

HỘI TIM MẠCH HỌC HÀ NỘI
HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM

thông tin

TIM MẠCH HỌC

(Xuất bản định kỳ 3 tháng 1 lần)



4

HÀ NỘI - 1992

Những nhận xét về bệnh cơ tim giãn Ở VIỆN TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM TRONG HAI NĂM 1991-1992

Gs. Trần Đố Trinh
Bs. Phạm Hồng Thi
Bs. Trần Văn Đồng
Bs. Tô Thanh Lịch

I. ĐẶT VẤN ĐỀ:

Bệnh cơ tim là một nhóm bệnh cơ tim được mô tả lần đầu năm 1957. Cho đến nay, nhiều khái niệm cũng như bệnh căn, bệnh nguyên của bệnh chưa rõ ràng. Theo các tài liệu, bệnh cơ tim (BCT) có ở mọi nơi trên thế giới. ở Việt Nam, BCT được phát hiện ngày càng nhiều nhưng cho đến nay chưa có nghiên cứu nào về BCT ở nước ta được công bố. Để đặt cơ sở cho việc nghiên cứu toàn diện BCT ở nước ta, chúng tôi nghiên cứu tình hình BCT trong 2 năm 1991-1992, đưa ra một số nhận xét cụ thể về bệnh cơ tim ở miền Bắc Việt Nam.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

- Đối tượng:* Bao gồm 97 bệnh nhân được chẩn đoán là BCT nằm điều trị nội trú tại Viện Tim mạch học trong 2 năm từ 1991 đến 10-1992.
- Phương pháp nghiên cứu:* Sử dụng toàn bộ hồ sơ bệnh án của bệnh nhân, qua đó thu thập các số liệu để xem xét các vấn đề dịch tễ học, triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng cũng như vấn đề điều trị.

III. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN:

1. Phân bố dịch tễ học:

1.1. Phân bố bệnh nhân theo tuổi

Nhóm	Tuổi	Số ca	Tỷ lệ%
1	từ 16 đến 24	7	7,2
2	từ 25 - 34	6	6,1
3	- 35 - 44	8	6,3
4	- 45 - 54	9	9,3
5	- 55 - 64	31	3,3
6	- ≥ 65	36	37,1
TS		97	100%

Như vậy, BCT gặp ở tất cả các nhóm tuổi nhưng chủ yếu ở tuổi từ 55 trở lên chiếm 70%

1.2. Phân bố theo giới:

Nam: 47 ca chiếm 48,5%

Nữ: 50 ca chiếm 51,5%

Tỷ lệ mắc bệnh ở nam và nữ xấp xỉ bằng nhau.

1.3. Phân bố theo vùng:

Địa dư	Số ca	Tỷ lệ%
Hà Nội	48	49,5
Hà Nam Ninh	16	16,5
Hà Tây	7	7,2
Hải Hưng	6	6,1
Vĩnh Phú	5	5,2
Hà Bắc	5	5,2
Thanh Hoá	3	3,1
Yên Bái	3	3,1
Bắc Thái	2	2,1
Hải Phòng	1	1,0
Thái Nguyên	1	1,0
	<u>97</u>	<u>100%</u>

Qua bảng trên chúng tôi thấy BCT gặp ở hầu hết các tỉnh đồng bằng Sông Hồng và một số tỉnh lân cận, trong đó Hà Nội chiếm một nửa (49,5%), có lẽ do Viện tim mạch học nằm tại Hà Nội nên số lượng bệnh nhân bị BCT của Hà Nội chiếm tỉ lệ cao cũng như các bệnh tim khác vậy, tại sao bệnh cơ tim lại hay gặp ở các tỉnh đồng bằng Sông Hồng? vấn đề này cần phải được nghiên cứu thêm.

2. Vấn đề chẩn đoán:

Trong 97 ca BCT thì có 96 ca là BCT giãn và bệnh cơ tim dạng chu sản chiếm 99%. Chỉ có 1 ca duy nhất là BCT phì đại. Vì vậy, tất cả các vấn đề chúng tôi đề cập dưới đây chủ yếu là đối với BCT giãn.

3. Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng:

3.1 Triệu chứng lâm sàng:

- Khó thở	94 ca	97%
- Gan to	83 ca	85,6%
- Nhịp nhanh	77 ca	79,4%
- Rạn ở phổi	42 ca	43,3%
- HA tụt	25 ca	25,8%
- Phù chân	17 ca	17,5%
- Thổi tâm thu ở mỏm	16 ca	16,5%
- T1T2 mờ	6 ca	6,2%
- Phù toàn thân	6 ca	6,2%
- Ngựa phi	4 ca	4,1%
- Nhịp chậm	3 ca	3,1%

Ba triệu chứng khó thở, gan to, nhịp nhanh hầu như thường xuyên có mặt với tỉ lệ cao từ 79,4% đến 97%, vượt xa các triệu chứng khác. Đây cũng là các triệu chứng thường gặp của suy tim. Điều đó cũng phù hợp, vì hầu hết các bệnh nhân đến với chúng tôi trong tình trạng suy tim ở các mức độ khác nhau. Tiếng tim mờ, phù toàn thân, tiếng ngựa phi hiếm gặp (chiếm từ 4% đến 6%). Riêng nhịp chậm (chiếm 3,1%) chỉ gặp ở những ca có bloc nhĩ thất.

3.2. Triệu chứng cận lâm sàng.

a. Triệu chứng XQ

Tỷ số tim ngực	55%-59%	60% - 64%	≥65%	TS
Số ca	2	5	22	29
Tỷ lệ	6,9	17,2	75,9	100%

100% bệnh nhân đều có tim to toàn bộ trong đó 75,9% có chỉ số tim ngực 65% trở lên. Điều đó cũng nói lên bệnh nhân đến với chúng tôi ở giai đoạn muộn.

b. Triệu chứng điện tim đồ:

	Nhịp xoang	Rung nhĩ	Bloc A-V cấp I	Ngoại tâm thu thất	Ngoại tâm thu nhĩ
Số ca	57	14	26	13	5
Tỷ lệ %	58,8	14,4	26,8	13,4	5,2

	Bloc nhánh trái		Bloc nhánh phải	
	Hoàn toàn	Không hoàn toàn	Hoàn toàn	Không hoàn toàn
Số ca	7	17	3	7
Tỷ lệ %	7,2	17,5	3,1	7,2

	Dày hai nhĩ	Dày nhĩ trái	Dày thất trái
Số ca	3	7	48
Tỷ lệ %	3,1	7,2	49,5

- Hơn một nửa bệnh nhân (58,8%) còn nhịp xoang. Bloc nhĩ thất cấp I cũng thường gặp (26,8%).
- Các rối loạn nhịp như: rung nhĩ, ngoại tâm thu nhĩ, ngoại tâm thu thất ít gặp và nếu có thường xảy ra ở những ca suy tim nặng.
- Dày thất trái là triệu chứng khá thường gặp (49,5%) trong khi đó chúng tôi không gặp một ca nào dày thất phải.

c. Triệu chứng siêu âm:

E- Vách liên thất: (60 ca)

mm	4-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	40-44	TS
Số ca	1	2	5	14	25	9	3	1	60
Tỷ lệ %	1,7	3,3	8,3	23,3	41,7	15	5	1,7	100%

Biên độ mở của van hai lá (19 ca)

mm	7	10	11	12	13	14	15	19	TS
Số ca	1	6	1	2	1	3	4	1	19
Tỷ lệ %	5,3	31,6	5,3	10,5	5,3	15,7	21	5,3	100%

Đường kính thất trái thời kỳ tâm thu Ds (28 ca)

mm	40-44	45-49	50-54	60-64	65-69	70-74	75-79	80-84	TS
Số ca	2	2	5	8	5	2	3	1	28
Tỷ lệ %	7,1	7,1	17,9	28,6	17,9	7,1	10,7	3,6	100%

Đường kính thất trái thời kỳ tâm trương Dd (41 ca)

mm	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80-84	TS
Số ca	5	5	10	11	5	3	2	41
Tỷ lệ %	12,2	12,2	24,4	26,8	12,2	7,3	4,9	100%

Di động vách liên thất (47 ca)

mm	3	4	5	6	7	8	10	11	13	TS
Số ca	9	3	25	5	1	1	1	1	1	47
Tỷ lệ %	19,2	6,4	53,2	10,7	2,1	2,1	2,1	2,1	2,1	100%

Di động thành sau thất trái (18 ca)

mm	3	4	5	7	8	TS
Số ca	5	3	8	1	1	8
Tỷ lệ %	27,8	16,7	44,4	5,55	5,55	100%

Dày vách liên thất (11 ca)

mm	6	7	8	9	10	14	15	TS
Số ca	1	1	1	1	5	1	1	11
Tỷ lệ %	9,1	9,1	9,1	9,1	45,4	9,1	9,1	100%

Dày thành sau thất trái (12 ca)

mm	6	10	12	13	18	TS
Số ca	1	7	2	1	1	12
Tỷ lệ %	8,3	58,4	16,7	8,3	8,3	100%

Đường kính thất phải (31 ca)

mm	15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	40-44	TS
Số ca	4	8	8	4	5	2	31
Tỷ lệ %	12,9	25,8	25,8	12,9	16,1	6,5	100%

Tỷ lệ nhĩ trái động mạch chủ (65 ca)

HT/dmc	1	1,1	1,2	1,3	1,4	1,5	1,6	1,7	1,8	1,9	2	2,3	TS
Số ca	12	2	9	14	6	9	2	1	6	2	1	1	65
Tỷ lệ %	18,5	3,1	13,9	21,5	9,2	13,9	3,1	1,5	9,2	3,1	1,5	1,5	100%

Các dấu hiệu thường gặp trên siêu âm là:

- Van hai lá mở hạn chế (dưới 15 mm) tạo hình ảnh chuỗi hạt soan chiếm 94,7%.
- Khoảng E vách liên thất lớn hơn 20 mm chiếm 86,7%.
- Bường thất trái giãn rộng $Dd > 60$ mm chiếm 75,6% và $Dd > 45$ mm chiếm 92,9%.
- Di động vách liên thất dưới 8mm chiếm 91,6%

- Di động thành sa... tất trái cũng giảm nhiều chiếm 94,5% dưới 8 mm.
- Độ dày của vách liên thất và thành sau thất trái bình thường.
- Trong số 96 ca BCT dẫn và BCT dạng chu sản chỉ có một số ca tính được phân số tổng máu thể tích nhất bốp v.v... nên trong báo cáo này chúng tôi chưa đưa ra số liệu cụ thể của các chỉ số này.

4. Vấn đề điều trị:

Thuốc		Hiệu quả cao	Hiệu quả tr/ bình	Hiệu quả thấp	Không hiệu quả
Trợ tim+lợi tiểu	Số ca	3	20	7	6
	tỷ lệ %	8,3	55,6	19,4	16,7
Trợ tim+lợi tiểu +chống đông	Số ca	1	8	1	0
	tỷ lệ %	10	80	10	
Trợ tim+lợi tiểu +giãn mạch	Số ca	4	23	6	4
	tỷ lệ %	10,8	62,2	16,2	10,8
Trợ tim+lợi tiểu +chống đông + giãn mạch	Số ca	0	6	4	3
	tỷ lệ %		46,2	30,8	13,0

Chúng tôi đã dùng 4 phác đồ để điều trị cho 96 ca BCT giãn: kết quả ở từng phác đồ được thể hiện ở bảng trên. Chúng tôi có 1 số nhận xét:

- Cả 4 phác đồ đều cho hiệu quả trung bình chiếm tỷ lệ cao hẳn so với các mức độ hiệu quả khác. Số ca đạt hiệu quả cao ít hơn cả số ca điều trị không hiệu quả bởi vì bệnh nhân thường đến với chúng tôi trong tình trạng suy tim nặng không hồi phục.

- Bệnh nhân vào viện với suy tim nhẹ và vừa dù chỉ dùng thuốc trợ tim và lợi tiểu cũng cho 63,9% đạt hiệu quả từ trung bình trở lên,

- Bệnh nhân suy tim dùng trợ tim và lợi tiểu cho kết quả hạn chế, chúng tôi dùng thêm thuốc giãn mạch thì thấy hiệu quả từ trung bình trở lên chiếm 73%. Vậy, thuốc giãn mạch đóng một vai trò đáng kể trong điều trị suy tim do BCT.

- Chúng tôi sử dụng thuốc chống đông nhằm ngăn ngừa biến chứng tắc mạch thì kết quả cho thấy: với bệnh nhân suy tim nhẹ và vừa kết quả điều trị đáng phấn khởi 90% đạt từ hiệu quả trung bình trở lên nhưng với bệnh nhân suy tim nặng dù chúng tôi có phối hợp cả trợ tim, lợi tiểu lẫn thuốc giãn mạch và chống đông cũng cho kết quả kém, chỉ có 46,2% đạt kết quả trung bình không có ca nào đạt hiệu quả cao.

5. Một vài nhận xét về bệnh cơ tim dạng chu sản:

Trong số 96 cas BCT giãn có 6 cas BCT dạng chu sản. Cả 6 cas đều sau đẻ con thứ 2 trở lên (4 cas sau đẻ con thứ 2, 1 cas sau đẻ con thứ 3 và 1 cas sau đẻ con thứ 4). Việc chăm sóc sức khỏe cho các bà mẹ có thai nhất là có thai lần 2 rất cần được quan tâm.

6. Vấn đề tử vong:

Trong số 97 ca BCT có 10 ca tử vong chiếm 10,3%. Nhận xét về nguyên nhân tử vong chúng tôi thấy:

- 1 ca bệnh cơ tim dạng chu sản, bệnh nhân có thêm nhiễm trùng huyết, tình trạng suy tim rất nặng, thể trạng yếu, sự đáp ứng với điều trị rất kém.

- (9 ca có suy tim giai đoạn cuối, bệnh nhân chết trong tình trạng vô tâm thu.

IV. KẾT LUẬN:

- Bệnh cơ tim không phải là bệnh hiếm gặp và được phân bố ở các tỉnh đồng bằng Sông Hồng và khu vực lân cận.

- Bệnh cơ tim giãn là chủ yếu.

- Triệu chứng lâm sàng thường gặp là triệu chứng của suy tim trái hoặc suy tim toàn bộ mà khi khám không tìm thấy nguyên nhân.

- Xq, siêu âm, điện tâm đồ có vai trò nhất định trong chẩn đoán xác định bệnh.

- Chẩn đoán bệnh sớm, điều trị hợp lý cho kết quả tốt.

VÀI NÉT VỀ BỆNH CƠ TIM GIÃN (1990-1991) ở đồng bằng Sông Hồng

Gs. Trần Đố Trinh

Đồng bằng sông Hồng chủ yếu bao gồm các tỉnh Thái bình, Hải phòng, Nam hà, Hải hưng, Hà tây và thành phố Hà Nội, bao gồm diện tích 10758 km² và dân số là 12.042.000 người và một phần ở các tỉnh phụ cận như Ninh Bình, Hoà Bình (thuộc vùng II) và các tỉnh Vĩnh Phú, Hà Bắc, Bắc Thái, Yên Bái... Viện tim mạch là một viện nằm tại thành phố Hà Nội với chức năng là một viện đầu ngành thu nhận điều trị bệnh nhân cả nước nhưng một số đông vẫn ở địa bàn thành phố Hà Nội và các tỉnh đồng bằng Bắc bộ. Trong 2 năm 1990 và 1991 đã có 97 ca bệnh cơ tim giãn nằm điều trị tại Viện Tim Mạch.

Về phân bố địa dư của các ca được chẩn đoán là bệnh cơ tim giãn nằm điều trị tại Viện tim mạch như sau:

Hà Nội	48 ca	chiếm 49%
Hà Nam Ninh	16 ca	chiếm 16,7%
Hà Tây	7 ca	chiếm 7,3%
Hải Hưng	6 ca	- 6,3%
Vĩnh Phú	5 ca	- 5,2%
Hà Bắc	5 ca	- 5,2%
Bắc Thái	3 ca	- 3,1%
Yên Bái	3 ca	- 3,1%
Thanh Hoá	3 ca	- 3,1%
Hải Phòng	1 ca	- 1%

Đồng bằng Sông Hồng gồm 6 tỉnh và thành phố có 75 ca (trong đó Hà Nội có 48 ca)

- Các tỉnh lân cận gồm 8 tỉnh có 22 ca. Tổng cộng có 97 ca. Trong đó có 47 ca nam 50 ca nữ. Trong số nữ có 5 ca chu sản.

Qua đợt công tác ngăn ngày tại hai tỉnh vùng đồng bằng Sông Hồng là Thái Bình và Nam Hà chúng tôi đã phát hiện tại Thái Bình 1 ca và Nam Hà qua phiếu điều tra phát hiện 7 ca, trong đó 5 ca bệnh dạng cơ tim chu sản. Cả 5 ca này đều xảy ra sau khi đẻ (có thời gian trống từ 10 ngày đến 3 tháng) với các dấu hiệu về lâm sàng của suy tim rở. Khám thực thể ở tim chỉ có tiếng thổi của hở 2 lá hoặc không có tiếng thổi. Không có dấu hiệu của hẹp van 2 lá hoặc bệnh lý của các van khác.

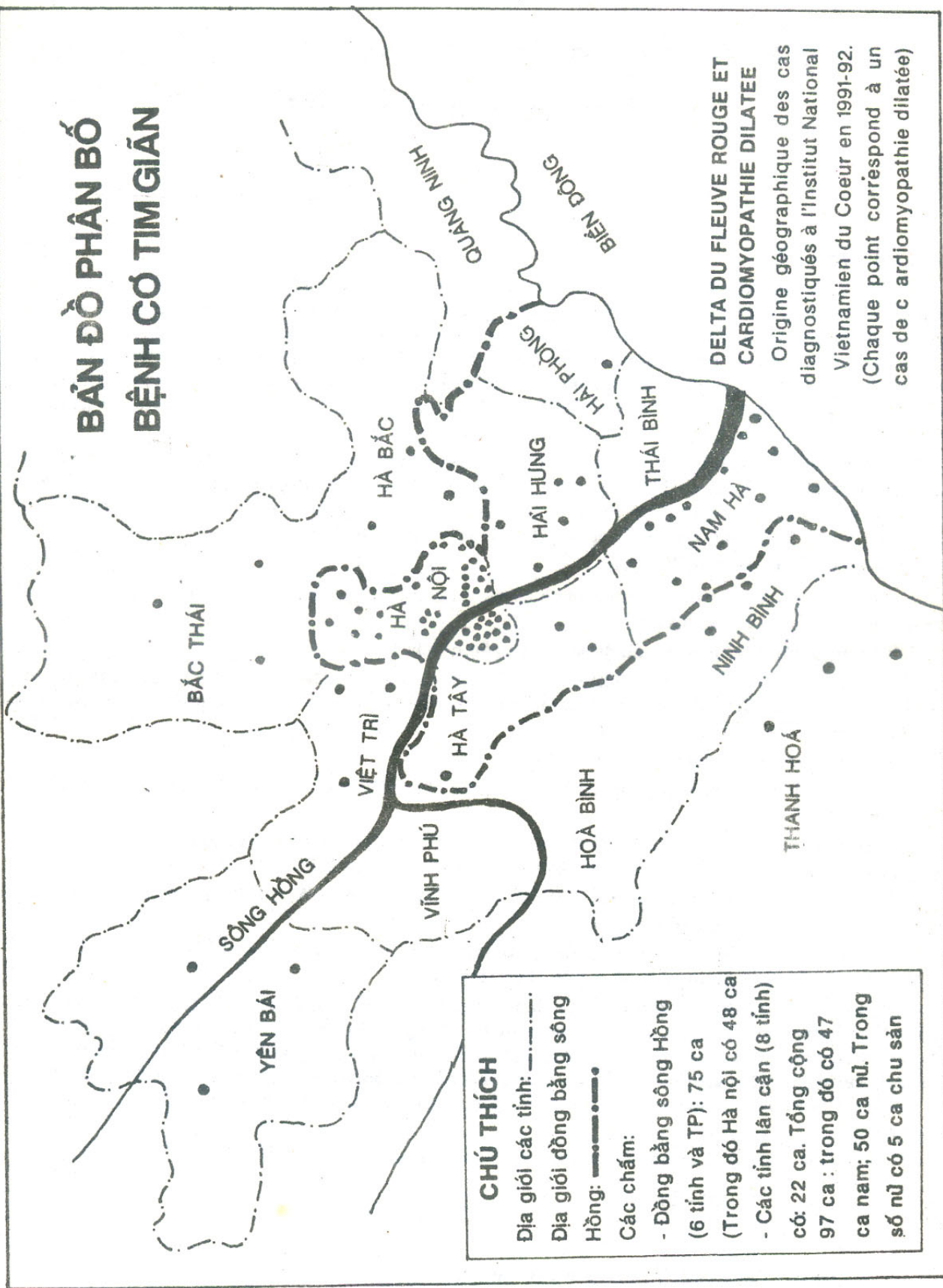
XQ cho thấy cơ tim to với chỉ số gredel từ 60-65%, không thấy hình ảnh hẹp 2 lá rõ.

Điện tim: đều có dấu hiệu dày thất trái.

Siêu âm: chưa có máy nên chưa làm. Sẽ đề nghị gửi Viện tim mạch làm để xác minh thêm.

2 ca còn lại được chẩn đoán là bệnh cơ tim giãn.

BẢN ĐỒ PHÂN BỐ BỆNH CƠ TIM GIẢN



**DELTA DU FLEUVE ROUGE ET
CARDIOMYOPATHIE DILATÉE**
 Origine géographique des cas
 diagnostiqués à l'Institut National
 Vietnamien du Coeur en 1991-92.
 (Chaque point correspond à un
 cas de cardiomyopathie dilatée)

CHÚ THÍCH
 Địa giới các tỉnh: - - - - -
 Địa giới đồng bằng sông
 Hồng: ————
 Các chấm:
 - Đồng bằng sông Hồng
 (6 tỉnh và TP): 75 ca
 (Trong đó Hà Nội có 48 ca
 - Các tỉnh lân cận (8 tỉnh)
 có: 22 ca. Tổng cộng
 97 ca : trong đó có 47
 ca nam; 50 ca nữ. Trong
 số nữ có 5 ca chu sản

Đánh giá chức năng thất trái người tăng huyết áp QUA HÌNH ẢNH SIÊU ÂM

Bác sĩ Lê Việt Định
Bác sĩ Lương Đình Hà

I. ĐẶT VẤN ĐỀ:

Nhiều nhà nghiên cứu đã xác nhận siêu âm có thể cung cấp những thông số rất tốt cho việc đánh giá chức năng thất trái, mặc dù khoảng thời gian tâm thu đã được đo trên tâm thanh đồ và động mạch cảnh đồ, để đánh giá hiệu suất thất trái. Ngoài ra muốn đo thể tích và sự co bóp của thất trái đòi hỏi phải thông tim và chụp buồng tim có cản quang nhưng phương pháp thăm dò chức năng chảy máu có những bất lợi và tai biến nguy hiểm cho bệnh nhân, mặt khác lại đắt tiền và không thể kiểm tra lặp lại thường xuyên được. PASQUIERR và CS so sánh phân số tống máu (fraction d'ejection), tương đương với tỷ lệ co hồi sợi cơ tim trong siêu âm tâm đồ ($FE = \Delta D\%$)(1).

Mục đích của công trình này là để tìm hiểu các đường kính buồng thất trái, bề dày của thành sau thất trái ở người Việt Nam có THA và người không THA, qua đó đánh giá chức năng thất trái bằng tỷ lệ co hồi sợi cơ tim và áp lực tâm thu thất trái, làm tài liệu ban đầu trong kế hoạch lâu dài theo dõi và điều trị người THA nhằm hạ thấp những tai biến do THA gây nên.

II. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

1- Đối tượng nghiên cứu là những bệnh nhân tăng huyết áp được quản lý điều trị ngoại trú tại phòng quản lý THA của bệnh viện.

Đối tượng không tăng huyết áp được chọn ngẫu nhiên.

2- Dụng cụ: Máy siêu âm SONOLINE L.X. Siemens, Germany, công suất 40 megawatts, đầu dò 3,5 Mhz, đường kính 13mm. Bệnh nhân nằm ngửa hay hơi nghiêng về bên trái 30 độ, đầu dò đặt ở khe liên sườn IV cạnh bờ trái xương ức.

3- Các kích thước đo đặc buồng trong tim:

Mốc các kích thước siêu âm lấy theo tiêu chuẩn của Hiệp hội siêu âm Mỹ (Sahn etcall 1978), Feigenbaum 1986 (8,7)

Đo bề dày của thành sau vào cuối thì tâm trương (Wd), đo thẳng đứng từ mặt bên trong của nội mạc đến mặt ngoài của ngoại tâm mạc, vào thời điểm đỉnh R của ĐTD.

- Bề dày của thành sau vào cuối thì tâm thu (Ws). Cách đo như trên ở thời điểm di chuyển tối đa của mặt trước từ thành sau ra phía trước.

- Đường kính cuối thì tâm trương (Dd). Đo thẳng đứng từ mặt trái của vách liên thất đến nội mạc của thành sau vào thời điểm có đỉnh R của Điện tâm đồ.

- Đường kính cuối thì tâm thu (Ds). Cách đo như cách đo Dd vào lúc mà mặt trước của thành sau di chuyển tối đa. Các thông số đo đều thực hiện tại phòng thăm dò chẩn đoán của Bệnh viện và do một người làm duy nhất. Tất cả các đường kính đo được đều chụp hình Video (Video printer). Số đo cuối tâm thu lấy ở điểm thấp nhất của vách liên thất, nó thường ở sớm hơn đỉnh cao nhất của thành sau thất trái. Nếu vách di động bất thường thì kích thước cuối tâm thu lấy ở vị trí đỉnh của nội tâm mạc sau.

4- Công thức tính tỷ lệ co hồi sợi cơ tim ($\Delta D\%$) và áp lực tâm thu thất trái. (6)

$$+ \Delta D\% = \frac{Dd - Ds}{Dd} \%$$

+ LVSP: Công thức I : $225 \times Ws/Ds$ mmHg

Ds Công thức II : $366 \times (Ws + Wd) / (Dd + Ds)$ mmHg

5- Dùng nghiệm Student Fischer và nghiệm Pearson để tính giá trị độ tin cậy. Số đại diện dùng số trung bình cộng độ lệch chuẩn.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU:

Tổng số đối tượng THA nghiên cứu 92 bệnh nhân, tuổi trung bình 62,4.

Trong đó có 20 nữ, tuổi trung bình 58,40 và 72 nam, tuổi trung bình 63,69.

Các thông số đo được trung bình : $(X \pm SD)$

Dd : $48,95 \pm 4,60$ mm, n : 92

Ds : $37,27 \pm 5,14$ mm, n : 92

Ws : $16,16 \pm 3,39$ mm, n : 92

Wd : $12,53 \pm 2,91$ mm, n : 92

Đánh giá chức năng thất trái :

- Tỷ lệ co hồi sợi cơ tim $\Delta D\%$ $(X \pm SD)$: $25,7 \pm 9,46$, n : 92

- Áp lực tâm thu thất trái FI $(X \pm SD)$: $98,73 \pm 29,91$, n : 86

F2 $(X \pm SD)$: $116,4 \pm 8,07$, n : 75

IV. BIỆN LUẬN:

Để đánh giá bằng siêu âm áp lực tâm thu thất trái trong bệnh hẹp động mạch chủ, S.Castellanos và CS đã đề nghị sử dụng hai công thức với những hằng số ứng xuất tâm cơ khác nhau, FI và F2. (18)

Trong một nghiên cứu mới đây, Quinones và CS, 1980 gợi ý sử dụng giá trị trung bình ứng xuất hằng định của tâm cơ. Hằng số này tương ứng một cách thô thiển với giữa thời kỳ tổng xuất và gần với giá trị ứng xuất tối đa. Họ gợi ý rằng công thức II (F2) sẽ cho những con số trung bình tốt hơn và chính xác hơn trong tính toán áp lực tâm thu từ siêu âm tâm đồ. (6,11)

PRASQUIER và CS (1982) khi đánh giá chức năng thất trái đã so sánh giữa chụp buồng tim tìm phân số tổng xuất và siêu âm tâm đồ tìm tỷ lệ rút ngắn phần trăm đã tìm thấy các thông số đường kính bên trong thất trái cuối thì tâm trương từ 36 đến 56mm và từ 22 đến 40mm ở cuối thì tâm thu; phân số tổng xuất và tỷ lệ rút ngắn phần trăm đều có giá trị từ 25 đến 40% so sánh giữa 2 phương pháp có sự tương quan chặt chẽ $r=0,936$. Các tác giả còn cho biết bề dày của thành sau thất trái thì tâm trương (Wd) giới hạn từ 6-11mm, thì tâm thu (Ws) từ 10-18mm.

BENNET và CS, 1975 GLANZ và CS, 1976 tìm thấy có sự tương quan cao trong những nghiên cứu tương tự (20-21)

Trong nghiên cứu này chúng tôi đánh giá chức năng thất trái bằng các công thức đã nói ở trên.

Kết về hiệu năng tâm thu thất, siêu âm tim không cho phép xác định các chỉ số tiền tổng xuất (pre'e'jection) của thất trái tại nó cho phép đánh giá các chỉ số tổng xuất. Những chỉ số này phụ thuộc tình trạng co sợi cơ mà cũng là hậu gánh của thất. Khi tình trạng hậu gánh của thất giảm, các chỉ số ấy có thể có giá trị bình thường dù cơ tim có bị tổn thương, phối hợp. Tỷ lệ co rút sợi cơ tim ($\Delta D\%$) là chỉ số đơn giản nhất để đo và có thông dụng lớn lao (Prasquier).

Kích thước tâm trương liên quan nhiều đến kích thước toàn thể của thất trái và dùng để chẩn đoán thất trái. Tỷ lệ co hồi phần trăm cho những thông tin tương tự như phân số tổng máu trong chụp buồng tim. Số liệu nghiên cứu trên 92 bệnh nhân THA của chúng tôi cho thấy kích thước buồng thất trái trong giới hạn trung bình. Tỷ lệ co hồi phần trăm cũng có nghĩa là phân số tổng máu trung bình $25,7\% \pm 9,46$. Ws, Wd có giá trị lớn hơn bình thường. Đường kính Dd của chúng tôi bé hơn so với người THA nhẹ và vừa có gắng sức của Sugishita (25).

So sánh giữa 2 nhóm người THA và người không THA trong nghiên cứu của chúng tôi có những thông số như sau:

	Nhóm THA	Nhóm không THA
Tuổi trung bình	57,68	55,87
Trong đó nữ (tuổi TB)	10 (53,9 tuổi)	10 (52,1 tuổi)

	Nhóm THA	Nhóm không THA
nam (tuổi TB)	25 (59,2 tuổi)	30 (57,13 tuổi)
$\Delta D\%$	19,22 \pm 1,98 n 35	27,52 \pm 3,57 n 34 P<0,001
LVSP (F1)	95 \pm 1,06 n 32	98,85 \pm 2,32 n 33 P<0,001
LVSP (F2)	115,20 \pm 2,45 n 35	119,81 \pm 1,91 n 30 P<0,001
Dd	55,74 \pm 2,69 n 30	45,97 \pm 2,97 n 40 P<0,001
Ds	46 \pm 2,43 n 32	29,22 \pm 3,91 n 40 P<0,001
Ws	19,02 \pm 1,31 n 34	12,88 \pm 1,74 n 36 P<0,001
Wd	13,17 \pm 1,23 n 35	10,77 \pm 1,76 n 30 P<0,001

Các kích thước siêu âm và đánh giá chức năng thất trái theo các tác giả

TÁC GIẢ	Đối tượng	Dd	Ds	DD%	Ws	Wd	LVSP (F1) mmHg	LVSP (FII) mmHg
LEBLANC (13)	Người lớn n : 60	47,8 \pm 5,8	30,2 \pm 4,9	36,8 \pm 5,8	12,2 \pm 2,1	6,7 \pm 1,6		
CASTELLANOS	Người lớn hẹp eo ĐMC n : 30						190 \pm 65	174 \pm 47
CSANDY (24)	Trẻ 13 tuổi	46,13 \pm			8,24 \pm 0,8	7,44 \pm 0,7		
SUGIHITA	THA nhẹ n12 THA vừa n07 Hở ĐMC n12 Giãn cơ tim n : 07	50 \pm 4 54 \pm 2 62 \pm 8 58 \pm 1						
L.V.DINH	Người lớn	48,95 \pm	37,27 \pm	25,7 \pm	16,16 \pm	12,53 \pm	98,73 \pm	116,4 \pm
L.L.HA	THA nhẹ và vừa	4,6	5,14	9,46	3,39	2,91	24,91 (n=86)	8,07 (n=79)
	Người lớn BT n:40	45,97 \pm 2,97	29,22 \pm 3,9	27,52 \pm 3,57	12,88 \pm 1,74	10,77 \pm 1,70	98,85 \pm 2,32	119,8 \pm 1,91

V. KẾT LUẬN

Nghiên cứu trên 92 bệnh nhân tăng huyết áp nhẹ và vừa tuổi trung bình 62,4; so sánh giữa hai nhóm nghiên cứu, tăng huyết áp và không tăng huyết áp, so sánh với các tác giả nước ngoài, chúng tôi nhận xét:

- Các đường kính thất trái người tăng huyết áp tương đối lớn hơn so với người bình thường. Tỷ lệ cơ hồi sợi cơ tim người tăng huyết áp thì trái lại bé hơn người thường không có bệnh tăng huyết áp, nhưng vẫn trong giới hạn bình thường.

- áp lực tâm thu thất trái tính theo công thức của các tác giả nước ngoài, chưa thấy có tương quan rõ rệt so với số đo huyết áp lâm sàng cùng thời điểm.

TÀI LIỆU THAM KHÁ

- 1 - PRASQUIER R. et all. Evaluation de la fonction ventriculaire gauche par les méthodes non invasives, Revue du praticien 1982 32,7, 339-342.
- 2 - FEIGENBAUM H. Echocardiography, Lea and Febiger, 1975.
- 3 - SANDYER H. et coll. Left ventricular tension and stress in man. Cir. resp. 1963,13,91.
- 4 - LEVINE L.D. et coll. An angiographic analysis of the thickness of the left ventricular wall and cavity in aortic stenosis and other valvular lesions. Cir. 1963,28,339.
- 5 - GARBIN N.J. et all. Aortic stenosis: can severity be reliably estimated non invasively. Chest 1980,77,130.
- 6 - QUINONES H.A. et coll. Echocardiographic assessment of left ventricular function. Cir. 1974,50,42.
- 7 - SAHN D.J. et coll. The Committee on the M Mode standardisation of the American society of echocardiography. Cir. 1978,52,107.
- 8 - FEIGENBAUM H.M. M Mode echocardiographic measurements of left ventricular performance. Echocardiography, 131, 1826.
- 9 - HOOK N.T. et coll. Wall stress in normal and hypertrophied human left ventricle. American J. Cardio 1968,22,550.
- 10 - JOYNER C.R. Ultrasound in diagnosis of cardiovascular pulmonary diseases, Year book medical publisher. Inc. Chicago 1974.
- 11 - QUINONES N.A. et coll. Echocardiographic assessment on left ventric. function with special reference to normalized velocities Circulation 1974,50,42.
- 12 - Phạm Gia Khải - Giá trị chẩn đoán của siêu âm ID và IID trong bệnh lý tim mạch. Kỷ yếu công trình nghiên cứu KH 1989-1990, I BV Bạch Mai, 150-152.
- 13 - LEBLANG H. Echocardiographic estimation of the left ventricular function in normal and disease heart, Acta cardiologica 1982, XXXVII, No 6, 411.
- 14 - FORTUIN N.J. et all. Determination of left ventricular volume by ultrasound. Circulation 1971,44,575.
- 15 - LINHART J.W. et coll. Left ventricular measurement of volume by echocardiography. Am. J. Cardiol. 1976,37,7.
- 16 - TECHNOLZ L.E. et coll. Problems in echocardiographic volume determination. Am. J. Cardiol 1975,36,14.
- 17 - KRONICK C. et coll. Comparative of eight mode echocardiographic formulas for determining left ventricular stroke volume. Circulation 1979,60,1308.
- 18 - CASTELLANOS S. et all. Echocardiographic estimation of left ventricular systolic and diastolic pressure in aortic stenosis. Acta cardiologica vol XXXVII, 1982,3,165-174.
- 19 - QUINONES A.N. et coll. Non invasive quantification of left ventricular wall stress. Validation of method and application to assessment of chronic pressure overload. Amer. J. Card. 1980,45,782.
- 20 - BENNET H.D. et all. Echocardiographic left ventricular dimensions in pressure volume overload. Brit. Heart J. 1975,37,971,977.
- 21 - GLANZ S. et coll. Echographic assessment of the severity of aortic stenosis in children and adolescents. Amer. J. Cardiol. 1976,38,620.
- 22 - FEIGENBAUM H. (Trần Đỗ Trinh dịch) Chẩn đoán siêu âm các bệnh tim mạch, NXB Y học 1989,30,41-48.
- 23 - MELZER R. et coll. Quantitation of left ventricular function by two dimensional echocardiography. Acta cardiologica, Supplementum XXVI, 1981, pp 73-80.
- 24 - CSANADY M. et coll. THREE years echocardiographic follow up study on conoicist boys. Acta cardiologica - XII. 1986,413-417.
- 25 - SUGISHITA et coll. Acta cardiologica, vol. XXXVIII, 1983,2,103.

MỐI QUAN HỆ GIỮA SIÊU ÂM TIM VÀ ĐIỆN TÂM ĐỒ

Trong đánh giá phì đại cơ tim trái

BS. Lê Thị Thanh Thái
BS. Nguyễn Thượng Nghĩa.

I. DẶT VẤN ĐỀ

Đánh giá phì đại khối cơ thất (T) là một phần trong chương trình khảo sát chức năng cơ tim trái. Có nhiều phương pháp đánh giá phì đại cơ thất kể từ thế kỷ 17 (1724) trên phẫu nghiệm tử thi :

- Khám lâm sàng (nhìn, sờ, gõ),
- X quang tim phổi,
- ECG.

Từ 1972 của các tác giả: J. Rombo Troy, BL. Teichholz Devereux, R. B Reichekn đã so sánh với phẫu nghiệm tử thi và phương pháp chụp buồng tim có cản quang đã xác định siêu âm tim là phương pháp chính xác trong đánh giá dày thất (T).

Mục đích nghiên cứu này :

- Khảo sát mối liên quan giữa lâm sàng ECG và siêu âm tim trong đánh giá phì đại khối cơ thất (T) ở các nhóm bệnh nhân bình thường và có bệnh lý tim mạch.
- Qua đó khảo sát độ nhạy, độ chuyên biệt của các tiêu chuẩn dày thất (T) ở các bệnh nhân Việt Nam trên siêu âm tim và ECG.

II. SƠ LƯỢC VỀ SIÊU ÂM BUỒNG TIM TRÁI

1. *Buồng thất (T) :*

- Khoang hình elip có các đường kính :
 - + Đường kính buồng thất (T) cuối tâm thu,
 - + Đường kính buồng thất (T) cuối tâm trương.

2. *Vách lên thất :*

- Tâm thu
- Tâm trương

3. *Thành sau thất (T) :*

- Tâm thu
- Tâm trương

4. *Tính khối cơ thất (T) khi siêu âm :*

$$LVM = 1.04 [(LVID_d + IVS_d + LVPW_d)^3 - LVID_d^3] - 14 (g)$$

(Tính theo thể tích khối lăng trụ).

5. *Tính thể tích của mỗi nhát bóp của tim.*

III ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

A. *Đối tượng nghiên cứu :*

- Gồm 145 bệnh nhân trong đó 37 người bình thường, chia 4 lô
 - 1. Lô chứng : gồm 37 bệnh nhân bình thường.
 - 2. Lô bệnh cao HA : được đánh giá theo tiêu chuẩn OMS (HA \geq 160/95mmHg) gồm 57 bệnh nhân.

3. Lô bệnh van động mạch chủ : gồm 31 bệnh nhân (gồm hẹp hở hoặc hẹp hở van động mạch chủ).

4. Lô bệnh tim tổng hợp (bệnh tim mạch khác)

* Các bệnh nhân bị bloc nhánh (T) hoặc nhồi máu cơ tim bị loại khỏi lô nghiên cứu.

B. Phương pháp nghiên cứu :

1. Khám lâm sàng đầy đủ, sơ bộ phân loại các lô. Khảo sát sơ bộ sự phân bố giới tính, tuổi tác.

2. Đo ECG bằng máy FUKVDA tất cả các bệnh nhân.

Ghi nhận các số liệu: R(D_I . D_{II} . D_{III} . aVL . aVF . V₄ . V₅ . V₆) S(V₁ . V₂ . V₃)

Trục QRS thời gian nội điện, bất thường nhĩ (T), biến đổi ST - T, các tiêu chuẩn dày thất (T) (Sokolow Lyon, Rombilt - Esters - Cornele)

3. Siêu âm tim đánh giá kết quả :

IVS IVS_d
 IVS_s
 LVRW LVPW_d
 LVPW_s
 LA (nhĩ trái)

Khối lượng cơ thất (T)

$$LVM (g) = 1.04 \times 10^{-3} [(LVID_d + LVPW_d + IVS_d)^3 - LVID_d^3] - 14 (g).$$

	Phẫu nghiệm tử thi			Siêu âm tim			
	BOVE và C5	N.Reichek R.Devereux	Lê Gia Vinh Dặng Kim Châu	Feigenhoun	N.Reichek R.Revereux	Framingham Study	Việt Nam BVCR
mm IVS _d	13 ± 1	13	10,5 ± 1,3	6 - 11	6 - 11	6 - 11	6 - 10,5
mm LVPW _d	12 ± 1	12	11 ± 1,6	6 - 11	6 - 11	6 - 11	6 - 11
(g) LVM _{max}	200	210			215	218	209

Tiêu chuẩn dày thất trái trên siêu âm :

- Vách liên thất và thành thất trái dày hơn 11 mm.
- Khối cơ thất (T) lớn hơn 210 - 215 g.

4. Phương pháp thống kê

- Các trị số được đánh giá qua :

Các trường hợp (+) thật được Δ đúng

$$\text{Độ nhạy cảm (Sensitivity) \%} = \frac{\text{Số ca (+) thật được } \Delta \text{ đúng}}{\text{Tổng số ca (+) thật}} \times 100\%$$

Các trường hợp (-) thật được Δ đúng

$$\text{Độ chuyên biệt (Specificity) \%} = \frac{\text{Số ca (-) thật được } \Delta \text{ đúng}}{\text{Tổng số ca (-) thật}} \times 100\%$$

Tổng số ca (+) và (-) thật được Δ đúng

$$\text{Độ chính xác (accuracy) \%} = \frac{\text{Số ca (+) và (-) thật được } \Delta \text{ đúng}}{\text{Tổng số ca nghiên cứu}} \times 100\%$$

Tổng số ca nghiên cứu

Hệ số tương quan giữa 2 phương pháp đo siêu âm và ECG với 2 vectơ ngẫu nhiên $V_{NN}(x,y)$ được tính bằng:

$$r_{xy} = \frac{E(x,y) - E(x) \times E(y)}{\sqrt{\text{Var } x \times \text{Var } y}}$$

Sự so sánh các biến số của 2 phương pháp đo được thực hiện bằng cách sử dụng phương pháp phân tích hồi qui tuyến tính với bình phương tối thiểu (standard least - squares linear regression analysis).

IV. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

1. Phân bố tuổi các lô :

a. Lô bệnh cao HA chủ yếu tập trung ở lứa tuổi lớn (> 50 tuổi) chiếm hơn 60%.

b. Lô bệnh van tim (van 2 lá, van đmac) chủ yếu tập trung ở lứa tuổi từ 30 - 50.

Điều này nói lên bệnh van tim ở nước ta chủ yếu là bệnh van tim hậu thấp.

2. Phân bố giới tính các lô :

Tỷ lệ giữa nam và nữ như nhau

3. Một số kết quả siêu âm tim bình thường ở người Việt Nam

	Lô chúng tôi (37)	Lô ông Mạnh Hà (171)	Lô nước ngoài
AO ^{mm}	26,3(20-30,5)	18 - 32	27 (20 - 37)
LA ^{mm}	26,9(20,5 - 33,5)	20 - 32	29 (19 - 40)
IVS _d ^{mm}	8,35(6 - 10,5)	5 - 11	9,0 (6,0 - 11)
LVPW _d ^{mm}	8,84 (6-11,0)	6 - 11	9,0 (6.0 - 11)
LVID _d ^{mm}	43,2 (31,5 - 53)	29 - 54	47 (37 - 56)
LVM ^(g)	133.6(54,7-207)	-	-

Lô chúng tôi lấy ở 37 bệnh nhân bình thường tuổi từ 20 - 50 tuổi, tỉ lệ nam nữ xấp xỉ ngang nhau.

Kết quả siêu âm tim phù hợp với kết quả giải phẫu là kích thước tim người VN nhỏ hơn so với người nước ngoài.

4. Kết quả khối lượng cơ thất trái ở các nhóm và tỉ lệ phát triển dày thất trái trên siêu âm.

Tên nhóm	Dây khối lượng cơ thất (T)	Độ phát hiện LVH	n
1 Nhóm chứng	54 - 211	0%	37
2 Nhóm cao HA	160 - 731	89,5%	57
3 Nhóm bệnh van đmc	154 - 777	93,5%	31
4 Nhóm bệnh tim hỗn hợp	828 - 418	61,9%	21

Kết quả điện tâm đồ ở các lô Δ dày thất T

Lô bệnh	Lô chứng		Lô cao HA		Lô bệnh van đmc		Lô bệnh tim hỗn hợp	
	Số ca LVH(+)	Tỉ lệ %	Số ca LVH(+)	Tỉ lệ %	Số ca LVH (+)	Tỉ lệ %	Số ca LVH (+)	Tỉ lệ %
Sokolow Lyon	3/37	8,1%	37/57	64,9%	16/31	51,6%	5/21	23,8%
Cornell	0/37	0%	22/57	38,6%	20/31	64,5%	10/21	47,6%
Romhilt - Estes	0/37	0%	23/57	40,4%	15/31	48,4%	5/21	28,8%

- ECG có các ca dương tính giả (Sokolow. Lyon)

- Tỷ lệ phát hiện LVH trên ECG thấp hơn trên SAT.

- Ở bệnh cao HA, tiêu chuẩn Sokolow - Lyon có độ phát hiện cao hơn so với 2 tiêu chuẩn Cornell và Konihil-Estes.

- Ở lô bệnh van động mạch chủ, bệnh tim hỗn hợp thì tiêu chuẩn Cornell có giá trị phát hiện cao.

*** SO SÁNH SIÊU ÂM TIM VÀ ECG TRONG Δ DÀY THẤT TRÁI.**

1) Lô bệnh cao huyết áp:

Siêu âm \ ECG	LVH(+)	LVH(-)	TS
LVH(+)	40	1	41
LVH (-)	11	5	16
TS	51	6	57

- Độ phát hiện LVH trên SA = $51/57 \approx 89,5\%$.
- Độ phát hiện LVH trên ECG = $41/57 \approx 71,9\%$.
- Khác biệt có ý nghĩa thống kê ($P < 0,01$).

2. Lô bệnh van động mạch chủ :

SA \ ECG	LVH(+)	LVH(-)	TS
LVH(+)	23	2	25
LVH (-)	6	0	6
TS	29	2	31

- Độ phát hiện LVH trên SA = $29/31 \approx 93,6\%$
- Độ phát hiện LVH trên ECG = $25/31 \approx 80,6\%$.
- Khác biệt có ý nghĩa thống kê ($P < 0,05$)

3. Lô bệnh hỗn hợp

SA \ ECG	LVH(+)	LVH(-)	TS
LVH(+)	8	1	9
LVH (-)	5	7	12
TS	13	8	21

- Độ phát hiện LVH trên SA = $13/21 \approx 61,9\%$
- Độ phát hiện LVH trên ECG = $9/21 \approx 42,8\%$
- Khác biệt có ý nghĩa thống kê ($P < 0,05$)

- Mối liên hệ giữa siêu âm tim và ECG trong đánh giá dày thất trái.

- Siêu âm có độ phát hiện cao hơn và chuyên biệt hơn so với ECG trong chẩn đoán dày thất (T)

- Theo các kết quả nghiên cứu nước ngoài: N.Richek, R. Deveveux, B. Troy, J. Pimbo, Thomas Farland, Malaq, S. Goldstein... Các tác giả này đã chứng minh khối lượng cơ thất trái trên SA liên hệ cực kỳ tốt với khối lượng cơ thất T tính bằng quay tâm mạch và phẫu nghiệm tử thi ($r = 0,96$, độ chính xác 95%)

- Trong giai đoạn hiện nay, siêu âm tim là phương pháp mà chúng tôi làm chuẩn để đánh giá các tiêu chuẩn ECG.

*** ĐÁNH GIÁ CÁC TIÊU CHUẨN DÀY THẤT TRÁI TRÊN ECG**

1. Tiêu chuẩn Sokolow - Lyon

Lô bệnh	Độ nhạy (sensitivity)	Độ chuyên biệt (specoficity)	Độ chính xác	Hệ số liên quan r
1. Cao HA	70,58%	83,34%	72%	0,3
2. Van ĐMC	55,2%	50%	54,9%	0,43
3. Bệnh tim hỗn hợp	38,5%	100%	62%	0,57
4. Kết quả nước ngoài	22%	98%	76%	

($P < 0,01$)

2. Tiêu chuẩn Romhilt - Estes :

Lô bệnh	Độ nhạy	Độ chuyên biệt	Độ chính xác	r
1. Cao huyết áp	45,1%	100%	50,9%	0,6
2. Bệnh van ĐMC	48,3%	50%	48,4%	0,4

3. Bệnh tim hỗn hợp	30%	87,5%	52,4%	0,04.
4. Kết quả nước ngoài	33%	94%	71%	

($P < 0,01$)

3. Tiêu chuẩn Cornell ($P < 0,01$):

Lô bệnh	Độ nhạy	Độ chuyên biệt	Độ chính xác	r
1. Cao huyết áp	41,2%	83,3%	46%	0,3.
2. Bệnh van đmc.	69%	50%	64%	0,45
3. Bệnh tim hỗn hợp	61,5%	75%	66,7%	0,7
4. Kết quả nước ngoài	42%	96%	-	-

4. Tiêu chuẩn sóng R ở chuyển đạo ngực trái. ($RV_4V_5V_6 \geq 25$ mm):

Nhóm bệnh	Độ nhạy	Độ chuyên biệt	Độ chính xác	r
1. Cao huyết áp	55,0%	100%	60%	-
2. Bệnh van đmc.	55,2%	50%	54,8%	-
3. Bệnh tim hỗn hợp	30,8%	100%	57,1%	-

5. Tiêu chuẩn sóng S ở các chuyển đạo ngực (P) $SV_1V_2V_3 \geq 25$ mm:

Nhóm bệnh	Độ nhạy	Độ chuyên biệt	Độ chính xác	r
1. Cao huyết áp	49%	100%	54,7%	-
2. Bệnh van đmc.	69%	50%	64,5%	-
3. Bệnh tim hỗn hợp	61,5%	100%	76,2%	-

6. Tiêu chuẩn Sóng R ở các chuyển đạo a ($RaVL \geq 11$ mm)

Nhóm bệnh	Độ nhạy	Độ chuyên biệt	Độ chính xác	r
1. Cao huyết áp	3,9%	100%	14%	0,2
2. Bệnh van đmc	13,8%	100%	19,3%	0,53
3. Bệnh tim hỗn hợp	7,7%	100%	42,8%	0,5
	4,7%	99%	83%	

7. Tiêu chuẩn sóng R ở các chuyển đạo a ($RaVF \geq 20$ mm)

Nhóm bệnh	Độ nhạy	Độ chuyên biệt	Độ chính xác	r
1. Cao huyết áp	0%	-	-	-
2. Bệnh van đmc	3,5%	100%	9,7%	0,4
3. Bệnh tim hỗn hợp	0%	-	-	0,22
4. Kết quả nước ngoài	50%	89%	-	-

8. Tiêu chuẩn trục QRS ($QRS \leq 15^\circ$)

Nhóm bệnh	Độ nhạy	Độ chuyên biệt	Độ chính xác	r
1. Cao huyết áp	16%	83,3%	23%	- 0,09
2. Bệnh van đmc.	10,3%	100%	16,1%	- 0,3
3. Bệnh tim hỗn hợp	15,4%	87,5%	42,9%	- 0,23.
4. Kết quả nước ngoài	33%	97%	78%	

9. Tiêu chuẩn dây nhĩ T trong chẩn đoán dày thất (T)

Nhóm bệnh	Độ nhạy	Độ chuyên biệt	Độ chính xác	r
1. Cao huyết áp	39,5%	100%	45,6%	-
2. Bệnh van đmc	38%	50%	38,7%	-
3. Bệnh tim hỗn hợp	30,8%	62,5%	42,9%	-
4. Kết quả nước ngoài	47%	91%	78%	-

10. Tiêu chuẩn sự kéo dài nhánh nội điện (ID Intrinsicoid. Oclection) :

Nhóm bệnh	Độ nhạy	Độ chuyên biệt	Độ chính xác	r
1. Cao huyết áp	55%	83,3%	58%	0,3
2. Bệnh van đmc.	65,5%	0%	61,3%	0,6
3. Bệnh tim hỗn hợp	38,5%	87,5%	57,1%	0,4
4. Kết quả nước ngoài	30%	100%	79%	-

11. Tiêu chuẩn về biến đổi ST - T trong chẩn đoán dày thất (T) :

Nhóm bệnh	Độ nhạy	Độ chuyên biệt	Độ chính xác	r
1. Cao huyết áp	45,1%	100%	50%	-
2. Bệnh van đmc.	34,5%	100%	35,5%	-
3. Bệnh tim hỗn hợp	38,5%	87,5%	57,1%	-
4. Kết quả nước ngoài	50%	93%	80%	-

V. PHẦN BÀN LUẬN

1. Bàn luận kết quả siêu âm tim bình thường ở VN

- Các số liệu siêu âm tim bình thường ở người Việt Nam đều nhỏ hơn so với các nước Âu - Mỹ.
- So sánh các kết quả nghiên cứu của bác sĩ Nguyễn Mạnh Hà trên 171 bệnh nhân cũng có kết quả tương tự
- So sánh với kết quả phẫu nghiệm tử thi của các tác giả: Lê Gia Vinh, Đặng Kim Châu, Nguyễn Văn Phan, Vũ Công Hòa thì kích thước buồng tim trái trên siêu âm tim và trên tử thi xấp xỉ bằng nhau.

- Từ đó chúng ta rút ra sự phát triển tim của các dân tộc thì khác nhau, phụ thuộc vào điều kiện kinh tế, môi trường sống và đặc điểm của từng dân tộc.

- Ước lượng khối cơ tim thất (T) ở người bình thường VN lớn nhất là 210 gam ($P < 0,01$).

2. Một số nhận xét sơ bộ của chúng tôi trong đánh giá dày thất T trên siêu âm ở các lô bệnh :

a) Lô bệnh cao huyết áp :

- Tầng bề dày thành sau thất trái và vách liên thất là chủ yếu.
- Các trường hợp có kèm giảm buồng thất trái thường là kết hợp với bệnh mạch vành, tiểu đường hoặc đã biến chứng suy tim.

b) Lô bệnh van động mạch chủ :

Chủ yếu là hở van động mạch chủ hoặc hẹp hở động mạch chủ với hở là chính. Do đó dân buồng thất T trở nên là chủ yếu còn bề dày thành thất gia tăng ít hơn.

Do đó chẩn đoán dày thất T trên siêu âm nên kết hợp phương pháp đo bề dày của thành tim với khối lượng cơ thất T.

3. Bàn luận tiêu chuẩn điện tâm đồ trong Δ dày thất :

a) Bàn luận về phương pháp chẩn đoán ECG trong dày thất T:

- ECG là phương pháp gián tiếp để đánh giá dày thất T nên nó bị ảnh hưởng của nhiều yếu tố: tuổi tác, thể trạng, bệnh lý van tim kèm theo hở van 2 lá..., bệnh lý tim khác như nhồi máu cơ tim, suy tim ứ huyết, tràn dịch màng tim, khí phế thũng các rối loạn dẫn truyền hoặc các trường hợp dày thất (T) kèm theo. Do đó có nhiều hạn chế.

- So sánh với phương pháp siêu âm tim thì ECG độ nhạy kém hơn độ chuyên biệt thấp hơn.

SIÊU ÂM TIM	ECG
1. Phương pháp trực tiếp 2. Khảo sát về hình thái học 3. Ít bị hạn chế : chỉ không đánh giá được ở các bệnh nhân không có "cửa sổ" siêu âm 4. Độ phát hiện cao Độ chuyên biệt cao Hầu như không có các ca (+) giả 5. Đánh giá các bệnh lý van tim màng tim kèm theo.	- Phương pháp gián tiếp - khảo sát về điện học - Nhiều hạn chế, bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố tuổi tác, thể trạng bệnh lý kèm theo. - Độ phát hiện thấp hơn Độ chuyên biệt kém hơn Thường còn tỷ lệ (+) giả khoảng 5 - 10%. - Ít đánh giá được, chỉ có giá trị hướng dẫn.

4. Đánh giá các tiêu chuẩn ECG trong Δ dày thất (T) :

a) Tiêu chuẩn Sokolow- Lyon :

Tiêu chuẩn này có độ nhạy cảm cao ở các bệnh lý có khuynh hướng dày thất T: Cao HA, van động mạch chủ đặc biệt ở bệnh cao HA là 70% và kết quả cũng cao hơn so với người nước ngoài.

b) Tiêu chuẩn Romhilt - Estes :

Đây là 1 tiêu chuẩn có độ chuyên biệt cao nhưng độ phát hiện thấp hơn so với các tiêu chuẩn khác.

c) Tiêu chuẩn Cornell :

Đây là tiêu chuẩn điện thế mới được đưa vào sử dụng từ 1986 và được dùng rộng rãi vì đơn giản và độ nhạy cao. So sánh với nước ngoài thì kết quả của chúng tôi rất cao đặc biệt là ở lô bệnh van động mạch chủ ($> 70\%$).

d) Tiêu chuẩn biên độ khác :

Tiêu chuẩn $RaVL \geq 11$ mm, $RaVF \geq 20$ mm hầu như không có giá trị trong chẩn đoán lâm sàng ở người Việt Nam vì độ nhạy cảm rất thấp ($< 5\%$).

e) Tiêu chuẩn trục QRS $\leq -15^\circ$ có giá trị phát hiện thấp hơn so với nước ngoài.

Còn các tiêu chuẩn khác: biến đổi ST - T kéo dài nhánh nội điện, biến đổi nhĩ trái đều xấp xỉ so với nước ngoài.

KẾT LUẬN

Siêu âm tim là phương pháp mới được ưa chuộng hiện nay bởi vì các tính năng ưu việt của nó :

- Không gây tổn hại cho bệnh nhân.
- Dễ thực hiện và làm nhanh chóng, có thể làm nhiều lần.
- Rẻ tiền hơn các phương pháp chẩn đoán hiện đại khác.
- Trở thành thông dụng ở các bệnh viện tuyến huyện, tuyến tỉnh, tuyến thành.
- Phương pháp không gây chảy máu.
- Phương pháp khảo sát trực tiếp hình thể học của tim và khảo sát buồng tim van tim.

Trong chẩn đoán dày thất T nó là phương pháp có độ chính xác cao (hệ số tương quan $r = 0,96$, độ chính xác 95%) do đó có thể dùng làm chuẩn để đánh giá các tiêu chuẩn dày thất trái của điện tâm đồ trên người sống.

ĐIỀU TRỊ CÁC RỐI LOẠN NHỊP TIM

Phương pháp tạo nhịp tim

PTS. Nguyễn Ngọc Tước

Trong cuộc sống cũng như trong văn học, thơ ca, âm nhạc, hội họa v.v..., người ta thường lấy trái tim làm biểu tượng thiêng liêng, biểu tượng tình yêu đẹp đẽ. Như nhà thơ Tố Hữu đã viết:

"... Trái tim anh chia 3 phần tươi đỏ
Anh giành riêng cho Đảng phần nhiều
Phần cho thơ và phần để em yêu."

Đối với mỗi người chúng ta, một trong những cơ quan quan trọng nhất là trái tim. Ngay từ khi là một thai nhi trong bụng mẹ, trái tim đã bắt đầu hoạt động và nó làm việc cần mẫn, co bóp liên tục suốt cuộc đời, không lúc nào ngừng kể cả khi ngủ.

Tim hoạt động được đều đặn là nhờ một hệ thống tổ chức biệt hóa, người ta quen gọi là hệ thống TK của tim. Các xung động phát sinh tự động từ nút xoang (nút Keith Flack) vùng tiếp giáp tĩnh mạch chủ trên của tâm nhĩ phải. Xung động này truyền ra cơ nhĩ, xuống nút Nhĩ thất (nút tawara) lan sang bó His và ở cơ thất phân chia thành 2 nhánh (trái và phải) đến các sợi. Trong cơ thất là màng lưới Purkinje. Nhờ sự phát sinh và dẫn truyền xung động này làm cho cơ tim co bóp.

Ở người bình thường nút xoang phát sinh khoảng 70 xung động/ trong một phút và làm tim bóp 70 chu kỳ/ phút.

Tuy nhiên, trái tim con người cũng rất nhạy cảm. Khi gắng sức, khi vui mừng, khi hồi hộp hay cău gắt. v.v... tim co bóp nhanh hơn (nhịp tim có thể tăng lên 100 - 140 chu kỳ/ phút). Vì vậy có lúc người ta có cảm giác như trái tim đang thổn thức, nháy nhót trong lồng ngực. Khi nghỉ ngơi hay khi ngủ thì tim co bóp chậm lại (nhịp tim còn khoảng 60 - 65

ck/phút). Sự điều chỉnh này là nhờ hệ thống thần kinh - nội tiết của cơ thể.

Ở các bệnh nhân, đặc biệt các bệnh nhân bị bệnh của hệ thống tim mạch, tim hoạt động rối loạn và có thể không theo quy luật như vậy. Nhịp tim bệnh nhân có thể nhanh lên 230 - 240 ck/ph hay chậm lại dưới 30 ck/ph, hoặc rối loạn nhịp hoàn toàn; nhịp lúc nhanh lúc chậm thậm chí có thể dẫn đến rung tim, tim ngừng đập và tử vong.

Rối loạn nhịp tim là vấn đề được các thầy thuốc biết đến từ lâu. Nhưng từ đầu thế kỷ 20, nhờ có máy điện tâm đồ ghi lại được các hình ảnh rối loạn nhịp khác nhau, người ta mới chẩn đoán được một cách chính xác các loại rối loạn nhịp. Ở các nước công nghiệp phát triển, cứ 1 triệu người có 30 người chết đột ngột trong 1 tuần và nguyên nhân dẫn đến cái chết hầu hết là do rối loạn nhịp.

Ở Việt Nam, theo tổng kết của viện tim mạch BV Bạch Mai trong 5 năm, số bệnh nhân bị rối loạn nhịp chiếm 34%, và 29% tử vong do các rối loạn nhịp.

Những thập kỷ gần đây, các hiểu biết về rối loạn nhịp tim phát triển rất nhanh nhờ có các phương pháp nghiên cứu và thăm dò hiện đại. Các thuốc mới điều trị rối loạn nhịp liên tục ra đời đã góp phần cứu sống nhiều bệnh nhân mắc phải chứng bệnh nguy hiểm này.

Các phương pháp điều trị rối loạn nhịp hiện đại bằng điện như: sốc điện, tạo nhịp tim, phẫu thuật đã được áp dụng đầu tư có hiệu quả cao.

Hôm nay chúng tôi xin trình phương pháp tạo nhịp tim điều trị các rối loạn nhịp.

Tạo nhịp tim (pacing) là dùng máy phát kích thích vào tim những xung động điện theo 1 tần số hay vào 1 thời điểm nào đó để nghiên cứu chẩn đoán và điều trị các rối loạn nhịp tim nhanh và chậm.

Những phát kiến dẫn dắt đến thành công tạo nhịp ngày nay đã phải trải qua hơn 200 năm, bắt đầu là báo cáo của Adini (năm 1774) ở "Hội hoàng gia về con người", 1932 Hyman đã chế tạo máy phát xung nhịp nhàn và sau đó đặt tên là máy tạo nhịp nhân tạo. 1959 Elmovir và Senning đã sáng tạo ra máy tạo nhịp dùng pin cấy hoàn toàn dưới da.

1970 người ta đã nghiên cứu thành công loại pin lithium dùng được 6 - 13 năm. Ngày nay các máy tạo nhịp cấy kích thước càng ngày càng được thu nhỏ, thời gian sống được kéo dài và mang nhiều thông số với các chương trình hoạt động khác nhau.

Ở Việt Nam, kỹ thuật tạo nhịp được nghiên cứu ứng dụng vào thực nghiệm và lâm sàng tại BV Bạch Mai từ năm 1973, và báo cáo đầu tiên ca cấy máy tạo nhịp vào cơ thể của Vũ Văn Đính, Trần Đỗ Trinh và Đặng Hạnh Đế.

Hiện nay kỹ thuật tạo nhịp tim đã phát triển và ứng dụng thường qui tại viện tim mạch. Các thầy thuốc có thể đặt máy tạo nhịp cấp cứu tại giường để cứu sống các bệnh nhân bị các cơn rối loạn nhịp tim, ngừng tim nguy hiểm hoặc cấy máy tạo nhịp lâu dài cho bệnh nhân.

Chúng tôi đã sử dụng các máy tạo nhịp ngoài: nối máy với điện cực đưa vào tim bệnh nhân để điều trị các cơn nhịp nhanh bằng phương pháp vượt tần số (Máy kích thích tim tần số cao).

Hay điều trị các cơn nhịp chậm, bệnh nhân bị các cơn ngất. Sau khi lắp máy, tim bệnh nhân sẽ đập theo máy đều đặn, bệnh nhân có thể đeo máy và hoạt động nhẹ.

Những bệnh nhân bị rối loạn nhịp mãn tính, các hệ thống dẫn truyền biệt hóa của tim bị tổn thương, không thể hồi phục được. Tính mạng bệnh nhân bị đe dọa, tình trạng suy tim nặng lên. Chúng tôi đã cài máy dưới da để điều khiển tim đập.

Các máy này viện tim mạch đã lập quan hệ quốc tế, được các tổ chức nhân đạo cung cấp để điều trị cho bệnh nhân (mỗi máy giá 3.500 - 4000 USD). Tuy nhiên các bệnh nhân bị bệnh được viện cấy máy điều trị chỉ phải đóng 1 lệ phí rất ít.

Các máy hiện nay có thể được điều chỉnh các chương trình từ xa bằng một máy lập chương trình từ ngoài. Các thông số ấn định cho máy tạo nhịp được đưa vào 1 hệ thống máy tính và sau đó truyền vào máy tạo nhịp của bệnh nhân đã được cấy. Có loại máy tạo nhịp có bộ phận nhận cảm mức nhận sau khi được lập chương trình, tần số tim sẽ đều đặn lên xuống rất sinh lý theo các nhu cầu hoạt động của cơ thể. Nghĩa là khi bệnh nhân ngủ: máy tạo nhịp sẽ chỉ phát 60 CK/ph và khi vận động tùy theo các mức độ máy sẽ phát tăng dần lên 70 - 89 - 90 - 120 CK/ph.

Vì vậy lưu lượng tim sẽ được đảm bảo rất sinh lý, người bệnh không cảm thấy mệt mỏi, như khi đeo các máy tạo nhịp thế hệ trước kia chỉ cố định 1 tần số 70 hay 72 CK/ph.

Cho đến nay, nhờ sự giúp đỡ của các tổ chức quốc tế và Việt kiều, Viện tim mạch đã phối hợp với các đồng nghiệp cấy được trên 40 máy tạo nhịp cho các bệnh nhân

Người bệnh trẻ tuổi nhất là 18 tuổi và lớn nhất là 86 tuổi. Kết quả rất tốt.

Hiện tại viện vẫn luôn luôn sẵn sàng có các cơ sở máy để cung cấp phục vụ bệnh nhân để cứu sống các căn bệnh rối loạn nhịp nguy hiểm.

Nhận xét về kỹ thuật qua 32 ca

CẤY MÁY TẠO NHỊP TIM

GS. Trần Đổ Trinh , PTS. Nguyễn Ngọc Tước , BS. Hàn Thành Long
BS. Trịnh Xuân Hội , BS. Nguyễn Trọng Minh , BS. Tạ Tiến Phước .

I- DẶT VẤN ĐỀ

Trên thế giới, tạo nhịp tim (TNT) đã được nghiên cứu và phát triển từ gần 2 thế kỷ nay, đặc biệt là từ năm 1935 khi Hyman chế tạo thành công máy tạo nhịp tim đầu tiên. Tiếp theo đó, nhiều tác giả khác như Zoll, Blmovist, Palkman, Meyer, Castillo, v.v... đã không ngừng cải tiến và phát triển kỹ thuật này qua nhiều thập kỷ. Ngày nay, tạo nhịp tim đã trở thành một kỹ thuật phổ biến, hiện đại với nhiều chủng loại máy từ giản đơn (VOO, AOO) đến phức tạp (DDD), tạo nhịp tim theo nhu cầu hoạt động cơ thể (VVIR, AAIR, DDIR). Các kỹ thuật Holter, máy tính điện tử chương trình hóa, máy vi tính cũng được ứng dụng trong tạo nhịp tim, theo dõi và quản lý bệnh nhân tạo nhịp tim.

Tại Viện Tim mạch học Việt Nam, tạo nhịp tim đã được ứng dụng từ đầu những năm 70, với ca cấy máy đầu tiên năm 1973 của các tác giả Trần Đổ Trinh, Đặng Hanh Đệ và Vũ Văn Đính. Ngày nay, tạo nhịp tim đã trở thành một kỹ thuật thường quy.

Trong 3 năm 1989-1991, 32 bệnh nhân điều trị tại Viện Tim mạch đã được cấy máy tạo nhịp tim. Mục đích của đề tài này là rút ra những nhận xét, kinh nghiệm qua 32 trường hợp cấy máy, từ đó nêu lên một số ý kiến và bài học về các vấn đề: chỉ định cấy máy, kỹ thuật cấy máy, kiểm soát hoạt động và lập chương trình cho máy, nhằm từng bước phát triển và nâng cao kỹ thuật tạo nhịp tim trong hoàn cảnh nước ta hiện nay.

II- ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1- Đối tượng nghiên cứu:

1.1- Số bệnh nhân là 32 ca cấy máy tạo nhịp tim trong 3 năm 1989-1991, tại Viện Tim mạch Việt Nam, trong đó có 30 ca cấy mới, 2 ca thay máy.

1.2- Các loại máy tạo nhịp tim được nghiên cứu sử dụng như sau:

Bảng 1- Các chủng loại máy cấy trên 32 bệnh nhân

Loại máy	VVI	VOO	VVIR
Số lượng	23	3	6
Tỷ lệ	71,9%	9,4%	18,7%

Chú thích:

- VVI: Ventricle-Ventricle-Inhibits pacing
- VOO: Ventricle-No Sensed-No response to sensing
- VVIR: Ventricle-Ventricle-Inhibits pacing-Rate modulation

2- Phương pháp nghiên cứu

2.1- Ngay từ những ca cấy máy đầu tiên, nhóm tạo nhịp tim đã tập trung nghiên cứu, vừa làm vừa học, vừa rút kinh nghiệm; mỗi ca cấy máy mới đều được áp dụng phù hợp những bài học kinh nghiệm của những ca trước đó trên các mặt: chỉ định, kỹ thuật cấy máy, theo dõi hậu phẫu, cấy máy, lập chương trình và quản lý bệnh nhân.

2.2- Tổng kết 32 bệnh án, mỗi bệnh án qua 3 giai đoạn: 1, Diễn biến nội khoa trước cấy máy; 2, Diễn biến trong quá trình cấy máy; và 3, Diễn biến hậu phẫu cấy máy (bao gồm: hậu phẫu, diễn biến hoạt động máy và xử lý). Từ các kết quả này, nêu lên 1 số ý kiến và bài học trên các mặt đã nêu trong phần "Đặt vấn đề"

III- KẾT QUẢ

1- Hành chính

1.1- Tuổi

Bảng 2.- Độ tuổi gặp trên 32 bệnh nhân

Độ tuổi	Dưới 20	21- 35	36 - 50	51- 65	Trên 50	Tổng số
Số lượng	1	4	9	16	2	32
Tỷ lệ	3,2%	12,5%	28,1%	50%	6,2%	100%.

- Bệnh nhân trẻ nhất được cấy máy là một nữ sinh 18 tuổi.

- Bệnh nhân già nhất là một lang y 86 tuổi.

1.2- Giới:

- Nam: 19 ca (tỷ lệ:59,4%).

- Nữ: 13 ca (tỷ lệ: 40,6%).

2- Chẩn đoán:

Bảng 3:- Bệnh lý gặp ở 32 ca cấy máy

Chẩn đoán bệnh lý	Số lượng	Tỷ lệ
1- Bloc A/V cấp 3	23	71,9%
2- Bloc A/V cấp 3+HH ₀ C-HHL- ST	1	3,1%
3- Hội chứng nút xoang bệnh lý	6	18,8%
4- Ebstein+H/c nút xoang bệnh lý	1	3,1%
5- Liệt nhĩ	1	3,1%

3- Biến chứng (tính trên 30 ca cấy máy mới)

3.1- Về lâm sàng: 100% số ca có ngất Adam-Stoke, trong đó 10 ca ngất độ 1-2 (chiếm 33,3%), 20 ca ngất độ 3-4, chiếm 66,7%

3.2- Trên diện tim đồ:

- Có 7/24 ca bloc A/V cấp 3, bị xoắn đỉnh (chiếm tỷ lệ 29,2%) trong đó 4 ca chuyển sang tim nhanh thất và 2 ca rung thất.

- Có 2/7 ca hội chứng nút xoang bệnh lý (chiếm tỷ lệ 28,6%) bị rối loạn nhịp nhĩ (Tim nhanh nhĩ-cường nhĩ-rung nhĩ chuyển hóa sang nhau).

3.3. Có 2 ca (6,6%) bị suy tim độ 2-3, trong đó 1 ca bloc A/V cấp 3, 1 ca Ebstein + Hội chứng nút xoang bệnh lý.

4- Diễn biến điều trị nội khoa (tính trên 30 ca cấy máy mới)

4.1- Điều trị cấp cứu

Bảng 4.- Phương thức và kết quả điều trị cấp cứu

Phương thức điều trị	Số ca	Tỷ lệ	Kết quả tốt
1- Tạo nhịp ngoài (tạm thời)	12/30	40%	+
2- Sốc điện	2/30	6,6%	+
3- Ép tim + Bóp bóng	9(số lần)		+
4- Truyền Isuprel tĩnh mạch	17(số lần)		±

- Phương thức điều trị 3 và 4 tính bằng số lần (tần suất) vì các bệnh nhân tạo nhịp ngoài hay sốc điện cũng đều phải áp dụng 1 hoặc 2 phương thức điều trị này.

- Trong số 12 ca tạo nhịp ngoài cấp cứu, có 2 ca phát tạo nhịp 2 lần liên tục.
- Có 1 ca Bloc A/V cấp 3 có rối loạn nhịp thất phức tạp: xoắn đỉnh-nhịp nhanh thất-rung thất chuyển hóa sang nhau kéo dài suốt 8 giờ, phải sốc điện tới 22 lần, tạo nhịp ngoài cấp cứu và đã cứu sống được bệnh nhân.

4.2- Điều trị lâu dài:

- Có 17/30 ca (56.6%) phải điều trị lâu dài (từ 6 tháng đến 2 năm).
- Phần lớn các ca này phải điều trị lâu dài do điều kiện máy tạo nhịp cấy chưa đủ, trong khi đó bệnh nhân thường cũng không có đủ thuốc nên kết quả điều trị rất hạn chế hoặc không kết quả và cuối cùng phải cấy máy.

5- Chỉ định cấy máy:

5.1- Chỉ định cấy máy lần 1: 30 ca.

- Chỉ định cấy máy lần 2 do máy cũ hết niên hạn sử dụng :2 ca.
- Chỉ định cấy máy lần 2 do máy cũ bị nhiễm trùng: 4 ca.
- Chỉ định cấy máy lần 2 do máy cũ bật đầu điện cực: 1 ca.

5.2- Chỉ định cấy máy trong các giai đoạn điều trị: (tính 30 ca).

Bảng 5.- Số lượng máy cấy ở các giai đoạn điều trị

STT	Cấy máy ở các giai đoạn	Số ca	Tỷ lệ(%)
1	Trong giai đoạn cấp cứu	6	20
2	Sau giai đoạn cấp cứu	7	23,4
3	Điều trị lâu dài không kết quả	17	56,6

6- Tiến trình cấy máy tạo nhịp:

6.1- Diễn biến phẫu thuật:

6.1.1- Cả 32 ca đều dùng phương pháp gây tê tại chỗ với Novocain 3%.

6.1.2- Chọn vị trí và phương thức đưa điện cực vào Tĩnh mạch:

Bảng 6.- Phương thức và đường vào của điện cực

Vị trí Tần suất	Đường vào của điện cực			Phương thức	
	TM dưới đòn	TM đầu	TM cánh trong	Bộc lộ TM	Dégilet
Số lần tiến hành	10	25	3	31	7
Số lần thành công	10	21	2	26	7
Tỷ lệ thành công	100%	84%	66,6%	83,8%	100%

6.1.3- Về một số ca thất bại:

- Có 3 ca đi vào tĩnh mạch đầu thất bại: 2 ca do co thắt tĩnh mạch, 1 ca bị rách tĩnh mạch (Bệnh nhân 86 tuổi). Xử trí: 2 ca đi qua tĩnh mạch cánh trong, 2 ca đi vào qua tĩnh mạch dưới đòn với Dégilet.

- Đặc biệt có 1 ca trong lần mổ đầu đã thất bại với cả 3 đường vào; tĩnh mạch đầu 2 bên, tĩnh mạch cánh trong bên phải. Ở cả 3 vị trí chỉ có thể đẩy điện cực vào lòng tĩnh mạch được khoảng 15cm, phải hoãn cuộc mổ. Lần mổ tiếp theo phải xử dụng Dégilet qua tĩnh mạch dưới đòn.

6.1.4- Chọn vị trí và phương thức vùi máy:

- Cả 32 ca được cấy máy ở vùng ngực (100%)
 - Trong đó: 22 ca vùi máy dưới da (100%)
 - 10 ca vùi máy dưới cơ (100%)

6.1.5- Tai biến phẫu thuật:

Không xảy ra tai biến nào.

6.2- Chính lý điện cực

6.2.1- Vị trí đầu điện cực: thời gian phẫu thuật viên chính đầu điện cực vào vị trí tối ưu (sẽ nói ở mục IV), trung bình mất 10-15 phút, ca nhanh nhất 5 phút, có những ca 30-45 phút, thậm chí 60 phút.

6.2.2- Trong 30 ca đặt điện cực mới, có:

- 2 ca rất khó khăn trong việc đưa đầu điện cực xuống mỏm tim và phía dưới cơ hoành, cuối cùng phải chấp nhận đầu điện cực nằm hơi ngang phía trên cơ hoành 2 đến 3 cm và đã bị bật đầu điện cực sau 3 ngày cấy máy, máy không dẫn nhịp.

- 1 ca Ebstein có hội chứng nút xoang bệnh lý, thì điện cực không thể đưa được xuống thất phải, cuối cùng phải đặt điện cực nhĩ (tạo nhịp nhĩ). kết quả tốt.

6.3 - Diễn biến nội khoa trong quá trình phẫu thuật

- Các ca cấy máy đều được theo dõi hồi sức tốt, theo dõi Điện tim (trên Monitoring + ghi điện tim) trong quá trình cấy máy.

- Các diễn biến bất thường chủ yếu là các rối loạn nhịp nhĩ, thất:

Bảng 7.- Diễn biến bất thường khi cấy máy và xử trí ở 32 ca

	Ngất Adams-Stokes (Độ 3 - 4)	Loạn nhịp				
		Xoán đỉnh	Tim nhanh thất	Rung thất	Tim nhanh trên thất	Rung nhĩ
Số ca	5	3	1	1	1	1
Xử trí	Ép tim	Ép tim	Ép tim Bóp bóng	Sốc Điện	Không	Không
Kết quả	Tốt	Tốt	Tốt	Tốt	Tự về Nhịp c.bản	Tự về N.cơ bản

- Trong 5 ca ngất Adams-Stokes có 3 ca do xoắn đỉnh, 2 ca do nhịp quá chậm (dưới 30c/phút) vid bloc A/V cấp 3.

- Trong 3 ca xoắn đỉnh có 1 ca chuyển sang tim nhanh thất rồi xoắn đỉnh xen kẽ.

7- Tình hình nhiễm trùng sau cấy máy:

7.1- Hầu hết các ca sau cấy máy đều có sốt nhẹ 37^o5-38^oC trong 1 - 2 ngày đầu

7.1- Tất cả các ca đều dùng kháng sinh từ 5-10 ngày. Thời gian lành vết mổ trung bình 5 - 8 ngày.

7.3 - Một số ca bị tai biến nhiễm trùng như sau:

- Có 5/32 ca (15,6%) vết mổ cấy máy không liền hẳn và hình thành lỗ rò từ ổ đặt máy, trong đó 4 ca máy bị loại ra khỏi ổ cấy, phải thay máy tạo nhịp mới sang vị trí đối diện.

- Trong 5 ca này, có 2 ca bị nhiễm trùng máu, trong đó 1 ca bị tử vong sau 135 ngày cấy máy.

8- Diễn biến hoạt động máy tạo nhịp tim sau phẫu thuật

8.1- Có 1/32 ca máy tạo nhịp mất dẫn sau cấy máy 3 ngày do điện cực bị bật khỏi cơ thất, phải xử trí thay máy mới.

8.2- Có 3 ca máy dẫn không đều hoặc dẫn sau 1-3 ngày cấy máy mà không phải do bật đầu điện cực. 3 ca này đã được xử trí với máy lập chương trình từ ngoài (PROGRAMMER) điều chỉnh lại biên độ xung kích thích (PULSE AMPLITUDE) hoặc độ rộng xung (PULSE WIDTH) phù hợp, làm máy tiếp tục dẫn nhịp.

8.3 - Trong 6 ca được cấy máy tạo nhịp theo nhu cầu hoạt động (VVIR) thì 5 ca đã được lập chương trình (cùng với máy PROGRAMMER) với tần số đáp ứng (Response) từ 60-125 chu kỳ/phút.

9- Tử vong

có 3/32 ca (9,3%) bị tử vong, trong đó:

- 1 ca chết vì nhiễm trùng máu.

- 1 ca chết vì rung thất (ở nhà).

- 1 ca chết vì suy tim nặng.

IV- BÀN LUẬN

1- Ở nước ta, kỹ thuật tạo nhịp tim mới phát triển lại gặp nhiều khó khăn: trang thiết bị thiếu và không đồng bộ, nguồn máy tạo nhịp cấy hạn chế về chủng loại và số lượng. Vì vậy, trước một bệnh nhân cần chỉ định cấy máy tạo nhịp, người thầy thuốc còn phải cân nhắc một số vấn đề.

1.1- Trước khi cấy máy Tạo nhịp tim, tất cả các ca đều trải qua giai đoạn điều trị nội khoa. Kết quả thu được ở mục III.3 và III.4 cho thấy có 66,7% bệnh nhân có ngắt Adams-Stokes độ 3-4; 29,2% số bệnh nhân bloc A/V cấp 3 bị xoắn đỉnh, trong đó hơn một nửa chuyển sang tim nhanh thất và rung thất, các biến chứng rối loạn nhịp nhĩ và suy tim cũng rất nặng nề. Thực tế những biến chứng rối loạn nhịp này dễ tái phát và nguy hiểm. Do vậy, ở các ca này bao giờ cũng phải đặt một máy tạo nhịp ngoài cấp cứu; 4 trong số 12 ca tạo nhịp ngoài cấp cứu khi cấy máy vĩnh cửu mới đồng thời rút tạo nhịp ngoài.

Như vậy, ở những bệnh nhân có biến chứng nặng và kéo dài, đặc biệt là các rối loạn nhịp thất, ngắt nặng, suy tim thì có thể xét cấy máy ngay trong hoặc sau giai đoạn điều trị cấp cứu. Kết quả ở bảng 5 cho thấy 13/30 ca (43,4%) nằm trong số chỉ định này.

Những ca điều trị nội khoa lâu dài không có kết quả chủ yếu vì 2 nguyên nhân: 1- Bản thân bệnh lý nặng nề, ví dụ một Bloc A/V cấp 3 không hồi phục; 2- Không có thuốc hoặc không đủ thuốc và không được theo dõi bởi bác sĩ chuyên khoa. Những trường hợp này cũng khá nhanh chóng dẫn đến các biến chứng ngày càng tăng và nặng, và cuối cùng phải cấy máy. 13/30 ca (56,6%) được chỉ định cấy máy trong các điều kiện này.

1.2- Kết quả nêu lên ở bảng 2 cho thấy 50% số bệnh nhân được cấy máy tạo nhịp tim ở độ tuổi 51-65. Đây là độ tuổi dễ chấp nhận để cấy máy tạo nhịp tim, vì đến cuối đời bệnh nhân cũng không phải chịu đựng nhiều hơn 1-2 lần thay máy. Nhưng với bệnh nhân 18 tuổi mà phải cấy máy thì vấn đề không đơn giản, bởi lẽ nếu cấy máy, với tuổi thọ của máy là 8-10 năm thì đến cuối đời bệnh nhân phải chịu đựng không ít hơn 5-6 lần thay máy! Với những bệnh nhân này, cấy máy là biện pháp cuối cùng.

Và trong hoàn cảnh Việt Nam hiện nay, ở bệnh nhân đã 80-90 tuổi, ngoài lý do nhân đạo, thì việc cấy máy có là "lãng phí" không, đó cũng là một câu hỏi, cần giải đáp.

2- Với từng ca cấy máy Tạo nhịp tim, việc đề ra và thực hiện tốt các bước và quy trình kỹ thuật có vai trò quan trọng bậc nhất, nó quyết định thành công của tạo nhịp.

2.1- Kết quả ở bảng 6 cho thấy tĩnh mạch đều (trái hoặc phải) được chọn là đường vào của điện cực chiếm tần suất cao nhất: 25/ 38 lần (65,8%). Tỷ lệ thành công khi đi vào tĩnh mạch dưới đòn là cao nhất (100%) nhưng trừ 3 lần (trong tổng số 10 lần) bộc lộ tĩnh mạch hết sức khó khăn, còn 7 lần khác phải chènég Dégilet. Tĩnh mạch cánh trong tương đối dễ bộc lộ, luồn điện cực dễ dàng, nhưng có nhược điểm là điện cực phải "trèo" qua xương đòn ngay dưới da nên có nguy cơ cao bị lòi dần ra ngoài, chưa kể đến nếu không có kỹ thuật khâu túi tốt có thể làm cản trở hay tắc tĩnh mạch, gây phù nửa mặt.

Tĩnh mạch đầu có ưu điểm là ở khá nông, bộc lộ không quá khó khăn, nhưng cũng có nhược điểm là kích cỡ nhỏ nên luồn điện cực vào khó, ở người già lại dễ bị rách. Tuy nhiên, với tần suất sử dụng cao mà tỷ lệ thành công cũng tới 84%, nếu khắc phục được tình trạng co thắt tĩnh mạch thì tỉ lệ thành công còn tăng lên nữa. Vì vậy, theo ý kiến chúng tôi, các ca cấy máy nên bắt đầu bằng tĩnh mạch đầu, tĩnh mạch dưới đòn và tĩnh mạch cánh trong, trên thực tế chỉ là dự phòng nếu đường vào tĩnh mạch đầu thất bại.

2.2- Một yếu tố đảm bảo thành công lâu dài của tạo nhịp là vị trí bám của điện cực. Với điện cực thất phải, trên lý thuyết vị trí bám tốt nhất của nó là nằm sâu, chắc trong cơ bẻ thất phải vùng mỏm tim. Trên màn ảnh truyền hình khi tạo nhịp, đó là vị trí gần mỏm tim phía dưới bờ cơ hoành 1-2cm ở thì hít vào trên bình diện phẳng ngang, ở sát bờ sau xương ức ở 1/3 dưới ở tư thế nghiêng 90°. Trong thực tế tạo nhịp, không phải bao giờ cũng dễ dàng điều chỉnh đầu điện cực vào được vị trí đó, nhưng lại phải hết sức cố gắng. Kết quả nêu ở mục III.6.2 cho thấy điều đó.

3- Trong thực tiễn tạo nhịp ở nước ta hiện nay, khi chưa có một phòng tạo nhịp tim đồng bộ, lại ở khí hậu nóng ẩm, bản thân máy tạo nhịp cấy là một dị vật khá lớn đối với cơ thể, do vậy nguy cơ nhiễm trùng rất cao.

Mặc dù cả 32 ca đều dùng kháng sinh từ 5-10 ngày sau cấy máy, vậy mà vẫn còn 5 ca (15,6%) vết mổ không liền hẳn và hình thành lỗ rò, từ đó 4 trường hợp bị loại máy phải cấy máy mới. Trong 3 ca tử vong thì 1 ca do nhiễm trùng máu. Vì vậy việc thực hiện tốt nguyên tắc vô trùng ở từng khâu, từng bước của quy trình cấy máy tạo nhịp là một yếu tố đảm bảo thành công. Chúng tôi sẽ trở lại vấn đề này trong 1 đề tài riêng. Với 4 ca máy bị loại trên, chúng tôi đã xử trí mổ đưa máy tạo nhịp ra ngoài,

áp vào da ở vị trí khác thành một tạo nhịp ngoài điều trị lành vết thương này, sau đó cấy máy tạo nhịp khác thay thế ở vị trí đối diện.

4- Việc theo dõi và xử trí các diễn biến hoạt động tạo nhịp của máy đòi hỏi người làm tạo nhịp không những phải có phương tiện (như máy theo dõi điện tim đồ, máy tính lập chương trình) mà còn cần phải có hiểu biết sâu sắc về quá trình diễn biến điện học của đầu điện cực.

Trong thực tế 32 ca cấy máy, chúng tôi đã gặp 3 ca máy dẫn không đều hoặc mất dẫn do hiện tượng tăng ngưỡng kích thích trên nhưng ở thời gian sớm hơn sau cấy máy 1-3 tuần. Các trường hợp này đã được nhóm tạo nhịp, chủ trì là PTS. Nguyễn Ngọc Tước dùng máy chương trình hóa (PROGRAMMER) lập lại chương trình cho máy tạo nhịp. Có 2 chỉ số có thể tác động:

- Ngưỡng kích thích (PULSE AMPLITUDE)
- Độ rộng của xung kích thích (PULSE WIDTH)

Tùy từng ca mà có thể tăng 1 trong 2 hoặc cả 2 chỉ số trên làm máy dẫn nhịp trở lại.

Sau 4 đến 6 tuần, các ca này cũng như phần lớn các ca khác đã lập lại chương trình hạ thấp các chỉ số ở mức thích hợp nhằm tiết kiệm năng lượng của máy. Đặc biệt với 5 ca được lập chương trình có tần số đáp ứng với nhu cầu hoạt động cơ thể (60-125 chu kỳ/phút) đã tạo ra một thay đổi lớn về nội dung cũng như tính hiệu quả của tạo nhịp tim.

V- KẾT LUẬN

1- Cho đến nay, Bloc A/V cấp 3 và Hội chứng nút xoang bệnh lý (Sick-Sinus Syndrome) có biến chứng nặng hoặc điều trị nội khoa không kết quả là các chỉ định chủ yếu của cấy máy tạo nhịp tim.

2- Đường vào của điện cực qua tĩnh mạch đầu và cấy máy dưới da là những phương thức được chấp nhận. Việc tôn trọng vị trí bám tối ưu của đầu điện cực vào chắc cơ bè thất phải vùng mỏm tim (với điện cực thất phải) chẳng những đạt được chỉ số thấp nhất của ngưỡng kích thích, mà còn là yếu tố đảm bảo thành công lâu dài của cấy máy.

3- Hầu như không bao giờ tránh được hiện tượng loại máy tạo nhịp khỏi ổ cấy khi ổ vùi máy bị nhiễm trùng kéo dài. Bài học quan trọng là phải đưa máy ra khỏi ổ cấy-biến thành tạo nhịp ngoài, dùng kháng sinh và biện pháp ngoại khoa điều trị lành hẳn vết mổ cũ, sau đó cấy máy mới ở bên đối diện.

4- Trong những tuần đầu sau cấy máy, nếu có hiện tượng máy không dẫn được hoặc dẫn không đều, thì ngoài việc kiểm tra lại vị trí bám của đầu điện cực, phải xem xét hiện tượng tăng ngưỡng kích thích của đầu điện cực và xử trí nó bằng máy lập chương trình.

Việc lập lại chương trình hạ thấp ở mức cho phép các chỉ số của máy ở giai đoạn sau (sau 6 tuần cấy máy) sẽ làm tăng tuổi thọ của máy tạo nhịp, cũng như lập chương trình cho những máy tạo nhịp theo nhu cầu hoạt động cơ thể (Response) sẽ làm tăng tính hiệu quả của tạo nhịp tim cũng như chất lượng sống của bệnh nhân./.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- 1- Trần Đỗ Trinh - Hàn Thành Long
Điều trị loạn nhịp tim bằng tạo nhịp - Nhà xuất bản Y học, Hà Nội 1982
- 2- Trần Đỗ Trinh
Kỹ thuật và chỉ định các máy tạo nhịp hiện đại - Thông tin tim mạch học, Hà Nội - 1/Quý 4/1989
- 3- Gunter Breithardt - Martin Borggreffe-Klaus Haerten:
Role of Programmed Ventricular Stimulation and Noninvasive Recording of Ventricular late potentials for the Identification of Patients at risk of Ventricular Tachyarrhythmias after acute Myocardial infarction
- 4- John D.Fisher, Soo. G.Kim, Jeffrey A.Matos:
Pacing for Tachycardias: Clinical Tramslations.
- 5- Pedro Brugada, M.D., Martin Green, M.D, Hoshiar Ahdollah, M.K; and Hoin J.J.Wellens, M.D:
Significance of ventricular arrhythmias initiated by programmed ventricular stimulation: the importance of the type of ventricular arrhythmia induced and the number of premature stimuli required.
- 6- Pedro Brugada, M.D; Hoshiar Abdollar, M.D; Bill Heddle, MB. BS, and Fein J.J.Wellens, M.D:
Results of a ventricular Stimulation Protocol Using a Maximum of 4 Premature stimuli in patients without documented or suspected ventricular Arrhythmias.

Nhận xét về 172 ca tai biến mạch máu não

DO TĂNG HUYẾT ÁP

BS. Đỗ Quốc Hùng, GS. Nguyễn Văn Đăng, GS. Trần Đỗ Trinh

Tai biến mạch máu não (TBMMN) là một biến chứng nặng nề của tăng huyết áp (THA). Trong 2 năm 1989-1990, có 172 bệnh nhân (bn) bị TBMMN điều trị tại Viện tim mạch học. Mục đích của nghiên cứu này là tìm hiểu phân bố dịch tễ học, một số đặc điểm lâm sàng và hiệu quả điều trị của bn đó.

I. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng là những bn chẩn đoán và điều trị nội trú tại Viện tim mạch từ tháng 1-1989 đến tháng 12-1990, bao gồm 172 ca.

2. Phương pháp nghiên cứu:

a/ Tiêu chuẩn chẩn đoán TBMMN dựa chủ yếu vào sự xuất hiện những tổn hại thần kinh (deficit) xảy ra đột ngột với các dấu hiệu và triệu chứng mang tính chất khu trú của não và gây ra bởi các cơ chế mạch máu.

b/ Tiêu chuẩn chẩn đoán THA và phân loại mức độ dựa theo qui ước của Chương trình nghiên cứu THA trong cộng đồng của Bộ Y tế.

II. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

1. Số bn TBMMN do THA phân loại theo giới tính và năm

Bảng 1.

Năm	Số ca	Nam	nữ
1989	79	42	37
1990	93	57	36
Tổng số	172	99	73

Nếu so với số bn trung bình hàng năm TBMMN do THA là 67 ca (Trần Đỗ Trinh 1990) thì như vậy bệnh có chiều hướng gia tăng với tỷ lệ hàng năm 17,8%. Số bn nam nhiều hơn nữ (phù hợp với y văn thế giới). Số ca chết hoặc quá nặng xin về để chết ở nhà 13,95% (thấp hơn số liệu của Lê Văn Thành: 22,8%).

2. Về giới và tuổi: ở các lứa tuổi khác nhau tỷ lệ TBMMN nam giới nhiều hơn nữ giới, trừ độ tuổi 75 trở lên thì ngược lại có thể do tuổi thọ của nữ nhiều hơn nam. Tỷ lệ tai biến cao nhất ở

tuổi từ 55-64 (37,7%), thứ nhì là 65-74 tuổi (31,3%). Điều này giống như nhận xét của Phạm Khuê 1988.

3. Phân bố bn theo vùng địa lý: TBMMN do THA ở thành thị nhiều hơn nông thôn gấp 1,6 lần, trong khi tỷ lệ mắc THA ở hai vùng không khác nhau có ý nghĩa (4,52% và 4,7%). Số bn phân theo khu vực hành chính: Hà Nội 65,6% (riêng nội thành là 51,1%), Hải Hưng 11,6%, Hà Sơn Bình (cũ) 9,3%, Hà Bắc 5,2% Hà Nam Ninh (cũ) 3,4%, Vĩnh Phú 1,7%, Bắc Thái 0,58%, Nghệ Tĩnh (cũ) 0,58%. Như vậy địa phương càng xa trung tâm thì càng ít có khả năng về Viện tim mạch TW điều trị.

4. Tỷ lệ mắc bệnh theo mùa:

Bảng 2

Mùa	số ca	Tỷ lệ %
Lạnh (từ tháng 11-4)	73	42,44
Nóng (từ tháng 5-10)	95	55,23
Không rõ	4	

Mùa lạnh có số bn TBMMN ít hơn mùa nóng. Theo các tác giả Phạm Khuê 1988, Huỳnh Văn Minh 1986, Nguyễn Văn Đăng 1990 thì mùa lạnh bị tai biến nhiều hơn và theo Phạm Ngọc Rao 1988 hai mùa có số bệnh nhân bằng nhau. Sự khác nhau này chưa giải thích được, song có một nhận xét chung TBMMN xảy ra nhiều vào lúc chuyển thời tiết: gió mùa đông bắc, trời nồm. Liệu có phải phản ứng thích nghi nóng lạnh quá mức của cơ thể gây co mạch ngoại vi và HA tăng là một yếu tố nguy cơ TBMMN không?

5. Thời gian hay xảy ra tai biến trong ngày: ban ngày (từ 6 giờ đến 18.000 giờ) có số bn chiếm quá nửa 58,4%. Dựa vào tính chu kỳ nhịp 24 giờ của HA: thấp nhất trong lúc ngủ, bắt đầu tăng ngay lập tức trước và sau ngủ dậy, khuynh hướng tối đa vào buổi sáng (Milar Craig 1978) cộng với tần suất cao tai biến vào ban ngày có lẽ dùng thuốc chữa THA vào buổi sáng tốt hơn?

6. Phân loại TBMMN do HA theo số biểu hiện lâm sàng cho thấy nhũn não chiếm tỷ lệ đa số

hơn 4/5 các trường hợp (83,1%), xuất huyết não (XHN: 10,5%), TBMMN thoáng qua (AIT: 6,4%). So sánh với nghiên cứu Framingham: nhũn não (cả nghẽn và tắc mạch não) là 72%, XHN 17%, AIT 6% thì ở Viện tim mạch gặp nhũn não nhiều hơn, XHN ít hơn, AIT xấp xỉ nhau. Dù sao ý nghĩa lâm sàng của AIT cũng có thể báo hiệu cơn đột quỵ sẽ xảy ra (Roger Simon 1087).

7. Hoàn cảnh xuất hiện: 57,6% bn không được phát hiện THA, 42,4% bn có tiền sử THA nhưng không điều trị hoặc có điều trị nhưng chưa đúng cách. Điều đó nói lên công tác quản lý sức khỏe, phổ biến kiến thức về bệnh trong nhân dân và điều trị THA chưa tốt. Theo điều tra THA ở Việt Nam có tới 96,35% bn điều trị THA không đúng cách, THA là nguy cơ hàng đầu gây TBMMN (Trần Đỗ Trinh).

Về yếu tố gia đình Gertler (1972) nghiên cứu có đối chứng thấy 18% đối tượng bị TBMMN có mẹ bị TBMMN, 17% có cha bị TBMMN, 9% có anh em bị TBMMN và theo Smith (1983) TBMMN với tần suất cao ở những người mang kháng nguyên phù hợp tổ chức HLA Aw19. Ở đây chúng tôi thấy có một tỷ lệ thấp: 2,9% có bố hoặc mẹ hoặc anh em bị TBMMN, 2,9% có THA mang tính chất gia đình. Có thể do khai thác tiền sử gia đình chưa tốt.

Điều kiện thuận lợi gây lạnh đột ngột như: tã (4,7%), đi tiểu đêm (8,1%), uống rượu (4,06%)... cần được phòng tránh nhất là người có tuổi.

Bn TBMMN có kèm đái tháo đường (1,16%), nhồi máu cơ tim (1,16%)... là những bệnh hay được nói liên quan nhiều đến TBMMN nhưng chúng tôi ít gặp.

8. Biểu hiện lâm sàng của TBMMN do THA: triệu chứng tổn hại thần kinh (100%), đột quỵ (37,2%), rối loạn ý thức (31,9%), rối loạn thần kinh thực vật (34,88%), dấu hiệu màng não (3,38%), co cứng và co giật chi (8,1%), tổn thương ở mắt (11%), rối loạn tâm thần (1,16%)... Có một nhận xét là tổn thương liệt bên phải (44,76%) nhiều hơn bên trái (39,58%), mức độ nặng và di chứng lâu dài khó hồi phục ở bên phải cũng hơn. Số HA do sau tai biến, khi vào viện: mức độ THA vừa có số bn nhiều nhất (31,9%), THA nhẹ (26,1%), THA rất nặng (20,9%). THA rất nhẹ (9,3%), THA nặng (4,6%), THA giới hạn (4,6%), HA bình thường (2,9%). Vấn đề đáng lưu ý là diễn biến cơn số HA.

a/ Trong 48 giờ đầu: có 5 ca TBMMN xảy ra trong bệnh viện thấy HA vọt tăng qua thời điểm

tai biến, sau đó cộng thêm theo dõi một số ca ngẫu nhiên đường biểu diễn có 3 dạng;

- HA giảm dần xuống (58,3%).

- HA tiếp tục tăng sau vài giờ mới giảm xuống (25%).

- HA giữ nguyên ở mức cao (16,6%).

Như vậy có thể có phản xạ THA khi bị tai biến trên nền THA có từ trước. Thuốc hạ áp cho vào lúc này không phải tất cả đều có tác dụng.

b/ Trong 7 ngày đầu của TBMMN: ngày thứ 1,2,3 số HA dao động nhiều, 3/4 trường hợp HA xuống nhanh, 1/4 bn HA vẫn tăng. Những ngày sau xu hướng ổn định dần.

Qua diễn biến HA nói trên việc theo dõi sát và điều chỉnh HA là cần thiết. Có tác giả khuyến cáo gắng đưa HATT xuống dưới 180-170 mmHg, đừng làm HA tụt quá nhiều.

9. Hiệu quả điều trị hạ áp: các thuốc chống THA được đánh giá các mức độ theo qui ước chương trình nghiên cứu THA I. Hiệu quả từ trung bình tới đặc biệt tốt chiếm đa số (87,38%). Nhóm thuốc được dùng nhiều: Aldomet phối hợp với Lasix hoặc Hypothiazide.

III. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 172 ca TBMMN do THA điều trị tại Viện tim mạch học trong 2 năm (1989-1990) chúng tôi thấy:

1. Bệnh có chiều hướng gia tăng với tỷ lệ hàng năm là 17,8%.

2. Tỷ lệ mắc bệnh ở nam nhiều hơn nữ, thành thị nhiều hơn nông thôn, mùa nóng nhiều hơn mùa lạnh. Độ tuổi bị tai biến nhiều nhất là từ 55-64. Thời điểm hay xảy ra trong ngày là từ 6.00 giờ đến 18.00, kết hợp với chu kỳ 24 giờ của HA nên dùng thuốc chống THA vào ban ngày.

3. Nhũn não chiếm đa số các trường hợp tai biến. TBMMN thoáng được phát hiện và điều trị đúng cách. Lạnh đột ngột cần được lưu ý phòng tránh đặc biệt ở người có tuổi.

5. Biểu hiện lâm sàng TBMMN đa dạng và phức tạp. Triệu chứng tổn hại thần kinh luôn luôn có. Các dấu hiệu về rối loạn ý thức, rối loạn thần kinh thực vật, hội chứng màng não, tổn thương ở mắt... có giá trị để chẩn đoán và phân loại và tiên lượng bệnh. Số HA trong những giờ đầu ngày của TBMMN thường dao động nhiều cần theo dõi sát để điều chỉnh cho thích hợp.

6. Hiệu quả điều trị hạ áp đa số đạt kết quả tốt. Thuốc hay dùng nhiều là Aldomet phối hợp với Lasix hoặc Hypothiazide.

GÓP PHẦN CHẨN ĐOÁN BỆNH MẠCH MÁU NÃO

bằng thăm dò Doppler liên tục trên các động mạch ngoài sọ

PTS. Chu Hoàng Văn
GS. Nguyễn Thế Khánh
KHOA A2 VIỆN QUẢN Y 108

I. Đặt vấn đề: Bệnh mạch máu não và tai biến mạch máu não (TBMMN) nói riêng là bệnh có tính chất thời sự hiện nay ở tất cả các nước. Tỷ lệ TBMMN tăng nhanh song song với tuổi thọ ngày càng cao (PHẠM KHUÊ) và tỷ lệ chẩn đoán không xác định được loại của TBMMN còn cao (ROSHETER và FRIEDERICKBERG).

Những năm gần đây, DOPPLER mạch ngoài sọ não là phương pháp chẩn đoán chức năng chính xác và đáng tin cậy nhất (POURCELOT 1975, FRANCESHI 1980).

II. Mục đích nghiên cứu: Trên cơ sở ứng dụng phương pháp, góp phần chẩn đoán bệnh mạch máu não trong điều kiện hiện nay của bệnh viện.

III. Phương pháp:

- **ĐỐI TƯỢNG:** 14 nam (n=28) khỏe mạnh, tuổi trung bình 50, làm chứng. 21 bệnh nhân (BN) nam TBMMN và 7 BN dị dạng mạch máu não (chẩn đoán AG).

- **PHƯƠNG TIỆN:** Máy DOPPLER STERIODOP 448S (Pháp) ghi liên tục và cố định hướng. Đầu dò 4 MHz, tốc độ chọn 2,5 cm/s. Băng giấy rộng 64mm, khoảng ô ly 50mm.

Tư thế BN nằm. Đầu dò đặt 45° với mặt da: xuôi theo dòng máu chảy (nút chọn -) trên động mạch cảnh chung, cảnh trong và cảnh ngoài hai bên.

Ngược dòng máu chảy (nút chọn +) trên động mạch mắt, động mạch sống nền hai bên.

Thông số đo được:

A) **Đánh giá sức cản tuần hoàn não:**

- Chỉ số sức cản IR (POURCELOT 1975)

$$IR = (A - D) / A$$

A: Luồng máu tối đa

D: trị số tâm trương

- Chỉ số áp lực truyền IPP (FRANCESHI và DEGOS 1980)

Pd (mmHg) áp lực tâm trương DM cảnh tay

$$IPP = \frac{Pd}{Dcp \text{ (cm/s + 1)} \text{ tốc độ tâm trương DM cảnh gốc}}$$

B) **Đánh giá khẩu kính động mạch:**
(FRANCESHI và DEGOS 1980)

Tỷ số cảnh

$$RC = \frac{DCI \text{ (cm/s) tốc độ tâm trương DM cảnh trong}}{Dcp \text{ (cm/s) tốc độ tâm trương DM cảnh gốc}}$$

C) **Gia tăng tốc độ tâm thu:**

$$VS \text{ (cm/s)} = A - Dcp$$

D) **Tốc độ tâm trương Vd (cm/s)**

E) **Chiều động mạch mắt**

Kết quả DOPPLER mạch ngoài sọ:

- Trên người khỏe mạnh tuổi trung bình 50:

Chỉ số sức cản IR = 0,66 + 0,08

Chỉ số áp lực truyền 3,326 + 0,21

Tỷ số cảnh (RC) = 1,31 + 0,2 cm/s

Không có tốc độ tâm trương ở DM cảnh ngoài

Tốc độ tâm trương DM cảnh trong 21,12 + 1,7 cao hơn DM cảnh gốc (17,32 + 3,5) và đ/m sống nền (8,41 + 1,8). Đo được độ tâm thu ở tất cả các động mạch, cao nhất DM cảnh ngoài 37,8 + 4,2 cm/s

Chiều hướng dòng máu đều (+).

- Sự khác biệt giữa giá trị đo trên BN (TBMMN) và dị dạng mạch máu não) với người bình thường là có ý nghĩa (P 0,05).

- 21 TBMMN có 14 BN tác động mạch cảnh trong ở cao (10 trước và 4 sau chỗ phân chia đ. m. mắt) 4 có hội chứng tiền tắc đ.m cảnh trong đoạn ngoài sọ. 3 BN không xác định được.

- 7 BN dị dạng mạch máu não: Phình DM: 4

Phình DM?TM (u mạch thể hang): 1. Thông động mạch cảnh xoang hang: 1. Không xác định được: 1.

IV. Nhận xét và kết luận:

- 18 trên 21 BN có TBMMN có thiếu máu do tắc mạch.

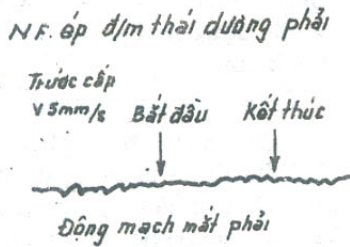
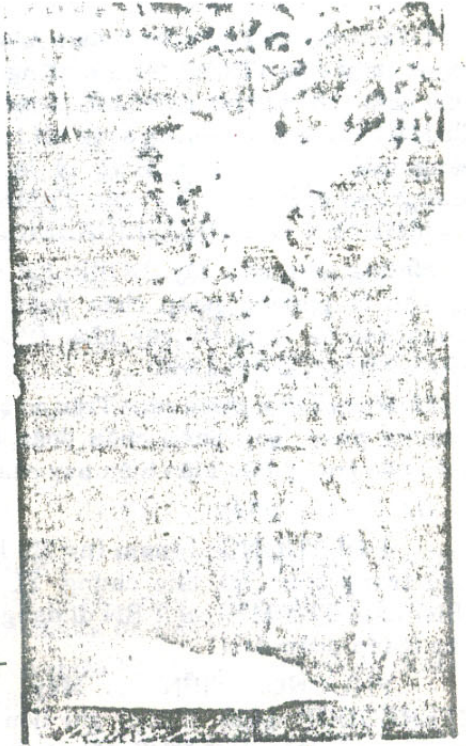
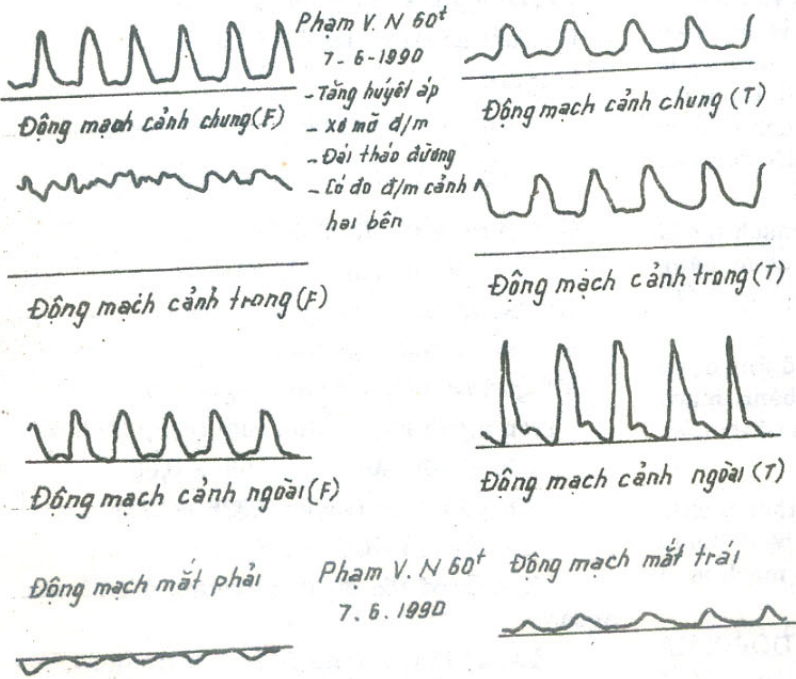
- Thông số IR, IPP, RC (tăng) có giá trị lớn nhất trong hội chứng tiền tắc đ.m. cảnh trong

đoạn ngoài sọ (phù hợp tiêu chuẩn của POURCELOT và FRANCESCHI).

- Tác đ.m. cảnh trong ở cao IR tăng Vs giảm Vd giảm trên đ.m. cảnh gốc, cảnh trong cùng với xác định chiều đ.m. mắt và hình ảnh hai pha khi ép đ.m. thái dương đã nâng cao chất lượng chẩn đoán và đánh giá tình trạng còng Willis.
- Khi IR giảm, Vs giảm, Vd tăng bất thường ở hệ cảnh cần nghĩ tới dị dạng mạch máu não.

- Phương pháp là đáng tin cậy và cho phép nâng cao chất lượng chẩn đoán, định hướng cho điều trị đúng đắn hơn trong các bệnh mạch máu não.

- Để đánh giá tính nhạy cảm của phương pháp cần được làm rộng rãi và trên số lượng lớn hơn.



Bệnh nhân Phạm Văn N 60 tuổi.
Tác động mạch cảnh trong đoạn ngoài sọ bên phải
(Chẩn đoán DOPPLER và AG)

CÁC BIỂU HIỆN LÂM SÀNG VÀ CÁCH SỬ TRÍ SUY TIM

Báo cáo của BS Warren Toews

Người dịch: BS Trần Văn Đồng, BS Phạm Quốc Khánh, BS Tạ Tiến Phước
VIỆN TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM

Slide 1

CHF - CLINICAL ASPECTS

In the previous lecture, I defined CHF as a syndrome, or group of Signs and symptoms, caused by the heart's inability to supply the body's metabolic requirements primarily for O₂ - and by the various mechanisms used by the body and the heart to compensate for that inability. This is certainly complete.

Slide 2

CHF represents a complex clinical syndrome characterized by abnormalities of LV function and neurohormonal regulation, which are accompanied by effort intolerance, fluid retention, and reduced life expectancy.

This definition, I think, is much more concise and, for the cardiologist, makes the most sense. It mentions 2 of the most important pathophysiologic abnormalities abnormal ventricular function and neurohormonal or neuroendocrine regulation. It also mentions the 3 major symptoms of CHF.

CHF makes you tired and unable to perform exercise.

CHF makes you retain Na{+} and water and causes edema of the lungs and the rest of the body

CHF makes you die.

Slide 3

2.5 million patients in USA.

400000 new patients per year.

240000 deaths per year.

40% sudden

40% from pump failure

20% from complications

Hình chiếu 1

Trong bài giảng trước, tôi đã định nghĩa suy tim ứ trệ là một hội chứng hoặc một nhóm các dấu hiệu và các hội chứng xuất hiện do tim mất khả năng cung cấp oxy cho nhu cầu chuyển hóa của cơ thể và do cơ thể và tim sử dụng các cơ chế khác nhau để bù trừ lại. Điều đó chắc là đầy đủ.

Hình chiếu 2

Suy tim ứ trệ là 1 hội chứng lâm sàng phức tạp được đặc trưng bằng những bất thường về chức năng thất trái và điều hòa thần kinh học môn, làm cho khả năng chịu đựng gắng sức kém, ứ trệ dịch và tuổi thọ giảm.

Định nghĩa này, theo tôi nghĩ, ngắn gọn hơn nhiều và đối với các nhà tim mạch học, nó bao gồm ý nghĩa chủ yếu. Nó đã đề cập đến 2 bất thường sinh lý bệnh học quan trọng nhất đó là bất thường về điều hòa thần kinh học môn và thần kinh nội tiết. Nó cũng đề cập đến 3 triệu chứng chủ yếu của suy tim ứ trệ.

Suy tim làm cho bệnh nhân mệt mỏi và không thể thực hiện gắng sức được.

Suy tim làm bệnh nhân giữ Na{+} và giữ nước gây ra phù phổi và phù toàn cơ thể.

Suy tim sẽ làm cho bệnh nhân tử vong.

Hình chiếu 3

Ở Hoa Kỳ có 2,5 triệu bệnh nhân suy tim. Mỗi năm có thêm 400.000 bệnh nhân mới. Mỗi năm có 240.000 bệnh nhân tử vong.

40% chết đột ngột

40% chết do tim không bơm được

20% chết do các biến chứng.

Ở Hoa Kỳ ước tính có khoảng 2,5 triệu người bị suy tim và mỗi năm có thêm 400.000 bệnh nhân mới. Mỗi năm có 240.000 người ở Hoa Kỳ chết vì suy tim. Vào khoảng 40% số bệnh nhân đó

In the USA, there are an estimated 2.5 million people that suffer from CHF, with an additional 400000 new cases each year. CHF also kills 240000 people each year in the USA. About 40% of those people die suddenly from arrhythmias, about 40% die from progressive pump failure, and about 20% of those people die from other complications, including pneumonia, renal... failure, pulmonary embolism, or coronary or cerebrovascular disease. Clearly, CHF is a serious problem in my country and I am sure that it is in your country as well.

Slide 4

Backward CHF congestive symptoms

Forward CHF poor blood flow

As we consider the treatment of CHF. It is quite useful to consider 2 very old concepts. The concept of Backward CHF was proposed by James Hope in 1832. He stressed that as the heart failed, that blood returning from either the systemic or pulmonary venous systems would not be able to get through the heart - causing a backup with edema in those tissues. We now say that an increase in Preload may exceed the Preload Reserve Limit and that pulmonary or systemic edema will be the result.

Mackenzie, in 1913, stressed the Forward parts of CHF when he talked about poor exercise tolerance. We now recognize this as poor tissue O₂ delivery due partly to low Qs and partly to Renin - Angiotensin and Catecholamine induced peripheral vasoconstriction. Skeletal muscles become weak and tire easily.

As we consider the patient with CHF, we know that - although one or another of these problems may dominate - we must often treat them both.

SLIDE 5

Diagnosis of CHF

Appearance

Signs of Adrenergic Activity

Rales in the lungs

Distended Neck veins

Hepatojugular Reflux

Preripheral Edema

Pleural Effusion.

bị chết đột ngột do loạn nhịp tim, khoảng 40% chết do tim giảm dần sức bơm và khoảng 20% chết do các biến chứng khác như viêm phổi, suy thận, nghẽn mạch phổi, bệnh động mạch vành hoặc mạch máu não. Rõ ràng là suy tim là một vấn đề nghiêm trọng ở đất nước chúng tôi và tôi chắc rằng ở đất nước các bạn cũng như vậy.

Hình chiếu 4

Suy tim hướng lùi: Các triệu chứng ứ trệ

Suy tim hướng tiến: Tưới máu kém.

Khi xem xét vấn đề điều trị suy tim ứ trệ thì 1 điều có ích là xem xét 2 khái niệm đã rất cũ. Khái niệm về suy tim hướng lùi do James Hope đưa ra năm 1832. Ông đã nhấn mạnh rằng khi quả tim suy, dòng máu trở về từ khác hệ thống tĩnh mạch hệ thống hoặc tĩnh mạch phổi sẽ không thể đi qua tim được, do đó có khuynh hướng lui trở lại gây ra phù ở các tổ chức này. Ngày nay chúng ta nói rằng một sự gia tăng tiền gánh có thể vượt quá giới hạn dự trữ tiền gánh và gây ra phù phổi hoặc phù hệ thống

Năm 1913, Mackenzie đã nhấn mạnh đến phần hướng tiến của tim suy khi ông nói về khả năng chịu đựng gắng sức kém. Ngày nay chúng ta biết điều đó là do cung cấp Oxy cho tổ chức kém mà một phần là do cung lượng tim thấp và một phần do Renin Angiotensin và Catecholamin gây ra co mạch ngoại biên. Các cơ bắp trở nên yếu và dễ bị mệt mỏi.

Khi chúng ta sử trí 1 bệnh nhân suy tim thì dù 1 trong 2 vấn đề nói trên có thể nổi bật hơn nhưng chúng ta vẫn phải điều trị cả 2 vấn đề đó.

Hình chiếu 5

Chẩn đoán suy tim ứ trệ.

Sự xuất hiện của:

Các dấu hiệu hoạt động giao cảm.

Các tiếng ran ở phổi.

Tĩnh mạch cổ nổi.

Phản hồi gan tĩnh mạch cổ.

Phù ngoại biên.

Tràn dịch màng phổi.

Suy tim ứ trệ là 1 hội chứng. Việc chẩn đoán nó đòi hỏi 1 số các dấu hiệu và triệu chứng trên bệnh nhân, bệnh có thể xuất hiện cấp tính hoặc mãn tính. Trong trường hợp mạn tính, bệnh nhân thường xanh xao, đầu chi thường lạnh và được tưới máu kém. Họ hay bị suy mòn và teo

Since CHF is a syndrome, it requires the presence of a number of signs and symptoms to make the diagnosis. These patients often appear either acutely or chronically ill.

Chronically ill patients are often pale, With cool and poorly perfused distal extremities. They often appear cachectic with very poor muscle mass. They usually have a somewhat rapid heart rate, unless heart block is present. This and their cool extremities often moist

With a cool sweat reflect increased adrenergic activity. The pulmonary edema is obviously due to excessive preload. They complain of dyspnea or shortness of breath. This is due to decreased lung compliance and increased physiologic dead space in the lunggiving them the feeling that they must breathe more deeply and rapidly. Unless there is acute decompensation, however, arterial blood gases are usually normal.

Signs of systemic venous congestion also often occur. Because of increased preload on the right side of the heart, the jugular veins may be distended, as may the liver. Orthopnea and Paroxysmal Nocturnal Dyspnea are also signs of systemic venous congestion, because they are caused by redistribution of blood to the chest from the lower part of the body when patients lie down. Some patients may be unable to lie down due to these symptoms and must sleep sitting upright. Some patients will have a non-productive cough at night only due to mild pulmonary edema.

Pleural effusions are a result of increased preload from the RV just as pulmonary edema results from the LV. Pleural effusions are due to excessive central venous pressure so that lymph fluid in the thoracic duct cannot enter the veins in the neck.

It is also important to try to find out how the patient feels during exercise. Patients may feel quite well when resting, but may become more dyspneic with exercise, or fatigue much more easily than they had previously.

Slide 6

NYHA Functional Classes

I no symptoms at rest or exercise

II no symptoms at rest but symptoms with ordinary exercise

III no symptoms at rest but symptoms with less than ordinary exercise

nhỏ các cơ. Bệnh nhân thường có tần số tim hơi nhanh trừ khi có block tim. Biểu hiện này và kèm với đầu chi lạnh, ẩm, và mồ hôi là phản ánh hoạt động giao cảm tăng.

Phù phổi rõ ràng là do tăng tiền gánh quá mức. Bệnh nhân thường kêu khó thở. Khó thở là do khả năng dung nạp của phổi giảm và khoảng chết sinh lý của phổi tăng làm cho họ cảm thấy rằng họ phải thở sâu hơn và nhanh hơn. Tuy nhiên, trừ khi có sự mất bù cấp tính còn thì các thành phần khí máu động mạch vẫn bình thường.

Các dấu hiệu ứ trệ tĩnh mạch đại tuần hoàn cũng thường xảy ra. Vì tiền gánh tăng ở tim phải nên tĩnh mạch cảnh có thể nổi căng, gan có thể to. Khó thở khi nằm hoặc khó thở kịch phát ban đêm cũng là những dấu hiệu ứ trệ tĩnh mạch đại tuần hoàn bởi vì khi bệnh nhân nằm do có sự phân bố lại dòng máu từ phần dưới cơ thể về ngực nên gây ra khó thở. Một số bệnh nhân có thể không nằm được do các triệu chứng này và họ phải ngủ ngồi. Một số bệnh nhân có ho khan về ban đêm, chỉ là do phù phổi nhẹ gây ra.

Tràn dịch màng phổi là hậu quả của tăng tiền gánh đối với thất phải cũng như phù phổi là do tăng tiền gánh đối với thất trái.

Tràn dịch màng phổi là do áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng quá mức đến nỗi dịch bạch huyết ở trong ống ngực không thể đổ vào các tĩnh mạch ở cổ. Một điều cũng rất quan trọng phải xác định được bệnh nhân cảm thấy gì trong khi gắng sức. Bệnh nhân có thể cảm thấy bình thường khi nghỉ ngơi, nhưng có thể trở nên khó thở khi gắng sức hoặc mệt mỏi hơn nhiều so với trước khi bị suy tim.

Hình chiếu 6

Phân loại chức năng NYHA

Loại I: Không có triệu chứng lúc nghỉ ngơi hoặc gắng sức.

Loại II: Không có triệu chứng lúc nghỉ ngơi nhưng xuất hiện triệu chứng khi làm công việc thường nhật.

Loại III: Không có triệu chứng lúc nghỉ ngơi nhưng triệu chứng xuất hiện khi làm 1 công việc nhẹ hơn thường nhật

Loại IV: Các triệu chứng xuất hiện cả lúc nghỉ ngơi và chỉ có thể hoạt động rất nhẹ.

Khi bạn phải chăm sóc 1 bệnh nhân trong một thời gian dài và đặc biệt nếu bạn muốn so sánh

IV symptoms at rest and able to do only a little exercise

As you take of a specific patient over a long time and especially if you wish to compare patients with different degrees of CHF, it is useful to use some kind of functional classification. This one was initially used by the New York Heart Association. This kind of classification lets you know whether your treatment is being effective or not.

Slide 7

Management of CHF

Eliminate Underlying Cause

Eliminate Precipitating Factors

Control Symptoms of CHF

The first step in managing the patient with CHF is to determine whether or not you can treat the underlying cause. Can you make that cause go away? If yes, you will be much more effective than if you try only to treat the symptoms.

In most patients, however, you cannot make their heart disease go away. So you must treat them with their heart disease. However, most patients with an acute increase in their CHF actually have fairly stable heart disease. Their new symptoms are related to a Precipitating Factor. In one hospital in the USA, such a factor was identified in over 93% of all patients with an admitting diagnosis of CHF. Most commonly, the patient has a change in the treatment. For example, the patient may not understand that they must continue to take the medicine even though they feel better. If they stop the medicine or reduce the dosage, they may feel worse again. The second most common factor is the onset of cardiac arrhythmia. This reduces the efficiency of the heart and make the CHF worse, even though there has been no change in the myocardium. A good example is Atrial Fibrillation complicating CHF due to Mitral Stenosis. Often, the ventricular rate is fast, so that myocardial O₂ consumption is increased and there is less time for diastolic filling of the LV so that pulmonary edema increases. The third most common cause is an infectious complication: pneumonia, sepsis, or infective endocarditis. This increases the body's oxygen consumption and cardiac output must rise accordingly. In the case

các bệnh nhân có các mức độ suy tim khác nhau thì sử dụng cách phân loại về chức năng là rất có lợi. Hội tim mạch học New York đã sử dụng cách phân loại này lần đầu tiên. Cách phân loại này cho phép các bạn biết điều trị của bạn có đạt được hiệu quả hay không.

Hình chiếu 7

Xử trí suy tim ứ trệ :

Loại trừ nguyên nhân cơ bản

Loại trừ các yếu tố thúc đẩy

Khống chế các triệu chứng suy tim

Bước đầu tiên trong xử trí các bệnh nhân suy tim là xác định xem liệu bạn có thể điều trị được nguyên nhân cơ bản hay không. Bạn có thể triệt thoái được nguyên nhân đó không? Nếu được thì bạn sẽ đạt hiệu quả lớn hơn nhiều so với việc điều trị triệu chứng đơn thuần.

Tuy nhiên, ở hầu hết các bệnh nhân bạn không thể triệt thoái bệnh tim của họ được. Vì vậy bạn phải điều trị bệnh nhân với bệnh tim của họ. Tuy nhiên ở hầu hết các bệnh nhân bị 1 đợt suy tim cấp tính, thực ra bệnh tim của họ thường khá ổn định. Các triệu chứng mới của họ thực ra là do các yếu tố thúc đẩy gây ra; trong một bệnh viện ở Hoa Kỳ, các yếu tố thúc đẩy như vậy thường phát hiện được trên 93% các bệnh nhân có chẩn đoán khi vào viện là suy tim.

Yếu tố thúc đẩy thứ nhất là bệnh nhân đã thay đổi chế độ điều trị. Ví dụ như bệnh nhân không hiểu được rằng họ phải tiếp tục uống thuốc ngay cả khi họ cảm thấy đã khỏi bệnh. Nếu như họ ngừng thuốc hoặc giảm nhiều lượng, họ sẽ thấy bệnh nặng trở lại. Yếu tố thúc đẩy thường gặp thứ 2 là sự xuất hiện của loạn nhịp tim. Loạn nhịp tim làm giảm hiệu quả co bóp của tim và làm cho suy tim nặng lên ngay cả khi không có thay đổi gì về cơ tim. Một ví dụ tốt là rung nhĩ, biến chứng của suy tim do hẹp hai lá. Thường tần số thất nhanh, nên tiêu thụ ô xy của cơ tim tăng và thời gian đổ đầy tâm trương thất trái rất ngắn đến mức phù phổi tăng lên. Nguyên nhân thường gặp thứ 3 là 1 biến chứng nhiễm trùng như viêm phổi nhiễm trùng hoặc viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Nguyên nhân làm tăng tiêu thụ ô xy của cơ thể và cung lượng tim phải tăng lên theo. Trong trường hợp viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, có thể có sự mất bù cấp của chính quả tim.

of endocarditis, there may be acute decompensation of the heart itself.

Finally, once you have ruled out the possibility of curing the heart disease or treating the precipitating factors, you are left with treating the CHF itself.

Slide 8

Management strategy

Decrease Workload on Heart

Increase Systolic Function

Control Excessive Na⁺ and Water

This is a simple management strategy for thinking about the treatment of CHF. It has 3 equally important parts. The first is to make it easier for the heart to do its job. The second is to make the heart stronger. And the third is to control pulmonary and systemic edema.

Slide 9

Determinants of Q_s

Heart Rate

Preload

Afterload

Contractility

These three treatment strategies bring us back to the 4 determinants of cardiac output, that we discussed in the lecture on Pathophysiology.

If heart rate is too low, then the stroke volume will not be large enough to compensate. If it is too fast, then diastole will be too short, and there will be an increase in preload for the LV.

Preload as part of the Frank-Starling Mechanism is good as long as the patient is below the Preload Reserve Limit. Above that limit venous congestion occurs.

Afterload is the work that the ventricle must perform to force the blood into the aorta. If the SVR is increased, then the workload is higher.

Contractility is the strength of contraction of the myocardial cell.

The proper approach to the patient then is to evaluate all of these factors and design a treatment program to make all of these better.

Slide 10

Salt restriction - Diuretics - Venodilators

Cuối cùng khi bạn đã loại trừ khả năng có thể chữa được bệnh tim hoặc điều trị các yếu tố thúc đẩy thì bạn chỉ còn có mỗi một cách là điều trị bản thân chứng suy tim.

Hình chiếu 8

Chiến lược điều trị :

Giảm gánh nặng công việc đối với tim

Tăng cường chức năng tâm thu

Khống chế sự ứ thừa natri và nước

Đây là 1 chiến lược xử lý đơn giản để điều trị suy tim. Nó bao gồm 3 phần quan trọng ngang nhau. Đầu tiên là phải làm cho tim thực hiện công việc của nó dễ dàng hơn, thứ 2 là làm cho tim mạnh hơn, và thứ 3 là khống chế phù phổi và phù hệ thống.

Hình chiếu 9

Các yếu tố quyết định của cung lượng tim là:

Tần số tim

Tiền gánh

Hậu gánh

Lực co bóp

3 chiến lược điều trị này đưa chúng ta trở về với 4 yếu tố quyết định cung lượng tim, điều này chúng ta đã thảo luận trong bài về sinh lý bệnh học.

Nếu tần số tim quá thấp, thể tích nhát bóp sẽ không đủ lớn để bù trừ. Nếu tần số tim lại quá nhanh, thì tâm trương sẽ quá ngắn và sẽ tăng tiền gánh đối với thất trái.

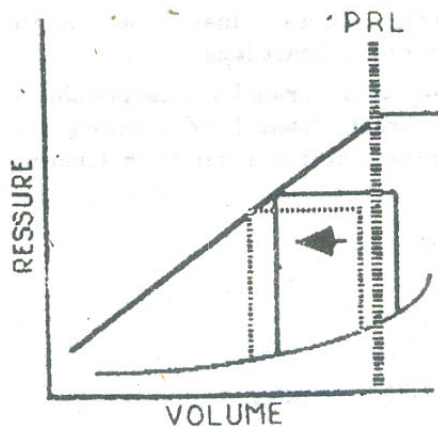
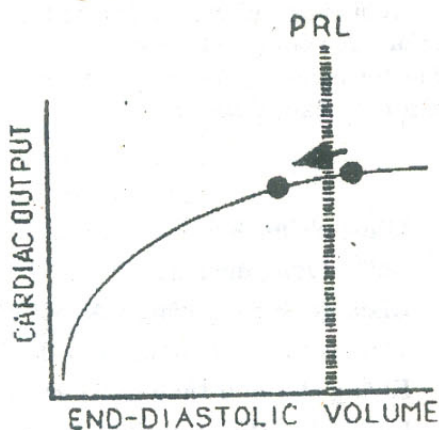
Tiền gánh là 1 phần của cơ chế Frank-Starling, nó chỉ tốt chừng nào bệnh nhân ở dưới giới hạn dự trữ tiền gánh. Quá giới hạn này thì ứ trệ tĩnh mạch sẽ xảy ra.

Hậu gánh là công mà tâm thất phải thực hiện để đẩy máu vào động mạch chủ

Nếu như sức cản mạch hệ thống tăng thì công đó tăng lên.

Lực co bóp là sức mạnh co bóp của tế bào cơ tim

Như vậy cách giải quyết thích hợp đối với bệnh nhân là đánh giá toàn bộ các yếu tố này và thiết kế ra 1 chương trình điều trị để làm cho tất cả các yếu tố đó tốt hơn.



As you recall from our last lecture, the Frank-Starling Mechanism is a very important adaptive mechanism in CHF. However, it may go too far, so that the patient exceeds the Preload Reserve Limit and develops pulmonary edema. The treatment for this is to reduce the circulating blood volume by encouraging more urine output. In my patients are often placed on restricted diet. Diuretics are often useful as well. Finally, the nitrates are selective venodilators, so that the veins are made larger, and they can hold more blood, so that less is returned to the heart.

Hình chiếu 10

Hạn chế muối - Các thuốc lợi tiểu - Các thuốc giãn mạch.

Như các bạn nhớ lại từ bài trước cơ chế Frank Starling là 1 cơ chế quan trọng trong suy tim. Tuy nhiên nó có thể đi quá xa đến mức vượt quá giới hạn dự trữ tiền gánh và xuất hiện phù phổi. Muốn điều trị vấn đề này, ta phải làm giảm thể tích máu lưu thông bằng cách tăng lưu lượng nước tiểu. Ở nước chúng tôi, bệnh nhân thường phải tuân theo chế độ ăn hạn chế muối. Các thuốc lợi tiểu thường rất có ích. Cuối cùng ta cho các thuốc nhóm nitrate là các thuốc chuyên trị giãn tĩnh mạch nên các tĩnh mạch được giãn to thêm và chúng có thể giữ lại 1 lượng lớn máu vì thể lượng máu trở về tim ít hơn.

Slide 11

Most common diuretics

Thiazides

Chlorothiazide

Hydrochlorothiazide

Loop Diuretics

Furosemide

Ethacrynic Acid

Bumetanide

Potassium Sparing

Spironolactone

This slide lists the most commonly used diuretics in the USA. I would say that Furosemide is the single most common diuretic. The loop diuretics all act by preventing the reabsorption of Cl^{-} in the ascending limb of the Loop of Henle in the kidney, so that Na^{+} is kept in the lumen of the loop and water as well. The thiazides act in the distal convoluted tubules of the kidney by blocking further reabsorption of NaCl . The presence of excess Na^{+} in the distal tubule causes Na^{+} to be exchanged for K^{+} and H^{+} by another mechanism, causing

Hình chiếu 11

Các thuốc lợi tiểu thông dụng nhất

Thiazide

Chlorothiazide

Hydrochlorothiazide

Các thuốc lợi tiểu vòng

Furosemide

Axit Ethacrynic

Bumetanide

Các thuốc lợi tiểu giữ kali

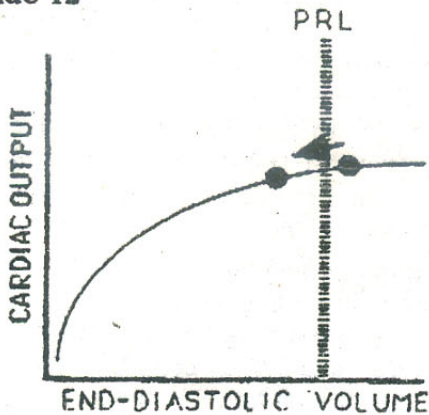
Spironolactone.

Hình chiếu này liệt kê các thuốc lợi tiểu thông dụng nhất ở Hoa Kỳ. Tôi muốn nói rằng Furosemide là thuốc lợi tiểu thông dụng nhất tất cả các thuốc lợi tiểu vòng tác dụng bằng cách ngăn cản sự tái hấp thu ion Cl^{-} ở nhánh lên của quai Hênlê trong thận, chính vì vậy natri được

hypokalemia and alkalosis 2 complications of therapy with these drugs. Aldosterone encourages this exchange and aldosterone inhibit increasing urinary losses of Na^{+} and retaining K^{+} in the blood. Spironolactone has little diuretic effect by itself, and is used primarily to prevent K^{+} loss.

Furosemide may also be a mild vasodilator. It has been shown to be helpful temporarily even in patients with renal failure. One complication of therapy with loop diuretics is that of Nephrocalcinosis excessive Ca^{++} loss in the urine with calcification of the collecting systems. The thiazides counteract this. In patients requiring long term high dose loop diuretics, I often use these 2 kinds of diuretics together. By working in 2 different locations in the kidney, they are synergistic with each other, and the thiazide prevents or reserves the nephrocalcinosis. Spironolactone may have to be used with them both.

Slide 12



You must remember that the only purpose for the use of diuretics is to reduce preload to a level at which edema is no longer a problem. Diuretics do not improve cardiac output and excessive diuresis may actually reduce cardiac output by making the heart move down the FS curve. Therefore, if dyspnea and peripheral edema are controlled, you are using enough diuretic.

Slide 13

The next determining factor to consider in the management of CHF is afterload. Afterload is the sum of all of the things which oppose ejection of blood by the ventricle. Among those is SVR.

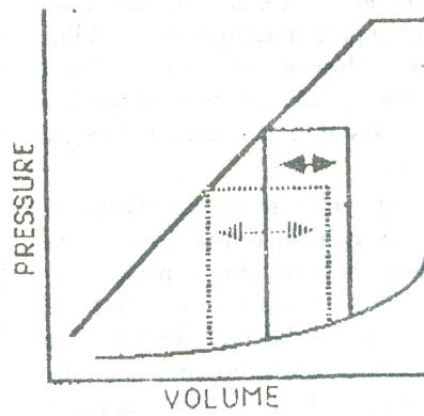
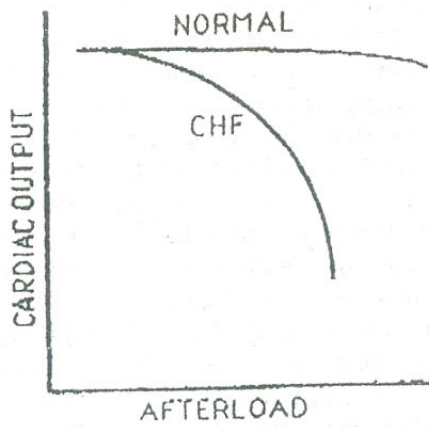
giữ lại trong lòng quai Henle và nước cũng vậy. Các lợi tiểu thiazide, tác động vào ống lượn xa của thận bằng cách ngăn chặn sự tái hấp thu thêm NaCl . Sự có mặt quá nhiều ion natri với ion kali và ion H bằng cơ chế khác, gây ra hạ kali máu và nhiễm kiềm - 2 biến chứng điều trị của các thuốc này. Aldosteron làm tăng sự trao đổi này và các thuốc kháng aldosteron như spironolacton ức chế quá trình này làm tăng sự mất natri qua nước tiểu và giữ kali trong máu. Spironolacton bản thân nó có tác dụng lợi tiểu rất ít và nó được sử dụng để dự phòng mất kali. Furosemid cũng có thể là 1 chất giãn mạch nhẹ. Nó đã tỏ ra là hữu ích 1 cách tạm thời ngay cả ở các bệnh nhân suy thận.

Một biến chứng điều trị của các thuốc lợi tiểu vòng là nhiễm canxi thận mất canxi quá mức trong nước tiểu với sự canxi hóa hệ thống ống góp. Các lợi tiểu thiazide làm mất tác dụng này. Ở những bệnh nhân đòi hỏi sử dụng liều cao dài hạn các thuốc lợi tiểu vòng, tôi thường sử dụng kết hợp 2 loại lợi tiểu này với nhau. Do tác động ở 2 vị trí khác nhau trong thận, chúng có tác dụng hợp đồng với nhau, đồng thời lợi tiểu thiazide ngăn cản và làm thoái triển sự canxi hóa thận. Spironolacton có thể được sử dụng với cả 2 loại lợi tiểu này.

Hình chiếu 12

Các bạn cần nhớ rằng mục đích đơn độc của việc sử dụng các thuốc lợi tiểu chỉ là giảm tiền gánh tới 1 mức mà ở mức đó phù không còn là 1 vấn đề nữa. Các thuốc lợi tiểu không làm cải thiện cung lượng tim và đáng nhiều quá mức có thể làm giảm cung lượng tim do làm tim chuyển dịch hạ mức đường cong Frank Starling xuống. Bởi vậy nếu khó thở và phù ngoại biên đã được khống chế thì coi như các bạn đang sử dụng đủ mức lợi tiểu rồi.

Hình chiếu 13



Eichna and his associates in 1951 first described the use of vasodilators in patients with CHF. They noticed that treatment of severe hypertension with arionad, a potent ganglionic blocker, in a patient with CHF resulted in improved Qs. Since then, the use of Vasodilator Therapy or Afterload Reduction Therapy has become very common in the USA. In fact, vasodilators often replace Digoxin as the first drug of choice after diuretics.

You will recall our old friend, the pressure-volume loop. This shows the effect of increased afterload in a patient who cannot increase contractility to counteract that. The end-systolic pressure goes up and the stroke volume goes down. The effect on cardiac output is shown by this other graph on this slide. If you can reduce the afterload, then the stroke volume and Qs will come up again. That is the very simple explanation for the use of Vasodilators. These agents have been shown time and again to reduce SVR and result in an increase in Qs.

Slide 14

By reducing after load and improving Qs, these drugs also improve renal blood flow and make the heart less dependent on the Frank-Starling mechanism for cardiac output.

although these drugs have very little if any effect on contractility, they do move the the FS curve up and to the left.

Yếu tố quyết định tiếp theo để cân nhắc việc xử trí suy tim là hậu gánh. Hậu gánh là tổng tất cả những yếu tố chống lại sự tống máu của tâm thất. Sức cản mạch hệ thống là một trong các yếu tố này. Năm 1951 Eichna và cộng sự của ông lần đầu tiên đã sử dụng các thuốc giãn mạch ở bệnh nhân suy tim. Họ đã nhận thấy rằng việc điều trị tăng huyết áp nặng bằng arfonad, một thuốc có khả năng phòng bế hạch ở 1 bệnh nhân cơ suy tim thì cung lượng tim được cải thiện. Từ đó việc sử dụng liệu pháp giãn mạch hoặc liệu pháp giảm hậu gánh đã trở nên rất phổ biến ở Hoa Kỳ. Trong thực tế, các thuốc giãn mạch thường thay thế Digoxin như là thuốc đầu tiên được lựa chọn sau các thuốc lợi tiểu.

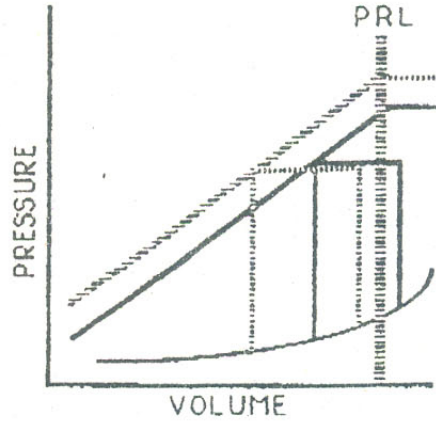
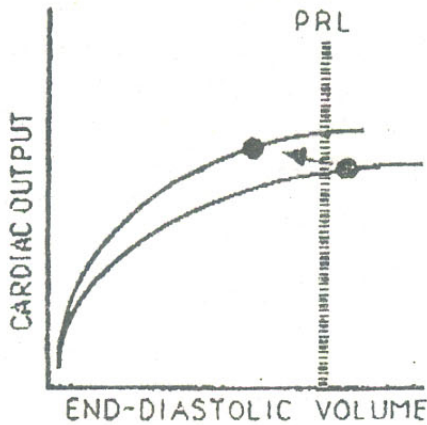
Chúng ta hãy nhớ lại người bạn cũ của chúng ta là vòng nối áp lực - thể tích. Nó cho thấy tác động của tiền gánh tăng ở một bệnh nhân không có khả năng tăng lực cơ bóp, để trung hòa tác động đó. Áp lực cuối tâm thu tăng lên và thể tích tống máu giảm xuống. Một biểu đồ khác trong hình chiếu này chỉ rõ tác động lên cung lượng tim. Nếu như các bạn có thể làm giảm hậu gánh thì thể tích tống máu và cung lượng tim sẽ lại tăng lên. Đó là sự giải thích rất đơn giản đối với việc sử dụng các thuốc giãn mạch.

Các thuốc này đã chứng tỏ nhiều lần là có tác dụng làm giảm sức cản mạch hệ thống mà kết quả là làm cho cung lượng tim tăng lên.

Hình chiếu 14

Do làm giảm hậu gánh và cải thiện cung lượng tim. Các thuốc này cũng làm tăng dòng máu đến thận và làm cho tim bớt phụ thuộc vào cơ chế Frank Starling về cung lượng tim.

Mặc dù các thuốc này có rất ít hoặc không có tác dụng lên lực cơ bóp, chúng vẫn làm chuyển



Slide 15

Vasodilators

Prazocin

Hydralazine

ACE Inhibitors

Nitroprusside

Phentolamine

there are a number of vasodilators available in the USA for this Purpose. Hydralazine was one of the first to be used clinically because of our experience with its use in hypertension. Thi drug is a pure arterial dilator. It reduces SVR but has a high incidence of side effects, the worst being a syndrome like Systemic Lupus Erythematosus with a skin rash and thrombocytopenia. Prazocin was developed back in the mid - 1970's as an antihypertensive agent and also was used for awhile as an Afterload Reducing drug. It turns out not to be very useful because of tachyphylaxis. After a few days of treatment, the patient becomes less responsive to it.

The ACE inhibitors are currently the drugs of choice for this purpose. These drugs Captopril and Enalapril inhibit the formation of Angiotensin so that they block the majority of all of the neuroendocrine problems of heart failure. Reduced angiotensin II reduces Adrenal production of Aldosterone, so that renal Na and Water retention is reduced. It also reduces the production of Antidiuretic Hormone and Arginine Vasopressin. Finally, it reduces the peripheral vasoconstriction of CHF. QS is improved and skeletal muscle blood flow is improved resulting in improved exercise tolerance.

dịch được đường cong Frank Starling lên trên và sang trái.

Hình chiếu 15

Các thuốc giãn mạch:

Prazocin

Hydralazin

Các thuốc ức chế men chuyển angiotensin

Nitroprusside

Phantolamin

Hiện nay ở Hoa Kỳ đã có một số thuốc giãn mạch được sử dụng cho mục đích này. Hydralazin là một trong các thuốc đầu tiên được sử dụng trong lâm sàng bởi vì chúng tôi có kinh nghiệm sử dụng thuốc này trong tăng huyết áp. Nó là một thuốc giãn động mạch đơn thuần. Nó làm giảm sức cản mạch hệ thống nhưng lại có tỷ lệ tác dụng phụ cao mà nặng nhất là một hội chứng giống như luput ban đỏ hệ thống với những ban ở da và giảm tiểu cầu.

Prezocin được phát triển ngay từ giữa những năm 70 như là 1 thuốc chống tăng huyết áp và cũng được sử dụng như là 1 thuốc giãn mạch giảm hậu gánh trong 1 thời gian ngắn hóa ra nó không phải là 1 thuốc tốt vì tính quen thuốc quá nhanh sau 1 ít ngày điều trị bệnh nhân giảm dần đáp ứng với thuốc.

Các thuốc ức chế men chuyển angiotensin hiện nay là thuốc được chọn cho mục đích này. Các thuốc như captopril và enalapril, ức chế sự hình thành angiotensin nên chúng phong tỏa hầu hết các vấn đề thần kinh nội tiết trong suy tim.

Angiotensin II giảm sẽ làm giảm sản xuất aldosteron của tuyến thượng thận và như vậy sẽ

Finally, the use of ACE inhibitors early in CHF and early after myocardial infarction have helped reduce the chamber dilation and the hypertrophy that goes with that. These has proven to reduce mortality in CHF.

Slide 16

Vasodilators and mortality

Vehft I and II

Consensus

Solvd

As I will explain to you in the section on Digitalis, the combination of digitalis and diuretic therapy in patients with dilated cardiomyopathy and CHF will improve hemodynamics and symptoms. However, they do not prevent mortality. The mortality rate is the same regardless of treatment with these drugs. Vasodilators and particularly the ACE inhibitors also reduce mortality.

Slide 17

VeHFT - 1

Veterans administration heart

Failure trial - 1

- 642 Patients - Nyha class II & III

- All received digoxin and diuretics

	Mortality
1/3 hydralazine & isosorbide dinitrate	16%
1/3 Prazozin	16%
1/3 Placebo	20%

This was the first large and carefully controlled study to show a reduction in mortality in patients with dilated cardiomyopathy due to ischemic heart disease. It was carried out in a number of Veterans Administration Hospitals in the USA 642 patients with mild to moderate CHF were all receiving treatment with digoxin and diuretics 1/3 of them also received a combination of Hydralazine and Isosorbide Dinitrate for combined arterial and venous dilation, 1/3 also received Prazozin, and 1/3 also received a placebo. The annual mortality for the placebo group was 20% while the annual mortality for both of the other groups was about

làm giảm sự giữ nước ở thận. Nó cũng làm giảm sự sản xuất hormon chống lợi tiểu và arginin-vasopresin. Cuối cùng là chúng làm giảm sự co mạch ngoại biên trong suy tim. Cung lượng tim được cải thiện, dòng máu đến hệ cơ bắp tăng lên và kết quả là sự chịu đựng gắng sức tăng lên.

Cuối cùng, việc sử dụng các thuốc ức chế men chuyển angiotensin sớm trong suy tim và sớm sau nhồi máu cơ tim đã giúp làm giảm sự giãn các buồng tim và sự phì đại mà chúng thường đi với nhau. Điều đó đã được chứng tỏ bằng sự giảm tử vong trong suy tim.

Hình chiếu 16

Các thuốc giãn mạch và tỉ lệ tử vong

Ve hft I và II

Consensus

Solvd

Như tôi đã nói trong mục Digitalis, sự kết hợp sử dụng digitalis và lợi tiểu cho bệnh nhân bị bệnh cơ tim giãn và suy tim sẽ cải thiện được huyết động và các triệu chứng. Tuy nhiên chúng không hạn chế được tỉ lệ tử vong. Tỷ lệ tử vong không giảm bất kể có dùng các thuốc đó hay không. Các thuốc giãn mạch và đặc biệt là các thuốc ức chế men chuyển dạng làm giảm được tỉ lệ tử vong.

Hình chiếu 17

Thử nghiệm 1 điều trị suy tim cho những cựu binh

642 bệnh nhân suy tim độ II và II (theo NYHA)

Tất cả các bệnh nhân đều dùng digoxin và lợi tiểu.

Tỉ lệ tử vong

1/3 số bệnh nhân dùng hydralazin và isosorbide dinitrate	16%
1/3 số bệnh nhân dùng prazocin	16%
1/3 số bệnh nhân dùng placebo	20%

Công trình thử nhất thử nghiệm điều trị suy tim cho các cựu binh (viết tắt là VeGFT - 1) là 1 nghiên cứu lớn và chu đáo đầu tiên để chứng minh sự giảm tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân bị bệnh cơ tim giãn do bệnh tim thiếu máu cục bộ. Công trình đó đã được tiến hành trong một số bệnh viện quản lý cựu binh ở Mỹ. 642 bệnh nhân bị suy tim ứ trệ từ mức độ nhẹ tới trung bình đã được điều trị bằng digoxin và lợi tiểu. 1/3 số bệnh nhân đó được dùng kết hợp thêm hydralazin và

16% a small but statistically significant number.

This was the first study that I know of that demonstrated improved mortality in addition to improved symptoms in CHF.

Slide 18

Consensus

Cooperative North Scandinavian enalapril survival study

- 253 patients
- NYHA class III & IV.
- ALL Received digoxin and diuretics
- 1/2 enalapril
- 1/2 placebo

The Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS) followed shortly after the VEGFT - I study, and its purpose was to evaluate the ACE inhibitors and their effect on mortality from CHF. This study also involved a number of hospitals in Scandinavia. They had 253 patients that were in NYHA Functional Class III & IV. These patients were symptomatic at rest and very poor exercise tolerance. They were more III than the patients in the VdHFT - I study.

they were also on digoxin and diuretics. 1/2 received Enalapril and 1/2 placebo.

Slide 19

Consensus

	Placebo	enalapril	P
Mortality at 6 mths	44%	26%	0,002
Mortality at 1 Yr	52%	36%	0,001

You can see from this table that the mortality at 6 months was 44% in the placebo group and 26% in the enalapril group, and at 1 year 52% and 36%. This is really a significant difference.

As a result of this study, we knew that several vasodilators were effective in reducing mortality from CHF but the patients in the 2 studies were different the VeHFT - I patients were in NYHA Class II and III while the CONSENSUS patients were in Class III & IV so we really couldn't compare the vasodilators with each other.

Isosorbide để sử dụng cả tác dụng giãn động mạch và tĩnh mạch; 1/3 số bệnh nhân được dùng kết hợp thêm Prazocin và 1/3 còn lại thì cho kết hợp dùng placebo (thuốc vờ). Tỷ lệ tử vong của nhóm placebo là 20%, trong khi tỷ lệ tử vong của 2 nhóm còn lại là 16%, có 1 sự khác nhau nhỏ nhưng có ý nghĩa thống kê. Đây là nghiên cứu đầu tiên mà chúng tôi được biết để chứng minh về sự giảm tỉ lệ tử vong đi kèm với sự cải thiện các triệu chứng trong suy tim.

Hình chiếu 18

Cộng đồng nghiên cứu về tỉ lệ sống sót của các bệnh nhân được điều trị bằng Enalapril ở Bắc Scandinavian.

- 253 bệnh nhân :
- Suy tim độ II và III theo NYHA
- Tất cả đều được dùng Digoxin và lợi tiểu.
- 1/2 số bệnh nhân dùng kết hợp Enalapril
- 1/2 còn lại kết hợp dùng placebo

Công trình nghiên cứu cộng đồng Bắc Scandinavian về tỉ lệ sống sót của các bệnh nhân được điều trị suy tim bằng enalapril viết tắt là consensus còn có nghĩa là "thỏa thuận" được tiến hành 1 thời gian ngắn tiếp sau công trình VeHFT 1 nhằm mục đích đánh giá các thuốc ức chế men chuyển dạng và hiệu quả của chúng đối với tỉ lệ tử vong do suy tim ứ trệ. Công trình đó tiến hành ở 1 số bệnh viện vùng Scandinavia bao gồm 253 bệnh nhân suy tim độ III và IV theo phân loại NYHA. Các bệnh nhân này có triệu chứng khó chịu khi nghỉ và rất kém chịu đựng với gắng sức. Họ bị bệnh nặng hơn những bệnh nhân trong nghiên cứu VeHFY - 1. Tất cả được dùng digoxin và lợi tiểu, 1/2 số này được dùng phối hợp với enalapril; 1/2 còn lại dùng phối hợp với placebo

Hình chiếu 19

Thỏa thuận nghiên cứu

	Placebo	Enalapril	P
Tử vong trong 6 tháng	44%	26%	0.002
Tử vong trong 1 năm	52%	36%	0,001

Các bạn có thể thấy ở bảng này, trong 6 tháng, tỉ lệ tử vong ở nhóm placebo là 44% và trong nhóm Enalapril là 26%

Slide 20

VeHFT - 2

- 804 patients - NYHA class II & III
- All received digoxin and diuretics

	Mortality
1/2 enalapril	11,4%
1/2 hydralazine & Isosorbide Dinitrate	14%

The VeHFT - II study was done to try to evaluate Enalapril as compared to the other vasodilators to see which was best. In this study, there were 804 patients with stable CHF again on digoxin and diuretics. 1/2 of them received Enalapril and the other 1/2 received Hydralazine and Isosorbide Dinitrate. The annual mortality for the Enalapril group was 11,4% and for the other group was 14% again a small but significant difference.

Slide 21

SOLVD

Studies on left ventricular dysfunction

- 2569 patients - NYHA class II & III
- ALL received digoxin and diuretics
- All had ejection fraction < 35%
- Average followup period 41 months

	Mortality
1/2 Enalapril	35,2%
1/2 Placebo	39,7%

The final study that I wanted to show you is the Studies on Left Ventricular Dysfunction (SOLVD). This was a really large study of 2569 patients in multiple hospitals with NYHA class II & III CHF on digoxin and diuretics. They all had an EF of < 35%. 1/2 received Enalapril and 1/2 placebo. The followup period averaged 41 months. The mortality was 39.7% in the placebo group and 35.2% in the Enalapril group a reduction in mortality of 16%. These percentages seem higher than in the VeHFT - II and the CONSENSUS studies, but the latter two studies quoted an annual, not a total mortality.

The other very important thing to remember about all of the studies is that the reduction in mortality all came from the group of patients that would have died of progressive CHF - not

Trong 1 năm: nhóm Placebo 52%, nhóm enalapril 36%. Sự khác nhau này thực sự có ý nghĩa thống kê.

Kết quả của nghiên cứu này cho thấy rằng nhiều thuốc giãn mạch đã có hiệu quả làm giảm tỉ lệ tử vong do suy tim.

Tuy nhiên, những bệnh nhân trong 2 công trình nghiên cứu có khác nhau:

Các bệnh nhân của VeHFT - 1 thì bị suy tim độ II, III (theo NYHA), trong khi các bệnh nhân của Consensus thì bị suy tim độ III, IV. Do đó chúng ta thật ra không thể so sánh các thuốc giãn mạch ở các công trình đó với nhau.

Hình chiếu 20

Công trình VeHFT - 2

804 bệnh nhân suy tim độ II, III

Tất cả đều được dùng Digoxin và lợi tiểu

	Tỉ lệ tử vong
1/2 enalapril	11,4%
1/2 Hydralazine và isosorbide dinitrate	14%

Công trình nghiên cứu thử nghiệm 2.

Điều trị suy tim cho các cựu binh (VeHFT - 2) được tiến hành để đánh giá tác dụng của Enalapril so sánh với các thuốc giãn mạch khác để tìm ra thuốc tốt nhất.

Trong nghiên cứu này, 804 bệnh nhân bị suy tim được dùng Digoxin và lợi tiểu, 1/2 số bệnh nhân được kết hợp dùng Enalapril, 1/2 số còn lại kết hợp dùng Hydralazine và Isosorbide dinitrate. Tỷ lệ tử vong hàng năm của nhóm Enalapril là 11,4% và nhóm còn lại là 14%. Đây cũng chỉ có một sự khác nhau nhỏ nhưng có ý nghĩa.

Hình chiếu 21

Các nghiên cứu về suy giảm chức năng thất trái (SOLVD)

- 2569 bệnh nhân suy tim độ II và III (theo NYHA)

- Tất cả bệnh nhân đều dùng Digoxin và lợi tiểu.

- Tất cả có phân số tổng máu < 35%

- Theo dõi trung bình trong 41 tháng:

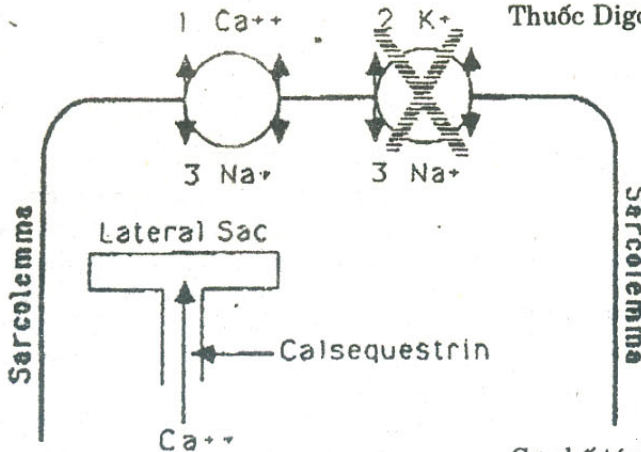
1/2 số bệnh nhân dùng Enalapril tỷ lệ tử vong 35,2%

from the patients who died suddenly, presumably from arrhythmias. Vasodilators have no effect on arrhythmias or the mortality from arrhythmias.

Up to now, we have discussed the use of diuretics and of vasodilators. Finally, I would like to talk about positive inotropic agents to improve contractility.

Slide 22

Digitalis was first prescribed by an English physician, William Withering in 1785, for the treatment of CHF. This drug in its various forms remains in use today, over 200 years later. Today, the most commonly used form of the drug is Digoxin. Digoxin acts on the membrane of the myocardial cell to inhibit the function of the Na^{+} - K^{+} Pump. This results in an accumulation of Na^{+} intracellularly, which, by the effect of the Ca^{++} exchanger, then is exchanged for Ca^{++} . More Ca^{++} intracellularly results in more cross-bridge formation between actin and myosin and the force and velocity of contraction is increased. Digoxin also slows automaticity of the sinoatrial node, and conduction velocity in the atrioventricular node. All of this has been demonstrated countless times in the laboratory on isolated muscle cells, and the positive inotropic effect on isolated cardiac muscle strips from experimental animals with CHF are unquestioned.



However, in recent years, various scientists have questioned whether or not Digoxin is helpful in the treatment of CHF, especially in patients in Normal Sinus Rhythm.

1/2 số bệnh nhân dùng Placebo tỷ lệ tử vong 39,7%

Nghiên cứu cuối cùng mà tôi muốn trình bày với các bạn là nghiên cứu về suy giảm chức năng thất trái (SOLVD). Đó là 1 nghiên cứu lớn trên 2469 bệnh nhân suy tim độ 2,3; được tiến hành ở nhiều bệnh viện. Các bệnh nhân có phân số tổng máu < 35%, 1/2 số bệnh nhân được kết hợp điều trị Enalapril, 1/2 số bệnh nhân kết hợp dùng Placebo. Theo dõi trung bình trong 41 tháng. Tỷ lệ tử vong ở nhóm placebo là 39,7% và nhóm Enalapril là 35,2%.

Giảm tỷ lệ tử vong 16%, tỷ lệ tử vong này dường như cao hơn trong nghiên cứu về VeHFT II và consensus. Nhưng 2 nghiên cứu này dẫn ra tỷ lệ tử vong hàng năm, không phải là tử vong toàn bộ.

Một vấn đề rất quan trọng cần nhớ trong tất cả các nghiên cứu này là tỷ lệ tử vong chỉ giảm ở bệnh nhân chết do suy tim ứ trệ nặng dần lên chứ không giảm trong nhóm bệnh nhân chết đột ngột mà có thể là do loạn nhịp tim. Các thuốc giãn mạch không có tác dụng đối với loạn nhịp tim hoặc tỷ lệ tử vong do loạn nhịp tim.

Vừa qua, chúng ta vừa bàn luận về sử dụng lợi tiểu và các thuốc giãn mạch. Cuối cùng, tôi muốn nói về các thứ thuốc tăng lực cơ cơ dùng để tăng tính co bóp của tim.

Hình chiếu 22
Thuốc Digoxin

Cơ chế tác dụng.

Digitalis được một thầy thuốc người Anh là William Withering sử dụng đầu tiên năm 1785 để điều trị suy tim ứ trệ. Loại thuốc này ngày nay dưới nhiều hình thái khác nhau vẫn còn được sử dụng như thế là đã trên 200 năm.

In the past decade, there have been a number of reasonably well controlled studies examining this question.

Slide 23

Effect of digoxin in CHF

- NYHA class III & IV
- All receiving vasodilators and diuretics

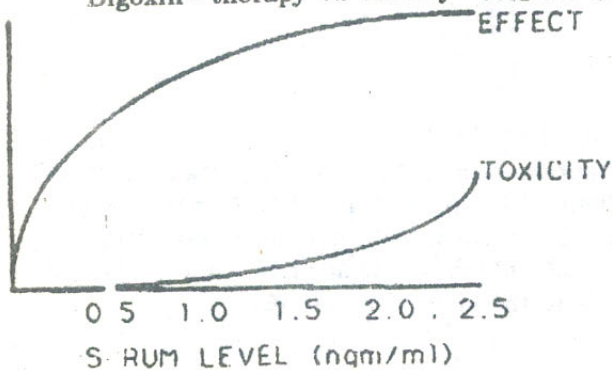
	Change
Cardiac index	+ 48%
LVEDP	- 36%
Ejection Fraction	+ 28%

One of those studies is shown here. Georghiade and his associates studied a number of patients with CHF who remained in heart failure despite treatment with diuretics and vasodilators. These were very sick patients. They found an increase in Qs of 48%, a decrease in LVEDP of 36%, and an increase in EF from 20 to 28%. They also found that if patients were adequately treated with diuretics and vasodilators, or if they were basically asymptomatic to start with, that Digoxin was of no benefit. This study demonstrates the problems with our understanding of digoxin. It seems to work best with more severe CHF, and has no real benefit with mild CHF. The other important thing to know is that in contrast to the ACE inhibitors, no study has shown that Digoxin reduces mortality from CHF.

Digoxin is most useful in patients with CHF who also have atrial Fibrillation. In these patients, Digoxin reduces ventricular rate so that diastole is prolonged, improving ventricular filling and reducing preload. It is of no value in patients with mitral stenosis unless they have atrial fibrillation.

Slide 24

Digoxin - therapy VS toxicity



Hiện nay, loại thuốc được sử dụng phổ biến nhất là Digoxine. Digoxin tác dụng trên màng tế bào cơ tim để ức chế chức năng của bơm Na(+)-K(+)

Tác dụng đó dẫn đến tích lũy natri trong tế bào mà sau đó được trao đổi với ion canxi bằng tác dụng của cái bơm Ca. Ion canxi ở trong tế bào nhiều hơn dẫn đến hình thành cầu vát ngang giữa actin và myosin nhiều hơn làm tăng sức mạnh và tốc độ co cơ. Digoxin cũng làm giảm tính tự động của nút xoang và tốc độ dẫn truyền qua nút nhĩ thất. Tất cả các tác dụng đó đã được chứng minh không biết bao nhiêu lần trên các tế bào cơ tim được phân lập của các động vật thực nghiệm bị suy tim thì đã rõ ràng.

Tuy nhiên, trong những năm gần đây các nhà khoa học đã đặt lại vấn đề là digoxin có giúp ích cho việc điều trị suy tim ứ trệ hay không, đặc biệt là ở những bệnh nhân còn nhịp xoang bình thường.

Trong thập kỷ vừa qua, đã có một số công trình nghiên cứu có kiểm tra rất chặt chẽ để xem xét vấn đề này.

Hình chiếu 23

Tác dụng của digoxin đối với suy tim

- Suy tim độ III; IV
- Tất cả các bệnh nhân đều được dùng thuốc giãn mạch và lợi tiểu.

Kết quả của digoxin

	Thay đổi
Chỉ số tim	+48%
Áp lực cuối tâm trương thất trái	- 36%
Phân số tổng máu	+ 28%

Một trong những nghiên cứu này đã được trình bày ở đây. Georghiade và các người cộng tác đã nghiên cứu cho digoxin trên 1 số bệnh nhân suy tim và mặc dù đã điều trị lợi tiểu và giãn mạch nhưng suy tim không đỡ. Những bệnh nhân này rất nặng. Các tác giả đã thấy rằng khi cho digoxin có sự gia tăng QS 48% giảm LVEDP 36% và EF tăng từ 20 tới 28%. Họ cũng thấy rằng nếu bệnh nhân đã được điều trị tốt với lợi tiểu và giãn mạch hoặc nếu họ bắt đầu cho digoxin cho các bệnh nhân, về cơ bản không có các triệu chứng khó chịu gì thì digoxin không có tác dụng. Nghiên cứu này làm sáng tỏ nhiều vấn đề về những hiểu biết của chúng ta về digoxin. Nó xem như là có hiệu quả nhất đối với các ca suy

Digoxin is also quite a toxic drug. It causes upset and also arrhythmias. These are fairly closely related to the blood level, and there is a narrow area between therapeutic and toxic doses.

Digitalis also has some noncardiac effects. It is a weak arterial and venous constrictor. This effect may result in increased afterload in some patients.

Digoxin doseage must be adjusted in the presence of other medications and medical problems. We are all familiar with the fact that Digoxin is excreted by the kidney, so that in cases of renal failure, the doseage must be dramatically reduced.

Also, Quinidine increases the digoxin blood level so that the dose of digoxin should be reduced by about 50% inpatients also receiving Quinidine.

digoxin remains, however, a very useful drug for reducing symptoms of CHF in patients with very poor contractility, and especially those with a loud S3 gallop and cardiomegaly, and those with A. Fib. Also, it can be taken orally as well as IV and intramuscularly.

tim nặng hơn và không có hiệu quả thực sự đối với các ca suy tim nhẹ. Điều quan trọng khác cần hiểu là đối với các chất ức chế ACE chưa có nghiên cứu nào chứng minh là digoxin làm giảm tỉ lệ tử vong của suy tim.

Digoxin có hiệu quả nhất ở những bệnh nhân CHF có rung nhĩ, ở những ca này digoxin làm giảm tần số thất, vì vậy kéo dài thời kỳ tâm trương, cải thiện sự đổ đầy tâm thất và làm giảm tiền gánh. Nó không có giá trị đối với bệnh nhân hẹp hai lá.

Digoxin cũng là 1 thuốc khá độc. Nó là nguyên nhân gây tình trạng nôn nao ruột gan và cũng là nguyên nhân gây loạn nhịp tim. Vấn đề này liên quan khá mật thiết với nồng độ digoxin trong máu và chỉ có 1 khoảng cách hẹp giữa liều điều trị và liều độc.

Digitalis cũng có nhiều tác dụng ngoài tim. Nó là 1 chất gây co thắt nhẹ động mạch và tĩnh mạch. Tác dụng này có thể làm tăng hậu gánh ở 1 số bệnh nhân.

Liều digoxin phải được điều chỉnh khi có sự hiện diện của các thuốc và các vấn đề bệnh lý khác. Tất cả chúng ta đều quên thuốc với 1 thực tế là digoxin được thải trừ qua thận vì thế ở những ca có suy thận, liều digoxin phải được giảm mạnh. Cũng như vậy quinidin làm tăng nồng độ digoxin trong máu, do đó liều digoxin nên giảm khoảng 50% ở những bệnh nhân đồng thời có uống quinidin.

Mặc dù vậy, digoxin vẫn là 1 thứ thuốc rất có ích lợi làm giảm các triệu chứng của suy tim ở những bệnh nhân có sức bóp cơ tim giảm nhiều, và đặc biệt là ở những ca có nhịp ngựa phi và tim to, những ca có rung nhĩ và nó có thể được sử dụng bằng đường uống, tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp.

CÁC THUỐC TĂNG LỰC CƠ TIM KHÔNG GLUCOZIT

Next, I would like to briefly discuss the catecholamines that are often used IV in the treatment of CHF. These drugs are the naturally occurring catecholamines, Epinephrine and Norepinephrine as well as the synthetic drugs, Isoproterenol, Dopamine, and Dobutamine.

Slide 24

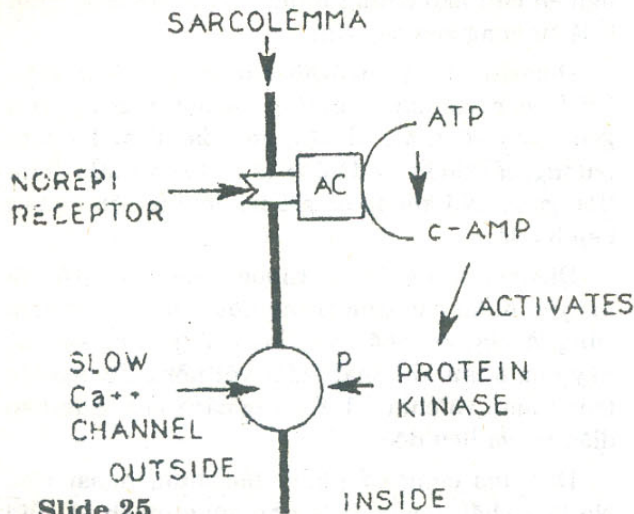
This slide shows the binding site for Beta adrenergic receptors of the heart, to remind us of their mechanism of action. These drugs all interact with that receptor to cause it to make

Sau đây tôi xin bàn luận ngắn gọn về các catecholamin mà chúng ta thường sử dụng tiêm tĩnh mạch trong điều trị suy tim. Các thuốc đó bao gồm các catecholamin tự nhiên adrenalin và noradrenalin cũng như các thuốc tổng hợp Isoproterenol, dopamin và dobutamin

Hình chiếu 24

Hình ảnh này cho thấy vị trí gắn của các thụ thể beta giao cảm của tim nhắc chúng ta nhớ lại cơ chế hoạt động của chúng. Tất cả các thuốc này đều tác động qua lại với các thụ thể làm cho nó

adenyl cyclase, to make cyclic AMP, which ultimately results in the phosphorylation of the amount of intracellular Ca^{++}



Slide 25

Adrenergic receptor activity

	Alpha	Beta - 1	Beta - 2
Norepinephrine	++++	++++	0
Epinephrine	++++	++++	++
Dopamine	++++	++++	++
Soprotorenol	0	++++	++++
Dobutamine	+	++++	+
Methoxamine	++++	0	0

To understand the effects of these drugs, we need to recall the effects of the Alpha, the Beta 1, and the Beta 2 receptors. The Alpha receptors are mainly in the arteries and veins and cause arterial and venous constriction. They raise SVR. The Beta 1 receptors are mainly in the heart and cause tachycardia and increased contractility. The Beta 2 receptors are mainly in the arteries and cause vasodilation. You can see that Norepinephrine has predominantly Alpha and Beta 1 effects. Patients receiving this drug have increased heart rate and contractility, but markedly increased afterload. Epinephrine is very similar. Although both of these drugs are very powerful positive inotropic drugs, they are almost never used alone, because they cause so much vasoconstriction that the afterload is too high. They are almost always used with a vasodilator, such as phentolamine or sodium nitroprusside. That counteracts the Alpha effects, leaving only the Beta 1 effects. These drugs may have little value in chronic heart failure of after several days of administration,

sản sinh ra adenylyclase để tạo thành AMP vòng mà cuối cùng là quá trình tạo ra phosphoryl hóa dòng can xi làm tăng nồng độ ion canxi trong tế bào. Để hiểu được tác dụng của các loại thuốc này chúng ta cần nhớ lại tác dụng của các thụ thể alpha, beta 1 và beta 2. Các thụ thể alpha chủ yếu nằm trong động mạch và tĩnh mạch là nguyên nhân gây ra co thắt động mạch và tĩnh mạch. Chúng làm tăng sức cản mạch hệ thống. Thụ thể beta 1 chủ yếu ở tim và là động cơ gây lên nhịp tim nhanh và làm tăng co bóp

Hình chiếu 25

Thụ thể beta 2 chủ yếu ở trong động mạch và là động cơ gây ra giãn mạch, bạn có thể thấy là noradrenalin có tác dụng chủ yếu lên alpha và beta 1. Bệnh nhân khi dùng thuốc này nhịp tim tăng lên và tăng lực co bóp, nhưng hậu gánh cũng tăng rõ rệt.

Ephedrin cũng tương tự như thế. Mặc dù cả 2 thuốc làm tăng lực co cơ tim rất mạnh, nhưng chúng hầu như không bao giờ được sử dụng đơn độc, vì chúng làm co mạch mạnh tới mức làm hậu gánh quá cao. Gần như bao giờ các thuốc này cũng được dùng kèm với một thuốc dẫn mạch như Phentolamin hoặc Nitroprusside natri. Các dẫn mạch này chống lại các tác dụng alpha, chỉ để lại các tác dụng Beta. Vì vậy chúng có thể ít có giá trị trong điều trị suy tim mãn tính hoặc sau nhiều ngày dùng thuốc, do sự điều chỉnh hạ mức của các thụ thể Beta trong tim mà tôi đã nói ở phần trước.

Isoproterenol, là 1 thứ thuốc beta 1 và beta 2 thuần túy, không có các tác dụng alpha. Mặc dù nó là một chất làm tăng lực co cơ rất mạnh nhưng nó cũng đồng thời làm tăng nhịp tim và tác dụng beta 2 có thể gây hạ áp. Isoproterenol được dùng tốt nhất cho những bệnh nhân bị choáng, lưu lượng tim thấp và thường làm tăng áp lực máu.

Dopamine là một Catecholamin tổng hợp và cũng có sản xuất tự nhiên ở tim. Nó là một chất tiền tố của Noradrenalin ở trong các thần kinh giao cảm. Dopamine có tác dụng alpha mạnh và với liều cao hơn, nó tăng sức cản mạch hệ thống (SVR) và huyết áp. Nó cũng là một thuốc có tác dụng lên beta 1 với 2 cơ chế tác động: Nó gắn trực tiếp vào các thụ thể Beta của cơ tim, giống hệt như các Catecholamin khác, ngoài ra, nó làm giải phóng Noradrenalin từ các sợi thần kinh giao cảm trong trái tim. Nó cũng có tác dụng vượt đặc hiệu Dopamin. Có các thụ thể đặc hiệu

due to down - regulation of the Beta receptors in the heart, that I discussed previously.

Isoproterenol is a pure Beta 1 and Beta 2 drug with no Alpha effects. Although it is a very powerful inotrope, it also causes a significant increase in heart rate and the Beta 2 effect may cause hypotension. Isoproterenol is best used in patients with shock, low cardiac output, and normal to increased blood pressure.

Dopamine is a synthetic catecholamine that also occurs naturally in the heart. It is the precursor for Norepinephrine in the sympathetic nerves. Dopamine has potent Alpha effects and in higher doses, increases SVR and blood pressure. It also is a Beta 1 drug with 2 mechanisms of action. It binds directly to the Beta receptors in the myocardium just as the other catecholamines do. In addition, it causes release of Norepinephrine from the sympathetic nerves in the heart. It also has Dopaminergic effects. There are special dopamine receptors in the renal, coronary, and cerebrovascular beds that respond to Dopamine. These are not Beta receptors since they are not blocked by Beta blockers.

The effects of Dopamine are very dose-dependent. At very low doses, such as 1-3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ infusion, the dopaminergic effects predominate with mild reduction in SVR and improvement in renal blood flow which stimulates urine output. At intermediate doses such as 5-7 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, the positive inotropic effects are seen. At higher doses, the Alpha effects dominate with increased SVR and blood pressure. Like Norepi and Epi, Dopamine is often used in conjunction with a vasodilator such as Nitroprusside when given in higher doses.

Dobutamine is the newest of the synthetic catecholamines. Practically speaking, it has only Beta 1 effects so that it causes a mild increase in heart rate and a major increase in contractility.

All of the catecholamines, including Dopamine and Dobutamine may cause cardiac arrhythmias with excessive doses.

Currently, Dopamine and the most frequently used IV inotropic drugs. They are sometimes given together if the physician wishes to take advantage of the dopaminergic effects of Dopamine on renal blood flow but needs the Dobutamine to increase the inotropic effect. Without the increase in SVR caused by Dopamine at higher doses.

Dopamine ở mạng mạch thận, mạch vành, và mạch não chúng đáp ứng với Dopamine

Chúng không phải là các thụ thể beta vì chúng không bị chặn bởi các thuốc chặn giao cảm beta.

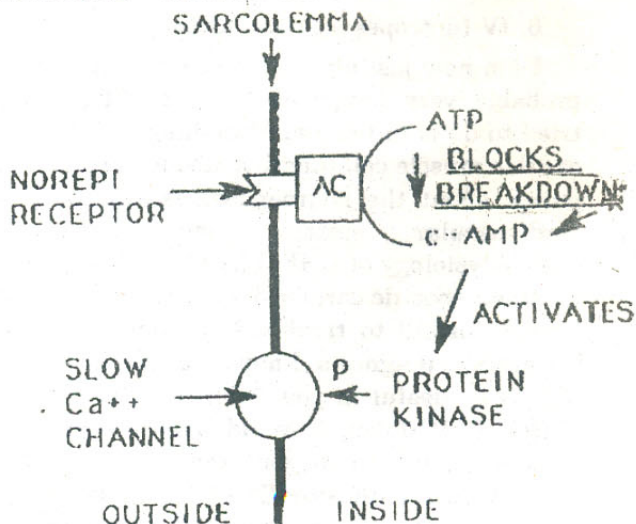
Các tác dụng của dopamine phụ thuộc rất nhiều vào liều lượng. Ở liều cỡ rất thấp 1 - 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ truyền tĩnh mạch, tác dụng đặc hiệu dopamine trội lên với sự giảm nhẹ SV, tăng lưu lượng máu tới thận và vì vậy làm tăng lượng nước tiểu. Ở liều cỡ trung bình từ 5 - 7 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ thì có tác dụng tăng lực cơ cơ tim. Ở liều cao hơn, tác dụng alpha chiếm ưu thế làm tăng SVR và huyết áp. Cũng giống như Noradrenaline và adrenaline, Dopamine hay được dùng kết hợp với các thuốc giãn mạch như Nitroprusside khi dùng liều cao.

Dobutamin là một Catecholamine tổng hợp mới nhất. Trên thực tế, nó chỉ có tác dụng beta 1, vì vậy nó làm tăng nhẹ nhịp tim và làm tăng chủ yếu sức bóp cơ tim.

Tất cả các Cothecholamine bao gồm Dopamine và Dobutamin đều có thể gây nên các loạn nhịp tim với liều quá cao.

Hiện nay dopamine và Dobutamin là các thuốc tăng lực cơ cơ tim tiềm tàng mạch thông dụng nhất. Đôi khi chúng được sử dụng kết hợp với nhau nếu như người thầy thuốc muốn lợi dụng tác dụng vượng đặc hiệu Dopamin của Dopamine để tăng lưu lượng máu đến thận đồng thời cần tác dụng của Dobutamine để lực cơ cơ tim mà không làm tăng SVR, sự tăng này có thể xảy ra nếu ta dùng liều Dopamine cao hơn.

AMRINONE -- MECHANISM OF ACTION



Slide 26

Amrinone

- phosphodiesterase inhibitor
- positive inotrope
- vasodilator and membrane

The final category of positive inotropic drugs that I wish to discuss are the phosphodiesterase inhibitors. The only currently used drug in this group is Amrinone. This drug prevents the breakdown of Cyclic AMP and the buildup of that chemical then results in the phosphorylation of the Ca^{++} channel resulting in increased intracellular Ca^{++} just like the catecholamines. Amrinone is effective either IV or by mouth, but has severe gastrointestinal side effects when given by mouth so it is used only IV. Unlike the catecholamines, Amrinone does not require a receptor on the cell membrane and so it does not become less effective due to receptor down - regulation over time. It's major problem is that it causes thrombocytopenia, so platelet counts must be monitored carefully.

Slide 27

General treatment plan - CHF

1. Modify physical Activity
2. Restrict Sodium Intake
3. Diuretics to reduce congestion
4. Vasodilators

ACE Inhibitors

Hydralazine +/- Nitrates

5. Digitalis Glycosides
6. IV Inotropes +/- vasodilators

I am now just about finished talking. You are probably very happy about that. What I have tried to do is to tell you something about normal cardiac muscle cell function, about the heart as a pump, about the neuroendocrine aspects of the cardiovascular system, and about the pathophysiology of CHF. I have avoided talking a lot about specific cardiac diagnoses because I find it more useful to treat the pathophysiology not the specific diagnosis. I hope that you have found this to be useful in your work here in Vietnam. Before I sit down, I would like to express my admiration for all of you, and especially for my good friend, Professor Trinh. I thank you for your kind attention during the last several days, and mostly I thank you for your friendship.

Hình chiếu 26

Amrinon thường ức chế phosphodiesteraza... Loại thuốc tăng lực cơ cơ tim cuối cùng mà tôi muốn bàn luận là nhóm các chất ức chế Phosphodiesteraza. Thứ thuốc duy nhất của nhóm này được sử dụng rộng rãi hiện nay là Amrinon. Thuốc này có tác dụng ngăn cản sự phá vỡ của AMP vòng, và sự tích lũy của AMP vòng giúp vào quá trình Phosphoryl hóa dòng Ca^{++} tạo lên sự gia tăng của Ca^{++} trong tế bào giống như Catecholoamine. Amrinon có hiệu quả qua đường tiêm hoặc đường uống, nhưng khi uống nó có những tác dụng phụ nặng nề lên dạ dày và ruột, vì vậy người ta chỉ dùng đường tĩnh mạch. Không giống như Catecholamine, Amrinon không cần có 1 thụ thể ở màng tế bào, vì thế nó không bị giảm dần tác dụng do sự điều chỉnh giảm mức của thụ thể với thời gian.

Sự phiền phức chủ yếu là nó gây giảm tiểu cầu, vì thế việc đếm tiểu cầu phải được theo dõi cẩn thận.

Hình chiếu 27

Toàn cảnh kế hoạch điều trị suy tim

- 1) Thay đổi hoạt động thể lực
- 2) Giảm bớt muối ăn.
- 3) Lợi tiểu để giảm ứ nước
- 4) Giãn mạch ...

Tôi vừa trình bày xong bài nói của mình. Có thể các bạn hài lòng là tôi đã kết thúc nó (vì nó quá dài). Những gì mà tôi cố gắng làm là để nói với các bạn những vấn đề về chức năng bình thường tế bào cơ tim, về chức năng bơm máu của tim, về các lĩnh vực thần kinh, nội tiết của hệ tuần hoàn về sinh lý bệnh học của suy tim. Tôi đã tránh nói nhiều về các chẩn đoán tim mạch riêng biệt vì tôi nghĩ rằng việc điều trị căn cứ trên sinh lý bệnh học sẽ mang lại lợi ích nhiều hơn. Tôi hy vọng rằng các bạn có tìm thấy ở đây đôi điều ích lợi trong công việc của các bạn ở Việt Nam.

Trước khi dừng lời, Tôi xin bày tỏ lòng cảm kích của tôi tới tất cả các bạn và đặc biệt tới người bạn tốt của tôi là Giáo sư Trinh. Xin cảm ơn sự cố gắng đầy nhiệt tình của các bạn trong mấy ngày qua nhưng chủ yếu là xin cảm ơn tình cảm hữu nghị của các bạn.