

# Đặt stent trong bệnh lý tăng huyết áp thứ phát do hẹp eo động mạch chủ

Lê Văn Duy, Hồ Anh Bình, Võ Văn Khánh

Khoa Cấp cứu Tim mạch can thiệp - Bệnh viện Trung ương Huế

## TÓM TẮT

Tăng huyết áp do bệnh hẹp eo động mạch chủ là một dạng tăng huyết áp thứ phát do bệnh lý bẩm sinh hẹp eo động mạch chủ gây nên. Bệnh hẹp eo động mạch chủ chiếm tỷ lệ 6-8% các bệnh lý tim bẩm sinh. Biểu hiện lâm sàng tùy theo mức độ hẹp tại eo động mạch chủ, từ những triệu chứng rất nặng sau sinh đến dạng hầu như không có triệu chứng ở trẻ vị thành niên hay người lớn. Huyết áp tăng chủ yếu phần trên cơ thể, phần dưới có thể mất mạch hoặc mạch yếu, huyết áp thấp. Cơ chế tăng huyết áp trong hẹp eo động mạch chủ có thể phức tạp, không chỉ đơn thuần liên quan đến cơ học. Tổn thương hẹp eo động mạch chủ có thể phát hiện bằng siêu âm tim, chụp cộng hưởng từ hạt nhân hay động mạch chủ có cản quang xác minh chẩn đoán. Hơn một thập kỷ qua, với nhiều bước tiến lớn trong việc cải tiến dụng cụ can thiệp, việc can thiệp đặt stent động mạch chủ ở bệnh nhân tăng huyết áp do hẹp eo động mạch chủ đạt được tỷ lệ thành công cao. Không chỉ ở người lớn, trẻ nhỏ và người mắc bệnh lý nội khoa nặng được can thiệp đặt stent ngày càng nhiều. Chúng tôi xin trân trọng chia sẻ những kinh nghiệm điều trị trong 3 trường hợp tăng huyết áp thứ phát do hẹp eo động mạch chủ nặng được can thiệp đặt stent động mạch chủ.

## 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng huyết áp thứ phát thường gặp ở người trẻ, trong đó bệnh hẹp eo động mạch chủ là nguyên nhân gây tăng huyết áp hay gặp trong

nhóm nguyên nhân tim mạch. Hẹp eo động mạch chủ chiếm 6-8% các bệnh lý tim bẩm sinh và khoảng 409/1 triệu trẻ sinh sống, đây là một trong bốn tổn thương phổ biến cần phải can thiệp nội mạch hoặc phẫu thuật ở trẻ nhỏ [1], [2]. Giống như các bệnh lý tắc nghẽn bên trái, hẹp eo động mạch chủ phổ biến ở nam giới trong đó tỷ lệ nam/nữ là khoảng 1.27 – 1.74. Khoảng 64% bệnh nhân bị hẹp eo động mạch chủ có biểu hiện rất sớm sau sinh, trong khi đó 36% biểu hiện ở người lớn với các biến chứng của nó [6], [22]. Cơ chế gây ra tăng huyết áp trong bệnh hẹp eo động mạch chủ không phải đơn thuần là do cơ học mà phối hợp từ nhiều yếu tố khác nhau. Biểu hiện lâm sàng đa dạng, việc chẩn đoán đôi khi bị bỏ sót đặc biệt trong giai đoạn trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ đưa tới nhiều hậu quả nghiêm trọng cho bệnh nhân [15].

### 1.1. Định nghĩa hẹp eo động mạch chủ

Hẹp eo động mạch chủ là tình trạng hẹp động mạch chủ ngang đoạn eo động mạch chủ, đây là dạng gặp chủ yếu trong các trường hợp hẹp mạch chủ. Nó thường được mô tả liên quan đến vị trí của ống động mạch. Hẹp eo động mạch chủ có thể trước ống động mạch, tại ống động mạch hay sau ống động mạch [14].

Hẹp eo động mạch chủ không điển hình (Atypical coarctation) còn được gọi là hội chứng động mạch chủ giữa (middle aortic syndrome) được định nghĩa với tổn thương hẹp động mạch chủ đoạn II – IV và chiếm khoảng 0,5 – 1,5 % các trường hợp hẹp eo động mạch chủ [24]. Hẹp eo động mạch chủ không điển hình được Sen P. và

cộng sự mô tả đầu tiên năm 1963 với tổn thương gây hẹp nặng động mạch chủ ngực xuống [36], theo sau các bệnh lý như viêm động mạch Takayasu, viêm động mạch chủ tự miễn, viêm động mạch tế bào khổng lồ [41].

### 1.2. Cơ chế bệnh sinh tăng huyết áp trong bệnh hẹp eo động mạch chủ

Tăng huyết áp xảy ra trên nhiều bệnh nhân bị hẹp eo động mạch chủ. Tuy nhiên, việc giải thích công cơ chế gây ra tăng huyết áp vẫn còn nhiều bàn cãi bởi nó không chỉ đơn thuần là do tắc nghẽn cơ học. Có 3 lý do giải thích hiện tượng tăng huyết áp trong hẹp eo động mạch chủ được đề cập đến, đó là yếu tố cơ học (tắc nghẽn làm tăng sức cản mạch máu), yếu tố thần kinh (tắc nghẽn làm thay đổi cảm ứng áp lực động mạch cảnh) và yếu tố thận (thiếu máu thận) [32].

### 1.3. Thái độ xử trí

Tùy theo hình thái lâm sàng mà có thái độ xử trí thích hợp. Đối với những trường hợp biểu hiện sớm và nặng ở trẻ sơ sinh cần sử dụng truyền prostaglandin E1 để mở lại ống động mạch, đồng thời hồi sức tích cực để ổn định bệnh nhân và mổ cấp cứu sửa chữa hẹp eo tái tạo lưu thông qua chỗ hẹp.

Đối với những trường hợp tăng huyết áp do hẹp eo động mạch chủ biểu hiện muộn ở trẻ lớn hay người lớn, việc điều trị nội khoa cho tình trạng tăng huyết áp đôi khi gặp khó khăn, cần giải quyết bệnh nguyên gây nên tăng huyết áp bằng phẫu thuật hoặc can thiệp nội mạch [34].

Theo khuyến cáo của ACC/AHA năm 2008, chỉ định can thiệp hẹp eo động mạch chủ trong:

- Chênh áp qua eo động mạch chủ đỉnh - đỉnh  $\geq 20$  mmHg, chênh áp qua trước và sau chỗ hẹp nhất.
- Chênh áp qua eo động mạch chủ đỉnh - đỉnh  $< 20$  mmHg kèm theo bằng chứng hình ảnh học có hẹp nặng và dòng tuần hoàn phụ phong phú.
- Đặt stent động mạch chủ được chỉ định cho hẹp eo động mạch chủ bẩm sinh hoặc tái hẹp sau can thiệp nong bóng và phẫu thuật [10], [40].

Theo khuyến cáo của CCICSC (Congenital Cardiovascular Interventional Study Consortium): những bệnh nhân hẹp eo động mạch chủ nhỏ hơn 25kg, lựa chọn nong bóng hay phẫu thuật sửa chữa được cân nhắc [14]. Những bệnh nhân lớn hơn 25kg hoặc người lớn, nong bóng và đặt stent được ưu tiên lựa chọn [13].

## 2. KỸ THUẬT CAN THIỆP NỘI MẠCH

Can thiệp nong bóng trong hẹp eo động mạch chủ lần đầu tiên thực hiện vào năm 1982 và đặt stent động mạch chủ được chấp nhận rộng rãi vào thập niên 1990 [21], [26]. Ở nhiều trung tâm tim mạch lớn, can thiệp nội mạch trở thành giải pháp ưu tiên lựa chọn trong điều trị hẹp eo động mạch chủ nặng ở trẻ em và người lớn [12]. Chúng tôi xin trân trọng chia sẻ kinh nghiệm điều trị trong 3 trường hợp hẹp eo động mạch chủ nặng được can thiệp đặt stent tại Trung tâm Tim mạch – Bệnh viện Trung ương Huế trong năm 2020.

**Trường hợp 1:** Bệnh nhân nam, 31 tuổi, không có tiền sử tim mạch rõ ràng, khởi bệnh với hay hồi hộp đánh trống ngực, đau đầu, khó thở khi gắng sức. Huyết áp 2 chi trên dao động 180/90 mmHg, huyết áp 2 chi dưới 120/60 mmHg. Mạch chi dưới bất yếu. Siêu âm tim qua thành ngực ghi nhận hẹp eo động mạch chủ nặng với chênh áp qua vị trí hẹp khoảng 60 mmHg kèm theo dị tật thông liên thất phần phễu kích thước 7 mm. Sau hội chẩn ekip tim mạch can thiệp, ngoại lồng ngực tim mạch và nội tim mạch quyết định can thiệp đặt stent động mạch chủ trước, sau 1 tháng sẽ phẫu thuật đóng thông liên thất phần phễu sau. Kết quả thông tim chụp mạch ghi nhận hẹp eo động mạch chủ nặng với chênh áp qua vị trí hẹp 70 mmHg với kích thước quai động mạch chủ 18,05 mm; vị trí hẹp nhất 5,25 mm; chiều dài tổn thương 30 mm; đường kính tham chiếu động chủ ngực xuống đoạn qua cơ hoành khoảng 22 mm (Hình 1). Bệnh nhân được đặt coverstent (Begraft) 20x48 mm. Ngay sau khi đặt stent, chênh áp qua vị trí hẹp giảm còn 10 mmHg và đường kính sau nong đặt 21.6 mm.

Sau 1 tháng bệnh nhân được phẫu thuật đóng lỗ thông liên thất phân phẫu thành công. Sau 6 tháng theo dõi, không phát hiện biến chứng nào.



Hình 1. bệnh nhân nam 31 tuổi, hình ảnh hẹp eo động mạch chủ nặng dưới DSA.

**Trường hợp 2:** Bệnh nhân nhi, 11 tuổi, nặng 25 kg, khởi bệnh với khó thở thường xuyên, huyết áp 2 chi trên 140/90 mmHg, huyết áp 2 chi dưới 80/50 mmHg, mạch bên 2 bên bắt rất yếu. siêu âm tim qua thành ngực ghi nhận dẫn buồng thất trái nhiều, suy tim nặng với EF 30%. Siêu âm tim rất khó khảo sát động mạch chủ xuống nên bệnh nhân được chỉ định chụp động mạch chủ dưới DSA, kết quả ghi nhận hẹp nặng kéo dài lan tỏa gần hết động mạch chủ ngực đoạn xuống với kích thước quai động mạch chủ khoảng 13,03 mm; vị trí hẹp nhất 2,33 mm; chiều dài tổn thương khoảng 96,23 mm; đường kính tham chiếu động mạch chủ ngực xuống qua cơ hoành 9,52 mm và chênh áp qua vị trí hẹp 40 mmHg (Hình 2). Bệnh nhân được chẩn đoán xác định takayasu và hẹp động mạch chủ thể

không điển hình (Atypical aortic coarctation). Căn cứ vào tình trạng suy tim nặng, tuổi và cân nặng, bệnh nhân được chỉ định can thiệp đặt stent động mạch chủ để giải phóng tắc nghẽn cho thất trái, hi vọng sẽ cải thiện chức năng tổng máu thất trái. Bệnh nhi được can thiệp đặt 2 coverStent (Begaft) 12x48 mm. Ngay sau đặt stent, chênh áp qua vị trí hẹp qua thông tim áp lực giảm còn 5 mmHg và đường kính động mạch chủ đạt 13,10 mm [Hình 2]. Sau 5 tháng theo dõi, lâm sàng của bệnh nhân cải thiện rất tốt, mạch bên 2 bên bắt tốt, siêu âm tim qua thành ngực ghi nhận gradient qua chỗ hẹp khoảng 8 mmHg và chức năng thất trái EF đạt 40 %. Không phát hiện biến chứng nào.

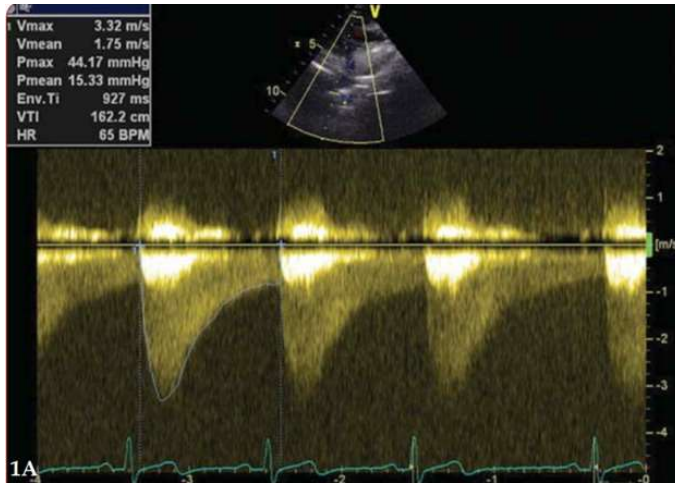


Hình 2. Bệnh nhân 11 tuổi chẩn đoán xác định hẹp eo động mạch chủ không điển hình do bệnh lý viêm động mạch Takayasu

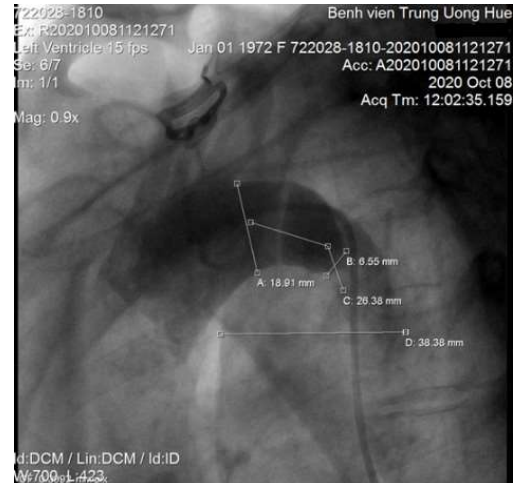
**Trường hợp 3:** Bệnh nhân nữ, 49 tuổi, có tiền sử tăng huyết áp điều trị thuốc không kiểm soát được. Huyết áp 2 chi trên 170/90 mmHg, huyết áp 2 chi dưới 110/60 mmHg. Siêu âm tim qua thành ngực ghi nhận hẹp eo động mạch chủ nặng với chênh áp qua vị trí hẹp 44,17 mmHg và phì đại thất trái với chức năng thất trái bảo tồn (Hình 3). Kết quả chụp mạch máu trên DSA ghi nhận kích thước quai động mạch chủ 18,91 mm; vị trí hẹp nhất 6,55 mm; chiều dài tổn thương 26,38 mm; giãn thứ phát sau vị trí hẹp khoảng 38,38 mm và đường kính tham chiếu động mạch chủ xuống qua cơ hoành 30 mm [hình

## ► NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG

4]. Chênh áp đo qua thông tim áp lực khoảng 70 mmHg. Bệnh nhân được chỉ định can thiệp coverStent (Begraft) 20x48 mm; sau can thiệp chênh áp qua vị trí hẹp giảm còn 5 mmHg và đường kính động mạch chủ sau nong đạt 21,6 mm. Bệnh nhân ghi nhận biến chứng Block nhánh trái thoáng qua, sau can thiệp về lại nhịp xoang bình thường. Sau 2 tháng theo dõi, huyết áp ổn định dao động 130 mmHg ở cả chi trên và chi dưới, không ghi nhận biến chứng nào.



Hình 3. Hình ảnh răng cưa và gradient qua chỗ hẹp khoảng 44,17 mmHg



Hình 4. Bệnh nhân nữ 49 tuổi được chụp động mạch chủ dưới DSA

### Quy trình can thiệp

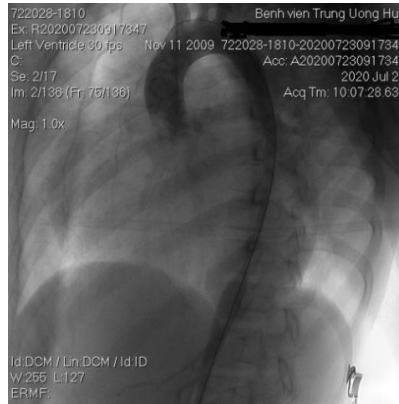
Ở bệnh nhân nhi 11 tuổi được gây mê toàn thân trong suốt quá trình can thiệp, 2 bệnh nhân lớn được gây tê tại chỗ ở vị trí chọc mạch máu và được duy trì heparin không phân đoạn 100 UI/kg trong quá trình can thiệp.

Bệnh nhân được tạo đường vào mạch máu ở động mạch đùi bên phải, vị trí chọc mạch được xác định kỹ dưới màn hình DSA (Hình 5), với sử dụng dụng cụ đóng mở mạch Perclose ProGlide (Hình 5).



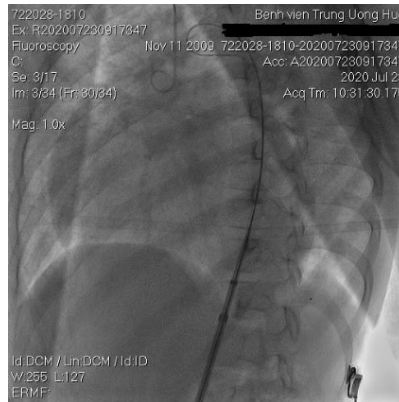
Hình 5. Xác định vị trí chọc mạch dưới DSA và dụng cụ đóng mở mạch máu

Đưa ống thông chụp mạch (pigtail) vào chụp quai động mạch chủ xác định lại tổn thương và dẫn đường tiến superStiffwire vào gốc động mạch chủ lên (Hình 6).



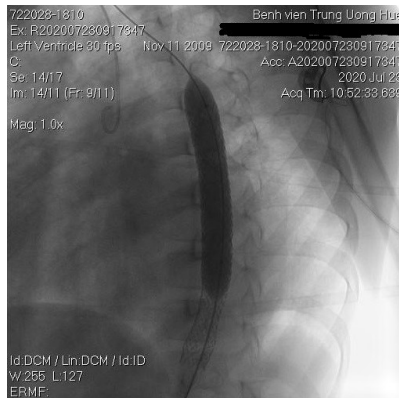
Hình 6. Đưa Pigtail và dẫn đường superstiffwire lên gốc động mạch chủ lên

Đưa longsheath 10 -14F qua đường động mạch đùi đã mở sẵn bằng dụng cụ mở mạch Perclose Proglide. Có thể sử dụng Amplazer Delivery 8F để trợ lực, gia tăng độ cứng cho LongSheath tiến vào động mạch chủ (Hình 7).

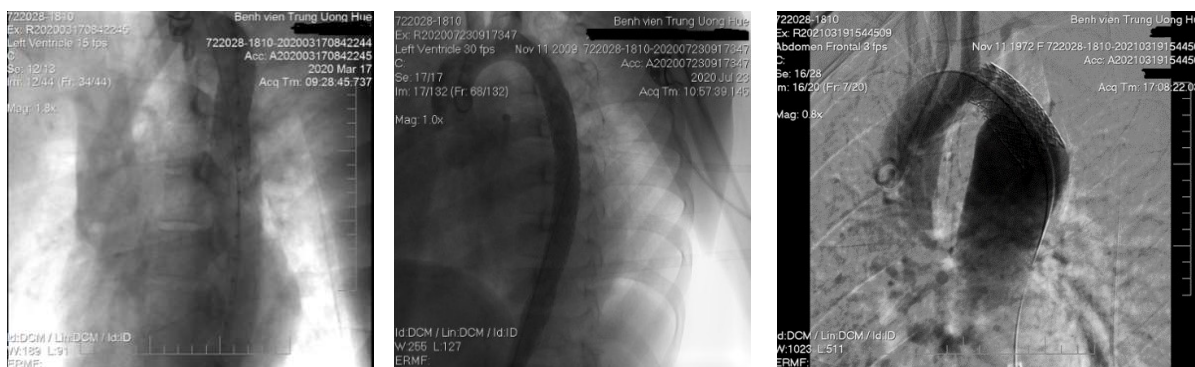


Hình 7. Sử dụng kỹ thuật 2 delivery đồng trục để đưa LongSheath 10F vào lòng động mạch chủ: Amplazer delivery 8F bên trong LongSheath 10F.

Tài CoverStent vào đúng vị trí can thiệp. Chụp mạch máu qua đường khuỷu tay phải để xác định vị trí stent đã đúng vị trí. Sau đó nong bóng áp lực cao nhanh đạt được đường kính như mong muốn (Hình 8). Nong lại bằng bóng với áp lực cao để stent nở ra hoàn toàn. Chụp lại kiểm tra và đo chênh áp qua stent (Hình 9).



Hình 8. Nong bóng áp lực cao bổ sung để stent nở ra hoàn toàn



Hình 9. Kết quả cuối cùng sau đặt stent động mạch chủ

### 3. KẾT QUẢ

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng

Bệnh nhân	Giới	Tuổi	Tiền sử	Huyết áp chỉ trên (mmHg)	Huyết áp chỉ dưới (mmHg)	Gradient qua chỗ hẹp (echo) (mmHg)
1	Nam	31	Tăng huyết áp/ thông liên thất	180/90	120/60	60
2	Nữ	11	Tăng huyết áp/ Takayasu	140/90	80/50	-
3	Nữ	49	Tăng huyết áp	170/90	110/60	44,17

Bảng 2. Đặc điểm tổn thương ở động mạch chủ

Bệnh nhân	Kích thước quai ĐMC (mm)	Chiều dài tổn thương (mm)	Đường kính nơi hẹp nhất (mm)	Đường kính ĐMC (qua cơ hoành) (mm)	Gradient qua chỗ hẹp (cathlab) (mmHg)
1	18,05	30	5,25	22	60
2	13,03	96,23	2,33	9,52	40
3	18,91	36,38	6,55	32	50

Bảng 3. Kết quả can thiệp đặt stent động mạch chủ

Bệnh nhân	Số lượng CoverStent	Kích thước stent (mm)	Đường vào mạch máu	Delivery Sheath	Đường kính sau can thiệp	Gradient qua chỗ hẹp (sau can thiệp - cathlab) (mmHg)	Biến chứng	Theo dõi
1	1	20x48	ĐM đùi phải/2 Perclose	14F	21,6	10	Không	6 tháng

2	2	12x59 12x59	ĐM đùi phải/1 Perclose	10F	13,1	5	Không	5 tháng
3	1	20x48	ĐM đùi phải/2 Perclose	14F	21,6	5	Block cành trái	2 tháng

Bảng 4. Các thông số can thiệp

Bệnh nhân	Thời gian thực hiện (phút)	Thời gian chiếu tia X (phút)	Loại cản quang	Lượng cản quang (ml)	Phương pháp vô cảm	Nằm viện (ngày)
1	90	19	Omnipaque	190	Tê tại chỗ	5
2	90	15	ultravist	150	Gây mê	6
3	75	16,5	Iopamiro	290	Tê tại chỗ	5

#### 4. BÀN LUẬN

Tăng huyết áp hay tăng áp lực trong lòng động mạch bắt nguồn từ mất cân bằng thường xuyên giữa khả năng tổng máu thất trái, sự co giãn của thành mạch máu, thể tích và độ quán của máu [28].

Tăng huyết áp ảnh hưởng khoảng 1% bệnh nhi sơ sinh và trẻ em. Do hậu quả của tăng huyết áp hệ thống thường xuyên, đột quỵ và suy tim nặng có thể xuất hiện nếu không được phát hiện sớm để can thiệp đúng lúc [16]. Được gọi là tăng huyết áp thứ phát khi tăng huyết áp xuất phát từ một nguyên nhân nào khác. Nguyên nhân phổ biến gây tăng huyết áp thay đổi theo tuổi. Những yếu tố nguyên nhân của tăng huyết áp thứ phát ở trẻ em bao gồm bệnh lý mạch máu thận, các bệnh lý tim mạch và các rối loạn nội tiết. Khi mà không tìm ra nguyên nhân thực sự gây tăng huyết áp thì được gọi là tăng huyết áp nguyên phát. Một số yếu tố đóng vai trò quan trọng trong việc gây ra tăng huyết áp nguyên phát bao gồm yếu tố di truyền, béo phì, chế độ ăn và stress [28]. Tăng huyết áp nguyên phát ở trẻ nhỏ và trẻ vị thành niên thường không có triệu chứng và mức tăng huyết áp thường

không cao, tuy nhiên, nếu có bệnh nền gây tăng huyết áp thì thường trầm trọng hơn.

Deal và cộng sự đã báo cáo 110 trường hợp với tăng huyết áp nặng cần thiết phải điều trị cấp cứu. Nguyên nhân thứ phát nên được ghi nhận ở 90% trường hợp. Hẹp eo động mạch chủ là nguyên nhân ở 4 bệnh nhân [9]. Hẹp eo động mạch chủ là một trong những nguyên nhân thường gặp của tăng huyết áp nặng, chiếm khoảng 6 – 8% tất cả các bệnh lý tim bẩm sinh. Sự bất thường xảy ra ở nam gấp đôi nữ. Hẹp eo động mạch chủ thường liên quan đến van động mạch chủ 2 mảnh ở 20 – 85% bệnh nhân. Hẹp eo động mạch chủ có bệnh cảnh lâm sàng phức tạp phụ thuộc vào mức độ nặng của tổn thương. Hẹp eo động mạch chủ nặng ở trẻ sơ sinh có thể biểu hiện với sốc, mất mạch bẹn hoặc tiếng thổi ở ngực, trong khi ở trẻ nhỏ biểu hiện với mạch yếu, tiếng thổi ở tim hoặc suy tim [18]. Hẹp eo động mạch chủ luôn luôn cần được cân nhắc khi tăng huyết áp không kiểm soát được bằng thuốc đơn thuần. Tăng huyết áp được ghi nhận ở những mạch máu trên tổn thương [3].

Phẫu thuật hẹp eo động mạch chủ lần đầu tiên được thực hiện bởi Crafoord và Nylin vào năm 1944 [8] và từ đó trở thành lựa chọn ưu tiên

ở những bệnh nhân này. Hiện nay, kĩ thuật này vẫn còn được chỉ định cho trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ. Tuy nhiên, ở người trưởng thành, phẫu thuật này vẫn là một thách thức và có nhiều biến chứng như tổn thương tủy sống, chảy máu nhiều, tăng huyết áp đội, tràn dịch màng phổi và nhiễm trùng [4].

Nong bóng hẹp eo động mạch chủ được thực hiện lần đầu tiên bởi Singer và cộng sự vào năm 1982 [38]. Phình động mạch chủ sau nong bóng chiếm tỷ lệ cao, khoảng 2 – 20% [11], [39]. Những yếu tố nguy cơ gây bóc tách, túi phình và vỡ động mạch chủ liên quan với tổn thương vôi hóa, xoắn vặn và thành mạch máu mỏng [20].

Đặt stent trần trong hẹp eo động mạch chủ ngày càng được sử dụng nhiều hơn thay cho phương pháp phẫu thuật và nong bóng. Kĩ thuật này được thực hiện đầu tiên vào năm 1991 [25] và đã trở thành kĩ thuật ưu tiên lựa chọn ở nhiều trung tâm. Tuy nhiên, mặc dù có kết quả đáng khích lệ ban đầu, biến chứng được ghi nhận như túi phình, stent sai vị trí, gãy mắt xích stent và những tai biến mạch máu [31]. Việc sử dụng stent trần có thể tránh được các biến chứng như giãn quá mức, bóc tách và sự đàn hồi của động mạch chủ [7]. Vì vậy, việc đặt stent có thể gây tổn thương thành động mạch chủ ít hơn là kĩ thuật nong bóng đơn thuần [27].

Sử dụng Cover Stent trong điều trị hẹp eo động mạch chủ được thực hiện đầu tiên năm 1999 [17]. Từ đó, kĩ thuật này được chỉ định ngày càng rộng rãi và số trường hợp được ghi nhận trong y văn ngày càng nhiều [17]. Kĩ thuật nong bóng đơn thuần hay đặt stent trần có nhiều nguy cơ gây ra biến chứng túi phình hoặc vỡ, việc sử dụng cover stent được xem là chiến lược tốt nhất trong các trường hợp hẹp nặng để gây tổn thương thành động mạch chủ.

Chỉ định can thiệp hẹp eo động mạch chủ được chấp nhận rộng rãi nhất khi mức chênh huyết áp chi trên và chi dưới lớn hơn 20 mmHg [33], [37], [42]. Tuy nhiên, trong nhiều trường hợp hẹp mức độ nhẹ hoặc chênh áp xấp xỉ 20 mmHg cũng được cân nhắc can thiệp sớm vì làm giảm áp lực

thất trái, bảo tồn chức năng tâm thu và tâm trương trong dài hạn [23], [33]. Những trường hợp có tăng huyết áp lúc nghỉ, bất thường huyết áp khi gắng sức, phì đại buồng thất trái và rối loạn chức năng tâm thu và tâm trương nên được cân nhắc chỉ định can thiệp sớm [23], [33]. Việc lựa chọn chiến lược sử dụng stent khi tổn thương kéo dài hoặc thiếu sản nặng eo động mạch chủ mà nong bóng đơn thuần không thể mang lại kết quả như mong muốn [33], [42]. Trong nhiều trường hợp việc đặt stent làm giảm chênh áp qua chỗ hẹp tốt hơn việc nong bóng đơn thuần [29]. Ở những bệnh nhân có hẹp phức tạp ở eo động mạch chủ khó khăn khi phẫu thuật nên được cân nhắc chiến lược đặt stent [19], [30]. Những năm gần đây, cải tiến dụng cụ can thiệp diễn ra liên tục với bóng nong và stent có cấu tạo nhỏ hơn, nên có xu hướng đặt stent để điều trị ban đầu trong hầu hết các trường hợp tăng huyết áp do hẹp eo động mạch chủ [5].

Trong 3 bệnh nhân, chúng tôi đều sử dụng cover stent trong chiến lược điều trị ban đầu cho bệnh nhân, mang lại nhiều hiệu quả. Tạo đường vào mạch máu ở đùi, có 2 phương pháp được thực hiện hiện nay: phương pháp phẫu tích cutdown hoặc sử dụng dụng cụ đóng mở mạch máu. Cả 3 trường hợp chúng tôi đều thành công trong việc sử dụng Perclose Proglide để tạo đường vào. Từ đó giúp giảm nguy cơ hematome và nhiễm trùng, bệnh nhân được nhanh chóng hồi phục.

Kỹ thuật đặt stent động mạch chủ thành công được định nghĩa là khi chênh áp tồn lưu dưới 10 mmHg và đường kính chỗ hẹp cải thiện hơn 90% so với đường kính tham chiếu (DAO). So sánh với nong bóng đơn thuần, đặt stent có tỷ lệ thành công hơn 90% và không để lại chênh áp tồn lưu có ý nghĩa [12]. Trong trường hợp đặt stent ở trẻ vị thành niên, việc tái hẹp có thể xảy ra do nhiều nguyên nhân như tái cấu trúc tổn thương, tăng sinh nội mạc mới, gãy stent hoặc sự đàn hồi và sự mất tương xứng giữa stent và đường kính động mạch gia tăng trong quá trình trưởng thành. Những vấn đề này có thể giải quyết khả thi bằng tái nong stent tương đối an toàn với hiệu quả đáng kể [35].



## 5. KẾT LUẬN

Hẹp eo động mạch chủ là một trong những nguyên nhân hay gặp gây tăng huyết áp thứ phát. Trước đây, phẫu thuật là lựa chọn duy nhất cho hầu hết trường hợp. Những năm gần đây, với sự phát triển và cải tiến không ngừng dụng cụ can thiệp, cấu tạo dụng cụ ngày càng nhỏ hơn nên xu hướng can thiệp đặt stent động mạch chủ ngày càng thể

hiện rõ. Trước đây, sử dụng stent trần có thể gia tăng nguy cơ bóc tách, tui phình hay vỡ động mạch chủ, việc sử dụng coverstent giúp hạn chế những biến chứng mà phẫu thuật, nong bóng hay đặt stent trần gặp phải. Cần theo dõi sát bệnh nhân phát hiện tái hẹp eo động mạch chủ để có chỉ định can thiệp tái nong bóng stent vì tương đối an toàn và hiệu quả đáng kể.

## ABSTRACT

### STENTING IN SECONDARY HYPERTENSION DUE TO AORTIC COARCTATION

Hypertension due to aortic coarctation is secondary hypertension. Aortic coarctation comprised 6 – 8% of congenital heart diseases. Clinical symptoms depend on the severity of the lesion, from very severe form to asymptomatic manifestation in adolescents or adults. High blood pressure occurs in the upper part of the body along with the pulseless and hypotension in the lower part. Pathophysiology of aortic-coarctation-associated hypertension is complicated, relating to not only mechanical obstruction. The lesion can be detected by echocardiography, MRI or angiography. Over the last decade, there has been significant progress in the stent replacement procedure in hypertensive patients caused by aortic coarctation thanks to interventional material innovation. The number of stented infants, adolescents and adults increased significantly. This article wants to share our treatment experience via three cases diagnosed with hypertension due to severe aortic coarctation.

**Keywords:** Secondary hypertension, aortic coarctation, aortic covers tent.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. (1980), “*Report of the New England Regional Infant Cardiac Program*”, *Pediatrics*, 65 (2 Pt 2), pp. 375-461.
2. Aboulhosn J, Child J S, (2006), “*Left ventricular outflow obstruction: subaortic stenosis, bicuspid aortic valve, supraaortic stenosis, and coarctation of the aorta*”, *Circulation*, 114 (22), pp. 2412-2422.
3. Baykan A, Karagöz T, Celiker A, (2009), “*Endovascular stent implantation for coarctation of the aorta in children and young adults: intermediate follow-up results from Turkey*”, *Turk J Pediatr*, 51 (2), pp. 116-119.
4. Bromberg B I, Beekman R H, Rocchini A P, Snider A R, et al., (1989), “*Aortic aneurysm after patch angioplasty repair of coarctation: a prospective analysis of prevalence, screening tests and risks*”, *J Am Coll Cardiol*, 14 (3), pp. 734-741.
5. Bruckheimer E, Birk E, Santiago R, Dagan T, et al., (2010), “*Coarctation of the aorta treated with the Advanta V12 large diameter stent: acute results*”, *Catheter Cardiovasc Interv*, 75 (3), pp. 402-406.
6. Campbell M, Polani P E, (1961), “*The etiology of coarctation of the aorta*”, *Lancet*, 1 (7175), pp. 463-468.

7. Cheatham J P, (2001), "Stenting of coarctation of the aorta", *Catheter Cardiovasc Interv*, 54 (1), pp. 112-125.
8. Crafoord C, Nylin G, (1945), "Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment", *Journal of Thoracic Surgery*, 14 (5), pp. 347-361.
9. Deal J E, Barratt T M, Dillon M J, (1992), "Management of hypertensive emergencies", *Arch Dis Child*, 67 (9), pp. 1089-1092.
10. Feltes T F, Bacha E, Beekman R H, 3rd, Cheatham J P, et al., (2011), "Indications for cardiac catheterization and intervention in pediatric cardiac disease: a scientific statement from the American Heart Association", *Circulation*, 123 (22), pp. 2607-2652.
11. Fontes V F, Esteves C A, Braga S L, da Silva M V, et al., (1990), "It is valid to dilate native aortic coarctation with a balloon catheter", *Int J Cardiol*, 27 (3), pp. 311-316; discussion 317-318.
12. Forbes T J, Garekar S, Amin Z, Zahn E M, et al., (2007), "Procedural results and acute complications in stenting native and recurrent coarctation of the aorta in patients over 4 years of age: a multi-institutional study", *Catheter Cardiovasc Interv*, 70 (2), pp. 276-285.
13. Forbes T J, KD, (2013), "Stenting coarctation of the aorta indications, techniques, and outcomes in treating native and recurrent CoA", *Cardiac Interventions Today*, pp. 38 - 44.
14. Forbes T J, Kim D W, Du W, Turner D R, et al., (2011), "Comparison of surgical, stent, and balloon angioplasty treatment of native coarctation of the aorta: an observational study by the CCISC (Congenital Cardiovascular Interventional Study Consortium)", *J Am Coll Cardiol*, 58 (25), pp. 2664-2674.
15. Gary D., Webb J., Smallhorn J T A, (2007), *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, Saunders elsevier, pp. 150 - 160.
16. Gomes R S, Quirino I G, Pereira R M, Vitor B M, et al., (2011), "Primary versus secondary hypertension in children followed up at an outpatient tertiary unit", *Pediatr Nephrol*, 26 (3), pp. 441-447.
17. Gunn J, Cleveland T, Gaines P, (1999), "Covered stent to treat co-existent coarctation and aneurysm of the aorta in a young man", *Heart*, 82 (3), pp. 351.
18. Herman M I, Alpert B, (2004), "Coarctation of the aorta and cerebellar infarction: a case report", *Pediatr Emerg Care*, 20 (2), pp. 121-125.
19. Holzer R J, Chisolm J L, Hill S L, Cheatham J P, (2008), "Stenting complex aortic arch obstructions", *Catheter Cardiovasc Interv*, 71 (3), pp. 375-382.
20. Isner J M, Donaldson R F, Fulton D, Bhan I, et al., (1987), "Cystic medial necrosis in coarctation of the aorta: a potential factor contributing to adverse consequences observed after percutaneous balloon angioplasty of coarctation sites", *Circulation*, 75 (4), pp. 689-695.
21. Lock, Castaneda Zuniga, et al., (1982), "balloon dilatation of excised aortic coarctation", *Radiology*, 143 pp. 689 -691.
22. Loffredo CA, Chokkalingam A, Sill AM, Boughman JA, et al., (2004), "Prevalence of congenital cardiovascular malformations among relatives of infants with hypoplastic left heart, coarctation of the aorta, and d-transposition of the great arteries.", *American journal of medical genetics Part A*, 12 (4a), pp. 225 - 230.

23. Marshall A C, Perry S B, Keane J F, Lock J E, (2000), "Early results and medium-term follow-up of stent implantation for mild residual or recurrent aortic coarctation", *Am Heart J*, 139 (6), pp. 1054-1060.
24. Mickley V, Fleiter T, (1998), "Coarctations of descending and abdominal aorta: long-term results of surgical therapy", *J Vasc Surg*, 28 (2), pp. 206-214.
25. O'Laughlin M P, Perry S B, Lock J E, Mullins C E, (1991), "Use of endovascular stents in congenital heart disease", *Circulation*, 83 (6), pp. 1923-1939.
26. O'Laughlin M P, Slack M C, Grifka R G, Perry S B, et al., (1993), "Implantation and intermediate-term follow-up of stents in congenital heart disease", *Circulation*, 88 (2), pp. 605-614.
27. Ohkubo M, Takahashi K, Kishiro M, Akimoto K, et al., (2004), "Histological findings after angioplasty using a conventional balloon, radiofrequency thermal balloon, and stent for experimental aortic coarctation", *Pediatr Int*, 46 (1), pp. 39-47.
28. Pappadis S L, Somers M J, (2003), "Hypertension in adolescents: a review of diagnosis and management", *Curr Opin Pediatr*, 15 (4), pp. 370-378.
29. Pedra C A, Fontes V F, Esteves C A, Pilla C B, et al., (2005), "Stenting vs. balloon angioplasty for discrete unoperated coarctation of the aorta in adolescents and adults", *Catheter Cardiovasc Interv*, 64 (4), pp. 495-506.
30. Pihkala J, Pedra C A, Nykanen D, Benson L N, (2000), "Implantation of endovascular stents for hypoplasia of the transverse aortic arch", *Cardiol Young*, 10 (1), pp. 3-7.
31. Pilla C B, Fontes V F, Pedra C A, (2005), "Endovascular stenting for aortic coarctation", *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 3 (5), pp. 879-890.
32. Prisant L M, Mawulawde K, Kapoor D, Joe C, (2004), "Coarctation of the aorta: a secondary cause of hypertension", *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 6 (6), pp. 347-350, 352.
33. Qureshi A M, McElhinney D B, Lock J E, Landzberg M J, et al., (2007), "Acute and intermediate outcomes, and evaluation of injury to the aortic wall, as based on 15 years experience of implanting stents to treat aortic coarctation", *Cardiol Young*, 17 (3), pp. 307-318.
34. Raimundo Mário, Pedro Machado, António, (2012), "Aortic coarctation misdiagnosed as a descending thoracic aorta aneurysm", *Portuguese Journal of Cardiology*, 31 pp. 381 -384.
35. Rao P S, (2005), "Coarctation of the aorta", *Curr Cardiol Rep*, 7 (6), pp. 425-434.
36. Sen P K, Kinare S G, Engineer S D, Parulkar G B, (1963), "The middle aortic syndrome", *Br Heart J*, 25 (5), pp. 610-618.
37. Sievert H Q S, Wilson N, Hijazi ZM, (2007), *Percutaneous Interventions for Congenital Heart Disease Informa Healthcare*, pp. 475-486
38. Singer M I, Rowen M, Dorsey T J, (1982), "Transluminal aortic balloon angioplasty for coarctation of the aorta in the newborn", *Am Heart J*, 103 (1), pp. 131-132.
39. Tynan M, Finley J P, Fontes V, Hess J, et al., (1990), "Balloon angioplasty for the treatment of native coarctation: results of Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies Registry", *Am J Cardiol*, 65 (11), pp. 790-792.
40. Warnes C A, Williams R G, Bashore T M, Child J S, et al., (2008), "ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: a report of the American College of Cardiology/

*American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines on the management of adults with congenital heart disease)*, *Circulation*, 118 (23), pp. e714-833.

41. Watson N A, Chalmers N, Naqvi N, (1998), "Supradiaphragmatic middle aorta syndrome--MR and angiographic imaging", *Br J Radiol*, 71 (842), pp. 213-216.

42. Zabal C, Attie F, Rosas M, Buendía-Hernández A, et al, (2003), "The adult patient with native coarctation of the aorta: balloon angioplasty or primary stenting?", *Heart*, 89 (1), pp. 77-83.