Vietnam Journal of Community Medicine, Vol. 67, Special Issue 13, 8-12

UPDATES IN DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF OBSTRUCTIVE HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY: THE ROLE OF PERCUTANEOUS ALCOHOL SEPTAL ABLATION – A CASE REPORT

Pham Manh Hung[1,2*], Duong Hong Nien[1], Do Kim Bang[1],
Bui Thanh Dat[1], Le Manh[1,2], Hoang Phi Diep[1,2], Phan Dinh Nghia[1], Le Van Dat[1]

[1]*Institute of Cardiology, 19-8 Hospital, Ministry of Public Security - No. 9 Tran Binh, Tu Liem Ward, Hanoi City, Vietnam*
[2]*Department of Cardiology, Hanoi Medical University - 1 Ton That Tung, Kim Lien Ward, Hanoi City, Vietnam*

Received: 18/07/2026
Revised: 19/08/2026; Accepted: 04/09/2026

ABSTRACT

Objective: To report a case of severe obstructive hypertrophic cardiomyopathy (HOCM) managed with percutaneous alcohol septal ablation (ASA) and to review current diagnostic and therapeutic updates.

Methods: A single case report (CARE guideline) combined with a narrative literature review of current guidelines and trials through July 2026.

Results: A 76-year-old woman with severe HOCM and an invasively measured resting peak-to-peak left ventricular outflow tract gradient of 170 mmHg and severe SAM-related mitral regurgitation underwent ASA (4 mL absolute alcohol into the first septal branch), reducing the gradient to 31 mmHg immediately, with no high-grade atrioventricular block and discharge on day 5.

Conclusion: In an elderly patient at high surgical risk with favorable septal anatomy, ASA is a feasible and hemodynamically effective septal-reduction option at experienced centers, requiring close surveillance for conduction complications and long-term outcomes.

Keywords: Hypertrophic cardiomyopathy, left ventricular outflow tract obstruction, alcohol septal ablation, systolic anterior motion, mitral regurgitation.

*Corresponding author
Email: hungmpham@gmail.com **Phone**: (+84) 913519417 **DOI:** 10.52163/yhc.v67iCD13.6392

CẬP NHẬT CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI CÓ TẮC NGHẼN ĐƯỜNG RA THẤT TRÁI: VAI TRÒ CỦA ĐỐT CỒN VÁCH LIÊN THẤT QUA DA – NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG

Phạm Mạnh Hùng[1,2*], Dương Hồng Niên[1], Đỗ Kim Bảng[1],
Bùi Thành Đạt[1], Lê Mạnh[1,2], Hoàng Phi Điệp[1,2], Phan Đình Nghĩa[1], Lê Văn Đạt[1]

[1]Viện Tim mạch, Bệnh viện 19-8, Bộ Công an - Số 9 Trần Bình, P. Từ Liêm, Tp. Hà Nội, Việt Nam
[2]Bộ môn Tim mạch, Trường Đại học Y Hà Nội - 1 Tôn Thất Tùng, P. Kim Liên, Tp. Hà Nội, Việt Nam

Ngày nhận: 18/07/2026
Ngày sửa: 19/08/2026; Ngày đăng: 04/09/2026

TÓM TẮT

Mục tiêu: Nhân một trường hợp bệnh cơ tim phì đại thể tắc nghẽn (HOCM) nặng được xử trí bằng đốt cồn vách liên thất qua da (ASA), bài viết điểm lại những cập nhật trong chẩn đoán và điều trị HOCM theo các khuyến cáo hiện hành.

Đối tượng và phương pháp: Báo cáo một ca bệnh trình bày theo hướng dẫn CARE, kết hợp tổng quan tường thuật y văn dựa trên tra cứu có hệ thống các khuyến cáo và nghiên cứu cập nhật đến tháng 7/2026.

Kết quả: Bệnh nhân nữ 76 tuổi, HOCM đồng tâm nặng, chênh áp đường ra thất trái đo bằng thông tim lúc nghỉ đạt 170 mmHg (đỉnh–đỉnh), kèm hở van hai lá nhiều do SAM. Bơm 4 mL cồn tuyệt đối vào nhánh vách thứ nhất qua bóng over-the-wire đưa chênh áp xuống còn 31 mmHg ngay sau thủ thuật; không ghi nhận block nhĩ–thất độ cao. Bệnh nhân ra viện sau 5 ngày, hở hai lá giảm từ mức nhiều xuống mức vừa.

Kết luận: Ở người bệnh HOCM lớn tuổi, nguy cơ phẫu thuật cao nhưng giải phẫu nhánh vách thuận lợi, ASA là một lựa chọn giảm vách khả thi và hiệu quả về mặt huyết động, với điều kiện được thực hiện tại trung tâm có kinh nghiệm và theo dõi sát biến chứng dẫn truyền cũng như diễn biến lâu dài.

Từ khóa: Bệnh cơ tim phì đại, tắc nghẽn đường ra thất trái, đốt cồn vách liên thất, SAM, hở van hai lá.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh cơ tim phì đại (HCM) được xác định khi thành thất trái dày ≥15 mm ở người trưởng thành (hoặc ≥13 mm nếu có tiền sử gia đình hay đột biến gen dương tính) mà không thể quy cho một nguyên nhân quá tải áp lực như tăng huyết áp hoặc hẹp van động mạch chủ [1,2]. Bệnh di truyền theo kiểu trội trên nhiễm sắc thể thường, bắt nguồn từ đột biến các gen mã hóa protein sarcomere (MYH7, MYBPC3, TNNT2, TNNI3...). Tỷ lệ hiện mắc kinh điển vào khoảng 1/500, song con số thực tế nhiều khả năng còn cao hơn khi các kỹ thuật hình ảnh hiện đại và sàng lọc gen được áp dụng rộng rãi [1,3].

Chừng hai phần ba bệnh nhân HCM có tắc nghẽn đường ra thất trái (LVOTO), xuất hiện lúc nghỉ hoặc chỉ bộc lộ khi gắng sức, làm nghiệm pháp Valsalva (HOCM). Tắc nghẽn ở đây không đơn thuần do vách liên thất dày lên; một thành phần cốt lõi là chuyển động ra trước bất thường của lá trước van hai lá trong thì tâm thu (SAM), vừa làm hẹp thêm đường ra vừa gây hở van hai lá thứ phát [2,4]. Bức tranh chẩn đoán và điều trị HOCM đã đổi thay khá nhiều trong mười năm trở lại đây, nhất là sau khi các khuyến cáo AHA/ACC 2024 và ESC 2023 ra đời cùng sự xuất hiện của nhóm thuốc ức chế myosin tim [2,5,8].

Trong bài này, chúng tôi mô tả một ca HOCM đồng tâm nặng ở bệnh nhân cao tuổi được can thiệp ASA thành công, rồi lấy đó làm điểm tựa để hệ thống lại y văn quanh bốn nội dung: cơ chế bệnh sinh và vai trò của chẩn đoán hình ảnh đa phương thức; vị trí của điều trị nội khoa cũng như thuốc ức chế myosin tim; chỉ định và cách chọn phương pháp giảm vách liên thất; và cuối cùng là kỹ thuật ASA cùng nguyên tắc theo dõi biến chứng.

2. PHƯƠNG PHÁP

2.1. Báo cáo ca bệnh

Ca bệnh được thu thập và trình bày theo hướng dẫn CARE (CAse REport), gồm thông tin và bệnh sử người bệnh, thăm khám cùng cận lâm sàng, chẩn đoán, diễn tiến can thiệp theo mốc thời gian, và kết quả theo dõi. Nguồn dữ liệu là hồ sơ bệnh án, siêu âm tim qua thành ngực (TTE) và qua thực quản (TEE), cộng hưởng từ tim (CMR), chụp mạch vành và thông tim can thiệp. Người bệnh đã đồng ý cho sử dụng dữ liệu lâm sàng ẩn danh vào mục đích báo cáo khoa học.

2.2. Phương pháp tổng quan y văn

Phần tổng quan được viết theo hình thức tường thuật (narrative review) chứ không phải tổng quan hệ thống, do đó không áp dụng quy trình PRISMA hay phân tích gộp định lượng. Chúng tôi tra cứu PubMed/MEDLINE, Cochrane Library và Google Scholar với các từ khóa "hypertrophic cardiomyopathy", "left ventricular outflow tract obstruction", "alcohol septal ablation", "septal myectomy", "cardiac myosin inhibitor", "mavacamten", "aficamten" (kết hợp toán tử Boolean), song song với việc rà trực tiếp các khuyến cáo thực hành (AHA/ACC 2024, ESC 2023) cùng những thử nghiệm và sổ bộ then chốt. Khoảng thời gian

*Tác giả liên hệ
Email: hungmpham@gmail.com **Điện thoại**: (+84) 913519417 **DOI:** 10.52163/yhc.v67iCD13.6392

tra cứu từ tháng 1/2010 đến tháng 7/2026, ưu tiên khuyến cáo đa hội chuyên ngành, thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng và sổ bộ đa trung tâm; lần cập nhật cuối là ngày 31/7/2026. Vì mang tính tường thuật, phần này chỉ nhằm cung cấp bối cảnh để diễn giải ca bệnh, không đặt ra khuyến cáo thực hành mới.

3. BÁO CÁO CA BỆNH

3.1. Thông tin bệnh nhân và bệnh sử

Bệnh nhân nữ, 76 tuổi, vào viện vì khó thở khi gắng sức tăng dần trong khoảng một tháng, kèm mệt và đau ngực khi gắng sức; không có tiền sử ngất. Về tiền sử, bệnh nhân đã được chẩn đoán và theo dõi bệnh cơ tim phì đại suốt 10 năm, ngoài ra còn tăng huyết áp và đái tháo đường type 2. Các thuốc đang dùng gồm bisoprolol 5 mg/ngày, furosemide/spironolactone 20/50 mg và empagliflozin/metformin 5/1000 mg. Điện tâm đồ cho nhịp xoang 75 chu kỳ/phút, trục trái, dày thất trái. Xét nghiệm ghi nhận troponin I 179 pg/mL và NT-proBNP 5345 pg/mL — phù hợp với tình trạng quá tải áp lực và tổn thương cơ tim mạn tính.

3.2. Thăm khám và cận lâm sàng

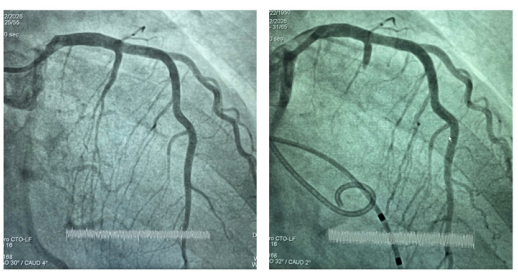
Trên siêu âm tim qua thành ngực và qua thực quản, vách liên thất vùng đường ra dày rõ (chỗ dày nhất 17–19 mm trên TTE) gây hẹp khít đường ra thất trái. Chênh áp đỉnh đo bằng Doppler liên tục qua TEE là 183/66 mmHg (vận tốc tối đa 677 cm/s), cao hơn hẳn giá trị 108/59 mmHg trên TTE. SAM kéo lá trước van hai lá tạo hở van hai lá nhiều (vena contracta 5,0 mm, ERO 0,4 cm^2); áp lực động mạch phổi tâm thu ước tính 84 mmHg. Cộng hưởng từ tim không thấy phù nề cơ tim cấp hay khiếm khuyết tưới máu, nhưng có sẹo xơ ngấm thuốc thì muộn (LGE) dạng mảng rải rác; cơ tim dày ở vách liên thất và vùng mỏm dưới, chỗ dày nhất lên tới 25,6 mm — nhiều hơn đáng kể so với số đo trên TTE — trong khi đường ra thất trái tồn lưu chỉ còn 2,4 mm. Chụp động mạch vành cho hình ảnh xơ vữa nhẹ, với nhánh vách thứ nhất (Septal I) lớn, đường kính khoảng 2 mm, cấp máu chọn lọc đúng vùng vách gây tắc nghẽn.

3.3. Chẩn đoán

Bệnh cơ tim phì đại đồng tâm thể tắc nghẽn nặng (HOCM); hở van hai lá nhiều do SAM; tăng áp động mạch phổi nặng; tăng huyết áp; đái tháo đường type 2. Bệnh đã kháng trị nội khoa và có chỉ định can thiệp giảm vách liên thất.

3.4. Can thiệp đốt cồn vách liên thất

Thông tim trước can thiệp xác nhận chênh áp đường ra thất trái 170 mmHg đỉnh–đỉnh lúc nghỉ (áp lực thất trái 280/7/114 mmHg, áp lực động mạch chủ 110/63 mmHg). Nhánh vách đích được chọn là Septal I. Về kỹ thuật, chúng tôi đặt bóng over-the-wire (OTW) 2,5 × 13 mm để cô lập nhánh vách rồi bơm 4 mL cồn tuyệt đối trong 10 phút dưới kiểm soát thể tích, giảm đau bằng fentanyl và morphin. Trong suốt thủ thuật không xuất hiện block nhĩ–thất độ cao. Ngay sau khi tiêm cồn, chênh áp đường ra thất trái tụt xuống còn 31 mmHg (áp lực thất trái 156/11/74 mmHg, động mạch chủ 135/11/68 mmHg) — tức giảm hơn 80% so với ban đầu.



Hình A **Hình B**

Hình 1. Hình ảnh chụp chọn lọc nhánh vách thứ nhất (Septal I) trước (Hình A) và sau tiêm cồn tuyệt đối (Hình B)

3.5. Theo dõi và kết quả

Hậu thủ thuật, bệnh nhân không có rối loạn nhịp thất hay block nhĩ–thất độ cao; troponin tăng dần, đạt đỉnh trong khoảng 24–48 giờ rồi hạ — đúng với diễn biến sinh lý dự kiến của một ổ nhồi máu vách do cồn có kiểm soát. Người bệnh ổn định và xuất viện sau 5 ngày. Siêu âm tim qua thành ngực trước ra viện cho thấy chênh áp đường ra giảm rõ và hở van hai lá do SAM lui từ mức nhiều xuống mức vừa. Ở thời điểm hiện tại, theo dõi mới dừng ở giai đoạn nằm viện (5 ngày); chúng tôi đã lên lịch tái khám tại các mốc 1, 3, 6 và 12 tháng để đánh giá chênh áp lúc nghỉ và khi Valsalva, mức hở hai lá, áp lực động mạch phổi cùng nguy cơ rối loạn dẫn truyền muộn.

Bảng 1. Diễn biến huyết động trước và ngay sau đốt cồn vách liên thất

Chỉ số	Trước can thiệp	Ngay sau ASA
Chênh áp ĐRTT – Doppler (TEE / TTE)	183/66 mmHg qua TEE (Vmax 677 cm/s)	Giảm rõ rệt trên TTE trước ra viện
Chênh áp thất trái–ĐMC, đỉnh–đỉnh (thông tim, lúc nghỉ)	170 mmHg	31 mmHg
Áp lực buồng thất trái / ĐMC	280/7/114 / 110/63 mmHg	156/11/74 / 135/11/68 mmHg
Hở van hai lá do SAM	Nhiều (VC 5,0 mm; ERO 0,4 cm^2)	Vừa (trước ra viện)
Block nhĩ–thất độ cao	Không	Không

ĐRTT = đường ra thất trái; ĐMC = động mạch chủ; TEE = siêu âm qua thực quản; TTE = siêu âm qua thành ngực; VC = vena contracta; ERO = diện tích lỗ hở hiệu dụng. Chênh áp đỉnh–đỉnh 170 mmHg và 31 mmHg là số đo xâm lấn bằng thông tim lúc nghỉ; giá trị Doppler 183/66 mmHg là chênh áp đỉnh tức thời, không tương đương trực tiếp với chênh áp đỉnh–đỉnh xâm lấn.

4. BÀN LUẬN

Phần bàn luận dưới đây đặt diễn biến của ca bệnh cạnh y văn để soi chiếu. Cần nói rõ ngay từ đầu: các số liệu tần suất và ngưỡng được trích dẫn đều là kết quả tổng hợp từ khuyến cáo và sổ bộ, đóng vai trò làm nền diễn giải, chứ không phải suy luận nhân quả rút ra từ một ca đơn lẻ.

4.1. Sinh lý bệnh tắc nghẽn động học và chẩn đoán hình ảnh đa phương thức

Khác với tắc nghẽn cố định trong hẹp van động mạch chủ, tắc nghẽn đường ra thất trái ở HOCM là một hiện tượng động: nó thay đổi theo tiền gánh, hậu gánh và sức co bóp cơ tim. Vách liên thất vùng đáy phì đại không đối xứng làm hẹp đường ra về mặt giải phẫu; đến thì tâm thu, dòng máu vận tốc cao được cho là tạo hiệu ứng Venturi hút lá trước van hai lá ra trước (SAM), vừa gây tắc nghẽn động vừa tạo dòng hở hai lá hướng ra sau–ngoài khá đặc trưng [2,4]. Về phân độ, tắc nghẽn được xem là có ý nghĩa huyết động khi chênh áp Doppler ≥50 mmHg lúc nghỉ hoặc khi gắng sức/Valsalva — đây cũng là ngưỡng để cân nhắc giảm vách liên thất nếu bệnh nhân có triệu chứng tương ứng [1,2].

Theo khuyến cáo AHA/ACC 2024, TTE là phương tiện chẩn đoán hàng đầu; TEE được dùng khi cần nhìn kỹ cơ chế SAM và bộ máy van hai lá hoặc để dẫn đường thủ thuật; còn CMR giúp đánh giá các thể phì đại không điển hình, định lượng xơ hóa qua LGE và hỗ trợ phân tầng nguy cơ đột tử [2,5]. Ca bệnh của chúng tôi là một minh chứng cụ thể cho giá trị bổ sung của tiếp cận đa phương thức: số đo trên TTE (dày nhất 19 mm; chênh áp 108/59 mmHg) thấp hơn hẳn so với CMR/TEE (dày nhất 25,6 mm; chênh áp TEE 183/66

mmHg) — điều thường gặp ở người cao tuổi có cửa sổ siêu âm hạn chế — trong khi thông tim xâm lấn tiếp tục khẳng định mức tắc nghẽn rất nặng (đỉnh–đỉnh 170 mmHg). Cũng cần nhắc rằng các chỉ số đo bằng phương thức khác nhau, tức Doppler đỉnh tức thời so với thông tim đỉnh–đỉnh, không thể đặt cạnh nhau để so trực tiếp về trị số.

4.2. Điều trị nội khoa nền và vị trí của thuốc ức chế myosin tim

Nền tảng điều trị nội khoa cho HOCM có triệu chứng vẫn là chẹn beta giao cảm ở liều tối ưu, hoặc chẹn kênh calci nhóm non-dihydropyridine khi bệnh nhân không dung nạp chẹn beta; disopyramide có thể thêm vào [1,2]. Nhóm ức chế myosin tim tác động theo một cơ chế khác: ức chế chọn lọc tương tác actin–myosin, qua đó tiết chế co bóp quá mức và hạ chênh áp đường ra. Về mặt pháp lý, mavacamten đã được FDA phê duyệt năm 2022 sau thử nghiệm EXPLORER-HCM [8]; aficamten được FDA phê duyệt tháng 12/2025 dựa trên SEQUOIA-HCM và MAPLE-HCM, rồi tiếp tục được chấp thuận ở một vài khu vực khác [13,14]. Dù vậy, tính đến thời điểm báo cáo, cả hai thuốc đều chưa lưu hành thương mại rộng rãi tại Việt Nam.

Ở bệnh nhân này, việc triệu chứng vẫn tiến triển dù đã dùng nền nội khoa cho thấy tình trạng kháng trị và mở ra chỉ định giảm vách. Trên lý thuyết, ức chế myosin tim có thể hạ chênh áp cho không ít bệnh nhân HOCM; nhưng với một chênh áp rất nặng (170 mmHg), NT-proBNP cao và tăng áp động mạch phổi nặng, khoảng thời gian chờ thuốc phát huy tác dụng — thường 8–12 tuần và phải theo dõi sát chức năng tâm thu vì nguy cơ giảm phân suất tống máu — trở nên khó chấp nhận nếu so với lợi ích của việc giải quyết cơ học sớm. Khuyến cáo 2024 vốn không bắt buộc phải thử ức chế myosin tim trước SRT ở bệnh nhân đã hội đủ tiêu chuẩn can thiệp [2,8]; thêm vào đó, thực tế thuốc chưa sẵn có trong nước càng làm cho lựa chọn ASA trở nên hợp lý.

4.3. Lựa chọn ASA thay vì phẫu thuật cắt vách hoặc ức chế myosin ở bệnh nhân 76 tuổi

Theo AHA/ACC 2024 và ESC 2023, giảm vách liên thất (SRT) được đặt ra khi hội đủ ba điều kiện: triệu chứng nặng dù đã điều trị nội khoa tối ưu; chênh áp lúc nghỉ hoặc khi kích thích ≥50 mmHg; và cơ sở thực hiện là trung tâm HCM giàu kinh nghiệm với tỷ lệ biến chứng thấp [2,9]. Trong hai kỹ thuật SRT, phẫu thuật cắt vách được ưu tiên khi có tổn thương van hai lá thực thể cần sửa, vách quá dày (>30 mm) hoặc giải phẫu không thuận cho ASA; ngược lại, ASA được khuyến cáo cho những bệnh nhân có chỉ định SRT nhưng nguy cơ phẫu thuật cao vì tuổi tác hay bệnh đồng mắc, miễn là giải phẫu nhánh vách phù hợp [2,9,10].

Với bệnh nhân 76 tuổi này, quyết định chọn ASA dựa trên một tập hợp yếu tố khá rõ ràng. Trước hết, tuổi cao cùng nhiều bệnh đồng mắc (tăng huyết áp, đái tháo đường type 2, tăng áp động mạch phổi nặng) khiến nguy cơ của một cuộc mổ tim hở có tuần hoàn ngoài cơ thể tăng lên đáng kể. Bên cạnh đó, hở van hai lá ở đây chủ yếu là cơ năng do SAM, không kèm tổn thương thực thể cần sửa van — nên ưu thế "sửa van cùng thì" của phẫu thuật gần như không còn ý nghĩa, trong khi hở hai lá lại được kỳ vọng tự cải thiện sau khi giải quyết tắc nghẽn (và trên thực tế đã giảm từ nhiều xuống vừa). Yếu tố có tính quyết định là giải phẫu thuận lợi: nhánh Septal I lớn (khoảng 2 mm) cấp máu chọn lọc đúng vùng cơ gây tắc — điều kiện then chốt để ASA vừa an toàn vừa hiệu quả. Ngoài ra, ức chế myosin tim chưa sẵn có trong nước và thời gian chờ đáp ứng không tương xứng với mức độ nặng cần xử trí sớm. Cuối cùng, bản thân người bệnh mong muốn được giải quyết dứt điểm bằng một thủ thuật ít xâm lấn. Ở chiều ngược lại, cần thẳng thắn rằng với người trẻ, vách rất dày hoặc nhánh vách không thuận lợi, phẫu thuật cắt vách vẫn nhỉnh hơn cả về hiệu quả lâu dài lẫn nguy cơ phải can thiệp lại [9,10]. Bảng 2 tóm tắt sự khác biệt giữa hai lựa chọn.

Bảng 2. So sánh đốt cồn vách liên thất qua da và phẫu thuật cắt vách liên thất

Đặc điểm	ASA	Phẫu thuật cắt VLT
Mức độ xâm lấn	Ít xâm lấn, qua da	Tim hở, tuần hoàn ngoài cơ thể
Thời gian nằm viện	3–5 ngày	7–10 ngày
Hiệu quả giảm chênh áp	Tốt, tối đa sau 3–6 tháng (tái cấu trúc)	Rất tốt, ngay sau phẫu thuật
Yêu cầu giải phẫu	Cần nhánh vách phù hợp, chọn lọc	Không phụ thuộc giải phẫu mạch vành
Tỷ lệ cần máy tạo nhịp vĩnh viễn	~5–10%	~2–5%
Sửa tổn thương van hai lá phối hợp	Hạn chế	Có thể thực hiện đồng thời
Đối tượng ưu tiên	Tuổi cao, nguy cơ phẫu thuật cao	Tuổi trẻ, vách rất dày, cần sửa van

Số liệu tỷ lệ biến chứng tổng hợp từ các sổ bộ lớn và phân tích gộp [9,10,12]; là ước lượng tham khảo, có thể khác nhau giữa các trung tâm.

4.4. Kỹ thuật ASA, kết quả huyết động và theo dõi biến chứng

Một quy trình ASA chuẩn thường diễn ra tuần tự: đặt máy tạo nhịp tạm thời trước thủ thuật vì nguy cơ block nhĩ–thất hoàn toàn cấp; chụp mạch vành chọn lọc để xác định nhánh vách đích và đo chênh áp nền; đặt bóng OTW cô lập nhánh vách; bơm cản âm qua lòng bóng dưới hướng dẫn siêu âm tim cản âm nhằm khẳng định vùng tưới máu và loại trừ bắt cản âm lạc chỗ; rồi bơm cồn tuyệt đối thật chậm, thể tích thường 1–3 mL (có thể tới 4–5 mL với vách rất dày) trong khi bóng vẫn được duy trì; giữ bóng thêm 5–10 phút; suốt quá trình theo dõi liên tục điện tâm đồ và chênh áp [7,10,11]. Trong ca này, chúng tôi dùng bóng OTW 2,5 × 13 mm với 4 mL cồn tuyệt đối vào Septal I trong 10 phút, kéo chênh áp từ 170 xuống 31 mmHg (>80%) — vượt ngưỡng thành công mà y văn đặt ra (giảm ≥50% hoặc chênh áp tồn lưu <30–50 mmHg) [10,12].

Việc không xuất hiện block nhĩ–thất độ cao là điều quan sát được ở ca này, chứ không nên hiểu quá lên: block nhĩ–thất vốn là biến chứng hay gặp nhất của ASA, với khoảng 5–10% bệnh nhân cần đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn [7,11]. Chúng tôi có chủ ý không suy diễn rằng cách bơm cồn kiểm soát thể tích đã "phòng được" biến chứng, bởi một ca đơn lẻ không đủ để rút ra kết luận như vậy — đó cùng lắm chỉ là một giả thuyết cần kiểm chứng trên cỡ mẫu lớn. Sau ASA, theo dõi nên xoáy vào ba nhóm vấn đề: rối loạn dẫn truyền nhĩ–thất (giám sát điện tâm đồ liên tục ít nhất 48–72 giờ vì có thể block muộn); rối loạn nhịp thất quanh vùng nhồi máu cấp; và diễn biến men tim, với troponin thường đạt đỉnh sau 24–48 giờ [2,7,11,12]. Về dài hạn, chênh áp còn tiếp tục giảm trong 3–6 tháng nhờ tái cấu trúc cơ tim, nên cần siêu âm tim kiểm tra lại ở các mốc 1, 3 và 6 tháng [2,12].

Mức tăng áp động mạch phổi rất nặng trước can thiệp (84 mmHg) là hệ quả huyết động mạn tính của tắc nghẽn nặng kéo dài cộng thêm hở van hai lá nhiều. Về nguyên tắc, sau ASA áp lực này sẽ giảm dần song song với áp lực đổ đầy thất trái và mức hở hai lá cơ năng; tuy nhiên đó vẫn là kỳ vọng dựa trên cơ chế và cần được kiểm chứng qua theo dõi 3–6 tháng, bởi một số bệnh nhân có thể đã bước sang giai đoạn tổn thương mạch máu phổi không còn hồi phục hoàn toàn [2,12].

4.5. Di truyền học, chẩn đoán phân biệt và phân tầng nguy cơ đột tử

Ước chừng 30–60% bệnh nhân HCM mang đột biến gen

sarcomere, hay gặp nhất là MYH7 và MYBPC3 [1,3]. Khuyến cáo 2024 đề nghị làm xét nghiệm gen cho bệnh nhân HCM nhằm phục vụ sàng lọc người thân bậc một, hỗ trợ chẩn đoán phân biệt và góp phần phân tầng nguy cơ [1,2]. Trong chẩn đoán phân biệt, cần loại trừ amyloidosis tim (ngấm thuốc lan tỏa dưới nội tâm mạc trên CMR, xạ hình pyrophosphate dương tính nếu nghi ATTR), dày thất trái thứ phát do tăng huyết áp hoặc hẹp van động mạch chủ, tim vận động viên, cùng vài bệnh tích lũy hiếm gặp như Fabry hay Danon [1,2,5]. Ở người bệnh của chúng tôi, dày cơ tim không đối xứng, SAM điển hình và LGE dạng mảng rải rác (chứ không lan tỏa) đều ủng hộ HCM nguyên phát; dù vậy, chưa có xét nghiệm gen, và bệnh sử 10 năm cũng chỉ gợi ý một thể tiến triển chậm chứ không thay được chẩn đoán di truyền.

Để cân nhắc ICD phòng ngừa tiên phát, nguy cơ đột tử do tim (SCD) được đánh giá theo mô hình đa yếu tố kết hợp thang HCM Risk-SCD, trong đó có: tiền sử ngừng tim hoặc nhanh thất bền bỉ; tiền sử gia đình đột tử; độ dày thất trái ≥30 mm; ngất không giải thích được gần đây; phình mỏm thất trái; EF <50%; và LGE ≥15% khối lượng cơ thất [2,6]. Bệnh nhân này có độ dày tối đa 25,6 mm (dưới ngưỡng 30 mm), không ngất, chức năng tâm thu bảo tồn và xơ hóa chỉ rải rác — những yếu tố cần đặt cùng tuổi tác và bệnh đồng mắc để cá thể hóa quyết định ICD, vốn nằm ngoài trọng tâm của báo cáo này.

5. HẠN CHẾ VÀ HƯỚNG NGHIÊN CỨU TIẾP THEO

Báo cáo có những hạn chế cần được nhìn nhận thẳng thắn. Đây chỉ là một ca đơn lẻ, nên mọi nhận định về hiệu quả và độ an toàn của ASA đều mang tính minh họa, không thể khái quát hóa và cũng không thay thế được bằng chứng từ sổ bộ đa trung tâm hay thử nghiệm ngẫu nhiên; những lý giải về cơ chế nêu trong bài chỉ là giả thuyết chứ không phải quan hệ nhân quả đã được chứng minh. Thời gian theo dõi mới bó hẹp trong giai đoạn nằm viện (5 ngày), chưa cho thấy diễn biến chênh áp, mức hồi phục của hở van hai lá hay áp lực động mạch phổi ở các mốc xa hơn (1, 3, 6, 12 tháng). Chênh áp khi gắng sức/Valsalva sau thủ thuật cũng chưa được lượng hóa riêng. Ngoài ra, báo cáo còn thiếu xét nghiệm gen sarcomere — một khoảng trống cho cả chẩn đoán phân biệt lẫn sàng lọc gia đình.

Về hướng đi tiếp theo, kế hoạch theo dõi nên bao gồm đánh giá NYHA và siêu âm tim đo chênh áp lúc nghỉ lẫn khi Valsalva tại các mốc 1, 3, 6, 12 tháng; điện tâm đồ và Holter định kỳ để phát hiện rung nhĩ (khi đó cần kháng đông theo khuyến cáo 2024) hay block nhĩ–thất muộn; kiểm tra lại áp lực động mạch phổi và mức hở hai lá; cùng với tư vấn, xét nghiệm gen sarcomere và sàng lọc người thân bậc một [2,9]. Ở tầm nghiên cứu, rất cần dữ liệu sổ bộ trong nước và hợp tác đa trung tâm để đánh giá kết quả ASA dài hạn trên chính dân số Việt Nam.

6. KẾT LUẬN

Bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn đường ra thất trái đòi hỏi một cách tiếp cận chẩn đoán đa phương thức — phối hợp TTE, TEE và CMR — để nắm được đầy đủ mức độ, phân bố phì đại, cơ chế tắc nghẽn và mức hở van hai lá liên quan SAM. Sự ra đời của nhóm ức chế myosin tim đã nới rộng lựa chọn nội khoa, nhưng với những bệnh nhân còn triệu chứng nặng và kháng trị, can thiệp giảm vách liên thất vẫn giữ vai trò then chốt. Ca bệnh này cho thấy ở người cao tuổi có nguy cơ phẫu thuật cao nhưng giải phẫu nhánh vách thuận lợi, ASA có thể đem lại hiệu quả huyết động rõ rệt và an toàn trong giai đoạn cấp, với điều kiện được chỉ định đúng và thực hiện bài bản tại trung tâm có kinh nghiệm. Dẫu vậy, hiệu quả và độ an toàn về lâu dài vẫn cần được khẳng định bằng theo dõi có hệ thống và dữ liệu trên cỡ mẫu lớn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

[1] Maron BJ, Desai MY, Nishimura RA, et al. Diagnosis and evaluation of hypertrophic cardiomyopathy: JACC state-of-the-art review. J Am Coll Cardiol. 2022;79(4):372-389. doi:10.1016/j.jacc.2021.12.002

[2] Ommen SR, Ho CY, Asif IM, et al. 2024 AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR guideline for the management of hypertrophic cardiomyopathy. Circulation. 2024;149(23):e1239-e1311. doi:10.1161/CIR.0000000000001250

[3] Semsarian C, Ingles J, Maron MS, Maron BJ. New perspectives on the prevalence of hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2015;65(12):1249-1254. doi:10.1016/j.jacc.2015.01.019

[4] Sherrid MV, Balaram S, Kim B, Axel L, Swistel DG. The mitral valve in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: a test in context. J Am Coll Cardiol. 2016;67(15):1846-1858. doi:10.1016/j.jacc.2016.01.071

[5] Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, et al. 2023 ESC guidelines for the management of cardiomyopathies. Eur Heart J. 2023;44(37):3503-3626. doi:10.1093/eurheartj/ehad194

[6] Chan RH, Maron BJ, Olivotto I, et al. Prognostic value of quantitative contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance for the evaluation of sudden death risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Circulation. 2014;130(6):484-495. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.007094

[7] Nguyen MT, Hibbert B, Lim S, Le May M, Labinaz M. Alcohol septal ablation for hypertrophic cardiomyopathy: contemporary techniques, outcomes and complications. Cardiol Rev. 2023;31(2):88-96. doi:10.1097/CRD.0000000000000437

[8] Olivotto I, Oreziak A, Barriales-Villa R, et al. Mavacamten for treatment of symptomatic obstructive hypertrophic cardiomyopathy (EXPLORER-HCM): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet. 2020;396(10253):759-769. doi:10.1016/S0140-6736(20)31792-X

[9] Pelliccia F, Cecchi F, Olivotto I, et al. ESC and AHA/ACC guidelines on the management of hypertrophic cardiomyopathy: differences and similarities. Eur Heart J. 2024;45(15):1295-1298. doi:10.1093/eurheartj/ehae033

[10] Veselka J, Faber L, Jensen MK, et al. Long-term clinical outcome after alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy: results from the Euro-ASA registry. Eur Heart J. 2016;37(19):1517-1523. doi:10.1093/eurheartj/ehv693

[11] Sedláček K, Schwarz M, Tomek J, et al. Conduction abnormalities after alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Europace. 2022;24(6):939-947. doi:10.1093/europace/euab304

[12] Liebregts M, Vriesendorp PA, Mahmoodi BK, Schinkel AF, Michels M, ten Berg JM. A systematic review and meta-analysis of long-term outcomes after septal reduction therapy in patients with hypertrophic cardiomyopathy. JACC Heart Fail. 2015;3(11):896-905. doi:10.1016/j.jchf.2015.06.011

[13] Maron MS, Masri A, Nassif ME, et al. Aficamten for symptomatic obstructive hypertrophic cardiomyopathy (SEQUOIA-HCM). N Engl J Med. 2024;390(20):1849-1861. doi:10.1056/NEJMoa2401045

[14] Garcia-Pavia P, Maron MS, Masri A, et al. Aficamten or metoprolol monotherapy for obstructive hypertrophic cardiomyopathy (MAPLE-HCM). N Engl J Med. 2025;393(10):949-960. doi:10.1056/NEJMoa2504654