



Hội Tim Mạch Học Việt Nam
Vietnam National Heart Association

Tap chí

Tim Mạch Học Việt Nam

JOURNAL OF VIETNAMESE CARDIOLOGY

(Xuất bản định kỳ 3 tháng 1 lần)

Số 64, năm 2013

Tap chí

Tim Mạch Học Việt Nam

CƠ QUAN TRUNG ƯƠNG
CỦA HỘI TIM MẠCH HỌC QUỐC GIA VIỆT NAM
(TRONG TỔNG HỘI Y DƯỢC HỌC VIỆT NAM)

TÒA SOẠN

Văn phòng Trung ương Hội Tim mạch học Việt Nam
Bệnh viện Bạch Mai - 76 Đường Giải Phóng - Hà Nội
ĐT: (04) 38688488 * Fax: (04) 38688488
Email: info@vnha.org.vn
Website: <http://www.vnha.org.vn>

TỔNG BIÊN TẬP

GS. TS. NGUYỄN LÂN VIỆT

PHÓ TỔNG BIÊN TẬP

PGS.TS. PHẠM MẠNH HÙNG

THƯ KÝ TÒA SOẠN

THS. PHAN ĐÌNH PHONG
TS. NGUYỄN NGỌC QUANG
TS. TRẦN VĂN ĐỒNG
PGS.TS. NGUYỄN QUANG TUẤN
PGS.TS. NGUYỄN LÂN HIẾU
THS. PHẠM THÁI SƠN
THS. PHẠM TRẦN LINH

BAN BIÊN TẬP

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

THIẾT KẾ

NGUYỄN THANH HẢI

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

In tại:.....

MỤC LỤC SỐ 64 - 2013

NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG	
<p>Giá trị của siêu âm trong lòng mạch (IVUS) trong hướng dẫn điều trị thân chung động mạch vành trái</p> <p style="text-align: center;">Khổng Nam Hương *, Nguyễn Quang Tuấn*, Phạm Mạnh Hùng*, Nguyễn Quốc Thái*, Nguyễn Ngọc Quang*, Hoàng Văn*, Nguyễn Minh Toàn**, Nguyễn Thị Bạch Yến*, Nguyễn Lâm Việt *</p> <p style="text-align: center;">* Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai * * Bệnh viện Đa khoa tỉnh Bình Định</p>	1
<p>Kết quả sửa van ba lá trong điều trị bệnh van tim mắc phải tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức</p> <p style="text-align: center;">Đoàn Quốc Hưng, Phạm Quốc Đạt, Nguyễn Hữu Ước Khoa phẫu thuật Tim mạch Bệnh viện Việt Đức, Hà Nội</p>	9
<p>Nghiên cứu vai trò của chỉ số $s\bar{V}O_2$ để theo dõi huyết động bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao</p> <p style="text-align: center;">Đoàn Đức Hoàng*, Huỳnh Văn Minh**, Bùi Đức Phú***</p> <p style="text-align: center;">* Nghiên cứu sinh của Đại học Y Dược Huế **Đại học Y Dược Huế ***Bệnh viện Trung ương Huế</p>	18
<p>Các yếu tố liên quan đến hành vi tự chăm sóc của người già suy tim tại Bệnh viện Đa khoa Trung ương Thái Nguyên</p> <p style="text-align: center;">Nguyễn Ngọc Huyền, Nguyễn Tiến Dũng Trường Đại học Y Dược Thái Nguyên</p>	26
<p>Đánh giá rối loạn nhịp tim (RLNT) trung hạn sau bít thông liên thất (TLT) bằng dụng cụ qua da ở bệnh nhân thông liên thất trên 6 tuổi.</p> <p style="text-align: center;">Nguyễn Lâm Hiếu, Vũ Thị Trang và cộng sự Trường Đại Học Y Hà Nội</p>	34
CA LÂM SÀNG	
<p>Bệnh cơ tim Takotsubo</p> <p style="text-align: center;">Ths. Đặng Việt Đức Bs.CK1. Lương Hải Đăng Khoa Nội Tim mạch - Bệnh Viện Trung ương Quân Đội 108</p>	41

CHUYÊN ĐỀ LÂM SÀNG	
Hiệu quả hạ huyết áp của kỹ thuật triệt đốt thần kinh giao cảm động mạch thận bằng năng lượng sóng có tần số radio qua đường ống thông trong điều trị tăng huyết áp kháng trị PGS. TS. Đỗ Doãn Lợi – ThS. Phan Đình Phong – ThS. Trần Bá Hiếu Viện Tim mạch Việt Nam	50
ĐÀO TẠO LIÊN TỤC	
Triệt đốt rối loạn nhịp tim bằng năng lượng sóng có tần số radio qua đường catheter ThS. Phan Đình Phong – TS. Phạm Quốc Khánh Viện Tim mạch Việt Nam	61
DÀNH CHO NGƯỜI BỆNH	
Tìm hiểu về rối loạn nhịp tim	77
HƯỚNG DẪN VIẾT BÀI	85

Giá trị của siêu âm trong lòng mạch (IVUS) trong hướng dẫn điều trị thân chung động mạch vành trái

Khổng Nam Hương *, Nguyễn Quang Tuấn*, Phạm Mạnh Hùng*,
Nguyễn Quốc Thái*, Nguyễn Ngọc Quang*, Hoàng Văn*,
Nguyễn Minh Toàn**, Nguyễn Thị Bạch Yến*, Nguyễn Lâm Việt*

* Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai

** Bệnh viện Đa khoa tỉnh Bình Định

TÓM TẮT

Nghiên cứu này được tiến hành nhằm tìm hiểu vai trò của siêu âm trong lòng mạch (IVUS) trong đánh giá chi tiết các tổn thương và ứng dụng trong điều trị can thiệp thân chung động mạch vành trái (ĐMVT). Đề tài đã nghiên cứu 16 bệnh nhân tổn thương thân chung ĐMV trái. Kết quả cho thấy diện tích lòng mạch tối thiểu (MLA) trung bình là: $7,29 \pm 3,0 \text{ mm}^2$ ở vị trí tổn thương thân chung ĐM vành trái và $3,88 \pm 1,44$ ở vị trí lỗ vào ĐMLTr. Tại vị trí tổn thương mảng xơ vữa chiếm trung bình 62% diện tích lòng mạch. Về hướng dẫn điều trị can thiệp ĐMV: chiều dài stent bọc thuốc lớn hơn chiều dài tổn thương (stent đã phủ hết tổn thương), đường kính stent bằng đường kính lòng mạch trung bình ở vị trí tham chiếu đầu xa. Sau can thiệp diện tích lòng mạch đã được cải thiện đáng kể.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tổn thương thân chung động mạch vành trái là một trong những thách thức lớn còn tồn tại trong can thiệp động mạch vành (ĐMV).

Bệnh nhân có tổn thương hẹp thân chung ĐMV trái trên 50 % đường kính lòng mạch thường có tỷ lệ tử vong cao hơn so với những bệnh nhân có tổn thương tại các nhánh mạch vành khác (1,2). Theo khuyến cáo của Hội Tim mạch Hoa Kỳ và trường môn Tim mạch Hoa Kỳ (AHA/ACC) 2009 cập nhật dựa trên khuyến cáo 2005 và 2007 thì phẫu thuật bắc cầu nối chủ - vành vẫn là chỉ định điều trị hàng đầu cho những bệnh nhân bị tổn thương thân chung ĐMV trái (3). Can thiệp ĐMV qua da để điều trị bệnh lý thân chung ĐMV trái ở kỹ nguyên stent không phủ thuốc cho kết quả không tốt do tỷ lệ tái hẹp cao (19 - 31,4%) sau 6 - 12 tháng (7,8). Ngày nay, cùng với sự phát triển của kỹ thuật can thiệp ĐMV qua da, sự hoàn thiện kỹ năng đặt stent, sự ra đời của nhiều loại stent phủ thuốc chống tái hẹp, việc đặt stent thân chung ĐMV trái ngày càng được thực hiện nhiều hơn (7,8). Tuy nhiên, can thiệp thân chung ĐMV trái chỉ dưới sự hướng dẫn của chụp mạch cản quang không cho phép đảm bảo sự thành công của thủ thuật. Siêu âm trong lòng mạch (IVUS) giúp ta có cái nhìn chính xác từ bên trong mạch máu, cho ta hình ảnh rõ nét và trung thực về trong

lòng và thành ĐMV, cung cấp đầy đủ những thông tin chính xác cần thiết để đảm bảo sự thành công của thủ thuật can thiệp thân chung ĐMV trái. Do đó, chúng tôi tiến hành đề tài: “Vai trò của siêu âm trong lòng mạch (IVUS) ứng dụng trong điều trị can thiệp thân chung ĐMV trái” với các mục tiêu sau:

1. Nghiên cứu giá trị của siêu âm trong lòng mạch (IVUS) trong đánh giá chi tiết các tổn thương của thân chung ĐMV trái.

2. Tìm hiểu vai trò của siêu âm trong lòng mạch (IVUS) ứng dụng trong điều trị can thiệp thân chung ĐMV trái (hướng dẫn kỹ thuật, đánh giá kết quả sau can thiệp ĐMV).

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

1. Đối tượng nghiên cứu:

* Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân: Các bệnh nhân được chẩn đoán bệnh ĐMV có chỉ định chụp ĐMV và kết quả chụp ĐMV cho thấy bệnh nhân hẹp thân chung ĐMV trái.

- Số lượng bệnh nhân: 16 bệnh nhân.

* Tiêu chuẩn loại trừ: Bệnh nhân có kết quả chụp ĐMV đã rõ ràng và không có dự định điều trị can thiệp ĐMV.

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng chung của nhóm nghiên cứu

STT	Thông số	n	%
1	Giới nam / nữ	11 / 5	68,8 / 31,2
2	THA	8	50
3	Hút thuốc lá	6	37,5
4	Đái tháo đường	4	25
5	Rối loạn mỡ máu	1	6,3
6	Đau ngực ổn định	1	6,3
7	Đau ngực không ổn định	11	68,7
8	Nhồi máu cơ tim	4	25

2. Phương pháp nghiên cứu:

* Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu tiến cứu, mô tả cắt ngang.

* Quy trình nghiên cứu:

- Chọn đối tượng vào nghiên cứu

- Thăm khám lâm sàng và cận lâm sàng theo mẫu bệnh án riêng.

- Tiến hành chụp ĐMV

- Tiến hành siêu âm trong lòng mạch (IVUS) ngay sau chụp ĐMV

- Can thiệp ĐMV nếu có chỉ định dưới sự hướng dẫn của IVUS

- Đánh giá kết quả can thiệp ĐMV dựa trên hình ảnh chụp ĐMV và trên hình ảnh IVUS

* Các phương tiện nghiên cứu:

- Máy chụp mạch Digitex a2400 (Toshiba)

- Máy siêu âm trong lòng mạch (IVUS) (Boston Scientific).

KẾT QUẢ

1. Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu:

Trong thời gian từ tháng 9/2009 đến tháng 10/2012, chúng tôi tiến hành nghiên cứu trên 16 bệnh nhân với tuổi trung bình là $66,3 \pm 10,9$ (thấp nhất là 40 tuổi, cao nhất là 81 tuổi)

Yếu tố nguy cơ hay gặp nhất là THA (chiếm 50%), rồi đến hút thuốc lá, đều là các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được. Trong nghiên cứu của chúng tôi chủ yếu là các bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim (NMCT) (có 3 bệnh nhân NMCT cấp và 1 bệnh nhân NMCT cũ). Mức độ đau ngực theo phân độ của Hội Tim mạch Canada (CCS) trong nghiên cứu của chúng tôi là: $3,1 \pm 0,5$ ($1 \rightarrow 4$), mức độ suy tim theo NYHA là: $2,06 \pm 0,44$ ($1 \rightarrow 4$).

Bảng 2. Đặc điểm cận lâm sàng chung của nhóm nghiên cứu

Thông số	n	%
Nhịp xoang	15	93,8
Rung nhĩ	1	6,3
ST chênh lên	5	31,3
ST chênh xuống	3	18,7
Sóng T âm	7	43,8
Có sóng Q	4	25
Tăng CK-MB	3	18,7
Tăng Troponin T	8	50
Rối loạn vận động vùng trên siêu âm	5	31,3

Thay đổi hay gặp nhất trên điện tâm đồ là sóng T âm. Có 8 (50%) bệnh nhân có tăng men Troponin T, bao gồm 3 trường hợp NMCT cấp và 5 bệnh nhân ĐNKOD có nguy cơ cao. Tần số tim trung bình là: $69,19 \pm 14,20$ ($40 \rightarrow 91$). Phân số tổng máu (EF) trung bình là: $59,5 \pm 14,4$ ($40 \rightarrow 87$).

Trong 16 bệnh nhân tổn thương thân chung ĐMV trái có 2 bệnh nhân (12,5%) tổn thương tại lỗ vào, 1 bệnh nhân (6,3%) tổn thương đoạn giữa và 13 bệnh nhân (81,2%) tổn thương tại chỗ chia nhánh. Theo phân loại Medina, tổn thương týp 111 (tổn thương cả thân chung, ĐM liên thất trước và ĐM mũ chiếm 38,5% (5 bệnh nhân), tổn thương týp 110 (tổn thương thân chung và ĐM liên thất trước) chiếm 61,5% (8 bệnh nhân) và tổn thương týp 100 (tổn thương chỉ khu trú ở thân chung) chiếm 23% (3 bệnh nhân). Như vậy tổn thương thân chung hay gặp tổn thương có vị trí phức tạp, ảnh hưởng đến các nhánh và gây khó khăn cho việc can thiệp.

2. Nghiên cứu các đặc điểm của ĐMV bằng IVUS

Bản chất của IVUS là phương pháp siêu âm, đầu dò được đưa vào trong lòng mạch máu nên cho ta hình ảnh rõ nét và trung thực các đặc điểm của mạch máu trên lát cắt ngang. Trong 16 bệnh nhân được khảo sát bằng IVUS có 15 bệnh nhân cần can thiệp và 1 bệnh nhân không cần can thiệp. Trong 16 bệnh nhân có tới 13 bệnh nhân (81,2%) tổn thương cả động mạch liên thất trước.

Bảng 3. Các đặc điểm của mặt cắt ngang trên IVUS

Thông số	Vị trí tham chiếu đầu gần (n = 10)	Vị trí tổn thương tại thân chung (n=16)	p1	Vị trí tổn thương tại ĐMLTTr (n=13)	Vị trí tham chiếu đầu xa (n = 16)	p2
Diện tích mạch giới hạn bởi lớp áo ngoài - EEM (mm ²)	23,84 ± 6,34	18,53 ± 7,59	<0,05	11,3 ± 3,8	15,13 ± 6,07	<0,05
ĐK mạch lớn nhất (mm)	5,89 ± 0,86	5,24 ± 1,1	>0,05	4,13 ± 0,68	4,59 ± 0,96	>0,05
ĐK mạch nhỏ nhất (mm)	5,0 ± 0,76	4,28 ± 0,88	>0,05	3,35 ± 0,65	3,95 ± 0,81	>0,05
Diện tích lòng mạch nhỏ nhất - MLA (mm ²)	16,9 ± 5,1	7,29 ± 3,0	<0,001	3,88 ± 1,44	10,47 ± 4,08	<0,001
ĐK lòng mạch lớn nhất (mm)	4,91 ± 0,84	3,42 ± 0,68	<0,05	2,52 ± 0,50	3,83 ± 0,74	<0,05
ĐK lòng mạch nhỏ nhất (mm)	4,24 ± 0,93	2,62 ± 0,61	<0,05	1,99 ± 0,43	3,31 ± 0,74	<0,05
Tỷ lệ diện tích MXV xâm chiếm lòng mạch (%)	29,7 ± 9,0	60 ± 10,0	<0,05	64 ± 10,0	29,9 ± 8,3	<0,05

p1: sự khác nhau giữa vị trí tham chiếu đầu gần và vị trí tổn thương tại thân chung

p2: sự khác nhau giữa vị trí tham chiếu đầu xa và vị trí tổn thương tại ĐM liên thất trước (ĐMLTTr).

* Đặc điểm mảng xơ vữa trên IVUS:

Diện tích mảng xơ vữa xâm chiếm lòng mạch trung bình tại vị trí tổn thương là 62,0 ± 10,0%, tại vị trí tham chiếu là 29,8 ± 8,6 % .

Dựa vào độ đậm âm của mảng xơ vữa so với lớp áo ngoài và bóng cản, hình thái mảng xơ vữa được chia thành: MXV mềm, MXV xơ, mảng xơ vữa hỗn hợp, MXV canxi hoá. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 6 tổn thương (37,5%) là MXV mềm, 9 tổn thương (56,25%) là MXV xơ. Có 1 bệnh nhân thấy huyết khối thân chung. Có 8 tổn thương (50%) canxi hoá và cả 8 tổn thương là canxi trên bề mặt.

3. So sánh vai trò của IVUS và chụp ĐMV trong đánh giá các tổn thương hẹp ĐMV

IVUS phát hiện nhiều tổn thương canxi hơn so với chụp ĐMV (8 tổn thương canxi hoá trên IVUS so với 4 tổn thương canxi hoá trên chụp ĐMV)

4. Vai trò của IVUS trong hướng dẫn can thiệp ĐMV

Trong 16 bệnh nhân, 1 bệnh nhân không can thiệp do có diện tích lòng mạch tối thiểu tại thân chung (MLA) > 6 mm² và không kèm hẹp đáng kể ở vị trí khác, 1 bệnh nhân có huyết khối ở thân chung trên một nền mạch xơ vữa nhẹ nên chỉ hút huyết khối mà không đặt stent. 14 bệnh nhân còn lại thì có 6 bệnh nhân có MLA tại thân chung ≤ 6 mm², 8 bệnh nhân có MLA tại thân chung > 6 mm² nhưng vẫn hẹp trên 50% diện tích lòng mạch và có hẹp đáng kể tại lỗ vào ĐMLTTr (MLA tại ĐMLTTr ≤ 4 mm²) nên phải can thiệp cả thân chung và ĐMLTTr.

Trong 14 tổn thương cần đặt stent thì 1 bệnh nhân đặt stent thường do tổn thương ngắn, mạch to (không có stent phủ thuốc có kích cỡ thích hợp), số còn lại 13 bệnh nhân được đặt stent phủ thuốc. Trong nghiên cứu này có 11 bệnh nhân được đặt stent thân chung xuống ĐMLTTr, sau đó là nong bóng đồng thời (kissing balloon), có 1 bệnh nhân được đặt 2 stent từ thân chung vào ĐMLTTr và động mạch mũ, 2 bệnh nhân được đặt stent khu trú ở thân chung. Một điều rất quan trọng để tránh huyết khối sau đặt stent là stent phải phủ hết tổn thương.

Bảng 4. So sánh giữa chiều dài tổn thương và chiều dài stent

	Xtb ± sd	P
Chiều dài tổn thương (mm)	32,93 ± 23,0	< 0,05
Chiều dài stent (mm)	35,76 ± 18,29	

Trong nghiên cứu của chúng tôi, chiều dài stent dài hơn chiều dài tổn thương một cách có ý nghĩa. Như vậy tổn thương đã cố gắng được phủ hết.

Bảng 5. So sánh đường kính stent với đường kính lòng mạch tham chiếu

	Xtb ± sd	p
ĐK stent (mm)	3,5 ± 0,41	
ĐK lòng mạch lớn nhất tại vị trí tham chiếu gần (mm)	4,9 ± 0,84	< 0,05
ĐK lòng mạch nhỏ nhất tại vị trí tham chiếu gần (mm)	4,2 ± 0,92	< 0,05
ĐK lòng mạch lớn nhất tại vị trí tham chiếu xa (mm)	3,8 ± 0,7	< 0,05
ĐK lòng mạch nhỏ nhất tại vị trí tham chiếu xa (mm)	3,3 ± 0,7	< 0,05
ĐK lòng mạch trung bình tại vị trí tham chiếu xa (mm)	3,57 ± 0,7	0,95

Như vậy đường kính stent bằng đường kính lòng mạch trung bình tại vị trí tham chiếu xa.

Sau đặt stent, diện tích và đường kính lòng mạch bằng diện tích và đường kính trong stent.

Bảng 6. Diện tích và đường kính lòng mạch trước và sau can thiệp tại thân chung ĐMV trái

Thông số	Trước can thiệp (n=14)	Sau can thiệp (n=14)	p
Diện tích lòng mạch nhỏ nhất - MLA (mm ²)	7,29 ± 3,1	12,88 ± 5,2	<0,0001
ĐK lòng mạch lớn nhất (mm)	3,42 ± 0,68	4,39 ± 0,84	<0,0001
ĐK lòng mạch nhỏ nhất (mm)	2,63 ± 0,61	3,55 ± 0,7	<0,0001

Bảng 7. Diện tích và đường kính lòng mạch trước và sau can thiệp tại lỗ động mạch liên thất trước

Thông số	Trước can thiệp (n=12)	Sau can thiệp (n=12)	p
Diện tích lòng mạch nhỏ nhất - MLA (mm ²)	3,88 ± 1,44	8,28 ± 2,19	<0,0001
ĐK lòng mạch lớn nhất (mm)	2,52 ± 0,50	3,54 ± 0,51	<0,0001
ĐK lòng mạch nhỏ nhất (mm)	1,99 ± 0,43	2,92 ± 0,40	<0,0001

*p: sự khác nhau giữa trước và sau đặt stent

Như vậy, sau đặt stent, diện tích lòng mạch đã rộng ra một cách có ý nghĩa so với trước đặt stent.

Với tất cả các tổn thương, Stent đều áp sát vào thành mạch.

Thủ thuật can thiệp ĐMV thành công đối với cả 16 bệnh nhân này, không có tai biến nào xảy ra.

BÀN LUẬN

1. Giá trị của siêu âm trong lòng mạch (IVUS) trong đánh giá chi tiết các tổn thương của thân chung ĐMV trái.

Về diện tích lòng mạch nhỏ nhất (MLA: Minimun Lumen Area):

Đây là thông số quan trọng nhất, có giá trị trong thực hành lâm sàng, thường được các thầy thuốc sử dụng để quyết định phương pháp điều trị can thiệp hay bảo tồn trong một số trường hợp cân nhắc. Trong nghiên cứu của chúng tôi, các bệnh nhân hẹp thân chung đơn thuần, không kèm theo hẹp có ý nghĩa các nhánh mạch khác, diện tích lòng mạch nhỏ nhất $\leq 6 \text{ mm}^2$ các tổn thương hẹp ở động mạch liên thất trước, động mạch mũ có diện tích lòng mạch nhỏ nhất $\leq 4 \text{ mm}^2$ được đưa vào nhóm can thiệp. Sở dĩ lựa chọn con số này vì có nhiều nghiên cứu trên thế giới đã chứng minh rằng các tổn thương có $\text{MLA} \leq 6 \text{ mm}^2$ đối với thân

chung và $\text{MLA} \leq 4 \text{ mm}^2$ đối với ĐM liên thất trước và ĐM mũ có thể gây thiếu máu cơ tim và có các biến cố tim mạch nặng (3,4,5,6). Nhiều nghiên cứu đã chứng minh có mối tương quan chặt chẽ giữa MLA và hiện tượng thiếu máu cơ tim đánh giá trên dự trữ vành (CRF), phân số dự trữ vành (FFR). Trong nghiên cứu của chúng tôi, có 1 bệnh nhân không can thiệp do có MLA tại thân chung $\geq 6 \text{ mm}^2$ và không kèm tổn thương khác. Có 6 bệnh nhân có MLA ở thân chung $\leq 6 \text{ mm}^2$, có 9 bệnh nhân có MLA ở thân chung $\geq 6 \text{ mm}^2$ nhưng vẫn hẹp trên 50% diện tích lòng mạch và có MLA tại lỗ vào LAD $\leq 4 \text{ mm}^2$ nên có chỉ định can thiệp.

2. Các đặc điểm về mảng xơ vữa trên IVUS:

- Diện tích mảng xơ vữa xâm chiếm lòng mạch:

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tại vị trí mạch tham chiếu, tức là đoạn mạch được coi là tương đối bình thường trên phim chụp mạch thì trên IVUS vẫn phát hiện ra mảng xơ vữa và mảng xơ vữa chiếm trung bình 29% diện tích của mạch cắt ngang. Đã có nhiều nghiên cứu lý giải tại sao lại có hiện tượng có MXV mà chụp mạch vẫn bình thường. Theo các nghiên cứu mô bệnh học, mảng xơ vữa lắng đọng và tích tụ dần, lớn dần trong thành mạch thì lớp xơ chun thành mạch cũng giãn dần. Lúc này chụp mạch cản quang không thấy tổn thương vì MXV không xâm phạm lòng mạch. Khi MXV

chiếm đến 40 - 50% diện tích có thể chun giãn được của lớp xơ chun thì thành mạch không thể giãn bù được nữa, lúc đó MXV sẽ phát triển dần vào trong lòng mạch, tức là MXV gây hẹp lòng mạch, lúc này mới có thể phát hiện trên chụp mạch cản quang

- Các đặc điểm về hình thái mảng xơ vữa:

Mảng xơ vữa mềm là một yếu tố có giá trị tiên lượng mạnh nhất với hiện tượng tái hẹp trong stent. Nguyên nhân có thể là do MXV mềm bị ép dễ hơn khi đặt stent nhưng lại gây ra nhiều sự tăng sinh nội mạc trong lòng stent. Một số nghiên cứu khác cũng cho thấy sự chiếm ưu thế của MXV mềm ở các bệnh nhân bị hội chứng ĐMV cấp (5,6). Trong nghiên cứu của chúng tôi MXV mềm chiếm 37,5%.

3. Vai trò của IVUS trong hướng dẫn can thiệp động mạch vành:

Nhiều nghiên cứu trên thế giới đã chứng minh vai trò của IVUS góp phần đảm bảo sự thành công của thủ thuật can thiệp ĐMV. Lợi ích của IVUS đối với việc can thiệp thân chung bao gồm:

- IVUS cho biết chính xác thành phần của mảng xơ vữa

- IVUS cho biết chính xác đường kính và chiều dài của thân chung

- IVUS giúp đo chính xác phía xa

- IVUS giúp đánh giá nguy cơ đối với chỗ chia nhánh

IVUS giúp bác sỹ có chiến lược can thiệp phù hợp (chuẩn bị tổn thương bằng cách nong bóng trước, đảm bảo phủ hết tổn thương, đảm bảo stent theo hình thuôn của mạch vành một cách hợp lý (appropriate tapering), ngăn ngừa sự trôi mảng xơ vữa vào nhánh bên). Chụp mạch cản quang không thể cung cấp đủ những thông tin chính xác cần thiết này.

Gần tất cả các bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi đều được đặt stent phủ thuốc. Gần đây, trong một nghiên cứu với stent Cypher chỉ ra những tổn thương hoặc những đoạn mạch hẹp không được phủ hết bởi stent bọc thuốc có tỷ lệ biến cố tim mạch cao hơn. Dưới sự hướng dẫn của IVUS, trong nghiên cứu của chúng tôi, chiều dài stent lớn hơn chiều dài tổn thương. Như vậy chúng tôi đã cố gắng phủ hết tổn thương.

Diện tích stent tối thiểu là một chỉ số dự báo mạnh nhất cho tái hẹp trong stent. Một nghiên cứu trên stent Cypher cho thấy phần lớn tái hẹp trong stent có diện tích stent tối thiểu sau can thiệp dưới 5 mm² (6). Trong nghiên cứu của chúng tôi diện tích stent nhỏ nhất trung bình sau can thiệp là 8,28 ± 2,19 mm² đối với lỗ vào của ĐMLTTr và 12,88 ± 5,2 mm² đối với thân chung. Những bệnh nhân được đặt stent thân chung vào ĐMLTTr đều được nong bóng đồng thời sau đặt stent để nong rộng lỗ vào ĐM mũ.

KẾT LUẬN

Nghiên cứu siêu âm trong lòng mạch (IVUS) trên 16 bệnh nhân tổn thương thân chung động mạch vành trái chúng tôi rút ra kết luận sau:

1. Giá trị của IVUS trong đánh giá chi tiết các tổn thương của ĐMV:

Tại vị trí tổn thương:

- Diện tích lòng mạch nhỏ nhất (MLA) trung bình là: 7,29 ± 3,0 mm² ở vị trí tổn thương thân chung ĐM vành trái và 3,88 ± 1,44 ở vị trí lỗ vào ĐMLTT

- Diện tích mảng xơ vữa xâm chiếm lòng mạch là: 62 ± 10%, 37,5% MXV mềm, 56,25% MXV xơ, 6,3% huyết khối, 50% MXV canxi hoá.

- Chiều dài trung bình của tổn thương là: 32,93 ± 23,0 mm

5.2. Vai trò của IVUS ứng dụng trong điều trị can thiệp bệnh ĐMV

- IVUS giúp xác định 6,3% bệnh nhân không cần can thiệp, 18,7% bệnh nhân can thiệp thân chung đơn thuần, 68,7% đặt stent thân chung và ĐMLTTr và 6,3% bệnh nhân đặt 2 stent từ thân chung vào ĐMLTTr và ĐM mũ.

- IVUS giúp lựa chọn kích cỡ stent: chiều dài stent lớn hơn chiều dài tổn thương, đường kính stent bọc thuốc bằng đường kính mạch tham chiếu trung bình đầu xa.

- Đánh giá kết quả sau can thiệp: diện tích stent nhỏ nhất trung bình là: 8,28 ± 2,19 mm² đối với lỗ vào của ĐMLTTr và 12,88 ± 5,2 mm² đối với thân chung.

SUMMARY: THE ROLE OF INTRAVASCULAR ULTRASOUND (IVUS) IN GUIDANCE OF PERCUTANEOUS LEFT MAIN CORONARY ARTERY INTERVENTION

The aim of this study is to evaluate the role of intravascular ultrasound (IVUS) in assessment of coronary artery stenosis, lesion morphology and guidance of percutaneous left main coronary artery intervention. 16 patients with left main coronary artery lesions were evaluated by IVUS. The study have shown that the average MLA is 7,29 ± 3,0 mm² in left main lesion sites and 3,88 ± 1,44 mm² in ostial LAD lesion sites. The average plaque burden is 62% at lesion site. With drug eluting stent, the trend is to cover as much disease as possible (stent length is longer than lesion length). After PCI, MLA is improved signific

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Khổng Nam Hương, Đỗ Phương Anh, Nguyễn Quang Tuấn** (2009) Hiệu quả của stent giải phóng thuốc sirolimus tại chỗ trong điều trị bệnh tim thiếu máu cục bộ. *Tạp chí Y học lâm sàng*, 41: 31-40.
2. **Nguyễn Lâm Việt** (2007) Bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính. *Thực hành bệnh tim mạch*. Nhà xuất bản Y học: 37-65.
3. **ACC/AHA 2009 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention.**
4. **Choi JW, et al.** (2001) Resource utilization and clinical outcomes of stenting: a comparison of intravascular ultrasound and angiographical guided stent implantation: *Am Heart J*: 142(1): 112-8.
5. **Gary S Mint** (2005) *Intracoronary Ultrasound*
6. **Yasuhiro H, Peter J, et al.** (2008) Intravascular ultrasound. *Textbook of Interventional Cardiology*: 1115-1143.
7. **Corrado Tamburino et al** (2009). *Left main Coronary Artery Disease Practical Guide for Interventional Cardiologist*. Published by Spriger Itali.
8. **Hursh Naik et.** (2009) A Meta-Analysis of 3.773 Patients Treated with Percutaneous Coronary Intervention or Surgery for Unprotected Left Main Coronary Artery Stenosis. *J.Am. Coll. Cardio. Intv* 2: 739 - 747.

Kết quả sửa van ba lá trong điều trị bệnh van tim mắc phải tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

Đoàn Quốc Hưng, Phạm Quốc Đạt, Nguyễn Hữu Ước

Khoa phẫu thuật Tim mạch - Bệnh viện Việt Đức, Hà Nội

TÓM TẮT

Để tài đánh giá kết quả sửa van ba lá (VBL) trong phẫu thuật bệnh van tim mắc phải tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức từ 2008 đến 2011. Nghiên cứu gồm 234 BN. Vào viện với NYHA: $2,7 \pm 0,57$; 94,4% hở VBL đơn thuần (58,8% hở nặng); 5,6% hở hẹp VBL. Tổn thương thực thể VBL: 12,9%. Các phương pháp sửa VBL: DeVega: 60,6%; vòng van nhân tạo: 11,5%, khác: 27,9%. Các tổn thương kèm theo: Sửa/thay van hai lá và van động mạch chủ: 33,8%; sửa/thay van hai lá: 64,1%; sửa/thay van động mạch chủ: 2,1%; bắc cầu chủ vành 0,8%. Kết quả: Thở máy trên 48h: 22,7%; Thời gian nằm viện: $12,8 \pm 8,44$ ngày. Tử vong: 0,9%. Block NT cấp 3: 0,43%. Hở VBL sau mổ: vừa 18%; nặng 8,6%. Có 201/234 BN (86%) khám lại. Thời gian theo dõi: trung bình $26,48 \pm 15,33$ tháng; NYHA: $1,65 \pm 0,66$; Tỷ lệ tử vong xa: 1%, hở VBL: vừa 33,3%; nặng 7,0%; tiến triển hở VBL vừa và nặng ở nhóm sửa van phương pháp DeVega có xu hướng cao hơn phương pháp sử dụng vòng van nhân tạo. Sửa VBL trên BN phẫu thuật van tim đem lại kết quả tốt, cải thiện triệu chứng lâm sàng rõ rệt, sớm sau mổ. Tuy nhiên tiến triển hở VBL sau mổ cần theo dõi trong thời gian dài. Để duy trì kết quả lâu dài

cần cân nhắc phương pháp sửa VBL thích hợp, ưu thế sử dụng vòng van.

Từ khóa: sửa van ba lá, bệnh van tim mắc phải, De Vega, vòng van

ĐẶT VẤN ĐỀ

Trong các bệnh van tim mắc phải tổn thương van ba lá (VBL) thường là hậu quả thứ phát do các bệnh van tim ở bên trái và bệnh cơ tim làm tăng áp lực động mạch phổi gây giãn thất phải, dẫn đến giãn vòng van. Trong những trường hợp này, các lá van có cấu trúc bình thường nhưng đóng không kín dẫn đến hở VBL cơ năng. Tổn thương VBL thực thể hiếm gặp hơn thường do: thấp tim, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, bệnh carcinoid, u nhầy nhĩ phải hay do catheter... Bất thường bẩm sinh của VBL thường do bệnh Ebstein, thông sán nhĩ thất [8].

Điều trị phẫu thuật VBL gồm sửa VBL và thay VBL. Tuy nhiên, tổn thương VBL đa số là thứ phát do giãn vòng van, nên đa số chỉ cần sửa van là đủ. Có rất nhiều kỹ thuật sửa VBL trong đó kỹ thuật sửa VBL theo De Vega và sửa van có vòng van được thế giới sử dụng nhiều hơn cả [9].

Trên thế giới, đã có nhiều nghiên cứu

về sửa VBL, đặc biệt ở những bệnh nhân (BN) bị bệnh van tim mắc phải. Tại Việt Nam, bệnh lý về van tim mắc phải chủ yếu là do thấp tim, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Sửa VBL đã được quan tâm và tiến hành nhiều năm tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức. Chúng tôi thực hiện nghiên cứu về việc: Đánh giá kết quả phẫu thuật sửa VBL trong điều trị bệnh van tim mắc phải là hết sức cần thiết.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu: 234 BN được phẫu thuật sửa VBL từ 1/2008 đến 12/2011 tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức.

Bảng 1. Đặc điểm chung trước mổ

Tiền sử		
Thấp tim khai thác được	74 BN	31,6 %
Nong van hai lá cũ	26 BN	11,1 %
Tách van tim kín cũ	40 BN	17,1 %
Mổ thay van cũ	04 BN	1,7 %
Tai biến mạch não	13 BN	5,6 %
Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn	05 BN	2,1 %
Lâm sàng		
NYHA III-IV	147 BN	62,8 %
Loạn nhịp hoàn toàn	199 BN	85,0 %
Chỉ số tim ngực(%)	63,8 ± 9,50 %	Min 47- Max 95
Tổn thương VBL		
Hở VBL cơ năng	159 BN	67,9 %
Thấp tim	72 BN	30,8 %
Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn	03 BN	1,3 %
Mức độ hẹp hở VBL		

- Tiêu chuẩn lựa chọn BN: Tất cả các BN được sửa VBL trong điều trị bệnh van tim mắc phải không phân biệt tuổi, giới, mổ lần đầu hoặc mổ lại.

- Tiêu chuẩn loại trừ BN: BN sửa VBL trên các bệnh lý tim bẩm sinh như thông liên thất, thông liên nhĩ, Ebstein.

2. Phương pháp nghiên cứu:

Mô tả cắt ngang hồi cứu và tiến cứu

KẾT QUẢ

Trong thời gian từ 1/2008-12/2011 có 234 BN đủ tiêu chuẩn nghiên cứu.

1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Tuổi trung bình: 44,7 ± 10,15; nhỏ nhất:

Hở nặng	129 BN	55,1 %
Hở vừa	91 BN	38,9 %
Hẹp nặng - hở vừa	11 BN	4,7 %
Hẹp nặng - hở nặng	03 BN	1,3 %

17 tuổi; lớn nhất: 74 tuổi.

Bảng 2. Các đặc điểm trong mổ

Kỹ thuật sửa VBL		
DeVega	142 BN	60,6 %
Vòng van	27 BN	11,5 %
Khâu mép van	39 BN	16,7 %
Đai VBL bằng màng tim	13 BN	5,6 %
Xé mép van	13 BN	5,6 %
Thủ thuật kèm theo SBL		
Sửa/thay VHL + VĐMC	79 BN	33,8 %
Sửa/thay VHL	150 BN	64,1 %
Sửa/thay VĐMC	05 BN	2,1 %
Bắc cầu chủ vành	02 BN	0,8 %
Chạy máy (phút)	102,3 ± 33,88	Min 35 - Max 221
Kẹp ĐMC*(phút)	78,1 ± 30,83	Min 19 - Max 183

* Có 2 trường hợp thay van hai lá và sửa VBL không kẹp động mạch chủ.

Tỷ lệ giới tính: nam 37,2%; nữ 62,8%.

2. Đặc điểm trong mổ sửa van ba lá

3. Kết quả sớm sau mổ

Bảng 3. Các biến chứng sớm sau mổ

Biến chứng		Số BN	Tỷ lệ (%)
Mổ lại	Chảy máu	6	2,6
	Tràn dịch màng tim	4	1,7
Viêm nội tâm mạc		3	1,3
Nhiễm trùng vết mổ		18	7,7
Block nhĩ thất cấp 3		1	0,5
Tử vong trong 30 ngày đầu		2	0,9

Thời máy >2 ngày: 22,7%

Thời gian nằm viện: 12,8 ± 8,44 ngày (ngắn nhất 4 - dài nhất 70).

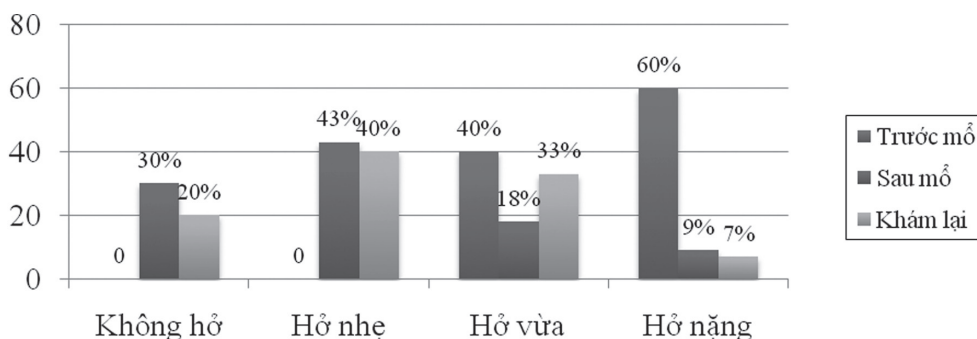
4. Kết quả trung hạn

Bảng 4. So sánh một số đặc điểm trước mổ và khi khám lại

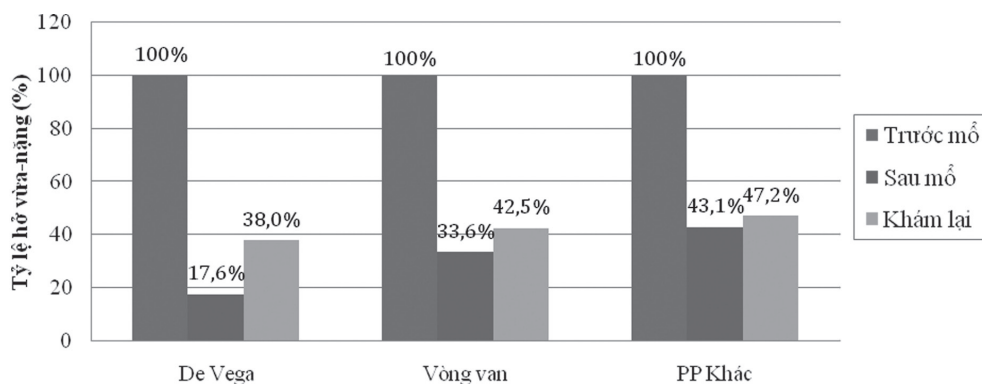
Mức độ suy tim	Trước mổ	Khám lại	p
NYHA III-IV (%)	62,8 %	10,2 %	<0,05
NYHA trung bình	2,7±0,57	1,7±0,66	<0,05
EF(%)	56,1±9,25	61,3±10,32	<0,05
ALĐMP tâm thu (mmHg)	52,9±13,16	36,4±7,74	<0,05

Bảng 5. Biến chứng trong thời gian theo dõi trung hạn

Biến chứng	Số BN	Tỷ lệ (%)
Tử vong	2	1,0
Xuất huyết tiêu hóa	4	2,0
Xuất huyết khác	6	3,0
Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn	1	0,5



Biểu đồ 1. So sánh mức độ hở VBL trước mổ, sau mổ và khám lại



Biểu đồ 2. Tỷ lệ hở VBL vừa và nặng của các phương pháp ở các thời điểm

Số BN khám lại: có 201/234 BN khám lại sau mổ, chiếm tỷ lệ: 86%. Thời gian theo dõi: trung bình $26,48 \pm 15,33$ tháng; dài nhất 52 tháng; ngắn nhất 6 tháng.

Tỷ lệ hở VBL vừa và nặng ở nhóm sửa VBL De Vega có xu hướng tăng nhanh hơn so với sửa VBL có vòng van và phương pháp khác.

BÀN LUẬN

1. Đặc điểm trước mổ của đối tượng nghiên cứu

Trong thời gian từ 1/2008 đến 12/2011, có 234 BN đủ tiêu chuẩn nghiên cứu. Tuổi trung bình: $44,7 \pm 10,15$. Tỷ lệ nữ 62,8%; nam 37,2%. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với các nghiên cứu khác tại Việt Nam, bệnh lý van tim chủ yếu là bệnh van tim hậu thấp, thường gặp ở những người trẻ tuổi, nữ nhiều hơn nam [10],[11].

Tiền sử nong van hai lá cũ 11,1%; tách van hai lá cũ 17,1%, thay van hai lá cũ 1,7%; tiền sử tai biến mạch não do nhồi máu não 5,6%. Những yếu tố này có thể làm cho tình trạng sau mổ nặng hơn và kéo dài hơn so với các BN khác vì thời gian mổ kéo dài; hạn chế vận động sau mổ nên tập lý liệu pháp hô hấp rất khó khăn, rất dễ dẫn đến nhiễm khuẩn đường hô hấp. Đây là đặc điểm bệnh nhân mổ tại Việt Đức, thường phức tạp hơn so với các trung tâm khác.

Tỷ lệ suy tim NYHA III-IV: 62,8%; chỉ số tim ngực trung bình (%): $63,8 \pm 9,50$; loạn nhịp hoàn toàn, rung nhĩ chiếm 85%. Theo một số nghiên cứu trên thế giới tỷ lệ BN rung nhĩ trước mổ trong khoảng 40-65% (Naqshband 65% [7]; Singh 40-50% [10]). Rung nhĩ là một trong những biểu hiện giai đoạn muộn của bệnh van tim do nhĩ trái giãn quá mức và

là nguyên nhân dẫn đến hình thành huyết khối nhĩ trái hay tiểu nhĩ trái. Các BN tại Việt Nam được mổ ở giai đoạn muộn do nhiều nguyên nhân bao gồm: hệ thống chẩn đoán tại y tế cơ sở còn chưa tốt, số cơ sở phẫu thuật còn ít nên BN phải chờ mổ, điều trị nội khoa trước mổ kéo dài, tâm lý ngại phẫu thuật của BN do bệnh nặng, do chi phí phẫu thuật cao, do vấn đề chăm sóc BN trong quá trình điều trị còn gặp nhiều khó khăn, chưa thanh toán được bảo hiểm y tế như mong muốn.

Theo nghiên cứu của Stuge và các cộng sự (2006) đánh giá tỷ lệ các bệnh van tim ở cộng đồng Mỹ cho thấy: Tỷ lệ tổn thương van từ vừa đến nặng ở van hai lá chiếm khoảng 2%, van động mạch chủ chiếm 10%. Trong khi đó tỷ lệ tổn thương VBL vừa đến nặng chỉ chiếm thấp hơn 0,5%; do đó VBL còn được gọi là van bị lãng quên - “the forgotten valve”. Nguyên nhân gây tổn thương VBL chủ yếu là tổn thương cơ năng do giãn vòng van chiếm 75%, tổn thương nguyên phát chiếm 25% [11].

Theo nghiên cứu của chúng tôi, nguyên nhân gây tổn thương VBL chủ yếu do hở VBL cơ năng chiếm 67,9%; đứng thứ hai là nguyên nhân do thấp tim 30,8% và viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn chiếm 1,3%. Tổn thương VBL do thấp tim dao động 20-30% theo các nghiên cứu của thế giới. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cao hơn. Điều này có thể giải thích do bệnh van tim do thấp ở Việt Nam chiếm tỷ lệ tương đối cao [1],[2].

Mức độ hở/hẹp VBL được đánh giá dựa vào khuyến cáo của hiệp hội siêu âm Hoa kỳ [3]. Kết quả thu được: hở VBL đơn thuần vừa-nặng chiếm 94%, hẹp hở VBL phối hợp 6%. Đánh giá mức độ hở/hẹp của VBL đóng vai trò rất quan trọng trong việc chỉ định can

thiệt trên VBL và lựa chọn phương pháp can thiệp trên VBL. Chỉ định can thiệp VBL dựa vào: tổn thương VBL là cơ năng hay thực thể; mức độ hở/hẹp vừa hay nặng; tổn thương VBL đơn thuần hay kèm theo các tổn thương cần can thiệp ở tim trái.

Chỉ định trong trường hợp hở VBL bao gồm:

Hở VBL nặng ở BN phẫu thuật ở tim trái.

Hở VBL thực thể vừa hoặc hở VBL cơ năng vừa mà vòng van giãn > 40mm ở BN phẫu thuật ở tim trái.

Hở VBL nặng đơn thuần có triệu chứng điều trị nội không kết quả nhưng không có suy thất phải nặng.

Chỉ định trong trường hợp hẹp VBL bao gồm:

Hẹp VBL nặng (\pm hở VBL) mà có phẫu thuật ở tim trái.

Hẹp VBL nặng (\pm hở VBL) có triệu chứng lâm sàng mà điều trị nội không kết quả.

2. Đặc điểm trong mổ

Lựa chọn kỹ thuật sửa VBL trong các tổn thương VBL vẫn đang được thảo luận trên thế giới. Kỹ thuật sửa VBL nào, có phải thay VBL không phụ thuộc vào các yếu tố: Tổn thương cơ năng hay thực thể? Mức độ hở/hẹp vừa hay nặng? Mặc dù, tồn tại nhiều quan điểm khác nhau nhưng quan điểm thống nhất là với những trường hợp hở VBL cơ năng, sửa VBL là tiêu chuẩn vàng; trường hợp tổn thương VBL thực thể thì có thể sửa/thay VBL tùy theo tổn thương cụ thể. Hiện nay, có rất nhiều phương pháp sửa VBL, nhưng có thể chia thành 2 nhóm chính là có vòng và không có vòng van. Sửa VBL có vòng van bao gồm 2 loại vòng van cứng và vòng van mềm. Trong nghiên cứu của chúng tôi BN được sử dụng 2 loại vòng van: Medtronic - vòng van cứng; Sorin - vòng van mềm. Sửa VBL không sử dụng vòng van bao

gồm: kỹ thuật De Vega, khâu mép van, đai VBL bằng màng tim.

Nghiên cứu của chúng tôi thu được những kết quả như sau: kỹ thuật De-Vega chiếm tỷ lệ cao nhất 60,6%; sử dụng vòng van 11,5%; khâu mép van 16,7%; đai VBL bằng màng tim 5,6%. Trong những năm gần đây, sửa VBL có vòng van ngày càng trở nên phổ biến vì có nhiều nghiên cứu chứng minh kết quả lâu dài của phương pháp sửa VBL có vòng van tốt hơn so với các phương pháp sửa VBL bằng khâu vòng van [4],[5],[6]. Trong điều kiện Việt Nam hiện nay, chỉ định kỹ thuật sửa VBL ngoài việc dựa vào tổn thương cụ thể còn phụ thuộc vào điều kiện kinh tế của BN, do đó sử dụng vòng VBL trong sửa VBL cũng hạn chế. Kỹ thuật sửa VBL De Vega có ưu điểm là đơn giản, dễ làm, rẻ tiền áp dụng cho những trường hợp hở VBL vừa hoặc không quá nặng; trường hợp bệnh lý toàn thân nặng cần mổ nhanh.

Các tổn thương van khác đi kèm sửa VBL là các can thiệp trên VHL hoặc/và van ĐMC. Dựa vào đặc điểm trên có thể thấy 100% các BN trong nghiên cứu của chúng tôi nằm trong chỉ định sửa VBL trên những BN cần phẫu thuật ở tim trái; chỉ định phẫu thuật là do các bệnh ở tim trái (van hai lá, van động mạch chủ) quyết định.

3. Kết quả sớm sau mổ

Có 22,7% BN có thời gian thở máy trên 2 ngày. Thời gian nằm viện trung bình sau mổ là $12,8 \pm 8,44$ ngày. Với những BN không có biến chứng, lâm sàng và chức năng tim trước mổ chưa thay đổi nhiều sẽ có thời gian thở máy và nằm viện ngắn. Trong trường hợp BN có biến chứng sau mổ, thời gian nằm viện sẽ kéo dài.

Có 10 trường hợp phải mổ lại, trong đó 6

trường hợp do chảy máu và 4 trường hợp do tràn dịch màng tim số lượng nhiều. Chúng tôi có 18 bệnh sau mổ có các biểu hiện: toác vết mổ, vết mổ thấm dịch, có mũ, được thay băng, khâu lại vết mổ, chiếm tỷ lệ 7,7%.

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 1 BN block nhĩ - thất cấp 3 sau mổ phải đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn. Đây là một trong những biến chứng trong sửa VBL do tổn thương nút nhĩ thất. Nút nhĩ thất nằm ở đỉnh của tam giác Koch được giới hạn bởi ba cạnh là: lá vách VBL, cơ Todaro và lỗ của xoang vành. Bó His dày khoảng 2mm, chạy từ nút nhĩ thất xuyên qua trung tâm của tam giác sợi xương tâm thất ở phía dưới của phần màng vách liên thất [13]. Theo các nghiên cứu trên thế giới về VBL thì tỷ lệ block nhĩ - thất cấp 3 trên các BN thay VBL cao hơn so với sửa VBL, và dao động trong khoảng 0 - 3% ở các trung tâm khác nhau.

4. Kết quả khám trung hạn

Mức độ khó thở theo NYHA: so sánh với NYHA trước mổ ta có NYHA khi khám lại giảm từ $2,67 \pm 0,57$ xuống còn $1,65 \pm 0,66$; sự khác biệt này mang ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Điều này cho thấy kết quả phẫu thuật trung hạn của chúng tôi là tốt trong việc cải thiện triệu chứng khó thở của BN.

Các biến chứng trong thời gian theo dõi trung hạn, chúng tôi gặp 2 trường hợp tử vong (1 trường hợp tử vong trong bệnh cảnh viêm phổi, suy tim nặng; 1 trường hợp đột tử không rõ nguyên nhân). Có 10 trường hợp xuất huyết do rối loạn đông máu, chiếm 5% (xuất huyết tiêu hóa, chảy máu chân răng, hành kinh kéo dài, tụ máu cơ). Có thể thấy biến chứng do sử dụng thuốc chống đông là một vấn đề không nhỏ trên các BN thay van. Vì vậy việc giáo dục BN và người nhà BN trước khi ra viện về sử

dụng thuốc chống đông, theo dõi và khám định kỳ đóng vai trò rất quan trọng nhằm giảm tỷ lệ những biến chứng này.

So sánh mức độ hở hẹp VBL thời điểm trước mổ, sau mổ và khám lại. Trước mổ: 100% BN hở VBL từ vừa đến nặng (hở nặng 60%), hẹp hở VBL 6%. Sau mổ: 26,6% hở VBL từ vừa đến nặng (8,6% hở nặng). Khám lại: hở vừa 33%; hở nặng 7%, không có BN hẹp VBL. Có thể thấy tỷ lệ hở VBL so với trước mổ có cải thiện rõ rệt, tuy nhiên tỷ lệ hở VBL từ vừa đến nặng còn tương đối cao. Các nghiên cứu nước ngoài cho thấy tỷ lệ hở VBL vừa đến nặng sau mổ dao động từ 26 - 38% [10].

Trong nghiên cứu của chúng tôi 234 BN được chia làm 3 nhóm sửa VBL chính là: phương pháp De Vega chiếm 60,6%; sử dụng vòng van nhân tạo 11,5%; phương pháp khác chiếm 27,9%. So sánh tỷ lệ hở VBL vừa và nặng giữa các nhóm ở các thời điểm trước mổ, sau mổ và khi khám lại. Sau mổ: phương pháp De Vega 17,6%; vòng van nhân tạo 34,6%; phương pháp khác 43,1%. Khám lại: phương pháp De Vega 38,0%; vòng van nhân tạo 43,5%; phương pháp khác 46,2%. Có thể thấy tỷ lệ hở vừa nặng của nhóm sửa VBL theo phương pháp De Vega có xu hướng tăng lên nhanh hơn so với các nhóm khác. Kết quả này phù hợp với các nghiên cứu dài hạn trên thế giới, kết quả lâu dài của phương pháp sửa VBL có vòng van tốt hơn so với phương pháp De Vega. Theo nghiên cứu của Tang và các cộng sự (2006) trên 702 BN sửa VBL (De Vega 493; vòng van 209) theo dõi trong 15 năm, cho thấy sửa VBL có vòng van cải thiện thời gian sống so với sửa VBL De Vega [12]. Theo nghiên cứu của Mc Carthy và cộng sự

(2004) trên 790 BN được sửa VBL theo các phương pháp: De Vega, vòng van (Carpentier và Cosgrove), kết quả cho thấy tỷ lệ tiến triển hở VBL vừa và nặng ở nhóm De Vega cao hơn hẳn so với nhóm sử dụng vòng van. Vì vậy các nghiên cứu này khuyến cáo nên sử dụng phương pháp sửa VBL có vòng van ở những BN hở VBL nặng.

KẾT LUẬN

Sửa VBL trên BN phẫu thuật van tim đem lại kết quả tốt, cải thiện triệu chứng lâm sàng rõ rệt, sớm sau mổ. Tuy nhiên tiến triển hở VBL sau mổ cần theo dõi trong thời gian dài. Để duy trì kết quả lâu dài cần cân nhắc phương pháp sửa VBL thích hợp, ưu thế sử dụng vòng van.

SUMMARY

THE RESULT OF TRICUSPID VALVE REPAIR IN ACQUIRED HEART VALVE SURGERY AT VIET DUC HOSPITAL

This study was undertaken to evaluate the results tricuspid valve repair in acquired heart valve surgery at Viet Duc Hospital during the period from 2008 to 2011. Methods: Cross-sectional description. 234 patients underwent tricuspid valve repair in the period from 2008 to 2011. Results: Preoperation: NYHA: 2.7 ± 0.57 ; 94.4% tricuspid regurgitation (58.8% severe regurgitation); 5.6% tricuspid regurgitation and stenosis. Organic tricuspid valve disease: 12.9%. Operation: Methods of tricuspid valve repair: DeVega procedure: 60.6%; Annuloplasty with ring: 11.5%; Others: 27.9%. Early postoperative results: Ventilatory support in 48h: 22.7%; hospital stay: 12.8 ± 8.44 days. Early mortality: 0.9%. AV block III: 0.43%. Tricuspid regurgitation: moderate 18%; severe 8.6%. Follow-up: 201/234 patients (86%). NYHA: 1.65 ± 0.66 . Mortality: 1%; Tricuspid regurgitation: moderate 33.3%; severe 7.0%; Tricuspid regurgitation isn't different significantly statistics in DeVega procedure, annuloplasty with ring and others, however progress of regurgitation tricuspid valve in DeVega procedure tends to be higher than the method using annuloplasty ring. Conclusion: Tricuspid valve repair in heart valve surgery has good results, improved clinical symptoms. However, progress of regurgitation tricuspid valve has to follow-up for a long time. To maintain long-term results need to choose appropriate tricuspid valve repair.

Keywords: *Tricuspid valve repair, acquired heart valve, DeVega procedure, annuloplasty with ring.*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đặng Hanh Đệ & Nguyễn Hữu Ước (2002). Chi định điều trị ngoại khoa trong một số bệnh van tim do thấp. Thấp tim và bệnh tim do thấp. Nhà xuất bản Y học. Hà Nội, tr. 288-314.
2. Phạm Gia Khải (2002). Thấp tim: chẩn đoán và điều trị. Thấp tim và bệnh tim do thấp. Nhà xuất bản Y học. Hà Nội, tr. 34-42.
3. Baumgartner H., Hung J., Bermejo J., Chambers J. B. (2009). Echocardiographic Assessment of Valve Stenosis: EAE/ASE Recommendations for Clinical Practice. ASE.
4. Brugger J. J., Egloff L., Rothlin M., Kugelmeier J. (1982). Tricuspidal annuloplasty. Results and complications. *Thorac Cardiovasc Surg.* 30(5): p. 284-287.
5. Grondin P., Meere C., Limet R., Lopez-Bescos L. (1975). Carpentier's annulus and De Vegas annuloplasty. The end of the tricuspid challenge. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 70(5): p. 852-861.
6. Kratz J. M., Crawford F. A., Jr., Stroud M. R., Appleby D. C., Jr. (1985). Trends and results in tricuspid valve surgery. *Chest.* 88(6): p. 837-840.
7. Naqshband M. S., Abid A. R., Akhtar R. P., Waheed A. (2010). Functional tricuspid regurgitation in rheumatic heart disease: surgical options. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 16(6): p. 417-425.
8. Nath J., Foster E. & Heidenreich P. A. (2004). Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol.* 43(3): p. 405-409.
9. Rivera R., Duran E. & Ajuria M. (1985). Carpentier's flexible ring versus De Vega's annuloplasty. A prospective randomized study. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 89(2): p. 196-203.
10. Singh S. K., Tang G. H., Maganti M. D., Armstrong S. (2006). Midterm outcomes of tricuspid valve repair versus replacement for organic tricuspid disease. *Ann Thorac Surg.* 82(5): p. 1735-1741.
11. Stuge O. & Liddicoat J. (2006). Emerging opportunities for cardiac surgeons within structural heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 132(6): p. 1258-1261.
12. Tang G. H., David T. E., Singh S. K., Maganti M. D. (2006). Tricuspid valve repair with an annuloplasty ring results in improved long-term outcomes. *Circulation.* 114(1 Suppl): p. I577-581.
13. Wang I. W. (2008). *Cardiac Surgery: Safeguards and Pitfalls in Operative Technique*, 4th Edition. Elsevier. p 1200-1234.

Nghiên cứu vai trò của chỉ số \bar{SVO}_2 để theo dõi huyết động bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao

Đoàn Đức Hoàng*, Huỳnh Văn Minh**, Bùi Đức Phú***

* Nghiên cứu sinh của Đại học Y Dược Huế

**Đại học Y Dược Huế

***Bệnh viện Trung ương Huế

TÓM TẮT

Trước nhu cầu triển khai và phát triển chương trình phẫu thuật tim ngày càng tăng tại các bệnh viện, điều quan trọng là các nhà hồi sức cần hiểu rõ các phương pháp theo dõi và hồi sức bệnh nhân sau mổ tim. Một trong những phương pháp hữu ích nhất và có lẽ chưa được nghiên cứu nhiều là kỹ thuật đo độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn (\bar{SVO}_2), cũng như mối tương quan giữa chỉ số này với chức năng tim, khả năng vận chuyển oxy cho mô (DO_2) và tiêu thụ oxy của cơ thể (VO_2).

Chúng tôi tiến hành nghiên cứu ngẫu nhiên trên 60 bệnh nhân được phẫu thuật tim với phác đồ hồi sức huyết động bao gồm bù dịch thích đáng và sử dụng thuốc trợ tim nhằm mục đích đạt giá trị đích $\bar{SVO}_2 \geq 70\%$ trong 8h đầu sau mổ. Dobutamine sẽ được sử dụng cho đến liều $15\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ nếu như \bar{SVO}_2 chưa đạt đích với liệu pháp bù dịch đơn thuần. Nhóm chứng được hồi sức tương tự nhưng theo mục đích đạt giá trị đích của áp lực động mạch phổi bít, chỉ số tim, huyết áp động mạch và hematocrit. Ở thời điểm ban đầu, giá trị \bar{SVO}_2 của 2 nhóm

($67 \pm 6\%$) tương đương nhau nhưng có sự cải thiện tốt hơn giá trị này ở nhóm \bar{SVO}_2 ($69 \pm 5\%$ ở nhóm chứng so với $71 \pm 4\%$ ở nhóm \bar{SVO}_2 ; $p < 0,001$). Hồi sức theo hướng dẫn \bar{SVO}_2 giúp cải thiện thời gian điều trị ở phòng hồi sức ($29,23 \pm 7,82$ vs. $40,27 \pm 9,04$ giờ; $p < 0,001$) và cải thiện các biến chứng sau mổ.

Hồi sức huyết động nhằm đạt giá trị đích \bar{SVO}_2 rất thích hợp trong bối cảnh bệnh nhân có nhiều nguyên nhân phức tạp gây giảm bão hòa oxy máu tĩnh mạch. Khuyến hướng theo dõi giá trị \bar{SVO}_2 như là một phương thức chuẩn để hồi sức các bệnh nhân sau phẫu thuật tim ngày nay.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Các biến chứng sau phẫu thuật tim là nguyên nhân dẫn đến tử vong và được nhiều nhà hồi sức quan tâm. Nguyên nhân gây ra các biến chứng sau mổ là rất phức tạp trong đó khả năng dự trữ tim - hô hấp kém dường như là yếu tố “chìa khóa” của vấn đề. Độ bão hòa oxy trong máu tĩnh mạch trộn (\bar{SVO}_2) là chỉ số phản ánh hiệu suất tim - hô hấp đặc biệt hữu ích giúp

hướng dẫn can thiệp hồi sức bệnh nhân giai đoạn trong và sau mổ. Vì vậy, việc hiểu biết một cách tường tận về nguyên lý và sinh lý học của kỹ thuật đo lường oxy máu tĩnh mạch là mấu chốt để có được giải pháp hồi sức an toàn và hiệu quả trong thực hành lâm sàng. $S\bar{V}O_2$ phản ánh cân bằng giữa khả năng vận chuyển ôxy cho mô (DO_2) và tiêu thụ oxy của cơ thể (VO_2), và cân bằng này chịu tác động bởi rất nhiều các yếu tố ở giai đoạn trong và sau mổ. Chính vì vậy, chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm 2 mục tiêu:

Nghiên cứu ứng dụng kỹ thuật đo lường độ bão hòa ôxy máu tĩnh mạch trộn $S\bar{V}O_2$ để hồi sức huyết động cho bệnh nhân phẫu thuật tim

Đánh giá kết quả ứng dụng này trên đối tượng các bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao.

ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

Các bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao được theo dõi huyết động với cathete

Swan-Ganz và $S\bar{V}O_2$ cũng như được hồi sức huyết động theo cùng một phác đồ bao gồm bù dịch thích hợp và sử dụng inotrop để đạt được mục đích hồi sức. Có 60 bệnh nhân chia làm 2 nhóm:

Nhóm $S\bar{V}O_2$ được hồi sức nhằm đạt giá trị đích $S\bar{V}O_2 \geq 70\%$

Nhóm chứng được hồi sức nhằm đạt các giá trị chuẩn của áp lực động mạch phổi bít, chỉ số tim, huyết áp động mạch và hematocrit.

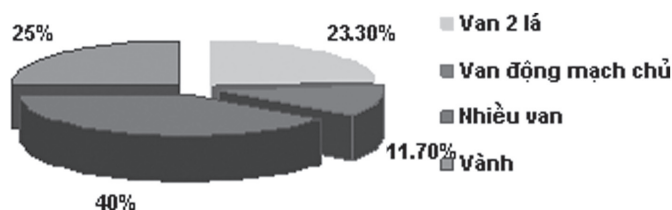
KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

1. Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu

Tuổi trung bình là $40,8 \pm 15,8$. Nhóm bệnh nhân trên 60 tuổi chiếm tỷ lệ cao và phân bố đều cho cả hai nhóm (28,33% so với 27,96%; $p > 0,05$)

2. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng

Đa số bệnh nhân có chẩn đoán bệnh lý van tim trong đó tổn thương nhiều van chiếm tỷ lệ cao 40%, bệnh mạch vành chiếm 25% (biểu đồ 1).



Bảng 1: phân bố bệnh nhân theo NYHA

NYHA	Nhóm $S\bar{V}O_2$		Nhóm chứng	
	n	%	n	%
I	0	0	0	0
II	1	3,3	6	20,0
III	20	66,7	24	80,0
IV	9	30,0	0	0

Nhận xét: Tỷ lệ bệnh nhân có NYHA III là cao nhất ở cả 2 nhóm (66,7% và 80%). Tỷ lệ bệnh nhân có NYHA IV nhóm $S\bar{V}O_2$ là 30%.

Bảng 2: phân bố bệnh nhân theo phân suất tổng máu (EF)

Phân suất tổng máu (%)	$S\bar{V}O_2$		Chứng		P
	n	%	n	%	
≥ 50%	11	36,67	22	73,33	0,1015
< 50%	19	63,33	8	26,67	0,1644
Tổng cộng	30	100	30	100	
EF trung bình ($\bar{X} \pm SD$)	49,98 ± 8,39%				

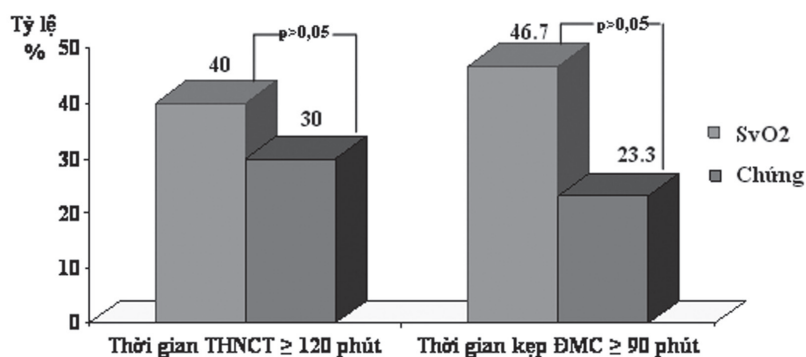
Nhận xét: Tỷ lệ bệnh nhân có EF<50% chiếm tỉ lệ cao (63,33% và 26,67%; Sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê (p >0,05).

Bảng 3: phân bố bệnh nhân theo áp lực động mạch phổi tâm thu (PAP)

PAP (mmHg)	$S\bar{V}O_2$		Chứng		p
	n	%	n	%	
PAP < 50	12	40	16	53,33	0,4450
PAP ≥ 50	18	60	14	46,67	0,5296
Tổng cộng	30	100	30	100	
PAPS trung bình ($\bar{X} \pm SD$)	53,33 ± 20,56				

Nhận xét: Bệnh nhân tăng áp phổi ≥ 50 mmHg chiếm tỷ lệ cao ở cả 2 nhóm.

Tỷ lệ bệnh nhân có thời gian chạy tuần hoàn ngoài cơ thể (THNCT) ≥ 120 phút và/hoặc thời gian cấp động mạch chủ (ĐMC) ≥ 90 phút ở nhóm $S\bar{V}O_2$ cao hơn (40% vs. 30%, và 46,7% vs. 23,3%)



Biểu đồ 2: phân bố bệnh nhân theo thời gian THNCT và cấp động mạch chủ

3. Đặc điểm các thông số đánh giá hồi sức huyết động

Bảng 4: giá trị trung bình hematocrit (Hct) trước và sau phẫu thuật

Thể tích huyết cầu (%)	S $\bar{V}O_2$	Chứng	p
Hct trước phẫu thuật (T ₀)	37,67 ± 2,95	39,46 ± 3,69	0,0637
Hct sau phẫu thuậtms	30,94 ± 2,85	29,79 ± 2,60	0,0897

Nhận xét: Giá trị trung bình hematocrit ở 2 nhóm tương đương nhau ở các thời điểm trước và sau phẫu thuật. Giá trị này sau phẫu thuật tim xấp xỉ 30% ở cả hai nhóm nghiên cứu.

Bảng 5: giá trị trung bình của áp lực động mạch phổi hít PAWP và chỉ số tim CI (lít/phút/m²) ở các thời điểm trước mổ (t₀) và 8h (t₈) sau mổ

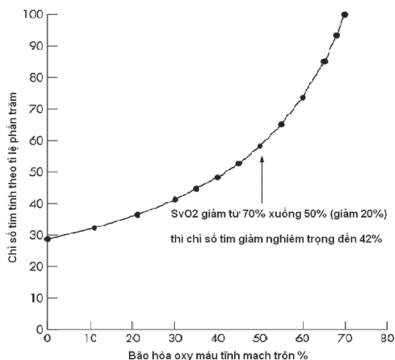
Thời điểm		Giá trị S $\bar{V}O_2$	p
T ₀	PAWP ₍₁₎	21,47 ± 4,44	P ₍₁₎₍₂₎ < 0,001 P _{(a)(b)} < 0,001
	IC _(a)	1,40 ± 0,34	
T ₈	PAWP ₍₂₎	14,63 ± 4,20	
	IC _(b)	3,23 ± 0,73	

Nhận xét: Trước phẫu thuật, giá trị trung bình của áp lực động mạch phổi hít cao 21,47 mmHg; trong khi chỉ số tim rất thấp 1,40 lít/phút/m². Giá trị này giảm sau phẫu thuật ở thời điểm t₈ (14,63 mmHg). Chỉ số tim tăng lên sau phẫu thuật (3,23 lít/phút/m² ở thời điểm t₈). (p < 0,001).

Bảng 6: tương quan giữa chỉ số tim và S $\bar{V}O_2$ (%), (n = 30)

S $\bar{V}O_2$ ($\bar{X} \pm SD$)	Chỉ số tim ($\bar{X} \pm SD$)
73,49 ± 4,55	2,73 ± 0,50
r = +0,41 ; p = 0,0315	

Nhận xét: Tương quan thuận khá chặt chẽ giữa chỉ số tim với S $\bar{V}O_2$ (r=+0,41; p<0,05)



Biểu đồ 3: tương quan giữa S $\bar{V}O_2$ và chỉ số tim

Bảng 7: kết quả giá trị $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ ở thời điểm trước mổ (t_0) và 8h sau mổ (t_8)

Giá trị trung bình $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$	Nhóm $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$	Nhóm chứng	p
Thời điểm t_0	67±6 %		
Thời điểm t_8	71±4 %	69±5 %	<0,001

Nhận xét: Giá trị $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ tương tự giữa 2 nhóm ở thời điểm trước mổ (67±6%), sau đó cải thiện tốt hơn giá trị này ở nhóm $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ (69±5% vs. 71±4% ; p<0,001).

Bảng 8: Giá trị DO_2 thời điểm trước mổ (t_0) và 8h sau mổ (t_8) (ml/phút.m²)

Giá trị trung bình DO_2	Nhóm $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$	Nhóm chứng	p
Thời điểm t_0	451±94	446±99	>0,05
Thời điểm t_8	491±104	696±111	<0,001

Sự khác biệt khả năng vận chuyển oxy cho mô ở thời điểm 8h đầu sau mổ, có sự cải thiện khả năng này ở nhóm $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ (p<0,001).

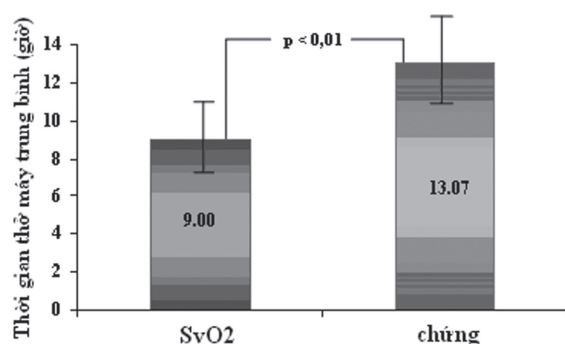
Bảng 9: Giá trị VO_2 thời điểm trước mổ (t_0) và 8h sau mổ (t_8) (ml/phút.m²)

Giá trị trung bình VO_2	Nhóm $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$	Nhóm chứng	p
Thời điểm t_0	121±24	120±25	>0,05
Thời điểm t_8	131±34	206±35	<0,001

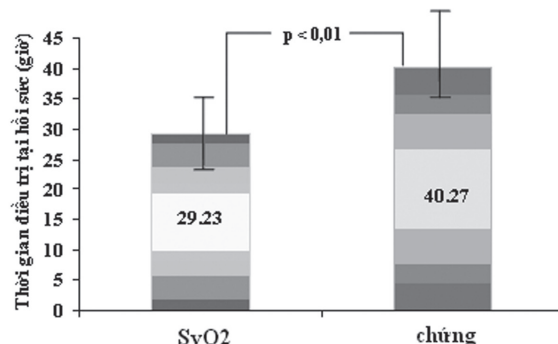
Có sự cải thiện tiêu thụ oxy giữa 2 nhóm bệnh nhân ở thời điểm 8h đầu sau mổ ở nhóm $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ (p<0,001).

Thời gian thở máy trung bình rút ngắn ở nhóm $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ (9,00±4,03 so với 13,07 ± 5,10 giờ). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (p < 0,001).

- Thời gian trung bình điều trị tại hồi sức rút ngắn ở nhóm $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ (29,23 ± 7,82 vs. 40,27 ± 9,04 giờ ; p < 0,001).



Biểu đồ 5: thời gian thở máy trung bình của 2 nhóm



Biểu đồ 6: thời gian trung bình điều trị tại hồi sức

Bảng 10: các biến chứng liên quan hồi sức huyết động sau mổ

Loại biến chứng	Nhóm \bar{SVO}_2	Nhóm chứng	p
Suy tim cấp ACC/AHA	2	0	<0,01
Suy hô hấp	4	1	
Suy thận	3	0	
Nhiễm trùng và sốc nhiễm trùng	3	1	
Chảy máu sau mổ	2	2	
Phù phổi	2	0	
Ngừng tim	1	0	
Số bệnh nhân có các biến chứng	8 (27%)	3 (10%)	

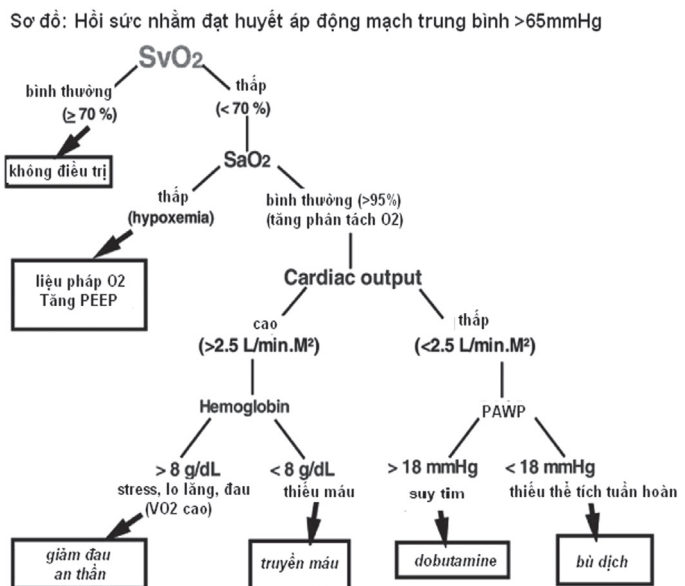
Tần suất xuất hiện các biến chứng liên quan hồi sức huyết động là đáng kể ở các bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao. Có sự khác biệt rõ rệt về tần suất của các biến chứng sau mổ giữa 2 nhóm. Tần suất này cải thiện đáng kể ở nhóm được hồi sức theo hướng dẫn \bar{SVO}_2

- Áp lực động mạch phổi bất: 12 - 18 mmHg, inotrop nếu cần
- Chỉ số tim >2,5ml/phút/m²: inotrop nếu cần, và
- $\bar{SVO}_2 >70\%$ là mục đích có nhiều giá trị thực tiễn. Nếu $\bar{SVO}_2 <70\%$, cần truyền thêm hồng cầu để đạt Hct>30% và/hoặc sử dụng phối hợp dobutamine để tăng cải thiện chỉ số tim CI và khả năng vận chuyển oxy DO_2 . Hướng dẫn hồi sức huyết động theo \bar{SVO}_2 có thể được tóm tắt theo sơ đồ sau:

BÀN LUẬN

Các bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao đều được sử dụng chung một phác đồ hồi sức huyết động [1] có monitoring tăng cường với catheter Swan-Ganz, và với các phương tiện hồi sức gồm liệu pháp bù dịch và inotrop. Chỉ sử dụng dobutamine khi huyết động vẫn chưa đạt các thông số đích khi đã bù dịch thích đáng. Các thông số huyết động được đánh giá theo ESCAPE [3] với những mục đích hồi sức sau mổ tim giai đoạn sớm như sau

- Áp lực tĩnh mạch trung tâm: 8 - 12 mmHg điều chỉnh bằng bù dịch
- Huyết áp động mạch trung bình >65mmHg, dùng co mạch nếu cần



Các kết quả về lưu lượng tim hay chỉ số tim CI, độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn (DO_2), khả năng vận chuyển oxy cho mô (DO_2) và chỉ số tiêu thụ oxy của cơ thể (VO_2) có giá trị cao hơn hẳn ở nhóm $S\bar{V}O_2$ so với nhóm chứng (bảng 7, 8, 9). Các giá trị CI và DO_2 tăng cao hơn là hợp lý vì cho rằng có sự gia tăng bù chức năng tuần hoàn cần thiết trong trường hợp tăng chuyển hóa được phản ánh bởi tăng tiêu thụ oxy VO_2 [2].

Kỹ thuật đo lường bão hòa oxy tĩnh mạch trộn $S\bar{V}O_2$ giúp chẩn đoán nhanh chóng, phát hiện sớm các biến chứng hoặc các rối loạn mất bù sinh lý học xảy ra ở nhóm $S\bar{V}O_2$. Ngay từ trước mổ, trong mổ hoặc giai đoạn sớm sau mổ tim, giá trị $S\bar{V}O_2$ giúp phát hiện sự mất bù tiềm ẩn ở các bệnh nhân có nguy cơ cao. Kết quả cho thấy các biến chứng liên quan đến hồi sức huyết động xảy ra tương đối ít và chỉ thoáng qua ở nhóm $S\bar{V}O_2$ (bảng 10).

Theo dõi giá trị $S\bar{V}O_2$ đặc biệt thích hợp ở các bệnh nhân có rối loạn chức năng tim mạch vì đây là một thông số có tính nhạy cảm và tương quan rất chặt chẽ với chỉ số tim (bảng 6 và biểu đồ 3). Bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn là thông số phản ánh toàn bộ hiệu suất của hệ thống tim - hô hấp [4]. Một sự tụt giảm giá trị $S\bar{V}O_2$ khoảng 20% tương đương với giảm chỉ số tim khoảng 42% (biểu đồ 3). Giá trị $S\bar{V}O_2$ giảm 10% là yếu tố gợi ý cần thiết phải có can thiệp trong vấn đề hồi sức huyết động.

Các thông số huyết áp, tần số tim, hematocrit, áp lực động mạch phổi bít, chỉ số tim ... vốn là những phương tiện đánh giá huyết động thường qui, nhưng đo lường $S\bar{V}O_2$ đặc biệt có hiệu quả cao về cả kết quả lâm sàng và giá trị kinh tế trong mục đích điều trị cải thiện chức năng tuần hoàn sau phẫu thuật tim.

Nghiên cứu của Helmut F. Kaspar và cộng sự [5] đưa ra nhận xét theo dõi $S\bar{V}O_2$ góp phần đạt được các mục đích hồi sức huyết động sớm hơn do đó cải thiện tần suất các biến chứng sau mổ cũng như rút ngắn thời gian thở máy và thời gian điều trị tăng cường ở phòng hồi sức. Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của chúng tôi (biểu đồ 5, 6)

KẾT LUẬN

Các kết quả nghiên cứu chứng tỏ hiệu quả của kỹ thuật theo dõi bão hòa oxy tĩnh mạch trộn đặc biệt thích hợp để hồi sức huyết động bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao nhằm đạt mục đích cải thiện khả năng vận chuyển oxy cho mô để đáp ứng nhu cầu tiêu thụ oxy của cơ thể, cũng như để cải thiện tình trạng huyết động bệnh nhân ở giai đoạn sớm nhất.

Chúng tôi nhận thấy khi hồi sức những bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao, việc theo dõi chỉ số $S\bar{V}O_2$ giúp hướng dẫn hồi sức huyết động chính xác hơn và cải thiện kết quả lâm sàng như rút giảm thời gian thở máy, cải thiện thời gian nằm hồi sức cũng như giảm đáng kể tần suất xuất hiện các biến chứng sau mổ.

ABSTRACT: With more and more hospitals establishing and/or expanding their open-heart surgery programs, it is important for clinicians to have a clear understanding of the methods used for patient monitoring. One of most versatile and probably most misunderstood, is mixed venous oxygen saturation ($S\bar{V}O_2$) and how it relates to cardiac function, oxygen delivery (DO_2) and oxygen consumption (VO_2). We randomized 60 patients undergoing elective cardiac surgery to a protocol involving the administration of intravenous fluid and inotropic therapy to attain a target $S\bar{V}O_2$ of at least 70% in first 8h after surgery. Dobutamine was administered in dose of up to $15\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ where the target $S\bar{V}O_2$ was not achieved with intravenous fluid alone. Control group patients were administered intravenous fluid and dobutamine to meet goals for pulmonary artery occlusion pressure, cardiac index, arterial pressure, and hematocrit. $S\bar{V}O_2$ was similar in two groups at baseline ($67\pm 6\%$), but there were greater improvements in $S\bar{V}O_2$ in the $S\bar{V}O_2$ group (control group $69\pm 5\%$ vs. $S\bar{V}O_2$ group $71\pm 4\%$; $p < 0,001$). $S\bar{V}O_2$ guided therapy was associated with a reduction in both ICU stay ($29,23\pm 7,82$ vs. $40,27 \pm 9,04$ hours; $p < 0,001$) and the number of patients developing complications. Hemodynamic therapy to attain a target value for $S\bar{V}O_2$ is more appropriate in this context as confounding causes of decreased venous saturation are minimized. This treatment is possible after cardiac surgery where postoperative intensive care admission is a standard of care.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Eagle K. A., Brundage B. H., Chaitman, BR et al: "Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for cardiac surgery". Circulation 2009; 93: 1278 - 1317 and JACC 2011, 27: 910 - 948
2. Edward Lifesciences "Understanding continuous mixed venous oxygen saturation ($S\bar{V}O_2$) monitoring with the Swan-Ganz oximetry TD System" 3rd Edition 2011; 1161 - 11/00 - CC.
3. ESCAPE Investigators and ESCAPE Study Coordinators: "Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness" 2011 the ESCAPE trial, Journal of American Medical Association, pp. 1625 - 1633.
4. Richard C., Monet X., Anguel N., Teboul J. L.,: "Évaluation d'intérêt d'un outil de monitoring: le cathéter artériel pulmonaire". Insuffisance Circulatoire Aigue, © 2012 Elsevier Masson SAS.
5. Shoemaker W. C., Appel P. L., Kram H. B., Waxman K. and Lee T. S.: "Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients". Official publication of the American College of Chest physicians 2010; 1176 - 1186.

Các yếu tố liên quan đến hành vi tự chăm sóc của người già suy tim tại Bệnh viện Đa khoa Trung ương Thái Nguyên

Nguyễn Ngọc Huyền, Nguyễn Tiến Dũng

Trường Đại học Y Dược Thái Nguyên

TÓM TẮT

Hành vi tự chăm sóc được biết để ngăn ngừa tái nhập viện và giảm tỉ lệ chết ở người già suy tim. Đây là nghiên cứu mô tả tương quan để tìm ra mức độ hành vi tự chăm sóc và các yếu tố liên quan (giới, thu nhập, trình độ học vấn, bệnh kèm theo, kiến thức suy tim và sự hỗ trợ xã hội) với hành vi đó. 126 người già suy tim đã tham gia vào nghiên cứu này trong thời gian từ tháng 3 đến tháng 9 năm 2012. Số liệu được thực hiện tại khoa Nội Tim mạch - Cơ xương khớp, Bệnh Viện Đa khoa Trung Ương Thái Nguyên được sử dụng 4 bộ câu hỏi: Thông tin cơ bản và bệnh, Hành vi tự chăm sóc bản thân (.73), Hỗ trợ xã hội (.74), Kiến thức suy tim (.72). Tỉ lệ %, Mean, SD, Spearman Correlation Coefficient và Pearson Product Moment Correlation Coefficient được sử dụng để phân tích số liệu. Kết quả nghiên cứu này đưa ra được người già suy tim có hành vi tự chăm sóc thấp ($\bar{X}=33.58$, $SD = 5.32$). Kiến thức suy tim và hỗ trợ xã hội liên quan với hành vi tự chăm sóc ($r = .66$, and $r = .53$, $p < .01$). Can thiệp điều dưỡng vào sự hỗ trợ xã hội và kiến thức suy tim được đề nghị để nâng cao được hành vi tự chăm sóc bản thân ở người già suy tim.

Từ khóa: Người già, Suy tim, Hành vi tự chăm sóc

ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy tim (ST) là một trong những bệnh tim mạch có tỉ lệ mắc và mắc mới tăng lên theo tuổi trên toàn thế giới [1]. Nó ảnh hưởng chủ yếu đến khoảng 6-10% người trên 65 tuổi [2]. ST còn là nguyên nhân chính làm người già mắc suy tim phải nằm viện và tái nhập viện [3]. Nó được báo cáo là tỉ lệ nằm viện tăng lên từ 877,000 đến 1,106,000 năm 2006, và tăng 171% tại Mỹ [4].

Hành vi tự chăm sóc là một trong những yếu tố quan trọng nhất để phòng các biến chứng và hậu quả do bệnh ST gây ra. Tuy nhiên rất nhiều người bệnh ST không đủ hành vi tự chăm sóc [5]. Đặc biệt là hành vi tự chăm sóc của người già ST được cho thấy rằng rất phức tạp và khó để người bệnh có thể tuân thủ theo dõi triệu chứng bệnh và chế độ điều trị [6]. Một trong những lý do để giải thích vấn đề trên đó là sự thay đổi sinh lý ở các cơ quan như tuần hoàn, hô hấp, tiêu hóa, mắt, tai... [7,8]. Hơn nữa, sự phức tạp trong chế độ điều trị bệnh suy tim và hầu hết người già mắc suy tim kết hợp với nhiều

bệnh kèm theo [3]. Sự không tuân thủ về chế độ thuốc và thay đổi lối sống là vấn đề chính ở người già suy tim [9]. Với khả năng tự chăm sóc bản thân thấp như thiếu khả năng tuân thủ chế độ điều trị trong ST dẫn đến 20-60% người bệnh ST phải tái nhập viện [10]. Mặc dù nâng cao hành vi tự chăm sóc bản thân như tuân thủ điều trị trong suy tim, nhưng tỉ lệ chết do suy tim vẫn cao khoảng 300,000 người chết mỗi năm ở Mỹ [11].

Hành vi tự chăm sóc bản thân phụ thuộc nhiều yếu tố bao gồm giới, trình độ học vấn, thu nhập, bệnh kèm theo, kiến thức suy tim và sự hỗ trợ xã hội [12,13]. Tuy nhiên chưa có kết luận nào chỉ ra được liên quan giữa các yếu tố trên và hành vi tự chăm sóc bản thân ở người bệnh suy tim. Hơn nữa, các nghiên cứu đó được thực hiện ở các nước Châu Âu, nó có nền văn hóa khác so với Việt Nam. Nhiều nghiên cứu đã chỉ ra được mối liên quan giữa các yếu tố trên và hành vi tự chăm sóc bản thân. Tuy nhiên, các nghiên cứu chính tại Việt Nam còn rất hạn chế, chưa có nghiên cứu nào về mối liên quan giữa các yếu tố trên và hành vi tự chăm sóc bản thân ở bệnh nhân suy tim. Do đó, mục tiêu của nghiên cứu này là tìm ra mối liên quan giữa hành vi tự chăm sóc bản thân và mối liên quan giữa các yếu tố bao gồm giới, trình độ học vấn, thu nhập, bệnh kèm theo, kiến thức suy tim và sự hỗ trợ xã hội với hành vi tự chăm sóc bản thân ở người già mắc suy tim tại Thái Nguyên, Việt Nam.

PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

- Phương pháp nghiên cứu mô tả tương quan.

- Nghiên cứu được tiến hành tại Khoa Nội

tim mạch - Cơ xương khớp, Bệnh viện Đa khoa Trung ương Thái Nguyên.

- Cỡ mẫu trong nghiên cứu này gồm 126 người già suy tim đang điều trị tại khoa Nội Tim mạch - Cơ xương khớp.

- Phương pháp chọn mẫu ngẫu nhiên với các tiêu chuẩn chọn lựa: Tuổi từ 60 tuổi trở lên; Được chẩn đoán là suy tim; Có tình trạng sức khỏe ổn định cho phép họ tham gia vào trong suốt thời gian của nghiên cứu này; Có khả năng giao tiếp, đọc tốt được tiếng việt; Không mắc các bệnh về tâm thần kinh được chẩn đoán bởi Bác sĩ; Đồng ý tham gia nghiên cứu. Thu thập số liệu trong thời gian từ tháng 3 đến tháng 9 năm 2012.

- Tác giả của 3 bộ câu hỏi đồng ý sử dụng trong nghiên cứu này. Người già mắc suy tim đang điều trị tại Khoa Nội Tim mạch - Cơ xương khớp được mời tham gia nghiên cứu và họ đã đồng ý ký vào giấy thỏa thuận. Sau đó họ được mời hoàn thành bộ câu hỏi trong thời gian từ 15-20phút. Sau khi phỏng vấn xong bộ câu hỏi được hoàn thiện và kiểm tra lại. Số liệu được đưa vào phần mềm SPSS 17 để phân tích.

1. Bộ câu hỏi

Bộ thông tin cơ bản và bệnh.

Bộ câu hỏi này gồm có hai phần. Phần thứ nhất gồm các thông tin về tuổi, giới, tình trạng hôn nhân, trình độ học vấn, thu nhập hàng tháng, chi phí điều trị, điều kiện sống. Phần thứ hai được hoàn thành bởi người nghiên cứu từ hồ sơ bệnh án và bao gồm các thông tin về bệnh kèm theo, nguyên nhân suy tim.

Bộ câu hỏi về hành vi tự chăm sóc bản thân: The Revised European Heart Failure Self-care Behavior Scale (EHFScBS-9)

Bộ câu hỏi này được phát triển bởi Jaarsma (2009) [12] gồm 9 câu hỏi về hành vi tự chăm

sóc bản thân của người bệnh suy tim bao gồm theo dõi cân nặng hàng ngày, hạn chế nước, thuốc, liên lạc với cán bộ y tế khi người bệnh có các triệu chứng như tăng cân. Bộ câu hỏi này gồm 5 mức độ trả lời từ 1 “rất đồng ý” đến 5 “rất không đồng ý”. Sau khi thảo luận với tác giả của bộ câu hỏi, người nghiên cứu đã thay đổi mức độ từ 5 “rất đồng ý” đến 1 “rất không đồng ý”. Do đó, số điểm càng cao xác định hành vi tự chăm sóc tốt hơn.

Bộ câu hỏi về sự hỗ trợ xã hội:

The Multidimensional Scale of Perceived Social Support (MSPSS)

Được phát triển bởi tác giả Zimet (1988) với mục tiêu để đo lường sự nhận thức về sự hỗ trợ xã hội. Bộ câu hỏi này gồm 12 câu hỏi với 3 nhóm về hỗ trợ xã hội của (1) Người thân (4 câu hỏi), (2) Gia đình (4 câu hỏi), và (3) Bạn bè (4 câu hỏi). Mỗi câu hỏi có 7 phương án trả lời từ 1 rất “đồng ý” đến 7 “rất không đồng ý”. Tổng điểm của sự hỗ trợ xã hội từ 1-7. Tổng điểm cao mà người già suy tim có, thì họ sẽ nhận được nhiều hơn về sự hỗ trợ xã hội.

Bộ câu hỏi về kiến thức suy tim: The Dutch Heart Failure Knowledge Scale (DHFKS)

Được phát triển bởi tác giả Van der Wal (2005) gồm 15 câu hỏi nhiều lựa chọn và được chia ra làm 3 nhóm: 1) 4 câu hỏi về thông tin chung về suy tim, 2) 6 câu hỏi đánh giá về chế độ ăn, giới hạn cước và các hành động để đánh

giá điều trị suy tim; và 3) 5 câu hỏi đánh giá triệu chứng và sự phát hiện triệu chứng. Mỗi câu hỏi người bệnh nhận được 1 điểm cho sự lựa chọn câu trả lời đúng từ 3 sự lựa chọn và ngược lại nhận điểm 0 cho lựa chọn câu trả lời sai. Tổng số điểm bộ câu hỏi này là 0-15 điểm. Tổng điểm cao người già suy tim có, họ có kiến thức về suy tim tốt hơn.

2. Psychometric properties of the instruments

Quy trình dịch 3 bộ câu hỏi EHFScBS-9, DHFKS, và MSPSS được thực hiện bởi 3 chuyên gia thông thạo về tiếng Anh và tiếng Việt và sử dụng phương pháp dịch ngược. Sau đó 3 tác giả đã cùng nhau thống nhất lại và đưa ra bản dịch. Cuối cùng bản tiếng Anh dịch ngược từ bản tiếng Việt đã được 3 tác giả của bộ câu hỏi kiểm tra và thống nhất một số vấn đề không phù hợp. Độ tin cậy của ba bộ câu hỏi EHFScBS-9 và MSPSS là .73, và .74; and KR-20 của DHFKS là .72.

3. Phân tích số liệu

Phương pháp mô tả đã được sử dụng để mô tả về thông tin cơ bản và mức độ hành vi tự chăm sóc bản thân. Mối liên quan giữa các biến và hành vi tự chăm sóc được sử dụng Pearson Product Moment Correlation Coefficient and Spearman Correlation Coefficient với độ tin cậy .05 và SPSS 17 được sử dụng để phân tích số liệu.

KẾT QUẢ

Bảng 1: Thông tin cơ bản của người già suy tim (n=126)

Biến	n	%
Tuổi		
60-69	68	54
70-79	38	30.1
>80	20	15.9
Mean = 70.38; SD =8.14		

Biến	n	%
Giới		
Nam	61	48.4
Nữ	65	51.6
Tình trạng hôn nhân		
Độc thân	8	6.3
Lập gia đình	58	46
Ly dị	17	13.5
Góa vợ (chồng)	43	34.1
Điều kiện sống	17	13.5
Một mình	11	8.7
Sống với vợ (chồng)	98	77.8
Với gia đình		
Trình độ văn hóa		
Không đi học (0)	10	7.9
Bậc học phổ thông (1-12) (cấp 1, cấp 2, cấp 3)	86	68.3
Đại học hoặc cao hơn (>12)	30	23.8
Mean = 9.12, SD = 5.224 Range = 0-20		
Chi phí điều trị		
Thẻ bảo hiểm	98	77.8
Tự chi trả	28	22.2
Thu nhập hàng tháng (Vietnam dong)		
≤ 4,500,000	36	28.6
4,500,001 - 5,500,000	18	14.3
5,500,001 - 6,500,000	26	20.6
≥ 6,500,000	46	36.5
Mean = 5,634,127 SD = 2,239,934		
Bệnh kèm theo		
Không	64	50.8
Tăng huyết áp	25	19.8
Đái tháo đường	17	13.5
COPD	5	4.0
Bệnh khác (Viêm phổi, xơ gan, viêm phế quản, hen phế quản, viêm khớp)	15	11.9

Nhận xét: Nghiên cứu này có 61 nam (48.4%), và 65 nữ (51.6%) với tuổi từ 60 to 90 tuổi (tuổi trung bình = 70.38). Khoảng 46% đối tượng nghiên cứu là đã lập gia đình, và 34.1 % đã ly hôn. Phần lớn đối tượng nghiên cứu (68.3%) chỉ hoàn thành trình độ học vấn là tốt nghiệp trung học. Hầu hết họ đều sống với gia đình (77.8%), và chi phí điều trị đều được trả bởi bảo hiểm y tế (77.8%). Tỷ lệ cao nhất (36.5%) người già suy tim và gia đình có thu nhập hàng tháng hơn 6,500,000 VND. Đa số đối tượng nghiên cứu (50.8%) không có bệnh kèm theo.

Bảng 2. Mối liên quan giữa giới, trình độ học vấn, thu nhập, bệnh kèm theo, kiến thức về suy tim, và sự hỗ trợ xã hội (n=126).

Biến	Hành vi tự chăm sóc bản thân
Giới	.04
Trình độ học vấn	.05
Thu nhập	-.074
Bệnh kèm theo	-.12
Kiến thức suy tim	.66**
Sự hỗ trợ xã hội	.53**
**p<.01	

Nhận xét:

Có sự liên quan giữa kiến thức suy tim, sự hỗ trợ xã hội và hành vi tự chăm sóc bản thân ($r = .66$, and $r = .53$, $p < .01$).

Giới, trình độ học vấn, thu nhập hàng tháng, và bệnh kèm theo không liên quan với hành vi tự chăm sóc bản thân

BÀN LUẬN

Kết quả nghiên cứu này đã đưa ra hơn nửa người già suy tim (50.9%) có hành vi tự chăm sóc ở mức độ thấp. Kết quả này phù hợp với các nghiên cứu khác đã tìm thấy hành vi tự chăm sóc của người già suy tim vẫn thấp. Hành vi tự chăm sóc của người già có thể khó bởi các thay đổi về tim mạch, hô hấp, tiêu hóa, mắt, và tai... [8]. Trong nghiên cứu này, hầu hết đối tượng nghiên cứu (76.2%) đã hoàn thành trình độ học vấn thấp. Hơn nữa, khi những yếu tố này kết hợp với thiếu giáo dục, với sự phức tạp của hành vi tự chăm sóc để thành công trong hành vi tự chăm sóc suy tim là khó. Mặc dù hàng tháng, điều dưỡng đều giáo dục sức khỏe cho bệnh nhân suy tim về hành vi tự chăm sóc bản thân tại Khoa Nội Tim mạch - Cơ xương khớp, Bệnh viện Đa khoa Trung ương Thái Nguyên, nhưng quá trình tự chăm sóc bản thân đã không được hầu hết các người già suy tim học và hiểu một cách thấu đáo. Rõ ràng, hành vi tự chăm sóc phải được học, và phải tuân thủ liên tục. Đó là lý do tại sao người già suy tim không thể thực hiện được hành vi này và có thể làm cho hành vi tự

chăm sóc của họ ở mức độ thấp.

Kiến thức suy tim liên quan với hành vi tự chăm sóc bản thân ($r = .66, p < .01$). Nghiên cứu này đã chỉ ra đa số người già suy tim (76.2%) có trình độ văn hóa thấp, có thể dẫn tới họ có kiến thức về suy tim thấp. Orem, (2001) đã chứng minh rằng kiến thức là sức mạnh để có thể thực hiện được hành vi tự chăm sóc; Nó có thể rất đặc biệt và tổ chức để gặp những kiến thức cần thiết. Theo thuyết Orem's, người già suy tim có hành vi tự chăm sóc bản thân bị ảnh hưởng bởi kiến thức của họ về suy tim để họ thực hiện được hành vi tự chăm sóc bản thân. Để giúp người bệnh có được các kiến thức để họ thực hiện hành vi tự chăm sóc thì họ phải hiểu và có các năng lực cơ bản để thực hiện hành vi này. Hơn nữa, kiến thức suy tim là yếu tố quan trọng liên quan đến sự tuân thủ hành vi tự chăm sóc ở người già suy tim [9]. Nhiều nghiên cứu cũng đã chỉ ra được kiến thức suy tim là yếu tố ảnh hưởng đến sự thực hiện hành vi tự chăm sóc bản thân. Trong nghiên cứu này, kiến thức về suy tim ảnh hưởng trực tiếp tới hành vi tự chăm sóc bản thân của người già suy tim được chỉ rõ. Thậm chí, kiến thức suy tim là yếu tố cần thiết để thực hiện hành vi này. Kết quả này phù hợp với nhiều nghiên cứu khác.

Sự hỗ trợ xã hội liên quan với hành vi tự chăm sóc bản thân ($r = .53, p < .01$). Kết quả này giống với các nghiên cứu trước của Gallager và cộng sự (2011) và Sayer và cộng sự (2008) chỉ ra rằng sự hỗ trợ xã hội đã liên quan hành vi tự chăm sóc bản thân ở người bệnh suy tim. Một lý do có thể giải thích được là văn hóa người Việt Nam theo truyền thống khuyến khích thành viên trẻ trong gia đình sẽ chăm sóc người già khi họ ốm. Điều đó phù hợp với khoảng 77.8% đối tượng trong nghiên cứu này họ đều sống với

gia đình. Thêm nữa, sự hỗ trợ xã hội từ gia đình và bạn bè liên qua đến sự tuân thủ điều trị suy tim tốt hơn. Đó có thể là lý do tại sao người già suy tim tuân thủ hành vi tự chăm sóc bản thân.

Giới không liên quan đến hành vi tự chăm sóc bản thân, trái với kết quả của Riegel và cộng sự (1995) đã tìm ra là phụ nữ thường tự chăm sóc bản thân tốt hơn so với nam giới. Tuy nhiên, Lee và cộng sự (2009) chỉ ra được người già suy tim liên quan với hành vi tự chăm sóc không tốt, đặc biệt là sự nhận biết về triệu chứng ở cả nam và nữ. Do vậy, nó có thể giải thích được tại sao giới lại không liên quan đến hành vi tự chăm sóc bản thân ở người già suy tim.

Điều ngạc nhiên là mối liên quan giữa trình độ học vấn và hành vi tự chăm sóc bản thân lại không được đưa ra ở nghiên cứu này. Điều đó giải thích rằng người bệnh có có trình độ học vấn thấp thì không có khả năng học về hành vi tự chăm sóc bản thân. Bởi vì, hành vi tự chăm sóc là cả quá trình mà người bệnh có thể học được. Người già suy tim có trình độ học vấn thấp có thể họ phải dành nhiều thời gian để học được hành vi đó hơn là những người có trình độ văn hóa cao hơn [13]. Hơn nữa, trình độ học vấn luôn liên quan đến thu nhập, do vậy nó có thể ảnh hưởng đến hành vi tự chăm sóc, mặc dù thu nhập không liên quan đến hành vi tự chăm sóc trong nghiên cứu này.

Bệnh kèm theo không liên quan đến hành vi tự chăm sóc bản thân ở người già suy tim. 49.2% đối tượng trong nghiên cứu này không có bệnh kèm theo. Điều đó có thể giải thích tại sao người bệnh suy tim có kèm theo nhiều bệnh là hàng rào ngăn cản người bệnh đó thực hiện hành vi tự chăm sóc. Khi có nhiều bệnh kèm theo thì hành vi tự chăm sóc sẽ khó thực hiện về 4 mặt chính: Uống thuốc, tuân thủ chế

độ ăn bệnh lý, theo dõi triệu chứng, và đưa ra quyết định để quản lý các bệnh kèm theo như thế nào. Tuy nhiên ở nghiên cứu này tác giả mới chỉ đưa ra được là người già suy tim chỉ có duy nhất một bệnh kèm theo. Số người già suy tim không có bệnh kèm theo chiếm gần nửa (49.2% and 50.9%). Do đó, không ngạc nhiên tại sao trong nghiên cứu này không tìm ra được mối liên quan giữa bệnh kèm theo và hành vi tự chăm sóc.

KẾT LUẬN VÀ KIẾN NGHỊ

Suy tim là bệnh thường gặp ở người cao tuổi. Hành vi tự chăm sóc bản thân là yếu tố cần thiết cho người bệnh suy tim để họ nhận được tình trạng sức khỏe tốt nhất có thể. Kết quả quan trọng từ số liệu của nghiên cứu này đã chỉ ra là hành vi tự chăm sóc của người cao tuổi

mắc suy tim ở Việt Nam là thấp. Các yếu tố có thể can thiệp được để nâng cao hành vi tự chăm sóc là kiến thức về suy tim và sự hỗ trợ xã hội.

Dựa vào kết quả nghiên cứu này, điều dưỡng có thể phát triển kế hoạch để xác định người cao tuổi suy tim có hành vi tự chăm sóc bản thân thấp. Đưa ra kế hoạch giáo dục sức khỏe về sự hỗ trợ xã hội và kiến thức suy tim được đưa ra để nâng cao hành vi tự chăm sóc bản thân của người cao tuổi suy tim.

ACKNOWLEDGEMENT

Chúng tôi xin gửi lời cảm ơn sâu sắc tới Ban lãnh đạo Bệnh viện Đa khoa Trung ương Thái Nguyên, toàn thể cán bộ khoa Nội Tim mạch - Cơ xương khớp, cùng các bệnh nhân đã tham gia giúp chúng tôi hoàn thành nghiên cứu này.

SUMMARY

Self-care behavior is well known to prevent frequent hospitalization and to reduce the mortality rates among older adults with heart failure. This descriptive correlational study aimed to explore the level of self-care behavior and to examine the relationships between related factors (gender, income, educational level, co-morbidity, heart failure knowledge and social support) and self-care behaviors among older adults with heart failure. One hundred and twenty-six participants were conveniently sampled and participated into this study during March to September 2012. The data collection was performed at the Cardiology-Rheumatology Unit of Thai Nguyen General Hospital, Vietnam using four questionnaires: The Demographic and Clinical Data Form, The Dutch Heart Failure Knowledge Scale (with its reliability of .72), The European Heart Failure Self-care Behaviors Scale-9 (with its reliability of .73), and The Multidimensional Scale Perceived Social Support (with its reliability of .74). Percentage, mean, standard deviation, Spearman Correlation Coefficient and the Pearson Product Moment Correlation Coefficient was used to analyze the data. The results revealed that the samples had low level of self-care behaviors of heart failure (\bar{X} = 33.58, SD = 5.32). Knowledge of heart failure and social support statistically significant correlated with self-care behaviors (r = .66, and r = .53, p < .01, respectively). Nursing intervention programs in regarding of social support and knowledge of heart failure are recommended for enhancing self-care behaviors of older adults with heart failure.

Key words: Older adults, Heart failure, Self-care behaviors.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. S.A. Hunt, W.T. Abraham, M.H. Chin, A.M. Feldman, and G.S. Francis, et al, "ACC/AHA 2005 Guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult—Summary article: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines: Developed in collaboration with the international society for heart and lung transplantation," *Circulation*, Vol. 112, pp. e154-e235, Sep. 2005.
2. J.J. Mc Murray, and M.A. Pfeffer, "Heart failure," *Lancet*, Vol. 365, pp. 1877-1889, May-Jun. 2005.
3. M. Imazio, A. Cotroneo, G. Gaschino, A. Chinaglia and P. Gareri, et al, "Management of heart failure in the elderly people," *International Journal of Clinical Practice*, Vol. 62, pp. 270-280, Feb. 2008.
4. American Heart Association. (2009). Heart disease and stroke statistics: Our guide to current statistics and the supplement to our heart and stroke facts 2009 Update At-A-Glance. Retrieved December 29, 2009, from <http://www.americanheart.org>
5. M. Lainscak, J.G.F. Cleland, M.J. Lenzen, I. Keber & K. Goode, et al, "Nonpharmacologic Measures and Drug Compliance in Patients with Heart Failure: Data from the EuroHeart Failure Survey," *The American Journal of Cardiology*, Vol. 99, pp. 31D-37D, Apr. 2007.
6. T. Jaarsma, H.H. Abu-Saad, K. Dracup, and R. Halfens, "Self-care behavior of patients with heart failure," *Scandinavian Journal of Caring Sciences*, Vol. 14, pp. 112-119, 2000.
7. B. Carlson, B. Riegel, and D. Moser, "Self-care abilities of patients with heart failure," *Heart Lung*, Vol. 30, pp. 351-359, Sep. 2001.
8. C.A. Miller, *Nursing for wellness in older adults*, 5th ed., Lippincott Williams & Wilkins, 2010.
9. M.H.L. van der Wal, and T. Jaarsma, "Adherence in heart failure in the elderly: Problem and possible solutions," *International Journal of Cardiology*, Vol. 125, pp. 203-208, Apr. 2008.
10. D.K. Moser, and J.F. Watkins, "Conceptualizing self-care in heart failure a life course model of patient characteristics," *Journal of Cardiovascular Nursing*, Vol. 23, pp. 205-218, May-Jun. 2008.
11. National Heart, Lung, and Blood Institute (2010). Heart failure. Available:http://www.nhlbi.nih.gov/health/dci/Diseases/Hf/HF_WhatIs.html.
12. T. Jaarsma, K.F. Arestedt, J. Martensson. K. Dracup, and A. Stromberg, "The European heart failure self-care behaviour scale revised into a nine-item scale (EHFScB-9): a reliable and valid international instrument," *European Journal Heart Failure*, Vol. 11, pp. 99-105, 2009
13. R. Gallager, M.L. Luttik, and T. Jaarsma, "Social Support and Self-care in Heart Failure," *Journal of Cardiovascular Nursing*, Mar. 2011.

Đánh giá rối loạn nhịp tim (RLNT) trung hạn sau bít thông liên thất (TLT) bằng dụng cụ qua da ở bệnh nhân thông liên thất trên 6 tuổi.

Nguyễn Lâm Hiếu, Vũ Thị Trang và cộng sự

Trường Đại Học Y Hà Nội

TÓM TẮT

Mục tiêu: Bước đầu đánh giá hiệu quả của phương pháp bít TLT bằng dù qua da, tìm hiểu RLNT sau bít dù và các yếu tố ảnh hưởng.

Phương pháp và kết quả: Tiến hành hồi cứu, tiến cứu theo dõi dọc trên 26 bệnh nhân (11 nam và 15 nữ) sau bít thành công TLT bằng dụng cụ qua da, trong đó có 2(7,7%) TLT phần cơ, và 24(92,3%) TLT phần màng. 4 bệnh nhân (15,4%) được sử dụng dụng cụ Coil Pfm và 22 bệnh nhân (84,5%) sử dụng dụng cụ bít CÔĐM. Thời gian theo dõi 6 tháng. Các biến chứng: tử vong 0 trường hợp, tan máu không cần truyền máu 1 trường hợp, tắc mạch và Osler 1 trường hợp. RLNT nhận thấy ở 4 trường hợp (15,4%) 1 BAV3, tất cả đều tự hồi phục và không cần đặt máy tạo nhịp. Phân tích các yếu tố ảnh hưởng đến RLNT nhận thấy kích thước dụng cụ quá so với quy định là một yếu tố ảnh hưởng.

Kết luận: Đóng TLT bằng dụng cụ bít CÔĐM bước đầu cho kết quả đáng khích lệ về hiệu quả mức độ an toàn của nó, làm giảm nguy cơ RLNT đặc biệt là BAV3. tuy nhiên cần phải mở rộng nghiên cứu để khẳng định lợi ích của việc sử dụng dụng cụ này.

ĐẶT VẤN ĐỀ:

TLT là bệnh tim bẩm sinh hay gặp nhất sau dị tật bẩm sinh ở van ĐMC, chiếm khoảng 25% các bệnh tim bẩm sinh. TLT lỗ nhỏ rất hay gặp, thường dung nạp rất tốt, và có khả năng tự đóng cao. Tỷ lệ tự đóng lại của các trường hợp TLT lỗ nhỏ ở trẻ em lên tới 75%. Ngược lại TLT lỗ lớn nếu không được phát hiện và điều trị kịp thời sẽ tiến triển thành TALĐMP với các mức độ khác nhau, gây ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống. Điều trị TLT tốt nhất là ở giai đoạn chưa có TALĐMP bằng cách đóng lại lỗ TLT để lập lại tuần hoàn bình thường cho cơ thể bằng 2 phương pháp: Phẫu thuật với tuần hoàn ngoài cơ thể và bít lỗ TLT qua da. Phương pháp bít TLT qua da lần đầu tiên được Lock và cộng sự thực hiện năm 1988. Phương pháp này có nhiều tiến bộ về kỹ thuật cũng như dụng cụ can thiệp, nó dần thay thế phương pháp mổ mở kinh điển vì những ưu điểm nổi bật: Tỷ lệ bít được lỗ thông tương đương, tỷ lệ biến chứng thấp hơn và nhẹ hơn, số ngày nằm viện ngắn hơn, đảm bảo thẩm mỹ do tránh được sẹo mổ. Tuy nhiên phương pháp bít TLT qua da bằng các loại

dụng cụ kinh điển đang được thực hiện trên thế giới vẫn còn tồn tại hai vấn đề lớn là chi phí điều trị cao và biến chứng BAV3 sau can thiệp. Tham vọng tìm ra một loại dụng cụ mới vừa có tính tương hợp về mặt sinh học với cơ thể người bệnh, vừa có khả năng bít hiệu quả lỗ TLT, giảm thiểu được nguy cơ rối loạn nhịp tim, vừa hạ được chi phí điều trị hiện là hướng nghiên cứu đang được quan tâm nhất. Viện Tim mạch Việt Nam là một trong những trung tâm can thiệp tim mạch đầu tiên trên thế giới sử dụng dụng cụ đóng CÔĐM qua da để bít TLT, với mong muốn góp phần giải quyết hai vấn đề trên. Kỹ thuật này mới được áp dụng lần đầu tiên trong khoảng thời gian chưa lâu, hiện tại chưa có đề tài nào trong nước nghiên cứu về tính khả thi, độ an toàn, cũng như theo dõi kết quả ngắn hạn và trung hạn của phương pháp này, đồng thời so sánh với việc sử dụng các dụng cụ kinh điển. Vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với 2 mục tiêu: đánh giá hiệu quả và mức độ an toàn của phương pháp; tỷ lệ rối loạn nhịp tim trung hạn và các yếu tố ảnh hưởng.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

1. Đối tượng:

26 bệnh nhân được lựa chọn tại Viện Tim Hà Nội và Viện Tim mạch Việt Nam với tiêu chuẩn lựa chọn: trên 6 tuổi; được chẩn đoán xác định TLT, bít thành công bằng dụng cụ qua da; có khả năng theo dõi sau 6 tháng. Và tiêu chuẩn loại trừ: bệnh nhân được chẩn đoán TLT nhưng lỗ thông không thích hợp cho việc can thiệp bằng dụng cụ; bệnh nhân không có khả năng theo dõi sau 6 tháng.

2. Phương pháp nghiên cứu:

Nghiên cứu được thực hiện theo phương pháp hồi cứu và tiến cứu, theo dõi dọc. Tất cả các bệnh nhân ≥ 6 tuổi đáp ứng các tiêu chuẩn trên được lấy vào nghiên cứu theo trình tự thời gian, không phân biệt các thông số về địa dư, giới... Tất cả các bệnh nhân đều được khám lâm sàng đầy đủ, làm điện tâm đồ, X quang, siêu âm tim trước can thiệp, sau can thiệp được theo dõi bằng siêu âm tim, ĐTD vào tháng thứ 1, 3, 6, holter ĐTD được làm ở bất kì thời điểm nào khi bệnh nhân có nghi ngờ rối loạn nhịp tim (lâm sàng, ĐTD) và được làm định kì cho bệnh nhân vào tháng thứ 6

3. Thu thập số liệu:

Số liệu được lấy trực tiếp tại khoa C4, C6 Viện Tim mạch Việt Nam, đơn vị tim mạch can thiệp Bệnh viện Tim Hà Nội, kho lưu trữ Viện Tim mạch Việt Nam và Bệnh viện Tim Hà Nội, và trong quá trình bệnh nhân đến theo dõi. Các dữ liệu được thu thập bao gồm: tuổi, giới, chiều cao, cân nặng, số ngày nằm viện điều trị, triệu chứng cơ năng, thực thể của bệnh nhân trước khi can thiệp, các số liệu về siêu âm tim (kích thước, vị trí TLT, liên quan với các van tim, các tổn thương phối hợp...), Xquang (chỉ số tim ngực, tình trạng tưới máu phổi), Điện tâm đồ: có rối loạn nhịp tim hay không, loại gì? Các số liệu trước, trong và sau khi can thiệp: loại dụng cụ, kích thước, shunt tồn lưu, biến chứng sớm và muộn.

Biến chứng sớm được định nghĩa là biến chứng xảy ra trong vòng tháng đầu sau khi can thiệp. Biến chứng nặng là loại biến chứng đe dọa đến tính mạng của bệnh nhân, để lại di chứng kéo dài, yêu cầu phải phẫu thuật ngay lập tức, hoặc phải điều trị trong khoảng thời gian hơn 6 tháng. Nó bao gồm: tử vong, tan máu yêu cầu phải truyền máu, dụng cụ không đúng vị trí,

rối loạn nhịp tim đòi hỏi phải cấy máy tạo nhịp, hoặc phải điều trị kéo dài hơn 6 tháng, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, tắc mạch phải phẫu thuật. Các biến chứng còn lại được coi là biến chứng nhẹ.

Mức độ shunt tồn lưu được xác định bằng siêu âm tim. Không còn nếu không có dòng chảy qua vách liên thất, không đáng kể nếu đường kính này <1mm. 1-2mm: mức độ nhỏ. 2-4mm mức độ trung bình, >4mm là mức độ nặng.

3. Phân tích thống kê:

Các số liệu được thể hiện dưới dạng % nếu là biến định tính, dạng trung bình ± độ lệch chuẩn nếu là biến định lượng. và được phân tích bằng SPSS 17.0. các số liệu được coi là có ý nghĩa thống kê khi $P < 0,05$.

KẾT QUẢ:

Có 26 bệnh nhân 11 nam (42,3%) và 15 nữ (72,7%) được bắt thành công bằng dụng cụ với đặc điểm chung: Tuổi: $18,8 \pm 8,6$ (7 - 42) (tuổi); Cân nặng: $43,1 \pm 8,3$ (28,0 - 53,5) (kg); Kích thước lỗ thông: siêu âm: $5,1 \pm 1,7$ thông tim $4,8 \pm 2,0$ (mm); Phình vách màng: 9 bệnh nhân (37,5%); Gờ động mạch chủ (ĐMC): $4,4 \pm 1,2$ (2,5 - 7,0)mm; Tỷ lệ kt dụng cụ/ kt TLT: Thất trái: 174 ± 38 ; Thất phải: 165 ± 36 %.

1. Kết quả can thiệp:

Tất cả 26 bệnh nhân của chúng tôi đều được bắt thành công bằng dụng cụ 4 bệnh nhân (15,4%) được sử dụng dụng cụ Coil Pfm, 22 (84,6%) sử dụng dụng cụ bắt còn ống động mạch (CÔĐM) với kích thước dụng cụ đầu nhỏ lớn nhất là 14mm và nhỏ nhất là 4mm. Tỷ lệ kích thước dụng cụ đầu nhỏ/ kích thước TLT phía thất phải trung bình là 171% ở dụng cụ bắt CÔĐM và 143% với dụng cụ Coil pfm.

Tỷ lệ shunt tồn lưu:

Sau can thiệp 24h: 10 bệnh nhân (38,5%) có shunt tồn lưu. Trong đó có 2 bệnh nhân có shunt tồn lưu mức độ vừa, 8 bệnh nhân shunt tồn lưu mức độ nhỏ. Tỷ lệ shunt tồn lưu này giảm dần theo thời gian trong quá trình theo dõi: sau 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng lần lượt là: 4/19 (21,1%), 3/16 (18,75) và 2/24 (8,3%).

Biến chứng: có 4 (15,4%) trường hợp biến chứng sớm và 2 (7,7%) trường hợp biến chứng muộn.

Biến chứng sớm: RLNT: 3 (11,5%) bệnh nhân trong đó 1 bệnh nhân nhịp bộ nối, 1 bệnh nhân BAV3; 1 bệnh nhân rung nhĩ; Tan máu: 1 (3,8%) bệnh nhân có biểu hiện đái máu hồi phục dần sau 5 ngày dùng corticoid, truyền dịch.

Biến chứng muộn: Rối loạn nhịp tim ghi nhận được trên Holter 1 (3,8%) bệnh nhân là BAV2 3/1 hoặc 4/1 xuất hiện lẻ tẻ trong ngày. Biến chứng khác có 1 (3,8%) bệnh nhân: Tắc động mạch chi dưới cấp tính xuất hiện vào tháng thứ 3 sau bắt sau khi bệnh nhân tự dừng thuốc chống đông 2 ngày. Cũng trên bệnh nhân này phát hiện Osler 3 tháng sau khi mổ cấp cứu tắc động mạch chi.

2. Rối loạn nhịp tim:

Chúng tôi ghi nhận được RLNT trong 4(15,4%) trường hợp trong đó có 3 trường hợp RLNT sớm và 1 trường hợp RLNT muộn:

Bệnh nhân 1: Nữ, 23 tuổi có nhịp bộ nối bắt gặp trên ĐTD sau 24h, không có triệu chứng lâm sàng, hồi phục nhịp xoang ngay trong 24h và cho đeo Holter 24 h kiểm tra lại, kết quả Holter không phát hiện RLNT.

Bệnh nhân 2: Nữ, 17 tuổi bắt gặp cơn rung nhĩ nhanh trong khi làm siêu âm kiểm tra lại sau 24h, không có triệu chứng lâm sàng, ĐTD ngay

sau đó, và đeo Holter ĐTĐ kết quả trong giới hạn bình thường, không bắt gặp cơn rung nhĩ nhanh.

Bệnh nhân 3: Nam, 31 tuổi, phát hiện BAV3 kèm theo nhịp nhanh thất do làm ĐTĐ khi có triệu chứng đau ngực hồi hộp đánh trống ngực sau bí TLT 5 ngày, không có cơn ngất, xỉu. Bệnh nhân được nhập viện điều trị corticoid hồi phục nhịp xoang sau đó 1 tuần. Kiểm tra Holter ĐTĐ 24h ngay sau khi hồi phục nhịp xoang 2 ngày. Kết quả Holter bình thường. Bệnh nhân không có triệu chứng của RLNT trong thời gian theo dõi. Các kết quả kiểm tra ĐTĐ trong tháng thứ 2 và thứ 3, Holter tháng thứ 6 sau bí đều là nhịp xoang.

Bệnh nhân 4: Nữ 17 tuổi không có triệu chứng lâm sàng, ĐTĐ bề mặt bình thường, chỉ phát hiện ra BAV2 kiểu 3/1 hoặc 4/1 lẻ tẻ trong ngày, chủ yếu về đêm.

Khi phân tích các yếu tố ảnh hưởng tới RLNT chúng tôi nhận thấy: Không có sự khác biệt về tuổi, cân nặng, kích thước TLT, tỷ lệ kích thước dụng cụ/ kích thước TLT về phía thất trái, ALĐMP, gờ ĐMC, vị trí TLT, loại dụng cụ, giới, có kèm hình vách màng giữa hai nhóm bệnh nhân có rối loạn nhịp tim và không có rối loạn nhịp tim. Tỷ lệ kích thước dụng cụ so với kích thước TLT về phía thất phải trên thông tim ở nhóm bệnh nhân có RLNT lớn hơn một cách có ý nghĩa thống kê so với nhóm không có rối loạn với $P = 0,02$.

BÀN LUẬN:

26 bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi được sử dụng chủ yếu dụng cụ bí CÔĐM với việc lựa chọn kích thước dụng cụ dựa trên 2 tiêu chí: Đường kính chỗ nhỏ

nhất của lỗ thông (thường ở bên thất phải) và khoảng cách từ lỗ TLT đến van ĐMC (gờ ĐMC). Trong trường hợp khoảng cách từ lỗ thông đến ĐMC $>2\text{mm}$, chúng tôi lựa chọn dụng cụ có kích thước đầu gần gấp đôi kích thước nhỏ nhất của lỗ TLT. Trường hợp khác khoảng cách từ lỗ thông đến ĐMC $<2\text{mm}$, dụng cụ được lựa chọn sẽ nhỏ hơn tiêu chuẩn ở trên để tránh dụng cụ chạm vào van ĐMC, tuy nhiên hiệu quả bí TLT không được tốt.

Coil được sử dụng cho 4 bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu đều có kích thước TLT đo được trên thông tim $\leq 4\text{mm}$. Sự lựa chọn kích thước dụng cụ giống với các tác giả trên thế giới.

Việc sử dụng chủ yếu dụng cụ bí CÔĐM của chúng tôi tỏ ra có hiệu quả và an toàn hơn so với phương pháp phẫu thuật và hơn hoặc ngang bằng so với các tác giả khác trên thế giới khi sử dụng các loại dụng cụ khác:

1. Về hiệu quả:

Tỷ lệ shunt tồn lưu của chúng tôi nhỏ hơn hẳn so với tác giả [1] sử dụng dụng cụ Coil ($P < 0,05$). Ngay trong nhóm bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi cũng có sự khác biệt tỷ lệ shunt tồn lưu của 2 loại dụng cụ này. Tỷ lệ shunt tồn lưu đối với bệnh nhân sử dụng dụng cụ Coil của chúng tôi lần lượt là 3/4, 2/4, 2/4 và 1/4 (sau 1 ngày, sau 1 tháng, sau 3 tháng và sau 6 tháng). Không có sự khác biệt về tỷ lệ shunt tồn lưu của bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi so với kết quả [7] (sử dụng dụng cụ PMVSD-O và MVSD-O).

Phương pháp sử dụng dụng cụ bí CÔĐM tỏ ra có hiệu quả cho việc bí kín TLT hơn việc sử dụng dụng cụ khác đặc biệt là dụng cụ Coil.

2. Về mức độ an toàn:

Tỷ lệ các loại biến chứng và tỷ lệ tử vong ở nhóm bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi ở

mức trung gian so với [3],[4],[6],[8] cũng bít TLT bằng dụng cụ qua da, tuy nhiên các loại biến chứng của nhóm bệnh nhân của chúng tôi thường ở mức độ nhẹ hơn. Không có dụng cụ không đúng vị trí, tan máu chỉ thoáng qua không phải truyền máu, các biến chứng RLNT không cần đặt máy tạo nhịp và đặc biệt không có bệnh nhân tử vong. So với [5] (phương pháp phẫu thuật) tỷ lệ tử vong của chúng tôi nhỏ hơn có ý nghĩa thống kê với $P < 0,05$.

Phương pháp sử dụng dụng cụ bít CÔĐM cho việc bít TLT ở nhóm bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi tỏ ra an toàn hơn hoặc bằng so với việc sử dụng dụng cụ khác, và an toàn hơn phương pháp mổ mở.

Rối loạn nhịp tim: Tỷ lệ RLNT sớm ở nhóm bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi cao hơn so với [3],[4],[6]. Tuy nhiên RLNT ở nhóm bệnh nhân của chúng tôi đa số là thoáng qua, tỷ lệ BAV3 gặp thấp hơn và đặc biệt không phải đặt máy tạo nhịp. Tỷ lệ RLNT muộn thấp hơn so với [3],[7], [5](phẫu thuật) và đặc biệt là không gặp BAV3, không cần điều trị gì, hay cấy máy tạo nhịp cho bệnh nhân.

Các yếu tố ảnh hưởng tới rối loạn nhịp tim.

Theo nghiên cứu [3], [4] tuổi, cân nặng có ảnh hưởng đến RLNT. Nghiên cứu của chúng tôi không ghi nhận sự ảnh hưởng này. Điều này có thể giải thích do đối tượng nghiên cứu của chúng tôi là bệnh nhân ≥ 6 tuổi, trong khi các tác giả khác ghi nhận RLNT đặc biệt là BAV3 hay xảy ra hơn ở bệnh nhân nhỏ hơn 6 tuổi.

Tất cả những bệnh nhân bị RLNT của chúng tôi đều là TLT phần quanh màng, và được bít bằng dụng cụ bít CÔĐM. Tuy nhiên do cỡ mẫu nhỏ khó có thể đánh giá sự liên quan giữa vị trí, và loại dụng cụ với RLNT. Tuy nhiên, theo [3],[4],[6] ghi nhận BAV3 hay gặp ngay sau bít dù TLT phần màng hơn so với phần cơ. Điều này có thể giải thích do nút nhĩ thất nằm ngay phía trên lỗ TLT phần quanh màng, khả năng khi đưa dụng cụ vào chèn vào nút nhĩ thất làm đứt đường dẫn truyền cao hơn, làm xuất hiện BAV3. Tuy nhiên theo [6], về lâu dài, không có sự khác biệt về tỷ lệ rối loạn nhịp tim trên những nhóm bệnh nhân có vị trí TLT khác nhau.

Các yếu tố ảnh hưởng đến RLNT ở nhóm bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi và của một số tác giả khác.

Tên tác giả	Các yếu tố ảnh hưởng	Các yếu tố không ảnh hưởng	N
Gianfranco Butera (2006) [3]	Vị trí TLT ($P=0,02$) Tuổi ($P=0,033$; $r=0,62$)	Tỷ lệ ktđc/kttlt ($P = 0,9$) Phình vách màng ($P = 0,9$)	88
Gianfranco Butera (2007) [4]	Tuổi ($P<0,0001$) ($r=0,25$, $P=0,028$) Cân nặng ($P<0,0001$) Tỷ lệ ktđc/cân nặng ($P=0,03$)	Tỷ lệ ktđc/kttlt ($P=0,9$) Phình vách màng ($p=0,98$)	104
Mario Carminati [6]	Loại dụng cụ ($P=0,03$) Vị trí TLT ($P=0,05$)		410
Chúng tôi	Ktđc/kttlt phía thất phải ($P=0,022$)	Gờ ĐMC, ALĐMP, Kt TLT, Tuổi, Cân nặng, ktđc/kttlt phía thất trái, giới, Phình vách màng.	26

Không có sự ảnh hưởng của các loại biến chứng khác lên RLNT.

Tỷ lệ kích thước dụng cụ đầu gắn trên kích thước lỗ TLT về phía thất phải trên thông tim của bệnh nhân có RLNT trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi cao hơn so với nhóm không có RLNT có ý nghĩa thống kê với $P = 0,022$. Ở nhóm bệnh nhân có RLNT tỷ lệ này là $241 \pm 43\%$ cao hơn tiêu chí lựa chọn dụng cụ của chúng tôi (tỷ lệ này không được vượt quá 200%), thậm chí ở bệnh nhân có biến chứng BAV3 sau 5 ngày điều trị tỷ lệ này là 300%. Xảy ra BAV3 ở bệnh nhân này được giải thích do sự nở ra của dụng cụ về hình dạng kích thước ban đầu làm chèn vào nút nhĩ - thất ngay trên đó.

Như vậy chọn dụng cụ (loại dụng cụ, kích thước dụng cụ) một cách hợp lý sẽ hạn chế

được phần nào RLNT xảy ra, đồng thời sẽ nâng cao mức độ an toàn của phương pháp bít TLT bằng dụng cụ qua da.

KẾT LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi bước đầu cho thấy việc sử dụng dụng cụ bít CÔĐM cho bít TLT tỏ ra có hiệu quả và mức độ an toàn hơn so với sử dụng các loại dụng cụ và phương pháp phẫu thuật. Đặc biệt là trong việc làm giảm những RLNT nguy hiểm, giảm BAV3, giảm tỷ lệ phải đặt máy tạo nhịp. Tuy nhiên muốn khẳng định được chính xác hiệu quả của phương pháp này cần tiến hành trên mẫu bệnh nhân lớn hơn, thời gian nghiên cứu dài hơn, và trên cả trẻ em dưới 6 tuổi.

ABSTRACT:

Aim: To initially evaluate the effectiveness of the method of transcatheter closure ventricular septal defect percutaneous, the rate of arrhythmia after this method and the influencing factors.

Methods and results: Retrospective, prospective, follow-up with 26 patients (11 male and 15 female) after transcatheter closure ventricular septal defect percutaneous successfully, 2 (7.7%) VSD muscular, and 24 (92.3%) VSD perimembranous. 4 patients (15.4%) used Coil pfm and 22 patients (84.5%) used transcatheter closure of PDA devices. Follow-up: 6 months. Patient mean age was 18,8 years (range, 7 years to 42 years), and mean weight was 43 kg (range, 28 to 53,5 kg). The VSD mean size was 7 mm (range, 4 to 16 mm), Complications: no deaths occurred, one case haemolysis without a blood transfusion, one patient: thrombolysis needing surgery vascula and Osler. Arrhythmia in 4 cases (15.4%): CVAB was transient in one patient. **Analysis:** one risk factor is found: oversize of the devices. **Conclusion:** transcatheter closure ventricular septal defect percutaneous used transcatheter closure of PDA devices initially encouraging results on the effectiveness of its safety level, reduce the risk of especially CAVB. However need to expand research to confirm the benefits of using this device.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Trương Quang Bình, Lê Trọng Phi, Đỗ Nguyên Tín, Bùi Thị Xuân Nga, Vũ Hoàng Vũ** (2010): “Hiệu quả bước đầu của thông tim can thiệp TLT tại Bệnh viện Đại Học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh”
2. **Nguyễn Lâm Việt** (2007): *Thực hành bệnh Tim mạch*, Nhà xuất bản Y học: trang 561-570.
3. **Gianfranco Butera, Mario Carminati, Massimo Chessa, Luciane Piazza, Angelo Micheletti, Diana Gabriella Negura, Raul Abella, Alessandro Giamberti, Alessandro Frigiola** (2007): “*Transcatheter Closure of Perimembranous Ventricular Septal Defects*”.
4. **Gianfranco Butera, Mario Carminati, Massimo Chessa, Luciane Piazza, Raul Abella, Alessandro Giamberti, Diana Gabriella Negura, Bussadori Claudio, Angelo Micheletti, Youssef Tamman, and Alessandro Frigiola** (2006): “*Percutaneous closure of ventricular septal defects in children aged <12: early and Mid-term results*”.
5. **Henrik Anderson, Marc R. de Leval, Victor T. Tsang, Martin J. Elliot, Robert H. Anderson, Andrew C. Cook**: “*Is complete Heart Block after surgical closure of ventricular septal defect still an issue*”. *Ann Thorac Surg* (2006), 82, Page 945- 957.
6. **Mario Carminati, Gianfranco Butera, Massimo Chessa, Joseph De Giovanni, Gunter Fisher, Marc Gewillig, Mathias Peuster, Jean Francois Piechaud, Giuseppe Santoro, Horst Sievert, Isabella Spadoni, Kevin Walsh** (2007): “*Transcatheter closure of congenital ventricular septal defects: results of the European Registry*”.
7. **Yun-Ching Fu, John Bass, Zahid Amin, Wolfgang Radtke, John P. Cheatham, William E. Hellenbrand, David Balzer, Qi-Ling Cao, Ziyad M. Hijazi** (2006): “*Transcatheter Closure of Perimembranous Ventricular Septal Defects Using the New Amplatzer Membranous VSD Occluder*”.
8. **Zhong-Dong Du, Ziyad M Hijazi** (2001): “*Transcatheter Closure of Ventricular Septal Defect*”.
9. **Zhonghua Er Ke Za Zhi** (2005): “*Risk factors for arrhythmia early after transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects*”.

Bệnh cơ tim Takotsubo

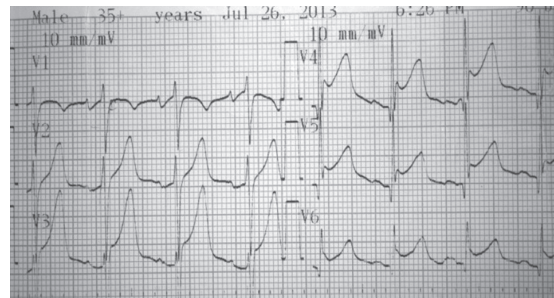
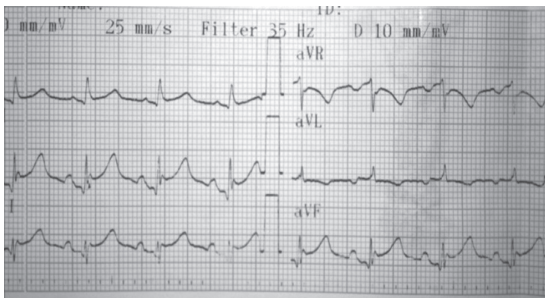
Ths. Đặng Việt Đức
Bs. CK1. Lương Hải Đăng

Khoa Nội Tim mạch - Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG

1. Tại phòng cấp cứu

- Bệnh nhân nữ 73 tuổi không có yếu tố nguy cơ và tiền sử bệnh lý tim mạch.
- Nhập viện tại Khoa Nội Tim mạch - Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 với tình trạng đau ngực trái ngày thứ 1, cơn đau tương đối điển hình, xuất hiện vào buổi sáng, kèm theo khó thở nhẹ.
- Điện tim khi nhập viện



- Các thông số khác

Men tim		Siêu âm	
Hs-TnT (0 - 0,014)	0,82	Vận động thành thất	Phình vùng mỏm, các vùng khác vận động bình thường
CKMB (0,97 - 4,94)	23,2	EF (Simpson's)	45%

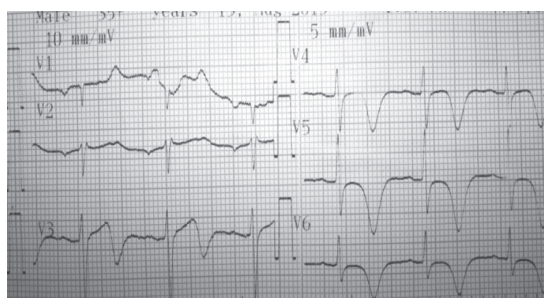
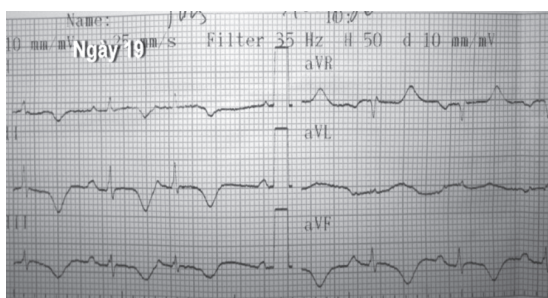
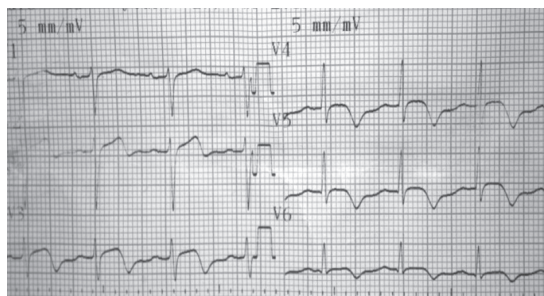
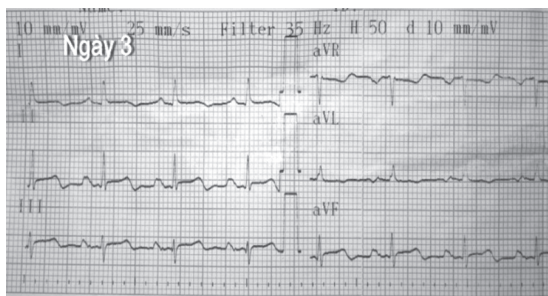
- Bệnh nhân không đồng ý chụp động mạch vành cấp cứu, bệnh nhân được điều trị nội khoa với chẩn đoán: Hội chứng vành cấp.

Chẩn đoán phân biệt: Viêm cơ tim

2. Diễn biến lâm sàng

- Bệnh nhân đáp ứng tốt với điều trị nội khoa: giảm - hết đau ngực, không khó thở, không sốt.
- Các xét nghiệm đánh giá viêm cơ tim: âm tính

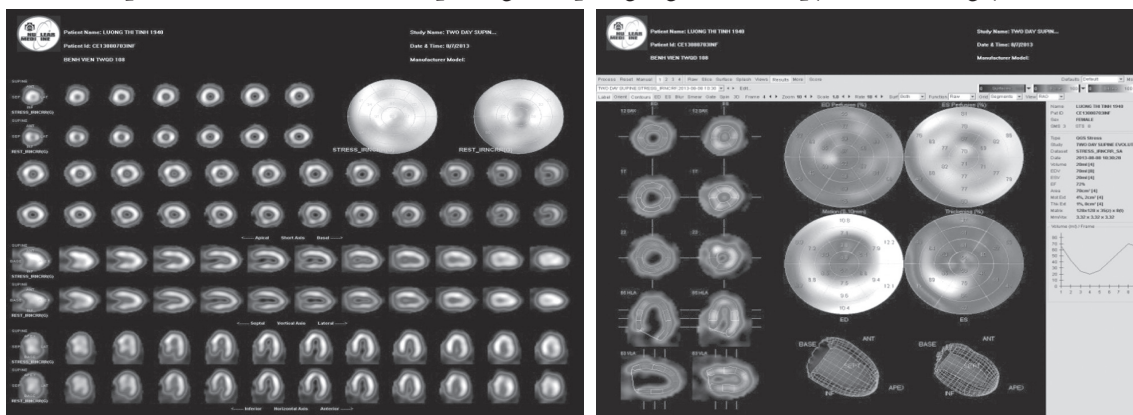
- Hình ảnh điện tim trong quá trình điều trị



- Thông số siêu âm tim và men tim

Thông số	Ngày 3	Ngày 4	Ngày 19
Hs-TnT (0 - 0,014)	0,61	0,16	0,018
CKMB (0,97 - 4,94)	16,7	6,17	3,56
Vận động: - vùng mỏm - vùng khác	Giảm phình Bình thường	Mất vận động Bình thường	Vận động bình thường Bình thường
EF (Simpson's)	52	53	65

- Chụp xạ hình tưới máu cơ tim: pha nghỉ và pha gắng sức với Dipyridamole (ngày 10)



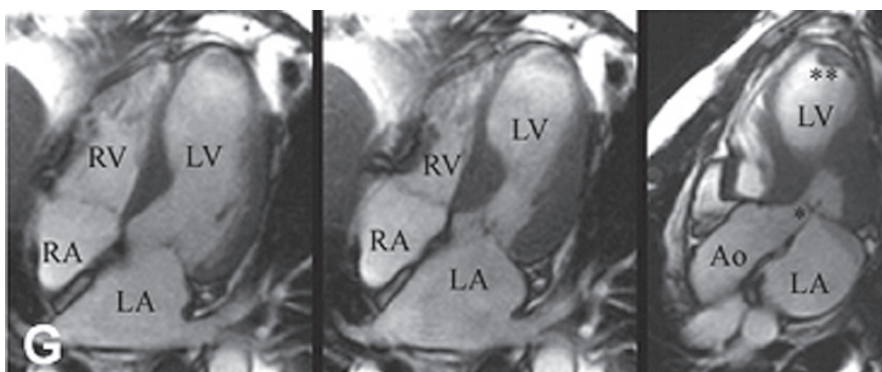
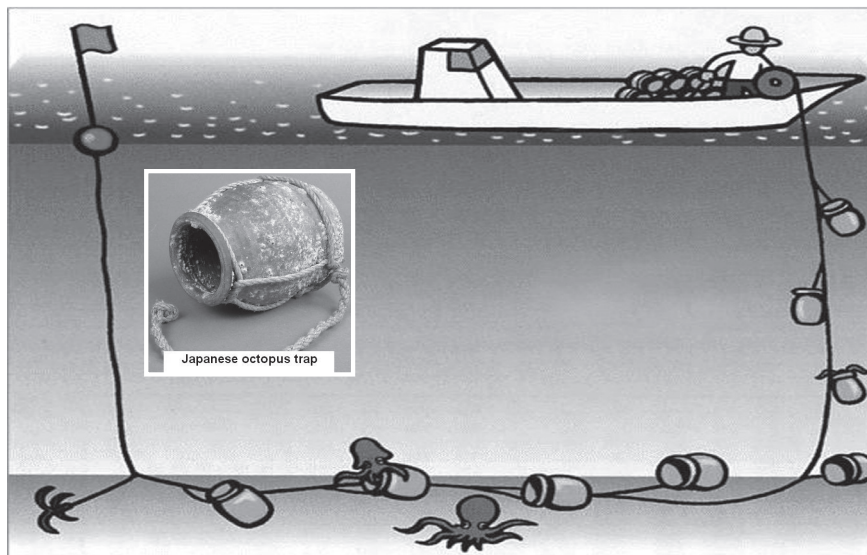
Kết quả: không có hình ảnh khuyết xạ ở pha nghỉ và pha gắng sức

- Chụp DSA động mạch vành (ngày 11): vữa xơ nhẹ đoạn II động mạch vành phải (hẹp # 30%).

3. Chẩn đoán ra viện: Bệnh cơ tim Takotsubo

ĐẠI CƯƠNG

Bệnh Takotsubo được Sato báo cáo lần đầu với 5 bệnh nhân tại Nhật Bản năm 1990 [5] với ý nghĩa là cái bình bắt bạch tuộc (Japanese octopus trap) và báo cáo lần đầu tại Mỹ năm 1998. Từ đó, số lượng các báo cáo không ngừng gia tăng: 2 báo cáo năm 2000 đến gần 300 báo cáo năm 2010 [9]. Bệnh Takotsubo có đặc điểm và triệu chứng lâm sàng giống với hội chứng vành cấp, thường khởi phát sau những căng thẳng về cảm xúc (buồn phiền, sợ hãi...) hoặc thực thể (cơn hen, phẫu thuật, đột quỵ...). Trong mô tả bệnh Takotsubo cổ điển, đặc điểm đặc trưng là phình tạm thời vùng mỏm tim. Tuy nhiên, những dữ liệu gần đây cho thấy đặc điểm trên có thể xuất hiện cả ở vùng nền và vùng giữa thất trái với nguyên nhân chủ yếu do hoạt động quá mức của catecholamin. Mặc dù bệnh Takotsubo có biểu hiện cấp tính giống như hội chứng vành cấp, nhưng tiên lượng lâu dài thường tốt hơn [7].



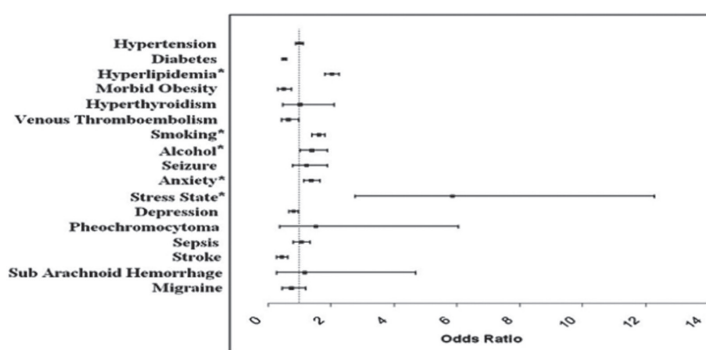
Hình ảnh MRI bệnh Takotsubo

1. Dịch tễ

Bệnh Takotsubo chiếm tỉ lệ khoảng 1% - 2% những bệnh nhân được chẩn đoán hội chứng vành cấp, thường xuất hiện ở phụ nữ sau mãn kinh, tỉ lệ nam giới gặp rất ít (< 10%). Ví dụ, trong nghiên cứu lớn đầu tiên tại Nhật Bản trên 88 bệnh nhân: độ tuổi trung bình 67 ± 13 năm, gồm có 76 nữ và 12 nam [11].

Abhishek Deshmukh nghiên cứu tỉ lệ lưu hành bệnh Takotsubo dựa trên dữ liệu bệnh nhân điều trị nội trú toàn quốc tại Mỹ năm 2008. Trong 33.506.402 bệnh nhân nhập viện điều trị có 6837 bệnh nhân được chẩn đoán Takotsubo (0,02%). Tỉ lệ bệnh nhân chủ yếu là nữ (odds ratio là 8,8), trong đó số bệnh nhân nữ > 55 tuổi cao gấp 4,8 lần so với nhóm < 55 tuổi. Các yếu tố có liên quan đến bệnh gồm: hút thuốc, lạm dụng rượu, trạng thái lo âu và tăng lipid máu [2].

Characteristics	General admissions, n (%)	TTC, n (%)
Total admissions	33 506 402	6837
Age, y		
18-34	6 556 830 (19.6)	127 (1.9)
35-49	5 588 174 (16.7)	581 (8.5)
50-64	7 382 129 (22)	1975 (28.9)
65-79	8 038 673 (24)	2952 (43.2)
≥ 80	5 963 187 (17.8)	1202 (17.6)
Sex*		
Male	13 271 083 (39.7)	660 (9.7)
Female	20 173 088 (60.3)	6178 (90.4)
Race*		
White	18 957 769 (56.5)	4606 (67.4)
Black	3 445 928 (10.3)	300 (4.4)
Hispanic	2 638 251 (7.9)	298 (4.3)
Asian	680 357 (2.0)	76 (1.1)
Native American	173 273 (0.5)	43 (0.6)
Others	882 716 (2.6)	103 (1.5)
Unknown	6 750 699 (20.1)	1413 (20.7)
Outcomes		
Died	787 814 (2.4)	151 (2.2)



Forest plot showing association of various comorbidities with TTC.

Đặc điểm bệnh nhân Takotsubo tại Mỹ năm 2008 [2]

Hiện tại, chưa có dữ liệu nghiên cứu và thống kê về bệnh Takotsubo ở các nước Đông nam Á.

Sinh lý bệnh

Sinh lý bệnh của Takotsubo còn chưa sáng tỏ, tuy nhiên các bằng chứng trên thế giới đều ủng hộ quan điểm bệnh xuất phát từ nhiều yếu tố gồm: mạch máu, nội tiết và thần kinh trung ương. Phần lớn kết quả sinh thiết cơ tim trên bệnh nhân Takotsubo đều có đặc điểm: sự thâm nhiễm ở các mô kẽ các tế bào lympho, bạch cầu đa nhân và các đại thực bào; xơ hóa các tế bào cơ tim, dải cơ có hoặc không có tế bào chết. Các hình ảnh viêm và dải cơ là dấu hiệu để phân biệt với tế bào chết do đông vón lại như trong nhồi máu cơ tim cấp. Mặc dù sinh lý bệnh chính xác của Takotsubo và tại sao hay gặp ở phụ nữ mãn kinh còn phải nghiên cứu thêm, nhưng những cơ chế chủ yếu gồm:

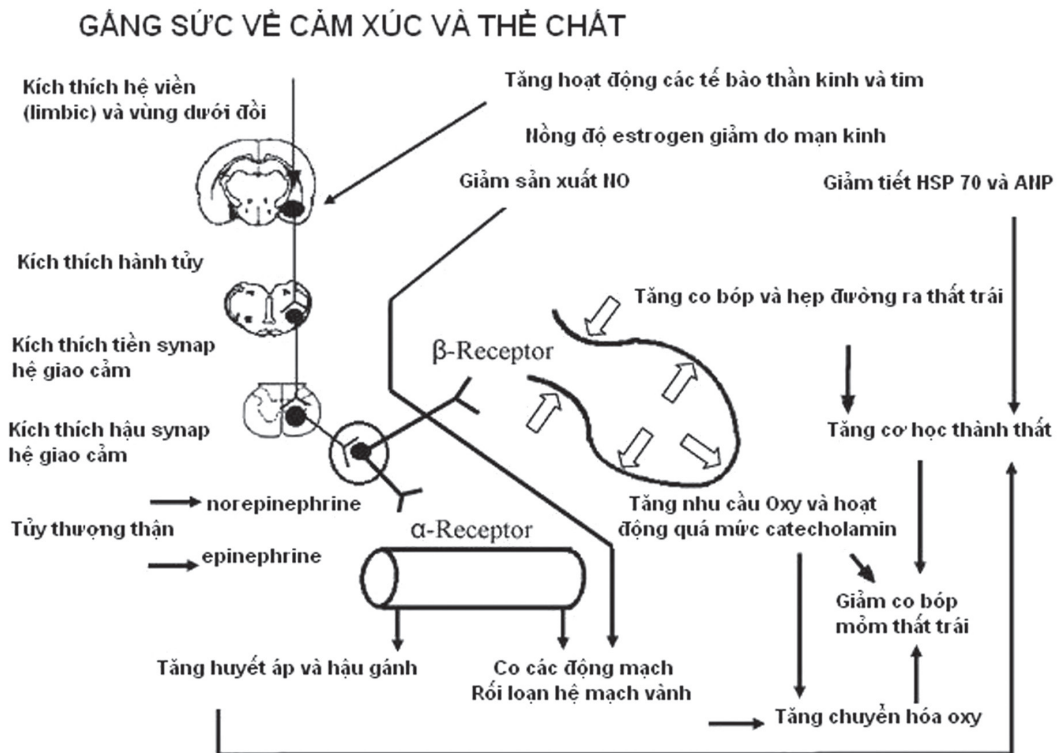
Các tác giả đều nhận thấy phần lớn bệnh nhân Takotsubo xuất hiện sau hoạt động quá mức về xúc cảm và thể chất với sự gia tăng hệ giao cảm thông qua catecholamin.

Abraham mô tả 9 bệnh nhân được chẩn đoán Takotsubo sau khi tiêm epinephrine hoặc dobutamine với đầy đủ các vùng tổn thương (mỏm, giữa và vùng nền), điều đó gợi ý nguyên nhân bệnh là do kích thích quá mức của hệ thần kinh giao cảm [1]. Trong nghiên cứu của Wittstein, nồng độ norepinephrine, epinephrine và dopamine ở bệnh nhân Takotsubo cao hơn khoảng 2 đến 3 lần so với nhóm bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái do nhồi máu cơ tim cấp [14]. Kết quả này

cũng tương tự báo cáo của Kume và cộng sự [4]. Theo nghiên cứu của Pierpont và cộng sự, ảnh hưởng của norepinephrine và mật độ thần kinh giao cảm ở vùng nền thất trái nhiều hơn so với vùng mỏm, do vậy ở giai đoạn đầu của bệnh thường hình thành vùng mỏm. Tuy nhiên, ở vùng mỏm thất trái mật độ các receptor của hệ adrenergic lại cao hơn nên hình thành vùng mỏm sau đó hồi phục [12].

Trong gia tăng hoạt động của catecholamin, cần phải phân biệt Takotsubo với các bệnh lý thực thể khác có tăng catecholamin và hoạt động giao cảm, hay gặp là xuất huyết dưới nhện và u tủy thượng thận (pheochromocytoma). Trong nghiên cứu thực nghiệm trên động vật của Masuda [5], tác giả cũng nhận thấy trong xuất huyết dưới nhện có mối liên quan giữa nồng độ catecholamin với mức độ tổn thương cơ tim.

Sơ đồ cơ chế do gia tăng quá mức hoạt động của hệ giao cảm thông qua catecholamin



Chú thích; HSP 70: heat shock protein 70; ANP: atrial natriuretic peptide [12]

Tổn thương các tiểu động mạch vành (coronary microvascular)

Trong nghiên cứu của Kume trên 8 bệnh nhân Takotsubo, dựa trên đánh giá vận tốc dòng máu trong mạch vành (chỉ số CFVR) và thời gian giảm tốc tâm trương (DDT), tác giả đã chứng minh có sự rối loạn của các tiểu động mạch [4]. Yoshida T và cộng sự nghiên cứu trên 15 bệnh nhân Takotsubo, đánh giá dựa trên xạ hình tưới máu cơ tim và PET-CT, tác giả nhận thấy có rối loạn về chuyển hóa và tưới máu ở bệnh nhân Takotsubo [13]. Elesber đã chứng minh có mối liên

quan giữa tổn thương tiểu động mạch vành với bệnh Takotsubo và mối liên quan với mức độ tổn thương cơ tim và biến đổi điện tim. Trong nghiên cứu của Mayo Clinic trên 42 bệnh nhân Takotsubo có 69% bệnh nhân có rối loạn tưới máu cơ tim [3].

Co thắt đa mạch (Multivessel epicardial coronary artery spasm)

Đây là nguyên nhân cũng được nhắc đến, tuy nhiên chỉ là các báo cáo riêng lẻ. Co thắt đa mạch gây choáng váng cơ tim nhưng chưa giải thích được tình trạng biến đổi điện tim, phình các vùng cơ tim [7].

Viêm cơ tim

Các bằng chứng lâm sàng hiện nay không ủng hộ nguyên nhân gây bệnh là viêm cơ tim. Nồng độ virus không tăng trong giai đoạn cấp tính, sinh thiết cơ tim không gợi ý tổn thương viêm cơ tim [8]. Các nghiên cứu dựa trên MRI, mặc dù số mẫu còn nhỏ nhưng cũng không thấy có bằng chứng của viêm cơ tim cũng như nhồi máu cơ tim.

3. Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng cơ năng

Phần lớn bệnh nhân nhập viện có đau ngực (70% - 90%). Những triệu chứng ít gặp hơn: khó thở (khoảng 20%) hoặc phù phổi cấp [3] [11]. Ngừng tim, sốc hoặc rối loạn nhịp thất rất hiếm gặp. Một số triệu chứng không đặc hiệu: ngất, mệt mỏi, ho và sốt... [14].

Ở những bệnh nhân Takotsubo điển hình, thường xuất hiện sau xúc động, căng thẳng về tâm lý và thể chất được các báo cáo trên thế giới công bố như: người thân mất, nói trước đám đông hoặc niềm vui bất ngờ, lo lắng hoặc đau khi thực hiện một thủ thuật y học. Một số yếu tố ít gặp hơn: dùng ma túy, cai nghiện ma túy, gắng sức với Dobutamin và cường giáp [7].

Nghiên cứu đa trung tâm tại Italia báo cáo bệnh xuất hiện nhiều vào mùa hè và buổi sáng [15].

Điện tim

Hình ảnh điện tim của bệnh nhân Takotsubo rất thay đổi. ST chênh lên gặp ở 1/3 số bệnh nhân và hay gặp ở thành trước. Ngoài ra, T đảo chiều và biến đổi ST - T không đặc hiệu cũng thường gặp. Đối với bệnh nhân Takotsubo điển hình, khởi phát cấp tính thường là ST chênh lên, sau đó diễn tiến là hình ảnh sóng T đảo chiều đối xứng (T âm) và khoảng QT kéo dài ở nhiều chuyển đạo, kéo dài một vài tuần hoặc vài tháng [10][7].

Siêu âm tim

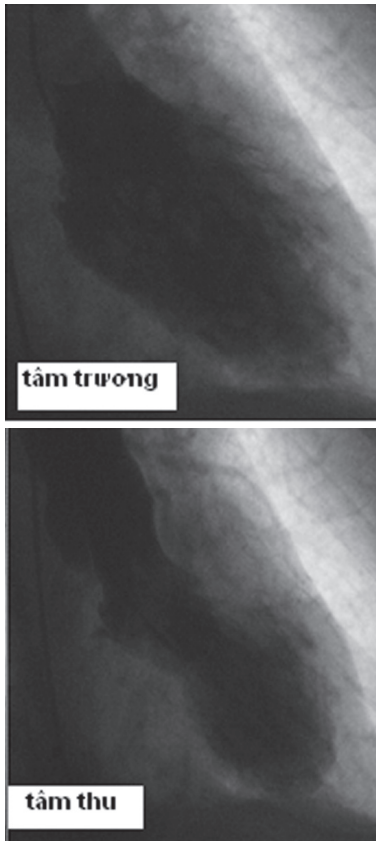
Bệnh Takotsubo điển hình, siêu âm tim trong giai đoạn cấp tính có hình ảnh vùng mỏm và vùng giữa thất trái vô động hoặc phình. Một số nghiên cứu cũng báo cáo tổn thương ở các vùng cơ tim khác. Kurowski và cộng sự nghiên cứu trên 35 bệnh nhân Takotsubo, có 40% bệnh nhân có rối loạn vùng giữa thất và 60% rối loạn vùng mỏm. Các rối loạn vận động và chức năng thường hồi phục sau điều trị.

Chụp động mạch vành

Đây là yếu tố để chẩn đoán phân biệt Takotsubo với hội chứng vành cấp. Các nghiên cứu cho thấy, bệnh Takotsubo tổn thương động mạch vành gây hẹp không có ý nghĩa hoặc không tương xứng với tổn thương trên siêu âm và điện tim. Hiện tại, chưa có bằng chứng tổn thương động mạch vành là yếu tố nguy cơ gây bệnh Takotsubo. Trong nghiên cứu đánh giá tổn thương động mạch vành của Kurisu và cộng sự trên 97 bệnh nhân Takotsubo, 10 bệnh nhân (< 10%) có tổn thương động mạch vành có ý nghĩa (hẹp > 75%). Nói chung, tổn thương động mạch vành nặng ít gặp ở bệnh nhân Takotsubo và rất hiếm bệnh nhân có tổn thương đa mạch [16].

Men tim

Trên bệnh nhân Takotsubo các men tim đánh giá hoại tử cơ tim thường tăng, đặc biệt là Troponin. Các men tim thường đạt đỉnh trong vòng 24h, tuy nhiên thường không tương ứng với tổn thương trên siêu âm và điện tim [7][10].

4. Tiêu chuẩn chẩn đoán

Hình ảnh chụp buồng tim

Tiêu chuẩn chẩn đoán do Mayo Clinic đề xuất

Giảm vận động, vô động hoặc rối loạn vận động tạm thời vùng giữa các thành thất có hoặc không bao gồm vùng mỏm. Rối loạn vận động vùng thường không tương xứng với động mạch vành chi phối. Bệnh thường xuất hiện sau gắng sức về xúc cảm và thể chất.

Không có hẹp tắc động mạch vành hoặc

tổn thương cấp tính mảng vữa xơ.

Hình ảnh điện tim bất thường mới xuất hiện (ST chênh, T đảo chiều hoặc cả hai), tăng nhẹ Troponin.

Không có u tuyến thượng thận hoặc viêm cơ tim.

5. Điều trị**Điều trị cấp tính**

Trong giai đoạn cấp tính, bệnh nhân thường được chẩn đoán và điều trị như hội chứng vành cấp. Một số biến chứng có thể gặp như: tụt huyết áp phải điều trị bằng thuốc vận mạch, tuy nhiên do cơ chế bệnh là hoạt động quá mức của catecholamin nên điều trị bằng bóng đối xung nội động mạch chủ ngược dòng (IABP) thường được ưu tiên hơn. Ngoài ra, huyết áp thấp có thể còn do tắc nghẽn đường ra thất trái do tăng động vùng nền vách liên thất và hoạt động của lá trước trong thì tâm thu. Trong tình huống này, dùng các thuốc tăng co bóp lại chống chỉ định, mà nên dùng các thuốc ức chế beta.

Bệnh Takotsubo tổn thương ở thất phải cũng được báo cáo trong một số nghiên cứu, và các tác giả nhận thấy tiên lượng xấu hơn ở bệnh nhân có tổn thương bên thất trái. Trong nghiên cứu của Elesber trên 30 bệnh nhân Takotsubo, tác giả nhận thấy tổn thương thất phải có liên quan đến kéo dài thời gian nằm viện, tăng mức độ suy tim, tăng thời gian điều trị bằng bóng đối xung nội động mạch chủ ngược dòng (IABP) [3].

Điều trị và theo dõi lâu dài

Tiên lượng bệnh nhân Takotsubo nói chung thuận lợi, tử vong trong quá trình nằm viện hiếm khi xảy ra. Điều trị không có phác đồ đặc hiệu vì chức năng thất trái thường hồi phục sau một vài tuần. Trong báo cáo của Elesber, tỉ lệ tái phát của bệnh khoảng 10%. Nghiên cứu của Mayo Clinic trên 100 bệnh nhân Takotsubo, tỉ

lệ tái phát là 11,4%, tỉ lệ tử vong là 16% [3].

Nói chung, các nghiên cứu trên thế giới đều khuyên nên điều trị như các bệnh lý cơ tim khác (ức chế men chuyển, chẹn thụ thể beta) đến khi chức năng thất trái hồi phục. Một số báo cáo cũng đưa ra những trường hợp huyết khối thất trái và huyết khối mạch hệ thống, vì vậy cũng nên dùng chống kết tập tiểu cầu đến khi chức năng thất trái hồi phục. Ở bệnh nhân phình môm tim có nguy cơ vỡ thất, điều trị bằng Aspirin hay Heparin vẫn còn chưa được thống nhất [7].

Trong các nghiên cứu thử nghiệm trên động vật, điều trị bằng Estrogen có tác dụng dự phòng bệnh Takotsubo, tuy nhiên các thử nghiệm lâm sàng chưa có đủ chứng cứ nên việc

điều trị bằng Estrogen ở phụ nữ lớn tuổi cũng cần cân nhắc [7].

KẾT LUẬN

Bệnh cơ tim Takotsubo là một mặt bệnh mới, thường được chẩn đoán là hội chứng vành cấp trên lâm sàng. Với những bằng chứng khoa học trên thế giới gần đây, có thể thấy bệnh không phải ít gặp, mà thường chúng ta bỏ sót hoặc chẩn đoán nhầm. Với tỉ lệ mắc bệnh khoảng 1% - 2% ở bệnh nhân hội chứng vành cấp, việc nghiên cứu và thống kê bệnh ở các nước Đông Nam Á và Việt Nam cần được quan tâm hơn nhằm góp phần đem lại lợi ích cho bệnh nhân.

TAKOTSUBO CARDIOMYOPATHY

SUMMARY

Background: We report a case of Takotsubo cardiomyopathy mimicking an acute coronary syndrome. A 73-year-old woman presented with severe chest pain and dyspnea. Her serum levels of cardiac enzymes (Tn-T, CKMB) were slightly elevated, electrocardiography revealed anterior, posterior ST-segment elevations and and transient left ventricular apical ballooning. Significant coronary stenoses were excluded. Takotsubo cardiomyopathy represents an estimated 1% to 2% of patients who present with an acute coronary syndrome. Diagnosis of takotsubo cardiomyopathy has important implications for clinical management at presentation and afterward. The long-term prognosis is generally favorable. The pathophysiologic mechanism is unknown, but catecholamine excess likely has a central role.

Investigations: Serum cardiac enzyme measurements, echocardiography, echocardiography, coronary angiography.

Diagnosis: Takotsubo cardiomyopathy

Management: Treatment with β -blockers, aspirin, angiotensin-converting-enzyme inhibitors, and diuretics.

Keywords: *Takotsubo cardiomyopathy, transient left ventricular apical ballooning*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Abraham J, Mudd JO et al (2009), "Stress cardiomyopathy after intravenous administration of catecholamines and beta receptor agonists", *J Am Coll Cardiol*; 53: 1320 - 5.
2. Abhishek Deshmukh (2012), "Prevalence of Takotsubo cardiomyopathy in the United States", *Am Heart J*; 164: 66 - 71
3. Elesber et al (2007), "Four-year recurrence rate and prognosis of the apical ballooning syndrome", *J Am Coll Cardiol*; 50: 448 - 52
4. Kume T, Akasaka T, Kawamoto T et al (2005), "Assessment of coronary microcirculation in patients with takotsubo-like left ventricular dysfunction", *Circ J*; 69: 934 - 939
5. Masuda T, Sato K, Yamamoto S et al (2002), "Sympathetic nervous activity and myocardial damage immediately after subarachnoid hemorrhage in a unique animal model", *Stroke*; 33: 1671 - 6
6. Lyon AR, Rees PS, Prasad S et al (2008), "Stress (Takotsubo) cardiomyopathy: a novel pathophysiological hypothesis to explain catecholamine-induced acute myocardial stunning". *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*; 5: 22 - 9
7. R. Todd Hurst, Abhiram Prasad et al (2010), "Takotsubo cardiomyopathy: A unique cardiomyopathy with variable ventricular morphology", *J Am Coll Cardiol Img*; 3: 641 - 9
8. Sato H, Tateishi H, Uchida T, (1990), "Takotsubo - type cardiomyopathy due to multivessel spasm", *Clinical Aspect of Myocardial Injury: From Ischemia to Heart Failure*. Tokyo, Japan: Kagakuhyoronsha
9. Scott W. Sharkey, John R (2011), "Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy", American Heart Association, *Circulation*; 124: e 460 - e462
10. Sachio Kawai et al, (2007), "Guidelines for diagnosis of takotsubo (Ampulla) cardiomyopathy", *Circulation Journal*, 71: 990 - 992.
11. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T et al, (2001), "Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigations in Japan. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction", *J Am Coll Cardiol*; 38: 11 - 8
12. Yoshihiro J. Akashi et al, (2008), "Takotsubo Cardiomyopathy: A New Form of Acute, Reversible Heart Failure", American Heart Association, *Circulation*; 118: 2754 - 2762
13. Yoshida T, Hibino T, Kako N et al, (2007), "A pathophysiologic study of tako-tsubo cardiomyopathy with F-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography", *Eur Heart J*; 28: 2598 - 2604
14. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA et al (2005), "Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress", *N Engl J Med*; 352: 539 - 48
15. Citro R, Previtali M, Bovelli D et al (2009), "Chronobiological patterns of onset of TakoTsubo cardiomyopathy: a multicenter Italian study", *J Am Coll Cardiol*; 54: 180 - 1
16. Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T et al (2009), "Prevalence of incidental coronary artery disease in takotsubo cardiomyopathy", *Coronary Artery Dis*; 20: 214 - 8

Hiệu quả hạ huyết áp của kỹ thuật triệt đốt thần kinh giao cảm động mạch thận bằng năng lượng sóng có tần số radio qua đường ống thông trong điều trị tăng huyết áp kháng trị

PGS. TS. Đỗ Doãn Lợi – ThS. Phan Đình Phong – ThS. Trần Bá Hiếu

Viện Tim mạch Việt Nam

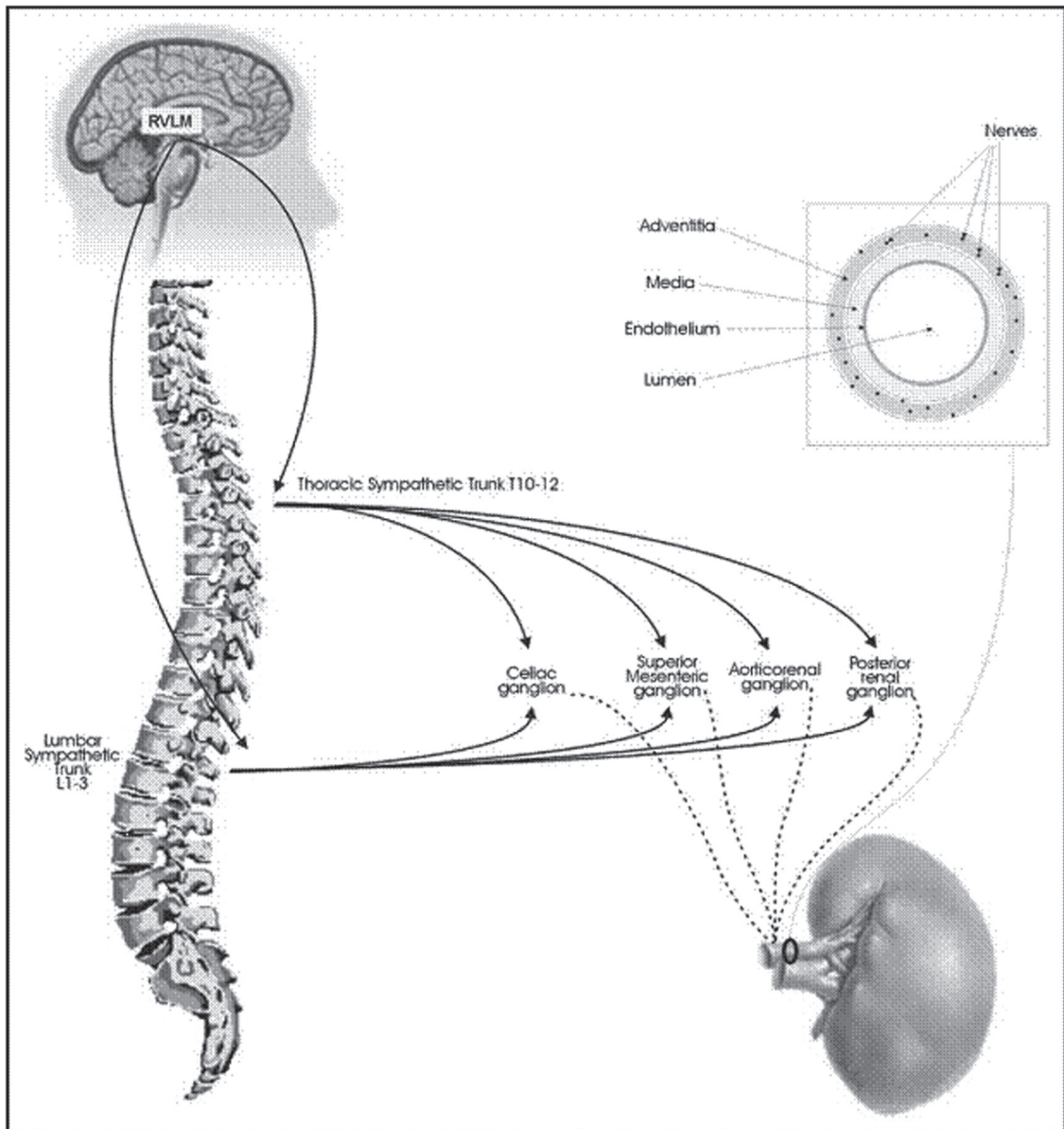
MỞ ĐẦU

Tăng huyết áp đã trở thành một trong những vấn đề sức khỏe hàng đầu đối với từng người dân và toàn thể cộng đồng ở tất cả các quốc gia trên toàn thế giới. Cho đến nay, mối liên quan giữa tăng huyết áp với sự gia tăng các biến cố tim mạch cũng như hiệu quả tích cực của điều trị hạ huyết áp đối với sức khỏe người bệnh là không còn bàn cãi. Tuy nhiên, cho dù đã được điều trị phối hợp các loại thuốc hạ huyết áp khác nhau, nhiều bệnh nhân vẫn không thể kiểm soát tối ưu được huyết áp. Thêm vào đó, tác dụng phụ của các thuốc hạ huyết áp, đặc biệt khi phải dùng phối hợp nhiều thuốc và liều điều trị cao đã ảnh hưởng không nhỏ tới việc tuân thủ điều trị của người bệnh. Trên phương diện cộng đồng, ngay cả ở những nước phát triển, tỉ lệ kiểm soát tốt huyết áp ở các bệnh nhân tăng huyết áp vẫn còn rất khiêm tốn [1].

Theo các khuyến cáo hiện nay, tăng huyết áp kháng trị là khi tăng huyết áp không thể kiểm soát được cho dù đã sử dụng trên 3 loại thuốc hạ huyết áp khác nhau với liều tối ưu, trong đó có một thuốc lợi tiểu [1]. Nếu theo định nghĩa

như ở trên, thì thống kê quốc gia về dinh dưỡng và sức khỏe tại Hoa Kỳ trong giai đoạn 2003-2008 đã cho thấy: 12,8% số người tăng huyết áp ở Mỹ đủ tiêu chuẩn để chẩn đoán là tăng huyết áp kháng trị [2]. Cho dù tại một số cộng đồng, số phần trăm bệnh nhân được coi là kháng trị trong số những người Tăng huyết áp (THA) là không nhiều nhưng do tỉ lệ hiện mắc bệnh trong quần thể chung cao nên con số tuyệt đối các bệnh nhân THA kháng trị trên thực tế là không hề nhỏ và đã trở thành vấn đề nan giải trong thực hành lâm sàng.

Vai trò quan trọng của hệ thần kinh giao cảm trong cơ chế bệnh sinh tăng huyết áp đã được nghiên cứu bằng việc đo hoạt tính hệ giao cảm trên các bệnh nhân tăng huyết áp cũng như đánh giá sự thay đổi huyết áp sau các can thiệp điều chỉnh hệ thần kinh giao cảm. Các nghiên cứu cũng đã cho thấy, có sự gia tăng rõ rệt hoạt tính thần kinh giao cảm ở tim, thận và cơ vân ở bệnh nhân tăng huyết áp thể hiện bằng nồng độ catecholamines cao hơn so với những người có huyết áp bình thường. Ở những bệnh nhân tăng huyết áp nặng, mối liên hệ trực tiếp giữa con số HA với hoạt tính thần kinh giao cảm cũng đã được ghi nhận.



Hình 1: Lược đồ phân bố thần kinh giao cảm thận [3]

Có thể nói, bằng chứng rõ ràng nhất liên quan đến vai trò thần kinh giao cảm trong điều chỉnh huyết áp ở người chính là hiệu quả hạ huyết áp rõ rệt của phẫu thuật cắt bỏ thần kinh giao cảm được thực hiện cách đây nhiều chục năm. Mặc dù chưa từng có một thử nghiệm ngẫu nhiên với đối chứng so sánh hiệu quả của phương pháp với điều trị nội khoa hoặc không

can thiệp gì cả nhưng phần lớn các nghiên cứu lúc đó đã cho thấy huyết áp giảm có ý nghĩa. So với điều trị nội khoa, phẫu thuật đã làm giảm mức độ phì đại tim, cải thiện chức năng thận, giảm gánh nặng cơn đau đầu, đau ngực và giảm biến cố tai biến mạch não và cuối cùng là giảm tử vong. Tuy nhiên, phẫu thuật cắt bỏ thần kinh giao cảm có tỉ lệ biến chứng chu phẫu khá cao

và có thể dẫn đến nhiều tác dụng không mong muốn trên các bệnh nhân. Thêm vào đó, sự ra đời của nhiều thuốc điều trị hạ huyết áp hiệu quả đã dẫn tới việc ngưng tiến hành phẫu thuật vào đầu những năm 1970.

Gần đây, nhiều phương pháp tiếp cận mới nhằm kiểm soát huyết áp đã được quan tâm nghiên cứu, đặc biệt trên những bệnh nhân tăng huyết áp đã kháng trị với thuốc và thay đổi lối sống. Trong số đó, vai trò của hệ thống thần kinh giao cảm trong cơ chế bệnh sinh của tăng huyết áp đã dành được nhiều sự quan tâm và đặc biệt, kỹ thuật triệt phá thần kinh giao cảm động mạch thận qua đường ống thông (catheter) sử dụng năng lượng sóng có tần số radio (RF) trong điều trị tăng huyết áp đã bắt đầu được thử nghiệm và ứng dụng trên người và đã cho những kết quả ban đầu rất hứa hẹn về tính an toàn và hiệu quả.

Chuyên đề khoa học này sẽ đề cập về hiệu quả hạ huyết áp của phương pháp triệt đốt thần kinh giao cảm động mạch thận qua đường ống thông trên một số nghiên cứu lâm sàng quan trọng đã được thực hiện trên thế giới trong thời

gian gần đây, bàn luận về những vấn đề còn tồn tại của phương pháp và đặc biệt là triển vọng ứng dụng kỹ thuật trong thực tiễn lâm sàng tại Việt Nam.

NGHIÊN CỨU SYMPPLICITY - 1 [4, 5, 6, 7]

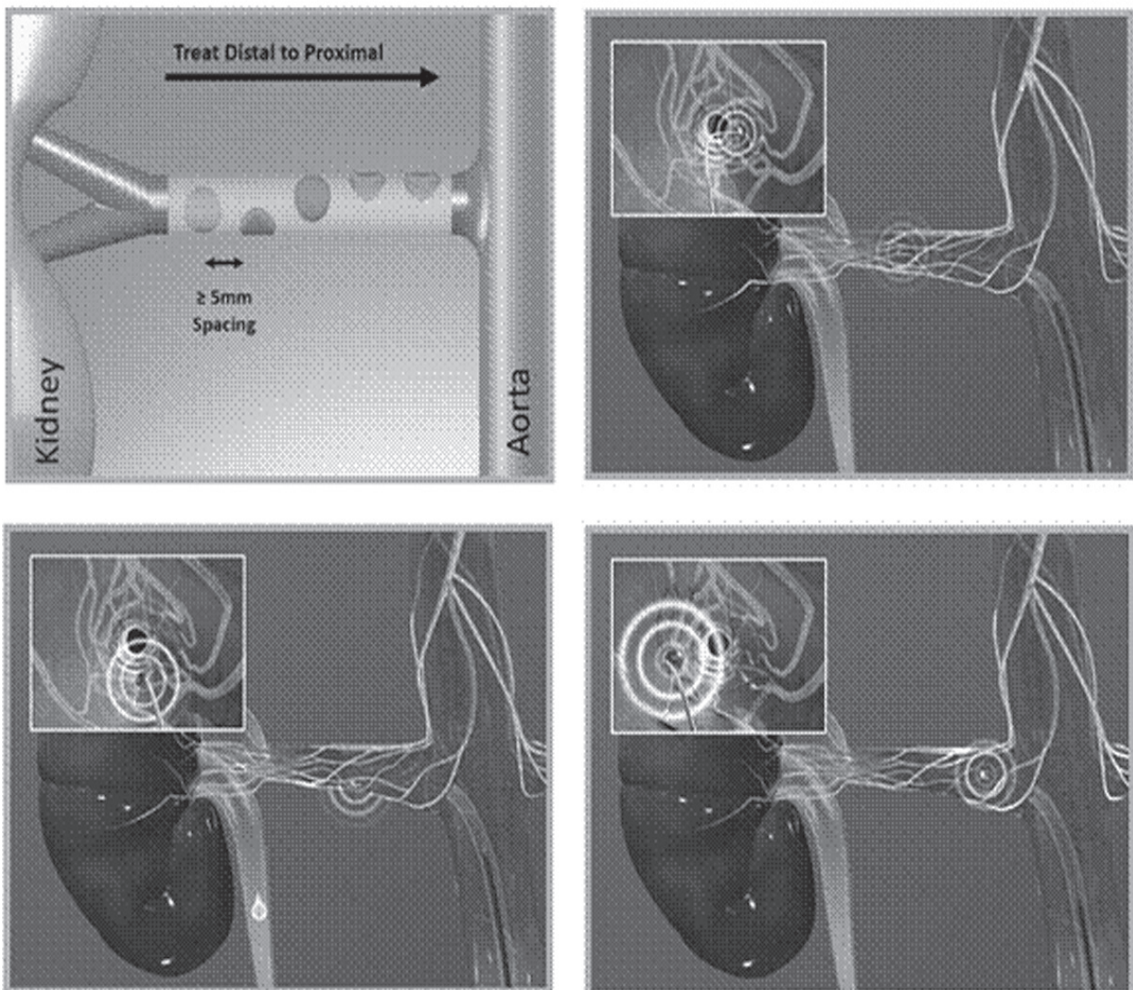
Symplicity HTN-1 (catheter-based renal sympathetic denervation for resistant hypertension: a multicentre safety and proof-of-principle cohort study) là nghiên cứu đầu tiên về tính khả thi, tính an toàn và hiệu quả trên người của phương pháp triệt phá thần kinh giao cảm động mạch thận qua đường ống thông. Nghiên cứu được thực hiện trên nhiều trung tâm tại Australia, 45 bệnh nhân tăng huyết áp kháng trị đã được triệt đốt thần kinh giao cảm động mạch thận hai bên bằng năng lượng sóng tần số radio. Quy trình kỹ thuật trong Symplicity HTN-1: Các bệnh nhân sau khi thỏa mãn các tiêu chuẩn lựa chọn của nghiên cứu sẽ được chuẩn bị cho một thủ thuật thăm dò chảy máu và được chụp động mạch thận chọn lọc qua đường



Hình 2: Hệ thống ống thông đốt và máy phát năng lượng tần số radio Symplicity®, Flex-Catheter

động mạch đùi. Sau đó, một ống thông dẫn (guide catheter) đường kính 8 French sẽ được luồn vào lỗ vào động mạch thận, qua đó, ống thông đốt với kích thước nhỏ hơn sẽ được đưa sâu vào trong động mạch thận để tiến hành triệt đốt thân kinh giao cảm từ phía nội mạch. Ống thông đốt với đặc điểm có thể điều khiển gấp duỗi được bởi bác sĩ thủ thuật (steerable) cho phép triệt đốt thành một đường xoắn ốc vòng quanh lòng động mạch thận từng bên. Cũng tương tự như quy trình triệt đốt các rối loạn nhịp tim bằng năng lượng tần số radio,

quá trình đốt mạch thận được kiểm soát bởi các thông số nhiệt độ và điện trở nhằm đảm bảo năng lượng đủ để gây tổn thương mô, cắt đứt các đường dẫn truyền thần kinh giao cảm nhưng không tăng nhiệt độ quá cao gây tổn thương nội mạc làm hẹp động mạch thận. Trong Symplicity HTN-1, có 2 biến chứng liên quan đến thủ thuật được ghi nhận: 1 trường hợp lóc tách nội mạc mạch thận do đầu ống thông đốt. Động mạch thận bị lóc tách sau đó đã được đặt Stent; 1 trường hợp giả phình động mạch đùi do chọc mạch.

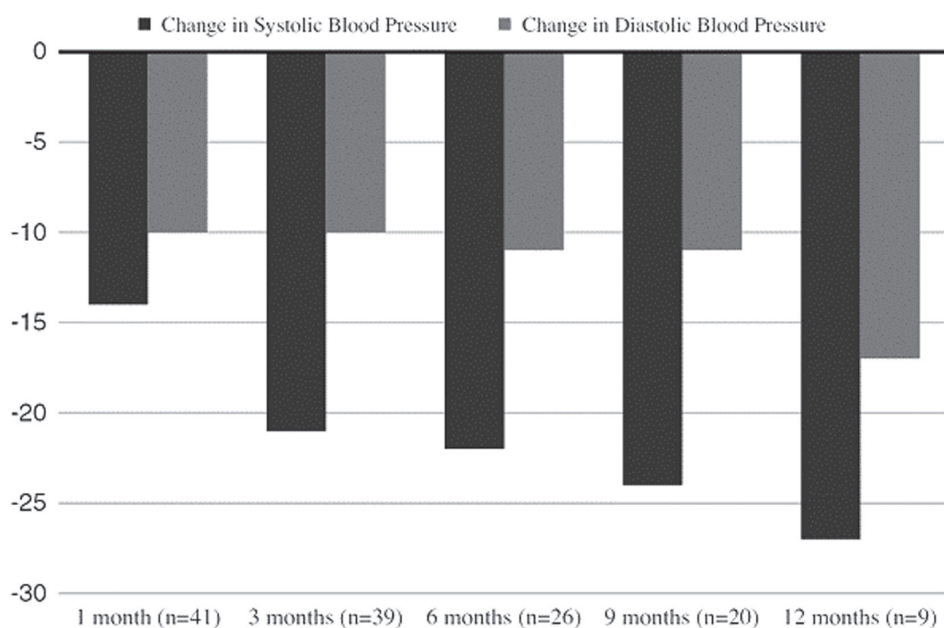


Hình 3: Lược đồ kỹ thuật trong nghiên cứu Symplicity HTN 1-2



Hình 4: Hình ảnh X quang của kỹ thuật triệt đốt thần kinh giao cảm động mạch thận trong các nghiên cứu Symplicity với ống thông đốt Symplicity®, Flex-Catheter, Medtronic/Ardian Inc. USA

Có sự giảm đáng kể huyết áp ở các bệnh nhân được ghi nhận qua nghiên cứu Symplicity HTN-1: sau 1 tháng theo dõi, huyết áp tâm thu giảm trung bình 14 mmHg và huyết áp tâm trương giảm trung bình 10 mmHg; sau 12 tháng, kết quả hạ huyết áp không những được duy trì mà còn tốt hơn: giảm được 27 mmHg và 17 mmHg tương ứng với huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương. Trong quá trình theo dõi, 13 bệnh nhân phải điều chỉnh thuốc hạ huyết áp: 9 bệnh nhân giảm được số nhóm thuốc hạ huyết áp cũng như liều thuốc, 4 bệnh nhân phải tăng liều thuốc. Nghiên cứu cũng ghi nhận 13% bệnh nhân không đáp ứng huyết áp tích cực hơn sau thủ thuật. Trên 18 bệnh nhân tiếp tục được theo dõi đến 24 tháng, huyết áp tâm thu giảm được trung bình 33 mmHg, huyết áp tâm trương giảm được trung bình 17 mmHg.

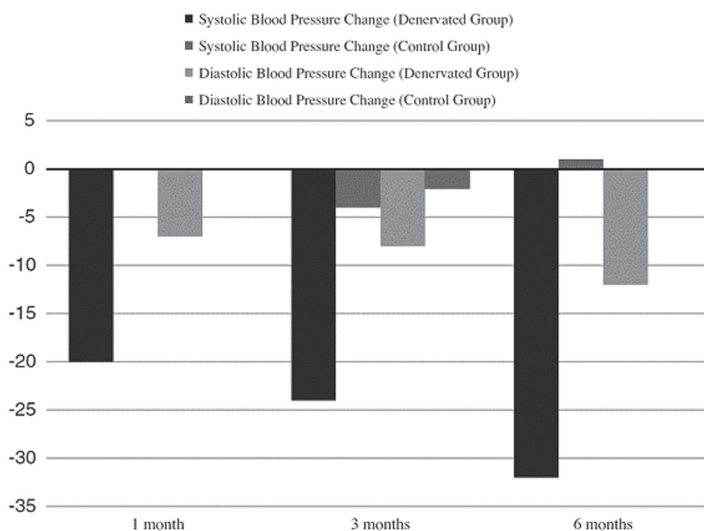


Hình 5: Kết quả chính từ nghiên cứu Symplicity HTN-1: Hiệu quả hạ huyết áp

Nghiên cứu Symplicity HTN-1 có vị trí hết sức quan trọng ở chỗ, lần đầu tiên kỹ thuật triệt đốt thần kinh giao cảm động mạch thận qua đường ống thông được thực hiện trên cơ thể người. Nghiên cứu không chỉ cho thấy tính khả thi và an toàn mà còn chứng minh bước đầu hiệu quả hạ huyết áp rất hứa hẹn. Và là nghiên cứu đầu tiên, chủ yếu nhằm đánh giá an toàn và khả thi nên Symplicity HTN-1 còn tồn tại nhiều hạn chế về mặt thiết kế nghiên cứu. Đây không phải là nghiên cứu ngẫu nhiên, có đối chứng và được làm mù thỏa đáng do vậy không thể tránh khỏi những sai số hay thiên lệch, đặc biệt ở khía cạnh đánh giá hiệu quả hạ huyết áp.

NGHIÊN CỨU SYMPLICITY HTN-2 [8]

Trong Symplicity HTN-2 (Renal Sympathetic denervation in Patients with Treatment-Resistant Hypertension Trial), 106 bệnh nhân tăng huyết áp kháng trị đã được ngẫu nhiên phân làm 2 nhóm: một nhóm được triệt đốt động mạch thận trên nền điều trị thuốc hạ huyết áp và một nhóm chỉ điều trị bằng thuốc. Kỹ thuật triệt đốt động mạch thận hoàn toàn giống với quy trình trong Symplicity HTN-1 đã mô tả ở trên. Tiêu chí chính của nghiên cứu là huyết áp tâm thu sau 6 tháng theo dõi. Kết quả cho thấy, có sự giảm huyết áp tâm thu/tâm trương ở nhóm triệt đốt động mạch thận là $32/12 \pm 23/11$ mmHg so với $0/1 \pm 21/10$ mmHg ở nhóm chỉ điều trị nội khoa, sự khác biệt trung bình về huyết áp giữa hai nhóm là $33/11$ mmHg sau 6 tháng theo dõi. 84% số bệnh nhân ở nhóm triệt đốt có cải thiện huyết áp tâm thu ít nhất 10 mmHg so với tỉ lệ này ở nhóm điều trị nội khoa là 34%. Trên Holter huyết áp 24 giờ, có sự giảm huyết áp trung bình $11/7 \pm 15/11$ mmHg ở nhóm triệt đốt mạch thận trong khi không có sự khác biệt nào được ghi nhận ở nhóm điều trị nội khoa. Cũng trong Symplicity HTN-2, biến chứng liên quan đến thủ thuật bao gồm 1 bệnh nhân bị tụ máu tại vị trí chọc động mạch đùi đã được xử trí bằng băng ép và không để lại di chứng, 7 bệnh nhân xuất hiện nhịp chậm thoáng qua trong quá trình đốt bằng năng lượng radio phải dùng atropine tiêm tĩnh mạch. Các thông số về chức năng lọc của thận không thay đổi ở cả 2 nhóm nghiên cứu.



Hình 6: Kết quả chính từ nghiên cứu Symplicity HTN-2: Hiệu quả hạ huyết áp ở nhóm triệt đốt thần kinh giao cảm động mạch thận và nhóm chứng nội khoa

So với Symplicity HTN-1, Symplicity HTN-2 đã có nhiều cải tiến về thiết kế nghiên cứu. Đây là nghiên cứu ngẫu nhiên, có đối chứng và do vậy kết quả là đáng tin cậy hơn. Kết quả của Symplicity HTN-2 cũng rất đáng khích lệ và phù hợp với Symplicity HTN-1. Sự giảm huyết áp, đặc biệt huyết áp tâm thu sau thủ thuật 6 tháng vẫn được duy trì tốt và đạt mức xấp xỉ 30 mmHg, có tới 84% bệnh nhân đáp ứng tốt với thủ thuật. Tuy nhiên, Symplicity HTN-2 vẫn còn tồn tại một số hạn chế nhất định như quá trình đánh giá hiệu quả hạ huyết áp ở 2 nhóm nghiên cứu đã không được làm mù. Vì nhiều lý do mà thủ thuật “giả” (sham procedure) đã không được thực hiện và do vậy không thể loại bỏ hoàn toàn tác động của placebo.

Một điểm đáng lưu ý nữa của cả hai nghiên cứu Symplicity 1-2 là thủ thuật triệt đốt thần kinh giao cảm chỉ thực hiện trên các bệnh nhân có động mạch thận với giải phẫu thích hợp với kỹ thuật (thần động mạch thận dài tối thiểu 20 mm và đường kính tối thiểu 4 mm), do vậy chưa có dữ liệu về hiệu quả trên các động mạch thận với đặc điểm giải phẫu không điển hình khác (động mạch thận quá nhỏ, xoắn vặn, có nhiều nhánh chính động mạch thận...).

Ống thông đốt sử dụng trong các nghiên cứu Symplicity (Symplicity®, Flex-Catheter, Medtronic/Ardian Inc. USA) được thiết kế chuyên biệt cho triệt đốt trong lòng động mạch thận nhưng vẫn dựa trên nguyên lý sử dụng năng lượng tần số radio. Ngoài những ưu điểm vốn có vì được thiết kế chuyên biệt, nhược điểm của loại ống thông này là giá thành cao (xấp xỉ 7000 USD) nên khó có khả năng ứng dụng rộng rãi trên các bệnh nhân ở các nước thu nhập thấp trong đó có Việt Nam.

NGHIÊN CỨU TRIỆT ĐỐT MẠCH THẬN SỬ DỤNG CATHETER ĐỐT ĐIỆN CÓ TƯỚI LẠNH

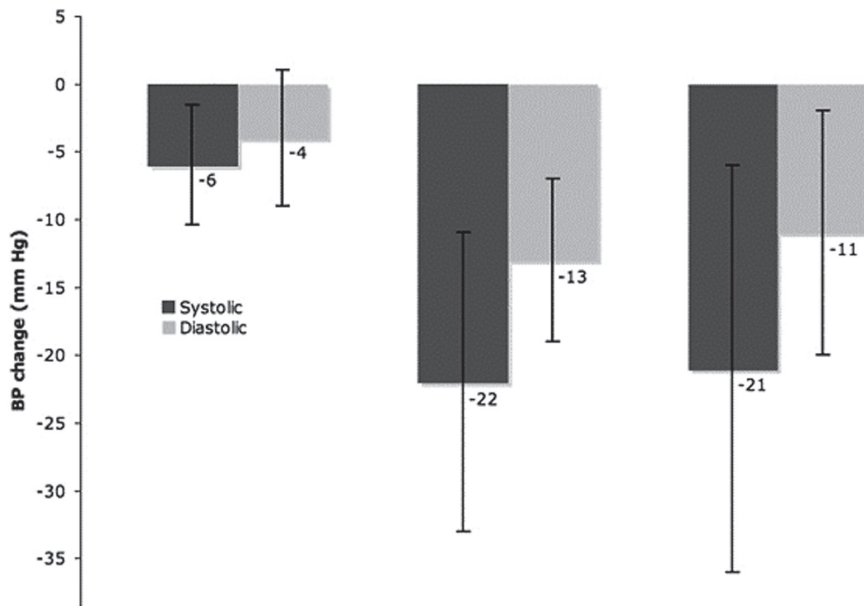
(Renal sympathetic denervation using an irrigated radiofrequency ablation catheter for the management of drug-resistant hypertension) [9]

Các nghiên cứu Symplicity HTN-1 và 2 đã chứng minh hiệu quả và tính an toàn của kỹ thuật triệt đốt thần kinh giao cảm động mạch thận trong điều trị tăng huyết áp kháng trị sử dụng ống thông đốt được thiết kế chuyên biệt cho động mạch thận (Symplicity®, Flex-Catheter, Medtronic/Ardian Inc. USA). Ống thông đốt RF trong các cấu trúc tim mạch điều trị các rối loạn nhịp tim bao gồm loại thông thường và loại có tưới lạnh. Nghiên cứu của Humera và cộng sự (tại hai trung tâm tim mạch ở New York và Prague) ở đây là nhằm đánh giá liệu ống thông đốt rối loạn nhịp loại có tưới lạnh (irrigated catheter) có thể sử dụng thay thế các ống thông chuyên biệt để triệt đốt thần kinh giao cảm động mạch thận hay không.

Nghiên cứu thực hiện trên 10 bệnh nhân, tất cả được chụp động mạch thận kiểm tra và sau đó được triệt đốt thần kinh giao cảm động mạch thận 2 bên bằng ống thông điều trị RF có tưới lạnh. Hiệu quả hạ huyết áp được đánh giá bằng phương pháp đo huyết áp liên tục 24 giờ ở các thời điểm trước, sau 1 tháng, 3 và 6 tháng. Tất cả các bệnh nhân đều được chụp lại động mạch thận nhằm kiểm tra xem có tắc hẹp hay phình động mạch thận hay không. Các xét nghiệm thể dịch về chức năng thận cũng được đánh giá trước và sau thủ thuật.

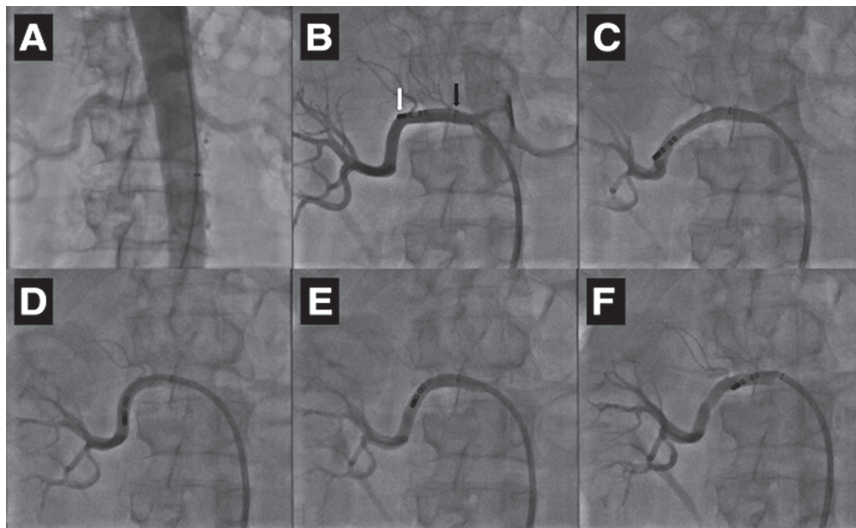
Kết quả cho thấy, sau 6 tháng theo dõi, huyết áp tâm thu/ tâm trương trung bình đã giảm được 21/11 mmHg. Tất cả các bệnh nhân đều giảm

được huyết áp tâm thu ít nhất 10 mmHg (dao động từ 10 đến 40 mmHg). Không có trường hợp hẹp hay tổn thương khác ở động mạch thận nào được ghi nhận trên chụp động mạch thận sau thủ thuật. Không có thay đổi bất thường chức năng thận trên xét nghiệm ở các bệnh nhân nghiên cứu.



Hình 7: Kết quả hạ huyết áp sau 1, 3 và 6 tháng trong nghiên cứu của Humera và cộng sự

Kết quả từ nghiên cứu này bước đầu cho thấy, về mặt nguyên tắc, có thể sử dụng các ống thông điều trị RF có tưới lạnh dùng để điều trị rối loạn nhịp triệt đốt an toàn và hiệu quả thần kinh giao cảm động mạch thận trong điều trị tăng huyết áp kháng trị.



Hình 8: Kỹ thuật sử dụng ống thông đốt rối loạn nhịp thường quy triệt đốt thần kinh giao cảm động mạch thận trong nghiên cứu của Humera và cộng sự

Nếu tiếp tục được chứng minh hiệu quả và an toàn trong những nghiên cứu lớn hơn, việc sử dụng ống thông đốt rối loạn nhịp tim để triệt đốt thần kinh giao cảm động mạch thận sẽ giúp cho việc ứng dụng thủ thuật này trở nên dễ dàng và nhanh chóng trở thành thường quy hơn tại nhiều trung tâm tim mạch ở nhiều nước. Khi ở đó, kinh nghiệm sử dụng các ống thông đốt rối loạn nhịp đã sẵn có. Mặt khác, thuận lợi còn thể hiện ở chỗ kỹ thuật đốt động mạch thận sẽ dễ dàng được tích hợp vào các labo thăm dò điện sinh lý tim và đốt điện mà không cần phải bổ sung nhiều thiết bị chuyên dụng.

Tuy nhiên, trong thực tế nước ta, giá thành của ống thông tưới lạnh vẫn còn khá cao (3000-4000 USD) và chưa sẵn có tại nhiều trung tâm tim mạch.

NGHIÊN CỨU VỀ HIỆU QUẢ TRIỆT ĐỐT ĐỘNG MẠCH THẬN TRONG ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP KHÁNG TRỊ SỬ DỤNG ỐNG THÔNG ĐỐT RF THƯỜNG QUY

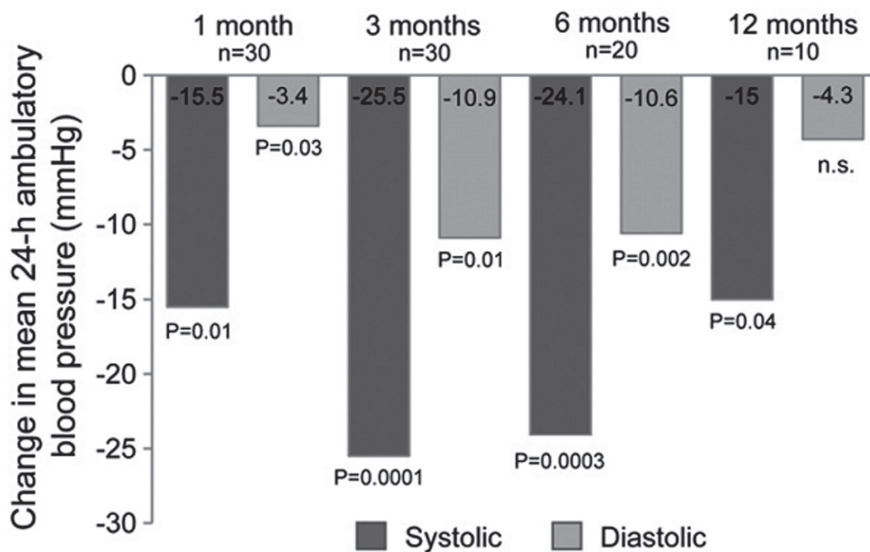
(Catheter-based renal denervation for drug-resistant hypertension by using standard electrophysiology catheter) [10].

Nghiên cứu được thực hiện bởi các tác giả Dirk Prochnau, Hans R. Figulla và Ralf Surber tại trung tâm tim mạch, Đại học Jena, Đức. Mục tiêu nghiên cứu cũng là nhằm đánh giá hiệu quả và tính an toàn của triệt đốt thần kinh giao cảm động mạch thận trong điều trị tăng huyết áp kháng trị nhưng ống thông đốt được sử dụng ở đây là ống thông đốt RF điều trị rối loạn nhịp tim thường quy không có tưới lạnh (conventional RF ablation catheter) với chi phí thấp hơn và sự sẵn có ở gần như tất cả

các trung tâm tim mạch. Phương pháp đánh giá là đo huyết áp liên tục 24 giờ nhiều lần trong 12 tháng theo dõi.

30 bệnh nhân tăng huyết áp kháng trị (với số thuốc hạ áp trung bình đang sử dụng là 6) đã được chọn vào nghiên cứu. Trước thủ thuật, các bệnh nhân được đánh giá lâm sàng toàn diện và đo huyết áp liên tục trong 24 giờ cũng như các xét nghiệm về chức năng thận. Các bệnh nhân được chụp động mạch thận kiểm tra, những trường hợp có hẹp động mạch thận > 50% sẽ không tiếp tục tiến hành thủ thuật và loại ra khỏi nghiên cứu. Ống thông đốt được đưa vào động mạch thận qua đường động mạch đùi phải, triệt đốt được thực hiện lần lượt từ bên, mỗi động mạch thận sẽ được triệt đốt 6-8 điểm dọc theo chiều dài, thời gian đốt mỗi điểm là 60 giây, cường độ năng lượng sử dụng bắt đầu rất thấp và tăng dần lên tới 8-13 W, quá trình đốt được theo dõi chặt chẽ bằng các thông số nhiệt độ và trở kháng mô. Heparin TM được sử dụng nhằm duy trì ACT từ 250 đến 300 giây. Một số bệnh nhân xuất hiện cảm giác đau bụng khi đốt điện được sử dụng các thuốc giảm đau ngay trong thủ thuật. Sau khi các điểm triệt đốt đã hoàn tất, các tác giả tiến hành chụp kiểm tra lại động mạch thận 2 bên nhằm đánh giá các tổn thương mới xuất hiện.

Kết quả nghiên cứu từ nhóm Jena cho thấy, sau 1 tháng, trên đo huyết áp liên tục 24 giờ, huyết áp tâm thu giảm trung bình 15,5 mmHg và huyết áp tâm trương giảm trung bình 3,4 mmHg, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Mức giảm huyết áp tâm thu/ tâm trương sau 3 tháng là 24,1/10,6 mmHg ($p < 0,05$). Ở một số bệnh nhân, đã giảm được số loại thuốc cũng như liều thuốc hạ huyết áp.



Hình 9: Kết quả chính từ nghiên cứu của nhóm Jena: Hiệu quả hạ huyết áp sau 1, 3, 6 và 12 tháng tiến hành thủ thuật

Về khía cạnh an toàn, không thấy biến chứng đáng kể nào được ghi nhận trong quá trình theo dõi sau thủ thuật.

Từ khi được công bố trên EuroIntervention vào đầu năm 2012, bài báo của Dirk Prochnau và cộng sự tại Bệnh viện Đại học tổng hợp Jena (Đức) đã thu hút nhiều sự quan tâm vì đây là lần đầu tiên ống thông đốt điện thường quy điều trị rối loạn nhịp được sử dụng để triệt đốt thần kinh giao cảm động mạch thận nhằm điều trị tăng huyết áp kháng trị. Kết quả nghiên cứu của nhóm Jena cho thấy, kết quả hạ huyết áp là gần như tương đương so với việc sử dụng ống thông chuyên dụng Symplicity hay ống thông

đốt rối loạn nhịp có tưới lạnh. Ưu điểm rõ ràng của phương pháp này là chi phí điều trị thấp và khả năng ứng dụng rất cao vì các thiết bị cần thiết cho thủ thuật đã dường như sẵn có đầy đủ trong các phòng can thiệp mạch và can thiệp điện sinh lý tim thông thường.

Cụ thể trong hoàn cảnh Việt Nam, các phòng tim mạch can thiệp tại Viện Tim mạch Quốc Gia cũng như tại các trung tâm tim mạch lớn ở miền Trung và miền Nam dường như đã có đủ trang thiết bị, nhân lực và kinh nghiệm cần thiết để có thể bước đầu ứng dụng và thường quy thủ thuật triệt đốt thần kinh giao cảm động mạch thận trong tương lai gần.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Calhoun DA, Jones D, Textor S, et al. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment: a scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Circulation* 2008;117: e510-26.
2. Persell SD. Prevalence of resistant hypertension in the United States, 2003-2008. *Hypertension* 2011;57:1076-80.

3. Esler M. The 2009 Carl Ludwig lecture: pathophysiology of the human sympathetic nervous system in cardiovascular diseases: the transition from mechanisms to medical management. *J Appl Physiol* 2010;108: 227-37.
4. Krum H, Schlaich M, Whitbourn R, et al. Catheter-based renal sympathetic denervation for resistant hypertension: a multicentre safety and proof-of-principle cohort study. *Lancet* 2009;373:1275- 81.
5. Medtronic, Inc. "Symplicity Catheter [Instructions for use]." 2010. Available at: www.medtronicrdn.com. Accessed July 17, 2012.
6. SYMPLICITY HTN-1 Investigators. Catheter-based renal sympathetic denervation for resistant hypertension: durability of blood pressure reduction out to 24 months. *Hypertension* 2011;57:911-7.
7. The SYMPLICITY HTN-1 Investigators. Three-year follow-up of SYMPLICITY HTN-1 trial. Abstract presented at the 61st Annual Scientific Sessions of the American College of Cardiology. March 25, 2012; Chicago, IL.
8. Esler MD, Krum H, Sobotka PA, et al., for the SYMPLICITY HTN-2 Investigators. Renal sympathetic denervation in patients with treatment-resistant hypertension (The SYMPLICITY HTN-2 trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2010;376:1903-9.
9. Humera Ahmed et al. Renal sympathetic denervation using an irrigated radiofrequency ablation catheter for the management of drug-resistant hypertension. *JACC: Cardiovascular interventions*, vol. 5, No. 7, 2012 July: 758-65.
10. Prochnau D, Lucas N, Kuehnert H, Figulla HR, Surber R. Catheter-based renal denervation for drug-resistant hypertension by using a standard electrophysiology catheter. *EuroIntervention* 2012;7:1077-80.

Triệt đốt rối loạn nhịp tim bằng năng lượng sóng có tần số radio qua đường catheter

ThS. Phan Đình Phong – TS. Phạm Quốc Khánh

Viện Tim mạch Việt Nam

MỞ ĐẦU

Triệt đốt các rối loạn nhịp tim sử dụng năng lượng sóng có tần số radio qua đường ống thông tim (radiofrequency catheter ablation - thường gọi là đốt điện) được xem là một trong những thành tựu nổi bật nhất của chuyên ngành rối loạn nhịp trong hơn ba thập niên qua. Từ một kỹ thuật mang tính thử nghiệm vào những năm 80 của thế kỷ trước đã phát triển nhanh chóng thành phương pháp điều trị được áp dụng rộng rãi ở các trung tâm tim mạch trên phạm vi toàn thế giới 10 năm sau đó và hiện nay là lựa chọn hàng đầu trong điều trị nhiều loại rối loạn nhịp tim khác nhau.

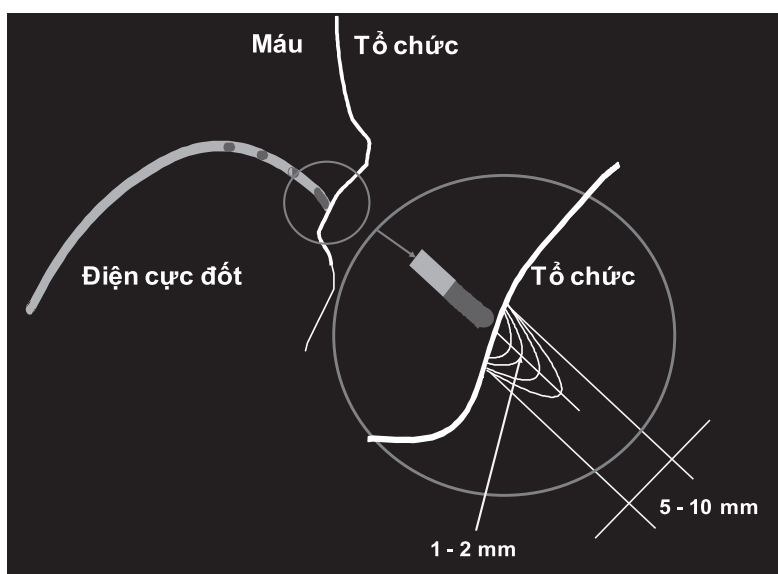
Kỹ thuật đốt điện dựa trên cơ sở sử dụng những ống thông (catheter) chuyên biệt luồn vào trong các buồng tim để triệt bỏ định khu các cấu trúc tim mạch cần thiết cho việc khởi phát và duy trì các rối loạn nhịp tim.

Trong những năm đầu ở giai đoạn mới phát triển kỹ thuật, đốt điện sử dụng dòng điện một chiều với hiệu điện thế cao phóng trực tiếp vào các cấu trúc tim mạch (DC shock)

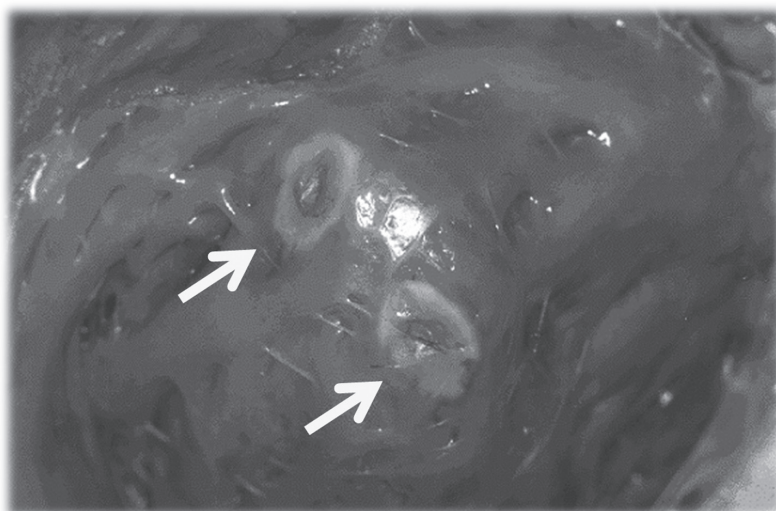
với nhiều hạn chế về mặt kỹ thuật và tỉ lệ biến chứng còn cao. Sau đó, năng lượng tần số radio (radiofrequency energy) đã được sử dụng để thay thế dòng điện một chiều và trở thành loại năng lượng phổ biến trong các thủ thuật đốt điện hiện nay. Bên cạnh năng lượng tần số radio, các loại năng lượng khác như siêu âm (ultrasound), vi sóng (microwave), nhiệt lạnh (cryothermal energy), tia laser... cũng đang được nghiên cứu ứng dụng trong điều trị rối loạn nhịp tim.

Cơ sở vật lý của đốt điện là năng lượng sóng radio các với dao động tần số rất cao (khoảng 500 KHz tức 500 000 dao động/ giây) đi vào vùng mô tim tiếp xúc với đầu ống thông, các ion trong mô tim sẽ dao động theo và sinh nhiệt do ma sát gây tăng nhiệt độ. Khi nhiệt độ tăng lên tới 60-70 độ C sẽ gây tổn thương protein không hồi phục và do vậy gây mất đặc tính sinh học của mô tim, đây là cơ sở của việc triệt bỏ các ổ ngoại vị hoặc các đường dẫn truyền bất thường đóng vai trò là cơ chất gây rối loạn nhịp tim. Các nghiên cứu cho thấy, chính vì dao động với tần số rất nhanh nên năng lượng tần số radio không

kích thích tim gây các rối loạn nhịp và không gây cảm giác đau cho người bệnh. Đặc tính gây nóng mô bằng ma sát do dao động của các ion chứ không phải truyền nhiệt trực tiếp qua đầu ống thông cho phép khu trú tổn thương mô tim trong vòng vài milimet đường kính và độ sâu nên việc triệt đốt rất đặc hiệu và an toàn. Quá trình đốt điện được kiểm soát bởi đồng thời nhiều thông số như cường độ năng lượng đốt, nhiệt độ và điện trở mô... hệ thống ngắt tự động sẽ được kích hoạt nếu các thông số này vượt qua ngưỡng an toàn được cài đặt. Thường thì cường độ năng lượng đốt thay đổi từ 10-50 W, nhiệt độ đầu ống thông đốt được duy trì khoảng 60-70 độ C và trở kháng mô dao động từ 80-120 Ohm.



Hình 1: Lược đồ mô tả đường kính và độ sâu tổn thương mô tim gây ra do năng lượng tần số radio. Đường kính tổn thương: 5-10 mm, vùng cơ tim bị đốt nóng nhất có độ sâu khoảng 1 mm.



Hình 2: Tổn thương mô tim gây ra bởi năng lượng tần số radio là các vùng nội mạc bị biến màu do nhiệt độ (mũi tên)

Hiện nay, đốt điện được chỉ định cho phần lớn các rối loạn nhịp tim nhanh. So với điều trị nội khoa kinh điển và các phương pháp khác, đốt điện là điều trị mang tính triệt để, an toàn và có lợi về tính chi phí-hiệu quả, đặc biệt về mặt dài hạn.

CHỈ ĐỊNH VÀ CHỐNG CHỈ ĐỊNH

1. Chỉ định

Chỉ định chi tiết của thủ thuật đốt điện sẽ được đề cập trong từng chuyên đề cụ thể trong cuốn sách này. Chỉ định đốt điện trước hết dựa trên tính hiệu quả - nguy cơ của thủ thuật và tiếp đó là sự lựa chọn của bệnh nhân trong trường hợp điều trị thuốc vẫn có kết quả.

Hiện nay, có ba chỉ định được xếp loại I (khuyến cáo áp dụng):

Các cơn tim nhanh trên thất (supraventricular tachycardia) có triệu chứng do các cơ chế:

- Tim nhanh vào lại nút nhĩ thất.
- Tim nhanh vào lại nhĩ thất qua đường dẫn truyền phụ (hội chứng WPW)
- Tim nhanh nhĩ một ổ khởi phát
- Cuồng nhĩ (đặc biệt cuồng nhĩ điển hình bên phải)

Rung nhĩ gây triệu chứng và không đáp ứng với ít nhất một thuốc chống rối loạn nhịp tim, bao gồm hai kỹ thuật:

- Cô lập các tĩnh mạch phổi kết hợp với các kỹ thuật triệt đốt khác trong nhĩ trái/phải.
- Cắt đốt bộ nối nhĩ thất nhằm khống chế tần số thất.

Tim nhanh thất có triệu chứng, bao gồm:

- Tim nhanh thất vô căn
- Tim nhanh thất trên nền bệnh tim thực tổn: trong trường hợp điều trị nội khoa không hiệu quả hoặc bệnh nhân không dung nạp được

thuốc chống rối loạn nhịp hoặc ở bệnh nhân đã cấy máy phá rung tự động (ICD) nhằm giảm số lần phải shock điện.

Các trường hợp khác có thể chỉ định đốt điện:

- Nhịp xoang nhanh gây triệu chứng và không đáp ứng với điều trị nội khoa.
- Ngoại tâm thu thất hoặc nhĩ gây triệu chứng, ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống.
- Nhịp nhanh bộ nối có triệu chứng

Các chỉ định đang được nghiên cứu:

- Tim nhanh thất đa hình thái
- Rung thất

2. Chống chỉ định:

Các chống chỉ định chung của các thủ thuật tim mạch can thiệp khác:

Nhiễm trùng tiến triển, bệnh lý nội khoa nặng, rối loạn đông máu nặng...

Một số chống chỉ định đặc thù:

- Huyết khối trong nhĩ trái, thất trái là chống chỉ định của đốt điện trong các buồng tim bên trái.
- Van nhân tạo là chống chỉ định với các kỹ thuật đốt điện cần phải đưa ống thông qua van.
- Phụ nữ có thai (vì nguy cơ nhiễm tia X cho mẹ và con).

CHUẨN BỊ BỆNH NHÂN

Chuẩn bị bệnh nhân trước thủ thuật cũng tương tự như thủ thuật thăm dò điện sinh lý học tim. Bệnh nhân được thăm khám lâm sàng, ghi điện tâm đồ 12 chuyển đạo, xét nghiệm công thức máu, đông máu cơ bản, sinh hóa máu (chức năng thận, điện giải đồ...), làm siêu âm tim và các thăm dò cần thiết khác.

Bệnh nhân phải ngừng các thuốc chống loạn nhịp hoặc có ảnh hưởng tới đặc tính điện sinh lý tim ít nhất 5 lần thời gian bán hủy của

thuốc trước thủ thuật.

Ngừng các thuốc chống đông hoặc điều chỉnh liều về giới hạn an toàn nhằm tránh nguy cơ chảy máu.

Bệnh nhân có thể ăn nhẹ vào bữa ăn trước giờ làm thủ thuật trừ trường hợp cần phải gây mê toàn thân (đốt rung nhĩ...).

Bệnh nhân phải ký giấy cam kết trước khi tiến hành thủ thuật.

Vô cảm chi cần gây tê tại chỗ bằng lidocain. Gây mê toàn thân trong trường hợp bệnh nhân là trẻ nhỏ hoặc trong một số thủ thuật đốt điện kéo dài nhiều giờ (rung nhĩ, tim nhanh thất).

KỸ THUẬT

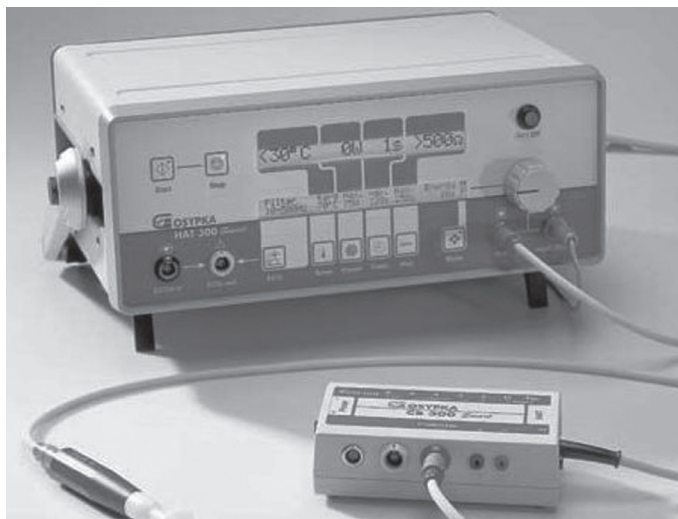
Thủ thuật đốt điện được tiến hành trong phòng thông tim (catheterization laboratory) với các trang thiết bị chuyên dụng như máy chụp mạch với màn tăng sáng, hệ thống thăm dò điện sinh lý học tim và máy phát năng lượng tần số radio.

Thông thường, đốt điện sẽ được tiến hành đồng thời với thủ thuật thăm dò điện sinh lý học tim.

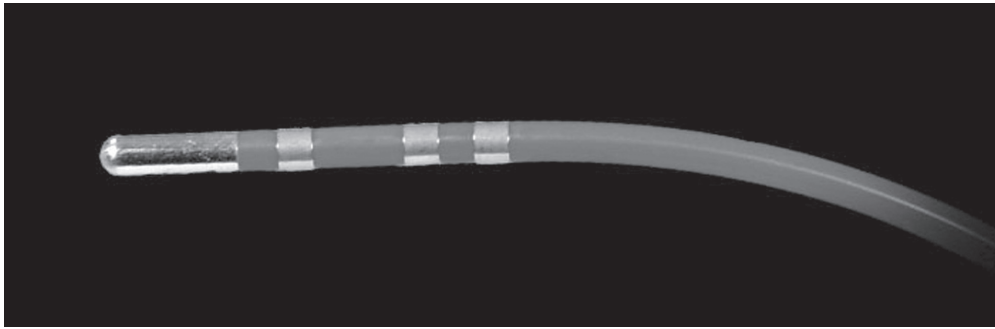
2 đến 5 điện cực chẩn đoán (diagnostic catheter) sẽ được đưa vào các buồng tim qua đường tĩnh mạch đùi bên phải và tĩnh mạch dưới đòn bên trái. Các vị trí đặt điện cực chẩn đoán bao gồm: điện cực vùng cao nhĩ phải, vùng mỏm thất phải, điện cực bó His, điện cực xoang vành.

Cùng với điện tâm đồ bề mặt 12 chuyển đạo thông dụng, việc ghi các điện đồ trong buồng tim và kích thích tim theo chương trình cho phép chẩn đoán chính xác cơ chế, bản chất các rối loạn nhịp tim và đặc biệt là các cơ chất gây rối loạn nhịp (substrate), đó có thể là một ổ ngoại vị ở tâm thất hoặc tâm nhĩ hoặc có thể là một đường dẫn truyền bất thường.

Khi cơ chất của rối loạn nhịp đã được xác định, một loại ống thông khác sẽ được sử dụng là các ống thông đốt (ablation catheter), được thiết kế đặc biệt để vừa có thể ghi được các điện đồ vừa đưa năng lượng tần số radio vào các mô tim nơi đầu điện cực tiếp xúc. Đặc tính có thể gấp duỗi được (steerable) của ống thông cho phép các bác sĩ can thiệp có thể luôn ống thông đốt vào các vị trí khác nhau trong các buồng tim nơi có cơ chất gây loạn nhịp để triệt đốt.



Hình 3: Máy phát năng lượng tần số radio, với các nút điều chỉnh và màn hình hiển thị các thông số triệt đốt: nhiệt độ, trở kháng mô, thời gian đốt.

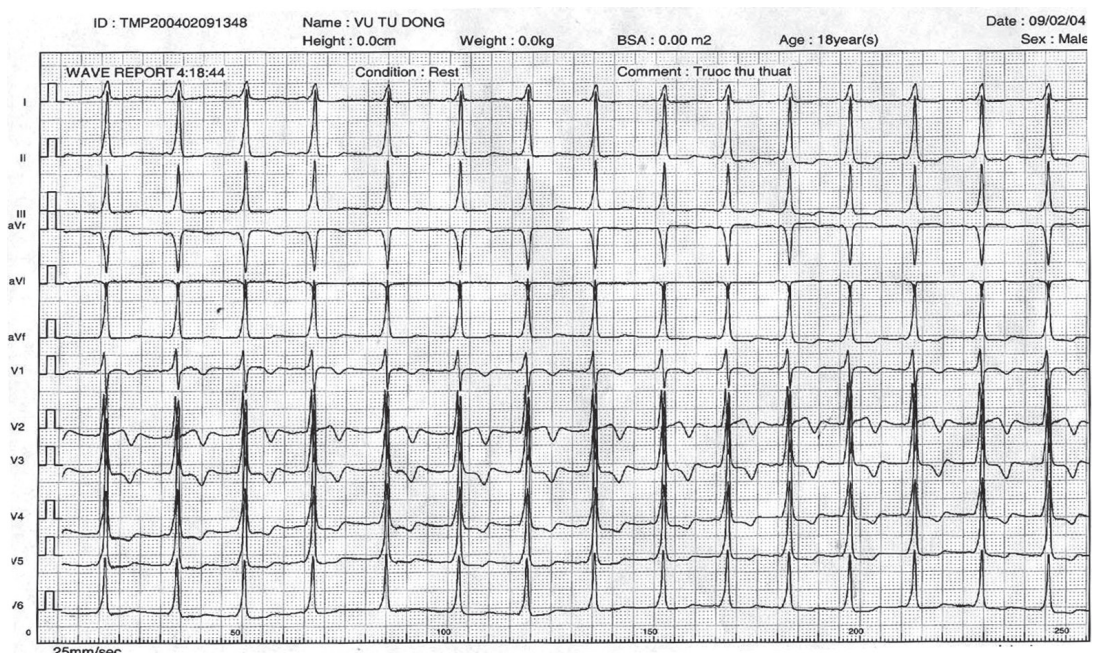


Hình 4: Đầu ống thông đốt (ablation catheter), bản điện cực đầu xa có độ dài 4 hoặc 8 mm, là nơi tiếp xúc với mô tim được triệt đốt.

Ống thông triệt đốt trong các buồng tim bên phải thường được đưa qua đường tĩnh mạch đùi bên phải. Ống thông triệt đốt trong các buồng tim bên trái có thể đưa qua đường động mạch đùi trái đi ngược dòng vào thất trái qua động mạch chủ hoặc qua đường chọc xuyên vách liên nhĩ.

1. Triệt đốt đường dẫn truyền phụ trong Hội chứng Wolff-Parkinson-White (WPW) và cơn tim nhanh vào lại nhĩ thất.

Hội chứng WPW liên quan tới sự tồn tại một đường dẫn truyền bất thường (đường dẫn truyền phụ - accessory pathway) nối liền tâm nhĩ và tâm thất bên cạnh đường dẫn truyền bình thường qua nút nhĩ thất. Trong trường hợp điển hình, đường dẫn truyền phụ có thể dẫn truyền xung động theo chiều xuôi từ nhĩ xuống thất hoặc cả hai chiều, điện tâm đồ bề mặt đặc trưng bởi khoảng PR ngắn (< 120 ms), phức bộ QRS giãn rộng (> 120 ms) và sóng delta ở đầu phức bộ QRS. Đường dẫn truyền phụ chỉ dẫn theo chiều ngược từ thất lên nhĩ gọi là đường ẩn (concealed accessory pathway).



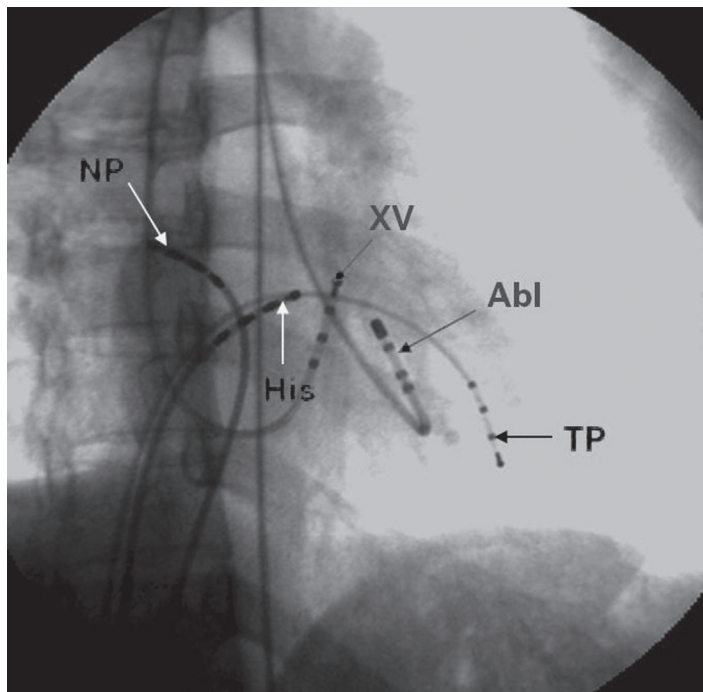
Hình 5: Điện tâm đồ bề mặt của hội chứng WPW điển hình với đường dẫn truyền phụ ở vùng trước vách bên phải.

Biểu hiện lâm sàng của hội chứng WPW là các cơn tim nhanh vào lại nhĩ-thất thông qua đường dẫn truyền phụ. Bình thường xung động phát ra từ nút xoang gây khử cực hai tâm nhĩ trước sau đó đi qua nút nhĩ thất gây khử cực tâm thất rồi tự tắt. Khi tồn tại đường dẫn truyền phụ, xung động này sẽ đi ngược qua đó, vào lại tâm nhĩ gây cơn nhịp nhanh với tần số từ 140-220 ck/ph. Mặt khác, hội chứng WPW đặc biệt nguy hiểm trong trường hợp rung nhĩ, các xung động tần số rất cao từ tâm nhĩ sẽ đi qua đường dẫn truyền phụ xuống khử cực tâm thất làm tâm thất đập rất nhanh (có thể lên tới 300 ck/ph) gây tụt huyết áp, có khi tử vong.

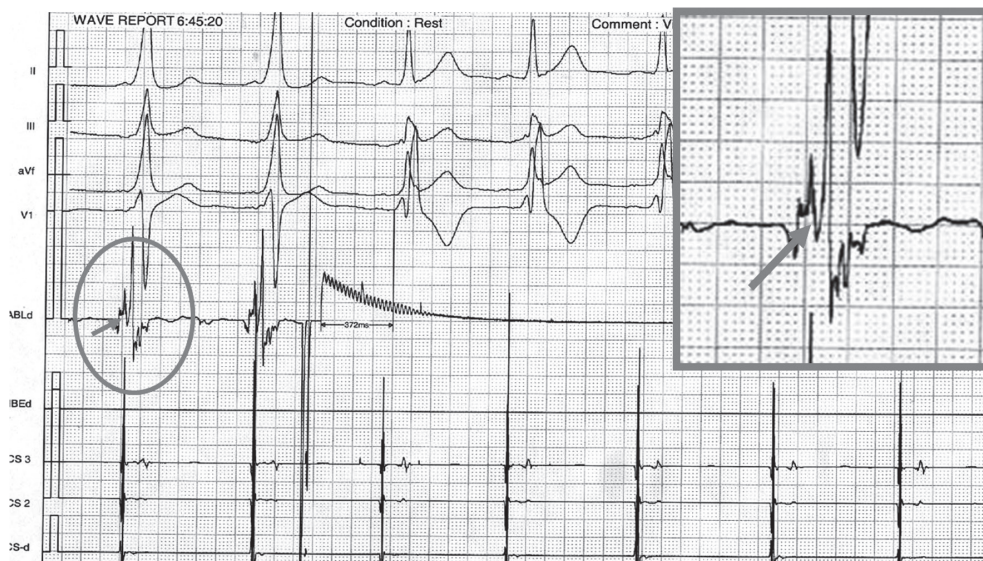


Hình 6: Cơn tim nhanh vào lại nhĩ thất (AVRT). Ở chuyển đạo V1 nhìn rõ sóng P dẫn truyền ngược đi sau phức bộ QRS với $RP < PR$.

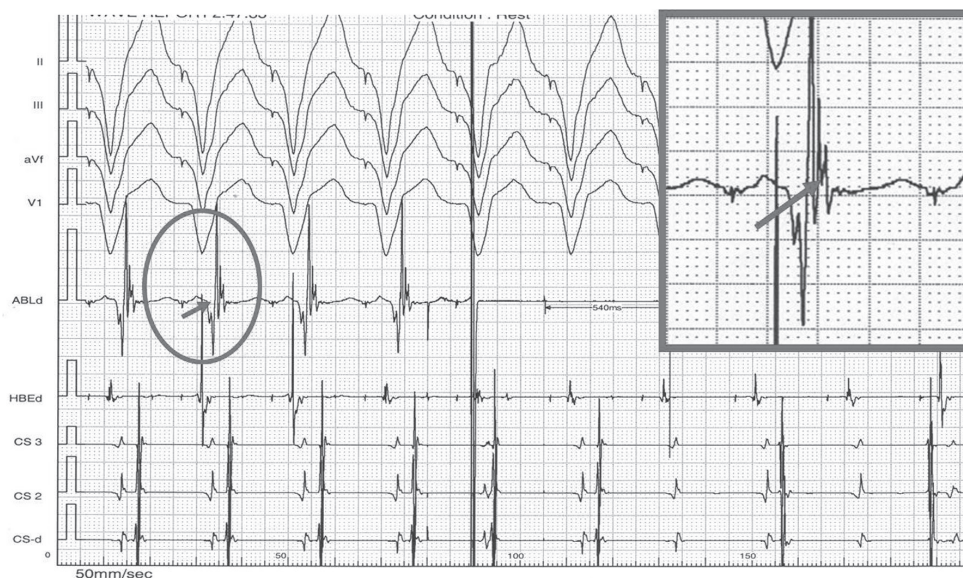
Kỹ thuật triệt đốt đường dẫn truyền phụ dựa trên việc đưa đầu ống thông đốt tới tiếp xúc với một điểm trên vòng van hai lá hoặc ba lá nơi có đường dẫn truyền phụ đi qua. Tiếp cận vòng van ba lá bằng đường tĩnh mạch đùi, tiếp cận vòng van hai lá bằng đường ngược dòng động mạch chủ qua động mạch đùi hoặc qua đường xuyên vách liên nhĩ. Đường dẫn truyền phụ được định vị (mapping) dựa vào các điện đồ trong buồng tim trong lúc nhịp xoang, trong lúc cơn tim nhanh vào lại nhĩ thất hoặc trong lúc tạo nhịp thất và dựa vào hình ảnh giải phẫu trên X quang.



Hình 7: Vị trí các ống thông trên hình ảnh X quang trong triệt đốt đường dẫn truyền phụ: NP: điện cực cùng cao nhĩ phải, His: điện cực vị trí bó His, XV: điện cực xoang vành, TP: điện cực mỏm thất phải, Abl: điện cực triệt đốt được đưa vào thất trái ngược chiều qua van động mạch chủ và cắm vào vòng van hai lá nơi có đường dẫn truyền phụ nhĩ-thất đi qua.



Hình 8: Triệt đốt đường dẫn truyền phụ diễn hình trong lúc nhịp xoang. Kết quả xuất hiện ngay sau 372 ms (hết hình ảnh WPW), điện đồ vị trí đích (trong ô vuông đỏ) có sóng nhĩ đi trước và trộn lẫn với sóng thất.

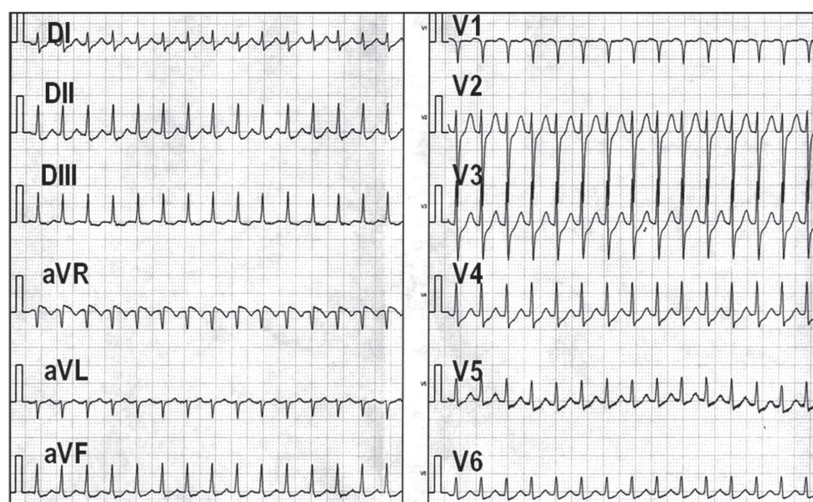


Hình 9: Triệt đốt đường dẫn truyền phụ điển hình trong lúc tạo nhịp thất phải. Kết quả xuất hiện ngay sau 540 ms (xuất hiện hình ảnh phân ly thất-nhĩ), điện đồ vị trí đích (trong ô vuông đỏ) có sóng thất đi trước và sóng nhĩ đi ngay sát sau sóng thất.

Tỉ lệ thành công của phương pháp đốt điện trong hội chứng WPW có thể đạt tới 90-95%, tỉ lệ tái phát thường thấp < 5%.

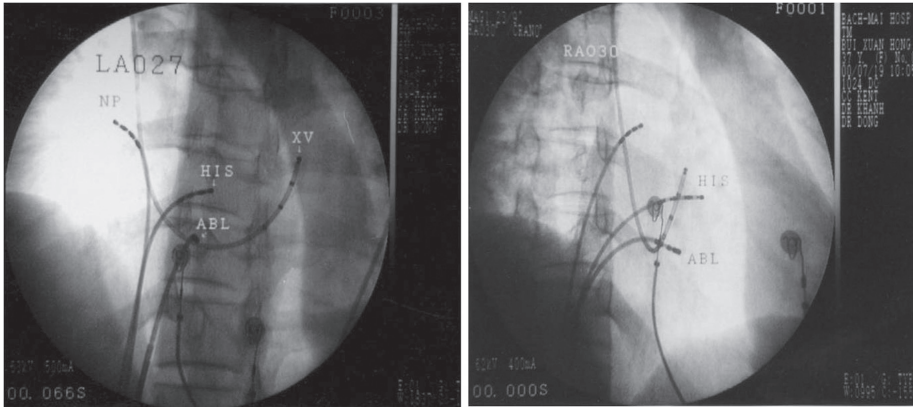
2. Cơ tim nhanh do vòng vào lại vùng nút nhĩ thất

Là loại tim nhanh kịch phát trên thất thường gặp nhất trên lâm sàng. Cơ chất của rối loạn nhịp này là sự tồn tại đường dẫn truyền kép ở vùng nút nhĩ thất và mô nhĩ lân cận bao gồm một đường dẫn truyền nhanh (fast pathway) và một đường dẫn truyền chậm (slow pathway). Khi có điều kiện thuận lợi về điện học (như có ngoại tâm thu), xung động đi qua đường chậm có thể quay lại đường nhanh khép kín một vòng vào lại gây cơn tim nhanh với tần số từ 120-240 ck/ph.

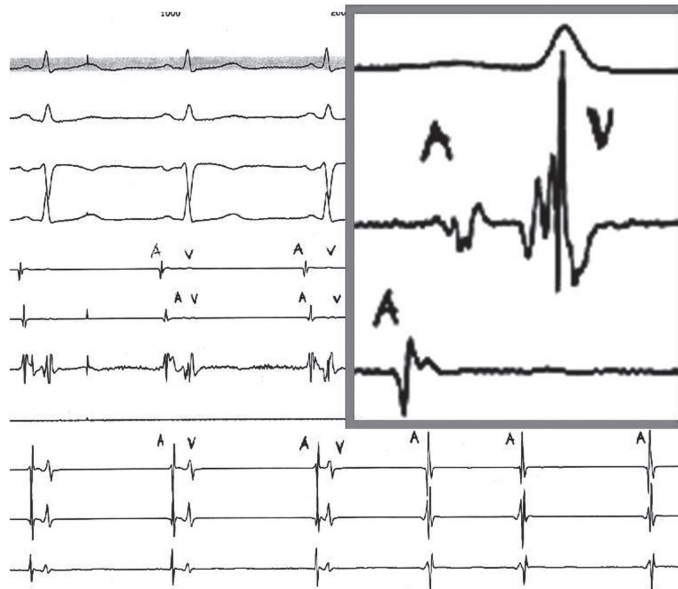


Hình 10: Điện tâm đồ bề mặt của cơn tim nhanh vào lại nhĩ thất kiểu chậm-nhanh. Không thấy rõ hình ảnh sóng P do bị lấn vào phức bộ QRS.

Điều trị cơn tim nhanh vào lại nút nhĩ thất dựa trên cơ sở việc triệt đốt một trong hai đường dẫn truyền qua nút nhĩ thất, đường nhanh hoặc đường chậm. Ngày nay, hầu hết các trung tâm tim mạch trên thế giới đều đồng thuận việc triệt bỏ đường chậm vì có tỉ lệ thành công cao hơn và ít biến chứng gây block nhĩ thất hơn. Ống thông đốt sẽ được đưa qua tĩnh mạch đùi tới vị trí triệt đốt đường dẫn truyền chậm ở vùng mô nhĩ phải nằm giữa bờ van hai lá và lỗ xoang tĩnh mạch vành, cách nút nhĩ thất khoảng 1-2 cm (còn gọi là vùng đáy tam giác Koch). Xác định vị trí đường chậm dựa vào điện đồ ghi được tại đầu điện cực đốt và hình ảnh giải phẫu trên X quang.



Hình 11: Vị trí các ống thông trên hình ảnh X quang trong triệt đốt đường chậm ở tư thế nghiêng trái 30 độ (trái) và nghiêng phải 30 độ (phải): NP: điện cực cùng cao nhĩ phải, His: điện cực vị trí bó His, XV: điện cực xoang vành, TP: điện cực mỏm thất phải, Abl: điện cực triệt đốt được đưa vào vùng đáy của tam giác Koch, dưới vị trí điện cực bó His khoảng 2 cm và ngang mức với lỗ xoang vành.

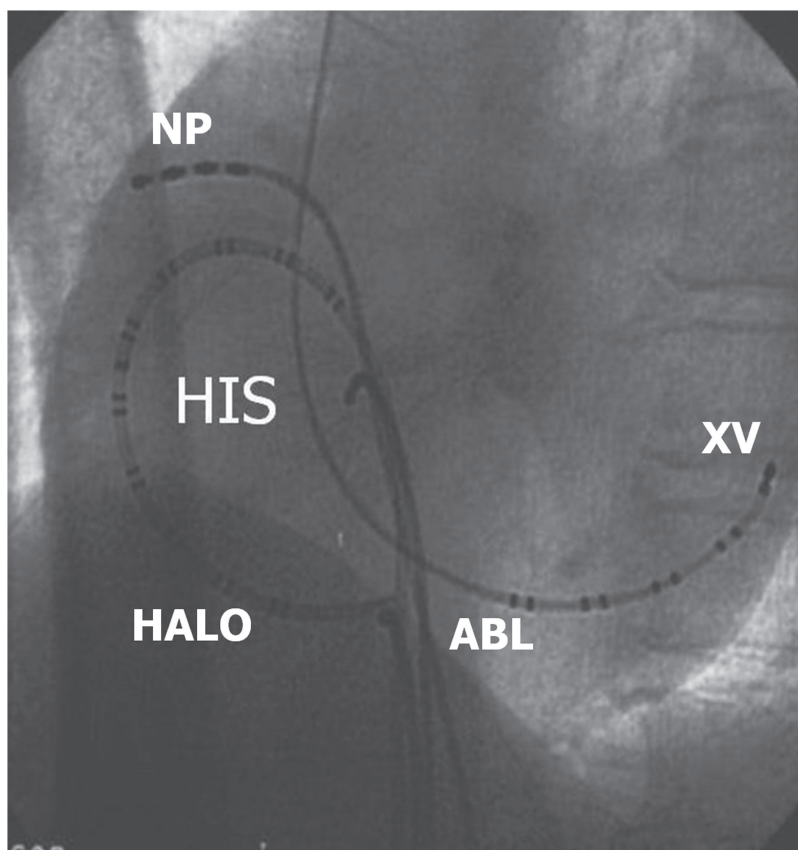


Hình 12: Triệt đốt đường chậm. Điện đồ vị trí đích (trong ô vuông đỏ) hình ảnh sóng nhĩ nhiều thành phần, biên độ thấp đi trước sóng thất, tỉ lệ biên độ sóng nhĩ/thất là 1/5. Kết quả triệt đốt đường chậm thành công thể hiện bằng sự xuất hiện nhịp bộ nối gia tốc ngay sau khi phát năng lượng tần số radio.

Tỉ lệ thành công của phương pháp đốt điện trong trường hợp này có thể lên tới 98-99%, biến chứng bloc nhĩ thất rất hiếm gặp (khoảng 1%).

3. Cường nhĩ và tim nhanh nhĩ đơn ổ

Cơ chế là do các vòng vào lại trong cơ nhĩ hoặc các ổ ngoại vị bất thường ở nhĩ trái hoặc nhĩ phải. Đốt điện các rối loạn nhịp này dựa trên cơ sở cắt đứt các vòng vào lại hoặc triệt bỏ các ổ ngoại vị. Triệt đốt trong nhĩ phải được thực hiện bằng cách đưa ống thông đốt qua đường tĩnh mạch đùi, triệt đốt trong nhĩ trái cần phải chọc vách liên nhĩ hoặc luồn ống thông từ nhĩ phải qua lỗ bầu dục. Hiện nay, đốt điện điều trị các cơn cuồng nhĩ (nhất là cuồng nhĩ không điển hình) và tim nhanh nhĩ được thực hiện dễ dàng hơn nhờ hệ thống lập bản đồ điện học và giải phẫu ba chiều các buồng tim (CARTO, En Site...). Hệ thống sẽ tái tạo đặc điểm giải phẫu tâm nhĩ cũng như trình tự hoạt hoá điện học trong cơn nhịp nhanh, do vậy giúp cho việc xác định cơ chất gây rối loạn nhịp một cách chính xác. Các tổng kết từ nhiều trung tâm cho thấy, hiện nay tỉ lệ thành công của đốt điện trong điều trị cuồng nhĩ điển hình đạt tới 90-95%.

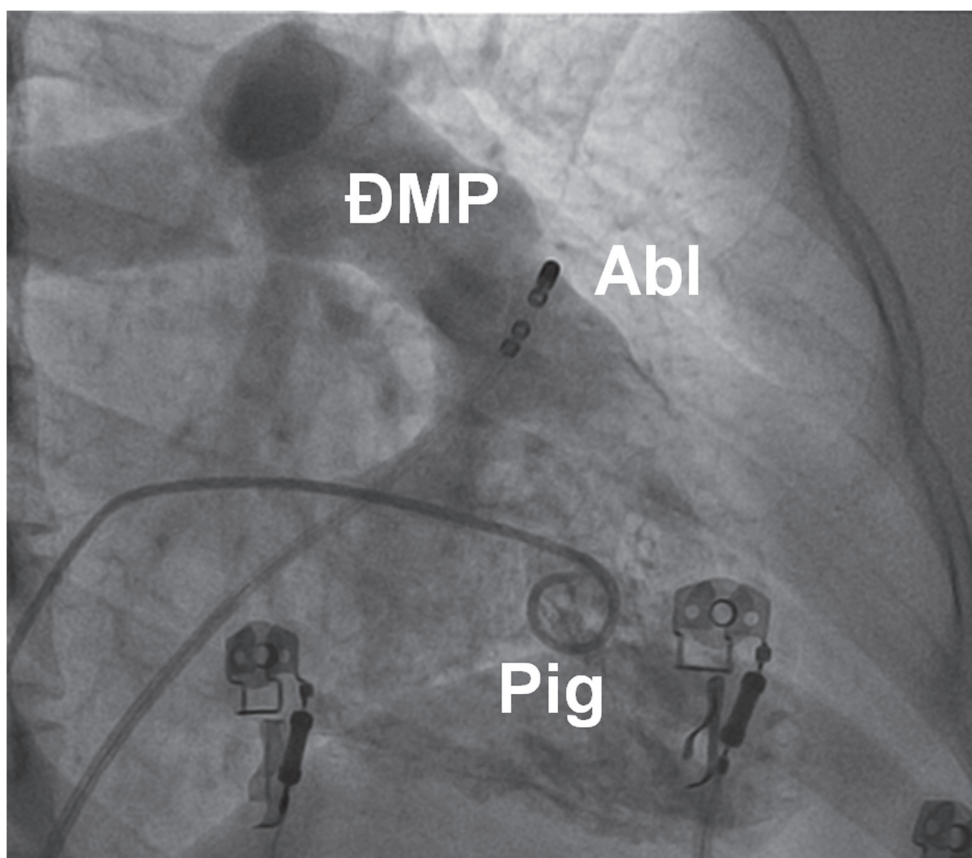


Hình 13: Vị trí các ống thông trên hình ảnh X quang trong triệt đốt cuồng nhĩ điển hình: NP: điện cực cùng cao nhĩ phải, His: điện cực vị trí bó His, XV: điện cực xoang vành, HALO: điện cực trong buồng nhĩ với nhiều cặp điện cực, Abl: điện cực triệt đốt được đưa vào vùng eo van ba lá (ishmus) nằm ở vùng đáy nhĩ phải.

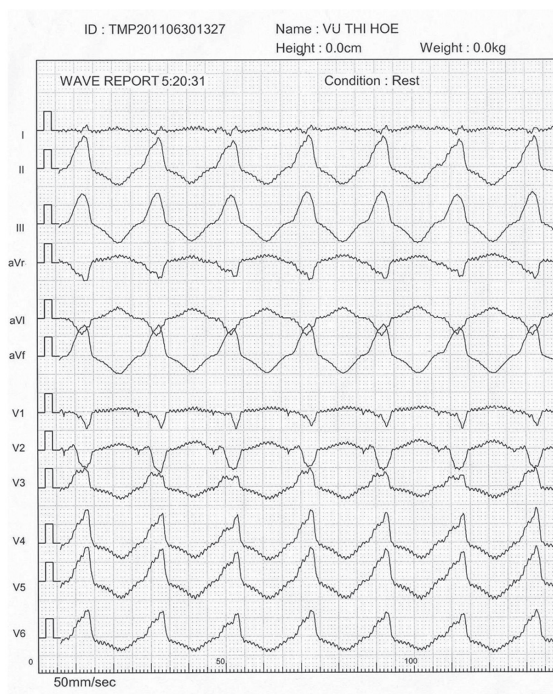
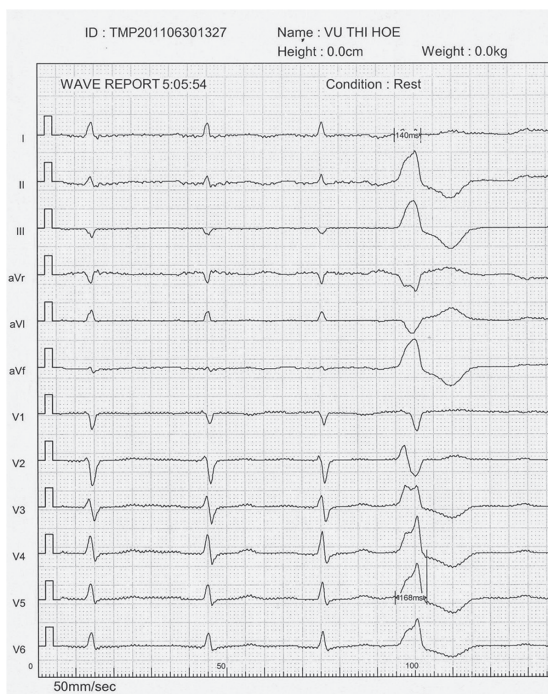
4. Tim nhanh thất đơn dạng và ngoại tâm thu thất

Phần lớn có nguồn gốc từ đường ra thất phải hoặc ở vách liên thất bên trái, thường xảy ra trên những người không có bệnh lý tim mạch thực tổn. Cơ tim nhanh thất có nguồn gốc từ đường ra thất phải biểu hiện trên điện tâm đồ với QRS có dạng bloc nhánh trái và trục điện tim quay xuống dưới, cơ tim nhanh thất có nguồn gốc từ mặt trái vách liên thất có điện tâm đồ với dạng bloc nhánh phải và trục điện tim hướng lên trên. Ngoài ra, tim nhanh thất/ ngoại tâm thu thất vô căn còn có thể khởi phát từ những vị trí khác như xoang Valsalva, trên van động mạch phổi, vòng van ba lá, vị trí cạnh bó His, vòng van hai lá...

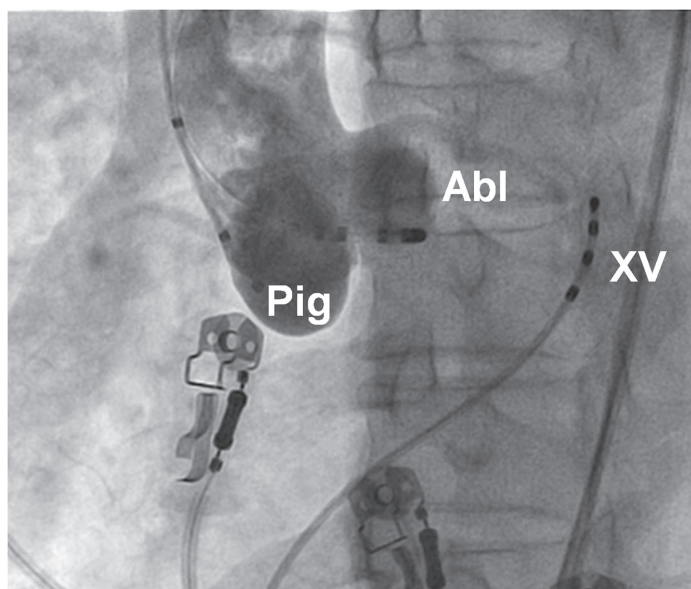
Triệt đốt các cơ tim nhanh thất được thực hiện bằng cách đưa ống thông đốt vào trong các buồng thất qua đường tĩnh mạch hoặc động mạch đùi hoặc qua đường xuyên vách liên nhĩ. Ở ngoại vị được xác định bằng vị trí ghi được điện thế hoạt hoá nội mạc sớm nhất (earliest activation mapping) hoặc bằng phương pháp tạo nhịp (pace mapping).



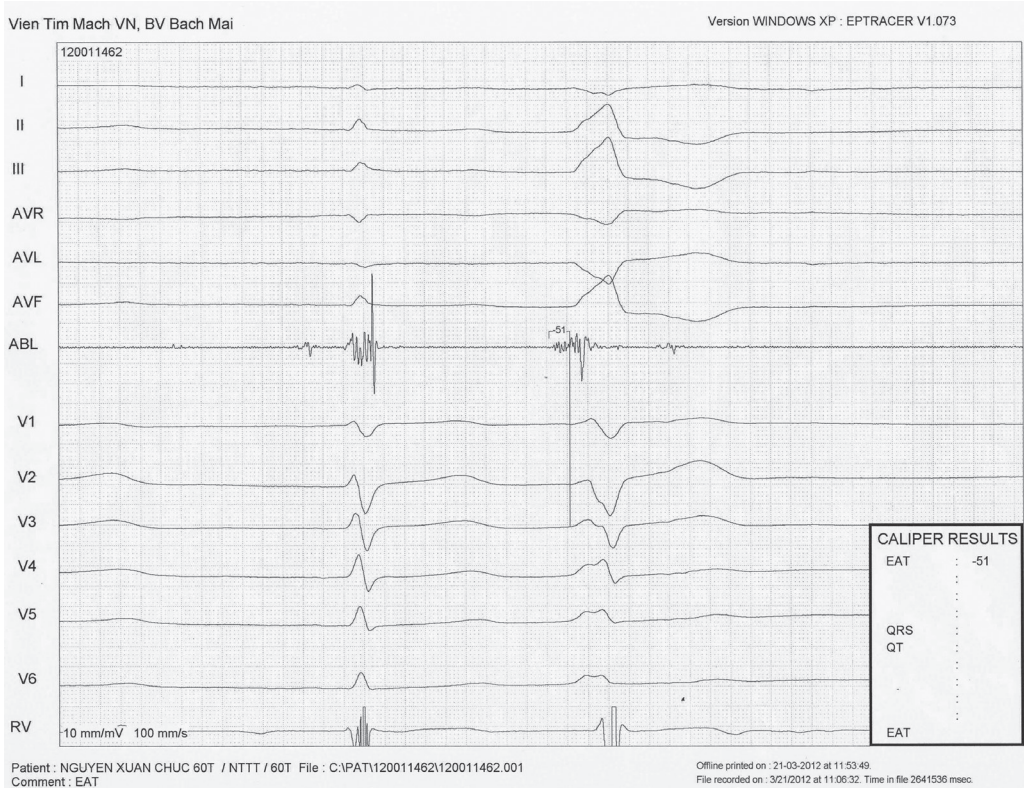
Hình 14: Vị trí các ống thông trên hình ảnh X quang trong triệt đốt ngoại tâm thu thất khởi phát từ đường ra thất phải trên góc nghiêng phải 30 độ: Pig: ống thông Pigtail chụp buồng thất phải, Abl: điện cực triệt đốt được đưa vào vùng đường ra thất phải, ngay dưới van động mạch phổi



Hình 15: Triệt đốt ngoại tâm thu thất khởi phát từ đường ra thất phải. Xác định vị trí ổ khởi phát bằng phương pháp tạo nhịp thất (pace mapping). Đầu điện cực đốt đã đặt đúng vào ổ ngoại vị nên khi tạo nhịp qua điện cực đốt sẽ gây ra được các phức bộ QRS giống với ngoại tâm thu xuất hiện tự phát 12/12 chuyển đạo.



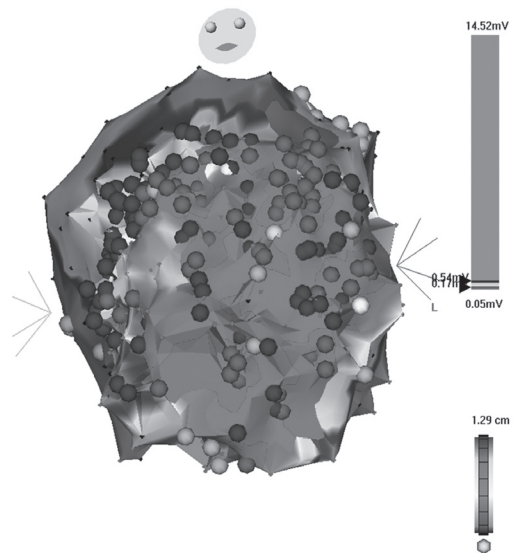
Hình 16: Vị trí các ống thông trên hình ảnh X quang trong triệt đốt ngoại tâm thu thất khởi phát từ xoang Valsalva trên góc nghiêng trái 30 độ: XV: điện cực xoang vành, Pig: ống thông Pigtail chụp xoang Valsalva, Abl: điện cực triệt đốt được đưa vào trong lòng xoang Valsalva lá vành trái, phía trên khoảng 1 cm là lỗ xuất phát của thân chung động mạch vành trái.



Hình 17: Triệt đốt ngoại tâm thu thất khởi phát từ xoang Valsalva lá vành trái. Xác định vị trí ổ khởi phát bằng phương pháp ghi điện thế sớm nhất. Điện thế thất ghi được ở vị trí đầu điện cực đốt sớm hơn phức bộ QRS trên điện tâm đồ bề mặt 51 ms.

Hiện nay, tỉ lệ thành công của đốt điện đối với các cơn tim nhanh thất đơn dạng/ ngoại tâm thu thất vô căn vào khoảng > 90%.

Đối với các cơn tim nhanh thất trên nền bệnh tim thiếu máu cục bộ, do cơ chất gây loạn nhịp phức tạp, liên quan đến các vùng cơ tim thiếu máu hoặc tổ chức sẹo sau hoại tử cơ tim nên kỹ thuật triệt đốt thường quy như trên gặp khó khăn và có tỉ lệ thành công thấp. Hiện nay, sử dụng hệ thống lập bản đồ điện học và giải phẫu ba chiều sẽ xác định vùng cơ tim hóa sẹo ở tâm thất giúp định hướng cho thủ thuật triệt đốt, tiếp cận ngoại mạc bên cạnh tiếp cận nội mạc đã giúp nâng cao đáng kể tỉ lệ thành công.



Hình 18: Hình ảnh tái tạo trên không gian ba chiều bản đồ giải phẫu-điện học buồng thất trái với vùng sẹo cơ tim ở vùng trước rộng (màu đỏ), là cơ chất gây ra cơn tim nhanh thất. Các chấm màu đỏ là các điểm triệt đốt xung quanh vùng tổ chức sẹo.

5. Rung nhĩ

Kỹ thuật đốt điện trong rung nhĩ dựa trên cơ sở tái tạo hình ảnh giải phẫu ba chiều tâm nhĩ trái và các tĩnh mạch phổi, việc kết hợp kỹ thuật tái tạo dựa trên catheter với hình ảnh chụp cắt lớp vi tính đa dây (MSCT) giúp tái tạo hình ảnh giải phẫu chính xác và chi tiết hơn.

Đốt điện được chứng minh hiệu quả cao nhất đối với các cơn rung nhĩ kịch phát. Cơ chất chủ yếu là các ổ ngoại vị nằm trong các tĩnh mạch phổi. Kỹ thuật triệt đốt dựa trên cơ sở cắt đứt các sợi cơ tim nối liền giữa tâm nhĩ và các tĩnh mạch phổi để các ổ ngoại vị không thể phát xung động lan vào tâm nhĩ trái.

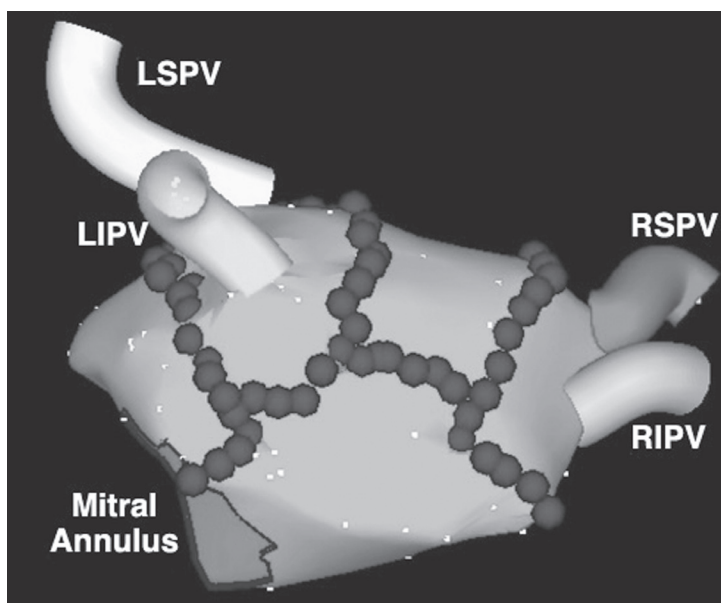
Triệt đốt trong tâm nhĩ trái thường sử dụng các ống thông với các lỗ bên để truyền dịch làm lạnh mô nhĩ (irrigated catheter hay cool-flow catheter), công nghệ này giúp cho năng lượng tần số radio có thể truyền được sâu hơn vào mô nhĩ gây nên các tổn thương xuyên thành (transmural lesion) nhờ vậy có thể cô lập được triệt để hơn các tĩnh mạch phổi. Bên cạnh đó đốt điện kết hợp tưới lạnh giúp làm giảm đáng kể tỉ lệ biến chứng thủng tâm nhĩ.



Hình 19: Đầu ống thông đốt với các lỗ bên để tưới dịch làm lạnh mô (irrigated ablation catheter), catheter này có thể giúp đưa được năng lượng tần số radio thắm sâu hơn, tạo nên những tổn thương xuyên thành tâm nhĩ.

Tỉ lệ thành công của thủ thuật đối với rung nhĩ kịch phát theo tổng kết từ các trung tâm là khoảng 70-85%.

Đối với rung nhĩ dai dẳng và mạn tính, bên cạnh các ổ ngoại vị, cơ chất còn có sự tham gia của các vùng mô ở nhĩ trái, kỹ thuật triệt đốt thường phải kết hợp thêm các đường đốt cô lập khác trong nhĩ trái giống như phẫu thuật Maze (linear ablation) và/hoặc triệt đốt các vùng mô nhĩ có phức bộ điện học phân mảnh phức tạp (CFAE hay CAFE).



Hình 20: Hình ảnh tái tạo ba trên không gian ba chiều tâm nhĩ trái và 4 tĩnh mạch phổi. Kỹ thuật triệt đốt rung nhĩ kích phát dựa trên cô lập 4 tĩnh mạch phổi bằng các đường đốt điện liên tiếp nhau (các chấm màu đỏ).

Tỉ lệ thành công của đốt điện đối với rung nhĩ mạn tính thấp hơn (khoảng 50% hoặc thấp hơn). Khoảng 25% số bệnh nhân cần 2 hoặc nhiều hơn số lần làm thủ thuật mới có thể duy trì nhịp xoang hiệu quả. Mặc dù đã có rất nhiều tiến bộ về kỹ thuật và công nghệ đốt điện, rung nhĩ mạn tính vẫn còn là một thách thức lớn và đòi hỏi tiếp tục có những nghiên cứu cải tiến kỹ thuật trong tương lai.

BIẾN CHỨNG

Biến chứng nặng của đốt điện gặp trong khoảng 3% số ca thủ thuật và tùy thuộc nhiều vào loại chỉ định. Tỉ lệ biến chứng cao hơn ở các thủ thuật điều trị rung nhĩ, tim nhanh thất và nhìn chung rất thấp ở các trường hợp tim nhanh trên thất. Trong đó, tai biến tắc mạch, huyết khối chiếm khoảng 1%, tử vong chiếm khoảng 0,1- 0,2%.

1. Các biến chứng tại tim:

- Block nhĩ thất độ cao
- Thủng tim gây tràn máu màng tim (cao nhất ở thủ thuật đốt điện rung nhĩ: khoảng 3-6%).
- Tắc động mạch vành, co thắt động mạch vành
- Viêm màng ngoài tim
- Tổn thương van tim

2. Biến chứng mạch máu

- Chảy máu vào phúc mạc
- Tụ máu chỗ chọc mạch
- Tổn thương nội mạc mạch máu
- Tai biến mạch não
- Tụt huyết áp
- Tắc mạch do cục máu đông hay do khí

3. Biến chứng phổi

- Tăng áp động mạch phổi, ho máu do hẹp tĩnh mạch phổi (sau đốt điện rung nhĩ)
- Tràn máu màng phổi (thường liên quan đến chọc tĩnh mạch dưới đòn)

4. Các biến chứng khác

- Dò nhĩ trái - thực quản (đặc biệt trong đốt rung nhĩ)
- Kích ứng dạ dày
- Liệt cơ hoành
- Bỏng da do tia X

- Nhiễm trùng tại vị trí chọc mạch
- Rối loạn nhịp tim

5. Nguy cơ nhiễm xạ

- Nguy cơ nhiễm xạ của thủ thuật đốt điện nhìn chung là thấp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **David J. Wilber, MD, Douglas L. Packer, MD, William G. Stevenson, MD** (2008)

Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias - Basic Concepts and Clinical Applications. Third Edition. Blackwell Futura publishing company.

2. **Francis D. Murgatroyd** (2002)

Handbook of Cardiac Electrophysiology - A practical guide to invasive EP studies and Catheter Ablation. Remedica Publishing.

3. **Igor Singer** (1997)

Interventional Electrophysiology. Williams-Wilkins publishing company.

4. **Mohammad Shenasa, MD, Gerhard Hindricks, MD, Martin Borggrefe, MD, Gunter Breithardt, MD** (2009)

Cardiac Mapping. Third edition. Wiley-Blackwell publishing company.

5. **Roberto De Ponti, MD** (2008)

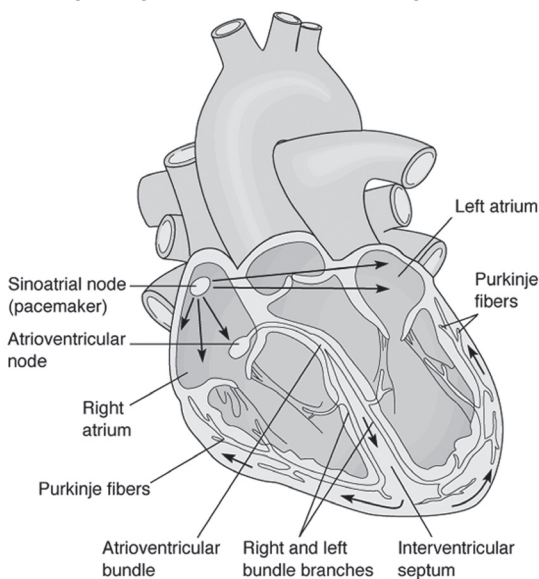
From Signals to Colours: A Case-based Atlas of Electroanatomic Mapping in Complex Atrial Arrhythmias. Springer.

Tìm hiểu về rối loạn nhịp tim

Loạn nhịp tim là rối loạn thường gặp nhất trong số các biểu hiện bệnh tim mạch. Loạn nhịp tim có thể gây khó chịu nhẹ cho người bệnh, nhưng cũng có thể là biểu hiện của một tình trạng bệnh lý nặng.

Bình thường, khi cơ thể ở trạng thái nghỉ ngơi, quả tim đập chậm lại. Ngược lại, khi hoạt động, đặc biệt là hoạt động gắng sức, quả tim sẽ đập nhanh hơn để cung cấp oxy cho các bắp cơ. Để co bóp một cách nhịp nhàng như vậy là nhờ tim có một hệ thống điều kiện tự động đặc biệt. Hệ thống gồm các phần chính sau (hình minh họa):

- Nút xoang, nằm ở nhĩ phải có vai trò làm chủ nhịp (phát xung động)
- Nút nhĩ thất, nằm sát vách ngăn giữa buồng nhĩ và thất, có vai trò dẫn truyền xung động thần kinh được nút xoang tạo ra (bản chất là xung động điện học) từ nhĩ xuống thất.



Hệ thống dẫn truyền trong tim

- Bó His chung, dẫn truyền xung động từ nút nhĩ thất xuống buồng thất và chia thành hai nhánh cho hai buồng thất.

- Nhánh bên phải và nhánh bên trái, dẫn truyền xung động vào hai buồng thất

- Mạng Purkinje là những nhánh nhỏ xuất phát từ nhánh phải và trái lan tỏa tới các vùng cơ tim của thất.

Hệ thống này chỉ huy hoạt động của toàn bộ quả tim (Quá trình này được miêu tả qua hình vẽ). Đầu tiên nút xoang phát xung động (bản chất là xung động điện học) và khởi đầu quá trình khử cực. Từ nút xoang, xung động điện học được dẫn truyền đến 2 buồng tâm nhĩ và kích thích tâm nhĩ co bóp tống máu từ nhĩ xuống thất. Sau đó xung động được dẫn truyền xuống thất nhờ nút nhĩ thất. Tại nút nhĩ thất, tốc độ dẫn truyền bị chậm lại sau đó theo bó His xuống 2 buồng thất. Khi đến hai buồng tâm thất, xung động theo mạng Purkinje lan ra toàn bộ buồng thất để kích thích cơ tâm thất co bóp (khử cực cơ thất) bơm máu vào hệ thống động mạch chủ đi nuôi cơ thể và động mạch phổi để máu trao lấy oxy là thải khí cacbonic.

- *Sinoatrial node (S.A node): nút xoang*
- *Atrioventricular node (A.V.node): nút nhĩ thất*
- *Atrioventricular bundle: bó Hischung*
- *Right bundle branches: nhánh phải*
- *Left bundle branches: nhánh trái*
- *Purkinje fibers: mạng Purkinje*

Loạn nhịp tim có thể gặp như nhịp tim chậm, nhanh, không đều, các buồng tim không co bóp đồng bộ với nhau, hoặc vị trí phát xung động bất thường gây ra nhịp ngoại tâm thu. Rối loạn nhịp tim có thể ảnh hưởng tới chức năng bơm máu của tim. Khi đó, có thể có các biểu hiện như mệt hoặc ngất xỉu khi nhịp quá chậm hoặc quá nhanh, thậm chí nguy hiểm cho tính mạng như rung thất hoặc ngừng tim kéo dài.

CÁC TRIỆU CHỨNG CỦA LOẠN NHỊP TIM LÀ GÌ?

Loạn nhịp tim nhiều khi không gây triệu chứng. Trong trường hợp nhịp tim quá chậm, người bệnh có thể bị chóng mặt hoặc ngất và xuất hiện các triệu chứng của suy tim như khó thở, phù mắt cá chân... Khi nhịp tim quá nhanh, các triệu chứng như trên cũng có thể xuất hiện do các buồng tâm thất không đủ thời gian giãn ra để đổ đầy máu.

1. Đánh trống ngực

Là khi ta cảm thấy quả tim mình đang đập mạnh. Đây là biểu hiện thường gặp nhất của loạn nhịp tim, mặc dù dấu hiệu này có thể xuất hiện ngay cả khi quả tim đang làm việc hoàn toàn bình thường. Đánh trống ngực do rối loạn nhịp tim có thể được mô tả rất khác nhau:

- Cảm giác “hẫng hụt”, xuất hiện khi có một nhát bóp đến sớm. Do thời gian được đổ đầy máu ngắn (lượng máu về buồng thất ít), nên nhát bóp của tim chỉ bơm được một lượng máu rất ít khiến người bệnh cảm thấy hẫng hụt.
- Cảm giác tim bị ngưng vài giây, thường theo sau bởi một nhịp đập mạnh, đôi khi như thể bị “đắm” vào ngực. Đây là biểu hiện của một lượng máu lớn được bơm ra khỏi quả tim sau thời gian đổ đầy dài hơn bình thường do tim

ngưng đập trong chốc lát.

- Nhiều cảm giác “hẫng hụt” liên tiếp, có thể đều hoặc không đều.

Dường như không thể xác định được chính xác loại rối loạn nhịp tim nếu chỉ dựa vào cảm giác đánh trống ngực mà nó gây ra. Hơn nữa, đôi khi một người có thể có nhiều loại loạn nhịp khác nhau và thông thường họ không thể phân biệt được sự khác nhau giữa chúng.

Thấy tim đập nhanh

Thường thấy trong rối loạn nhịp tim nhanh, và cũng là triệu chứng phổ biến khiến bệnh nhân đi khám bệnh.

Mệt và cảm giác khó thở

Đây là biểu hiện thường gặp của nhiều loại loạn nhịp, tuy nhiên nó lại là dấu hiệu của nhiều bệnh khác nhau.

LÀM THẾ NÀO ĐỂ XÁC ĐỊNH ĐƯỢC LOẠI RỐI LOẠN NHỊP TIM?

1. Khám lâm sàng

Phần lớn các trường hợp, thầy thuốc có thể biết là loại loạn nhịp nhanh hay chậm, nhịp tim có đều hay không. Ngoài ra không thể phân biệt được cụ thể loại loạn nhịp.

2. Ghi điện tâm đồ

Sẽ giúp thầy thuốc nhiều hơn, nó có thể cho thấy đặc điểm điện học của từng loại rối loạn nhịp. Tất nhiên, loạn nhịp tim phải xảy ra vào thời điểm điện tâm đồ được ghi thì mới có thể lượng giá được. Khó khăn thay, không phải lúc nào ta cũng có thể “bắt” được cơn rối loạn nhịp. Vì lí do này, nhiều thiết bị đã được sử dụng để phát hiện các rối loạn nhịp thoáng qua:

3. Máy ghi Holter

Là thiết bị đã được sử dụng trong nhiều năm nay. Máy được người bệnh đeo vào người

với các điện cực gắn trên thành ngực, điện tâm đồ được ghi lại liên tục trong suốt thời gian mang máy. Kết quả sẽ được phân tích bằng máy tính và in ra thành bản ghi để đánh giá. Ưu điểm của thiết bị là giúp theo dõi điện tâm đồ liên tục, có thể ghi lại được những cơn rối loạn nhịp mà người bệnh không để ý đến. Nhược điểm ở chỗ, phương pháp Holter thường chỉ ghi lại điện tâm đồ trong vòng từ 24 đến không quá 48 giờ mà nhiều trường hợp rối loạn nhịp tim không biểu hiện triệu chứng trong khoảng thời gian này.

4. Thẻ tim

Là một thiết bị có kích thước bằng chiếc thẻ tín dụng, có thể mang theo người mà không cần gắn các điện cực trên thành ngực. Với những điện cực nằm ngay trên thẻ, việc ghi điện tâm đồ sẽ được thực hiện khi ta áp thiết bị lên da thành ngực và ấn nút. Thiết bị này rất thích hợp đối với những trường hợp loạn nhịp chỉ xảy ra trong một thời gian ngắn.

5. Máy theo dõi biến cố

Với những đặc tính tương tự như máy Holter và “thẻ tim”. Các điện cực được gắn lên người và điện tâm đồ được ghi lại liên tục. Máy có một bộ nhớ đông đủ để lưu lại điện tâm đồ trong vòng 5 phút. Khi rối loạn nhịp xuất hiện, chỉ việc ấn nút vào thời điểm có thể, máy sẽ lưu lại biến cố để phân tích. Thiết bị này phù hợp với những trường hợp loạn nhịp xảy ra trong thời gian rất ngắn và cả trong trường hợp người bệnh bị mất hoặc sút giảm ý thức không thể sử dụng được “thẻ tim”.

6. Thăm dò điện sinh lý học tim

Được áp dụng trong trường hợp các phương pháp trên không đem lại kết quả, được tiến hành tại bệnh viện trong phòng thông tim. Người ta sử dụng các ống thông luồn vào quả

tim theo đường động hoặc tĩnh mạch để ghi lại một cách chính xác hoạt động điện học của quả tim. Một số trường hợp còn dùng ống thông kích thích hệ thống dẫn truyền của tim để phát hiện các rối loạn nhịp.

CÁC NGUYÊN NHÂN THƯỜNG GẶP GÂY LOẠN NHỊP TIM LÀ GÌ?

- Nhiều trường hợp không rõ nguyên nhân
- Stress
- Thiếu ngủ
- Các chất kích thích như cà phê, trà, thức uống có gas.
- Thuốc lá
- Sôcôla
- Rượu
- Một số loại thuốc chữa bệnh
- Tình trạng rối loạn điện giải
- Bệnh lý thực tổn hệ tim mạch (như bệnh van tim, bệnh động mạch vành, bệnh cơ tim...) đều có thể gây ra loạn nhịp.

CẦN PHẢI LÀM GÌ KHI BỊ ĐÁNH TRỐNG NGỰC?

Hãy đến gặp bác sĩ nếu đánh trống ngực kéo dài và kèm theo các triệu chứng khác (sẽ được liệt kê ở dưới). Cho dù nguyên nhân gây đánh trống ngực là gì, những điều dưới đây có thể làm được và cải thiện được triệu chứng:

- Giữ gìn vệ sinh thân thể có vai trò rất quan trọng, tránh stress, nghỉ ngơi đầy đủ, tập luyện thể dục (dưới sự tư vấn của bác sĩ)
- Tránh dùng các chất kích thích liệt kê ở trên.
- Kiểm tra lại những thứ thuốc đang sử dụng.
- Theo dõi các triệu chứng.
- Không nên tự chẩn đoán bệnh.

KHI NÀO THÌ BẠN CẦN LƯU TÂM TỚI TRIỆU CHỨNG ĐÁNH TRỐNG NGỰC?

Đánh trống ngực rất thường gặp ở mọi người. Nhìn chung, đây là dấu hiệu lành tính và không đòi hỏi chẩn đoán cũng như điều trị nếu xuất hiện không thường xuyên và không kèm theo các triệu chứng khác.

Trong những trường hợp dưới đây bạn cần đi khám bệnh:

- Đánh trống ngực kèm theo cảm giác chóng mặt hoặc choáng ngất, thể hiện tình trạng lưu lượng tim bị sút giảm.
- Đánh trống ngực kèm theo khó thở, đau ở ngực, cổ, vai, cánh tay hoặc ở lưng.
- Đánh trống ngực xuất hiện khi bạn mới sử dụng một loại thuốc nào đó.
- Đánh trống ngực xuất hiện đồng thời với các triệu chứng khác như sút cân, mệt mỏi kéo dài.
- Đánh trống ngực kèm theo đau đầu và vã mồ hôi.

MỘT SỐ RỐI LOẠN NHỊP TIM THƯỜNG GẶP

1. Nhịp tim bình thường (nhịp xoang bình thường)

Nhịp tim bình thường dao động trong khoảng 60 - 80 nhịp/phút khi cơ thể nghỉ ngơi. Con số này rất biến đổi, nhiều người có nhịp tim nhanh hơn hoặc chậm hơn vẫn được coi là bình thường.

Nhịp tim biến đổi trong ngày tùy thuộc vào mức độ hoạt động của cơ thể và là biểu hiện của sức khỏe.

Nhịp tim chậm thường gặp ở những người luyện tập thể lực thường xuyên (các vận động viên). Một số người có nhịp tim rất chậm

nhưng hoàn toàn bình thường đặc biệt khi ngủ. Hoạt động thể lực hoặc tình trạng hưng phấn thần kinh có thể làm nhịp tim tăng lên trên 100.

2. Nhịp chậm xoang

Trong trường hợp này, nút xoang vẫn là chủ nhịp của quả tim nhưng phát ra các xung động chậm hơn bình thường và đa số không phải là bệnh lý.

Tuy nhiên, nhịp chậm xoang sẽ là bất thường đối với một người nào đó khi xuất hiện triệu chứng chóng mặt hoặc ngất, có thể kèm theo biểu hiện của suy tim ứ huyết hoặc đau ngực.

Một số nguyên nhân gây ra nhịp chậm xoang bao gồm “hội chứng nút xoang bệnh lý”, suy tuyến giáp. Nhịp tim giảm nhiều lúc ngủ là một triệu chứng của hội chứng ngưng thở khi ngủ.

Một số thuốc có thể gây ra hoặc làm nặng thêm chậm nhịp tim

- Thuốc chẹn thụ thể beta giao cảm như Inderal, Atenolol, Lopressor
- Thuốc chẹn kênh calci như Diltiazem, Verapamin
- Digoxin
- Alpha methyl dopa (Aldomet)
- Clonidin (Catapres)
- Amiondaron và các thuốc chống loạn nhịp khác.

Điều trị nhịp chậm xoang bao gồm điều chỉnh các rối loạn nguyên nhân nếu có như bổ sung hormon tuyến giáp (trong trường hợp suy giáp trạng), giảm liều hoặc ngừng sử dụng các thuốc gây ra hoặc làm nặng thêm tình trạng chậm nhịp tim. Nếu nhịp tim chậm kéo dài và xuất hiện triệu chứng, cấy máy tạo nhịp tim có thể được chỉ định.

3. Nhịp nhanh xoang

Là khi nút xoang kích thích quả tim đập nhanh trên 100 lần trong một phút. Đây là đáp

ứng bình thường của quả tim đối với nhu cầu oxy tăng lên của cơ thể trong trường hợp gắng sức hoặc stress. Nhịp nhanh xoang cũng có thể xảy ra trong một số tình trạng khác như:

- Nhiễm trùng và sốt
- Cường năng tuyến giáp hoặc mất nước.
- Thiếu máu
- Suy tim và các bệnh lý tim mạch khác
- Người ít hoạt động thể lực
- Sử dụng các chất kích thích như cà phê,

trà, thức uống có gas, sôcôla

- Hút thuốc lá
- Sử dụng một số loại thuốc
- Rối loạn thần kinh tự động

Trong đa số các trường hợp, nhịp nhanh xoang không cần phải điều trị đặc biệt. Vấn đề chính là cần phát hiện và điều trị nguyên nhân gây ra nhịp nhanh xoang.

4. Ngoại tâm thu nhĩ

Là nhát bóp của tim bắt nguồn từ tâm nhĩ, nhưng không phải ở nút xoang. Xung động xảy ra sớm trước khi nút xoang khử cực, lan toả ra tâm nhĩ và chậm lại khi qua nút nhĩ thất rồi dẫn truyền xuống tâm thất như một nhịp xoang bình thường.

Hiện tượng này hay gặp, nhưng thường không được để ý đến và không phải là tình trạng bệnh lý. Các nguyên nhân gây ra ngoại tâm thu nhĩ tương tự như nhịp nhanh xoang. Có thể điều trị bằng thuốc chẹn thụ thể beta, thuốc chẹn kênh calci và một số thuốc khác.

5. Ngoại tâm thu thất

Ngoại tâm thu thất cũng rất thường gặp, bắt nguồn từ tâm thất và có nguyên nhân tương tự như nhịp nhanh xoang, ngoại tâm thu nhĩ. Ngoại tâm thu thất trở thành vấn đề khi xuất hiện nhiều và liên tiếp (nhịp nhanh thất) vì thường liên quan với tình trạng bệnh lý nặng

hoặc đột tử. Tuy nhiên, đa số ngoại tâm thu thất lành tính và không cần phải điều trị.

6. Cơnhịp nhanh kịch phát trên thất

Trong trường hợp này, nhịp tim nhanh bắt nguồn từ các cấu trúc ở trên tâm thất. Có nhiều cơ chế gây ra rối loạn nhịp, một trong số đó liên quan tới “vòng vào lại” trong cơ tim. Nhịp nhanh kịch phát trên thất thấy ở mọi lứa tuổi và xảy ra ngay cả trên một quả tim hoàn toàn bình thường. Cơnhịp nhanh điển hình thường xảy ra một cách đột ngột hoặc mất đi cũng đột ngột. Trong cơn bệnh nhân có thể thấy tim đập rất nhanh, rung cả lồng ngực. Bệnh nhân thường hay lo lắng sợ sệt trong cơn. Nhìn chung loại loạn nhịp này thường đáp ứng tốt với nhiều loại thuốc như chẹn beta, chẹn kênh calci, digoxin. Điều trị bằng thuốc hiếm khi triệt để nhưng có thể ổn định trong thời gian dài. Những trường hợp không đáp ứng với điều trị thuốc hoặc nhịp quá nhanh gây ảnh hưởng đến huyết động cần được thăm dò điện sinh lý học. Qua thăm dò này có thể phát hiện vị trí gây ra cơn loạn nhịp nhanh và qua dùng ống thông có nối với hệ thống phát ra sóng có năng lượng kiểu radio (radio frequency) để triệt phá “vòng vào lại” - tác nhân gây loạn nhịp và có thể chữa bệnh nhân triệt để.

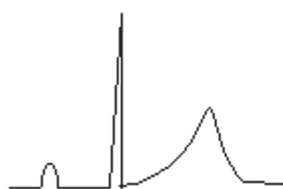
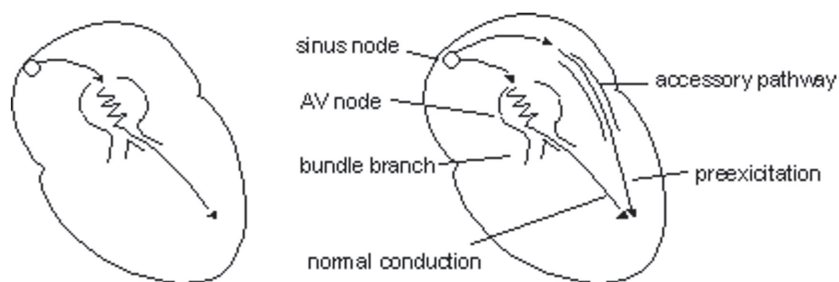
7. Hội chứng Wolf-Parkinson-White (WPW)

Hội chứng này được đặt tên bởi ba nhà khoa học nổi tiếng tìm ra nó. Hội chứng WPW liên quan tới một đường “dẫn truyền phụ” nối trực tiếp từ tâm nhĩ xuống tâm thất. Với sự hiện hữu của cầu dẫn truyền phụ này, các xung động điện học sẽ truyền trực tiếp từ tâm nhĩ xuống tâm thất mà không qua đường dẫn bình thường là nút nhĩ thất, nơi xung động bị hãm lại. Điều quan trọng hơn là một “vòng vào lại” được thiết lập gây ra cơn nhịp nhanh.

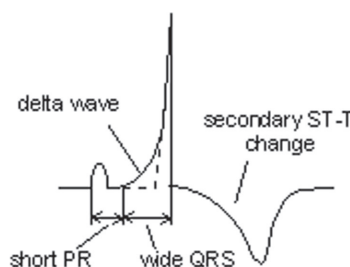
Triệu chứng của loạn nhịp tim do hội chứng WPW cũng giống với các loạn nhịp khác nhưng đòi hỏi sự khác biệt trong điều trị. Những tiến bộ mới trong lĩnh vực thăm dò điện sinh lý học đã giúp ích rất nhiều cho chẩn đoán và điều trị hội chứng WPW. Người ta có thể xác định được vị trí của đường dẫn truyền phụ rồi triệt phá bằng sóng radio qua đường thông tim.

8. Rung nhĩ

Rung nhĩ là loạn nhịp tim rất thường gặp. Tâm nhĩ mất khả năng duy trì hoạt động khử cực bình thường, các xung động điện học dẫn truyền hỗn loạn trong cơ tâm nhĩ làm mất khả năng co bóp nhịp nhàng cơ học của tâm nhĩ và khi đó tâm nhĩ run rẩy chứ không đập từng nhát.



Normal conduction



Preexcitation

- | | |
|--|---|
| - Sinoatrial node (S.A node): nút xoang | - Normal conduction: dẫn truyền bình thường |
| - Atrioventricular node (A.V.node): nút nhĩ thất | - Accessory pathway: đường dẫn truyền phụ |
| - Bundle branch: bó nhánh | - Preexcitation: tiền kích thích |

Nhiều trường hợp, rung nhĩ xảy ra nhưng người bệnh gần như bình thường, một số chỉ có cảm giác đánh trống ngực, hoặc chỉ có biểu hiện triệu chứng như đau ngực, chóng mặt hoặc suy tim. Rung nhĩ làm cho lượng máu của tim co bóp đi nuôi cơ thể bị hạn chế. Một trong những nguy cơ lớn nhất của rung nhĩ là sự hình thành cục máu đông trong tâm nhĩ, cục máu đông khi đi vào hệ thống tuần hoàn có thể gây tắc mạch ở các cơ quan, hay gặp ở não gây ra đột quỵ.

Khi bị rung nhĩ, người bệnh cần được theo dõi sát của các bác sỹ, tùy tình huống cụ thể mà bác sỹ có thể quyết định chuyển nhịp về nhịp xoang (bằng thuốc hoặc sốc điện điều trị) rồi duy trì nhịp xoang. Tuy nhiên, có đôi khi bạn phải chung sống hoà bình với rung nhĩ nhưng phải uống thuốc đều theo chỉ định của bác sỹ (đặc biệt là thuốc chống đông máu).

9. Cuồng nhĩ

Cuồng nhĩ là loại loạn nhịp gần giống rung nhĩ. Trong trường hợp này, các tâm nhĩ co bóp đều nhưng ở tần số rất nhanh, khoảng 300 nhịp/phút. Trong khi tâm nhĩ có thể dung nạp tình trạng này khá tốt thì tâm thất lại không như vậy. May thay, nút nhĩ thất đã làm chậm lại và cản trở nhiều xung động không cho dẫn truyền xuống tâm thất. Thường thì 1 trong số 2, 3 hoặc 4 xung động được dẫn truyền qua nút nhĩ thất. Cuồng nhĩ không kèm theo nguy cơ cao hình thành huyết khối và do vậy nhiều trường hợp không cần phải xử trí trừ khi có triệu chứng nặng. Cuồng nhĩ cũng có thể được điều trị bằng sóng radio qua đường ống thông.

10. Hội chứng nút xoang bệnh lý

Thuật ngữ “hội chứng” trong y học là để chỉ một tập hợp các triệu chứng. Hội chứng không phải là “bệnh” nhưng có thể phản ánh các bệnh lý thực tổn. Những người mắc hội chứng suy nút xoang (SSS), thường biểu hiện nhiều loại rối loạn nhịp tim khác nhau, phần lớn liên quan đến tăng nhĩ và nút nhĩ thất. Các rối loạn nhịp có thể nhanh hoặc chậm, nếu cùng gặp cả hai thì người ta gọi là “hội chứng nhịp nhanh - chậm”. Trong hội chứng suy nút xoang còn có thể gặp rung nhĩ, cuồng nhĩ cũng như các rối loạn nhịp khác. Điều trị SSS bắt đầu bằng dùng thuốc, tuy nhiên các thuốc chống nhịp nhanh lại có thể làm nhịp tim trở nên quá chậm. Nếu dùng thuốc không đạt hiệu quả (rất thường gặp), cấy máy tạo nhịp có thể được chỉ định.

11. Các rối loạn nhịp chậm

Phần lớn các rối loạn nhịp tim được mô tả ở trên đều thuộc loại loạn nhịp nhanh. Vậy các rối loạn nhịp chậm như thế nào? Đó là khi tim co bóp với tần số thấp dưới 60 lần/phút. Nếu nhịp tim quá chậm, lưu lượng máu đi nuôi cơ

thể đặc biệt là não sẽ không đủ. Khi đó người bệnh thường có dấu hiệu mệt, chóng mặt thậm chí là ngất hoặc xỉu.

Tuy nhiên, ở người luyện tập thể thao, nhịp tim có thể chậm dưới 60 lại hoàn toàn bình thường và không có biểu hiện gì.

Có nhiều nguyên nhân và tình trạng bệnh lý dẫn đến loạn nhịp chậm, những nguyên nhân gây loạn nhịp gây ra:

- Làm giảm tần số phát xung động (chủ nhịp) của nút xoang, có thể do kim hoàn sự động lên hệ thần kinh giao cảm hoặc tổn thương trực tiếp tại nút xoang.

- Tắc nghẽn (block) đường dẫn truyền xung động (có thể hoàn toàn hoặc không hoàn toàn) từ tâm nhĩ xuống tâm thất. Khi đó, mặc dù nút xoang vẫn phát xung động bình thường, nhưng xung động không truyền được xuống thất nên nhịp thất bị gián đoạn hoặc phải tự làm chủ nhịp (nhịp do tâm thất tự phát chậm hơn của nút xoang) trong trường hợp tắc nghẽn dẫn truyền hoàn toàn.

Tùy thuộc vào nguyên nhân, mức độ và tình trạng bệnh lý của loạn nhịp chậm mà thầy thuốc sẽ đưa ra các phương án điều trị phù hợp. Nếu nhịp quá chậm mạn tính, không đáp ứng với thuốc làm tăng nhịp tim, thì người bệnh có thể được khuyến cáo cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn, để bảo đảm duy trì nhịp tim trong giới hạn bình thường.

12. Nghẽn tim (Block tim)

Block tim (hay còn gọi là block nhĩ thất), là sự tắc nghẽn hoặc hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn xung động lan truyền từ tâm nhĩ xuống tâm thất để qua tim đập được nhịp nhàng.

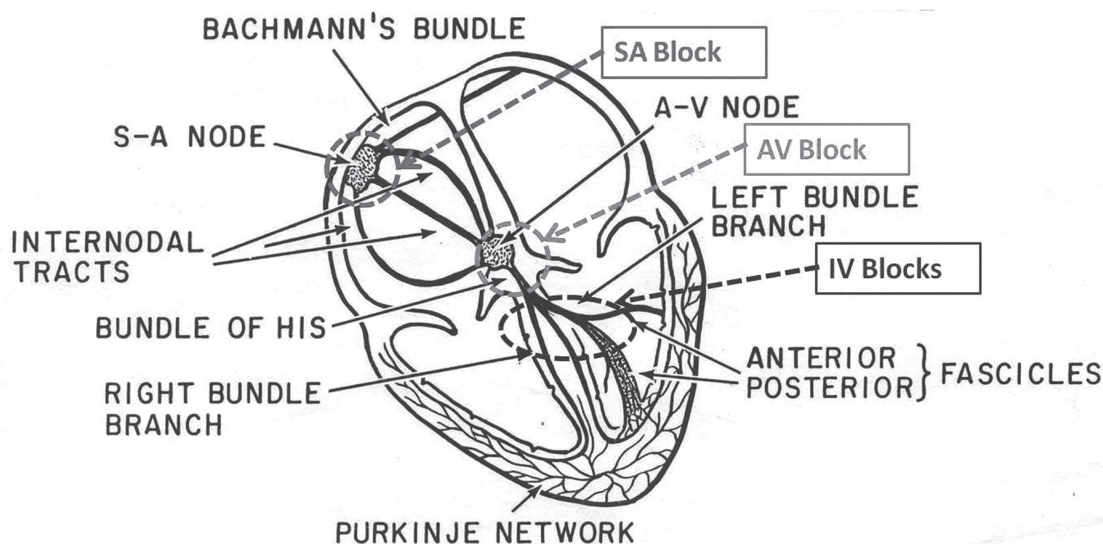
Nếu xung động chỉ bị dẫn truyền chậm trễ thì gọi là bloc nhĩ thất cấp I. Với mức độ này, người bệnh thường không có cảm giác gì và

thường không cần điều trị gì đặc biệt.

Khi sự dẫn truyền xung động từ nhĩ xuống thất bị gián đoạn từng phần, dẫn đến buồng thất có lúc không nhận được xung động nên hoạt động cũng gián đoạn. Mức độ rối loạn này được gọi là block nhĩ thất cấp II. Trên lâm sàng, có thể nhịp rất chậm và đôi khi bệnh nhân có thể ngất hoặc xỉu.

Mức độ nặng nhất là khi dẫn truyền xung động từ nhĩ xuống thất bị cắt đứt (tắc nghẽn hoàn toàn), đây được gọi là Bloc nhĩ thất cấp III. Lúc này, buồng thất không nhận được xung động kích thích từ nhĩ xuống và một nhóm tế bào dưới tâm thất tự phát nhịp để duy trì tâm thất đập. Nhưng nhịp của buồng tâm thất tự tạo ra thường chậm nên bệnh nhân có thể có biểu hiện như mệt xỉu và nặng hơn là ngất.

Một số trường hợp block nhĩ thất phục hồi sau điều trị và nguyên nhân tạm thời được giải quyết. Tuy nhiên, khi block nhĩ thất độ nặng không phục hồi thì cần phải được cấy máy tạo nhịp tim vĩnh viễn.



13. Block nhánh

Block nhánh là tình trạng dẫn truyền xung động từ bó His chung (đường dẫn truyền từ nút nhĩ thất xuống các buồng tâm thất) vào các thất bị gián đoạn một phần hoặc hoàn toàn. Hậu quả dẫn đến hai tâm thất co bóp không đồng thời với nhau, tức là bên thất nào có đường dẫn truyền bị tắc nghẽn sẽ co bóp sau. Tuy vậy, block nhánh thường không biểu hiện triệu chứng và được phát hiện khi ghi điện tâm đồ với một mục đích chẩn đoán khác. Block nhánh không cần cấy máy tạo nhịp để điều trị trừ trường hợp có các bệnh lý hoặc rối loạn nhịp khác phối hợp.

Tuy nhiên, khi xuất hiện block nhánh bên trái cùng với dấu hiệu đau ngực thì có thể là biểu hiện của nhồi máu cơ tim cấp.

HƯỚNG DẪN VIẾT BÀI

HƯỚNG DẪN CHO CÁC TÁC GIẢ ĐĂNG BÀI TRÊN TẠP CHÍ TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM

(Ban Biên tập - Tim mạch học Việt Nam)

Tạp chí Tim mạch học Việt Nam sẽ xét đăng những bài viết phù hợp về các vấn đề liên quan đến nội và ngoại khoa Tim mạch học. Mục đích của tạp chí là nhằm mang đến độc giả những nghiên cứu quan trọng, những bài viết sâu sắc, những trường hợp lâm sàng và những quan điểm liên quan đến thực hành tim mạch học

QUY ĐỊNH BIÊN TẬP

Nội dung bài viết là thuộc về chính tác giả chứ không phải của ban biên tập hay nhà xuất bản. Ban biên tập và nhà xuất bản sẽ không chịu trách nhiệm về mặt pháp lý hay đạo đức nội dung các bài báo. Ban biên tập và nhà xuất bản cũng không chịu trách nhiệm về chất lượng của các sản phẩm hay dịch vụ nào được quảng cáo trên tạp chí. Khi gửi bài viết, các tác giả phải xác nhận trong bản thảo gửi cho tòa soạn: “Tôi đồng ý chuyển toàn bộ bản quyền xuất bản bài báo này [tên bài báo]” cho Hội Tim Mạch học Việt Nam và cam đoan bài viết là nguyên bản, không xâm phạm bất kỳ quyền xuất bản hay quyền sở hữu của một bên thứ ba, không gửi đến một tạp chí khác và chưa từng được đăng tải”.

TRANH CHẤP VỀ QUYỀN LỢI

Tác giả của các bài viết gửi tạp chí Tim mạch học Việt Nam phải nêu rõ các nguồn tài trợ cho nghiên cứu (nếu có). Ban biên tập phải được biết về các tổ chức khác có

thể có tranh chấp về bản quyền (như quyền đồng sở hữu, tư vấn...).

ĐÁNH GIÁ

Các bài viết sẽ được hai hay nhiều biên tập viên đánh giá. Bài viết được chấp nhận trên cơ sở nội dung, tính sáng tạo và tính giá trị. Nếu được chấp nhận đăng, biên tập viên có thể chỉnh sửa để làm cho bài viết rõ ràng và dễ hiểu hơn mà không làm thay đổi ý nghĩa của nó. Bản thảo không được đăng sẽ không được hoàn lại, tuy nhiên những bản in công phu sẽ được gửi trả lại cho tác giả.

Các chuyên mục

Tạp chí sẽ bao gồm các chuyên mục dưới đây. Để đảm bảo bài viết của mình sẽ được xét đăng trong một chuyên mục nào đó tác giả phải viết tên của chuyên mục gửi bài lên phong bì.

Các nghiên cứu lâm sàng

Là các nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng mới, chuyên sâu.

Các bài tổng quan

Các phân tích tổng hợp và sâu sắc về các

vấn đề chung có liên quan đến thực hành nội khoa tim mạch hay phẫu thuật lồng ngực.

Các chuyên đề thời sự Tim mạch

Các phân tích quan trọng và sâu sắc về những khía cạnh mới trong tim mạch học, đặc biệt là vai trò của các phương pháp chẩn đoán và điều trị mới trong thực hành tim mạch học.

Chuyên đề cho người bệnh

Là những chuyên đề mang tính chất giáo dục sức khỏe cộng đồng trong việc tìm hiểu, phòng, chống các bệnh tim mạch cũng như các chung sống với bệnh tim mạch. Một chuyên đề cho người bệnh phải được viết theo ngôn ngữ thông dụng, dễ hiểu và được đối tượng đọc là đã rõ ràng. Mỗi chuyên đề không nên quá 8 trang bao gồm cả tài liệu tham khảo. Ban biên tập thường có trách nhiệm liên hệ các chuyên gia đầu ngành viết các chủ đề theo yêu cầu. Tuy nhiên, ban biên tập cũng rất khuyến khích tất cả các tác giả khác gửi bài viết tâm huyết để có thể xét đăng.

Chuyên đề Phản biện trao đổi của các chuyên gia

Đây là một chuyên đề mới, do ban biên tập tạp chí gửi tới các chuyên gia hàng đầu trong ngành để yêu cầu đọc và phản biện, trao đổi về các đề tài nghiên cứu khoa học. Ban biên tập sẽ chọn một phản biện tiêu biểu để đăng trong mỗi số.

Các chuyên đề giáo dục thường xuyên

Là các bài cơ bản trong thực hành nội khoa tim mạch hay phẫu thuật lồng ngực giành cho mọi đối tượng có quan tâm đến thực hành tim mạch.

Chuyên đề thiết kế nghiên cứu

Tóm tắt về các đề cương nghiên cứu, bao gồm những khái niệm, những giả thuyết cơ sở, phương pháp luận và kế hoạch nghiên cứu.

Ca lâm sàng

Những ca lâm sàng hay minh họa cho các nguyên lý nội và ngoại khoa tim mạch.

Chuẩn bị bản thảo

Tạp chí chỉ xét đăng những bản thảo gốc. Bản thảo được chế bản đúng sẽ tạo thuận lợi cho quá trình biên tập và xuất bản. Các yêu cầu bao gồm: 3 bản sao của bản thảo cùng với tất cả những tài liệu liên quan (bao gồm cả giấy ủy quyền xuất bản).

Các bản sao phải được in trên một mặt giấy khổ A4, kích thước 210 x 297 mm hoặc tương đương, khoảng cách dòng ở chế độ double và đặt lề đủ rộng. Các bài viết phải có các đề mục như: Tóm tắt (có cả bản tiếng Anh), Đặt vấn đề, Phương pháp nghiên cứu, Kết quả, Bàn luận và Kết luận. Tòa soạn khuyến khích các tác giả gửi bài theo đường thư điện tử.

Khi bài viết được nhận đăng, bản thảo cuối cùng phải được gửi đến bằng đĩa mềm hoặc đĩa CD cùng với 3 bản in trên giấy khác. Bài viết, bao gồm cả các bảng biểu, cần được soạn trên môi trường Microsoft Word, hoạch dưới dạng một file text - only. Tác giả phải đảm bảo nội dung trong đĩa mềm hoặc đĩa CD phải hoàn toàn khớp với nội dung trên bản in của bản thảo cuối cùng.

CÁCH TRÌNH BÀY

Các bản thảo phải được trình bày bằng văn phạm Việt Nam được chấp nhận. Các

chữ viết tắt cần được dùng nhất quán trong toàn bộ bài viết. Các cụm từ viết tắt cần được viết đầy đủ khi xuất hiện lần đầu tiên trong bài và sau đó là ký hiệu viết tắt được đặt trong dấu ngoặc đơn. Có thể tham khảo thêm cuốn “Scientific Style and Format” của Ban biên tập Tạp chí Biology, cuốn “The Chicago Manual of Style” của Nhà xuất bản Trường Đại học Chicago, hoặc cuốn “Manual of Style” xuất bản lần thứ 9 của AMA để tham khảo thêm về quy định trình bày bản thảo.

DÁNH SỐ TRANG

Trang tiêu đề được đánh số là trang 1, trang đề mục tóm tắt là trang 2, và tiếp tục đến toàn bộ các trang tài liệu tham khảo, hình chú thích và các bảng biểu. Số của trang được đặt ở góc trên bên phải của từng trang.

TRANG TIÊU ĐỀ

Trang tiêu đề cần được đánh theo chế độ cách dòng là double, bao gồm tiêu đề, tên đầy đủ của tác giả, học hàm cao nhất đạt được, chức vụ tại nơi làm việc, và tên tiêu đề thu gọn trong khoảng tối đa 40 ký tự cần chọn ra một người trong các đồng tác giả (có đủ địa chỉ, số điện thoại, số fax, nơi công tác cũng như địa chỉ email) để nhận thư hỏi đáp, bản in thử, và các yêu cầu tái bản.

PHẦN TÓM TẮT

Mỗi bài viết phải có phần tóm tắt không quá 250 từ. Sử dụng các đề mục sau cho

từng phần trong tóm tắt: Cơ sở nghiên cứu, Phương pháp, Kết quả, Kết luận. Phần tóm tắt này không được đưa ra những nội dung không có bản thảo.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Danh sách các tài liệu tham khảo phải được đánh số lần lượt theo trình tự mà tài liệu đó được trích dẫn trong bài viết và được liệt kê trên một bảng riêng cùng với chế độ cách dòng như trên. Cách trình bày tài liệu tham khảo nên được viết theo hướng dẫn trong cuốn “Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals” (Ann Intern Med 1997, 126: 36 - 47). Nếu tài liệu tham khảo là trích dẫn từ các ấn phẩm định kỳ thì nên bao gồm các thông tin theo trình tự sau: tên của 3 tác giả đầu tiên, tiêu đề bài báo, tên tạp chí, năm xuất bản, số tạp chí và trang; ví dụ: Figueras J, Monasterio Y, Lidón RM, Nieto E, Soler - Soler J. Thrombin formation and fibrinolytic activity in patients with acute myocardial infarction or unstable angina: in-hospital course and relationship with recurrent angina at rest. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 2036 - 43. Tên viết tắt của các tạp chí phải theo cách viết được dùng trong cuốn “Cumulated Index Medicus”. Với các tài liệu tham khảo là sách thì nên bao gồm các thông tin theo trật tự sau: tên của 3 tác giả đầu tiên, tiêu đề của chương, (những) tác giả chủ biên, tên sách, tập (nếu có), nhà xuất bản lần thứ mấy (nếu có), nhà xuất bản, thành phố, năm và

số trang được trích dẫn (nếu có); ví dụ: Marelli AJ, Moodie DS, Adult congenital heart disease. In: Topol EJ, ed. Textbook of cardiovascular medicine. Lippincott - Raven, Philadelphia, PA, 1998: 769 - 96. Những số liệu chưa công bố và những trao đổi thông tin cá nhân cũng có thể được trích dẫn trong bài viết nhưng không được coi là tài liệu tham khảo. Các tác giả phải chịu trách nhiệm về tính xác thực của các trích dẫn tham khảo.

CHÚ THÍCH VÀ HÌNH MINH HỌA

Cần gửi 3 bản sao rõ ràng được in trên giấy chất lượng cao để có thể quét vào máy tính. Để có được chất lượng đảm bảo in tốt nhất, tránh trình bày minh họa trên nền thẫm màu hoặc nền có chấm, trong trường hợp không thể tránh được, nên gửi những hình ảnh minh họa bằng dạng ảnh để có chất lượng tốt nhất. Sử dụng những đường kẻ liền đậm nét và kiểu chữ đậm. Nên viết chữ trên nền trắng, tránh kiểu ngược lại (chữ trắng trên nền sẫm màu).

Các hình minh họa (gồm 3 bản in trên nền giàn) có thể sẽ yêu cầu tác giả đóng thêm một khoản lệ phí để in các hình màu. Trước khi xuất bản, các tác giả gửi bài sẽ

nhận được một bản dự trừ kinh phí in bài, sau đó tác giả bài viết có thể quyết định sẽ trả thêm khoản lệ phí trên hay chấp nhận in hình đen trắng. Chỉ những bức ảnh chụp các hình vẽ chất lượng tốt mới được sử dụng. Không gửi các hình vẽ nguyên bản, phim X - quang hay các bản ghi điện tâm đồ. Nên sử dụng ảnh in trên giấy bóng, có độ tương phản đen trắng cao. Kích thước phù hợp của một hình minh họa là 9 x 12 cm. Các chú thích cho hình nên một trang giấy riêng và được đưa vào cuối bản thảo. Nếu hình ảnh được lấy từ một bài xuất bản trước đó phần chú thích phải được đưa đầy đủ thông tin về nguồn trích dẫn và phải gửi kèm thư chấp thuận của tác giả cùng bản thảo. Nhà xuất bản sẽ không hoàn lại các hình minh họa nhận được.

Các biểu đồ có thể được gửi theo dạng văn bản điện tử. Tất cả các hình phải có chiều rộng ít nhất là 9cm. Các hình nên được ghi dưới dạng .JPEG hoặc .TIF trong đĩa nén, đĩa CD hoặc đĩa mềm. Sử dụng các phần mềm đồ họa như Photoshop hay Illustrator để tạo hiệu ứng, không dùng các phần mềm trình chiếu như PowerPoint, CoreDraw hay Havard Graphics. Các hình màu nên đặt là CMYK, ít nhất bản dưới dạng in màu. Độ sáng tối của hình nên đặt ở mức ít nhất.

Địa chỉ liên hệ và gửi bài:
BAN BIÊN TẬP

Tạp chí Tim Mạch học Việt Nam, Viện Tim mạch Việt Nam - Bệnh viện Bạch Mai,

76 Đường Giải Phóng, Đống Đa, Hà Nội

ĐT/ Fax: (844) 38688488;

Email: info@vnha.org.vn* Website: www.vnha.org.vn