. Tuy nhiên lựa chọn thuốc và liều lượng phải rất linh hoạt, phụ thuộc không chỉ vào tình trạng bệnh lý của sản phụ mà còn phải quan tâm đến thai... Các thuốc hay sử dụng:

- Chẹn beta giao cảm: dùng để điều trị cho những trường hợp nhịp tim quá nhanh, có thể điều trị liều thấp duy trì nhịp tim dưới 90 chu kỳ/phút. Tuy nhiên cần lưu ý tác dụng hạ huyết áp của thuốc. Một số tác giả có đề cập đến nguy cơ làm chậm nhịp tim và block nhĩ thất ở thai nhi. Người ta thấy rằng nên lựa chọn Metoprolol hơn là Atenolol vì tỷ lệ chậm phát triển thai nhi trong buồng tử cung gặp ở những sản phụ dùng Atenolol nhiều hơn là Metoprolol.
- Lợi tiểu: có thể sử dụng lợi tiểu Thiazide hay Furosemide. Trường hợp cấp cứu có thể dùng liều nhỏ tiêm tĩnh mạch, còn thông thường là dùng đường uống. Lưu ý không dùng liều cao, kéo dài, do có thể làm giảm tuần hoàn tới nuôi thai (tuần hoàn tử cung-rau) làm giảm lượng nước ối.
- Glucoside trợ tim (Digoxin) có thể dùng cho các sản phụ bị rung nhĩ, cuồng nhĩ. Tuy nhiên cần lưu ý tác dụng tăng co bóp tử cung, tăng nhu động ruột của thuốc cho nên không nên dùng liều cao.
- Thuốc chống đông: chỉ sử dụng khi có nguy cơ tắc mạch (rung nhĩ) và nên cân nhắc trong lựa chọn loại thuốc chống đông.

Nong van bằng bóng qua da:

Nong van bằng bóng qua da đã được thực hiện cho hơn 300 bệnh nhân trong những năm gần đây. Hầu hết các bệnh nhân có NYHA III và IV không đáp ứng với điều trị bằng thuốc. Thủ thuật được tiến hành ở cuối 3 tháng giữa của kỳ thai nghén cho hầu hết các bệnh nhân, và trong hầu hết các trường hợp có cải thiện tình trạng huyết động và các triệu chứng. Diện tích van trước thủ thuật từ 0,75-1,2 cm² và tăng lên sau thủ thuật từ 1,7-2,2 cm². Chỉ định cụ thể đối với những bệnh nhân của chúng ta là:

- Có triệu chứng lâm sàng (NYHA > II), tăng áp động mạch phổi nhiều mà thời gian mang thai còn dài
- Hẹp hai lá khít: diện tích lỗ van hai lá < 1,5cm² trên siêu âm tim
- Không có hở van hai lá >2/4; không có hở van ĐMC hay hẹp van ĐMC mức độ từ vừa trở lên.
- Không có huyết khối trong nhĩ trái
- Hình thái van hai lá theo thang điểm của Wilkins (bảng I): Điểm Wilkins ≤ 8 thì nong van tốt; điểm 9-11 cân nhắc; điểm >11: không nên nong.

Hạn chế của phương pháp là:

- Nguy cơ phơi nhiễm tia X cho thai nhi: Mặc dù các nghiên cứu cho thấy các trẻ có mẹ được nong van hai lá trong quá trình mang thai vẫn lớn và phát triển bình thường, tuy nhiên số lượng trẻ trong nghiên cứu ít và thời

gian theo dõi chỉ từ 3 đến 7 năm. Vì các lý do đó và để giảm thiểu nguy cơ cho thai nhi, nếu có thể thì không nên tiến hành NVHL bằng bóng qua da trong 3 tháng đầu của thai kỳ và nên được thực hiện bởi các bác sĩ có kinh nghiệm với che chắn tia vùng bụng và khung chậu đầy đủ để giảm thiểu lượng tia ion hoá chiếu vào thai nhi. Lượng tia chiếu có thể giảm thiểu bằng cách phối hợp với siêu âm tim đo các thông số huyết động (chênh áp qua van hai lá, áp lực động mạch phổi...) và đánh giá mức độ hở hai lá trong khi tiến hành thủ thuật.

- Tai biến: có thể gây hở van hai lá nặng, rách van, gây rối loạn huyết động nặng hoặc thủng vách tim gây tràn máu màng tim trong thủ thuật là những tai biến hiếm gặp song nguy hiểm, đòi hỏi phải xử trí kịp thời hoặc phẫu thuật thay van sớm.

Có nên tiến hành nong van hai lá dự phòng cho các phụ nữ bị HHL vừa đến khít có triệu chứng nhẹ hay không có triệu chứng trong khi mang thai hay không? Nghiên cứu gần đây của Bắc Mỹ mô tả 126 thai kỳ ở các phụ nữ bị HHL đã điều trị thành công mà không cần phải nong van hai lá. Mặc dù các thai kỳ này không có tử vong cho mẹ, nhưng tỷ lệ mẹ bị biến chứng nhiều hơn và ảnh hưởng đến tiên lượng của thai nhi: thai nhi chậm phát triển, đẻ non và có trọng lượng khi sinh thấp.

Vì đẻ non và giảm sự phát triển của thai nhi đã được chứng minh là làm tăng nguy cơ bị biến chứng cho thai nhi, thậm chí cả tử vong cũng như tỷ lệ bị tăng huyết áp, tiểu đường và các bệnh tim mạch khi trưởng thành. Phòng ngừa đẻ non là mục tiêu điều trị quan trọng. Dựa trên các bằng chứng sẵn có hiện nay thì chỉ nên chỉ định nong van hai lá trong thai kỳ cho các bệnh nhân bị HHL khít có triệu chứng không đáp ứng với điều trị nội khoa hoặc những thai phụ không được các chuyên gia theo dõi chặt chẽ trong quá trình mang thai, chuyển dạ và đẻ.

Điều trị phẫu thuật

- Phẫu thuật tách van hoặc thay van có tỷ lệ tử vong của mẹ là 5% và tỷ lệ tử vong của thai nhi từ 20 - 30%. Nhiều yếu tố có thể ảnh hưởng đến tình trạng của mẹ và con, ví dụ thuốc gây mê (có thể gây bệnh lý bào thai), hạ thân nhiệt (làm nhịp tim của thai nhi chậm và có thể dẫn đến thai chết lưu) trong khi phẫu thuật, mặc dù phẫu thuật tim phổi máy hiện nay đã có nhiều tiến bộ đáng ghi nhận.
- Phẫu thuật thay van hai lá là một giải pháp được lựa chọn đối với những sản phụ không có chỉ định nong van hai lá bằng bóng hoặc phẫu thuật tách van tim kín.

6.1.2. Hở van hai lá

Hở van hai lá mạn tính thông thường là do thấp tim. Bệnh nhân thường dung nạp khá tốt khi mang thai. Tuy nhiên rung nhĩ hoặc tăng áp động mạch phổi nặng (áp lực tâm thu động mạch phổi trên 50 mmHg) sẽ là những yếu tố gây rối loạn huyết động của sản phụ. Hở van hai lá cấp tính (do đứt dây chằng van hai lá) có thể gây phù phổi cấp và suy tim mất bù dai dẳng. Phụ nữ nếu bị hở van hai lá nặng trước khi có ý định đẻ con nên phẫu thuật sửa van hoặc thay van. Sa van hai lá đơn thuần hiếm khi gây biến chứng trong thời gian có thai.

Điều trị nội khoa được chỉ định đối với những sản phụ có triệu chứng lâm sàng do hậu quả của hở van hai lá gây ra. Hydralzine, thuốc lợi tiểu và digoxin có thể được sử dụng nếu chức năng tâm thu thất trái giảm. Không dùng thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin II hoặc thuốc ức chế thụ thể AT1. Nếu hở van hai lá nặng do sa van thì có thể cân nhắc chỉ định phẫu thuật sửa van. Thay van hai lá là giải pháp sau cùng nếu các biện pháp điều trị nội khoa không kết quả và sản phụ không có chỉ định phẫu thuật sửa van hai lá. Nhiều trường hợp đã cho kết quả tốt.

6.1.3. Hở van động mạch chủ

Hở van động mạch chủ cũng thường do thấp tim. Những nguyên nhân khác gây hở chủ có thể là động mạch chủ hai lá van, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn và một số bệnh hệ thống. Hở van động mạch chủ nói chung không gây ảnh hưởng nhiều đến huyết động trong thời kỳ thai nghén. Tốt nhất là những phụ nữ hở van động mạch chủ nhiều nên được phẫu thuật sửa hoặc thay van động mạch chủ trước khi có thai. Bệnh động mạch chủ hai lá van có thể bị phình tách động mạch chủ trong thời gian mang thai vì vậy sản phụ nên được theo dõi chặt chẽ để phát hiện sớm những dấu hiệu của biến chứng này.

Suy tim do hở van hai lá hoặc hở van động mạch chủ có thể điều trị bằng digoxin, lợi tiểu và hydralazine. Thuốc chẹn bê ta giao cảm nói chung an toàn đối với thai phụ, tuy nhiên thuốc có thể làm nhịp tim thai chậm và chậm phát triển về cân nặng của thai nhi. Kháng sinh dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn được cho một cách hệ thống trong và sau khi chuyển dạ. Không dùng thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin II hoặc thuốc ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II.

Nếu hở van động mạch chủ cấp tính (thường do phình tách động mạch chủ tít A, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, bong van động mạch chủ nhân tạo), thất trái thường không có thời gian để thích nghi với tình trạng quá tải về thể tích, các biến chứng như phù phổi và sốc tim thường xảy ra. Trong trường hợp này, phẫu thuật thay van động mạch chủ cấp cứu được coi là giải pháp duy nhất để cứu mẹ và con.

6.1.4. Hẹp van động mạch chủ

Nguyên nhân thường gặp nhất của hẹp van động mạch chủ ở phụ nữ vẫn là thấp tim sau đó là van động mạch chủ hai lá van bẩm sinh. Hẹp van động mạch chủ nhẹ và vừa với chức năng tâm thu thất trái trong giới hạn bình thường có thể được dung nạp khá tốt trong thời kỳ mang thai. Ngược lại, hẹp khít van động mạch chủ (diện tích lỗ van dưới 0,7 cm², chênh áp trung bình trên 50 mmHg) có nguy cơ cao trong khi mang thai. Các triệu chứng như khó thở, đau thắt ngực có thể xuất hiện từ tháng thứ 6 của thai kỳ.

Những người hẹp khít van động mạch chủ nên được thay hoặc sửa van trước khi có thai. Nếu các dấu hiệu nặng của hẹp van động mạch chủ xuất hiện đe dọa tính mạng của mẹ và con thì sản phụ nên được nong van động mạch chủ bằng bóng. Tuy nhiên nong van động mạch chủ bằng bóng không chỉ định đối với những trường hợp van động mạch chủ dày nhiều và vôi hoá nhiều hoặc hẹp khít van động mạch chủ kết hợp với hở van động mạch chủ nhiều. Trong trường hợp này, chỉ định phẫu thuật thay van động mạch chủ nên được đặt ra.

Khi phẫu thuật lấy thai, không nên gây tê tuỷ sống hoặc gây tê ngoài màng cứng để tránh tác dụng giãn mạch của những phương pháp vô cảm này. Theo dõi huyết động chặt chẽ và kháng sinh dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn thực hiện một cách hệ thống trước, trong và sau khi chuyển dạ (bảng 1).

Bảng 1 - Khuyến cáo dùng kháng sinh phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn cho sản phụ mắc bệnh van tim hoặc mang van tim nhân tạo khi làm các thủ thuật về đường tiêu hoá hoặc tiết niệu - sinh dục

Đối tượng	Thuốc kháng sinh và liều lượng
Sản phụ không dị ứng với Penicilline	<ul style="list-style-type: none">• 30 phút trước khi làm thủ thuật: Ampicillin 2g tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch phối hợp với Gentamicin 1,5 mg/kg tiêm tĩnh mạch;• 6h sau khi làm thủ thuật: Ampicillin 1g tiêm tĩnh mạch hoặc uống 1g Amoxicillin.
Sản phụ dị ứng với Penicillin	<ul style="list-style-type: none">• Vancomycin 1g truyền tĩnh mạch trước khi làm thủ thuật 2h và Gentamycin 1,5 mg/kg tiêm tĩnh mạch trước khi làm thủ thuật 30 phút.

6.1.5. Hẹp van động mạch phổi.

Hẹp van động mạch phổi (HP) đơn thuần trong quá trình mang thai thường do dị tật bẩm sinh gây tắc nghẽn tại vị trí van nhưng cũng có thể ở dưới van hay trên van và có thể là hậu quả của thủ thuật Ross.

Hẹp van động mạch phổi đơn thuần, thậm chí hẹp khít, thường dung nạp tốt khi mang thai. Nielson và cộng sự báo cáo 26 thai kỳ ở 11 bệnh nhân hẹp van động mạch phổi. Có 4 trường hợp xảy thai tự nhiên, 1 trong các bệnh nhân này có hẹp van động mạch phổi khít và có suy tim phải trong lần mang thai đầu tiên nhưng sau đó mang thai 3 lần không có biến chứng sau khi được nong van động mạch phổi. Gần đây, Hameed và cộng sự báo cáo kết quả của 17 thai phụ bị hẹp van động mạch phổi từ 1995 đến 2003. 11 bệnh nhân có NYHA-I và 6 bệnh nhân có NYHA-II khi bắt đầu mang thai. Tất cả các bệnh nhân đều ổn định trong suốt thời kỳ mang thai, ngoại trừ 1 bệnh nhân có triệu chứng tăng nặng từ NYHA-I thành NYHA-III sớm sau khi mang thai, nhưng sau đó cải thiện thành NYHA-II theo tiến triển của thai kỳ. Không có sự khác biệt giữa các bệnh nhân hẹp van động mạch phổi và nhóm chứng ghép cặp về thời gian mang thai, trọng lượng trẻ khi sinh. So sánh giữa các bệnh nhân hẹp van động mạch phổi khít (chênh áp tối đa qua van > 50 mmHg với trung bình 82 ± 28 mmHg) với các bệnh nhân hẹp van động mạch phổi nhẹ hơn (chênh áp trung bình qua van 34 ± 11 mmHg) không thấy có bất kỳ một sự khác biệt nào về các chỉ số nghiên cứu. Bù lại với số lượng bệnh nhân hẹp van động mạch phổi được báo cáo hạn chế, các thông tin sẵn có chỉ ra rằng các bệnh nhân hẹp van động mạch phổi dung nạp tốt khi mang thai ngược lại với hẹp van hai lá và hẹp van động mạch chủ, mức độ hẹp van động mạch phổi không làm ảnh hưởng đến tiên lượng của mẹ và thai nhi. Nong van động mạch phổi được chỉ định cho các phụ nữ không mang thai khi chênh áp qua van > 50 mmHg lúc nghỉ hay khi bệnh nhân có triệu chứng. Tuy nhiên thủ thuật này ít khi được chỉ định trong thời kỳ thai nghén cho các phụ nữ có thai bị hẹp van động mạch phổi không có hay có ít triệu chứng trước khi mang thai. Đề đường dưới dung nạp tốt và có thể cho phép ở hầu hết các trường hợp bệnh nhân hẹp van động mạch phổi.

6.2. BỆNH CƠ TIM

6.2.1. Bệnh cơ tim giãn và bệnh cơ tim chu sản

- Siêu âm tim nên làm trước khi có thai cho những phụ nữ trước đó đã được chẩn đoán bệnh cơ tim giãn hoặc bệnh cơ tim chu sản hoặc những phụ nữ có tiền sử gia đình có người mắc bệnh cơ tim giãn hoặc bệnh cơ tim chu sản.
- Những phụ nữ nói trên không nên có thai nếu chức năng tâm thu thất trái giảm do suy tim có thể nặng lên trong khi có thai hoặc sau khi sinh con.
- Với những phụ nữ có tiền sử gia đình mắc bệnh cơ tim giãn nên lưu ý rằng có nhiều nguy cơ mắc bệnh cơ tim chu sản.
- Sản phụ mắc bệnh cơ tim giãn là đối tượng bệnh nhân có nguy cơ cao và nên được nhập viện theo dõi khi xuất hiện các dấu hiệu lâm sàng của suy chức năng thất trái.
- Bệnh cơ tim chu sản xuất hiện trong khoảng thời gian từ tháng cuối của thời kỳ thai nghén đến tháng thứ 5 sau khi sinh con ở những phụ nữ mà trước đó chức năng tim hoàn toàn bình thường. Bệnh được chẩn đoán bằng siêu âm tim với những dấu hiệu buồng tim trái giãn và chức năng tâm thu thất trái giảm. Triệu chứng lâm sàng thường xuất hiện sau tuần thứ 36 của thai kỳ. Nếu trước đó chức năng tim đã bị rối loạn thì tình trạng lâm sàng có thể nặng lên từ tháng thứ 7 của thời kỳ mang thai. Triệu chứng lâm sàng hay gặp là sản phụ mệt mỏi, khó thở khi gắng sức, chẹn ngực, đau ngực, phù hai chi dưới, chướng bụng và cảm giác ăn uống chậm tiêu.
- Các thuốc điều trị bao gồm digoxin, thuốc lợi tiểu và hydralazine. Thuốc chẹn bê ta giao cảm có thể cải thiện chức năng thất trái và được coi là an toàn trong

thời kỳ mang thai mặc dù có những trường hợp nhịp tim thai bị chậm và chậm phát triển thai nhi. Chống chỉ định dùng thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin II hoặc ức chế thụ thể angiotensin. Nên dùng thuốc chống đông cho sản phụ nếu thất trái giãn và chức năng tâm thu thất trái giảm nhiều (phần số tổng máu EF dưới 40%).

- Tiên lượng của những bệnh nhân mắc bệnh cơ tim chu sản thay đổi khác nhau. 50-60% sản phụ có kích thước và chức năng tim bình thường hoàn toàn sau khi đẻ khoảng 6 tháng. Số còn lại có tình trạng lâm sàng ổn định với chức năng tâm thu thất trái giảm không nhiều hoặc tiếp tục xấu đi trong thời gian tiếp theo. Những người mắc bệnh cơ tim chu sản tuyệt đối không được tiếp tục có thai do tỷ lệ tử vong và đột tử rất cao ở những lần sinh đẻ tiếp sau.

6.2.2. Bệnh cơ tim phì đại

- Sản phụ thường dung nạp tốt nếu bệnh cơ tim phì đại không có triệu chứng lâm sàng.
- Có thể sử dụng những thuốc chẹn bê ta giao cảm và thuốc lợi tiểu để điều trị cho sản phụ.
- Khi rối loạn chức năng tâm trương nặng, sản phụ cần được nghỉ ngơi và điều trị nội trú.
- Vào 3 tháng cuối của thời gian mang thai, sản phụ thường có triệu chứng ứ huyết phổi. Lúc này nên có kế hoạch đình chỉ thai nghén cho sản phụ.

6.3. BỆNH MẠCH VÀNH

Có khoảng 0,01% sản phụ bị nhồi máu cơ tim cấp. Nhồi máu cơ tim thường xảy ra vào 3 tháng cuối của thời gian mang thai ở những sản phụ trên 33 tuổi. Nguyên nhân thường do co thắt động mạch vành, huyết khối động mạch vành và phình tách động mạch vành.

Điều trị nội khoa nhồi máu cơ tim cấp cần lưu ý thuốc tiêu sợi huyết làm tăng nguy cơ chảy máu của sản phụ lên đến 8%. Có thể dùng heparin vì thuốc chỉ dùng trong thời gian ngắn có thể gây nguy cơ chảy máu không nhiều. Aspirin và nitrat liều thấp thường an toàn. Thuốc chẹn bê ta giao cảm, hydralazine có thể sử dụng cho sản phụ nhưng không được dùng thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin II và statin.

6.4. LOẠN NHỊP TIM

- Loạn nhịp tim trong thời kỳ mang thai có thể gây nguy hiểm đối với cuộc sống của cả sản phụ và thai nhi. Khi loạn nhịp không gây ảnh hưởng nhiều đến huyết động thì nên theo dõi, nghỉ ngơi, nếu nhịp nhanh có thể dùng các nghiệm pháp kích thích phế vị. Nếu loạn nhịp gây rối loạn huyết động nhiều thì nên dùng các thuốc chống loạn nhịp.
- Mặc dù không có loại thuốc chống loạn nhịp nào an toàn tuyệt đối trong thời kỳ mang thai nhưng hầu hết các thuốc chống loạn nhịp đều được dung nạp tốt và những nguy cơ gây ra là tương đối thấp. Tuy nhiên sản phụ khi được dùng thuốc chống loạn nhịp đều phải được theo dõi chặt chẽ về lâm sàng và xét nghiệm sinh hoá. Nếu có thể thì nên tránh dùng thuốc chống loạn nhịp trong 3 tháng đầu của thời kỳ mang thai.
- Trong số những thuốc chống loạn nhịp thuộc nhóm IA, Quinidine là thuốc an toàn hơn cả và nói chung thuốc được dung nạp tốt. Procainamide cũng là một thuốc nên được lựa chọn để cắt cơn loạn nhịp thất phức tạp khó chẩn đoán. Sản phụ dùng thuốc chống loạn nhịp nhóm IA phải được theo dõi bằng monitoring trong bệnh viện do xoắn đỉnh có thể xảy ra.
- Trong số những thuốc chống loạn nhịp nhóm IB thì lidocaine nói chung là một loại thuốc chống loạn nhịp được dung nạp tốt trong thời gian thai nghén. Nên tránh dùng phenytoin do có nhiều nguy cơ gây dị dạng thai.

- Trong số những thuốc chống loạn nhịp nhóm IC, flecainide được coi là một thuốc điều trị cơn nhịp nhanh trên thất rất có hiệu quả. Thuốc chẹn bê ta giao cảm cũng được dung nạp tốt và tương đối an toàn trong thời gian thai nghén mặc dù có một số nghiên cứu cho biết thuốc có thể làm chậm tăng trưởng của thai nhi nếu dùng ngay trong 3 tháng đầu của thời kỳ thai nghén.
- Amiodarone có khả năng gây dị dạng thai. Không nên dùng thuốc trong 3 tháng đầu của chu kỳ thai nghén và chỉ nên sử dụng Amiodarone khi các thuốc chống loạn nhịp khác không có hiệu quả và tình trạng loạn nhịp đe dọa tính mạng của sản phụ và thai nhi.
- Adenosine là thuốc được lựa chọn để cắt cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất của sản phụ. Digoxin có thể dùng kéo dài và là một trong những thuốc an toàn nhất đối với phụ nữ có thai.
- Sốc điện là một phương pháp điều trị an toàn đối với cả mẹ và con. Phương pháp này rất có hiệu quả và nên được áp dụng ngay nếu có chỉ định.
- Nếu sản phụ bị bóc nhĩ thất cấp III gây ảnh hưởng đến huyết động thì có thể chỉ định cấy máy tạo nhịp.
- Máy phá rung tự động nên được cấy cho những thai phụ bị loạn nhịp thất dai dẳng, đe dọa tính mạng sản phụ.

7. CÁC BỆNH TIM BẨM SINH

Hiện tại nhờ sự tiến bộ của khoa học kỹ thuật ở các nước đang phát triển, phần lớn trẻ em bị bệnh tim bẩm sinh đã được can thiệp, phẫu thuật sửa chữa triệt để sớm. Vì vậy, nhiều phụ nữ bị bệnh tim bẩm sinh đã được phẫu thuật vẫn có thể mang thai an toàn. Tuy nhiên ở nước ta, số trẻ bị bệnh tim bẩm sinh chưa được phát hiện và không được điều trị triệt để trước tuổi thành niên còn nhiều. Vì vậy bệnh tim bẩm sinh vẫn còn là nguy cơ gây tai biến nặng nề cho sản phụ và thai nhi.

Có thể chia bệnh tim bẩm sinh với thai sản thành 4 nhóm lớn

- **Nhóm 1:** các tổn thương không gây rối loạn huyết động đáng kể hoặc sau phẫu thuật dị tật bẩm sinh cho kết quả tốt như thông liên nhĩ, thông liên thất, còn ống động mạch không có biến chứng hoặc chỉ còn luồng thông tồn lưu nhỏ.

Những bệnh nhân này khi có thai ít có tai biến cho cả mẹ và con. Nếu có những triệu chứng lâm sàng như mệt mỏi, khó thở hoặc trên điện tâm đồ có sự biến đổi thì sản phụ nên nghỉ ngơi từ tháng thứ 5 của thai kỳ.

- **Nhóm 2:** các bệnh tim bẩm sinh có tím đã có những rối loạn huyết động, có thể chưa có triệu chứng suy tim bao gồm: tứ chứng Fallot; các lỗ thông lớn chưa được phẫu thuật hoặc can thiệp; tổn thương van tim nặng như hẹp van động mạch phổi...

Các sản phụ thuộc nhóm bệnh này có tỷ lệ bị tai biến cao, nguy cơ cho cả mẹ và con. Khi sản phụ có tỷ lệ hematocrite khoảng 60% thì chỉ có 10% thai nhi còn sống sót sau đẻ.

Những rối loạn huyết động xảy ra trong quá trình sinh là: giảm sức cản ngoại biên, tụt huyết áp khi nằm, mất máu, tình trạng này dẫn đến máu tĩnh mạch đổ về giảm, đổ đầy thất phải giảm và suy tuần hoàn, sau khi đẻ, sản phụ thường bị những rối loạn huyết động cấp tính và nặng nề.

Các sản phụ trong nhóm này cần được đình chỉ thai nghén. Nếu vì lý do đặc biệt, không đình sản được, thì họ phải được kiểm tra theo dõi thường xuyên và điều trị suy tim.

- **Nhóm 3:** bệnh tim bẩm sinh gây tăng áp lực động mạch phổi và suy tim bao gồm: bệnh tim bẩm sinh có lỗ/luồng thông lớn; hội chứng Eisenmenger; tăng áp lực động mạch phổi tiên phát.

Những bệnh nhân trong nhóm này có nguy cơ tai biến cao cho cả mẹ và con không chỉ khi đẻ mà ngay trong quá trình mang thai. Biến chứng xảy ra cả ở những bệnh nhân trước khi mang thai chưa có cảm giác hay triệu chứng khó chịu nhiều. Các tai biến nguy hiểm như: ngất, suy tim cấp, sốc tim, nhồi máu phổi sau đẻ. Tử vong cho mẹ là 50%. Tỷ lệ sảy thai và thai chết lưu là 10-45%. Bệnh nhân thuộc nhóm này cần đình chỉ thai nghén sớm.

“Tăng áp lực động mạch phổi là yếu tố quan trọng nhất để nhận định tiên lượng người có thai” (Jones và Howitt).

- **Nhóm 4:** hẹp eo động mạch chủ, hội chứng Marfan.

Các sản phụ trong nhóm này có nguy cơ biến chứng phình tách động mạch chủ trong khi có thai. Tai biến thường xảy ra trong 3 tháng cuối của thai kỳ hoặc trong khi đẻ.

Những bệnh nhân bị hội chứng Marfan nên được điều trị chẹn beta giao cảm khi có thai. Những bệnh nhân bị hẹp eo động mạch chủ phải được điều trị hạ huyết áp tâm thu để tránh gây vỡ mạch, phình động mạch não, xuất huyết não. Trong trường hợp đặc biệt, có thể điều trị can thiệp hoặc phẫu thuật ngay cả khi bệnh nhân đang mang thai.

8. SUY TIM

Suy tim là nguy cơ đe dọa, gây tai biến hay gặp nhất của các biến cố tim sản. Nó thường xảy ra từ tháng thứ tư của thai kỳ đến khi đẻ, sau đẻ tai biến sẽ giảm dần. Tỷ lệ tử vong liên quan đến suy tim chiếm từ 15,6-30,1% các tử vong của sản phụ bị bệnh tim.

Những sản phụ bị suy tim, do bất kỳ nguyên nhân nào (bệnh van tim, bệnh cơ tim, bệnh tim bẩm sinh...) đều cần được điều trị suy tim tích cực để cải thiện huyết động tốt lên. Thái độ xử trí của các thầy thuốc là khi sản phụ bị suy tim, cần đình chỉ thai nghén ở bất kỳ thời gian nào của thai kỳ:

- Nếu thai nhỏ hơn 7 tuần: hút thai hoặc đình chỉ thai nghén và triệt sản bằng phẫu thuật.
- Nếu thai từ 7-12 tuần: nạo thai hoặc đình chỉ thai nghén và triệt sản bằng phẫu thuật.
- Thai từ 12-28 tuần: đình chỉ thai nghén và triệt sản bằng phẫu thuật.
- Thai trên 28 tuần: can thiệp bằng forceps hoặc đình chỉ thai nghén bằng phẫu thuật.
- Chuyển dạ: cho đẻ nhanh bằng forceps để tránh rặn đẻ.
- Sau đẻ: không cho con bú.
- Trong thực tiễn vì những lý do đặc biệt, việc linh động xử trí cần cân nhắc, nhưng phải có giới hạn chỉ đối với những sản phụ có con so:
- Suy tim NYHA độ I-II: khi thai dưới 6 tháng nên đình chỉ thai nghén và bảo vệ sản phụ. Khi thai trên 6 tháng, nếu cần giữ thai thì phải điều trị suy tim 5-7 ngày. Nếu tình trạng suy tim không cải thiện tốt hơn, đáp ứng điều trị kém thì phải đình chỉ thai nghén để cứu mẹ.
- Suy tim NYHA độ III-IV: cần đình chỉ thai nghén ở bất kỳ độ tuổi nào của thai kỳ.

9. TĂNG HUYẾT ÁP THAI SẢN

9.1. Định nghĩa:

Tăng huyết áp (THA) khi mang thai được xác định khi:

- Huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg, hoặc

- Huyết áp tâm thu tăng ≥ 30 mmHg hoặc huyết áp tâm trương tăng ≥ 15 mmHg so với quý đầu của thai kỳ hoặc những lần có thai trước của chính sản phụ, hoặc
- Huyết áp tâm trương tăng ≥ 90 mmHg khi đo ngẫu nhiên (hai lần trở lên).

Bảng 2 - Tiêu chuẩn xác định tăng huyết áp khi mang thai của các tổ chức quốc tế

	CHS	NHBPEPW G	WHO	ISSH	ASSH	ACOG
Tăng huyết áp (mmHg)	HATTr ≥ 90	HA $\geq 140/90$ hoặc tăng thêm HATT ≥ 30 và HATTr ≥ 15	HATTr ≥ 90	HATTr ≥ 90	HATTr ≥ 90 và/hoặc HATT ≥ 140 hoặc tăng thêm HATT ≥ 25 và HATTr ≥ 15	HATTr ≥ 90 hoặc HATT ≥ 140
Tăng huyết áp nặng (mmHg)	HATTr ≥ 110	HATTr > 110 hoặc HATT ≥ 160	HATTr ≥ 110 ; HATT ≥ 160	HATTr ≥ 110	HATTr ≥ 110 và/hoặc HATT ≥ 170	HATTr ≥ 110 hoặc HATT $\geq 160-180$
Tiếng Korotkoff	IV	V	IV	IV	IV	-
Protein niệu (g/24h)	≥ 3	≥ 2	-	≥ 3	≥ 0.3 hoặc que thử $\geq 2+$	>5

HA: huyết áp; HATTr: huyết áp tâm trương; HATT: huyết áp tâm thu; CHS: Hội Tăng huyết áp Canada; NHBPEPWG: Nhóm chương trình giáo dục quốc gia Tăng huyết áp (Hoa kỳ); WHO: Tổ chức Y tế thế giới; ISSH: Hiệp hội quốc tế nghiên cứu về Tăng huyết áp; ASSH: Hội nghiên cứu tăng huyết áp Úc; ACOG: Trường môn Sản phụ khoa Hoa kỳ.

9.2. Phân loại

- Tăng huyết áp mạn tính (*chronic hypertension*): là tăng huyết áp trước khi có thai hoặc huyết áp tăng lên $\geq 140/90$ mmHg trước tuần thứ 20 của thai kỳ hoặc kéo dài trên 6 tuần sau đẻ (huyết áp tăng nhẹ hoặc nặng).
- Tăng huyết áp thai nghén (*gestational hypertension*): là những sản phụ tăng huyết áp: a) xảy ra sau tuần 20 (nửa sau, thường là 3 tháng cuối) của thai kỳ mà trước đó sản phụ có huyết áp bình thường, b) không có protein niệu hoặc những triệu chứng khác của tiền sản giật và c) trở về bình thường sau khi đẻ khoảng 6-7 tuần. Một số sản phụ trong nhóm này có thể bị tiền sản giật.
- Tiền sản giật (*pre-eclampsia*): Triệu chứng kinh điển là tăng huyết áp, phù và protein niệu (trên 300 mg/24h), thường xảy ra sau 20 tuần của thai kỳ, trước đó huyết áp bình thường. Tăng huyết áp có thể nhẹ hoặc nặng. Tiền sản giật không được điều trị là nguy cơ nghiêm trọng đối với cả mẹ và con. Khi tiền sản giật kết hợp với những dấu hiệu nặng như co giật, tăng huyết áp nặng, hội chứng tan máu, tăng men gan, giảm tiểu cầu HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets), chảy máu não, phù phổi, suy thận hoặc suy gan thì cần phải đình chỉ thai nghén ngay lập tức. Gây chuyển dạ và đẻ con theo đường âm đạo hoặc phẫu thuật lấy thai sẽ được chỉ định tùy thuộc vào tình trạng thực tế của sản phụ và thai nhi. Các thuốc hạ áp được sử dụng nếu huyết áp tâm trương cao quá 105 mmHg và huyết áp tâm

thu vượt quá 160 - 180 mmHg. Hydralzine, labetalol và methyldopa là những thuốc đầu tiên nên được lựa chọn. Các thuốc chẹn dòng can xi như amlordipine, diltiazem cũng có thể dùng được. Tăng huyết áp điển hình do tiền sản giật sẽ giảm đi từ vài ngày sau khi đẻ và trở về bình thường sau tuần thứ 12.

9.3. Lâm sàng:

Các sản phụ bị tăng huyết áp có nguy cơ dẫn đến nhiễm độc thai nghén, tiền sản giật và sản giật. Trong quá trình mang thai, sản phụ có thể bị các tai biến bất ngờ, diễn biến đột ngột và nhanh chóng như phù phổi cấp, suy thận cấp, xuất huyết não, xuất huyết tử cung-rau. Thai nhi có thể bị đe dọa chết lưu hay đẻ non. Vì vậy các thầy thuốc cần thăm khám lâm sàng tỉ mỉ, thực hiện các xét nghiệm cận lâm sàng cần thiết.

- **Khai thác bệnh sử:** những vấn đề cần khai thác có liên quan đến các yếu tố nguy cơ của nhiễm độc thai nghén và tiền sản giật.
 - Tuổi sản phụ: tuổi càng cao, nguy cơ càng cao. Sản phụ ≥ 35 tuổi bị nhiễm độc thai nghén gần gấp hai lần so với người dưới 35 tuổi.
 - Số lần đẻ: con so lớn tuổi có biến chứng sản giật cao hơn con ọc.
 - Số lượng thai: đa thai có nguy cơ tiền sản giật cao hơn.
 - Giới tính thai nhi: thai trai có nguy cơ nhiễm độc thai nghén và sản giật cao hơn rõ rệt.
 - Tiền sử: tiền sử gia đình bị tăng huyết áp; tiền sử bị tiền sản giật (nguy cơ sản phụ bị tai biến tiền sản giật sẽ cao lên rất nhiều); tiền sử bản thân bị tăng huyết áp từ trước.
- **Khám lâm sàng:**
 - Xác định tăng huyết áp bằng cách đo ít nhất hai lần. Nếu số đo huyết áp $\geq 140/90$ mmHg đều được coi là tăng huyết áp.
 - Khám nội khoa toàn thân để loại trừ các nguyên nhân gây tăng huyết áp khác (nếu có).
 - Xác định tổn thương các cơ quan đích do tăng huyết áp mạn tính gây ra (tim, mắt, thận, mạch máu, não...).
 - Lưu ý triệu chứng phù là dấu hiệu có giá trị khi đi đôi với tăng huyết áp trong tiêu chuẩn chẩn đoán nhiễm độc thai nghén-tiền sản giật.
- **Các xét nghiệm cận lâm sàng cần làm:**
 - Protein niệu là một trong ba tiêu chuẩn chẩn đoán chính của nhiễm độc thai nghén. Tùy theo mức độ protein niệu mà chia ra các thể
 - Thể nhẹ: Protein niệu < 3 g/l.
 - Thể trung bình: Protein niệu từ 3-5g/l.
 - Thể nặng (tiền sản giật): Protein niệu > 5 g/l, có kèm theo hồng cầu, bạch cầu, trụ niệu.
 - Acid uric máu tăng, creatinin máu tăng: cần theo dõi độ thanh lọc creatinin để đánh giá suy giảm chức năng thận.
 - Số lượng tiểu cầu: bệnh nhân tiền sản giật có số lượng tiểu cầu giảm $< 100.000/l$.
 - Men SGOT, SGPT, LDH có thể tăng trong trường hợp nặng, đặc biệt trong hội chứng HELLP có tăng men gan, huyết tán và tiểu cầu giảm.
 - Hemoglobin, hematocrit, hồng cầu đánh giá tình trạng cô đặc máu.
 - Soi đáy mắt phát hiện các tổn thương đáy mắt ở các giai đoạn khác nhau.

- Điện tâm đồ
- Siêu âm tim, siêu âm thai, siêu âm Doppler động mạch rốn và động mạch não của thai nhi để đánh giá sự phát triển của thai.

9.4. Điều trị

Tăng huyết áp khi có thai có thể gây ra những tai biến nguy hiểm cho sản phụ, đặc biệt là xuất huyết não. Tuy nhiên nếu sử dụng thuốc không hợp lý, có thể ảnh hưởng xấu đến thai nhi.

Phần lớn các thầy thuốc cho rằng nên chỉ định điều trị tăng huyết áp khi huyết áp tâm thu trên 140-170 mmHg và huyết áp tâm trương trên 90-110 mmHg. Đối với tăng huyết áp nặng $\geq 170/110$ mmHg, bắt buộc phải điều trị.

Mục tiêu điều trị vẫn chưa thống nhất. Tuy nhiên phần lớn các thầy thuốc lấy mục tiêu hạ số huyết áp trung bình < 125 mmHg (tương đương huyết áp khoảng 150/100 mmHg).

Thuốc điều trị huyết áp khi có thai

- Methyldopa (Aldomet) là thuốc an toàn hiệu quả, được lựa chọn đầu tiên.
- Chẹn beta giao cảm (Atenolol, Metoprolol) hay chẹn alpha và beta giao cảm (Labetalol) có thể sử dụng được tốt, an toàn nếu cho vào cuối thai kỳ, không ảnh hưởng đến cân nặng thai nhi.
- Chẹn kênh canxi (Nifedipine): thuốc dùng an toàn đối với THA khi có thai (loại 2). Lưu ý khi sử dụng viên đặt dưới lưỡi có thể gây tụt huyết áp đặc biệt là khi dùng kèm với Magiesulfat.
- Giãn mạch trực tiếp (Hydralazine): thường được truyền tĩnh mạch để điều trị cơn tăng huyết áp cấp.
- Lợi tiểu có thể sử dụng được đối với nhóm tăng huyết áp mạn tính (nhóm 1), tăng huyết áp trước khi có thai. Không sử dụng khi nhiễm độc thai nghén.
- Các thuốc không dùng để điều trị tăng huyết áp khi mang thai: ức chế men chuyển; ức chế thụ thể AT1-angiotensin II vì có thể gây dị tật bẩm sinh cho thai nhi.
- Aspirin có thể dùng liều thấp (75mg/ngày) để điều trị dự phòng tiền sản giật.

10. SỬ DỤNG THUỐC CHỐNG ĐÔNG Ở SẢN PHỤ MANG VAN NHÂN TẠO

Sản phụ mang van nhân tạo là đối tượng có nguy cơ tử vong và đột tử cao đối với cả mẹ và con. Tình trạng tăng đông trong thời kỳ mang thai là một yếu tố thuận lợi cho sự hình thành huyết khối trên van nhân tạo cơ học gây kẹt van cũng như hình thành các cục nghẽn do huyết khối tại các mạch máu. Bảng 3 cho thấy tiên lượng của thai nhi ở những sản phụ mang van sinh học rõ ràng là khả quan hơn so với thai nhi của những sản phụ mang van nhân tạo cơ học. Như vậy, chống đông rõ ràng đóng một vai trò đặc biệt quan trọng đối với tính mạng không những của sản phụ mà còn của cả thai nhi.

Cho đến nay chúng ta vẫn thiếu những dữ liệu đủ độ tin cậy về hiệu quả và độ an toàn của thuốc chống đông sử dụng trong thời gian mang thai. Qua những nghiên cứu hồi cứu về kết quả của phụ nữ van tim nhân tạo mang thai đã có những thời kỳ người ta nêu lên những kết luận như sau: warfarin an toàn và không gây dị dạng thai và heparin gây nhiều biến chứng huyết khối và chảy máu hơn warfarin.

Để khẳng định tính xác thực của những kết luận này và tìm ra một phác đồ điều trị thuốc chống đông tối ưu, tác giả Chan và cộng sự đã phân tích tổng hợp nhiều nghiên cứu trong y văn về tình trạng của mẹ và thai nhi ở những sản phụ mang van nhân tạo. Vì không có những nghiên cứu ngẫu nhiên, những tổng hợp phân tích của Chan dựa vào cả những nghiên cứu hồi cứu và tiến cứu. Đánh giá chung về nguy cơ

đối với sản phụ và thai nhi thông qua 3 phác đồ dùng thuốc chống đông như sau: 1) dùng thuốc kháng vitamin K trong suốt thời kỳ thai nghén, 2) thay thế thuốc kháng vitamin K bằng heparin thường từ tuần thứ 6 đến tuần thứ 12 và 3) dùng heparin thường (heparin không phân đoạn) trong suốt thời gian mang thai. Kết quả đánh giá thông qua tỷ lệ sản phụ giữ được thai, tỷ lệ thai nhi bị dị dạng, tỷ lệ sản phụ bị chảy máu, biến chứng huyết khối, tắc mạch và tử vong.

Bảng 3 - Kết quả của mẹ và con ở những sản phụ có van tim nhân tạo

Nghiên cứu	Số lượng sản phụ (n)	Tỷ lệ thai sống (%)	Biến chứng huyết khối - cục nghẽn	
			Huyết khối tại van (%)	Cục nghẽn (%)
Van cơ học				
Hanania	95	53	11	9
Sbarouni	151	73	9	5
Born	35	63	8	3
Van sinh học				
Hanania	60	80	0	0
Sbarouni	63	83	0	0
Born	25	100	0	5

Theo Baughman

Dùng thuốc kháng vitamin K trong suốt thời gian có thai gây 6,4% dị dạng thai. Dùng heparin từ tuần thứ 6 hoặc ngay từ khi có thai thì không thấy dị dạng thai. Tỷ lệ không giữ được thai (do thai chết lưu, trẻ chết ngay sau khi sinh hoặc chết trong thời kỳ sơ sinh) giống nhau ở cả 3 nhóm. Tỷ lệ tử vong chung của sản phụ là 2,9%. 2,5% sản phụ trong tổng số bị chảy máu nặng và nhiều nhất là trong giai đoạn chuyển dạ. Tỷ lệ thai phụ bị huyết khối tại van hoặc huyết khối ở những vị trí khác thấp nhất ở nhóm dùng thuốc kháng vitamin K trong suốt thời gian mang thai (3,9%). Nhóm sản phụ được dùng heparin thường từ tuần thứ 6 đến tuần thứ 12 thấy tỷ lệ huyết khối tại van cao hơn (9,2%).

Bảng 4 - Những thuốc chống đông loại kháng vitamin K thường dùng

Kiểu tác dụng	Thuốc (biệt dược)	Liều lượng 24 giờ	Bắt đầu tác dụng (giờ)	Thời gian tác dụng (giờ)	Thời gian bán hủy (giờ)
Nhanh, ngắn	Ethyl bicoumacetal (Tromexane)	150 - 900mg	18-24	24-48	2,5
	Phenyl-indan-dion (Pindione)	25 - 150mg	18-24	48-96	5-10
Trung bình	Acenocoumarol (Sintrom)	1 - 8mg	24-48	48-96	8-9
	Fluorophenyl-indan-dion (Previscan)	10 - 60mg	24-48	48-72	31
Chậm, dài	Warfarin (Coumadin)	2 - 6mg	36-72	96-120	35-40

Kết quả nghiên cứu gợi ý thuốc kháng vitamin K đạt hiệu quả phòng ngừa huyết khối cao hơn nhưng thuốc có khả năng làm gia tăng nguy cơ bệnh lý bào thai. Thay thế kháng vitamin K bằng heparin từ tuần thứ 6 đến tuần thứ 12 làm giảm tỷ lệ bệnh lý bào thai nhưng có thể làm tăng tai biến huyết khối. Tuy nhiên điều này còn có thể phụ thuộc vào liều dùng. Có lẽ dùng heparin thường ở liều thấp là không hiệu quả và heparin thường phải dùng ở liều lượng sao cho kết quả xét nghiệm APTT phải đạt được gấp 2 lần so với chứng.

Đã có nhiều báo cáo về sử dụng heparin phân tử lượng thấp ở phụ nữ mang van nhân tạo khi có thai và hiện nay cũng đang có nhiều bác sĩ dùng heparin phân tử lượng thấp để chống đông cho sản phụ mang van nhân tạo cơ học. Thất bại trong điều trị cũng đã được báo cáo và dùng thuốc này cho những sản phụ mang van nhân tạo mới đây vẫn còn đang gây nhiều tranh cãi do những cảnh báo từ phía nhà sản xuất về sự an toàn của thuốc ở những đối tượng này. Những cảnh báo này dựa trên cơ sở về số lượng thuốc đã được sử dụng và tai biến huyết khối gặp phải ở những sản phụ được dùng thuốc.

Có thể nói mọi thuốc chống đông đều có thể gây ra những hậu quả nghiêm trọng cho người phụ nữ mang van nhân tạo cơ học khi có thai nhưng rõ ràng là sản phụ mang van nhân tạo cần phải được dùng thuốc chống đông. Coumarin bị chống chỉ định ở Bắc Mỹ do thuốc có thể gây ra bệnh lý bào thai. Heparin thường có thể gây những tác dụng phụ đáng kể đối với sản phụ. Heparin phân tử lượng thấp được chứng minh là an toàn đối với mẹ và con nên có lẽ không nhất thiết phải đợi đến khi có những số liệu mang tính thuyết phục hơn nữa mới sử dụng. Một điều cần nhấn mạnh là sự thất bại của heparin thường và heparin phân tử lượng thấp được trình bày trong y văn có nhiều khả năng là do thuốc đã không được dùng đủ liều lượng.

Tóm lại, cho đến nay vẫn còn thiếu những bằng chứng thuyết phục để đưa ra khuyến cáo điều trị chống đông tối ưu cho những sản phụ mang van nhân tạo cơ học khi mang thai. Tuy nhiên người ta nhận thấy hợp lý hơn cả là sử dụng một trong những phác đồ sau: (1) Hoặc dùng heparin phân tử lượng thấp hoặc dùng heparin thường trong khoảng thời gian từ tuần thứ 6 đến tuần thứ 12 của thời kỳ mang thai, thời gian còn lại dùng thuốc kháng vitamin K; (2) Dùng heparin thường trong suốt thời gian mang thai hoặc (3) dùng heparin phân tử lượng thấp trong suốt thời gian mang thai. Nếu dùng thuốc kháng vitamin K, liều lượng phải đạt ở mức độ xét nghiệm INR = 3 (dao động từ 2,5 - 3,5). INR có thể thấp hơn (INR = 2 đến 3) đối với van động mạch chủ cơ học loại hai cánh, bệnh nhân không bị rung nhĩ và chức năng tâm thu thất trái bình thường. Nếu dùng heparin thường thì nên tiêm dưới da heparin với liều cao lúc đầu (17,5000 đến 20000 đơn vị cứ mỗi 12h) và sau 6h xét nghiệm APTT phải nằm trong giới hạn điều trị có hiệu quả và đây là một tiêu chí cực kỳ quan trọng phải đạt được. Thay thế heparin thường bằng heparin phân tử lượng thấp là một giải pháp tốt do thuốc làm giảm nguy cơ chảy máu và loãng xương, mặt khác thuốc không đi qua hàng rào rau thai nhưng giá thành điều trị cũng là một yếu tố cần được cân nhắc. Heparin phân tử lượng thấp tiêm dưới da 2 lần mỗi ngày với liều lượng đảm bảo nồng độ antiXa 4 - 6h sau tiêm đạt từ 1,0 đến 1,2 đơn vị/ml. Dựa theo những kết quả thu được từ những người mang van nhân tạo có nguy cơ hình thành huyết khối cao (rung nhĩ, thất trái giãn, chức năng tâm thu thất trái giảm, có 2 van nhân tạo trở lên, tiền sử đã có tai biến huyết khối, tắc mạch) thì những sản phụ mang van nhân tạo có nguy cơ cao như thế nên dùng thêm 75 - 162 mg Aspirin mỗi ngày, tuy nhiên cần lưu ý rằng nguy cơ chảy máu gặp nhiều hơn.

Khuyến cáo điều trị chống đông cho những sản phụ mang van nhân tạo:

1. Dùng heparin phân tử lượng thấp trong suốt thời gian mang thai với liều lượng dựa theo cân nặng và điều chỉnh sao cho nồng độ antiXa 4h sau tiêm đạt từ 1,0 đơn vị/ml đến 1,2 đơn vị/ml, *hoặc*

2. Dùng heparin thường (heparin không phân đoạn) trong suốt thời gian mang thai: thuốc tiêm dưới da mỗi ngày 2 lần, cách nhau 12 giờ với liều lượng dựa theo cân nặng và điều chỉnh sao cho thời gian ATPP 6h sau tiêm dài gấp 2 lần so với chứng hoặc nồng độ antiXa từ 0,35 đến 0,70 đơn vị/ml, hoặc
3. Dùng heparin thường hoặc heparin phân tử lượng thấp như trên đến tuần thứ 13 của thời kỳ thai nghén sau đó thay thế bằng thuốc chống đông loại kháng vitamin K dùng từ thời gian này đến giữa quý 3 của thời kỳ mang thai thì ngừng lại thay thế bằng heparin thường hoặc heparin phân tử lượng thấp với cách thức như trên cho đến khi có dấu hiệu chuyển dạ hoặc 4h trước khi đình chỉ thai nghén chủ động.
4. Đối với những sản phụ có nguy cơ hình thành huyết khối cao, nên dùng thêm mỗi ngày 75 - 162 mg Aspirin.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phan Trường Duyệt. Bệnh tim và thai nghén. Lâm sàng sản phụ khoa. Nhà xuất bản Y học, 1999.
2. Đặng Hanh Đệ, Tôn Thất Bách, Nguyễn Đoàn Hồng et al. Thái độ điều trị ngoại khoa bệnh van hai lá do thấp. Khuyến cáo xử trí các bệnh lý tim mạch chủ yếu ở Việt nam, 2004; Khuyến cáo số 8: 187-202.
3. Đào Thị Hợp và Nguyễn Thị Ngọc Khanh. Bệnh Tim và thai nghén – Tổng kết 1990-1994. Tạp chí Thông tin Y dược, 1999; tr 117-119.
4. Phạm Gia Khải. Tăng huyết áp và thai sản. Chuyên đề sinh hoạt khoa học, 2005.
5. Phạm Nguyễn Vinh, Hoàng Trọng Kim, Nguyễn Lâm Việt và CS. Xử trí nội ngoại khoa bệnh tim bẩm sinh. Khuyến cáo xử trí các bệnh lý tim mạch chủ yếu ở Việt nam, 2004; Khuyến cáo số 15: 355-402.
6. Nguyễn Đức Vy. Những yếu tố tiên lượng một cuộc đẻ. Bài giảng sản phụ khoa tập 2. Nhà xuất bản y học, 2002; tr 7-13.
7. Abouzeid Am et al. Percutaneous mitral balloon valvulotomy during pregnancy. *Angiology*, 2001;52:205-9.
8. ACC/AHA Practice guidelines: ACC/AHA guidelines for the Management on patients with valvular heart disease. A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Praticce Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease). *J Am Coll Cardio Vol* 48, No.3, 2006.
9. Ananth K. Prasad, Hector O Ventura.: Valvular heart disease ang pregnancy: a high index of suspicion is important to reduce risks. *Posgrad Med* 2001; 110 (2): 69 - 88.
10. Barbosa PF, Lopes AA, Feitosa GS, et al. Prognostic factors of rheumatic mitral stenosis during pregnancy and puerperium. *Arq Bras Cardiol* 2000;75:215-24.
11. Baughman KL. The heart and pregnancy. In: Topol EJ, Califf RM, Isner J, et al, eds. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:797-816.
12. Ben-Ami M, Battino S, Rosenfeld T, et al. Aortic valve replacement during pregnancy: A case report and review of the literature. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1990;69:651-3.
13. Bhatla N, Lal S, Behera G, et al. Cardiac disease in pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet* 2003;82:153-9.
14. Bonow Ro, Braunwald E. Valvular heart disease. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editors. *Heart Disease*. 7th edition. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, 2005;1553-1621.
15. Bonow RO, Carabello B, deLeon ACJr et al. ACC/AHA Guidelines for management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol*, 1998;32:1486-588.
16. Brauwald E. Heart Diseases – A textbook of Cardiovascular Medicine, vol 2. – Pregnancy and cardiovascular diseases 1997; 1843-64.

17. Brennand, JE, Walker, ID, Greer, IA Anti-activated factor X profiles in pregnant women receiving antenatal thromboprophylaxis with enoxaparin. *Acta Haematol* 1999;101,53-55.
18. Chan, WS, Anand, S, Ginsberg, JS Anticoagulation of pregnant women with mechanical heart valves: a systematic review of the literature. *Arch Intern Med* 2000;160,191-196
19. Duley L, Henderson-Smart D, Knight M et al. Antiplatelet drugs for prevention of preeclampsia and its consequences: system review. *BMJ*, 2001;322:329-33.
20. Elkyam U. Pregnancy and cardiovascular diseases. *Heart Diseases*, 1994: 1788-94.
21. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2003 Apr;24(8):761-81. [134 references].
22. Gill JS, Camn AJ. Management of arrhythmias in patients with heart failure: evaluation and treatment.
23. Hameed A, Karaalp IS, Tummala PP, et al. The effect of valvular heart disease on maternal and fetal outcome of pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:893-9.
24. Helewa ME, Burrows RF, Smith J, et al. Definitions, evaluation and classification of hypertensive disorders in pregnancy. *Can Med Assoc J*, 1997;157:715-25.
25. Hennah ME. Review: antiplatelet drugs reduce preeclampsia, preterm birth and stillbirth or neonatal death. *EBMed*, 2001;6:107-.
26. Hermida RC, Ayala DE, Majon A et al. Blood pressure patterns in normal pregnancy, gestational hypertension and preeclampsia. *Hypertension*, 2000;36:149-58.
27. Hermida RC, Ayala DE. Evaluation of the blood pressure load in the diagnosis of hypertension in pregnancy. *Hypertension*, 2001;38[part2]:723-9.
28. Homuth V, Dechend R, Luft FC. When should pregnant women with an elevated blood pressure be treated ? *Nephrol Dial Transplant*, 2003;18:1456-7.
29. Jacobs DJ, Vreebury SA, Dekker GA et al. Risk factors for hypertension during pregnancy in South Australia, Aust NZJ. *Obstet & Gynecol*, 2003;43(6):421-8.
30. James PR, Nelson-Piercy C. Management of hypertension before, during and after pregnancy. *Heart*. 2004;90:1499-504.
31. Joglar JA; Page RL: Treatment of cardiac arrhythmias during pregnancy: safety considerations. *Drug Saf*. 1999; 20(1):85-94 (ISSN: 0114-5916).
32. Kaplan NM. Hypertension with pregnancy and the pill. *Clinical Hypertension*, 7th edition, 1998;11:323-44.
33. Magee LA, Cham C, Waterman EJ et al. Hydralazin for treatment of severe hypertension in pregnancy: meta-analysis. *BMJ*, 2003;327:955 P 1-10.
34. Magee LA, Orstein MP, vonDadelszen P. Management of hypertension in pregnancy. *BMJ*, 1999;318:1332-6.
35. Malhotra M, Sharma JB, Tripathii R, Arora P, Arora R. Maternal and fetal outcome in valvular heart disease. *Int J Gynaecol Obstet* 2004;84:11-6.
36. Mantone JA, Lourenco RM, dos Santos ES, et al. Long term follow-up of pregnant women after percutaneous mitral valvuloplasty. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000;50:413-7.
37. Mishra S, Narang R, Sharma M, et al. Percutaneous transseptal mitral commissurotomy in pregnant women with critical mitral stenosis. *Indian Heart J* 2001;53:192-6.
38. Nercolini MD, Ronaldo MD et al. Percutaneous mitral balloon valvuloplasty in pregnant with mitral stenosis. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2002;57:318-22.
39. Oakley CM. Heart failure during pregnancy. *Heart Failure- section III: Clinical Aspects*, 26: 365-378.
40. Riskin-Mashiah S, Belfort MA, Saade GR et al. Cerebrovascular reactivity in normal pregnancy and preeclampsia. *Obstet & Gynecol*, 2001;98(5):827-32.
41. Routray SN, et al. Balloon mitral valvuloplasty during pregnancy. *Intern J of Gynecol & Obstet*, 2004;85:18-23.

42. Shannon M. Bates, Ian A. Greer, Jack Hirsh, Jeffrey S. Ginsberg: Use of Antithrombotic Agents During Pregnancy : The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004;126:627S-644S.
43. Sibai BM. Treatment of hypertension in pregnant women. *N Eng J Med*, 1996;335:257-65.
44. Silversides CK, Colman JM, Sermer M, Siu SC. Cardiac risk in pregnant women with rheumatic mitral stenosis. *Am J Cardiol* 2003;91:1382-5.
45. Timmis AD, Davies SW. Heart Failure - 1998.
46. The hypertensive disorders of pregnancy report of a WHO scientific group . WHO technical report series No 758 (c) World Heart Organisation 1987.
47. Uelank K, Ferguson JE. Dangerous cardiovascular lesions in pregnancy. *Obstet & Gynecol* 1988 (3);10:1-11.
48. Uri E, Fahed B. Valvular Heart Disease and Pregancy. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:223-30.
49. Vazquez Blanco M, Roisinblit J, Gross O et al. Left ventricular function impairment in pregnancy-induced hypertension. *Am J Hypertens*, 2001;14(30):271-5.

PHỤ LỤC

Phụ lục 1 - Thang điểm siêu âm của Wilkins đánh giá hình thái van hai lá giúp dự báo khả năng thành công của thủ thuật nong van hai lá

Điểm	Di động van	Độ dày van	Mức độ vôi hoá van	Tổ chức dưới van
1	Van di động tốt, chỉ có các bờ van hạn chế di động	Hầu như bình thường, chỉ dày nhẹ các bờ van	Chỉ có 1 điểm vôi hoá	Các dây chằng hầu như bình thường, chỉ dày nhẹ ở phần ngay dưới các lá van.
2	Nửa trên van vẫn di động được bình thường	Các bờ van dày vừa (5 - 8mm), phần thân van không dày	Vôi hoá rải rác các bờ van	1/3 chiều dài của các đoạn dây chằng (đoạn gần) bị dày
3	Van vẫn di động được về phía trước trong kỳ tâm trương, chủ yếu nhờ di động phần chân van	Dày toàn bộ lá van (5 - 8 mm)	Vôi hoá đến cả phần giữa của lá van	Các dây chằng bị dày đến cả đoạn xa
4	Hai lá van hầu như không di động	Dày nhiều các lá van	Vôi hoá toàn bộ lá van	Toàn bộ dây chằng dày, co ngắn và các cột cơ cũng bị dày nhiều

Phụ lục 2 - Thang điểm Padial giúp dự báo khả năng hở hai lá sau nong van hai lá

Dữ liệu	Các thông số siêu âm của van hai lá	Điểm
Đày lá trước van hai lá	Lá trước van hai lá (VHL) gần như bình thường hoặc chỉ dày một phần	1
	Lá trước VHL xơ hoá/vôi hoá đồng đều (không có vùng mỏng)	2
	Lá trước VHL xơ hoá hoặc vôi hoá không đều. Có vùng mỏng hơn chỉ hơi dày (5 - 8 mm)	3
	Lá trước VHL xơ hoá hoặc vôi hoá không đều. Có vùng mỏng hơn gần như bình thường (4 - 5 mm)	4
Đày lá sau van hai lá	Lá sau VHL gần như bình thường (4 - 5 mm) hoặc chỉ dày một phần	1
	Lá sau VHL xơ hoá/vôi hoá đồng đều (không có vùng mỏng)	2
	Lá sau VHL xơ hoá hoặc vôi hoá không đều. Có vùng mỏng hơn chỉ hơi dày (5 - 8 mm)	3
	Lá sau VHL xơ hoá hoặc vôi hoá không đều. Có vùng mỏng hơn gần như bình thường (4 - 5 mm)	4
Vôi hoá mép van	Xơ hoá và/hoặc vôi hoá chỉ một mép van	1
	Xơ hoá và/hoặc vôi hoá cả hai mép van với mức độ nhẹ	2
	Vôi hoá cả hai mép van nhưng vôi chỉ một mép van vôi hoá nhiều	3
	Vôi hoá nhiều cả hai mép van	4
Bất thường của tổ chức dưới van	Dây chằng dày ít nhưng chỉ ở ngay dưới van	1
	Dây chằng dày tới 1/3 chiều dài	2
	Dây chằng dày quá 1/3 chiều dài	3
	Dây chằng dày và co ngắn tới tận cơ nhú	4
Tổng số điểm cao nhất		16

Khi số điểm ≥ 10 có thể dự báo bệnh nhân có nhiều nguy cơ hở van hai lá nặng sau nong van (độ nhạy $90 \pm 5\%$ và độ đặc hiệu $97 \pm 3\%$, độ tin cậy $90 \pm 3\%$)

Phụ lục 3 - Lượng protein niệu (g/l) tương ứng với các mức độ (+) trong kết quả xét nghiệm Protein niệu

Kết quả Protein niệu (+)	Lượng Potein niệu tương ứng (g/l)
+ (1+)	0,30 - 0,45
++ (2+)	0,45 - 1,0
+++ (3+)	> 1 nhưng < 3
++++ (4+)	≥ 3