



Hội Tim Mạch Học Việt Nam
Vietnam National Heart Association

Tap chí

Tim Mạch Học Việt Nam

JOURNAL OF VIETNAMESE CARDIOLOGY

(Xuất bản định kỳ 3 tháng 1 lần)

Số 80, tháng 10 năm 2017

Tap chí

Tim Mạch Học Việt Nam

CƠ QUAN TRUNG ƯƠNG
CỦA HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM

TÒA SOẠN

Văn phòng Trung ương Hội Tim mạch học Việt Nam
Bệnh viện Bạch Mai - 78 Đường Giải Phóng - Hà Nội
ĐT: (04) 38688488* Fax: (04) 38688488
Email: info@vnha.org.vn Website: <http://www.vnha.org.vn>

TỔNG BIÊN TẬP

GS.TS. NGUYỄN LÂN VIỆT

PHÓ TỔNG BIÊN TẬP

PGS.TS. PHẠM MẠNH HÙNG

BAN BIÊN TẬP

GS.TS. PHẠM GIA KHẢI
GS.TS. ĐẶNG VĂN PHƯỚC
GS.TS. HUỖNH VĂN MINH
PGS.TS. PHẠM NGUYỄN VINH
GS.TS. ĐỖ DOÃN LỢI
GS.TS. VÕ THÀNH NHÂN
PGS.TS. TRẦN VĂN HUY
PGS.TS. PHẠM QUỐC KHÁNH

THƯ KÝ TÒA SOẠN

TS.BS. PHAN ĐÌNH PHONG
PGS.TS. NGUYỄN NGỌC QUANG
TS.BS. TRẦN VĂN ĐỒNG
PGS.TS. NGUYỄN QUANG TUẤN
TS.BS. PHẠM NHƯ HÙNG
TS.BS. PHẠM THÁI SƠN
TS.BS. PHẠM TRẦN LINH

THIẾT KẾ

LÊ TRUNG KIÊN

Giấy phép xuất bản số: 528/GP-BVHTT cấp ngày: 03-12-2002

MỤC LỤC SỐ 80 - 2017

TIN HOẠT ĐỘNG	
Thư của Ban biên tập	7
CHUYÊN ĐỀ KHOA HỌC	
Cập nhật các nghiên cứu điều trị suy tim mạn	8
TS. Hồ Huỳnh Quang Trí* , GS.TS. Nguyễn Lâm Việt** Viện Tim TP. Hồ Chí Minh* Viện Tim mạch Việt Nam**	
Tổng quan về tuân thủ điều trị ở bệnh nhân suy tim	14
ThS.DS. Nguyễn Thắng Bộ Môn Dược Lý – Dược Lâm sàng, Trường Đại học Y Dược Cần Thơ Khoa Dược, Đại Học Groningen, Hà Lan	
NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG	
Hở van 3 lá nặng mới xuất hiện sau thay van 2 lá nhân tạo: Yếu tố nguy cơ và ý nghĩa tiên lượng	24
TS. Hồ Huỳnh Quang Trí* , PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh** Viện Tim TP. Hồ Chí Minh* Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch**	
Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả phẫu thuật điều trị thiếu máu chi dưới mạn tính do tắc chạc ba động mạch chủ chậu tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức	30
Dương Ngọc Thắng* , Đỗ Mạnh Hùng* , Nguyễn Hữu Ước* , Đoàn Quốc Hưng** Khoa PT Tim mạch và Lồng ngực, Bệnh viện Việt Đức* Trường Đại học Y Hà Nội**	
Tình hình thiếu Vitamin D ở bệnh nhân suy tim	37
BS. Trần Đại Cường, PGS.TS. Châu Ngọc Hoa Bộ môn Nội tổng quát, Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh	

Suy giảm chức năng thận trong suy tim cấp 45

PGS.TS. Châu Ngọc Hoa, BS. Giang Minh Nhật

Bộ môn Nội tổng quát, Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

Khảo sát khí máu động mạch ở bệnh nhân tai biến mạch máu não giai đoạn cấp 54

ThS.BS. Nguyễn Xuân Tài*, CNDD. Nguyễn Thị Hương Trà*, GS.TS. Hoàng Khánh**

Bệnh Viện Trung ương Huế*

Trường Đại học Y Dược Huế**

Nghiên cứu nồng độ sST2 ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát 61

Nguyễn Hữu Ngọc*, Nguyễn Tri Thức*, Nguyễn Hữu Thịnh*

Lý Thụy Đoan Trinh*, Lý Văn Chiêu*, Huỳnh Văn Minh**

Bệnh viện Chợ Rẫy*

Bệnh viện trường Đại học Y Dược Huế**

Lựa chọn đường vào và phương pháp can thiệp nội mạch trong phối hợp phẫu thuật với can thiệp mạch máu (Hybrid) - Kinh nghiệm giai đoạn 2014 - 2017 71

ThS. Nguyễn Duy Thắng*, PTS.TS. Đoàn Quốc Hưng**

PGS.TS. Nguyễn Hữu Ước*, BS. Lê Nhật Tiên*

Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức*

Trường Đại học Y Hà Nội**

Tỉ lệ huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới trên bệnh nhân mổ lấy thai 80

BS. Nguyễn Trung Hiếu

Bệnh viện Đa khoa Long An

MSCT-640 Trong đánh giá van tim nhân tạo: Bước đầu khảo sát 36 van 87

BSCKII. Nguyễn Xuân Trinh, TS.BS. Nguyễn Tuấn Vũ, BS. Phan Thanh Hải

Khoa Tim mạch – Trung tâm chẩn đoán Y Khoa Medic TP. Hồ Chí Minh

Can thiệp mạch vành thì đầu trên bệnh nhân ≥ 75 tuổi	93
BS. Nguyễn Đỗ Anh	
Khoa Tim mạch can thiệp, Bệnh viện Nhân dân Gia Định TP. Hồ Chí Minh	
<hr/>	
Tạo hình thân và van động mạch phổi trong bệnh thân chung động mạch	100
BS. Lê Văn Nam*, PGS.TS. Trần Quyết Tiến **	
Bộ môn PT LN-TM, Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh* Bệnh viện Chợ Rẫy**	
<hr/>	
Ứng dụng các phương tiện kỹ thuật cao trong hồi sức phẫu thuật tim	107
ThS.BS. Nguyễn Thị Tuyết Lan, PGS.TS. Trần Quyết Tiến và cộng sự	
Bệnh viện Chợ Rẫy	
<hr/>	
Điều trị bệnh tim bẩm sinh tại Bệnh viện Chợ Rẫy (từ 1-2017 đến 8-2017)	115
BS. Lê Thành Khánh Vân, PGS.TS. Trần Quyết Tiến và cộng sự	
Bệnh Viện Chợ Rẫy	
<hr/>	
Kết quả can thiệp đặt ống ghép nội mạch (Stent graft) trong bệnh lý phình bóc tách động mạch chủ ngực (Type B)	121
BS. Nguyễn Duy Tân, PGS.TS. Trần Quyết Tiến	
Bệnh viện Chợ Rẫy	
<hr/>	
Siêu âm tim đánh dấu mô cơ tim (Speckle tracking) đánh giá ảnh hưởng sớm của hóa chất Anthracycline đến chức năng thất trái ở bệnh nhân Lơ xê mi cấp dòng tủy	128
TS.BS. Lê Tuấn Thành*, BS. Dương Thị Giang*	
TS.BS. Trần Thị Kiều My**, PGS.TS. Nguyễn Thị Bạch Yến*	
Viện Tim Mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai* Viện Huyết học Truyền máu Trung ương**	

Suy tim cấp chẩn đoán theo thang điểm PRIDE và các yếu tố liên quan tại Khoa Nội Tim mạch Bệnh viện Đa khoa Long An	138
---	-----

BS. Nguyễn Trung Hiếu, BS. Nguyễn Văn Diệu, BS. Phan Thanh Hồng

Bệnh viện Đa khoa Long An

Tạo hình van động mạch phổi 3 lá trong sửa chữa đường ra thất phải	143
--	-----

BS. Lê Văn Nam*, PGS.TS. Trần Quyết Tiến **

Bộ môn PT LN-TM, Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh*

Bệnh viện Chợ Rẫy**

CALÂM SÀNG

Ba ca lâm sàng suy tim sau nhồi máu cơ tim do chấn thương ngực kín	150
--	-----

ThS.BS. Lý Văn Chiêu

Khoa Nội Tim mạch, Bệnh viện Chợ Rẫy

Bệnh cơ tim phì đại vùng đáy có phình vùng mỏm thất trái: Một trường hợp trẻ tuổi sống sót sau cơn nhịp nhanh thất	156
--	-----

Lê Tuấn Thành*, Nguyễn Ngọc Tráng, Nguyễn Thị Bạch Yến***

Jose Banchs*, Đỗ Doãn Lợi***

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai, Việt Nam*

Khoa Chẩn đoán hình ảnh, Bệnh viện Bạch Mai, Việt Nam**

Khoa Tim Mạch, Trung tâm Anderson, Đại học Texas, Mỹ***

HƯỚNG DẪN VIẾT BÀI	164
---------------------------	------------



GS. TS. Nguyễn Lâm Việt

THƯ CỦA BAN BIÊN TẬP

Kính gửi: - Các thành viên Ban Chấp hành Hội Tim mạch học Việt Nam
- Toàn thể Hội viên và Quý bạn đọc

Trước hết, thay mặt Ban biên tập, chúng tôi xin trân trọng gửi lời cảm ơn chân thành và lời kính chúc sức khỏe tới toàn thể các Quý đồng nghiệp và Quý bạn đọc đã ủng hộ cho sự phát triển không ngừng của Tạp chí Tim mạch học trong thời gian qua.

Tạp chí Tim mạch học Việt Nam phát hành Số đặc biệt này để chào mừng Hội nghị Khoa học Tim mạch Toàn quốc, được Hội Tim mạch học Việt Nam tổ chức 2 năm một lần xen giữa các kỳ Đại hội Tim mạch. Hội nghị Tim mạch Toàn quốc 2017 được tổ chức tại thành phố Thanh Hóa với chủ đề “Tiếp cận toàn diện trong chẩn đoán và điều trị suy tim”

Trong quá trình biên tập, chúng tôi hết sức vui mừng vì đã nhận được nhiều bài viết có chất lượng cao của các Quý Giáo sư, Tiên sĩ, Bác sĩ đến từ nhiều tỉnh thành trong cả nước. Số Tạp chí này là một tập hợp những công trình nghiên cứu, những thông tin khoa học cập nhật liên quan đến Suy tim và những vấn đề thời sự trong tim mạch khác.

Ban biên tập rất mong tiếp tục nhận được những ý kiến đóng góp quý báu để những ấn phẩm sau được hoàn thiện hơn.

Xin kính chúc sức khỏe toàn thể Quý đồng nghiệp và Quý bạn đọc. Chúc cho Hội nghị của chúng ta sẽ thành công tốt đẹp.

Xin trân trọng cảm ơn!

TM. BAN BIÊN TẬP
Tổng Biên tập

GS. TS. NGUYỄN LÂM VIỆT

Cập nhật các nghiên cứu điều trị suy tim mạn

Hồ Huỳnh Quang Trí*, Nguyễn Lâm Việt**

Viện Tim TP. Hồ Chí Minh*

Viện Tim mạch Việt Nam**

MỞ ĐẦU

Theo hướng dẫn 2016 của Hội Tim châu Âu, bệnh nhân đã có biểu hiện suy tim trong một thời gian trước đó được gọi là có “suy tim mạn” và một bệnh nhân được điều trị với các triệu chứng và dấu hiệu của suy tim không thay đổi từ ít nhất 1 tháng được gọi là có “suy tim ổn định” [1]. Cũng theo hướng dẫn này, suy tim được phân loại thành suy tim với phân suất tống máu (PSTM) giảm (hay suy tim tâm thu) khi PSTM thất trái dưới 40%, suy tim với PSTM bảo tồn (hay suy tim tâm trương) khi PSTM thất trái lớn hơn hay bằng 50% và suy tim với PSTM ở khoảng giữa khi PSTM thất trái từ 40% đến 49% [1]. Trong 30 năm gần đây, điều trị nội khoa suy tim tâm thu mạn đã đạt nhiều bước tiến quan trọng với việc xác lập vị trí của các nhóm thuốc được chứng minh là giảm tử vong và nhập viện vì suy tim tăng nặng: thuốc ức chế men chuyển, thuốc chẹn thụ thể angiotensin (được chỉ định cho bệnh nhân không dung nạp ức chế men chuyển), thuốc chẹn thụ thể beta, thuốc đối kháng aldosterone và thuốc ức chế kênh If nút xoang (ivabradine được chỉ định cho bệnh nhân có nhịp xoang và tần số tim trên

70/phút). Từ năm 2014, liệu pháp ức chế neprilysin và thụ thể angiotensin đã tạo nên một bước ngoặt quan trọng trong điều trị suy tim tâm thu mạn. Liệu pháp này cùng với liệu pháp ức chế SGLT2 cũng mở ra triển vọng mới trong phòng ngừa và điều trị suy tim mạn, cả suy tim tâm thu lẫn suy tim tâm trương. Đây là những chủ đề được đề cập trong bài báo này.

ỨC CHẾ NEPRILYSIN VÀ THỤ THỂ ANGIOTENSIN: BƯỚC NGOẶT QUAN TRỌNG TRONG ĐIỀU TRỊ SUY TIM TÂM THU MẠN

Trong cơ chế bệnh sinh suy tim, sự suy giảm chức năng tâm thu thất trái dẫn đến hoạt hóa 3 hệ thống thần kinh-thể dịch chính trong cơ thể là hệ thần kinh giao cảm (đây là cơ sở cho việc dùng thuốc chẹn thụ thể beta để điều trị suy tim), hệ renin-angiotensin-aldosterone (đây là cơ sở cho việc dùng thuốc ức chế men chuyển, thuốc chẹn thụ thể angiotensin và thuốc đối kháng aldosterone để điều trị suy tim) và hệ thống peptide bài Na niệu [2-4]. Hệ thống peptide bài Na niệu gồm 3 peptide có cấu trúc tương tự nhau: Peptide bài Na niệu từ tâm nhĩ (atrial natriuretic peptide - ANP),

peptide bài Na niệu kiểu B (B-type natriuretic peptide - BNP) và peptide bài Na niệu kiểu C (C-type natriuretic peptide - CNP). ANP và BNP được tổng hợp trong tim và được các tế bào cơ tim phóng thích ra như một đáp ứng với sự căng dãn cơ học, còn CNP được tổng hợp trong các tế bào nội mô mạch máu [5]. Các peptide bài Na niệu có nhiều tác động có lợi trong suy tim: (1) Giảm trương lực giao cảm, giảm tổng hợp và phóng thích vasopressin ở hệ thần kinh trung ương; (2) Tăng thải Na và nước, giảm tổng hợp và phóng thích aldosterone và renin ở thận; (3) Giảm phì đại và giảm tăng sinh fibroblast ở cơ tim; (4) Dãn cơ trơn mạch máu và giảm độ cứng động mạch [5-7]. Tác động chung trên hệ tuần hoàn của peptide bài Na niệu là giảm sức cản mạch hệ thống, giảm áp lực động mạch phổi, áp lực mao mạch phổi và áp lực nhĩ phải [5].

Các peptide bài Na niệu được đào thải khỏi hệ tuần hoàn qua 2 cơ chế: gắn vào các thụ thể NPR-C và thủy phân bởi neprilysin. Neprilysin có ái lực cao với ANP và BNP và ái lực thấp với CNP. Neprilysin không thủy phân N-terminal pro-BNP (NT-proBNP) nên NT-proBNP là một chỉ điểm sinh học hữu ích trong việc theo dõi bệnh nhân được điều trị bằng thuốc ức chế neprilysin [7]. Neprilysin không chỉ thủy phân peptide bài Na niệu mà còn thủy phân nhiều hoạt chất khác như angiotensin I, angiotensin II, adrenomedullin, substance P, bradykinin và endothelin [5]. Như vậy, cơ chất tác động của neprilysin có những hoạt tính sinh học đối nghịch nhau. Tác động chung của việc ức chế neprilysin tùy thuộc vào tác động trên từng cơ chất cộng gộp lại nên lợi ích từ sự tăng hoạt tính bài Na niệu bởi ức chế neprilysin có thể bị giảm đi do tăng nồng độ angiotensin II lưu hành. Do đó, khi ức chế neprilysin nhằm mục đích trị liệu, nhất thiết phải ức chế đồng thời hệ renin-angiotensin-aldosterone.

Kết hợp ức chế neprilysin với chặn tác động của angiotensin II trên các thụ thể AT₁ là một tiếp cận trị liệu được nhiều nhà nghiên cứu quan tâm từ rất sớm [5,8]. Tuy nhiên phải đến khi LCZ696 ra đời tiếp cận này mới trở thành hiện thực. LCZ696 là một phức hợp muối gồm hai nửa (với tỉ lệ mol 1:1) mà cả hai nửa này đều có hoạt tính. Nửa thứ nhất là sacubitril là một tiền chất, sau khi được uống vào cơ thể sẽ chuyển thành LBQ657 là một chất ức chế neprilysin. Nửa thứ hai là valsartan là một thuốc chặn thụ thể angiotensin, ngăn chặn tác dụng của angiotensin II trên các thụ thể AT₁ [5,9]. Như vậy LCZ696 (còn gọi là sacubitril-valsartan) có đồng thời hai tác dụng, vừa ức chế neprilysin vừa chặn thụ thể AT₁. LCZ696 là đại diện đầu tiên của một nhóm thuốc mới là nhóm ức chế neprilysin và thụ thể angiotensin, có tên theo y văn tiếng Anh là Angiotensin Receptor-Neprilysin Inhibitor (viết tắt là ARNI).

Nghiên cứu bản lẻ giúp xác định vị trí của LCZ696 trong điều trị suy tim tâm thu mạn là PARADIGM-HF (Prospective Comparison of ARNI with ACEI to Determine Impact on Global Mortality and Morbidity in Heart Failure Trial) [10]. PARADIGM-HF là một thử nghiệm lâm sàng phân nhóm ngẫu nhiên, mù đôi, đa trung tâm. Tiêu chuẩn chọn vào nghiên cứu là tuổi từ 18 trở lên, có triệu chứng suy tim NYHA II, III hoặc IV và PSTM thất trái dưới hoặc bằng 40% (ngưỡng này sau đó đã được hạ xuống 35%). Bệnh nhân phải có BNP \geq 150 pg/ml hoặc NT-proBNP \geq 600 pg/ml, hoặc nếu đã từng nhập viện vì suy tim trong 12 tháng trước thì phải có BNP \geq 100 pg/ml hoặc NT-proBNP \geq 400 pg/ml. Nếu bệnh nhân đang dùng một thuốc ức chế men chuyển hoặc chặn thụ thể angiotensin thì liều thuốc phải ổn định và tương đương với enalapril 10 mg/ngày từ ít nhất 4 tuần. Liều thuốc chặn beta cũng phải ổn định từ ít nhất 4 tuần. Tiêu chuẩn loại trừ là tụt huyết áp có triệu chứng, huyết áp

tâm thu dưới 100 mm Hg lúc tâm soát (hoặc dưới 95 mm Hg lúc phân nhóm ngẫu nhiên), mức lọc cầu thận ước tính dưới 30 ml/phút/1,73 m², K/máu trên 5,2 mmol/l lúc tâm soát (hoặc trên 5,4 mmol/l lúc phân nhóm ngẫu nhiên) và tiền sử phù mạch do ức chế men chuyển. Bệnh nhân được phân ngẫu nhiên theo tỉ lệ 1:1 cho dùng enalapril (liều đích 10 mg x 2/ngày) hoặc LCZ696 (liều đích 200 mg x 2/ngày). Liều đích LCZ696 tương ứng với liều valsartan 160 mg x 2/ngày (có lợi ích lâm sàng đã được chứng minh trong các thử nghiệm lâm sàng VALIANT và Val-HeFT trên bệnh nhân suy tim). Tiêu chí đánh giá chính là phối hợp các biến cố chết do nguyên nhân tim mạch và nhập viện vì suy tim.

Tổng cộng có 8442 bệnh nhân được tuyển vào nghiên cứu. Bệnh nhân có tuổi trung bình 63,8, nữ giới chiếm tỉ lệ 21,7%, nguyên nhân suy tim là

bệnh tim thiếu máu cục bộ trong 60% các trường hợp, PSTM trung bình là 29,5%, tỉ lệ NYHA II và NYHA III lần lượt là 70% và 24%. Bệnh nhân được điều trị nền đúng theo khuyến cáo với tỉ lệ dùng thuốc chẹn thụ thể beta là 93%, thuốc đối kháng aldosterone là 55%. PARADIGM-HF đã được ngưng trước thời hạn dự kiến sau thời gian trung vị 27 tháng vì sự vượt trội của LCZ696 so với enalapril được thể hiện quá rõ. Điều trị bằng LCZ696 giảm 20% (P < 0,001) các biến cố thuộc tiêu chí đánh giá chính so với điều trị bằng enalapril. Kết quả chi tiết của PARADIGM-HF được nêu trên bảng 1. Tỉ lệ tụt huyết áp trong nhóm LCZ696 cao hơn, bù lại tỉ lệ tăng creatinin huyết thanh, tăng K huyết thanh và ho trong nhóm enalapril cao hơn (bảng 2). Tính chung, tỉ lệ phải ngưng thuốc liên quan với tác dụng phụ ở nhóm LCZ696 thấp hơn so với ở nhóm enalapril (10,7% so với 12,3%, P = 0,03).

Bảng 1. Kết quả PARADIGM-HF

	LCZ696 (n = 4187)	Enalapril (n = 4212)	Tỉ số nguy cơ hoặc khác biệt (KTC 95%)	Trị số P
Chết do nguyên nhân tim mạch hoặc nhập viện lần đầu vì suy tim	914 (21,8%)	1117 (26,5%)	0,80 (0,73-0,87)	<0,001
Chết do nguyên nhân tim mạch	558 (13,3%)	693 (16,5%)	0,80 (0,71-0,89)	<0,001
Nhập viện lần đầu vì suy tim	537 (12,8%)	658 (15,6%)	0,79 (0,71-0,89)	<0,001
Chết do mọi nguyên nhân	711 (17,0%)	835 (19,8%)	0,84 (0,76-0,93)	<0,001
Thay đổi điểm KCCQ*	-2,99 ± 0,36	-4,63 ± 0,36	1,64 (0,63-2,65)	0,001

*Điểm KCCQ (Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire) dùng để đánh giá chất lượng sống của bệnh nhân, điểm càng cao có nghĩa là bệnh nhân càng ít triệu chứng và càng ít bị hạn chế thể lực liên quan với suy tim.

Bảng 2. Các biến cố ngoại ý trong PARADIGM-HF

	LCZ696 (n = 4187)	Enalapril (n = 4212)	Trị số P
Tụt huyết áp			
Có triệu chứng	588 (14,0%)	388 (9,2%)	<0,001
Không triệu chứng với HA tâm thu < 90 mm Hg	112 (2,7%)	59 (1,4%)	<0,001
Tăng creatinin huyết thanh			
≥ 2,5 mg/dl	139 (3,3%)	188 (4,5%)	0,007
≥ 3,0 mg/dl	63 (1,5%)	83 (2,0%)	0,10
Tăng K huyết thanh			
> 5,5 mmol/l	674 (16,1%)	727 (17,3%)	0,15
> 6,0 mmol/l	181 (4,3%)	236 (5,6%)	0,007
Ho	474 (11,3%)	601 (14,3%)	<0,001
Phù mạch			
Không điều trị hoặc chỉ dùng kháng histamin	10 (0,2%)	5 (0,1%)	0,19
Dùng catecholamine hoặc glucocorticoide	6 (0,1%)	4 (0,1%)	0,52
Phải nhập viện	3 (0,1%)	1 (<0,1%)	0,31

CẬP NHẬT TRONG CÁC KHUYẾN CÁO ĐIỀU TRỊ SUY TIM CỦA CHÂU ÂU VÀ HOA KỲ

Do kết quả rất ấn tượng của nghiên cứu PARADIGM-HF, cả Hội Tim Châu Âu lẫn Trường Môn Tim mạch và Hiệp hội Tim Hoa Kỳ đều nhắc đến vị trí của thuốc nhóm ARNI trong các hướng dẫn điều trị mới nhất. Hướng dẫn 2016 về chẩn đoán và điều trị suy tim của Hội Tim Châu Âu nêu rõ: Sacubitril-valsartan được khuyến cáo thay thế cho thuốc ức chế men chuyển nhằm giảm hơn nữa nguy cơ chết và nhập viện vì suy tim ở những bệnh nhân suy tim tâm thu được theo dõi ngoại trú vẫn còn triệu chứng dù đã được điều trị tối ưu với một thuốc ức chế men chuyển, một thuốc chẹn thụ thể beta và một thuốc đối kháng aldosterone (khuyến cáo class I) [1]. Còn hướng dẫn 2017 của Trường Môn Tim mạch, Hiệp hội Tim và Hội Suy tim Hoa Kỳ có bổ sung phần cập nhật như sau: Ở những bệnh

nhân suy tim tâm thu mạn có triệu chứng NYHA II hoặc III dung nạp được một thuốc ức chế men chuyển hoặc một thuốc chẹn thụ thể angiotensin, việc thay thế các thuốc này bằng một ARNI được khuyến cáo nhằm giảm hơn nữa tỉ lệ bệnh tật và tử vong (khuyến cáo class I) [11].

MỘT SỐ TRIỂN VỌNG TƯƠNG LAI

Lợi ích của LCZ696 trong điều trị suy tim tâm trương mạn đã được gợi ý bởi kết quả của nghiên cứu PARAMOUNT (Prospective comparison of ARNI with ARB on Management Of heart fail Ure with preserved ejection fracTion) công bố năm 2012 [12]. PARAMOUNT là một thử nghiệm lâm sàng phân nhóm ngẫu nhiên pha 2 so sánh hiệu quả giảm NT-proBNP của LCZ696 và valsartan trên 301 bệnh nhân suy tim mạn NYHA II-III có PSTM thất trái ≥ 45% và NT-proBNP khởi điểm

trên 400 pg/ml. PARAMOUNT cho thấy LCZ696 giảm NT-proBNP nhiều hơn có ý nghĩa so với valsartan (mức khác biệt 23%, $P = 0,005$) [12]. Từ kết quả thuận lợi của việc dùng LCZ696 trong PARAMOUNT, các nhà nghiên cứu đã thiết kế và hiện đang tiến hành 2 thử nghiệm lâm sàng pha 3: (1) PARAGON-HF so sánh hiệu quả ngừa tử vong tim mạch và nhập viện vì suy tim của LCZ696 và valsartan trên 4600 bệnh nhân suy tim tâm trương (PSTM thất trái $\geq 45\%$) có triệu chứng (NYHA II-IV); (2) PARADISE-MI so sánh hiệu quả ngừa tử vong tim mạch và nhập viện vì suy tim của LCZ696 và ramipril trên 4500 bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim có chứng cứ rối loạn chức năng thất trái và/hoặc sung huyết phổi liên quan với biến cố nhồi máu cơ tim.

Gần đây có một nhóm thuốc dùng để điều trị đái tháo đường týp 2 được y giới chú ý đặc biệt là nhóm ức chế kênh đồng vận chuyển Na và glucose (Sodium Glucose co-transporter-2, viết tắt là SGLT2) ở ống thận gần. Trong thử nghiệm lâm sàng EMPA-REG OUTCOME trên 7020 bệnh nhân đái tháo đường týp 2 có kèm bệnh tim mạch do xơ vữa động mạch, thuốc ức chế SGLT2 empagliflozin không những giảm có ý nghĩa các biến cố thuộc tiêu chí đánh giá chính (chết do nguyên nhân tim mạch, nhồi máu cơ tim không chết hoặc đột quỵ không chết) mà còn giảm rõ rệt nhập viện vì suy tim (mức giảm 35%, $P = 0,002$) [13]. Tương tự như vậy, trong thử nghiệm lâm sàng CANVAS trên 10 142 bệnh nhân đái tháo đường týp 2 có nguy cơ tim mạch cao, thuốc ức chế SGLT2 canagliflozin giảm có ý nghĩa các biến cố thuộc tiêu chí đánh giá chính (chết do nguyên nhân tim mạch, nhồi máu cơ tim không chết hoặc đột quỵ không chết), đồng thời giảm 33% (KTC 95% từ 13% đến 48%) nhập viện vì suy tim [14]. Nhiều giả thuyết được đưa ra để giải thích ảnh hưởng thuận lợi của thuốc SGLT2 trong suy tim: (1) tăng thải Na và nước ở thận (tác dụng giống thuốc lợi tiểu), (2)

giảm hoạt tính hệ renin-angiotensin-aldosterone (do tăng lượng Na được đưa đến bộ máy cạnh cầu thận – juxtaglomerular apparatus), (3) hạ huyết áp (do đó giảm hậu tải của tim), (4) giảm nhu cầu dùng các thuốc hạ đường huyết có tác dụng giữ nước, gây tăng cân (ví dụ thiazolidinedione, insulin), (5) cải thiện chuyển hóa tế bào cơ tim (qua cơ chế ức chế oxy hóa β -hydroxybutyrate nội bào) [15,16]. Hiện các nhà nghiên cứu đang lên kế hoạch thực hiện một số thử nghiệm lâm sàng pha 3 đánh giá lợi ích của thuốc ức chế SGLT2 trong điều trị suy tim mạn: DAPA HF với dapagliflozin và EMPEROR HF-Reduced với empagliflozin trên bệnh nhân suy tim tâm thu mạn và EMPEROR HF-Preserved với empagliflozin trên bệnh nhân suy tim tâm trương mạn. DAPA-HF dự kiến kết thúc năm 2019, còn EMPEROR HF-Reduced và EMPEROR HF- Preserved dự kiến kết thúc năm 2020.

KẾT LUẬN

Từ kết quả của nghiên cứu PARADIGM-HF, vị trí của ARNI trong điều trị suy tim tâm thu mạn đã được nhìn nhận bởi các chuyên gia toàn cầu. Sacubitril-valsartan sẽ có mặt ở Việt Nam trong một tương lai gần và trong khuyến cáo cập nhật của Hội Tim mạch học Việt Nam về điều trị suy tim đang được biên soạn cũng sẽ dành một vị trí chính thức cho thuốc này với chỉ định là “thay thế cho thuốc ức chế men chuyển ở bệnh nhân suy tim tâm thu mạn vẫn còn triệu chứng dù đã dùng liều tối ưu của một thuốc ức chế men chuyển”.

Trong số các triển vọng tương lai phải kể đến việc dùng sacubitril-valsartan để điều trị suy tim tâm trương mạn và ngừa suy tim sau nhồi máu cơ tim và việc dùng thuốc ức chế SGLT2 để điều trị suy tim mạn. Các nghiên cứu pha 3 đang được tiến hành sẽ chúng ta biết liệu các kỳ vọng này có được đáp ứng hay không.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* doi:10.1093/eurheartj/ehw128.
2. **Krum H, Abraham WT.** Heart failure. *Lancet* 2009;373:941-955.
3. **Lumsden NG, Khambata RS, Hobbs AJ.** C-type natriuretic peptide (CNP): Cardiovascular roles and potential as a therapeutic target. *Curr Pharm Des* 2010;16:4080-4088.
4. **Kemp CD, Conte JV.** The pathophysiology of heart failure. *Cardiovasc Pathology* 2012;21:365-371.
5. **Langenickel TH, Dole WP.** Angiotensin receptor-neprilysin inhibition with LCZ696: A novel approach for the treatment of heart failure. *Drug Discovery Today: Ther Strateg* 2012;9:e131-139.
6. **Rubattu S.** Natriuretic peptides: An update on bioactivity, potential therapeutic use, and implication in cardiovascular diseases. *Am J Hypertens* 2008;21:733-741.
7. **Martinez-Rumayor A.** Biology of the natriuretic peptides. *Am J Cardiol* 2008;101(suppl):3A-8A.
8. **Von Lueder TG, Sangaralingham SJ, Wang BH, et al.** Renin-angiotensin blockade combined with natriuretic peptide system augmentation. Novel therapeutic concepts to combat heart failure. *Circulation Heart Fail* 2013;6:594-605.
9. **Gu J, Noe A, Chandra P, et al.** Pharmacokinetics and pharmacodynamics of LCZ696, a novel dual-acting angiotensin receptor-neprilysin inhibitor (ARNi). *J Clin Pharmacol* 2010;50:401-414.
10. **McMurray JJV, Packer M, Desai AS, et al,** for the PARADIGM-HF Investigators and Committees. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med* 2014;371:993-1004.
11. **Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al.** 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the management of heart failure: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *J Am Coll Cardiol* 2017;Apr 28:[Epub ahead of print].
12. **Solomon SD, Zile M, Pieske B, et al,** for the PARAMOUNT Investigators. The angiotensin receptor neprilysin inhibitor LCZ696 in heart failure with preserved ejection fraction: a phase 2 double-blind randomised controlled trial. *Lancet* 2012;380:1387-1395.
13. **Zinman B, Wanner C, Lachin JM, et al,** for the EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2015;373:2117-2128.
14. **Neal B, Perkovic V, Mahaffey KW, et al,** for the CANVAS Program Collaborative Group. Canagliflozin and cardiovascular and renal events in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2017;377:644-657.
15. **DeFronzo RA, Norton L, Abdul-Ghani M. Renal,** metabolic and cardiovascular considerations of SGLT2 inhibition. *Nature Reviews: Nephrology* 2016;13:11-26.
16. **Mudaliar S, Alloju S, Henry RR.** Can a shift in fuel energetics explain the beneficial cardiorenal outcomes in the EMPA-REG OUTCOME study? A unifying hypothesis. *Diabetes Care* 2016;39:1115-1122.

Tổng quan về tuân thủ điều trị ở bệnh nhân suy tim

Nguyễn Thắng

Bộ Môn Dược Lý – Dược Lâm Sàng, Trường Đại Học Y Dược Cần Thơ
Khoa Dược, Đại Học Groningen, Hà Lan

TÓM TẮT

Khoảng 50% bệnh nhân được chẩn đoán suy tim sẽ tử vong trong vòng 5 năm, 25% tái nhập viện trong 30 ngày sau xuất viện. Kém tuân thủ điều trị ở các bệnh nhân suy tim làm tăng nguy cơ tử vong, tái nhập viện và chi phí chăm sóc sức khỏe. Tuy nhiên, chỉ có 50% bệnh nhân mắc các bệnh mạn tính tuân thủ điều trị đầy đủ. Trong phạm vi bài tổng quan này, chúng tôi tóm tắt: (1) thực trạng và ảnh hưởng của tuân thủ, (2) các yếu tố ảnh hưởng và (3) các biện pháp giúp nâng cao tuân thủ điều trị ở bệnh nhân suy tim. Kết quả cho thấy mức độ tuân thủ điều trị ở bệnh nhân suy tim khoảng 40-80%. Có khoảng 20-64% các trường hợp tái nhập viện vì suy tim có liên quan với việc kém tuân thủ điều trị của bệnh nhân. Các yếu tố ảnh hưởng gồm 5 nhóm: các yếu tố liên quan đến (1) đặc điểm bệnh nhân, (2) tình trạng bệnh lý của bệnh nhân, (3) điều trị, (4) hệ thống chăm sóc sức khỏe và (5) kinh tế xã hội. Biện pháp giáo dục bệnh nhân về các thuốc điều trị được Hiệp Hội Tim Mạch Hoa Kỳ và Trường Môn Tim Mạch Hoa Kỳ (AHA/ACC) khuyến cáo. Nhìn chung, các biện pháp can thiệp giúp nâng cao tuân thủ điều trị ở bệnh nhân suy tim, tuy nhiên hiệu quả không cao. Hiệu quả của các biện pháp can thiệp còn phụ thuộc nhiều vào nhóm bệnh nhân có các

đặc điểm khác nhau về tuổi, đặc điểm văn hoá và vùng miền sinh sống... Những khác biệt này cần được đánh giá ở những nghiên cứu tiếp theo.

Từ khoá: Suy tim, tuân thủ điều trị, yếu tố ảnh hưởng, biện pháp can thiệp

ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy tim là một trong những nguyên nhân quan trọng làm tăng gánh nặng bệnh tật và tử vong cũng như nguy cơ tái nhập viện. Số lượng bệnh nhân mắc suy tim trên toàn thế giới khoảng 23 triệu người [1]. Tuy tỷ lệ bệnh nhân sống sót sau chẩn đoán suy tim được cải thiện trong các thập kỷ gần đây nhưng tỷ lệ tử vong và tái nhập viện vẫn còn cao; khoảng 50% bệnh nhân được chẩn đoán suy tim sẽ tử vong trong vòng 5 năm [2]; khoảng 25% bệnh nhân suy tim tái nhập viện trong 30 ngày sau xuất viện [3]. Để kiểm soát suy tim cần chú ý đến nhiều mặt như theo dõi sát khẩu phần ăn, hoạt động thể lực và các thuốc điều trị. Hiệp Hội Tim mạch học châu Âu, Hiệp Hội Tim mạch Hoa Kỳ/Trường Môn Tim mạch Hoa Kỳ, Hiệp Hội Suy tim Hoa Kỳ cũng như Hội Tim mạch học Việt Nam đều khuyến cáo các chiến lược điều trị dùng thuốc và không dùng thuốc cho bệnh nhân suy tim. Thuốc điều trị là phần không thể thiếu giúp bệnh nhân suy tim kiểm soát được

triệu chứng và ngăn chặn tiến triển bệnh [3,4]. Vấn đề kém tuân thủ điều trị ở các bệnh nhân suy tim góp phần làm tăng nguy cơ tử vong, tái nhập viện và chi phí chăm sóc sức khỏe [5]. Tuy nhiên, để tuân thủ tốt trong điều trị suy tim lại là thách thức không nhỏ cho bệnh nhân, người nhà bệnh nhân và cả cán bộ y tế. Trong phạm vi bài tổng quan này, chúng tôi tóm tắt: (1) thực trạng và ảnh hưởng của tuân thủ, (2) các yếu tố ảnh hưởng và (3) các biện pháp giúp nâng cao tuân thủ điều trị ở bệnh nhân suy tim.

NỘI DUNG

Thực trạng và ảnh hưởng của tuân thủ điều trị ở bệnh nhân suy tim

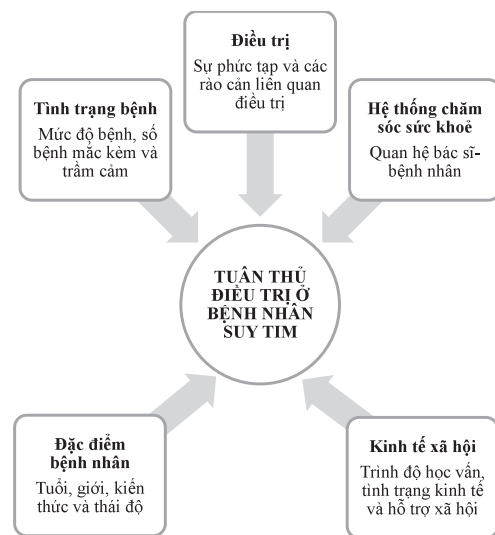
Tổ chức y tế thế giới (*World Health Organization*, WHO) định nghĩa "tuân thủ" (*adherence*) chỉ mức độ hành vi của con người (bao gồm việc uống thuốc) thực hiện đúng với lời khuyên của cán bộ y tế. Trong đó, thuật ngữ "tuân thủ điều trị" (*adherence to medication hay medication adherence*) được định nghĩa là quá trình bệnh nhân sử dụng thuốc đúng với chỉ định của bác sĩ dựa trên đơn thuốc. Quá trình này bao gồm: (1) sự khởi đầu điều trị (*initiation*): bắt đầu từ lúc bệnh nhân sử dụng liều đầu tiên của đơn thuốc; (2) sự thực hiện theo các hướng dẫn điều trị (*implementation*): tiếp theo bằng hành động bệnh nhân tuân theo các hướng dẫn (như liều dùng, thời điểm dùng...) trong khoảng thời gian từ liều đầu tiên đến liều cuối cùng; (3) sự ngưng điều trị (*discontinuation*): kết thúc liều cuối cùng mà không có liều nào của các thuốc được kê được bệnh nhân sử dụng sau đó [6].

Ở bệnh nhân suy tim, mức độ tuân thủ điều trị khoảng 40-80%. Sự dao động này là do nhiều yếu tố khác nhau có thể ảnh hưởng đến nhóm dân số nghiên cứu cũng như các sai khác có thể gặp do biện pháp đo lường tuân thủ. Nhiều nghiên cứu chỉ ra khoảng 20-64% các trường hợp tái nhập viện ở bệnh nhân suy tim có liên quan với việc kém tuân

thủ điều trị. Một nghiên cứu theo dõi bệnh nhân trong 6 năm cho thấy trong số các trường hợp tái nhập viện, số bệnh nhân kém tuân thủ cao gấp 2,5 lần so với số bệnh nhân tuân thủ điều trị [3]. Roebuck và cộng sự (2011) cũng chỉ ra các bệnh nhân suy tim có số ngày nằm viện hàng năm ít hơn 6 ngày khi so sánh nhóm tuân thủ với nhóm kém tuân thủ [7]. Ngoài ra, hậu quả của không tuân thủ điều trị cũng có thể ảnh hưởng đến chi phí chăm sóc sức khỏe. Trong khi chi phí chăm sóc sức khỏe cho bệnh nhân suy tim thường ở mức cao, ước tính tuân thủ điều trị giúp giảm chi phí trung bình hàng năm cho mỗi bệnh nhân suy tim khoảng 8.900 đô la Mỹ [7].

Các yếu tố ảnh hưởng đến tuân thủ điều trị ở bệnh nhân suy tim

Có 5 nhóm yếu tố có thể ảnh hưởng đến tuân thủ điều trị ở bệnh nhân suy tim: (1) các yếu tố liên quan đến đặc điểm bệnh nhân, (2) các yếu tố liên quan đến tình trạng bệnh lý của bệnh nhân, (3) các yếu tố liên quan đến điều trị, (4) các yếu tố liên quan đến hệ thống chăm sóc sức khỏe, và (5) các yếu tố kinh tế xã hội (Hình 1) [3,8].



Hình 1. Các yếu tố có thể ảnh hưởng đến tuân thủ điều trị ở bệnh nhân suy tim

Các yếu tố liên quan đến đặc điểm bệnh nhân

Nhiều tài liệu về tuân thủ điều trị ở bệnh nhân suy tim tập trung vào các yếu tố liên quan đến đặc điểm của bệnh nhân. Đặc biệt, tuổi và giới là hai yếu tố được nhiều nghiên cứu khảo sát, tuy nhiên khả năng dự đoán tuân thủ điều trị của hai yếu tố này không nhất quán giữa các nghiên cứu. Trong bài tổng quan hệ thống của Oosterom-Caló và cộng sự (2013), số lượng các nghiên cứu chỉ ra tuổi là một yếu tố giúp xác định tuân thủ điều trị lại tương đương với các nghiên cứu kết luận không có mối liên quan giữa tuổi với tuân thủ. Ở nhóm các nghiên cứu xác định có mối liên quan cho thấy bệnh nhân có tuổi càng cao thì tuân thủ điều trị càng cao [4].

Kiến thức của bệnh nhân cũng có thể ảnh hưởng đến tuân thủ điều trị. Nghiên cứu của Clark và cộng sự (2009) đã chứng minh bệnh nhân suy tim có kiến thức kém về điều trị bằng thuốc và tiến triển của bệnh có nguy cơ tử vong cao [9]. Nhiều nghiên cứu cho thấy bệnh nhân suy tim có kiến thức về việc điều trị của họ còn thấp. Một số nghiên cứu cho thấy sau xuất viện có 45% bệnh nhân không biết tên, 50% không biết liều lượng, 64% không biết số lần sử dụng của các thuốc được chỉ định cho họ và có đến 82% đang dùng các thuốc không được chỉ định [3]. Do thực chất việc điều trị suy tim khá phức tạp, bệnh nhân có kiến thức tốt sẽ giúp tối ưu việc tuân thủ điều trị. Tuy nhiên, kết quả từ hai bài tổng quan hệ thống không tìm thấy được ảnh hưởng có ý nghĩa của mức kiến thức đến mức tuân thủ điều trị của bệnh nhân suy tim [3,4].

Một số nghiên cứu cho thấy bệnh nhân dân tộc thiểu số mắc suy tim thường kém tuân thủ điều trị. Tuy nhiên, sự kém tuân thủ này lại không có ý nghĩa ở một số nghiên cứu khác [3].

Các yếu tố liên quan đến tình trạng bệnh lý của bệnh nhân

Kết quả thu được không nhất quán ở các nghiên cứu khảo sát ảnh hưởng của số bệnh lý mắc kèm

đến tuân thủ điều trị ở bệnh nhân suy tim. Một số nghiên cứu cho thấy bệnh nhân càng kém tuân thủ điều trị khi có số bệnh lý mắc kèm càng nhiều; một số nghiên cứu khác lại cho kết quả hoàn toàn ngược lại. Dựa trên các dữ liệu đã được công bố, chúng ta vẫn chưa xác định được mối liên quan giữa số lượng bệnh mắc kèm và mức độ tuân thủ điều trị ở bệnh nhân suy tim [3].

Ngoài ra, các trở ngại về tâm lý cũng là rào cản cho việc tuân thủ. Ở bệnh nhân suy tim, tỷ lệ có các biểu hiện trầm cảm là 10% ở bệnh nhân ngoại trú và 50% ở bệnh nhân nội trú. Các bệnh nhân suy tim có các biểu hiện trầm cảm có khả năng kém tuân thủ điều trị cao gấp 3 lần so với các bệnh nhân không có các biểu hiện trầm cảm [3].

Các yếu tố liên quan đến điều trị

Nhiều yếu tố liên quan đến điều trị được xác định có ảnh hưởng đến tuân thủ điều trị ở bệnh nhân suy tim. Các yếu tố này rất đa dạng và bao gồm: Việc điều trị phức tạp cần có thay đổi lối sống, thời gian điều trị kéo dài, trải nghiệm không tốt của bệnh nhân với các đợt điều trị trước, cũng như việc thay đổi thường xuyên về thuốc và thời gian điều trị trước khi có được một liệu pháp mang lại hiệu quả tích cực [3].

Nhiều nghiên cứu cho thấy số thuốc và số lần dùng thuốc là một rào cản cho việc tuân thủ điều trị. Đơn giản hoá liệu trình điều trị như việc chỉ dùng thuốc một lần trong ngày có thể là một phương pháp hữu hiệu giúp cải thiện tình trạng kém tuân thủ ở các bệnh nhân suy tim và mắc các bệnh mạn tính khác [3]. Phân tích gộp của Bangalore và cộng sự (2007) cho thấy việc sử dụng dạng viên kết hợp 2 hay nhiều thuốc cũng giúp giảm tỷ lệ không tuân thủ điều trị [10]. Nghiên cứu của Wu và cộng sự (2008) cũng cho thấy việc gặp các khó khăn với liệu trình điều trị là một nguyên nhân quan trọng dẫn đến kém tuân thủ ở bệnh nhân suy tim. Các khó khăn thường được báo cáo là viên thuốc lớn gây khó

nuốt, bất tiện khi phải đi tiểu nhiều lần vì tác dụng của thuốc lợi tiểu và việc phải sử dụng một số lượng lớn thuốc mỗi ngày [11].

Hơn nữa, ở bệnh nhân suy tim, việc tuân thủ điều trị không chỉ với việc dùng thuốc mà còn với biện pháp điều trị không bằng thuốc. Các biện pháp thay đổi lối sống như giảm lượng muối và nước, tránh rượu và thuốc lá, tập thể dục thường xuyên và kiểm soát cân nặng hàng ngày cũng là những việc không kém phần quan trọng mà bệnh nhân suy tim cần tuân thủ [12]. Điều này càng làm tăng thêm sức ép cho bệnh nhân suy tim trong việc tuân thủ điều trị.

Các yếu tố liên quan đến hệ thống chăm sóc sức khoẻ

Các yếu tố liên quan đến hệ thống chăm sóc sức khoẻ được xác định có ảnh hưởng đến tuân thủ điều trị ở bệnh nhân suy tim. Các yếu tố này bao gồm: mối quan hệ giữa bác sĩ và bệnh nhân, việc chi trả cho bệnh nhân, việc sẵn có của các thuốc điều trị, việc tập huấn cán bộ y tế trong chăm sóc cho bệnh nhân suy tim và thời gian bệnh nhân có thể trao đổi với cán bác sĩ hoặc cán bộ y tế về tình trạng bệnh và thuốc điều trị của họ [3].

Mối quan hệ giữa bác sĩ và bệnh nhân càng tốt thì càng giúp cải thiện việc tuân thủ điều trị của bệnh nhân và điều này được chứng minh trên nhiều nhóm bệnh mạn tính khác nhau. Ảnh hưởng này cũng được khẳng định trong nghiên cứu dựa trên các cuộc phỏng vấn sâu ở bệnh nhân suy tim để xác định các yếu tố ảnh hưởng đến tuân thủ điều trị [3]. Tuy nhiên, nghiên cứu của Horowitz và cộng sự (2004) đã cho thấy có một số trở ngại cho việc phát triển mối quan hệ này như bệnh nhân thiếu kiến thức trong nhận biết triệu chứng và việc kiểm soát tình trạng bệnh và bệnh nhân khó liên hệ được với bác sĩ [13].

Các yếu tố kinh tế xã hội

Chi phí điều trị cao được nhận thấy là một yếu

tố cản trở việc tuân thủ. Một nghiên cứu cho thấy khi chi phí cho điều trị vượt quá mức chi trả của bảo hiểm y tế thì có đến 42% bệnh nhân đã không mua các thuốc trong đơn. Khi số tiền tự chi trả cho điều trị càng tăng thì khả năng không tuân thủ điều trị càng tăng và có kết cục lâm sàng càng xấu [3].

Bên cạnh đó, việc hỗ trợ của xã hội cũng ảnh hưởng đến tuân thủ điều trị ở bệnh nhân suy tim. Các nghiên cứu cho thấy khi bệnh nhân nghỉ họ nhận được đầy đủ sự hỗ trợ từ xã hội sẽ càng tuân thủ điều trị hơn. Bệnh nhân thường cho biết họ cần được hỗ trợ từ mọi người xung quanh cả về hoạt động thực tiễn và sự động viên chia sẻ cảm xúc để giúp họ sử dụng thuốc [3].

Các phương pháp giúp nâng cao tuân thủ điều trị ở bệnh nhân suy tim

Có nhiều phương pháp giúp nâng cao tuân thủ điều trị ở bệnh nhân suy tim. Các phương pháp này thường được áp dụng cho cả bệnh nhân nội trú và ngoại trú.

Phương pháp giáo dục bệnh nhân về thuốc điều trị suy tim được Hiệp Hội Tim Mạch Hoa Kỳ và Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ khuyến cáo [14]. Các buổi giáo dục bởi điều dưỡng trước khi xuất viện ở bệnh nhân suy tim cũng chứng hiệu quả giảm tỷ lệ tái nhập viện, số ngày nằm viện và chi phí điều trị [15-17]. Đối với bệnh nhân ngoại trú, việc tư vấn qua điện thoại cũng giúp giảm tỷ lệ tái nhập viện và chi phí điều trị cho bệnh nhân suy tim [18,19]. Trong một thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có nhóm chứng với quy mô lớn áp dụng biện pháp can thiệp tư vấn qua điện thoại ở bệnh nhân suy tim cũng cho kết quả cải thiện tuân thủ điều trị ở cả hai mốc thời gian theo dõi bệnh nhân là 16 tháng và 3 năm [20].

Dựa trên khả năng ảnh hưởng của việc tự chi trả đến tuân thủ điều trị ở bệnh nhân suy tim, một nghiên cứu đã áp dụng biện pháp can thiệp bằng cách hỗ trợ một phần chi phí điều trị cho bệnh nhân

mắc một số bệnh như đái tháo đường, nhồi máu cơ tim và hen suyễn đã mang lại hiệu quả cải thiện tình trạng tuân thủ điều trị của bệnh nhân nhưng vẫn không làm tăng thêm tổng chi phí điều trị [21].

Bài tổng quan hệ thống-phân tích gộp của Ruppap và cộng sự (2015) đã tóm lược 29 nghiên cứu áp dụng các biện pháp can thiệp khác nhau giúp nâng

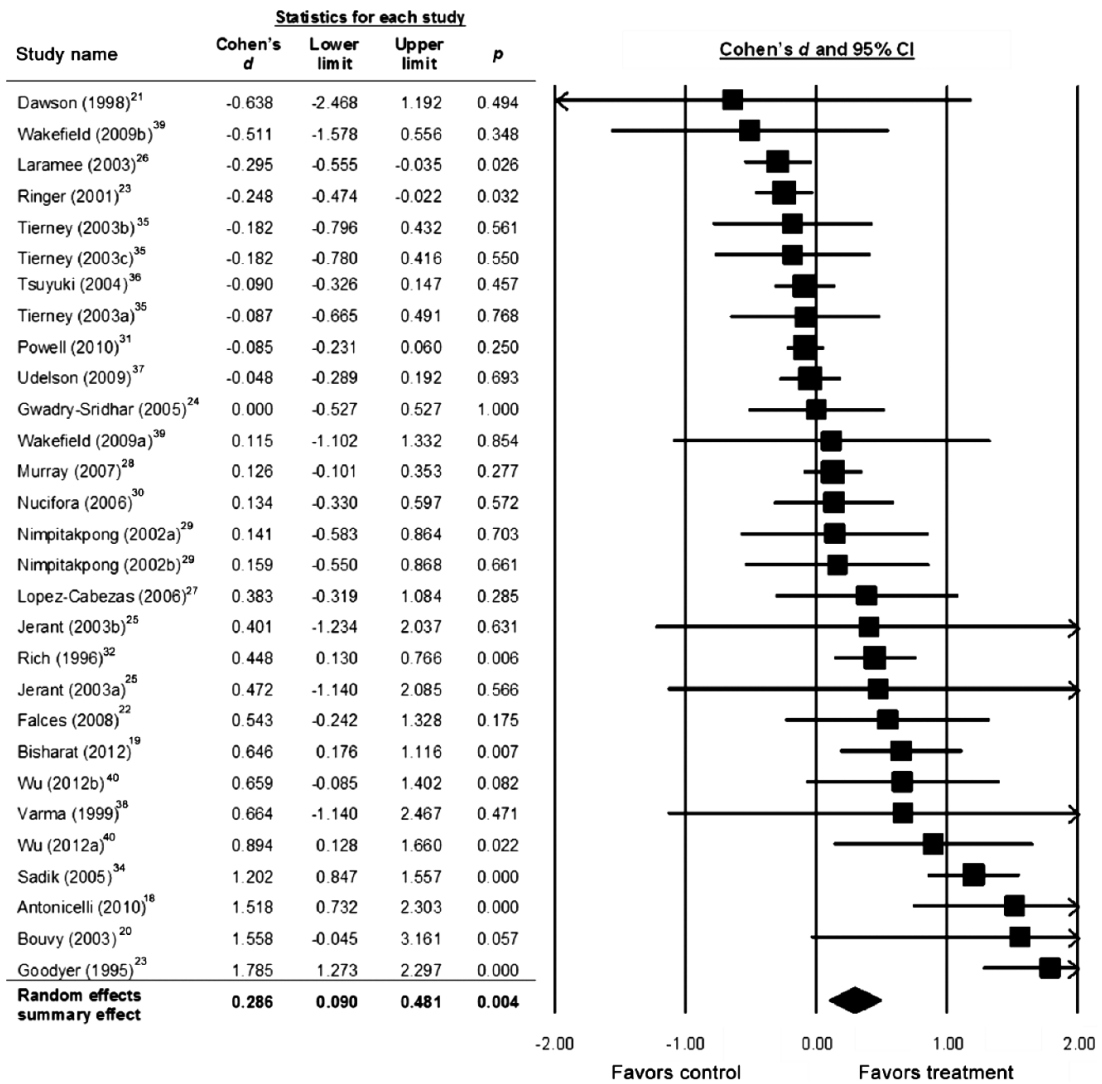
cao tuân thủ điều trị ở bệnh nhân suy tim (Bảng 1). Trong đó, 18 nghiên cứu ở Bắc Mỹ, 7 ở Châu Âu và 4 ở Châu Á. Hầu hết các thử nghiệm này đều áp dụng biện pháp giáo dục bệnh nhân về thuốc điều trị và đặc điểm bệnh suy tim. Các biện pháp can thiệp cũng cho thấy hiệu quả giúp nâng cao tuân thủ điều trị ở bệnh nhân suy tim (Hình 2) [22].

Bảng 1. Các nghiên cứu can thiệp nâng cao tuân thủ điều trị ở bệnh nhân suy tim

TT	Tác giả (năm)	Vùng nghiên cứu	Thời gian nghiên cứu	Biện pháp can thiệp	Biện pháp đánh giá tuân thủ
1	Antonicelli (2010)	Châu Âu	12 tháng	Gọi điện cho bệnh nhân mỗi tuần để đánh giá tuân thủ và triệu chứng bệnh, đồng thời điều chỉnh việc điều trị khi cần.	Gọi điện thoại phỏng vấn bằng bộ câu hỏi.
2	Bisharat (2012)	Châu Á	12 tháng	Tư vấn cho bệnh nhân bởi điều dưỡng (trước xuất viện) và dược sĩ (sau xuất viện).	Đánh giá dựa trên số liệu từ nhà thuốc.
3	Bouvy (2003)	Châu Âu	6 tháng	Dược sĩ tư vấn: sử dụng thuốc, lý do kém tuân thủ, khuyến khích bệnh nhân tuân thủ và liên hệ theo dõi bệnh nhân mỗi tháng.	Theo dõi điều trị bằng điện tử (dùng bộ vi xử lý gắn với lọ thuốc).
4	Dawson (1998)	Bắc Mỹ	1 tháng	Điều dưỡng giáo dục bệnh nhân về đặc điểm sinh lý bệnh của suy tim, tác dụng và tác dụng phụ của thuốc, chế độ ăn uống và hoạt động thể lực và kiểm soát triệu chứng bệnh.	Gọi điện thoại phỏng vấn bằng bộ câu hỏi.
5	Falces (2008)	Châu Âu	12 tháng	Giáo dục qua điện thoại về suy tim, thuốc và chế độ ăn uống.	Nghiên cứu viên đếm thuốc.
6	Goodyer (1995)	Châu Âu	3 tháng	Dược sĩ tư vấn sử dụng thuốc và lịch dùng thuốc.	Nghiên cứu viên đếm thuốc.
7	Gwadry Sridhar (2005)	Bắc Mỹ	12 tháng	Giáo dục bởi điều dưỡng và dược sĩ về tuân thủ điều trị, ăn uống, lối sống dựa trên các tờ thông tin và video.	Đánh giá dựa trên số liệu từ nhà thuốc.

8	Jerant (2003)	Bắc Mỹ	2 tháng	<i>Nhóm can thiệp A:</i> Liên lạc với bệnh nhân thông qua các cuộc gọi video. <i>Nhóm can thiệp B:</i> Liên lạc qua điện thoại bởi điều dưỡng.	Tự báo cáo.
9	Laramee (2003)	Bắc Mỹ	3 tháng	Giáo dục bệnh nhân và người nhà bệnh nhân lúc nằm viện; điện thoại theo dõi bệnh nhân 12 tuần sau; điều chỉnh thuốc điều trị suy tim theo các hướng dẫn điều trị.	Gọi điện thoại phỏng vấn bằng bộ câu hỏi.
10	Lopez Cabezas (2006)	Châu Âu	12 tháng	Giáo dục về suy tim, ăn uống, thuốc và tuân thủ điều trị; gọi điện theo dõi sau đó.	Tự báo cáo.
11	Murray (2007)	Bắc Mỹ	12 tháng	Dược sĩ giáo dục bệnh nhân về thuốc, cung cấp công cụ hỗ trợ kiến thức sức khỏe, lịch dùng thuốc, tuân thủ điều trị và kiểm soát cân nặng.	Theo dõi điều trị bằng điện tử.
12	Nimpitakpong (2002)	Châu Á	11 ngày	<i>Nhóm can thiệp A:</i> Điều dưỡng tư vấn lúc xuất viện và các tài liệu giáo dục và hỗ trợ bệnh nhân; dược sĩ tư vấn. <i>Nhóm can thiệp B:</i> Tất cả nội dung can thiệp ở nhóm A kết hợp với theo dõi bệnh nhân tại nhà để quản lý, giải quyết các khó khăn và khuyến khích bệnh nhân tuân thủ điều trị.	Phỏng vấn trực tiếp bệnh nhân bằng bộ câu hỏi.
13	Nucifora (2006)	Châu Âu	6 tháng	Điều dưỡng có chuyên môn về tim mạch giáo dục bệnh nhân về bệnh và điều trị suy tim; điện thoại theo dõi sau đó; đánh giá tuân thủ điều trị và triệu chứng.	<i>Không được báo cáo rõ.</i>
14	Powell (2010)	Bắc Mỹ	24 tháng	Tư vấn và huấn luyện bệnh nhân các kỹ năng về tự kiểm soát bệnh.	Theo dõi điều trị bằng điện tử.
15	Rich (1996)	Bắc Mỹ	1 tháng	Điều dưỡng giáo dục bệnh nhân trước xuất viện về suy tim, ăn uống, và dịch vụ xã hội; đồng thời bác sĩ tim mạch - lão khoa cũng kiểm tra các thuốc của bệnh nhân; điều dưỡng theo dõi sau xuất viện.	Nghiên cứu viên đếm thuốc.

16	Ringer (2001)	Bắc Mỹ	15 tháng	Dược sĩ được huấn luyện để tư vấn bệnh nhân về thuốc.	Đánh giá dựa trên số liệu từ nhà thuốc.
17	Sadik (2005)	Châu Á	12 tháng	Đơn giản hoá phác đồ điều trị khi có thể; dược sĩ giáo dục bệnh nhân về suy tim, thuốc và kiểm soát triệu chứng; tự kiểm soát triệu chứng suy tim và tuân thủ điều trị.	Tự báo cáo.
18	Tierney (2003)	Bắc Mỹ	12 tháng	Nhóm can thiệp A: Các đề xuất chăm sóc theo hướng dẫn điều trị tự động được máy tính thông báo đến bác sĩ điều trị. Nhóm can thiệp B: Dược sĩ kiểm tra các đề xuất chăm sóc theo hướng dẫn điều trị. Nhóm can thiệp C: Bao gồm nội dung của cả A và B.	Kết hợp nhiều phương pháp đánh giá.
19	Tsuyuki (2004)	Bắc Mỹ	6 tháng	Giáo dục bệnh nhân về bệnh và thuốc điều trị suy tim, các công cụ hỗ trợ tuân thủ, tài liệu và lịch theo dõi bệnh nhân qua điện thoại sau khi xuất viện.	Đánh giá dựa trên số liệu từ nhà thuốc.
20	Udelson (2009)	Bắc Mỹ	5 tháng	Thuốc điều trị 1 lần/ngày so với 2 lần/ngày.	Theo dõi điều trị bằng điện tử.
21	Varma (1999)	Châu Âu	12 tháng	Dược sĩ giáo dục bệnh nhân về bệnh và thuốc điều trị suy tim và cách kiểm soát triệu chứng và tự quản lý nhật ký dùng thuốc.	Tự báo cáo.
22	Wakefield (2009)	Bắc Mỹ	6 tháng	Nhóm can thiệp A: Điều dưỡng gọi điện theo dõi bệnh nhân sau xuất viện để kiểm soát triệu chứng và lập kế hoạch điều trị. Nhóm can thiệp B: Như nhóm A nhưng sử dụng cuộc gọi video thay cho gọi điện thoại.	Tự báo cáo.
23	Wu (2012)	Bắc Mỹ	9 tháng	Nhóm can thiệp A: Điều dưỡng giáo dục bệnh nhân về triệu chứng suy tim, tuân thủ điều trị, niềm tin/nhận thức về thuốc; hỗ trợ cải thiện khả năng kiểm soát hành vi sử dụng thuốc; nhận kết quả phản hồi từ theo dõi điều trị. Nhóm can thiệp B: Như nhóm A nhưng không nhận được kết quả phản hồi về tuân thủ.	Theo dõi điều trị bằng điện tử.



Hình 2. Hiệu quả của biện pháp can thiệp trên tuân thủ điều trị ở bệnh nhân suy tim

KẾT LUẬN

Mặc dù, nhiều thành tựu đạt được trong việc kiểm soát bệnh suy tim trong những thập kỷ qua, tỷ lệ hiện mắc vẫn còn cao và tạo nên gánh nặng kinh tế đáng kể. Bên cạnh đó, kém tuân thủ điều trị cũng ảnh hưởng không nhỏ đến việc tăng cao tỷ lệ tái nhập viện và tử vong ở bệnh nhân suy tim. Tuy nhiên, đây được xác định là một yếu tố có thể cải thiện được bằng cách xác định và loại bỏ các rào cản ảnh hưởng tiêu cực đến tuân thủ điều trị. Điều này đã được chứng minh giúp nâng cao tỷ

lệ tuân thủ, giúp giảm số ngày nằm viện, tỷ lệ tái nhập viện và chi phí điều trị ở bệnh nhân suy tim. Các rào cản ảnh hưởng đến tuân thủ tương đối phức tạp. Các biện pháp can thiệp giúp nâng cao tuân thủ điều trị ở bệnh nhân suy tim cần xem xét kỹ lưỡng các yếu tố ảnh hưởng này trên thực tế áp dụng. Nhìn chung, các biện pháp can thiệp được nghiên cứu có thể giúp nâng cao tuân thủ điều trị ở bệnh nhân suy tim, tuy nhiên hiệu quả không cao. Hiệu quả của các biện pháp can thiệp còn phụ thuộc nhiều vào nhóm bệnh nhân có các đặc

điểm khác nhau về tuổi, đặc điểm văn hoá và vùng miền sinh sống... Những khác biệt này cũng như khả năng ảnh hưởng đến hiệu quả của các biện pháp can thiệp cần được đánh giá ở những nghiên cứu tiếp theo. Đồng thời, các biện pháp can thiệp

nên tập trung chủ yếu vào bệnh nhân hơn là chỉ tập trung vào cán bộ y tế để có thể vừa cải thiện tuân thủ điều trị và vừa cải thiện tỷ lệ sống còn, tái nhập viện cũng như chi phí điều trị ở bệnh nhân suy tim.

ABSTRACT

AN OVERVIEW OF MEDICATION ADHERENCE IN PATIENTS WITH HEART FAILURE

The death rate remains high at 50% of patients diagnosed with heart failure dying within five years. Nearly 25% of patients discharged with heart failure are readmitted to hospitals within the first 30 days. Poor adherence to cardiovascular medications is related to increased mortality, hospitalization rates, and health care costs. However, approximately 50% of patients are not adherent to their chronic medication regimens. In this overview, we, therefore, aimed to summarize (1) medication adherence and magnitude of the issue, (2) factors associated with adherence, and (3) strategies for promoting adherence in patients with heart failure. The extent to which patients with heart failure are adherent to their medical regimens varies considerably with estimates ranging from 40 to 80%. Studies have shown between 20 % and 64 % of readmissions for heart failure are related to poor adherence with prescribed medications. There are five dimensions of factors associated with medication adherence including (1) patient-related factors, (2) condition-related factors, (3) treatment-related factors, (4) health care system-related factors, and (5) socioeconomic factors. Education interventions targeted at medications remains a class I indication of the American Heart Association and American College of Cardiology (AHA/ACC) management guidelines. While the effect of interventions implemented has been significant, it is modest. Such interventions may be differentially effective for different patient groups, based on age, culture, and geography. These differences should be examined in further studies.

Keywords: Heart failure, medication adherence, associated factors, interventions.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Roger VL. Epidemiology of heart failure. *Circ Res*. 2013;113: 646-659.
2. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2017;135: e146-e603.
3. Riles EM, Jain AV, Fendrick AM. Medication adherence and heart failure. *Curr Cardiol Rep*. 2014;16: 458-013-0458-z.
4. Oosterom-Calo R, van Ballegooijen AJ, Terwee CB, te Velde SJ, Brouwer IA, Jaarsma T, et al. Determinants of adherence to heart failure medication: a systematic literature review. *Heart Fail Rev*. 2013;18: 409-427.
5. Fitzgerald AA, Powers JD, Ho PM, Maddox TM, Peterson PN, Allen LA, et al. Impact of medication nonadherence on hospitalizations and mortality in heart failure. *J Card Fail*. 2011;17: 664-669.
6. Vrijens B, De Geest S, Hughes DA, Przemyslaw K, Demonceau J, Ruppert T, et al. A new taxonomy

for describing and defining adherence to medications. *Br J Clin Pharmacol*. 2012;73: 691-705.

7. Roebuck MC, Liberman JN, Gemmill-Toyama M, Brennan TA. Medication adherence leads to lower health care use and costs despite increased drug spending. *Health Aff (Millwood)*. 2011;30: 91-99.

8. Wu JR, Moser DK, Chung ML, Lennie TA. Predictors of medication adherence using a multidimensional adherence model in patients with heart failure. *J Card Fail*. 2008;14: 603-614.

9. Clark AM, Freyberg CN, McAlister FA, Tsuyuki RT, Armstrong PW, Strain LA. Patient and informal caregivers' knowledge of heart failure: necessary but insufficient for effective self-care. *Eur J Heart Fail*. 2009;11: 617-621.

10. Bangalore S, Kamalakkannan G, Parkar S, Messerli FH. Fixed-dose combinations improve medication compliance: a meta-analysis. *Am J Med*. 2007;120: 713-719.

11. Wu JR, Moser DK, Lennie TA, Peden AR, Chen YC, Heo S. Factors influencing medication adherence in patients with heart failure. *Heart Lung*. 2008;37: 8-16, 16.e1.

12. Riegel B, Carlson B. Facilitators and barriers to heart failure self-care. *Patient Educ Couns*. 2002;46: 287-295.

13. Horowitz CR, Rein SB, Leventhal H. A story of maladies, misconceptions and mishaps: Effective management of heart failure. *Soc Sci Med*. 2004;58: 631-643.

14. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Jr, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62: e147-239.

15. Anderson C, Deepak BV, Amoateng-Adjepong Y, Zarich S. Benefits of comprehensive inpatient education and discharge planning combined with outpatient support in elderly patients with congestive heart failure. *Congest Heart Fail*. 2005;11: 315-321.

16. Koelling TM, Johnson ML, Cody RJ, Aaronson KD. Discharge education improves clinical outcomes in patients with chronic heart failure. *Circulation*. 2005;111: 179-185.

17. Gwadry-Sridhar FH, Arnold JM, Zhang Y, Brown JE, Marchiori G, Guyatt G. Pilot study to determine the impact of a multidisciplinary educational intervention in patients hospitalized with heart failure. *Am Heart J*. 2005;150: 982.

18. Jerant AF, Azari R, Nesbitt TS. Reducing the cost of frequent hospital admissions for congestive heart failure: a randomized trial of a home telecare intervention. *Med Care*. 2001;39: 1234-1245.

19. Kornowski R, Zeeli D, Averbuch M, Finkelstein A, Schwartz D, Moshkovitz M, et al. Intensive home-care surveillance prevents hospitalization and improves morbidity rates among elderly patients with severe congestive heart failure. *Am Heart J*. 1995;129: 762-766.

20. Ferrante D, Varini S, Macchia A, Soifer S, Badra R, Nul D, et al. Long-term results after a telephone intervention in chronic heart failure: DIAL (Randomized Trial of Phone Intervention in Chronic Heart Failure) follow-up. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56: 372-378.

21. Lee JL, Maciejewski M, Raju S, Shrank WH, Choudhry NK. Value-based insurance design: Quality improvement but no cost savings. *Health Aff (Millwood)*. 2013;32: 1251-1257.

22. Ruppert TM, Delgado JM, Temple J. Medication adherence interventions for heart failure patients: A meta-analysis. *Eur J Cardiovasc Nurs*. 2015;14: 395-404.

Hở van 3 lá nặng mới xuất hiện sau thay van 2 lá nhân tạo: Yếu tố nguy cơ và ý nghĩa tiên lượng

Hồ Huỳnh Quang Trí*, Phạm Nguyễn Vinh**

Viện Tim TP. Hồ Chí Minh*

Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch**

TÓM TẮT

Mục tiêu nghiên cứu: Xác định tần suất, thời điểm xuất hiện và yếu tố nguy cơ của hở van 3 lá nặng sau thay van 2 lá nhân tạo và ảnh hưởng của hở van 3 lá nặng trên tiên lượng của bệnh nhân.

Bệnh nhân và phương pháp: Nghiên cứu đoàn hệ trên những người bệnh van tim hậu thấp được thay van 2 lá nhân tạo không kèm sửa van 3 lá tại Viện Tim trong các năm 1995-2005, không có hở van 3 lá nặng trước mổ và được theo dõi sau mổ ít nhất 1 năm. Ước tính tỉ lệ còn sống không bị hở van 3 lá nặng bằng phương pháp Kaplan-Meier. Xác định các yếu tố nguy cơ độc lập của hở van 3 lá nặng mới xuất hiện sau mổ bằng phân tích đa biến với hồi qui Cox.

Kết quả: 413 bệnh nhân (177 nam, tuổi trung bình $40,9 \pm 9,2$) được tuyển vào nghiên cứu. Thời gian theo dõi trung vị là 13 năm. 46 bệnh nhân (11,1%) bị hở van 3 lá nặng mới xuất hiện sau mổ. Tỉ lệ còn sống không bị hở van 3 lá nặng là $88,0\% \pm 1,7\%$ sau 10 năm. Kể từ năm thứ 10 sau mổ không có trường hợp hở van 3 lá nặng mới xuất hiện. Hai yếu tố nguy cơ độc lập của hở van 3 lá nặng mới xuất hiện sau mổ là rung nhĩ (HR 2,0) và hở van 3 lá vừa-nặng trước mổ (HR 2,4). Ở lần tái khám gần nhất,

tỉ lệ dùng furosemide để điều trị suy tim ở nhóm hở van 3 lá nặng mới xuất hiện sau mổ là 23,9% và ở nhóm không hở van 3 lá nặng là 7,3% ($P = 0,001$).

Kết luận: Ở người bệnh van tim hậu thấp được thay van 2 lá nhân tạo, 11,1% bị hở van 3 lá nặng mới xuất hiện trong 10 năm đầu sau mổ. Hai yếu tố nguy cơ độc lập của hở van 3 lá nặng mới xuất hiện sau mổ là rung nhĩ và hở van 3 lá vừa-nặng trước mổ. Hở van 3 lá nặng mới xuất hiện sau thay van 2 lá nhân tạo có liên quan với tăng nhu cầu dùng thuốc lợi tiểu để điều trị suy tim.

Từ khóa: Hở van 3 lá; Thay van 2 lá nhân tạo.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Ngay từ cuối thập niên 1990 đã có nhiều nghiên cứu cho thấy sau phẫu thuật sửa hoặc thay van 2 lá, hở van 3 lá nặng có thể xuất hiện ở một số bệnh nhân [1-3]. Hở van 3 lá nặng mới xuất hiện sau phẫu thuật van 2 lá có ảnh hưởng xấu trên tiên lượng của người bệnh [4]. Năm 2010 chúng tôi đã công bố nghiên cứu về tiến triển của hở van 3 lá sau phẫu thuật van 2 lá ở người bệnh van tim hậu thấp [5]. Trong bài báo dưới đây, chúng tôi báo cáo kết quả theo dõi tiếp cho đến hết năm 2016 của nhóm bệnh nhân được thay van 2 lá nhân tạo. Mục tiêu

của nghiên cứu là xác định tần suất, thời điểm xuất hiện và yếu tố nguy cơ của hở van 3 lá nặng sau thay van 2 lá nhân tạo và ảnh hưởng của hở van 3 lá nặng trên tiên lượng của bệnh nhân.

BỆNH NHÂN VÀ PHƯƠNG PHÁP

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu đoàn hệ.

Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân: Dân số nghiên cứu là những người bệnh van tim hậu thấp được thay van 2 lá nhân tạo không kèm sửa van 3 lá tại Viện Tim TP. HCM trong các năm 1995-2005. Tổn thương van 2 lá hậu thấp được xác định bởi siêu âm tim trước mổ và biên bản phẫu thuật. Bệnh nhân được chọn vào nghiên cứu nếu không có hở van 3 lá nặng trước mổ và được theo dõi sau mổ ít nhất 1 năm.

Quy trình theo dõi và chăm sóc sau mổ: Tất cả bệnh nhân được điều trị chống đông bằng acenocoumarol uống và được kiểm tra INR (International Normalized Ratio) định kỳ mỗi tháng. Phòng thấp thứ cấp được thực hiện với phenoxymethylpenicillin uống 1 triệu đơn vị/ngày. Các thuốc ức chế men chuyển và lợi tiểu được dùng tùy theo tình trạng lâm sàng của bệnh nhân khi tái khám. Siêu âm tim sau mổ được thực hiện mỗi 6 tháng một lần.

Thu thập số liệu: Các số liệu trước mổ được thu thập ở mỗi bệnh nhân gồm số liệu nhân trắc, dạng tổn thương van 2 lá (hẹp đơn thuần/chủ yếu hay hở đơn thuần/chủ yếu), tổn thương tim kèm theo, phân độ suy tim theo NYHA, nhịp tim trước mổ (nhịp xoang hay rung nhĩ), kích thước thất phải đo bằng siêu âm tim ở mặt cắt cạnh ức trực dọc, kích thước vòng van 3 lá đo bằng siêu âm tim ở mặt cắt 4 buồng từ mỏm, áp lực động mạch phổi tâm thu đo bằng siêu âm Doppler và mức độ hở van 3 lá trên siêu âm tim. Hở van 3 lá trên siêu âm tim được phân độ dựa vào mức lan của dòng phụt ngược thì tâm thu từ thất phải vào nhĩ phải trên Doppler màu xem ở nhiều mặt cắt khác nhau (lấy theo mặt cắt có mức lan nhiều nhất): nhẹ nếu dòng phụt ngược chiếm <

20% diện tích nhĩ phải, vừa nếu dòng phụt ngược chiếm 20-40% diện tích nhĩ phải, vừa-nặng nếu dòng phụt ngược chiếm >40-50% diện tích nhĩ phải và nặng nếu dòng phụt ngược chiếm > 50% diện tích nhĩ phải. Các số liệu trong mổ được thu thập gồm loại van nhân tạo được thay và phẫu thuật kèm theo. Các số liệu sau mổ được thu thập gồm mức độ hở van 3 lá trên siêu âm tim, thuốc tim mạch (ức chế men chuyển, lợi tiểu) được dùng, chết và biến chứng liên quan với van nhân tạo (rối loạn hoạt động van, huyết khối tắc van). Thời điểm khóa số nghiên cứu là ngày 31/12/2016.

Phương pháp thống kê: Biến liên tục được biểu diễn ở dạng trung bình \pm độ lệch chuẩn. So sánh biến liên tục bằng phép kiểm t. So sánh tỉ lệ bằng phép kiểm chi bình phương hoặc phép kiểm chính xác Fisher. Tỉ lệ còn sống không bị hở van 3 lá nặng được ước tính bằng phương pháp Kaplan-Meier. Xác định các yếu tố nguy cơ độc lập của hở van 3 lá nặng mới xuất hiện sau mổ bằng phân tích đa biến với hồi qui Cox. Trong tất cả các phép kiểm thống kê ngưỡng có ý nghĩa được chọn là $p < 0,05$. Phân tích thống kê được thực hiện với phần mềm SPSS v20.

KẾT QUẢ

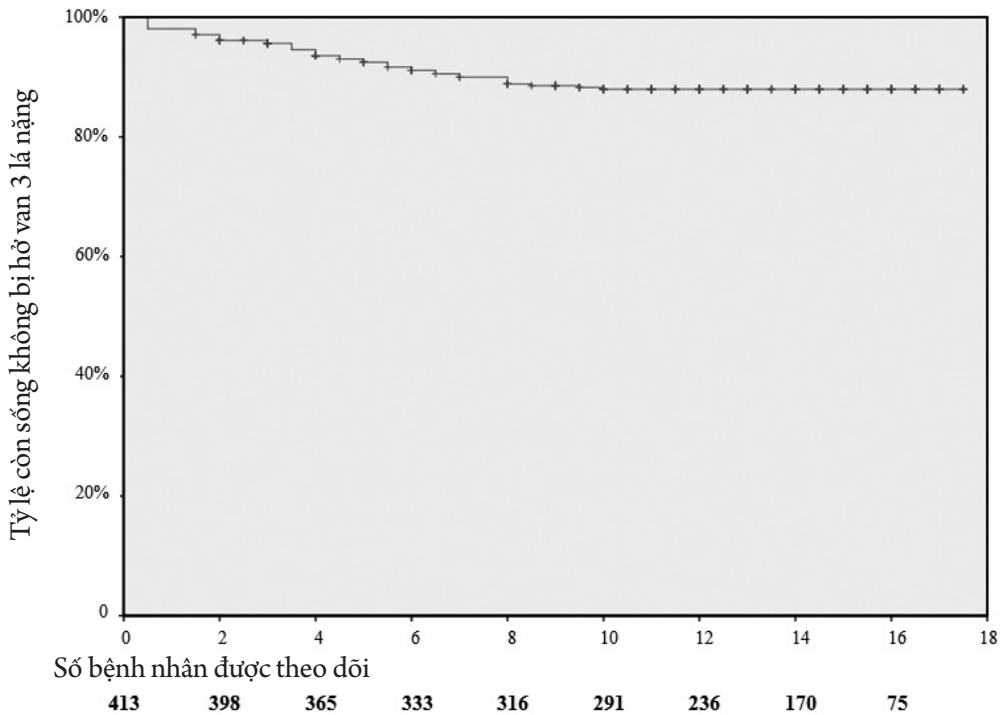
Trong các năm 1995-2005 tại Viện Tim có 440 người bệnh van tim hậu thấp được thay van 2 lá nhân tạo không kèm sửa van 3 lá, không có hở van 3 lá nặng trước mổ và được theo dõi sau mổ ít nhất 1 năm. Trong quá trình theo dõi có 27 bệnh nhân bị rối loạn hoạt động van nhân tạo hoặc huyết khối tắc van. Sau khi loại trừ 27 bệnh nhân này, 413 người còn lại là đối tượng nghiên cứu.

413 bệnh nhân gồm 177 nam và 236 nữ, tuổi trung bình $40,9 \pm 9,2$ (nhỏ nhất 14 tuổi, lớn nhất 71 tuổi). 59 người (14,3%) được thay van cơ học Allcarbon, 337 (81,6%) người được thay van cơ học Bicarbon và 17 người (4,1%) được thay các loại van

2 lá nhân tạo khác. Thời gian theo dõi trung vị là 13 năm, ngắn nhất 1,5 năm và dài nhất 17,5 năm. Tổng số bệnh nhân-năm theo dõi là 4982,5.

Có 46 bệnh nhân (11,1%) bị hở van 3 lá nặng mới xuất hiện sau mổ. Tỷ lệ còn sống không bị hở van 3 lá nặng tính theo phương pháp Kaplan-Meier là $98,1\% \pm 0,7\%$ sau 1 năm, $96,1\% \pm 1,0\%$ sau 2 năm,

$95,6\% \pm 1,0\%$ sau 3 năm, $93,6\% \pm 1,2\%$ sau 4 năm, $92,5\% \pm 1,3\%$ sau 5 năm, $91,1\% \pm 1,4\%$ sau 6 năm, $90,0\% \pm 1,5\%$ sau 7 năm, $88,9\% \pm 1,6\%$ sau 8 năm và $88,0\% \pm 1,7\%$ sau 10 năm. Kể từ năm thứ 10 sau mổ không có trường hợp hở van 3 lá nặng mới xuất hiện. Trên hình 1 là đường Kaplan-Meier biểu diễn tỷ lệ còn sống không bị hở van 3 lá nặng.



Hình 1. Tỷ lệ còn sống không bị hở van 3 lá nặng của bệnh nhân trong nghiên cứu

So với bệnh nhân không hở van 3 lá nặng, bệnh nhân hở van 3 lá nặng mới xuất hiện sau mổ thường bị rung nhĩ trước mổ hơn, thường có tổn thương van 2 lá dạng hở đơn thuần hoặc hở chủ yếu hơn và thường có hở van 3 lá mức độ vừa-nặng hơn (bảng 1). Để xác định các yếu tố nguy cơ độc lập của hở van 3 lá nặng mới xuất hiện sau mổ, chúng tôi đưa vào mô hình hồi qui Cox 4 biến là nhịp tim trước mổ (rung nhĩ so với nhịp xoang), dạng tổn thương van 2 lá trước mổ (hở đơn thuần/chủ yếu so với hẹp đơn thuần/chủ yếu), mức độ hở van 3 lá trước mổ (mức vừa-nặng so với mức nhẹ hoặc vừa) và

kích thước vòng van 3 lá đo bằng siêu âm tim. Kết quả phân tích cho thấy có 2 yếu tố nguy cơ độc lập của hở van 3 lá nặng mới xuất hiện sau mổ là rung nhĩ và hở van 3 lá mức độ vừa-nặng trước mổ (bảng 2).

Trong quá trình theo dõi có 2 ca chết, 1 ca do viêm phổi và 1 ca do tai nạn giao thông. Ở lần tái khám gần nhất, tỷ lệ dùng thuốc lợi tiểu furosemide để điều trị suy tim ở nhóm hở van 3 lá nặng mới xuất hiện sau mổ cao hơn có ý nghĩa so với tỷ lệ này ở nhóm không hở van 3 lá nặng (23,9% so với 7,3%; $P = 0,001$).

Bảng 1. So sánh 2 nhóm có và không có hở van 3 lá nặng mới xuất hiện sau mổ

	Hở van 3 lá nặng (n = 46)	Không hở van 3 lá nặng (n 367)	P
Tuổi (năm)			0,077
Trung bình ± độ lệch chuẩn	43,2 ± 10,3	40,6 ± 9,0	
Nhỏ nhất – lớn nhất	17 – 71	14 – 69	
Giới nam	15 (32,6%)	162 (44,1%)	0,151
Phân độ NYHA trước mổ			0,583
I	0	7	
II	42	335	
III	4	25	
IV	0	0	
Nhịp tim trước mổ			0,005
Nhịp xoang	15 (32,6%)	202 (55,0%)	
Rung nhĩ	31 (67,4%)	165 (45,0%)	
Tổn thương van 2 lá			0,029
Hở đơn thuần hoặc chủ yếu	22 (47,8%)	112 (30,5%)	
Hẹp đơn thuần hoặc chủ yếu	24 (52,2%)	255 (69,5%)	
Kích thước vòng van 3 lá (mm)	31,2 ± 4,1	30,0 ± 4,1	0,070
Kích thước thất phải (mm)	17,2 ± 2,9	17,2 ± 3,8	0,990
Mức độ hở van 3 lá trước mổ			0,005
Nhẹ hoặc vừa	33 (71,7%)	324 (88,3%)	
Vừa-nặng	13 (28,3%)	43 (11,7%)	
ALĐMP tâm thu trước mổ (mm Hg)	52,6 ± 12,9	52,2 ± 17,3	0,328
Thay van động mạch chủ kèm theo	22 (47,8%)	141 (38,4%)	0,219

Ghi chú: ALĐMP = áp lực động mạch phổi.

Bảng 2. Kết quả phân tích đa biến bằng hồi qui Cox tìm yếu tố nguy cơ độc lập của hở van 3 lá nặng mới xuất hiện sau mổ.

Biến	HR (khoảng tin cậy 95%)	P
Rung nhĩ (vs nhịp xoang)	2,064 (1,100 – 3,875)	0,024
Hở van 3 lá mức độ vừa-nặng (vs hở van 3 lá nhẹ hoặc vừa)	2,382 (1,243 – 4,566)	0,009
Hở van 2 lá đơn thuần/chủ yếu (vs hẹp van 2 lá đơn thuần/chủ yếu)	1,714 (0,953 – 3,083)	0,072
Kích thước vòng van 3 lá (mỗi mm)	1,028 (0,962 – 1,097)	0,413

BÀN LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi công bố năm 2010 trên những người bệnh van tim hậu thấp được sửa hoặc thay van 2 lá không kèm sửa van 3 lá cho thấy hở van 3 lá nặng mới xuất hiện sau mổ có liên quan với tăng nhu cầu dùng thuốc tim mạch, đặc biệt là thuốc lợi tiểu, và có 2 yếu tố dự báo một cách độc lập hở van 3 lá nặng mới xuất hiện sau mổ là rung nhĩ và hở van 3 lá vừa-nặng trước mổ [5]. Kết quả theo dõi thêm gần 8 năm của riêng nhóm bệnh nhân được thay van 2 lá nhân tạo đã tái xác nhận những điều vừa nêu. Tần suất hở van 3 lá nặng mới xuất hiện sau mổ 11,1% trong nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự tần suất được các tác giả Izumi và Matsuyama báo cáo [2,3]. Về ảnh hưởng trên tiên lượng, một số tác giả nhận thấy hở van 3 lá mới xuất hiện sau mổ có liên quan với tăng tử vong trẻ [4,6-8]. Trong nghiên cứu này tử vong trẻ rất thấp (2 ca). Có thể lý giải sự khác biệt này là do bệnh nhân của chúng tôi là những người trẻ bị tổn thương van tim nguyên phát, không có tổn thương mạch vành hay bệnh cơ tim kèm theo.

Về yếu tố nguy cơ của hở van 3 lá nặng mới xuất hiện sau mổ, Matsuyama báo cáo có hở van 3 lá vừa và rung nhĩ trước mổ [3]. Các tác giả Shiran, Song và Ariyoshi cũng đều nhận thấy rung nhĩ trước mổ là yếu tố dự báo hở van 3 lá nặng sau mổ [7-9]. Theo Kim và cộng sự, rung nhĩ có thể gây hở van 3 lá tăng nặng sau mổ qua cơ chế như sau: Rung nhĩ gây ứ đọng máu trong nhĩ trái và tăng áp lực nhĩ trái khiến cho thành phần hậu mao mạch của tăng áp động mạch phổi được duy trì, hậu quả là sự dẫn thất phải

và dẫn vòng van 3 lá tiếp tục tiến triển sau mổ [10]. Một cơ chế nữa được đề cập là rung nhĩ đáp ứng thất nhanh về lâu dài có thể gây “bệnh cơ tim do rung nhĩ” (atrial fibrillation-induced cardiomyopathy) với hậu quả là sự tái định dạng các tâm thất dẫn đến hở các van nhĩ thất tăng nặng [11].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi có ý nghĩa quan trọng về mặt thực hành. Hướng dẫn 2014 của Trường Môn Tim và Hiệp hội Tim Hoa Kỳ về xử trí bệnh van tim khuyến cáo sửa van 3 lá kèm theo khi phẫu thuật van 2 lá trong các trường hợp sau: Hở van 3 lá nặng (class I), bệnh nhân có dẫn vòng van 3 lá hoặc đã từng bị suy tim phải (class IIa), bệnh nhân có hở van 3 lá cơ năng mức độ vừa và tăng áp động mạch phổi (class IIb) [12]. Dựa vào kết quả nghiên cứu này, chúng tôi cho rằng nên xem xét sửa van 3 lá kèm theo khi thay van 2 lá nhân tạo cho người bệnh van tim hậu thấp có hở van 3 lá mức độ vừa-nặng và rung nhĩ.

KẾT LUẬN

Ở người bệnh van tim hậu thấp được thay van 2 lá nhân tạo tại Viện Tim trong các năm 1995-2005, có 11,1% bị hở van 3 lá nặng mới xuất hiện trong 10 năm đầu sau mổ. Tỷ lệ còn sống không bị hở van 3 lá nặng là $92,5\% \pm 1,3\%$ sau 5 năm và $88,0\% \pm 1,7\%$ sau 10 năm. Hai yếu tố nguy cơ độc lập của hở van 3 lá nặng mới xuất hiện sau mổ là rung nhĩ và hở van 3 lá vừa-nặng trước mổ. Hở van 3 lá nặng mới xuất hiện sau thay van 2 lá nhân tạo có liên quan với tăng nhu cầu dùng thuốc lợi tiểu để điều trị suy tim.

ABSTRACT

New severe tricuspid regurgitation (TR) after mitral valve replacement (MVR): Risk factors and prognostic impact

Aim of the study: To define the incidence, the time of development, the risk factors, and the prognostic impact of new severe TR after MVR.

Patients and method: Cohort study in patients with rheumatic valve disease undergoing MVR without concomitant tricuspid valve repair at the Heart Institute in 1995-2005, who did not have preoperative severe

TR and were followed for at least 1 year. Survival without severe TR was estimated by the Kaplan- Meier method. Independent risk factors for new severe TR were identified by multiple Cox regression analysis.

Results: 413 patients (177 men, mean age $40,9 \pm 9,2$ years) were included. Median follow-up was 13 years. 46 patients (11,1%) had new severe TR. Survival without severe TR was $88,0\% \pm 1,7\%$ at 10 years. There was no new severe TR after the 10th year of follow-up. Independent risk factors for new severe TR were atrial fibrillation (HR 2,0) and preoperative moderate-to-severe TR (HR 2,4). At the most recent follow-up, furosemide use was 23,9% in patients with new severe TR and 7,3% in patient without new severe TR ($P = 0,001$).

Conclusions: In patients with rheumatic valve disease undergoing MVR, the incidence of new severe TR was 11,1% in the first 10 years after the operation. Independent risk factors for new severe TR were atrial fibrillation and preoperative moderate-to-severe TR. New severe TR increases the need for diuretic use for the treatment of heart failure.

Key words: Tricuspid regurgitation; Mitral valve replacement.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Porter A, Shapira Y, Wurzel M, et al. Tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement: Clinical and echocardiographic evaluation. *J Heart Valve Dis* 1999;8:57-62.
2. Izumi C, Iga K, Konishi T. Progression of isolated tricuspid regurgitation late after mitral valve surgery for rheumatic mitral valve disease. *J Heart Valve Dis* 2002;11:353-356.
3. Matsuyama K, Matsumoto M, Sugita T, et al. Predictors of tricuspid regurgitation after mitral valve surgery. *Ann Thorac Surg* 2003;75:1826-1828.
4. Ruel M, Rubens FD, Masters RG, et al. Late incidence and predictors of persistent or recurrent heart failure in patients with mitral prosthetic valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;128:278-283.
5. Hồ Huỳnh Quang Trí. Nghiên cứu tiến triển của hở van 3 lá sau phẫu thuật van 2 lá ở người bệnh van tim hậu thấp. Luận án Tiến sĩ Y học. Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh, 2010.
6. Chan V, Price J, Burwash I, et al. Uncorrected moderate tricuspid regurgitation impacts late survival in patients undergoing mitral valve replacement. *Circulation* 2007;116(suppl II):II-447.
7. Shiran A, Najjar R, Adawi, Aronson D. Risk factors for progression of functional tricuspid regurgitation. *Am J Cardiol* 2014;113:995-1000.
8. Song H, Kim MJ, Chung CH, et al. Factors associated with development of late significant tricuspid regurgitation after successful left-sided valve surgery. *Heart* 2009;95:931-936.
9. Ariyoshi T, Hashizume K, Taniguchi S, et al. Which type of secondary tricuspid regurgitation accompanying mitral valve disease should be surgically treated? *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2013;19:428-434.
10. Kim HK, Kim YJ, Kim KI, et al. Impact of the Maze operation combined with left-sided valve surgery on the change in tricuspid regurgitation over time. *Circulation* 2005;112(suppl I):I-14-I-19.
11. Cha YM, Redfield MM, Shen WK, et al. Atrial fibrillation and ventricular dysfunction: A vicious electromechanical cycle. *Circulation* 2004;109:2839-2843.
12. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:e57-e185.

Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả phẫu thuật điều trị thiếu máu chi dưới mạn tính do tắc chạc ba động mạch chủ chậu tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

Dương Ngọc Thắng*, Đỗ Mạnh Hùng*, Nguyễn Hữu Ước*, Đoàn Quốc Hưng**

Khoa PT tim mạch và lồng ngực, Bệnh viện Việt Đức*

Trường Đại học Y Hà Nội**

TÓM TẮT

Mục đích: Nhận xét đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả điều trị bệnh lý thiếu máu chi dưới do tắc chạc ba chủ chậu tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức.

Phương pháp: Hồi cứu và tiến cứu.

Kết quả: Từ 1/2015 đến 6/2017, có 37 bệnh nhân chẩn đoán tắc chạc ba động mạch chủ chậu mạn tính và điều trị bằng phẫu thuật. 83,8% số bệnh nhân nam, tuổi trung bình $63,08 \pm 10,96$ (nhóm từ 50-69 tuổi chiếm 59,5%). 18 bệnh nhân có tiền sử sử dụng thuốc lá và 18 bệnh nhân có tiền sử THA. Đau cách hồi chi xuất hiện ở 91,9% bệnh nhân, 31 bệnh nhân ở giai đoạn thiếu máu chi nặng. 100% bệnh nhân được chụp MSCT dựng hình động mạch chủ bụng và mạch máu chi dưới. Phẫu thuật bắc cầu chủ đùi 2 bên bằng đoạn mạch nhân tạo có tỉ lệ biến chứng chung là 16,2%, không có bệnh nhân tử vong trong 30 ngày sau mổ.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh động mạch chi dưới (BĐMCD) là tình trạng bệnh lý của động mạch chủ bụng và các động mạch chi dưới trong đó lòng động mạch bị hẹp gây giảm tưới máu cơ và các bộ phận liên quan (da, thần

kinh) phía hạ lưu. Tắc chạc ba chủ chậu mạn tính là hình thái ít gặp BĐMCD mạn tính với các dấu hiệu lâm sàng điển hình gồm có đau cách hồi chi dưới 2 bên, mất mạch chi dưới 2 bên và suy giảm chức năng sinh dục ở nam giới. Tam chứng này được gọi theo tên của người đầu tiên nghiên cứu bệnh lý này là Leriche (1879-1955) [1]. Chúng tôi thực hiện nghiên cứu này với mục đích mô tả một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng cũng như kết quả điều trị bệnh lý thiếu máu chi dưới mạn tính do tắc chạc ba chủ chậu.

KẾT QUẢ

Từ tháng 1/2015 đến tháng 6/2017 có 37 BN thiếu máu mạn tính chi đủ tiêu chuẩn nghiên cứu, 31 BN nam chiếm 83,8%. Độ tuổi trung bình $63,08 \pm 10,96$.

Bảng 1. Phân bố tỉ lệ nhóm tuổi

Nhóm tuổi	Số lượng BN	%
<50	3	8,1
50-69	22	59,5
≥70	12	32,4
Tổng số	37	100

Bảng 2. Đặc điểm tiền sử bệnh lý và sử dụng thuốc lá

Tiền sử		Số lượng BN	%	Tổng số	
Tăng huyết áp	Có	Có điều trị	15	48,6	37
		Không điều trị	3		
	Không	19	51,4		
Hút thuốc lá	Có	18	48,6	37	
	Không	19	51,4		
Đái tháo đường	Có	4	10,8	37	
	Không	33	89,2		
Tai biến mạch não	Có	6	16,2	37	
	Không	31	83,8		
Bệnh mạch vành	Có	1	2,7	37	
	Không	36	97,3		
Ngoại khoa	PT ổ bụng	6	16,2	37	
	PT khác	9	24,3		
	Không	22	59,5		

Bảng 3. Đặc điểm lâm sàng

Đặc điểm lâm sàng		N	%	Tổng số
Đau cách hồi chi	Có	34	91,9	37
	Không	3	8,1	
Vị trí đau	1 chân	19	55,9	34
	2 chân	15	44,1	
Giai đoạn thiếu máu chi	Giai đoạn I	0	0	37
	Giai đoạn II	6	16,2	
	Giai đoạn III	15	40,5	
	Giai đoạn IV	16	43,2	
Vị trí hoại tử (n=16)	Ngón chân	12	75,0	37
	Bàn chân	2	12,5	
	Cẳng chân	1	6,3	
	Đùi	1	6,3	

Bảng 4. Thăm dò chẩn đoán hình ảnh trước mổ

Thăm dò		Số lượng	%	Tổng số
Chụp MSCT	Có	37	100	37
	Không	0	0	

Siêu âm mạch chi dưới	Có	37	100	37
	Không	0	0	
Chụp mạch qua da	Có	1	2,7	37
	Không	36	97,3	

Bảng 5. Tính chất lan tỏa tổn thương mạch chi dưới và tổn thương mạch phối hợp

Tổn thương	Số lượng	Tỉ lệ
Một tầng (trên cung đùi)	16	43,2
Nhiều tầng (cả trên và dưới cung đùi)	21	56,8
Mạch vành	15	40,5
Mạch cảnh	11	29,7

Bảng 6. Một số đặc điểm phẫu thuật

Đặc điểm phẫu thuật		Số lượng	%	Tổng số
Tính chất phẫu thuật	Mổ cấp cứu	3	8,1	37
	Mổ phiên	34	91,9	
Vị trí cầu nối	Chủ - Đùi 2 bên	26	70,3	37
	Chủ - chậu 2 bên	5	13,5	
	Chủ - chậu và chủ - đùi	1	2,7	
	Nách đùi-đùi đùi	2	5,4	
	Nách đùi	3	8,1	
Vật liệu làm cầu nối	Mạch thường	35	91,9	37
	Mạch xoắn	2	5,4	
	Mạch tráng bạc	1	2,7	

Bảng 7. Kết quả sớm

Kết quả		Số lượng	%	Tổng số
Tốt		31	83,8	31
Biến chứng	Nhiễm trùng	2	5,4	6
	Chảy máu	0	0	
	Tắc cầu nối	1	2,7	
	Tử vong	0	0	
	Rò bạch huyết	3	8,1	

BÀN LUẬN

Đặc điểm dịch tễ

Trong thời gian tiến hành nghiên cứu từ 01/2015 đến 06/2017, tại Khoa PT Tim mạch và Lồng ngực Bệnh viện Việt Đức, chúng tôi đã điều trị cho 212 trường hợp bệnh lý động mạch chi dưới nói chung (tính tất cả các trường hợp điều trị phẫu thuật, can thiệp mạch, phối hợp giữa can thiệp và phẫu thuật và điều trị nội khoa). Như vậy tỉ lệ bệnh nhân mắc bệnh lý tắc chạc ba chủ chậu mạn tính chiếm 17,45% tổng số các bệnh nhân bị thiếu máu mạn tính chi dưới. Tỉ lệ này không khác biệt so với tỉ lệ tắc chạc ba động mạch chủ chậu trong nghiên cứu của Đ.Q. Hưng trong khoảng thời gian 74 tháng (từ 3/1999 đến 5/2005) với (26 bệnh nhân tắc chạc ba chủ chậu/113 bệnh nhân thiếu máu chi mạn tính) [2]. Tuy nhiên số lượng bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn với 37 bệnh nhân trong vòng 26 tháng. Có thể có một vài nguyên nhân dẫn đến hiện tượng gia tăng số lượng bệnh nhân như: Nền kinh tế phát triển hơn, hệ thống bảo hiểm y tế đã chi trả cho bệnh nhân các chi phí khám chữa bệnh, hệ thống giao thông phát triển hơn dẫn đến việc đi lại thuận tiện, bệnh nhân được chuyển lên các bệnh viện tuyến trên và tiếp cận với các dịch vụ y tế chất lượng cao dễ dàng hơn; trình độ y tế tuyến cơ sở cũng ngày càng phát triển hơn so với thời gian trước, bệnh nhân được phát hiện bệnh chính xác và gửi đến các tuyến chuyên khoa; mạng lưới thông tin truyền thông phát triển dẫn đến sự thay đổi nhận thức của người dân về việc phát hiện và điều trị bệnh.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, bệnh nhân nam chiếm đa số với tỉ lệ 83,8%, tỉ lệ này cao hơn so với một số nghiên cứu khác như nghiên cứu của Schneider [3] hay của Friedman [4] với tỉ lệ bệnh nhân nam tương ứng là 64% và 63%. Sự khác biệt này có thể do tại các nước châu Âu, Mỹ, lối sống của phụ nữ cũng không khác biệt so với nam giới: hút thuốc lá, sử dụng chất kích thích, sử dụng thực

phẩm giàu chất béo là những yếu tố nguy cơ làm gia tăng tỉ lệ xơ vữa mạch máu dẫn đến hiện tượng tắc mạch máu chi dưới.

Độ tuổi trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi là $63,1 \pm 10,96$ với tuổi cao nhất là 84 và thấp nhất là 31 tuổi. Theo một số thống kê của các tác giả khác như Johnson [5], độ tuổi trung bình là 53 tuổi, Martinez [6] là 58 tuổi. Các số liệu này đều thấp hơn so với nghiên cứu của chúng tôi. Điều này có thể do tuổi thọ trung bình của người dân Việt Nam đã tăng lên và số lượng bệnh nhân lớn tuổi chấp nhận điều trị phẫu thuật cũng cao hơn. Trong nghiên cứu của chúng tôi có tới 12 bệnh nhân (chiếm tỉ lệ 32,4%) ở độ tuổi từ 70 trở lên.

Xét đến các yếu tố nguy cơ, trong nghiên cứu của chúng tôi có 18 bệnh nhân hút thuốc lá chiếm tỉ lệ 48,6%, tỉ lệ này thấp hơn nhiều so với nghiên cứu của Đ.Q. Hưng [2] với 96/113 bệnh nhân nghiện thuốc lá, thuốc lào hay ma túy. Điều đó không cho thấy được hút thuốc lá là yếu tố nguy cơ cao trong bệnh lý thiếu máu mạn tính chi dưới do tắc chạc ba động mạch chủ chậu. Tuy nhiên các nghiên cứu khác trên thế giới [7],[8] đều thống nhất rằng việc không hút thuốc lá cũng như ngừng tuyệt đối hút thuốc sau khi xuất hiện bệnh lý mạch máu chi dưới là một trong những yếu tố quan trọng ảnh hưởng tới kết quả điều trị bệnh lý tim mạch nói chung. Có 48,6% số bệnh nhân mắc tăng huyết áp, tỉ lệ này không khác biệt so với kết quả của Đ.Q.Hưng [2] nhưng cao hơn nhiều so với kết quả của P.T.T. Anh (3,18%) [9]. Trong số này có 15 bệnh nhân được điều trị tăng huyết áp thường xuyên. Việc điều trị bệnh lý thiếu máu chi dưới mạn tính do tắc chạc ba động mạch chủ chậu có vai trò rất quan trọng của các bác sĩ nội khoa, tim mạch, do xơ vữa mạch và tăng huyết áp nằm trong bệnh lý mạch máu toàn thân nói chung, điều trị tăng huyết áp phải gắn liền với điều trị thiếu máu mạn tính chi, và phải thực hiện từ cơ sở y tế đầu tiên nơi người bệnh được tiếp nhận và phát hiện bệnh.

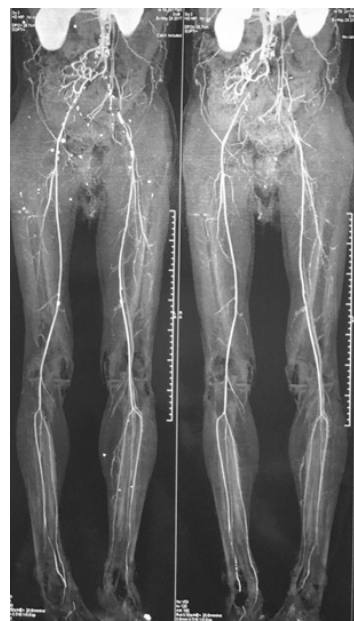
Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng

Triệu chứng đau cách hồi chi xuất hiện ở đa số bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi với 34 bệnh nhân (91,9%) cao hơn nhiều so với kết quả của Schneider [3] và Friedman [4] với tỉ lệ xuất hiện triệu chứng đau cách hồi chi dưới tương ứng là 45% và 67%. Có 31 bệnh nhân nhập viện trong tình trạng thiếu máu chi nặng (giai đoạn III và IV theo Fontaine). Tại Việt Nam, khi bắt đầu có dấu hiệu đau cách hồi chi, người bệnh sẽ không đi khám ngay phần vì bệnh nhân lớn tuổi ngại khám bệnh phiền đến người nhà, phần vì phải lo công việc mưu sinh hàng ngày, chỉ đến khi các triệu chứng trở nên trầm trọng mới buộc phải đến bệnh viện. Tuy nhiên cũng có những trường hợp đã khám bệnh tại tuyến cơ sở nhưng bị chẩn đoán nhầm với các bệnh lý khác như bệnh lý cột sống, bệnh lý cơ xương khớp. Vì vậy bên cạnh việc tuyên truyền nâng cao nhận thức cho bản thân người bệnh và gia đình, cần có chiến lược đào tạo, bổ sung kiến thức về bệnh lý mạch máu. Có 19 bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi xuất hiện đau cách hồi ở một bên chân, trong khi đặc điểm của bệnh lý thiếu máu mạn tính chi dưới do tắc chạc ba động mạch chủ chậu là hiện tượng thiếu máu chi xuất hiện ở cả 2 chân. Điều này có thể lý giải bởi tình trạng thiếu máu chi ở 2 chân không giống nhau, khi người bệnh đi đến quãng đường giới hạn đau một bên chân thì đã phải nghỉ do đó không phát hiện được tình trạng đau cách hồi ở chân đối diện.

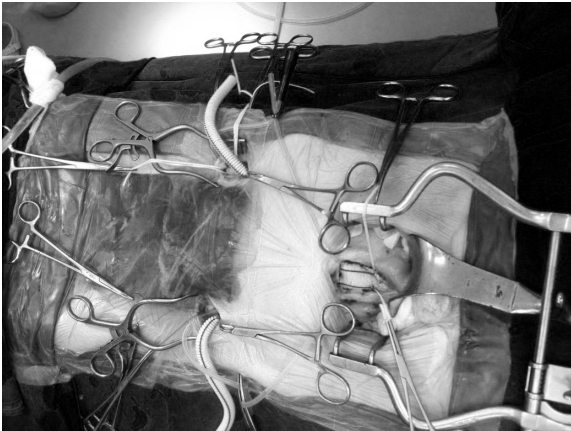
Trong nghiên cứu của chúng tôi, 100% số bệnh nhân được làm siêu âm mạch máu và chụp cắt lớp đa dây (MSCT) có dựng hình hệ mạch chủ chậu và mạch chi dưới, chỉ có 1 bệnh nhân được chụp mạch qua da. Điều này nói lên tầm quan trọng của siêu âm mạch và chụp MSCT mạch máu trong chẩn đoán và điều trị bệnh. Nếu như hình ảnh chụp MSCT cho chẩn đoán xác định bệnh lý tắc mạn tính chạc ba động mạch chủ chậu, vị trí của huyết khối trong lòng động mạch chủ bụng, tình trạng các động

mạch dưới chỗ tổn thương để phẫu thuật viên có thể lên chính xác kế hoạch điều trị, kỹ thuật phẫu thuật thì siêu âm mạch máu lại là phương pháp rẻ tiền, hữu hiệu giúp đánh giá được tình trạng huyết động của mạch máu, mức độ hẹp lòng mạch, cũng như đánh giá tình trạng bệnh lý mạch máu toàn thân phối hợp (xơ vữa động mạch cảnh, động mạch chi trên). Chúng tôi nhận thấy MSCT là phương tiện chẩn đoán hình ảnh rất quan trọng và nhất thiết phải có để có thể điều trị bệnh lý này (hình 1).

Các xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh trên mạch máu toàn thân cho thấy tỉ lệ bệnh nhân có xơ vữa, tắc mạch chi tầng dưới cùng đùi chiếm tới 56,8% (21 bệnh nhân), tỉ lệ bệnh nhân có bệnh lý mạch vành và mạch cảnh tương ứng là 40,5% và 29,7%. Điều này góp phần khẳng định rằng bệnh lý thiếu máu mạn tính chi dưới do tắc chạc ba chủ chậu không nằm ngoài bệnh cảnh mạch máu toàn thân. Chiến lược và chỉ định điều trị với bệnh nhân có thương tổn mạch máu phối hợp khác cũng thay đổi rất nhiều so với bệnh nhân chỉ có tắc chạc ba chủ chậu đơn thuần.



Hình 1. Hình ảnh MSCT tắc chạc ba động mạch chủ chậu



Hình 2. Cầu nối chủ đùi 2 bên bằng đoạn mạch nhân tạo Dacron chữ Y 16-8

Đặc điểm phẫu thuật và kết quả điều trị

Phẫu thuật bắc cầu chủ đùi 2 bên (hình 2) hoặc chủ chậu 2 bên là phẫu thuật kinh điển trong điều trị bệnh lý tắc chạc ba chủ chậu với ưu điểm thuận lợi về mặt huyết động, kết quả lâu dài tốt [10]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, phẫu thuật này được thực hiện trên đa số bệnh nhân (86,5%), trong một số nghiên cứu khác [3],[4], phẫu thuật này được thực hiện trên tất cả các bệnh nhân. Chỉ có 5 bệnh nhân được phẫu thuật với kỹ thuật bắc cầu ngoài giải phẫu: cầu nối nách đùi 1 bên thực hiện trên 3 bệnh nhân, các bệnh nhân này đều đã được cắt cụt cẳng chân và đùi 1 bên, cầu nối được thực hiện ở bên chân còn lại; cầu nối nách đùi – đùi thực hiện trên 2 bệnh nhân với tình trạng tuổi cao, thể trạng suy kiệt, có bệnh lý toàn thân rất nặng, không đủ điều kiện thực hiện phẫu thuật bắc cầu chủ - đùi hay chủ - chậu là phẫu thuật lớn, vào ổ bụng và cần nhiều thời gian thực hiện. Sự hạn chế trong chỉ định thực hiện cầu nối nách đùi là do các cầu nối ngoài giải phẫu không thuận lợi về mặt huyết động, đường đi của cầu nối quá dài dẫn đến đoạn mạch nhân tạo bị gấp, xoắn khi bệnh nhân sinh hoạt, thay đổi tư thế, gây ra sự thay đổi lưu lượng dòng máu trong lòng mạch, dễ hình

thành huyết khối gây tắc cầu nối. Nhược điểm này đã được khắc phục bằng cách sử dụng loại mạch nhân tạo có vòng xoắn, song tuổi thọ của cầu nối nách đùi nhìn chung thấp hơn so với cầu nối chủ đùi [11]. Một đặc điểm nữa làm tuổi thọ của cầu nối ngoài giải phẫu giảm là do vị trí cầu nối thường nằm nông ngay dưới da, dễ bị nhiễm trùng, tụ dịch quanh cầu nối.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, không có bệnh nhân nào tử vong trong vòng 30 ngày sau phẫu thuật, trong khi kết quả của Schneider là 0,8% [3]. Biến chứng hay gặp nhất là rò bạch huyết (3 bệnh nhân chiếm 8,4%), dù không gây tử vong nhưng lại là nguyên nhân kéo dài thời gian nằm viện của bệnh nhân. Việc phẫu tích cẩn thận động mạch chủ bụng đoạn ngay dưới động mạch thận cũng như động mạch đùi 2 bên là yếu tố rất quan trọng vì đây là những vùng giàu hạch bạch huyết và các bạch mạch. Chỉ có 1 bệnh nhân bị tắc mạch chi dưới cấp tính sau mổ 1 ngày do mảng xơ vữa phía trên miệng nối bong ra và trôi xuống dưới, được mổ lấy huyết khối trong lòng mạch, tình trạng chi sau mổ ổn định.

KẾT LUẬN

Thiếu máu mạn tính chi dưới 2 bên do tắc chạc ba chủ chậu là bệnh lý nằm trong bệnh cảnh mạch máu toàn thân. Đây là bệnh lý tương đối ít gặp, việc phát hiện và điều trị bệnh lý này ở các tuyến y tế cơ sở vẫn còn nhiều khó khăn. Vì vậy tuyên truyền, thay đổi nhận thức của người dân cũng như đào tạo nâng cao trình độ chuyên môn của các cán bộ, nhân viên y tế là việc hết sức cần thiết. Phẫu thuật kinh điển điều trị bệnh lý này là phẫu thuật bắc cầu chủ đùi hoặc chủ chậu 2 bên. Kết quả sau phẫu thuật phụ thuộc nhiều vào sự thay đổi lối sống của bệnh nhân: ngừng tuyệt đối hút thuốc lá, kiểm soát tốt bệnh lý tim mạch, tăng huyết áp, đái tháo đường.

SUMMARY

Purpose: Clinical and paraclinical characteristics, results of treatment of Aortoiliac occlusive disease at Viet Duc University Hospital.

Methodology: Retrospective and prospective.

Results: From January 2015 to June 2017, 37 patients were diagnosed with aortoiliac occlusive disease and were treated. 83.8% of the patients was male. Mean age was 63.08 ± 10.96 , with the age group of 50-69 accounting for 59.5%. There were 18 patients with a history of tobacco use and 18 patients with a history of hypertension. Symptoms of intermittent claudication appeared on 91.9% of patients, of whom 31 were hospitalized with severe limb ischemia. 100% of patients undergoing MSCT performed abdominal aorta and artery of lower limbs. Standard surgical treatment is aortofemoral bypass grafting with a complication rate of 16.2%, with no death within 30 days after surgery.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Leriche RR, Morel A (1948).** The syndrome of thrombotic obliteration of the aortic bifurcation. *Ann Surg*, **127**, 193
2. **Đoàn Quốc Hưng (2006).** Một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và điều trị phẫu thuật thiếu máu chi dưới mạn tính do xơ vữa động mạch. *Tạp chí Y học Việt Nam*, số 7: 22-30.
3. **Schneider JR, Besso SR, Walsh DB et al (1994).** Femorofemoral versus aortobifemoral bypass: Outcome and hemodynamic results. *J Vasc Surg*, **19**, 43- 57.
4. **Friedman SG, Lazzaro RS, Spier LN et al (1995).** A prospective randomized comparison of Dacron and polytetrafluoroethylene aortic bifurcation grafts. *Surgery*, **117**, 7-10.
5. **Johnson WC, LoGerfo F, et al (1977).** Is axillo-bilateral femoral graft an effective substitute for aortic - bilateral iliac/femoral graft? An analysis of ten years experience. *Ann Surg*, **186**, 123-9.
6. **Martinez BD, Hertzner NR, Beven EG (1980).** Influence of distal arterial occlusive disease on prognosis following aortobifemoral bypass. *Surgery*, **88**, 795-805.
7. **Hughson WG (1978).** Intermittent claudication: Prevalence and risk factors. *BMJ Surg*, **1**, 1379-1381.
8. **Masayoshi Kobayashi, Kenji Hida (2004).** Longterm outcome of femoropopliteal bypass for claudication and critical ischemia. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*, **12**, 208-212.
9. **Phạm Thọ Tuấn Anh (1996).** Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị ngoại khoa tắc động mạch chi dưới mạn tính. *Luận án chuyên khoa cấp II, chuyên ngành ngoại tim mạch*, Đại học Y dược TP Hồ Chí Minh.
10. **Malone JM, Goldstone I, Moore WS (1975).** The natural history of bilateral aortofemoral bypass grafts for ischemia of the lower extremities. *Arch Surg*, **110**, 1300-6.
11. **Marc A. Passman, MD, Lloyd M. Taylor, Jr et al (1996).** Comparison of axillofemoral and aortofemoral bypass for aortoiliac occlusive disease. *Journal of vascular surgery*, **23**, 263-271.

Tình hình thiếu Vitamin D ở bệnh nhân suy tim

Trần Đại Cường, Châu Ngọc Hoa

Bộ môn Nội tổng quát, Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Trên hệ tim mạch, nhiều nghiên cứu đã cho thấy ảnh hưởng của vitamin D. Thế giới ghi nhận tỉ lệ thiếu vitamin D trên bệnh nhân suy tim lên đến 80 – 95%. Trong khi đó, chưa có số liệu về tình hình thiếu vitamin D ở bệnh nhân suy tim tại Việt Nam.

Mục tiêu: Khảo sát tình hình thiếu vitamin D và các yếu tố liên quan ở bệnh nhân suy tim nhập viện.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu cắt ngang mô tả, thực hiện trên 130 bệnh nhân (65 bệnh nhân suy tim và 65 bệnh nhân không suy tim) tại Khoa Nội Tim mạch – Bệnh viện Chợ Rẫy từ tháng 7/2016 đến tháng 4/2017. Xét nghiệm 25-hydroxycholecalciferol được đo bằng phương pháp miễn dịch quang hoá tại Khoa Sinh hoá - Bệnh viện Chợ Rẫy. Đánh giá thiếu vitamin D khi nồng độ 25-hydroxycholecalciferol < 75 nmol/L.

Kết quả: Tỉ lệ thiếu vitamin D ở nhóm suy tim là 56,9%. Mức độ thiếu vitamin D từ nhẹ, trung bình đến nặng lần lượt là 54,1%, 40,5% và 5,4%. Không ghi nhận sự khác biệt giữa tỉ lệ thiếu vitamin D, mức độ thiếu vitamin D cũng như nồng độ vitamin D giữa nhóm suy tim và không suy tim. Không ghi nhận sự liên quan giữa vitamin D với các chỉ số chức năng tim bao gồm phân suất tống máu thất trái, BNP và phân độ NYHA. Có sự khác biệt giữa nồng

độ PTH ở nhóm bệnh nhân suy tim và không suy tim cũng như nhóm suy tim thiếu và không thiếu vitamin D, $p < 0,05$.

Kết luận: Tỉ lệ thiếu vitamin D ở bệnh nhân suy tim là 56,9%. Không ghi nhận liên quan giữa vitamin D và các chỉ số chức năng tim ở bệnh nhân suy tim.

Từ khoá: Vitamin D, thiếu vitamin D, suy tim.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy tim là vấn đề sức khoẻ cộng đồng. Tại các nước phát triển, tần suất suy tim ở người trưởng thành là 2%, tần suất này gia tăng theo tuổi với 6 - 10% người trên 65 tuổi bị suy tim (3). Bên cạnh điều trị chuẩn, các nhà khoa học đã nghiên cứu tìm các yếu tố góp phần điều trị tối ưu suy tim. Vitamin D là một trong các yếu tố đó. Nghiên cứu cho thấy vitamin D giảm hoạt tính của hệ RAA (12). Hiệu quả bảo vệ tim của vitamin D được chú ý qua việc giảm các yếu tố phì đại cơ tim bằng cách tác động lên nhiều con đường protein kinase (12). Vitamin D chống xơ vữa mạch máu, ức chế tình trạng viêm qua con đường prostaglandin và cyclooxygenase (12). Tình trạng vitamin D còn là yếu tố tiên lượng cho các biến cố sau nhồi máu (12). Từ những tác động trên, vitamin D được nhận thấy có vai trò trong suy tim. Năm 2008, Pilz ghi nhận vitamin D tương quan nghịch với NT-proBNP, phân độ NYHA, rối loạn

chức năng thất trái (13). Năm 2012, Gotsman ghi nhận thiếu vitamin D là yếu tố độc lập gia tăng tử suất ở bệnh nhân suy tim (5). Tác giả Argawal kết luận trong bệnh lý tim mạch, đặc biệt là suy tim, nồng độ 25-hydroxycholecalciferol là dấu ấn chính cho tình trạng thiếu vitamin D (1).

Tình hình thiếu vitamin D được ghi nhận trong nhiều nghiên cứu. Ước tính khoảng hơn 1 tỉ người trên thế giới thiếu vitamin D (1). Năm 2011, tác giả Hồ Phạm Thục Lan nghiên cứu tại Hồ Chí Minh cho thấy tỉ lệ thiếu vitamin D là 37,6% (8). Năm 2012, nghiên cứu ở Miền Bắc, tác giả Vũ Thị Thu Hiền ghi nhận tỉ lệ này là 55,3% (7). Đặc biệt ở bệnh nhân suy tim, thế giới ghi nhận tỉ lệ thiếu vitamin D lên đến 80 – 95% (1). Tại Việt Nam, chưa có số liệu về thiếu vitamin D ở bệnh nhân suy tim.

Mục tiêu nghiên cứu

Khảo sát tình hình thiếu vitamin D và các yếu tố liên quan ở bệnh nhân suy tim nhập viện, với 3 mục tiêu cụ thể là:

- Khảo sát tỉ lệ thiếu vitamin D, mức độ thiếu vitamin D ở bệnh nhân suy tim nhập viện.
- So sánh tỉ lệ thiếu vitamin D ở bệnh nhân suy tim và không suy tim.
- Đánh giá mối liên quan giữa vitamin D và các chỉ số chức năng tim phân suất tống máu thất trái, phân độ NYHA, nồng độ BNP.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Thiết kế nghiên cứu

Đây là nghiên cứu cắt ngang mô tả có phân tích.

Dân số nghiên cứu

Bệnh nhân nhập Khoa Nội Tim mạch, Bệnh viện Chợ Rẫy từ 28/07/2016 đến 30/04/2017.

Tiêu chuẩn chọn vào

Bệnh nhân > 18 tuổi, nhập viện được chẩn đoán suy tim dựa trên hướng dẫn chẩn đoán suy tim của Hội Tim Châu Âu 2012 theo lâm sàng, BNP, siêu âm tim.

Nhóm chứng là bệnh nhân nhập viện và được loại trừ suy tim dựa vào lâm sàng, BNP và siêu âm tim.

Tiêu chuẩn loại ra

Bệnh nhân có bệnh đường tiêu hóa gây hội chứng kém hấp thu hoặc đang được điều trị với các thuốc có chứa vitamin D, chất gắn phosphate.

Bệnh nhân viêm gan mạn, suy gan, suy thận nặng, eGFR < 30 mL/phút/1,73 m² da.

Phụ nữ đang mang thai, bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

Cỡ mẫu

Tính cỡ mẫu theo các công thức sau:

$$n \geq \left(\frac{1,96}{m} \right)^2 p_2(1-p_2)$$

$$n = \left(\frac{z_{\alpha/2} \sqrt{2\bar{p}(1-\bar{p})} + z_{\beta} \sqrt{p_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)}}{p_1 - p_2} \right)^2$$

Với $\alpha = 0,05$, $\beta = 0,1$, sai số $m = 10\%$, $p_1 = 0,5$ (tỉ lệ thiếu vitamin D ở dân số chung Việt Nam (7), (8)), $p_2 = 0,8$ (tỉ lệ thiếu vitamin D ở bệnh nhân suy tim trên thế giới (1)), chúng tôi tính được cỡ mẫu ít nhất là 62 bệnh nhân cho mỗi nhóm. Nghiên cứu chúng tôi thu nhận được 65 bệnh nhân mỗi nhóm.

Thu thập và xử lý số liệu

Bệnh nhân thoả thuận tiêu chuẩn, đồng ý tham gia nghiên cứu được thu thập thông tin theo mẫu, với xét nghiệm 25-hydroxycholecalciferol, PTH lấy trong 24 giờ đầu sau nhập viện. Xét nghiệm 25-hydroxycholecalciferol thực hiện tại Khoa Sinh hoá Bệnh viện Chợ Rẫy, bằng kỹ thuật CLIA với hệ thống LIAISON của hãng DiaSorin. Siêu âm tim thực hiện bởi bác sĩ khoa Nội Tim mạch.

Thiếu vitamin D khi 25-hydroxycholecalciferol < 75 nmol/L, mức độ thiếu nhẹ, trung bình, nặng tương ứng 25-hydroxycholecalciferol 50 - 75, 25 - 50 và < 25 nmol/L^{(9),(15)}.

Thống kê phân tích số liệu bằng SPSS 22. Biến số liên tục trình bày dưới dạng trung bình nếu phân

phổi chuẩn, hoặc trung vị nếu không phải phân phối chuẩn. Biến số định danh trình bày dưới dạng giá trị tuyệt đối hay phần trăm. So sánh biến số định lượng phân phối chuẩn dùng T-test, ANOVA, phân phối không chuẩn dùng Mann Whitney, Kruskal – Wallis. So sánh tỉ lệ dùng Chi bình phương, Fisher. Hệ số tương quan Pearson dùng cho sự tương quan giữa các biến số có phân phối chuẩn, hệ số tương quan Spearman dùng khi phân phối không chuẩn. Khác biệt có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

Y đức

Đề tài đã thông qua Hội đồng Y đức. Xét nghiệm ngoài quy trình được chi trả bởi nghiên cứu viên.

KẾT QUẢ

Từ tháng 7/2016 đến tháng 4/2017, có 130 bệnh nhân tham gia nghiên cứu (65 bệnh nhân suy tim và 65 bệnh nhân không suy tim). Kết quả phân tích trên nhóm dân số nghiên cứu này như sau.

Đặc điểm mẫu nghiên cứu

Nhóm suy tim có tỉ lệ nam là 64,6%, tỉ lệ nữ là 35,4%, tỉ số nam/nữ là 1,82. Tuổi trung bình của nhóm suy tim là $64,78 \pm 14,24$, trong đó có 44/65 bệnh nhân trên 60 tuổi. Có 34 bệnh nhân đã biết suy tim trước đó, với thời gian suy tim trung bình là 1,82 năm. Các tiền căn bệnh lý khác có liên quan theo thứ tự lần lượt là tăng huyết áp 52,3%, bệnh mạch vành 24,6%, đái tháo đường 18,5%, bệnh van tim 16,9%. 46,2% bệnh nhân hút thuốc lá, 20% uống rượu, tuy nhiên chỉ có 16,9% bệnh nhân có tập luyện thể lực và đến 39,7% bệnh nhân không điều trị hay điều trị không đầy đủ. BMI trung bình là $21,37 \pm 3,25$ kg/m². Số ngày nằm viện trung bình là $7,08 \pm 5,14$ ngày. Bệnh nhân suy tim NYHA III, IV, chiếm tỉ lệ 47,7% và 23,1%, chỉ 4,6% bệnh nhân suy tim NYHA I. Đánh giá về các chỉ số chức năng tim trên siêu âm tim, chúng tôi ghi nhận đường kính thất trái cuối tâm trương (LVEDD), cuối tâm thu (LVESD), phân suất tống máu thất trái (EF) theo

phương pháp Teichholz và phương pháp Simpson, phân suất co rút (FS) có giá trị trung bình lần lượt là $59,60 \pm 12,73$ mm, $49,63 \pm 12,77$ mm, $33,73 \pm 12,60\%$, $28,66 \pm 10,88\%$ và $16,61 \pm 7,18\%$. Nồng độ BNP là $1185,03 \pm 1186,69$ pg/mL, thấp nhất $56,20$ pg/mL, cao nhất $4434,80$ pg/mL. Creatinine huyết thanh $1,22 \pm 0,18$ mg/dL với eGFR trung bình là $58,75 \pm 8,89$ mL/phút/1,73 m² da. Nồng độ canxi toàn phần, canxi ion hoá, phospho, PTH lần lượt là $1,92 \pm 0,15$ mmol/L, $1,09 \pm 0,13$ mmol/L, $35,29 \pm 10,41$ mg/L và $20,37 \pm 11,61$ pg/mL. Nồng độ 25-hydroxycholecalciferol nhóm suy tim có phân phối chuẩn, trung bình $69,56 \pm 28,86$ nmol/L.

Tình hình thiếu vitamin D

Nhóm suy tim có tỉ lệ thiếu vitamin D là 56,9%, trong đó mức độ thiếu nhẹ, trung bình, nặng lần lượt là 54,1% (20/37 trường hợp), 40,5% (15/37 trường hợp) và 5,4% (2/37 trường hợp). Nồng độ vitamin D cũng ghi nhận khác biệt theo giới ở nhóm suy tim với nồng độ trung bình ở 23 bệnh nhân nữ là $58,07 \pm 22,27$ nmol/L, ở 42 bệnh nhân nam là $75,85 \pm 30,32$ nmol/L, $p = 0,01$, phép kiểm T-Test.

So sánh nhóm suy tim và không suy tim

Đánh giá các đặc điểm liên quan ở nhóm bệnh nhân suy tim và không suy tim, chúng tôi ghi nhận không có sự khác biệt về tỉ lệ giới (64,6% nhóm suy tim so với 56,9% nhóm không suy tim là nam), nơi ở (13,8% so với 10,8% ở thành phố Hồ Chí Minh), tăng huyết áp (52,3% và 46,2%), bệnh van tim (16,9% và 3,1%), tập luyện thể lực (16,9% và 12,3%), tuân thủ điều trị (60,3% và 53,1%), $p > 0,05$, nhưng ghi nhận có sự khác biệt về công việc (15,4% nhóm suy tim so với 32,3% nhóm không suy tim làm việc ngoài trời, $p = 0,02$), tiền căn bệnh mạch vành (24,6% và 10,8%, $p = 0,03$), đái tháo đường (18,5% và 4,6%, $p = 0,01$), uống rượu (20,0% và 3,1%, $p < 0,01$), cũng như các chỉ số BMI, cân nặng, nồng độ albumin, protein, cholesterol, LDL, HDL, triglyceride, natri ở nhóm

suy tim thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không suy tim, trong khi đó tuổi trung bình nhóm suy tim cao hơn nhóm không suy tim (64 so với 58), $p < 0,05$. Ngoài ra, chúng tôi ghi nhận nhóm suy tim có nồng độ PTH trung bình cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không suy tim, $20,37 \pm 11,61$ pg/mL so với $13,15 \pm 6,18$ pg/mL, $p < 0,01$ (phép kiểm T-Test).

Tuy nhiên, khi so sánh tỉ lệ thiếu vitamin D giữa hai nhóm suy tim và không suy tim, 56,9% và 72,3%, chúng tôi không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê, $p = 0,06$ với phép kiểm Chi bình phương. Tương tự, khi so sánh mức độ thiếu vitamin D ở nhóm suy tim (54,1% nhẹ, 45,9% trung bình – nặng) và nhóm không suy tim (48,9% nhẹ, 51,1% trung bình nặng), chúng tôi cũng không ghi nhận

sự khác biệt, $p = 0,64$. Nồng độ vitamin D trung bình ở hai nhóm suy tim ($69,56 \pm 28,86$ nmol/L) và không suy tim ($62,62 \pm 25,94$ nmol/L) cũng không khác biệt có ý nghĩa thống kê, $p = 0,15$ với phép kiểm T-Test.

Liên quan giữa vitamin D và suy tim

Đánh giá mối liên quan giữa mức độ thiếu vitamin D và các chỉ số chức năng tim như LVEDD, LVESD, EF, FS, BNP, chúng tôi không ghi nhận sự khác biệt các chỉ số này theo mức độ thiếu vitamin D (Bảng 1). Phân độ suy tim theo NYHA cũng không khác biệt theo mức độ thiếu vitamin D, với thiếu nhẹ gồm 5 trường hợp NYHA I – II, 15 trường hợp NYHA III – IV, thiếu trung bình – nặng gồm 5 trường hợp NYHA I – II, 12 trường hợp NYHA III – IV, $p = 1,00$ (phép kiểm Fisher).

Bảng 1. Mức độ thiếu vitamin D và các chỉ số tim

Đặc điểm (N = 37)	Thiếu vitamin D nhẹ (N = 20)	Thiếu vitamin D trung bình – Nặng (N = 17)	Giá trị p (T Test)
Đường kính thất trái cuối tâm trương**	63,49	55,63	0,06
Đường kính thất trái cuối tâm thu**	52,68	45,56	0,14
EF theo Teichholz	34,66	34,38	0,94
EF theo Simpson**	29,95	29,32	0,59
FS	17,21	17,09	0,96
BNP**	1576,60	976,60	0,05

** : không phải phân phối chuẩn, kiểm định bằng phép kiểm Mann Whitney.

Bảng 2. Mối liên quan nồng độ vitamin D và các chỉ số chức năng tim

Đặc điểm	Giá trị p (Pearson)
Đường kính thất trái cuối tâm trương***	0,37

Đường kính thất trái cuối tâm thu***	0,14
EF theo Teichholz	0,15
EF theo Simpson	0,05
FS**	0,41
BNP***	0,75
PTH***	0,16
Canxi toàn phần***	0,43
Canxi ion hoá***	0,74
Phospho***	0,38

***: không phải phân phối chuẩn, kiểm định bằng hệ số tương quan Spearman

Tương tự, khi phân tích mối liên quan giữa nồng độ vitamin D và các chỉ số chức năng tim này cũng như nồng độ canxi, phospho, PTH, chúng tôi cũng không ghi nhận sự liên quan, với $p > 0,05$ (hệ số Pearson, Spearman) (Bảng 2). Nồng độ vitamin D cũng không khác biệt theo phân độ NYHA, với NYHA I $84,03 \pm 14,43$ nmol/L (3 trường hợp), NYHA II $67,15 \pm 28,46$ nmol/L (16 trường hợp), NYHA III $70,03 \pm 32,65$ nmol/L (31 trường hợp), NYHA IV $68,28 \pm 23,91$ nmol/L (15 trường hợp), $p = 0,66$ (phép kiểm Kruskal – Wallis), khi gộp thành 2 nhóm NYHA I – II và NYHA III – IV vẫn không ghi nhận sự khác biệt nồng độ vitamin D giữa 2 nhóm, $p = 0,96$ (phép kiểm T-Test).

Phân tích dưới nhóm suy tim kèm thiếu và không thiếu vitamin D, chúng tôi chỉ ghi nhận được sự khác biệt về số ngày nằm viện và nồng độ PTH, không ghi nhận sự khác biệt về các chỉ số chức năng tim trên siêu âm tim cũng như BNP, trong đó số ngày nằm viện ở nhóm suy tim thiếu vitamin D lớn hơn (8,52 ngày so với 5,17 ngày, $p = 0,01$ với phép

kiểm Mann Whitney), cũng như nồng độ PTH ở nhóm này cũng cao hơn so với nhóm suy tim không thiếu vitamin D (23,56 pg/mL so với 16,16 pg/mL, $p = 0,03$ với phép kiểm Mann Whitney).

BÀN LUẬN

Tình hình thiếu vitamin D

Nồng độ vitamin D ở nhóm suy tim có phân phối chuẩn, trung bình 69 nmol/L. Tỷ lệ thiếu vitamin D nhóm suy tim là 56,9%. Kết quả này thấp hơn so với nghiên cứu của Ameri (2010) ghi nhận tỷ lệ 97,8% (2), Điều tra dinh dưỡng và sức khỏe quốc gia Hoa Kỳ ghi nhận tỷ lệ 83% (10), tỷ lệ này khác nhau ở các nghiên cứu phụ thuộc vào nhiều yếu tố như giới, chủng tộc, thời điểm nghiên cứu. Đa số bệnh nhân suy tim thiếu vitamin D mức độ nhẹ và trung bình, chiếm tỷ lệ lần lượt là 54,1% và 40,5%, mức độ nặng chỉ chiếm 5,4%.

So sánh nhóm suy tim và không suy tim

Khi so sánh về tỷ lệ thiếu vitamin D, mức độ thiếu vitamin D, nồng độ vitamin D giữa nhóm suy tim và

không suy tim, chúng tôi không ghi nhận sự khác biệt. Kết quả này khác so với nghiên cứu của Ameri (2) khi tác giả ghi nhận nồng độ vitamin D cao hơn ở bệnh nhân không suy tim so với suy tim, tuy nhiên nhóm bệnh nhân không suy tim trong nghiên cứu này lấy mẫu xét nghiệm vitamin D vào tháng 3 đến tháng 5, nhóm suy tim lấy mẫu vào tháng 9 đến tháng 11 và không có sự khác biệt về BMI giữa hai nhóm. Trong khi đó, nghiên cứu của Lagunova (11) cho thấy BMI tương quan nghịch với vitamin D, và vitamin D thay đổi theo mùa. Mặt khác, vitamin D không chỉ được cho là có vai trò trong tiến trình suy tim, các bệnh lý tim mạch mà còn có vai trò trong các bệnh lý khác, gồm các bệnh lý cơ xương, nội tiết, ... (9). Các bệnh nhân trong nhóm không suy tim của chúng tôi có các bệnh lý này, điều này có lẽ góp phần làm cho tỉ lệ thiếu, nồng độ vitamin D không khác biệt.

Liên quan giữa vitamin D và suy tim

Khi tiến hành đánh giá mối liên quan giữa mức độ thiếu vitamin D, nồng độ vitamin D và các chỉ số chức năng tim như LVEDD, LVESD, EF, FS, BNP cũng như phân độ NYHA, chúng tôi không thấy có sự liên quan có ý nghĩa thống kê. Kết quả này của nghiên cứu chúng tôi khác biệt so với nghiên cứu của Ameri (2), Polat (14). Sự khác biệt này được giải thích ở các điểm. Cả hai nghiên cứu dù cho thấy có mối liên hệ giữa nồng độ vitamin D và các chỉ số tim nhưng mối tương quan này không cao, $r < 0,5$, do đó các kết quả này sẽ dễ bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố nhiễu làm cho kết quả có thể không lặp lại được. Ngay trong nghiên cứu của Ameri, mối tương quan giữa nồng độ vitamin D với đường kính thất trái cuối tâm thu chỉ thấy ở nam khi phân tích dưới nhóm, cũng như mối tương quan được ghi nhận giữa nồng độ vitamin D với PTH, EF trong nghiên cứu của Polat nhưng không ghi nhận ở nghiên cứu Ameri. Ngoài ra, đặc điểm mẫu nghiên cứu cũng khác biệt. Nghiên cứu của Ameri tiến

hành trên bệnh nhân cao tuổi, hầu hết các trường hợp đều là EF > 50%, mức độ thiếu vitamin D nặng chiếm tỉ lệ cao 66,7% trong khi đó nghiên cứu của Polat tiến hành trên bệnh nhân suy tim do bệnh cơ tim giãn nở, tuổi trung bình 50, EF < 30%, nghiên cứu chúng tôi tiến hành trên 65 bệnh nhân suy tim, EF 28%, bao gồm nhiều nguyên nhân khác nhau liên quan đến suy tim, thiếu vitamin D mức độ nặng chỉ chiếm 5,4%. Từ đó, chúng tôi cho rằng mối liên quan giữa thiếu vitamin D và suy tim nói chung chưa rõ ràng, có thể chỉ ảnh hưởng trên một nhóm đối tượng nào đó, liên quan đến giới, chủng tộc, bệnh lý nguyên nhân gây suy tim, hoặc mức độ, thời gian thiếu vitamin D. Nghiên cứu của chúng tôi có kết quả tương đồng với nghiên cứu của tác giả Fall (4).

Ngoài ra, chúng tôi ghi nhận nồng độ PTH cao hơn ở nhóm suy tim so với nhóm không suy tim cũng như nhóm suy tim kèm thiếu vitamin D so với nhóm không thiếu vitamin D. Có nhiều cơ chế ủng hộ vai trò của PTH liên quan bệnh lý tim mạch. PTH có lẽ giống như chất điều hoà tình trạng quá tải canxi trong tế bào cơ tim và ty thể, gia tăng canxi nội bào sẽ gây ra bất thường trong hoạt động điện học và cơ học mô cơ tim (6). Tác giả Hagstrom phân tích hồi qui đa biến Cox trên 864 bệnh nhân nam theo dõi trung bình 8 năm, ghi nhận PTH cao liên quan đến gia tăng tỉ lệ nhập viện vì suy tim (6).

Hạn chế

Nghiên cứu chúng tôi cũng có một số hạn chế. Cỡ mẫu nhỏ, tính toán để đánh giá tỉ lệ nên các phân tích mối liên quan ít giá trị, mẫu chỉ đánh giá bệnh nhân suy tim nhập viện, trong khi đó nhóm không suy tim có bao gồm một số bệnh lý liên quan vitamin D nên việc so sánh giữa hai nhóm không ghi nhận sự khác biệt. Xét nghiệm vitamin D chỉ làm 1 lần, chưa thấy được sự thay đổi theo thời gian.

KẾT LUẬN

Từ tháng 7/2016 đến tháng 4/2017, qua nghiên cứu trên 130 bệnh nhân (65 bệnh nhân suy tim và 65 bệnh nhân không suy tim), chúng tôi đưa ra các kết luận như sau:

- Ở bệnh nhân suy tim nhập viện, tỉ lệ thiếu vitamin D là 56,9%, mức độ thiếu vitamin D từ nhẹ đến nặng lần lượt là 54,1%, 40,5% và 5,4%.

- So sánh nhóm suy tim và không suy tim, tỉ lệ thiếu vitamin D là 56,9% và 72,3%, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê. Tuy nhiên, có sự khác biệt có ý nghĩa nồng độ hormon cận giáp giữa hai nhóm.

- Không ghi nhận mối liên quan giữa nồng độ

vitamin D, mức độ thiếu vitamin D với các chỉ số tim như đường kính thất trái, phân suất tống máu thất trái, nồng độ BNP và phân độ NYHA.

Từ đó, chúng tôi kiến nghị cần có nhiều nghiên cứu đánh giá về vitamin D ở bệnh nhân suy tim, cả nội trú và ngoại trú với cỡ mẫu lớn, lấy mẫu nhiều thời điểm để có thể đánh giá sự thay đổi của vitamin D và diễn tiến chức năng tim theo thời gian trên các nhóm đối tượng chọn lọc, đánh giá ảnh hưởng của thiếu vitamin D trên tiên lượng dài hạn của bệnh nhân suy tim trong điều kiện Việt Nam cũng như cần nghiên cứu thêm để đánh giá vai trò của PTH trong bệnh lý tim mạch.

ABSTRACT

VITAMIN D DEFICIENCY IN PATIENTS WITH HEART FAILURE

Tran Dai Cuong, Chau Ngoc Hoa

Background: Several studies have shown that vitamin D plays a role in cardiovascular diseases. Around the world, the prevalence of vitamin D deficiency in patients with heart failure is approximately 80 – 95%. There is no data about vitamin D deficiency in patients with heart failure in Vietnam.

Objectives: The aim of this study was to investigate vitamin D deficiency, the relationship between vitamin D and cardiac function in inpatients with heart failure.

Methods: The study was designed as a cross – sectional investigation, in which 130 patients (65 patients with heart failure, 65 patients without heart failure) were admitted to the Department of Cardiology, Cho Ray Hospital from July 2016 to April 2017. The serum 25-hydroxycholecalciferol measurement was carried out in the Cho Ray Hospital’s Department of Biochemistry by the chemiluminescent immunoassay method. Vitamin D status was classified as deficiency when 25-hydroxycholecalciferol level was below 75 nmol/L.

Results: The prevalence of vitamin D deficiency in patients with heart failure was 56.9%. Mild, moderate, severe vitamin D deficiencies were 54.1%, 40.5% and 5.4%, respectively. There was no significant difference between patients with heart failure group and patients without heart failure group in the prevalence, the severity of vitamin D deficiency, serum vitamin D concentration. No relationship between vitamin D and cardiac function, including EF, BNP, NYHA classification was recorded. However, difference in PTH level between patients with heart failure group and patients without heart failure group was found, this was also recognized among heart failure patients with or without vitamin D deficiency.

Conclusions: The prevalence of vitamin D deficiency in patients with heart failure was 56.9%. There was no relationship between vitamin D and cardiac function in patients with heart failure.

Key words: Vitamin D, vitamin D deficiency, heart failure.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Agarwal M., Phan A., Willix R., Jr., et al. (2011). Is vitamin D deficiency associated with heart failure? A review of current evidence. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*, 16 (3-4): 354-363.
2. Ameri P., Ronco D., Casu M., et al. (2010). High prevalence of vitamin D deficiency and its association with left ventricular dilation: an echocardiography study in elderly patients with chronic heart failure. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 20 (9): 633-640.
3. Châu Ngọc Hoa, Lê Hoài Nam (2012). Suy tim. Trong: Bệnh học nội khoa, tr. 107 – 120. Nhà Xuất bản Y học, TP. Hồ Chí Minh.
4. Fall T., Shiue I., Bergeå P., et al. (2012). Relations of circulating vitamin D concentrations with left ventricular geometry and function. *European Journal of Heart Failure*, 14 (9): 985-991.
5. Gotsman I., Shauer A., Zwas D. R., et al. (2012). Vitamin D deficiency is a predictor of reduced survival in patients with heart failure; vitamin D supplementation improves outcome. *Eur J Heart Fail*, 14 (4): 357-366.
6. Hagström E., Ingelsson E., Sundström J., et al. (2010). Plasma parathyroid hormone and risk of congestive heart failure in the community. *European Journal of Heart Failure*, 12 (11): 1186-1192.
7. Hien V. T., Lam N. T., Skeaff C. M., et al. (2012). Vitamin D status of pregnant and non-pregnant women of reproductive age living in Hanoi City and the Hai Duong province of Vietnam. *Matern Child Nutr*, 8 (4): 533-539.
8. Ho-Pham L. T., Nguyen N. D., Lai T. Q., et al. (2010). Vitamin D status and parathyroid hormone in a urban population in Vietnam. *Osteoporosis International*, 22 (1): 241-248.
9. Holick M. F. (2007). Vitamin D Deficiency. *New England Journal of Medicine*, 357 (3): 266-281.
10. Kim D. H., Sabour S., Sagar U. N., et al. (2008). Prevalence of hypovitaminosis D in cardiovascular diseases (from the National Health and Nutrition Examination Survey 2001 to 2004). *Am J Cardiol*, 102 (11): 1540-1544.
11. Lagunova Z., Porojnicu A. C., Lindberg F., et al. (2009). The dependency of vitamin D status on body mass index, gender, age and season. *Anticancer Res*, 29 (9): 3713-20.
12. Mozos I., Marginean O. (2015). Links between Vitamin D Deficiency and Cardiovascular Diseases. *BioMed Research International*: 1-12.
13. Pilz S., Marz W., Wellnitz B., et al. (2008). Association of vitamin D deficiency with heart failure and sudden cardiac death in a large cross-sectional study of patients referred for coronary angiography. *J Clin Endocrinol Metab*, 93 (10): 3927-3935.
14. Polat V., Bozcali E., Uygun T., et al. (2015). Low vitamin D status associated with dilated cardiomyopathy. *Int J Clin Exp Med*, 8 (1): 1356-62.
15. Rosen C. J. (2011). Vitamin D Insufficiency. *New England Journal of Medicine*, 364 (3): 248-254.

Suy giảm chức năng thận trong suy tim cấp

Châu Ngọc Hoa, Giang Minh Nhật

Bộ môn Nội tổng quát, Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

TÓM TẮT

Mở đầu: Suy giảm chức năng thận (SGCNT) là một rối loạn đi kèm rất hay gặp trong suy tim cấp, chiếm tần suất dao động 10%-40% [1],[17]. Những nghiên cứu gần đây cho thấy ý nghĩa tiên lượng của SGCNT trong suy tim cấp phụ thuộc vào tình trạng lâm sàng sung huyết và các đặc điểm của SGCNT [19].

Mục tiêu: Khảo sát tần suất, đặc điểm và các yếu tố nguy cơ của SGCNT trên bệnh nhân nhập viện vì suy tim cấp

Đối tượng – Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu đoàn hệ tiến cứu được thực hiện trên 196 bệnh nhân suy tim cấp nhập viện tại Khoa Nội Tim mạch - Bệnh viện Nhân dân Gia Định từ tháng 7/2016 đến tháng 3/2017. Suy tim cấp được định nghĩa theo tiêu chuẩn Hội Tim Châu Âu (ESC) 2012. SGCNT được định nghĩa và phân độ nặng theo tiêu chuẩn tổn thương thận cấp KDIGO 2012. Yếu tố nguy cơ SGCNT trong suy tim cấp được xác định dựa trên phân tích hồi qui đa biến.

Kết quả: Trên 196 bệnh nhân suy tim cấp, SGCNT chiếm 43,4%. 80,0% SGCNT trong suy tim cấp xuất hiện trong vòng 48 giờ đầu sau nhập viện. 66,8% bệnh nhân suy tim cấp tại thời điểm nhập viện có eGFR (MDRD) < 60 ml/ph. Trong nhóm bệnh nhân có SGCNT, nồng độ Creatinine

huyết thanh tăng trung vị 49,5%. 89,4% SGCNT trong suy tim cấp ở giai đoạn 1 (phân giai đoạn KDIGO). 76,5% SGCNT phục hồi trong quá trình nằm viện và 20,0% SGCNT là thoáng qua. Sau khi phân tích hồi qui đa biến Cox, mức độ khó thở NYHA IV (OR = 2,82, KTC 95% 1,29 – 6,16, p=0,009) và nồng độ Creatinine huyết thanh (OR = 21,12, KTC 95% 3,10 – 143,73, p=0,002) lúc nhập viện là hai yếu tố tiên lượng độc lập cho sự xuất hiện SGCNT trong suy tim cấp.

Kết luận: SGCNT là một rối loạn đi kèm hay gặp trong suy tim cấp. Phần lớn SGCNT trong suy tim cấp ở mức độ nhẹ và phục hồi trong quá trình nằm viện. Tuy nhiên, sự hồi phục chức năng thận là khá chậm. Các đặc điểm lâm sàng suy tim cấp lúc nhập viện có thể giúp xác định bệnh nhân có nguy cơ xuất hiện SGCNT.

Từ khóa: Suy giảm chức năng thận, suy tim cấp.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy tim cấp là một trong những nguyên nhân nhập viện hàng đầu ở người lớn tuổi (> 65 tuổi) [11], đồng thời, tiên lượng suy tim cấp vẫn còn khá xấu, với tần suất tái nhập viện và tử vong trong 6 tháng đầu tiên lên đến 50% [9],[13]. Suy tim là một hội chứng lâm sàng với cơ chế bệnh sinh đa dạng, ảnh hưởng nhiều cơ quan và toàn bộ hệ thống cơ

thể. Trong đó, tương tác tim thận là đặc biệt quan trọng. Rối loạn chức năng thận là một trong những tổn thương đi kèm quan trọng trong suy tim mạn và rối loạn này sẽ diễn tiến nặng hơn trong suy tim cấp. Mối liên quan giữa tim và thận trong suy tim cấp khá phức tạp. Trong bệnh cảnh suy tim cấp, suy giảm chức năng thận chiếm tần suất dao động 10%-40% [1],[17]. “Hội chứng tim thận cấp 1” hay “suy giảm chức năng thận (SGCNT) trong suy tim cấp” là thuật ngữ thường được dùng trong các nghiên cứu để chỉ mối tương quan này [7]. Tại Việt Nam, số lượng nghiên cứu về SGCNT trong suy tim cấp còn ít, chủ yếu là mô tả tần suất. Mặt khác, định nghĩa và tiêu chuẩn chẩn đoán, cũng như thời điểm theo dõi nồng độ Creatinine huyết thanh (Creatinine HT) còn chưa thống nhất [15],[18]. Khi bệnh nhân nhập viện vì suy tim cấp, nồng độ Creatinine HT tăng không phải lúc nào cũng đồng nghĩa với tiên lượng xấu, mà còn phụ thuộc tình trạng sung huyết, chức năng thận nền tảng, mức độ suy giảm chức năng thận, cũng như thời điểm xuất hiện và thời gian kéo dài SGCNT của bệnh nhân [19].

MỤC TIÊU NGHIÊN CỨU

Khảo sát tần suất, đặc điểm và yếu tố nguy cơ SGCNT trên bệnh nhân nhập viện vì suy tim cấp. Ba mục tiêu cụ thể bao gồm:

- Xác định tần suất SGCNT trong suy tim cấp.
- Xác định đặc điểm SGCNT trong suy tim cấp.
- Xác định các yếu tố nguy cơ của SGCNT trong suy tim cấp dựa trên các đặc điểm về tuổi, giới, tiền căn, các đặc điểm lâm sàng, và các thông số cận lâm sàng lúc nhập viện.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Thiết kế nghiên cứu

Đoàn hệ tiến cứu

Cỡ mẫu

n = 151 bệnh nhân (theo mục tiêu cụ thể khảo

sát tần suất SGCNT trong suy tim cấp).

Dân số nghiên cứu

Bệnh nhân ≥ 18 tuổi nhập viện vì suy tim cấp tại Khoa Nội Tim Mạch Bệnh viện Nhân dân Gia Định từ 07/2016 – 03/2017, với suy tim cấp được chẩn đoán theo các tiêu chuẩn ESC 2012.

Tiêu chuẩn loại trừ bao gồm

Tràn dịch màng ngoài tim, chèn ép tim cấp, bóc tách động mạch chủ, choáng nhiễm trùng, nằm viện < 48 giờ, hội chứng vành cấp có chụp mạch vành, bệnh nhân nhập viện để làm các thủ thuật theo chương trình (đặt máy tạo nhịp, máy phá rung, chụp mạch vành), suy tim cung lượng tim cao, Creatinine HT lúc nhập viện $\geq 3,0$ mg/dl, bệnh nhân đang chạy thận nhân tạo, tổn thương thận cấp sau thận.

Tất cả bệnh nhân thoả tiêu chí nhận vào và loại trừ được theo dõi Creatinine HT mỗi 48 giờ trong suốt quá trình nằm viện. SGCNT được định nghĩa khi: (1) nồng độ Creatinine HT ≥ 0.3 mg/dL (≥ 26.5 umol/L) trong vòng 48 giờ, hay (2) nồng độ Creatinine HT tăng ≥ 1.5 lần so với giá trị nền trong vòng 7 ngày trước đó. Nếu bệnh nhân không có Creatinine HT nền, giá trị Creatinine HT thấp nhất lúc nhập viện được xem là Creatinine HT nền.

Phục hồi chức năng thận trong thời gian nằm viện được định nghĩa khi bệnh nhân có SGCNT và nồng độ Creatinine HT lúc xuất viện không cao hơn 10% giá trị trên Creatinine HT nền. SGCNT thoáng qua được định nghĩa là chức năng thận phục hồi ngược lại với tiêu chuẩn chẩn đoán tổn thương thận cấp của KDIGO trong vòng 48 giờ sau xuất hiện SGCNT.

Phương pháp thống kê

Kết quả nghiên cứu được xử lý thống kê bằng phần mềm SPSS 23.0. Phép kiểm Fisher's exact Test để kiểm định mối quan hệ giữa 2 biến định tính. Phép kiểm Independent Samples T-test, phép kiểm Mann Whitney để kiểm định sự khác biệt về

giá trị trung bình của 2 nhóm khác nhau. So sánh những giá trị trung bình trong cùng 1 nhóm bằng phép kiểm Paired T- test. Phân tích đa biến bằng phương pháp hồi quy logistic. Giá trị $p < 0.05$ được xem là có ý nghĩa thống kê.

Y đức

Nghiên cứu đã được thông qua bởi Hội đồng Y đức Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh ngày 19/07/2016 và Bệnh viện Nhân dân Gia Định.

KẾT QUẢ

Trong khoảng thời gian từ 07/2016 đến tháng 03/2017, chúng tôi tuyển chọn được 196 bệnh nhân suy tim cấp nhập khoa Nội Tim mạch – Bệnh viện Nhân dân Gia Định.

Đặc điểm lâm sàng-cận lâm sàng lúc nhập viện

4 đặc điểm lâm sàng lúc nhập viện: Tuổi, kiểu khó thở, phân độ NYHA và kiểu suy tim cấp, đạt sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm có suy giảm chức năng thận (CSGCNT) và nhóm không suy giảm chức năng thận (KSGCNT). Đối với đặc điểm tiền căn, tăng huyết áp là tiền căn chiếm tỉ lệ cao nhất nhưng không có sự khác biệt đáng kể giữa 2 nhóm. Suy tim mạn, đái tháo đường, bệnh thận mạn, dùng ACE-i/ARB và lợi tiểu quai uống trước nhập viện, cao hơn có ý nghĩa thống kê ở nhóm CSGCNT so với nhóm KSGCNT. Đối với đặc điểm cận lâm sàng lúc nhập viện, nhóm CSGCNT có nồng độ Urea, Creatinine HT cao hơn, tương ứng eGFR thấp hơn nhóm KSGCNT (Bảng 1).

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng-cận lâm sàng lúc nhập viện

	CSGCNT (n=85)	KSGCNT (n=111)	P
Đặc điểm lâm sàng			
Tuổi	71,9 ± 12,7	65,5 ± 15,9	0,033*
Giới			0,609
	Nam 36 (42,4%)	43 (38,7%)	
	Nữ 49 (57,6%)	68 (61,3%)	
Kiểu khó thở lúc nhập viện			<0,001*
Khó thở khi gắng sức + Khó thở khi nằm	29 (34,1%)	78 (70,3%)	
Khó thở kịch phát về đêm	31 (36,5%)	16 (14,4%)	
Phù phổi cấp	25 (29,4%)	17 (15,3%)	
Phù 2 chân	39 (45,9%)	41 (36,9%)	0,207
Gan to 2 khoát ngón tay dưới bờ sườn phải	76 (89,4%)	99 (89,2%)	0,960
Phản hồi bụng-cánh (+)	78 (91,8%)	104 (93,7%)	0,603
Ran ẩm 2 đáy phổi	60 (70,6%)	72 (64,9%)	0,397
Phân độ NYHA			<0,001*
	III 24 (28,2%)	64 (57,7%)	
	IV 61 (71,8%)	47 (42,3%)	

Kiểu hình huyết động				0,264
	Ấm, khô	9 (10,6%)	7 (6,4%)	
	Ấm, ướt	74 (87,1%)	103 (93,6%)	
	Lạnh, khô	0 (0%)	0 (0%)	
	Lạnh, ướt	2 (2,3%)	1 (1%)	
Kiểu hình lâm sàng sung huyết				0,868
	Kiểu “mạch máu”	8 (9,4%)	10 (9,0%)	
	Kiểu “tim”	77 (90,6%)	101 (91%)	
Kiểu suy tim cấp				0,038*
	Mới khởi phát	19 (22,4%)	40 (36,0%)	
	Suy tim mất bù	66 (77,6%)	71 (64,0%)	
Tần số tim (lần/phút)		99,2 ± 25,5	100,1 ± 23,2	0,941
	Tần số tim 100 lần/phút	43,5%	48,6%	0,476
Huyết áp tâm thu (mmHg)		134,9 ± 34,1	135,1 ± 31,6	0,686
Huyết áp tâm trương (mmHg)		77,4 ± 17,3	79,0 ± 18,4	0,803
Tiền căn				
Tăng huyết áp		74 (87,1%)	88 (79,3%)	0,154
Suy tim mạn		66 (77,6%)	71 (64,0%)	0,038
Rung nhĩ		27 (31,8%)	40 (36,0%)	0,532
Đái tháo đường		32 (37,6%)	26 (23,4%)	0,031*
Bệnh thận mạn		14 (16,5%)	6 (5,4%)	0,011*
Dùng ACE-i/ARB trước nhập viện		49 (57,6%)	47 (42,3%)	0,034*
Dùng lợi tiểu quai uống trước nhập viện		26 (30,6%)	14 (18,0%)	0,040*
Dùng NSAIDS/corticoides		6 (7,0%)	5 (5,0%)	0,441
Đặc điểm cận lâm sàng				
Urea (mg/dL)		53,9 ± 25,3	39,7 ± 15,2	<0,001*
Creatinine (mg/dL)		1,5 ± 0,4	1,1 ± 0,3	<0,001*
eGFR (ml/ph - MDRD-4)		44,7 ± 16,3	61,1 ± 17,7	<0,001*
eGFR (ml/ph - MDRD)	90	3 (3,5%)	9 (8,3%)	<0,001*
	60-89	9 (10,6%)	44 (40,4%)	
	<60	73 (85,9%)	58 (51,3%)	
Natri máu (mmol/L)		135,2 ± 4,7	136,6 ± 4,7	<0,001*
Hạ Natri máu		31 (36,5%)	28 (25,2%)	0,089
Hemoglobin (g/L)		117,0 ± 21,4	121,0 ± 21,5	0,220
Thiếu máu		51 (60,0%)	60 (54,1%)	0,405
NT-proBNP (pg/mL)		9673,9 ± 9244,0	7569,2 ± 6552,0	0,349
ECG bất thường		85 (100%)	111 (100%)	

Rung nhĩ	41 (36,9%)	26 (30,6%)	0,353
Siêu âm tim bất thường	85 (100%)	111 (100%)	
	EF < 40%	51 (60,0%)	65(58,6%)

Tần suất SGCNT trong suy tim cấp

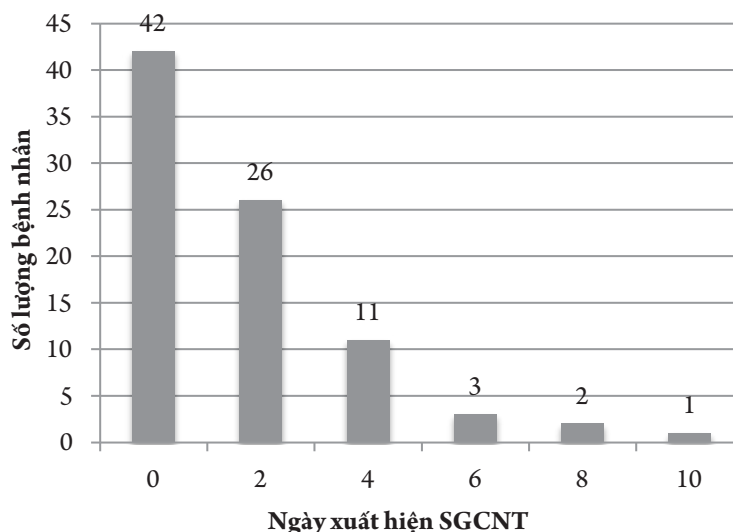
SGCNT xuất hiện trong 85 bệnh nhân, chiếm tần suất 43,4%. 80,0% các trường hợp SGCNT xuất hiện trong vòng 48 giờ đầu sau nhập viện (Biểu đồ 1).

Đặc điểm SGCNT trong suy tim cấp

Tỉ lệ BUN/Creatinine HT trung bình lúc nhập viện trên bệnh nhân suy tim cấp trong nghiên cứu chúng tôi là 18,5 ± 6,7 với giá trị cao nhất là 59,2

và thấp nhất là 2,14. Tỉ lệ BUN/Creatinine HT ≥ 20 chiếm 41,3% các trường hợp. Trong nhóm có BUN/Creatinine HT ≥ 20 lúc NV, tần suất SGCNT trong quá trình nằm viện chiếm 75,3%, cao hơn có ý nghĩa so với nhóm có BUN/Creatinine HT < 20 (p<0,001).

Khi phân tích tại thời điểm bắt đầu ghi nhận SGCNT, chỉ có 56,5% bệnh nhân có tỉ lệ BUN/Creatinine HT ≥ 20



Biểu đồ 1. Tần suất SGCNT theo ngày xuất hiện SGCNT

Trong nhóm CSGCNT, nồng độ Creatinine HT tăng trung vị là 49,5% tương ứng với giá trị biến thiên tuyệt đối là 0,6 mg/dL (KTPV: 0,4 – 0,8 mg/dL), Creatinine HT tăng cao nhất: 2,5 mg/dL. 89,4% bệnh nhân SGCNT thuộc giai đoạn 1 theo phân giai đoạn tổn thương thận cấp KDIGO.

76,5% SGCNT trong suy tim cấp sẽ hồi phục tại thời điểm ra viện. Tuy nhiên, nếu 90,5% SGNCT xuất hiện tại thời điểm nhập viện sẽ hồi phục trong quá trình nằm viện, thì tỉ lệ hồi phục khi SGCNT

xuất hiện ở các ngày 4-6-8-10 là 58,8%. Mặt khác, khi bệnh nhân xuất hiện SGCNT, chỉ có 20,0% các trường hợp chức năng thận phục hồi nhanh chóng trong vòng 48 giờ.

Yếu tố nguy cơ SGCNT trong suy tim cấp

Sau phân tích hồi qui đa biến, hai yếu tố: Mức độ khó thở NYHA IV và nồng độ Creatinine HT lúc nhập viện, là yếu tố nguy cơ độc lập của SGCNT trong suy tim cấp (Bảng 2).

Bảng 2. Yếu tố nguy cơ SGCNT trong suy tim cấp

Yếu tố nguy cơ	Hồi qui đơn biến			Hồi qui đa biến		
	OR	KTC 95%	p	OR	KTC 95%	p
Đặc điểm lúc nhập viện						
Tuổi	1,03	1,01 – 1,05	0,004	1,02	0,99 – 1,05	0,166
Phù phổi cấp	2,34	1,15 – 4,62	0,017	1,83	0,71 – 4,73	0,212
NYHA IV	3,27	1,79 – 5,95	0,001	2,82	1,29 – 6,16	0,009
Natri máu	0,94	0,88 – 0,99	0,039	0,93	0,85 – 1,01	0,092
Creatinine HT	21,59	7,41 – 62,87	0,001	21,12	3,10 – 143,73	0,002
Đặc điểm tiền căn						
Suy tim mạn	1,96	1,03 – 3,71	0,039	1,50	0,62 – 3,64	0,366
Bệnh thận mạn	3,45	1,27 – 9,41	0,011	1,76	0,58 – 5,33	0,320
Đái tháo đường	1,97	1,06 – 3,67	0,031	1,36	0,66 – 2,80	0,403
Dùng ACE-i/ARB	1,85	1,05 – 3,28	0,034	1,44	0,73 – 2,82	0,290
Dùng lợi tiểu quai	2,00	1,03 – 3,91	0,040	1,76	0,79 – 3,94	0,170

BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu, chúng tôi ghi nhận tần suất SGCNT khá cao 43,4%. Nghiên cứu của chúng tôi có điểm giống với tất cả các nghiên cứu về SGCNT trong suy tim cấp là định nghĩa SGCNT với mức biến thiên Creatinine HT $\geq 0,3$ mg/dL; nhưng khác nhau ở thời điểm so sánh các giá trị Creatinine HT. Khi các nghiên cứu hồi cứu hay phân tích dưới nhóm dùng 2 giá trị Creatinine HT ở thời điểm nhập viện và xuất viện để ghi nhận các trường hợp Creatinine HT tăng $\geq 0,3$ mg/dL, tần suất SGCNT trong các nghiên cứu này dao động rất lớn trong khoảng 11% - 27% [10], [5], [12], [22]. Khi Creatinine HT được theo dõi theo một qui trình cố định mỗi ngày hay cách ngày thì tần suất SGCNT trong suy tim cấp dao động 32,8% - 40% [6],[17].

Thêm vào đó, khi SGCNT được định nghĩa bằng tiêu chuẩn RIFLE trên bệnh nhân suy tim cấp thì tần suất SGCNT là 44,3% [23]. Vì thế, khi nghiên cứu chúng tôi dùng định nghĩa KDIGO để chẩn đoán SGCNT và có chiến lược theo dõi Creatinine HT mỗi 48 giờ thì tần suất SGCNT trong suy tim cấp 43,4% là phù hợp.

Chúng tôi ghi nhận tỉ lệ BUN/Creatinine HT trung bình tại thời điểm nhập viện là $18,5 \pm 6,7$. Kết quả này nằm trong khoảng dao động qua các nghiên cứu khác (15,2 – 21,1) [16],[20],[21],[2]. Trong khi Creatinine HT trung bình ở đầu vào nghiên cứu ($1,30 \pm 0,4$ mg/dL) nằm trong khoảng bình thường theo khoảng tham chiếu xét nghiệm sinh hoá tại địa điểm nghiên cứu, và tần suất CSGCNT được phát hiện ở thời điểm đầu vào nghiên cứu là

21,4%, thì có đến 41,3% bệnh nhân suy tim cấp lúc nhập viện có tỉ lệ BUN/Creatinine HT ≥ 20 . Điều này góp phần chứng minh tỉ lệ BUN/Creatinine HT mang ý nghĩa phản ánh huyết động và hoạt hoá thần kinh thể dịch trong suy tim cấp, bên cạnh giảm độ lọc cầu thận.

Một cách thông thường, tăng Creatinine HT do ảnh hưởng huyết động sẽ cải thiện với điều trị trong vòng 24 đến 72 giờ, trong khi những tổn thương thực thể tế bào ống thận cấp, đặc biệt khi có hoại tử ống thận, có thể kéo dài hàng tuần [4]. Nghiên cứu chúng tôi cũng như Logeart [14] cho thấy khả năng hồi phục SGCNT trong quá trình nằm viện là cao, nhưng chúng tôi thấy rằng chỉ có 20,0% các trường hợp sẽ phục hồi nhanh trong vòng 48 giờ, tương tự như kết quả của nghiên cứu DOSE [3] - 11,0%, Brisco 31,0% [2] và Dupont 29,0% [8]. Điều này cho thấy SGCNT trong suy tim cấp có cơ chế đa yếu tố, không chỉ đơn thuần do stress huyết động.

Sau khi so sánh các đặc điểm lâm sàng, tiền căn, cận lâm sàng lúc nhập viện giữa nhóm CSGCNT và nhóm KSGCNT, chúng tôi đưa 9 yếu tố có sự khác biệt đáng kể vào phân tích hồi qui đa biến. Kết quả sau cùng chỉ có 2 yếu tố: mức độ khó thở NYHA IV và nồng độ Creatinine HT lúc nhập viện là yếu tố tiên lượng độc lập SGCNT trong suy tim cấp. Đây là các yếu tố tiên lượng đã được chứng minh qua nhiều nghiên cứu của các tác giả trên thế giới.

HẠN CHẾ

Nghiên cứu chúng tôi chỉ được tiến hành trong 9 tháng, ở một trung tâm, cỡ mẫu còn thấp và số lượng biến cố ít, nên tần suất cũng như yếu tố nguy cơ của SGCNT trong nghiên cứu chúng tôi sẽ khó phản ánh chính xác tần suất và yếu tố nguy cơ SGCNT trên dân số suy tim cấp nói chung. Chúng tôi chưa khảo sát ảnh hưởng của can thiệp điều trị lên SGCNT trong suy tim cấp. Do giới hạn về thời gian, nghiên cứu chúng tôi không thể cung cấp bằng chứng về vai trò tiên lượng của SGCNT trong suy tim cấp.

KẾT LUẬN

Nghiên cứu đoàn hệ tiến cứu trên 196 bệnh nhân suy tim cấp của chúng tôi cho thấy SGCNT trong suy tim cấp rất thường gặp (43,4%). Mặc dù Creatinine HT trung bình tại thời điểm nhập viện nằm trong khoảng tham chiếu giá trị bình thường của phòng xét nghiệm sinh hoá của địa điểm nghiên cứu, nhưng 2/3 bệnh nhân có eGFR < 60 ml/ph. Hầu hết SGCNT trong suy tim cấp ở mức độ nhẹ, và hồi phục trong quá trình nằm viện, nhưng sự phục hồi chức năng thận chậm. Sau khi hiệu chỉnh các yếu tố lâm sàng – cận lâm sàng tại thời điểm nhập viện, nồng độ Creatinine HT và mức độ khó thở NYHA IV là yếu tố tiên lượng độc lập SGCNT trong suy tim cấp.

ABSTRACT

Worsening renal function in acute heart failure

Giang Minh Nhat, Chau Ngoc Hoa

Introduction: Worsening renal function (WRF) is a common co-morbidity in acute heart failure, since 10% - 40% of these patients will develop WRF during hospitalization. In the light of the current available knowledge, the prognostic effect of WRF in acute heart failure depends on clinical congestion and characteristics of renal kinetics.

Objectives: The aim of this study was to determine the incidence, characteristics and risk factors of WRF in patients admitted for acute heart failure.

Methods: We prospectively enrolled a cohort of 196 patients admitted for acute heart failure to Internal Cardiology Department - Gia Dinh People Hospital, from July 2016 to March 2017. Acute heart failure was defined using the 2012 European Society of Cardiology (ESC) criteria. Definition and severity of WRF were based on 2012 KDIGO criteria for acute kidney injury. Cox regression model analysis was used to identify independent risk factors of WRF.

Results: Among 196 patients studied, WRF developed in 43.44%. In 80.0% of them, WRF occurred within 48 hours of admission. Admission estimated glomerular filtration rate < 60 ml/min was observed in 66.8%. In WRF group, 89.4% of them were in Stage 1 (KDIGO), in concordance with median serum Creatinine increase of 49.5%. 76.5% of WRF cases got recovery at discharge, while rapid recovery occurred in 20.0%. After adjustment, NYHA IV (OR = 2.82, 95%CI 1.29 – 6.16, p=0.009) and serum Creatinine (OR = 21.12, 95%CI 3.10 – 143.73, p=0.002) at admission remained independently associated with WRF in acute heart failure.

Conclusions: In patients admitted for acute heart failure, WRF was a common complication. Most of WRF cases were mild, correlated with high rate of recovery during hospitalization. However, WRF recovery was not rapid. Clinical characteristics at admission can help identify patients at an increased risk of WRF.

Keywords: Worsening renal function, Acute heart failure.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Blair J. E., Pang P. S., Schrier R. W., et al. (2011), "Changes in renal function during hospitalization and soon after discharge in patients admitted for worsening heart failure in the placebo group of the EVEREST trial", *Eur Heart J*, 32 (20), 2563-72.
2. Brisco M. A., Coca S. G., Chen J., et al. (2013), "Blood urea nitrogen/creatinine ratio identifies a high-risk but potentially reversible form of renal dysfunction in patients with decompensated heart failure", *Circ Heart Fail*, 6 (2), 233-9.
3. Brisco M. A., Zile M. R., Hanberg J. S., et al. (2016), "Relevance of Changes in Serum Creatinine During a Heart Failure Trial of Decongestive Strategies: Insights From the DOSE Trial", *J Card Fail*, 22 (10), 753-60.
4. Brown J. R., Kramer R. S., Coca S. G., et al. (2010), "Duration of acute kidney injury impacts long-term survival after cardiac surgery", *Ann Thorac Surg*, 90 (4), 1142-8.
5. Chittineni H., Miyawaki N., Gulipelli S., et al. (2007), "Risk for acute renal failure in patients hospitalized for decompensated congestive heart failure", *Am J Nephrol*, 27 (1), 55-62.
6. Cowie M. R., Komajda M., Murray-Thomas T., et al. (2006), "Prevalence and impact of worsening renal function in patients hospitalized with decompensated heart failure: results of the prospective outcomes study in heart failure (POSH)", *Eur Heart J*, 27 (10), 1216-22.
7. Damman K., Testani J. M. (2015), "The kidney in heart failure: an update", *Eur Heart J*, 36 (23), 1437-44.

8. Dupont M., Mullens W., Finucan M., et al. (2013), "Determinants of dynamic changes in serum creatinine in acute decompensated heart failure: the importance of blood pressure reduction during treatment", *Eur J Heart Fail*, 15 (4), 433-40.
9. Felker G. M., Leimberger J. D., Califf R. M., et al. (2004), "Risk stratification after hospitalization for decompensated heart failure", *J Card Fail*, 10 (6), 460-6.
10. Forman D. E., Butler J., Wang Y., et al. (2004), "Incidence, predictors at admission, and impact of worsening renal function among patients hospitalized with heart failure", *J Am Coll Cardiol*, 43 (1), 61-7.
11. Go A. S., Mozaffarian D., Roger V. L., et al. (2013), "Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association", *Circulation*, 127 (1), e6-e245.
12. Kociol R. D., Greiner M. A., Hammill B. G., et al. (2010), "Long-term outcomes of medicare beneficiaries with worsening renal function during hospitalization for heart failure", *Am J Cardiol*, 105 (12), 1786-93.
13. Lee D. S., Austin P. C., Rouleau J. L., et al. (2003), "Predicting mortality among patients hospitalized for heart failure: derivation and validation of a clinical model", *JAMA*, 290 (19), 2581-7.
14. Logeart D., Tabet J. Y., Hittinger L., et al. (2008), "Transient worsening of renal function during hospitalization for acute heart failure alters outcome", *Int J Cardiol*, 127 (2), 228-32.
15. Lý Văn Chiêu, Nguyễn Thị Hậu (2012), *Khảo sát sự suy giảm chức năng thận trên bệnh nhân suy tim* Luận văn thạc sĩ Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh
16. Matsue Y., van der Meer P., Damman K., et al. (2017), "Blood urea nitrogen-to-creatinine ratio in the general population and in patients with acute heart failure", *Heart*, 103 (6), 407-413.
17. Mullens W., Abrahams Z., Francis G. S., et al. (2009), "Importance of venous congestion for worsening of renal function in advanced decompensated heart failure", *J Am Coll Cardiol*, 53 (7), 589-96.
18. Nguyễn Tất Đạt, Nguyễn Thị Hậu (2014), *Khảo sát sự tiến triển xấu chức năng thận trên bệnh nhân cao tuổi suy tim nhập viện* Luận văn Thạc sĩ Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh
19. Nunez J., Nunez E., Minana G., et al. (2016), "Worsening Renal Function in Acute Decompensated Heart Failure: The Puzzle is Still Incomplete", *JACC Heart Fail*, 4 (3), 232-3.
20. Testani J. M., Coca S. G., Shannon R. P., et al. (2011), "Influence of renal dysfunction phenotype on mortality in the setting of cardiac dysfunction: analysis of three randomized controlled trials", *Eur J Heart Fail*, 13 (11), 1224-30.
21. Testani J. M., Damman K., Brisco M. A., et al. (2014), "A combined-biomarker approach to clinical phenotyping renal dysfunction in heart failure", *J Card Fail*, 20 (12), 912-9.
22. Verdiani V., Lastrucci V., Nozzoli C. (2010), "Worsening renal function in patients hospitalized with acute heart failure: risk factors and prognostic significances", *Int J Nephrol*, 2011, 785974.
23. Zhou Q., Zhao C., Xie D., et al. (2012), "Acute and acute-on-chronic kidney injury of patients with decompensated heart failure: impact on outcomes", *BMC Nephrol*, 13, 51.

Khảo sát khí máu động mạch ở bệnh nhân tai biến mạch máu não giai đoạn cấp

Nguyễn Xuân Tài*, Nguyễn Thị Hương Trà*, Hoàng Khánh**

Bệnh Viện Trung ương Huế*
Trường Đại học Y Dược Huế**

TÓM TẮT

Mục tiêu: Khảo sát sự biến đổi của khí máu động mạch ở bệnh nhân tai biến mạch máu não cấp theo thể xuất huyết não và nhồi máu não.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Phương pháp mô tả cắt ngang trên 70 bệnh nhân tai biến mạch máu não ở giai đoạn cấp, tại khoa Hồi sức cấp cứu, Bệnh viện Trung ương Huế, từ tháng 7/2015 đến tháng 7/2016. Tất cả các bệnh nhân được khám lâm sàng, xét nghiệm cận lâm sàng, xét nghiệm khí máu động mạch. Xử lý số liệu bằng thống kê y học.

Kết quả: pH máu không có sự khác nhau giữa hai thể bệnh. Giá trị trung bình PCO_2 và HCO_3^- của xuất huyết não cao hơn nhồi máu não, nhưng PO_2 và SaO_2 thì ngược lại. Giá trị trung bình của PO_2 ở thể xuất huyết não giảm, 67,5mmHg. Kiểm hô hấp ở cả hai thể bệnh, chiếm 25% bệnh nhân nhồi máu não và 27,8% bệnh nhân xuất huyết não. Các rối loạn khác chỉ có ở thể xuất huyết não.

Kết luận: Bệnh nhân tai biến mạch máu não có nhiều biến đổi về khí máu. Do đó trong quá trình điều trị cần theo dõi khí máu để có những điều chỉnh hợp lý, góp phần nâng cao hiệu quả điều trị.

Từ khóa: Tai biến mạch máu não, xuất huyết não, nhồi máu não, khí máu động mạch.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tai biến mạch máu não (TBMMN) ngày càng phổ biến, theo Tổ chức Y tế Thế giới (TCYTGG) trong năm 2012, TBMMN là nguyên nhân thứ hai gây tử vong sau bệnh lý tim mạch. Theo ước tính, trên toàn thế giới có khoảng 6,7 triệu người chết do TBMMN [4].

TBMMN bao gồm hai thể nhồi máu não (NMN) và xuất huyết não (XHN) [1], [2]. Tử vong ở bệnh nhân TBMMN một phần là do hậu quả trực tiếp của bệnh, nhưng phần lớn bệnh nhân nặng lên là do các rối loạn chức năng của các cơ quan khác thứ phát sau tổn thương thần kinh trung ương. Trong đó, các rối loạn về hô hấp sẽ ảnh hưởng đến lưu lượng máu não thông qua sự thay đổi phân áp oxy, carbonic trong máu động mạch, làm mất cân bằng toan kiềm [1], [6], [8]. Ngoài những dấu hiệu lâm sàng thì xét nghiệm khí máu động mạch (KMĐM) có giá trị khách quan, phản ánh tình trạng biến đổi các chỉ số phân áp oxy, carbonic và các thông số cân bằng toan kiềm trong cơ thể. Khi có sự biến đổi oxy, carbonic, pH thì đều ảnh hưởng đến lưu lượng máu não, chuyển hóa tế bào não bị rối loạn. Ngược lại, khi bệnh nhân bị TBMMN cấp thì có nguy cơ giảm nồng độ oxy máu, biến đổi nồng độ carbonic, thay

đổi pH. Các rối loạn này có thể gây nên các thương tổn não thứ phát [2], [8]. Để góp phần vào việc hỗ trợ điều trị chúng tôi tiến hành đề tài với mục tiêu sau: Khảo sát sự biến đổi của khí máu động mạch ở bệnh nhân tai biến mạch máu não cấp theo thể xuất huyết não và nhồi máu não.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện trên 70 bệnh nhân TBMMN giai đoạn cấp, nhập viện và điều trị tại khoa Hồi sức cấp cứu, Bệnh viện Trung ương Huế, từ tháng 7 năm 2015 đến tháng 7 năm 2016.

Tiêu chuẩn chọn bệnh

Theo tiêu chuẩn lâm sàng và cận lâm sàng của TCYTIG [1].

Tiêu chuẩn loại trừ

- Những trường hợp phối hợp XHN và NMN. Những bệnh nhân có những bệnh lý kèm theo: Đái tháo đường, ung thư, suy tim nặng, suy thận mạn, xơ gan mất bù, thiếu máu, bệnh lý ảnh hưởng đến chức năng hô hấp...

- Những bệnh nhân TBMMN cấp có thông khí nhân tạo.

Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu

Phương pháp nghiên cứu mô tả cắt ngang.

Các biến số nghiên cứu

Các đặc điểm chung: Tuổi, giới.

Các đặc điểm lâm sàng:

- Thể bệnh: NMN hay XHN. Dấu Babinski, yếu/liệt nửa người, thất ngôn.

- Tăng huyết áp (THA) tâm thu khi HA tâm thu ≥ 140 mmHg, theo AHA năm 2014.

- Khám, đánh giá thang điểm Glasgow.

Các đặc điểm cận lâm sàng:

- Rung nhĩ trên điện tâm đồ. Tăng bạch cầu khi số lượng $> 10.10^9/l$.

- Đánh giá biland lipid theo ATP III (2001).

- Phim cắt lớp vi tính: Xác định vị trí và thể tích tổn thương não. Thể tích tổn thương được tính theo công thức Broderick: $ABC/2$.

- KMĐM được lấy ngay khi vào viện.

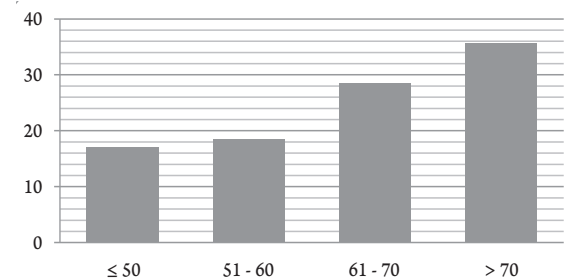
Phương pháp xử lý số liệu

Xử lý các thông số theo phương pháp thống kê y học, sử dụng phần mềm SPSS 20.0.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

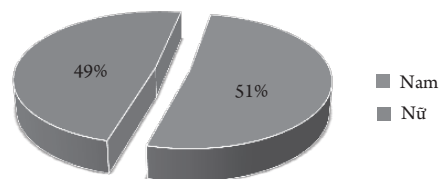
Đặc điểm chung

Tuổi và giới



Biểu đồ 1. Phân bố bệnh nhân theo độ tuổi

Nhận xét: Nhóm tuổi trên 70 chiếm tỉ lệ cao nhất (35,69%). Tuổi trung bình là $65,34 \pm 13,03$.

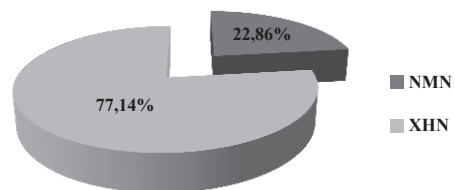


Biểu đồ 2. Phân bố bệnh nhân theo giới

Nhận xét: Nam chiếm 51,43%, nữ chiếm 48,57%. Tỉ lệ nam/nữ = 1,06.

Đặc điểm lâm sàng

Phân bố theo thể bệnh



Biểu đồ 3. Phân bố bệnh nhân theo thể bệnh

Nhận xét: XHN chiếm đa số (77,14%).

Đánh giá bệnh nhân theo thang điểm Glasgow

Bảng 1. Phân bố bệnh nhân theo thang điểm Glasgow

Điểm Glasgow	n	Tỉ lệ (%)
9 – 12	67	95,7
13 – 15	3	4,3
Tổng	70	100
Điểm trung bình ($\bar{X} \pm SD$)	10,1 ± 1,276	

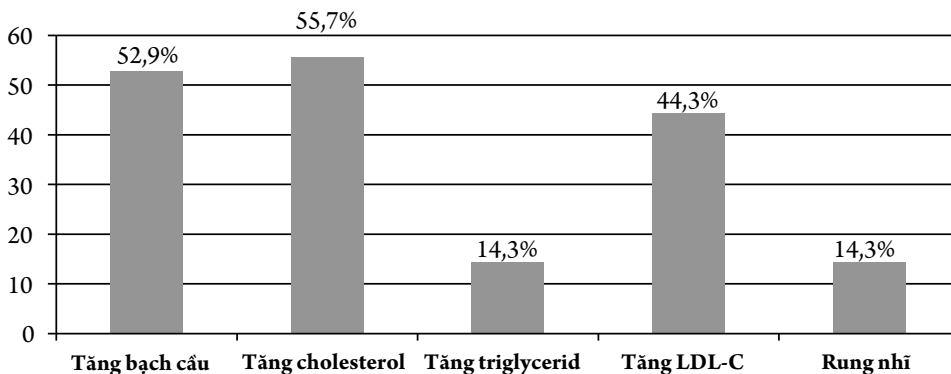
Nhận xét: Glasgow từ 9 - 12 chiếm đa số (95,7%), điểm Glasgow trung bình là 10,1 ± 1,276.

Triệu chứng lâm sàng

Bảng 2. Phân bố các triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng	n	Tỉ lệ (%)
THA tâm thu	44	62,9
Dấu Babinski dương tính	35	50
Yếu/liệt nửa người	61	87,1
Thất ngôn	58	82,9

Nhận xét: Triệu chứng thường gặp là yếu/liệt nửa người (87,1%), thất ngôn (82,9%).



Biểu đồ 4. Phân bố các triệu chứng cận lâm sàng

Nhận xét: Tăng bạch cầu, tăng cholesterol, tăng LDL-C lần lượt có tỉ lệ là 52,9%, 55,7%, 44,3%. Tỉ lệ tăng triglycerid và rung nhĩ thấp hơn (14,3%).

Đặc điểm cận lâm sàng

Các đặc điểm trên hình ảnh chụp não cắt lớp vi tính

Bảng 3. Các đặc điểm trên hình ảnh chụp não cắt lớp vi tính

Đặc điểm	n	Tỉ lệ (%)
Vị trí tổn thương		
Thùy não	34	48,6
Nhân xám trung ương	20	28,6
Thân não	6	8,6
Tiểu não	6	8,6
Vị trí khác	4	5,6
Tổng	70	100
Thể tích trung bình (cm³) ($\bar{X} \pm SD$)	40,44 ± 36,44	

Nhận xét: Vị trí thường gặp nhất là thùy não (chiếm 48,6%). Thể tích tổn thương là 40,44 cm³.

Triệu chứng cận lâm sàng

Sự biến đổi của khí máu động mạch ở bệnh nhân tai biến mạch máu não cấp theo thể bệnh
Biến đổi của một số thông số khí máu động mạch ở bệnh nhân tai biến mạch máu não cấp theo thể bệnh

Bảng 4. Giá trị trung bình của một số thông số khí máu động mạch theo thể bệnh

Thông số	Giá trị trung bình ở từng thể bệnh		P
	NMN	XHN	
pH	7,435 ± 0,041	7,425 ± 0,074	0,892
PCO ₂	32,9 ± 4,3	36,4 ± 7,5	< 0,001
HCO ₃ ⁻	22 ± 2,4	23,6 ± 2,8	< 0,01
PO ₂	76,2 ± 10	67,5 ± 9,1	< 0,001
SaO ₂	95,4 ± 1,5	92,7 ± 2,9	< 0,001

Nhận xét: Giá trị trung bình PCO₂, HCO₃⁻ của XHN cao hơn NMN; PO₂, SaO₂ thì ngược lại.

Bảng 5. Tỷ lệ các biến đổi một số thông số khí máu động mạch theo thể bệnh

Thông số		NMN		XHN		P
		n	%	n	%	
pH	Giảm	0	0	8	14,9	
	Bình thường	12	75	26	48,1	0,32
	Tăng	4	25	20	37	0,52
PCO ₂	Giảm	9	56,2	24	44,4	0,62
	Bình thường	7	43,8	26	48,1	0,85
	Tăng	0	0	4	7,5	
HCO ₃ ⁻	Giảm	8	50	14	25,9	0,2
	Bình thường	8	50	36	66,7	0,55
	Tăng	0	0	4	7,4	
PO ₂	Giảm	4	25	39	72,2	0,06
	Bình thường	12	75	15	27,8	0,03
SaO ₂	Giảm	3	18,8	34	63	0,06
	Bình thường	13	81,2	20	37	0,08

Nhận xét: Tỷ lệ PO₂ bình thường ở thể NMN cao hơn XHN (p < 0,05).

Các rối loạn toan kiềm ở bệnh nhân tai biến mạch máu não cấp theo thể bệnh

Bảng 6. Tỷ lệ các rối loạn toan kiềm theo thể bệnh

Rối loạn toan kiềm	NMN		XHN		P
	n	%	n	%	
Toan hô hấp	0	0	4	7,4	

Kiểm hô hấp	4	25	15	27,8	0,88
Toan chuyển hóa	0	0	5	9,3	
Kiểm chuyển hóa	0	0	3	5,6	

Nhận xét: Kiểm hô hấp có ở cả hai thể, NMN (25%) và XHN (27,8%). Các rối loạn toan kiềm khác chỉ có ở thể XHN.

BÀN LUẬN

Đặc điểm chung

Tuổi và giới

Trong nghiên cứu của chúng tôi, độ tuổi thường gặp TBMMN cấp là sau 50 và tuổi càng lớn thì tỉ lệ càng tăng, nhóm trên 70 chiếm tỉ lệ lớn nhất (35,69%). Tuổi trung bình là $65,34 \pm 13,03$. Nam chiếm 51,43%, nữ chiếm 48,57%, tỉ lệ nam/nữ = 1,06. Theo Nguyễn Văn Tuyến thì tỉ lệ XHN cao nhất khoảng từ 50 đến 59 tuổi (28,70%), tuổi trung bình là $60,46 \pm 14,34$, tỉ lệ nam/nữ là 2,83/1 [3]. Theo Hoàng Khánh, TBMMN thường gặp ở tuổi 60 - 70, nam nhiều hơn nữ từ 1,5 đến 2 lần [2]. Theo Roffe C. thì độ tuổi trung bình của TBMMN cấp là 74 ± 8 , tỉ lệ nam là 46%, nữ là 54% [8]. Tuổi trung bình của XHN trong nghiên cứu của Hemphill J.C. là 65 ± 15 , trong đó nam chiếm tỉ lệ 53%, nữ chiếm 47% [5].

Đặc điểm lâm sàng

Phân bố theo thể bệnh

Theo Rosamond W. thì NMN chiếm 87%, XHN chiếm 10% [9]. Theo Hemphill J.C. thì XHN chiếm 10 - 15% [5]. Theo tác giả Hoàng Khánh, Nguyễn Văn Đăng thì NMN chiếm gần 85%, XHN chiếm 15% [1], [2]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, XHN chiếm đa số (77,14%), NMN chiếm 22,86%. Vì chúng tôi tiến hành nghiên cứu tại khoa Hồi sức cấp cứu, nên đa số bệnh nhân TBMMN đều nặng và thường gặp là XHN hơn.

Đánh giá bệnh nhân theo thang điểm Glasgow

Trong nghiên cứu của chúng tôi, bệnh nhân có điểm Glasgow từ 9 - 12 chiếm đa số (95,7%), 4,3%

bệnh nhân có điểm 13 - 15. Điểm Glasgow trung bình là $10,1 \pm 1,276$. Theo Hemphill J.C. tỉ lệ bệnh nhân có Glasgow 3 - 5 điểm chiếm 22%, 5 - 12 điểm chiếm 30%, 13 - 15 điểm chiếm 47% [5].

Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng thường gặp là yếu/liệt nửa người (87,1%), thất ngôn (82,9%), THA tâm thu (62,9%), dấu Babinski dương tính (50%). Theo Hoàng Khánh, Nguyễn Văn Đăng tam chứng khởi đầu của XHN là đau đầu, nôn, mất ý thức [1], [2]. Theo Nguyễn Văn Tuyến thì các triệu chứng thường gặp ở bệnh nhân XHN là liệt dây thần kinh số VII (88,26%), rối loạn cơ tròn (78,26%), 80% có THA [3]. Theo Roffe C. thì THA ở nhóm bệnh nhân TBMMN là 61% [8].

Đặc điểm cận lâm sàng

Các đặc điểm trên hình ảnh chụp não cắt lớp vi tính

Trong nghiên cứu của chúng tôi, vị trí tổn thương thường gặp là thùy não (48,6%), nhân xám trung ương (28,6%). Thể tích trung bình của tổn thương là $40,44 \text{ cm}^3$. Theo Nguyễn Văn Tuyến thì vị trí XHN thường gặp là nhân xám trung ương, đồi thị, bao trong (66,53%), thùy não (33,47%). Thể tích trung bình của XHN là $58,04 \text{ cm}^3$ [3]. Theo Hemphill J.C. thì vị trí XHN là hạch nền (32%), thùy não (28%), đồi thị (21%), tiểu não (9%). Thể tích trung bình của tổn thương là 35 cm^3 [5].

Triệu chứng cận lâm sàng

Trong nghiên cứu của chúng tôi tỉ lệ bệnh nhân tăng bạch cầu là 52,9%, có 55,7% bệnh nhân tăng cholesterol, 44,3% tăng LDL-C, tỉ lệ tăng triglycerid và rung nhĩ thấp hơn (14,3%). Theo Nguyễn Văn

Tuyến, tỉ lệ tăng bạch cầu là 66,08%, tăng cholesterol là 27,61%, tỉ lệ tăng LDL-C là 27,61%, triglycerid là 17,91% [3]. Theo Roffe C. thì tỉ lệ rung nhĩ là 19% [8].

Sự biến đổi của khí máu động mạch ở bệnh nhân tai biến mạch máu não cấp theo thể bệnh

Biến đổi của một số thông số khí máu động mạch ở bệnh nhân tai biến mạch máu não cấp theo thể bệnh

Trong nghiên cứu của chúng tôi, đa số các giá trị trung bình đều trong giới hạn bình thường và có sự khác nhau giữa hai thể bệnh. Giá trị trung bình PCO_2 , HCO_3^- của XHN cao hơn NMN, nhưng PO_2 , SaO_2 thì ngược lại. Trong khi đó, pH không có sự khác nhau giữa hai thể bệnh. Kết quả pH máu trong nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với nghiên cứu của Nguyễn Văn Tuyến và Roffe C. Theo Nguyễn Văn Tuyến thì pH máu là $7,42 \pm 0,06$ và Roffe C. thì giá trị trung bình của pH là $7,45 \pm 0,04$ [3], [8].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, PO_2 ở bệnh nhân NMN là 76,2mmHg, XHN là 67,5mmHg. SaO_2 ở thể NMN là $95,4 \pm 1,5$ và XHN là $92,7 \pm 2,9$. Thông số PO_2 có sự biến đổi lớn nhất, ở thể XHN có tình trạng giảm PO_2 đáng kể. Theo Roffe C., ở bệnh nhân TBMMN cấp thì giá trị trung bình của PO_2 là $71,26 \pm 9$ mmHg [8]. Theo Nguyễn Văn Tuyến thì giá trị trung bình của PO_2 ở bệnh nhân XHN không thở máy là $81,56 \pm 11,87$ mmHg [3]. Roffe C. khảo sát KMĐM trên bệnh nhân TBMMN cho kết quả SaO_2 là $94,5 \pm 1,7$ %, nhưng vào ban đêm thì giá trị này là $93,5 \pm 1,9$ [8].

Giá trị trung bình HCO_3^- và PCO_2 của NMN là $22 \pm 2,4$ mmol/l và $32,9 \pm 4,3$ mmHg; của XHN là $23,6 \pm 2,8$ mmol/l và $36,4 \pm 7,5$ mmHg. So sánh với kết quả của tác giả Nguyễn Văn Tuyến thì giá trị PCO_2 của chúng tôi có thấp hơn, nhưng HCO_3^- thì tương đương. Theo Nguyễn Văn Tuyến thì giá trị của HCO_3^- là 23,66mmol/l; của PCO_2 là 37,17mmHg [3]. Theo Roffe C. thì giá trị PCO_2 trung bình là $33 \pm 4,5$ mmHg [8].

Tỉ lệ PO_2 bình thường ở thể NMN cao hơn

XHN. Tỉ lệ giảm của PO_2 và SaO_2 ở thể NMN là 25% và 18,8%; và ở thể XHN là 72,2% và 63%. Đây đều là các biến đổi có tỉ lệ lớn nhất trong nghiên cứu của chúng tôi. Theo Markus R. thì 50% bệnh nhân TBMMN cấp có tình trạng giảm SaO_2 [7]. Theo Sulter G. thì 63,3% bệnh nhân TBMMN xuất hiện tình trạng giảm SaO_2 trong vòng 48 giờ kể từ khi khởi phát [10].

Các rối loạn toan kiềm ở bệnh nhân tai biến mạch máu não cấp theo thể bệnh

Trong nghiên cứu của chúng tôi, có 25% bệnh nhân NMN bị nhiễm kiềm hô hấp và tỉ lệ này ở nhóm XHN là 27,8%. Các rối loạn toan kiềm khác chỉ có ở thể XHN. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với nghiên cứu của Huang R. [6]. Tác giả Huang R. đã phân tích KMĐM của 90 bệnh nhân bị TBMMN cấp trong vòng 4 - 24h thì cho kết quả nhiễm kiềm hô hấp xảy ra hầu hết ở bệnh nhân XHN nặng hay NMN do tắc mạch. Trong khi đó, nhiễm toan chuyển hóa chỉ xảy ra trên những bệnh nhân NMN diện rộng hay có khối máu tụ kèm XHN. Roffe C. khi phân tích 58 kết quả KMĐM từ 100 bệnh nhân TBMMN cấp thì có 4% bệnh nhân bị toan chuyển hóa, 41% bệnh nhân có pH trong giới hạn bình thường, và có đến 55% bệnh nhân có tình trạng nhiễm hô hấp [8].

KẾT LUẬN

- pH không có sự khác nhau giữa hai thể bệnh. Các giá trị trung bình của các thông số khác, có sự khác nhau giữa hai thể bệnh. PCO_2 và HCO_3^- của XHN cao hơn NMN, nhưng PO_2 và SaO_2 thì ngược lại. Giá trị trung bình của PO_2 ở thể XHN giảm, 67,5mmHg.

- Tỉ lệ PO_2 bình thường ở thể NMN cao hơn XHN.

- Kiềm hô hấp có ở cả hai thể, chiếm 25% bệnh nhân NMN và 27,8% bệnh nhân XHN. Các rối loạn toan kiềm khác chỉ có ở thể XHN.

ABSTRACT

Investigation of arterial blood gas in patients with acute stroke

Objective: Investigation of arterial blood gas variability in patients with acute stroke in cerebral hemorrhage and cerebral infarction.

Subject and Method: A cross-sectional description of 70 acute stroke patients at the ICU, Hue Central Hospital, from July 2015 to July 2016. All patients were examined clinically, laboratory, arterial blood gas test. Data processing in medical statistics.

Results: Blood pH does not differ between two groups. Mean PCO_2 and HCO_3^- values of cerebral hemorrhage are higher than cerebral infarctions, but PO_2 and SaO_2 are the opposite. The mean value of PO_2 in cerebral hemorrhage decreased, 67,5mmHg. Respiratory alkalosis in both groups, accounting for 25% of patients with cerebral infarction and 27,8% of patients with cerebral hemorrhage. Other disorders are only present in cerebral hemorrhage.

Conclusions: Patients with acute stroke have many variations in arterial blood gas. Therefore, in the course of treatment, it is necessary to monitor the arterial blood gas to make reasonable adjustments, thus contributing to the improvement of the treatment effect.

Keywords: Stroke, cerebral hemorrhage, cerebral infarction, arterial blood gas.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Văn Đăng (2006), *Tai biến mạch máu não*, Nhà xuất bản Y học, tr. 38 - 89.
2. Hoàng Khánh (2013), *"Tai biến mạch máu não"*, *Giáo trình sau đại học Thần kinh học*, Nhà Xuất bản Đại học Huế, tr. 207 - 226.
3. Nguyễn Văn Tuyển (2013), *Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và chỉ định thông khí cơ học ở bệnh nhân chảy máu não mức độ vừa và lớn trên lều tiểu não*, Luận án tiến sỹ Y học, Viện nghiên cứu khoa học Y dược lâm sàng 108.
4. Feigin V.L., Forouzanfar M.H., Krishnamurthi R. et al (2014), "Global and regional burden of stroke during 1990 - 2010: findings from the Global burden of disease study 2010", *Lancet*, 383, pp. 245 - 255.
5. Hemphill J.C., Farrant M., Meill T.A. (2009), "Prospective validation of the ICH score for 12 - month functional outcome", *Neurology*, 73, pp. 1088.
6. Huang R. (1991), "Acid base imbalance in acute cerebrovascular diseases", *Chinese journal of neurology*, 24 (6), pp. 7355 - 7384.
7. Markus R., D.C. Reutens, S.Kazui et al (2004), "Hypoxia tissue in ischaemic stroke: persistence and clinical consequences of spontaneous survival", *Brain*, 127, pp. 1427 - 1436.
8. Roffe C., Sills S., Halim M. et al (2003), "Unexpected nocturnal hypoxia in patients with acute stroke", *Stroke*, 34 (11), pp. 2641 - 2645.
9. Rosamond W., Flegal K., Furie K. et al (2008), "Heart disease and stroke statistics-2008 update: A report from the American Heart Association statistics committee and stroke statistics subcommittee", *Circulation*, 117 (4), pp. e25 - 146.
10. Sulter G., Elting J.W., Stewart R. et al (2000), "Continuous pulse oximetry in acute hemiparetic stroke", *J Neurol Sci.*, 179, pp. 65 - 69.

Nghiên cứu nồng độ sST2 ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát

Nguyễn Hữu Ngọc*, Nguyễn Tri Thức*, Nguyễn Hữu Thịnh*

Lý Thụy Đoan Trinh*, Lý Văn Chiêu*, Huỳnh Văn Minh**

Bệnh viện Chợ Rẫy*

Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Huế**

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: sST2 là dấu ấn sinh học mới trong tiên lượng suy tim.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Gồm 150 bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát. Phương pháp mô tả cắt ngang.

Kết quả: Nồng độ sST2 trung bình là $19,27 \pm 4,81$ ng/ml, 57,3% bệnh nhân tăng sST2. Ở nhóm tuổi < 40, nồng độ trung bình của sST2 là $18,05 \pm 4,31$ ng/ml, nhóm 40 - 49 tuổi là $19,18 \pm 5,39$ ng/ml, nhóm 50 - 59 tuổi là $19,56 \pm 5,70$ ng/ml, nhóm tuổi 60 - 69 là $18,76 \pm 4,05$ ng/ml, nhóm 70 - 79 tuổi là $20,07 \pm 4,58$ ng/ml, nhóm ≥ 80 tuổi là $19,73 \pm 4,83$ ng/ml. Nồng độ trung bình ở nam giới là $19,77 \pm 5,09$ ng/ml, ở nữ giới là $19,08 \pm 4,71$ ng/ml. Nồng độ sST2 ở nhóm tăng huyết áp giai đoạn 1 ($17,91 \pm 4,44$ ng/ml) thấp hơn ở nhóm giai đoạn 3 ($21,23 \pm 5,18$ ng/ml) có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$).

Có thể dùng sST2 để tiên lượng nguy cơ dày thất trái. Phương trình hồi quy: Nguy cơ phì đại thất trái = $0,110x$ sST2 + $0,023x$ hiệu áp - 3,901.

Kết luận: Có mối liên quan giữa nồng độ sST2 và tăng huyết áp cũng như với chỉ số khối cơ thất trái.

Từ khóa: sST2, tăng huyết áp, phì đại thất trái.

MỞ ĐẦU

Tăng huyết áp đang trở thành một vấn đề sức khỏe trên toàn cầu do sự gia tăng tuổi thọ và tăng

tần suất các yếu tố nguy cơ. Tăng huyết áp ước tính là nguyên nhân gây tử vong 7,1 triệu người và chiếm 4,5% gánh nặng bệnh tật trên toàn cầu (64 triệu người sống trong tàn phế) [4].

Tăng huyết áp làm biến đổi về mặt huyết động, tần số tim tăng, lưu lượng tim tăng dần, thời kỳ đầu có hiện tượng co mạch để phân bố lại máu lưu thông từ ngoại vi về tim phổi, do đó sức cản mạch máu cũng tăng dần. Tim có những biểu hiện tăng hoạt động bù trừ và dẫn đến dày thất trái. Huyết áp và sức cản ngoại biên toàn bộ tăng dần. Lưu lượng tim và lưu lượng tâm thu càng giảm, cuối cùng đưa đến suy tim [5].

Trong đó sST2 là một dấu ấn sinh học mới chưa được nghiên cứu nhiều tại Việt Nam. sST2 là dấu ấn sinh học của sự tái cấu trúc chất nền ở tim. Các nghiên cứu cho thấy sST2 trước tiên đã khắc phục một số nhược điểm của BNP, NT-proBNP. sST2 không phụ thuộc vào chỉ số khối cơ thể, chức năng thận. Tình trạng tổn thương tim càng nhiều thì nồng độ sST2 càng cao. Giá trị sST2 tương ứng với mức độ nặng của suy tim theo phân loại chức năng NYHA. Nồng độ sST2 trên 20 ng/mL gợi ý chẩn đoán suy tim [14].

Như vậy, trong khi nhiều nghiên cứu ở nước ngoài cho thấy vai trò hết sức quan trọng của sST2 trong suy tim, chẩn đoán và tiên lượng thì ở Việt Nam vẫn chưa có nhiều nghiên cứu về vấn đề này,

đặc biệt là các giá trị nồng độ sST2 trên bệnh nhân tăng huyết áp, suy tim.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu được tiến hành tại Khoa Khám bệnh Bệnh viện Chợ Rẫy từ tháng 5/2015 đến tháng 7/2016.

Đối tượng nghiên cứu: 150 bệnh nhân THA các giai đoạn khác nhau.

Tiêu chuẩn chọn nhóm nghiên cứu

Chúng tôi chọn những bệnh nhân THA mới vào viện khám bệnh lần đầu, chưa điều trị, tình nguyện tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn chẩn đoán tăng huyết áp

Bảng 1. phân độ THA theo Hội THA Việt Nam (2015) [3]

Phân độ		HATT(mmHg)	HATT _r (mmHg)
Tối ưu		120	80
Bình thường		< 130	< 85
Bình thường cao		130 – 139	85 - 89
THA	Độ 1 (nhẹ)	140 - 159	90 - 99
	Độ 2 (trung bình)	160 - 179	100 - 109
	Độ 3 (nặng)	> 180	> 110
	Tâm thu	>140	< 90

Tiêu chuẩn loại trừ

- Đã xác định hoặc nghi ngờ THA thứ phát.
- THA cần điều trị cấp cứu (đe dọa biến chứng,

THA đặc biệt cao

> 220/120 mmHg, THA nặng với bệnh võng mạc độ III-IV) mà không kiểm soát được.

- Bệnh tim bẩm sinh, bệnh van tim và rối loạn nhịp tim.

- Nhồi máu cơ tim cấp.
- Tiền sử suy thận, suy thận mạn.
- Các bệnh phổi mạn tính
- Bệnh về máu, bệnh ác tính
- Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu

Phương pháp: mô tả cắt ngang.

Cỡ mẫu nghiên cứu

Chọn mẫu thuận tiện, gồm 150 bệnh nhân

THA các giai đoạn khác nhau đến khám và điều trị tại Khoa Khám bệnh Bệnh viện Chợ Rẫy từ tháng 5/2015 đến tháng 7/2016.

Tiến hành nghiên cứu

Mỗi bệnh nhân được khảo sát theo phiếu nghiên cứu với quy trình sau: Tiến hành hỏi tiền sử, bệnh sử, khám lâm sàng tỉ mỉ để chọn lựa đối tượng nghiên cứu đạt tiêu chuẩn đã quy định.

Các xét nghiệm sinh hóa máu được lấy đảm bảo đúng quy trình, bệnh nhân được làm siêu âm tim, đo điện tim tại Bệnh viện Chợ Rẫy. Tất cả các dữ kiện được ghi chép vào phiếu nghiên cứu.

*Nồng độ sST2

Nồng độ sST2 được đo bằng máy ASPECT Presage ST2, với kỹ thuật ELISA.

***Phương pháp đo khối lượng thất trái trên siêu âm tim:** Dựa vào nguyên tắc chung là lấy thể tích cơ tim của thất trái (là hiệu số của thể tích toàn bộ

thất trái trừ đi thể tích buồng thất trái) nhân với khối lượng riêng của cơ tim (1,04-1,05g/cm³). Các kích thước thất trái (dùng để đo thể tích) được đo ở cuối tâm trương: tương ứng với đỉnh sóng R theo qui ước của hội nghị Penn, hoặc đầu phức bộ QRS theo khuyến cáo của Hội Siêu âm tim Hoa Kỳ.

- Tính khối lượng cơ thất trái (KLCTT) theo Hội Siêu âm Hoa Kỳ :

$$KLCTT(g) = 0,8[1,04(Dd + IVSd + LVPWd)^3 - Dd^3] + 0,6$$

- Tính chỉ số khối cơ thất trái (CSKCTT): Từ khối lượng cơ thất trái, thiết lập chỉ số khối cơ thất trái bằng cách hiệu chỉnh theo diện tích da cơ thể:

$$CSKCTT(g/m^2) = KLCTT / \text{Diện tích da cơ thể (m}^2\text{)}$$

Bảng 2 Đặc điểm chung nhóm nghiên cứu

Đặc điểm		n	%
Giới	Nam	40	26,7
	Nữ	110	73,3
Tuổi	Trung bình	60,90 ± 11,84	
BMI	Trung bình	22,84 ± 3,27	

Nhận xét: Độ tuổi trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi là 60,90 ± 11,84 tuổi.

Đặc điểm huyết áp

Bảng 3. Đặc điểm HA nhóm nghiên cứu

Huyết áp	n	%
THA giai đoạn 1	48	32,0
THA giai đoạn 2	49	32,7
THA giai đoạn 3	53	35,3
HATT trung bình (mmHg)	168,59 ± 14,65	
HATT _r trung bình (mmHg)	90,47 ± 10,61	
HATB trung bình (mmHg)	116,51 ± 10,37	
Hiệu áp (mmHg)	78,11 ± 13,23	

$$\text{Diện tích da cơ thể (m}^2\text{)} = [\text{cân nặng (kg)}]^{0,425} \times [\text{chiều cao (cm)}]^{0,725} \times 71,84 \times 10^{-4}$$

Theo khuyến cáo của Hội Siêu âm tim Hoa Kỳ (ASE: American Society of Echocardiography) 2015, đánh giá dày thất trái khi: CSKLCTT ≥ 116g/m² đối với nam, CSKLCTT ≥ 96g/m² đối với nữ.

Phân tích số liệu

Công cụ

- Nhập số liệu bằng phần mềm Microsoft Excel 2013.

- Xử lý số liệu bằng phần mềm SPSS 22.0 cho Windows.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Đặc điểm chung nhóm nghiên cứu

Nghiên cứu của chúng tôi chọn đối tượng tăng huyết áp phân bố đều theo phân loại giai đoạn THA, giai đoạn 1 có 48 bệnh nhân chiếm 32,0%, giai đoạn 2 có 49 bệnh nhân chiếm tỷ lệ 32,7%, còn

lại 35,5% là của giai đoạn 3.

Nồng độ sST2 ở bệnh nhân tăng huyết áp

Đặc điểm nồng độ sST2 ở bệnh nhân tăng huyết áp

Bảng 4. Đặc điểm nồng độ sST2 ở nhóm nghiên cứu

sST2 (ng/ml)	n	%
0 - 18	64	42,7
> 18	86	57,3
Trung bình	19,27±4,81	

Nhận xét: Nồng độ sST2 trung bình là 19,27±4,81 ng/ml.

Đặc điểm nồng độ sST2 theo tuổi

Bảng 5. Đặc điểm nồng độ sST2 theo tuổi ở nhóm nghiên cứu

Nhóm tuổi	Bình thường (n=64)		Tăng (n=86)		p	Trung bình	p
	n	%	n	%			
<40 (n=2)	1	50	1	50	So sánh	18,05±4,31	So sánh
40 - 49 (n=28)	13	46,4	15	53,6	>0,05	19,18±5,39	>0,05
50 - 59 (n=34)	11	32,4	23	67,6	>0,05	19,56±5,70	>0,05
60 - 69 (n=53)	27	50,9	26	49,1	>0,05	18,76±4,05	>0,05
70 - 79 (n=19)	6	31,6	13	68,4	>0,05	20,07±4,58	>0,05
≥ 80 (n=14)	6	42,9	8	57,1	>0,05	19,73±4,83	>0,05

Nhận xét: Không có sự khác biệt nồng độ sST2 theo từng nhóm tuổi (p>0,05).

Đặc điểm nồng độ sST2 theo giới

Bảng 6. Đặc điểm sST2 theo giới ở nhóm nghiên cứu

Giới	Bình thường (n=64)		Tăng (n=86)		p	Trung bình	p
	n	%	n	%			
Nam (n=40)	13	32,5	27	67,5	>0,05	19,77±5,09	>0,05
Nữ (n=110)	51	46,4	59	53,6		19,08±4,71	

Nhận xét: không có sự khác biệt nồng độ sST2 theo giới (p>0,05)

Mối liên quan và tương quan giữa nồng độ sST2 với huyết áp, bilan lipid, chỉ số dày thất trái trên điện tâm đồ, đường kính thất trái, phân suất tống máu trên siêu âm tim

Mối liên quan giữa nồng độ sST2 với huyết áp

Bảng 7. Mối liên quan giữa sST2 và giai đoạn THA ở nhóm nghiên cứu

THA \ sST2	Bình thường (n=64)		Tăng (n=86)		p	Trung bình	p
	n	%	n	%			
Giai đoạn 1 (n=48)	23	47,9	25	52,1	so sánh	17,91±4,44	so sánh
Giai đoạn 2 (n=49)	25	51	24	49	>0,05	18,48±4,09	>0,05
Giai đoạn 3 (n=53)	16	30,2	37	69,8	>0,05	21,23±5,18	<0,001

Nhận xét: Nồng độ sST2 ở nhóm THA giai đoạn 1 thấp hơn ở nhóm giai đoạn 3 có ý nghĩa thống kê (p<0,001).

Vai trò của nồng độ sST2 và tương quan phi đại thất trái

Bảng 8. Hồi quy logic nhị phân (binary logistic) đa biến các yếu tố ảnh hưởng đến phi đại thất trái

Biến số	B	p	OR	KTC 95%
sST2	0,110	<0,01	1,126	1,022-1,207
HATT	0,000	>0,05	1,017	0,964-1,038
Hiệu áp	0,023	>0,05	1,023	0,980-1,069
Hằng số	-3,901			

Nhận xét:

Nồng độ sST2 là yếu tố độc lập liên quan đến tình trạng PĐTT.

Vì hệ số của HATT = 0, nên chúng tôi loại HATT ra khỏi phương trình hồi quy.

Phương trình hồi quy:

Nguy cơ phi đại thất trái = 0,110x sST2 + 0,023x hiệu áp - 3,901

BÀN LUẬN

Đặc điểm chung nhóm nghiên cứu

Độ tuổi trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi là 60,90 ± 11,84 tuổi nằm trong độ tuổi phổ biến của THA trên thế giới. Tỷ lệ bệnh nhân phân bố đều

cho các nhóm tuổi. Nhóm tuổi < 40 chiếm 1,3%, nhóm tuổi 40 - 49 chiếm 18,7%, nhóm tuổi 50 - 59 tuổi chiếm 22,7%, nhóm tuổi 60 - 69 tuổi chiếm 35,3%, nhóm tuổi 70 - 79 chiếm 12,7%, nhóm tuổi ≥ 80 tuổi chiếm 9,3%. Điều này cho thấy nghiên cứu của chúng tôi mang tính đại diện cho dân số chung.

Gần như tương đương so với nghiên cứu của tác giả Đinh Vũ Phương Thảo [1] trên 90 bệnh nhân có THA tại phòng khám của Bệnh viện Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh nửa đầu năm 2011 tuổi trung bình là 59,69 ± 10,11 tuổi, và cao hơn so với nghiên cứu trên 180 bệnh nhân vào năm 2015 tại Ý của tác giả Vera Celic [18] năm 2013-2014 có tuổi trung bình là 52,63 ± 8,95.

Nhiều tác giả khác nhau có độ tuổi trung bình rất khác nhau. Nghiên cứu của Yoon H.J. tại Hàn Quốc trên 1087 bệnh nhân THA đang điều trị, độ tuổi trung bình là 57 ± 10 tuổi [21], nhóm bệnh của tác giả Ojji D.B. và cs có độ tuổi trung bình là $48,8 \pm 10,7$ tuổi [17].

Nghiên cứu của Wang Y.C. có độ tuổi trung bình là 65 ± 12 năm [19]. Nghiên cứu của Ho J.E. và cs cho thấy tuổi trung bình là 56 ± 9 tuổi [13]. Điều này phải chăng do đặc điểm chủng tộc, lối sống, cơ cấu độ tuổi trong dân số khác nhau.

Kết quả của chúng tôi cho thấy: Nam giới chiếm tỷ lệ 26,7%, nữ giới chiếm tỷ lệ 73,3%.

Số lượng bệnh nhân nữ cao hơn hẳn so với nam, nữ giới cao gấp 3 lần so với nam giới, có thể do đa số bệnh nhân trong lứa tuổi mãn kinh. Và tỷ lệ này có phần tương đương với nghiên cứu của tác giả Đinh Vũ Phương Thảo [1] (nam giới chiếm 37,8%), khác biệt so với nghiên cứu của tác giả Vera Celic (nam giới chiếm 51,7%), [18].

Sự phân bố này mang tính chất ngẫu nhiên chưa thể phản ánh hay đại diện cho xu hướng chung nào.

BMI trung bình là $22,84 \pm 3,27$. Trong đó 5,3% bệnh nhân gầy, 55,3% có BMI bình thường, 20,7% thừa cân, 14,7% bệnh nhân béo phì độ 1, 4,0% bệnh nhân béo phì độ 2.

Chỉ số khối cơ thể trong nghiên cứu của chúng tôi có giá trị trung bình là $22,84 \pm 3,27$ gần như tương đương với kết quả của tác giả Đ.V. Phương Thảo ($23,4 \pm 3,5$) [1], thấp hơn so với trị trung bình 30,58 của tác giả Vera Celic [18], cao hơn 21,73 của tác giả Dương Đình Hoàng [6]. Tỷ lệ quá cân của Đ.V. Phương Thảo là 21,1%, béo phì độ 1 là 32,2%, béo phì độ 2 là 2,2% [1]. Các kết quả này tương tự nghiên cứu của chúng tôi.

Đặc điểm huyết áp

Nghiên cứu của chúng tôi chọn đối tượng tăng huyết áp phân bố đều theo phân loại giai đoạn THA, giai đoạn 1 có 48 bệnh nhân chiếm 32,0%, giai đoạn

2 có 49 bệnh nhân chiếm tỷ lệ 32,7%, còn lại 35,5% là của giai đoạn 3. HATT trung bình: $168,59 \pm 14,65$ mmHg, HATTr trung bình: $90,47 \pm 10,61$ mmHg, HATB trung bình: $116,51 \pm 10,37$ mmHg, hiệu áp trung bình: $78,11 \pm 13,23$ mmHg.

Với huyết áp trung bình của các đối tượng trong nghiên cứu của chúng tôi là khá cao, cho thấy các đối tượng bệnh nhân được chẩn đoán THA là chính xác, đồng thời với việc phân bố đều các đối tượng theo từng giai đoạn THA cho thấy nghiên cứu này không thiên lệch về phân loại THA nào.

Nghiên cứu của Tô Minh Tuấn cho thấy: Tỷ lệ THA độ 1 là 34,18%, độ 2 là 41,77%, độ 3 là 29,05% [7].

So với tác giả Vera Celic với kết quả trị số trung bình huyết áp tâm thu và tâm trương lần lượt là: 139,55 và 83,96 mmHg, các đối tượng của chúng tôi có khuynh hướng huyết áp cao hơn; trong khi kết quả này lại gần như tương đương với nghiên cứu của tác giả Dương Đình Hoàng [6] có trị số trung bình huyết áp tâm thu - tâm trương là 163,3 - 94,6 mmHg.

Nghiên cứu của Yoon H.J. tại Hàn Quốc trên 1087 bệnh nhân THA đang điều trị, HATT trung bình là $136,4 \pm 16,13$ mmHg, HATTr trung bình: $83,0 \pm 11,10$ mmHg, HATB trung bình: $118,6 \pm 13,33$ mmHg, hiệu áp trung bình: $53,5 \pm 12,82$ mmHg [21].

Trong nghiên cứu của chúng tôi có khảo sát về trị số hiệu áp (HATT - HATTr), với kết quả trung bình vào khoảng $78,11 \pm 13,23$ mmHg, chỉ số này cao biểu hiện sự lão hóa thành mạch máu trong các đối tượng của chúng tôi; chỉ số này càng cao cho thấy nguy cơ xuất hiện biến cố tim mạch (rung nhĩ, suy tim...) càng cao. Trung bình của trị số hiệu áp cao vì vậy cần theo dõi và điều chỉnh để đạt huyết áp mục tiêu, nhằm đạt được mục tiêu điều trị lâu dài, giúp giảm các biến cố tim mạch.

Đặc điểm nồng độ sST2

Nồng độ sST2 trung bình là $19,27 \pm 4,81$ ng/ml. 57,3% bệnh nhân tăng huyết áp.

Nghiên cứu của Ho J.E. và cs cho thấy nồng độ sST2 có trung vị là 19,9ng/ml (khoảng tứ vị: 16,1 - 24,8 ng/ml) [13].

Kết quả của Ojji D.B. cho thấy: nồng độ sST2 trung bình ở nhóm có dày nhĩ là 20,4±8,4 pg/mL, trong khi nhóm không có dày nhĩ là 14,3±5,4 pg/ml [17]. Cũng tác giả này công bố trong năm 2004: nồng độ trung bình của sST2 ở nhóm THA là 14,5± 4,9 ng/ml, nhóm THA có dày thất trái là 23,0 ± 8,33 ng/ml, và nhóm THA có suy tim là 134,7± 57,3 ng/ml [16].

Kết quả của tác giả Vera Celic có phần cao hơn, trong nghiên cứu của tác giả này nồng độ sST2 trung bình có được là: 27,35± 15,74 ng/mL [10].

Không có sự khác biệt nồng độ sST2 theo từng nhóm tuổi ($p>0,05$). Ở nhóm tuổi < 40, tỷ lệ tăng sST2 là 50,0%, nhóm 40 - 49 tuổi là 53,6%, nhóm 50 - 59 tuổi là 67,6%, nhóm tuổi 60 - 69 là 49,1%, nhóm 70 - 79 tuổi là 68,4%, nhóm ≥ 80 tuổi là 57,1%. Không có sự khác biệt về nồng độ trung bình của sST2 theo các nhóm tuổi ($p>0,05$). Ở nhóm tuổi < 40, nồng độ trung bình của sST2 là 18,05±4,31 ng/ml, nhóm 40 - 49 tuổi là 19,18±5,39 ng/ml, nhóm 50 - 59 tuổi là 19,56±5,70 ng/ml, nhóm tuổi 60 - 69 là 18,76±4,05 ng/ml, nhóm 70 - 79 tuổi là 20,07±4,58 ng/ml, nhóm ≥ 80 tuổi là 19,73±4,83 ng/ml.

Trong nghiên cứu của Ojji trên đối tượng THA, sST2 không có tương quan với tuổi [17].

Nghiên cứu của Lê Ngọc Hùng và cộng sự trên đối tượng người Việt Nam khỏe mạnh cũng cho thấy nồng độ sST2 không khác biệt theo tuổi [2].

Dieplinger và cộng sự [12] cho thấy sST2 không phụ thuộc vào tuổi, chỉ số khối cơ thể. Trên một số đối tượng bệnh lý, sST2 cũng không có tương quan với tuổi, huyết áp, BMI [8].

sST2 trong nghiên cứu của Manzano-Fernández và cộng sự [15] không tương quan với tuổi, chỉ số khối cơ thể, huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương. Đây là ưu điểm của sST2 so với BNP, NT-proBNP,

vốn được xem là những dấu ấn sinh học đặc trưng trong suy tim.

Không có sự khác biệt nồng độ sST2 theo giới ($p>0,05$). Nồng độ trung bình ở nam giới là 19,77±5,09 ng/ml, ở nữ giới là 19,08±4,71 ng/ml. Tỷ lệ tăng sST2 ở nam giới là 67,5%, ở nữ giới là 53,6%.

Kết quả nghiên cứu của Xanthakis V. cho thấy: trung vị nồng độ của sST2 ở nam giới là 23,36 ng/mL (19,12 - 28,9), ở nữ giới là 18,38 ng/mL (14,96 - 22,73) [20]. Kết quả này tương tự như kết quả của chúng tôi.

Kết quả của Vera Celic cho thấy: nồng độ trung bình của sST2 ở nam giới là 26,24±13,88 ng/mL, ở nữ giới là 28,73±17,1 ng/mL. Sự khác biệt giữa nam và nữ không có ý nghĩa thống kê [10]. Nồng độ sST2 ở tác giả này cao hơn so với chúng tôi, tuy nhiên chưa có ý nghĩa thống kê ($p>0,05$).

Mối liên quan giữa nồng độ sST2 với huyết áp

Tỷ lệ tăng nồng độ sST2 ở nhóm THA giai đoạn 1 là 52,1%, giai đoạn 2 là 49%, giai đoạn 3 là 69,8%. Sự khác biệt tỷ lệ tăng sST2 ở các giai đoạn không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p>0,05$). Nồng độ sST2 ở nhóm THA giai đoạn 1 (17,91±4,44 ng/ml) thấp hơn ở nhóm giai đoạn 3 (21,23±5,18 ng/ml) có ý nghĩa thống kê ($p<0,001$).

Nghiên cứu của Ho J.E. và cộng sự cho thấy nồng độ cao của sST2 liên quan với xuất hiện THA sau 3 năm theo dõi [13]. Thực vậy, tăng 1 độ lệch chuẩn trong sST2 nguy cơ này là 1,22, KTC 95% 1,05-1,42, $p = 0,01$. Các cá nhân trong các tứ phân vị sST2 75% đã có một sự gia tăng HATT 2,6 mmHg hơn so với những người trong tứ phân vị thấp nhất ($p = 0,002$) và tăng 1,8 mmHg lớn hơn áp lực mạch ($p = 0,005$). Ngược lại, nồng độ sST2 không liên quan với những thay đổi trong huyết áp tâm trương ($p = 0,27$).

Những phát hiện này cho thấy rằng nồng độ sST2 dự đoán những thay đổi trong huyết áp sinh lý

thường thấy với sự tiến triển của lão hóa và xơ cứng động mạch theo thời gian. Cần có nhiều nghiên cứu sâu hơn nữa về vấn đề này để làm sáng tỏ cơ chế cơ bản mà con đường ST2 / IL-33 liên quan đến sinh lý huyết áp.

Vai trò của sST2 trong tiên lượng phì đại thất trái

Khi tiến hành hồi quy nhị phân (binary logistic) đơn biến, các yếu tố có ảnh hưởng đến tình trạng ĐĐT: sST2, giới, huyết áp tâm thu, áp lực mạch.

Khi tiến hành hồi quy nhị phân (binary logistic) đa biến, nồng độ sST2 là yếu tố độc lập liên quan đến tình trạng ĐĐT.

Vì hệ số của HATT = 0, nên chúng tôi loại HATT ra khỏi phương trình hồi quy.

Phương trình hồi quy:

Nguy cơ phì đại thất trái = $0,110x \text{ sST2} + 0,023x$
hiệu áp - 3,901

Nghiên cứu của Vera Celic cho thấy: Với điểm cắt >30,94 ng/ml, sST2 có giá trị trong tiên lượng tăng LVMI, độ nhạy 44,15%, độ đặc hiệu 77,78%, diện tích dưới đường cong ROC là 0,62, $p = 0,02$ [10].

Nghiên cứu của Wang Y.C. cho thấy: với điểm cắt sST2 >13,5 ng/ml, giá trị của diện tích dưới đường cong ROC trong chẩn đoán suy tim của sST2 là 0,80, $p < 0,001$, độ nhạy 74%, độ đặc hiệu 74% [19].

Trong nghiên cứu của Ojji trên đối tượng THA, điểm cắt sST2 >24,969 ng/ml có giá trị chẩn đoán phân biệt THA đơn thuần và bệnh nhân THA có dày thất trái hoặc có suy tim, với độ nhạy 82,4%, độ đặc hiệu 100,0%. Trong khi đó, điểm cắt >14,45 ng/ml có giá trị trong chẩn đoán phân biệt giữa nhóm THA đơn thuần và nhóm THA có suy tim. Cuối cùng, điểm cắt >38,01 ng/ml có giá trị trong chẩn đoán phân biệt giữa nhóm THA có dày thất trái với nhóm có suy tim [16].

Trong số 3428 đối tượng trong nghiên cứu Framingham, nồng độ cao của sST2 liên quan độc lập với suy tim, hoặc tử vong trong thời gian theo

đôi trung bình là 11 năm; giá trị tiên đoán này có thể được giải thích bởi khả năng của sST2 trong dự đoán huyết áp tâm thu [11].

Tuy nhiên, nhiều dữ liệu gần đây từ một nghiên cứu của Phần Lan dựa vào dân số gồm 8444 đối tượng với sự theo dõi của 15 năm cho thấy mức sST2 cơ bản không dự đoán sự cố suy tim hoặc tai biến tim mạch trong các mô hình điều chỉnh, nhưng đã dự đoán được tử vong trên mọi nguyên nhân [11].

Nghiên cứu của Brown A.M. cho thấy: sST2 không có giá trị trong việc đánh giá nguy cơ hội chứng mạch vành cấp trong 30 ngày ở bệnh nhân đau thắt ngực [9].

Ngoài ra, sST2 cũng dự đoán sự khởi đầu của suy tim ở những người có hội chứng mạch vành cấp tính. Ví dụ, trong số 4426 bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp ST không chênh lên, sST2 > 35 ng/mL có liên quan với tăng nguy cơ biến chứng suy tim ở 30 ngày và 1 năm, thậm chí sau khi điều chỉnh các yếu tố nhiễu (OR 1.90) [11].

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu nồng độ sST2 ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát từ 5/2015 đến tháng 7/2016 gồm 150 bệnh nhân, chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

Đặc điểm nồng độ sST2 ở bệnh nhân tăng huyết áp

Nồng độ sST2 trung bình là $19,27 \pm 4,81$ ng/ml, 57,3% bệnh nhân tăng sST2.

Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tỷ lệ tăng nồng độ sST2 theo từng nhóm tuổi ($p > 0,05$): Ở nhóm tuổi < 40, tỷ lệ tăng sST2 là 50,0%, nhóm 40 - 49 tuổi là 53,6%, nhóm 50 - 59 tuổi là 67,6%, nhóm tuổi 60 - 69 là 49,1%, nhóm 70 - 79 tuổi là 68,4%, nhóm ≥ 80 tuổi là 57,1%.

Không có sự khác biệt về nồng độ trung bình của sST2 theo các nhóm tuổi ($p > 0,05$): Ở nhóm tuổi < 40, nồng độ trung bình của sST2 là $18,05 \pm 4,31$ ng/

ml, nhóm 40 - 49 tuổi là $19,18 \pm 5,39$ ng/ml, nhóm 50 - 59 tuổi là $19,56 \pm 5,70$ ng/ml, nhóm tuổi 60 - 69 là $18,76 \pm 4,05$ ng/ml, nhóm 70 - 79 tuổi là $20,07 \pm 4,58$ ng/ml, nhóm ≥ 80 tuổi là $19,73 \pm 4,83$ ng/ml.

Không có sự khác biệt nồng độ sST2 theo giới ($p > 0,05$). Nồng độ trung bình ở nam giới là $19,77 \pm 5,09$ ng/ml, ở nữ giới là $19,08 \pm 4,71$ ng/ml. Tỷ lệ tăng sST2 ở nam giới là 67,5%, ở nữ giới là 53,6%.

Mối liên quan và tương quan giữa nồng độ sST2 với huyết áp, bilan lipid, chỉ số dày thất trái trên điện tâm đồ, đường kính thất trái, phân suất tống máu trên siêu âm tim

- Mối liên quan và tương quan giữa nồng độ sST2 với huyết áp

Tỷ lệ tăng nồng độ sST2 ở nhóm tăng huyết áp giai đoạn 1 là 52,1%, giai đoạn 2 là 49%, giai đoạn 3 là 69,8%. Sự khác biệt tỷ lệ tăng sST2 ở các giai đoạn không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

Nồng độ sST2 ở nhóm tăng huyết áp giai đoạn 1 ($17,91 \pm 4,44$ ng/ml) thấp hơn ở nhóm giai đoạn 3 ($21,23 \pm 5,18$ ng/ml) có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$).

- Có thể dùng sST2 để tiên lượng nguy cơ dày thất trái. Phương trình hồi quy:

Nguy cơ phì đại thất trái = $0,110x$ sST2 + $0,023x$ hiệu áp - 3,901.

SUMMARY

THE STUDY OF sST2 CONCENTRATION IN PRIMARY HYPERTENSION PATIENTS

Background: sST2 is a new biomarker of heart failure prognosis.

Objects and methods: Including 150 patients with primary hypertension. Descriptive cross-sectional.

Results: The average concentration of sST2 19.27 ± 4.81 ng/ml, 57.3% of patients increased sST2. In the age group < 40 , the average concentration of sST2 is 18.05 ± 4.31 ng/ml, the group 40-49 years: 19.18 ± 5.39 ng/ml, the group 50-59 years: 19.56 ± 5.70 ng/ml, the group 60-69 years: 18.76 ± 4.05 ng/ml, group 70-79 years: 20.07 ± 4.58 ng/ml, the group ≥ 80 years: 19.73 ± 4.83 ng/ml. The average concentration of sST2 in male: 19.77 ± 5.09 ng/ml, in women: 19.08 ± 4.71 ng/ml. sST2 concentration in group hypertension stage 1 (17.91 ± 4.44 ng/ml) lower in the group stage 3 (21.23 ± 5.18 ng/ml) ($p < 0.001$).

Can be used sST2 to predict risk left ventricular hypertrophy. Equation regression: The risk of left ventricular hypertrophy = $0.110 * \text{sST2 concentration} + 0.023x * (\text{SBP} - \text{DBP}) - 3.901$.

Conclusion: There is a relationship between the concentration sST2 and hypertension as well as left ventricular mass index.

Keywords: sST2, hypertension, left ventricular hypertrophy.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

1. Trương Quang Bình, Đinh Vũ Phương Thảo (2013), "Khảo sát phì đại thất trái trên bệnh nhân tăng huyết áp tại Bệnh viện Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh", *Y học thực hành*, tr. 83-86.
2. Lê Ngọc Hùng, Thái Trúc Linh (2015), "Khảo sát giá trị tham chiếu của xét nghiệm sST2 trong mẫu huyết thanh của người Việt Nam bình thường", *Hội nghị khoa học kỹ thuật thường niên Bệnh Viện Chợ Rẫy năm 2015*.
3. Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị Tăng huyết áp 2015, Phân hội Tăng huyết áp - Hội Tim mạch học Việt Nam, tr. 3-20.
4. Khuyến cáo của hội Tim mạch học Việt Nam về chẩn đoán, điều trị, dự phòng Tăng huyết áp ở người lớn,

Khuyến cáo 2008 về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa, tr. 235-291.

5. Huỳnh Văn Minh, Nguyễn Anh Vũ (2014), *Tim mạch học*, Giáo trình sau đại học, Nhà Xuất bản Đại học Huế, tr. 70-105.

6. Lê Thị Bích Thuận, Dương Đình Hoàng (2014), *Nghiên cứu biến chứng phì đại thất trái ở bệnh nhân tăng huyết áp*.

7. Tô Minh Tuấn, Nguyễn Văn Tuấn, Hồ Ngọc Linh, Hoàng Công Minh (2014), *Mối tương quan chỉ số khối cơ thất trái trên siêu âm tim so với điện tâm đồ theo chỉ số Sokolov-Lion ở bệnh nhân tăng huyết áp tại Bệnh viện tỉnh Kon Tum năm 2012-2013*.

8. Vương Anh Tuấn, Lê Thanh Liêm (2015), *Đánh giá vai trò dấu ấn sinh học sST2 trong chẩn đoán khó thở do suy tim cấp*, Luận văn tốt nghiệp nội trú, Trường Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh.

9. Nguyễn Anh Vũ (2008), *Siêu âm tim-Cập nhật chẩn đoán*, Nhà Xuất bản Đại học Huế, tr. 67-158.

Tiếng Anh

10. Brown A.M., et al. (2007), "ST2 in emergency department chest pain patients with potential acute coronary syndromes", *Ann Emerg Med*, 50(2), pp. 153-158.

11. Celic V., et al (2016), "Soluble ST2 Levels and Left Ventricular Structure and Function in Patients With Metabolic Syndrome", *Ann Lab Med*, 36(6), pp. 542-549.

12. De Boer R.A., Daniels L.B., Maisel A.S., and Januzzi J.L. (2015), "State of the Art: Newer biomarkers in heart failure", *European Journal of Heart Failure*, doi: 10.1002/ejhf.273.

13. Dieplinger B., et al (2009), "Analytical and clinical evaluation of a novel high-sensitivity assay for measurement of soluble ST2 in human plasma--the Presage ST2 assay", *Clin Chim Acta*, 409(1-2), pp. 33-40.

14. Ho J.E., Larson M.G., Ghorbanid A. (2013), "Soluble ST2 predicts elevated SBP in the community", *J Hypertens*, 31(7), pp.1431-1436.

15. Januzzi J.L., et al (2007), "Measurement of the interleukin family member ST2 in patients with acute dyspnea: results from the PRIDE (Pro-Brain Natriuretic Peptide Investigation of Dyspnea in the Emergency Department) study", *J Am Coll Cardiol*, 50(7), pp. 607-613.

16. Manzano-Fernandez S., et al (2012), "Serial monitoring of soluble interleukin family member ST2 in patients with acutely decompensated heart failure", *Cardiology*, 122(3), pp. 158-166.

17. Ojji D.B., et al (2014), "The effect of left ventricular remodelling on soluble ST2 in a cohort of hypertensive subjects", *J Hum Hypertens*, 28(7), pp. 432-437.

18. Ojji D.B., et al. (2013), "Relationship between left ventricular geometry and soluble ST2 in a cohort of hypertensive patients", *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 15(12), pp. 899-904.

19. Vera Celic A.M., Biljana Pencic-Popovic (2016), "Soluble ST2 Levels and Left Ventricular Structure and Function in Patients With Metabolic Syndrome", 36, pp. 542-549.

20. Wang Y.C., Yu C.C., Chiu F.C. et al (2013), "Soluble ST2 as a Biomarker for Detecting Stable Heart Failure With a Normal Ejection Fraction in Hypertensive Patients", *J Card Fail*, 19(3), pp. 163-168.

21. Xanthakis V., Larson M.G., Wollert K.C. et al (2013), "Association of novel biomarkers of cardiovascular stress with left ventricular hypertrophy and dysfunction: implications for screening", *J Am Heart Assoc*, 2, pp. e000399.

22. Yoon H.J., Ahn Y., Kim K.H. et al (2012), "Can Pulse Pressure Predict the White-Coat Effect in Treated Hypertensive Patients?", *Clinical and Experimental Hypertension*, 34(8), pp. 555-560.

Lựa chọn đường vào và phương pháp can thiệp nội mạch trong phối hợp phẫu thuật với can thiệp mạch máu (Hybrid) - Kinh nghiệm giai đoạn 2014 - 2017

Nguyễn Duy Thắng*, Đoàn Quốc Hưng**, Nguyễn Hữu Ước*, Lê Nhật Tiên*

Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức*

Trường Đại học Y Hà Nội**

TÓM TẮT

Lựa chọn đường vào và phương pháp can thiệp nội mạch trong phối hợp phẫu thuật và can thiệp nội mạch một thì (Hybrid) có vai trò quan trọng trong hạn chế biến chứng, nâng cao khả năng thành công của điều trị. Chúng tôi tiến hành nghiên cứu vị trí chọc ĐM, cách tiếp cận tổn thương và biến chứng của can thiệp trên BN điều trị bằng Hybrid tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức và Bệnh viện Đại học Y Hà Nội giai đoạn 12/2014 - 05/2017. Kết quả: Có 42 BN được tiến hành điều trị trong đó có 38 BN nam, tuổi trung bình của BN là 73,5. Có 47,62% BN sử dụng nhiều đường vào can thiệp. 73,33% vị trí chọc ĐM là ĐM đùi chung. Có thể sử dụng ĐM được bộc lộ và mạch nhân tạo sau khi làm miệng nối để can thiệp nội mạch. Tiếp cận ĐM cần can thiệp có thể là xuôi dòng 26,42%; ngược dòng 47,17%; đối bên 22,64% hoặc từ chi trên 3,77%. Cách thức can thiệp đa dạng, phụ thuộc tổn thương tuy nhiên tổn thương ĐM chậu cần can thiệp 62,26%. Tỷ lệ biến chứng trong can thiệp thấp và có thể xử trí ngay trong quá trình điều trị. Từ khóa: Bệnh ĐM chi dưới, can thiệp mạch máu, hybrid

ĐẶT VẤN ĐỀ

Số lượng bệnh nhân có bệnh ĐM chi dưới được điều trị tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức cũng như Bệnh viện Đại học Y Hà Nội bằng phối hợp phẫu thuật và can thiệp nội mạch một thì (Hybrid) có xu hướng tăng dần trong những năm gần đây. Việc lựa chọn đường vào cũng như kỹ thuật can thiệp nội mạch phù hợp đóng một vai trò quan trọng, giúp hạn chế các biến chứng và tăng cường khả năng thành công chung của điều trị. Chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm nhìn lại quy trình lựa chọn đường vào cho can thiệp nội mạch, cũng như lựa chọn kỹ thuật can thiệp nội mạch cho mỗi vị trí tổn thương, qua đó rút ra những kết luận về lựa chọn đường vào và kỹ thuật can thiệp nội mạch phù hợp nhất cho mỗi loại thương tổn mạch máu.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu can thiệp tiến cứu, BN được chẩn đoán bệnh ĐM chi dưới tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức và Bệnh viện Đại học Y Hà Nội giai đoạn 12/2014-05/2017. Có chỉ định phục hồi lưu thông mạch máu (thiếu máu chi giai đoạn IIb không đáp

ứng với điều trị nội khoa, giai đoạn III, IV theo phân loại Leriche – Fontaine). BN có ít nhất hai vị trí tổn thương trong đó phương pháp ưu tiên phục hồi lưu thông mạch máu trên mỗi vị trí khác nhau theo guidelines châu Âu và Mỹ. Can thiệp nội mạch được thực hiện trước, sau hoặc đồng thời với can thiệp phẫu thuật trong một đợt điều trị. Hybrid được tiến hành tại phòng can thiệp và phẫu thuật tim mạch, Khoa Phẫu thuật Tim mạch và Lồng ngực Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức; tại Phòng Can thiệp mạch của Bệnh viện Đại học Y Hà Nội. Máy C-arm trong can thiệp là hệ thống GE 9900 Lite của General Electric và Hệ thống can thiệp Cathlab của Philip. Thuốc cản quang sử dụng là Telebrix và Ultravist. Bóng nong, Stent, guidewire, Catheter và Sheath trong can thiệp được sử dụng của các hãng Medtronic, Biotronic, Terumo và Cook (Hoa Kỳ). Các thông số được ghi nhận bao gồm: Tuổi và giới của bệnh nhân, tổn thương cần can thiệp nội mạch, vị trí lựa chọn đường vào can thiệp nội mạch, số đường vào can thiệp nội mạch, cách tiếp cận tổn thương từ vị

trí đường vào, các biến chứng trong và sau điều trị liên quan đến đường vào, lựa chọn phương pháp can thiệp nội mạch, số vị trí tổn thương được can thiệp nội mạch, các biến chứng trong và sau khi can thiệp nội mạch, kết quả can thiệp nội mạch đánh giá bằng chụp mạch ngay trong mổ. Sau điều trị bệnh nhân được đánh giá lại bằng siêu âm Doppler và chụp cắt lớp vi tính trong trường hợp tổn thương không rõ ràng. Các số liệu được thống kê, phân tích, so sánh từ đó đưa ra các nhận xét và kết luận về đường vào và phương pháp can thiệp nội mạch trong Hybrid, đề xuất thay đổi thích hợp.

KẾT QUẢ

Từ tháng 12/2014 tới tháng 5/2017, có 42 bệnh nhân (trong đó 40 BN tại BV Việt Đức, 2 BN tại BV Đại học Y) có bệnh ĐM chi dưới hội đủ các chỉ tiêu nghiên cứu được phân bố như sau: Nam 38 (tỷ lệ 90,48%); tuổi thấp nhất 51 cao nhất 90, trung bình 73,5 tuổi. Lựa chọn đường vào can thiệp mạch và cách tiếp cận tổn thương được thể hiện ở bảng sau:

Bảng 1. Lựa chọn đường vào và cách tiếp cận ĐM tổn thương

Đặc điểm		Số lượng	Tỷ lệ %
Số đường vào	Một vị trí	22	52,38
	Hai vị trí	18	42,86
	≥ Ba vị trí	2	4,76
Vị trí chọn đường vào	ĐM đùi cùng bên tổn thương	26	43,33
	ĐM đùi đối bên tổn thương	18	30,00
	ĐM cánh tay (1 hoặc 2 mạch)	2	3,33
	ĐM được bộc lộ bằng phẫu thuật	6	10,00
	ĐM nhân tạo (prothese) sau làm miệng nối	8	13,33
	Tổng số	60	100

Cách tiếp cận vị trí ĐM tổn thương	Xuôi dòng cho tổn thương dưới ĐM đùi chung (Antegrade)	14	26,42
	Ngược dòng cho tổn thương ĐM chậu cùng bên (Retrograde)	25	47,17
	Ngược dòng cho tổn thương ĐM chân đối diện (contralateral crossover)	12	22,64
	Can thiệp từ ĐM chi trên (upper extremity approaches)	2	3,77
	Ngược dòng từ mạch khoeo và dưới gối	0	0
	Tổng số	53	100

Nhận xét: Có 47,62% bệnh nhân có số đường vào can thiệp nội mạch lớn hơn một. 73,33% vị trí chọc là ĐM đùi chung cùng bên hoặc đối bên.

Tổng số cách tiếp cận tổn thương (53) nhiều hơn số bệnh nhân (42).

Lựa chọn biện pháp can thiệp cho tổn thương mạch được thể hiện ở bảng sau

Bảng 2. Lựa chọn phương pháp can thiệp nội mạch.

Đặc điểm		Số lượng	Tỷ lệ %
Số vị trí can thiệp	Một vị trí	34	80,95
	Nhiều vị trí	8	19,05
	Tổng	42	100
Cách thức can thiệp	Đặt Stent graft ĐM chủ chậu	1	1,89
	Nong ĐM chậu đơn thuần	6	11,32
	Nong và đặt Stent ĐM chậu	27	50,94
	Nong ĐM đùi nong đơn thuần	8	15,09
	Nong và đặt Stent ĐM đùi nong	2	3,77
	Nong miệng nối mạch nhân tạo	3	5,66
	Nong ĐM khoeo và dưới gối	6	11,32
	Tổng số can thiệp	53	100

Nhận xét: Tỷ lệ can thiệp trên ĐM chậu là 62,26%.

Tỷ lệ can thiệp trên ĐM đùi là 18,86%.

Các biến chứng liên quan quá trình can thiệp nội mạch được thể hiện ở bảng sau

Bảng 3. Biến chứng liên quan đến can thiệp nội mạch

Biến chứng		Số lượng	Tỷ lệ %
Tại vị trí chọc mạch	Chảy máu	0	0
	Khối máu tụ*	3	7,14
	Tắc mạch do tách thành ĐM tại vị trí chọc	0	0
	Giả phồng ĐM	0	0
	Nhiễm trùng/ rò bạch huyết**	2	4,76
Tại vị trí mạch can thiệp	Tách thành ĐM không cần can thiệp	3	7,14
	Tách thành ĐM cần can thiệp (thiếu máu)***	2	4,76
	Vỡ ĐM (thoát cản quang ra ngoài lòng mạch)	0	0
	Tắc mạch do huyết khối (không do lóc)	0	0

*Máu tụ nhỏ và không cần can thiệp ngoại khoa. **BN đáp ứng với điều trị bảo tồn.

***Bệnh nhân được xử trí tách thành ĐM bằng đặt Stent tại vị trí lóc.

BÀN LUẬN

Về đặc điểm bệnh nhân

Đa phần BN đều là nam giới và có hút thuốc lá. Rõ ràng hút thuốc là một yếu tố nguy cơ cao trong bệnh lý mạch máu nói chung và gắn liền với giới nam. Tuổi trung bình của BN là 73,5 tương ứng với tuổi mắc bệnh mạch máu tại Châu Âu (62-73 tuổi) [1]. Con số này cao hơn kết quả nghiên cứu trước của chúng tôi là 70,6[2] có lẽ do chất lượng cuộc sống, tuổi thọ trung bình của BN tại Việt Nam được cải thiện và BN có điều kiện hơn để tiến hành phẫu thuật – can thiệp so với giai đoạn trước đây.

Về vị trí chọc ĐM

Lựa chọn vị trí chọc ĐM

ĐM đùi chung và ĐM quay là hai vị trí chọc mạch được các nhà can thiệp tim mạch nói chung lựa chọn hàng đầu do vị trí nằm nông, dễ tiếp cận, dễ xử trí biến chứng và các ĐM này nằm trên nền cứng, cho phép có thể áp dụng các kỹ thuật cầm máu sau mổ bằng áp lực. Với can thiệp mạch vành, do các thiết bị can thiệp (bóng nong và Stent mạch vành) nhỏ do đó ĐM quay là đường tiếp cận tốt nhất và ít biến chứng nhất[3]. Tuy nhiên trong can thiệp ĐM chi dưới, ĐM đùi chung lại là vị trí chọc mạch tốt nhất do khẩu kính đủ lớn để đưa vào lòng mạch các thiết bị can thiệp nội mạch cho can thiệp

ĐM chủ - chậu - chi dưới. Giải pháp để thay thế ĐM đùi có thể là ĐM cánh tay, ĐM nách, ĐM cảnh, ĐM khoeo[4]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, ĐM đùi chung vẫn là vị trí chọc mạch được tiếp cận nhiều nhất (73,33%) do tính dễ tiếp cận và dễ xử trí biến chứng của nó. Lựa chọn thứ hai là mạch được bộc lộ và mạch nhân tạo sau khi làm miệng nối. ĐM cánh tay chỉ chiếm 3,33%; nó được lựa chọn do khả năng tiếp cận dễ dàng và khẩu kính của nó đủ lớn cho dụng cụ đi qua. Chúng tôi chỉ sử dụng ĐM cánh tay

trong trường hợp không tiếp cận được bằng ĐM đùi chung.

Trong Hybrid, việc áp dụng phẫu thuật cho phép chúng tôi cải tiến về kỹ thuật: Lựa chọn vị trí chọc mạch trên mạch máu đã được bộc lộ hoặc trên mạch nhân tạo (hình 1). Các tiếp cận mạch máu này không chỉ chính xác hơn về vị trí, góc và hướng chọc, hạn chế đâm xuyên, còn cho phép chúng tôi dễ dàng xử trí các biến chứng gặp phải trong quá trình can thiệp.



Hình 1. Đưa dụng cụ bằng chọc qua mạch nhân tạo (trái) hoặc qua động mạch đã được bộc lộ (phải)

Số bệnh nhân có nhiều đường vào của can thiệp nội mạch lên tới 47,62% theo bảng 1. Như vậy có thể thấy việc áp dụng nhiều đường vào để can thiệp là cần thiết với các tổn thương mạch phức tạp có chỉ định Hybrid, cho phép linh hoạt thay đổi cách tiếp cận tổn thương, thay đổi linh hoạt biện pháp xử trí tùy theo tiến trình của can thiệp hoặc phẫu thuật.

Cách tiếp cận vị trí ĐM tổn thương cần can thiệp nội mạch

Tổn thương cần can thiệp nội mạch thường gặp nhất trên các bệnh nhân của chúng tôi là tổn thương của ĐM chậu gốc, không có tổn thương khác cùng bên (bảng 2). Đường tiếp cận chúng tôi sử dụng chủ yếu là tiếp cận ngược dòng (retrograde) từ ĐM đùi chung cùng bên, có thể bao gồm ĐM được bộc

lộ hoặc ĐM nhân tạo đã làm miệng nối (chiếm 47,17% theo bảng 1). Cách tiếp cận này cho phép chúng tôi sử dụng guidewire ngắn, hạn chế các biến chứng trên đường đi của can thiệp nội mạch và tiết kiệm thời gian luồn dây dẫn, thời gian can thiệp. Số bệnh nhân được can thiệp từ ĐM đùi đối bên (crossover) chỉ chiếm 22,64% (bảng 1). Chúng tôi áp dụng biện pháp tiếp cận này với tổn thương nhiều vị trí trên cùng một chi, hoặc trong trường hợp can thiệp ngược dòng cùng bên thất bại. Kết quả này cũng tương ứng theo khuyến nghị về can thiệp nội mạch của Schneider[5]. Đây là ưu điểm lớn của kỹ thuật Hybrid so với kỹ thuật can thiệp nội mạch đơn thuần

- Với các can thiệp của ĐM đùi nông và dưới

gối, bệnh nhân của chúng tôi có tỷ lệ thấp hơn (chỉ 37,74% theo bảng 2). Các bệnh nhân đều được lựa chọn cách tiếp cận xuôi dòng (antegrade) hoặc từ đối bên (crossover). Theo Tadros, khi tiếp cận trên ĐM đùi nông có thể lựa chọn 3 cách tiếp cận chính: xuôi dòng từ ĐM đùi chung, đối bên từ ĐM đùi chung bên đối diện và ngược dòng từ ĐM khoeo[6]. Không có bệnh nhân nào của chúng tôi áp dụng biện pháp tiếp cận ngược dòng do việc tiếp cận từ ĐM đùi chung hai bên đã đủ để tiếp cận và tiến hành can thiệp cho bệnh nhân. Việc can thiệp ngược dòng từ ĐM khoeo cần kỹ năng chọc mạch rất tốt, cần hỗ trợ của siêu âm mạch máu và người can thiệp được đào tạo bài bản.

Có hai bệnh nhân của chúng tôi phải sử dụng tiếp cận can thiệp mạch chi dưới sử dụng ĐM cánh tay. Đây là hai trường hợp có biến chứng lóc tách ĐM có thiếu máu chi và không thể vào lại lòng thật ĐM qua các đường chọc ĐM đùi chung. Chúng tôi can thiệp bằng phương pháp đặt Stent phủ qua vị trí tách thành mạch. Việc tiếp cận từ ĐM chi trên cho phép chúng tôi luồn dây dẫn (guidewire) vào đúng lòng thật của mạch máu, đây là đường tiếp cận cuối cùng và có những khó khăn do đường can thiệp dài, phải đi qua ĐM chủ ngực và bụng, cần can thiệp thời gian dài hơn và khó tiếp cận được các tổn thương dưới gối do dây dẫn không đủ dài.

VỀ LỰA CHỌN PHƯƠNG PHÁP CAN THIỆP ĐM

Hướng dẫn lựa chọn phương pháp can thiệp ĐM trên thế giới

a. Can thiệp trên tầng chủ chậu

Mặc dù các tác giả trên thế giới đã chứng minh kết quả lâu dài của đặt Stent ĐM chậu sẽ tốt hơn so với nong bóng ĐM chậu đơn thuần, trong nghiên cứu của chúng tôi vẫn có 6 BN (11,32%-bảng 2) được can thiệp ĐM chậu bằng phương pháp nong bóng đơn thuần. Chúng tôi áp dụng phương pháp này cho các bệnh nhân có tổn thương ngắn theo hướng dẫn của tác giả Schneider [5], và trong một

số trường hợp là muốn tiết kiệm chi phí điều trị cho bệnh nhân khi không phải thanh toán tiền Stent.

b. Can thiệp trên ĐM đùi chung

Nong ĐM đùi đơn thuần cho các tổn thương ĐM đùi – khoeo ngắn có kết quả tương đối tốt. Nghiên cứu STAR thống kê số liệu tại 7 cơ sở y tế cho thấy kết quả nong mạch còn tốt sau 1, 2 và 3 năm tương ứng là 87, 80 và 69% cho các mạch máu tổn thương trung bình 3,8cm[7]. Nghiên cứu FAST so sánh giữa nong ĐM đùi bằng bóng đơn thuần với đặt Stent tự nở (không phủ thuốc) cho tổn thương ĐM đùi dưới 10cm cho thấy không có sự khác biệt về kết quả giữa hai phương pháp trên sau 1 năm [8].

Nghiên cứu ABSOLUTE được tiến hành năm 2004 sử dụng Stent nitinol tự nở cho các tổn thương dài trên 10cm, nhiều Stent đặt chồng lên nhau và kết quả cho thấy tỷ lệ tái hẹp ở nhóm nong bóng đơn thuần cao hơn so với nhóm đặt Stent, như vậy ở những tổn thương dài việc đặt Stent là có ý nghĩa [9].

Chúng tôi áp dụng đặt Stent trong trường hợp tổn thương dài trên 10cm, nong bóng trong các trường hợp mạch máu tổn thương ngắn dưới 10cm và trong một số trường hợp muốn tiết kiệm chi phí điều trị cho BN.

c. Can thiệp mạch dưới gối

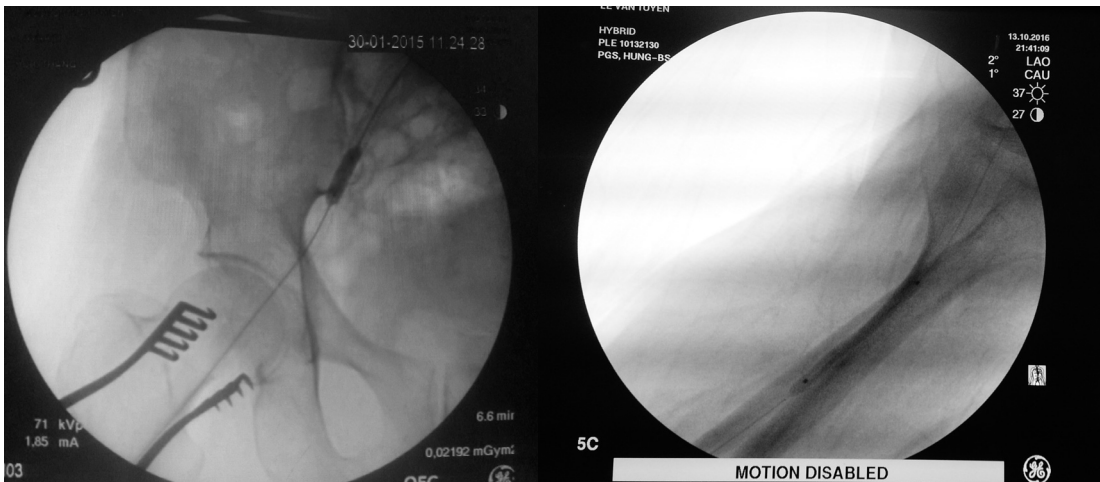
Tổn thương các mạch máu nhỏ ở cẳng chân trong bệnh ĐM chi dưới có đặc điểm là vôi hóa lan tỏa, là thách thức lớn cho can thiệp nội mạch do nguy cơ biến chứng cao và tỷ lệ tái hẹp cao xuất hiện sớm sau điều trị [10]. Phẫu thuật vẫn là biện pháp điều trị được lựa chọn ưu tiên cho các tổn thương mạch dưới gối do hiệu quả điều trị lâu dài tốt, tuy nhiên với những bệnh nhân có nguy cơ phẫu thuật cao thì can thiệp nội mạch vẫn chứng minh được vai trò do tỷ lệ tử vong và nằm viện thấp [1]. Chúng tôi vẫn áp dụng phương pháp can thiệp nội mạch cho các tầng tổn thương dưới gối do kỹ thuật phẫu thuật bắc cầu mạch ngoại biên là một kỹ thuật phức tạp,

bệnh nhân của chúng tôi tuổi cao và có nhiều vị trí mạch tổn thương khác cần được xử trí.

Tính đa dạng của các phương pháp can thiệp ĐM

Các bệnh nhân của chúng tôi có phương pháp điều trị đa dạng tại các vị trí khác nhau, bao gồm nong bóng đơn thuần, nong và đặt Stent, nong miệng nối mạch máu (hình 2) tuy nhiên còn chưa

có bệnh nhân nào được áp dụng các biện pháp điều trị như dùng thiết bị cắt nội mạc mạch máu (atherectomy) và thiết bị bơm thuốc tiêu sợi huyết tại chỗ. Trong tương lai việc mở rộng đầu tư trang thiết bị, xây dựng bảo hiểm y tế sẽ giúp chúng tôi có nhiều kỹ thuật tiên tiến hơn nữa để áp dụng cho bệnh nhân.



Hình 2. Can thiệp nong, đặt Stent mạch chậu và nong miệng nối mạch dưới gối bị hẹp

Các biến chứng liên quan đến quá trình can thiệp nội mạch

Biến chứng liên quan đến vị trí chọc ĐM

Tỷ lệ biến chứng: Theo nghiên cứu tổng hợp của Ricci và cộng sự trên 7,690 bệnh nhân can thiệp mạch nói chung, tỷ lệ biến chứng của chọc ĐM là 1% (111 bệnh nhân) trong đó có 41 bệnh nhân cần phẫu thuật, 10 bệnh nhân giả phồng 4 bệnh nhân thông ĐM-TM, tắc mạch 9 BN và nhiễm trùng là 5 BN. Biến chứng chảy máu khác gặp ở 83 BN [11]. Ortiz và cộng sự nghiên cứu trên 22.226 BN can thiệp mạch chi dưới cho thấy có 936 (3,5%) BN có biến chứng. 74,4% là biến chứng nhẹ, 9,7% biến chứng cần truyền máu và 10,5% bệnh nhân cần phải mổ lại [12].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho kết quả

đáng khích lệ: không có bệnh nhân nào gặp biến chứng cần phải mổ lại, và nếu gặp biến chứng thì có thể xử trí ngay trong quá trình phẫu thuật/can thiệp vì thủ thuật được thực hiện ngay trong phòng mổ với trang thiết bị phẫu thuật sẵn sàng; không có bệnh nhân nào gặp giả phồng mạch/thông ĐM-TM sau điều trị (bảng 3).

Vấn đề áp dụng siêu âm trong chọc ĐM được các tác giả trên thế giới khuyến nghị, giúp hạn chế biến chứng xảy ra đặc biệt trong trường hợp chọc “mù” [4],[5]. Các bệnh nhân của chúng tôi chưa được sử dụng máy siêu âm nên chúng tôi còn có bệnh nhân gặp khối máu tụ vùng chọc mạch, có lẽ việc áp dụng siêu âm cần được đưa vào ở các bệnh nhân điều trị tiếp theo để giảm biến chứng dạng này.

Biến chứng tại vị trí mạch can thiệp

Tỷ lệ biến chứng trên thế giới: Theo nghiên cứu tổng hợp can thiệp nội mạch tại các vị trí của Schillinger: Tỷ lệ biến chứng chung liên quan đến vị trí mạch can thiệp là 3,5% trong đó biến chứng huyết khối là 3,2% và vỡ mạch là 0,2%. Biến chứng trong quá trình tiếp cận mạch máu gặp 2,7% trong đó lóc tách gặp 0,4% và huyết tắc là 2,3% [12],[13].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi rất đáng khích lệ: không có biến chứng huyết khối và huyết tắc, không có biến vỡ mạch cần can thiệp. Tỷ lệ biến chứng tách thành ĐM cao 7/42 BN (bảng 3) tuy nhiên nếu cần can thiệp (2 BN) có thể xử lý bằng can thiệp đặt Stent cố định lại thành mạch bị lóc tách thành công. Hybrid còn cho phép giải quyết biến chứng linh hoạt, chúng tôi có thể tiến hành phẫu thuật ngay để xử trí các biến chứng nặng như vỡ mạch máu không điều trị được bằng nong bóng, tắc mạch máu hoặc lóc tách mạch máu không thể xử trí bằng can thiệp nội mạch. Một vấn đề nữa cần đặt ra là cần cải thiện tỷ lệ gặp biến chứng lóc tách mạch máu nhờ việc sử dụng các dây dẫn (guidewire) đúng kích thước, tăng cường huấn luyện và thực hành thao tác đúng.

KẾT LUẬN

Đường vào trong Hybrid cho bệnh ĐM chi dưới rất đa dạng, phẫu thuật tạo thêm đường vào cho can thiệp nội mạch trong Hybrid đồng thời phẫu thuật cũng cho phép xử trí tổn thương ngay trong quá trình phối hợp phẫu thuật và can thiệp nội mạch. Nhìn chung tỷ lệ biến chứng liên quan đến vị trí chọc mạch của chúng tôi thấp hơn so với tất cả nghiên cứu về can thiệp nội mạch đơn thuần. Lựa chọn phương pháp can thiệp mạch trong Hybrid đa dạng, phụ thuộc vào hình thái của tổn thương. Các biến chứng liên quan đến vị trí can thiệp mạch có thể gặp trong quá trình điều trị bệnh nhân nhưng có thể được linh hoạt thay thế bằng can thiệp hoặc phẫu thuật khác. Có thể hạn chế các biến chứng mà chúng tôi gặp phải bằng áp dụng siêu âm định hướng đường vào trong chọc mạch máu, cũng như không ngừng học hỏi kinh nghiệm và nâng cao tay nghề, áp dụng trang thiết bị vật tư hiện đại. Việc xây dựng và kiện toàn hệ thống bảo hiểm y tế cũng sẽ giúp chúng tôi có nhiều cơ hội hơn nữa ứng dụng những tiến bộ mới nhất của y học thế giới cho bệnh nhân.

SUMMARY

Assessment Site and intervention technique selection in combining open surgery and endovascular interventions (Hybrid) for peripheral artery disease (PAD) play important role in limiting complications and enhancing the success rate of treatment. We report assessment sites, approach methods and techniques, complications of interventions in patients treated at Viet Duc University Hospital and Hanoi Medical University Hospital during 12/2014 - 05. / 2017. Results: 42 patients, 38 was male, the average age was 73.5. 47.62% of patients used multiple assessment sites. 73,33% of assessment sites are common femoral artery. Exposed arteries and post-anastomotic vascular prostheses are feasible. Approach methods conclude antegrade 26.42%; Retrograde 47.17%; Crossover 22.64% and upper extremity approaches 3.77%. The method of intervention varies depending on lesions. Prevalence of iliac artery interventions 62.26%. The rate of complications is low and complications can be managed during treatment.

Keywords: PAD, vascular intervention, hybrid.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Michael H. Criqui and Victor Aboyans (2015)**. “Epidemiology of Peripheral Artery Disease” *Circulation Research* April 24, Volume 116, Issue 9.
2. **Nguyễn Duy Thăng, Đoàn Quốc Hưng, Nguyễn Hữu Ước, Phạm Quốc Đạt (2013)** “Kết quả phối hợp phẫu thuật và can thiệp nội mạch một thì (Hybrid) trong điều trị bệnh lý mạch máu tại Bệnh viện hữu nghị Việt Đức”. *Tạp chí y học thực hành* số 7(876)/ tr 43-46
3. **Dobies DR, Barber KR, Cohoon AL**. “Analysis of safety outcomes for radial versus femoral access for percutaneous coronary intervention from a large clinical registry” *Open Heart* 2016;3:e000397.
4. **Craig R. Narins**: “Access strategies for peripheral arterial intervention”. *Cardiology Journal* 2009, Vol. 16, No. 1, pp. 88–97.
5. **Schneider PA**. *Endovascular Skills*, 3rd Ed. New York: Informa 2009
6. **Tadros RO, Vouyouka AG, Ting W, Teodorescu V, Kim SY, et al. (2015)** A Review of Superficial Femoral Artery Angioplasty and Stenting. *J Vasc Med Surg* 3:183.
7. **Clark TW, Groffsky JL, Soulen MC**: “Predictors of long-term patency after femoropopliteal angioplasty: Results from the STAR registry”. *J Vasc Interv Radiol*. 2001 Aug; 12(8):923-33.
8. **Krankenbergh H, Schlüter M, Steinkamp HJ, Bürgelin K, Scheinert D, Schulte KL, Minar E, Peeters P, Bosiers M, Tepe G, Reimers B, Mahler F, Tübler T, Zeller T**: “Nitinol Stent implantation versus percutaneous transluminal angioplasty in superficial femoral artery lesions up to 10 cm in length: The femoral artery Stenting trial (FAST)”. *Circulation*. 2007 Jul 17; 116(3):285-92.
9. **Schillinger M, Sabeti S, Loewe C, Dick P, Amighi J, Mlekusch W, Schlager O, Cejna M, Lammer J, Minar E**: “Balloon angioplasty versus implantation of nitinol Stents in the superficial femoral artery. *N Engl J Med*”. 2006 May 4; 354(18):1879-88.
10. **Bishop PD, Feiten LE, Ouriel K, et al**. “Arterial calcification increases in distal arteries in patients with peripheral arterial disease”. *Ann Vasc Surg*. 2008; 22:799-805. Epub July 21, 2008.
11. **Ricci MA, Trevisani GT, Pilcher DB (1994)**. Vascular complications of cardiac catheterization. *American Journal of Surgery* [01 Apr, 167(4):375-378].
12. **Ortiz D1, Jahangir A1, Singh M1, Allaqaband S1, Bajwa TK1, Mewissen MW2 2014** “Access site complications after peripheral vascular interventions: incidence, predictors, and outcomes”. *Circ Cardiovasc Interv*. Dec;7(6):821-8.
13. **Đoàn Quốc Hưng, Nguyễn Duy Thăng (2016)**. Cập nhật hướng dẫn điều trị quốc tế và kết quả phối hợp phẫu thuật-can thiệp bệnh động mạch chi dưới. *Tạp chí tim mạch học Việt Nam*, 77:10-19

Tỉ lệ huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới trên bệnh nhân mổ lấy thai

Nguyễn Trung Hiếu

Bệnh viện Đa khoa Long An

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: HKTMS là một trong những biến chứng phổ biến sau phẫu thuật. Bệnh nhân được phẫu thuật sản phụ khoa thì tỷ lệ HKTMS và TTP tương tự như phẫu thuật tổng quát từ 15-30%[8]. Tại Việt Nam tỉ lệ MLT ở những năm 60 là 9% đến năm 2005 tỉ lệ này là 40%[16]. Nghiên cứu nhằm xác định tỉ lệ HKTMS trên bệnh nhân MLT là rất hữu ích giúp bác sĩ sản khoa và bác sĩ tim mạch có thêm cơ sở trong dự phòng và điều trị HKTMS cũng như TTP.

Mục tiêu: Xác định tỉ lệ huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới trên sản phụ mổ lấy thai bằng siêu âm doppler màu.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu dọc(Longitudinal Study) thực hiện tại Bệnh viện Đa khoa Long An từ tháng 09/2014 đến tháng 06/2015 trên 209 sản phụ mổ lấy thai.

Kết quả: Tỉ lệ mới mắc HKTMS trên bệnh nhân MLT là 0%.Tỉ lệ hiện mắc HKTMS trên bệnh nhân MLT là 1,44%. Mối liên quan giữa HKTMS và yếu tố nguy cơ: Tuổi trên 35, OR= 2,823(0,284 – 32,082) CI 95%, P=0,394, BMI trên 30, OR= 3,179 (0,279 – 36,244), CI 95%, P= 0,363, Suy van tĩnh mạch sâu chi dưới, OR= 1,14(1,08 – 1,19), CI 95% với P= 0,52, Các yếu tố nguy cơ phối hợp(Có 3 yếu tố nguy cơ phối hợp, OR = 3,2 (1,1 – 6,3), CI 95%, Có 4 yếu tố nguy cơ phối hợp, OR= 3,6 (0,8 –

11,8), CI 95%. Không có sự liên quan giữa HKTMS với các triệu chứng lâm sàng, tình trạng đa thai, sản phụ sanh trên 3 lần. Đặc điểm HKTMS trên sản phụ MLT: Là huyết khối cấp, tắc không hoàn toàn, tập trung ở chân trái và tĩnh mạch sâu đoạn gần. Thay đổi kích thước đường kính tĩnh mạch và vận tốc dòng máu trước và sau sanh mổ là có ý nghĩa với $P < 0,01$.

Kết luận: Tỉ lệ HKTMS trên sản phụ MLT là 1,44%. Dự phòng và điều trị HKTMS nên được thực hiện sau khi phân tầng nguy cơ.

Từ khóa: Huyết khối tĩnh mạch sâu, thuyên tắc phổi, mổ lấy thai.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch (TTHKTM) biểu hiện bao gồm huyết khối tĩnh mạch sâu (HKTMS) và thuyên tắc phổi(TTP) là bệnh lý phổ biến ở các nước phát triển[2]. Thuyên tắc phổi có tử suất cao (26-58%) nhưng có thể giảm đáng kể (2-15%) sau điều trị[19]. Hầu hết (94%) bệnh nhân tử vong do TTP không phải do điều trị không hiệu quả mà do không được điều trị vì không được chẩn đoán trước đó[9]. HKTMS là một trong những biến chứng phổ biến nhất sau phẫu thuật, trong đó thuyên tắc phổi là nguyên nhân gây tử vong nhiều nhất cho các bệnh nhân nhập viện vì phẫu thuật. Phẫu thuật sản phụ khoa thì tỷ lệ HKTMS và TTP tương tự

như phẫu thuật tổng quát 15-30%[8]. Theo số liệu của Tổ chức Y tế thế giới tỷ lệ mổ lấy thai(MLT) tăng từ 5-7% trong những năm 70 lên 25-30% năm 2003[11]. Tại Việt Nam tỉ lệ MLT ở những năm 60 là 9% đến năm 2005 tỉ lệ này là 40%[16]. Chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài “Tỉ lệ huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới trên bệnh nhân mổ lấy thai” nhằm giúp bác sĩ sản khoa và bác sĩ tim mạch có thêm cơ sở trong chẩn đoán và dự phòng bệnh.

MỤC TIÊU NGHIÊN CỨU

Xác định tỉ lệ huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới trên sản phụ mổ lấy thai.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đề tài được thực hiện tại khoa sản và khoa nội tim mạch Bệnh viện Đa khoa Long An từ tháng 09 năm 2014 đến tháng 05 năm 2015.

Đối tượng nghiên cứu

Sản phụ nhập viện vào Khoa sản Bệnh viện Đa khoa Long An có chỉ định mổ lấy thai dự kiến nằm viện trên 05 ngày.

Tiêu chuẩn lựa chọn

- Bệnh nhân có chỉ định mổ lấy thai.
- Thời gian nằm viện dự kiến trên 05 ngày.
- Bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu bằng cách tự nguyện ký vào bản cam kết tham gia nghiên cứu sau khi đã được giải thích rõ mục tiêu, tiến trình của nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ

- Có tiền sử HKTMS hoặc thuyên tắc phổi trong vòng 12 tháng.
- Đang sử dụng hoặc dự kiến sử dụng kháng đông Heparin hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp hay chống đông dạng uống.

Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu dọc (Longitudinal Study)

Cỡ mẫu của nghiên cứu được tính theo công thức:

$$n = Z^2_{(1-\alpha/2)} \frac{p(1-p)}{\Delta^2}$$

Với độ tin cậy: 95% ($Z^2_{(1-\alpha/2)} = 1,96$), theo các nghiên cứu trước $p = 0,136$ [1] và sai số ước lượng = 0,05 thì cỡ mẫu nghiên cứu sẽ là: 180,54. Như vậy, cỡ mẫu nghiên cứu của chúng tôi khoảng 181 bệnh nhân.

Phương tiện

Quá trình siêu âm sử dụng máy siêu âm của Hoa Kỳ hiệu GE Volusion 730 với đầu dò linear đa tần số từ 7,5-10 Mhz do bác sĩ Khoa Nội tim mạch đã được đào tạo chuyên khoa siêu âm mạch máu thực hiện.

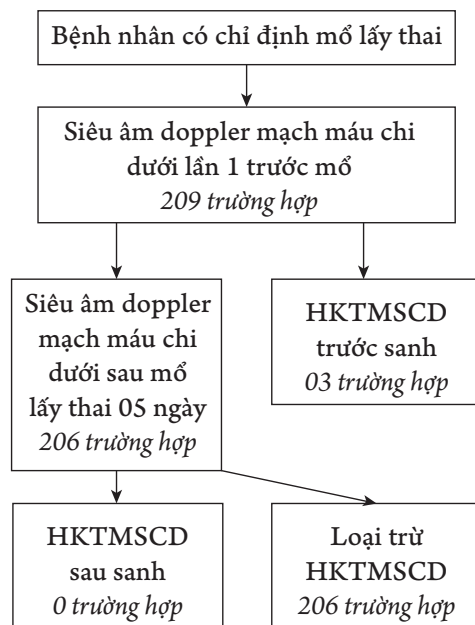
Nhận định kết quả

Kết quả chẩn đoán huyết khối tĩnh mạch chi dưới: Huyết khối cấp, huyết khối mạn, huyết khối tắc không hoàn toàn được ghi hình lại và có sự đồng thuận của cả hai bác sĩ chuyên khoa. Chẩn đoán dựa trên tiêu chuẩn của Steven R. Talbot và Mark Oliver (2013).

Xử lý số liệu

Xử lý số liệu theo thuật toán thống kê y sinh học chương trình SPSS 22.0.

Mô hình nghiên cứu



KẾT QUẢ

Đặc điểm dân số nghiên cứu

Từ tháng 09 năm 2014 đến tháng 06 năm 2015 có 209 sản phụ thỏa tiêu chuẩn nhận bệnh tại khoa sản Bệnh viện Đa khoa Long An được đưa vào nghiên cứu. Trong 209 trường hợp sản phụ mổ lấy thai bao gồm chỉ định mổ lấy thai chủ động và chỉ định mổ lấy thai trong quá trình chuyển dạ.

Tuổi trung bình 29.2 độ lệch chuẩn 4.7.

Các yếu tố nguy cơ ghi nhận trên sản phụ trong nghiên cứu bao gồm: Tuổi trên 35, BMI trên 30, sanh con trên 3 lần, đa thai, suy van tĩnh mạch sâu chi dưới, tăng huyết áp.

Bảng 1. Đặc điểm nguy cơ của sản phụ

Nguy cơ	Tần suất	Tỉ lệ
Tuổi trên 35	32	16,3 %
Số lần sanh trên 3	16	7,7%
BMI trên 30	29	13,9%
Đa thai	1	0,5%
Suy van TMSCD	184	88%
Tăng huyết áp	8	3,8%

Hơn 10% sản phụ không có bất kỳ nguy cơ nào, số sản phụ nguy cơ trung bình (1 – 2 nguy cơ) chiếm đa số có 36,36% sản phụ có một nguy cơ, có 25,84% sản phụ có 2 nguy cơ phối hợp. Số sản phụ có nguy cơ cao (3 – 4 nguy cơ), 20,09% sản phụ có 3 nguy cơ phối hợp và 7,66% sản phụ có 4 nguy cơ phối hợp.

Nhóm nguy cơ phối hợp

- Không có nguy cơ: 21 trường hợp(10%).
- Nguy cơ trung bình (1-2 nguy cơ) 130 trường hợp(62,20%).
- Nguy cơ cao (3- 4 nguy cơ). 58 trường hợp (27,75%).

Tỉ lệ mới mắc HKTMS trên bệnh nhân MLT

Trong 209 trường hợp nghiên cứu có 3 trường hợp xác định có huyết khối trên siêu âm doppler màu.

Tỉ lệ mới mắc HKTMSCD trên bệnh nhân MLT là 0%.

Tỉ lệ hiện mắc HKTMSCD trên bệnh nhân MLT là 1,44%.

Mối liên quan giữa HKTMS và nhiều yếu tố nguy cơ phối hợp

Bảng 2. Mối liên quan HKTMSCD với nhiều yếu tố nguy cơ phối hợp

Siêu âm HKTMSCD	Số yếu tố nguy cơ					Tổng số
	0	1	2	3	4	
Có HKTMSCD	0	0	0	2	1	3
Không có HKTMSCD	21	76	54	42	16	209

Sản phụ mắc HKTMS chi dưới chủ yếu trên nhóm có nhiều yếu tố nguy cơ phối hợp (trên 3 yếu tố nguy cơ). Sự khác biệt không có ý nghĩa với P= 0.807.

Tỉ lệ mới mắc HKTMSCD trên bệnh nhân MLT là 0%.

Tỉ lệ hiện mắc HKTMSCD trên bệnh nhân MLT là 1,44%.

BÀN LUẬN

Tỉ lệ mới mắc HKTMSCD trên bệnh nhân MLT

Bảng 3. So sánh các kết quả tỉ lệ mới mắc HKTMS sâu trên bệnh nhân MLT

Tác giả	Nơi thực hiện	Cỡ mẫu	Số ca bệnh	Tỉ lệ
Sia WW [17]	Hoa Kỳ	194	1	0,5%
Jacobsen YF [13]	Châu Âu	59	0	0%
Kalro BN[15]	Châu Âu	125	0	0%
Chan LY [6]	Trung Quốc	93	0	0%
Đinh thị thu Hương[1]	Việt Nam	301	42	13,5%
Nghiên cứu của chúng tôi	Việt Nam	209	0	0%

Có thể thấy kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với các nghiên cứu thực hiện tại Hoa Kỳ, Châu Âu và Châu Á. Tỉ lệ mới mắc huyết khối tĩnh mạch chi dưới trên bệnh nhân sau mổ lấy thai là rất thấp. Tỉ lệ này sẽ thay đổi tăng lên ở nhóm sản phụ có tiền căn huyết khối thuyên tắc và bệnh lý tăng đông kèm theo. Theo nghiên cứu của tác giả James AH có từ 20% – 50% trường hợp huyết khối thuyên tắc liên quan đến bệnh lý tăng đông[14].

Cập nhật các khuyến cáo mới về thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch trên sản phụ ghi nhận tỉ lệ tuyệt đối tỉ lệ mới mắc huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới là rất thấp.

Theo khuyến cáo về “thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch và điều trị chống đông trên thai phụ” năm 2014 của Hiệp hội Sản phụ khoa Canada thì tỉ lệ mới mắc huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới sau sanh là 4,3/10.000(0,043%) [7].

Tác giả David RS và cộng sự công bố số liệu tương tự tỉ lệ huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới sau sanh là 1/500 – 1/2000 (0,025% - 0,1%) trong bài Huyết khối tĩnh mạch sâu và thuyên tắc phổi: Dịch tễ, bệnh học và chẩn đoán” trên Uptodate 2015 phiên bản 21.6 [10].

Theo Guidelines cập nhật tháng 04 năm 2015 “giảm nguy cơ thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch khi mang thai và chu sinh” của Trường Đại học Sản phụ khoa Hoàng gia Vương quốc Anh, tỉ lệ mới mắc huyết khối thuyên tắc tĩnh mạch khi mang thai và

chu sinh là 1/1000 – 2/1000, trị số tuyệt đối tỉ lệ mới mắc huyết khối thuyên tắc tĩnh mạch khi mang thai và chu sinh 107/100.000 (93 – 122/100.000, CI 95%) [3].

Tuy nhiên trong một nghiên cứu gần đây năm 2012 tác giả Đinh Thị Thu Hương và cộng sự khảo sát 310 sản phụ mổ lấy thai tại Bệnh viện Bạch Mai có 42 sản phụ mắc huyết khối tĩnh mạch chi dưới với tỉ lệ lên đến 13,5% [1]. Nguyên nhân tỉ lệ mắc HKTMS tăng cao trong nghiên cứu này khi phân tích các yếu tố nguy cơ như sau:

- 100% trường hợp bao gồm sản phụ tiền căn có HKTMS (1 trường hợp) và sản phụ có bệnh lý tăng đông (7 trường hợp) đều mắc HKTMS chi dưới.
- Sản phụ có các yếu tố nguy cơ như bất động, nhiễm trùng và chuyển dạ kéo dài có tỉ lệ mắc HKTMS lần lượt là 93%, 83% và 95%.

• Tỉ lệ mắc HKTMS chi dưới trên sản phụ mổ lấy thai là 13,5% ở trong nghiên cứu là do đa số sản phụ là có nguy cơ cao, nguyên nhân có thể là do dân số nghiên cứu tập trung tại Bệnh viện Bạch Mai là bệnh viện trung ương tuyến cuối của Miền Bắc nên sản phụ bệnh có nhiều bệnh lý nặng kèm theo.

Tỉ lệ hiện mắc HKTMS trên bệnh nhân mổ lấy thai

Trong 209 sản phụ tham gia nghiên cứu được siêu âm doppler màu mạch máu chi dưới lần 1, có 3 trường hợp ghi nhận có huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới. Tỉ lệ hiện mắc huyết khối tĩnh mạch

sâu chi dưới trên bệnh nhân mổ lấy thai là 3/209 (1,44%).

Tỉ lệ mắc huyết khối tĩnh mạch chi dưới sau sanh giảm đáng kể so trước sanh có thể do các yếu tố nguy cơ tác động đến quá trình tạo huyết khối trong thời gian mang thai đã được giải quyết.

- Tình trạng ứ trệ tuần hoàn tĩnh mạch chi dưới do thai to chèn ép được giải quyết.

- Các yếu tố đông máu gia tăng trong quá trình mang thai sụt giảm sau khi sanh.

- Tình trạng kích hoạt chống đông của Protein S giảm và tăng đề kháng Protein C.

- Sự gia tăng các yếu tố V, IX, X, VII và Fibrinogen đưa đến tăng sản xuất thrombin.

- Sự ly giải huyết khối giảm do tăng hoạt tính plasminogen activator inhibitor type 1 và 2 gấp năm lần, yếu tố này do nhau thai tiết ra và đạt nồng độ cao nhất ở tam cá nguyệt thứ 3 và suy giảm hoạt tính t-PA.

Trong nghiên cứu của tác giả Gherman RB và cộng sự từ năm 1978 đến năm 1996 trên 268.525 sản phụ ghi nhận có 165 trường hợp thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch trong đó 127 trường hợp huyết khối tĩnh mạch chi dưới và 38 trường hợp thuyên tắc phổi. Trong số 127 trường hợp huyết khối tĩnh mạch chi dưới có 94 trường hợp được chẩn đoán trước sanh chiếm ba phần tư trường hợp (78%) [12].

Tuy nhiên trong một nghiên cứu đoàn hệ hồi cứu, bệnh chứng của tác giả Simpson EL và cộng sự, bệnh nhân được theo dõi đến 24 tuần sau sanh thì tỉ lệ mới mắc thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch chi dưới là 85/100.000 (0,085%) và tỉ lệ mắc bệnh trên nhóm bệnh nhân sau sanh gấp đôi nhóm bệnh nhân trước sanh các yếu tố nguy cơ được đề cập là sanh non, có bệnh tim mạch kèm theo, sanh mổ [18].

Như vậy tỉ lệ huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới mới mắc sau mổ lấy thai là thấp và thấp hơn tỉ lệ huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới trước sanh [12]. Do vậy theo khuyến cáo của hội sản phụ khoa

Canada năm 2014 [7], Hội Sản phụ khoa Hoa Kỳ cập nhật năm 2011 [15], hội sản khoa hoàng gia Anh năm 2013 [20], trường đại học sản phụ khoa hoàng gia vương quốc Anh cập nhật tháng 04 năm 2015 [4] thì dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới trên bệnh nhân sanh mổ chỉ nên thực hiện trên nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao, có tiền căn huyết khối thuyên tắc tĩnh mạch và bệnh nhân có bệnh lý tăng đông.

Mối liên quan giữa HKTMS và nhiều yếu tố nguy cơ phối hợp

HKTMS trên sản phụ mang thai chủ yếu xảy ra trong nhóm có từ 3 yếu tố nguy cơ phối hợp trở lên, nhóm sản phụ có 2 yếu tố nguy cơ phối hợp hoặc chỉ có một yếu tố nguy cơ thì trên siêu âm không phát hiện bệnh. Nhóm sản phụ có 3 yếu tố nguy cơ phối hợp ghi nhận có 2 trường hợp mắc HKTMS và trong nhóm sản phụ có 4 yếu tố nguy cơ phối hợp có một trường hợp mắc HKTMS. Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $P = 0,807$.

Nguy cơ mắc HKTMS trên sản phụ có 3 yếu tố nguy cơ trở lên $OR = 3,2$ (1,1 – 6,3), khoảng tin cậy 95%. Nguy cơ mắc HKTMS trên sản phụ có 4 yếu tố nguy cơ phối hợp $OR = 3,6$ (0,8 – 11,8), khoảng tin cậy 95%.

Trong nghiên cứu của tác giả Đinh Thị Thu Hương nguy cơ HKTMS tăng cao khi có nhiều yếu tố nguy cơ phối hợp. Sản phụ có 1 yếu tố nguy cơ hoặc có hai yếu tố nguy cơ phối hợp thì $OR = 1$. Sản phụ có 3 đến 4 yếu tố nguy cơ phối hợp thì nguy cơ mắc HKTMS với $OR = 256$ (24 – 2850). Sản phụ có 5 yếu tố nguy cơ phối hợp thì nguy cơ mắc bệnh $OR = 587$ (50 – 6801) [1].

Khuyến cáo phân tầng nguy cơ thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch trên sản phụ để dự phòng của Trường Đại học Sản phụ khoa Hoàng gia Vương quốc Anh. Không thực hiện dự phòng TTHKTM ở những sản phụ từ 2 yếu tố nguy cơ phối hợp trở xuống, chỉ thực hiện dự phòng TTHKTM ở những

sản phụ có từ 3 yếu tố nguy cơ phối hợp trở lên[3].

KẾT LUẬN

- Tỷ lệ HKTMSCD trên sản phụ MLT là 1,44%.
- Dự phòng và điều trị HKTMS nên được thực hiện sau khi phân tầng nguy cơ.

KIẾN NGHỊ

- Nên tầm soát huyết khối tĩnh mạch sâu chi

dưới trên thai phụ có nguy cơ huyết khối tĩnh mạch chi dưới.

- Từ kết quả nghiên cứu trên kết hợp với các khuyến cáo của hội sản phụ khoa Canada (2014), trường sản phụ khoa hoàng gia Anh(2015), Uptodate 21.6(2015) để nghị dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu trên bệnh nhân mổ lấy thai chỉ thực hiện trên bệnh nhân đã được phân tầng nguy cơ.

ABSTRACT

INCIDENCE OF DEEP VEIN THROMBOSIS IN WOMEN AFTER CAESAREAN SECTION

Nguyen Trung Hieu

Background: Deep vein thrombosis is one of the common complications after surgery. Patients undergoing surgery for obstetrics and gynecology, Incidence of DVT and PE is similar to that of General Surgery 15-30% [8]. In Vietnam, the caesarean section rate in the 1960s was 9% to 2005, this rate is 40% [16]. Research to determine the rate of Hematoxalities in MLT patients is very useful for obstetricians and cardiologists to have additional baseline in the prevention and treatment of DVT as well as PE.

Objectives: To determine the incidence of deep vein thrombosis in pregnant women after caesarean section by color Doppler ultrasonography.

Material and Methods: Longitudinal Study conducted at Long An General Hospital from September 2014 to June 2015 on 209 pregnant women after caesarean section.

Results: The incidence of DVT in pregnant women after caesarean section was 0%. The prevalence of DVT in casearean section patients was 1.44%. The relationship between deep vein thrombosis and risk factors: Age over 35, OR = 2.823 (0.284 - 32.082) CI 95%, P = 0.394, BMI over 30, OR = 3.179 (0.279 - 36.244), 95% CI, P = 0.363, Deep venous insufficiency, OR = 1.14 (1.08-1.19), CI 95% with P = 0.52, Combination risk factors (three risk factors OR = 3.2 (1.1 - 6.3), 95% CI, four combination risk factors, OR = 3.6 (0.8 - 11.8), 95% CI). There is no association between DVT and clinical symptoms, multiple pregnancy status, maternal birth over 3 times. Characteristics of DVT in pregnant womenafter caesarean section: acute thrombosis, incomplete occlusion, left foot and deep veins. Changes in vein diameter and blood flow velocity before and after delivery are significant, P <0.01.

Conclusions: The prevalence of DVT in caesarean section patients is 1.44%. Prophylaxis and treatment of DVT should be performed after risk stratification.

Key words: Deep vein thrombosis, pulmonary embolism, caesarean section.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đinh Thị Thu Hương (2014), "Nghiên cứu huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới mới mắc bằng siêu âm doppler ở sản phụ sau mổ lấy thai tại Bệnh viện Bạch Mai năm 2012", Y học thực hành. 903(1), tr. 64-67.

2. **Nguyễn Văn Trí (2014)**, Bệnh thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch, Nhà Xuất bản Y học, TP Hồ Chí Minh.
3. Green-top Guideline No. 37a (April 2015), Reducing the risk of thrombosis and embolism during pregnancy and the puerperium, London, truy cập ngày 13/08/2015, tại trang web www.rcog.org.uk/globalassets/documents/guidelines/gtg-37a.pdf.
4. Green-top Guideline No. 37b (April 2015), Thromboembolic disease in pregnancy and the puerperium: acute management, Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, London, truy cập ngày 13/08/2015, tại trang web www.rcog.org.uk/globalassets/documents/guidelines/gtg-37b.pdf.
5. **Bates SM và các cộng sự. (2012)**, "Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines", Chest. 141(2), tr. 315-418.
6. **Chan LY và các cộng sự. (2005)**, "Duplex ultrasound screening for deep vein thrombosis in Chinese after cesarean section", Acta Obstet Gynecol Scand. 84(4), tr. 368-70.
7. **Chan WS và các cộng sự. (2014)**, "Venous Thromboembolism and Antithrombotic Therapy in Pregnancy", J Obstet Gynaecol Can. 36(6), tr. 527-553.
8. **Chang J và các cộng sự. (2003)**, "Pregnancy-related mortality surveillance—United States, 1991–1999", MMWR Surveill Summ, Atlanta.
9. **Dalen JE (2002)**, "Pulmonary embolism: what have we learned since Virchow? Natural history, pathophysiology, and diagnosis", Chest. 122(4), tr. 1440-1456.
10. **David RS và các cộng sự. (2015)**, "Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in pregnancy: Epidemiology, pathogenesis, and diagnosis", Uptodate 21.6.
11. **Dixon DR, Heit JA và Silverstein MD (2001)**, "Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism during pregnancy or post partum, a population- based case- control study", Am J obstet Gynecol. 184, tr. 104-110.
12. **Gherman RB và các cộng sự. (1999)**, "Incidence, clinical characteristics, and timing of objectively diagnosed venous thromboembolism during pregnancy", Obstet Gynecol. 94, tr. 730-734.
13. **Jacobsen AF, Drolsum A và Klow NE (2004)**, "Deep vein thrombosis after elective cesarean section", Thromb Res. 113(5), tr. 283-8.
14. **James AH và các cộng sự. (2006)**, " Venous thromboembolism during pregnancy and the postpartum period: incidence, risk factors, and mortality", Am J Obstet Gynecol. 194, tr. 1311–1315.
15. **Kalro BN, Davidson RA và Owen P (1999)**, "Low incidence of asymptomatic deep vein thrombosis following caesarean section: a colour Doppler study", Health Bull. 57(6), tr. 418-21.
16. **Saoji Ajeet và Kasturwar Nandkishore (2013)**, "The Boom in Unnecessary Caesarean Surgeries Is Jeopardizing Women's Health", Health Care for Women International 34(6).
17. **Sia WW và các cộng sự. (2009)**, "The incidence of deep vein thrombosis in women undergoing cesarean delivery", Thromb Res. 123(3), tr. 550-5.
18. **Simpson EL và các cộng sự. (2001)**, "Venous thromboembolism in pregnancy and the puerperium: incidence and additional risk factors from a London perinatal database", BJOG. 108, tr. 56.
19. **Stein PD (2007)**, Pulmonary Embolism, 2, Williams Wilkins, Baltimore.
20. **Wu P và các cộng sự. (2013)**, "Current obstetric guidelines on thromboprophylaxis in the United Kingdom:evidence based medicine?", European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology. 168, tr. 7-11.

MSCT-640 Trong đánh giá van tim nhân tạo: Bước đầu khảo sát 36 van

Nguyễn Xuân Trinh, Nguyễn Tuấn Vũ, Phan Thanh Hải

Khoa Tim mạch – Trung Tâm chẩn đoán Y Khoa Medic TP. Hồ Chí Minh

TÓM TẮT

Mục tiêu: MSCT cho thấy có khả năng đánh giá van tim nhân tạo. Chúng tôi đánh giá chất lượng hình ảnh của các loại van nhân tạo khác nhau bằng kỹ thuật chụp MSCT-640 để quyết định xem loại van nào thích hợp cho đánh giá bằng kỹ thuật chụp MSCT và độ chính xác của MSCT-640 trong đánh giá rối loạn chức năng van tim nhân tạo.

Vật liệu và Phương pháp: Các trường hợp khảo sát van tim nhân tạo bằng kỹ thuật chụp MSCT-640 tại MEDIC từ tháng 6/2013 đến 12/2016. Chất lượng hình ảnh của các vùng trên van, cạnh van, dưới van và tại van được cho điểm theo 4 thang điểm: 1 (không chẩn đoán), 2 (trung bình), 3 (tốt) và 4 (tuyệt vời). Nguyên nhân của rối loạn chức năng van nhân tạo được xác định bằng phẫu thuật.

Kết quả: Có 28 bệnh nhân với 36 van tim nhân tạo (4 van tim loại 1 đĩa nghiêng, 25 van tim loại 2 đĩa, 7 van tim sinh học) ở vị trí động mạch chủ (đmc): 22 van và vị trí van 2 lá: 14 van. Điểm số chất lượng hình ảnh trung bình của các vùng trên van, cạnh van, dưới van và tại van tương ứng là: 4, 3.7, 3.7 và 3.5 đối với van 2 đĩa; 3, 2.6, 2.5 và 1.6 đối với van 1 đĩa và 4, 3.8, 4.0 và 3.7 đối với van tim sinh học. Có 3 van trong 4 van một đĩa (3/4) bị xáo ảnh nhiễu và không đánh giá được. Trong 32 van còn lại

có 22 van (17 van tim 2 đĩa và 5 van tim sinh học) bị rối loạn chức năng van nhân tạo chiếm 68.75%. Trong nhóm rối loạn chức năng van tim nhân tạo, cơ chế rối loạn chức năng (pannus, huyết khối, bất tương xứng van tim - bệnh nhân, dò cạnh van, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, thoái hóa van sinh học) được xác định đúng bởi phẫu thuật trong 100% trường hợp.

Kết luận: Van tim nhân tạo 2 đĩa và van tim sinh học có chất lượng hình ảnh tốt khi khảo sát bằng chụp MSCT - 640 và thích hợp cho đánh giá van tim nhân tạo bằng chụp MSCT -640. Nguyên nhân của rối loạn chức năng van tim nhân tạo được đánh giá đúng trong tất cả các loại van tim nhân tạo trừ van tim 1 đĩa.

MỞ ĐẦU

Rối loạn chức năng van tim nhân tạo hiếm gặp nhưng nó đe dọa tính mạng bệnh nhân, tỷ lệ mắc 0,01-0.6%/năm. Cần phân biệt ba dạng rối loạn chức năng van tim nhân tạo hay gặp là: Tắc nghẽn van tim nhân tạo, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng liên quan van nhân tạo và hở (bệnh lý) van tim nhân tạo. Trong thực hành lâm sàng, siêu âm tim qua thành ngực là phương tiện chẩn đoán hình ảnh chủ yếu được sử dụng trong đánh giá chức năng van

tim nhân tạo sau phẫu thuật thay van tim. Siêu âm tim qua thành ngực chỉ được thực hiện ở những bệnh nhân với chỉ định lâm sàng theo hướng dẫn của Hội Tim mạch Châu Âu. Các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh khác như siêu âm tim qua ngã thực quản, siêu âm tim qua ngã thực quản 3D và soi dưới màng tăng sáng cũng thường dùng để chẩn đoán rối loạn chức năng van tim nhân tạo. Tuy nhiên đôi khi các kỹ thuật chẩn đoán này không chẩn đoán được nguyên nhân chính xác của rối loạn chức năng van tim nhân tạo để từ đó có chiến lược điều trị thích hợp như: dùng tiêu sợi huyết, kháng đông hay phẫu thuật thay van tim trở lại. Gần đây, chụp cắt lớp điện toán đa lát cắt tim mạch và chụp cộng hưởng từ tim cũng được dùng trong chẩn đoán nguyên nhân của rối loạn chức năng van tim nhân tạo, trong đó chụp cộng hưởng từ tim chỉ có thể dùng để đánh giá van tim sinh học. Sử dụng các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh hỗ trợ lẫn nhau trong chẩn đoán và đánh giá rối loạn chức năng van tim nhân tạo để từ đó đưa ra chiến lược điều trị thích hợp cho bệnh nhân [1],[2].

MỤC TIÊU

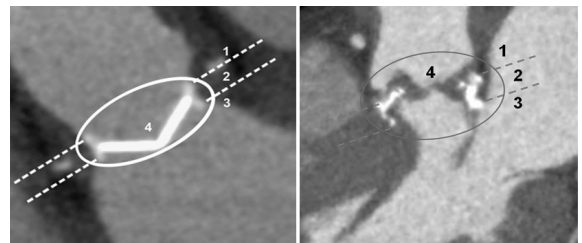
MSCT cho thấy có khả năng đánh giá van tim nhân tạo. Chúng tôi đánh giá chất lượng hình ảnh của các loại van nhân tạo khác nhau bằng kỹ thuật chụp MSCT-640 để quyết định xem loại van nào thích hợp cho đánh giá bằng kỹ thuật chụp MSCT và độ chính xác của MSCT - 640 trong đánh giá rối loạn chức năng van tim nhân tạo.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

Các trường hợp khảo sát van tim nhân tạo bằng kỹ thuật chụp MSCT-640 tại MEDIC từ tháng 6/2013 đến 12/2016. Chất lượng hình ảnh của các vùng trên van, cạnh van, dưới van và tại van được cho điểm theo 4 thang điểm: Điểm 1 (không chẩn đoán), 2 (trung bình), 3 (tốt) và 4 (tuyệt vời). Những vùng khác nhau được mô tả trong hình 1.

Các tiêu chí cho điểm khác nhau trên mỗi vùng được xây dựng như sau: Đối với vùng trên van, dưới van và cạnh van: điểm 1: nếu không thấy rõ chi tiết vùng trên van, dưới van, hoặc cạnh van rõ rệt; điểm 2: Không thấy rõ chi tiết hoặc chỉ giới hạn trong phạm vi 5mm của van; điểm 3: nhìn thấy rõ chi tiết đầy đủ trong phạm vi 5mm của van; điểm 4: thấy rõ chi tiết hoàn hảo; Đối với tại van: điểm 1: không thấy rõ van; điểm 2: thấy van nhưng không đo được góc đóng mở của van; điểm 3: có thể đo được góc đóng mở của van; điểm 4: thấy rõ chi tiết của van tuyệt vời. Điểm số chất lượng hình ảnh chung cho các vùng được đưa vào tính toán. Nguyên nhân của rối loạn chức năng van nhân tạo được xác định bằng phẫu thuật.

Phân tích dữ liệu: Sử dụng phần mềm thống kê SPSS 21.0, điểm số chất lượng hình ảnh của các loại van khác nhau (2 đĩa, 1 đĩa và van sinh học) được so sánh bởi phép kiểm Kruskal-Wallis test và ngưỡng có ý nghĩa thống kê khi $p < 0.05$.



Hình 1. Các vùng khác nhau của van tim đánh giá trên MSCT (1=trên van, 2=cạnh van, 3=dưới van, 4=tại van)

KẾT QUẢ

Có 28 bệnh nhân (tuổi trung bình 52 ± 16.2 , 18 nữ) với 36 van tim nhân tạo (4 van tim loại 1 đĩa nghiên cứu, 25 van tim loại 2 đĩa, 7 van tim sinh học) ở vị trí động mạch chủ (đmc): 22 van và vị trí van 2 lá: 14 van. Điểm số chất lượng hình ảnh trung bình của các vùng trên van, cạnh van, dưới van và tại van tương ứng là: 4, 3.7, 3.7 và 3.5 đối với van 2 đĩa; 3,

2.6, 2.5 và 1.6 đối với van 1 đĩa và 4, 3.8, 4.0 và 3.7 đối với van tim sinh học (bảng 1). Nhận xét thấy điểm số chất lượng hình ảnh ở van 2 đĩa cao hơn van 1 đĩa có ý nghĩa thống kê ($p < 0.001$). Điểm số chất lượng hình ảnh ở van sinh học cao hơn van 1 đĩa có ý nghĩa thống kê ($p < 0.001$). Không có sự khác biệt điểm số chất lượng hình ảnh ở van 2 đĩa và van sinh học. Có 3 van trong 4 van một đĩa (3/4) bị xáo ảnh nhiều và không đánh giá được. Trong 32 van còn lại có 22 van (17 van tim 2 đĩa và 5 van tim sinh học) bị rối loạn chức năng van nhân

tạo chiếm 68.75%. Trong nhóm rối loạn chức năng van tim nhân tạo, cơ chế rối loạn chức năng (hình thành pannus (hình 2), huyết khối (hình 3), bất tương xứng van tim - bệnh nhân, dò cạnh van, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, thoái hóa van sinh học) được xác định đúng bởi phẫu thuật trong 100% trường hợp: Pannus (11/22), huyết khối (1/22), bất tương xứng giữa van nhân tạo và bệnh nhân (1/22), hở cạnh van (2/22), áp xe cạnh van và viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (2/22), thoái hóa van sinh học (5/22).

Bảng 1. Điểm số chất lượng hình ảnh trung bình của các loại van

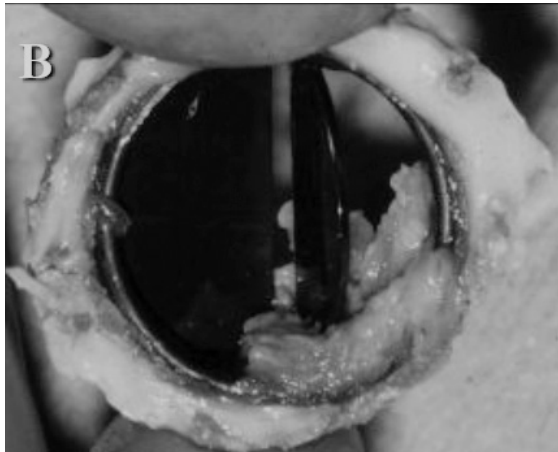
Loại van	N	Điểm số chất lượng hình ảnh trung bình			
		Trên van	Cạnh van	Dưới van	Tại van
Van 2 đĩa	25	4	3.7	3.7	3.5
Van 1 đĩa	4	3	2.6	2.5	1.6
Van sinh học	7	4	3.8	4	3.7

BÀN LUẬN

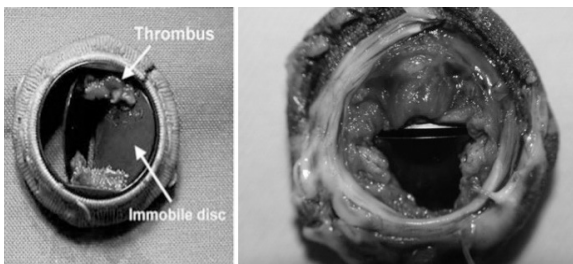
Kết quả chính của nghiên cứu này là: Các van tim nhân tạo đã được đặt trong thời gian gần đây có điểm số chất lượng hình ảnh ít nhất là tốt đối với vùng cạnh van và van tim cơ học 1 đĩa có điểm số chất lượng hình ảnh thấp hơn các van tim nhân tạo khác một cách có ý nghĩa thống kê, điều này chứng tỏ van tim cơ học 1 đĩa gây xáo ảnh nhiều. Theo Jesse Habets và cộng sự cũng cho thấy điểm số chất lượng hình ảnh ở van cơ học 2 đĩa cao hơn van cơ học 1 đĩa có ý nghĩa thống kê ($p < 0.001$). Điểm số chất lượng hình ảnh ở van sinh học cao hơn van 1 đĩa có ý nghĩa thống kê ($p < 0.001$). Không có sự khác biệt điểm số chất lượng hình ảnh ở van 2 đĩa và van sinh học [3]. Siêu âm tim qua thành ngực, siêu âm tim qua ngã thực quản, soi van dưới màng tạng sáng là các phương tiện chẩn đoán hình ảnh chủ yếu đánh giá van tim nhân tạo. Tuy nhiên đôi khi các kỹ thuật chẩn đoán này không chẩn đoán được nguyên nhân chính xác của rối loạn chức năng van tim nhân tạo

để từ đó có chiến lược điều trị thích hợp như: dùng tiêu sợi huyết, kháng đông hay phẫu thuật thay van tim trở lại. Theo Girard và cộng sự. đánh giá 92 bệnh nhân phẫu thuật trở lại do tắc nghẽn van đmc nhân tạo [4] gồm 49 van cơ học và 43 van sinh học. Trong nhóm van đmc cơ học, cơ chế tắc nghẽn (do pannus, huyết khối, bất tương xứng giữa van tim nhân tạo và bệnh nhân) được xác định đúng trên siêu âm tim thành ngực 10% và trên siêu âm tim qua ngã thực quản 49%. Trong nhóm van sinh học, cơ chế tắc nghẽn van đmc được xác định đúng trên siêu âm tim thành ngực 63% và trên siêu âm tim qua ngã thực quản 81%. Như vậy theo tác giả Girard và cộng sự kết quả nghiên cứu này cho thấy siêu âm tim thất bại trong việc xác định nguyên nhân của rối loạn chức năng van cơ học lên đến 51%. Gần đây, chụp cắt lớp điện toán đa lát cắt (MSCT) tim được như là một phương tiện mới dùng trong chẩn đoán nguyên nhân của rối loạn chức năng van tim nhân tạo. Jesse Habets và cộng sự [3] khảo sát 15 van cơ học và cho

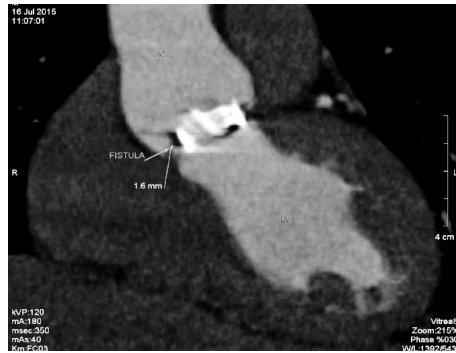
thấy MSCT đã cung cấp những dấu hiệu chẩn đoán thêm vào cho siêu âm tim và soi van dưới màng tăng sáng đến 69% trường hợp và đặc biệt MSCT thích hợp cho việc xác định sự hình thành pannus. Tsai và cộng sự báo cáo 25 bệnh nhân với 31 van tim nhân tạo được đánh giá bởi siêu âm tim qua thành ngực và MSCT, kết quả cho thấy chất lượng hình ảnh của van tim nhân tạo tốt trên MSCT ngoại trừ van cơ học 1 đĩa. Konen và cộng sự [3] đánh giá sự chuyển động lá van qua 23 van nhân tạo bằng máy MSCT 40 hoặc 64 lát cắt, kết quả cho thấy chất lượng hình ảnh của van cơ học 2 đĩa tuyệt vời, ngược lại van cơ học 1 đĩa có chất lượng ảnh kém. Van nhân tạo sinh học cho thấy chất lượng hình ảnh tuyệt vời. Chenot và cộng sự [7] xác định nhiều dạng rối loạn chức năng van sinh học như dày vôi hóa van và có thể hình thành huyết khối.



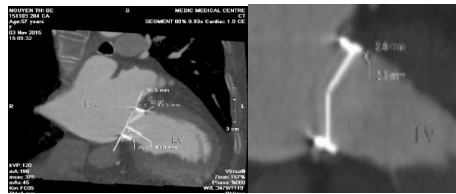
Hình 2. Hình ảnh pannus đại thể



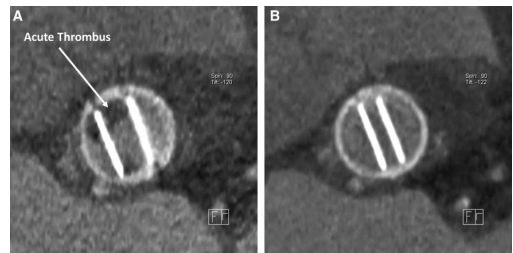
Hình 3. Hình ảnh huyết khối



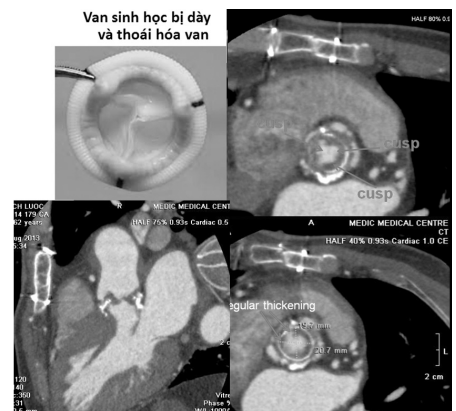
Hình 4. Dò cạnh van trên MSCT- 640



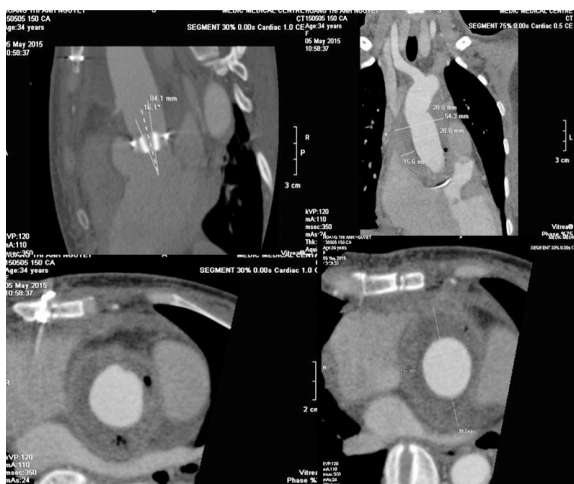
Hình 5. Hình ảnh van 2 lá cơ học 2 đĩa và có 1 đĩa bị kẹt do pannus trên MSCT-640



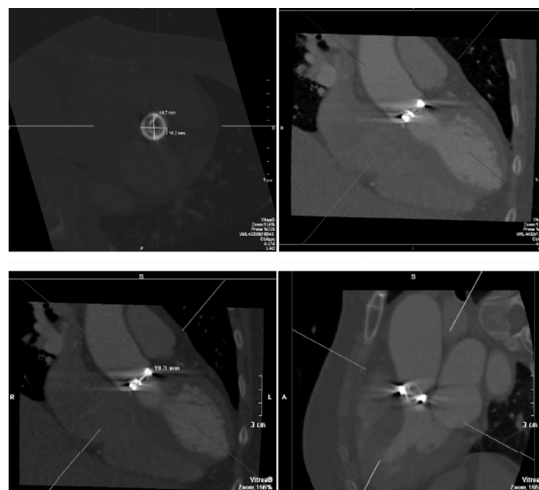
Hình 6. Hình ảnh huyết khối trên MSCT



Hình 7. Hình ảnh dày và thoái hóa van ĐMC sinh học trên MSCT - 640



Hình 8. Áp xe cạnh van



Hình 9. Xảo ảnh gấp ở van cơ học 1 đĩa

KẾT LUẬN

Van tim nhân tạo 2 đĩa và van tim sinh học có chất lượng hình ảnh tốt khi khảo sát bằng chụp MSCT – 640 và thích hợp cho đánh giá van tim

nhân tạo bằng chụp MSCT-640. Nguyên nhân của rối loạn chức năng van tim nhân tạo được đánh giá đúng trong tất cả các loại van tim nhân tạo trừ van tim 1 đĩa.

ABSTRACT

Prosthetic heart valve assessment with 640-Slice MSCT: Initial Experience with 36 Prosthetic heart valves.

Objectives: Multislice CT (MSCT) has shown potential for prosthetic heart valve (PHV) assessment. We assessed the image quality of different PHV types to determine which PHV are suitable for MSCT evaluation and accuracy of 640-Slice MSCT for PHV dysfunction assessment.

Materials and methods: Cardiac 640- Slice MSCT examinations performed at the Medic medical center since 6/2013 to 12/2016 were reviewed for the presence of PHVs. Image quality of the supra-valvular, perivalvular, subvalvular and valvular regions was scored on a four-point scale (1=non-diagnostic, 2=moderate, 3=good and 4=excellent). Causes of PHV dysfunction were confirmed by surgery.

Results: 28 patients with a total of 36 PHVs (4 monoleaflets, 25 bileaflets and 7 biological PHVs) in the aortic (n=22), mitral (n=14) position were included. Median image quality scores for the supra-, peri- and subvalvular regions and valvular detail were 4, 3.7, 3.7 and 3.5, respectively for bileaflet PHVs; 3, 2.6, 2.5 and 1.6, respectively for monoleaflet PHVs and 4, 3.8, 4.0 and 3.7 respectively for biological PHVs. In 3/4 (75%) monoleaflet valves with severe artefacts and non-assessment. In 22 (17 bileaflets and 5 biological PHVs) of the 32 PHVs (68,75%) detect PHV dysfunction. In the PHV dysfunction group, the mechanism of dysfunction (pannus, thrombosis, patient prosthesis mismatch, paravalvular leakage, endocarditis and degenerate) was correctly identified by surgery in 100% of the cases.

Conclusion: Implanted bileaflet and biological PHVs have good image quality on 640-Slice MSCT and are suitable for 640-Slice MSCT evaluation. Causes of PHV dysfunction were correctly evaluated by 640-slice MSCT in all PHVs except for monoleaflet PHVs.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Jesse Habets.** Computed Tomography of Prosthetic Heart Valves. 2012
2. **Patrizio Lancellotti.** Recommendations for the imaging assessment of prosthetic heart valves: A report from the European Association of Cardiovascular Imaging endorsed by the Chinese Society of Echocardiography, the Inter-American Society of Echocardiography, and the Brazilian Department of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging* (2016) 17, 589–590.
3. **Jesse Habets et al.** Prosthetic heart valve assessment with multidetector-row CT: imaging characteristics of 91 valves in 83 patients. *Eur Radiol* (2011) 21:1390–1396.
4. **Girard SE, Miller FA Jr, Orszulak TA, Mullany CJ, Montgomery S, Edwards WD, Tazelaar HD, Malouf JF, Tajik AJ (2001)** Reoperation for prosthetic aortic valve obstruction in the era of echocardiography: Trends in diagnostic testing and comparison with surgical findings. *J Am Coll Cardiol* 37:579–584.
5. **Konen E, Goitein O, Feinberg MS, Eshet Y, Raanani E, Rimon U, Di-Segni E (2008)** The role of ECG-gated MDCT in the evaluation of aortic and mitral mechanical valves: initial experience. *Am J Roentgenol* 191:26–31.
6. **Tsai IC, Lin YK, Chang Y, Fu YC, Wang CC, Hsieh SR, Wei HJ, Tsai HW, Jan SL, Wang KY, Chen MC, Chen CC (2009)** Correctness of multi-detector-row computed tomography for diagnosing mechanical prosthetic heart valve disorders using operative findings as a gold standard. *Eur Radiol* 19:857–867.
7. **Chenot F, Montant P, Goffinet C, Pasquet A, Vancraeynest D, Coche E, Vanoverschelde JL, Gerber BL (2010)** Evaluation of anatomic valve opening and leaflet morphology in aortic valve bioprosthesis by using multidetector CT: comparison with transthoracic echocardiography. *Radiology* 255:377–385

Can thiệp mạch vành thì đầu trên bệnh nhân ≥ 75 tuổi

Nguyễn Đỗ Anh

Khoa Tim mạch can thiệp, Bệnh viện Nhân dân Gia Định TP. Hồ Chí Minh

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Can thiệp mạch vành (CTMV) thì đầu trên bệnh nhân (BN) lớn tuổi cho thấy sự khác biệt về lâm sàng và hiệu quả điều trị so với nhóm trẻ tuổi hơn. Tại Việt Nam, đã có một số nghiên cứu về CTMV trên BN lớn tuổi nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp ST chênh lên nhưng số lượng còn ít.

Phương pháp: Hồi cứu, mô tả cắt ngang

Kết quả: Có 225 trường hợp NMCT cấp ST chênh lên trên BN ≥ 75 tuổi, trong đó giới nữ chiếm ưu thế (55,6%), tỉ lệ BN có điểm nguy cơ TIMI trung bình và cao chiếm đa số (40% và 33,3%), tỉ lệ BN choáng tim trước can thiệp cao hơn (14,2%), bệnh lý thân chung đi kèm thường gặp hơn (6,2%). Tỉ lệ BN có dòng chảy TIMI 0 - I trước can thiệp cao (70,7%), tổn thương nhiều nhánh mạch vành ($2,1 \pm 0,05$), giải phẫu mạch vành không thích hợp cho điều trị can thiệp chiếm tỉ lệ cao hơn (3,1%). Tỉ lệ tử vong nội viện tăng cao so với nhóm trẻ tuổi (15,6% so với 6,2%; $p < 0,001$; OR 2,51; KTC 95%: 1,44 - 4,38). Tỉ lệ tử vong nội viện sau CTMV thì đầu trên BN choáng tim do NMCT cấp ST chênh lên ở nhóm BN ≥ 75 tuổi so với nhóm BN 60 - 74 tuổi lần lượt là 42,9% so với 40,7%; $p=0,88$; OR: 0,95; KTC 95%: 0,49-1,86).

Kết luận: Trên bệnh nhân lớn tuổi NMCT cấp ST chênh lên, kể cả khi vào choáng tim cấp, thì CTMV thì đầu vẫn là chọn lựa ưu tiên hàng đầu vì lợi ích mang lại, bất chấp tuổi tác.

ĐẶT VẤN ĐỀ

NMCT cấp ST chênh lên ở BN lớn tuổi thường có biểu hiện nặng hơn và tỉ lệ tử vong cao hơn so với nhóm BN trẻ tuổi. Nghiên cứu số bộ Vital Heart Response cho thấy tỉ lệ BN ≥ 75 tuổi NMCT với phân độ Killip III, IV cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm < 75 tuổi (độ III: 1,3% so với 0,1%; độ IV: 8,5% so với 5,1%, $p < 0,001$) [20]. Tuổi cao là một yếu tố tiên lượng độc lập nguy cơ tử vong cao ở BN NMCT, tỉ lệ tử vong nội viện ở nhóm ≥ 75 tuổi qua các nghiên cứu vào khoảng 10 - 13% [7], [6], [9], [14], [20],[10]. Người cao tuổi thường kèm theo bệnh nền nặng, triệu chứng lâm sàng không điển hình, xét nghiệm cận lâm sàng không rõ ràng, không được tiếp cận chăm sóc y tế tích cực, kịp thời, do đó BN thường nhập viện muộn, được chẩn đoán trễ hay bỏ sót, làm mất đi khoảng thời gian vàng có thể thực hiện CTMV thì đầu hiệu quả [4],[5],[11], [12]. Một vấn đề không nhỏ làm bỏ lỡ cơ hội điều trị CTMV thì đầu vì người nhà lo sợ BN lớn tuổi, sức chịu đựng kém, khả năng tử vong và biến chứng cao khi thực hiện các điều trị can thiệp xâm lấn [19]. Ngay cả nhân viên y tế cũng có khuynh hướng ít chỉ định các phương pháp điều trị can thiệp xâm lấn cấp cứu, giúp tái thông mạch vành so với nhóm BN trẻ tuổi hơn. Khi BN được điều trị xâm lấn, sang thương mạch vành thường lại phức tạp hơn, làm giảm tỉ lệ thành công của CTMV [3].

Nhiều nghiên cứu phân loại những BN lớn tuổi

như nhóm riêng lẻ mà không đánh giá sự khác biệt ở nhóm này, đặc biệt là nhóm BN ≥ 75 tuổi [15], [16], [17] hoặc bị hạn chế do số lượng BN lớn tuổi ít hoặc chỉ là phân tích dưới nhóm rút ra từ các nghiên cứu khác. Ở Việt Nam đã có một số công trình nghiên cứu về bệnh cảnh NMCT cấp người lớn tuổi nhưng số lượng không nhiều. Do vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm nhằm góp phần làm rõ hơn về chẩn đoán, điều trị CTMV thì đầu và tiên lượng BN lớn tuổi bị NMCT cấp ST chênh lên trong thực tế lâm sàng.

ĐỐI TƯỢNG - PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Tiêu chuẩn chọn mẫu

Tất cả BN ≥ 60 tuổi, nhập Bệnh viện Nhân dân Gia Định với chẩn đoán NMCT cấp ST chênh lên, được chụp và CTMV thì đầu trong 12 giờ đầu kể từ khi khởi phát triệu chứng và trong 18 giờ đầu (nếu có choáng tim) từ tháng 03/2009 đến tháng 04/2015.

Tiêu chuẩn loại trừ

BN NMCT cấp ST chênh lên được CTMV cứu vãn hoặc được tạo thuận lợi, hoặc CTMV trong 12-14 giờ đầu kể từ khi khởi phát triệu chứng và không choáng tim kèm.

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu hồi cứu, mô tả, cắt ngang, chọn mẫu thuận tiện.

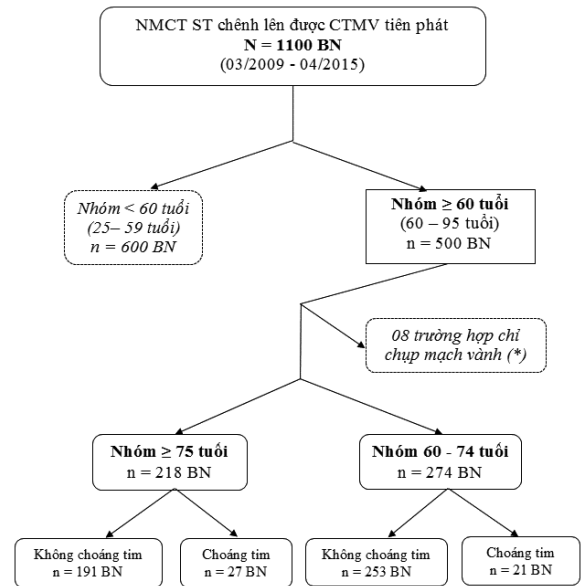
Phương pháp thống kê

Xử lý số liệu bằng phần mềm SPSS 20.0. Sử dụng phép kiểm t cho biến định lượng, phép kiểm Chi bình phương hoặc Fisher cho biến định tính. Giá trị $p < 0,05$ được chọn là ngưỡng có ý nghĩa thống kê.

KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

Trong số 1100 BN được CTMV thì đầu từ 03/2009 – 04/2015, chúng tôi thu nhận được 500 BN trên 60 tuổi (45,4%) thỏa tiêu chuẩn nghiên

cứu. Chúng tôi thực hiện CTMV thì đầu cho 492 BN gồm 218 BN ≥ 75 tuổi, 274 BN từ 60 - 74 tuổi; có 08 BN chỉ chụp mạch vành cấp cứu mà không có can thiệp do giải phẫu ĐM vành không phù hợp cho CTMV.



Sơ đồ thực tế tuyển chọn và theo dõi bệnh nhân trong nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm dân số nghiên cứu

	Tuổi (N= 500)		Giá trị P
	60 - 74 n = 275	≥ 75 n = 225	
Tình trạng chung			
Tuổi (năm)	66,7 \pm 0,3	81,1 \pm 0,3	< 0,001
Giới nam	179 (65,1)	100 (44,4)	< 0,001
BMI (kg/m ²)	22,6 \pm 0,2	21,3 \pm 0,2	< 0,001
Yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch			
Tăng HA	183 (66,5)	181 (80,4)	0,001
Đái tháo đường type 2	59 (21,5)	40 (17,8)	0,305
Rối loạn lipid máu	128 (46,5)	98 (43,6)	0,504
Hút thuốc lá	137 (49,8)	62 (27,6)	< 0,001
Tiền căn gia đình BMV sớm	14 (5,1)	11 (4,9)	0,918
Thời gian có triệu chứng – nhập viện			
• Số trung bình	189,5 \pm 9,8	211,5 \pm 12,4	0,160
• Số trung vị	140	160	
Tình trạng suy tim cấp và phân tầng nguy cơ			
<i>Phân tầng nguy cơ theo thang điểm TIMI</i>			
• Thấp	183 (66,5) ^a	60 (26,7) ^b	< 0,001

• Trung bình	61 (22,2) ^a	90 (40,0) ^b	
• Cao	31 (11,3) ^a	75 (33,3) ^b	
Phân độ suy tim cấp trên lâm sàng theo Killip			0,035
• Độ I – II	248 (90,2) ^a	191 (84,9) ^a	
• Độ III	06 (2,2) ^a	02 (0,9) ^a	
• Độ IV	21 (7,6) ^a	32 (14,2) ^b	
Biểu chứng sớm của NMCT cấp trước khi CTMV tiên phát			
• Bloc AV cao độ	14 (5,1)	18 (8)	0,19
• Rung thất	09 (3,3)	07 (3,1)	1,000
• Ngưng tim ngưng thở, hồi sức có hiệu quả	04 (1,5)	03 (1,3)	1,000
Đặc điểm cận lâm sàng			
hs-CRP (mg/L)	38,3 ± 14,7	123,1 ± 48,4	0,095
hs-cTnT (nhập viện) (ng/mL)	0,77 ± 0,11	1,57 ± 0,21	< 0,001

Bảng 2a. Đặc điểm hình ảnh chụp mạch vành

	Tuổi (N=500)		Giá trị P
	60 – 74 n = 275	≥ 75 n = 225	
ĐMV ưu thế			0,654
• Phải	243 (88,4)	204 (90,7)	
• Trái	23 (8,4)	14 (6,2)	
• Đồng	09 (3,3)	07 (3,1)	
Số nhánh MV bệnh lý	2,03 ± 0,05	2,1 ± 0,05	0,214
Hẹp thân chung ≥ 50%	07 (2,5)	14 (6,2)	0,041
Dòng chảy TIMI trước CTMV			0,563
• 0	181 (65,8)	135 (60,0)	
• I	27 (9,8)	24 (10,7)	
• II	52 (18,9)	53 (23,6)	
• III	15 (5,5)	13 (5,8)	

Bảng 2b. Đặc điểm can thiệp mạch vành

	Tuổi (N=492)		Giá trị P
	60 – 74 n = 274	≥ 75 n = 218	
Dòng chảy TIMI sau CTMV			0,162
• 0	01 (0,4)	0 (0)	
• I	0 (0)	0 (0)	
• II	07 (2,6)	09 (4,1)	
• III	266 (97,0)	209 (95,9)	
Thời gian cửa-bóng (phút)			
Số trung bình	105,9 ± 4,7	110,2 ± 5,1	0,535
Số trung vị	87	93	
Tỷ lệ đạt thời gian cửa bóng			
• ≤ 90 phút	152 (55,5)	103 (47,2)	0,084
• ≤ 120 phút	209 (76,3)	154 (70,6)	0,177
Thành công			
Hình ảnh	260 (94,9)	193 (88,5)	0,011
Thủ thuật	249 (90,9)	168 (77,1)	< 0,001
Lâm sàng	246 (83,5)	165 (75,7)	< 0,001

Bảng 3. Biến cố nội viện sau CTMV thì đầu

	Tuổi (N=492)		Giá trị P
	60 – 74 n = 274	≥ 75 n = 218	
Tai biến thủ thuật	11 (4,01)	13 (5,96)	0,32
Bóc tách mạch vành	01 (0,36)	01 (0,46)	
Huyết khối tồn lưu	01 (0,36)	02 (0,92)	
Huyết khối trong stent	01 (0,36)	01 (0,46)	
Không dòng chảy sau đặt stent	02 (0,73)	03 (1,38)	
Thủng mạch vành do wire	01 (0,36)	02 (0,92)	
Vỡ mạch vành do bóng	01 (0,36)	0 (0)	
Rớt stent	0 (0)	02 (0,92)	
Rung thất gây ngưng tim	04 (1,46)	02 (0,92)	
Biến cố nội viện sau CTMV			
DO TIM	17 (6,2)	24 (11,01)	0,058
Choáng tim không cải thiện	04 (1,46)	06 (2,75)	
Suy bơm cấp (Killip III, IV)	08 (2,92)	06 (2,75)	
Huyết khối trong stent	01 (0,36)	06 (2,75)	
• Xác định	01 (0,36)	01 (0,46)	
• Có thể	0 (0)	05 (2,29)	
Hở van hai lá cấp	0 (0)	02 (0,92)	
Thủng vách liên thất	02 (0,73)	0 (0)	
Chèn ép tim cấp	0 (0)	01 (0,46)	
Rung thất sau can thiệp	02 (0,73)	03 (1,38)	
KHÔNG DO TIM	13 (4,7)	20 (9,2)	0,07
Đột quỵ não	0 (0)	03 (0,46)	
Nhiễm trùng huyết nặng – Choáng nhiễm trùng	03 (0,36)	04 (1,83)	
Viêm phổi bệnh viện nặng	05 (1,82)	07 (3,21)	
Đợt cấp COPD nặng	03 (0,36)	02 (0,92)	
XHTH nặng cần truyền máu	04 (1,46)	03 (0,46)	
Suy thận cấp cần lọc máu	02 (0,73)	02 (0,92)	
Hematome cần truyền máu	01 (0,36)	02 (0,92)	

Bảng 4. Các nguyên nhân tử vong nội viện

	Tuổi (N=492)		Giá trị P
	60 – 74 n = 274	≥ 75 n = 218	
Tử vong	17 (6,20)	34 (15,60)	< 0,001
Do tim	13 (76,47)	18 (58,06)	
Choáng tim không hồi phục	04 (23,53)	06 (17,65)	
Suy bơm tim cấp	05 (29,41)	06 (17,65)	
Huyết khối cấp trong stent	01 (5,88)	0 (0)	
Hở van hai lá cấp	0 (0)	02 (5,88)	
Thủng vách liên thất	01 (5,88)	0 (0)	
Chèn ép tim cấp do tràn máu màng ngoài tim tái phát sau vỡ mạch vành	01 (5,88)	0 (0)	
Rung thất trên bàn thủ thuật	0 (0)	01 (2,94)	
Rung thất sau can thiệp	01 (5,88)	03 (8,82)	
Không do tim	03 (17,65)	11 (35,48)	
Đột quỵ não	0 (0)	03 (8,82)	
Viêm phổi bệnh viện nặng	02 (11,76)	04 (11,76)	
Choáng nhiễm trùng từ đường tiêu hóa	0 (0)	01 (2,94)	
Đợt cấp COPD nặng	0 (0)	01 (2,94)	
XHTH nặng cần truyền máu	01 (5,88)	02 (5,88)	
Nguyên nhân không xác định	01 (5,88)	05 (16,13)	

Bảng 5. Bệnh nhân không choáng tim: So sánh nhóm ≥ 75 tuổi với nhóm 60 - 74 tuổi

	Tuổi (N=444)		Giá trị p
	60 - 74 n = 253	≥ 75 n = 191	
Triệu chứng - nhập viện (phút)			
• Số trung bình	184,15 \pm 9,94	211,86 \pm 12,56	0,08
• Số trung vị	140	175	
Thời gian cửa - bóng (phút)			
• Số trung bình	102,67 \pm 4,92	105,83 \pm 5,29	0,67
• Số trung vị	83	92	
Độ Killip			
			0,48
• I - II	247 (97,6)	189 (99)	
• III	06 (2,4)	02 (1)	
Điểm nguy cơ TIMI			
			< 0,01
• Thấp	182 (71,9) ^a	60 (31,4) ^b	
• Trung bình	54 (21,4) ^a	87 (45,5) ^b	
• Cao	17 (6,7) ^a	44 (23,1) ^b	
Hình ảnh chụp MV			
Bệnh đa nhánh MV	170 (67,2)	150 (78,5)	0,01
Bệnh thân chung	06 (2,4)	10 (5,2)	0,13
TIMI trước CTMV			
			0,36
• 0 - I	190 (75,1)	130 (68,1)	
• II	49 (19,4)	50 (26,2)	
• III	14 (5,5)	11 (5,8)	
TIMI sau CTMV			
			0,22
• 0 - I	02 (0,8)	0 (0)	
• II	02 (0,8)	07 (3,7)	
• III	249 (98,4)	184 (96,3)	
Đặt IABP	0 (0)	01 (0,5)	0,43
Thành công hình ảnh	242 (95,7)	170 (89,0)	0,009
Thành công thủ thuật	237 (93,7)	153 (80,1)	< 0,001
Thành công lâm sàng	235 (92,9)	152 (79,6)	< 0,001
Tử vong nội viện	08 (3,2)	23 (12,0)	< 0,001

Bảng 6. Bệnh nhân choáng tim: So sánh nhóm ≥ 75 tuổi với nhóm 60 - 74 tuổi

	Tuổi (N=48)		Giá trị p
	60 - 74 n = 21	≥ 75 n = 27	
Thời gian triệu chứng - nhập viện (phút)			
• Số trung bình	251,52 \pm 45,0	185,5 \pm 42,6	0,29
• Số trung vị	164	107	
Thời gian cửa - bóng (phút)			
• Số trung bình	145,1 \pm 17,07	134,48 \pm 16,52	0,66
• Số trung vị	130	126	
Hình ảnh chụp ĐM vành			
Bệnh đa nhánh MV	16 (76,2)	21 (77,8)	0,58
Bệnh thân chung	01 (4,8)	03 (11,1)	0,62
Dòng chảy TIMI trước can thiệp			
			0,30
• 0 - I	18 (85,7)	22 (81,5)	
• II	03 (14,3)	03 (11,1)	
• III	0 (0)	02 (7,4)	

Dòng chảy TIMI sau can thiệp			0,64
• 0 - I	0 (0)	0 (0)	
• II	03 (14,3)	02 (7,4)	
• III	18 (85,7)	25 (92,6)	
Đặt IABP	03 (14,3)	03 (11,1)	0,74
Thành công hình ảnh	18 (85,7)	23 (85,2)	1,0
Thành công thủ thuật	12 (57,1)	15 (55,6)	1,0
Thành công lâm sàng	11 (52,4)	13 (48,1)	0,77
Tử vong nội viện	09 (42,9)	11 (40,7)	0,88

Đặc điểm chung của dân số nghiên cứu

Trong nghiên cứu chúng tôi, nhóm BN NMCT cấp ST chênh lên ≥ 75 tuổi có tỉ lệ giới nữ chiếm ưu thế (55,6%), độ tuổi trung bình là 81,1 \pm 0,3 (tuổi), cao hơn so với nhiều nghiên cứu tiến hành tại Việt Nam trước đây của tác giả Nguyễn Văn Tân, Mai Hồ Duy, lần lượt là 69,2 \pm 13,3 và 70,7 \pm 6,8 [1],[2].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, thời gian trung bình và trung vị thời gian từ khi có triệu chứng đến khi nhập viện ở nhóm ≥ 75 tuổi có dài hơn so với nhóm 60 - 74 tuổi nhưng không có ý nghĩa thống kê (211,5 \pm 12,4 phút và 160 phút so với 189,5 \pm 9,8 phút và 140 phút; p = 0,16). Nhóm BN ≥ 75 tuổi có tỉ lệ điểm nguy cơ TIMI trung bình và cao chiếm đa số (40% và 33,3%). Tỉ lệ BN ≥ 75 tuổi vào choáng tim (Killip IV) trước can thiệp trong nghiên cứu của chúng tôi có cao hơn so với nhóm <75 tuổi (14,2% so với 7,8%), cao hơn kết quả của một số nghiên cứu khác (Nghiên cứu số bộ Vital Heart Response (Killip IV: 8,5% so với 5,1%), thử nghiệm lâm sàng EXAMINATION của tác giả Ielasi A. và cs (Killip IV: 3,3% so với 0,8%, p < 0,001 [13],[20]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với các nghiên cứu trước đây, cho thấy rằng lớn tuổi là một yếu tố dự hậu nguy cơ suy tim cấp nặng, choáng tim trong NMCT cấp ST chênh lên.

Đặc điểm chụp, can thiệp động mạch vành và biến cố nội viện

Chúng tôi ghi nhận có 08 trường hợp mạch vành không thích hợp cho can thiệp: gồm 07 BN ≥ 75 tuổi (3,1%; 07/225), chỉ 01 BN nhóm tuổi 60 - 74 tuổi (0,4%; 01/275), khác biệt giữa 2 nhóm có ý nghĩa

thống kê ($p = 0,025$). Đây là những trường hợp hình ảnh chụp tắc hoàn toàn ĐMV thủ phạm nhưng sau khi nong bóng hoặc hút huyết khối, có lại dòng chảy thấy sang thương mạch vành hẹp nặng lan tỏa và/ hoặc kèm theo mạch vành vôi hóa nặng toàn bộ, không thích hợp cho điều trị can thiệp bằng nong bóng hay đặt Stent. Đây cũng là một điểm riêng của CTMV trên người lớn tuổi: mạch vành thường xấu, ngoằn ngoèo, gập góc, vôi hóa và hẹp lan tỏa hơn người trẻ, không thích hợp cho can thiệp đặt Stent.

Tỉ lệ BN NMCT cấp ST chênh lên ≥ 75 tuổi có dòng chảy TIMI 0 - I trước can thiệp cao (70,7%), tổn thương nhiều nhánh mạch vành (trung bình $2,1 \pm 0,05$), bệnh lý thân chung đi kèm thường gặp hơn (6,2% so với 2,5%, $p = 0,04$). Kết quả của chúng tôi tương tự với nghiên cứu thống kê số bộ *BREMEN STEMI* [9] trên 5.356 BN được CTMV thì đầu: số nhánh ĐMV bệnh lý trung bình giữa nhóm < 75 tuổi, nhóm 75 - 85 tuổi và nhóm > 85 tuổi lần lượt là $1,8 \pm 0,8$; $2,1 \pm 0,8$; $2,1 \pm 0,8$; $p < 0,0001$; nghiên cứu của tác giả Ciszewski [6] CTMV thì đầu ở trên 1.061 BN lớn tuổi NMCT cấp ST chênh lên, tỉ lệ BN có bệnh đa nhánh mạch vành ở nhóm ≥ 75 tuổi cao hơn nhóm < 75 tuổi : 58,7% so với 52,4%. Nghiên cứu của tác giả Nguyễn Văn Tân và CS [2]: tổn thương thân chung chiếm tỉ lệ cao ở nhóm ≥ 65 tuổi hơn so với nhóm < 65 tuổi (8,74% và 3,15%; $p < 0,001$). Tổn thương nhiều nhánh mạch vành và/ hoặc tổn thương thân chung kèm theo khiến chiến lược điều trị CTMV thì đầu trở nên phức tạp hơn: kĩ thuật can thiệp như thế nào, chọn lựa loại Stent phù hợp cũng như tăng nguy cơ suy tim hậu CTMV thì đầu.

Tỉ lệ BN NMCT cấp ST chênh lên ≥ 75 tuổi cần đặt tạo nhịp tạm thời nhiều hơn (24,8% so với 10,6%, $p < 0,001$), nhưng các kĩ thuật CTMV thì đầu, tỉ lệ tai biến thủ thuật và biến cố nội viện ở nhóm BN ≥ 75 tuổi không khác biệt có ý nghĩa thống kê khi so sánh với nhóm BN 60 - 74 tuổi. Tuy vậy, tỉ lệ thành công

hình ảnh, thành công thủ thuật, thành công lâm sàng ở nhóm BN ≥ 75 tuổi đều thấp hơn có ý nghĩa thống kê, dẫn đến tỉ lệ tử vong nội viện tăng cao hơn 2,51 lần (15,6% so với 6,2%; $p < 0,001$; OR 2,51; KTC 95%: 1,44 - 4,38). Các nghiên cứu trước đây cũng cho thấy tỉ lệ thành công của can thiệp mạch vành giảm dần khi tuổi BN tăng cao [2] [14] [18]. Khảo sát các trường hợp tai biến khi CTMV thì đầu và tử vong nội viện, chúng tôi ghi nhận: tử vong 100% số ca không dòng chảy sau đặt Stent (5/5 BN) hay vỡ mạch vành (1/1 BN); 50% số ca tai biến huyết khối cấp (xác định) trong Stent (1/2 BN), rớt Stent (1/2 BN) và rung thất gây ngưng tim (3/6 BN); tử vong 33% số ca thủng mạch vành (1/3 BN) và huyết khối tồn lưu (1/3 BN).

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ tổng các biến cố tử vong nội viện do tim lẫn không do tim ở nhóm ≥ 75 tuổi đều cao hơn so với nhóm 60 - 74 tuổi nhưng khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê ($p = 0,26$). Các biến cố nội viện do tim giữa 02 nhóm lớn tuổi và trẻ tuổi hơn lần lượt là 11,01% so với 6,2% ($p = 0,058$; OR 1,87; KTC 95%: 0,98 - 3,58); trong đó suy bơm tim cấp xuất hiện sau CTMV và choáng tim không cải thiện sau CTMV chiếm tỉ lệ cao nhất, lần lượt là 50% (12/24 BN) nhóm ≥ 75 tuổi và 70,6% 60 - 74 tuổi (12/17 BN). Các biến cố nội viện nặng không do tim giữa 02 nhóm lớn tuổi và trẻ tuổi hơn có tỉ lệ lần lượt là 9,2% so với 4,7% ($p = 0,07$; OR 1,93; KTC 95%: 0,98 - 3,8); trong đó viêm phổi bệnh viện nặng chiếm tỉ lệ cao nhất, lần lượt là 35% (07/20 BN) và 38,5% (05/13 BN); nhiễm trùng huyết nặng, choáng nhiễm trùng là nguyên nhân thường gặp tiếp theo với tỉ lệ lần lượt là 20% (04/20 BN) và 23% (03/13 BN). Theo nghiên cứu của tác giả Ciszewski và CS [6] CTMV thì đầu ở BN ≥ 75 tuổi NMCT ST chênh lên trên 1.061 BN: 2 nhóm ≥ 75 tuổi và < 75 tuổi: xuất độ của các biến chứng nội viện (đột quy não, xuất huyết nặng và tái NMCT) tương tự ($p > 0,05$)

giữa hai nhóm BN ≥ 75 tuổi và < 75 tuổi, gồm: Tử vong 11,8% và 3,0%; đột quỵ não 0,8% và 0,6%; xuất huyết nặng 5% và 3,3%.

Cho dù đã thực hiện CTMV thì đầu cho đối tượng lớn tuổi nhưng các nguy cơ tử vong sớm sau thủ thuật vẫn tồn tại, đòi hỏi tập trung tiếp tục cải thiện hiệu quả điều trị trên nhóm đối tượng này. Do đó, cố gắng hoàn thiện kỹ thuật can thiệp, tránh tối đa tai biến CTMV xảy ra là điều hết sức quan trọng, nhất là trong bệnh cảnh NMCT cấp ST chênh trên đối tượng BN lớn tuổi.

Can thiệp mạch vành ở người lớn tuổi có choáng tim

Trong nghiên cứu của chúng tôi, khi xét riêng các trường hợp NMCT cấp ST chênh lên không có choáng tim, nhóm BN ≥ 75 tuổi được CTMV thì đầu vẫn có tiên lượng xấu hơn với tỉ lệ tử vong nội viện gấp 3,81 lần so với nhóm BN 60 – 74 tuổi. 12% so với 3,2%, $p < 0,001$, OR=3,81 (1,74-8,33); KTC 95%.

Tuy nhiên, tỉ lệ tử vong nội viện sau CTMV thì đầu trên BN choáng tim do NMCT cấp ST chênh lên ở nhóm BN ≥ 75 tuổi so với nhóm BN 60 – 74 tuổi không khác biệt có ý nghĩa thống kê (42,9% so với 40,7% ; $p=0,88$; OR: 0,95; KTC 95%: 0,49-1,86). Đáng chú ý là các đặc điểm về thời gian từ khi có triệu chứng - nhập viện, thời gian cửa - bóng và trung vị thời gian cửa – bóng, bệnh đa nhánh ĐMV,

tổn thương thân chung, tỉ lệ BN có đặt bóng đối xung nội ĐM chủ, tỉ lệ thành công hình ảnh (85,2% so với 85,7%; $p = 1,0$), thủ thuật (55,6% so với 57,1%; $p = 1,0$) và lâm sàng (48,1% so với 52,4%; $p = 0,77$) giữa 02 nhóm tuổi trong nghiên cứu của chúng tôi cũng không khác biệt có ý nghĩa thống kê.

Nghiên cứu SHOCK của tác giả Dzavik và CS [8] đánh giá kết quả NMCT cấp có choáng tim cho thấy tử vong nội viện trên 2 nhóm < 75 tuổi và ≥ 75 tuổi lần lượt là 38,5% và 45,2%; $p = 0,393$.

Kết quả về tỉ lệ tử vong trong nghiên cứu của chúng tôi nêu lên gợi ý rằng: trên BN lớn tuổi có NMCT cấp ST chênh lên vào choáng tim thì CTMV thì đầu qua da có thể cải thiện hẳn tiên lượng tử vong so với chỉ điều trị nội khoa bảo tồn (tỉ lệ tử vong nội viện theo phân độ Killip IV: 81%) và quan điểm này đúng ngay cả với nhóm BN ≥ 75 tuổi.

KẾT LUẬN

Trên bệnh nhân lớn tuổi NMCT cấp ST chênh lên thì CTMV thì đầu là chọn lựa ưu tiên hàng đầu vì lợi ích mang lại, bất chấp tuổi tác. Bên cạnh đó, cần cân nhắc giữa các nguy cơ thủ thuật, các bệnh lý nội khoa kèm theo so với lợi ích mà CTMV thì đầu đem lại. Trong đó, BN càng lớn tuổi, vào choáng tim thì đây là nhóm BN nhiều nguy cơ tử vong nhất, nhưng đồng thời là nhóm có được nhiều hiệu quả cải thiện tử vong nhất.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Mai Hồ Duy (2011)**, *Nghiên cứu sự hiệu quả và an toàn của phương pháp can thiệp động mạch vành qua da ở người cao tuổi bị hội chứng vành cấp tại Viện Tim TP. Hồ Chí Minh*, Luận văn Thạc sĩ Y học, chuyên ngành Nội - Lão khoa, Khoa Y, Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh, TP. Hồ Chí Minh.
2. **Nguyễn Văn Tân (2015)**, *Sự khác biệt về lâm sàng, cận lâm sàng và điều trị nhồi máu cơ tim cấp ở bệnh nhân trên và dưới 65 tuổi* Luận án Tiến sĩ Y học, chuyên ngành Nội – Tim mạch, Khoa Y, Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh, TP. Hồ Chí Minh.
3. **Antman, E. M., Valenti, R., Moschi, G., và al., et (1997)**, "Acute myocardial infarction", *Heart Disease*, W.B Saunders company, Philadelphia / London, pp. 1184-1266.
4. **Bonetti, P. O. , Zellweger, M. J., Kaiser, C., và Pfisterer, M. E. (2009)**, "Acute Coronary Syndromes in

Specialgroups of Patients", *Acute Coronary Syndromes*, Blackwell Publishing Ltd, pp. 95 - 105.

5. Brieger, D., et al. (2004), "Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events", *Chest*. 126(2), pp. 461-9.

6. Ciszewski, A., et al. (2008), "Primary angioplasty in patients \geq 75 years old with ST-elevation myocardial infarction - one-year follow-up results", *Kardiol Pol*. 66(8), pp. 828-33; discussion 834-6.

7. Christiansen, E. C., et al. (2013), "Comparison of functional recovery following percutaneous coronary intervention for ST elevation myocardial infarction in three age groups (<70 , 70 to 79 , and ≥ 80 years)", *Am J Cardiol*. 112(3), pp. 330-5.

8. Dzavik, V., et al. (2003), "Early revascularization is associated with improved survival in elderly patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: A report from the SHOCK Trial Registry", *Eur Heart J*. 24(9), pp. 828-37.

9. Fach, A., et al. (2015), "Comparison of Outcomes of Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Treated by Primary Percutaneous Coronary Intervention Analyzed by Age Groups (<75 , 75 to 85 , and >85 Years); (Results from the Bremen STEMI Registry)", *Am J Cardiol*. 116(12), pp. 1802-9.

10. Gharacholou, S. M., et al. (2011), "Age and outcomes in ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention: findings from the APEX-AMI trial", *Arch Intern Med*. 171(6), pp. 559-67.

11. Goldberg, R. J., et al. (2002), "Extent of, and factors associated with, delay to hospital presentation in patients with acute coronary disease (the GRACE registry)", *Am J Cardiol*. 89(7), pp. 791-6.

12. Holay, M. P., et al. (2007), "Clinical profile of acute myocardial infarction in elderly (prospective study)", *J Assoc Physicians India*. 55, pp. 188-92.

13. Ielasi, A., et al. (2015), "Everolimus-eluting stent versus bare-metal stent in elderly (≥ 75 years) versus non-elderly (<75 years) patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention: insights from the examination trial", *Int J Cardiol*. 179, pp. 73-8.

14. Lazzeri, C., et al. (2013), "Trends in mortality rates in elderly ST elevation myocardial infarction patients submitted to primary percutaneous coronary intervention: a 7-year single-center experience", *Geriatr Gerontol Int*. 13(3), pp. 711-7.

15. Leal, M. F., et al. (2002), "Acute myocardial infarction in elderly patients: comparative analysis of the predictors of mortality. The elderly versus the young", *Arq Bras Cardiol*. 79(4), pp. 363-74.

16. Rich, M. W. (2004), "Cardiac Disease", *Current Geriatric Diagnosis and Treatment*, McGraw-Hill companies, pp. 156 - 182.

17. Rich, M. W., et al. (1992), "Is age an independent predictor of early and late mortality in patients with acute myocardial infarction?", *Am J Med*. 92(1), pp. 7-13.

18. Shiraki, T. và Saito, D. (2011), "Clinical features of acute myocardial infarction in elderly patients", *Acta Med Okayama*. 65(6), pp. 379-85.

19. Simms, A. D., et al. (2012), "Acute coronary syndromes: an old age problem", *J Geriatr Cardiol*. 9(2), pp. 192-6.

20. Toleva, O., et al. (2015), "Treatment choices in elderly patients with ST: elevation myocardial infarction-insights from the Vital Heart Response registry", *Open Heart*. 2(1), p. e000235.

Tạo hình thân và van động mạch phổi trong bệnh thân chung động mạch

Lê Văn Nam*, Trần Quyết Tiến**

Bộ môn PT LN-TM, Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh*

Bệnh viện Chợ Rẫy**

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Tạo hình thân và van động mạch phổi trong phẫu thuật bệnh thân chung động mạch là yếu tố quyết định sự thành công. Không có nhiều báo cáo về kỹ thuật tạo hình cũng như vật liệu sử dụng trong phẫu thuật, vật thường chỉ tiến hành trên một số lượng nhỏ bệnh nhân vì tính chất phức tạp của bệnh. Nghiên cứu này nhằm đánh giá hiệu quả của kỹ thuật tạo hình thân và van động mạch phổi bằng màng ngoài tim tươi tự thân.

Phương pháp nghiên cứu: Tạo hình thân và van động mạch phổi có 3 lá van được tiến hành trên 20 bệnh nhân bị bệnh thân chung động mạch, tuổi trung bình khoảng 7 tháng, cân nặng trung bình 4,48kg. Đánh giá kết quả qua diễn tiến trong và sau mổ cũng như theo dõi bằng siêu âm tim, nhằm khảo sát mức độ hẹp, chênh áp qua van, mức độ hở van cũng như kết quả chung cuộc của phẫu thuật.

Kết quả: Thân và van động mạch phổi đảm bảo tốt chức năng về huyết động và giải phẫu. tử vong sau mổ thấp. Thời gian chạy máy tim phổi nhân tạo trung bình 149 phút, thời gian kẹp động mạch chủ trung bình 84 phút, tất cả các trường hợp đều đảm bảo Z > 0, Tử vong 1, Chảy máu sau mổ 1, liệt hoành. Theo dõi lâu dài sau 3-6 năm, có 7% bị hẹp nặng (Chênh áp tâm thu > 64 mm Hg) và 10% bị hở nặng. Có 1 trường hợp đã mổ thay ĐM phổi khác và 2 trường hợp sẽ mổ thay lại.

Kết luận: Tạo hình thân và van ĐM phổi có 3 lá bằng màng tim vẫn là phương pháp kinh điển, đơn giản, dễ thực hiện, nhanh chóng. Mô ghép là mô tươi tự thân có thể tồn tại lâu

Hiệu quả của phẫu thuật này cao, ít biến chứng, luôn có sẵn, đảm bảo tốt chức năng và giải phẫu sau 3-6 năm theo dõi. Sử dụng màng tim để tạo hình vẫn là một giải pháp tốt đặc biệt là trong điều kiện của Việt Nam.

Từ khóa: ĐM phổi, van ĐM phổi với 3 lá van, màng tim tự thân, thân chung động mạch.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tạo hình động mạch phổi, đặc biệt là van động mạch phổi là yếu tố quyết định sự thành công của phẫu thuật điều trị bệnh thân chung động mạch.

Có rất nhiều kỹ thuật tạo hình động mạch phổi, sử dụng nhiều loại ống ghép tự thân và nhân tạo. tuy nhiên, sử dụng màng ngoài tim tự thân vẫn là một phương án kinh điển và còn được áp dụng khá nhiều.

Chúng tôi báo cáo 20 trường hợp tạo hình động mạch phổi với van động mạch phổi 3 lá bằng màng ngoài tim tự thân với mục tiêu:

- Đặc điểm kỹ thuật tạo hình thân và van động mạch phổi có 3 lá.
- Đánh giá kết quả trong việc sử dụng kỹ thuật này.

PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Báo cáo hàng loạt ca (series cases report).

Chọn bệnh nhân

- Thời gian tiến hành: từ tháng 1 năm 2008 đến tháng 1 năm 2014

- Tiêu chuẩn chọn bệnh:

- + Bệnh nhi được chẩn đoán bệnh thân chung động mạch.

- + Không có các bất thường lớn khác trong tim như gián đoạn ĐM chủ, bất thường mạch vành.

- Tiêu chuẩn loại trừ: Đối với bệnh thân chung ĐM, Trẻ >2 tuổi không đưa vào lô nghiên cứu này vì vấn đề tăng áp ĐM phổi, quá chỉ định phẫu thuật.

Kỹ thuật tạo hình van và thân động mạch phổi

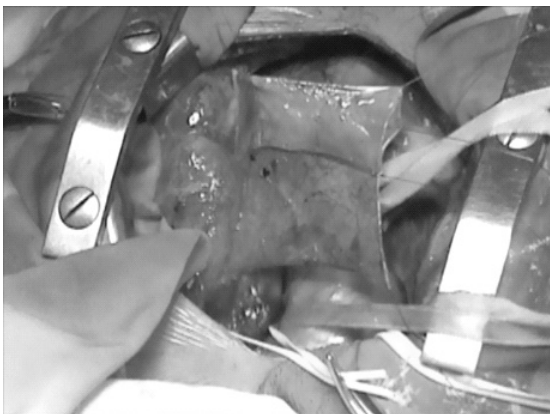
- Tiêu chuẩn:

- + Đường kính thân ĐM phổi: d (mm) phải đảm bảo $Z \geq 0$.

Trong đó Z được khảo sát theo biểu đồ của Micheal Petersen [9].

- + Chu vi $c \geq \pi d$.

- + Chiều rộng của tấm màng tim chính là chu vi của ống ghép:

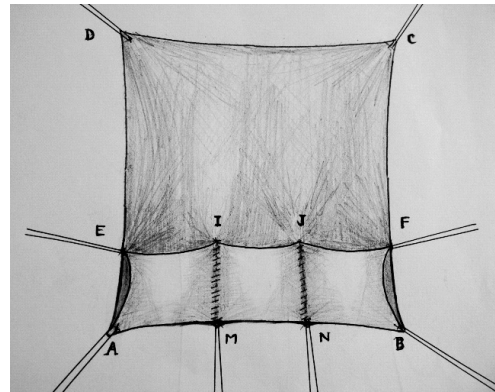


Hình 1. Màng tim tươi cho ống ghép và van 3 lá

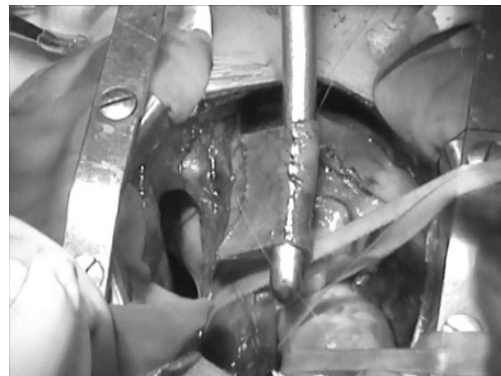
- Kỹ thuật tạo hình van ĐM phổi 3 lá: Màng tim tự thân tươi.

- + Màng tim tươi được khâu treo các góc (Hình 1).

- + Tạo hình van 3 lá: gấp một phần màng tim.



- Tạo hình thân ĐM phổi: Màng tim tự thân tươi.



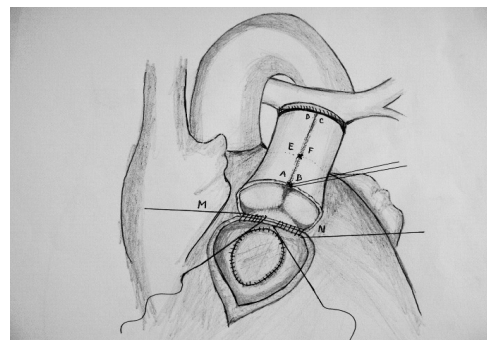
Hình 2. Khâu tạo hình ống ghép

- Phế thất phải được mở tại vùng có ít nhánh động mạch vành nhất.

- Lỗ thông liên thất được vá bằng màng ngoài tim có xử lý Glutaraldehyde.

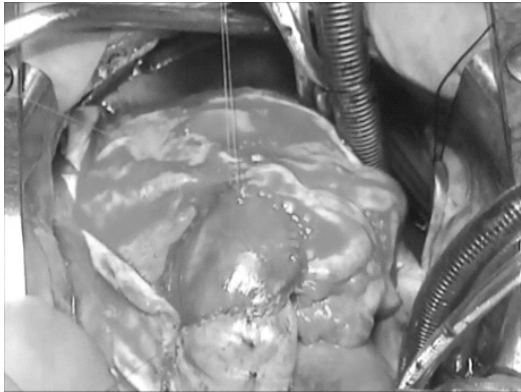
- Khâu Miệng nối xa của thân ĐM phổi.

- Khâu miệng nối gần của ĐM phổi.



Hình 3. Khâu mặt sau miệng nối ống ghép-thất phải

- Mảnh và dưới ống ghép: Dung màng tim hoặc vật liệu nhân tạo (Hình 4).



Hình 4. Khâu mảnh và màng tim Glutaraldehyde nối ống ghép-thất phải

Phương pháp đánh giá hiệu quả van và thân ĐM phổi

- Trong và ngay sau mổ:
 Thời gian phẫu thuật: Thời gian chạy máy tim phổi nhân tạo và kẹp ĐM chủ.
 Tỷ lệ tử vong và biến chứng.
 Áp lực ĐM phổi sau mổ.
- Theo dõi các thông số của ống ghép bằng siêu âm:
 Chênh áp qua ĐM phổi.
 Tỷ lệ hở van ĐM phổi.
 Sự tăng trưởng của thân và 2 nhánh ĐM phổi.

KẾT QUẢ

N= 20 ca.
 Tuổi trung bình: 7 tháng. Nhỏ nhất: 2 tháng, Lớn nhất 24 tháng.
 Cân nặng trung bình: 4,48kg. Nặng nhất 6,8kg, nhẹ nhất 2,25kg

Bảng 1. phân loại

Phân loại type	I	II
N	15	5

Bảng 2. Thời gian phẫu thuật

Thời gian (phút)	Trung bình	Ngắn nhất	dài nhất
Thời gian chạy tim phổi máy	149	115	210
Thời gian kẹp ĐM chủ	84	49	101

Bảng 3. Tương quan đường kính ống ghép và cân nặng:

Cân nặng (Kg)	D (mm)	Z score	Ghi chú
2,25-5	12	1,92- 3,55	Z > 0
6,5	13	1,72	Z > 0
2,6 – 6	14	2,26 – 4,37	Z > 0
6,8	15	2,71	Z > 0

Tất cả đều là trẻ rất nhỏ, và luôn bảo đảm Z > 0.

Bảng 4. Biến chứng sau mổ

N=15	Số lượng	%
Tỷ lệ tử vong	1	5
Chảy máu sau mổ	1	5
Mổ lại	2	10
Nhiễm trùng	9	45
Liệt hoành	1	5
Tăng áp phổi nặng sau mổ	1	5

Tỷ lệ biến chứng chấp nhận được với một bệnh tim bẩm sinh nặng.

Bảng 5. mức độ hở van sau mổ

Chức năng ống ghép và van	Tỷ lệ %	Ghi chú
Van ĐM phổi hở 1/4	86	
Van ĐM phổi hở 2/4	7	
3/4	7	
4/4	0	

Bệnh nhân theo dõi lâu nhất: 7 năm, van hở 3/4.

Bảng 6. Theo dõi chênh áp và mức độ hẹp

Độ hẹp	Chênh áp tâm thu	%
Không hẹp hoặc hẹp nhẹ	< 36 mmHg	65%
Hẹp trung bình	36-64	25
Hẹp nặng	>64	10%

Thời gian theo dõi từ 3 – 6 năm.

Bảng 7. Tỷ lệ can thiệp mổ lại thay ĐM phổi

	n	%	Thời gian
Đã mổ thay ĐM phổi	1	5	4 năm
Dự kiến cần thay hoặc nong ĐM phổi	2	10	5 năm

BÀN LUẬN

Chọn lựa màng ngoài tim để tạo hình ĐM phổi và van

Việc chọn màng ngoài tim để tạo hình van và thân ĐM phổi đã được ứng dụng từ lâu. Xét trên 20 bệnh nhân sử dụng vật liệu này trong phẫu thuật bệnh thân chung ĐM, thời gian theo dõi khá dài, có một trường hợp phải mổ thay ĐM phổi sau 5 năm do hẹp, là một tỷ lệ rất tốt. Ngoài ra, số trường hợp hở van ĐM phổi rất ít. Có 1 bệnh nhân tử vong

ngay sau mổ, chiếm 5% là giới hạn thông thường ở một bệnh tim bẩm sinh phức tạp.

Richard A. Jonas và Andress J Chlichter[1] tạo hình ĐM phổi 82 bệnh nhân, trong đó có 54 bệnh nhân được tạo hình động mạch phổi bằng màng ngoài tim. Các bệnh nhân còn lại tạo hình ĐM phổi bằng, ống ghép khác loài và ống ghép nhân tạo, có van và không có van. Kết quả ngoại mục với 95% các ống ghép màng ngoài tim có van 2 lá đã gia tăng kích thước. Sau 5 năm có dưới 6% phải can thiệp lại

khi bệnh nhân lớn lên, là tỷ lệ tương đương với nghiên cứu này. Tuy nhiên, hở van ĐM phổi khá nhiều, hầu hết đều bị hở $\frac{3}{4}$ sau 6 – 18 tháng. Lý giải là do tác giả tạo hình van ĐM phổi chỉ với 2 lá van. [1]

Kỹ thuật tạo hình thân và van của ĐM phổi

Sử dụng màng tim tự thân tươi. Lá van được tạo thành bằng một nếp gấp vạt áo cùng với hai đường khâu phân chia nếp gấp vạt áo thành 3 lá van. Kỹ thuật rất đơn giản và dễ làm. Thân ĐM phổi được tạo hình trên khuôn mẫu buggie de hegar với đường kính thích hợp đảm bảo chỉ số $Z > 0$. Việc tạo hình thân và van ĐM phổi được tiến hành ngay sau khi mở xương ức, trước khi vận hành tuần hoàn ngoài cơ thể nhằm giảm thời gian chạy tim phổi nhân tạo và kẹp ĐM chủ. Chính vì vậy trong lô nghiên cứu của chúng tôi, thời gian chạy tuần hoàn ngoài cơ thể và thời gian chạy máy không cao, góp phần giảm tỷ lệ biến chứng và tử vong.

Vấn đề khó khăn của kỹ thuật này là tính chất mềm, lũng nhùng của màng tim tươi, khiến cho việc thao tác khó hơn, đòi hỏi mức độ khéo léo nhất định. Để dễ dàng thao tác. Một số tác giả xử lý màng ngoài tim bằng cách ngâm trong hóa chất, tạo thành một tấm phẳng phiêu và có độ cứng nhất định. Chúng tôi sử dụng màng tim tươi tuy có khó hơn, nhưng ống ghép tạo ra sẽ là mô sống, hy vọng có thể tồn tại lâu dài và lớn lên theo tuổi của bệnh nhân.

Về cách tạo hình van, một số tác giả tạo hình van 1 cánh, 2 cách van, về mặt kỹ thuật không phải dễ làm so với kỹ thuật tạo 3 lá van của chúng tôi. Theo một số nghiên cứu, tỷ lệ hở và thoái hóa van 1 lá (monocups) là rất cao.

Có ý tưởng cho rằng một ống ghép có van bằng màng tim có cuống sẽ có khả năng đảm bảo cho mô thành ống ghép sống được, tránh sự thoái hóa thành ống và của van tim, tạo được một ống ghép có van hoạt động dài lâu. Trên cơ sở đó Junzo Iemura đã tạo hình ống ghép van bằng màng ngoài tim có cuống trên 3 bệnh nhân phẫu thuật Rastelli [6].

Trong một số ca, chúng tôi tiến hành tạo hình ống ghép màng ngoài tim có cuống. Số còn lại không có cuống [6]. Chưa có đủ dữ kiện để khẳng định màng tim có cuống sẽ tồn tại lâu hơn và lớn lên theo thời gian, trái lại việc tạo ống ghép có cuống sẽ khó khăn hơn rất nhiều về mặt kỹ thuật.

Chọn loại vật liệu nào

Để tạo hình ĐM phổi, có thể sử dụng màng tim tươi của chính bệnh nhân, cũng có thể sử dụng một số loại ống ghép có sẵn trên thị trường, được làm từ vật liệu sinh học hoặc vật liệu nhân tạo.

Qua 20 bệnh nhân sử dụng màng ngoài tim này, kết quả chung là khá tốt. Huyết động của dòng máu và giải phẫu được trả về như quả tim bình thường với 2 vòng tuần hoàn riêng biệt. tử vong không cao, ít biến chứng. Kỹ thuật thực hiện không quá khó, van ĐM phổi hoạt động tốt tránh được vấn đề suy thất phải sau mổ. Mô ghép là mô tươi tự thân sống được, tránh được sự thải loại cũng như việc thoái hóa.

Một số loại ống ghép có sẵn, có van cũng như không có van, đã được ứng dụng rộng rãi trên thế giới: Ống ghép sinh học cùng loài hay khác loài, thường có van, Ống ghép bằng vật liệu tổng hợp PTFE hay Dacron thường không có van. Ống ghép sinh học rất đắt, gần như không có sẵn ở Việt Nam, công tác bảo quản cũng rất khó khăn và nhanh hết hạn.

- Homograft: Các nước phương tây rất phổ biến, trái lại các nước phương đông rất hiếm kể cả Nhật bản và Hàn quốc. Kết quả phẫu thuật là rất tốt. Tuy nhiên sau một thời gian bị thoái hóa và cần mổ thay thế. 85% bị hẹp sau 5 năm [11], 92% bị hở van từ vừa đến nặng. Thời gian tồn tại trung bình 45 tháng [2].

- Xenograft: (Contegra, Labcor). Ống Contegra có van khá phổ biến trên thế giới. Tuy nhiên, có khá nhiều biến chứng, như viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, huyết khối, thải loại mảnh ghép, và nhiều trường hợp phải mổ lại [7]. 75% bị hẹp và 74% bị hở van sau 5 năm.

- Ống ghép tổng hợp: Với ưu điểm là rẻ hơn, song không có khả năng lớn lên theo thời gian, mau bị tăng sinh xơ, gây hẹp. Ống ghép tổng hợp đòi hỏi phải mổ thay thế nhiều lần. Có nhiều bệnh nhân phải mổ 3-4 lần cho đến lúc trưởng thành. Vitanova K. sử dụng ống ghép Hancock thấy có 69% bị hẹp và 87% bị hở van sau 5 năm.

Tóm lại, các loại ống ghép rất đa dạng trên thế giới và việc nghiên cứu vẫn đang tiếp tục tiến hành. Tuy nhiên, nhiều tác giả cho rằng ống ghép màng tim tự thân vẫn có hiệu quả tốt nếu so với các loại ống ghép trên [1,6].

Ưu điểm của việc tạo hình van ĐM có 3 lá

Việc tạo hình van ĐM phổi có ý nghĩa cực kỳ quan trọng. Ngoài việc đảm bảo sinh lý bình thường của quả tim về sau, thì nó còn là chìa khóa thành công trong thời kỳ hồi sức. Một van ĐM phổi được tạo hình tốt giúp cho cai máy tim phổi nhân tạo dễ dàng hơn trong khi mổ, hạn chế suy tim phải khi hồi sức, đặc biệt là trong bệnh cảnh tăng áp ĐM phổi cao và kháng lực mạch máu phổi cao của bệnh nhân chung ĐM.

Có nhiều kỹ thuật tạo hình van ĐM phổi như một lá van (monocusp), 2 lá van (bicusp). Kỹ thuật tạo hình van có 3 lá (Tricusp) mà chúng tôi áp dụng khá đơn giản, dễ thực hiện và cho kết quả ngắn hạn cũng như lâu dài rất tốt. Hở thứ phát thấp, tỷ lệ hẹp tại van phát sinh về sau có thể chấp nhận được. Chúng tôi có những bệnh nhân theo dõi trên 5 năm van ĐM phổi vẫn còn hoạt động tốt.

KẾT LUẬN

- Tạo hình ĐM mạch phổi có van 3 lá bằng màng ngoài tim tự thân tương đối đơn giản, dễ thực hiện, thời gian phẫu thuật nhanh chóng, không bị thái loại, ít bị thoái hóa, có thể lớn lên theo thời gian và có hiệu quả trong phẫu thuật bệnh nhân chung ĐM.

- Kỹ thuật tạo hình van ĐM phổi có 3 lá van không quá khó, đem lại hiệu quả cao, tồn tại lâu dài, ít bị hở hay hẹp thứ phát, và đặc biệt góp phần rất lớn vào sự thành công của thời kỳ hồi sức.

- Hiện nay, ống ghép màng ngoài tim vẫn là một giải pháp kinh điển, đặc biệt là ở Việt Nam, luôn có sẵn, tiện lợi, rẻ tiền, cho hiệu quả cao.

ABSTRACT

The Pulmonary tricuspid valve trunk reconstruction of common arterial trunk repair

Le Van Nam, Tran Quyet Tien

Introduction: The pulmonary trunk reconstruction with valve conduit is a key for completely repair of common arterial trunk. Although the complication of this disease, some of reports mention of many materials and technique of this surgery. This research talks about the technique and the out come of pulmonary tricuspid valve trunk

Method: The autologous pericardial tricuspid valve trunk used for completely repair of 20 infants with truncus arteriosus. Average age 7 months and weight 4,48kg. Clinical symptoms and echocardiograph is used to evaluate the stenosis, the gradient of valve, the regurgitation and the out come.

Result: The pulmonary valve trunk has good function and anatomy. average CPB time 149', aorta-clamp 84', all of cases $Z > 0$, mortality 5 %, bleeding 1 case, diaphragm paralysis 1, long term follow from 3-6 years, 7 % severe stenosis, 10 % severe regurgitation (peak gradient > 64 mmHg). 1 case re-operated and 2 cases need re-do for another trunk.

Conclusion: The pulmonary tricuspid valve trunk reconstruction is a classic technique, simple but useful. The fresh autologous tissue can last for long time because of no rejection.

This tricuspid valve trunk works perfect, few of complications, low mortality, availability, good dynamic and anatomy function after 3- 6 years follow up. Up to now, this pericardial trunk has been useful, especially in Vietnam.

Key words: Pulmonary tricuspid valve, trunk, autologous pericardial, common arterial trunk.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Andres J. Schlichter, MD, Christian Kreutzer, MD, Rita de C. Mayorquim.** Long-Term Follow-up of Autologous Pericardial Valved Conduits. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;119:869-879.
2. **Andrea Weirich Lenzi, Marcia Olandoski.** Dysfunction of the pulmonary homograft used in the reconstruction of the right ventricle exit tract. *Arq Bras Cardiol* 2011; 96: 2-7.
3. **Edward J. Hickey, Brian W, McCrindle & the CHSS Pulmonary Conduit Working Group.** Jugular venous valved conduit (Contegra®) matches allograft performance in infant truncus arteriosus repair. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;33:890-898.
4. FDA's pediatric Advisory committee. Executive summary for the contegra valved conduit. 2014
5. **Gianluigi Perria, Angelo Politoa.** Early and late failure of tissue-engineered pulmonary valve conduits used for right ventricular outflow tract reconstruction in patient with congenital heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2012; 41.
6. **Junzo Iemura MD, Hidetaka Oku MD, Mashaki Otaki MD.** Reconstruction of Right Ventricular Outflow Tract by Pedicled Pericardial Valved Conduit. *The Annals of Thoracic Surgery*, Volume 64, Issue 6, 1997, 64: 1849-1851.
7. **Koh Takeuchi MD, Arata Murakami MD, Akihiko Sekiguchi MD, et all.** Fate of Equine Pericardial Roll Conduit for Rastelli Operation during Long-term Follow-up. *Congenital Heart Disease.* 2007; Volume 2, Issue 2: 121–124.
8. **Marc R. De leval.** Persistent truncus Arteriosus. *Surgery for congenital heart defect.* 2006: 515-542
9. **Michael D. Pettersen.** Regression Equations for calculation of Z scores of Cardiac Structures in a large cohort of healthy infants, children and adolescents: An Echocardiography Study. *Journal of American Society of Echocardiography.* Volume 21 number 8: 922-934.
10. **Yoshida M, Wearden PD, Dur O, Pekkan K, Morell VO.** Right ventricular outflow tract reconstruction with bicuspid valved polytetrafluoroethylene conduit. *Ann Thorac Surg.* 2011; 91(4): 1235-8; discussion 1239.
11. **Vitanova Kl, Cleuziou J, Horer J.** Which type of conduit to choose for right ventricular outflow tract reconstruction in patient below 1 year of age? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2014 Dec, 46: 961-966.

Ứng dụng các phương tiện kỹ thuật cao trong hồi sức phẫu thuật tim

Nguyễn Thị Tuyết Lan, Trần Quyết Tiến và cộng sự

Bệnh viện Chợ Rẫy

TÓM TẮT

Mục tiêu: Đánh giá kết quả bước đầu sử dụng các phương tiện hỗ trợ tuần hoàn nâng cao tại Khoa Hồi sức – Phẫu thuật tim Bệnh viện Chợ Rẫy.

Thiết kế nghiên cứu: Hồi cứu, báo cáo hàng loạt ca.

Đối tượng nghiên cứu: Bệnh nhân đã được sử dụng bóng đối ngược động mạch chủ (IABP), tuần hoàn ngoài cơ thể (ECMO) và dụng cụ hỗ trợ thất (VAD).

Kết quả: Bóng đối ngược động mạch chủ được ứng dụng lần đầu tiên tại Khoa Hồi sức - Phẫu Thuật Tim năm 2012, số lượng bệnh nhân được đặt bóng đối ngược động mạch chủ ngày càng tăng. Năm 2016, 42 bệnh nhân được đặt IABP, tỉ lệ bệnh nhân cai máy thành công là 59,5%. Từ năm 2013- 6 tháng đầu năm 2017 có 23 bệnh nhân được đặt ECMO và VAD, riêng năm 2015- 6 tháng đầu năm 2017 có 18 bệnh nhân được đặt ECMO, trong đó 1 bệnh nhân chuyển viện ra nước ngoài trong quá trình điều trị. Trong số 17 bệnh nhân còn lại được tiếp tục theo dõi có 7 bệnh nhân cai ECMO thành công (41,16%), 5 bệnh nhân xuất viện ổn định (29,41%), 12 bệnh nhân tử vong trong thời gian nằm viện do nhiều nguyên nhân khác nhau (70,59%). Chỉ định đặt ECMO chủ yếu cho bệnh nhân suy tim sau phẫu thuật bắc cầu mạch vành do nhồi máu cơ tim (13

bệnh nhân). Các biến chứng thường gặp ở những bệnh nhân có đặt ECMO là nhiễm trùng, suy thận, suy gan, xuất huyết, thiếu máu chi,...

Kết luận: Phương tiện hỗ trợ tuần hoàn nâng cao ra đời là một bước tiến mới trong lĩnh vực hồi sức tim mạch cũng như phẫu thuật tim, đã mang lại một cơ hội sống mới cho những bệnh nhân suy tim nặng kháng trị với những điều trị thông thường, cũng là bước đệm giúp bệnh nhân có thể chờ đợi biện pháp điều trị cuối cùng là ghép tim.

Từ khóa: IABP (Bóng đối xung động mạch chủ), Tuần hoàn ngoài cơ thể (ECMO).

ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy tim là tình trạng bệnh lý trong đó với áp lực đổ đầy thất bình thường tim không đủ khả năng bơm một lượng máu mang oxy và các chất biến dưỡng cho nhu cầu của cơ thể. Có thể nói suy tim là hậu quả cuối cùng của các bệnh tim bẩm sinh hoặc mắc phải, có thể xảy ra ở cả trẻ em hoặc người lớn. Năm 2015, trên thế giới có khoảng 26 triệu người mắc bệnh, ở các nước phát triển tỷ lệ mắc bệnh suy tim là 1-2% trong dân số người trưởng thành [8],[9]. Suy tim tăng theo tuổi và là một trong những nguyên nhân nhập viện hàng đầu ở người trên 65 tuổi [10].

Ngày nay với sự phát triển của y học, các biện pháp điều trị suy tim ngày càng được hoàn thiện và

nâng cao: biện pháp không dùng thuốc, biện pháp dùng thuốc, phẫu thuật tim, đặt bóng đối xung động mạch chủ (IABP), tuần hoàn ngoài cơ thể (ECMO), thiết bị hỗ trợ thất (VAD), ghép tim. Đặc biệt các phương tiện hỗ trợ tuần hoàn ngày càng được sử dụng nhiều hơn và hiệu quả hơn trong điều trị suy tim giúp cứu sống bệnh nhân cũng như góp phần cải thiện chất lượng cuộc sống.

Các nghiên cứu cho thấy có 1-6% bệnh nhân sốc tim sau khi được phẫu thuật tái tưới máu hoặc thay van tim, 0,5-1,5% bệnh nhân không đáp ứng với thuốc vận mạch và bóng đối ngược động mạch chủ[1],[2],[6]. Tình trạng sốc tim sau phẫu thuật tim có thể xảy ra ở những bệnh nhân chức năng tim bình thường hoặc suy giảm trước đó, lúc này các phương tiện hỗ trợ tuần hoàn nâng cao giúp tưới máu các cơ quan nội tạng, giúp cơ tim được nghỉ ngơi và có thời gian hồi phục đã mang lại một hy vọng sống mới cho bệnh nhân[3].

Hiện nay, đi cùng sự phát triển của y học thế giới, Bệnh viện Chợ Rẫy đã sử dụng các phương tiện hỗ trợ tuần hoàn cho bệnh nhân suy tim nặng. Từ năm 2010, tại Khoa Hồi sức – Phẫu thuật tim bóng đối ngược động mạch chủ đã bắt đầu được đặt cho những bệnh nhân bệnh mạch vành nặng có suy tim và đau ngực nhiều. Năm 2013 chúng tôi tiếp tục sử dụng tuần hoàn ngoài cơ thể và dụng cụ hỗ trợ thất cho bệnh nhân suy tim không đáp ứng điều trị nội khoa. Để đánh giá lợi ích của việc ứng dụng các phương tiện kỹ thuật cao trong hồi sức phẫu thuật tim chúng tôi quyết định thực hiện nghiên cứu đánh giá kết quả bước đầu sử dụng các phương tiện hỗ trợ tuần hoàn nâng cao tại khoa Hồi Sức – Phẫu Thuật Tim, Bệnh viện Chợ Rẫy.

MỤC TIÊU NGHIÊN CỨU

Mục tiêu tổng quát

Đánh giá kết quả bước đầu sử dụng các phương tiện hỗ trợ tuần hoàn nâng cao tại khoa Hồi Sức -

Phẫu Thuật Tim, Bệnh viện Chợ Rẫy.

Mục tiêu chuyên biệt

- Xác định tỉ lệ tử vong dù đã sử dụng các phương tiện hỗ trợ tuần hoàn nâng cao.
- Xác định nguyên nhân tử vong dù đã sử dụng các phương tiện hỗ trợ tuần hoàn nâng cao.
- Xác định tỉ lệ biến chứng khi sử dụng các phương tiện hỗ trợ tuần hoàn nâng cao.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Thiết kế nghiên cứu

Hồi cứu, báo cáo hàng loạt ca.

Đối tượng nghiên cứu

Dân số mục tiêu: Bệnh nhân đã được sử dụng phương tiện hỗ trợ tuần hoàn bao gồm bóng đối ngược động mạch chủ (IABP), tuần hoàn ngoài cơ thể (ECMO) và dụng cụ hỗ trợ thất (VAD).

Dân số nghiên cứu: Bệnh nhân đã được sử dụng phương tiện hỗ trợ tuần hoàn bao gồm tuần hoàn ngoài cơ thể và dụng cụ hỗ trợ thất tại Khoa Hồi sức - Phẫu thuật tim Bệnh viện Chợ Rẫy.

Tiêu chuẩn chọn bệnh: Bệnh nhân đã được sử dụng phương tiện hỗ trợ tuần hoàn bao gồm tuần hoàn ngoài cơ thể và dụng cụ hỗ trợ thất tại Khoa Hồi Sức – Phẫu thuật Tim, Bệnh viện Chợ Rẫy.

Tiêu chuẩn loại trừ: Không đủ dữ liệu nghiên cứu.

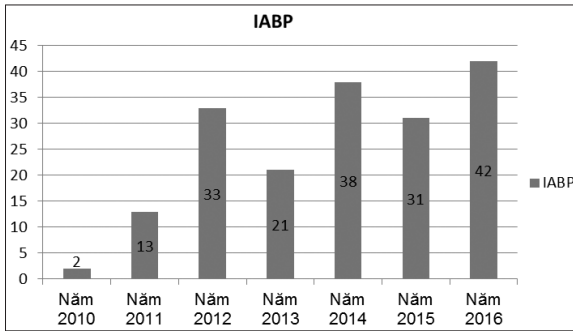
Cỡ mẫu: Lấy tất cả các trường hợp thỏa tiêu chí chọn bệnh.

Xử lý số liệu

Các thuật toán thống kê y học (phần mềm SPSS).

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

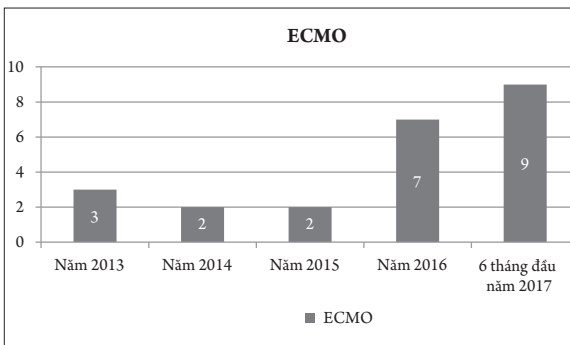
Tại Bệnh viện Chợ Rẫy, chúng tôi đã bắt đầu đưa bóng đối ngược động mạch chủ (IABP) vào sử dụng từ năm 2010 chỉ với khởi đầu 2 ca trong năm này đến nay số lượng bệnh nhân được sử dụng bóng đối ngược động mạch chủ ngày càng tăng.



Biểu đồ 1. Số lượng bệnh nhân được sử dụng IABP

Nhận xét: Tỷ lệ bệnh nhân sử dụng bóng đội ngược động mạch chủ tăng dần qua các năm.

Bên cạnh bóng đội ngược động mạch chủ, chúng tôi cũng đã đưa dụng cụ hỗ trợ tuần hoàn ngoài cơ thể và dụng cụ hỗ trợ thất vào sử dụng cho bệnh nhân suy tim nặng bắt đầu từ năm 2013. Đến nay có 23 bệnh nhân được sử dụng tuần hoàn ngoài cơ thể, trong đó có 2 bệnh nhân được sử dụng dụng cụ hỗ trợ thất. Trong nghiên cứu này chúng tôi không đề cập đến bóng đội ngược động mạch chủ vì sẽ được đánh giá ở một nghiên cứu khác. Chúng tôi chỉ tập trung nghiên cứu trên bệnh nhân được sử dụng tuần hoàn ngoài cơ thể và dụng cụ hỗ trợ thất. Tuy nhiên, trong 23 bệnh nhân được nghiên cứu có 2 bệnh nhân do dữ liệu không đầy đủ nên chúng tôi không theo dõi được suốt quá trình nằm viện.



Biểu đồ 2. Số lượng bệnh nhân được sử dụng ECMO

Nhận xét: Số lượng bệnh nhân được sử dụng ECMO ngày càng tăng.

Bệnh cơ bản cần sử dụng dụng cụ hỗ trợ tuần hoàn từ 2015- 6 tháng đầu năm 2017

Bảng 1. Bệnh cơ bản cần sử dụng dụng cụ hỗ trợ tuần hoàn

Bệnh cơ bản	Tần số	Tỉ lệ (%)
Nhồi máu cơ tim	13	72.22
Bệnh van tim	3	16.67
Tim bẩm sinh	2	11.11

Nhận xét: Bệnh cơ bản cần được hỗ trợ tuần hoàn đa số là bệnh mạch vành

Thời gian sử dụng phương tiện hỗ trợ tuần hoàn

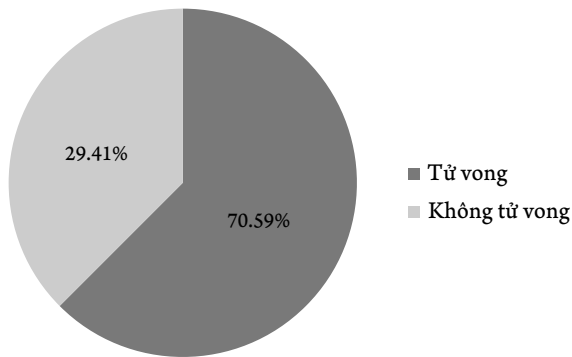
Bảng 2. Thời gian sử dụng phương tiện hỗ trợ tuần hoàn

Phương tiện	Thời gian (ngày)
Tuần hoàn ngoài cơ thể	13 ngày (4-24)

Nhận xét: Thời gian sử dụng tuần hoàn ngoài cơ thể trung bình 13 ngày, dài nhất 24 ngày, ngắn nhất 3 ngày.

Tỉ lệ tử vong

Từ năm 2015 đến 6 tháng đầu năm 2017 có 18 bệnh nhân đặt ECMO, trong đó có 1 bệnh nhân chuyển ra nước ngoài khi đang sử dụng ECMO nên không theo dõi tiếp tục quá trình điều trị, trong 17 bệnh nhân còn lại có 7 bệnh nhân cai ECMO thành công (chiếm tỉ lệ 41.16%) và 5 bệnh nhân xuất viện trong tình trạng ổn định (chiếm tỉ lệ 29.41%), 12 bệnh nhân diễn tiến nặng và thân nhân xin về (chiếm tỉ lệ 70.59%).



Biểu đồ 3. Tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân được sử dụng phương tiện hỗ trợ tuần hoàn

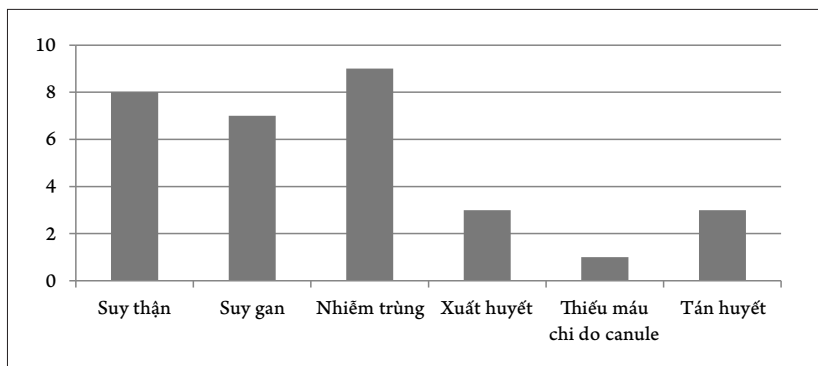
Nhận xét: Tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân được sử dụng phương tiện hỗ trợ tuần hoàn tương đối cao.
Nguyên nhân tử vong 2015 - 6 tháng đầu năm 2017

Bảng 3. Nguyên nhân tử vong ở bệnh nhân sử dụng dụng cụ hỗ trợ tuần hoàn

Nguyên nhân	Tần số	Tỷ lệ (%)
Suy 2 thất, suy đa cơ quan	4	33,33
Chảy máu	3	25
Tắc cầu vành	2	16,67
Viêm phổi do Klebsiella và Candida albicans	2	16,67
Tăng áp phổi	1	8,33

Nhận xét: Nguyên nhân tử vong chủ yếu do tình trạng suy tim quá nặng.

Biến chứng



Biểu đồ 4. Tần suất biến chứng ở bệnh nhân sử dụng phương tiện hỗ trợ tuần hoàn

Nhận xét: Biến chứng gặp nhiều nhất là tình trạng nhiễm trùng nặng.

BÀN LUẬN

Phương tiện hỗ trợ tuần hoàn đầu tiên được sử dụng tại khoa Hồi Súc - Phẫu Thuật Tim, Bệnh viện Chợ Rẫy là bóng dội ngược động mạch chủ với số lượng chỉ 2 ca trong năm 2010, nhưng những năm sau đó số lượng bóng được đặt đã tăng dần. Điều này cho thấy sự cố gắng nỗ lực hết mình của đội ngũ bác sĩ và nhân viên y tế tại khoa vì bóng dội ngược

khi mới có là một dụng cụ hồi sức hoàn toàn mới lạ đòi hỏi phải có kiến thức và kỹ năng thuần thực để sử dụng, ngoài việc chọn lựa thời điểm chỉ định đặt bóng thích hợp chúng ta còn phải biết theo dõi hoạt động của máy một cách chặt chẽ, tránh để những biến chứng không mong muốn xảy ra. Mặc dù việc đặt bóng có ca thành công cũng có ca thất bại nhưng chúng tôi vẫn không nản chí vẫn quyết tâm rút kinh nghiệm để hoàn thiện hơn cho những trường hợp cần đặt bóng sau này, dần dần tỉ lệ đặt bóng thành công cho bệnh nhân ngày càng tăng, chúng tôi càng

manh dạn hơn trong chỉ định đặt bóng đội ngược động mạch chủ, khảo sát sơ bộ trên 42 bệnh nhân đặt IABP năm 2016 ghi nhận có 17 bệnh nhân bệnh vẫn diễn tiến nặng (chiếm tỉ lệ 40%). Từ đó đòi hỏi các bác sĩ cần áp dụng các phương pháp hỗ trợ tuần hoàn nâng cao hơn IABP như ECMO. Vì vậy tỉ lệ sử dụng ECMO trong hồi sức tim mạch ngày càng tăng và đã đạt được những thành quả bước đầu.

Trong nghiên cứu này chúng tôi chủ yếu tổng kết lại các trường hợp cần phương tiện hỗ trợ hồi sức nâng cao từ đó rút ra kinh nghiệm cho những lần sau. Trong những năm đầu ứng dụng ECMO, số lượng bệnh nhân được sử dụng tuần hoàn ngoài cơ thể và dụng cụ hỗ trợ thất không cao vì đây là phương tiện hồi sức chuyên sâu, kỹ thuật cao, đòi hỏi không những máy móc, dụng cụ mà còn phải có sự phối hợp nhịp nhàng giữa các nhân viên y tế từ phẫu thuật viên, bác sĩ hồi sức, gây mê, chạy máy đến điều dưỡng để tạo thành một ekip hoàn chỉnh[7]. Ngoài ra vấn đề chi phí khá cao là một trở ngại khi thực hiện vì không phải bệnh nhân nào cũng có khả năng.

Trong số 18 ca bệnh nhân cần sử dụng hỗ trợ tuần hoàn trong gần 3 năm (2015 – 6 tháng đầu năm 2016), có đến 13 ca bệnh lý cơ bản là nhồi máu cơ tim, tổn thương mạch vành rất nặng ảnh hưởng lên chức năng tim làm suy tim nặng khó hồi phục, trong đó có 1 ca bệnh cơ bản rất nặng vừa nhồi máu cơ tim vừa phình động mạch chủ cho thấy việc sử dụng tuần hoàn ngoài cơ thể là hợp lý và rất cần thiết cho bệnh nhân.

Tuần hoàn ngoài cơ thể và dụng cụ hỗ trợ thất tại khoa Hồi sức – Phẫu thuật Tim, Bệnh viện Chợ Rẫy được đặt cho đối tượng bệnh cả trẻ em và người lớn, đa số là để hỗ trợ tim sau phẫu thuật tim. Bệnh thường nặng và có nhiều tổn thương phối hợp, cụ thể một bệnh nhân 14 tuổi suy tim cấp – sốc tim trên nền viêm cơ tim tiến triển cần đặt ECMO và sau đó đặt dụng cụ hỗ trợ thất, một bệnh nhi 3 tuổi

được phẫu thuật sửa chữa triệt để tứ chứng Fallot, sau mổ tim co bóp kém, cai máy tim phổi nhân tạo khó khăn, huyết áp dao động, vận mạch sử dụng liều cao, bệnh nhi được đặt ECMO và để hở xương ức, một bệnh nhân 56 tuổi bị nhồi máu cơ tim Killip IV và phình quai động mạch chủ ngực dạng túi được phẫu thuật bắc cầu mạch vành, cầm lại tất cả các nhánh nuôi não và đặt Stent graft động mạch chủ ngực dưới sự hỗ trợ ECMO, một bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, áp xe van động mạch chủ và rách van động mạch chủ, bệnh nhân ngưng tim trước phẫu thuật và được đặt ECMO phối hợp khi phẫu thuật tim, các bệnh nhân còn lại đều bị nhồi máu cơ tim cấp Killip IV kèm theo các biến chứng nặng như thủng vách liên thất, hở van 2 lá nặng, ... được phẫu thuật bắc cầu mạch vành và giải quyết các tình trạng nặng đi kèm sau đó đều cần đặt máy ECMO để hỗ trợ. Trong 6 tháng đầu năm 2017 có 2 trường hợp nhồi máu cơ tim nặng được đặt ECMO trước mổ do tình trạng suy tim quá nặng không thích hợp phẫu thuật ngay mà cần phải có thời gian để cơ tim được nghỉ ngơi và hồi phục, từ đó cho thấy chúng ta có thể ứng dụng ECMO trong những trường hợp cấp cứu hồi sinh tim phổi cho bệnh nhân không hiệu quả - ECPR (Extracorporeal Cardiopulmonary resuscitation).

Tất cả các bệnh nhân được đặt tuần hoàn ngoài cơ thể tại khoa Hồi sức - Phẫu thuật tim Bệnh viện Chợ Rẫy đều loại trung tâm và V-A. Loại dụng cụ hỗ trợ thất được dùng cho bệnh nhân là BiLAD và LVAD. Thời gian sử dụng toàn hoàn ngoài cơ thể trung bình 13 ngày (từ 03 ngày đến 24 ngày) là tương đối dài so với các trường hợp viêm cơ tim đơn thuần hoặc chỉ hỗ trợ phổi vì những bệnh nhân này đa số đều phải trải qua một cuộc phẫu thuật tim lớn kéo dài tim bị tổn thương nặng kèm tình trạng suy tim trước mổ, khả năng và thời gian hồi phục rất khó đoán trước. Thời gian dùng BiLAD là 9 ngày là tương đối ngắn so với những trường hợp được đặt

dụng cụ hỗ trợ thất đã được báo cáo trên thế giới do đây là trường hợp đầu tiên được áp dụng tại khoa chúng tôi chưa có nhiều kinh nghiệm và kỹ năng sử dụng máy, hơn nữa tình trạng bệnh nặng trước đó đã ít nhiều ảnh hưởng đến chức năng các cơ quan đích được cung cấp máu từ tim.

Tỉ lệ cai máy ECMO thành công từ năm 2015- 6 tháng đầu năm 2017 chiếm 41,16%. Theo tác giả Rastan AJ và cộng sự tổng hợp 517 ca bệnh nhân sử dụng ECMO ở bệnh nhân sốc tim sau phẫu thuật tim, tỉ lệ cai ECMO thành công là 31-60% [2], tác giả Doll N và cộng sự ghi nhận tỉ lệ cai ECMO thành công là 60% [1]. Tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân suy tim nặng được đặt ECMO tại Khoa Hồi sức - Phẫu thuật Tim từ năm 2015- 6 tháng đầu năm 2017 chiếm 70,59%. Theo tác giả Rastan và cộng sự tỉ lệ tử vong trong bệnh viện của những bệnh nhân đặt ECMO là 59-84% [2]. Như vậy kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với các nghiên cứu trên thế giới. Đa số bệnh nhân có bệnh nền rất nặng, hỗ trợ tuần hoàn thường phải sử dụng trong bối cảnh cấp cứu, có trường hợp phải sử dụng cùng lúc 2 hoặc 3 phương tiện hỗ trợ. Tuy nhiên trong số các bệnh nhân suy tim nặng, sốc tim với tỉ lệ tử vong gần như 100% chúng ta có thể cứu được gần 30% bệnh nhân nhờ vào phương tiện hỗ trợ tuần hoàn nâng cao, điều đó cho thấy việc áp dụng các phương tiện hỗ trợ tuần hoàn bước đầu đã cho kết quả khả quan và là nền tảng, động lực để chúng tôi tiếp tục phát huy việc ứng dụng các phương tiện này trong tương lai để nâng cao tỉ lệ cứu sống bệnh nhân.

Trong nghiên cứu của chúng tôi mặc dù đã được sử dụng phương tiện hỗ trợ tuần hoàn nhưng nguyên nhân tử vong chủ yếu là suy hai thất tiến triển đến suy đa cơ quan là 4/12 ca chiếm tỉ lệ 33,33% cho thấy tình trạng suy tim và tổn thương tim của bệnh nhân rất nặng, không có khả năng hồi phục. Bên cạnh đó tình trạng nhiễm trùng và các biến chứng do nằm lâu sau phẫu thuật cũng như sau đặt máy hỗ

trợ tuần hoàn cũng góp phần vào nguyên nhân gây tử vong cho bệnh nhân [4],[5].

Tất cả bệnh nhân được đặt máy hỗ trợ tuần hoàn hoặc máy hỗ trợ thất đều có biến chứng, nhiều nhất là biến chứng nhiễm trùng nặng có thể do tất cả đều được đặt ECMO trung tâm trong thời gian dài, tổng trạng bệnh nhân kém, phẫu thuật, thủ thuật xâm lấn nhiều, thở máy kéo dài nên nguy cơ nhiễm trùng cao. Ngoài ra các biến chứng suy gan, suy thận, chảy máu, xuất huyết, thiếu máu chi cũng thường gặp do giảm lưu lượng tuần hoàn, sử dụng nhiều loại thuốc hỗ trợ như vận mạch, kháng sinh, kháng đông...

Như vậy qua nghiên cứu này chúng ta phần nào khái quát được tình hình sử dụng phương tiện hỗ trợ tuần hoàn nâng cao tại Khoa Hồi sức - Phẫu thuật tim Bệnh viện Chợ Rẫy, đây là những kỹ thuật mới, hiện đại mở ra cơ hội cứu sống cho các bệnh nhân với bệnh lý tim mạch nặng nề và phức tạp hơn mà trước đây các phương pháp điều trị nội và ngoại khoa cổ điển không cứu chữa được. Đây cũng là các phương tiện chuyên sâu giúp củng cố, hỗ trợ phát triển hơn nữa lĩnh vực phẫu thuật tim, giúp các bác sĩ mạnh dạn hơn đối với những trường hợp mà trước đây được cho là quá chỉ định phẫu thuật.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu này chúng tôi rút ra những kết luận sau:

- Các phương tiện kỹ thuật cao được sử dụng tại Khoa Hồi sức - Phẫu thuật Tim gồm: Bóng đội ngược động mạch chủ, tuần hoàn ngoài cơ thể, dụng cụ hỗ trợ thất.

- Tỉ lệ bệnh nhân được đặt bóng đội ngược động mạch chủ tăng dần qua các năm.

- Tỉ lệ bệnh nhân được đặt máy hỗ trợ tuần hoàn ngoài cơ thể và dụng cụ hỗ trợ thất tăng dần.

- Bệnh cơ bản cần đặt dụng cụ hỗ trợ tuần hoàn ngoài cơ thể chủ yếu là nhồi máu cơ tim.

- Thời gian sử dụng tuần hoàn ngoài cơ thể trung bình là 13 ngày.

- Tỷ lệ tử vong ở những bệnh nhân được sử dụng dụng cụ hỗ trợ tuần hoàn ngoài cơ thể tương đối cao chiếm 70,59 %.

- Nguyên nhân tử vong ở những bệnh nhân được sử dụng dụng cụ hỗ trợ tuần hoàn chủ yếu do suy 2 thất, suy đa cơ quan.

- Biến chứng gặp nhiều nhất ở những bệnh nhân được sử dụng dụng cụ hỗ trợ tuần hoàn là nhiễm trùng nặng, suy gan, suy thận, xuất huyết, thiếu máu chi.

- Phương tiện hỗ trợ tuần hoàn nâng cao ra đời là một bước tiến mới trong lĩnh vực hồi sức tim mạch cũng như phẫu thuật tim, đã mang lại một cơ hội sống mới cho những bệnh nhân suy tim nặng kháng trị với những điều trị thông thường, cũng là bước đệm giúp bệnh nhân có thể chờ đợi biện pháp điều

trị cuối cùng là ghép tim.

KIẾN NGHỊ

Từ những kết quả của nghiên cứu này, chúng tôi có một số kiến nghị sau:

- Tăng cường năng lực cho tuyến cơ sở trong việc chẩn đoán và điều trị sớm các trường hợp suy tim giai đoạn đầu.

- Thường xuyên tổ chức đào tạo và tập huấn sử dụng các phương tiện hỗ trợ tuần hoàn nâng cao cho đội ngũ y bác sĩ hồi sức tim mạch.

- Hình thành và phát triển ekip thực hiện tuần hoàn ngoài cơ thể, dụng cụ hỗ trợ thất và ghép tim bao gồm bác sĩ phẫu thuật viên, hồi sức, gây mê, chạy máy, điều dưỡng... ở các bệnh viện đầu ngành.

- Hợp tác, chia sẻ kinh nghiệm thực hành các biện pháp hỗ trợ tuần hoàn với các chuyên gia trong và ngoài nước.

ABSTRACT

APPLYING THE ADVANCED CIRCULATION SUPPORT DEVICES FOR RESUSCITATION IN CARDIAC SURGERY

Objective: Evaluating the first stage outcomes of applying advance circulation support devices at Cardiac Surgery Department at Cho Ray Hospital.

Method: Retrospective, case series.

Results: The first time IAPB was used at the Cardiac Surgery Department in 2012, the number of patients received IABP is increasing. In 2016, 42 patients were performed IABP, 17 patients (59.5%) were successfully weaned from IABP. From 2013 to 2016, 23 patients received ECMO and VAD, especially in 2015- the first 6 months of 2017, 18 patients received ECMO, 1 patient was transferred abroad. Among 17 patients followed up, 7 patients were weaned ECMO successfully (41.16%), 5 patients got better and were discharged stably (29.41%) ; in-hospital mortality was 70.59%. The main indication of ECMO was cardiogenic shock after cardiac surgeries. The common complications of ECMO were sepsis, renal failure, hepatic failure, bleeding, leg ischemia, ...

Conclusion: The invention of advanced circulation support devices marked an obvious advance in cardiac resuscitation and cardiac surgery. That gave patients with refractory cardiac shock new chances to be rescued and wait for heart transplantation.

Key words: IABP (Intra- aortic balloon pump), ECMO (Extracorporeal membrane oxygenation).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Doll N, Kiaii B, et al, 2004**, “Five-Year results of 219 consecutive patients treated with extracorporeal membrane oxygenation for refractory postoperative cardiogenic shock”, *The Annals of Thoracic Surgery*, Volume 77, Issue 1, January 2004, Pages 151-157.
2. **Rastan AJ, Dege A, et al, 2010**, “Early and late outcomes of 517 consecutive adult patients treated with extracorporeal membrane oxygenation for refractory postcardiotomy cardiogenic shock”, *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, Volume 139, Issue 2, February 2010, Pages 302–311.e1.
3. **Bermudez CA, Rocha RV, et al, 2011**, “Extracorporeal Membrane Oxygenation for Advanced Refractory Shock in Acute and Chronic Cardiomyopathy Original Research Article”, *The Annals of Thoracic Surgery*, Volume 92, Issue 6, December 2011, Pages 2125-2131.
4. **Kumar TKS, Zurakowski D, et al, 2010**, “Extracorporeal membrane oxygenation in postcardiotomy patients: Factors influencing outcome Original Research Article”, *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, Volume 140, Issue 2, August 2010, Pages 330-336.e2.
5. **Meng-Yu Wu, Pyng-Jing Lin, et al, 2010**, “Using extracorporeal life support to resuscitate adult postcardiotomy cardiogenic shock: Treatment strategies and predictors of short-term and midterm survival”, *Original Research Article, Resuscitation*, Volume 81, Issue 9, September 2010, Pages 1111-1116.
6. **Khan MH, Corbett BJ, et al, 2014**, “Mechanical circulatory support in acute cardiogenic shock”, *F1000Prime Rep.* 2014; 6: 91.
7. **Lawler PR, Silver DA, et al, 2015**, “Extracorporeal Membrane Oxygenation in Adults With Cardiogenic Shock”, *Circulation.* 2015;131:676-680.
8. **Ambrosy PA et al, 2014**, "The Global Health and Economic Burden of Hospitalizations for Heart Failure. Lessons Learned From Hospitalized Heart Failure Registries". *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:1123–1133.
9. **Cowie MR et al, 2014**, “Improving care for patients with acute heart failure”. *Oxford PharmaGenesis.* ISBN 978-1-903539-12-5.
10. **Díez-Villanueva P, Alfonso F, 2016**, “Heart failure in the elderly”, *J Geriatr Cardiol.* 2016 Feb; 13(2): 115–117.

Điều trị bệnh tim bẩm sinh tại Bệnh viện Chợ Rẫy (từ 1-2017 đến 8-2017)

Lê Thành Khánh Vân, Trần Quyết Tiến và cộng sự

Bệnh Viện Chợ Rẫy

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Bệnh viện Chợ Rẫy TP. Hồ Chí Minh bắt đầu triển khai phẫu thuật tim bẩm sinh từ năm 2000, là một trong những trung tâm mổ tim lớn của cả nước⁴. Từ kết quả thống kê trong 10 năm (2005 – 1015) điều trị bệnh tim bẩm sinh chúng tôi thấy số lượng khá lớn bệnh nhân tim bẩm sinh được điều trị tại Bệnh viện Chợ Rẫy (2019 ca) và đến năm 2016 là 2250 ca. Để phát triển chuyên sâu và đáp ứng được nhu cầu điều trị bệnh tim bẩm sinh trẻ em tại Bệnh viện Chợ Rẫy đã thành lập Khoa Hồi sức - Phẫu thuật tim trẻ em vào tháng 3-2017. Chúng tôi nghiên cứu cập nhật 8 tháng đầu năm 2017 nhằm đánh giá tổng quan tình hình phẫu thuật tim trẻ em tại đây sau 6 tháng thành lập khoa.

Mục tiêu: Xác định tỷ lệ bệnh lý tim bẩm sinh, phương pháp và hiệu quả điều trị trong tổng số bệnh nhân mắc bệnh điều trị tại Bệnh viện Chợ Rẫy từ 1-2017 đến 8-2017. Từ mô hình bệnh tật cụ thể này, đề ra phương hướng phát triển, nâng cao chất lượng điều trị tim bẩm sinh trẻ em tại Bệnh viện Chợ Rẫy.

Phương pháp nghiên cứu: Hồi cứu dữ liệu bệnh nhân nhập viện điều trị tại Khoa Hồi sức Phẫu thuật Tim Trẻ em, Bệnh viện Chợ Rẫy từ 01/01/2017 đến 31/08/2017, được chẩn đoán xác định mắc bệnh tim bẩm sinh.

Kết quả: Khảo sát tất cả 90 bệnh nhân tim bẩm sinh trẻ em điều trị tại Bệnh viện Chợ Rẫy từ 01/2017 đến 08/2017. Kết quả thu được bao gồm: tổng số bệnh nhân tim bẩm sinh 90 ca, độ tuổi trung bình: $5,21 \pm 2,17$ tuổi; giới tính: nam 40 (44,44%); cân nặng nhỏ nhất = 4kg. Một số loại bệnh tim bẩm sinh phổ biến: thông liên nhĩ (17 ca, 18,8%), thông liên thất (32 ca, 35,5%), còn ống động mạch (6 ca, 6,6%), tứ chứng Fallot (10 ca, 11%); gần đây các bệnh lý phức tạp ngày càng nhiều: hẹp đường ra thất phải (12 ca, 13,3%), thất phải 2 đường ra (1 ca, 1,1%), bất sản động mạch phổi (5 ca, 5,55%), hoán vị đại động mạch (2 ca, 2,22%),... Biến chứng: Tràn dịch màng tim và màng phổi (5 ca = 5,5%). Tỷ lệ tử vong: 3,33%.

Kết luận: Bệnh tim bẩm sinh rất đa dạng, từ đơn giản đến phức tạp, một số loại bệnh phổ biến tại Bệnh viện Chợ Rẫy: còn ống động mạch, thông liên nhĩ, thông liên thất và tứ chứng Fallot, gần đây có tăng nhiều bệnh lý nặng và phức tạp hơn: Bất sản đm phổi, hoán vị đại động mạch,...

Tỷ lệ tử vong trong phẫu thuật tim bẩm sinh chiếm tỷ lệ thấp. Vì vậy, việc phát triển, nâng cao chất lượng điều trị, can thiệp sớm tim bẩm sinh khi chưa có biến chứng đóng một vai trò quan trọng.

Từ khóa: Tim bẩm sinh, phẫu thuật tim.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh tim bẩm sinh là những bất thường trong cấu trúc tim và các mạch máu lớn được hình thành trong giai đoạn bào thai và biểu hiện ngay khi trẻ được sinh ra, bệnh lý mang đặc điểm riêng, khuynh hướng phát hiện bệnh, điều trị ngày càng sớm. Theo thống kê chung của Tổ Chức Y Tế Thế Giới, bệnh tim bẩm sinh có tần suất khoảng 8/1000^{1,2} và không có sự khác biệt về giới, chủng tộc. Ở Việt Nam, bệnh tim bẩm sinh chiếm một tỷ lệ khá cao 54% ở trẻ em (Bệnh viện Nhi Đồng I và II). Tuy nhiên, cho đến nay vẫn chưa có kết quả thống kê cụ thể³.

Bệnh Viện Chợ Rẫy TP. Hồ Chí Minh bắt đầu triển khai phẫu thuật tim bẩm sinh từ năm 2000, là một trong những trung tâm mổ tim lớn của cả nước⁴. Từ kết quả thống kê được của quá trình 10 năm (2005 – 1015) điều trị bệnh tim bẩm sinh trong báo cáo nghiên cứu trước đây⁴, chúng tôi thấy số lượng khá lớn bệnh nhân tim bẩm sinh được điều trị tại Bệnh viện Chợ Rẫy (2019 ca) và đến năm 2016 = 2250 ca. Để phát triển chuyên sâu và đáp ứng được nhu cầu điều trị bệnh tim bẩm sinh trẻ em: Bệnh viện Đại học Tsukuba (Nhật), Bệnh viện Sevarance, Bệnh viện Sejong (Hàn Quốc) nên Bệnh viện Chợ Rẫy thành lập khoa Hồi sức Phẫu thuật tim trẻ em, Trung tâm tim mạch tháng 3-2017. Chúng tôi nghiên cứu và thống kê cập nhật 8 tháng đầu năm 2017 với mục tiêu: Xác định tỷ lệ bệnh lý tim bẩm sinh, phương pháp và hiệu quả điều trị trong tổng số bệnh nhân mắc bệnh điều trị tại Bệnh viện Chợ Rẫy từ 1-2017 đến 8-2017. Từ mô hình bệnh tật cụ thể này, đề ra phương hướng phát triển, nâng cao chất lượng điều trị tim bẩm sinh trẻ em tại Bệnh viện Chợ Rẫy.

PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng

Hồi cứu dữ liệu tất cả các bệnh nhân nhập viện điều trị tại Khoa Hồi sức Phẫu thuật Tim trẻ em, từ

01/01/2017 đến 31-08-2017, được chẩn đoán xác định mắc bệnh tim bẩm sinh. Số liệu được thống kê về tuổi (trẻ em <17 tuổi), giới tính (nam, nữ), tỷ lệ phần trăm loại bệnh tim bẩm sinh điều trị phẫu thuật, can thiệp và tỷ lệ biến chứng, tử vong tại.

Phương pháp

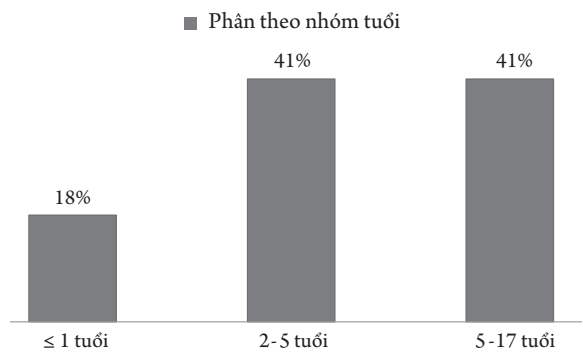
Nghiên cứu mô tả cắt ngang, hồi cứu.

Xử lý số liệu

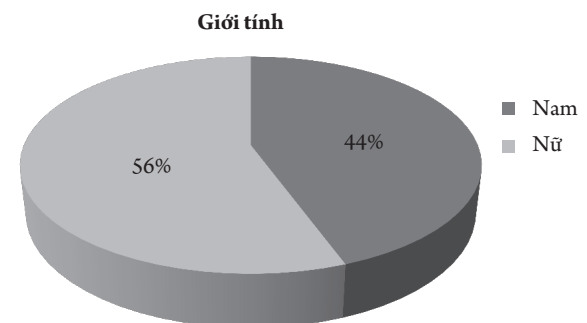
Số liệu được xử lý bằng phần mềm Microsoft® Office Excel, SPSS. Xác định tổng số ca bệnh tim bẩm sinh, tỷ lệ, trung bình như các tiêu chí đã đưa ra.

KẾT QUẢ

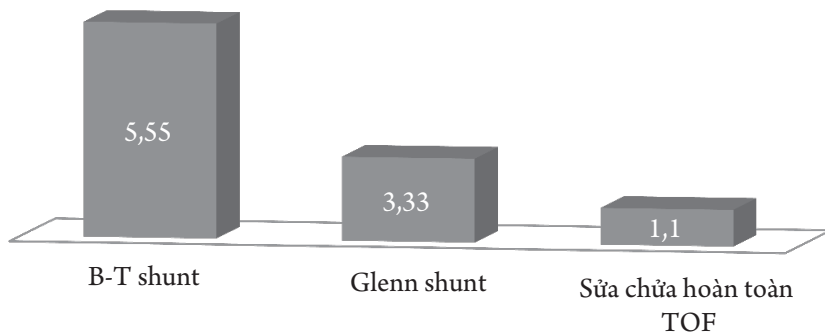
Trong 8 tháng đầu năm 2017, chúng tôi có 90 bệnh nhân trẻ em mắc bệnh tim bẩm sinh điều trị tại Bệnh viện Chợ Rẫy.



Độ tuổi trung bình là 5,21±2,17 tuổi, bệnh nhân nhỏ nhất là 3,5 tháng, lớn nhất là 17 tuổi. Cân nặng trung bình của bệnh nhân được phẫu thuật tim 12,59± 4,84, nhẹ nhất là 4 Kg.



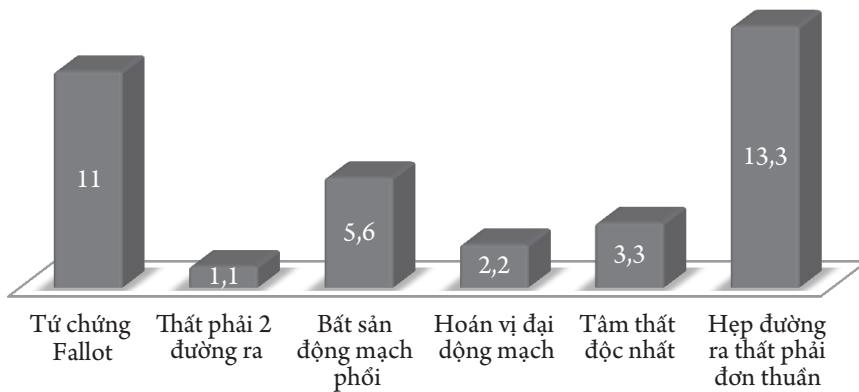
■ **Tiền sử bệnh**



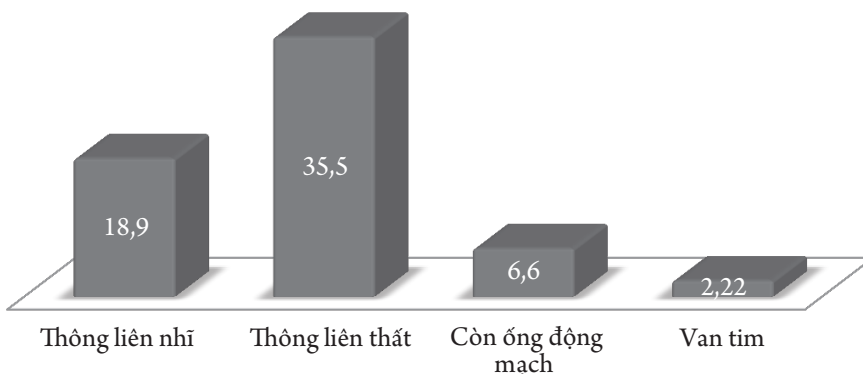
Biến chứng: tràn dịch màng tim và màng phổi: 5 ca= 5,55%, chủ yếu điều trị nội khoa và chọc hút, 1 trường hợp (1,1%) dẫn lưu màng tim.
 Thời gian hậu phẫu: 11±3,1ngày.

Tỷ lệ tử vong: 3,3%.
 Các loại bệnh tim bẩm sinh, số lượng và tỷ lệ phần trăm từng loại bệnh được liệt kê trong biểu đồ dưới đây.

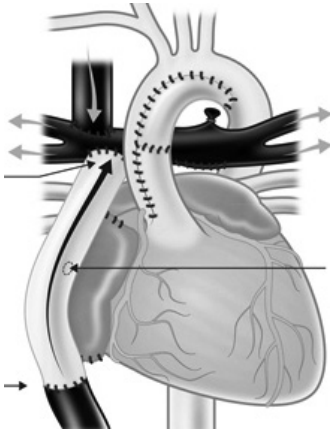
■ **Tỷ lệ các loại bệnh bẩm sinh tím**



■ **Tỷ lệ loại bệnh bẩm sinh không tím**



Các phương pháp phẫu thuật



- PT vá TLN, TLT: Vá TLT, TLN bằng màng tim.
- PT BT-Shunt: Cầu nối chủ-phổi = ống ghép nhân tạo (Gortex).
- PT Glenn: Nối trực tiếp tm chủ trên vào đm phổi phải hoặc trái.

- PT sửa chữa triệt để tứ chứng Fallot: Vá TLT và mở rộng đường ra thất phải = màng tim
- PT Rastelli: Nối ống có van nhân tạo từ thất phải đến chỗ chia đm phổi phải và trái.
- PT Fontan: Tách rời hoàn toàn tuần hoàn tim phải và tim trái.
- Phẫu thuật tái tạo đường ra thất phải, các nhánh đm phổi,... bằng màng tim, có van nhân tạo một cánh (Monocusp).
- Phẫu thuật hợp lưu các nhánh đm phổi hay tuần hoàn bàng hệ.

Thông tim can thiệp tim bẩm sinh



- Đóng OĐM bằng dụng cụ
- Đóng thông liên nhĩ bằng dụng cụ
- Thông tim chẩn đoán

BÀN LUẬN

Bệnh tim bẩm sinh là những bất thường trong cấu trúc tim và các mạch máu lớn được hình thành trong giai đoạn bào thai và xuất hiện ngay khi trẻ được sinh ra, bệnh nhân gánh chịu hậu quả thiếu oxy mạn tính lâu dài, suy tim nặng, ảnh hưởng đến sự phát triển thể chất, tinh thần, tuổi thọ, mang đặc điểm đặc biệt riêng; do đó, chẩn đoán, phẫu thuật, thông tim can thiệp sớm đóng một vai trò quan

trọng trong điều trị bệnh lý tim bẩm sinh. Vì vậy, Bệnh viện Chợ Rẫy đã bắt đầu triển khai phẫu thuật tim bẩm sinh từ năm 2000 có kết quả thống kê được của quá trình đến năm 2016 điều trị bệnh tim bẩm sinh (2250 ca); đồng thời, bệnh tim bẩm sinh rất đa dạng, từ những dị tật đơn giản đến phức tạp và kèm theo những bệnh lý phổi hợp. Chúng tôi đang bàn luận và cập nhật tình hình và sự đa dạng của nhóm bệnh tim bẩm sinh trong 8 tháng đầu năm 2017 với n=90.

Phân theo độ tuổi bệnh nhân tim bẩm sinh cho thấy bệnh nhân tập trung nhiều nhất ở nhóm tuổi trên 2-5 tuổi (41%), <1 tuổi (18%), tuổi trung bình=5,21± 2,17, bệnh nhân đến khoa chúng tôi ngày càng nhỏ, sớm hơn trước đây, từ việc gia đình ý thức được về bệnh, điều trị và chăm sóc bệnh tim bẩm sinh ngày càng tốt hơn.

Số cân nặng chúng tôi thực hiện được 4 kg, trong hoàn cảnh suy tim nặng, suy dinh dưỡng do thông liên thất lớn kèm ống đm. Cân nặng nhỏ hơn so với trước đây tại chính trung tâm của chúng tôi⁴, trung bình= 12,59± 4,84; nghĩa là chúng tôi đang phát triển theo hướng phù hợp với các trung tâm tim mạch khác trên Thế giới và Việt Nam đã và đang hình thành điều trị chuyên sâu phẫu thuật tim nhi và trẻ sơ sinh.

Trong thống kê, tỷ lệ nữ (56%) nhiều hơn so với nam (44%), không có gì đặc biệt, tương đồng với nghiên cứu của các trung tâm khác⁹.

Tỷ lệ bệnh lý nhiều nhất là thông liên thất (35%) và thông liên nhĩ (18%), kết quả này gần giống với những thống kê trước đây của những trung tâm tim mạch khác ở Việt Nam tập trung nhiều nhất ở nhóm bệnh thông liên thất^{1,2,8,9}. Đặc biệt, một số loại bệnh tim bẩm sinh phức tạp hơn như bất sản đm phổi (5,55%), tâm thất độc nhất (3,33%), hẹp đường ra thất phải (13,3%) ngày càng tăng và nhiều hơn so với trước đây⁴, tuy nhiên số bệnh phức tạp ở sơ sinh chưa có nhiều: thân chung động mạch,

chuyển vị đại động mạch không sửa chữa, kênh nhĩ thất toàn phần, ...

Đặc điểm lâm sàng tiền sử bệnh, chúng tôi phải thực hiện các ca nặng, mổ tiếp thì hai hay mổ lại khá nhiều với tổng tỷ lệ khoảng 12%. Rõ ràng chúng tôi phát triển tập trung phù hợp theo sự phát triển chung của khu vực và thế giới: phẫu thuật và thông tim can thiệp điều trị tim bẩm sinh sớm, bệnh nặng cần phẫu thuật nhiều thì và sẽ điều trị phối hợp (hybrid).

Biến chứng tràn dịch màng tim và màng phổi: 5,55%, mức độ nhẹ, một phần vì can thiệp sớm từ khi chưa có biến chứng trước mổ nên chủ yếu điều trị nội khoa: kháng viêm, lợi tiểu, suy tim, vật lý trị liệu, bệnh nhân hồi phục tốt, có 1 trường hợp (1,1%) đặt dẫn lưu màng tim. Vai trò của điều trị hỗ trợ trước và sau mổ; đặc biệt vật lý trị liệu rất quan trọng và hiệu quả giúp bệnh nhân phục hồi nhanh, đạt được mục đích thời gian hậu phẫu ngắn lại, không quá kéo dài, trung bình 11 ngày, giống như các bệnh lý tim mạch khác, mặc dù có 1 bệnh nhân mổ phối hợp phẫu thuật Glenn và tái tạo khí quản, sau đó mổ khí quản, nên nằm hậu phẫu lâu dài (6 tuần).

Tỷ lệ tử vong trong điều trị tim bẩm sinh chung là 3,3%. Tỷ lệ này khá thấp như so với những trung tâm tim mạch khác trong cả nước và trên thế giới

khoảng từ 3-5% 7,8,9. Vì thực tế chúng tôi phẫu thuật số cân nặng còn cao ($\geq 4\text{kg}$), chưa thực hiện ở trẻ sơ sinh, số lượng thống kê cũng còn ít ($n=90$). Những lý do trên có thể một phần giải thích tỷ lệ tử vong trong điều trị tim bẩm sinh ở Bệnh viện Chợ Rẫy khá thấp so với những trung tâm khác.

Các loại phẫu thuật chúng tôi đã thực hiện cũng phù hợp và đáp ứng được các loại bệnh tật tim bẩm sinh. Vì vậy, để ngày càng nâng cao chất lượng điều trị tim bẩm sinh, hạn chế những biến chứng phẫu thuật và đồng thời phù hợp với mô hình phát triển chuyên sâu tại các trung tâm tim mạch, chúng tôi sẽ tập trung phát triển phẫu thuật tim nhi nhỏ ký, điều trị sớm các bệnh lý tim bẩm sinh tại Trung tâm tim mạch Bệnh viện Chợ Rẫy.

KẾT LUẬN

Bệnh tim bẩm sinh rất đa dạng, từ đơn giản đến phức tạp, một số loại bệnh phổ biến tại Bệnh viện Chợ Rẫy: Còn ống động mạch, thông liên nhĩ, thông liên thất và tứ chứng Fallot, gần đây có tăng nhiều bệnh lý nặng và phức tạp hơn: Bất sản đm phổi, hoán vị đại động mạch,...

Tỷ lệ tử vong trong phẫu thuật tim bẩm sinh chiếm tỷ lệ thấp. Vì vậy, việc phát triển, nâng cao chất lượng điều trị, can thiệp sớm tim bẩm sinh khi chưa có biến chứng đóng một vai trò quan trọng.

ABSTRACT

TREATMENT OF CONGENITAL HEART DISEASE IN CHO RAY HOSPITAL (01-2017 to 08-2017)

Le Thanh Khanh Van*, Tran Quyet Tien* and et al

* *Department Of Pediatric Cardiac Surgery, Cho Ray Hospital*

Background: Congenital heart diseases are characterized by abnormalities of the heart or great vessel structure that occur before birth and present in newborns. According to the general statistics of WHO, the prevalence of congenital heart diseases is approximalitiy 8/1000. Cho Ray Hospital has performed heart surgery from 2000. Wepresentedand researched the ratio of congenital heart diseases in Cho Ray Hospital from 2005 to 2015 = 1019 case, and to 2016= 2050 case. Therefore Choray Hospital established a new

Department of pediatric cardiac surgery at 3-2017 to improve the treatment quality of congenital heart diseases and to serve the demand the big number of congenital heart disease in Cho Ray Hospital. We update to the research begin 8 months, 2017 with

Object: To assess the results of the treatment. From this population, we plan the way to improve the treatment quality of congenital heart diseases in Cho Ray Hospital.

Methods: Review patients data in Cho Ray Hospital was treated in Department of pediatric cardiac surgery from 01/01/2017 to 31/08/2017.

Results: We assess all pediatric congenital heart diseases patients in Cho Ray Hospital. The results: total of congenital heart diseases patients: 90 cases, mean age: $5,21 \pm 2,17$ years, sex: male (44,44 %). Some kind of congenital heart diseases: ASD (17 cases, 18,88%), VSD (32 cases, 35,5%), Tetralogy of Fallot (10 cases, 11%), PDA (6 cases, 6,6%), DORV (1 cases, 1,1%), Pulmonary Atresia (5 cases, 5,55%), TGA (2 cases, 0,10%),... Mortality rate 3,3%.

Conclusion: There are many kind of congenital heart diseases, from simple defect to complex defect. Some congenital heart diseases are common in Cho Ray Hospital: PDA, ASD, VSD, and Fallot. Now more complex congenital heart disease come to Cho Ray Hospital with mortality ratio in cardiac surgery of congenital heart diseases is low. Therefore, the development and improvement the quality of treatment of congenital heart plays a very important role.

Keywords: Congenital heart disease, heart surgery.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hoffman JIE, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39(12):1890-900.
2. Rosenthal G (1998). "Prevalence of Congenital Heart Disease". The science and practice of pediatric cardiology. Lippincott Williams & Wilkins. Second edition, pp. 1983-2107.
3. Lê Thành Khánh Vân, Trần Quyết Tiến (2015), "Điều trị bệnh tim bẩm sinh tại BV Chợ Rẫy (2005-2015)", *Y học Việt Nam* 2015, tập 423, số 1/ tháng 7, trang 144.
4. Phạm Nguyễn Vinh, Đào Hữu Trung (2008). "Bệnh tim bẩm sinh". *Bệnh học tim mạch*. Nhà Xuất bản Y học. Tr. 389-538.
5. Trần Quyết Tiến. Phẫu thuật tim bẩm sinh tại Bệnh viện Chợ Rẫy từ 1/2000 đến 12/2002. *Y Học TP. Hồ Chí Minh* 2003; tập 7(1).
6. Danielle S. Burstein, Jeffrey P. Jacobs, Jennifer S. Li, Shubin Sheng, Sean M., et al, (2011), "Care models and Associated Outcomes in Congenital Heart Surgery", *Pediatrics*, pp:1482-1489.
7. Edward L., H., Michael R., Rae-Ellen K., Jan M.Q., and Roberta W., (1998) "Pediatric Cardiac Surgery: The effect of hospital and surgeon Volume on in-hospital mortality", *Pediatrics*, 101:963-6.
8. Nguyễn Thị Thanh Hương, Vũ Minh Phúc. Đặc điểm bệnh lý tim bẩm sinh ở trẻ sơ sinh tại Bệnh viện Nhi đồng I. 2010. *Y Học TP. Hồ Chí Minh*. Tập 14(1).
9. Trương Bích Thủy, Văng Kiến Được. Đặc điểm bệnh tim bẩm sinh ở trẻ em tại Bệnh viện Đa khoa Kiên Giang. 2012. *Y Học TP. Hồ Chí Minh*. Tập 16(2).

Kết quả can thiệp đặt ống ghép nội mạch (Stent graft) trong bệnh lý phình bóc tách động mạch chủ ngực (Type B)

Nguyễn Duy Tân, Trần Quyết Tiến

Bệnh viện Chợ Rẫy

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Phình bóc tách ĐMC ngực type B có hậu quả nguy cơ tử vong cao do vỡ túi phình hoặc tưới máu lòng giả. Trước đây, mổ mở rất nặng nề nguyên do: chạy máu tim phổi, kẹp và thay đoạn ĐM chủ, mất nhiều máu... Những năm gần đây can thiệp đặt ống ghép nội mạch được thay thế vì có nhiều ưu điểm so với mổ mở: Gây tê tại chỗ, đau ít, thời gian nằm viện ngắn...

Phương pháp nghiên cứu: Mô tả hàng loạt. Nghiên cứu được thực hiện từ tháng 4-2013 đến tháng 12-2015 tại Bệnh viện Chợ Rẫy. Tất cả bệnh nhân phình bóc tách ĐMC ngực type B được can thiệp đặt ống ghép nội mạch.

Kết quả: Gồm 20 bệnh nhân: 16 nam (80%), 4 nữ (20%), tuổi trung bình 62,2. Đau ngực 100%, tăng HA 80%, phình bóc tách ĐMC bụng đi kèm 55%. Khối phình bóc tách: ĐK ngang (lớn nhất 92 mm, nhỏ nhất 43 mm, trung bình 64,12 mm), chiều dài (dài nhất 340mm, ngắn nhất 40 mm, trung bình 120mm). Cổ gần khối phình: ĐK ngang trung bình 30,67 mm, chiều dài (dài nhất 130mm, nhỏ nhất 28 mm, trung bình 32,75 mm). Tưới máu lòng giả: ĐM thân tạng 4 tr.h (20%), ĐM thận trái 4 tr.h (20%). 14 tr.h (70%) gây tê tại chỗ. Tất cả bệnh nhân được đặt ống ghép nội mạch thành công,

thời gian nằm viện trung bình 7,95 ngày, thời gian trung bình phẫu thuật 89,25 phút. Kết quả tốt 19 tr.h (90%), 1 tr.h (10%) tử vong do dò ống ghép nhóm I ở tháng thứ 3.

Kết luận: Phình bóc ĐMC ngực type B là bệnh lý nặng. Can thiệp đặt Stent graft (ống ghép nội mạch) là su hướng chung trên thế giới và ở Việt Nam có ưu điểm hơn rất nhiều so với mổ mở, bởi vì gây tê tại chỗ, đau ít, hiệu quả tốt.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Phình bóc tách ĐMC ngực type B có biến chứng vỡ khối bóc tách hoặc tưới máu lòng giả làm thiếu máu chi, các tạng đưa đến tử vong. Cách hai, ba thập niên trước đây, điều trị bóc tách ĐMC ngực type B là mổ mở rất nặng nề nguyên nhân do: chạy máy tim phổi, kẹp và thay đoạn ĐM chủ, mất nhiều máu, thời gian mổ kéo dài... Những năm gần đây can thiệp đặt ống ghép nội mạch được thay thế vì có nhiều ưu điểm so với mổ mở: Gây tê tại chỗ, đau ít, thời gian nằm viện ngắn... đó cũng là xu hướng phát triển chung trên thế giới.

PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Mô tả hàng loạt. Nghiên cứu được thực hiện từ tháng 4- 2013 đến tháng 12-2015 Khoa Phẫu thuật

Mạch máu và Phẫu thuật Tim Bệnh viện Chợ Rẫy. Tất cả bệnh nhân phình bóc tách ĐMC ngực type B được can thiệp đặt ống ghép nội mạch. Đáng giá bệnh nhân qua 3 mốc thời gian: chu phẫu (1 tháng), ngắn hạn (6 tháng), trung hạn (từ 6 tháng-32 tháng), qua các biến chứng toàn thân (tử vong,

nhồi máu cơ tim, suy thận, suy hô hấp, phình bóc tách ĐM vẫn tiến triển ...) hoặc rò, di lệch ống ghép nội mạch.

KẾT QUẢ

Các đặc điểm bệnh nhân

Bảng 1. Đặc điểm bệnh nhân

Đặc điểm	Số bệnh nhân (n=20)	Tỷ lệ (%)
Giới nam	16	80
Đau ngực	20	100
Tăng huyết áp	16	80
Hẹp động mạch cảnh	0	0
Phình bóc tách ĐMC bụng đi kèm	11	55
Bệnh ĐM ngoại biên	0	0
Rối loạn lipid máu	9	45
Đái tháo đường	0	0
Bệnh thận mạn	0	0
Bệnh phổi mạn tính	1	5

Bảng 2. Đánh giá kích thước giải phẫu phình bóc tách ĐMC ngực

Đặc điểm giải phẫu	Trung bình	Lớn nhất	Nhỏ nhất
ĐK khối phình bóc tách (PBT) (mm)	64,12	92	43
Chiều dài khối phình(PBT) (mm)	120,1 ± 17	340	40
Chiều dài cổ gân túi (PBT) (mm)	32,75	130	2,8
Chiều dài từ cổ xa khối (PBT) đến ĐM thân tạng > 2 (mm)	#	#	#
Đường kính cổ gân khối (PBT) (mm)	30,67	36	23,5
Đường kính cổ xa khối (PBT) (mm)	28,9	53	22
Chiều dài ĐMCN dự tính phủ (mm)	243,85	360	122
Đường kính ĐM đùi phải (mm)	8,9	10,2	6,7
Đường kính ĐM đùi trái (mm)	8,64	10	6,3

Sự tưới máu các ĐM nuôi tạng qua lòng giả ĐMC: ĐM thân tạng 4 trường hợp (20%), ĐM mạc treo tràng trên 0 trường hợp, ĐM thận trái 4 trường hợp (20%), ĐM thận phải 3 trường hợp (15%).

Bảng 3. Tỷ lệ mổ chương trình và cấp cứu

Đặc điểm can thiệp	Số bệnh nhân (n=20)	Tỷ lệ (%)
Mổ cấp cứu và mổ chương trình		
<i>Mổ cấp cứu</i>	10	50
<i>Mổ chương trình</i>	10	50
Phương pháp vô cảm		
<i>Mê nội khí quản</i>	6	30
<i>Tê tại chỗ</i>	14	70
Chuyển vị các nhánh ĐM trên quai ĐMC	2	10
Kiểu chuyển vị trước can thiệp		
<i>ĐM dưới đòn trái-ĐM cảnh chung trái</i>	2	10
<i>ĐM cảnh phải-cảnh trái- dưới đòn trái</i>	0	0
<i>ĐM cảnh phải- cảnh trái- dưới đòn trái- ĐMC lên</i>	0	0

Kết quả trong thời gian chu phẫu

Kết quả chu phẫu 100% tốt không xảy ra các biến chứng về toàn thân (tử vong, nhồi máu cơ tim, suy hô hấp, suy thận, tắc mạch các tạng...) và ống ghép nội mạch (rò, di lệch..).

Đánh giá kết quả ngắn hạn (1 tháng- 6 tháng)

- Kết quả tốt: 19 trường hợp, tỷ lệ 90 %.
- Biến chứng: 1 trường hợp (tỷ lệ 5 %) dò ống ghép loại Ia làm vỡ khối phình bóc tách ĐMC ở tháng thứ 3 đưa đến tử vong.

Đánh giá kết quả trung hạn (6 tháng - 32 tháng)

19 trường hợp còn lại tiếp tục theo dõi: Kết quả tốt (tỷ lệ 100%) chưa ghi nhận các biến chứng nặng nề hoặc các biến chứng của ống ghép.

BÀN LUẬN

Theo bảng 1, chúng tôi nhận thấy tỷ lệ bệnh giới nam chiếm đa số cũng phù hợp với các tác giả nước ngoài. Đặc biệt các triệu chứng: Đau ngực (100%) là nguyên nhân chủ yếu đưa bệnh nhân đến nhập viện, chúng tôi nhận thấy đối với người Việt Nam thường bệnh nhân đến bệnh viện trong tình trạng

có bóc tách ĐMC cấp tính, vì thế biểu hiện thường nặng nề với các triệu chứng đau ngực dữ dội kèm tăng huyết áp không kiểm soát. Trên phim CT Scan dựng hình cắt lớp mạch máu có biểu hiện bóc tách thành ĐMC đang tiến triển và kéo dài từ ĐMC ngực đoạn xuống đến ĐMC bụng, chậu... Trong những trường hợp này nên xét chỉ định mổ cấp cứu để cứu sống bệnh nhân. Phình bóc tách ĐM chủ cấp tính trước đây thường người ta dựa vào mốc thời gian 2 tuần với các triệu chứng đau ngực dữ dội và tăng huyết áp không kiểm soát, nhưng những năm gần đây trên thế giới và nhất là ở Mỹ các phẫu thuật viên Tim Mạch dựa trên kích thước lỗ của đường vào và hoạt động dòng máu trong lòng giả, kích thước đường kính lòng giả và toàn bộ khối phình bóc tách... để xét chỉ định mổ cấp cứu đặt Stent graft ĐM chủ, chứ không như cách đây vài thập niên chủ yếu dựa vào kích thước khối bóc tách. Trong nhóm bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi và các tác giả trên thế giới (bảng 10) cũng chủ yếu dựa vào kích thước đường kính khối phình bóc tách ĐMC để xét chỉ định mổ.

Một triệu chứng khác cần quan tâm, trong nhóm nghiên cứu là rối loạn lipid trong máu (55%), đây là một trong những yếu tố nguy cơ làm tăng tỷ lệ bệnh.

Vì thế để điều trị toàn diện cho bệnh nhân cần phải dùng nhóm thuốc làm giảm mỡ trong máu.

Bảng 4. So sánh kích thước (mm) phình bóc tách ĐMC ngực với các tác giả khác

Đặc điểm	Glade	Marcheix	Czerny	Bavaria	Matsumura	Chúng tôi
ĐK trung bình	61	67	69	63,7	60,8	64,12
Chiều dài cổ gần	> 20	39,2 ± 27,7	33	63 ± 39	> 30	32,75
ĐK cổ gần túi phình	#	31 ± 4,5	#	30,8 ± 4,1	35,5 ± 7,8	30,67
Chiều dài cổ xa	> 20	31,5 ± 3,9	40	80 ± 55	> 30	>20
Đường kính cổ xa	#	31,5 ± 3,9	#	29,8 ± 3,7	32,3 ± 5	28,8

Có 3 yếu tố rất quan trọng của khối phình bóc tách ĐMC cần phải đo đạc đánh giá chính xác là đường kính và chiều dài của cổ đầu gần, cổ đầu xa, khối phình bóc tách. Mục tiêu để khi can thiệp hạ đặt Stent graft vào ĐMC phải đảm bảo các nguyên tắc: Che phủ được lỗ rách nội mạc của thành ĐMC (đường vào) và phủ toàn bộ khối phình bóc tách ĐMC, ống Stent graft vừa đủ chặt ở hai đầu không gây rò và di chuyển ống ghép.... Trong nhóm nghiên cứu chúng tôi so với tác giả nước ngoài Glade (Hà Lan), Marcheix (Pháp), Matsumura (Mỹ), Czerny (Áo)... ĐK trung bình khối phình bóc tách ĐMC khoảng từ 60-70 mm, chiều dài cổ đầu gần và cổ đầu xa trên 30mm. Đây là những điều kiện khá lý tưởng để can thiệp đặt Stent graft ĐMC.

Trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi có 70% can thiệp đặt Stent graft ĐM chủ ngực đoạn xuống bằng phương pháp gây tê tại chỗ cho cả mổ cấp cứu và chương trình (bảng 4). Đây là một trong những đặc điểm ưu việt nhất của can thiệp nội mạch so với phương pháp mổ mở, bởi vì chỉ cần chọc kim đưa ống dẫn (sheath) qua da vào trong lòng ĐM đùi, qua đó có thể thực hiện hạ đặt Stent graft ĐM chủ. Khác với phương pháp mổ mở cần

phải gây mê sâu, kiểm soát kẹp ĐM chủ cắt khối phình bóc tách ĐMC thay bằng ống ghép mạch nhân tạo, đây là phẫu thuật nặng nề nguyên do: Mất máu nhiều, đường mổ và bóc tách xâm lấn quá lớn... đưa đến thời gian hồi sức và nằm viện quá dài. Mặt khác, những bệnh nhân phình ĐM chủ thường lớn tuổi có nhiều bệnh nội khoa đi kèm (thiếu máu cơ tim, hẹp tắc ĐM nuôi não, suy thận, tiểu đường...) từ đó sẽ xảy ra nhiều nguy cơ biến chứng sau mổ mở.

Chuyển vị ĐM dưới đòn trái vào ĐM cảnh trái thường được sử dụng để tăng chiều dài của cổ đầu gần khối phình bóc tách, từ đó khi hạ đặt đầu gần của ống Stent graft đủ bám chặt vào mô lành của thành ĐMC và làm cho không có rò hoặc di chuyển ống ghép. Trong nhóm nghiên cứu chúng tôi chỉ có 2 trường hợp chuyển vị ĐM dưới đòn trái, theo một số tác giả nước ngoài có thể thực hiện hạ đặt Stent graft che phủ ĐM dưới đòn trái cũng ít gây tình trạng thiếu máu tay trái nhưng cần lưu ý và cần nhắc sẽ làm thiếu máu tuỷ nếu ống ghép che phủ toàn bộ ĐM chủ ngực đoạn xuống.

So với với các tác giả nước ngoài, nhóm nghiên cứu của chúng tôi có tỷ lệ chuyển vị tỷ lệ thấp 5%

và chỉ có chuyển vị ĐM dưới đòn trái vào ĐM cảnh T. Trong khi đó một số tác giả Glade, Bavaria, Matsumura không chuyển vị trường hợp nào (0%), ngược lại một số tác giả khác như: Marcheix chuyển vị 1 nhánh (13%), 2 nhánh (24%), Czerny 1 nhánh (9%), 2 nhánh (4%), 3 nhánh (22%).

Trong 3 nhánh của quai ĐM chủ chỉ có ĐM dưới đòn trái có thể được che phủ, còn 2 nhánh ĐM cảnh trái và ĐM thân tay đầu chống chỉ tuyệt

đối không được che phủ. Vì thế sự chuyển vị có tỷ lệ và số lượng nhánh khác nhau giữa các tác giả phụ thuộc tổn thương mô thành mạch của cổ gần túi phình ĐMC (được tính từ ĐM dưới đòn trái, hoặc ĐM cảnh trái hoặc ĐM thân tay đầu) có dân chứa nhiều mô phình, xơ vữa, gấp góc... hay không? Thậm chí phụ thuộc vào sự kinh nghiệm của phẫu thuật viên khi chọn cổ gần phải đủ dài để an toàn khi hạ đặt Stent graft.

Bảng 5. Thời gian phẫu thuật và lượng máu mất của các nghiên cứu

Nghiên cứu	Cỡ mẫu	Năm	Thời gian trung bình (phút)	Lượng máu mất (ml)
Najibi	29	2002		
Mổ mở	19		256 ± 102	1205 ± 1493
Can thiệp	10		155 ± 62	325 ± 253
Glade	95	2004		
Mổ mở	53		300	
Can thiệp	42		160	
Matsumura	156	2008		
Mổ mở	70		244 ± 92	2538 ± 2179
Can thiệp	86		114 ± 46	216 ± 293
Chúng tôi	20	2015	89,25	Rất ít

Ở bảng trên theo số liệu tác giả nước ngoài và chúng tôi ngoài rõ ràng can thiệp nội mạch đặt Stent graft điều trị phình bóc tách ĐMC có ưu điểm rất nhiều so với mổ mở về thời gian mổ và lượng máu

mất. Như đã trình bày ở trên so với can thiệp nội mạch thì mổ mở có đường mổ lớn, kẹp cắt và thay đoạn ĐMC... từ đó sẽ làm mất máu nhiều.

Bảng 6. So sánh tỷ lệ (%) biến chứng nghiêm trọng trong thời gian chu phẫu

	Glade	Marcheix	Czerny	Bavaria	Matsumura	Chúng tôi
Tử vong	7	6,7	6,3	2,1	6,7	0
Nhồi máu cơ tim	2	0	0	0	15,6	0
Đột quy	0	13,3	5	4	2,5	0

Yếu liệt chi	2	4,4	0	3	1,3	0
Suy hô hấp	9	0	0	4	15,6	0
Suy thận	2	0	0	1	8,8	0
Vỡ túi phình	0	0	1,2	0	0	0
Can thiệp lại	19,1	8,8	11	0	4,3	0

Bảng trên so sánh các biến chứng xảy ra thời gian chu phẫu của các tác giả nước ngoài với chúng tôi có khác nhau. Nhận thấy rằng trên thực tiễn, đây là những trường hợp can thiệp đặt Stent graft ĐM chủ ngực mà chúng tôi thực hiện ban đầu ở trung tâm lớn của cả nước. Vì vậy cần có thêm thời gian để theo dõi và đánh giá các diễn tiến biến chứng sau này. Mặt khác tỷ lệ biến chứng sau mổ can thiệp đặt Stent graft còn tùy thuộc vào bệnh nền của bệnh nhân trước đó và đây là yếu tố quan trọng tiên lượng ở hậu phẫu. Thường bệnh nhân có những bệnh trước đó như: Tắc hẹp ĐM vành, suy thận, bệnh phổi mạn tính, tắc hẹp ĐM cảnh... vì vậy sau mổ thương nặng nề và cần được theo dõi thật sát sau mổ.

Ở tháng thứ 3 nhóm nghiên cứu chúng tôi có 1 trường hợp rò nhóm Ia, từ đó gây tăng kích thước túi phình làm vỡ túi phình và tử vong. Đây là trường hợp chúng ta cần phân tích tại sao ở tháng thứ 3 mới xảy ra rò ống ghép nội mạch thuộc nhóm Ia, nghĩa là dòng máu chảy xen giữa ống ghép nội mạch và thành ĐM ở cổ đầu gần của khối phình bóc tách. Như vậy khả năng đường kính ống ghép nội mạch chưa đủ lớn để bám chặt vào thành mạch, do đó khả năng tính toán đo đạc đường kính của Stent graft

và đường kính cổ gần của khối phình bóc tách chưa đúng, nên lúc chụp kiểm tra sau hạ đặt Stent graft chưa phát hiện, sau một thời gian ống Stent graft có thể dịch chuyển từ đó đầu gần của ống Stent graft có thể nằm ở mô túi phình và gây ra biến chứng trên. Vì thế để tránh biến chứng trên chúng ta phải đảm bảo những nguyên tắc đường kính ống Stent graft phải lớn hơn đường kính ĐMC ít nhất 20% và đặt vào mô lành thành ĐM với độ dài cổ gần tối thiểu 2 cm.

Tất cả 19 trường hợp còn lại theo dõi liên tục thời gian từ 6- 32 tháng cho kết quả tốt.

KẾT LUẬN

Phình bóc ĐMC ngực type B là bệnh lý nặng và thường có nhiều bệnh đi kèm (hẹp tắc ĐM vành, ĐM cảnh, suy thận, bệnh phổi mạn tính...) do vậy làm tăng nguy cơ tử vong cao rất cao. Biến chứng của khối phình bóc tách là vỡ hoặc bóc tách thành mạch gây thiếu máu các cơ quan (tim, não, tuỷ, ruột, gan, thận...). Can thiệp đặt Stent graft (ống ghép nội mạch) là xu hướng phát triển chung trên thế giới cũng như ở Việt Nam vì có ưu điểm hơn rất nhiều so với mổ mở do gây tê tại chỗ, thời gian mổ ngắn, mất máu ít..., hiệu quả tốt.

SUMMARY

RESULTS OF THORACIC AORTIC ARTERY ENDOVASCULAR INTERVENTION FOR TYPE B DISSECTION

Objective: Outcome of type B aortic dissection is high mortality, because malperfusion or rupture.

Before most case is open repair and severes, because use cardio-pulmonary bypass, revascularization aortic artery, lose blood... But in years recent there have been a shift in the treatment type B aortic dissection from open surgical to Stent graft endovascular interventions, because: Local anesthesia, relief pain, short time of length in hospital.

Methods: Cases reports. Reseach at Cho Ray Hospital from 4- 2013 to 12-2015.

Results: We had 20 patients, 16 males (80%), 4 females (20%), mean age was 62,2. Chest pain 100%, hypertension 80%, add abdominal aortic dissection 55%. Diameter of aortic dissection (max 92mm, min 43 mm, mean 64,12mm). Length of aortic dissection (max 340 mm, min 40 mm, mean 120 mm). Proximal neck: Mean diameter was 30,67 mm and leght (max 130 mm, min 28mm, mean 32,75 mm). Malperfusion: celiac artery 4 tr.h (20%), left renal artery 4 tr.h (4%). Local anesthesia 14 tr.h (70%). All patients were TEVAR for type B dissection. Mean time of leght in hospital 7,95 day, mean time of operation 89,25 second,19 cas (90 %) good outcome, 1 cas endoleak type Ia to death.

Conclusion: Thoracic artery type B dissection is severes. Thoracic endovascular aortic repairs better outcome than open repair, because local anesthesia, relief pain, good outcome...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Arnaoutakis, D. J., et al. (2015)**, "Cohort-Comparison of Thoracic Endovascular Aortic Repair with Open Thoracic Aortic Repair Using Modern End-Organ Preservation Strategies", *Ann Vasc Surg.* 5, pp. 1-5.
2. **Clough, R. E., et al. (2011)**, "Predictors of stroke and paraplegia in thoracic aortic endovascular intervention", *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 41(3), pp. 303-310.
3. **Coady, M. A., et al. (2010)**, "Surgical management of descending thoracic aortic disease: Open and endovascular approaches: A scientific statement from the American Heart Association", *Circulation.* 121(25), pp. 2780-2804.
4. **Czerny, M., et al. (2007)**, "Results after endovascular Stent graft placement in atherosclerotic aneurysms involving the descending aorta", *Ann Thorac Surg.* 83(2), pp. 450-455.
5. **Fillinger, M. F., et al. (2010)**, "Reporting standards for thoracic endovascular aortic repair (TEVAR)", *J Vasc Surg.* 52(4), pp. 1022-1033.

Siêu âm tim đánh dấu mô cơ tim (speckle tracking) đánh giá ảnh hưởng sớm của hóa chất Anthracycline đến chức năng thất trái ở bệnh nhân Lơ xê mi cấp dòng tủy

Lê Tuấn Thành*, Dương Thị Giang*, Trần Thị Kiều My**, Nguyễn Thị Bạch Yến*

Viện Tim Mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai*

Viện Huyết học Truyền máu Trung ương**

TÓM TẮT

Anthracycline là hóa chất phổ biến được sử dụng trong điều trị một số bệnh ung thư, trong đó có Lơ xê mi cấp dòng tủy, nhưng hóa chất này có thể gây các biến đổi ở mức tế bào và mô cơ tim. Đánh giá chức năng thất trái bằng siêu âm tim và tìm hiểu một số yếu tố liên quan tới suy chức năng thất trái giúp ích cho việc theo dõi điều trị trên nhóm bệnh nhân sử dụng Anthracycline. Nghiên cứu được thực hiện trên 28 bệnh nhân (19 nam) lần đầu tiên được chẩn đoán lơ xê mi cấp dòng tủy được điều trị theo phác đồ 3+7 (giai đoạn tấn công) và phác đồ ADE (giai đoạn tái tấn công) tại khoa Huyết Học bệnh viện Bạch Mai từ 10/ 2015 – tháng 11/2016. Chức năng thất trái được đánh giá bằng siêu âm tim theo phương pháp đánh dấu mô cơ tim và EF Simpson hai bình diện (biplane) trước và sau điều trị hóa chất Anthracycline.

Kết quả: Có tình trạng giảm phân số tổng máu EF và giảm giá trị tuyệt đối của sức căng cơ tim theo chiều dọc của thất trái (Global longitudinal strain_ GLS), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với ($p < 0,05$). Sự giảm sức căng cơ tim toàn bộ theo chiều

dọc sau điều trị có liên quan với nồng độ NT-pro BNP trước điều trị ($p < 0,05$).

Kết luận: Anthracycline gây giảm có ý nghĩa chức năng tâm thu thất trái ở giai đoạn sớm (sau chỉ 3 tháng điều trị) trên các bệnh nhân điều trị Lơ xê mi cấp dòng tủy, những thay đổi này có thể được xác định nhờ phương pháp đánh dấu mô cơ tim.

Từ khóa: Anthracycline, siêu âm tim, chức năng thất trái, đánh dấu mô cơ tim.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Anthracycline là một hoá chất điều trị chính trong ung thư vú, ung thư phổi tế bào nhỏ, bệnh máu ác tính (Lơ xê mi cấp, u lympho)...[2]. Tuy nhiên tác dụng phụ gây ngộ độc cơ tim của Anthracycline đã làm hạn chế chỉ định và hiệu quả điều trị của thuốc [2]. Các tác dụng phụ thường gặp như: suy tim (tỷ lệ dao động từ 0,2% cho tới 65%) [5], bệnh tim thiếu máu cục bộ, rối loạn nhịp [7]. [10]. Phát hiện sớm suy tim do ảnh hưởng của thuốc này giúp cải thiện hiệu quả điều trị. Tại Việt Nam chưa có nghiên cứu nào sử dụng siêu âm Doppler tim và đánh dấu mô cơ tim (speckle tracking) để đánh giá về tác dụng phụ

của Anthracycline lên bệnh lý tim mạch trên bệnh nhân ung thư. Vì vậy chúng tôi đã tiến hành nghiên cứu này với mục tiêu đánh giá sự thay đổi chức năng thất trái bằng siêu âm đánh dấu mô cơ tim ở bệnh nhân lơ xê mi cấp dòng tụy sau 3 tháng điều trị Anthracycline.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng

Hai mươi tám (28) bệnh nhân lơ xê mi cấp dòng tụy mới phát hiện điều trị phác đồ 3+7 và ADE từ 10/2015 đến tháng 11/2016.

Tiêu chuẩn lựa chọn

Các bệnh nhân AML mới phát hiện điều trị phác đồ 3+7 (giai đoạn tấn công) và ADE (giai đoạn tấn công).

Tiêu chuẩn loại trừ

BN có chống chỉ định dùng hóa chất, BN có bệnh lý tim mạch từ trước, BN không sử dụng phác đồ 3+7 và ADE, BN không đồng ý điều trị và tham gia vào nghiên cứu.

Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu thuần tập trên một nhóm bệnh nhân, đánh giá trước và sau điều trị hóa chất có Anthracycline theo phác đồ giai đoạn tấn công 3+7 và tái tấn công ADE bằng các chỉ số nghiên cứu.

Các chỉ số nghiên cứu

- Theo dõi lâm sàng: triệu chứng cơ năng, nhịp tim, huyết áp, điện tâm đồ trong suốt thời gian nghiên cứu.

- Các thông số đánh giá trên siêu âm tim:

* Siêu âm TM, 2D: đường kính thất trái cuối tâm trương (Dđ), tâm thu (Ds), thể tích thất trái cuối tâm trương (Vđ), tâm thu (Vs), phân số tổng máu thất trái (EF).

* Siêu âm Doppler xung dòng chảy qua van hai lá: Vận tốc tối đa của sóng đổ đầy đầu tâm trương (VE). Vận tốc tối đa của sóng đổ đầy cuối tâm trương qua van hai lá (VA). Tỷ lệ E/A: Là tỷ lệ giữa

tốc độ tối đa của dòng đổ đầy đầu tâm trương so với dòng đổ đầy cuối tâm trương.

* Siêu âm Doppler mô cơ tim: Vận tốc giãn cơ tim đầu tâm trương tại vách và thành bên thất trái (e'). Tỷ lệ E/e' tương ứng.

* Đánh giá sức căng toàn bộ cơ tim Theo chiều dọc của thất trái (GLS_LV) bằng phương pháp speckle tracking trên tiêu chuẩn nghiêm ngặt của việc lấy hình ảnh 2D, phân tích 3 lần để loại bỏ sai số phép đo. Lập biểu đồ co cơ theo chiều dọc thất trái và bản đồ tại thời điểm đóng van động mạch chủ.

- Xét nghiệm máu và điện tâm đồ.

KẾT QUẢ

Đặc điểm chung đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu thực hiện trên 28 bệnh nhân: 19 nam, 9 nữ, tuổi trung bình: $39,9 \pm 15,4$ tuổi, thể bệnh hay gặp nhất là M4 và M5 chiếm tỷ lệ cao nhất cùng chiếm 25%, không gặp BN nào thể M0, M6, M7.

Trong đó có 2 BN tử vong sau điều trị 1 đợt hóa chất, siêu âm tim sau điều trị được thực hiện trên 26 BN, 26 BN này đều được dùng liều tích lũy là $285\text{mg}/\text{m}^2$.

Đặc điểm chức năng thất trái trước điều trị

Bảng 1. Đặc điểm chức năng thất trái trước điều trị (n=28)

Đặc điểm	n=28
EF (Mean \pm SD) %	61,18 \pm 5,73
E/e' vách	7,85 \pm 2,64
E/e' bên	6,85 \pm 2,28
LAVI	21,13 \pm 3,97
GLS	-21,92 \pm 2,21
EF giảm (n, %)	2: 7,2 %
Suy CNIIr (n, %)	3: 10,8%
Giảm sức căng dọc GLS (n, %)	1: 3,6%

Đặc điểm chức năng thất trái sau điều trị

Bảng 2. Các thông số đánh giá chức năng tâm thu thất trái trước và sau điều trị

Thông số	Trước điều trị (n=26)		Sau điều trị (n=26)		P
	Mean ± SD	Min – Max	Mean ± SD	Min – Max	
Dd (mm)	47,2 ± 4,4	32 – 54	50,4 ± 5,1	39 – 65	<0,05
%D (mm)	33,5 ± 4,0	25 – 43	31,7 ± 5,0	23 – 46	<0,05
Vd 4B (ml)	86,3 ± 20,6	48 – 124	92,1 ± 26,1	50 – 140	<0,05
Vd 2B (ml)	78,4 ± 20,3	49 – 120	82,4 ± 22,9	44 – 120	<0,05
EF(BP)	61,2 ± 5,7	48 – 74	58,1 ± 5,8	47 – 77	<0,05
EF 4B	59,8 ± 6,2	49 – 70	57,4 ± 5,6	48 – 68	<0,05
EF 2B	60,9 ± 5,9	46 – 75	57,5 ± 5,4	48 – 69	<0,05

Bảng 3. Tỷ lệ giảm Δ EF có ý nghĩa (≥ 10%) sau điều trị (n=26)

Thông số	< 10%		≥ 10%	
	N	%	N	%
Δ EF %	20	76,92	6	23,08

Đặc điểm sức căng cơ tim theo chiều dọc sau điều trị

Bảng 4. Kết quả chỉ số sức căng dọc cơ tim (GLS) sau điều trị (n= 26)

Thông số	Trước điều trị (n=26)		Sau điều trị (n=26)		P
	Mean ± SD	Min – Max	Mean ± SD	Min – Max	
GLS (%)	-21,9 ± 2,2	-19,3 – -26,5	-20,9 ± 1,9	-18,1 – -26	<0,05

Bảng 5. Tỷ lệ BN có giảm sức căng dọc cơ tim (GLS) sau điều trị so với trước điều trị (n=26)

GLS (%)	Trước điều trị		Sau điều trị	
	n	%	N	%
Bình thường ≥ 19%	26	100,00	23	88,46
Giảm < 19%	0	0,00	3	11,54

Bảng 6. Liên quan giữa tuổi, Ferritin, Troponin T với sức căng cơ tim sau điều trị (n=26)

Thông số	Bình thường	Giảm	p
Tuổi	37,38 ± 3,01	40,40 ± 7,78	>0,05
Ferritin (ng/ml)	1363,43 ± 143,61	1759,00 ± 324,31	>0,05
Troponin T (ng/ml)	0,011 ± 0,0015	0,014 ± 0,004	>0,05
NT-proBNP (pmol/ml)	24,27 ± 3,94	62,00 ± 12,05	<0,05

Bảng 7. Đặc điểm rối loạn chức năng tâm trương trước và sau điều trị (n=26)

Đặc điểm	Trước điều trị		Sau điều trị		p
	n	%	N	%	
Không suy CNTT	24	92,31	20	80,77	0,354
Có suy CNTT	2	7,69	6	19,23	

BÀN LUẬN

Hội Tim Mạch Hoa Kỳ đã phân nhóm suy tim theo 4 giai đoạn theo dõi trên bệnh nhân ung thư: giai đoạn A = có nguy cơ cao bị suy tim, giai đoạn B = biến đổi cấu trúc tim rõ rệt nhưng không có biểu hiện bệnh lý, giai đoạn C = biểu hiện suy tim trên lâm sàng, giai đoạn D = suy tim mất bù. Các nghiên cứu gần đây chứng minh được giá trị của phương pháp đánh dấu mô cơ tim có thể phát hiện sớm ở giai đoạn A. [10]

Phân suất tống máu EF và giá trị tuyệt đối sức căng toàn thể heo chiều dọc thất trái (GLS) giảm có ý nghĩa thống kê (p < 0,05), cho thấy chức năng tâm thu thất trái của bệnh nhân truyền Anthracycline đã có thể bị giảm đi chỉ sau 3 tháng điều trị.

Có sự giảm về giá trị tuyệt đối của GLS sau điều trị: Trước điều trị GLS trung bình -21,9 ± 2,2%, sau điều trị giảm xuống còn -20,89 ± 1,93% (p < 0,05).

Trước điều trị không có bệnh nhân nào có giảm sức căng cơ tim. Sau điều trị có 3 BN có giảm sức căng cơ tim, khác biệt có ý nghĩa thống kê với p < 0,05. (trong 3 BN này, 1 BN trước điều trị GLS là -20,8% sau điều trị giảm còn -18,1%, 1 BN trước điều trị -20,3% xuống -18,7%, và BN thứ 3 trước điều trị -21,3% giảm xuống -18,4% sau điều trị).

Trung bình GLS sau điều trị giảm 4,47% so với trước điều trị. Trong đó 4 BN có GLS giảm ≥10%, (BN giảm nhiều nhất 13,4%). Trong nghiên cứu của chúng tôi GLS sau điều trị có giá trị thấp hơn so với trước điều trị (21,92 ± 2,21% trước điều trị và 20,89 ± 1,93% sau điều trị), sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với p < 0,05. So sánh với nghiên cứu của Sawaya tỷ lệ GLS trước điều trị là 21 ± 2% (tương tự với nghiên cứu của chúng tôi 21,92%) đến sau điều trị 19 ± 2% (chỉ số này thấp hơn so với nghiên cứu của chúng tôi 20,89 ± 1,93%). Như

đã mô tả ở trên tác dụng gây độc lên cơ tim của Anthracycline phụ thuộc vào yếu tố liều tích lũy, thời gian sống sót sau điều trị ung thư. Trong nghiên cứu của chúng tôi nhóm 26 BN này đều được dùng với liều Anthracycline tích lũy là 285mg/m² đa thời gian theo dõi lâm sàng lần 2 đánh giá lại sau 2 chu kỳ điều trị hóa chất vì vậy mà giá trị GLS trong nghiên cứu của chúng tôi giảm không nhiều như nghiên cứu của Sawaya [42].

Một trong những biểu hiện của ngộ độc cơ thất trái là có sự tăng đường kính thất trái và thể tích thất trái (Dd, Vd) sau điều trị so với trước điều trị: đường kính tâm trương thất trái từ 47,2 ± 4,5 mm tăng lên 50,4 ± 5,1 mm sau điều trị, thể tích thất trái 4 buồng tăng từ 86,3 ± 20,6 ml lên 92,2 ± 26,1 ml (p < 0,05). Sau điều trị thể tích nhĩ trái cũng tăng lên so với trước điều trị: từ 21,13 ± 3,97 ml/m² tăng lên 24,52 ± 5,92 ml/m² (p < 0,05). Tuy nhiên những sự thay đổi kích thước này chưa rõ rệt, điều đó thể hiện quả tim của bệnh nhân đang trong quá trình tích lũy liều độc và tái cấu trúc. Đặc biệt, tất cả các bệnh nhân sau điều trị đều chưa có các biểu hiện lâm sàng của suy tim. Như vậy chúng tôi xếp vào nhóm A theo phân loại theo dõi của Hội Tim mạch Hoa Kỳ đối với các bệnh nhân ung thư.

Trong số 26 BN đặc biệt có BN nhĩ trái giãn sau điều trị lên 48ml/m² so với trước điều trị. Đây là trường hợp một BN nữ 25 tuổi được phân loại thể bệnh M3. BN này có tình trạng rối loạn đông máu rải rác (DIC) rất nặng, huyết khối hình thành trong lách gây nhồi máu lách, tĩnh mạch chủ dưới, đặc biệt có huyết khối rất lớn và di động mạnh nằm trong nhĩ phải, kích thước 72×56mm. DIC là một tình trạng hay gặp ở BN Lơ xê mi cấp thể M3 đã có nghiên cứu cho thấy tỷ DIC trong thể M3 lên tới 83%.

Sự suy giảm sớm của chức năng tâm thu thất trái cũng đã được ghi nhận ở trên bệnh nhân ung thư vú trong nghiên cứu của Sawaya và cộng sự thực hiện năm 2012 trên 81 BN ung thư vú [42] cho kết quả

EF trung bình trước điều trị 64 ± 5% và giảm còn 59 ± 6% sau điều trị (với P < 0,0001).

Trung bình %EF giảm sau điều trị là -6,64 ± 5,83%, so với nghiên cứu của tác giả khác %EF giảm lên tới 8% và có thể nhiều hơn [42]. Nguyên nhân của sự khác biệt này có thể do thời gian theo dõi sau điều trị của chúng tôi còn ngắn, liều tích lũy thấp hơn.

Theo dõi 26 BN sau điều trị, kết quả có 2 BN có sự suy giảm chức năng thất trái mức độ nhẹ chiếm 7,7%, (một BN nam EF sau điều trị 50%, một BN nữ EF sau điều trị 48%). Trong đó có 1 BN là suy giảm chức năng thất trái mới xuất hiện sau điều trị (chiếm 3,8%) và 1 BN là sự suy giảm CNTT từ trước điều trị. Kết quả này tương tự với nghiên cứu của Sawaya. Trong nghiên cứu của Sawaya đã quan sát sự suy giảm CNTT sớm có 3 BN trong tổng số 81 BN chiếm tỷ lệ 3,7%. Sawaya tiếp tục theo dõi những BN này tại các thời điểm 3 tháng, 6 tháng, 9 tháng, 12 tháng sau điều trị với tổng số 26/ 81 BN có suy giảm CNTT, cho thấy thời điểm phát hiện BN suy CNTT cao nhất là 3 tháng sau điều trị là 11 BN, sau 6 tháng là 5 BN, sau 9 tháng là 5 BN, sau 12 tháng là 2 BN. Theo dõi 81 BN có hiện tượng CNTT giảm thấp nhất với trung bình 49 ± 4% và tăng lên là 56 ± 7% vào cuối năm theo dõi, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với P < 0,001. Trong 26 BN có suy giảm CNTT này theo dõi EF liên tục thì EF tiếp tục giảm trong quá trình điều trị. Như vậy việc theo dõi liên tục CNTT bằng siêu âm tim ở BN sau điều Anthracycline là rất quan trọng trên cả 24 BN chưa có biểu lộ suy giảm CNTT và đặc biệt cần theo dõi sát ở 2 BN có suy giảm CNTT sau điều trị trong nghiên cứu của chúng tôi.

Tuy nhiên con số 2 BN chỉ là số BN có sự giảm CNTT đủ tiêu chuẩn đánh giá suy chức năng tâm thu giai đoạn nhẹ theo tiêu chuẩn của hiệp hội siêu âm tim Hoa kỳ, thực tế số BN có giảm CNTT một cách đáng kể (> 10% EF trước điều trị) thì lớn hơn

nhiều. Trong 26 BN có 6 BN có Δ EF % sau điều trị > 10% chiếm tỷ lệ 23%. Sau điều trị EF giảm trung bình $-6,64 \pm 5,83$ % trong đó giảm nhiều nhất 21,15%. BN có EF sau điều trị so với EF trước điều trị giảm 1% là BN có EF trước điều trị 66%, sau điều trị 52%. Nếu phân loại suy chức năng tâm thu thất trái đây là BN nam EF 52% là bình thường, tuy nhiên so với trước điều trị EF đã bị tụt giảm đi rất nhiều 21,15%. Vì vậy đánh giá sự giảm % EF so với trước điều trị là một thông số giúp ta tránh bỏ sót những trường hợp nguy cơ cao suy CNTT sau này có chế độ điều trị, theo dõi sát và kiểm tra định kỳ trong và sau điều trị.

Tuổi trung bình của nhóm có giảm EF $\geq 10\%$ sau điều trị là $38,00 \pm 13,05$ tuổi, cao hơn so với nhóm có EF giảm <10% so với trước điều trị $37,95 \pm 3,32$ tuổi. Tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

Tỷ lệ BN suy CNTT có xu hướng tăng lên sau điều trị. Trước điều trị có 2 BN chiếm 7,69%, sau điều trị tăng lên 5 BN chiếm 19,23%. Trong 5 BN này có 2 BN suy CNTT từ trước và 3 BN mới suy CNTT. Tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $p = 0,354$.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, sự thay đổi các thông số đánh giá chức năng tâm trương thất trái trước và sau điều trị có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Vận tốc sóng E trung bình sau điều trị $74,52 \pm 18,23$ cm/s thấp hơn so với trước điều trị $80,95 \pm 26,11$ cm/s.

Sóng e' vách trung bình sau điều trị $11,04 \pm 4,28$ cm/s tăng hơn so với trước điều trị $10,54 \pm 3,10$ cm/s và không có sự khác biệt với trước điều trị với $p > 0,05$. Tuy nhiên vận tốc sóng e' bên có xu hướng giảm hơn so với trước điều trị từ $12,64 \pm 3,39$ cm/s xuống $12,64 \pm 3,39$ cm/s. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Tỷ lệ suy chức năng tâm trương sau điều trị trong nghiên cứu của chúng tôi là 6/26 BN chiếm

tỷ lệ 23%. Trong đó trước điều trị có 2 BN có suy chức năng tâm trương chiếm tỷ lệ 7,7%, sau điều trị tăng lên 6 BN. Trong đó có 4 BN là thêm mới. So với sự thay đổi chức năng tâm thu sau điều trị (từ 1 BN trước điều trị lên 2 BN sau điều trị chiếm 6,7%, trong đó 1 BN thêm mới) thì số BN và tỷ lệ BN suy giảm chức năng thất trái qua đánh giá chức năng tâm trương cao hơn đánh giá chức năng tâm thu. Sự suy giảm chức năng tâm trương thể hiện sớm hơn suy giảm chức năng tâm thu, điều này cũng được chứng minh trong một số nghiên cứu trên thế giới [1,2, 10, 16, 42].

Nồng độ NT- proBNP trung bình ở nhóm có giảm EF (BP) $\geq 10\%$ sau điều trị cao hơn so với nhóm giảm EF (BP) <10%, ($34,52 \pm 8,92$ pmol/ml và $30,64 \pm 5,79$ pmol/ml). Tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$

Nồng độ NT-proBNP trung bình trước điều trị của hai nhóm có giảm GLS sau điều trị (3BN) và nhóm không có giảm GLS sau điều trị (23 BN) có sự khác biệt rõ rệt. Nồng độ NT-proBNP ở nhóm có giảm GLS cao hơn rất nhiều so với nhóm không giảm $62,00 \pm 12,05$ (pmol/ml) so với $24,27 \pm 3,94$ (pmol/ml). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Tuy nhiên tất cả các bệnh nhân này cũng chỉ tăng nhẹ NT-proBNP mà không có một trường hợp nào tăng lên rõ rệt.

Theo dõi 26 BN với ngưỡng nồng độ NT-proBNP được gọi là tăng khi $> 14,7$ pmol/ml (125 ng/ml) chúng tôi quan sát thấy: sau điều trị có 2 BN suy giảm chức năng tâm thu thất trái thì có 1 BN có nồng độ NT- proBNP cao ($50,5$ pmol/ml) 1 BN có nồng độ NT- proBNP trong giới hạn bình thường ($4,59$ pmol/ml), có tổng cộng 3 BN có suy giảm GLS sau điều trị, cả 3 BN này đều có nồng độ NT- proBNP tăng 21 bệnh nhân không có giảm GLS thì có 14 BN có tăng NT- proBNP nhưng không có giảm GLS.

Trong nghiên cứu của Cardinale theo dõi 50 BN

cho thấy EF trung bình sau điều trị ở nhóm có tăng NT- proBNP là $63,0 \pm 6,8$ pmol/ml và EF có thấp hơn so với nhóm không tăng BNP là $66,33 \pm 5,08$ pmol/ml tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $p=0,091$ [81], một số nghiên cứu khác trên thế giới cũng cho kết quả không có sự tương quan giữa sự giảm chức năng thất trái với nồng độ NT- proBNP [16].

Tuy nhiên khi tìm mối liên quan giữa sự giảm sức căng dọc cơ tim GLS ghi nhận từ nghiên cứu của chúng tôi cho thấy có sự liên quan rõ rệt với nồng độ NT- proBNP. Trong nhóm giảm GLS gồm 3 BN thì cả 3 BN này đều có nồng độ NT- proBNP tăng. Nồng độ BNP trung bình ở nhóm có giảm GLS $62,00 \pm 12,05$ pmol/ml cao hơn rất nhiều so với nhóm GLS bình thường với trung bình là $24,27 \pm 3,94$ pmol/ml. Mối liên quan giữa sự suy giảm chức năng thất trái với nồng độ NT- proBNP được ghi nhận ở nhiều nghiên cứu trên thế giới [10].

KẾT LUẬN

Sau 3 tháng điều trị Anthracycline ở bệnh nhân Lơ xê mi cấp dòng tủy có tình trạng giãn các buồng tim nhưng chưa rõ rệt, các bệnh nhân chưa có biểu hiện lâm sàng của suy tim, nhưng tình trạng giảm giá trị tuyệt đối GLS và EF thất trái đã có thể được phát hiện trên siêu âm tim. Sự thay đổi của GLS thất trái phù hợp với lý thuyết ngộ độc cơ tim do hóa chất tích lũy liều tăng lên theo thời gian tại cơ tim gây giảm sức co cơ. Chúng tôi khuyến khích việc sử dụng phương pháp này cho theo dõi bệnh nhân ung thư có điều trị hóa chất.

LỜI CẢM ƠN

Chúng tôi trân trọng cảm ơn Viện Tim mạch Việt Nam, Khoa Huyết học truyền máu Bệnh viện Bạch Mai, các bệnh nhân tham gia nghiên cứu và các đồng nghiệp đã giúp đỡ chúng tôi hoàn thành nghiên cứu này.

ABSTRACT

Speckle tracking to detect early systolic dysfunction of left ventricular: A study on acute leukemia patients with Anthracycline treatment.

Anthracycline is a common chemical used in the treatment of certain cancers, including acute leukemia, but it may cause changes at the cellular and myocardial levels. Evaluation of left ventricular echocardiographic function and finding out some of the factors associated with left ventricular dysfunction are useful for monitoring treatment in patients with Anthracycline. The study was performed on 28 patients (19 men) who were first diagnosed with acute myeloid leukemia treated with 3 plus 7 regimens (attack phase) and ADE regimen (reactive phase), in the department of Hematology at Bach Mai Hospital from 10/2015 - 11/2016. Left ventricular function was evaluated by echocardiography before and after treatment with Anthracycline. Results: Decreasing of absolute global longitudinal strain (GLS) and EF of LV after treatment were found, with significant difference ($p < 0.05$). The reduction of LV's absolute GLS after treatment was associated with pre-treatment NT-pro BNP ($p < 0.05$). CONCLUSION: Treatment of anthracyclines causes significant early systolic dysfunction of LV in patients with acute myelogenous leukemia, which may be detected by speckle tracking on echocardiography.

Keyword: Anthracycline, echocardiography, left ventricular function, speckle tracking.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **AF. Leite Moreira (2006)**. Current perspectives in diastolic dysfunction and diastolic heart failure. *Heart Journal*, 2006 May; 92(5): 712–718. doi: 10.1136/hrt.2005.062950.
2. **A. Mulrooney, M. W. Yeazel, T. Kawashima và cộng sự (2009)**. Cardiac outcomes in a cohort of adult survivors of childhood and adolescent cancer: retrospective analysis of the Childhood Cancer Survivor Study cohort. *Bmj*, 339, b4606.
3. **Bovelli, G. Plataniotis và F. Roila (2010)**. Cardiotoxicity of chemotherapeutic agents and radiotherapy-related heart disease: ESMO Clinical Practice Guidelines. *Ann Oncol*, 21 Suppl 5, v277-282.
4. **C. Nagueh SF, Gillebert TC, Marino PM, Oh JK, Otto AS, Waggoner AD, Flachskampf FA, MD, Pellikka PA, Evangelista A (2009)**. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*,
5. **Cascales, B. Sanchez-Vega, N. Navarro và cộng sự (2012)**. Clinical and genetic determinants of anthracycline-induced cardiac iron accumulation. *Int J Cardiol*, 154 (3), 282-286.
6. **C. S. Lipshultz SE, Gelber RD, et al (20. 1991)**. 20. Late cardiac effects of doxorubicin therapy for acute lymphoblastic leukemia in childhood. *N Engl J Med*, 324:808.
7. **Di Marco, G. Cassinelli và F. Arcamone (1981)**. The discovery of daunorubicin. *Cancer Treat Rep*, 65 Suppl 4, 3-8.
8. **D. Von Hoff, M. W. Layard, P. Basa và cộng sự (1979)**. Risk factors for doxorubicin-induced congestive heart failure. *Ann Intern Med*, 91 (5), 710-717.
9. **E. Kilickap S, Aksoy S, et al. (2005)**. Doxorubicin-induced second degree and complete atrioventricular block. *Europace*, 7:227.
10. Echocardiographic Myocardial Strain Imaging for Early Detection of Cardiotoxicity in Patients Receiving Potentially Cardiotoxic Chemotherapy. American society of echocardiography. Up to date.
11. **J. A. Perez Fidalgo, L. Garcia Fabregat, A. Cervantes và cộng sự (2012)**. Management of chemotherapy extravasation: ESMO-EONS Clinical Practice Guidelines. *Ann Oncol*, 23 Suppl 7, vii167-173.
12. **J. M. Goldberg, R. E. Scully, S. E. Sallan và cộng sự (2012)**. Cardiac Failure 30 Years after Treatment Containing Anthracycline for Childhood Acute Lymphoblastic Leukemia. *Journal of Pediatric Hematology/ Oncology*, 34 (5), 395-397.
13. **J. S. Steinberg, A. J. Cohen, A. G. Wasserman và cộng sự (1987)**. Acute arrhythmogenicity of doxorubicin administration. *Cancer*, 60 (6), 1213-1218.
14. **K. B. Wojnowski L, Schirmer M, et al (2005)**. NAD(P)H oxidase and multidrug resistance protein genetic polymorphisms are associated with doxorubicin-induced cardiotoxicity. *Circulation*, 112:3754.
15. **K. Shan, A. M. Lincoff và J. B. Young (1996)**. Anthracycline-induced cardiotoxicity. *Ann Intern Med*, 125 (1), 47-58.
16. **L. A. Smith, V. R. Cornelius, C. J. Plummer và cộng sự (2010)**. Cardiotoxicity of anthracycline agents for the treatment of cancer: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMC Cancer*, 10, 337.

17. **L. Lang RM et al, (2015)**. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the american society of echocardiography and the european association of cardiovascular imaging. *JASE*,
18. **L. Shapiro, P. H. Hardenbergh, R. Gelman và cộng sự (1998)**. Cardiac effects of adjuvant doxorubicin and radiation therapy in breast cancer patients. *J Clin Oncol*, 16 (11), 3493-3501.
19. **L. Babuin và A. S. Jaffe (2005)**. Troponin: The biomarker of choice for the detection of cardiac injury. *Cmaj*, 173 (10), 1191-1202.
20. **Luminari, A. Montanini, D. Caballero và cộng sự (2010)**. Nonpegylated liposomal doxorubicin (MyocetTM) combination (R-COMP) chemotherapy in elderly patients with diffuse large B-cell lymphoma (DLBCL): Results from the phase II EUR018 trial. *Ann Oncol*, 21 (7), 1492-1499.
21. **M. Fernandez SF, Cauty JM Jr (2011)**. takotsubo Cardiomyopathy Following Initial Chemotherapy Presenting with Syncope and Cardiogenic Shock – a Case Report and Literature Review. *J Clinic Experiment Cardiol*, 2:124,
22. **M. A. Grenier và S. E. Lipshultz (1998)**. Epidemiology of anthracycline cardiotoxicity in children and adults. *Semin Oncol*, 25 (4 Suppl 10), 72-85.
23. **M. Adamcova, M. Sterba, T. Simunek và cộng sự (2005)**. Troponin as a marker of myocardial damage in drug-induced cardiotoxicity. *Expert Opin Drug Saf*, 4 (3), 457-472.
24. **M. M. Abu-Khalaf, V. Juneja, G. G. Chung và cộng sự (2007)**. Long-term assessment of cardiac function after dose-dense and -intense sequential doxorubicin (A), paclitaxel (T), and cyclophosphamide (C) as adjuvant therapy for high risk breast cancer. *Breast Cancer Res Treat*, 104 (3), 341-349.
25. **M. R. Bristow, P. D. Thompson, R. P. Martin và cộng sự (1978)**. Early anthracycline cardiotoxicity. *Am J Med*, 65 (5), 823-832.
26. **M. T. Otto AS (2008)**. Diastolic heart failure Springer, pp 207.
27. **M. Volkova và R. Russell (2011)**. Anthracycline Cardiotoxicity: Prevalence, Pathogenesis and Treatment. *Curr Cardiol Rev*, 7 (4), 214-220.
28. **N. D. Floyd JD, Lobins RL, et al (2005)**. Floyd JD, Nguyen DT, Lobins RL, et al. Cardiotoxicity of cancer therapy. *J Clin Oncol* 23:7685.
29. **N. Singal PK (1998)**. Doxorubicin-induced cardiomyopathy. *N Engl J Med*, 339:900.
30. **P. Elliott (2006)**. Pathogenesis of cardiotoxicity induced by anthracyclines. *Semin Oncol*, 33 (3 Suppl 8), S2-7.
31. **P. K. Singal và N. Iliskovic (1998)**. Doxorubicin-induced cardiomyopathy. *N Engl J Med*, 339 (13), 900-905.
32. **P. K. Singal, C. M. Deally và L. E. Weinberg (1987)**. Subcellular effects of adriamycin in the heart: A concise review. *J Mol Cell Cardiol*, 19 (8), 817-828.
33. **P. K. Singal, N. Iliskovic, T. Li và cộng sự (1997)**. Adriamycin cardiomyopathy: pathophysiology and prevention. *Faseb j*, 11 (12), 931-936.
34. **S. Lipshultz SE, Gelber RD, et al. (1991)**. Late cardiac effects of doxorubicin therapy for acute lymphoblastic leukemia in childhood. . *N Engl J Med* 8, 324:380.

35. **RB (1989)**. Echocardiographic Insights into the Pathophysiology and prognostic significance of hypertensive cardiac hypertrophy. *Am J Hypertens*.
36. **R. Hayek, E. Speakman và E. Rehmus (2005)**. Acute doxorubicin cardiotoxicity. *N Engl J Med*, 352 (23), 2456-2457.
37. **R. D. Kwok JC (2003)**. Anthracyclines induce accumulation of iron in ferritin in myocardial and neoplastic cells: inhibition of the ferritin iron mobilization pathway. *Mol Pharmacol*, 63:849.
38. **R. D. Kwok JC (2004)**. Examination of the mechanism(s) involved in doxorubicin-mediated iron accumulation in ferritin: studies using metabolic inhibitors, protein synthesis inhibitors, and lysosomotropic agents. *Mol Pharmacol*, 65:181.
39. **S. M. Ewer và M. S. Ewer (2008)**. Cardiotoxicity profile of trastuzumab. *Drug Saf*, 31 (6), 459-467.
40. **S. M. Swain, F. S. Whaley và M. S. Ewer (2003)**. Congestive heart failure in patients treated with doxorubicin: a retrospective analysis of three trials. *Cancer*, 97 (11), 2869-2879.
41. **S. Tian, Hirshfield, K. M., Jabbour, S. K., Toppmeyer, D., Haffty, B. G., Khan, A. J., & Goyal (2014)**. Serum Biomarkers for the Detection of Cardiac Toxicity after Chemotherapy and Radiation Therapy in Breast Cancer Patients. *Frontiers in Oncology*, (4), 277.
42. **Sawaya H, Sebag IA, Plana JC, Januzzi JL, Ky B, Tan TC, et al.** Assessment of echocardiography and biomarkers for the extended prediction of cardiotoxicity in patients treated with anthracyclines, taxanes, and trastuzumab. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012;5: 596–603. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.112.973321 [P-MC free article] [PubMed]
43. **T. Li và P. K. Singal (2000)**. Adriamycin-induced early changes in myocardial antioxidant enzymes and their modulation by probucol. *Circulation*, 102 (17), 2105-2110.
44. **V. D. G. W. Meinardi MT, van Veldhuisen DJ, et al. (1999)**. Detection of anthracycline-induced cardiotoxicity. *Cancer Treat Rev*, 25:237.

Suy tim cấp chẩn đoán theo thang điểm PRIDE và các yếu tố liên quan tại Khoa Nội Tim mạch Bệnh viện Đa khoa Long An

Nguyễn Trung Hiếu, Nguyễn Văn Diệu, Phan Thanh Hồng

Bệnh viện Đa khoa Long An

TÓM TẮT

Cơ sở: Sử dụng NT pro BNP điểm cắt theo tuổi kết hợp đánh giá lâm sàng trong thang điểm PRIDE tăng chẩn đoán suy tim cấp (STC).

Phương pháp: Nghiên cứu (NC) mô tả.

Kết quả: Khảo sát bước đầu 43 bệnh nhân (BN) suy tim theo tiêu chuẩn Framingham, tỉ lệ STC nhập viện chẩn đoán theo thang điểm PRIDE là 97,7%, tuổi trung bình (TB) $71,3 \pm 16,7$, ≥ 50 tuổi 93%, nữ 76,7%. Không khác biệt có ý nghĩa về tuổi, giới, BMI, hút thuốc lá, tăng huyết áp (THA), đái tháo đường (ĐTĐ) typ 2, nhồi máu cơ tim (NMCT), nhiễm trùng cấp, nồng độ creatinine huyết thanh (HT), men tim (cTnT-hs), thang điểm PRIDE giữa nhóm STC và không STC. Khác biệt có ý nghĩa nồng độ NT pro BNP ở mức > 450 pg /mL và > 900 pg /mL giữa 2 nhóm ($p < 0,05$). Khi so sánh các biến số trong thang điểm PRIDE giữa 2 nhóm, khác biệt có ý nghĩa tăng nồng độ NT pro BNP theo tuổi ($p < 0,05$). Khảo sát mối tương quan giữa nồng độ NT pro BNP và thang điểm PRIDE, có sự tương quan thuận ($r = 1$) với phương trình tương quan: $y = 4,763x + 9,63$, sự tương quan thuận không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

Kết luận: Kết hợp NT pro BNP và các biến số lâm sàng trong thang điểm PRIDE tăng chẩn đoán STC. Tuy nhiên, cần có dữ liệu nhiều hơn nữa để

xác định mối liên quan, tương quan giữa các yếu tố.

Từ khóa: Thang điểm PRIDE, suy tim cấp, NT pro BNP.

ĐẶT VẤN ĐỀ

STC bao gồm hội chứng STC, suy tim mất bù cấp, suy tim mạn mất bù cấp và suy tim nhập viện. STC là tình trạng khởi phát đột ngột hoặc tái phát các triệu chứng và dấu hiệu của suy tim đòi hỏi phải điều trị khẩn cấp và cấp cứu[3].

Chẩn đoán STC gặp rất nhiều khó khăn do các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng thường không đặc hiệu. Mặc dù, NT pro BNP là chất chỉ dấu sinh học lý tưởng cho chẩn đoán STC. Tuy nhiên, một phần nhỏ không có sự tương quan thuận giữa mức NT pro BNP và khả năng STC. BN có mức NT pro BNP cao nhưng không có STC hoặc BN có STC nhưng NT pro BNP không tăng. Do đó, kết hợp giữa đánh giá lâm sàng và xét nghiệm NT pro BNP là một chiến lược cao hơn so với đánh giá lâm sàng hoặc xét nghiệm NT pro BNP đơn độc trong chẩn đoán hoặc loại trừ STC. Thang điểm PRIDE sử dụng việc kết hợp giữa đánh giá lâm sàng và xét nghiệm NT pro BNP trong chẩn đoán và loại trừ STC ở những BN khó thở với điểm cắt ≥ 6 có độ nhạy là 96%, độ đặc hiệu 84%, giá trị tiên đoán dương 77%, giá trị tiên đoán âm 98%[1], được Hội Tim mạch

Canada khuyến cáo áp dụng rộng rãi trong chẩn đoán STC [7].

Trong nước, hiện tại chúng tôi chưa tìm thấy NC nào ứng dụng thang điểm này trong chẩn đoán STC. Do đó, chúng tôi thực hiện NC này.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

BN suy tim nhập viện theo tiêu chuẩn Framingham. Sử dụng thang điểm PRIDE với điểm cắt ≥ 6 xác định STC.

Bảng 1. Tỷ lệ STC trong các nghiên cứu [5].

	Boston (n=599)	Barcelona (n=95)	Chrischurch (n=195)	MARCH II (n=367)	ICON (n=1.256)	Chúng tôi (n=43)
Tỷ lệ STC	35%	84,2%	33,8%	100%	57%	97,7%

Nhận xét: NC chúng tôi có kết quả tương đồng với NC MARCH II do đối tượng NC là BN suy tim. NC Boston [4], Barcelona [2], Chrischurch [6], tỷ lệ có thấp hơn do đối tượng là BN khó thở cấp. Theo Braunwald E [3], đa phần BN suy tim nhập viện là STC, kết quả NC chúng tôi tương đối phù hợp.

Các yếu tố nguy cơ liên quan suy tim cấp

Bảng 2. Các yếu tố nguy cơ

Các yếu tố nguy cơ	STC(n=42)		Không STC(n=1)		Giá trị p
	n1	%	n2	%	
Tuổi < 50	3	7,1	0	0	> 0,05
≥ 50	39	92,9	1	100	
Tuổi TB	71,6 \pm 16,7		59 \pm 0		> 0,05
Giới Nam	9	21,4	1	100	> 0,05
Nữ	33	78,6	0	0	
BMI < 18,5	12	28,6	0	0	> 0,05
18,5 – 24,9	22	52,4	0	0	> 0,05
≥ 25	8	19	1	100	> 0,05
BMI TB	21,1 \pm 3,6		31,8 \pm 0		< 0,05
Hút thuốc lá	4	9,5	1	100	> 0,05
THA	24	57,1	1	100	> 0,05
ĐTĐ typ 2	12	28,6	0	0	> 0,05

Phương pháp nghiên cứu: NC mô tả cắt ngang.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VÀ BÀN LUẬN

Đặc điểm chung BN nghiên cứu

Tuổi TB: 71,3 \pm 16,7, BN ≥ 50 tuổi chiếm đa số (92,9%), nữ nhiều hơn nam (nữ/nam = 3,3), béo phì (20,9%), hút thuốc lá (11,6%), THA (58,1%), ĐTĐ typ 2 (27,9%), NMCT (41,9%), nhiễm trùng cấp (18,6%).

Tỷ lệ BN suy tim cấp chẩn đoán theo thang điểm PRIDE

Nhận xét: Sự khác biệt các yếu tố nguy cơ không ý nghĩa. NC ICON, một phân tích gộp của 4 NC Boston, Barcelona, Chrischurch, MARCH II: tuổi TBNC chúng tôi tương đồng, tỉ lệ THA tương tự; tỉ lệ nam, BMV và NMCT, hút thuốc lá có thấp hơn [5]. Không khác biệt về giới tính, BMI, THA giữa 2 nhóm tương tự NC van Kimmenade R và cộng sự (cs) [8], [9]. NC van Kimmenade R và cs có sự khác biệt về tuổi, THA, ĐTĐ [9].

Các yếu tố tiên lượng suy tim cấp

Bảng 3. Các yếu tố tiên lượng

	STC(n=42)		Không STC(n=1)		Giá trị p
	n1	%	n2	%	
NMCT	18	42,9	0	0	> 0,05
Nhiễm trùng cấp	7	16,7	1	100	> 0,05
Creatinine HT (µmol/L)	113 ± 65		67,3 ± 0		> 0,05
cTnT hs (pg/mL)	257,9 ± 611		11 ± 0		> 0,05

Nhận xét: Sự khác biệt các yếu tố không ý nghĩa. NC chúng tôi NMCT, creatinine HT khác biệt không ý nghĩa tương tự NC van Kimmenade R và cs [8]. NC van Kimmenade R và cs NMCT, creatinine HT, cTnT-hs khác biệt có nghĩa [8], [9].

Bảng 4. Nồng độ NT pro BNP giữa 2 nhóm

NT pro BNP	STC(n=42)		Không STC(n=1)		Giá trị p
	n1	%	n2	%	
< 450 pg/mL	1	2,4	0	0	> 0,05
> 450 pg/mL	0	0	1	100	< 0,05
> 900 pg/mL	41	97,6	0	0	< 0,05
TB	11927,2 ± 9463,1		761,2 ± 0		> 0,05

Nhận xét: Nồng độ NT pro BNP mức > 450 pg/mL và > 900 pg/mL giữa 2 nhóm có và không STC khác biệt có ý nghĩa. NC chúng tôi tương tự NC van Kimmenade R và cs [8].

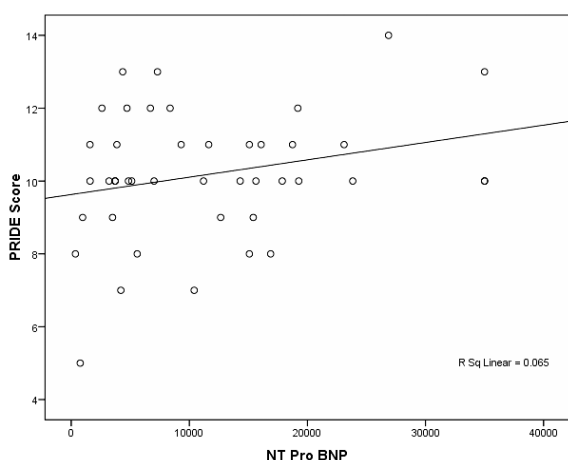
Bảng 5. Các biến số trong thang điểm PRIDE giữa 2 nhóm

Biến số	STC(n=42)		Không STC(n=1)		Giá trị p
	n1	%	n2	%	
Tăng NT pro BNP theo tuổi	41	97,6	0	0	< 0,05
Phù mô kê trên xquang ngực	16	38,1	0	0	> 0,05
Khó thở khi nằm	41	97,6	1	100	> 0,05

Không sốt	37	88,1	1	100	> 0,05
Hiện tại điều trị lợi tiểu quai	12	28,6	0	0	> 0,05
>75 tuổi	19	45,2	0	0	> 0,05
Ran phổi	27	64,3	1	100	> 0,05
Không ho	24	57,1	0	0	> 0,05

Nhận xét: Tăng NT pro BNP theo tuổi khác biệt có ý nghĩa giữa 2 nhóm, các biến số còn lại khác biệt không ý nghĩa. NC van Kimmenade R và cs các biến số hiện tại sử dụng lợi tiểu quai, ran phổi, khó thở khi nằm, phù mô kẽ khác biệt có ý nghĩa [8].

Tương quan giữa thang điểm PRIDE và NT pro BNP



Biểu đồ 1. Tương quan giữa thang điểm PRIDE và NT pro BNP

Nhận xét: Có sự tương quan thuận giữa thang điểm PRIDE và nồng độ NT pro BNP với hệ số tương quan $r = 1$. Phương trình tương quan: Thang

điểm PRIDE = 4,763 x nồng độ NT pro BNP + 9,63, sự tương quan tỉ lệ thuận không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

KẾT LUẬN

Tỉ lệ STC ở BN suy tim nhập viện chẩn đoán theo thang điểm PRIDE là 97,7%. Có mối liên quan có ý nghĩa giữa nồng độ NT pro BNP ở mức > 450 pg/mL và > 900 pg/mL với STC ($p < 0,05$). Tương quan giữa thang điểm PRIDE và nồng độ NT pro BNP thuận với hệ số tương quan $r = 1$, phương trình tương quan: $y = 4,763 x + 9,63$, sự tương quan tỉ lệ thuận không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Khi so sánh các biến số trong thang điểm PRIDE, tăng NT pro BNP theo tuổi liên quan có ý nghĩa trong chẩn đoán STC với $p < 0,05$ so với các biến số còn lại.

ABSTRACT

Objective: Definite hospitalized acute heart failure patients proportion according to the PRIDE score, correlation between the PRIDE score and NT pro BNP concentration.

Background: Using NT pro BNP cut points according to aging combine with clinical assessment in the PRIDE score to enhance diagnosis of acute heart failure.

Methods: Cross sectional study

Results: Initial survey 43 heart failure patients according to the Framingham criteria, hospitalized acute heart failure patients proportion diagnosis according to the PRIDE score has 97.7% , mean age

71.3 ± 16.7, above 50 year olds 93%, female 76.7%. No significant statistic difference about aging, gender, body mass index (BMI), smoking, hypertension, type 2 diabetes mellitus, myocardial infarction, acute infection, serum creatinine concentration, cardiac enzym (cardiac troponin T high sensitive), the PRIDE score between patients with and without acute heart failure groups. Significant difference in serum NT pro BNP concentration with level above 450 pg/mL and above 900 pg/mL between the 2 groups ($p < 0.05$). When compare to clinical variables in the PRIDE score between 2 groups, significant difference in increase NT pro BNP concentration according to aging ($p < 0.05$). Survey correlation between NT pro BNP concentration and the PRIDE score, there was content correlation ($r = 1$) with correlation equation $y = 4.763x + 9.63$, not significant statistic content correlation ($p > 0.05$).

Conclusions: Combination NT pro BNP concentration and clinical variables in the PRIDE score to enhance diagnosis of acute heart failure. However, need to further data to definite relation, correlatin between factors.

Keywords: The PRIDE score, acute heart failure, NT pro BNP.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Baggish A. L., Siebert U., Lainchbury J. G., et al. (2006)**, "A validated clinical and biochemical score for the diagnosis of acute heart failure: the ProBNP Investigation of Dyspnea in the Emergency Department (PRIDE) Acute Heart Failure Score", *Am Heart J*, 151 (1), pp. 48-54.
2. **Bayes-Genis A., Santalo-Bel M., Zapico-Muniz E., et al. (2004)**, "N-terminal probrain natriuretic peptide (NT-proBNP) in the emergency diagnosis and in-hospital monitoring of patients with dyspnoea and ventricular dysfunction", *Eur J Heart Fail*, 6 (3), pp. 301-8.
3. **Felker GM, Teerlink JR** "Diagnosis and Management of Acute Heart Failure". In: *Braunwald E, ed. Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine*, Philadelphia, PA, 2015: pp. 484.
4. **Januzzi J. L., Jr., Camargo C. A., Anwaruddin S., et al. (2005)**, "The N-terminal Pro-BNP investigation of dyspnea in the emergency department (PRIDE) study", *Am J Cardiol*, 95 (8), pp. 948-54.
5. **Januzzi J. L., van Kimmenade R., Lainchbury J., et al. (2006)**, "NT-proBNP testing for diagnosis and short-term prognosis in acute destabilized heart failure: an international pooled analysis of 1256 patients: The International Collaborative of NT-proBNP Study", *Eur Heart J*, 27 (3), pp. 330-7.
6. **Lainchbury J. G., Campbell E., Frampton C. M., et al. (2003)**, "Brain natriuretic peptide and n-terminal brain natriuretic peptide in the diagnosis of heart failure in patients with acute shortness of breath", *J Am Coll Cardiol*, 42 (4), pp. 728-35.
7. **McKelvie R. S., Moe G. W., Ezekowitz J. A., et al. (2013)**, "The 2012 Canadian Cardiovascular Society heart failure management guidelines update: Focus on acute and chronic heart failure", *Can J Cardiol*, 29 (2), pp. 168-81.
8. **Van Kimmenade R, Bayes-Genis A, Lainchbury JG** "Dyspnea with Intermediate Amino-terminal pro-Brain Natriuretic Peptide concentration: A comprehensive Analysis". In: *van Kimmenade R, ed. Clinical Implementation of Serological Markers in Heart Failure*, Universitaire Pers Maastricht, 2006: pp. 36.
9. **Van Kimmenade R, Januzzi JL, Ellinor PT** "Utility of NT pro-BNP, Gelectin-3, and Apelin for the Evaluation of Patients with Acute Heart Failure". In: *Van Kimmenade R, ed. Clinical Implementation of Serological Markers in Heart Failure*, Universitaire Pers Maastricht, 2006: pp. 80.

Tạo hình van động mạch phổi 3 lá trong sửa chữa đường ra thất phải

Lê Văn Nam*, Trần Quyết Tiến**

Bộ môn PT LN-TM, Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh*

Bệnh viện Chợ Rẫy**

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Tái tạo van động mạch phổi là một bước rất quan trọng trong phẫu thuật bệnh tim bẩm sinh. Mặc dù hiện nay có nhiều vật liệu nhân tạo nhưng sửa chữa đường ra thất phải bằng màng ngoài tim vẫn là phương pháp khá phổ biến ở trẻ em. Nghiên cứu này tiến hành tạo hình van ĐM phổi có 3 lá nhằm đánh giá về kỹ thuật và tính hiệu quả của van này

Phương pháp nghiên cứu: Van ĐM phổi có 3 lá được tạo hình bằng màng ngoài tim khi sửa chữa triệt để bệnh nhân thân chung ĐM và thiếu sản ĐM phổi. Kích thước vòng van, lá van đảm bảo phù hợp với chiều cao và cân nặng cũng như độ kín. Đánh giá kết quả qua diễn tiến trong và sau mổ cũng như theo dõi bằng siêu âm tim, nhằm khảo sát mức độ hẹp, chênh áp qua van, mức độ hở van cũng như kết quả chung cuộc của phẫu thuật.

Kết quả: 29 bệnh nhi được phẫu thuật với 21 bệnh nhân thân chung động mạch và 8 bệnh thiếu sản động mạch phổi, nhỏ nhất 2,25 kg, lớn nhất 18 kg. Thời gian chạy máy tim phổi nhân tạo tương ứng với từng nhóm bệnh là 149' và 139'. Thời gian kẹp động mạch chủ là 84' và 72'. Tử vong 7%, chảy máu sau mổ 7%, đờ hở xương ức 10%, mổ lại 10% ngay trong thời kỳ hồi sức. Theo dõi lâu dài 3-9 năm có 10% bị

hở nặng và 14% bị hẹp nặng (Chênh áp tâm thu > 64 mm Hg), 24 % hẹp trung bình. Có 1 trường hợp đã mổ thay ĐM phổi khác (sau 4 năm) và 2 trường hợp sẽ phải mổ thay lại.

Kết luận: Tạo hình van ĐM mạch phổi có 3 lá bằng màng ngoài tim tự thân tương đối đơn giản, dễ thực hiện. Van ĐM phổi được tạo ra không bị thải loại, ít bị thoái hóa, có thể lớn lên theo thời gian và có hiệu quả cao, tồn tại lâu dài, ít bị hở hay hẹp thứ phát. Kỹ thuật này vẫn là một giải pháp kinh điển, đặc biệt là ở Việt Nam, vật liệu có sẵn, tiện lợi, rẻ tiền.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tạo hình van động mạch phổi là một vấn đề rất quan trọng trong điều trị bệnh tim bẩm sinh. Có nhiều kiểu van khác nhau, như tạo hình van 1 lá (monocusp), 2 lá (bicusp), và nhiều kỹ thuật tạo hình các lá van khác nhau.

Chúng tôi tạo hình kiểu van động mạch phổi có 3 lá với kỹ thuật tương đối đơn giản, áp dụng khi tạo hình đường ra thất phải trong các bệnh bẩm sinh phức tạp như thân chung động mạch, thiếu sản động mạch phổi.

Nghiên cứu này nhằm:

Trình bày đặc điểm kỹ thuật tạo hình van động mạch phổi có 3 lá bằng màng ngoài tim tươi.

- Đánh giá hiệu quả ứng dụng của kỹ thuật tạo hình van động mạch phổi 3 lá.

PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Báo cáo hàng loạt ca (series cases report)

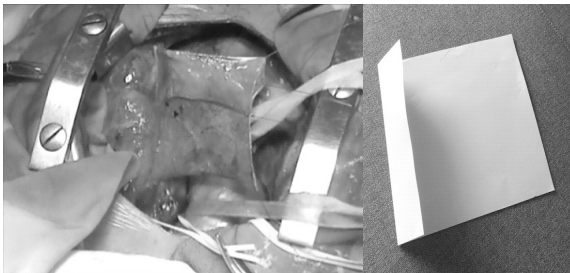
Tiêu chuẩn chọn bệnh

Trong phẫu thuật các bệnh tim bẩm sinh cần tái tạo thân và van động mạch phổi như:

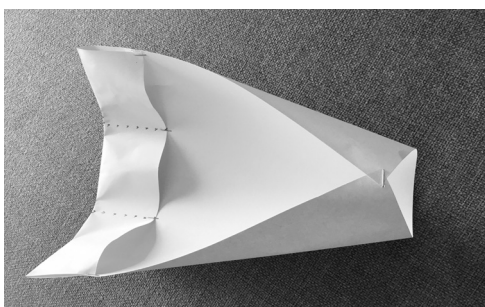
- Thân chung động mạch.
- Thiếu sản động mạch phổi.

Kỹ thuật tạo hình van động mạch phổi có 3 lá

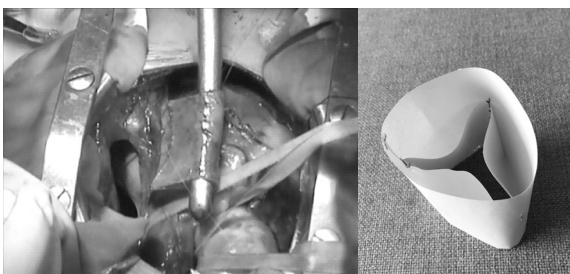
- Sử dụng màng tim tươi tự thân.
- Gấp vật áo.



- Khâu dính tạo thành 3 lá van:



- Cuộn thành ống ghép có van:



- Các thông số:

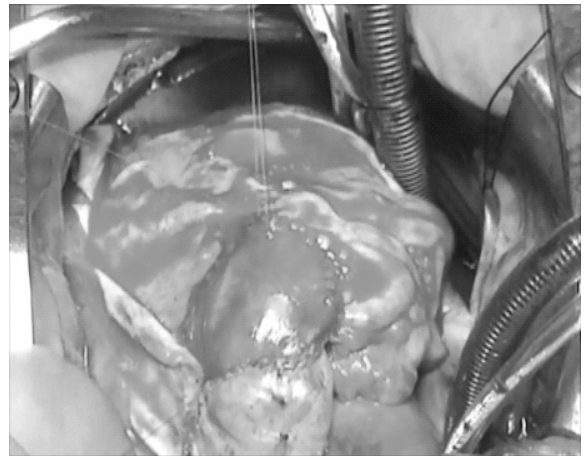
+ Đường kính thân ĐM phổi: d (mm) phải đảm bảo $Z \geq 0$.

Trong đó Z được khảo sát theo biểu đồ của Michael Petersen [9].

+ Chu vi $c \geq \pi d$.

+ Chiều rộng của tấm màng tim chính là chu vi của ống ghép.

- Miếng nối ống ghép - thất phải: Qua trung gian một miếng vá đệm mặt trước miệng nối, phía dưới van ĐM phổi, để tạo ra một vòng van ĐM phổi tròn và vuông góc với thân ĐM phổi.



Phương pháp đánh giá hiệu quả van và thân ĐM phổi

- Kết quả chung của phẫu thuật:

Thời gian phẫu thuật: Thời gian chạy máy tim phổi nhân tạo và kẹp ĐM chủ.

Tỷ lệ tử vong và biến chứng.

Số bệnh nhân phải can thiệp lại.

- Theo dõi các thông số của ống ghép bằng siêu âm:

Tỷ lệ hẹp van.

Chênh áp qua ĐM phổi.

Tỷ lệ hở van ĐM phổi.

Sự tăng trưởng của vòng van.

Tỷ lệ phải mổ thay ĐM phổi theo thời gian.

KẾT QUẢ

N= 29 ca

Bảng 1. phân loại bệnh

Bệnh	Phân loại type				
	I	II	III	IV	
CAT	18	3			21
PA-VSD Thiếu sản ĐM phổi có thông liên thất	3	3	1	1	8

- AT: Common arterial trunk – Thân chung ĐM
- PA-VSD: Pulmonary atresia – ventricular septal defect:
Thiếu sản ĐM phổi có thông liên thất

Bảng 2. Tuổi và cân nặng

	Bệnh	Nhỏ nhất	Lớn nhất	Trung bình
Tuổi	CAT	2 tháng	24 tháng	7 tháng
	PA-VSD	0,9 tuổi	11 tuổi	3,6 tuổi
Cân nặng	CAT	2,25 kg	6,8 kg	5 kg
	PA-VSD	7 kg	18 kg	11 kg

Bảng 3. Thời gian phẫu thuật

Thời gian (phút)		Ngắn nhất	Dài nhất	Trung bình
Thời gian chấy tim phổi máy	CAT	115'	210'	149'
	PA-VSD	82'	223'	139'
Thời gian kẹp ĐM chủ	CAT	49'	101'	84'
	PA-VSD	17'	115'	72'

Bảng 4. Tương quan đường kính ống ghép và cân nặng

Bệnh	D (mm)	Cân nặng (kg)	Z score	Ghi chú
CAT	12	2,25-5	1,9- 3,4	Z > 0
	13	6,5	1,7	Z > 0
	14	2,6 – 6	2,3 – 4,4	Z > 0
	15	6,8	2,7	Z > 0

PA-VSD	8	10	-2,6	Z < 0 (ĐM phổi nhỏ)
	9	7	-0,8	Z < 0 (ĐM phổi nhỏ)
	14	11-18	-0,7 – 0,6	Z = 0
	16	11	1,4	Z > 0

Tất cả đều là trẻ rất nhỏ, và luôn bảo đảm Z > 0.

Bảng 5. Biến chứng sau mổ

N=15	Số lượng	%
Tỷ lệ tử vong	2	7
Chảy máu sau mổ	2	7
Đề hờ xương ức	3	10
Mổ lại	3	10
Nhiễm trùng	11	38 (rất cao)
Liệt hoành	1	3
Tăng áp phổi nặng sau mổ	1	3

Tỷ lệ biến chứng chấp nhận được với một bệnh tim bẩm sinh nặng.

Bảng 6. mức độ hở van sau mổ

Hở van	Tỷ lệ %	Ghi chú
Van ĐM phổi hở 1/4	80	
Van ĐM phổi hở 2/4	10	
Hở 3/4	10	
Hở 4/4	0	

Bệnh nhân theo dõi lâu nhất: 7 năm, van hở 3/4.

Bảng 7. Theo dõi chênh áp và mức độ hẹp

Độ hẹp	Chênh áp tâm thu	%
Không hẹp hoặc hẹp nhẹ	< 36 mmHg	62%
Hẹp trung bình	36-64	24
Hẹp nặng	>64	14%

Thời gian theo dõi từ 3 - 6 năm.

Bảng 8. Tỷ lệ can thiệp mở lại thay ĐM phổi

	N	%	Thời gian
Đã mổ thay ĐM phổi	1	5	4 năm
Dự kiến cần thay hoặc nong ĐM phổi	2	10	5 năm

BÀN LUẬN

Chọn van nhân tạo có sẵn hay tạo hình van

Trong phẫu thuật tim bẩm sinh, không phải dễ dàng tìm được một van nhân tạo có kích thước nhỏ thích hợp. Tại Việt Nam, thì trường không có van nhân tạo cho trẻ em, đặc biệt là trẻ rất nhỏ và trẻ sơ sinh. Bệnh thân chung động mạch và thiếu sản ĐM phổi thường đòi hỏi phẫu thuật rất sớm, sớm nhất khi có thể. Với một cơ thể còn rất nhỏ, trong lò nghiên cứu này trung bình chưa đến 5 kg, việc đặt một van nhân tạo vào quả tim là không dễ. Hơn nữa, nếu đặt một van nhỏ đủ thì van nhân tạo dù là sinh học hay cơ học đều không thể lớn lên theo thời gian. Trái lại, trẻ em rất nhanh lớn, chỉ sau một vài năm trọng lượng cơ thể có thể đã gấp đôi hoặc gấp ba, khi đó, và nhân tạo sẽ trở nên hẹp so với trọng lượng.

Mặt khác, đối với các bệnh cần tái tạo đường ra thất phải này, không chỉ đơn thuần là thay một cái van nhân tạo, mà liên quan đến việc tạo hình phễu thất phải, ĐM phổi. Việc tạo hình van ĐM phổi bằng màng ngoài tim theo phương pháp này cũng nhằm tạo ra một ống ghép có van thay cho thân ĐM phổi.

Chính vì vậy, tạo hình van ĐM phổi bằng màng ngoài tim ở bệnh nhi nhỏ là một vấn đề vẫn được ưu dùng.

Chọn ống ghép có van

Để tạo hình đường ra thất phải, có thể chọn lựa một số loại ống ghép nhân tạo, cũng có thể tạo hình bằng màng ngoài tim.

Ống ghép màng ngoài tim có van về mặt kỹ thuật sẽ khó nhất trong phẫu thuật, và kéo theo thời gian chạy máy tim phổi nhân tạo cũng như kẹp ĐM chủ lâu hơn. Tuy nhiên nhiều tác giả vẫn cho rằng đây là chọn lựa tốt nhất về lâu dài cho bệnh nhi. Tỷ lệ hở van theo thời gian là nhỏ, chỉ 10% hở nặng, và 10% hở trung bình sau 3-6 năm. Tuy nhiên tỷ lệ hẹp van trung bình và nặng cao hơn so với hở van, chiếm 14 và 24%. Mặc dù vậy, so với tỷ lệ hẹp van do sử dụng ống ghép nhân tạo vẫn thấp hơn đáng kể.

Richard A. Jonas [1] trong lô nghiên cứu 82 bệnh nhân sử dụng ống ghép. 95% các ống ghép màng ngoài tim có van đã gia tăng kích thước. Sau 5 năm có dưới 6% phải can thiệp lại do van hẹp khi bệnh nhân lớn lên. Ngược lại, hầu hết van đều bị hở 3/4 sau 6 - 18 tháng, có thể là do van ĐM phổi được tạo hình chỉ với 2 lá van. [1]

Tại Việt Nam có 2 loại ống ghép nhân tạo thông dụng hay dùng là Contegra và Labcor.

Ưu điểm: Có sẵn, dễ phẫu thuật.

Nhược điểm:

- Không lớn lên được. vì thế khi phẫu thuật phải chọn kích thước lớn mà với kích thước lớn thì đòi hỏi khi không khép xương ức được vì chèn ép tim.

- Hẹp thứ phát cao, đặc biệt là trên cơ địa trẻ em sự phản ứng với vật thể lạ rất mạnh.

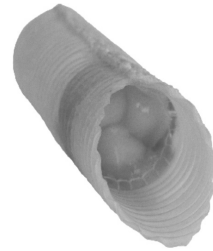
- Sẽ khó dùng thuốc chống chống đông khi mổ cho trẻ nhỏ.

*Contegra: được làm từ TM cổ bò, có van, khá phổ biến trên thế giới. Tuy nhiên, có khá nhiều biến chứng. như viêm



nội tâm mạc nhiễm trùng, huyết khối, thải loại mảnh ghép, và nhiều trường hợp phải mổ lại [7]. 75% bị hẹp và 74% bị hở van sau 5 năm.

* Labcor: Làm từ màng tim heo, ít thông dụng hơn.



Homograft: Chỉ phổ biến ở các nước phương tây. Kết quả phẫu thuật là rất tốt. 85% bị hẹp sau 5 năm [11], 92% bị hở van từ vừa đến nặng. Thời gian tồn tại trung bình 45 tháng, bị thoái hóa và cần mổ thay thế [2]

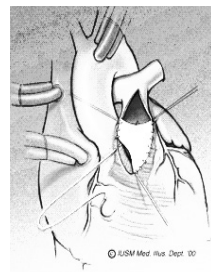
Ống ghép tổng hợp: Nhiều nhược điểm, rất ít sử dụng.

Tóm lại, các loại ống ghép rất đa dạng trên thế giới. Tuy nhiên, nhiều tác giả cho rằng ống ghép màng tim tự thân vẫn có hiệu quả tốt nếu so với các loại ống ghép khác [1,6]

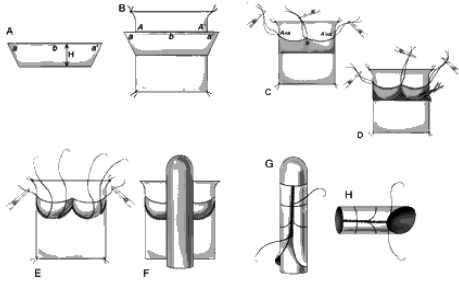
Một số kiểu tạo hình lá van ĐM phổi

Trong vấn đề kỹ thuật tạo hình van, về các thông số như đường kính ống ghép chúng tôi tuân thủ theo qui tắc $Z > 0$ nhằm đảm bảo độ lớn phù hợp với chiều cao và cân nặng. về độ cao lá van, chúng tôi tính theo hình học đảm bảo độ kín. Vấn đề chúng tôi muốn bàn luận là tạo hình kiểu van 1 lá, 2 lá hay 3 lá.

Với van có 1 lá (monocusp), có thể dùng PTFE hoặc màng ngoài tim, kỹ thuật tương đối đơn giản và nhanh chóng. Tuy nhiên van 1 lá này thường ít hiệu quả, tỷ lệ hở rất cao sau một thời gian rất ngắn. Mặc dù nó rất có ý nghĩa trong thời kỳ hậu phẫu, tránh suy thất phải ngay sau mổ, nhưng hiện nay các tác giả có xu hướng không dùng kỹ thuật này nhiều.

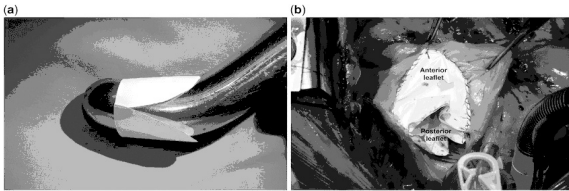


Với van có 2 lá van, kỹ thuật tạo ống ghép có van 2 lá của Andres J. Schlichter khá phức tạp, nhất là khi tạo hình các lá van, không thể tiến hành làm nhanh được.



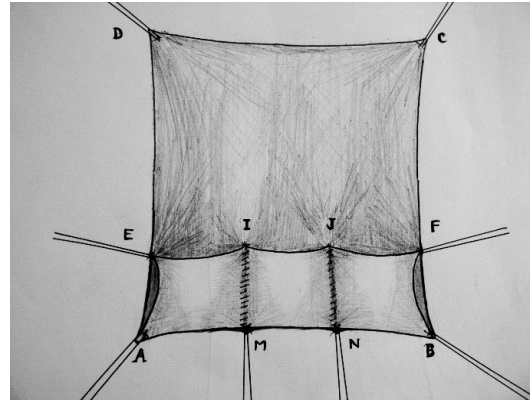
Andres J. Schlichter

Một số phẫu thuật viên tạo hình 2 lá van bằng cách dính 2 lá van trực tiếp vào phễu và thân ĐM phổi. Kỹ thuật này chỉ nên áp dụng khi đường ra thất phải tương đối rộng.



So với các kỹ thuật trên, chúng tôi cho rằng kỹ thuật tạo hình van ĐM phổi có 3 lá van khá là đơn giản, hiệu quả, dễ thực hiện và nhanh chóng, cho kết

quả ngắn hạn cũng như lâu dài rất tốt. Hở thứ phát thấp, tỷ lệ hẹp tại van phát sinh về sau có thể chấp nhận được. Chúng tôi có những bệnh nhân theo dõi trên 5 năm van ĐM phổi vẫn còn hoạt động tốt.



KẾT LUẬN

- Tạo hình van ĐM mạch phổi có 3 lá bằng màng ngoài tim tự thân tương đối đơn giản, dễ thực hiện, thời gian phẫu thuật nhanh chóng,
- Van ĐM phổi được tạo ra không bị thải loại, ít bị thoái hóa, có thể lớn lên theo thời gian và có hiệu quả cao tồn tại lâu dài, ít bị hở hay hẹp thứ phát.
- Kỹ thuật tạo hình van ĐM phổi có 3 lá vẫn là một giải pháp kinh điển, đặc biệt là ở Việt Nam, luôn có sẵn, tiện lợi, rẻ tiền, thành công cao.

ABSTRACT

The Pulmonary tricuspid valve plasty in reconstruction of right ventricular outflow tract

Le Van Nam, Tran Quyet Tien

Surgical cardiothoracic department, University of medicin and pharmacy

Introduction: The pulmonary valve reconstruction is a key for congenital heart surgery. Although a lot of available valves, the reconstruction of right ventricular outflow tract by pericardium is a common procedure in pediatric surgery. This research mention of the useful of the technique and the out come of pulmonary tricuspid valvuloplasty

Method: The autologous pericardial tricuspid valve used for completely repair of infants with truncus arteriosus and pulmonary atresia. The annulus diameter and the size of leaflets are compatible with the weight and the height. Clinical symptoms and echocardiograph is used to evaluate the stenosis, the gradient of valve, the regurgitation and the out come of surgery.

Result: 29 cases with 21 CAT and 8 PA-VSD patients, from 2.25kg to 18 kg. average CPB time 149' and 139' in each group, aorta-clamp 84' and 72'. mortality 7%, bleeding 7%, open sternum 10%, re-do 10% just after the surgery. long term follow from 3-9 years, 10% severe regurgitation, 14% severe stenosis (peak gradient > 64 mmHg), 24% mid stenosis. 1 case re-operated and 2 cases need re-do for a new valve.

Conclusion: The Pulmonary tricuspid valve plasty with fresh pericardium is simple, fast. The autologous valve can last for long time because of no rejection, slowly degenerate, can develop the size, low rate of regurgitation and stenosis. This is a useful classic procedure, especially in Vietnam, always available, cheap, convenient.

Key words: Pulmonary tricuspid valve, autologous pericardium, common arterial trunk.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Andres J. Schlichter, MD, Christian Kreutzer, MD, Rita de C. Mayorquim.** Long-Term Follow-up of Autologous Pericardial Valved Conduits. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;119:869-879
2. **Andrea Weirich Lenzi, Marcia Olandoski.** Dysfunction of the pulmonary homograft used in the reconstruction of the right ventricle exit tract. *Arq Bras Cardiol* 2011; 96: 2-7
3. **Edward J. Hickey, Brian W, McCrindle & the CHSS Pulmonary Conduit Working Group.** Jugular venous valved conduit (Contegra®) matches allograft performance in infant truncus arteriosus repair. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;33:890-898.
4. FDA's pediatric Advisory committee. Executive summary for the contegra valved conduit. 2014
5. **Gianluigi Perria.** Early and late failure of tissue-engineered pulmonary valve conduits used for right ventricular outflow tract reconstruction in patient with congenital heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2012; 41
6. **Junzo Iemura MD, Hidetaka Oku MD, Mashaki Otaki MD.** Reconstruction of Right Ventricular Outflow Tract by Pedicled Pericardial Valved Conduit. *The Annals of Thoracic Surgery*, Volume 64, Issue 6, 1997, 64: 1849-1851.
7. **Koh Takeuchi MD, Arata Murakami MD.** Fate of Equine Pericardial Roll Conduit for Rastelli Operation during Long-term Follow-up. *Congenital Heart Disease.* 2007; Volume 2, Issue 2: 121–124.
8. **Marc R. De leval.** Persistent truncus Arteriosus. *Surgery for congenital heart defect.* 2006: 515-542.
9. **Michael D. Pettersen.** Regression Equations for calculation of Z scores of Cardiac Structures in a large cohort of healthy infants, children and adolescents: An Echocardiography Study. *Journal of American Society of Echocardiography.* Volume 21 number 8: 922-934
10. **Yoshida M, Wearden PD, Dur O, Pekkan K, Morell VO.** Right ventricular outflow tract reconstruction with bicuspid valved polytetrafluoroethylene conduit. *Ann Thorac Surg.* 2011; 91(4): 1235-8; discussion 1239.
11. **Vitanova Kl, Cleuziou J, Horer J.** Which type of conduit to choose for right ventricular outflow tract reconstruction in patient below 1 year of age? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2014 Dec, 46: 961-966.

Ba ca lâm sàng suy tim sau nhồi máu cơ tim do chấn thương ngực kín

Lý Văn Chiêu

Khoa Nội Tim mạch, Bệnh viện Chợ Rẫy

TÓM TẮT

Nhồi máu cơ tim (NMCT) do chấn thương ngực kín đây không phải là bệnh hiếm gặp, tỉ lệ này qua khảo sát tử thiếm khoảng 2%, tuy nhiên trên lâm sàng đến nay chỉ báo cáo những ca đơn lẻ, cho thấy một tỉ lệ bỏ sót còn cao [4]. Cơ chế bệnh sinh do co thắt mạch vành, bóc tách hoặc xé rách mạch vành, tạo huyết khối trong lòng mạch. Đau ngực do NMCT có thể bị che lấp bởi các triệu chứng của chấn thương. Tầm soát NMCT ở bệnh nhân chấn thương ngực lúc nhập viện là rất cần thiết. Biến chứng suy tim khó tránh khỏi nếu như chẩn đoán và can thiệp không kịp thời [5]. Chúng tôi báo cáo 3 trường hợp NMCT cấp ghi nhận sau chấn thương ngực kín, biến chứng suy tim.

GIỚI THIỆU

Chấn thương ngực kín có thể có các biến chứng lên tim từ rối loạn nhịp, tổn thương van tim cho đến các biến chứng nguy hiểm tính mạng như vỡ tim. Nhồi máu cơ tim (NMCT) sau chấn thương ngực kín tuy không phải hiếm gặp, nhưng có thể để lại biến chứng nặng hoặc tử vong nếu không được chẩn đoán và can thiệp sớm, nó thường xảy ra sau một chấn thương ngực kín nặng do tai nạn giao thông, tai nạn lao động hoặc chấn thương trong thể thao. Tỉ lệ NMCT sau chấn thương ngực được khảo sát

qua tử thiếm chiếm 2%[4]. Biến chứng này thường bị bỏ sót vì triệu chứng đau ngực của NMCT thường bị che lấp bởi các triệu chứng do chấn thương. Tổn thương mạch vành thường gặp nhất là nhánh LAD (76%), kế đến là RCA (12%), hiếm gặp nhất là LCx (6%)[2]. Cơ chế bệnh sinh do co thắt mạch vành, bóc tách hoặc xé rách mạch vành, tạo huyết khối trong lòng mạch. Suy tim sau NMCT gần như không thể tránh khỏi nếu như bệnh nhân không được can thiệp tái thông mạch vành sớm[6].

Chúng tôi báo cáo 3 trường hợp bệnh nhân chấn thương ngực gây ra nhồi máu cơ tim, tuy nhiên do chẩn đoán và can thiệp trễ, 3 bệnh nhân này đều diễn tiến đến suy tim.

CA LÂM SÀNG 1

Bệnh nhân (BN) nam, 31 tuổi. Cách nhập viện 1 ngày, BN bị một thanh sắt khoảng 20kg đập trực tiếp vào ngực và chân trái khiến bệnh nhân ngất ngay sau đó. Bệnh nhân được chuyển đến bệnh viện địa phương 4 giờ sau đó, ghi nhận sinh hiệu ổn, điện tâm đồ có ST chênh lên ở V2, V3, V4, siêu âm tim phát hiện giảm động vách liên thất, EF 40%, XQ gãy 1/3 xương chày trái, troponin I hs là 96ng/ml, SGOT 763 IU/L, SGPT 116 IU/L. BN được chẩn đoán: chấn thương ngực gây tổn thương tim, gãy xương chày trái. Xử trí: kháng sinh, giảm đau. Sau

đó BN được chuyển đến Bệnh viện Chợ Rẫy.

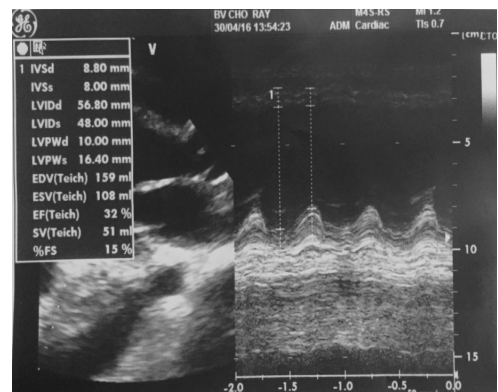
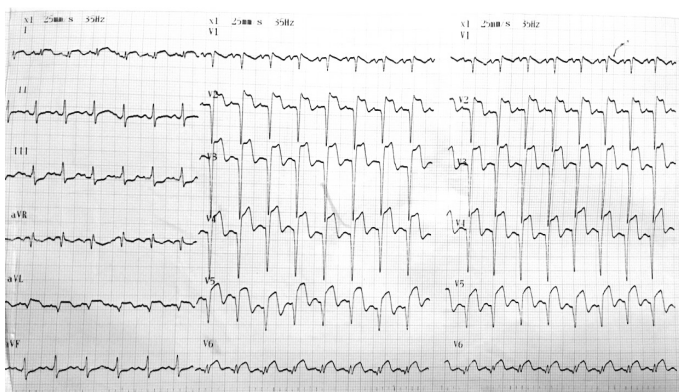
Tại Bệnh viện Chợ Rẫy, BN tinh táo, than đau ngực, khó thở khi nằm. Sinh hiệu ổn, có nhiều vết bầm máu giữa ngực. bệnh nhân được xét nghiệm tổng quát, CT ngực: Xẹp và đông đặc thùy dưới phổi Trái, phù mô kẽ và tràn dịch màng phổi 2 bên. bệnh nhân được chuyển lên khoa ngoại lồng ngực,

Tại Khoa ngoại lồng ngực, bệnh nhân khó thở tăng dần bệnh nhân phải ngồi liên tục, sau 4 ngày tình trạng bệnh nhân nặng lên nhiều, chuyển bệnh nhân qua khoa hồi sức tích cực

Điều trị 6 ngày tại khoa hồi sức tích cực, bệnh diễn tiến không thay đổi nên hồi chẩn rồi chuyển lên khoa nội tim mạch. Trong quá trình điều trị tại khoa ngoại lồng ngực và khoa hồi sức tích cực bệnh nhân đều được chẩn đoán là đập tim sau chấn thương ngực, nên không điều trị gì đặc hiệu.

ECG có ST chênh lên từ V1-V6, aVL. Siêu âm tim ghi nhận giảm động vách liên thất thành trước, thành bên, vùng mỏm thất trái, EF 32%. Chụp mạch vành: Hẹp 95% LAD1, các nhánh còn lại không hẹp.

	Nhập viện	2 ngày	5 ngày	13 ngày	16 ngày
CK-MB (IU/L)	111	36	13.4	10.1	23.8
Troponin I (ng/ml)	>1	15.7	>1	0.5	0.07
SGOT (IU/L)	413		58		52
SGPT (IU/L)	88		61		42

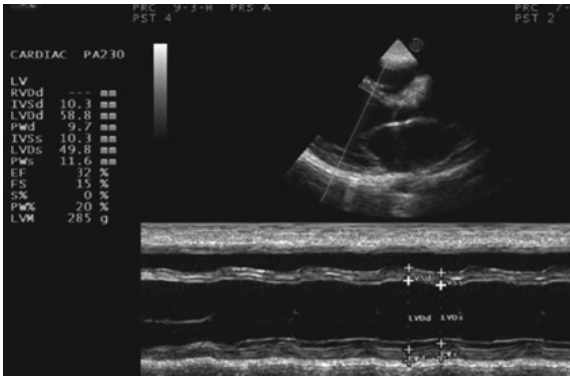


Hình 1. ECG ngày nhập lúc nhập viện CR (sau chấn thương 24h) Hình 2. Siêu âm tim ngày thứ 4 của bệnh

BN được chụp và can thiệp mạch vành vào ngày thứ 12 của bệnh: Hẹp 95% nhánh LAD1.

Sau can thiệp, bệnh nhân ổn định, EF không cải thiện, BN xuất viện vào ngày thứ 18 của bệnh

và điều trị nội khoa. 1 năm theo dõi, BN không có các triệu chứng của suy tim nhưng siêu âm tim có thất trái dần lớn, còn giảm động thành trước và vách mỏm, EF 22%.



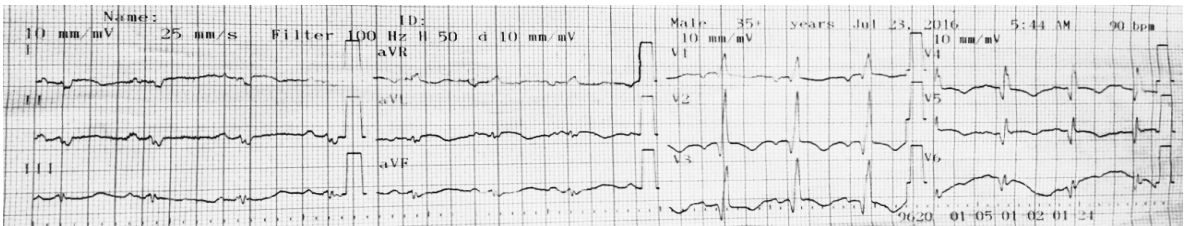
Hình 3. Siêu âm tim 1 năm sau chấn thương

CA LÂM SÀNG 2

Bệnh nhân nam, 31 tuổi, trong khi đang chạy xe máy bị té đập mặt và vùng ngực vào nền đất. Sau tai nạn bệnh nhân thấy đau ngực, không khó thở, đau

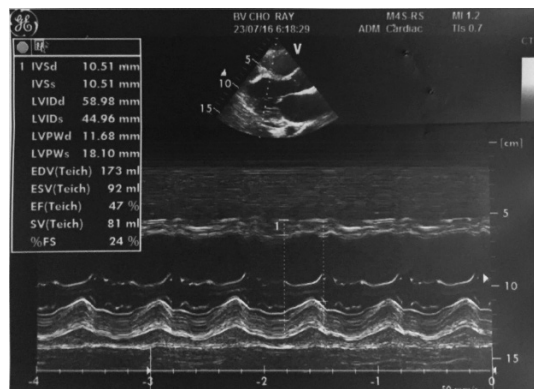
vùng hàm mặt. 15 ngày sau BN thấy khó thở phải ngồi, đau nhức gò má trái nên đi khám ở BV răng hàm mặt trung ương, được điều trị 3 ngày BN cảm thấy khó thở tăng dần, phù 2 chân, X quang: Trần dịch màng phổi phải, gián đoạn xương gò má trái, chẩn đoán là Trần dịch màng phổi phải - Gãy xương gò má trái rồi chuyển lên Bệnh viện Chợ Rẫy mà không xử trí gì đặc hiệu.

Tại Bệnh viện Chợ Rẫy: BN tinh táo, khó thở phải ngồi, đau thành ngực. Sinh hiệu ổn, có nhiều mảng bám ở ngực phải. Men tim: CK-MB: 42,3U/L, Troponon I<0,2 ng/ml. BNP: 1470pg/mL, SGOT: 2741 U/L, SGPT: 1294U/L, Creatine:1,6mg/dl, BUN: 23mg/dl. Siêu âm tim: dẫn thất trái, giảm động vách liên thất và vùng mỏm thất trái, huyết khối mỏm thất trái, EF47%.



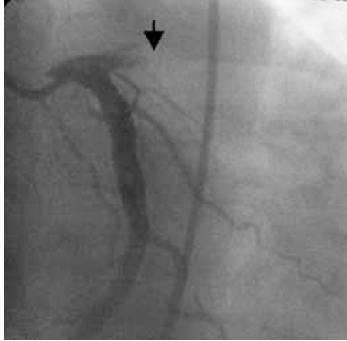
Hình 4. ECG- nhịp xoang, sóng Q và T âm từ V2 – V6

BN được điều trị theo phác đồ điều trị suy tim cấp. Sau 10 ngày Bệnh nhân hết khó thở, hết phù. Men gan và chức năng thận về bình thường. siêu âm tim lại: Dẫn thất trái, Giảm động vách liên thất và vùng mỏm thất trái, huyết khối mỏm thất trái EF: 36%.



Hình 5. Siêu âm tim-Hình Trái: Lúc nhập viện (ngày thứ 18 của bệnh)

Bệnh nhân được chụp động mạch vành sau khi nhập viện 7 ngày, tắc LAD I, can thiệp không thành công.



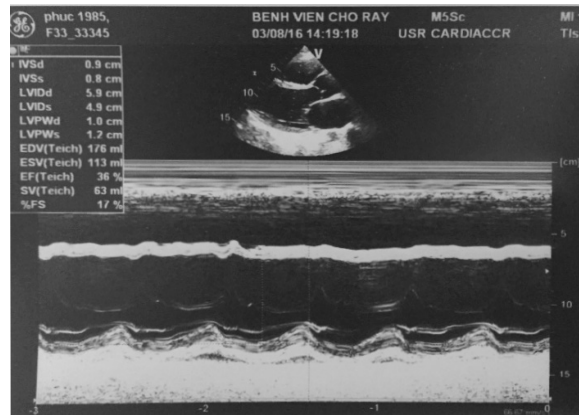
Hình 6. Chụp mạch vành: Tắc LAD I

Sau đợt điều trị, BN xuất viện hết triệu chứng suy tim trên lâm sàng nhưng siêu âm tim: Chức năng co bóp thất trái đã giảm đáng kể.

Bệnh nhân được theo dõi trong vòng 3 tháng, bệnh nhân thường xuyên có những đợt suy tim cấp phải nhập viện, sau 3 tháng siêu âm tim lại: Thất trái giãn lớn, giảm động vách liên thất và vùng mỏng thất trái, EF:27%.

CASE LÂM SÀNG 3

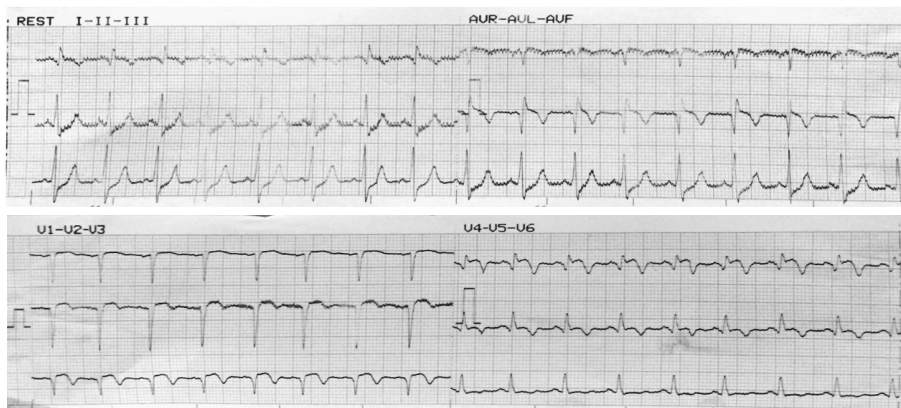
Bệnh nhân nam, 24 tuổi, Cách nhập viện 3 giờ, BN chạy xe máy va chạm với 1 chiếc xe máy khác ngược chiều. Bệnh nhân té xuống đập mạnh vùng



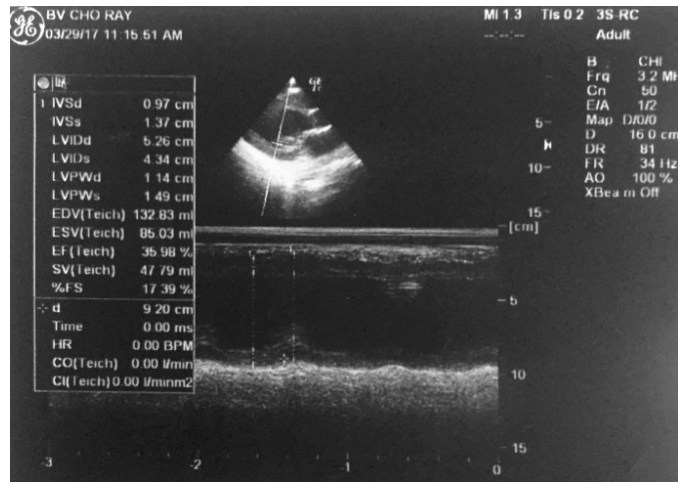
Hình 7. Siêu âm tim lại sau 3 ngày chụp mạch vành (ngày thứ 28 của bệnh)

ngực và đầu vào mặt đường nhựa. Sau chấn thương BN tỉnh tiếp xúc chậm, đau và chảy máu vùng mặt bên trái, đau tức vùng ngực. BN nhập cấp cứu Bệnh viện Chợ Rẫy. Bệnh nhân được làm các xét nghiệm thường quy, CT ngực bụng, nhưng không được đo ECG và thử men tim. Được chẩn đoán: Gãy xương hàm dưới, được phẫu thuật cố định xương hàm dưới, rồi chuyển xuống khoa hồi sức tích cực điều trị 10 ngày. Tại đây bệnh nhân thường xuyên lên cơn khó thở, sau đó khó thở phải ngồi, bệnh nhân được xét nghiệm men tim, đo ECG và siêu âm tim (sau 9 ngày điều trị tại khoa hồi sức tích cực).

CK-MB: 42,2U/L, Troponin I: 4,416 ng/ml.



Hình 8. ECG ngày thứ 9 của bệnh: ST chênh lên và sóng Q, Và sóng T âm từ V2-V5



Hình 9. Siêu âm tim ở ngày 9 của bệnh: Giảm động vách liên thất và vùng mờ thất trái EF; 35%

Lúc này bệnh nhân được chuyển lên khoa nội tim mạch và được chụp động mạch vành vào ngày thứ 12 của bệnh.

Bệnh nhân được can thiệp đặt stent LMCA bằng stent phủ thuốc.

Và bệnh nhân được xuất viện 2 ngày sau can thiệp mạch vành (ngày 14 của bệnh)

Sau xuất viện bệnh nhân này bị mất dấu không thể liên lạc được.

THẢO LUẬN

Trên thế giới đã báo cáo một số trường hợp nhồi máu cơ tim sau chấn thương ngực kín, có bệnh nhân xuất viện không có biến chứng, có bệnh nhân tử vong nhưng ít nói đến suy tim sau nhồi máu cơ tim do chấn thương ngực[1],[3],[6]. Các bệnh nhân nhồi máu cơ tim sau khi chấn thương ngực không có biến chứng đều được đo ECG và can thiệp mạch vành sớm trong 24 giờ đầu, được nong bóng, hút huyết khối trong lòng mạch hoặc mổ bắc cầu qua đoạn tắc, sau can thiệp bệnh nhân ổn định, không có biến chứng gì[3]. Tổn thương mạch vành ở những bệnh nhân này thường là những nhánh động mạch lớn, nằm nông. Một thời gian theo dõi hầu như bệnh nhân không có dấu hiệu suy tim trên lâm

sàng lẫn trong siêu âm tim.

Cả 3 bệnh nhân chúng tôi báo cáo đều trẻ tuổi, không tiền căn bệnh lý trước đó, bị chấn thương mạnh vào vùng ngực, sau chấn thương bệnh nhân đau ngực nhưng bị nhầm lẫn do vết thương ngực nên hầu như bệnh nhân không được chẩn đoán và can thiệp sớm. Đến khi bệnh nhân có triệu chứng của suy tim như khó thở, phù chân mới được tầm soát bằng men tim, ECG, siêu âm tim nên được can thiệp mạch vành muộn ở ngày thứ 7-12 của bệnh, vì vậy bệnh nhân xuất viện tuy tình trạng suy tim trên lâm sàng đã ổn định nhưng chức năng thất trái đã giảm đáng kể. Trong 3 trường hợp này, ngoại trừ một ca đã mất dấu thì 2 ca còn lại chức năng co bóp thất trái vẫn không cải thiện và có xu hướng thành suy tim mạn sau 3 tháng và sau 1 năm theo dõi.

Đối với bệnh nhân chấn thương ngực kín, đo điện tâm đồ 12 chuyển đạo cần thiết phải thực hiện ngay tại phòng cấp cứu khi bệnh nhân nhập viện, có bất thường nên xét nghiệm men tim và siêu âm tim để xác định chẩn đoán. Hãy nghĩ đến nhồi máu cơ tim cấp sau chấn thương ngực nếu các cận lâm sàng trên bất thường. Can thiệp mạch vành sớm phải để ra để giảm tỉ lệ biến chứng suy tim, rối loạn nhịp và các biến chứng khác

Suy tim sau nhồi máu cơ tim do chấn thương ngực cũng giống như suy tim do các nguyên nhân khác, bệnh diễn tiến thành suy tim mạn và theo bệnh nhân đến suốt đời.

Câu hỏi đặt ra:

- Bệnh nhân nhồi máu cơ tim sau chấn thương ngực kín: Chọc mạch vành có nên can thiệp đặt stent không? hay chỉ nong mạch và hút huyết khối? hoặc mổ bắc cầu?

- Nếu bệnh nhân không được đặt Stent thì có nên sử dụng kháng kết tập tiểu cầu hay không? nếu dùng thì dùng đơn hay kháng kết tập tiểu cầu kép, dùng trong bao lâu?

- Có sử dụng statin ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim do

chấn thương ngực kín không?

KẾT LUẬN

Suy tim là biến chứng khó tránh khỏi ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim sau chấn thương ngực kín nếu không được can thiệp mạch vành sớm

Tầm soát nhồi máu cơ tim ở bệnh nhân chấn thương ngực kín bằng ECG, men tim, siêu âm tim cần thiết phải được thực hiện ngay tại phòng cấp cứu khi bệnh nhân nhập viện

Can thiệp mạch vành sớm có thể giảm tỉ lệ biến chứng suy tim ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim sau chấn thương ngực.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Goktekin O., Unalir A., Gorenek B., et al. (2002), "Traumatic total occlusion of left main coronary artery caused by blunt chest trauma", *J Invasive Cardiol*, 14 (8), pp. 463-5.
2. James M. M., Verhofste M., Franklin C., et al. (2010), "Dissection of the left main coronary artery after blunt thoracic trauma: Case report and literature review", *World J Emerg Surg*, 5, pp. 21.
3. Lai C. H., Ma T., Chang T. C., et al. (2006), "A case of blunt chest trauma induced acute myocardial infarction involving two vessels", *Int Heart J*, 47 (4), pp. 639-43.
4. Pretre R., Chilcott M. (1997), "Blunt trauma to the heart and great vessels", *N Engl J Med*, 336 (9), pp. 626-32.
5. Puanglumyai S., Thamtakerngkit S., Lekawanvijit S. (2016), "Death from undetected acute myocardial infarction secondary to coronary artery dissection after blunt thoracic trauma", *Cardiovasc Pathol*, 25 (2), pp. 169-71.
6. Tsai T. N., Yang S. P., Tsao T. P., et al. (2005), "Delayed diagnosis of post-traumatic acute myocardial infarction complicated by congestive heart failure", *J Emerg Med*, 29 (4), pp. 429-31.

Bệnh cơ tim phì đại vùng đáy có phình vùng mỏm thất trái: Một trường hợp trẻ tuổi sống sót sau cơn nhịp nhanh thất

Lê Tuấn Thành*, Nguyễn Ngọc Tráng**, Nguyễn Thị Bạch Yến*, Jose Banchs***, Đỗ Doãn Lợi*

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai, Việt Nam*

Khoa Chẩn đoán hình ảnh, Bệnh viện Bạch Mai, Việt Nam**

Khoa Tim Mạch, Trung tâm Anderson, Đại học Texas, Mỹ***

TÓM TẮT

Bệnh nhân nam giới 25 năm 11 tháng tuổi không có tiền sử bệnh tật gì, đột ngột xuất hiện cơn nhịp nhanh thất, được sơ cấp cứu và shock điện chuyển về nhịp xoang. Khám tại Viện Tim mạch Việt Nam có biến đổi điện tâm đồ ST chênh lên từ V4 đến V6, DI, aVL; Troponin T tăng (0.87 μ g/L) và có giảm (0.32 μ g/L) sau 4 ngày; Siêu âm tim phát hiện dày thành cơ tim vùng đáy tới giữa thất trái (vách liên thất và thành sau thất trái thì tâm trương dày tương ứng 17 và 19mm), không vận động và phình nhẹ vùng mỏm thất trái, cơ tim vùng mỏm mỏng hơn (10mm), huyết khối mỏm thất trái, EF Simpson biplane: 46%; Speckle tracking: giảm sức căng cơ tim trung bình theo chiều dọc (Global longitudinal strain_ average = -6.9%), không thấy cơ cơ vùng mỏm thất trái. Chụp động mạch vành kiểm tra cho kết quả hệ động mạch vành hoàn toàn bình thường. MRI tim xác nhận chẩn đoán bệnh cơ tim phì đại vùng đáy có phình mỏm thất trái, huyết khối mỏm thất trái, sẹo hóa cơ thất trái vùng mỏm nghi tới tổn thương mạn tính.

Bàn luận: Bệnh cơ tim phì đại có kèm theo phình mỏm thất trái là một thể lâm sàng rất hiếm

gặp (2% trong tổng số bệnh cơ tim phì đại), dễ bị bỏ qua trên siêu âm tim, và có nhiều biến chứng nguy hiểm [1]. Tại Mỹ (2008) trong tổng số 1299 trường hợp bệnh cơ tim phì đại được thống kê, chỉ có 28 trường hợp phình mỏm thất trái, tuổi từ 26 đến 83 [1]. Từ năm 1987, Fighali S và cộng sự đã đưa ra nhận xét có tình trạng rối loạn vận động vùng trên bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại mà không tổn thương động mạch vành [2]. Tình trạng mỏng đi và tổn thương sẹo hóa vùng mỏm có thể do các nguyên nhân: hẹp giữa buồng thất trái tiến triển gây chênh áp giữa phần đáy tim và phần mỏm, dẫn tới tổn thương thiếu máu mạn tính vùng mỏm do áp lực [3]; tổn thương cơ tim mạn tính do một số nhánh động mạch vành đi bất thường trong thành cơ tim và bị ép lại trong thì tâm thu (giống với cơ chế cầu cơ) [3]. Khởi phát cơn nhịp nhanh trên thất có thể do: huyết khối động mạch vành do tình trạng tăng đông từ mỏm thất trái bị phình, gây ra nhồi máu cơ tim cấp trên nền cơ tim thiếu máu cục bộ vùng mỏm thất trái; hoặc rối loạn dẫn truyền khởi phát từ vùng cơ tim bị sẹo hóa.

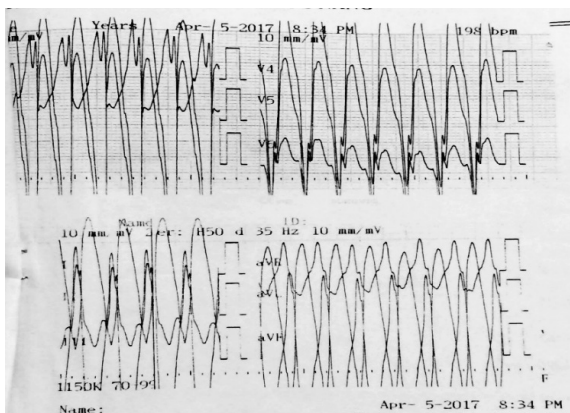
Khuyến cáo: Các bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại có phình vùng mỏm nên được cấy máy phá

rung tự động, kiểm soát tình trạng tăng đông trong buồng thất, điều trị nội khoa cơ bản bằng thuốc chẹn beta hoặc chẹn kênh canxi hoặc kết hợp cả hai, chụp động mạch vành kỹ lưỡng để phát hiện các động mạch vành đi bất thường trong cơ tim, chụp MRI và siêu âm tim để chẩn đoán xác định, theo dõi và tiên lượng. Cần chẩn đoán phân biệt với bệnh Tako-Tsubo trên nền bệnh nhân có bệnh cơ tim phì đại. Cần nhắc việc xét nghiệm các gen có liên quan tới bệnh cơ tim phì đại: Liệu có một hoặc một nhóm gen đột biến gắn liền với thể lâm sàng này hay không? [4,5].

Từ khóa: Bệnh cơ tim phì đại, phình mồm thất trái, siêu âm tim, MRI tim.

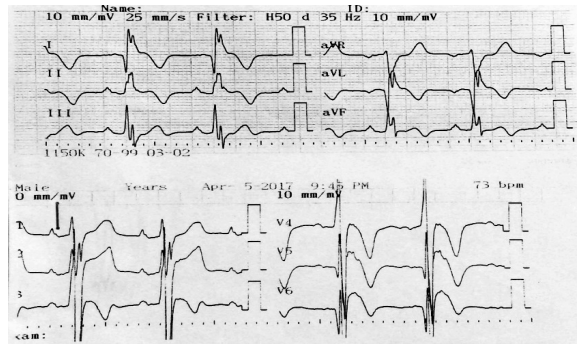
GIỚI THIỆU CA BỆNH

Bệnh nhân nam giới 25 năm 11 tháng tuổi không có tiền sử bệnh tật gì, đột ngột xuất hiện khó thở, tức ngực trái, hoa mắt, không ngất, không bất tỉnh, vào cấp cứu tại bệnh viện đa khoa tỉnh Hải Dương phát hiện cơn nhịp nhanh thất. Tại Khoa Cấp cứu, bệnh nhân được ghi điện tâm đồ có cơn nhịp nhanh kịch phát (hình 1). Bệnh nhân được xử trí theo hướng nhịp nhanh thất kịch phát, truyền lydocain, sốc điện chuyển nhịp về nhịp xoang.



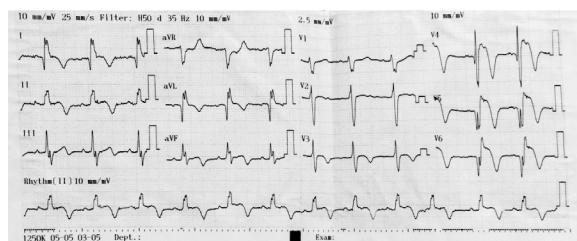
Hình 1. Điện tâm đồ của bệnh nhân khi nhập viện: nhịp nhanh có phức bộ QRS giãn rộng

Điện tâm đồ sau khi sốc điện cho thấy chủ nhịp xoang có QRS giãn nhẹ có dạng nhánh nội điện khử cực chậm, sóng Q ở V6, DI, aVL, ST chênh lên từ V2 đến V6, sóng T âm từ V3 đến V6, DI, aVL. Điện tâm đồ gợi ý một tình trạng mạch vành cấp tính.



Hình 2. Điện tâm đồ sau sốc điện: nhịp xoang, nghi ngờ có bệnh mạch vành cấp tính

Ngay sau đó, bệnh nhân được chuyển đến Viện Tim mạch Việt Nam với chẩn đoán: Cơ nhịp nhanh thất chưa rõ nguyên nhân. Tại đây, thăm khám ban đầu cho thấy bệnh nhân tỉnh táo, không đau ngực, không khó thở, nhịp tim 75 chu kỳ/phút, huyết áp 120/80 mmHg, không thấy bất thường gì khác. Điện tâm đồ được làm tại Viện Tim mạch Việt Nam cho thấy vẫn xuất hiện các sóng Q hoại tử giống với điện tâm đồ trước đó, đồng thời xuất hiện thêm ở chuyển đạo V4. ST chênh lên ở các chuyển đạo V4, V5, V6, DI, aVL.

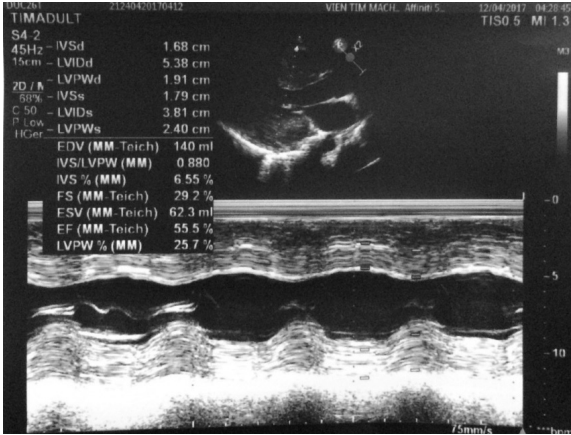


Hình 3: Điện tâm đồ tại Viện Tim mạch Việt Nam: có biến đổi ST-T và sóng Q xuất hiện mới ở V4 so với điện tâm đồ trước đó.

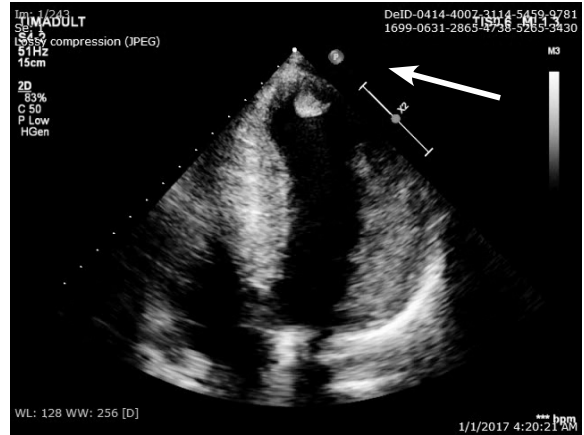
Troponin T mẫu 1 được làm ngay lập tức và cho kết quả tăng nhẹ (0.87 $\mu\text{g/L}$). Sau đó 4 ngày (sau khi bệnh nhân được chụp động mạch vành), Troponin T được làm lại với kết quả giảm 0.32 ($\mu\text{g/L}$). Kết quả xét nghiệm NT-ProBNP cho giá trị tương đối cao (827 pg/ml). INR có giá trị ở

ngưỡng thấp (1.02), trong khi các xét nghiệm khác bình thường.

Siêu âm tim cho kết quả chẩn đoán là một tình trạng bệnh cơ tim phì đại có mất vận động và phình mỏng thất trái, huyết khối bám ở mỏm thất trái. Chức năng thất trái giảm với EF biplane = 46%.



Hình 4a. siêu âm tim cho thấy có tình trạng dày thành thất trái có ý nghĩa (>15mm)



Hình 4b. Mỏm tim không vận động kèm theo có phình nhẹ vùng mỏm, huyết khối bám ở mỏm thất trái

Siêu âm đánh dấu mô cơ tim (speckle tracking) lập biểu đồ co cơ (Bull's eye) tại thời điểm đóng van động mạch chủ (AVC) và phân tích biểu đồ co cơ cho một chu chuyển tim cho thấy vùng mỏm thất trái không có hiện tượng co cơ, với tỷ lệ co cơ theo chiều dọc (GLS) tại vùng mỏm nhận giá trị > 0. Biểu đồ co cơ còn cho thấy các vùng cơ tim cấp máu bởi động mạch liên thất trước (LAD) và động mạch mũ (Lcx) có hiện tượng giảm tỷ lệ co cơ theo chiều dọc. Chức năng thất trái giảm với GLS trung bình thất trái = -6.9%.

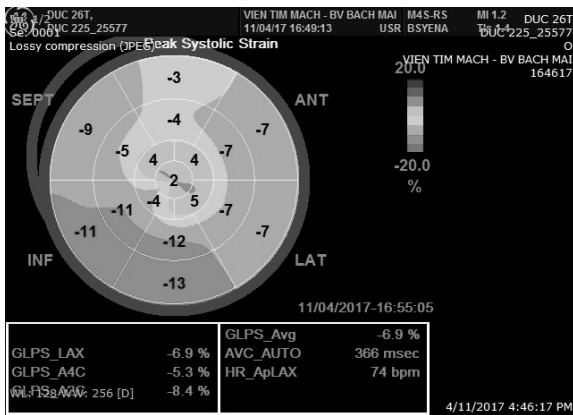
vùng đáy có phình nhẹ vùng mỏm thất trái, không vận động mỏm thất trái, huyết khối (cũ) bám ở mỏm thất trái.

Tuy nhiên khi bệnh nhân được tiến hành chụp động mạch vành (ngày 7/4/2017), kết quả trả lời của kíp can thiệp mạch vành là: Hệ động mạch vành hoàn toàn bình thường. Kết quả này khiến đặt ra những câu hỏi cần bàn luận và chẩn đoán sâu hơn.

Chụp CMR với Gadolinium thì ngắm thuốc muộn cho thấy từ vị trí 1/2 giữa buồng thất trái về phía mỏm tim ở các thành cơ tim tưới máu của LAD và Lcx có hiện tượng xơ hóa giữa cơ tim (fibrosis of midwall myocardium), tuy nhiên tới mỏm thất trái, hiện tượng xơ hóa này xuất phát từ phía nội mạc kiểu xuyên thành (transmural fibrosis). Cơ tim vùng mỏm mỏng hơn rõ rệt so với các vùng cơ tim khác (10mm) và hoàn toàn không vận động.

Bệnh nhân sau đó được chụp MRI tim với kết quả tương đồng với siêu âm tim: Cơ tim phì đại

Như vậy câu hỏi đặt ra của chúng tôi là: 1. Bệnh nhân này có nhồi máu cơ tim cấp hay không? 2. Cơ chế gây tổn thương vùng mỏm thất trái của bệnh nhân này? 3. Những nguy cơ cần kiểm soát đối với nhóm bệnh nhân đặc biệt này?



Hình 5. Speckle tracking thất trái cho thấy có hiện tượng giảm tỷ lệ co cơ theo chiều dọc ở các vùng cơ tim cấp máu bởi LAD và Lcx, không có cơ vùng mỏm



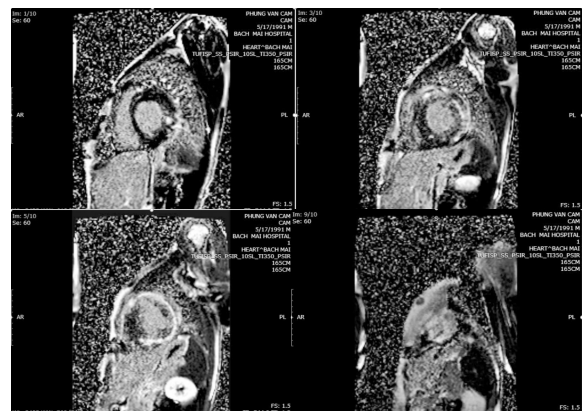
Hình 7. Huyết khối bám ở mỏm thất trái trên CMR



Hình 6. Chụp MRI tim (CMR) cho thấy có tình trạng dày thành cơ tim thất trái từ vùng đáy đến vùng giữa thất trái (bề dày thành thất trái tâm trương = 20mm, trong thì tâm thu có vị trí dày lên tới 32mm). Có phình vùng mỏm thất trái nhưng không ghi nhận được chênh áp giữa buồng thất trái

BÀN LUẬN

Từ năm 1987, Fighali S và cộng sự đã đưa ra nhận xét có tình trạng rối loạn vận động vùng trên bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại mà không tìm thấy tổn thương tắc nghẽn cố định động mạch vành [2]. Điều này gợi ra một số giả thuyết, trong đó có hai giả thuyết được đề cập nhiều nhất: 1. Giảm

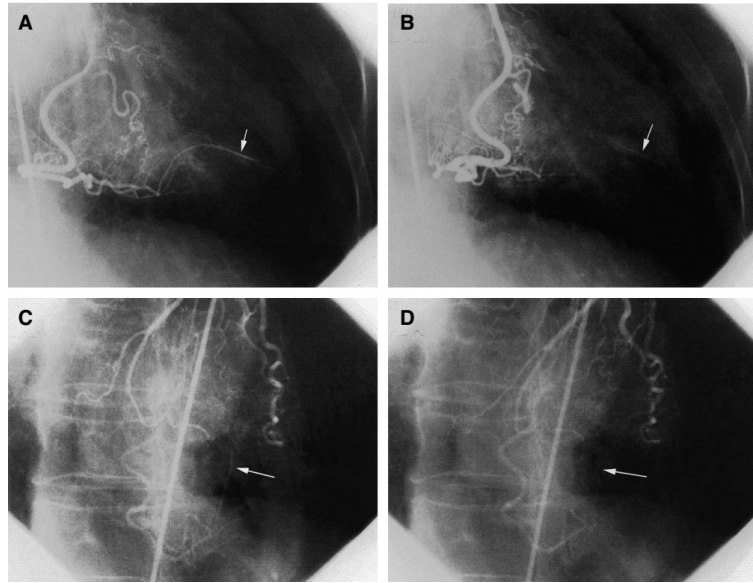


Hình 8. Ngấm thuốc thì muộn với Gadolinium xác nhận tình trạng xơ sẹo hóa giữa thành cơ tim (fibrosis of midwall myocardium) từ 1/2 thành thất trái vùng trước vách, thành trước, thành bên thất trái về phía mỏm tim và toàn bộ vùng mỏm thất trái. Đặc biệt có hiện tượng sẹo hóa xuyên thành (Transmural fibrosis) tại mỏm thất trái. Kết quả này đồng thời giúp phân biệt với Hội chứng Tako-Tsubo

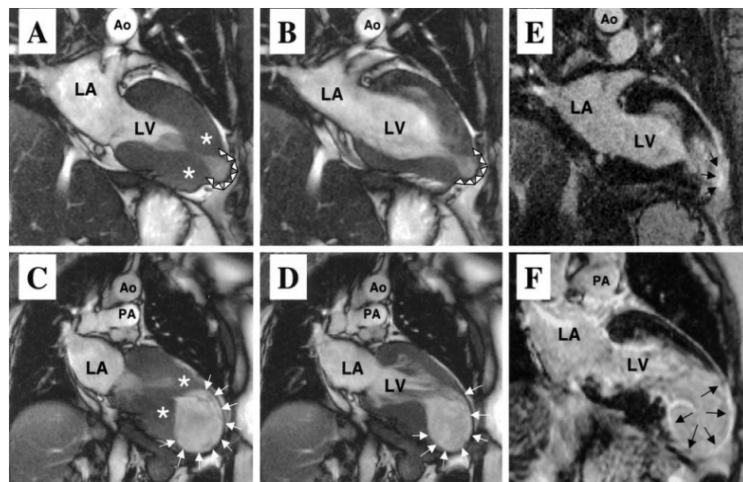
vận động hoặc rối loạn vận động vùng do chèn ép các nhánh động mạch vành đi bất thường trong cơ tim (aberrant coronary arteries) trong thì tâm thu (giống với cơ chế cầu cơ). Giả thuyết này cho rằng tồn tại các nhánh động mạch vành đi ở giữa cơ tim thất trái do cơ tim quá dày và cần được cấp máu nhiều lớp. Đến năm 2001 Kazumasa Harada

và cộng sự [3] đã công bố một trường hợp nữ giới 71 tuổi có bệnh cơ tim phì đại gây hẹp giữa buồng thất trái và phình, mất vận động mồm thất trái, với

kết quả chụp động mạch vành chứng minh được có hiện tượng tắc nghẽn các nhánh động mạch vành đi bất thường giữa cơ tim bên trái và bên phải, bị ép lại tắc hoàn toàn trong thì tâm thu



Hình 9. Chụp động mạch vành cho thấy có các nhánh động mạch vành đi bất thường giữa cơ tim bên trái và bên phải, bị ép lại tắc hoàn toàn trong thì tâm thu



Hình 10. Hai trường hợp được báo cáo năm 2004 của Andrey G.Zenovich và cộng sự

Đồng thời khi đo chênh áp trong buồng thất trái, Kazumasa Harada và cộng sự đã tính được chênh áp giữa buồng đáy và vùng mồm thất trái lên tới 90mmHg.

Tương tự như vậy, năm 2004 [4], Andrey G.Zenovich và cộng sự đã công bố 2 trường hợp có phì đại cơ tim vùng đáy dẫn tới hẹp giữa buồng thất trái và phình mồm thất trái. Cả hai trường hợp này

có tuổi là 60 và 78.

Một nghiên cứu tổng hợp năm 2008 của Martin S và cộng sự [1] cho thấy cái nhìn tương đối tổng quát đối với nhóm bệnh nhân đặc biệt này: Thống kê 1299 trường hợp có bệnh cơ tim phì đại tại Mỹ thì chỉ có 28 trường hợp có phình mỏm thất trái, chiếm 2%. Như vậy đây là một dưới nhóm (subgroup) rất hiếm gặp của bệnh cơ tim phì đại. Đặc biệt lứa tuổi ghi nhận được từ 26 đến 83, và chỉ có 9 trường hợp có tắc nghẽn giữa buồng thất trái (chiếm 32%). Tất cả các trường hợp này đều có bất thường điện tâm đồ. Có đến 12/28 trường hợp bị bỏ qua tình trạng phình mỏm thất trái trên siêu âm. Tất cả các trường hợp đều được chụp CMR xác nhận vùng mỏm bị phình, mỏng đi, mất vận động và sẹo hóa (ngấm thuốc thì muện Gadolinium). Có 3 trường hợp tìm thấy gien đột biến sarcomeric protein.

Đối với bệnh nhân của chúng tôi, đây là một trường hợp đặc biệt trẻ, xuất hiện đột ngột nhịp nhanh thất kịch phát, phì đại cơ tim vùng đáy và phình, mất vận động mỏm thất trái. Chụp động mạch vành không phát hiện được bất thường nhưng có động học của Troponin T và biến đổi trên điện tâm đồ, vẫn hướng đến chẩn đoán một tình trạng nhồi máu cơ tim cấp. Huyết khối tại mỏm thất trái cũng là một yếu tố ủng hộ cho tình trạng rối loạn đông máu tại tim.

Phì đại vùng đáy khiến các lớp cơ tại đây co bóp rất mạnh, trong khi vùng mỏm không phì đại, dẫn tới tình trạng phình dần vùng mỏm và tắc nghẽn dần giữa buồng thất trái. Tuy nhiên, cơ chế hẹp giữa buồng thất trái gây phình mỏm thất trái trên bệnh nhân của chúng tôi bị loại bỏ do không ghi nhận được chênh áp giữa buồng thất trái trên CMR cũng như siêu âm tim. Giả thuyết đặt ra là có tình trạng nhồi máu cơ tim cấp tính gây tắc các nhánh động mạch vành đi bất thường (aberrant coronary arteries) giữa thành cơ tim, và do vậy không thể quan sát được trên chụp động mạch vành. Điều này

rất khó được xác nhận trên CMR cũng không thể đánh giá được các nhánh nhỏ của động mạch vành đi bất thường đã tắc hoàn toàn (sử dụng chuỗi xung T1 tìm huyết khối).

Thống kê của Martin S và cộng sự (2008) cho thấy cơ chế tắc nghẽn giữa buồng thất trái gây thiếu máu dưới áp lực lớn và thường xuyên chỉ chiếm 32% số trường hợp quan sát được, nhưng không đưa ra các nguyên nhân khác có thể gặp phải trên nhóm bệnh nhân phì đại cơ tim vùng đáy có phình mỏm thất trái. Điều đó cho thấy vẫn còn nhiều câu hỏi về cơ chế gây phì đại cơ tim và mất vận động vùng mỏm thất trái trên nhóm bệnh nhân này. Tuy nhiên bệnh nhân của chúng tôi có thể là một trong những cơ chế giải thích quan trọng: nhồi máu cơ tim xảy ra trên nhóm bệnh nhân này nhưng sau đó hoặc huyết khối tự ly giải, hoặc không thể quan sát được các nhánh nhỏ đi bất thường giữa cơ thất trái đã bị tắc hoàn toàn.

Quan sát của chúng tôi cũng đưa ra một tình huống lâm sàng cho nhóm bệnh nhân đặc biệt này: Bệnh cơ tim phì đại vùng đáy có phình vùng mỏm thất trái có thể bị cơn nhịp nhanh thất kịch phát và tử vong. Tình trạng tăng đông tại mỏm thất trái vừa có thể gây tắc mạch xa (VD: mạch não), vừa có thể là yếu tố thuận lợi gây rối loạn đông máu tại tim. Chúng tôi khuyến nghị nhóm bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại cần phải được quan sát kỹ vùng mỏm thất trái để phát hiện sớm dưới nhóm đặc biệt này, từ đó có kế hoạch theo dõi và điều trị. Cẩn cấy máy chống rung tự động (D-ICD) để đề phòng những rối loạn nhịp thất có thể gặp. Kiểm soát tình trạng động máu nếu có hiện tượng tăng đông hoặc phát hiện huyết khối cũng rất cần thiết đối với nhóm bệnh nhân này.

Một chẩn đoán phân biệt cần được đặt ra là hội chứng Tako-Tsubo, tuy nhiên không phù hợp trên bệnh nhân nam giới của chúng tôi là tình trạng ngấm thuốc thì muện rõ rệt tại vùng mỏm cũng như giữa thành cơ tim thất trái từ 1/2 thất trái về phía mỏm

tương ứng với các vùng tưới máu của LAD và Lcx.

Vỡ tim do vỡ phình mỏm thất trái chưa từng được ghi nhận trên nhóm bệnh nhân này, tuy nhiên hoàn toàn có thể xảy ra trên nhóm bệnh nhân có chênh áp giữa buồng thất trái cao, vùng đáy co bóp khỏe và vùng mỏm bất động và mỏng đi, thiếu nuôi dưỡng.

Các nghiên cứu về gien gặp khó khăn tại Việt Nam nhưng theo chúng tôi, các bệnh nhân có bệnh cơ tim phì đại và đặc biệt là thể lâm sàng này cần phải được xét nghiệm tìm kiếm gien đột biến [5]. Ở bệnh nhân của chúng tôi, ông ngoại và cậu ruột của bệnh nhân được ghi nhận bị đột tử không rõ nguyên nhân, gợi ý có sự liên quan tới yếu tố di truyền trên nhiễm sắc thể X.

KẾT LUẬN

Bệnh cơ tim phì đại vùng đáy có phình mỏm thất trái là một thể lâm sàng rất hiếm gặp trong

nhóm bệnh cơ tim phì đại. Bệnh nhân có thể diễn biến đa dạng, từ không có triệu chứng nhưng có bất thường điện tâm đồ, đến các trường hợp nặng gặp biến cố tim mạch sớm (nhịp nhanh thất, đột quỵ, đột tử). Bệnh có thể bị bỏ qua trên siêu âm tim nếu không chú ý đến bối cảnh lâm sàng cụ thể. Những bệnh nhân của dưới nhóm này cần được cấy máy chống rung tự động, kiểm soát tình trạng đông máu nếu có bằng chứng huyết khối hoặc nguy cơ tăng đông, kiểm soát nhịp tim và đề phòng đột tử. Cần có các nghiên cứu gien chuyên sâu để xác định mối liên quan bất thường về gien trên dưới nhóm bệnh này.

LỜI CẢM ƠN

Chúng tôi xin trân trọng cảm ơn các bác sỹ nội trú tim mạch 39-41, phòng C1, TS.BS. Phan Đình Phong, ThS.BS. Trịnh Việt Hà đã giúp đỡ chúng tôi hoàn thành báo cáo này.

SUMMARY

Hypertrophic Cardiomyopathy with Apical Aneurysm: unusual case of young male survived from ventricular tachycardia episode.

Male patients aged 25 years and 11 months had no history of illness, suddenly experienced shortness of breath, chest pain, dizziness, no syncope, no unconsciousness, Current ventricular tachycardia (VT) was detected at local hospital, first aid and electrical shock to the sinus rhythm. An examination at the Viet Nam national heart institute shown a condition of elevated ST segment ranging from V4 to V6, DI, aVL; Troponin T increased (0.87 μ g / L) and decreased (0.32 μ g / L) after 4 days; Echocardiography revealed the thickness of myocardium from basal to the middle of the left ventricular (LV) (septal and posterior wall diameter was 17 and 19 mm respectively), but dyskinesia and thinner (10mm) apex, with left ventricular thrombosis, EF Simpson (biplane): 46%; Speckle tracking: Global longitudinal strain_ average of LV was -6.9%, with no contraction of apical LV. Coronary angiography determined a completely normal coronary arteries. MRI of the heart confirmed diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy (HCM) of LV but a small scared apical aneurysm with a thrombus attached at the apex, thinking of chronic injury.

Discussion: HCM with left ventricular apical aneurysm is a very rare clinical form (2% of total HCM), easily missed on echocardiography, and has more dangerous complications. [1]. In the United States (2008) of the 1299 cases of HCM were reported, only 28 cases with apical aneurysm, age from 26 to 83 [1]. Since 1987, Fighali S et al. have suggested that there is a segmental LV hypokinesia developed in patients

with hypertrophic cardiomyopathy without fixed coronary artery obstruction [2]. Thinning and scarring of scar tissue may be due to the following: the midventricular obstruction leads to a high gradient of pressure difference between the bottom of the heart and the left part, leading to chronic ischemia lesions, by time [3]; Chronic myocardial damage may be caused by some aberrant coronary arteries presents inside the myocardial wall and are compressed in the systolic (similar to the myocardial bridging). The onset of VT may be due to coronary thrombosis leads to an acute myocardial infarction condition, enhanced by a scared dyskinesia apical aneurysm; or simply stroked from scarred myocardial area.

Recommendation: HCM with apical aneurysm patients should be implanted with D-ICD device, controlled the coagulation condition, taken basic medical treatment with beta-blockers and/or calcium channel blockers. Coronary angiography is important to all these cases to detect either an acute myocardial infarction or abnormal coronary arteries inside the myocardium. Cardiac MRI and echocardiography examinations should be performed repeatedly for definite diagnosis, monitoring and prognosis. Differential diagnosis between Tako-Tsubo disease to this subgroup of HCM should be always taken into account. Consider testing for genes related to HCM: is there one or a group of mutant genes associated with this typical clinical form? [4.5].

Key words: Hypertrophic cardiomyopathy, apical aneurysm of left ventricular, echocardiography, cardiac MRI (CMR).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Prevalence, Clinical Significance, and Natural History of Left Ventricular Apical Aneurysms in Hypertrophic Cardiomyopathy Martin S. Maron, MD; John J. Finley, MD; J. Martijn Bos, MD; Thomas H. Hauser, MD, MMSc, MPH; Warren J. Manning, MD; Tammy S. Haas, RN; John R. Lesser, MD; James E. Udelson, MD; Michael J. Ackerman, MD, PhD; Barry J. Maron, MD. *Circulation*. 2008;118:1541-1549.
2. Progression of hypertrophic cardiomyopathy into a hypokinetic left ventricle: Higher incidence in patients with midventricular obstruction. Fighali S, Krajcer Z, Edelman S, Leachman RDs. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 288–294.
3. Hypertrophic Cardiomyopathy With Midventricular Obstruction and Apical Aneurysm A Case Report, Kazumasa Harada, MD; Tatsuya Shimizu, MD; Yasuyuki Sugishita, MD; Atsushi Yao, MD; Jun-ichi Suzuki, MD; Katsu Takenaka, MD; Yasunobu Hirata, MD; Ryozo Nagai, MD; Toshiyuki Takahashi, MD. *Jpn Circ J* 2001; 65: 915–919.
4. Hypertrophic Cardiomyopathy With Apical Aneurysm Andrey G. Zenovich, MSc; John R. Lesser, MD; Susan A. Casey, RN; Barry J. Maron, MD. *Circulation*. 2004;110:e450.
5. Genetic testing in management of hypertrophic cardiomyopathy – Fifth in series, An article from the e-journal of the Council for Cardiology Practice. Dr. Slim Kacem, Dr. Ghassen Cheniti Vol.13,N°26 - 21 Jul 2015.

HƯỚNG DẪN VIẾT BÀI

HƯỚNG DẪN CHO CÁC TÁC GIẢ ĐĂNG BÀI TRÊN TẠP CHÍ TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM

(Ban Biên tập - Tim mạch học Việt Nam)

Tạp chí Tim mạch học Việt Nam sẽ xét đăng những bài viết phù hợp về các vấn đề liên quan đến nội và ngoại khoa Tim mạch học. Mục đích của tạp chí là nhằm mang đến độc giả những nghiên cứu quan trọng, những bài viết sâu sắc, những trường hợp lâm sàng và những quan điểm liên quan đến thực hành tim mạch học.

QUY ĐỊNH BIÊN TẬP

Nội dung bài viết là thuộc về chính tác giả chứ không phải của ban biên tập hay nhà xuất bản. Ban biên tập và nhà xuất bản sẽ không chịu trách nhiệm về mặt pháp lý hay đạo đức nội dung các bài báo. Ban biên tập và nhà xuất bản cũng không chịu trách nhiệm về chất lượng của các sản phẩm hay dịch vụ nào được quảng cáo trên tạp chí. Khi gửi bài viết, các tác giả phải xác nhận trong bản thảo gửi cho tòa soạn: “Tôi đồng ý chuyển toàn bộ bản quyền xuất bản bài báo này

[tên bài báo]” cho Hội Tim Mạch học Việt Nam và cam đoan bài viết là nguyên bản, không xâm phạm bất kỳ quyền xuất bản hay quyền sở hữu của một bên thứ ba, không gửi đến một tạp chí khác và chưa từng được đăng tải”.

TRANH CHẤP VỀ QUYỀN LỢI

Tác giả của các bài viết gửi tạp chí Tim mạch học Việt Nam phải nêu rõ các nguồn tài trợ cho nghiên cứu (nếu có). Ban biên tập phải được biết về các tổ chức khác có thể có tranh chấp về bản quyền (như quyền đồng sở hữu, tư vấn...).

ĐÁNH GIÁ

Các bài viết sẽ được hai hay nhiều chuyên gia của từng chuyên ngành sâu đánh giá. Bài viết được chấp nhận trên cơ sở nội dung, tính sáng tạo và giá trị khoa học. Nếu được chấp nhận đăng, biên tập viên có thể chỉnh sửa để làm cho bài viết rõ ràng và dễ hiểu hơn mà không làm thay đổi ý nghĩa của nó. Bản thảo không được đăng sẽ không được hoàn lại, tuy nhiên những bản in công phu sẽ được gửi trả lại cho tác giả.

Các chuyên mục

Tạp chí sẽ bao gồm các chuyên mục dưới đây. Để đảm bảo bài viết của mình sẽ được xét đăng trong một chuyên mục nào đó tác giả phải viết tên của chuyên mục gửi bài lên phong bì.

Các nghiên cứu lâm sàng

Là các nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng mới, chuyên sâu.

Các bài tổng quan

Các phân tích tổng hợp và sâu sắc về các vấn đề chung có liên quan đến thực hành nội khoa tim mạch hay phẫu thuật lồng ngực.

Các chuyên đề thời sự Tim mạch

Các phân tích quan trọng và sâu sắc về những khía cạnh mới trong tim mạch học, đặc biệt là vai trò của các phương pháp chẩn đoán và điều trị mới trong thực hành tim mạch học.

Chuyên đề cho người bệnh

Là những chuyên đề mang tính chất giáo dục sức khỏe cộng đồng trong việc tìm hiểu, phòng, chống các bệnh tim mạch cũng như cách chung sống với bệnh tim mạch. Một chuyên đề cho người bệnh phải được viết theo ngôn ngữ thông dụng, dễ hiểu. Mỗi chuyên đề không nên quá 8 trang bao gồm cả tài liệu tham khảo. Ban biên tập thường có trách nhiệm liên hệ các chuyên gia đầu ngành viết các chủ đề theo yêu cầu. Tuy nhiên, ban biên tập cũng rất khuyến khích tất cả các tác giả khác gửi bài viết tâm huyết để có thể xét đăng.

Chuyên đề Phản biện trao đổi của các chuyên gia

Đây là một chuyên đề mới, do ban biên tập tạp chí gửi tới các chuyên gia hàng đầu trong ngành để yêu cầu đọc và phản biện, trao đổi về các đề tài nghiên cứu khoa học. Ban biên tập sẽ chọn một phản biện tiêu biểu để đăng trong mỗi số.

Các chuyên đề giáo dục thường xuyên

Là các bài cơ bản trong thực hành nội khoa tim mạch hay phẫu thuật lồng ngực dành cho mọi đối tượng có quan tâm đến thực hành tim mạch.

Chuyên đề thiết kế nghiên cứu

Tóm tắt về các đề cương nghiên cứu, bao gồm những khái niệm, những giả thuyết cơ sở, phương pháp luận và kế hoạch nghiên cứu.

Ca lâm sàng

Những ca lâm sàng hay minh họa cho các nguyên lý nội và ngoại khoa tim mạch.

Chuẩn bị bản thảo

Tạp chí chỉ xét đăng những bản thảo gốc. Bản thảo được chế bản đúng sẽ tạo thuận lợi cho quá trình biên tập và xuất bản. Yêu cầu tác giả nộp 3 bản sao của bản thảo cùng với tất cả những tài liệu liên quan (bao gồm cả giấy ủy quyền xuất bản) để phục vụ cho quy trình phản biện chuyên gia.

Các bản sao phải được in trên một mặt giấy khổ A4, kích thước 210 x 297 mm hoặc tương đương, khoảng cách dòng ở chế độ double và đặt lề đủ rộng. Các bài viết phải có các đề mục như: Tóm tắt (có cả bản tiếng Anh), Đặt vấn đề, Phương pháp nghiên cứu, Kết quả, Bàn luận và Kết luận. Tòa soạn khuyến khích các tác giả gửi bài theo đường thư điện tử.

CÁCH TRÌNH BÀY

Các bản thảo phải được trình bày bằng văn phạm Việt Nam được chấp nhận. Các chữ viết tắt cần được dùng nhất quán trong toàn bộ bài viết. Các cụm từ viết tắt cần được viết đầy đủ khi xuất hiện lần đầu tiên trong bài và sau đó là ký hiệu viết tắt được đặt trong dấu ngoặc đơn. Có thể tham khảo thêm cuốn “Scientific Style and Format” của Ban biên tập Tạp chí Biology,

cuốn “The Chicago Manual of Style” của Nhà xuất bản Trường Đại học Chicago, hoặc cuốn “Manual of Style” xuất bản lần thứ 9 của AMA để tham khảo thêm về quy định trình bày bản thảo.

ĐÁNH SỐ TRANG

Trang tiêu đề được đánh số là trang 1, trang đề mục tóm tắt là trang 2, và tiếp tục đến toàn bộ các trang tài liệu tham khảo, hình chú thích và các bảng biểu. Số của trang được đặt ở góc trên bên phải của từng trang.

TRANG TIÊU ĐỀ

Trang tiêu đề cần được đánh theo chế độ cách dòng là double, bao gồm tiêu đề, tên đầy đủ của tác giả, học hàm cao nhất đạt được, chức vụ tại nơi làm việc, và tên tiêu đề thu gọn trong khoảng tối đa 40 ký tự cần chọn ra một người trong các đồng tác giả (có đủ địa chỉ, số điện thoại, số fax, nơi công tác cũng như địa chỉ email) để nhận thư hồi đáp, bản in thử, và các yêu cầu tái bản.

PHẦN TÓM TẮT

Mỗi bài viết phải có phần tóm tắt không quá 250 từ. Sử dụng các đề mục sau cho từng phần trong tóm tắt: Cơ sở nghiên cứu, Phương pháp, Kết quả, Kết luận. Phần tóm tắt này không được đưa ra

những nội dung không có bản thảo.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Danh sách các tài liệu tham khảo phải được đánh số lần lượt theo trình tự mà tài liệu đó được trích dẫn trong bài viết và được liệt kê trên một bảng riêng cùng với chế độ cách dòng như trên. Cách trình bày tài liệu tham khảo nên được viết theo hướng dẫn trong cuốn “Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals” (Ann Intern Med 1997, 126: 36 - 47). Nếu tài liệu tham khảo là trích dẫn từ các ấn phẩm định kỳ thì nên bao gồm các thông tin theo trình tự sau: tên của 3 tác giả đầu tiên, tiêu đề bài báo, tên tạp chí, năm xuất bản, số tạp chí và trang; ví dụ: Figueras J, Monasterio Y, Lidón RM, Nieto E, Soler - Soler J. Thrombin formation and fibrinolytic activity in patients with acute myocardial infarction or unstable angina: in-hospital course and relation - ship with recurrent angina at rest. J Am Coll Cardio 2000; 36: 2036 - 43. Tên viết tắt của các tạp chí phải theo cách viết được dùng trong cuốn “Cumulated Index Medicus”. Với các tài liệu tham khảo là sách thì nên bao gồm các thông tin theo trật tự sau: tên của 3 tác giả đầu tiên, tiêu đề của chương, (những) tác giả chủ

biên, tên sách, tập (nếu có), xuất bản lần thứ mấy (nếu có), nhà xuất bản, thành phố, năm và số trang được trích dẫn (nếu có); ví dụ: Marelli AJ, Moodie DS, Adult congenital heart disease. In: Topol EJ, ed. Textbook of cardiovascular medicine. Lippincott - Raven, Philadelphia, PA, 1998: 769 - 96. Những số liệu chưa công bố và những trao đổi thông tin cá nhân cũng có thể được trích dẫn trong bài viết nhưng không được coi là tài liệu tham khảo. Các tác giả phải chịu trách nhiệm về tính xác thực của các trích dẫn tham khảo.

CHÚ THÍCH VÀ HÌNH MINH HỌA

Cần gửi 3 bản sao rõ ràng được in trên giấy chất lượng cao để có thể quét vào máy tính. Để có được chất lượng đảm bảo in tốt nhất, tránh trình bày minh họa trên nền thẫm màu hoặc nền có chấm, trong trường hợp không thể tránh được, nên gửi những hình ảnh minh họa bằng dạng ảnh để có chất lượng tốt nhất. Sử dụng những đường kẻ liền đậm nét và kiểu chữ đậm. Nên viết chữ trên nền trắng, tránh kiểu ngược lại (chữ trắng trên nền sẫm màu).

Chỉ những bức ảnh chụp các hình vẽ chất lượng tốt mới được sử dụng. Không gửi các hình vẽ nguyên bản, phim X - quang

hay các bản ghi điện tâm đồ. Nên sử dụng ảnh in trên giấy bóng, có độ tương phản đen trắng cao. Kích thước phù hợp của một hình minh họa là 9 x 12 cm. Các chú thích cho hình cần viết trên một trang giấy riêng và được đưa vào cuối bản thảo. Nếu hình ảnh được lấy từ một bài xuất bản trước đó, phần chú thích phải được đưa đầy đủ thông tin về nguồn trích dẫn và phải gửi kèm thư chấp thuận của tác giả cùng bản thảo. Nhà xuất bản sẽ không

hoàn lại các hình minh họa nhận được.

Các biểu đồ có thể được gửi theo dạng văn bản điện tử. Tất cả các hình phải có chiều rộng ít nhất là 9cm. Các hình nên được ghi dưới dạng .JPEG hoặc .TIF trong đĩa nén, đĩa CD hoặc đĩa mềm. Sử dụng các phần mềm đồ họa như Photoshop hay Illustrator để tạo hiệu ứng, không dùng các phần mềm trình chiếu như PowerPoint, CoreDraw hay Havard Graphics.

Địa chỉ liên hệ và gửi bài:

BAN BIÊN TẬP

**Tạp chí Tim mạch học Việt Nam, Viện Tim mạch Việt Nam - Bệnh viện Bạch Mai,
78 Đường Giải Phóng, Đống Đa, Hà Nội**

ĐT/Fax: (84-24) 3868 8488;

Email: info@vnha.org.vn * Website: www.vnha.org.vn

ĐÍNH CHÍNH

*Trong Tạp chí Tim mạch số 78, chúng tôi đã đăng:

ThS.BS. Nguyễn Thị Thu Hương

Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

là tác giả của bài báo: "***Nghiên cứu một số yếu tố nguy cơ ảnh hưởng tới biến chứng cơ học ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp***"

*Nay xin đính chính lại: **BSCKII. Nguyễn Thị Thu Hương**

Bệnh viện Hữu nghị

Ban biên tập mong tác giả và quý bạn đọc thứ lỗi về sai sót biên tập này.

Xin trân trọng cảm ơn!

Ban biên tập