

Ca lâm sàng

BỆNH CƠ TIM DO TO ĐẦU CHI Ở NGƯỜI CAO TUỔI: BẢO CÁO CA LÂM SÀNG VÀ TỔNG QUAN CÁCH TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN - ĐIỀU TRỊ

Trần Võ Trí Dũng¹, Tạ Hoàng Lưu¹, Nguyễn Quốc Phòng¹, Nguyễn Thị Kim Ngọc¹, Trần Trung Kiên², Nguyễn Thanh Vy^{1,3}, Nguyễn Thị Mai Hương⁴, Nguyễn Thanh Huân^{1,4,*}

1. Bộ môn Lão khoa, Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh, Việt Nam
2. Khoa Ngoại thần kinh, Bệnh viện Thống Nhất, TP. Hồ Chí Minh, Việt Nam
3. Khoa Nội tiết, Bệnh viện Thống Nhất, TP. Hồ Chí Minh, Việt Nam
4. Khoa Nội tim mạch, Bệnh viện Thống Nhất, TP. Hồ Chí Minh, Việt Nam

* Tác giả liên hệ: Nguyễn Thanh Huân ✉ huannnguyen@ump.edu.vn

TÓM TẮT: Bệnh cơ tim do to đầu chi được xếp vào nhóm bệnh cơ tim do rối loạn nội tiết. Bệnh to đầu chi đặc trưng bởi tình trạng tăng tiết quá mức hormon tăng trưởng (Growth hormone – GH) và hormon trung gian của nó là yếu tố tăng trưởng giống insulin 1 (insulin-like growth factor 1 – IGF-1). Nguyên nhân bệnh to đầu chi trong đa số trường hợp là do u tuyến yên. Nồng độ GH và IGF-1 trong máu cao kéo dài gây tăng sinh tế bào cơ tim, ảnh hưởng sức co bóp của cơ tim và nhiều cơ chế gián tiếp khác dẫn tới bệnh cơ tim. Kiểu hình bệnh cơ tim do to đầu chi thường là bệnh cơ tim phì đại, nhưng nếu không được điều trị kiểm soát hormon, có thể chuyển sang kiểu hình bệnh cơ tim dẫn với phân suất tống máu giảm. Trong bài báo này, chúng tôi mô tả một trường hợp lâm sàng bệnh nhân cao tuổi nhập viện vì khó thở. Sau khi kết hợp dữ liệu lâm sàng và cận lâm sàng, bệnh nhân được xác định mắc bệnh to đầu chi do u tuyến yên kèm theo suy tim với phân suất tống máu giảm. Bệnh nhân được điều trị lợi tiểu giảm sung huyết, và tối ưu hóa điều trị nội khoa suy tim theo hướng dẫn, cùng với phẫu thuật u tuyến yên khi suy tim ổn định. Tuy nhiên, bệnh nhân đã từ chối phẫu thuật u tuyến yên.

Từ khóa: bệnh cơ tim, bệnh to đầu chi, bệnh cơ tim do to đầu chi

ACROMEGALIC CARDIOMYOPATHY IN AN OLDER ADULT: A CASE REPORT AND A REVIEW OF DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC APPROACHES

Tran Vo Tri Dung, Ta Hoang Luu, Nguyen Quoc Phong, Nguyen Thi Kim Ngoc, Tran Trung Kien, Nguyen Thanh Vy, Nguyen Thi Mai Huong, Nguyen Thanh Huan

ABSTRACT: Acromegalic cardiomyopathy is classified as an endocrine cardiomyopathy. Acromegaly is characterized by the hypersecretion of Growth Hormone (GH) and its peripheral mediator, Insulin-like Growth Factor 1 (IGF-1). The etiology in the majority of cases is a pituitary adenoma. Chronic elevation of circulating GH and IGF-1 levels affects cardiomyocyte growth, myocardial contractility, and triggers various indirect mechanisms culminating in cardiomyopathy. The clinical phenotype typically presents as hypertrophic cardiomyopathy; however, without hormonal control, it may progress to a dilated cardiomyopathy phenotype with reduced ejection fraction. In this article, we report a clinical case in an older patient presenting with dyspnea. Based on clinical and diagnostic findings, the patient was diagnosed with acromegaly secondary to a pituitary adenoma, complicated by heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF). Management included diuretics for decongestion and optimization of Guideline-Directed Medical Therapy (GDMT), with planned pituitary tumor resection upon stabilization of heart failure. However, the patient declined surgical intervention.

Keywords: cardiomyopathy, acromegaly, acromegalic cardiomyopathy

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh to đầu chi (Acromegaly) là một rối loạn nội tiết hiếm gặp, đặc trưng bởi tình trạng tăng tiết hormone tăng trưởng (growth hormone) và tăng sản xuất yếu tố tăng trưởng giống insulin 1 (IGF-1) từ gan, thúc đẩy sự tăng trưởng, phân chia tế bào và tổng hợp protein dẫn đến tình trạng to các đầu chi và những thay đổi trên khuôn mặt (hàm dưới nhô ra, vầng trán nhô ra, mũi to bè, ...) [1]. Dư thừa hormone tăng trưởng kéo dài có mối liên quan chặt chẽ đến tình trạng phì đại hai mắt, rối loạn chức năng tâm trương, suy tim và bệnh lý van tim hơn là mức độ tăng cao của nồng độ hormone [2]. Đa số trường hợp bệnh to đầu chi là do u tuyến yên tiết hormone tăng trưởng (adenoma) và người bệnh biểu hiện thường nhiều bệnh lý đồng mắc nghiêm trọng, cũng như suy giảm chất lượng cuộc sống tại thời điểm chẩn đoán do sự chậm trễ đáng kể trong việc phát hiện bệnh [1].

Bệnh cơ tim do to đầu chi được xếp vào nhóm bệnh cơ tim do rối loạn nội tiết. Trong giai đoạn đầu, bệnh thường có kiểu hình bệnh cơ tim phì đại [2, 3], là hệ quả của nồng độ GH và IGF-1 trong máu cao kéo dài gây tăng sinh tế bào cơ tim, ảnh hưởng sức co bóp và thư giãn của cơ tim và nhiều cơ chế gián tiếp khác dẫn tới bệnh cơ tim [2, 4]. Nếu không được điều trị kiểm soát hormon, có thể chuyển sang kiểu hình bệnh cơ tim dẫn với phân suất tống máu giảm [2, 3]. Việc chẩn đoán kịp thời bệnh to đầu chi và bệnh cơ tim do to đầu chi có ý nghĩa đặc biệt quan trọng vì đây là nguyên nhân có thể điều trị được, khả năng phục hồi suy tim tùy thuộc vào giai đoạn bệnh và tiên lượng sống còn có thể cải thiện khi kiểm soát được nồng độ IGF-1 [2].

Trong báo cáo ca lâm sàng này, chúng tôi mô tả trường hợp lâm sàng bệnh nhân nhập viện vì các triệu chứng của suy tim sung huyết kèm dấu hiệu điển hình của bệnh to đầu chi. Bệnh nhân được thực hiện các cận lâm sàng chẩn đoán phân biệt giữa các nguyên nhân bên cạnh điều trị giảm sung huyết tích cực, tối ưu hóa điều trị suy tim, kết luận bệnh cơ tim do đầu chi biểu hiện với suy tim phân suất tống máu giảm, bệnh to đầu chi do u tuyến yên, đánh giá đang trong giai đoạn tiến triển của bệnh và bệnh nhân được lên kế hoạch phẫu thuật cắt u tuyến yên khi suy tim ổn định.

2. DIỄN TIẾN CA LÂM SÀNG

Một bệnh nhân nam, 62 tuổi, nghề nghiệp cán bộ nhà nước, đã về hưu, nhập viện vì khó thở. Tiền căn bệnh nhân có đái tháo đường típ 2 đang kiểm soát tốt đường huyết bằng thuốc viên phối hợp insulin, chưa từng được chẩn đoán tăng huyết áp và một khối u tuyến yên phát hiện tình cờ trên cộng hưởng từ não năm 2012, nhưng không có thông tin chính xác về giải phẫu, mô học, chức năng. Người bệnh không có triệu chứng nên không làm thêm các xét nghiệm chuyên sâu để chẩn đoán và không điều trị. Cách nhập viện 3 tháng, bệnh nhân cảm thấy khả năng gắng sức giảm dần, đi bộ 50m phải dừng lại nghỉ vì khó thở. Bệnh nhân đến khám tại bệnh viện địa phương được chẩn đoán suy tim mạn, được điều trị theo toa ngoại trú 4 tuần nhưng triệu chứng không cải thiện rõ, sau đó bệnh nhân không tiếp tục điều trị. Tại nhà, các triệu chứng trước đó của bệnh nhân ngày càng tăng nặng hơn, khó thở cả khi làm các việc nhẹ như vệ sinh cá nhân, khó thở tăng khi nằm, tối phải ngủ ngồi kèm phù 2 chân tăng dần, ho khan, bệnh nhân không sốt. Bệnh nhân nhập viện tại bệnh viện địa phương với chẩn đoán viêm phổi, suy tim phân suất tống máu giảm. Sau đó, bệnh nhân được chuyển đến bệnh viện Thống Nhất. Trong quá trình bệnh, bệnh nhân không sốt, không ho, không đau ngực, không theo dõi cân nặng.

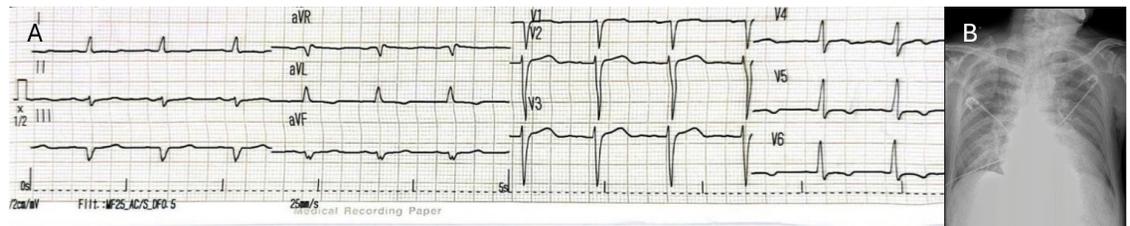
Tại bệnh viện Thống Nhất, khám lâm sàng ghi nhận tần số tim 80 lần/phút, huyết áp 120/80 mmHg, nhiệt độ 37°C, SpO₂ 94% (FiO₂ 40%), tiếng tim đều, rõ, phổi ran ẩm 2 phế trường, phù 2 chân. Về mặt bệnh nhân thô to, mũi to, môi dày, bàn tay, bàn chân 2 bên to thô [Hình 1A-C], gương mặt có sự khác biệt rõ so với 4 năm trước [Hình 1D], giới hạn vận động duỗi khớp gối 2 bên, teo cơ nhiều ở phần gốc chi. Tuyến giáp không to, không sờ thấy nhân giáp, ấn không đau. Điện tâm đồ 12 chuyển đạo ghi nhận nhịp xoang đều, trục điện tim xu hướng lệch trái, không ghi nhận ST chênh, có sóng T âm ở các chuyển đạo thành bên [Hình 2A]. Troponin T lần lượt là 38 pg/mL và 35 pg/mL (sau đó 3h) có tăng nhưng không có động học. NT-proBNP tăng cao 4070 pg/mL và X-Quang ngực lúc cấp cứu ghi nhận bóng tim to kèm hình ảnh sung huyết phổi [Hình 2B] gợi ý tình trạng suy tim mất bù cấp. Xét nghiệm máu 1 thời điểm sau khi đã điều trị giảm sung huyết ghi nhận: GH 480

Bảng 1. Kết quả cận lâm sàng của bệnh nhân

Xét nghiệm sinh hóa	Giá trị	Đơn vị	Tham chiếu
TSH	0,83	μIU/mL	0,35 – 4,94
ft4	0,53	ng/dL	0,932 – 1,71
T3	0,60	ng/mL	0,846 – 2,02
GH	480	ng/mL	59,2 – 189
IGF-1	43,1	ng/mL	0,03 - 2,47
Cortisol	5,04	μg/dL	Sáng: 3.7 - 19.4 Chiều: 2.9 - 17.3
ACTH	25,7	pg/mL	7.2 - 63.6
Testosterone	0,025	ng/mL	3-10
NT-proBNP	4070	pg/mL	<125
Troponin I – hs (0h)	38	pg/mL	<19,8
Troponin I – hs (3h)	35	pg/mL	<19,8



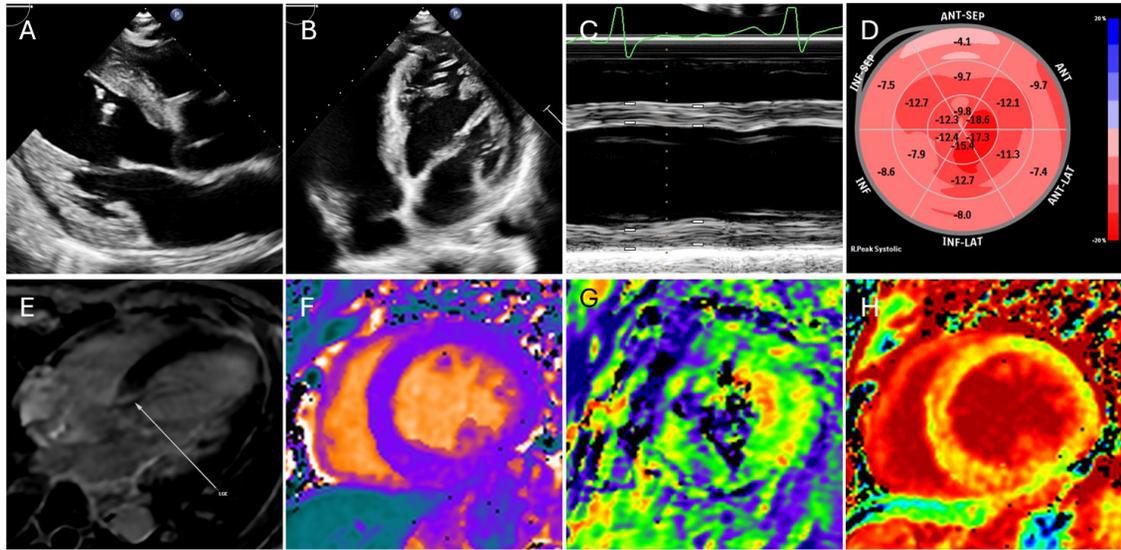
Hình 1. Hình ảnh về mặt, bàn tay, bàn chân của bệnh nhân hiện tại (A-C) và gương mặt bệnh nhân chụp lúc 4 năm về trước (D).



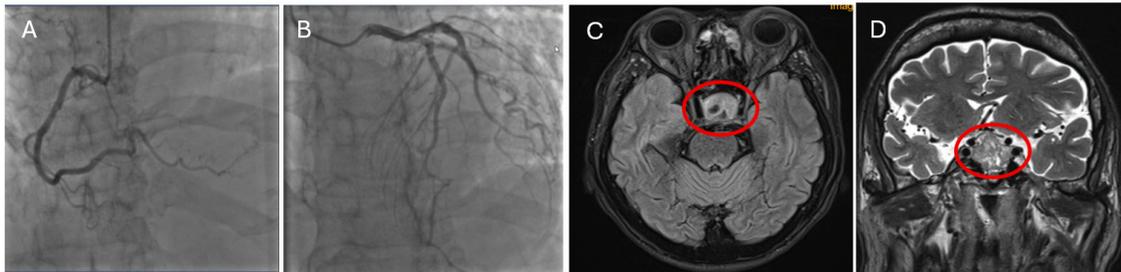
Hình 2. Hình ảnh điện tâm đồ 12 chuyển đạo (A) và X-quang ngực thẳng tại thời điểm cấp cứu (B)

ng/mL (khoảng tham chiếu 59,2-189 ng/mL), và IGF-1 43,1 (khoảng tham chiếu 0,03 – 2,47 ng/dL) tăng rất cao, đi kèm với tình trạng suy giáp kiểu trung ương (FT4 và T3 giảm nhưng TSH không tăng), suy sinh dục (testosterone giảm). Các kết quả trên đã cho thấy bệnh nhân mắc bệnh to đầu chi với gợi ý bất thường có thể đến từ tầng tuyến yên hoặc hạ đồi. Các kết quả xét nghiệm máu của bệnh nhân được liệt kê chi tiết trong [Bảng 1]. Siêu âm doppler tim ghi nhận dày dẫn buồng thất trái, không lớn thất phải và hai nhĩ, có giảm động toàn bộ thất trái [Hình 3A-C], giảm độ biến dạng trục dọc toàn thể GLS -11,1% và phân suất tổng máu thất

trái LVEF 24,7% [Hình 3D]. Bệnh nhân được chụp mạch vành ghi nhận không hẹp ý nghĩa các nhánh động mạch vành [Hình 4A-B]. Cộng hưởng từ tim sau đó ghi nhận tăng nhẹ thời gian Native T1, thời gian Native T2 bình thường, hình ảnh bắt thuốc muộn ở một số vị trí thành cơ tim với tổng khối lượng sẹo chiếm 2% khối lượng cơ tim thất trái [Hình 3E-H], Cộng hưởng từ tim giúp loại trừ viêm cơ tim, bệnh cơ tim thâm nhiễm và bệnh cơ tim chưa biệt hóa. Cộng hưởng từ tuyến yên ghi nhận một khối u vùng hố yên, kích thước 29x22mm, ngấm thuốc tương phản mạnh không đồng nhất, ép giao thoa thị giác, chưa xâm lấn xoang hang hai bên [Hình 4C-D].



Hình 3. (A–D) Siêu âm tim qua thành ngực. Mặt cắt cạnh ức trục dọc (A) và bốn buồng từ mỏm (B) ghi nhận dày dẫn thất trái, không dẫn thất phải và hai nhĩ. (C) Siêu âm tim TM ghi nhận giảm động toàn bộ thất trái. (D) Hình ảnh mắt bò cho thất giảm độ biến dạng trục dọc toàn thể (GLS = -11,1%) và bệnh nhân có phân suất tổng máu thất trái giảm (LVEF = 24,7%). (E–H) Cộng hưởng từ tim của bệnh nhân. (E) Hình ảnh ngấm thuốc muộn ở giữa thành cơ tim, vùng trước vách liên thất và thành dưới phần đáy thất trái. Khối lượng sẹo 3g, chiếm 2% khối lượng cơ tim thất trái. (F) Tầng nhẹ thời gian Native T1 cơ tim (1088ms). (G) Thời gian Native T2 trong giới hạn bình thường (55ms). (H) Tầng nhẹ thể tích khoang gian bào (34%).



Hình 4. (A–B) Hình ảnh chụp mạch vành của bệnh nhân, cả động mạch vành phải (A) và trái (B) đều không hẹp ý nghĩa; (C–D) Hình ảnh chụp cộng hưởng từ tuyến yên có tiêm thuốc ở mặt cắt ngang (C) và mặt cắt mặt phẳng trán (D), ghi nhận một khối chồi nang cỡ kích thước 29x22mm vùng hố yên, bắt thuốc không đồng nhất, chèn ép giao thoa thị, chưa xâm lấn xoang hang

Bệnh nhân được chẩn đoán bệnh to đầu chi do u tuyến yên, bệnh cơ tim do to đầu chi, suy tim với phân suất tổng máu giảm. Bệnh nhân được điều trị với thuốc lợi tiểu quai đường tĩnh mạch để giảm sung huyết, khởi động dần valsartan chỉnh liều theo huyết áp, spironolacton 25mg/ngày và dapagliflozin 10mg/ngày. Sau 7 ngày điều trị, bệnh nhân hết sung huyết: hết khó thở, hết phù chân, nằm đầu ngang, không khó thở kịch phát về đêm. Sau khi ổn định được tình trạng suy tim sung huyết, bệnh nhân được lên kế hoạch phẫu thuật cắt khối u tuyến yên. Tuy nhiên bệnh nhân đã từ chối phẫu thuật sau khi đã được tư vấn, giải thích rõ về lợi ích tối ưu cùng các nguy cơ của liệu pháp này đối với các rối loạn tim mạch - nội tiết hiện tại.

Người bệnh sau đó tiếp tục được điều trị dựa trên phối hợp liên chuyên khoa Nội Tim mạch - Nội tiết về suy tim cùng bổ sung hormon giáp đường uống và được phối hợp theo dõi tiếp bởi bác sĩ chuyên khoa Nội tiết.

3. BÀN LUẬN

3.1. Tiếp cận chẩn đoán bệnh to đầu chi

To đầu chi là một bệnh nội tiết mạn tính hiếm gặp tỷ lệ hiện mắc ước tính khoảng 40-100 trường hợp trên một triệu dân. Bệnh thường được chẩn đoán muộn, trung bình sau từ 4 đến 10 năm kể từ khi khởi phát do tiến triển âm thầm và triệu chứng

ban đầu không đặc hiệu, với độ tuổi chẩn đoán trung bình khoảng 40 tuổi ở cả nam và nữ [5]. Sự tăng mạn tính GH/IGF-1 gây ra các thay đổi hình thái đặc trưng ở mặt và đầu chi, đồng thời dẫn đến nhiều biến chứng toàn thân, đặc biệt là tim mạch, chuyển hóa, hô hấp và cơ xương khớp, làm giảm đáng kể chất lượng cuộc sống và tăng nguy cơ tử vong. Biến chứng tim mạch từng là nguyên nhân tử vong hàng đầu, với các biểu hiện thường gặp như tăng huyết áp, phì đại thất trái, rối loạn chức năng tâm trương, bệnh cơ tim do to đầu chi, bệnh mạch vành và rối loạn nhịp tim [2].

Chẩn đoán to đầu chi chủ yếu dựa trên sự kết hợp giữa biểu hiện lâm sàng điển hình và bằng chứng sinh hóa. Ở bệnh nhân có các dấu hiệu gợi ý như phì đại đầu chi (bàn tay, bàn chân), thay đổi khuôn mặt (mũi to, trán dô, môi dày, hàm dưới nhô, khe răng thưa) thì bước đánh giá đầu tiên là định lượng IGF-1 huyết thanh theo độ tuổi [1, 6]. Nồng độ IGF-1 tăng dai dẳng, thường trên 1,3 lần giới hạn trên của giá trị bình thường ở bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng phù hợp, đủ để xác lập chẩn đoán sinh hóa. Trong các trường hợp IGF-1 ở vùng xám hoặc không phù hợp lâm sàng, nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống (Oral glucose tolerance test - OGTT) được chỉ định nhằm đánh giá khả năng ức chế GH, chẩn đoán to đầu chi được củng cố khi GH không bị ức chế xuống dưới ngưỡng chẩn đoán sau nghiệm pháp OGTT [7]. Sau khi chẩn đoán sinh hóa được xác lập, chụp cộng hưởng từ tuyến yên là bước tiếp theo nhằm xác định kích thước, vị trí khối u và mối liên quan với các cấu trúc lân cận, từ đó định hướng chiến lược điều trị [1]. Đồng thời, cần đánh giá toàn diện các biến chứng cơ quan đích, đặc biệt là tim mạch [2].

3.2. Tiếp cận chẩn đoán bệnh cơ tim do to đầu chi

Bệnh cơ tim do to đầu chi là biến chứng tim mạch thường gặp và làm tăng tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân to đầu chi. Các yếu tố nguy cơ chính dẫn đến bệnh cơ tim trên bệnh nhân to đầu chi bao gồm tuổi cao, thời gian mắc bệnh kéo dài và chỉ số khối cơ thể (BMI) cao. Bệnh cơ tim do to đầu chi được định nghĩa là khi bệnh nhân mắc bệnh to đầu chi bắt đầu có phì đại 2 thất kèm rối loạn chức năng tâm trương và loại trừ các nguyên nhân khác gây nên tình trạng tương tự như bệnh cơ tim rối loạn

nhịp, tăng huyết áp hay đái tháo đường [2, 4, 5].

Nồng độ GH/IGF-1 trong máu tăng cao kéo dài dẫn đến sự thay đổi của cơ tim qua 3 giai đoạn chính gồm (1) giai đoạn sớm đặc trưng bởi bắt đầu phì đại tim có thể đảo ngược, tăng nhịp tim và cung lượng tim (thường trong vòng 5 năm đầu khởi phát bệnh), đến (2) giai đoạn giữa khi cơ tim tiếp tục dày lên, xuất hiện rối loạn chức năng tâm trương, và giai đoạn cuối (3) ở những bệnh nhân không được điều trị tốt, dẫn đến bệnh cơ tim giãn không hồi phục với suy tim phân suất tống máu giảm (thường khi bệnh diễn tiến > 10 năm) [2-4]. Các đặc điểm mô học của tim ở bệnh nhân to đầu chi bao gồm những bất thường như xơ hóa mô kẽ, xáo trộn cấu trúc các tơ cơ, tăng lắng đọng collagen ngoại bào và thâm nhiễm các tế bào lympho. Nên dưỡng như có sự chuyển đổi từ tác động có lợi ngắn hạn của GH sang rối loạn chức năng lâu dài liên quan đến tăng xơ hóa cơ tim và phản ứng viêm mạn tính [4].

Bệnh cơ tim do to đầu chi có biểu hiện không đồng nhất tùy theo giai đoạn bệnh đã đặt ra thách thức cho việc tiếp cận chẩn đoán. Trên bệnh nhân mắc bệnh to đầu chi, siêu âm tim là phương tiện đầu tay để đánh giá hình thái (thường là phì đại) và chức năng tim [3, 8]. Hình ảnh đặc trưng là phì đại 2 thất, chủ yếu thất trái ở 80% các trường hợp [4], phì đại đồng tâm thường gặp hơn so với lệch tâm [6] và rối loạn chức năng tâm trương ở gần 60% trường hợp, trong khi rối loạn chức năng tâm thu ít gặp hơn [2, 4]. Cần phân biệt với các nguyên nhân khác có kiểu hình dày thành tim tương tự như tăng huyết áp, viêm cơ tim,... hoặc giảm phân suất tống máu không do bệnh mạch vành có thể đồng mắc kèm theo [2, 3, 8]. Cộng hưởng từ tim cung cấp thêm nhiều thông tin để phân biệt giữa các nguyên nhân có hình ảnh tương tự trên siêu âm, thông qua đánh giá đặc tính mô cơ tim bằng các kỹ thuật mapping tiên tiến. Đánh giá tình trạng xơ hóa cơ tim bằng kỹ thuật bắt thuốc thì muộn (Late Gadolinium Enhancement -LGE) cũng là một dấu hiệu quan trọng trong bệnh cơ tim do to đầu chi [8, 9]. Sự kết hợp các thông tin từ lâm sàng và cận lâm sàng rất quan trọng để đưa ra chẩn đoán chính xác, đặc biệt trên những bệnh nhân to đầu chi cao tuổi có thể có nhiều bệnh đồng mắc.

3.3. Tiếp cận điều trị bệnh cơ tim do to đầu chi

Hiện tại chưa có khuyến cáo riêng dành cho điều trị bệnh cơ tim do to đầu chi. Điều trị bệnh cơ tim theo khuyến cáo chung bao gồm (1) kiểm soát triệu chứng và điều trị suy tim, (2) dự phòng các biến chứng: rối loạn nhịp, nguy cơ huyết khối và quan trọng nhất là (3) điều trị nguyên nhân nếu có thể [3]. Nghiên cứu đoàn hệ tiến cứu nhỏ, đơn trung tâm của Ságová và cộng sự, trên 34 bệnh nhân mắc bệnh to đầu chi chưa điều trị cho thấy, việc kiểm soát tốt nồng độ hormon GH/IGF-1 trong máu làm giảm có ý nghĩa thống kê độ dày thành tim, khối lượng cơ thất trái và chức năng tâm trương thất trái sau 12 tháng theo dõi [10].

Điều trị suy tim và kiểm soát triệu chứng có liên quan đến từng kiểu hình. Ở kiểu hình bệnh cơ tim phì đại, việc đánh giá tình trạng tắc nghẽn đường ra thất trái là cần thiết bên cạnh điều trị kiểm soát nồng độ GH/IGF-1 trong máu [3]. Đối với giai đoạn bệnh cơ tim dẫn với biểu hiện phân suất tống máu giảm cần tối ưu hóa điều trị nội khoa suy tim theo hướng dẫn để cải thiện triệu chứng, còn về giai đoạn muộn của bệnh cơ tim to đầu chi, chưa có ghi nhận về sự phục hồi của cơ tim [2, 3].

Rối loạn nhịp tim là nguyên nhân quan trọng gây gia tăng tỷ lệ tử vong và đột tử ở bệnh nhân to đầu chi. Cơ chế bệnh sinh chưa hoàn toàn rõ ràng nhưng có liên quan đến sự tăng nồng độ IGF-1, dẫn đến phì đại thất trái, lắng đọng collagen và xơ hóa cơ tim, gây rối loạn dẫn truyền, thay đổi khoảng QT và hậu khử cực muộn. Bệnh nhân bệnh cơ tim to đầu chi thường gặp các rối loạn như rung nhĩ, suy nút xoang và đặc biệt là các rối loạn nhịp thất phức tạp, tương quan với khối lượng thất trái cũng như thời gian mắc bệnh. Việc điều trị kiểm soát tốt IGF-1 (như dùng lanreotide) đã cho thấy hiệu quả giảm biến cố đột tử [2].

Đối với điều trị nguyên nhân là bệnh to đầu chi do u tuyến yên, mục tiêu điều trị chính là bình thường hóa nồng độ GH và IGF-1 thông qua phẫu thuật u tuyến yên, điều trị nội khoa hoặc xạ trị khi cần thiết [1, 7]. Phẫu thuật cắt u tuyến yên qua xoang bướm hoặc xuyên sọ là chỉ định đầu tay [1]. Với tiêu chuẩn lui bệnh về mặt sinh hóa gồm nồng độ IGF-1 về ngưỡng bình thường theo tuổi, và nồng độ GH <1ng/mL [11]. Điều trị nội khoa bằng các nhóm

thuốc đồng vận dopamine, phối tử thụ thể somatostatin hay đối vận thụ thể GH được xếp là phương pháp điều trị hàng hai để tiếp tục ổn định nồng độ GH/IGF-1 trong máu sau phẫu thuật hoặc ở những người bệnh không thể/không muốn phẫu thuật [1, 12]. Cuối cùng, xạ trị bổ sung được xem là liệu pháp thứ ba khi bệnh nhân không kiểm soát được bệnh bằng hai liệu pháp trước đó [1].

4. KẾT LUẬN

Ca lâm sàng của chúng tôi là ví dụ cho thấy bệnh to đầu chi có thể dẫn đến tình trạng bệnh cơ tim do to đầu chi, biểu hiện dưới dạng suy tim với phân suất tống máu giảm. Bệnh to đầu chi gây ảnh hưởng nặng nề trên nhiều cơ quan khác nhau nhưng diễn tiến bệnh lại âm thầm, triệu chứng giai đoạn sớm thường không đặc hiệu gây nên khó khăn trong chẩn đoán sớm và điều trị. Sự phối hợp chặt chẽ đa chuyên khoa đóng vai trò then chốt trong chẩn đoán chính xác để đưa ra chiến lược điều trị phù hợp cho người bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Fleseriu M, Langlois F, Lim DST, Varlamov EV, Melmed S. Acromegaly: pathogenesis, diagnosis, and management. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2022;10(11):804-26. doi: 10.1016/S2213-8587(22)00244-3.
- [2] Sherin RPV, Vietor NO, Usman A, Hoang TD, Shakir MKM. Cardiovascular Disorders Associated With Acromegaly: an Update. *Endocrine Practice*. 2024;30(12):1212-9. doi: 10.1016/j.eprac.2024.09.014.
- [3] Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Barriales-Villa R, Basso C, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies: Developed by the task force on the management of cardiomyopathies of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2023;44(37):3503-626. doi: 10.1093/eurheartj/ehad194.
- [4] Colao A, Grasso LFS, Di Somma C, Pivonello R. Acromegaly and Heart Failure. *Heart Failure Clinics*. 2019;15(3):399-408. doi: 10.1016/j.hfc.2019.03.001.
- [5] Iglesias P. Acromegaly and Cardiovascular Disease: Associated Cardiovascular Risk Factors, Cardiovascular Prognosis, and Therapeutic Impact. *Journal of Clinical Medicine*. 14(6):[1906 p.].
- [6] Orihuela Rodríguez O, Valle Nava L, Ferreira-Hermosillo A, Carmona-Ruiz HA, Acevedo Meléndez A, Jacobo Ruvalcaba A, et al. Echo-

cardiographic Findings in Cardiomyopathy Due to Acromegaly. *Biomedicines*. 13(3):[605 p.].

[7] Giustina A, Biermasz N, Casanueva FF, Fleseriu M, Mortini P, Strasburger C, et al. Consensus on criteria for acromegaly diagnosis and remission. *Pituitary*. 2024;27(1):7-22. doi: 10.1007/s11102-023-01360-1. PubMed PMID: 37923946; PubMed Central PMCID: PMC10837217.

[8] Nagueh SF, Phelan D, Abraham T, Armour A, Desai MY, Dragulescu A, et al. Recommendations for Multimodality Cardiovascular Imaging of Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy: An Update from the American Society of Echocardiography, in Collaboration with the American Society of Nuclear Cardiology, the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2022;35(6):533-69. doi: 10.1016/j.echo.2022.03.012.

[9] Guo X, Cao J, Liu P, Cao Y, Li X, Gao L, et al. Cardiac Abnormalities in Acromegaly Patients: A Cardiac Magnetic Resonance Study. *International Journal of Endocrinology*. 2020;2020(1):2018464. doi: <https://doi.org/10.1155/2020/2018464>.

[10] Ságová I, Bolek T, Dragula M, Péc MJ, Benko J, Jurica J, et al. Effects of Treatment on Structural and Functional Parameters of the Left Heart in Naïve Acromegaly Patients: Prospective Single-Centre Study: 12-Month Follow-Up. *Journal of Clinical Medicine*. 14(10):[3397 p.].

[11] Melmed S, di Filippo L, Fleseriu M, Mercado M, Karavitaki N, Gurnell M, et al. Consensus on acromegaly therapeutic outcomes: an update. *Nature Reviews Endocrinology*. 2025;21(11):718-37. doi: 10.1038/s41574-025-01148-2.

[12] Gadelha MR, Wildemberg LE, Marques NV, Kasuki L. Medical Treatment of Acromegaly: Navigating the Present, Shaping the Future. *Endocrine Reviews*. 2025;46(6):838-55. doi: 10.1210/endrev/bnaf020.