



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 63, 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](mailto: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. HUỲNH 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 63 - 2013

<b>NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG</b>	
<p>Nghiên cứu các biến chứng thường gặp ở bệnh nhân được bóc ống động mạch qua da tại Viện Tim mạch Việt Nam</p> <p style="text-align: right;">TS. Nguyễn Lâm Hiếu*, Ths. Nguyễn Huy Lợi**</p> <p style="text-align: center;">*Bệnh viện Đại học Y Hà Nội, **Bệnh viện Hữu nghị Việt Nam Ba Lan - Nghệ An</p>	1
<p>Các thông số tạo nhịp trong cấy Máy tạo nhịp tái đồng bộ tim</p> <p style="text-align: right;">TS. BS. Phạm Như Hùng, CN. Phạm Thúy Hà</p> <p style="text-align: center;">Viện Tim mạch Việt Nam</p>	14
<p>Nhận xét quy trình chuẩn bị bệnh nhân trước mổ tim hở có chuẩn bị ở người trưởng thành tại Khoa Phẫu thuật Tim Mạch - Lồng ngực Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức</p> <p style="text-align: right;">Đoàn Quốc Hưng, Đỗ Huyền Trang, Nguyễn Xuân Vinh</p> <p style="text-align: center;">Khoa Phẫu thuật Tim Mạch - Lồng ngực Bệnh viện Việt Đức</p>	20
<p>Nghiên cứu một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng trên bệnh nhân bệnh mạch vành mang yếu tố nguy cơ tồn dư tại Khoa khám bệnh Bệnh viện Bạch Mai</p> <p style="text-align: right;">Viên Hoàng Long*, Phan Đình Phong*, Trương Thanh Hương*, Viên Văn Đoàn**</p> <p style="text-align: center;">*Viện Tim mạch Việt Nam **Khoa Khám bệnh, Bệnh viện Bạch Mai</p>	28
<b>CA LÂM SÀNG</b>	
<p>Ca lâm sàng thay van động mạch chủ sinh học loại CoreValve qua đường ống thông ở bệnh nhân hẹp khít van động mạch chủ có nguy cơ phẫu thuật cao</p> <p style="text-align: right;">Phạm Mạnh Hùng, Nguyễn Ngọc Quang, Lê Xuân Thận, Đinh Huỳnh Linh, Nguyễn Thị Thu Hoài, Đỗ Kim Bằng, Đỗ Doãn Lợi, Nguyễn Lâm Việt</p> <p style="text-align: center;">Viện Tim mạch Việt Nam</p>	33
<p>Nhân một trường hợp: Nhồi máu cơ tim cấp biến chứng ngừng tuần hoàn được cứu sống nhờ phối hợp chặt chẽ giữa Khoa cấp cứu- Đơn vị can thiệp mạch vành- Khoa hồi sức tích cực</p> <p style="text-align: right;">Nguyễn Gia Bình* Đặng Quốc Tuấn*, Nguyễn Đăng Tuấn*, Bùi Văn Cường*, Mai Văn Cường*, Nguyễn Anh Tuấn**, Ngô Đức Hùng** Nguyễn Lâm Hiếu***, Nguyễn Ngọc Quang***</p> <p style="text-align: center;">* Khoa hồi sức tích cực - Bệnh viện Bạch Mai ** Khoa cấp cứu - Bệnh viện Bạch Mai *** Trung tâm can thiệp mạch vành - Viện Tim mạch Việt Nam</p>	42

<b>CHUYÊN ĐỀ LÂM SÀNG</b>	
Hạ huyết áp tư thế đứng *TS.BS. Nguyễn Ngọc Quang, **PGS.TS.BS. Nguyễn Trọng Hưng * Bộ môn Tim mạch, ĐH Y Hà Nội, Viện Tim mạch Việt Nam ** Bộ môn Thần kinh, ĐH Y Hà Nội, Bệnh viện Lão khoa Trung Ương	49
<b>ĐÀO TẠO LIÊN TỤC</b>	
Thăm dò điện sinh lý tim ThS. Phan Đình Phong – TS. Phạm Quốc Khánh Viện Tim mạch Việt Nam	58
<b>DÀNH CHO NGƯỜI BỆNH</b>	
Chung sống cùng máy tạo nhịp	71
<b>HƯỚNG DẪN VIẾT BÀI</b>	79

# Nghiên cứu các biến chứng thường gặp ở bệnh nhân được bít ống động mạch qua da tại Viện Tim mạch Việt Nam

TS. Nguyễn Lâm Hiếu\*, Ths. Nguyễn Huy Lợi\*\*

\*Bệnh viện Đại học Y Hà Nội, \*\*Bệnh viện Hữu nghị Việt Nam Ba Lan Nghệ An

## TÓM TẮT

**Mục tiêu** của đề tài là khảo sát các biến chứng sớm thường gặp; tìm hiểu diễn biến và các yếu tố nguy cơ gây tan máu (đái huyết sắc tố) ở BN được bít ống động mạch qua da bằng dụng cụ tại Viện Tim mạch Việt Nam (VTM VN). **Phương pháp nghiên cứu:** nghiên cứu mô tả. **Đối tượng** là các BN được bít ống động mạch (ÔĐM) đơn thuần qua da bằng dụng cụ tại VTM VN từ tháng 8/2006-9/2011. **Kết quả** có 535 BN đủ tiêu chuẩn, tuổi trung bình  $15,97 \pm 14,34$  (năm), được bít ÔĐM đơn thuần qua da với các loại dụng cụ Coil, ADO, Amplatzer like, AMVSDO, ASO. Tỷ lệ biến chứng sau bít: tan máu 2,99%; suy hô hấp 0,18%; cơn TALĐMP cấp tính 0,36%; di lệch nhẹ dụng cụ vào động mạch phải (ĐMP) trái 0,56%; rung nhĩ 0,18%. Không có tai biến tuột dụng cụ, không có tắc mạch khí, không có tử vong. Diễn biến và các yếu tố nguy cơ gây tan máu: xuất hiện tan máu chủ yếu trong 24 giờ, có 1BN sau 2 ngày. Thời gian đái HST kéo dài trung bình  $5,25 \pm 3,9$  (ngày), 2 BN phải mổ để loại bỏ dụng cụ, 1 BN phải bít tiếp bằng coil. Tuổi trung bình của nhóm BN tan máu là  $30,6 \pm 16,9$  (năm), nhóm không tan máu

$15,5 \pm 14,1$  (năm). Tỷ lệ tan máu cao gấp 8,86 lần ở nhóm BN trên 15 tuổi so với nhóm dưới 15 tuổi ( $OR = 8,86$ ;  $95\%CI: 1,99-39,4$ ;  $p=0,001$ ). Đường kính ÔĐM phía ĐMC ở nhóm có tan máu trên thông tim:  $12 \pm 3,9$  mm, nhóm không tan máu:  $8,5 \pm 3,8$  mm ( $p < 0,05$ ). Kích thước dụng cụ trung bình ở nhóm có tan máu lớn hơn gần gấp đôi nhóm kia. Khả năng xuất hiện tan máu cao gấp 12,2 lần ở BN có shunt tồn lưu trên chụp mạch so với nhóm không có ( $OR=12,2$ ;  $CI: 3,4 - 43,4$ ;  $p < 0,001$ ). **Kết luận:** tỷ lệ biến chứng liên quan đến thủ thuật tương đương với các nghiên cứu khác trên thế giới.

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Còn ống động mạch (CÔĐM) là một bệnh tim bẩm sinh (TBS) khá thường gặp, đứng hàng thứ ba sau thông liên thất và thông liên nhĩ, chiếm khoảng 10% các bệnh TBS. Tuy nhiên theo các nghiên cứu gần đây với sự phát triển và thành công của chăm sóc sơ sinh thiếu tháng tần suất bệnh CÔĐM đã tăng hơn đáng kể. Điều trị bằng can thiệp bít ống qua da hiện nay là phương pháp điều trị chuẩn và được lựa chọn đầu tiên ở nhiều trung tâm trên toàn thế

giới. Mặc dù đã có nhiều cải tiến vượt bậc về dụng cụ và kỹ thuật nhưng vẫn có một tỷ lệ biến chứng nhất định như tan máu, tắc mạch do dụng cụ... Tại Việt Nam, Viện Tim Mạch Quốc gia đã áp dụng phương pháp này từ nhiều năm nay nhưng chưa có công trình nghiên cứu nào chuyên sâu về các biến chứng của nó. Do đó để góp phần nâng cao hiệu quả can thiệp và hạn chế các biến chứng chúng tôi thực hiện đề tài với 2 mục tiêu: *Khảo sát các biến chứng sớm thường gặp và tìm hiểu diễn biến cùng các yếu tố nguy cơ gây tan máu (đái huyết sắc tố) ở BN được bít ống động mạch qua da bằng dụng cụ tại Viện Tim mạch Việt Nam.*

### **ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU**

**1. Đối tượng:** Là các BN còn ống động mạch được bít qua da bằng dụng cụ tại Viện Tim Mạch Việt Nam từ tháng 8/2006 đến tháng 9/2011.

#### **Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân:**

Bệnh nhân CÔĐM được bít tại Viện tim mạch Việt Nam, kể cả những BN bít shunt tồn lưu sau mổ thắt ống hoặc bít ÔĐM bằng dụng cụ từ trước mà:

Không có tiền sử viêm cầu thận hay tan máu do các nguyên nhân khác

Không có biểu hiện nhiễm trùng cấp tính

Hồ sơ bệnh án ghi chép đầy đủ thông tin

**Tiêu chuẩn loại trừ: Loại trừ các bệnh nhân sau ra khỏi nghiên cứu**

Có rối loạn về đông máu và chảy máu

Đang có bệnh nặng hoặc cấp tính khác

### **2. Phương pháp nghiên cứu**

**Thiết kế nghiên cứu:** Mô tả cắt ngang vừa hồi cứu kết hợp với tiến cứu ngắn hạn.

Công cụ thu thập thông tin: Mẫu bệnh án

và/hoặc thu thập thêm qua điện thoại.

#### **Phương pháp lựa chọn đối tượng nghiên cứu**

Tất cả các bệnh nhân CÔĐM được bít qua da bằng dụng cụ tại Viện Tim mạch Việt Nam trong thời gian nghiên cứu, lấy theo trình tự thời gian, không phân biệt về tuổi, giới tính, mức độ bệnh.

#### **Các biến số và chỉ số nghiên cứu**

- Các dấu hiệu lâm sàng: tuổi, giới, cân nặng, tiền sử phát hiện bệnh. Các triệu chứng cơ năng, thực thể trước và sau bít ÔĐM...

- Các thông số cận lâm sàng: các thông số siêu âm tim qua thành ngực, xét nghiệm máu trước và sau bít ÔĐM, điện tim đồ bề mặt, phim XQ tim phổi trước bít.

- Kết quả can thiệp: đánh giá type ÔĐM, kích thước ÔĐM, loại và số lượng dụng cụ sử dụng, số lần can thiệp trên mỗi BN, shunt tồn lưu sau bít, ALĐMP trước và sau bít.

- Các biến chứng lớn có thể gặp: tan máu (thời gian xuất hiện sau bít, thời gian hết tan máu, yếu tố khởi phát...), mất máu cần truyền máu, rối loạn nhịp tim, thuyên tắc mạch, di lệch dụng cụ, hở van tim cần phẫu thuật, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (VNTMNK), nhồi máu phổi hoặc nhồi máu não. Các biến chứng nhỏ: tụ máu vết chọc, rối loạn nhịp tim chỉ cần theo dõi, hở van tim tiến triển dưới 2 độ; sốt > 38,5°C; dị ứng, khó thở nhẹ sau bít...

#### **Tiêu chuẩn kết quả can thiệp**

- Thủ thuật thành công: khi thủ thuật diễn ra thuận lợi, dụng cụ cố định tốt, không di lệch, shunt tồn lưu nhỏ, không có biến chứng nào đáng kể trong quá trình làm thủ thuật.

- Thủ thuật thành công nhưng khó khăn: khi can thiệp phải sử dụng tới dụng cụ thứ hai, thủ thuật khó khăn về mặt kỹ thuật hoặc có các biến chứng đáng kể trong quá trình làm thủ thuật.

- *Thủ thuật thất bại*: khi phải rút lại dụng cụ do không cố định được, không đưa được ống thông qua ÔĐM, các biến chứng lớn phải phẫu thuật lấy lại dụng cụ.

**Các bước tiến hành**

- Đối với các BN được bít ÔĐM trước thời điểm nghiên cứu chúng tôi tiến hành hỏi cứu hồ sơ bệnh án, điện tim đồ, X-quang, siêu âm tim trước và sau thủ thuật, dữ liệu thông tim và can thiệp trên đĩa của các BN được bít ÔĐM qua da bằng dụng cụ. Qua đó đánh giá kết quả và các biến chứng liên quan đến quá trình bít ÔĐM qua da bằng dụng cụ.

- Với những trường hợp mà thủ thuật được tiến hành sau thời điểm nghiên cứu:

+ Trước khi bít ÔĐM: hỏi bệnh, thăm khám lâm sàng; làm các xét nghiệm cơ bản.

+ Bít ÔĐM bằng dụng cụ theo quy trình tại phòng Tim mạch can thiệp - Viện Tim mạch Việt Nam với các loại dụng cụ Coil, ADO (Amplatzer bít ÔĐM), Amplatzer like, AMVSDO (dù bít thông liên thất phần cơ), ASO (dù bít thông liên nhĩ). Với các bệnh nhân nhỏ tuổi được gây ngủ theo đường tĩnh mạch.

+ Bệnh nhân sau thủ thuật được theo dõi về lâm sàng (nhịp tim, tiếng thổi ở tim, tình trạng đau ngực, tình trạng đái huyết sắc tố, chảy máu vết chọc...), kháng sinh dự phòng sau can thiệp.

+ Siêu âm tim trong vòng 24-72 giờ. Các chỉ số siêu âm tim cần quan tâm sau khi bít ÔĐM là vị trí dụng cụ, shunt tồn lưu, kích thước, chức năng tâm thu thất trái, tình trạng hở van tim, chênh áp qua eo ĐMC,...

+ Khám và theo dõi bệnh nhân cho đến lúc ra viện.

**Xử lý số liệu**: Các số liệu được xử lý bằng phần mềm SPSS 16.0. Các biến định tính được tính

trình bày dưới dạng tỷ lệ %; các biến định lượng được trình bày dưới dạng trung bình ± độ lệch chuẩn ( $x \pm sd$ ). So sánh các giá trị trung bình bằng các test T-student đối với các biến định lượng phân bố theo quy luật chuẩn, các biến không phân bố theo quy luật chuẩn được đánh giá bằng kiểm định phi tham số. So sánh các giá trị % bằng test  $\chi^2$ .

**KẾT QUẢ**

Trong thời gian từ tháng 08 năm 2006 đến tháng 9 năm 2011, có 535 BN được bít ÔĐM qua da bằng dụng cụ tại Viện Tim mạch Việt Nam đủ tiêu chuẩn đưa vào nghiên cứu. Có một số trường hợp đặc biệt: 3 BN mang thai trong đó tuổi thai thấp nhất là 15 tuần, một BN có triệu chứng tan máu nhập viện 4 lần.

**1. Đặc điểm về tuổi, giới:**

Tuổi trung bình của các BN là  $15,97 \pm 14,34$  (tuổi), nhỏ tuổi nhất là 2 tháng, lớn tuổi nhất là 72 tuổi. Số BN dưới 1 tuổi là 63 BN, chiếm tỷ lệ 11,8%.

**2. Các chỉ số trên siêu âm:**

Các BN có ÔĐM có kích thước tương đối lớn trên siêu âm. Có những BN giãn các buồng tim trái rất nhiều, ALĐMP tăng rất cao và chức năng tâm thu thất trái giảm nặng.

Bảng 1: Các thông số siêu âm tim trước can thiệp

Các thông số	$\bar{x} \pm sd$	Min-max
ĐK nhĩ trái (mm)	29,6 ± 8,2	11 - 59
Dd (mm)	48,04 ± 12,7	17 - 96
Ds (mm)	31,3 ± 9,1	10 - 75
EF (%)	63,84 ± 7,23	34 - 88
Thất phối (mm)	16,7 ± 4,4	7,5 - 36
Đường kính phía ĐMC (mm)	7,78 ± 2,96	2 - 18
Đường kính phía ĐMP (mm)	5,82 ± 2,58	1,5 - 18
Chiều dài ÔĐM (mm)	7,99 ± 2,89	3 - 18
Gmax qua ÔĐM (mmHg)	77,27 ± 22,53	21-141
ALĐMPtt (mmHg)	41,04 ± 18,27	14 - 129

### 3. Kết quả thông tin can thiệp

Trong số 535 BN nghiên cứu, thời gian nằm viện trung bình sau can thiệp là 2,22 ± 2,381 ngày, trong đó có 88% BN nằm viện sau can thiệp dưới 03 ngày (471 BN), những BN này chủ yếu chờ làm siêu âm tim kiểm tra lại sau bít, có 46 BN (8,6%) nằm viện từ 03 đến 07 ngày sau can thiệp, 18 BN (3,4%) nằm viện trên 07 ngày sau can thiệp. Một số BN ra viện ngay trong ngày.

#### Đặc điểm về dụng cụ

Bảng 2: Loại dụng cụ, đường kính dụng cụ, đường kính ÔĐM

Dụng cụ	n	%	Đk dụng cụ (mm)		Đk ÔĐM (mm)	
			$\bar{x} \pm sd$	Min-max	$\bar{x} \pm sd$	Min-max
ADO	205	38,9	7,3 ± 3,1	4 - 14	5,4 ± 2,7	2 - 14
Cocoon	229	43,5	10,0 ± 3,8	4 - 18	6,2 ± 2,8	2 - 16
Coil	68	12,9	5,4 ± 0,7	4 - 6	2,5 ± 0,7	1 - 4
Sear Care	18	3,4	16,6 ± 5,8	4 - 22	8,8 ± 4,7	3 - 18
AMVSDO	4	0,7	14 ± 5,6	6 - 18	10 ± 4	4 - 12
ASO	3	0,6	26,7	24 - 30	14,7 ± 1,2	14 - 16

- Đường kính ÔĐM được tính là đường kính đoạn hẹp nhất, thông thường đó là đường kính phía đầu ĐMP (đa số BN có ÔĐM type A). Dụng cụ ASO (dù bít thông liên nhĩ) được sử dụng để bít ÔĐM là loại dụng cụ có kích thước lớn nhất và dùng cho bít những ÔĐM lớn nhất.



- Số lượng dụng cụ sử dụng trên 527 bệnh nhân được bít ÔĐM:

+ Có 507 bệnh nhân (96,2%) sử dụng 01 dụng cụ để bít.

+ Có 18 bệnh nhân (3,4%) phải sử dụng tới 2 dụng cụ do thất bại với dụng cụ thứ nhất. Trong số này đa phần là sử dụng dụng cụ thứ hai để thay thế cho dụng cụ thứ nhất, có một trường hợp đặc biệt dùng 02 dụng cụ cùng lúc. Trường hợp này sau khi bít bằng dụng cụ Cocoon chụp kiểm tra shunt tồn lưu còn nhiều nên đã được tiếp tục thả thêm 1 coil.

+ Có 2 BN (0,4%) phải thay đến dụng cụ thứ 3. Hai trường hợp này là do ÔĐM quá lớn, ALĐMP tăng nhiều, sau khi bít thử bằng dụng cụ ADO không được phải thay bằng dụng cụ AMVSDO vẫn cố định không tốt nên cuối cùng được bít bằng ASO .

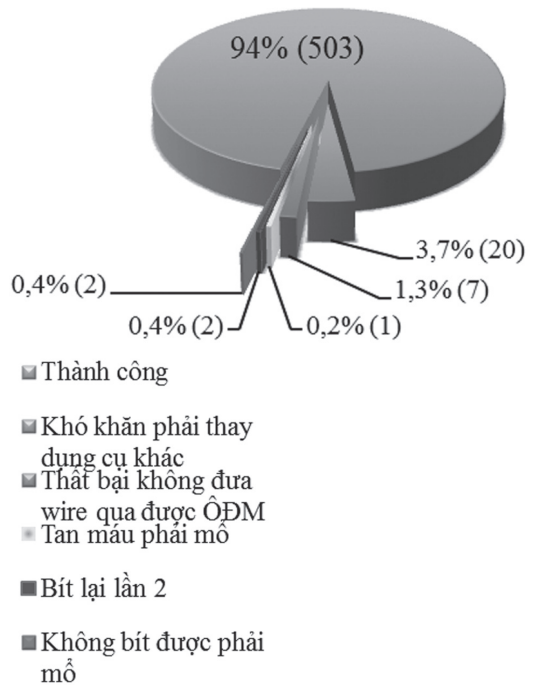
+ Dụng cụ Cocoon được sử dụng nhiều nhất với cỡ lớn nhất là 18/20, nhỏ nhất 4/6 mm. Cỡ dụng cụ Amplatzer (ADO) lớn nhất là 14/16 mm, nhỏ nhất là 4/6 mm. Dụng cụ Searcare được sử dụng với cỡ lớn nhất là 22/24 mm.

+ Trong số BN bít bằng coil có 1 BN dùng Flipper Detachable Embolization Coil, còn lại là coil Nit-Occlude của hãng Pfm. Coil lớn nhất được sử dụng là 11x6, nhỏ nhất là 5x4 mm.

+ Chênh lệch giữa kích thước trung bình của dụng cụ và kích thước trung bình của ÔĐM nhiều nhất ở nhóm sử dụng dụng cụ ASO.

**Đánh giá kết quả của quá trình can thiệp**

Khó khăn về việc đưa wire qua ÔĐM sang ĐMC, có 25 BN (4,7%) phải sử dụng kỹ thuật snare để bắt wire từ ĐMP sau đó kéo ra ngoài (wire được đưa vào từ động mạch đùi, lên ĐMC và qua ÔĐM sang ĐMP).



Tỷ lệ thành công chung là 94 %. Liên quan đến sự thất bại của thủ thuật có 7 BN ÔĐM nhỏ không đưa được wire qua ÔĐM ngay cả khi đường vào từ phía ĐMC hoặc đưa được wire qua nhưng ÔĐM co thắt tự bít, khi chụp kiểm tra lại không còn thấy shunt qua ống. Các trường hợp này chủ yếu kích thước ÔĐM dưới 2 mm.

**Tỷ lệ các biến chứng**

Bảng 3. Tỷ lệ biến chứng liên quan tới thủ thuật

Thông số	n	%
Tan máu	16	2,99
Cơn TALĐMP cấp	2	0,37
Suy hô hấp do sặc thức ăn	1	0,19
Rối loạn nhịp tim	1	0,19
Hẹp nhẹ ĐMP	3	0,56
Tụ máu vị trí chọc mạch	1	0,19
Sốt	11	2,06
Khó thở nhẹ sau bít	6	1,12
Dị ứng	3	0,56
Không có biến chứng	491	91,78
<b>Tổng cộng</b>	<b>535</b>	<b>100</b>

- Trong nghiên cứu các biến chứng xuất hiện đa số là các biến chứng nhẹ, thoáng qua:

*\* Các biến chứng nhẹ:*

+ Sốt: 11 trường hợp, chủ yếu là sốt nhẹ và vừa dưới 38,5°C. Có 4 BN bạch cầu tăng nhẹ và được cấy máu đều cho kết quả âm tính. Một BN sốt kèm theo dị ứng, nổi mề đay toàn thân, BN này đã hết sốt sau khi được dùng corticoid và kháng histamin. Có 2 BN sốt chúng tôi nghi ngờ có liên quan tới viêm đường hô hấp trên như biểu hiện hắt hơi, sổ mũi, đau họng; hai BN này hết sốt sau khi được truyền dịch, hạ sốt trong vòng 2 ngày. Số BN còn lại sốt nhẹ tự hết sau 1 ngày hoặc sau khi dùng thuốc hạ sốt paracetamol thông thường.

+ Khó thở nhẹ sau hít: 6 trường hợp (1,1%) xuất hiện khó thở sau hít biểu hiện của co thắt phế quản, các dấu hiệu lâm sàng khác bình thường. Những BN này đã được dùng các thuốc giãn phế quản khí dung như Ventolin, Berodual và corticoid. Các triệu chứng giảm dần và hết khó thở.

+ Nổi ban ngứa: 4 trường hợp, kéo dài 1 ngày sau khi dùng kháng histamin và corticoid các BN đều hết triệu chứng.

+ Tụ máu vết chọc: 1 trường hợp.

Ngoài ra có một số rối loạn nhẹ khác liên quan đến quá trình thủ thuật như bí tiểu phải đặt sonde tiểu ở 7 BN (1,3%). Có 6 BN (1,1%) bị nôn khi bơm thuốc cản quang trong quá trình thủ thuật, các BN này đã được dùng primperan và cũng hết triệu chứng.

*\* Biến chứng trung bình:*

+ Lệch dụng cụ: di lệch nhẹ dụng cụ vào (ĐMP) trái ở 3 trường hợp. Trong ba BN này khi siêu âm kiểm tra sau hít thấy 1 BN có chênh áp tối đa qua vị trí dụng cụ phía ĐMP là 44 mmHg, tối thiểu 26 mmHg. Một BN 2 tuổi có ÔĐM lớn, shunt T-P chủ yếu chiều tâm thu, ALĐMP tăng rất nhiều (112 mmHg) được hít bằng AMVSDO 14, siêu âm sau hít dụng cụ lỗi nhiều vào thân ĐMP và chênh áp nhẹ tại ĐMC ngang vị trí dụng cụ. BN còn lại có chênh áp rất nhẹ 4,3 mmHg ở ĐMP.

+ Rối loạn nhịp tim: có một BN rung nhĩ sau can thiệp, sau khi dùng thuốc đã về lại nhịp xoang sau hai ngày.

*\* Biến chứng nặng:*

+ Tan máu: trong nghiên cứu có 16 BN xuất hiện tan máu sau hít ÔĐM.

+ Suy hô hấp: một trường hợp trẻ 2 tuổi suy hô hấp do nôn sặc thức ăn phải đặt nội khí quản bóp bóng. Quá trình can thiệp tiếp tục được tiến hành và BN sau đó ổn định được rút nội khí quản, ra viện sau 2 ngày.

+ Cơn TALĐMP cấp tính: 2 BN xuất hiện cơn TALĐMP cấp tính. Một trong hai BN này đã được xử trí cấp cứu sau đó tiếp tục thủ thuật, BN còn lại sau khi cấp cứu được điều trị nội khoa ổn định sau đó can thiệp lại lần 2 sau 3 tháng.

- Không có tai biến tuột dụng cụ, không có tắc mạch khí, không có biến chứng tử vong.

**So sánh tỷ lệ biến chứng giữa các nhóm tuổi và loại dụng cụ được sử dụng**

Bảng 4. Tỷ lệ xuất hiện biến chứng giữa các nhóm tuổi

Nhóm	Tuổi	≤ 5 tuổi	6 - 15 tuổi	16 - 35 tuổi	> 35 tuổi	p
	Có biến chứng	n	12	6	17	
	%	27,3	13,6	38,6	20,5	
Không biến chứng	n	164	110	178	39	
	%	33,4%	22,4	36,3	7,9	

Các biến chứng chủ yếu gặp ở độ tuổi > 15 tuổi.

Khả năng xuất hiện biến chứng ở nhóm trên 35 tuổi cao hơn 3 lần so với nhóm thấp hơn 35 tuổi, với OR=3; 95% CI: 1,34 - 6,65 (p < 0,01).

Bảng 5. Tỷ lệ biến chứng và dụng cụ được sử dụng

Dụng cụ \ Nhóm	Có biến chứng		Không có biến chứng	
	n	%	n	%
ADO	13	6,3	192	93,7
Cocoon	24	10,5	205	89,5
SearCare	2	11,1	16	88,9
Coil	1	1,5	67	98,5
AMVSDO	2	50	2	50
ASO	2	66,7	1	33,3

Biến chứng có tỷ lệ xuất hiện thấp nhất ở nhóm sử dụng dụng cụ Coil, tiếp đến là ADO. Tỷ lệ xuất hiện biến chứng cao nhất ở nhóm sử dụng dụng cụ ASO tuy nhiên số trường hợp sử dụng dụng cụ này ít nên không có ý nghĩa thống kê.

**Diễn biến và các yếu tố nguy cơ ở nhóm bệnh nhân tan máu**

\* Đặc điểm và diễn biến của nhóm bệnh nhân tan máu

- Có 16 bệnh nhân xuất hiện tan máu sau thủ thuật chiếm tỷ lệ 2,99%. Thời gian xuất hiện tan máu chủ yếu trong vòng 24 giờ. Tuy nhiên có 1 BN xuất hiện tan máu sau 2 ngày bít ÔĐM.

- Giới tính: Tỷ lệ tan máu ở nam là 2,4%, nữ là 3,3%. Sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê (p > 0,05).

- Thời gian tan máu kéo dài trung bình 5,25 ± 3,9 ngày. Trong đó bệnh nhân xuất hiện tan máu lâu nhất là 18 ngày, ngắn nhất là 1 ngày.

- Bệnh nhân trong nghiên cứu được điều trị chủ yếu là theo dõi và sử dụng các thuốc: Truyền

dịch NaCl 0,9%, Corticoid (Methylprednisolon hay SoluMedron), lợi tiểu Furosemide, kháng sinh dự phòng Cephalosprin.

+ Truyền máu: truyền khối hồng cầu khi lượng Hemoglobin giảm dưới 90 g/l. Có 4 bệnh nhân phải truyền máu, số đơn vị máu cần sử dụng trung bình là 3,5 ± 2,6 đơn vị (350ml). Người truyền nhiều nhất là 7 đơn vị và ít nhất là 1 đơn vị.

- Trong số 16 bệnh nhân tan máu có 2 bệnh nhân phải phẫu thuật cấp cứu trong đó một BN phải phẫu thuật mặc dù đã được can thiệp lần 2 nhưng vẫn tiếp tục tan máu. Một BN khác phải can thiệp lại lần 2 sau 4 ngày để bít shunt tồn lưu và đã hết tan máu sau can thiệp.

- Duy nhất một trường hợp tan máu tái phát nhiều đợt (vào viện 4 lần), còn lại đa số BN xuất hiện tan máu nhẹ hết trong vòng tối đa một tuần.

\* Thay đổi chỉ số xét nghiệm trước và sau tan máu

So sánh các chỉ số xét nghiệm máu giữa hai nhóm có tan máu và không có tan máu trước thủ thuật chúng tôi không thấy có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các chỉ số xét nghiệm máu của hai nhóm. Sau khi tan máu (đái huyết sắc tố):

+ Số lượng hồng cầu trung bình giảm 1,1 T/l; lượng Hemoglobin giảm 17,3 g/l; Hematocrit giảm 8,8% so với trước khi tan máu; mức ý nghĩa thống kê là  $p < 0,001$ .

+ Số lượng tiểu cầu giảm 47,6 G/l với sự khác biệt  $p < 0,05$ .

+ Số lượng bạch cầu tăng sau tan máu trung bình là 5,15 G/l với mức ý nghĩa thống kê  $p < 0,001$ .

+ Tỷ lệ prothrombin tăng nhẹ (tăng trung bình 7,5%) và INR giảm 0,017. Creatinin, GPT tăng lên so với trước hết các sự thay đổi này không có ý nghĩa thống kê.

+ GOT tăng cao hơn nhiều sau khi xuất hiện tan máu.

+ Giá trị trung bình của Bilirubin toàn phần sau tan máu là  $x \pm sd = 50,23 \pm 42,32 \mu\text{mol/l}$ ; tăng hơn nhiều so với giá trị bình thường ( $17 \mu\text{mol/l}$ ) ở mức có ý nghĩa thống kê  $p < 0,05$  ( $n=13$ ).

*\* Các yếu tố nguy cơ gây tan máu*

- Tuổi trung bình ở nhóm BN xuất hiện tan máu cao hơn nhiều so với nhóm không bị tan máu.

- Tỷ lệ tan máu ở nhóm tuổi 6-15 là 1,7%; nhóm 15-35 tuổi là 5,6%, nhóm trên 35 tuổi là 6,25%. Không thấy xuất hiện tan máu ở nhóm dưới 5 tuổi. Tỷ suất chênh giữa biến chứng tan máu và tuổi trên 15 là  $OR = 8,86$ ;  $95\%CI: 1,99-39,4$ ;  $p=0,001$ . Khi đánh giá mức độ tan máu (theo sự suy giảm Hb) có liên quan với tuổi và kích thước ÔĐM, kích thước dụng cụ hay không.., sử dụng tương quan Spearman chúng tôi thu được các kết quả tan máu chỉ tương quan với Đk thân ĐMP ( $r = 0,87$ ;  $p > 0,05$ ); với Đk ĐMP trái ( $r = 0,66$ ;  $p > 0,05$ ), Đk ÔĐM phía ĐMC ( $r = 0,338$ ;  $p > 0,05$ ), kích thước đầu nhỏ dụng cụ ( $r = 0,239$ ;  $p > 0,05$ ), còn lại không thấy sự tương quan đáng kể nào khác. Tuy nhiên sự tương quan trên không có ý nghĩa về mặt thống kê.

- Không có sự khác biệt về sự chênh áp tối đa qua ÔĐM ở cả 2 nhóm trước hết ÔĐM ( $p > 0,05$ )

Bảng 6. Tỷ lệ bệnh nhân xuất hiện tan máu theo dụng cụ sử dụng

Dụng cụ	Tan máu		Không tan máu		Tổng số bệnh nhân
	n	%	n	%	
ADO	1	0,5	204	99,5	205
Cocoon	13	5,7	216	94,3	229
Coil	0	0	68	100	68
SearCare	0	0	18	100	18
AMVSDO	0	0	4	100	4
ASO	2	66,7	1	33,3	3

+ Tan máu xuất hiện trên 3 loại dụng cụ, trong đó dụng cụ cụ bit thông liên nhĩ ASO có tỷ lệ tan máu nhiều nhất (66,7%), tiếp đến là dụng Cocoon (5,7%) và Amplatzer (0,5%).

+ Chênh lệch giữa đường kính đầu nhỏ dụng cụ và đường kính hẹp nhất của ÔĐM ở 16 bệnh nhân tan máu trung bình là  $3,1 \pm 2,3$  mm (min=-1, max=14). So sánh chỉ số này thấy ở nhóm bệnh nhân tan máu sự chênh lệch này lớn hơn ở nhóm kia với mức có ý nghĩa thống kê  $p < 0,05$ .

Bảng 7. Các yếu tố nguy cơ gây ra tan máu trên thông tim

Thông số (mm)	Tan máu		Không tan máu		p
	$\bar{x} \pm sd$	Min-max	$\bar{x} \pm sd$	Min-max	
Chiều dài ÔĐM trên thông tim	$8,1 \pm 2,9$	4 - 12	$6,1 \pm 2,8$	2 - 20	<0,05
Đk ÔĐM phía ĐMC	$12 \pm 3,9$	2 - 22	$8,5 \pm 3,8$	6 - 18	
Đk ÔĐM phía ĐMP	$9,5 \pm 3,9$	4 - 16	$5,4 \pm 3,2$	1 - 24	<0,001
Đk đầu nhỏ dụng cụ	$15,3 \pm 4,8$	10 - 26	$8,7 \pm 4,0$	4 - 30	

Nhóm có tan máu kích thước ÔĐM, kích thước dụng cụ bit ống lớn hơn nhiều so với nhóm không tan máu trên thông tim.

Bảng 8. Mối liên quan tan máu và shunt tồn lưu trên chụp mạch

Shunt \ Nhóm	Nhóm	Tan máu	Không tan máu	Tổng
Có shunt tồn lưu	n	13	134	147
	%	8,8	91,2	100
Không có shunt tồn lưu	n	3	377	380
	%	0,8	99,2	100

\* Phi Cramer's V= 0,211;  $p < 0,001$ . OR=12,2 ; CI: 3,4 - 43,4

Khả năng xuất hiện tan máu cao gấp 12,2 lần ở BN có shunt tồn lưu trên chụp mạch so với nhóm không có. Chúng tôi thấy có 3 BN xuất hiện tan máu mà không có shunt tồn lưu trên phim chụp kiểm tra sau bit ÔĐM. Khi đối chiếu với kết quả trên siêu âm thì tất cả các BN có tan máu đều có shunt tồn lưu. Như vậy shunt tồn lưu mới xuất hiện ở 3 BN này. So sánh các chỉ số về tuổi, đường kính ÔĐM, kích thước dụng cụ, ALĐMP trước và sau bit của 3 BN này với các BN không xuất hiện shunt tồn lưu sau bit chúng tôi nhận thấy các chỉ số trên đều cao hơn hẳn, tuy nhiên không có ý nghĩa về mặt thống kê.

## BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu của chúng tôi tuổi trung bình của bệnh nhân là  $15,97 \pm 14,34$  năm; nhóm tuổi dưới 5 chiếm tỷ lệ tương đối thấp 32,9%; bệnh nhân trên 15 tuổi chiếm tới 45,9% cho thấy xu hướng điều trị bệnh CÔĐM ở nước ta còn muộn. Do đó ảnh hưởng của bệnh đến chất lượng cuộc sống là đáng kể, tỷ lệ biến chứng của bệnh tăng lên theo thời gian mắc bệnh. Chúng tôi phát hiện 12 trường hợp có tiền sử viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn được chẩn đoán trước đó và 3 bệnh nhân khác phải can thiệp trong thời kỳ mang thai cho thấy việc điều trị muộn có thể tạo ra nhiều nguy cơ cho bệnh nhân.

### 1. Bàn luận về tỷ lệ các biến chứng

Trong nghiên cứu của chúng tôi xuất hiện một số trường hợp có biến chứng chủ yếu là biến chứng nhỏ, thoáng qua. Tỷ lệ biến chứng nặng (bao gồm tan máu, cơn TALĐMP cấp, suy hô hấp do sặc thức ăn) chiếm tỷ lệ xấp xỉ 3,55%. Các biến chứng trung bình như di lệch dụng cụ gây hẹp nhẹ ĐMP trái, tụ máu vết chọc mạch, rối loạn nhịp tim chỉ chiếm 0,93 %. Còn lại là các biến chứng nhẹ như sốt, dị ứng, khó thở nhẹ chiếm 3,7%; trong đó chúng tôi nghi ngờ các biến chứng nhẹ này chủ yếu do ảnh hưởng của thuốc cản quang. Không gặp trường

hợp nào tử vong. So sánh với kết quả nghiên cứu của các tác giả khác trên thế giới như Deok Young Choi và cộng sự ở Hàn Quốc nghiên cứu trên 111 bệnh nhân tỷ lệ biến chứng nặng là 3,6% trong đó có tử vong, tan máu, mất máu cần truyền; biến chứng vừa 16,2% bao gồm hẹp nhẹ ĐMP, hẹp nhẹ ĐMC xuống, tắc mạch do trôi dụng cụ, rối loạn nhịp tim. Nghiên cứu của A. R. Amir Hamzah và cộng sự ở Malaysia biến chứng cấp tính chiếm 6% trong đó có tắc mạch, mất máu cần truyền máu; biến chứng nhẹ 3% gồm hẹp nhẹ động mạch phổi trái. Một nghiên cứu đa trung tâm trên 484 bệnh nhân tại Mỹ cũng báo cáo tỷ lệ biến chứng nặng là 2,3% và biến chứng nhẹ là 4,8% trong đó biến chứng hiếm gặp được mô tả bao gồm hẹp một phần ĐMP trái và ĐMC cũng như tắc mạch do dụng cụ; biến chứng về mạch máu và/ hoặc mất máu cần phải truyền là 18/484 bệnh nhân (3,7%); tan máu thứ phát liên quan đến shunt tồn lưu khoảng 0,5%. So sánh với nghiên cứu của Feella H J và Hijazi Z M ở Buenos Aires, Argentina trên 316 bệnh nhân (221 nữ, 95 nam), độ tuổi trung bình là 2,1 năm;  $p = 10,7$  kg; có chiều dài ÔĐM là 6,7mm và đường kính trung bình của các ÔĐM tại điểm hẹp nhất là 3,8mm. Kết quả 177/311 bệnh nhân (50%) đóng kín hoàn toàn ngay sau bít và sau 24 giờ là 76% (235/306 bệnh nhân). Biến chứng xảy ra trên 15 bệnh

Bảng 9. So sánh tỷ lệ biến chứng ở một số nghiên cứu

Tác giả	n	Biến chứng nặng	Biến chứng nhẹ và vừa
Chúng tôi	535	3,55%	5,6%
Deok Young Choi	111	3,6%	16,2%
Pass R.H và cộng sự	484	2,3%	4,8%
A R Amir Hamzah	64	3%	6%
Feella H J và cộng sự	316	2,22%	2,53%



nhân trong có 1 bệnh nhân bị tắc mạch và sau đó tử vong, 6 biến chứng lớn khác và 8 biến chứng nhẹ, sau 6 tháng tỷ lệ đóng kính là 94,6% (109 BN).

Như vậy tỷ lệ biến chứng trong nghiên cứu của chúng tôi cũng chỉ xấp xỉ với tỷ lệ của các nghiên cứu khác trên thế giới. Quan trọng hơn chúng tôi không gặp trường hợp nào tử vong.

## 2. Bàn luận diễn biến và các yếu tố nguy cơ của biến chứng tan máu

Tan máu sau can thiệp bít ÔĐM qua da là hiện tượng hiếm gặp theo mô tả của y văn trên thế giới. Tổng số có 16 bệnh nhân xuất hiện tan máu (2,99%) tuy nhiên đa số là tan máu nhẹ. Thời gian xuất hiện tan máu chủ yếu là trong vòng 24h sau thủ thuật. Có 4 bệnh nhân tan máu nặng trong đó 2 bệnh nhân phải phẫu thuật lấy dụng cụ và thắt ÔĐM, một bệnh nhân được can thiệp lần 2 bít shunt tồn lưu và tất cả đều hết tan máu, duy nhất một bệnh nhân tan máu dai dẳng tái phát nhiều đợt do không có điều kiện can thiệp hay phẫu thuật lại. So sánh với kết quả của một số tác giả nước ngoài như Gi Young Jang và cộng sự ở Hàn Quốc nghiên cứu trên 117 bệnh nhân được bít ÔĐM qua da thì tỷ lệ tan máu trong nghiên cứu này là 1,7% (2 bệnh nhân). Tomita và cộng sự báo cáo có 5 trường hợp tan máu trên tổng số 218 bệnh nhân được bít ÔĐM bằng coil (2,29%). Như vậy tỷ lệ xuất hiện tan máu trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn.

Các bệnh nhân tan máu nặng trong nghiên cứu của chúng tôi đều cần phải truyền máu. Thời gian xuất hiện tan máu trung bình là khoảng 5 ngày. Còn lại các bệnh nhân tan máu nhẹ tất cả đều tự hết sau khi được truyền dịch, dùng thuốc lợi tiểu và corticoid. Truyền dịch có tác dụng làm giảm độ nhớt máu giảm nguy cơ

tan máu. Vai trò của corticoid chưa rõ ràng tuy nhiên theo chúng tôi nó có tác dụng làm tăng sức bền của màng hồng cầu, giảm đáp ứng miễn dịch đối với quá trình tan máu.

Ở các bệnh nhân tan máu nặng các chỉ số xét nghiệm đều thay đổi số lượng hồng cầu, Hb, Hct, tiểu cầu đều giảm nhiều so với trước khi bít ÔĐM. Số lượng bạch cầu tăng, điều này được giải thích là do phản ứng của cơ thể. Chức năng gan, chức năng thận đều suy giảm biểu hiện bằng sự gia tăng các chỉ số ure, creatinin, GOT, GPT, bilirubin ...điều này là hợp lý ở bệnh nhân tan máu do các sản phẩm của sự giáng hóa hồng cầu.

Theo các tác giả nước ngoài, tan máu thường liên quan với shunt tồn lưu sau thủ thuật. Tuy nhiên không phải tất cả bệnh nhân còn shunt tồn lưu đều xuất hiện tan máu. Nó còn phụ thuộc nhiều yếu tố nguy cơ và phụ thuộc vào cơ địa của từng bệnh nhân.

\* Tuổi: tuổi trung bình của nhóm bệnh nhân tan máu là  $30,6 \pm 16,9$  (năm), cao hơn nhiều so với nhóm không tan máu. Khả năng xuất hiện tan máu theo tuổi: so với lứa tuổi dưới 15 thì tan máu xuất hiện cao gấp 8,86 lần ở nhóm bệnh nhân trên 15 tuổi.

\* Giới: chúng tôi không thấy có mối liên hệ giữa tan máu và giới tính.

\* Kích thước ÔĐM: ÔĐM càng lớn nguy cơ tan máu càng tăng, kích thước ÔĐM ở nhóm có tan máu lớn hơn nhiều so với nhóm không có tan máu.

\* Kích thước dụng cụ: nhóm tan máu có kích thước dụng cụ trung bình lớn hơn gần gấp đôi.

\* Loại dụng cụ: có 6 loại dụng cụ được sử dụng. Trong đó tan máu xảy ra trên 3 loại dụng cụ là Cocoon, ASO và ADO, khả năng xuất

hiện tan máu nhiều nhất là với nhóm dụng cụ dùng để bít thông liên nhĩ (ASO), tiếp đến là Cocoon và Amplatzer.

Theo các nghiên cứu trên thế giới, tan máu thường xuất hiện ở trên bệnh nhân được bít ÔĐM bằng coil, tuy nhiên theo nghiên cứu của chúng tôi trong nhóm bệnh nhân sử dụng coil (68 bệnh nhân) không có bệnh nhân nào bị tan máu. Điều này có thể là do trước đây khi Amplatzer chưa xuất hiện thì coil vẫn được sử dụng để bít những ÔĐM lớn, thậm chí có những bệnh nhân phải sử dụng nhiều coil, vì vậy nguy cơ shunt tồn lưu nhiều hơn và tỷ lệ tan máu cao hơn. Trong nghiên cứu này chúng tôi thấy hiện tượng tan máu xuất hiện nhiều ở nhóm bệnh nhân sử dụng dụng cụ Cocoon vì nhóm dụng cụ này được sử dụng ở những bệnh nhân nặng hơn và với số lượng bệnh nhân lớn hơn nhiều nên nguy cơ cao hơn là điều khó tránh khỏi. Ngoài ra ngày nay đa số coil chỉ được sử dụng ở những bệnh nhân có ÔĐM nhỏ hoặc sử dụng để bít shunt tồn lưu nên biến chứng tan máu

trên nhóm dụng cụ này cũng thấp hơn.

\* Shunt tồn lưu: tất cả các bệnh nhân tan máu đều có shunt tồn lưu trên siêu âm tim trong vòng 24-72h sau can thiệp. Tuy nhiên ở trên hình ảnh chụp mạch cuối cùng có 3 bệnh nhân không còn shunt tồn lưu. So sánh về khả năng xuất hiện tan máu khi có shunt tồn lưu trên phim chụp mạch so với nhóm không còn shunt trên phim chụp là cao gấp 12,2 lần.

### KẾT LUẬN

Tỷ lệ biến chứng liên quan đến thủ thuật trong nghiên cứu cứu của chúng tôi tương đương với các nghiên cứu khác trên thế giới. Để dự phòng các biến chứng, đặc biệt là tan máu cần theo dõi sát những BN có nguy cơ cao như lớn tuổi, ÔĐM lớn, còn shunt tồn lưu sau bít trên phim chụp mạch nhằm có hướng xử lý kịp thời (bít lại shunt tồn lưu, loại bỏ dụng cụ, truyền dịch...)

---

### TRANSCUTANEOUS PATENT DUCTUS ARTERIOSUS AT VIETNAM HEART INSTITUTE: COMMON COMPLICATIONS AND FACTORS RELATED SUMMARY

**Objectives:** To investigate some common complications and evaluate the presentation and factors causing hematuria after patent ductus arteriosus closure with device in patients at Vietnam Heart Institute (VNHI), Bach Mai Hospital. **Methods:** observation research. **Populations:** patients who receiving transcatheter closure of patent ductus arteriosus (PDA) at VNHI from Aug, 2006 to Sept, 2011. **Results:** 535 patients, mean age:  $15.97 \pm 14.34$  (years), transcatheter closure of PDA with devices: Coil, ADO, Amplatzer like, AMVSDO, ASO. **Complication rate post closure:** hemolysis 2.99%; respiratory distress 0.18%; acute pulmonary hypertension crises 0.36%; mild displacement of the device into left pulmonary artery 0.56%; atrial fibrillation 0.18%. No case was reported of device dislodgment, air embolism, or death. Most cases with hemolysis happened within 24 hours after intervention; 1 patient suffered hemolysis 2 days after closure. Average duration of hematuria  $5.25 \pm 3.9$  (days); 2 patients had device removed and 1 patient had an additional PDA coil device to stop hematuria. Mean age of patient group with hemolysis  $30.6 \pm 16.169$  (years), group without hemolysis  $15.5 \pm 14.1$  (years). Hemolysis



**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. **Trần Thị An** (2004), *Đánh giá kết quả điều trị còn ống động mạch bằng phương pháp can thiệp qua da*, Luận văn tốt nghiệp bác sỹ nội trú bệnh viện, Đại học Y Hà Nội.
2. **Nguyễn Lâm Hiếu, Phạm Mạnh Hùng** (2007), “Thông tim can thiệp điều trị bệnh tim bẩm sinh ở Viện Tim Mạch Quốc gia Việt Nam”, *Tạp chí Y học Việt Nam* (Số 3), 372-387.
3. **A M Hayes, A N Redington, and M L Rigby** (1992), “Severe haemolysis after transcatheter duct occlusion: a non-surgical remedy”, *Br Heart J*, April, 67(4): 321-322.
4. **A. R Amir Hamzah, CA Tiow, GT Koh, Sharifah AI Mokhtar** (2011), “Transcatheter Closure of Patent Ductus Arteriosus: The Penang Hospital’s Experience”, *Med J Malaysia*, Vol 66 (No.1), March:21
5. **Deok Young Choi, Na Yeon Kim, Mi Jin Jung, Seong Ho Kim** (2010), “The Results of Transcatheter Occlusion of Patent Ductus Arteriosus: Success Rate and Complications Over 12 Years in a Single Center”, *Korean Circ J*. May; 40(5), 230-234.
6. **Faella HJ, Hijazi ZM** (2000), “Closure of the patent ductus arteriosus with the amplatzer PDA device: immediate results of the international clinical trial”, *Catheter Cardiovasc Interv*, Sep; 51(1),50-54.
7. **Joseph G, Mandalay A, Zacharias TU, George B** (2002), “ Severe intravascular hemolysis after transcatheter closure of a large patent ductus arteriosus using the Amplatzer duct occluder: successful resolution by intradevice coil deployment”, *Catheter Cardiovasc Interv*, 55(2), 245-249.
8. **Pass RH, Hijazi Z, Hsu DT, Lewis V, WE Hellenbrand** (2004), “Multicenter USA Amplatzer patent ductus arteriosus occlusion device trial: initial and one-year results”, *J Am Coll Cardiol* 44(3), 513-519.
9. **Ralf J Holzer , John P Cheatham** (2009), “Occlusion of the Patent Arterial Duct”, *Complications During Percutaneous Interventions for Congenital and Structural Heart Disease*, Printed and bound in India by Replika Press Pvt. Ltd, 185-191.
10. **Rashkind WJ, Cuaso CC** (1979), “Transcatheter closure of persistent ductus arteriosus: successful use in 3,5kg infant”, *Pediatr Cardiol* (1), 3-7.

# Các thông số tạo nhịp trong cấy Máy tạo nhịp tái đồng bộ tim

TS. BS. Phạm Như Hùng, CN. Phạm Thúy Hà

Viện Tim Mạch Việt Nam.

## TÓM TẮT

**Mục đích:** Chúng tôi nghiên cứu các thông số tạo nhịp ở bệnh nhân cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim.

**Phương pháp và kết quả:** 56 bệnh nhân với tuổi trung bình  $56,05 \pm 10,63$  năm được cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim tại Viện Tim Mạch Quốc gia Việt Nam thời gian từ 1/2008 đến 3/2012. Các thông số về điện cực thất trái là ngưỡng trung bình  $0,79 \pm 0,30$  vôn, trở kháng trung bình  $628,24 \pm 157,03$  ôm. Các thông số thất phải là ngưỡng trung bình  $0,48 \pm 0,13$  vôn, trở kháng trung bình  $511,38 \pm 82,69$  ôm. Các thông số về điện cực nhĩ phải là ngưỡng trung bình  $0,73 \pm 0,24$  vôn, trở kháng trung bình  $447,85 \pm 65,40$  ôm.

**Kết luận:** Ngưỡng điện cực thất trái thường cao hơn ngưỡng điện cực thất phải ở bệnh nhân cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim. Ngưỡng điện cực và trở kháng điện cực thất trái không có sự khác biệt giữa các loại điện cực thất trái.

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy tim là nguyên nhân tử vong hàng đầu trong những nguyên nhân tim mạch. Tại Mỹ, hiện có 5.000.000 bệnh nhân suy tim. Số tử

vong do suy tim hàng năm tại Mỹ là 250.000 bệnh nhân [1-3]. Trong những năm gần đây, máy tạo nhịp tái đồng bộ tim đã được chứng minh là có hiệu quả trong điều trị. Các thử nghiệm lâm sàng ngày càng củng cố hiệu quả điều trị của phương pháp này [4-16]. Tại Việt Nam, Viện Tim Mạch Quốc gia Việt Nam đã tiến hành ca cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim đầu tiên vào tháng 10/2001 [17] và đến nay đã có hàng trăm bệnh nhân được cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim tại nước ta [18-20]. Nghiên cứu về các thông số tạo nhịp thất phải và nhĩ phải đã được nghiên cứu trong một số nghiên cứu tại nước ta [21-22], tuy nhiên các thông số về điện cực thất trái chưa được đề cập ở nước ta. Chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với mục đích “đánh giá các thông số tạo nhịp ở bệnh nhân cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim”.

## ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

**Bệnh nhân:** 56 bệnh nhân suy tim nặng được cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ thành công tại Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam thời gian từ 1/2008 đến 3/2012. Tất cả bệnh nhân đều được thông qua một quy trình thống nhất tại Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam. Bệnh nhân đặt máy dựa trên những tiêu chuẩn như

Hướng dẫn của Hội Tim mạch học Hoa Kỳ năm 2008 [23] như sau: (1) bệnh nhân suy tim có độ NYHA III và IV; (2) Siêu âm tim có EF 35%; (3) Nhịp xoang; (4) có rối loạn mất đồng bộ tim (chẩn đoán qua điện tâm đồ với QRS 120 ms và siêu âm doppler mô tim); (5) Bệnh nhân được điều trị tối ưu bằng các thuốc chống suy tim.

**Kỹ thuật cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim:**

56 bệnh nhân được cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim qua đường tĩnh mạch dưới đòn. Máy tạo nhịp được đặt dưới da. Các điện cực thất phải được cấy vào vùng mỏm và vách liên thất. Các điện cực nhĩ phải được cấy vào thành tự do, tiểu nhĩ phải và vách liên nhĩ. Các điện cực thất trái được cấy ở vùng sau bên, bên và trước bên. Ngưỡng điện cực được chấp nhận khi dưới 2 V. Các loại điện cực cấy ở thất trái là Attain (Medtronic), Quick Site (St Jude) và Corox (Biotronik).

**Các thông số đánh giá:** Ngưỡng điện cực, trở kháng điện cực của thất trái, thất phải và nhĩ phải ngay sau khi cấy máy.

**Xử lý số liệu:** Các số liệu của nghiên cứu đều được nhập và xử lý theo các thuật toán thống kê trên máy tính với sự trợ giúp của phần mềm SPSS for Windows version 17.0. (SPSS. Inc South Wacker Drive, Chicago, IL).

**KẾT QUẢ**

**1. Đặc điểm lâm sàng nhóm bệnh nhân nghiên cứu.**

Đặc điểm lâm sàng chung nhóm bệnh nhân nghiên cứu được trình bày ở bảng 1. Trong đó tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu là 56, với số lượng bệnh nhân đa phần là nam chiếm 84%. Tất cả các bệnh nhân đều có suy tim độ NYHA III và IV, cũng có 15 bệnh nhân/56 bệnh nhân (27%) có gan to.

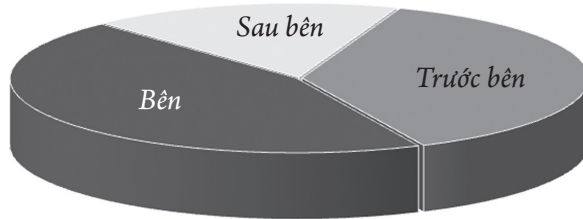
*Bảng 1. Đặc điểm chung nhóm bệnh nhân nghiên cứu.*

Các thông số	Trung bình ± Độ lệch chuẩn và số bệnh nhân (%)
Tuổi (năm)	56,05±10,63
Giới (Nam/ nữ)	47 bệnh nhân (84%) / 9 bệnh nhân (16%)
Chiều cao (mét)	161,64±7,58
Cân nặng (kg)	56,27±8,46
Độ NYHA (độ III/độ IV)	23 bệnh nhân/35 bệnh nhân.
Huyết áp tâm thu (mmHg)	95,7±6,6
Huyết áp tâm trương (mmHg)	62,5±7,2
Tần số tim (chu kỳ/phút)	93,4±15,6
Gan to (số bệnh nhân/% bệnh nhân)	15 bệnh nhân (25,8%)
Điện tâm đồ	
Nhịp xoang (%)	100
Khoảng PR (ms)	249,57± 59,14
Khoảng QRS (ms)	160,57± 19,23
Blocs nhánh trái (%)	100
Chỉ số Tim ngực (Gredel) (%)	64,21±7,60
Pro BNP (pg/ml)	1113,4±1372,6
Thuốc sử dụng	
- Lợi tiểu (% bệnh nhân sử dụng)	92
- UCMC/UCTT (% bệnh nhân sử dụng)	95
- Kháng Aldosterol (% bệnh nhân sử dụng)	64
- Digoxin (% bệnh nhân sử dụng)	42
- Chẹn beta (% bệnh nhân sử dụng)	42
- Dobutamin (% bệnh nhân sử dụng)	28

## 2. Vị trí điện cực cấy

Trong 56 bệnh nhân được cấy thành công, trong đó điện cực lưỡng cực thất trái 42 bệnh nhân, điện cực đơn cực thất trái với 14 bệnh nhân.

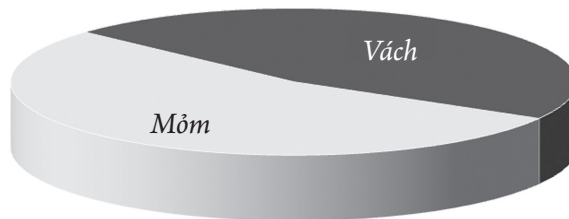
Phân bố vị trí điện cực thất trái được cấy vào các vị trí trước bên, bên và sau bên được trình bày ở biểu đồ 1. Trong các vị trí này, vị trí nhiều nhất là thành bên với 25 bệnh nhân chiếm 44,6%, sau đó đến trước bên với 21 bệnh nhân chiếm 37,5% và ít nhất là sau bên với 10 bệnh nhân chiếm 17,9%.



Biểu đồ 1. Phân bố vị trí đầu điện cực thất trái theo vị trí trước bên, bên và sau bên

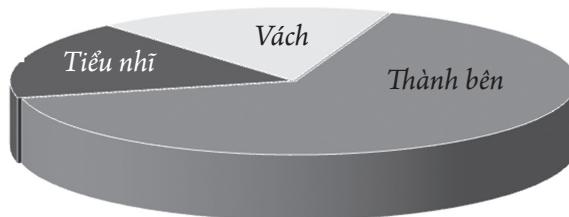
Với vị trí điện cực thất phải, 2 vị trí cấy ở điện cực thất phải là vùng mỏm thất phải và vùng vách liên thất. Vị trí điện cực thất phải được phân bố ở biểu đồ 2. Trong đó vị trí điện cực ở vùng mỏm với 30 bệnh nhân chiếm 53,5% và vùng vách với 26 bệnh nhân chiếm 46,5%.

Phân bố vị trí điện cực nhĩ phải được trình bày ở biểu đồ 3. Trong khi đó với vị trí điện cực nhĩ



Biểu đồ 2. Phân bố vị trí điện cực thất phải.

trái, trong 2 vị trí vùng vách và thành bên, chúng tôi cấy 38 bệnh nhân chiếm 67,9% ở thành bên, 10 bệnh nhân chiếm 17,9% ở tiểu nhĩ và 8 bệnh nhân chiếm 14,2% ở vùng vách.



Biểu đồ 3. Phân bố vị trí điện cực nhĩ phải.

### Các thông số về ngưỡng điện cực và trở kháng của điện cực.

Các thông số liên quan đến ngưỡng thử điện cực của máy tạo nhịp tái đồng bộ tim được trình bày ở bảng 2. Các thông số liên quan đến trở kháng điện cực được trình bày ở bảng 3.

Bảng 2. Ngưỡng điện cực của máy tạo nhịp tái đồng bộ tim.

Ngưỡng điện cực	Nhỏ nhất	Lớn nhất	Trung bình ± độ lệch chuẩn.
Thất trái (V)	0,5	1,5	0,79±0,30
Thất phải (V)	0,3	1,0	0,48±0,13
Nhĩ phải. (V)	0,5	1,5	0,73±0,24

Bảng 3. Trở kháng điện cực của máy tạo nhịp tái đồng bộ tim.

Trở kháng điện cực	Nhỏ nhất	Lớn nhất	Trung bình±độ lệch chuẩn.
Thất trái (ôm)	392	930	628,24±157,03
Thất phải (ôm)	384	798	511,38±82,69
Nhĩ phải. (ôm)	350	669	447,85±65,40

Bảng 4. So sánh sự khác biệt giữa loại điện cực.

	Đơn cực (n=14)	Lưỡng cực (n=42)	P
Ngưỡng (V)	0,93 ± 0,41	0,75 ± 0,26	0,21
Trở kháng (ôm)	646,56 ± 157,08	646,56 ± 157,08	0,69

## BÀN LUẬN

Đạt được ngưỡng điện cực thất trái dưới 2 V, là ngưỡng chấp nhận trong nghiên cứu của chúng tôi. Chính vì vậy, ngưỡng điện cực thất trái của chúng tôi là 0,79±0,30 V thấp hơn so với các nghiên cứu khác trên thế giới như nghiên cứu MUSTIC [11] với ngưỡng là 1,36 ± 0,96 V, nghiên cứu CONTAK CD [12] với ngưỡng là 1,8 ± 1,2 V, nghiên cứu MIRACLE ICD [13] với ngưỡng là 1,5 V. Do chúng tôi cố gắng giữ ngưỡng dưới 2 V, nên nhiều ca chúng tôi đã mất khá nhiều thời gian để đạt được ngưỡng với khá nhiều các vị trí thử máy. Có những trường hợp, chúng tôi phải thay đổi vị trí nhánh tĩnh mạch vành khác dù những nhánh này là nhánh mục tiêu do nhánh đó là phần mất đồng bộ nhiều nhất.

So sánh với ngưỡng tạo nhịp thất phải, ngưỡng tạo nhịp thất trái cao hơn hẳn trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi. Ngưỡng tạo nhịp thất phải của chúng tôi cũng tương tự ở các nghiên cứu của Tạ Tiến Phước [21] và Phạm Hữu Văn [22]. Ngưỡng tạo nhịp thất trái cao hơn so với thất phải cũng có thể dễ dàng giải thích do vùng tạo nhịp tim thường trong tĩnh mạch vành nên ngưỡng cao hơn. Hơn nữa, thiết kế về điện cực thất phải cũng cho phép gắn chặt hơn vào cơ tim hơn là điện cực thất trái.

So sánh với điện cực ngoại mạc, ngưỡng điện cực ngoại mạc cao hơn hẳn so với ngưỡng điện cực thất trái [24]. Ngưỡng điện cực ngoại mạc cao hơn do khả năng tiếp xúc cơ tim của điện cực ngoại mạc không cao.

Nghiên cứu của chúng tôi cũng cho thấy ngưỡng điện cực và trở kháng điện cực không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa loại điện cực thất trái.

## KẾT LUẬN

Ngưỡng điện cực thất trái thường cao hơn ngưỡng điện cực thất phải ở bệnh nhân cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim. Ngưỡng điện cực và trở kháng điện cực thất trái không có sự khác biệt giữa loại điện cực thất trái.

---

### ABSTRACT: Pacing parameters in cardiac resynchronization therapy

*Objects:* We assessed the pacing parameters in patients (pts) with cardiac resynchronization therapy (CRT).

*Methods & Results:* 56 patients (pts) with severe heart failure, were implanted the CRT device at Vietnam National Heart Institute from 1/2008 to 3/2012. Pacing parameters of left ventricular lead with threshold is  $0,79\pm 0,30$  V and impedance is  $628,24\pm 157,03$  Ohms. Pacing parameters of right ventricular lead with threshold is  $0,48\pm 0,13$  V and impedance is  $511,38\pm 82,69$  Ohms. Pacing parameters of right atrial lead with threshold is  $0,73\pm 0,24$  V and impedance is  $447,85\pm 65,40$  Ohms.

*Conclusion:* Threshold of left ventricular lead is higher than right ventricular lead in pts with CRT. Threshold and impedance of left ventricular lead was not affected by lead polarity.

---

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Davis RC, Hobbs FDR, Lip GYH. History and epidemiology. *BMJ* 2000; 320:39-42.
2. Ho KKL, Pinsky JL et al. The epidemiology of heart failure: *The Frammingham Study*. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 6A-13A.
3. Haldeman GA, Croft JB, Giles WH et al. Hospitalization of pts with heart failure: National Hospital Discharge Survey, 1985 to 1995. *Am Heart J* 1999; 137: 352-360.
4. Auricchio A, Stellbrink C et al. Pacing Therapies in Congestive Heart Failure (PATH-CHF) Study group. Long term clinical effect of hymodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in pts with heart failure and ventricular conduction delay. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:2026-2033.
5. Auricchio A, Stellbrink C et al. Pacing Therapies in Congestive Heart Failure II (PATH-CHF) Study group. Guiant Heart Failure Reseach Group. Clinical effecacy of cardiac resynchronization therapy using left ventricular pacing in heart failure patients stratified by severity of ventricular conduction delay. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:2109-2116.
6. Abraham WT, Fisher WG et al. MIRACLE study group. Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002; 346:1845-1853.
7. Abraham WT, Young JB et al. Effects of cardiac resynchronization on disease progression in patients with left ventricular systolic dysfunction, an indication for an implantable cardioverter-defibrillator, and mildly symptomatic chronic heart failure.. *Circulation* 2004;110:2864-8
8. Bristow MR, Saxon LA et al. Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Investigators. Cardiac resynchronization therapy with and without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004;350: 2140-2150



9. Cazeau S, Leclercq C et al. Multisite Stimulation in Cardiomyopathies (MUSTIC) study investigators. Effects of multisite biventricular pacing in pts with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001;344:873-880.
10. Cleland JG, Daubert JC et al. Cardiac Resynchronization- Heart Failure (CARE-HF) study investigators. The effect on cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2003;352:1539-1549.
11. Linde C, Leclercq C et al. Long term benefits of biventricular pacing in congestive heart failure: Results from the MUltisite STimulation in cardiac myopathy (MUSTIC) study. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:111-118.
12. Lozano I, Bocchiardo M et al. VENTAK CHF/CONTAK CD Investigators study group. Impact of biventricular pacing on mortality in a randomized crossover study of pts with heart failure and ventricular arrhythmias. *PACE* 2000; 23:1711-1712.
13. Young JB, Abraham WT et al. Multicenter InSync ICD Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE ICD) Trial Investigators. Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure: MIRACLE-ICD Trial. *JAMA* 2003;289:2685-2694
14. Higgins SL, Hummel JD, Niazi IK et al. Cardiac resynchronization therapy for the treatment of heart failure in patients with intraventricular conduction delay and malignant ventricular tachyarrhythmias.. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1454-9.
15. Linde C, Abraham WT, Gold MR et al. Randomized trial of cardiac resynchronization in mildly symptomatic heart failure patients and in asymptomatic patients with left ventricular dysfunction and previous heart failure symptoms.. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1834-43.
16. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS et al. Cardiac-Resynchronization Therapy for the Prevention of Heart-Failure Events. *NEJM* 2009;361: 1329-1338.
17. Phuoc TT, Tuoc NN, Hung PN. Preliminary experiences of resynchronization therapy for dilated cardiomyopathy in Vietnam. *PACE* 2003, Feb, Vol 26, No 2: 818- p S205.
18. Phạm Như Hùng, Tạ Tiến Phước, Nguyễn Lâm Việt Tái đồng bộ tim điều trị suy tim tại Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam. *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam* 2008. Số 50: 15-24.
19. Huỳnh Văn Minh, Nguyễn Văn Điền, Hoàng Anh Tiến (2011) Bước đầu áp dụng phương pháp tái đồng bộ trong điều trị suy tim tại bệnh viện Đại học Y Dược Huế. *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam.* Số 59: 367-372.
20. Nguyễn Hữu Văn, Đỗ Quang Huân, Phạm Nguyễn Vinh. Kết quả bước đầu điều trị tái đồng bộ bằng tạo nhịp hai buồng thất tại Viện tim TPHCM. *Chuyên đề tim mạch.* 2012, Tháng 1: 9-12.
21. Tạ Tiến Phước. Nghiên cứu các kỹ thuật và hiệu quả huyết động của phương pháp cấy máy tạo nhịp tim. *Luận văn tiến sĩ Y khoa.* 2005 Học viện Quân Y 103.
22. Phạm Hữu Văn. Nghiên cứu ngưỡng kích thích, huyết động học trong điều trị rối loạn nhịp chậm bằng máy tạo nhịp tim. *Luận văn tiến sĩ Y khoa.* 2010 Học viện Quân Y 103.
23. Epstein EA, DiMarco JP et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for Device-Based therapy of cardiac Rhythm Abnormalities.; *JACC.* 2008;21:1-62.

# Nhận xét quy trình chuẩn bị bệnh nhân trước mổ tim hở có chuẩn bị ở người trưởng thành tại Khoa Phẫu thuật Tim Mạch - Lồng ngực Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

Đoàn Quốc Hưng, Đỗ Huyền Trang, Nguyễn Xuân Vinh

Khoa Phẫu thuật Tim Mạch - Lồng ngực Bệnh viện Việt Đức

## TÓM TẮT

**Mục tiêu:** Nhận xét qui trình chuẩn bị bệnh nhân trước mổ tim hở có chuẩn bị ở người trưởng thành tại khoa phẫu thuật Tim mạch Bệnh viện Hữu Nghị Việt Đức.

**Đối tượng và phương pháp:** nghiên cứu mô tả tiến cứu với bộ câu hỏi và hồ sơ bệnh án. Đối tượng gồm 91 bệnh nhân mổ tim hở từ 11/2011 đến 4/2102 đủ tiêu chuẩn nghiên cứu tại khoa phẫu thuật tim mạch Bệnh viện Việt Đức.

**Kết quả:** Mức độ giải thích về phẫu thuật đạt tỷ lệ 97,8%, giải thích gây mê trước mổ đạt 63,7%. Mức độ giải thích về nơi nằm điều trị sau phẫu thuật là 52,7%. Mức độ giải thích về những khó chịu và can thiệp trên cơ thể sau mổ còn thấp (15,4%). Công tác chăm sóc cơ bản được thực hiện đầy đủ các bước theo qui trình, có 46% bệnh nhân được điều dưỡng động viên tinh thần trước mổ.

**Kết luận:** Hầu hết các khâu trong công

tác chuẩn bị bệnh nhân trước mổ tim hở tại khoa phẫu thuật tim mạch được thực hiện khá tốt. Tuy nhiên hoạt động thông tin, giải thích trước phẫu thuật cần được tiến hành kỹ lưỡng, đúng qui trình, đặc biệt là công tác giải thích gây mê cần chú trọng hơn, không chỉ khám gây mê mà còn phải giải thích về gây mê cho bệnh nhân.

**Từ khóa:** mổ tim hở, chuẩn bị bệnh nhân trước mổ, giải thích trước mổ, khám mê

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Với lịch sử hình thành và phát triển lâu đời qua nhiều thời kỳ, ngày nay ngoại khoa đã và đang khẳng định vai trò của mình trong nền y học thế giới. Nếu phẫu thuật là một sự can thiệp trực tiếp vào hệ thống giải phẫu sinh lý của bệnh nhân thì công tác của người điều dưỡng là chuẩn bị tiền đề về thể chất và tinh thần cho người bệnh để tiếp nhận sự can thiệp đó một cách thuận lợi và thành công hơn [6]



Phẫu thuật là một phương pháp điều trị gây sang chấn và có ảnh hưởng nhất định tới người bệnh. Phẫu thuật tim là một can thiệp lớn, tốn kém và ảnh hưởng đến tính mạng bệnh nhân. Do đó để đảm bảo an toàn cho bệnh nhân, kiểm soát được tai biến, hạn chế biến chứng có thể xảy ra trong và sau phẫu thuật thì vai trò rất lớn thuộc về công tác chuẩn bị trước mổ.

Theo Nguyễn Tiến Thành năm 2009 nghiên cứu trên 719 bệnh nhân điều trị phẫu thuật tại Bệnh viện Việt Đức đã chỉ ra tỷ lệ nhiễm khuẩn trong mổ cấp cứu là 8,16% cao hơn hẳn so với tỷ lệ nhiễm khuẩn trong mổ có kế hoạch. Điều đó cho thấy vai trò công tác chuẩn bị bệnh nhân trước mổ là hết sức quan trọng [1]. Theo nghiên cứu của Ramsay tiến hành trên 183 bệnh nhân nữ và 199 bệnh nhân nam cho thấy, có tới 70% bệnh nhân nam cho biết họ cảm thấy lo lắng và hoang mang trước khi tiến hành phẫu thuật và con số này ở nhóm nữ lên tới 76%. Như vậy có rất nhiều yếu tố ảnh hưởng đến cuộc phẫu thuật và chuẩn bị bệnh nhân trước mổ cả về hồ sơ, tâm lý, thể chất, thông tin, giải thích là việc làm cần thiết để đảm bảo an toàn cho bệnh nhân trong phẫu thuật và giảm tỉ lệ nhiễm trùng. Chính vì vậy chúng tôi thực hiện nghiên cứu: “Nhận xét qui trình chuẩn bị bệnh nhân trước mổ tim hở có chuẩn bị ở người trưởng thành tại Khoa Phẫu thuật Tim mạch Lồng ngực Bệnh viện Việt Đức” nhằm rút ra những đánh giá về thực trạng triển khai quy trình chuẩn bị bệnh nhân trước mổ, góp phần cải thiện chất lượng điều trị người bệnh tại khoa tim mạch Bệnh viện Việt Đức.

## 1. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

**Thiết kế nghiên cứu: Phương pháp nghiên cứu mô tả tiến cứu**

## **Đối tượng, thời gian và địa điểm nghiên cứu**

**Đối tượng nghiên cứu:**

- Tiêu chuẩn lựa chọn: bệnh nhân mổ tim hở có chuẩn bị, bệnh nhân tỉnh, tiếp xúc được, từ 15 tuổi trở lên và tự nguyện tham gia nghiên cứu.

- Tiêu chuẩn loại trừ: Bệnh nhân mổ cấp cứu, bệnh nhân dưới 15 tuổi, bệnh nhân có tiền sử tâm thần, không có khả năng trả lời và không hợp tác nghiên cứu

**Thời gian nghiên cứu:** Từ 01/11/2011 đến 15/04/2012.

**Địa điểm:** Khoa phẫu thuật Tim mạch-Lồng ngực, Bệnh viện Việt Đức.

**Cỡ mẫu thuận tiện: lấy toàn bộ bệnh nhân đủ tiêu chuẩn tham gia nghiên cứu**

**Phương pháp thu thập số liệu:**

- Sử dụng hồ sơ bệnh án và bộ câu hỏi để thu thập số liệu. Hồ sơ bao gồm bệnh án bác sĩ và hồ sơ điều dưỡng, bộ câu hỏi bao gồm ba phần lớn: Phần thông tin chung (6 câu hỏi), Thông tin bệnh nhân (6 câu hỏi), Công tác chuyên môn (45 câu hỏi).

- Chúng tôi phỏng vấn trực tiếp các đối tượng vào ngày trước phẫu thuật.

**Phân tích số liệu:**

- Mã hóa, quản lý số liệu bằng phần mềm Epi Data 3.1.

- Phân tích, xử lý số liệu bằng phần mềm SPSS 16.0 với các test thống kê y học.

## 2. Kết quả nghiên cứu

Trong thời gian nghiên cứu từ 01/11/2011 đến 15/4/2012 chúng tôi có 91 bệnh nhân đạt tiêu chuẩn nghiên cứu và thu được một số kết quả như sau:

**Đặc điểm chung đối tượng nghiên cứu**

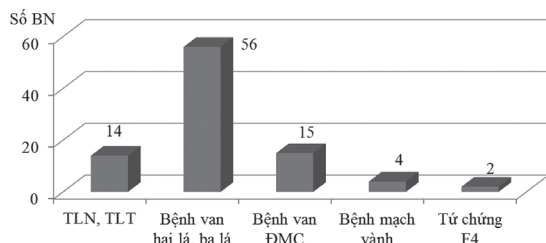
*Tuổi, giới, trình độ học vấn*

**Bảng 1: Tuổi, giới, trình độ học vấn của đối tượng nghiên cứu**

Thông tin chung	Số BN (n)	Tỷ lệ (%)
<b>Tuổi</b>		
15 - 30	24	26.4
31 - 60	61	67.0
≥ 61	6	6.6
<b>Giới</b>		
Nam	41	45
Nữ	50	55
<b>Trình độ học vấn</b>		
Tiểu học	9	9.9
Trung học cơ sở	32	35.2
Trung học phổ thông	34	37.4
Trung cấp	2	2.2
Cao đẳng - Đại học	14	15.3

**Bảng 2: Tình trạng sức khỏe bệnh nhân trước khi vào viện**

Tình trạng	Số BN (n)	Tỷ lệ %
Sinh hoạt bình thường	16	17.6
Hoạt động giảm sút, vẫn tự phục vụ bản thân	74	81.3
Hoạt động yếu, cần người phục vụ	1	1.1
Phụ thuộc hoàn toàn	0	0
<b>Tổng</b>	<b>91</b>	<b>100</b>



**Biểu đồ 1: Phân bố đối tượng nghiên cứu theo chẩn đoán y khoa.**

Tình trạng sức khỏe và chẩn đoán y khoa của các đối tượng tham gia nghiên cứu

**Công tác chuẩn bị tâm lý - tinh thần trước mổ**

Thông tin, giải thích trước mổ:

Thực trạng giải thích về phẫu thuật

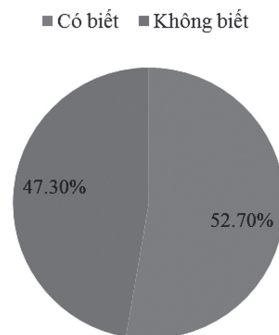
**Bảng 3: Công tác giải thích về phẫu thuật**

Nội dung		Số BN (n)	Tỷ lệ (%)
Thông báo trước mổ	Thông báo ngày giờ, cần dặn trước mổ	89	97.8
	Chỉ thông báo ngày giờ	2	2.2
	Không thông báo gì	0	0
Đối tượng	Bệnh nhân và người nhà	58	63.7
	Người nhà	33	36.3

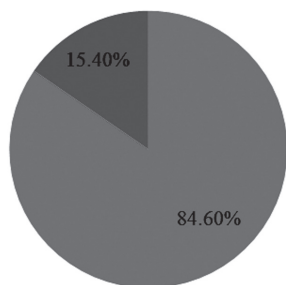
Giải thích về gây mê

**Bảng 4: Tỷ lệ bệnh nhân được gặp bác sĩ gây mê trước phẫu thuật.**

Mức độ giải thích	Số BN (n)	Tỷ lệ (%)
BN được gặp bác sĩ gây mê	58	63.7
Không được gặp	33	36.3
<b>Tổng</b>	<b>91</b>	<b>100</b>



■ Không được giải thích gì ■ Được giải thích



A. Tỷ lệ BN biết nơi nằm điều trị sau mổ

B. Tỷ lệ BN được giải thích can thiệp sau mổ

Biểu đồ 2: Tỷ lệ bệnh nhân được biết về nơi nằm điều trị (A) và can thiệp sau mổ (B)

Giải thích về can thiệp và nơi nằm điều trị sau mổ

Công tác chăm sóc cơ bản

Chăm sóc vệ sinh

Công tác chăm sóc dinh dưỡng và thực hiện y lệnh:

Bảng 5: Công tác chăm sóc vệ sinh cá nhân trước mổ

Nội dung	Có làm (%)	Không làm (%)
Tắm, vệ sinh cơ thể	97.8	2.2
Vệ sinh vùng phẫu thuật	97.8	2.2
Thay quần áo	100	0
Thụt tháo	100	0
Cắt móng tay	83.5	16.5
Tháo răng giả	23.0	77.0
Tháo đồ, tư trang trước mổ	33.0	67.0

Công tác chuẩn bị tâm lý trước mổ:

Công tác chăm sóc tinh thần của điều dưỡng:

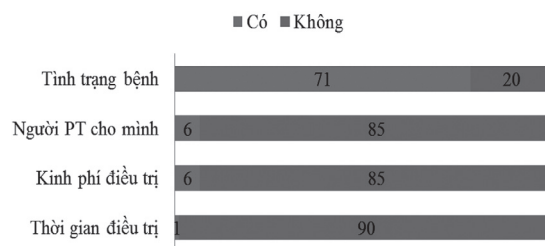
Trong nghiên cứu của chúng tôi có 46% bệnh nhân nói họ chỉ được điều dưỡng căn dặn những việc phải làm như vệ sinh, tắm gội và nhịn ăn trước phẫu thuật còn lại không được động viên tinh thần. Nhà ngoại khoa Pietro đã nói: “Cần phải chuẩn bị tâm lý cho người bệnh

Bảng 6: Công tác chăm sóc dinh dưỡng và thực hiện y lệnh

Nội dung	Số BN (n)	Tỷ lệ (%)
Hướng dẫn nhịn ăn trước mổ	91	100
Đo chiều cao, cân nặng	91	100
Đo mạch, nhiệt độ, huyết áp	91	100
Thực hiện y lệnh thuốc an thần	90	98.9

trước mổ như chuẩn bị tâm lý cho người lính trước khi ra trận”. Điều đó cho thấy điều dưỡng cần chú trọng hơn đến công tác chăm sóc tinh thần bệnh nhân để giúp người bệnh sẵn sàng đón nhận phẫu thuật.

Một số vấn đề bệnh nhân quan tâm trước phẫu thuật



Biểu đồ 4: Các vấn đề bệnh nhân quan tâm trước phẫu thuật.

Công tác chuẩn bị hồ sơ trước mổ:

Hồ sơ bệnh án:

100% các hồ sơ bệnh án có đầy đủ các giấy tờ bao gồm:

- Xét nghiệm cận lâm sàng: Công thức máu, sinh hóa máu, định nhóm máu, siêu âm tim, điện tim, X - quang tim phổi, xét nghiệm nước tiểu

- Phiếu khám gây mê hồi sức, dấu thông qua mổ

- Cam kết phẫu thuật của gia đình bệnh nhân.

Hồ sơ điều dưỡng:

100% công việc chăm sóc cơ bản trước PT được ghi đầy đủ trong hồ sơ điều dưỡng bao gồm:

- Thay quần áo trước phẫu thuật
- Số đo chiều cao, cân nặng bệnh nhân
- Số đo mạch, nhiệt độ, huyết áp
- Thụt tháo trước phẫu thuật.
- Hướng dẫn nhịn ăn trước phẫu thuật
- Hướng dẫn vệ sinh, tắm trước phẫu thuật
- Hướng dẫn BN cắt móng tay trước phẫu thuật.

93.4% Hồ sơ có ghi chép. 6.6% hồ sơ không ghi chép.

### 3. Bàn luận

#### **Đặc điểm dịch tễ học nhóm nghiên cứu**

Tổ chức Y tế Thế giới khuyến cáo độ tuổi dễ mắc bệnh tim nhất là trên 40 tuổi [7]. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 67% trường hợp mổ tim thuộc nhóm tuổi 31-60 tuổi, trong đó nữ chiếm 55% và nam 45% (Bảng 1). Điểm nổi bật và đặc thù là có sự chênh lệch về trình độ học vấn của các đối tượng nghiên cứu, nhóm đối tượng học từ trung học phổ thông trở xuống cao gấp 4,7 lần nhóm học cao đẳng - đại học. Do vậy đòi hỏi người điều dưỡng trong quá trình tiếp xúc cũng như hướng dẫn bệnh nhân và người nhà, cần phải sử dụng những ngôn ngữ dễ hiểu, nhẹ nhàng, ân cần, tránh dùng từ chuyên môn, nhiều khi phải nhắc đi nhắc lại nhiều lần cho người bệnh hiểu

#### **Chẩn đoán bệnh và tình trạng lúc vào viện**

- Theo Bảng 2, phần lớn các đối tượng nghiên cứu đến bệnh viện khi đã có giảm sút về sức khỏe, có 81.3% bệnh nhân đã có những giảm sút nhất định khi lao động và làm việc tuy nhiên họ vẫn có khả năng tự làm những công việc sinh hoạt tự phục vụ bản thân. Điều này cho thấy đa số bệnh nhân chưa có sự quan tâm đúng mức tới bệnh tật và họ chỉ đến viện khi

tình trạng sức khỏe đã giảm sút và cần phải can thiệp bằng phẫu thuật. Đây cũng là điểm chung thường thấy ở không ít người bệnh Việt Nam

- Biểu đồ 1 cho thấy tỷ lệ bệnh nhân bị bệnh van tim chiếm tỷ lệ cao vượt trội (61,5%) so với các bệnh lý tim mạch khác. Kết quả này phù hợp với kết quả nghiên cứu của Hồ Thị Thiên Nga bệnh van tim (43,3%) chiếm tỉ lệ cao gấp 3 lần so với bệnh lý tim mạch khác tại Bệnh viện Việt Đức [2]

#### **Công tác chuẩn bị chăm sóc cơ bản bệnh nhân trước mổ**

- Tại Bệnh viện Việt Đức, nhận thức về tầm quan trọng của công tác chuẩn bị người bệnh trước mổ chưa phải đã được quán triệt đồng đều tới tất cả thầy thuốc cũng như điều dưỡng. Không ít nhân viên y tế nghĩ rằng chỉ cần mổ tốt là được. Bảng 3 cho thấy tại khoa phẫu thuật tim mạch đã có 97,8% bệnh nhân được thông báo ngày giờ phẫu thuật và được điều dưỡng và bác sĩ căn dặn trước phẫu thuật. Việc thông báo ngày giờ phẫu thuật và căn dặn trước phẫu thuật sẽ giúp bệnh nhân yên tâm hơn khi chấp nhận phẫu thuật. Điều này sẽ giúp bệnh nhân và người nhà chủ động hơn trong việc chuẩn bị tâm lý và sinh lý trước phẫu thuật, tạo điều kiện tốt nhất cho bệnh nhân trước khi phẫu thuật. Tuy nhiên chỉ có 58 trường hợp (63,7%) bác sĩ giải thích cho cả người nhà và bệnh nhân, còn lại 33 trường hợp (36,3%) bác sĩ chỉ giải thích về phẫu thuật cho người nhà. Những thông tin do thầy thuốc mang lại trực tiếp cho chính bệnh nhân sẽ làm họ hiểu và an tâm hơn về tình trạng bệnh, an tâm hơn khi phẫu thuật vì đã tạo được một mối gắn kết và niềm tin nơi thầy thuốc. Việc người nhà giải thích lại cho người bệnh dễ dẫn tới những hiểu biết sai lệch về bệnh, làm nảy sinh những lo lắng gây ảnh hưởng đến tâm

lý trước phẫu thuật. Hoặc là quá lo sợ về bệnh tật, gia đình không thống nhất, nói nửa chừng cho bệnh nhân làm họ lo sợ bệnh nặng hoặc là họ quá tin tưởng vào phẫu thuật. Những cảm xúc này đều làm ảnh hưởng không tốt đến gây mê hồi sức và điều trị sau phẫu thuật.

- Bên cạnh việc giải thích về phẫu thuật thì vấn đề gây mê rất ít bệnh nhân quan tâm, thông thường bệnh nhân chỉ quan tâm xem mình mắc bệnh gì, phẫu thuật sẽ làm gì. Còn gây mê hầu như không ai quan tâm xem họ được gây mê như thế nào, thậm chí nhiều bệnh nhân không biết mình được gây mê hay gây tê và không biết gây mê có ảnh hưởng gì đến cơ thể họ hay không. Bệnh nhân chỉ biết là mình sẽ được ngủ trong khi phẫu thuật. Bảng 4 cho thấy có 36,3% bệnh nhân không được gặp bác sĩ gây mê trước phẫu thuật, 63,7% bệnh nhân được gặp bác sĩ gây mê nhưng chỉ được khám gây mê rất đơn giản.

- Đối với bệnh nhân để trải qua một ca phẫu thuật tim là hết sức khó khăn, ngoài phải chịu những cơn đau sau phẫu thuật thì bên cạnh đó bệnh nhân còn có những khó chịu do một số can thiệp như vướng đường truyền tĩnh mạch cổ-tay, đặt ống nội khí quản, ống dẫn lưu vết mổ, dẫn lưu trung thất, thông tiểu, vị trí mổ... Tuy nhiên việc giải thích về những khó chịu sau phẫu thuật lại chưa được chú trọng nhiều. Biểu đồ 2 trong nghiên cứu của chúng tôi có 84,6% bệnh nhân không được giải thích gì về những can thiệp sau khi phẫu thuật. Và trong số 15,4% bệnh nhân được biết về những can thiệp sau phẫu thuật thì có 5,5% bệnh nhân biết đến những can thiệp đó thông qua bệnh nhân mổ trước nói lại. Việc giải thích về những can thiệp sau phẫu thuật sẽ giúp bệnh nhân khỏi bị bất ngờ, lo lắng, hoảng sợ vì các ống, dây, băng... được đặt trên cơ thể sau khi tỉnh dậy. Thực tế

có rất nhiều bệnh nhân sau khi tỉnh dậy họ thấy khó chịu khi đặt ống nội khí quản trong miệng và yêu cầu rút ống ra, bên cạnh đó trong thời gian lưu ống nội khí quản thì bệnh nhân không được ăn, không được uống nước....Ngoài ra có rất nhiều bệnh nhân lo lắng, hoảng sợ vì có nhiều hệ thống máy móc xung quanh mình. Tất cả những khó chịu trong giai đoạn thoát mê có thể chưa ảnh hưởng đến tính mạng bệnh nhân. Nhưng lại làm cho bệnh nhân không hợp tác với nhân viên y tế trong điều trị sau phẫu thuật, gây ảnh hưởng không tốt đến quá trình điều trị.

- Do đặc thù riêng của khoa phẫu thuật tim mạch, bệnh nhân ngay sau khi mổ về sẽ nằm ở khu điều trị tích cực và người nhà chưa được vào chăm sóc để giảm thiểu những nguy cơ nhiễm trùng sau mổ. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 47,3% bệnh nhân không biết về nơi nằm điều trị sau phẫu thuật (biểu đồ 2). Điều đó ảnh hưởng tới tâm lý bệnh nhân sau mổ, gây cho họ sự bất an khi không thấy người nhà bên cạnh. Vì vậy, bác sĩ và điều dưỡng cần giải thích cho bệnh nhân biết được không gian điều trị sau phẫu thuật cũng như những khó chịu sau phẫu thuật để họ thích nghi dễ dàng hơn, đỡ bất ngờ với môi trường điều trị sau mổ, dễ dàng hợp tác trong quá trình điều trị.

- Da là một lớp vỏ ngoài bảo vệ cơ thể chống nhiễm khuẩn. Ngoài ra da còn có nhiệm vụ hô hấp, bài tiết một số chất cặn bã của cơ thể như ure, các muối khoáng, tham gia điều hòa thân nhiệt. Tắm gội vệ sinh cơ thể, làm sạch da trước phẫu thuật có vai trò hết sức quan trọng, đặc biệt là trong phòng chống nhiễm khuẩn hậu phẫu. Trong nghiên cứu của chúng tôi tỷ lệ bệnh nhân tắm và vệ sinh cơ thể trước phẫu thuật khá cao 97,8% (bảng 5). Nhưng hoàn toàn do bệnh nhân tự tắm. Chính vì vậy nhân viên y tế cần



hướng dẫn cụ thể, tỉ mỉ cho bệnh nhân tắm để đạt yêu cầu, hướng dẫn bệnh nhân mua loại xà bông tắm phù hợp, khuyến khích bệnh nhân nên tắm lại vào sáng hôm phẫu thuật.

-Tỷ lệ bệnh nhân được thay quần áo và thực tháo trước khi phẫu thuật đạt 100%, việc nhắc bệnh nhân cắt móng tay đạt tỷ lệ 83,5%. Tỷ lệ bệnh nhân không được hướng dẫn tháo răng giả cao (77%). Việc nhắc nhở bệnh tháo bỏ đồ tư trang trước khi phẫu thuật chưa được chú trọng, có 61 BN (67%) không được căn dặn.

-Bất kì bệnh nhân nào khi vào viện đều có những nỗi lo, những mối quan tâm nhất định liên quan đến bệnh của mình. Trong nghiên cứu của chúng tôi (biểu đồ 4), vấn đề tình trạng bệnh được bệnh nhân quan tâm nhiều nhất chiếm 78%, tiếp theo là vấn đề chi phí điều trị và người phẫu thuật, còn lại vấn đề thời gian điều trị ít được quan tâm hơn. Điều này phản ánh đúng thực tế Việt Nam (khác biệt hoàn toàn với các nước phát triển) khi chi phí y tế phần nhiều do người bệnh chi trả, tiền mổ cao, nhưng tiền giường nằm lại rất thấp. Thực tế phần lớn bệnh nhân khi vào viện điều trị thì trước đấy họ đã được các bác sĩ khuyên nên phẫu thuật càng sớm càng tốt và lần này vào viện họ đã phải chuẩn bị rất nhiều, thu xếp công việc gia đình để có đủ thời gian tham gia đợt điều trị này; lo đủ kinh phí điều trị. Chính vì vậy mà đến khi vào viện thì đa phần bệnh nhân chỉ còn quan tâm đến tình trạng bệnh và kết quả điều trị.

### **Công tác chuẩn bị hồ sơ bệnh án trước mổ**

Là công việc được thực hiện rất tốt tại khoa tim mạch Bệnh viện Việt Đức, tương đồng với

kết quả nghiên cứu của tác giả khác [4], [5]. Việc hướng dẫn bệnh nhân nhịn ăn và kiểm tra chiều cao, cân nặng đạt tỷ lệ 100%. Hướng dẫn bệnh nhân nhịn ăn trước phẫu thuật đúng sẽ làm giảm nguy cơ trào ngược vào phổi trong quá trình gây mê. Việc thực hiện các y lệnh thuốc an thần, test kháng sinh, đo mạch, nhiệt độ, huyết áp đạt tỷ lệ lần lượt là 98,9%; 100% và 100%.

### **KẾT LUẬN:**

Hầu hết các khâu trong công tác chuẩn bị bệnh nhân trước mổ tim hở tại Khoa phẫu thuật Tim mạch Bệnh viện Việt Đức được thực hiện khá tốt. Tuy nhiên bên cạnh đó vẫn còn một số vấn đề như sau:

Về công tác thông tin, giải thích trước mổ vẫn còn một tỷ lệ nhất định bệnh nhân chưa được biết về những can thiệp sau phẫu thuật (84,6%) và nơi nằm điều trị sau phẫu thuật (47,3%), 36,3% bệnh nhân chưa được bác sĩ gây mê trực tiếp giải thích trước mổ. Công tác chăm sóc điều dưỡng trước mổ được thực hiện khá tốt tất cả các khâu từ chăm sóc vệ sinh, dinh dưỡng và thực hiện y lệnh thuốc, tuy nhiên vẫn còn 46% điều dưỡng viên chưa quan tâm đến công tác chăm sóc tinh thần cho bệnh nhân trước mổ. Chính vì vậy cần phải có sự giám sát thường xuyên, chặt chẽ về sự tuân thủ quy trình chăm sóc người bệnh trước phẫu thuật để nâng cao hơn chất lượng chăm sóc trước mổ tại Khoa Phẫu thuật Tim mạch - Lồng ngực, Bệnh viện Việt Đức nói riêng và tại các khoa phòng nói chung.

**ABSTRACT:**

Protocol of preoperative preparing for adult patients underwent elective open heart surgery at Cardiovascular Surgery Department - Viet Duc Hospital

**Objective:** to evaluate the protocol of preoperative preparing for adult patients underwent elective open heart surgery at Cardiovascular Surgery department- Viet Duc Hospital

Material and method: Totally ninety-one adult patients included in a descriptive prospective study basing on the questions and clinical record from 11/2011 to 4/2012 at Cardiovascular surgery department, Viet Duc Hospital.

**Result:** The rate of preoperative explanation about surgical procedure, the anesthesia related explanation were 90,1% and 63,7% respectively. Only 52,7% patients was explained about postoperative stay and only 15,4% patients was explained all detailed interventions as well as the uncomfortable conditions suffering from. There was 46% patients received courage from nurses. In general, the basic taking care procedures for patients followed the correct process.

**Conclusion:** Protocols of preoperative preparing for patient underwent open heart surgery at Cardiovascular surgery department were mostly followed the correct process. However, fulfilling required information, preoperative detailed explanation must be well prepared as well as should have followed correct process particularly focusing more on the anesthesia related explanation accompanied with the careful preoperative examination.

**Keywords:** open heart surgery, protocol of preoperative preparing, preoperative explanation, anesthesia explanation

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Bộ Y tế (2008): *Điều dưỡng ngoại 1*. Nhà xuất bản y học.
2. Bệnh viện Việt Đức (2011): *Quy trình Kỹ thuật điều dưỡng*.
3. Đặng Hanh Đệ (2007): *Phương hướng phát triển ngành phẫu thuật tim mạch ở Việt Nam*. Ngoại khoa, XLVI trang 1 - 4.
4. Phạm Thị Ngoan (2005): *Đánh giá chuẩn bị trước mổ*. Hội nghị khoa học Điều dưỡng, Bệnh viện Việt Đức, trang 278- 280.
5. Trần Đăng Luân (1978): *Chuẩn bị tâm lý bệnh nhân trước mổ*. Luận văn tốt nghiệp nội trú khóa XI chuyên ngành gây mê hồi sức. Đại học Y Hà Nội.
6. Frisch AM, Johnson A, Timmon S, Weatherford C (2010): "Nurse practitioner role in preparing families for pediatric outpatient surgery". *Pediatr Nurs*. 2010 Jan-Feb: page 41.
7. Huss, Berven SH: Department of Orthopedic Surgery, University of California-San Francisco, San Francisco. "Preparing the adult deformity patient for spinal surgery". *Spine* (Phila Pa 1976) 2006 Sep 1;31(19 Suppl):S page 126-319.

# Nghiên cứu một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng trên bệnh nhân bệnh mạch vành mang yếu tố nguy cơ tồn dư tại Khoa khám bệnh Bệnh viện Bạch Mai

Viên Hoàng Long\*, Phan Đình Phong\*, Trương Thanh Hương\*, Viên Văn Đoàn\*\*

\*Viện Tim mạch Việt Nam

\*\*Khoa Khám bệnh, Bệnh viện Bạch Mai

## TÓM TẮT

Tổng quan: Hiện nay, LDL-C là nguyên nhân đã được xác định gây ra mảng xơ vữa trong bệnh mạch vành. Tuy nhiên, vẫn còn tranh luận về vai trò của HDL-C và Triglyceride trong quá trình hình thành mảng xơ vữa. Nghiên cứu được thực hiện nhằm mô tả một số đặc điểm yếu tố nguy cơ tồn dư ở bệnh nhân bệnh mạch vành ổn định điều trị tại Khoa khám bệnh bệnh viện Bạch mai.

Đối tượng: 200 bệnh nhân được xác định mắc bệnh mạch vành đang điều trị tại khoa khám bệnh Bệnh viện Bạch Mai với mức LDL-C đạt mục tiêu theo ATP-III.

Kết quả: Tỷ lệ mang yếu tố nguy cơ tồn dư là 67%, tỉ lệ này ở nữ giới cao hơn nam giới. Các bệnh nhân mang yếu tố nguy cơ tồn dư có tiền sử (NMCT) nhiều hơn, nồng độ acid uric máu cao hơn và phân suất lắng máu thất trái (EF) thấp hơn so với nhóm không mang yếu tố nguy cơ tồn dư.

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Sự gia tăng tỉ lệ bệnh mạch vành được lí giải bởi sự gia tăng các yếu tố nguy cơ của bệnh

gồm có hút thuốc lá, béo phì, tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, đái tháo đường... Nguyên nhân chính gây ra bệnh mạch vành là do mảng xơ vữa gây hẹp lòng động mạch với tình trạng tăng LDL-C máu đóng vai trò chủ chốt tạo nên các mảng xơ vữa trong lòng mạch, việc sử dụng Statin đã làm giảm LDL-C và đem lại hiệu quả một cách rõ rệt với các bệnh nhân mắc bệnh mạch vành. Tuy vậy các nghiên cứu dịch tễ và lâm sàng mới nhất đã chỉ ra rằng HDL-C thấp và/ hoặc Triglycerid cao là những yếu tố nguy cơ độc lập với bệnh mạch vành. Một số tác giả gọi sự tăng Triglycerid và/hoặc giảm HDL-C ở các bệnh nhân đã kiểm soát tốt LDL-C là yếu tố nguy cơ tồn dư. Từ thực tế trên chúng tôi tiến hành nghiên cứu với hai mục tiêu sau:

1. **Tìm hiểu tỉ lệ yếu tố nguy cơ tồn dư: HDL-C thấp và/hoặc Triglycerid cao ở bệnh nhân bệnh mạch vành được điều trị ngoại trú tại khoa khám bệnh Bệnh viện Bạch Mai.**
2. **Tìm hiểu đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của nhóm bệnh nhân bệnh mạch vành mang yếu tố nguy cơ tồn dư.**

## ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. **Đối tượng nghiên cứu:**



- Đối tượng nghiên cứu bao gồm 200 bệnh nhân đã được chẩn đoán xác định bệnh mạch vành đang được điều trị ngoại trú tại khoa khám bệnh Bệnh viện Bạch Mai từ 11/2010 đến 3/2011

- Tiêu chuẩn lựa chọn:

1-Bệnh nhân được chẩn đoán bệnh động mạch vành ổn định với ít nhất một trong những tiền sử bệnh tim mạch dưới đây:

Được chẩn đoán nhồi máu cơ tim\* (trước đó ít nhất 3 tháng)

Hẹp trên 50% ở ít nhất một trong ba nhánh ĐMV chính, xác định bằng chụp động mạch vành chọn lọc.

Tiền sử can thiệp Động mạch vành (ĐMV) qua da hoặc mổ cầu nối chủ vành (trước đó ít nhất 3 tháng)

Đau ngực do thiếu máu cơ tim được khẳng định bằng nghiệp pháp gắng sức điện tâm đồ hoặc siêu âm gắng sức hoặc xạ hình cơ tim.

\* Chẩn đoán nhồi máu cơ tim: phải dựa vào hồ sơ bệnh án bệnh viện hoặc các tài liệu tương đương trước thời điểm lựa chọn bệnh nhân ít nhất ba tháng.

2. Những bệnh nhân đều đạt được điều trị đích của điều trị mạch vành gồm có:

- o Kiểm soát tốt HA: <130/80 mmHg
- o Không bị ĐTĐ: Glucose máu <6,1mmol/l HbA1c <7%
- o LDL-C đạt < 100mg/dl (2.6mmol/l)
- o Không hút thuốc lá hoặc đã bỏ thuốc lá >6 tháng

Những bệnh nhân này được chia làm 2 nhóm

o Nhóm 1: Nhóm bệnh nhân có HDL-C thấp và/ hoặc TG cao theo tiêu chuẩn của ATP III.

o Nhóm 2: Nhóm bệnh nhân có HDL-C

và TG bình thường

HDL-C: Thấp: Nam < 40 mg/dL (1mmol/l)

Nữ < 50mg/dL (1,3mmol/l)

TG: <150mg/dL (1.7mmol/l) Bình thường

150-199mg/dL (1.7 - 2.3 mmol/l) Giới

hạn cao

200-499mg/dL (2.4- 5.7 mmol/l) Cao

>500mg/dL (5.7 mmol/l) Rất cao (Theo

ATP III)

## 2. Phương pháp nghiên cứu

- Mô tả cắt ngang

### Xử lý số liệu.

- Số liệu được xử lý bằng phần mềm SPSS 16.0

- Sử dụng test khi bình phương để so sánh tỉ lệ các biến định tính và test T-Student để so sánh các biến định lượng với  $\alpha = 0,05$ .

## KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Tiến hành nghiên cứu từ tháng 11 năm 2010 đến tháng 3 năm 2011, thu được 200 bệnh nhân bệnh mạch vành, bao gồm 88 bệnh nhân nữ (44%) và 112 bệnh nhân nam (56%)

Tuổi trung bình trong nghiên cứu là 66,07 ± 8,674

Số bệnh nhân mang yếu tố nguy cơ tồn dư bao gồm HDL-Cholesterol thấp và/ hoặc Triglyceride tăng cao là 134 bệnh nhân chiếm 67%

Trong 134 bệnh nhân mang yếu tố nguy cơ tồn dư có:

o 28 bệnh nhân có HDL- Cholesterol thấp đơn thuần (21%)

o 35 bệnh nhân có Triglycerid cao đơn thuần (26%)

o 71 bệnh nhân có cả HDL-Cholesterol

thấp và Triglycerid cao (53%)

Tỷ lệ yếu tố nguy cơ theo giới:

Trong 88 bệnh nhân nữ có 66 bệnh nhân mang yếu tố nguy cơ tồn dư (75%)

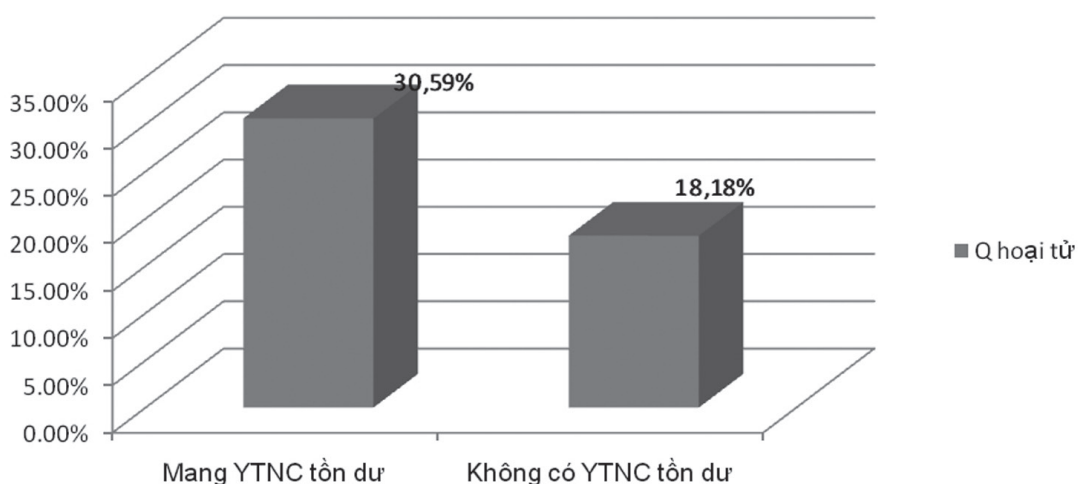
Trong 112 bệnh nhân nam có 68 bệnh nhân mang yếu tố nguy cơ tồn dư (60,7%)

Nhận xét: Sự khác biệt về tỷ lệ mang YTNC tồn dư ở nữ (75%) cao hơn nam (60.7%) là có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ . Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về BMI, số đo vòng bụng, nhịp tim và trị số huyết áp giữa hai nhóm bệnh nhân.

Bảng 1: Một số đặc điểm xét nghiệm máu cơ bản của nhóm YTNC tồn dư

Chỉ số	Chung	Không có YTNC tồn dư	Mang YTNC tồn dư	p
Ure	5,921± 1,917	6,123± 2,031	5,912± 1,863	>0,05
Glucose	5,996± 3,919	5,621± 0,842	6,180± 1,74	>0,05
Creatinin	82,756 ±25,867	85,059± 24,49	81,621± 26,535	>0,05
Acid uric	365,86± 103,768	335,47± 93,87	380,828± 105,45	<0,05
GOT	26,355± 9,421	28,61± 11,876	25,24± 7,75	>0,05
GPT	26,512± 13,513	25,703± 15,433	26,86± 12,507	>0,05
HC	4,611± 0,481	4,657± 0,411	4,589± 0,512	>0,05
BC	7,443± 1,508	7,553± 1,542	7,391± 1,498	>0,05
TC	219,63±70,22	220,96± 61,859	219± 74,155	>0,05

Nhận xét: Nhóm mang YTNC tồn dư có nồng độ acid uric máu cao hơn nhóm không có YTNC tồn dư với  $p < 0,05$ .



Biểu đồ 1: Tỷ lệ sóng Q hoai tử trên ĐTĐ

Nhận xét: Tỷ lệ sóng Q hoai tử cao hơn ở nhóm mang YTNC tồn dư có ý nghĩa thống kê với ( $p < 0,05$ ).

**Các chỉ số trên siêu âm tim**

Bảng 2: Thay đổi trên siêu âm tim

Chỉ số	Không có YTNC tồn dư	Mang YTNC tồn dư	p
EF(%)	67,7 ± 9,067	64,2 ± 8,185	<0,05
Dd	45,3 ± 4,647	46,25 ± 6,119	>0,05
Ds	27,98 ± 3,48	29,42 ± 6,253	>0,05
Vd	94,11 ± 25,499	99,22 ± 33,698	>0,05
Vs	32,13 ± 10,619	33,96 ± 11,625	>0,05

Nhận xét: Nhóm mang YTNC tồn dư có chỉ số EF thấp hơn nhóm không có YTNC tồn dư với  $p < 0,05$ .

**BÀN LUẬN**

Tỷ lệ nam giới trong nghiên cứu là 56% cao hơn nữ giới, tuổi trung bình trong nghiên cứu là  $66,07 \pm 8,674$  phù hợp với các nghiên cứu khác như của Lê Thị Hoài Thu [1], Roswitha [7]

Trong nghiên cứu gồm 200 bệnh nhân, có 134 bệnh nhân mang YTNC tồn dư chiếm 67%. Tỷ lệ có HDL-C thấp trong nghiên cứu là 74% tỷ lệ TG cao của chúng tôi là 79%, tỷ lệ bệnh nhân có HDL-C thấp và TG tăng cao trong nghiên cứu của chúng tôi là 53%. Tỷ lệ này tương đồng với các nghiên cứu trong nước [2] [7] nhưng cao hơn các nghiên cứu của các tác giả nước ngoài

Theo các tác giả nước ngoài thì chính chế độ ăn giàu Carbonhydrat và ít chất béo của người châu Á là nguyên nhân gây ra tình trạng tăng TG [8]. Trong khẩu phần ăn của người châu Á, nguồn năng lượng từ chất béo chỉ chiếm 10-15% còn 60% là từ carbonhydrat. Sự chuyển hóa của Carbonhydrat tạo ra rất nhiều glycerol phosphat là cơ chất cần thiết cho quá trình tổng hợp TG.

Phân tích tỷ lệ YTNC tồn dư theo nhóm tuổi chúng tôi thấy không có sự khác biệt giữa các nhóm tuổi. Tác giả Trương Thanh Hương

cũng không thấy sự khác biệt giữa các bệnh nhân bị THA, tác giả Lê Thị Hoài Thu cũng không thấy sự khác biệt về tỷ lệ HDL-C thấp giữa các nhóm tuổi.

Tỷ lệ mắc YTNC tồn dư ở nữ giới cao hơn nam giới ở cả 2 nhóm tuổi là  $< 65$  tuổi và  $\geq 65$  tuổi. Có sự khác biệt trong nghiên cứu này là do tỷ lệ có HDL-C thấp ở nữ giới cao hơn nam giới (84,9% so với 64,7%) trong đó tỷ lệ có TG cao của 2 giới lại khá đều nhau (74,3% so với 70,6%). Kết quả này có sự tương đồng với những nghiên cứu trong nước nhưng có khác biệt với 1 số nghiên cứu của Châu Âu: Nghiên cứu Pan-European [6] tiến hành ở 11 nước châu Âu cũng trên những bệnh nhân đang điều trị rối loạn lipid máu cũng cho thấy tỷ lệ HDL-C thấp ở nữ cao hơn ở nam (40% so với 34%)

Kết quả này có thể do sự khác biệt về tuổi mãn kinh ở nữ giới, trong nghiên cứu này 100% bệnh nhân nữ đều đã mãn kinh kể cả bệnh nhân ít tuổi nhất là 45 tuổi. Nghiên cứu trên 3485 phụ nữ ở Hồ Chí Minh cho thấy tuổi mãn kinh trung bình là 47,5 [4]. Theo WHO ở phụ nữ mãn kinh thì CT, LDL-C, TG tăng và HDL-C giảm, các thay đổi này bắt đầu 2 năm trước khi có tình trạng mãn kinh sinh lý.

BMI trung bình trong nghiên cứu là 23,127

$\pm 3,079$  kết quả này thấp hơn so với nghiên cứu của Pan-European là  $29,0 \pm 5,2$ . Điều này có thể được giải thích do tập quán ăn uống nhiều Carbonhydrat và ít chất béo của người châu Á nên thể trạng có thể không thừa cân nhưng vẫn có tăng TG và giảm HDL-C.

Tỷ lệ tiền sử bị NMCT của nhóm YTNC tồn dư cao hơn rõ rệt so với nhóm không mang YTNC tồn dư (32,09% so với 18,18%). Kết quả này tương đồng với các nghiên cứu của các tác giả nước ngoài Rotwitha (43% so với 39%) Tỷ lệ của chúng tôi thấp hơn là do bao gồm cả ĐTNÔĐ.

Nồng độ acid uric tăng cao hơn ở nhóm mang yếu tố nguy cơ tồn dư. Do sự phối hợp HDL-C thấp và tăng TG được xem như

biểu hiện của tình trạng kháng Insulin. Theo Cappuccio FP[5] sự tăng acid uric là nằm trong hội chứng chuyển hóa, liên quan đến sự kháng insulin. Các nghiên cứu trên thế giới chỉ ra sự tăng nồng độ acid uric là 1 yếu tố nguy cơ độc lập với béo phì, rối loạn lipid máu, tăng huyết áp trên bệnh nhân đái tháo đường typ 2.

Tỷ lệ có sóng Q hoại tử trên ĐTĐ của nhóm có YTNC tồn dư cao hơn nhóm không có YTNC tồn dư một cách có ý nghĩa thống kê (30,59% so với 18,18%). Trên siêu âm tim trị số EF của nhóm mang YTNC tồn dư thấp hơn một cách có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ). Kết quả này tương đồng với 1 số nghiên cứu trong và ngoài nước khác.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Lê Thị Hoài Thu** (2009), Nghiên cứu tình trạng rối loạn HDL-C máu ở bệnh nhân có hội chứng mạch vành cấp, Luận văn thạc sĩ y học, Hà Nội.
2. **Trương Thanh Hương** (2003), Nghiên cứu một số biến đổi thành phần lipid máu ở bệnh nhân tăng huyết áp và bước đầu đánh giá hiệu quả của Fluvastatin, Luận văn tiến sĩ y học, Hà Nội.
3. **Đỗ Thị Thu Hà và Đặng Vạn Phước** (2008), Tần suất và đặc điểm hội chứng chuyển hóa ở bệnh nhân bệnh mạch vành, Y học Thành phố Hồ Chí Minh, Tập 12, số 1.
4. **Tạ Văn Bình** (2006), Bệnh đái tháo đường và tăng Glucose máu, Nhà xuất bản Y học: 127-131.
5. **Cappuccio FP, Strazzullo P, Farinano E, Trevisan M** (July 1993). "Uric acid metabolism and tubular sodium handling. Results from a population-based study". JAMA 270 (3): 354-9.
6. **Eric Bruckert** (2006), Epidemiology of low HDL-cholesterol: results of studies and surveys, European Heart Journal Supplements (2006) 8 (Supplement F), F17-F22.
7. **Roswitha Wolfram, et. al.** (2006) "Impact of low HDL on In-Hospital Events and One- Year Clinical Outcomes in Patients with Non ST Elevation Myocardial Infraction Acute Coronary Syndrome Treated With Drug- Eluting Stent Implantation" Am J Cardiol 98: 711-717.
8. **Berglund L, Oliver EH, Fontanez N, et al.** (1999) 'HDL-subpopulation patterns in response to reductions in dietary total and saturated fat intakes in healthy subjects', Am J Clin Nutr 70: 992-998.

# Ca lâm sàng thay van động mạch chủ sinh học loại CoreValve qua đường ống thông ở bệnh nhân hẹp khít van động mạch chủ có nguy cơ phẫu thuật cao

Phạm Mạnh Hùng, Nguyễn Ngọc Quang, Lê Xuân Thiện, Đinh Huỳnh Linh, Nguyễn Thị Thu Hoài, Đỗ Kim Bảng, Đỗ Doãn Lợi, Nguyễn Lâm Việt

Viện Tim mạch Việt Nam

## TÓM TẮT

Phẫu thuật thay van động mạch chủ vẫn là biện pháp điều trị được ưu tiên cho các bệnh nhân hẹp khít van động mạch chủ. Tuy nhiên, ở những bệnh nhân cao tuổi, phẫu thuật thường có tỉ lệ biến chứng và tử vong cao. Thay van động mạch chủ qua đường ống thông (Transcatheter Aortic Valve Implantation, TAVI) là một thủ thuật ít xâm lấn và đã được chứng minh có hiệu quả tương tự phẫu thuật ở những bệnh nhân có nguy cơ phẫu thuật cao. Chúng tôi trình bày một trường hợp bệnh nhân nam 87 tuổi, hẹp khít van động mạch chủ có triệu chứng, đã được điều trị thành công bằng kỹ thuật thay van động mạch chủ qua đường ống thông, sử dụng van sinh học CoreValve. Thủ thuật tiến hành an toàn, không biến chứng. Bệnh nhân xuất viện trong tình trạng ổn định, triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng được cải thiện, không xuất hiện biến cố tim mạch lớn trong thời gian theo dõi 30 ngày.

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Hẹp van động mạch chủ do thoái hoá van là bệnh lý phổ biến ở người cao tuổi. Hẹp van động mạch chủ khi đã biểu hiện triệu chứng có tiên lượng nặng nề, với tỉ lệ tử vong trong 2 năm lên tới 50%. Cho đến gần đây, biện pháp điều trị triệt để duy nhất cho các trường hợp hẹp van động mạch chủ vẫn là phẫu thuật thay van động mạch chủ. Tuy nhiên, các bệnh lý nội khoa kèm theo ở người cao tuổi (như bệnh phổi mạn tính, suy thận) là yếu tố khiến tỉ lệ tử vong sau phẫu thuật còn cao. Khoảng một phần ba bệnh nhân trên 75 tuổi có hẹp chủ khít không thể tiến hành phẫu thuật do nguy cơ quá cao.

Ngày nay, kỹ thuật can thiệp qua đường ống thông để điều trị các bệnh lý tim mạch ngày càng phát triển. Đặc biệt, trong bệnh lý hẹp van động mạch chủ, kỹ thuật thay van động mạch chủ qua da đã bước đầu cho thấy hiệu quả, thay thế cho phẫu thuật cần phải mở xương ức và sử dụng máy tuần hoàn ngoài cơ thể. Trong bài báo này, chúng tôi trình bày một ca lâm sàng bệnh

nhân hẹp chủ khí được thay van động mạch chủ qua da, sử dụng van sinh học CoreValve (hãng Medtronic, Hoa Kỳ).

### CA LÂM SÀNG

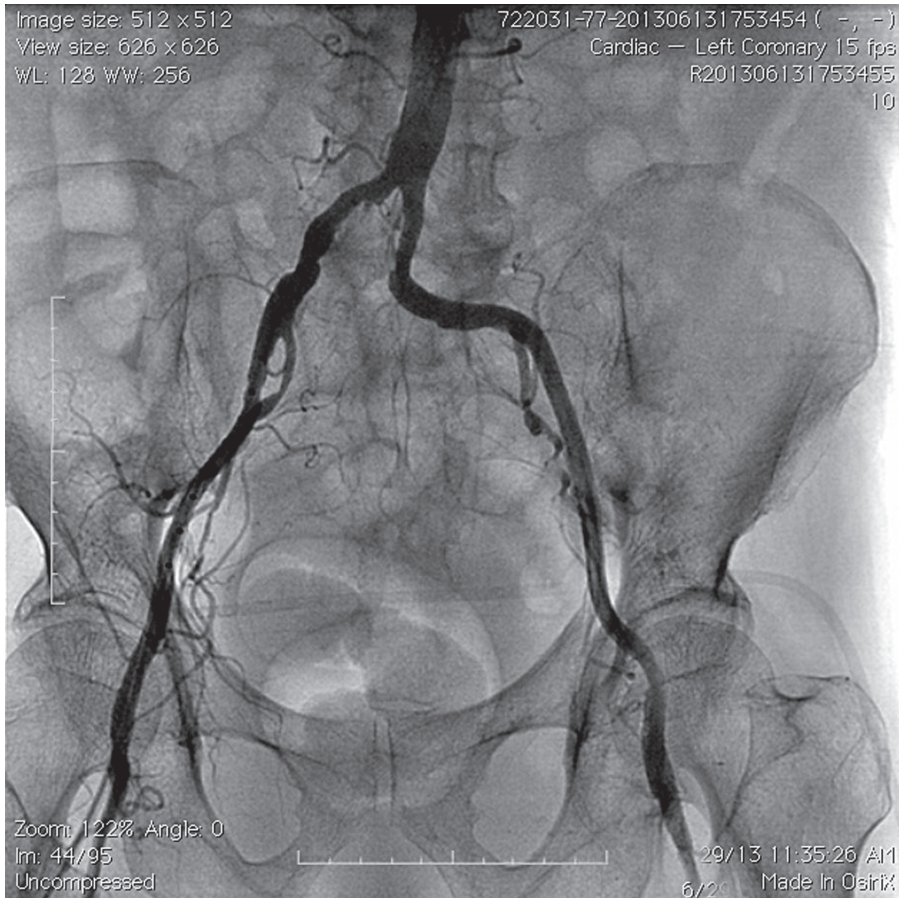
Bệnh nhân nam, 87 tuổi, được chẩn đoán hẹp khí van động mạch chủ 7 năm nay. Đợt này bệnh nhân nhập viện vì khó thở NYHA III, kèm theo có tràn dịch màng phổi trái và xẹp thùy động thùy dưới phổi trái. Các bệnh lý nội khoa kèm theo bao gồm: suy thượng thận, bệnh phổi mạn tính trên nền lao phổi cũ. Các thang điểm dự báo nguy cơ khi phẫu thuật đều rất cao (điểm logistic EuroScore 18,8%, điểm STS 26%). Do tình trạng nội khoa nặng nề không phù hợp với phẫu thuật tim hở, bệnh nhân được chỉ định thay van động mạch chủ qua da.

Các thăm dò trước thủ thuật thay van động mạch chủ qua da bao gồm: xét nghiệm công thức máu, hoá sinh máu, điện tâm đồ, siêu âm tim qua thành ngực và qua thực quản, chụp động mạch vành và chụp động mạch đùi cản quang, chụp cắt lớp vi tính đa dãy (MSCT) động mạch chủ ngực - bụng, động mạch đùi chậu. Bệnh nhân có tình trạng thiếu máu nhẹ trước thủ thuật (Hb 98 g/L), chức năng thận bình thường (mức lọc cầu thận 98 mL/phút). Điện tâm đồ có hình ảnh bloc nhánh trái hoàn toàn, tăng gánh tâm thu thất trái. Kết quả siêu âm tim qua thành ngực cho thấy hẹp khí van động mạch chủ, diện tích lỗ van 0,636 cm<sup>2</sup>, chênh áp tối đa qua van động mạch chủ 67 mmHg, chênh áp trung bình 40,4 mmHg. Hở van động mạch chủ mức độ nhẹ. Đường kính vòng van động mạch chủ 25,2 mm, đường kính đường ra thất trái 24,3 mm, đường kính động mạch chủ ngang qua xoang Valsava 32

mm, đường kính động mạch chủ lên 24,7 mm. Chức năng tâm thu thất trái trong giới hạn bình thường (EF 65%). Đường kính thất trái cuối tâm trương 50 mm. Bệnh nhân có tăng áp lực động mạch phổi mức độ vừa (áp lực động mạch phổi tâm thu 45 mmHg). Chụp động mạch vành có hẹp 40% đoạn giữa động mạch liên thất trước, dòng chảy mạch vành tốt. Chụp cắt lớp vi tính 64 dãy động mạch chủ ngực-bụng cho thấy xơ vữa gây hẹp lan toả động mạch chủ. Động mạch chủ ngực, động mạch chủ bụng trên và dưới động mạch thận có khẩu kính bình thường, ngã ba chủ chậu không hẹp tắc. Hẹp khí động mạch thận hai bên. Động mạch chậu và động mạch đùi phải xoắn vặn, hẹp lan toả, đường kính động mạch đùi phải chỗ hẹp nhất khoảng 5 mm. Động mạch chậu và động mạch đùi trái không hẹp, đường kính động mạch đùi trái chỗ hẹp nhất 6,5 mm. Động mạch dưới đòn trái không hẹp, tắc.

Thủ thuật được tiến hành tại phòng tim mạch can thiệp, Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai, Hà Nội. Bệnh nhân được gây mê nội khí quản. Sau đó, đặt đầu dò siêu âm qua thực quản. Đặt điện cực tạo nhịp tạm thời ở mỏm thất phải qua đường tĩnh mạch cảnh trong phải. Dựa theo kết quả chụp động mạch đùi cản quang có hẹp động mạch đùi phải, đường can thiệp được lựa chọn là đường động mạch đùi trái. Trước tiên, chúng tôi tiến hành mở đường vào động mạch đùi phải, đặt sheath 6 French. Qua đường động mạch đùi phải, một ống thông IMA được đưa vào động mạch đùi trái và chụp chọn lọc động mạch đùi trái. Mở đường vào động mạch đùi trái dưới hướng dẫn của màn huỳnh quang tăng sáng. Đẩy một sheath kích cỡ 18 French, dài 90 cm qua đường động mạch đùi lên động mạch chủ





Hình 1: Đánh giá động mạch đùi - chụp bằng phim chụp cản quang

bụng. Một ống thông pigtail được đưa lên gốc động mạch chủ qua đường động mạch đùi phải.

Chúng tôi tiến hành thông tim trái để khảo sát tình trạng huyết động học trước thủ thuật. Áp lực động mạch chủ là 87/46 mmHg, áp lực tâm thu thất trái 119 mmHg, áp lực cuối tâm trương thất trái 17 mmHg, đánh giá chênh áp trung bình qua lỗ van động mạch chủ là 30 mmHg, chênh áp đỉnh-dỉnh là 28 mmHg.

Dây dẫn Amplatz siêu cứng kích cỡ 0,035 inch (hãng Boston Scientific, Hoa Kỳ) được đẩy xuống buồng thất trái qua sheath 18

French. Tiến hành nong van động mạch chủ sử dụng bóng đường kính 22 mm, chiều dài 30 mm (hãng NuMED, Hoa Kỳ) khi tiến hành tạo nhịp thất nhanh. Sau đó, van sinh học CoreValve kích thước 29 mm được đặt ở vòng van động mạch chủ dưới hướng dẫn của màn huỳnh quang tăng sáng. Bệnh nhân xuất hiện bloc nhĩ thất độ 3 thoáng qua sau khi đặt van, tuy nhiên sau đó tự hồi phục về nhịp xoang. Kết quả chụp động mạch chủ cho thấy van động mạch chủ nhân tạo nằm đúng vị trí, chỉ có hở rất nhẹ cạnh chân van. Thông tim cho thấy không còn chênh áp qua van động mạch

chủ (hình 3). Siêu âm tim qua thực quản và chụp gốc động mạch chủ ngay sau khi đặt van cho thấy van nằm đúng vị trí, hở rất nhẹ quanh van (hở độ I). Sau khi đã kiểm tra vị trí van trên phim chụp mạch cản quang và siêu âm tim, sheath 18 Fr được rút ra và động mạch đùi được đóng lại bằng 2 dụng cụ Perclose.

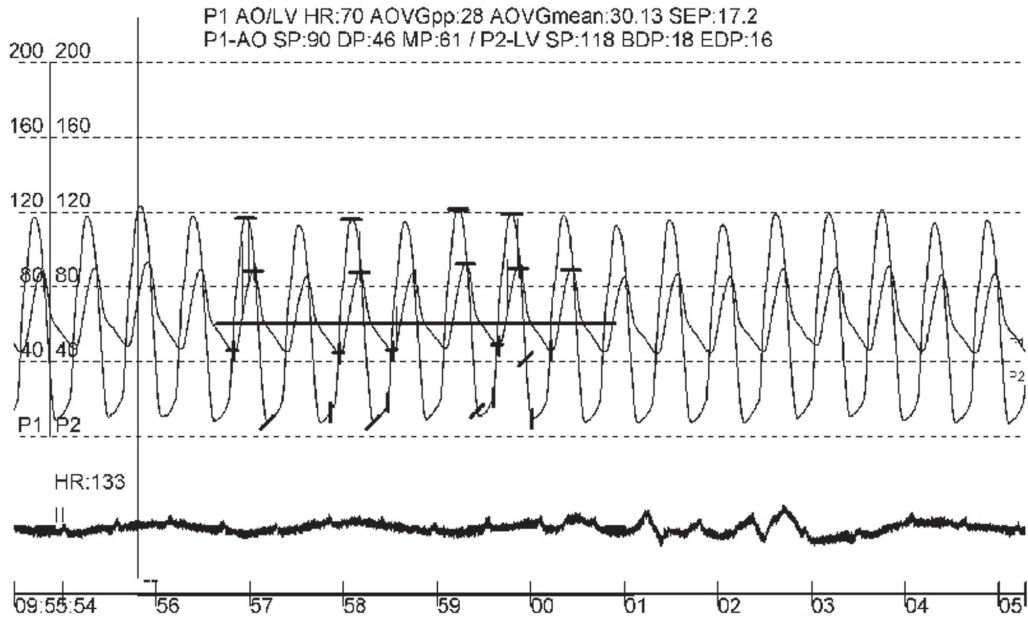
Sau thủ thuật, bệnh nhân được chuyển về khoa hồi sức tích cực tim mạch. Người bệnh được rút ống nội khí quản sau 20 giờ. Điện cực tạo nhịp tạm thời được rút sau 3 ngày. Không xuất hiện các rối loạn nhịp sau can thiệp. Không

có tình trạng nhiễm khuẩn sau thủ thuật. Bệnh nhân được xuất viện sau 8 ngày, không có biến chứng. Bệnh nhân được duy trì các thuốc điều trị suy tim, dùng aspirin 100 mg/ngày, clopidogrel 75 mg/ngày. Trong thời gian theo dõi 30 ngày sau thủ thuật, hoàn toàn không ghi nhận các biến cố tim mạch lớn (chảy máu nặng, tai biến mạch não, nhồi máu cơ tim, rối loạn nhịp tim, phải nhập viện vì suy tim). Tình trạng lâm sàng của người bệnh cũng được cải thiện rõ rệt (NYHA I, không còn đau ngực, thể trạng tốt).

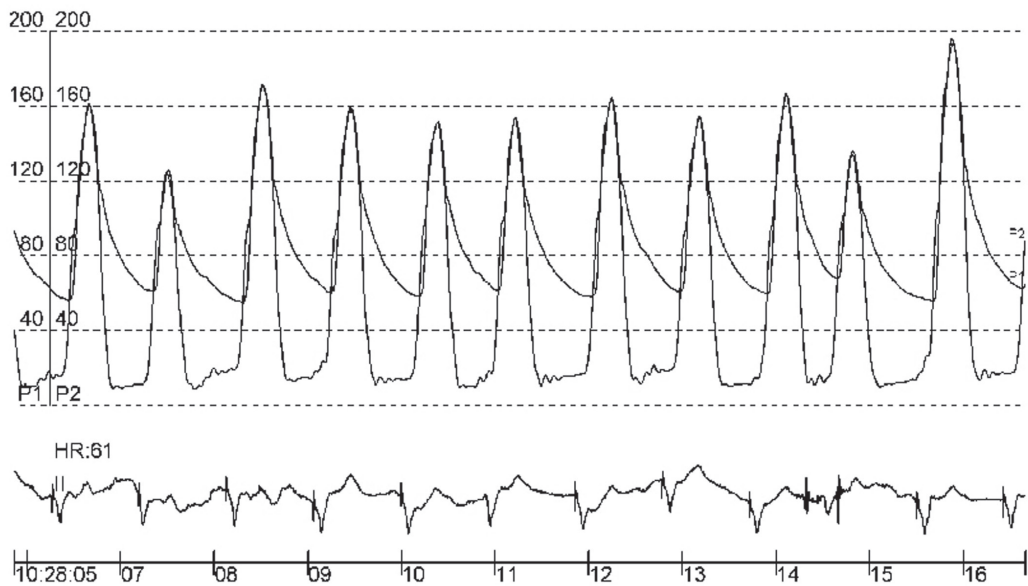


Hình 2: Van động mạch chủ CoreValve được đặt đúng vị trí





**Chênh áp qua van động mạch chủ trước thủ thuật**



**Chênh áp qua van động mạch chủ sau thủ thuật**

*Hình 3: Chênh áp qua van động mạch chủ trước và sau thủ thuật*

## BÀN LUẬN

Đây là trường hợp đầu tiên được thay van động mạch chủ qua da loại CoreValve ở Việt Nam. Chỉ định thay van động mạch chủ bằng van sinh học CoreValve bao gồm: (1) bệnh nhân hẹp khít van động mạch chủ có triệu chứng lâm sàng, (2) đường kính vòng van động mạch chủ từ 18 đến 27 mm và đường kính động mạch chủ lên dưới 45 mm, (3) tuổi  $\geq 80$ , điểm EuroSCORE  $>15\%$ , điểm STS  $>10\%$ , hoặc tuổi  $\geq 65$  với ít nhất một yếu tố nguy cơ sau: xơ gan, suy hô hấp, tăng áp lực động mạch phổi, tiền sử phẫu thuật tim mạch, bệnh hệ thống nặng, bệnh nhân suy kiệt, vôi hoá nặng động mạch chủ, 3. Chống chỉ định của thủ thuật bao gồm: (1) nhiễm khuẩn nặng hoặc viêm nội tâm mạch nhiễm khuẩn đang tiến triển, (2) có chống chỉ định với aspirin hoặc clopidogrel, (3) có rối loạn đông máu hoặc chảy máu nặng, (4) tiền sử nhồi máu cơ tim hoặc tai biến mạch máu não gần đây, (5) có huyết khối trong buồng tim, (6) có bệnh lý khác kèm theo với kỳ vọng sống dưới 1 năm. Bệnh nhân của chúng tôi thoả mãn tất cả các chỉ định của thủ thuật và không có chống chỉ định nào.

Mặc dù một số trung tâm trên thế giới tiến hành thay van động mạch chủ qua da chỉ với gây tê tại chỗ, gây mê nội khí quản vẫn là phương pháp vô cảm thường được lựa chọn. Gây mê nội khí quản giúp tình trạng bệnh nhân ổn định trong quá trình làm thủ thuật. Ngoài ra, sự cần thiết của siêu âm qua thực quản trong lúc tiến hành thay van cũng khiến phương pháp gây tê tại chỗ trở nên thiếu khả thi. Mặc dù tuổi cao và có bệnh phổi mạn tính, bệnh nhân của chúng tôi không gặp những biến chứng liên quan đến thông khí nhân tạo. Các kết quả xét nghiệm khí máu sau thủ thuật rất ổn định và người bệnh được rút nội khí quản chỉ sau 20 giờ.

Hiện nay, có hai loại van trên thị trường được sử dụng cho kỹ thuật thay van động mạch chủ qua da. Đó là loại van nở bằng bóng Edwards-Sapien (hãng Edwards, California, Hoa Kỳ) và loại van tự nở CoreValve5. Trong thử nghiệm PARTNER A, thử nghiệm lâm sàng so sánh thay van động mạch chủ Edwards-Sapien với phẫu thuật thay van động mạch chủ ở bệnh nhân hẹp chủ khít nguy cơ cao, cho thấy cả hai biện pháp điều trị đều có tỉ lệ tử vong và chảy máu nặng tương tự nhau. Tuy nhiên, tỉ lệ đột quỵ và biến chứng mạch máu ở nhóm thay van qua da cao hơn, trong khi tỉ lệ chảy máu ở nhóm phẫu thuật cao hơn. Trong nghiên cứu PARTNER B, so sánh thay van động mạch chủ với điều trị nội khoa ở những bệnh nhân hẹp khít van động mạch chủ không thể phẫu thuật, mặc dù thay van động mạch chủ qua da có nguy cơ xuất huyết nặng và biến chứng mạch máu, nhưng tỉ lệ tử vong chung lại thấp hơn 20% so với điều trị nội khoa.

Các thử nghiệm lâm sàng so sánh thay van động mạch chủ CoreValve với phẫu thuật vẫn đang trong thời gian thu thập số liệu. Mặc dù chưa có số liệu so sánh hai loại van động mạch chủ (Edwards-Sapien và CoreValve), cả hai thủ thuật đều có tỉ lệ thành công và hiệu quả lâm sàng tương đương nhau. Tỉ lệ thành công và sống còn trong 30 ngày sau thủ thuật đều đạt trên 90%. Tai biến mạch não là biến chứng hay gặp nhất của thủ thuật, tỉ lệ tai biến mạch não được ghi nhận dưới 5%. Nói chung, CoreValve thường ít gây rối loạn huyết động trong lúc đặt van, khi so sánh với van Edwards-Sapien. Do đó, quá trình thả van Edwards thường phải tiến hành trong thời gian ngắn, trong lúc tạo nhịp thất nhanh. Còn đối với CoreValve, có thể tiến hành thả van từ từ, và điều chỉnh vị trí

van trong lúc đặt van để đạt được vị trí tối ưu. Trong ca lâm sàng của chúng tôi, ban đầu van sinh học nhân tạo được thả hơi thấp gây bít tắc mạch vành và xuất hiện bloc nhĩ thất hoàn toàn. Chúng tôi đã tiến hành kéo van lại để đạt vị trí tối ưu.

Biến chứng rối loạn nhịp tim, nhất là bloc nhĩ thất các cấp độ, có thể cần cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn, là biến chứng thường gặp sau thủ thuật thay van động mạch chủ qua da. Khi khung đỡ van sinh học đi qua vòng van động mạch chủ xuống vách liên thất, nó có thể gây tổn thương đường dẫn truyền nhĩ thất, dẫn đến bloc nhánh trái hoặc bloc nhĩ thất hoàn toàn. Tỷ lệ đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn sau khi đặt CoreValve là 9-36% (tùy nghiên cứu), trong khi tỷ lệ này sau khi đặt van Edwards-Sapien chỉ là 2 đến 12%. Nguyên nhân có thể do khung đỡ CoreValve dài hơn và có diện tiếp xúc với đường ra thất trái lớn hơn khung đỡ van Edwards-Sapien. Ở bệnh nhân của chúng tôi, mặc dù xuất hiện bloc nhánh trái, nhưng sau đó đã hồi phục và người bệnh không cần đến máy tạo nhịp vĩnh viễn. Khuyến cáo chung đề nghị theo dõi điện tim liên tục trong tối thiểu 3 ngày sau thủ thuật thay van qua da.

Đối với bệnh nhân của chúng tôi, có thể quan sát hờ rất nhẹ cạnh chân van ngay sau thủ thuật. Tỷ lệ hờ quanh van nhẹ đến vừa vào khoảng 11,8%, thường gặp hơn khi đặt CoreValve. Các yếu tố nguy cơ của hờ van là vòng van động mạch chủ không đối xứng, van nhân tạo kích thước quá nhỏ và đặt van quá thấp. Hờ cạnh chân van là một yếu tố tiên lượng tử vong trong thời gian theo dõi sau thủ thuật. Chụp MSCT gốc động mạch chủ trước thủ thuật giúp xác định chính xác kích thước van động mạch chủ sinh học, và làm giảm tỷ lệ hờ cạnh chân van.

Mặc dù các van sinh học thế hệ mới ngày càng có kích thước nhỏ gọn hơn, tuy nhiên tỷ lệ biến chứng mạch máu vẫn còn cao (khoảng trên 10%). Đo kích thước và đánh giá tình trạng hẹp, tắc, xoắn vặn, vôi hoá của mạch máu động mạch đùi, động mạch chậu, động mạch chủ bụng trước thủ thuật, theo phim chụp cắt lớp vi tinh đa dãy, phim chụp mạch cản quang, và siêu âm mạch máu, giữ vai trò rất quan trọng trong việc giảm tỷ lệ biến chứng mạch máu. Đối với bệnh nhân của chúng tôi, đường kính động mạch đùi trái chỗ hẹp nhất là 6,5 mm, trong khi động mạch đùi-chậu phải xoắn vặn và hẹp lan toả. Khác với van Edwards-Sapien, không thể tiến hành đặt CoreValve xuôi dòng qua đường mỏm tim. Do vậy, chúng tôi cũng đã tiến hành đo đạc để sẵn sàng đặt van qua đường động mạch dưới đòn phải hoặc qua đường mở ngực tối thiểu, trong trường hợp không thể tiến hành qua đường động mạch đùi. Tuy nhiên, kích thước động mạch đùi-chậu trái của bệnh nhân hoàn toàn tương thích cho sheath 18 French và thủ thuật được tiến hành thuận lợi, không gặp khó khăn nào liên quan đến đường can thiệp. Dụng cụ đóng động mạch chuyên dụng Perclose (hãng Abbott, Hoa Kỳ) cho phép cầm máu vết chọc mạnh nhanh và hiệu quả. Bệnh nhân của chúng tôi hoàn toàn không gặp phải một biến chứng nào liên quan đến đường vào mạch máu.

## KẾT LUẬN

Ca lâm sàng của chúng tôi cho thấy thay van động mạch chủ CoreValve qua đường ống thông có thể tiến hành an toàn, hiệu quả trong điều kiện thực tế lâm sàng ở Việt Nam. Việc đánh giá bệnh nhân đầy đủ về lâm sàng và cận lâm sàng (siêu âm tim, chụp mạch cản quang,

chụp MSCT) giữ vai trò rất quan trọng đối với thành công của thủ thuật. Tính an toàn và độ bền của van động mạch chủ cơ học còn cần phải được kiểm định trong các nghiên cứu lớn

với thời gian nghiên cứu kéo dài, tuy nhiên có thể kết luận đây là một hướng đi đầy triển vọng để điều trị bệnh nhân hẹp khít van động mạch chủ do thoái hoá và không thể phẫu thuật.

---

### SUMMARY

Surgical replacement of the aortic valve is the standard therapy for severe aortic valve stenosis. However, in old individuals, surgery is generally associated with increased complication and mortality. Transcatheter aortic valve implantation (TAVI) is a less invasive procedure and has shown similar outcomes as surgical treatment in elderly patients at high risk for conventional surgery. In this report, we describe a case of an 87-year-old gentleman with symptomatic severe aortic valve stenosis, successfully treated by transfemoral TAVI using a bioprosthetic CoreValve. The procedure was performed without any complication. The patient was discharged at stable condition, with improvement of clinical and echocardiographic parameters. He remains free of major adverse cardiac event for a follow-up duration of 30 days.

---

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Goncalves A, Marcos-Alberca P, Almeria C, Feltes G, Hernandez-Antolin RA, Rodriguez E, Rodrigo JL, Cobiella J, Maroto L, Cardoso JC, Macaya C, Zamorano JL. Quality of life improvement at midterm follow-up after transcatheter aortic valve implantation. *Int J Cardiol.* 2013;162:117-122
2. Ben-Dor I, Gaglia MA, Jr., Barbash IM, Maluenda G, Hauville C, Gonzalez MA, Sardi G, Laynez-Carnicero A, Torguson R, Okubagzi P, Xue Z, Goldstein SA, Suddath WO, Kent KM, Lindsay J, Satler LF, Pichard AD, Waksman R. Comparison between society of thoracic surgeons score and logistic euroscore for predicting mortality in patients referred for transcatheter aortic valve implantation. *Cardiovasc Revasc Med.* 2011;12:345-349
3. Holmes DR, Jr., Mack MJ, Kaul S, Agnihotri A, Alexander KP, Bailey SR, Calhoon JH, Carabello BA, Desai MY, Edwards FH, Francis GS, Gardner TJ, Kappetein AP, Linderbaum JA, Mukherjee C, Mukherjee D, Otto CM, Ruiz CE, Sacco RL, Smith D, Thomas JD. 2012 accf/aats/scail/sts expert consensus document on transcatheter aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59:1200-1254
4. Rex S. Anesthesia for transcatheter aortic valve implantation: An update. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2013 Aug;2026(2014):2456-2066
5. Webb J, Cribier A. Percutaneous transarterial aortic valve implantation: What do we know? *Eur Heart J.* 2011 Jan;32(2):140-7. doi:10.1093/eurheartj/ehq1453
6. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, Tuzcu EM, Webb JG, Fontana GP, Makkar RR, Brown DL, Block PC, Guyton RA, Pichard AD, Bavaria JE, Herrmann HC, Douglas PS, Petersen JL, Akin JJ, Anderson WN, Wang D, Pocock S. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med.* 2010 Oct 21;363(17):1597-607.

doi:10.1056/NEJMoa1008232

7. Smith CR, Leon MB, Mack MJ, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, Tuzcu EM, Webb JG, Fontana GP, Makkar RR, Williams M, Dewey T, Kapadia S, Babaliaros V, Thourani VH, Corso P, Pichard AD, Bavaria JE, Herrmann HC, Akin JJ, Anderson WN, Wang D, Pocock SJ. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2011;364:2187-2198
8. Rodes-Cabau J. [progress in transcatheter aortic valve implantation]. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:439-450
9. Toutouzas K, Michelongona A, Synetos A, Latsios G, Tsioufis C, Stefanadis C. *Atrioventricular block 9 days after transcatheter aortic valve implantation*. *Int J Cardiol*. 2011 Aug 18;151(1):112-4. doi: 10.1016/j.ijcard.2011.06.023. Epub 2011 Jul 2.
10. Genereux P, Head SJ, Hahn R, Daneault B, Kodali S, Williams MR, van Mieghem NM, Alu MC, Serruys PW, Kappetein AP, Leon MB. Paravalvular leak after transcatheter aortic valve replacement: The new achilles' heel? A comprehensive review of the literature. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:1125-1136

# Nhân một trường hợp: Nhồi máu cơ tim cấp biến chứng ngừng tuần hoàn được cứu sống nhờ phối hợp chặt chẽ giữa Khoa cấp cứu- Đơn vị can thiệp mạch vành- Khoa hồi sức tích cực

Nguyễn Gia Bình\* Đặng Quốc Tuấn\*, Nguyễn Đăng Tuấn\*, Bùi Văn Cường\*, Mai Văn Cường\*, Nguyễn Anh Tuấn\*\*, Ngô Đức Hùng\*\* Nguyễn Lâm Hiếu\*\*\*, Nguyễn Ngọc Quang\*\*\*

\* Khoa hồi sức tích cực - Bệnh viện Bạch Mai

\*\* Khoa cấp cứu - Bệnh viện Bạch Mai

\*\*\* Trung tâm can thiệp mạch vành - Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam

## TÓM TẮT

Kỹ thuật trao đổi oxy qua màng ngoài cơ thể (ECMO - Extracorporeal membrane oxygenation) có thể được sử dụng để hỗ trợ các trường hợp suy tuần hoàn cấp do các nguyên nhân. Chúng tôi trình bày một trường hợp bệnh nhân nam, 63 tuổi, ngừng tim trong bệnh viện 45 phút được cấp cứu ngừng tuần hoàn thành công, can thiệp mạch vành kịp thời; sau đó bệnh nhân được hỗ trợ tim phổi nhân tạo ngoài cơ thể (ECMO) do tình trạng rối loạn nhịp và sốc tim. Bệnh nhân hồi phục dần chức năng tim và ngừng hỗ trợ ECMO sau 6 ngày và được xuất viện mà không có thiếu sót thần kinh. Mặc dù bệnh nhân bị ngừng tim trong thời gian dài nhưng với sự phối hợp nhịp nhàng và chặt chẽ của khoa cấp cứu, phòng can thiệp mạch vành và khoa hồi sức tích cực, bệnh nhân đã hồi phục hoàn toàn. Điều này mở ra một khả năng

mới cho bệnh nhân bị suy tuần hoàn cấp tại Bệnh viện Bạch Mai.

## ĐẶT VẤN ĐỀ

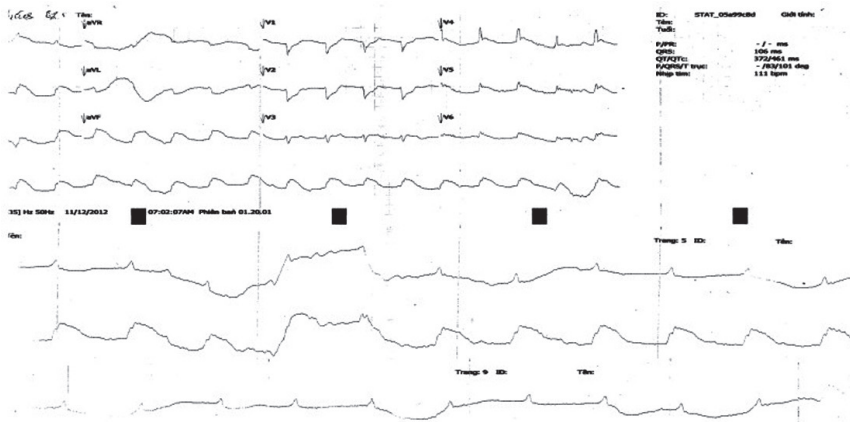
Nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp nặng có tỉ lệ tử vong rất cao đặc biệt ở khi có biến chứng ngừng tuần hoàn (NTH). Để đạt được thành công cần phải được chẩn đoán và cấp cứu sớm, với dây chuyền cấp cứu hợp lý và kỹ năng của nhân viên y tế phải thành thạo kết hợp với trang bị cần thiết. Sau đây chúng tôi xin trình bày một trường hợp lâm sàng đã được cứu sống một cách ngoạn mục.

## GIỚI THIỆU BỆNH ÁN

Bệnh nhân nam, 63 tuổi, tiền sử hút thuốc lá 30 bao/năm, uống rượu, cao huyết áp, tăng lipid máu điều trị không thường xuyên, thỉnh thoảng xuất hiện cơn đau ngực thoáng qua.



Vào khoa cấp cứu - Bệnh viện Bạch Mai lúc 17h20 ngày 12/11/2012 với lý do đau ngực trái. Vừa tới khoa cấp cứu bệnh nhân xuất hiện mất ý thức, trên điện tim là hình ảnh vô tâm thu. Bệnh nhân được cấp cứu ngừng tuần hoàn, ép tim và đặt nội khí quản, đặt đường truyền tĩnh mạch: tiêm adrenalin 1mg mỗi 3 phút và tiêm atropine 0,5mg. Sau 15 phút và 30 phút trên hình ảnh điện tim vẫn là hình ảnh vô tâm thu. Bệnh nhân được tiếp tục cấp cứu, đến phút 45 tim đập trở lại, điện tim là hình ảnh nhịp tự thất (Hình 1)



Hình 1: Điện tim sau cấp cứu ngừng tuần hoàn

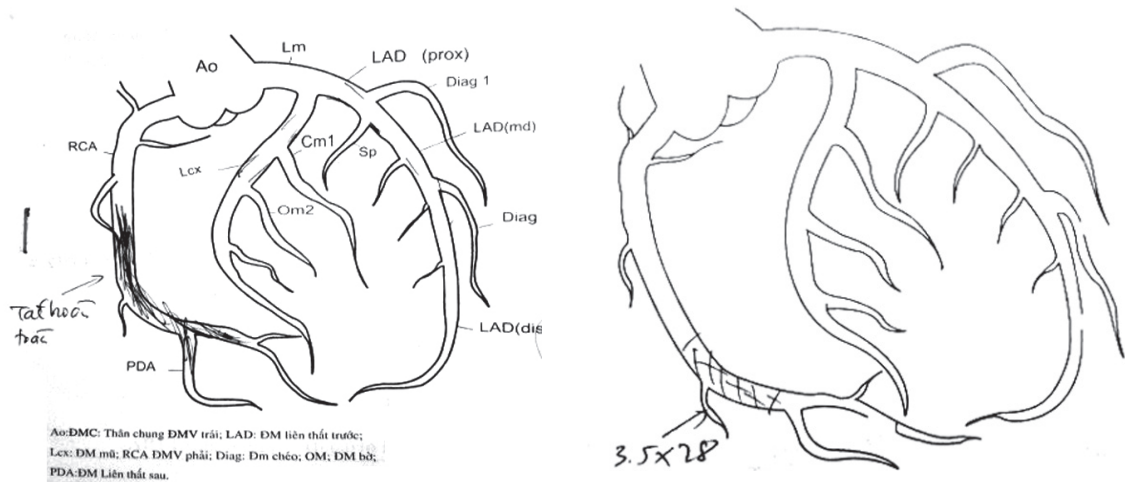
Sau đó bệnh nhân được đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, truyền natri bicarbonat 4,2%, duy trì adrenalin và dobutamin, huyết áp 60/40mmHg. Các kết quả xét nghiệm cho thấy: có tình trạng toan chuyển hóa, troponin T cao, CK và CK-MB tăng (Bảng 1). Siêu âm tim: Động mạch chủ bình thường, có giảm vận động đồng đều các thành tim.

Bảng 1: Các xét nghiệm máu sau cấp cứu ngừng tuần hoàn

Công thức máu		Sinh hóa máu		Khí máu động mạch	
Hồng cầu (T/l)	4,6 (4,3 - 5,8)	Ure (mmol/l)	5,2 (2,5 - 7,5)	PH	6,8
Hemoglobin (g/l)	147 (140 - 160)	Creatinin (umol/l)	145 (62 - 120)	PCO <sub>2</sub>	38
Hematocrit (l/l)	0,447 (0,38 - 0,50)	CK (U/l)	422 (24 - 190)	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	5,7
MCV (fl)	97,2 (83 - 92)	CK-MB (U/l)	102,2 (< 24)	BE	-25,3
MCH (pg)	32,0 (27 - 32)	GOT (U/l)	302,9 (≤ 37)	PO <sub>2</sub>	195
		GPT (U/l)	314,8 (≤ 40)	P/F	195

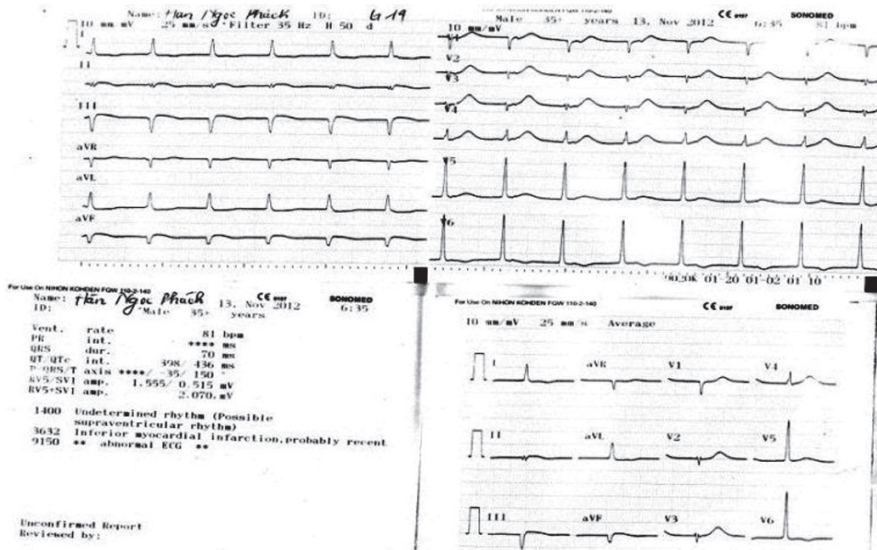
MCHC (g/l)	329 (320 - 356)	Bilirubin toàn phần (umol/l)	3,5 (≤ 17)	Đông máu cơ bản	
Bạch cầu (G/l)	8,16 (4,0 - 10,0)	Glucose (mmol/l)	23,63 (3,9 - 6,4)	PT (%)	62,7 (70 - 140)
% Trung tính	44,3	CRP (mg/dl)	0,024 (< 0,05)	PT - INR	1,29
% Lympho	49,1	Na <sup>+</sup> (mmol/l)	145 (135 - 145)	APTT (giây)	64,8 (28,3)
% Mono	5,6	K <sup>+</sup> (mmol/l)	4,0 (3,5 - 5)	APTT Bệnh/chứng	2,25 (0,85 - 1,2)
Tiểu cầu (G/l)	89 (150 - 450)	Cl <sup>-</sup> (mmol/l)	97,4 (98 - 104)	Fibrinogen (g/l)	1,33 (2 - 4)

Bệnh nhân được chẩn đoán: NMCT sau dưới cấp có biến chứng NTH, và chuyển đến phòng can thiệp mạch vành sau 3h nhập viện. Kết quả chụp động mạch vành cho thấy: Có tắc hoàn toàn đoạn II/III động mạch vành phải, đã được đặt một stent vào động mạch vành phải và đặt máy tạo nhịp chờ trong buồng tim (Hình 3).



Hình 2: Kết quả chụp mạch vành qua da và đặt stent

Sau can thiệp mạch vành, bệnh nhân được chuyển khoa hồi sức tích cực: Trong tình trạng hôn mê, thở theo bóp bóng, mạch: 130 l/phút, huyết áp: 110/60 mmHg (đang duy trì ba vận mạch: dobutamin 10ug/kg/ph, adrenalin 0,6ug/kg/ph, noradrenalin 0,9ug/kg/ph). Điện tim có hình ảnh nhịp xoang xen kẽ với các nhịp tự thất (Hình 3). Xét nghiệm cho thấy tình trạng suy thận toan chuyển hóa và lactat máu tăng (Bảng 2)



Hình 3: Hình ảnh điện tim sau can thiệp mạch vành qua da

Bảng 2: Xét nghiệm máu sau can thiệp mạch vành qua da

Khí máu động mạch		Xét nghiệm máu	
PH	7,25	Troponin T (ng/ml)	>10
PCO <sub>2</sub>	33	NT-ProBNP	76
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	14,5	Ure (mmol/l)	7,3 (2,5 - 7,5)
BE	-11,7	Creatinin (umol/l)	143 (62 - 120)
PO <sub>2</sub>	94	CK (U/l)	6650 (24 - 190)
P/F	235		
A-aDO <sub>2</sub>			
Lactat	11,5	CK-MB (U/l)	504 (< 24)

Bệnh nhân được chỉ định: Hỗ trợ tim phổi nhân tạo ngoài cơ thể cho tình trạng sốc tim và rối loạn nhịp tim. Sau khi bắt đầu chạy ECMO: bệnh nhân được ngừng tất cả các thuốc trợ tim và vận mạch, huyết áp trung bình duy trì 70 - 90mmHg, tưới máu đầu chi tốt, tiểu được 150 - 200ml/giờ, lactat máu giảm dần. Sau 4 ngày hỗ

trợ ECMO, bệnh nhân tỉnh táo hoàn toàn, điện tim: hình ảnh nhịp xoang đều siêu âm đánh giá chức năng tim hồi phục dần, chức năng thận về bình thường, hết toan chuyển hóa, lactate máu bình thường, bệnh nhân cai dần hỗ trợ và kết ECMO sau 6 ngày (114 giờ) (Bảng 3). Sau ngừng hỗ trợ ECMO, bệnh nhân tỉnh táo, huyết

động ổn định, được rút nội khí quản thở oxy kính, rút máy tạo nhịp chờ, sử dụng các thuốc ức chế men chuyển. Ngày 20/11/2012 bệnh nhân ổn định, không có thiếu sót thần kinh và ra viện sau 9 ngày điều trị.

Bảng 3: Diễn biến xét nghiệm, chức năng tim và hỗ trợ ECMO

Ngày	13/11	14/11	15/11	16/11	17/11	18/11
Thông số	Diễn biến cận lâm sàng					
PH	7,33	7,48	7,53	7,47	7,41	7,47
PCO <sub>2</sub>	35	32	30	31	33	40
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	18,5	25	25,1	22,6	20,9	29,1
BE	-7,4	1	2,9	-1,1	-3,7	5,4
PO <sub>2</sub>	338	138	109	126	83	89
P/F	338	345	270	315	210	230
Lactat	5,9	2	1,6	1,3	0,9	0,8
Ure/ Creatinin	8,0/134	8,3/139	10,1/184	8,8/111	7,2/76	6,7/73
CK/CKMB	8280/307	5572/260	2851/190	303/17	200/14	140/13
Troponin T	10	6,25	8,54	0,5	0,2	0,1
NT-ProBNP	126	182	120	193	110	90
EF %	22		39	50		58
Hỗ trợ ECMOt						
CI (l/ph/m <sup>2</sup> )	2,2	2,0 -> 1,8 -> 1,6	1,4 -> 1,2	1,2 giảm dần, kết ECMO		
FiO <sub>2</sub> (%)	100	70	60	50		

## BÀN LUẬN

Xử trí ngừng tuần hoàn (NTH) tại khoa cấp cứu: Tỷ lệ ngừng tim đột ngột chiếm 15% tổng số các trường hợp tử vong ở các nước phát triển [8]. Thời gian từ khi cấp cứu đến khi có tim đập trở lại ở bệnh nhân của chúng tôi là 45 phút, trong một số nghiên cứu thời gian này là 3,8 - 5,1 phút cấp cứu cơ bản và 8,4 - 9,0 phút cấp cứu chuyên sâu trong những năm từ 1977 đến 2001 [5]. Như vậy, trường hợp lâm sàng của chúng tôi có thời gian cấp cứu ngừng tim dài hơn và bệnh nhân không có di chứng thần kinh khi ra viện cho thấy. Kỹ thuật cấp cứu ngừng tuần hoàn (CPR) đã được thực hiện rất tốt đã giúp cho đảm bảo tuần hoàn tối thiểu duy trì sự sống của các tạng, vì vậy cần CPR với thời gian lâu hơn và

tích cực hơn ở những trường hợp ngừng tim đột ngột tại bệnh viện vì vẫn còn cơ hội cứu sống bệnh nhân nhưng cần được phát hiện và cấp cứu ngay lập tức, điều này đòi hỏi phải luôn chuẩn bị sẵn sàng con người đã được huấn luyện thành thạo, không mắc sai sót và dụng cụ đầy đủ.

**Can thiệp mạch vành:** Vẫn có thể tiến hành sau khi cấp cứu NTH. Thời gian từ khi bị NMCT đến khi được can thiệp mạch vành là 85 phút. Theo các tài liệu nước ngoài sau cấp cứu ngừng tim tại cơ sở có trang thiết bị, biện pháp can thiệp mạch vành qua da được lựa chọn. Bệnh nhân của chúng tôi được chỉ định và can thiệp mạch vành phù hợp với các nghiên cứu và thời gian can thiệp [4,7].

Sau khi đã tái tưới máu, cơ tim vẫn còn bị ảnh hưởng nặng nề chưa thể đảm bảo chức năng của mình, kể cả khi dùng nhiều thuốc tăng co bóp cơ tim và thuốc vận mạch liều cao, thì ECMO là lựa chọn tối ưu, nó không những giúp chức năng trộn oxy với máu thay cho phổi mà còn thay tim thực hiện chức năng bơm đẩy để cho tim có thời gian nghỉ ngơi chờ hồi phục, vì vậy này nay ECMO được chỉ định trong các trường hợp suy hô hấp cấp nặng mà máy thở và các thuốc không hiệu quả, hoặc suy tuần hoàn cấp (NMCT, viêm cơ tim nặng, sau phẫu thuật tim, ghép tim... có biến chứng sốc tim...)

Ở bệnh nhân này cài đặt ban đầu đảm bảo chỉ số tim (CI) 2,2 lít/phút/m<sup>2</sup> ngay sau đó đã ngừng hết các thuốc dobutamin, noradrenalin, adrenalin mà vẫn duy trì huyết áp trung bình > 65mmHg, đo lactate máu ngay sau vận hành máy ECMO và

mỗi 6 giờ/lần thấy giảm dần, khi lactate máu trở về bình thường thì bắt đầu giảm dần sự trợ giúp của máy cho đến khi tim tự có thể đảm nhiệm được công việc của mình thì ngừng hẳn.

Có một số yếu tố: thời gian cấp cứu ngừng tuần hoàn trước khi ECMO, nguyên nhân ngừng tim và khả năng thay tim hoặc tái tưới máu có thể giúp đánh giá bệnh nhân phù hợp cho hỗ trợ ECMO [2,3,6]. Thời gian cấp cứu ngừng tim trước khi hỗ trợ ECMO là yếu tố quan trọng ảnh hưởng đến tiên lượng sống của bệnh nhân sau ngừng tim. Có một số nghiên cứu đưa ra kết luận chỉ hỗ trợ ECMO cho bệnh nhân ngừng tim trong bệnh viện với thời gian ngừng tim ngắn [1]. Tuy nhiên, ngưỡng thời gian này là bao lâu vẫn chưa được thống nhất. Bệnh nhân của chúng tôi hồi phục thần kinh hoàn toàn mặc dù ngừng tim và được cấp cứu 45 phút trước khi hỗ trợ ECMO. Thời gian cấp cứu ngừng tuần hoàn cơ bản tiên lượng khả năng sống hoặc hồi phục thần kinh trung ương cũng không được thống nhất [5]. Bệnh nhân của chúng tôi tỉnh táo hoàn toàn và được cấp cứu đúng quy cách liên tục khi ngừng tim và được tái tưới máu mạch vành sớm cũng là lí do cho tiên lượng phục hồi thần kinh tốt và đạt thành công điều trị.

## KẾT LUẬN

Việc cấp cứu thành công trường hợp NMCT cấp có biến chứng NTH nhờ: chẩn đoán và cấp cứu nhanh, chính xác, kỹ thuật cấp cứu NTH tốt, phối hợp nhịp nhàng các khoa: cấp cứu - can thiệp mạch vành và

hồi sức tích cực nhờ phương pháp ECMO, đã mở ra một khả năng mới trong việc cứu chữa những trường hợp suy tuần hoàn cấp (nhồi máu cơ tim, viêm cơ tim cấp có biến chứng sốc tim và rối loạn nhịp tim nguy hiểm) ở Bệnh viện Bạch Mai.

---

### ABSTRACT

Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO) could be used for supporting patients in severe acute cardiogenic shock. We presented a 63-year-old male patient whose life was saved by primary PCI in combination with ECMO technique after having cardiac arrest for 45 minutes and then severe cardiogenic shock with several life-threatening arrhythmias as a result of acute myocardial infarction. The patient cardiac output improved significantly shortly after ECMO implementation. ECMO was discontinued after six days and the patient recovered without any neurological complication. Prompt multidisciplinary cooperation between the Emergency Department, the Vietnam Heart Institute and the Intensive Care Unit of Bach Mai hospital played an important role in the success of the case.

---

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. 2010 AHA Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care, Part 6: CPR techniques and devices. *Circulation* 2010; 112 (Suppl. I): IV47-50
2. Morris MC, Wernovsky G, Nadkarni VM. Survival outcomes after extracorporeal cardiopulmonary instituted during active chest compressions following refractory in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 2004; 5:440-6
3. Nagao K, Hayashi N, Kanmatsuse K, et al. Cardiopulmonary cerebral resuscitation using emergency cardiopulmonary bypass, coronary reperfusion therapy and mild hypothermia in patients with cardiac arrest outside the hospital. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:776 -83.
4. Nallamothu BK, Bates ER, Herrin J, et al. Times to treatment in transfer patients undergoing primary percutaneous coronary intervention in the United States: National Registry of Myocardial Infarction (NRFMI)-3/4 analysis. *Circulation* 2005; 111:761.
5. Rea TD, Eisenberg MS, Becker LJ, et al. Temporal trends in sudden cardiac arrest: a 25-year emergency medical services perspective. *Circulation* 2003; 107:2780
6. Schwarz B, Mair P, Margreiter J, et al. Experience with percutaneous venoarterial cardiopulmonary bypass for emergency circulatory support. *Crit Care Med* 2003; 31:758-64.
7. Smith, SC Jr, Feldman, TE, Hirshfeld, JW Jr, et al. ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention). *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:e1. Available at: [www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm](http://www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm) (accessed September 18, 2007)
8. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001; 104:2158.



# Hạ huyết áp tư thế đứng

\*TS.BS. Nguyễn Ngọc Quang, \*\*PGS.TS.BS. Nguyễn Trọng Hưng

\* Bộ môn Tim mạch, Đại học Y Hà Nội, Viện Tim mạch Việt Nam

\*\* Bộ môn Thần kinh, Đại học Y Hà Nội, Bệnh viện Lão khoa Trung Ương

## TÓM TẮT

Hạ huyết áp tư thế đứng (HHATT) là tình trạng bệnh lý hay gặp ở người cao tuổi, và thường kèm theo các triệu chứng ngất/thiu cũng như giảm chất lượng sống. Sinh lý bệnh của HHATT có liên quan đến rối loạn các cơ chế điều hoà huyết áp và rối loạn thần kinh tự động. Thăm khám toàn diện, trong đó chú trọng đến các triệu chứng của bệnh lý thần kinh tự động, rất cần thiết cho chẩn đoán. Đối với người thường xuyên có HHATT, nên xét nghiệm để phát hiện các rối loạn phản xạ thần kinh tự động. Điều trị HHATT nên theo từng bước, khởi đầu bằng các biện pháp không dùng thuốc như loại trừ các thuốc gây HHATT, chế độ ăn nhiều muối và các biện pháp hỗ trợ cơ học. Nếu các biện pháp này chưa đủ hiệu quả, có thể dùng thêm thuốc như fludrocortisone hay midodrine. Mục đích điều trị chủ yếu để cải thiện triệu chứng để người bệnh có thể đi lại được hơn là để đạt đến một con số huyết áp nào đó.

**Từ khoá:** hạ huyết áp tư thế đứng, rối loạn thần kinh tự động, tuổi cao, tăng huyết áp,

Ổn định huyết động ở tư thế đứng được duy trì nhờ vào các đáp ứng nhanh chóng của hệ tim mạch, vốn được dẫn dắt bởi các tác động của thần kinh tự động. Ở người bình thường, tư thế đứng kích thích đường hướng tâm của thần

kinh tự động, giảm tải trên các thụ thể áp lực, hậu quả là tăng dẫn truyền giao cảm ly tâm và co mạch, thúc đẩy máu tĩnh mạch trở về tim và duy trì huyết áp bình thường. Rối loạn các cơ chế điều hoà này sẽ gây ra hạ huyết áp khi thay đổi tư thế. Hạ huyết áp tư thế đứng (HHATT) được định nghĩa là trạng thái giảm huyết áp tâm thu  $\geq 20$ mmHg hoặc giảm huyết áp tâm trương  $\geq 10$  mmHg trong vòng 3 phút sau khi đứng hoặc sau khi nâng cao đầu ít nhất 60 độ.

Tần suất gặp HHATT tăng theo tuổi, liên quan với các thuốc do bệnh nền (chẹn $\alpha$ -giao cảm, lợi tiểu, chống trầm cảm ba vòng), các bệnh lý nền gây rối loạn thần kinh tự động ngoại vi (đái tháo đường, amyloidosis) và một số ít các trường hợp có bệnh lý thoái hoá thần kinh tiên phát (bệnh Parkinson, rối loạn thần kinh tự động đơn thuần hoặc bệnh teo đa hệ thống của hệ thần kinh trung ương). Ở người tuổi trung niên, tỷ lệ HHATT chiếm khoảng 5%, ở người tuổi trên 65, tỷ lệ HHATT gặp khoảng 16%, tỷ lệ này tăng lên nhanh chóng theo tuổi, chủ yếu ở nam giới, phản ánh bối cảnh người cao tuổi hay có các yếu tố nguy cơ của HHATT song hành (như bệnh lý thoái hoá thần kinh, bệnh mạn tính phải dùng nhiều các thuốc hoạt mạch). Đối với bệnh nhân Parkinson, cần chú ý phát hiện HHATT vì tỷ lệ gặp không nhỏ từ 15-60%, và HHATT ở những đối tượng này hay do thuốc kể cả levodopa. Tỷ lệ gặp HHATT ở

người đái tháo đường týp 1 và týp 2 trong cộng đồng lần lượt là 8,4 và 7,4%. Hạ huyết áp tư thế đứng thường biểu hiện bằng tiền triệu và triệu chứng ngất/thiu, gây giảm nặng nề chất lượng sống. Ngay cả khi không biểu hiện triệu chứng, HHATT cũng là một yếu tố nguy cơ độc lập của ngã quy, biến cố tim mạch, bệnh thận mạn tính và cả tử vong chung nhất là ở người trung niên hoặc cao tuổi. Như vậy xác định kịp thời và xử trí HHATT hợp lý rõ ràng rất quan trọng ở những người cao tuổi.

Trong hoàn cảnh bình thường, tư thế đứng thẳng không gây ảnh hưởng đáng kể đến huyết áp nhờ sự phối hợp của hệ thần kinh tự động, tuần hoàn và các đáp ứng thần kinh-thể dịch. Tư thế đứng gây ứ trệ xấp xỉ 700 ml máu ở chi dưới, ở tiểu tuần hoàn và các mạch tạng, đồng thời cũng gây di chuyển dịch từ trong lòng mạch vào khoảng kẽ. Sự dịch chuyển này làm giảm máu tĩnh mạch đổ về tim, cản trở đổ đầy thất, do đó gây giảm thoáng qua thể tích tổng máu. Điều này sẽ kích thích các thụ thể áp lực ở động mạch, làm tăng hoạt tính giao cảm và hệ quả là tăng sức cản đại tuần hoàn, tăng máu tĩnh mạch đổ về tim và tăng cung lượng tim. Đáp ứng bù trừ này gây giảm huyết áp tâm thu (5-10 mmHg), giảm tương đương huyết áp tâm trương và tăng nhịp tim (10-25 chu kỳ/phút). Ngoài ra còn có các cơ chế khác liên quan đến đáp ứng do kích thích hệ renin-angiotensin-aldosterone, kích thích sợi trục thần kinh tại chỗ, phản xạ tiểu động mạch-tĩnh mạch và các đáp ứng ở cơ.

### **NGUYÊN NHÂN GÂY HẠ HUYẾT ÁP TƯ THẾ ĐỨNG**

Đa số các trường hợp hạ huyết áp tư thế đứng thường có nhiều nguyên nhân (Bảng 1).

Thuốc chống trầm cảm ba vòng, ức chế  $\alpha_1$  giao cảm để điều trị phì đại tiền liệt tuyến, thuốc chữa bệnh Parkinson, thuốc hạ áp (lợi tiểu, ức chế hạch giao cảm hay giãn mạch trực tiếp) có thể khởi phát hoặc khuếch đại tình trạng HHATT. Hơn nữa, HHATT có thể xảy ra do bất kỳ tình trạng bệnh lý nào gây suy giảm đáp ứng huyết động như giảm thể tích tuần hoàn, giảm quá mức cung lượng tim hoặc giảm lượng máu tĩnh mạch đổ về tim... Người cao tuổi đặc biệt nhạy cảm với tình trạng HHATT do giảm sút lúc tuổi cao về độ nhạy của các thụ thể áp lực, về trương lực phó giao cảm, về khả năng co mạch của các thụ thể  $\alpha_1$ , về độ giãn nở của tim và hệ tĩnh mạch, làm ảnh hưởng đến khả năng bù trừ bình thường với tình trạng biến đổi thể tích lòng mạch ở tư thế đứng. Người cao tuổi cũng hay có suy giảm cảm giác khát, giảm khả năng giữ muối/nước, làm tăng nguy cơ mất nước và giảm thể tích tuần hoàn, tất cả góp phần thúc đẩy HHATT. Ngoài ra, rối loạn hệ thần kinh tự động cũng góp phần thúc đẩy HHATT do ảnh hưởng đến khả năng co mạch và các đáp ứng thần kinh thể dịch, bình thường vốn hỗ trợ duy trì huyết áp khi đứng. Những rối loạn này có thể là nguyên phát do bệnh lý thần kinh tự động hoặc thứ phát do hậu quả của đái tháo đường hoặc bệnh lý cận u (ung thư phổi tế bào nhỏ, bệnh lý kháng thể đơn dòng, amyloidosis...).

Bảng 1. Nguyên nhân cấp và mạn tính gây hạ huyết áp tư thế đứng (HHATT)

Hạ huyết áp tư thế đứng cấp	Hạ huyết áp tư thế đứng mạn
<p><b>Do thuốc</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Thuốc chống trầm cảm ba vòng</li> <li>Thuốc chẹn <math>\alpha 1</math>-giao cảm</li> <li>Thuốc chữa Parkinson</li> <li>Thuốc hạ huyết áp</li> </ul> <p><b>Do giảm thể tích nội mạch</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Mất nước, nôn, ỉa chảy</li> <li>Mất máu</li> </ul> <p><b>Do nguyên nhân tim mạch</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Nhồi máu cơ tim, suy tim ứ huyết</li> </ul> <p><b>Do nguyên nhân nội tiết</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Suy thượng thận, giảm tiết aldosterone</li> </ul>	<p><b>Rối loạn liên quan đến tuổi cao</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Giảm độ nhạy của các phản xạ áp lực và chức năng phó giao cảm</li> <li>Rối loạn khả năng co mạch qua <math>\alpha 1</math>-giao cảm</li> <li>Giảm khả năng giãn của tim và tĩnh mạch</li> <li>Giảm nhận thức khát và giảm khả năng giữ muối và nước</li> </ul> <p><b>Bệnh lý thần kinh tự động tiên phát</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Rối loạn thần kinh tự động đơn thuần</li> <li>Teo đa hệ thống của hệ thần kinh trung ương</li> <li>Bệnh Parkinson, Sa sút trí tuệ thể Lewy</li> </ul> <p><b>Bệnh lý thần kinh tự động thứ phát</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Đái tháo đường (týp 1 và týp 2)</li> <li>Rối loạn cận u (amyloidosis, ung thư phổi tế bào nhỏ)</li> <li>Bệnh lý tự miễn hạch thần kinh tự động</li> </ul>

Rối loạn thần kinh tự động nguyên phát là dạng thoái hoá thần kinh khá hiếm gặp, liên quan đến các tổn thương tế bào do xuất hiện các thể vùi giàu  $\alpha$ -synuclein nội bào. Hai bệnh cảnh chính của dạng thoái hoá này liên quan đến vị trí của các thể vùi nội bào. Trong bệnh cảnh teo đa hệ thống (MSA, multiple system atrophy) của hệ thần kinh trung ương, các thể vùi nội bào nói trên tập trung trong các tế bào thần kinh đệm thuộc hệ bào vên sẽ gây ra các triệu chứng run kiểu Parkinson, tập trung ở hệ thống trám cầu tiểu não sẽ gây ra thất điều thân thể hoặc tập trung ở thân não gây ra các rối loạn điều hoà thần kinh tự động. Ngược lại, đối với bệnh cảnh rối loạn thần kinh tự động đơn thuần (PAF, pure autonomic failure), các thể vùi nội bào tạo thành thể Lewy trong các sợi sau hạch giao cảm ngoại vi. Mặc dù thể Lewy thường gắn liền với bệnh Parkinson, bệnh cảnh rối loạn thần kinh tự động đơn thuần không rối loạn về vận động kèm theo. Rối loạn thần kinh tự động tiên phát thường nổi bật bằng tình trạng HHATT nặng nề kèm

theo giảm tưới máu não đến mức gây ra triệu chứng khiến người bệnh chỉ có thể đứng thẳng trong một vài giây. Người bệnh này cũng không còn phản xạ của các thụ thể áp lực động mạch, khiến họ không thể có đáp ứng tăng nhịp tim tương xứng khi HHATT.

Nếu triệu chứng rối loạn thần kinh tự động khởi phát cấp tính hoặc bán cấp, cần chẩn đoán phân biệt với bệnh lý hạch thần kinh tự động do tự miễn hoặc hội chứng cận u. Trong bệnh lý hạch thần kinh tự động tự miễn, xuất hiện các tự kháng thể kháng trực tiếp với thụ thể nicotinic acetylcholine ở hạch thần kinh tự động, gây ra HHATT và rối loạn nặng nề chức năng thần kinh tự động. Gần đây, một số nghiên cứu đã xác định được các kháng thể tự thân với các thụ thể  $\beta_2$ -giao cảm và  $M^3$ -muscarinic ở mạch máu và tác dụng giãn mạch của chúng trong một số trường hợp HHATT có triệu chứng, gợi ý cho thấy nhóm HHATT được coi là vô căn có thể có căn nguyên tự miễn và hứa hẹn các phương thức điều trị mới cho HHATT.

Các nghiên cứu gần đây cho thấy mối liên

quan giữa một số biến dị gen với HHATT như: gen GNAS1 và GNB3 quy định kiểu hình của protein G ảnh hưởng đến khả năng phản ứng và trương lực giao cảm của hệ tim mạch; biến thể gen NEDD4L, tiền chất thần kinh điều hoà tái hấp thu natri ở ống lượn xa của thận; các gene điều hoà huyết áp; vùng gene gần locus gene EBF1 liên quan đến hội chứng Sjögren. Ngay cả đối với rối loạn thần kinh tự động nguyên phát (MSA), một số nghiên cứu gần đây cũng tìm thấy mối liên quan của HHATT với các biến dị gene như gene SNCA tổng hợp  $\alpha$ -synuclein; biến dị M129V của gene PRNP; các gene liên quan đến quá trình oxy hoá và viêm.

Một số trường hợp hiếm gặp có rối loạn gen lặn nhiễm sắc thể thường gây thiếu hụt dopamine  $\beta$ -hydroxylase, vốn có tác dụng chuyển dạng dopamine thành norepinephrine, đưa đến bệnh cảnh lâm sàng suy giảm chọn lọc tuỷ thượng thận (giao cảm noradrenergic) trong khi chức năng phó giao cảm và giao cảm cholinergic vẫn bình thường với các triệu chứng như HHATT nặng, sa mi mắt, nghẹt mũi và các bất thường về xét nghiệm như nồng độ norepinephrine/epinephrine huyết tương giảm thiểu hoặc không còn trong khi nồng độ dopamine huyết tương bình thường. Những trường hợp này phải uống droxidopa (L-DOPS), tiền chất tổng hợp của norepinephrine để điều trị HHATT và các triệu chứng khác.

### **CHẨN ĐOÁN HẠ HUYẾT ÁP TƯ THẾ ĐỨNG**

Nên tìm kiếm các biểu hiện của HHATT ở mọi bệnh nhân có tiền triệu và biểu hiện của ngất/thiu. Triệu chứng điển hình của giảm tưới máu não bao gồm: chóng mặt, hoa mắt, nhìn

mờ, mệt, đau đầu, rối loạn nhận thức, đau mơ hồ vùng cổ vai: tất cả đều đỡ đi khi nằm. Phát hiện HHATT dựa vào việc đo huyết áp và nhịp tim ở tư thế nằm ngửa (ít nhất nằm 5 phút) và sau đó ở tư thế đứng (2 mốc thời gian: đứng được 1 phút và đứng được 3 phút). Thông thường, người bệnh được đo huyết áp ở tư thế ngồi và một số người được đo thêm ở tư thế đứng: mặc dù đo thêm ở tư thế đứng tốt hơn là chỉ đo đơn thuần ở tư thế ngồi, song có tới 2/3 các trường hợp HHATT sẽ bị bỏ sót nếu không được đo huyết áp ở tư thế nằm.

Các triệu chứng HHATT thường nặng lên vào buổi sáng, do đó, nên hướng dẫn người bệnh đo huyết áp hàng ngày theo quy trình trong vài ngày và vào một số thời điểm trong ngày để tăng khả năng phát hiện HHATT. Một số ít bệnh nhân biểu hiện HHATT muộn, xuất hiện sau khi đứng lâu trên 3 phút, có thể biểu hiện tình trạng rối loạn thần kinh tự động nhẹ hoặc ở giai đoạn rất sớm. Nếu người bệnh không thể dung nạp tư thế đứng hoặc khi nghi ngờ HHATT dù các thông số đo bình thường, nên tiến hành nghiệm pháp bàn nghiêng (ít nhất 60 độ) để xác định chẩn đoán HHATT. Tuy nhiên, trái với quy trình chẩn đoán ngất/thiu do trung gian thần kinh, không nên thử dùng thuốc nitrate ngậm dưới lưỡi hoặc isoproterenol truyền tĩnh mạch trong nghiệm pháp bàn nghiêng ở người nghi ngờ HHATT vì nhóm bệnh này có tăng nhạy cảm với các thuốc giãn mạch.

Ngoài ra có thể theo dõi huyết áp 24 giờ để phát hiện HHATT nếu ghi nhận được mối liên quan giữa biến thiên huyết áp với thay đổi tư thế.

Khi đã xác định chẩn đoán HHATT, cần thăm khám lâm sàng kỹ để xác định nguyên nhân gây ra hoặc thúc đẩy HHATT tăng nặng

(Bảng 1). Các triệu chứng liên quan đến hệ thần kinh tự động cần chú ý bao gồm bí tiểu, táo bón, ít mồ hôi, rối loạn cương dương, mặc dù các triệu chứng này không đặc hiệu ở người cao tuổi. Cần chú ý tìm kiếm và khảo sát bệnh lý thần kinh ngoại vi ở bệnh nhân bị nhiễm bột - amyloidosis (như xét nghiệm điện di protein máu, nước tiểu, sinh thiết mô mỡ), bệnh nhân có bệnh lý ác tính (như xét nghiệm kháng thể cận u), bệnh nhân tiểu đường (như nghiệm pháp dung nạp đường huyết) hoặc bệnh nhân thiếu vitamin B12 (như định lượng vitamin B12). Cần khám kỹ hệ thần kinh để phát hiện các biểu hiện sớm về rối loạn vận động, gặp trong bệnh Parkinson hoặc teo đa hệ thống của hệ thần kinh trung ương.

Biểu hiện tụt áp sâu do tư thế (>30mmHg) không kèm bù trừ tăng nhịp tim tương xứng (< 15 chu kỳ/phút) gợi ý tình trạng rối loạn thần kinh tự động nguyên phát: đối với những bệnh nhân này, cần tiến hành các xét nghiệm khảo sát rối loạn thần kinh giao cảm hay phó giao cảm

như đánh giá đánh ứng về nhịp tim và huyết áp (đo ở cánh tay hoặc đo liên tục) khi có các rối loạn nhịp xoang, nghiệm pháp Valsalva, cơ cơ tĩnh (nắm bóp bàn tay) hoặc với kích thích áp lực-lạnh.

**ĐIỀU TRỊ HẠ HUYẾT ÁP TƯ THẾ ĐỨNG**

Điều trị từng bước HHATT bao gồm các biện pháp dùng thuốc và không dùng thuốc (Bảng 2). Mục tiêu điều trị HHATT nhằm cải thiện triệu chứng và cơ năng hơn là nâng cao số đo huyết áp. Đa số các biện pháp điều trị này được tổng kết thông qua các nghiên cứu cắt ngang, cỡ mẫu nhỏ mà chưa được kiểm chứng đầy đủ qua các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên, cỡ mẫu lớn, thời gian theo đủ lâu, vì thế hiệu quả lâu dài của các biện pháp này vẫn còn nhiều điểm chưa rõ ràng.

**Các biện pháp không dùng thuốc:** Lựa chọn điều trị hàng đầu đối với HHATT là các biện pháp không dùng thuốc (Bảng 2). Đầu tiên, cần

Bảng 2. Các biện pháp điều trị hạ huyết áp tư thế đứng (HHATT)

Các biện pháp không dùng thuốc	Các biện pháp dùng thuốc
<p><b>Dùng các thuốc thúc đẩy tình trạng HHATT:</b> thuốc chống trầm cảm ba vòng, chẹn α1 giao cảm, lợi tiểu</p> <p><b>Biện pháp cơ học giảm ứ trệ máu tĩnh mạch:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tránh đứng lên quá nhanh hoặc đứng bất động lâu</li> <li>• Đứng bắt chéo chân</li> <li>• Ngồi xổm và căng cơ chi dưới chủ động</li> </ul> <p><b>Thiết bị làm giảm ứ trệ máu tĩnh mạch</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Vớ/tất ép vùng eo (30-40 mmHg) hoặc ép bụng</li> </ul> <p><b>Tăng thể tích tuần hoàn trung tâm:</b> ăn thêm muối, uống thêm nước, nâng đầu cao 15-20cm khi ngủ trong đêm để tránh tàng quá huyết áp và tránh tác dụng lợi niệu trong đêm</p>	<p><b>Thuốc tăng thể tích tuần hoàn:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fludrocortisone (uống 0,1-0,3 mg/ngày)</li> </ul> <p><b>Thuốc co mạch (hoạt mạch):</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Midodrine (uống 2,5-10 mg)</li> <li>• Atomoxetine (uống 18 mg)</li> <li>• Yohimbine (uống 5,4 mg)</li> <li>• Pyridostigmine (uống 60 mg)</li> <li>• Octreotide (tiêm dưới da 12,5-25 µg)</li> <li>• Pseudoephedrine (uống 30 mg)</li> </ul> <p><b>Phối hợp thuốc:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fludrocortisone + midodrine</li> <li>• Midodrine hoặc pseudoephedrine + uống nước (0,5 L)</li> </ul>



ngừng ngay các thuốc thúc đẩy hoặc làm nặng HHATT. Người bệnh tăng huyết áp có kèm theo HHATT nên tránh dùng một số nhóm thuốc hạ áp, song không phải vì thế mà ngừng luôn điều trị huyết áp. Tiếp đó, người bệnh nên được hướng dẫn về các biện pháp để đối phó với tình trạng ú trệ tuần hoàn ở chi dưới theo trọng lực như thay đổi từ tư thế nằm sang tư thế đứng; tránh đứng bất động lâu; đứng bắt chéo chân, ngồi xổm hoặc căng chủ động chi dưới kéo dài. Những biện pháp đơn giản này hoàn toàn có thể cải thiện tức thời tình trạng HHATT. Ngoài ra có thể sử dụng các thiết bị làm giảm ứ máu tĩnh mạch như tất/vớ ép đùi, ép hông, bó bụng (có thể ép với áp lực 30-40 mmHg lên phần dưới của cơ thể) song các thiết bị này thường khó mặc và không thoải mái khi áp dụng trong đời sống hàng ngày. Cuối cùng, nên khuyến khích người bệnh áp dụng các biện pháp để nâng cao thể tích dịch lưu hành như ăn thêm muối (có thể tăng từ 6 đến 9 g muối mỗi ngày, thậm chí có thể uống thêm viên 1g muối NaCl trong mỗi bữa ăn nếu cần). Tuy nhiên, ăn thêm muối đơn thuần không đủ để điều trị HHATT mà thường phải phối hợp với fludrocortisone để thúc đẩy quá trình giữ muối. Nên uống thêm nước 2-3 lít mỗi ngày, trong đó uống nước nhanh (khoảng 0,5 lít trong vòng 3-4 phút) có thể dùng như một biện pháp khẩn cấp để tăng huyết áp tạm thu và làm giảm tình trạng HHATT. Hiệu quả lên huyết áp khi uống nước đạt cực đại sau khoảng 30 phút và có thể kéo dài 2 giờ nhờ đáp ứng do kích hoạt thần kinh giao cảm. Đối với người bệnh có tăng huyết áp, ngủ trên giường dốc đầu cao hoặc kê gối cao 15-20cm là biện pháp có thể áp dụng để ngăn ngừa tình trạng giảm thể tích tuần hoàn vì giảm tác dụng lợi niệu về đêm do huyết áp.

Nói chung, các biện pháp không dùng thuốc rất có ưu thế về giá thành/hiệu quả và đóng vai trò quan trọng trong chiến lược điều trị HHATT.

### **Các biện pháp dùng thuốc:**

người HHATT nặng, khi không cải thiện nhờ các biện pháp không dùng thuốc, cần dùng thêm các thuốc (Bảng 2). Thuốc đầu tay để điều trị HHATT ở người không có tăng huyết áp hoặc suy tim là fludrocortisone (liều khởi đầu 0,1mg/ngày, có thể tăng tới 0,3mg/ngày), có tác dụng tăng thể tích tuần hoàn do kích thích tái hấp thu natri ở thận. Tác dụng tăng thể tích tuần hoàn do thuốc sẽ thoái triển trong vòng một vài tuần trong khi tác dụng lâu dài của thuốc là kích thích mạch máu tăng nhạy với norepinephrine và angiotensin II. Tác dụng phụ thường gặp của fludrocortisone bao gồm hạ kali máu, đau đầu, suy tim, xuất hiện tăng huyết áp mới. Ở người đã có tăng huyết áp hoặc suy tim, nên dùng các thuốc co mạch tác dụng ngắn trước khi tiến hành các hoạt động ở tư thế đứng thẳng. Hiện tại chỉ duy nhất một thuốc kích thích  $\alpha_1$ -giao cảm là midodrine được FDA công nhận để điều trị HHATT. Midodrine có thể khởi đầu điều trị với liều đơn 2,5mg/ngày và có thể tăng lên tới 10mg chia 3 lần/ngày. Nên uống midodrine 30-45 phút trước khi phải hoạt động ở tư thế đứng và tác dụng tăng huyết áp duy trì được trong 2-3 giờ. Tuy nhiên, người bệnh nên tránh ngồi hoặc nằm ngửa sau khi uống thuốc; đồng thời nên uống thuốc buổi sáng hoặc đầu giờ chiều để tránh tăng huyết áp khi nằm.

Ở những bệnh nhân có rối loạn thần kinh tự động nguyên phát, chiến lược điều trị là sử dụng các thuốc khai thác hoạt tính giao cảm tồn dư để gây tăng huyết áp. Atomoxetine, một thuốc ức chế vận chuyển norepinephrine làm tăng huyết áp tư thế (ngồi và đứng), cải thiện



triệu chứng HHATT ngay cả khi dùng với liều thấp (18mg) nhờ cơ chế tăng norepinephrine tại synap thần kinh và rất có hiệu quả ở những bệnh nhân teo đa hệ thống của hệ thần kinh trung ương do người bệnh vẫn còn tồn dư nhiều hoạt tính giao cảm. Yohimbine, một thuốc đối kháng  $\alpha_2$ -giao cảm, cũng có tác dụng tăng huyết áp tư thế, giảm các tiền triệu của ngất/thiu ở bệnh nhân rối loạn thần kinh tự động nhờ cơ chế tăng dẫn truyền giao cảm trung ương và giải phóng norepinephrine từ các tế bào thần kinh sau hạch giao cảm. Tương tự như atomoxetine, tác dụng vận mạch của yohimbine được khuếch đại ở các bệnh nhân MSA. Các amine giống giao cảm như pseudoephedrine (30mg) cũng có hiệu quả ở bệnh nhân rối loạn thần kinh tự động. Pyridostigmine (60mg), một chất ức chế cholinesterase, thúc đẩy dẫn truyền thần kinh qua hệ cholinergic ở hạch giao cảm, được ưa chuộng do thuốc làm tăng huyết áp tư thế đứng và cải thiện triệu chứng HHATT song không làm nặng thêm tình trạng tăng huyết áp ở tư thế nằm. Tuy nhiên tác dụng của pyridostigmine khá nhẹ và có thể không hiệu quả ở bệnh nhân rối loạn thần kinh tự động nặng. Octreotide, một chất tương tự somatostatin (12,5-25 $\mu$ g, tiêm dưới da) cũng rất có hiệu quả để điều trị HHATT do co mạch các tạng và phòng ngừa hiện tượng ứ máu ở tĩnh mạch. Hiệu quả ngắn hạn của octreotide cũng tương đương với midodrine song ít được sử dụng do phải dùng đường tiêm và có những tác dụng phụ như tăng đường máu, đau bụng và ỉa lỏng.

Ở những bệnh nhân không đáp ứng với một thuốc đơn thuần, có thể phải phối hợp thuốc. Liều thấp fludrocortisone phối hợp với midodrine có hiệu quả để cải thiện các triệu chứng HHATT song lại gây tăng huyết áp ở tư

thế nằm ngửa nên cần theo dõi sát. Các thuốc kích thích giao cảm như midodrine và ephedra alkaloids có tác dụng cộng hưởng làm tăng huyết áp khi uống nhanh cùng 0,5 lít nước. Phối hợp giữa yohimbine và atomoxetine tác dụng cộng hưởng làm tăng huyết áp khi ngồi, cải thiện triệu chứng HHATT và cơ năng khi đứng ở những bệnh nhân có rối loạn thần kinh tự động ngoại vi.

*Hạ huyết áp tư thế đứng và hạ huyết áp sau ăn:* ở bệnh nhân rối loạn các phản xạ tự động thường gặp tình trạng hạ huyết áp sau ăn, được định nghĩa là tình trạng tụt huyết áp tâm thu  $\geq 20$ mmHg trong vòng 2giờ sau khi ăn. Tình trạng sụt giảm huyết áp thường bắt đầu trong vòng 15 phút kể từ khi bắt đầu bữa ăn, đạt cực điểm sau 30-60phút và kéo dài 2giờ. Hạ huyết áp sau ăn thường kèm theo một số triệu chứng khác, ngay cả ở tư thế ngồi, như chóng mặt, buồn ngủ và có xu hướng xảy ra đồng thời với HHATT làm tăng nguy cơ ngất và ngã quy. Bệnh nhân rối loạn thần kinh tự động nguyên phát thường biểu hiện bằng những đáp ứng quá mức sau khi ăn, với mức tụt huyết áp tâm thu có thể lên tới 50mmHg. Nguyên nhân gây tụt áp sau ăn thường do nhiều yếu tố, trong đó bao gồm việc giải phóng các peptid đường tiêu hoá và tuy sau một bữa ăn giàu tinh bột (như polypeptide ở tụy, neurotensin, enteroglucagon) gây giãn mạch. Những thuốc đối kháng với việc giải phóng các peptides đó như octreotide hay caffeine (đối kháng với adenosine) sẽ giúp điều trị hiệu quả hội chứng này. Acarbose hay các thuốc ức chế  $\alpha$ -glucosidase, làm giảm hấp thu glucose ở ruột non, sẽ ngăn ngừa hiện tượng tụt huyết áp sau ăn nếu được uống 20 phút trước bữa ăn ở những bệnh nhân rối loạn thần kinh thực vật nguyên phát.

*Người cao tuổi có tăng huyết áp:* đối với người

tăng huyết áp, HHATT thường khiến người bệnh dùng uống thuốc hạ huyết áp để hạn chế cơn HHATT và giảm nguy cơ ngã quy, nhưng đây là điều rất sai lầm. Trong số các thuốc hạ áp, nhóm lợi tiểu và giãn mạch ngoại vi (chẹn  $\alpha$  giao cảm) làm nặng thêm HHATT còn nhóm chẹn kênh canxi loại nondihydropyridine không liên quan rõ rệt với HHATT. Ngược lại, nhóm ức chế hệ renin-angiotensin (ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể AT1) và nhóm chẹn  $\beta$  giao cảm có hoạt tính kích thích giao cảm nội sinh sẽ không làm nặng tình trạng HHATT vì thế phù hợp hơn để kiểm soát huyết áp ở người cao tuổi. Đối với người cao tuổi <80, mức huyết áp kiểm soát bằng thuốc < 140/90mmHg làm giảm nguy cơ tử vong và biến chứng do bệnh tim mạch. Hơn nữa, tần suất HHATT và nguy cơ ngã quy thường thấp hơn nhiều ở nhóm được kiểm soát huyết áp so với nhóm không điều trị huyết áp. Có thể lý giải điều này do việc điều trị hạ áp lâu dài, đặc biệt là khi dùng nhóm ức chế men chuyển, làm tăng dòng máu lên não và khả năng giãn của động mạch cảnh. Hơn thế nữa, bệnh nhân tăng huyết áp không điều trị thường có tình trạng lợi tiểu về đêm do huyết áp cao, làm giảm thể tích tuần hoàn và làm trầm trọng thêm tình trạng HHATT. Do vậy, dùng thuốc hạ huyết áp hợp lý rất quan trọng đối với những đối tượng người cao tuổi, với nguyên tắc khởi đầu với liều thấp, theo dõi sát tình trạng HHATT và các tác dụng phụ khi tăng liều thuốc hạ áp.

Người rối loạn thần kinh tự động nguyên phát kèm tăng huyết áp khi nằm ngửa: 50% các trường hợp rối loạn thần kinh tự động nguyên phát có biểu hiện tăng huyết áp kịch phát khi nằm ngửa, với huyết áp tâm thu  $\geq 150$ mmHg hoặc huyết áp tâm trương  $\geq 90$ mmHg.<sup>38</sup> Tuy nhiên, tăng huyết áp khi nằm thường hay bị

bỏ sót do huyết áp chủ yếu chỉ được đo ở tư thế ngồi. Hiện tượng tăng huyết áp khi nằm ngửa khiến việc dùng các thuốc hoạt mạch (để chữa HHATT) bị hạn chế, tăng tổn thương cơ quan đích và nguy cơ xuất hiện các biến cố cấp tim mạch, cũng như gây ra tình trạng lợi niệu về đêm khiến HHATT đầu buổi sáng trở nên càng trầm trọng. Do mức độ nặng của tăng huyết áp khi nằm liên quan chặt chẽ với mức độ HHATT, nên đối với nhóm bệnh nhân này, tiêu chuẩn để chẩn đoán HHATT là sự giảm sút huyết áp tâm thu  $\geq 30$ mmHg. Điều trị tăng huyết áp hiệu quả nhất ở những bệnh nhân rối loạn thần kinh tự động vào buổi sáng là tránh tư thế nằm ngửa, nhất là khi sử dụng các thuốc hoạt mạch hoặc thiết bị ép bụng/chi dưới (để điều trị HHATT) trong khi đa số bệnh nhân chỉ cần dùng thuốc hạ áp vào ban đêm. Theo dõi huyết áp 24 giờ giúp hướng dẫn điều trị tăng huyết áp ở tư thế nằm, do huyết áp có thể rơi xuống mức bình thường trong đêm ở khá nhiều bệnh nhân. Các biện pháp bảo tồn không dùng thuốc để điều trị tăng huyết áp khi nằm bao gồm ăn nhẹ trước khi đi ngủ (để gây hạ huyết áp thoáng qua sau ăn) và nâng cao đầu giường 15-20 cm khi ngủ để hạ huyết áp và giảm tác dụng lợi niệu do tăng huyết áp trong đêm. Với những bệnh nhân có tăng huyết áp dai dẳng, có thể sử dụng các thuốc có tác dụng ngăn lúc đi ngủ như miếng dán nitroglycerin, sildenafil, nifedipine, clonidine và losartan. Tất cả các thuốc này đều cho thấy hiệu quả giảm được huyết áp khi nằm ở bệnh nhân rối loạn thần kinh tự động song không một thuốc nào trong số các thuốc nói trên cải thiện được tình trạng HHATT đầu buổi sáng.

Tóm lại, hạ huyết áp tư thế đứng là bệnh cảnh lâm sàng quan trọng, có tỷ lệ biến chứng/tử

vong không nhỏ, đặc biệt đối với người cao tuổi. Để phát hiện sớm tình trạng HHATT, tất cả bệnh nhân có tiền triệu ngất nặng lên khi thay đổi tư thế; có tiền sử thiu/ngất hoặc ngã quy cần được đánh giá đầy đủ về huyết áp/nhịp tim theo các tư thế khi thăm khám lâm sàng thường quy. Nếu giảm đáng kể huyết áp khi đứng (>30mmHg) mà bù trừ tăng nhịp tim không đủ (<15 chu kỳ/phút) thì người bệnh nên được gửi đi làm các xét nghiệm đánh giá chức năng thần kinh tự động. Xử trí HHATT cần tiến hành từng bước trong đó

lựa chọn đầu tiên luôn là các biện pháp không dùng thuốc, tiếp theo mới là dùng thuốc, khi đó lựa chọn thuốc nào cụ thể tùy theo tình trạng bệnh nền. Không nên dùng fludrocortisone cho bệnh nhân có tiền sử tăng huyết áp hoặc suy tim. Mục tiêu cơ bản của điều trị là nhằm vào việc cải thiện triệu chứng cũng như khôi phục khả năng sinh hoạt của bệnh nhân hơn là nhằm vào việc nâng huyết áp. Đánh giá đầy đủ và điều trị HHATT hợp lý sẽ làm giảm đáng kể tỷ lệ ngất, ngã quy hay gãy xương.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clinical autonomic research: official journal of the Clinical Autonomic Research Society* 2011;21:69-72.
2. Gupta V, Lipsitz LA. Orthostatic hypotension in the elderly: diagnosis and treatment. *The American journal of medicine* 2007;120:841-7.
3. Fedorowski A, Stavenow L, Hedblad B, Berglund G, Nilsson PM, Melander O. Orthostatic hypotension predicts all-cause mortality and coronary events in middle-aged individuals (The Malmo Preventive Project). *European heart journal* 2010;31:85-91.
4. Ha AD, Brown CH, York MK, Jankovic J. The prevalence of symptomatic orthostatic hypotension in patients with Parkinson's disease and atypical parkinsonism. *Parkinsonism & related disorders* 2011;17:625-8.
5. Low PA, Benrud-Larson LM, Sletten DM, et al. Autonomic symptoms and diabetic neuropathy: a population-based study. *Diabetes care* 2004;27:2942-7.
6. Franceschini N, Rose KM, Astor BC, Couper D, Vupputuri S. Orthostatic hypotension and incident chronic kidney disease: the atherosclerosis risk in communities study. *Hypertension* 2010;56:1054-9.
7. Diedrich A, Biaggioni I. Segmental orthostatic fluid shifts. *Clinical autonomic research: official journal of the Clinical Autonomic Research Society* 2004;14:146-7.
8. Kamaruzzaman S, Watt H, Carson C, Ebrahim S. The association between orthostatic hypotension and medication use in the British Women's Heart and Health Study. *Age and ageing* 2010;39:51-6.
9. Davy KP, Seals DR, Tanaka H. Augmented cardiopulmonary and integrative sympathetic baroreflexes but attenuated peripheral vasoconstriction with age. *Hypertension* 1998;32:298-304.
10. Parikh SM, Diedrich A, Biaggioni I, Robertson D. The nature of the autonomic dysfunction in multiple system atrophy. *Journal of the neurological sciences* 2002;200:1-10.
11. Kaufmann H, Hague K, Perl D. Accumulation of alpha-synuclein in autonomic nerves in pure autonomic failure. *Neurology* 2001;56:980-1.

# Thăm dò điện sinh lý tim

ThS. Phan Đình Phong – TS. Phạm Quốc Khánh

Viện Tim mạch Việt Nam

## I. GIỚI THIỆU

Nghiên cứu điện sinh lý tim là một phương pháp thông tim đặc biệt nhằm phân tích một cách có hệ thống các hiện tượng điện sinh lý tim ở bệnh nhân trong tình trạng cơ sở và đáp ứng của tim với các kích thích điện có chương trình.

Sau 30 năm từ khi được tiến hành lần đầu tiên, thăm dò điện sinh lý tim ngày nay đã trở thành một phương pháp thăm dò quan trọng không thể thiếu trong tim mạch học, đặc biệt trong lĩnh vực rối loạn nhịp tim, giúp chẩn đoán chính xác các cơ chế gây rối loạn nhịp tim và tạo nên một cuộc cách mạng trong điều trị các rối loạn nhịp tim.

Thăm dò điện sinh lý tim cùng với triệt đốt các rối loạn nhịp tim bằng năng lượng sóng tần số radio qua đường ống thông được triển khai lần đầu tiên ở nước ta vào năm 1998 và hiện nay đã trở thành một kỹ thuật thường quy tại một số trung tâm tim mạch lớn trên cả nước.

## II. CẤU TẠO, ĐẶC TÍNH ĐIỆN SINH LÝ HỌC CƠ TIM VÀ HỆ THỐNG DẪN TRUYỀN TIM

### 1. Cấu tạo cơ tim và hệ thống dẫn truyền tim

#### *Cấu tạo cơ tim*

Cơ tim có cấu tạo đặc biệt gồm những thớ cơ vân đan chằng chịt với nhau mà chức năng của chúng là co bóp khi được kích thích. Bên

cạnh các sợi cơ bó, còn có các sợi biệt hóa với nhiệm vụ tạo ra và dẫn truyền xung động đến các sợi cơ của tim.

#### **Hệ thống dẫn truyền tim**

- *Nút xoang*: Được Keith và Flack tìm ra năm 1907, có hình dấu phẩy, dài từ 10 - 35 mm và rộng từ 2 - 5 mm, nằm ở vùng trên nhĩ phải giữa chỗ đổ vào của tĩnh mạch chủ trên và tiểu nhĩ phải. Các tế bào chính của nút xoang được gọi là tế bào P có tính tự động cao nhất nên là chủ nhịp chính của tim.

- *Đường liên nút*: gồm các tế bào biệt hóa chủ yếu là có khả năng dẫn truyền xung động, nhưng cũng có một số tế bào có khả năng tự động phát xung. Các đường này nối từ nút xoang đến nút nhĩ thất (Tawara) gồm đường trước có một nhánh đi sang nhĩ trái (Bachman), đường giữa (bó Wenckebach) và đường sau (bó Thorel).

- *Nút nhĩ thất*: Được Tawara tìm ra từ năm 1906, có hình bầu dục, mặt phải lõm, mặt trái lồi, dài 5 - 7 mm, rộng 2 - 5 mm, dày 1,5 - 2 mm, nằm ở mặt phải phần dưới vách liên nhĩ giữa lá vách van ba lá và xoang vành. Nút nhĩ thất gồm nhiều tế bào biệt hóa đan với nhau chằng chịt làm cho xung động qua đây bị chậm lại và dễ bị bloc. Nút nhĩ thất chủ yếu làm nhiệm vụ dẫn truyền và chỉ có ít tế bào tự động.

- *Bó His*: Được His mô tả từ năm 1893, rộng 1 - 3 mm, nối tiếp với nút nhĩ thất, có đường đi trong vách liên thất ngay dưới mặt

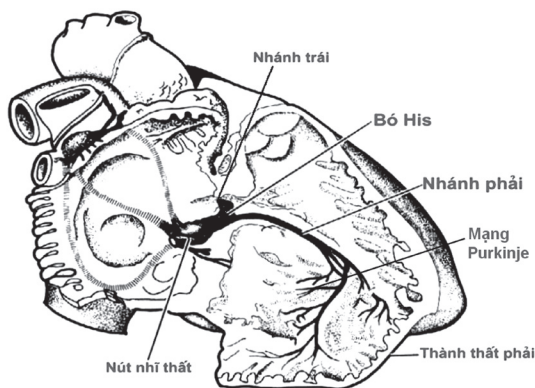
phải của vách dài khoảng 20 mm, bó His chia 2 nhánh phải và trái. Cấu tạo bó His gồm các sợi dẫn truyền nhanh đi song song và có tế bào có tính tự động cao. Vì bó His và nút nhĩ thất nối tiếp với nhau không có ranh giới rõ rệt, rất khó phân biệt về mặt tổ chức học nên được gọi chung là bộ nối nhĩ thất.

- *Các nhánh và mạng lưới Purkinje:* Bó His chia ra 2 nhánh: nhánh phải và nhánh trái, nhánh phải nhỏ và mảnh hơn, nhánh trái lớn chia ra 2 nhánh nhỏ là nhánh trước trên trái và sau dưới trái. Nhánh phải và trái chia nhỏ và đan vào nhau như một lưới bọc hai tâm thất. Mạng này đi ngay dưới màng trong tâm thất và đi sâu vài milimet vào bề dày của lớp cơ. Hai nhánh bó His và mạng Purkinje rất giàu các tế bào có tính tự động cao có thể tạo nên các chủ nhịp tâm thất.

- *Các sợi Kent:* Sợi tiếp nối giữa nhĩ và thất.

- *Các sợi Mahaim:* Các sợi đi từ nút nhĩ thất tới cơ thất, từ bó His tới cơ thất, từ nhánh trái tới cơ thất.

Cơ tim và hệ thống dẫn truyền được nuôi dưỡng bởi hệ thống động mạch vành. Hệ thống dẫn truyền tim chịu chi phối bởi các nhánh thần kinh giao cảm, phó giao cảm có nhiệm vụ điều hòa hoạt động của tim.



Hình 1: Hệ thống dẫn truyền trong tim

## 2. Đặc tính điện sinh lí học cơ tim và hệ thống dẫn truyền tim

**Tính tự động:** Là thuộc tính quan trọng nhất của tổ chức biệt hóa cơ tim, có thể phát ra những xung động nhịp nhàng với những tần số nhất định, đảm bảo cho tim đập chủ động. Tính tự động này hoàn toàn độc lập với hệ thần kinh, nên khi cắt bỏ hết các nhánh thần kinh tim vẫn đập.

**Tính dẫn truyền:** Có cả ở thớ cơ biệt hóa và thớ cơ co bóp. Cả hai loại cơ tim khi được kích thích đều có thể dẫn truyền xung động tới các thớ cơ khác.

Bình thường, xung động phát ra từ nút xoang dẫn truyền trong hệ thống dẫn truyền của tim với vận tốc khác nhau. Qua bó liên nút: 1000 mm/s, ở phía trên nút nhĩ thất: 50 mm/s, qua nút nhĩ thất: 100 - 200 mm/s, bó His 800 - 2000 mm/s, mạng lưới Purkinje: 2000 - 4000 mm/s, cơ tim 300 mm/s. Hệ thống dẫn truyền có thể dẫn truyền xung động theo hai chiều xuôi và ngược.

**Tính chịu kích thích:** Cơ tim đáp ứng theo định luật “tất cả hoặc không” nghĩa là khi tim nhận kích thích đủ mạnh (ngưỡng) thì cơ tim co bóp ở mức tối đa, dưới ngưỡng đó tim không đáp ứng, trên ngưỡng đó tim cũng không co bóp mạnh hơn.

**Tính trơ:** Cơ tim chỉ đáp ứng theo nhịp kích thích đến một chu kỳ nhất định, kích thích đến đúng lúc tim đang co thì không được đáp ứng, kích thích đến vào thời kỳ tim giãn thì có đáp ứng. Người ta chia ra thời kỳ trơ tuyệt đối, thời kỳ trơ tương đối và còn có khái niệm thời kỳ trơ hiệu quả, đây là giai đoạn mà mọi kích thích lên sợi cơ tim đều không gây được đáp ứng cơ học đủ mạnh để lan truyền ra các sợi xung quanh. Thời kỳ trơ hiệu quả gồm thời



kỳ trơ tuyệt đối cộng với phần đầu của thời kỳ trơ tương đối. Ngoài ra còn có thời kỳ trên bình thường (supernormal phase) nghĩa là đáp ứng dễ dàng với kích thích tương đối nhỏ.

### 3. Điện thế hoạt động

- Khi nghỉ ngơi, các tế bào cơ tim và hệ thống dẫn truyền ở trạng thái phân cực với điện thế (+) ở phía ngoài và điện thế (-) ở phía trong màng tế bào. Trung bình điện thế âm ở trong màng so với ngoài màng tế bào là -90 mV, điện thế này bắt nguồn từ sự chênh lệch nồng độ của các ion  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$  và các ion khác ở dịch trong và ngoài màng tế bào.

- Khi tế bào hoạt động, do sự vận chuyển các ion qua màng tế bào, điện thế (+) ngoài màng tế bào sẽ được thay thế bằng điện thế (-), đây là hiện tượng khử cực (depolarization).

- Các hiện tượng trên xảy ra khi tế bào được kích thích bằng bất kỳ tác nhân nào. Muốn có điện thế hoạt động, kích thích đến tế bào phải làm hạ điện thế trong màng tới một ngưỡng nhất định, khi đó sẽ xảy ra sự thay đổi về tính thấm thấu của màng tế bào, các ion  $\text{Na}^+$  ô ạt chui vào trong tế bào, hạ điện thế trong màng xuống 0 mV và còn nẩy quá đà trở nên (+) khoảng 20 mV.

- Điện thế hoạt động gồm các pha sau:

+ *Pha 0*: Khử cực nhanh. Dòng  $\text{Na}^+$  nhanh từ ngoài vào trong tế bào.

Tiếp đó đến tái cực gồm 4 pha:

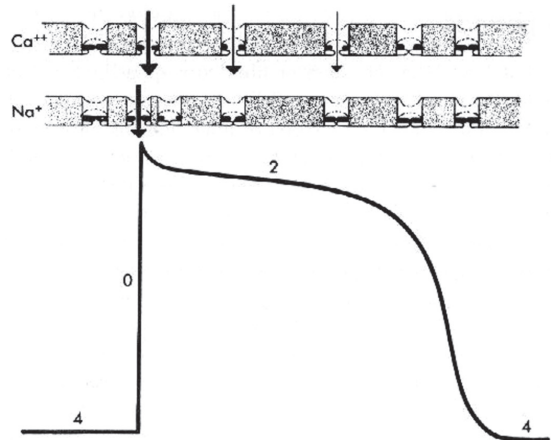
+ *Pha 1*: Tái cực nhanh sớm. Dòng  $\text{Na}^+$  từ ngoài vào trong tế bào đột ngột đóng lại. Dòng  $\text{Ca}^{++}$  bắt đầu vào trong tế bào.

+ *Pha 2*: Cao nguyên tái cực, điện thế trong màng vẫn (+),  $\text{Na}^+$  tiếp tục vào trong màng tế bào nhưng chậm hơn,  $\text{Ca}^{++}$  cũng vào trong màng và  $\text{K}^+$  thoát ra ngoài màng.

+ *Pha 3*: Tái cực nhanh muộn,  $\text{K}^+$  thụ động

thoát ra ngoài màng tế bào, điện thế trong màng trở nên âm tính hơn.

+ *Pha 4*: Phân cực, ở đầu giai đoạn này các ion  $\text{Na}^+$  chủ động di chuyển ra ngoài màng tế bào, còn  $\text{K}^+$  lại chuyển vào trong. Khi điện thế màng đạt đến mức cao nhất, tế bào trở lại trạng thái phân cực như khi nghỉ (trước giai đoạn 0 của điện thế hoạt động).



Hình 2: Điện thế hoạt động

- Ở sợi cơ co bóp, điện thế tối đa trong màng được duy trì, giai đoạn 4 sẽ kéo dài cho đến khi có một kích thích từ ngoài đến làm hạ điện thế tới ngưỡng rồi khởi động điện thế hoạt động với các giai đoạn như đã mô tả ở trên.

Ở tế bào biệt hóa của hệ thống dẫn truyền thì hoàn toàn khác. Trong trạng thái nghỉ, tế bào tự khử cực: ion  $\text{Na}^+$  xâm nhập dần dần vào trong tế bào làm hạ dần điện thế trong màng, đó là sự khử cực chậm tâm trương, một đặc trưng của tế bào tự động. Khi điện thế trong màng hạ tới ngưỡng sẽ khởi động một điện thế hoạt động. Tần số tạo ra những điện thế hoạt động phụ thuộc vào tốc độ khử cực chậm tâm trương ở giai đoạn 4. Bình thường, tế bào tự động của nút xoang có tần số tự khử cực lớn nhất vì vậy điện thế trong màng của các nơi khác chưa xuống đến ngưỡng để tạo ra một điện thế hoạt



động thì xung động từ nút xoang đã dẫn tới xóa những xung động đang hình thành từ các nơi đó và do vậy nó chỉ huy nhịp đập của tim.

### III. CHỈ ĐỊNH THĂM DÒ ĐIỆN SINH LÝ TIM

Các chỉ định thăm dò điện sinh lý tim có thể tham khảo chi tiết trong phần phụ lục về *Chỉ định thăm dò điện sinh lý tim, khuyến cáo của Hội Tim mạch học Hoa Kỳ/Trường môn Tim mạch học Hoa Kỳ năm 1996 (ACC/AHA)*. Tuy nhiên, nhìn chung có thể chia làm ba nhóm: rối loạn nhịp chậm, rối loạn nhịp nhanh và ngắt.

**1. Các rối loạn nhịp chậm:** bao gồm hội chứng suy nút xoang, rối loạn dẫn truyền qua nút nhĩ thất hoặc dưới nút nhĩ thất. Nhìn chung, chỉ định trong nhóm nhịp chậm không phải là thường quy do chỉ định tạo nhịp tim chủ yếu dựa vào mối liên quan giữa nhịp chậm và triệu chứng hoặc có hay không rối loạn nhịp chậm nặng hay tình trạng vô tâm thu kéo dài. Thăm dò điện sinh lý tim trong nhóm nhịp chậm chỉ khi các phương pháp không xâm lấn như khám lâm sàng, điện tâm đồ thường quy, ghi điện tâm đồ liên tục (Holter), máy ghi biến cố (event recorder)... chưa thể cho chẩn đoán xác định. Thăm dò điện sinh lý tim giúp phát hiện các rối loạn dẫn truyền có thể gây biến cố nguy hiểm mà các phương pháp chẩn đoán khác không phát hiện được, chẳng hạn như tình trạng rối loạn dẫn truyền nặng dưới nút nhĩ thất (khoảng HV kéo dài).

**2. Ngắt:** Thăm dò điện sinh lý tim có thể giúp phát hiện các rối loạn nhịp chậm là nguyên nhân gây ngắt. Do vậy, những trường hợp ngắt sau khi đã loại trừ các nguyên nhân không phải rối loạn nhịp tim cần được chỉ định thủ thuật.

**3. rối loạn nhịp nhanh:** thăm dò điện sinh lý

tim có giá trị đặc biệt trong nhóm các rối loạn nhịp nhanh nhất là những rối loạn nhịp gây ra do cơ chế vào lại. Cho phép xác định cơ chế giải phẫu sinh lý gây ra các rối loạn nhịp, lập bản đồ điện học (trình tự hoạt hoá điện học), đánh giá các biến đổi huyết động trong cơn tim nhanh và đặc biệt là giúp định hướng điều trị (bằng thủ thuật cường phế vị, thuốc chống loạn nhịp, triệt đốt bằng năng lượng có tần số radio hay cấy máy phá rung tim - ICD).

### IV. CÁC THIẾT BỊ CẦN THIẾT CHO MỘT LABO THĂM DÒ ĐIỆN SINH LÝ TIM

#### 1. Máy và điện cực

##### *Hệ thống máy chụp mạch kỹ thuật số:*

Hệ thống máy chụp mạch xóa nền kỹ thuật số giúp cho việc đưa các điện cực vào các vị trí cần thiết trong buồng tim cũng như cho việc lập bản đồ điện học thông qua các màn hình tăng sáng. Hệ thống còn cho phép chụp và ghi hình các giai đoạn của thủ thuật.



Hình 3: Hệ thống máy chụp mạch kỹ thuật số xóa nền

##### *Máy kích thích tim có chương trình*

Máy có chương trình kích thích tim từ tần số 50 ck/ph đến 800 ck/ph và có thể kích thích với nhiều khoảng ghép khác nhau (S1, S2, S3...).

### **Hệ thống thăm dò điện sinh lý tim EP Tracer-70**

Hệ thống có thể ghi đồng thời điện tâm đồ bề mặt 12 chuyển đạo và nhiều chuyển đạo trong buồng tim khác nhau, đơn cực hoặc lưỡng cực.

Phần mềm tích hợp hệ thống có thể cho phép đo đặc các khoảng thời gian với các tốc độ ghi khác nhau: 25, 50, 100, 150, 300 mm/s hoặc cao hơn và đo biên độ các điện đồ ở các mức độ khuếch đại khác nhau. Các kết quả này có thể in ra giấy qua hệ thống máy in laser hoặc chuyển thành dạng lưu giữ điện tử.

Hệ thống cho phép lập bản đồ trình tự hoạt hóa nội mạc trong các buồng tim qua đó giúp xác định được chính xác cơ chế gây rối loạn nhịp tim cũng như vị trí khởi phát các rối loạn nhịp tim.

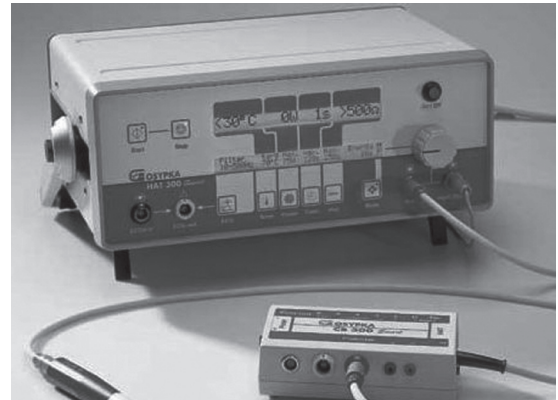


Hình 4: Hệ thống thăm dò điện sinh lý tim và máy kích thích tim theo chương trình

### **Máy phát năng lượng sóng tần số radio**

Máy có công suất phát năng lượng tối đa là 50 - 75W.

Có khả năng kiểm soát năng lượng và nhiệt độ với nhiều chế độ điều trị khác nhau.



Hình 5: Máy phát năng lượng tần số radio

### **Máy sốc điện và thuốc cấp cứu rối loạn nhịp:**

Cũng như các thủ thuật tim mạch can thiệp khác. Thăm dò điện sinh lý tim luôn tiềm tàng gây ra các rối loạn nhịp tim phức tạp, nguy hiểm như nhanh thất, rung thất... Để đảm bảo an toàn cho người bệnh, phòng thăm dò điện sinh lý tim luôn phải có máy phá rung và các thuốc cấp cứu rối loạn nhịp như Adrenalin, Atropin... với các bác sĩ, điều dưỡng viên có kinh nghiệm về cấp cứu tim mạch.

### **Các điện cực thăm dò (diagnostic EP catheter):**

Điện cực thăm dò thường được sử dụng là loại 4 cực để ghi điện thế và kích thích thất phải, nhĩ phải, bó His (đường kính 4F, 5F và 6F).

Điện cực xoang vành thường dùng loại 4 hoặc 10 cực, kích thước 5F hoặc 6F. Khoảng cách giữa các vòng điện cực là 2-5-2 mm

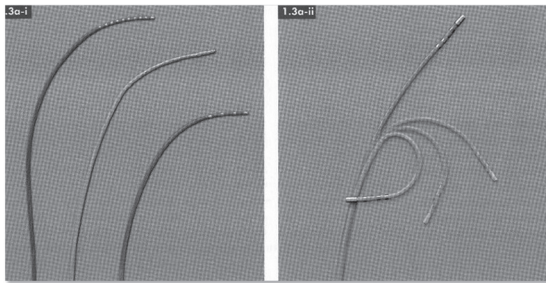
### **Điện cực lập bản đồ điện học và triệt đốt rối loạn nhịp (Mapping and ablation catheter)**

Chiều dài đầu điện cực: 4 mm

Đường kính điện cực: 7F

Có loại gập duỗi 1 hướng (unidirectional) và 2 hướng (bi-directional).

Là điện cực chuyên biệt cho việc triệt đốt bằng năng lượng sóng radio. Tuy nhiên các điện cực đốt cũng có vai trò rất quan trọng trong thủ thuật thăm dò điện sinh lý tim, tham gia vào việc lập bản đồ điện học (thường được tiến hành ngay trước khi triệt đốt rối loạn nhịp). Đặc tính có thể gập duỗi được một hướng và hai hướng có thể giúp cho việc đưa đầu điện cực vào những vị trí khó trong buồng tim mà điện cực thăm dò thường quy không thể lái vào được.



Hình 6: Điện cực thăm dò (trái) và điện cực đốt (phải)

## V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH THĂM DÒ ĐIỆN SINH LÝ TIM

### 1. Chuẩn bị bệnh nhân

- Giải thích bệnh nhân hoặc người nhà bệnh nhân về sự cần thiết, những lợi ích cũng như các nguy cơ, tai biến có thể có của thủ thuật, ký giấy cam kết.

- Trong phần lớn trường hợp là thủ thuật có chuẩn bị, bệnh nhân trong tình trạng ổn định về lâm sàng và xét nghiệm. Các rối loạn nếu có phải được điều chỉnh tốt trước đó. Các thuốc chống loạn nhịp thường được ngừng trước thủ thuật trong thời gian ít nhất bằng

5 lần thời gian bán hủy của thuốc (ngoại trừ amiodarone).

- Giảm đau bằng gây tê tại chỗ, có thể cho thuốc an thần nhẹ.

- BN được theo dõi về điện tâm đồ và huyết động liên tục trước và trong suốt thời gian thủ thuật.

### 2. Đặt các catheter điện cực

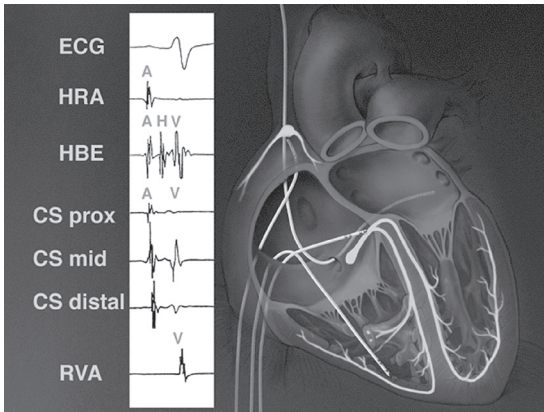
- Các điện cực thăm dò điện sinh lý tim thường được đưa qua đường tĩnh mạch đùi bên phải trừ khi có những chống chỉ định như huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới hoặc bệnh nhân đang được đặt filter tĩnh mạch chủ dưới.

- Các trường hợp cần thông tim trái (đường dẫn truyền phụ bên trái hoặc tim nhanh thất nguồn gốc từ thất trái...), điện cực được đưa vào các buồng tim trái ngược dòng qua động mạch chủ hoặc đưa xuyên qua vách liên nhĩ từ đường thông tim bên phải.

- Thông thường, để thăm dò điện sinh lý tim cần có ba catheter điện cực: một đặt ở vùng cao nhĩ phải (thường được đưa tựa vào thành bên cao của nhĩ phải); một đặt ở mồm thất phải và một ở vị trí bó His (điện cực được đưa vào thất phải qua vùng trước vách của van ba lá, sau đó catheter được rút ra từ từ và xoay nhẹ theo chiều kim đồng hồ cho đến khi ghi được điện thế bó His nằm giữa điện thế nhĩ và thất với tỉ lệ thích hợp).

- Điện cực xoang vành cho phép ghi điện đồ của các buồng tim bên trái mà không cần chọc động mạch, thường được sử dụng trong chẩn đoán các cơn tim nhanh trên thất hoặc các rối loạn nhịp có nguồn gốc từ các buồng tim bên trái. Điện cực xoang vành được đưa vào qua tĩnh mạch đùi hoặc tĩnh mạch dưới đòn trái, thường có 10 đến 12 cực với cặp điện cực đầu gần nằm ngay ở lỗ xoang vành.





Hình 7: Sơ đồ vị trí đặt các catheter điện cực.

### 3. Đánh giá điện sinh lý tim trong tình trạng cơ sở

Các thông số điện sinh lý học cơ sở (tính bằng ms) thường được đo đạc bao gồm:

- Thời gian chu kỳ cơ sở trong lúc nhịp xoang.

- Khoảng PA: là thời gian dẫn truyền trong nhĩ phải, đo từ chân sóng P (thường ở chuyển đạo DII) trên ĐTD bề mặt tới điểm khởi đầu sóng A trên điện đồ His. Khoảng PA bình thường có giới hạn từ 25 - 55 ms.

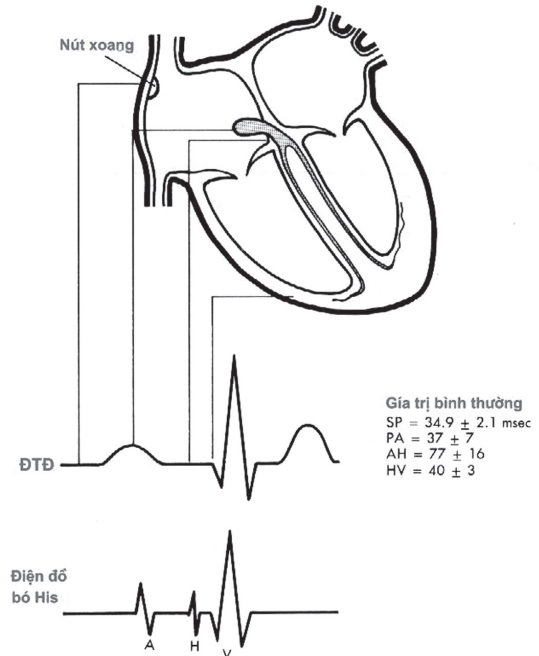
- Khoảng AH: là thời gian dẫn truyền từ vùng dưới nhĩ phải đến vách liên nhĩ qua nút nhĩ thất đến bó His, đo từ khởi đầu sóng A đến khởi đầu sóng H trên điện đồ His. Khoảng AH chịu ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố, đặc biệt là thần kinh tự chủ, bình thường giới hạn từ 55 - 125 ms.

- Độ rộng điện thế His (HH): đo từ điểm khởi đầu đến điểm kết thúc sóng H trên điện đồ His. Bình thường độ rộng điện thế His giới hạn từ 15 - 25 ms.

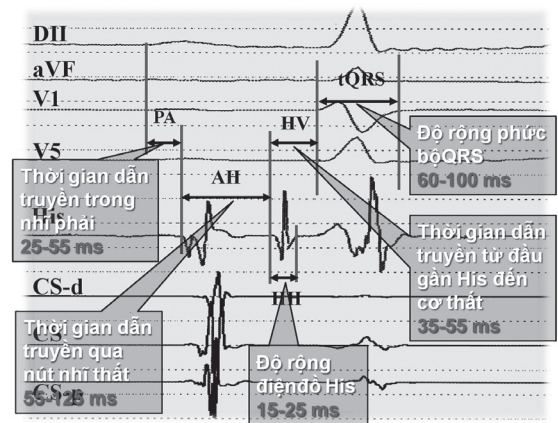
- Khoảng HV: là thời gian dẫn truyền từ phần đầu gần bó His tới cơ thất, đo từ điểm khởi đầu sóng H trên điện đồ His đến nơi khởi đầu sớm nhất hoạt động thất trên ĐTD bề mặt nhiều chuyển đạo hoặc điện đồ thất trong ghi

bó His. Khoảng HV ít chịu ảnh hưởng của thần kinh tự chủ, bình thường giới hạn từ 35 - 55 ms.

- Thời gian QRS: đo từ khởi đầu sóng Q (hoặc R) đến điểm kết thúc sóng S.



Hình 8: Các khoảng dẫn truyền trong tim trong trạng thái cơ sở.



Hình 9: Cách đo các khoảng dẫn truyền trong tim trong trạng thái cơ sở.

### 4. Kích thích tim có chương trình (programmed stimulation)

Bao gồm kích thích tim với tần số tăng

dẫn hoặc với một hoặc nhiều xung kích thích sớm dẫn trong lúc nhịp xoang hoặc khi đang tạo nhịp. Kích thích tim có chương trình nhằm mục đích:

- Xác định những đặc tính điện sinh lý học của hệ thống dẫn truyền nhĩ thất, tâm nhĩ và tâm thất.
- Tạo ra và phân tích cơ chế rối loạn nhịp tim.
- Đánh giá cả tác dụng của thuốc và can thiệp điện đến đặc tính điện sinh lý học của hệ thống dẫn truyền nhĩ thất, tâm nhĩ và tâm thất và hiệu quả đối với điều trị rối loạn nhịp tim.

**Kích thích nhĩ**

*Kích thích nhĩ với tần số tăng dần*

- Bắt đầu với tần số kích thích nhĩ cao hơn tần số tim cơ sở ít nhất 10 nhịp/ phút. Sau đó tăng dần tần số kích thích mỗi lần 10 nhịp/ phút hoặc thời gian chu kỳ kích thích sau ngắn hơn chu kỳ trước 10 - 20ms. Ngừng kích thích khi đạt tần số 180 nhịp/ phút (nếu để xác định chức năng nút xoang) hoặc cao hơn (nếu để xác định dẫn truyền nhĩ thất hoặc đường phụ). Thời gian kích thích ở mỗi mức tần số thường từ 30 - 60 giây để bảo đảm sự ổn định của các khoảng dẫn truyền sau đó nghỉ 1 phút rồi tiếp tục kích thích mức tần số sau.

- Đáp ứng bình thường với phương pháp kích thích nhĩ với tần số tăng dần là khoảng AH kéo dài dần cho tới khi xuất hiện bloc nhĩ thất cấp 2 kiểu chu kỳ Wenckebach. Dẫn truyền dưới nút (khoảng HV) không bị ảnh hưởng.

Hầu hết các bệnh nhân ở tình trạng cơ sở sẽ xuất hiện bloc nhĩ thất kiểu chu kỳ Wenckebach ở thời gian chu kỳ tạo nhịp nhĩ từ 500 - 350ms.

- Phương pháp kích thích nhĩ với tần số tăng dần cho phép đánh giá:

+ Thời gian phục hồi nút xoang (tPHNX) và thời gian phục hồi nút xoang điều chỉnh (tPHNXđ): kích thích nhĩ với các tần số khác nhau và cao hơn nhịp cơ sở trong vòng 30 giây sau đó ngừng kích thích. tPHNX được tính từ xung kích thích nhĩ cuối cùng đến sóng P hoặc điện đồ nhĩ đầu tiên xuất hiện sau khi ngừng kích thích. tPHNXđ được tính bằng cách lấy tPHNX trừ đi thời gian chu kỳ nhịp xoang cơ sở.

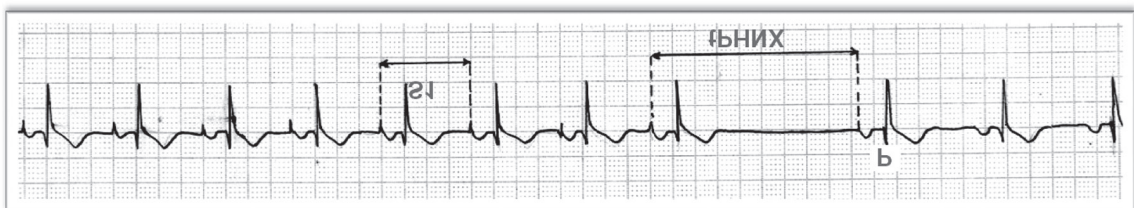
+ Dẫn truyền nhĩ thất với thời điểm xuất hiện bloc nhĩ thất độ 2 kiểu chu kỳ Wenckebach (điểm Wenckebach nhĩ-thất).

+ Dẫn truyền chiều xuôi qua đường phụ với điểm xuất hiện bloc ở đường phụ.

+ Gây cơn tim nhanh trên thất.

*Kích thích nhĩ với mức độ sớm dần*

Có hai phương pháp: (1) Kích thích nhĩ sớm trên cơ sở nhận cảm nhĩ (sensed extra stimulus): máy kích thích tim nhận cảm nhịp cơ bản của bệnh nhân, sau 6-10 nhịp nhận cảm, máy sẽ phát xung kích thích nhĩ sớm tạo ra một ngoại tâm thu nhĩ, tức khoảng ghép kích thích ngắn hơn thời gian chu kỳ nhịp cơ sở. Cứ như vậy, khoảng ghép kích thích ngắn dần 10 - 20 ms cho mỗi một lần kích thích cho đến khi cơ



Hình 10: Kích thích nhĩ và tính thời gian phục hồi nút xoang

nhĩ trở không còn đáp ứng với kích thích sớm.  
 (2) Kích thích nhĩ sớm trên cơ sở tạo nhịp nhĩ (paced extra stimulus): máy kích thích tim với một thời gian chu kỳ cố định trong 8 nhịp (S1) sau đó phát ra một xung tiếp theo kích thích sớm hơn (S2) và S1S2 cũng giảm dần cho đến khi cơ nhĩ trở. Kích thích nhĩ với mức độ sớm dần nhằm:

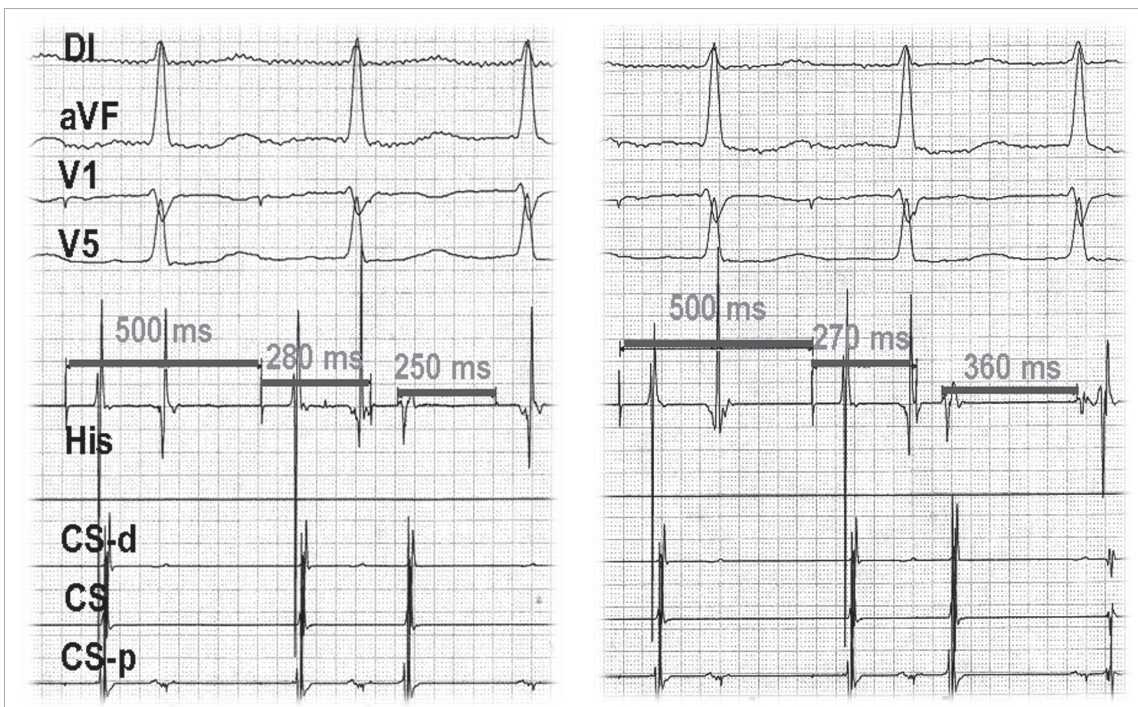
+ Xác định thời gian trễ hiệu quả cơ nhĩ: là khoảng ghép dài nhất mà cơ nhĩ không đáp ứng

với xung kích thích sớm.

+ Xác định thời gian dẫn truyền xoang nhĩ (tDTXN) bằng phương pháp Strauss.

+ Đánh giá có hay không bằng chứng đường dẫn truyền kép qua nút nhĩ thất (bước nhảy AH): là sự tăng đột ngột khoảng AH  $\geq 50$  ms so với khoảng AH của lần kích thích nhĩ sớm trước đó khi S1S2 giảm đi 10 ms.

+ Gây cơn tim nhanh bằng phương pháp kích thích sớm với một hoặc nhiều khoảng ghép.



Hình 11: kích thích nhĩ sớm dần tim bằng chứng dẫn truyền kép qua nút nhĩ thất (bước nhảy nhĩ-thất). Với S1S1: 500 ms và S1S2: 280 ms, khoảng AH là 250 ms; với S1S2: 280 ms, khoảng AH tăng lên 360 ms. Như vậy bước nhảy HA: 360 ms - 250 ms = 110 ms.

Kích thích nhĩ với tần số cố định 8 nhịp

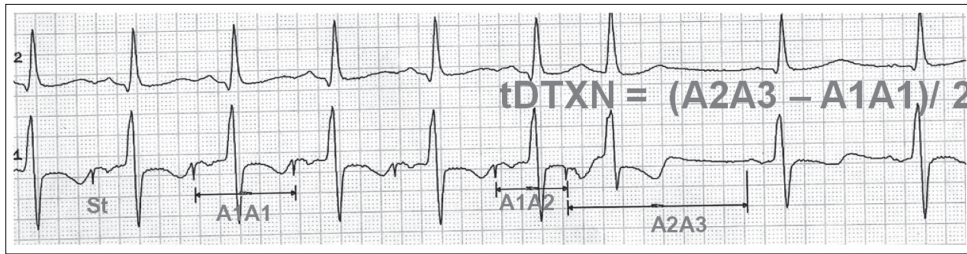
Còn gọi là phương pháp Narula. Phương pháp này dựa trên nguyên tắc kích thích nhĩ với tần số cao hơn tần số tim cơ sở 10 nhịp/ phút, mỗi lần kích thích liên 8 nhịp rồi ngừng. Phương pháp Narula cho phép tính toán thời gian dẫn

truyền xoang nhĩ (tDTXN), theo công thức sau:

$$tDTXN = (A2A3 - A1A1) / 2$$

Trong đó: A2A3 là thời gian từ xung kích thích cuối cùng đến sóng P xoang đầu tiên sau khi ngừng kích thích; A1A1 là thời gian của khoảng PP cơ sở.





Hình 12: Kích thích nhĩ và tính thời gian dẫn truyền xoang nhĩ

### Kích thích thất

#### Kích thích thất với tần số tăng dần

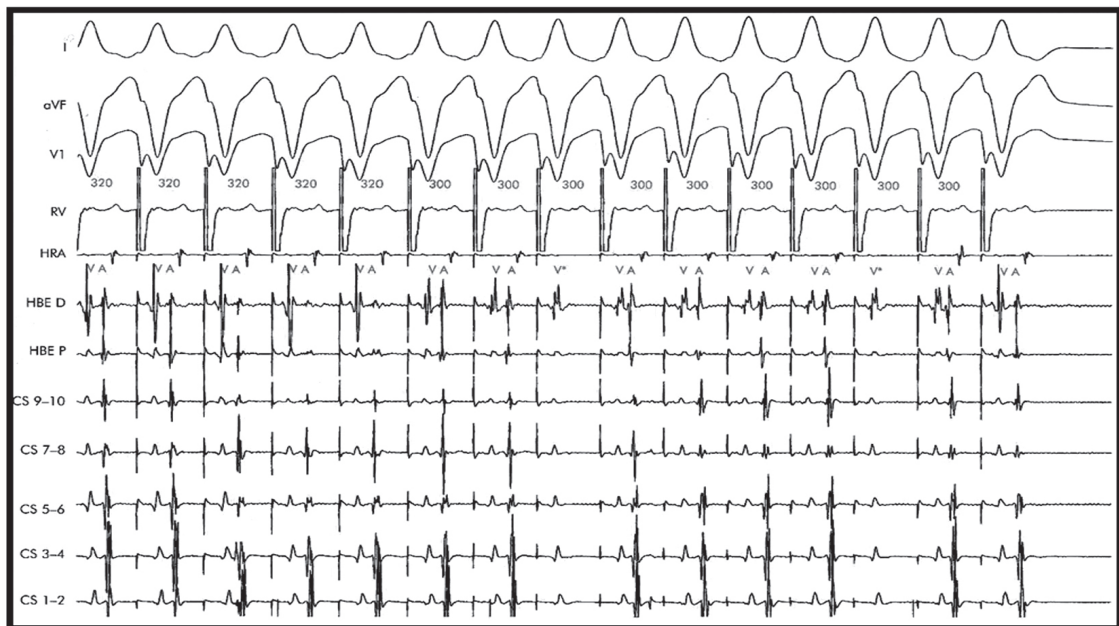
- Bắt đầu với tần số kích thích thất cao hơn tần số tim cơ sở ít nhất 10 nhịp/ phút. Sau đó tăng dần tần số kích thích mỗi lần 10 nhịp/ phút hoặc thời gian chu kỳ kích thích sau ngắn hơn chu kỳ trước 10 - 20ms. Ngừng kích thích khi thời gian chu kỳ kích thích giảm đến 300 ms. Thời gian chu kỳ kích thích có thể ngắn hơn 300 ms trong một số trường hợp như để đánh giá mức độ dẫn truyền ngược của đường dẫn truyền phụ nhĩ-thất.

- Đáp ứng bình thường với phương pháp kích thích thất với tần số tăng dần là thời gian dẫn truyền thất-nhĩ kéo dài dần rồi xuất hiện

block thất-nhĩ chiều ngược. Kiểu block dẫn truyền thất nhĩ (V-A) có thể là chu kỳ Wenckebach hoặc mức cao hơn. Block thất-nhĩ kiểu chu kỳ Wenckebach thường biểu thị sự chậm trễ dẫn truyền trong nút nhĩ thất.

- Phương pháp kích thích thất với tần số tăng dần cho phép đánh giá:

- + Mức block thất-nhĩ qua đường dẫn truyền His-Purkinje-nút nhĩ thất.
- + Xác định sự tồn tại đường dẫn truyền phụ nhĩ thất và điểm block dẫn truyền chiều ngược thất-nhĩ qua đường dẫn truyền phụ.
- + Gây cơn tim nhanh thất, tim nhanh vào lại nhĩ thất.



Hình 13: Kích thích thất sớm dần với S1S1: 300 ms gây phân ly thất-nhĩ

*Kích thích thất với mức độ sớm dần*

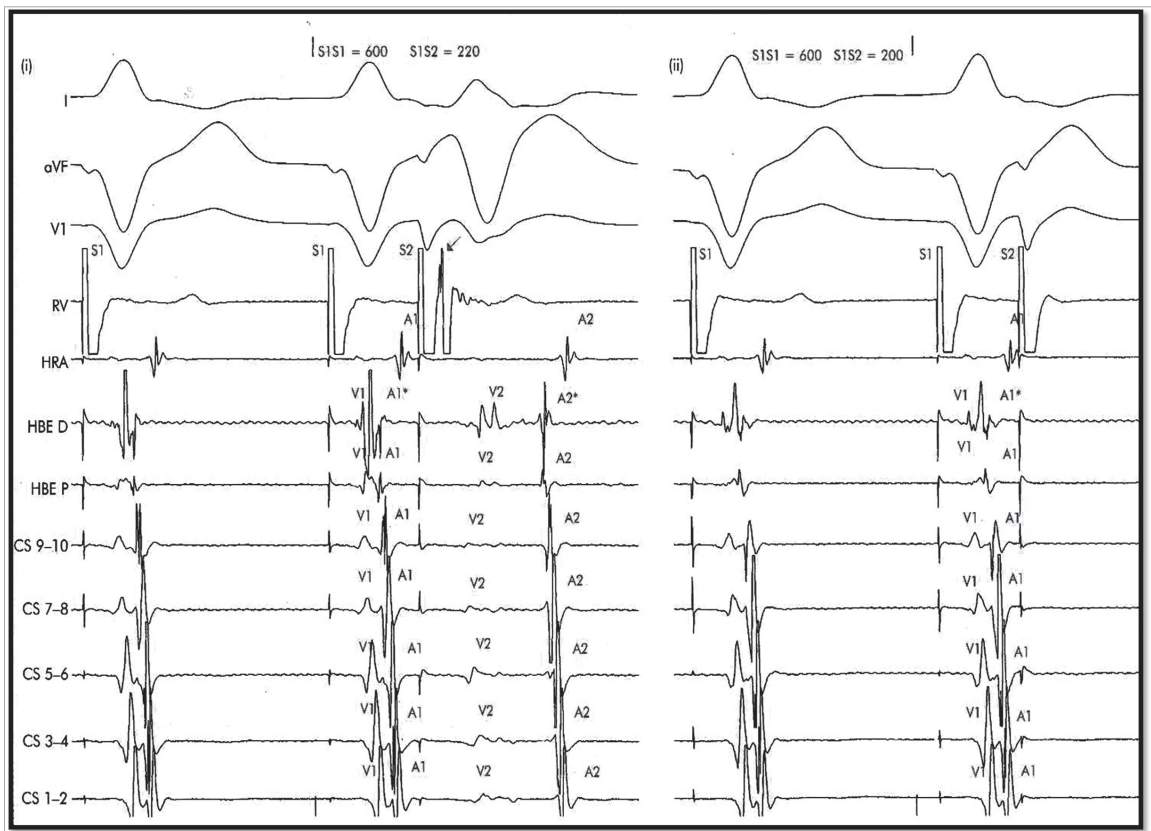
- Kích thích thất sớm dần cũng được thực hiện giống như kích thích nhĩ sớm dần theo 2 phương pháp: (1) Kích thích thất sớm trên cơ sở nhận cảm thất (sensed extra stimulus): máy kích thích nhận cảm nhịp cơ sở, sau 8 nhịp sẽ phát ra một xung sớm và khoảng gập của xung sớm này giảm dần 10 - 20ms cho đến khi cơ thất trở, hoặc (2) kích thích thất sớm trên cơ sở tạo nhịp thất (paced extra stimulus): thường được tiến hành với 2 chu kỳ tạo nhịp thất là 600 ms (S1) trong 8 nhịp và 400 ms (S2), S1S2 giảm dần 10 - 20 ms cho đến khi cơ thất trở.

- Ngoài ra, còn có phương pháp kích thích thất sớm với nhiều khoảng gập V2, V3, V4.

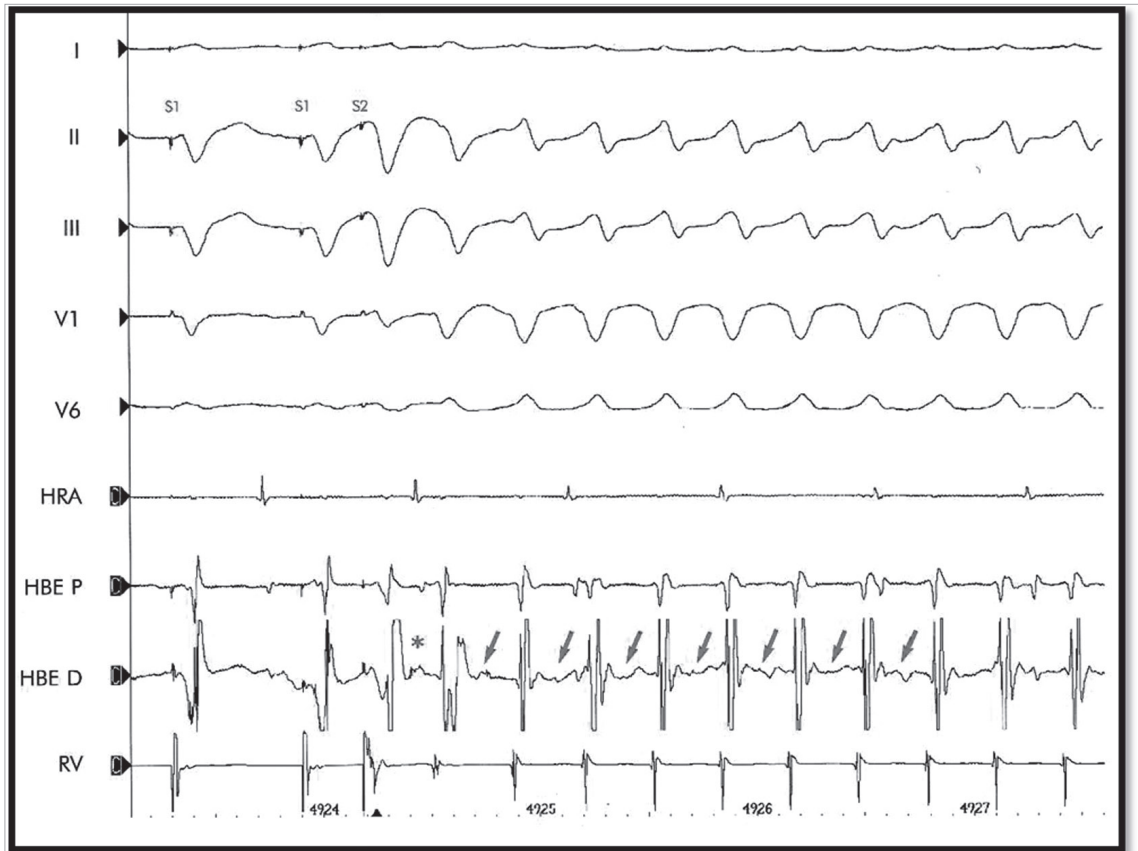
Trong đó, V2: xung kích thích thất sớm thứ nhất; V3: xung kích thích thất sớm thứ hai và V4: xung kích thích thất sớm thứ 3 với khoảng gập  $V1V2 > V2V3 > V3V4$  (V1: xung tạo nhịp thất cơ sở).

Phương pháp kích thích thất sớm dần cho phép đánh giá:

- + Xác định thời gian trễ hiệu quả cơ thất: là khoảng gập dài nhất mà cơ thất không đáp ứng với xung kích thích sớm.
- + Gây các cơn tim nhanh thất, tim nhanh vào lại nhĩ-thất
- + Xác định thời gian trễ của đường phụ theo chiều ngược hoặc thời gian trễ của bó His theo chiều ngược.



Hình 14: Kích thích thất sớm dần xác định thời gian trễ hiệu quả cơ thất. S1S2: 220 ms (trái) vẫn còn gây sóng khử cực thất; S1S2: 200 ms (phải) không còn gây sóng khử cực thất. Như vậy thời gian trễ hiệu quả cơ thất là 200 ms.



Hình 15: Kích thích thất sớm dẫn gây cơn tim nhanh thất

## 5. Một số thuốc được sử dụng trong thăm dò điện sinh lý tim

- Isoproterenol: liều từ 0,5 đến 5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ , thuốc có tác dụng tăng tính tự động, tăng tính dẫn truyền, thay đổi thời gian trơ của các mô tim do vậy tạo thuận lợi cho việc kích thích tim gây các cơn tim nhanh.

- Atropin: liều từ 0,5 đến 1 mg tiêm TM, thuốc huỷ phó giao cảm với các tác dụng điện sinh lý học tương tự và có thể dùng thay thế Isoproterenol.

- Procainamid: liều từ 10 đến 15  $\text{mg}/\text{kg}$ , thuốc có tác dụng làm chậm dẫn truyền dưới nút nhĩ thất và kéo dài khoảng HV do vậy đôi khi được sử dụng trong đánh giá rối loạn dẫn truyền dưới nút nhĩ thất hoặc để dự phòng xảy

ra rung nhĩ khi kích thích tim có chương trình.

- Adenosin: liều từ 6 đến 18 mg, thuốc gây bloc nhĩ thất thoáng qua, thường được dùng trong đánh giá các cơn tim nhanh trên thất như cơn có phụ thuộc nút nhĩ thất hay không, có hay không bằng chứng đường dẫn truyền phụ ngoài nút nhĩ thất.

## VI. CÁC BIẾN CHỨNG

Thủ thuật thăm dò điện sinh lý tim có thể có các biến chứng sau:

### 1. Biến chứng mạch máu

Có thể nhẹ như tụ máu dưới da hoặc hình thành khối máu tụ ngay tại vị trí chọc mạch, gặp trong 1 - 5% số ca. Nặng hơn là các biến chứng

như huyết khối động, tĩnh mạch, thông động tĩnh mạch hoặc giả phình mạch, gặp trong < 1% số ca.

## 2. Các biến chứng chung liên quan đến thăm dò xâm nhập tim mạch

Tràn khí màng phổi, tràn máu màng ngoài tim, đột quy, nhồi máu cơ tim, tử vong.

## 3. Các biến chứng đặc thù liên quan đến thăm dò điện sinh lý tim

- Tổn thương nút nhĩ thất gây block nhĩ thất

hoàn toàn cần phải cấy máy tạo nhịp tim.

- Rối loạn nhịp tim, gặp trong 10% số ca, thường nhẹ và tự hết. Tuy nhiên, một số rối loạn nhịp nặng như tim nhanh thất bên bị hoặc rung thất có thể gặp khi kích thích thất có chương trình.

- Huyết khối tắc mạch liên quan đến tổn thương mô tim gây ra bởi năng lượng có tần số radio dùng để triệt bỏ các rối loạn nhịp.

---

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Andrea Natale** (2007) *Handbook of Cardiac Electrophysiology*. Informa Healthcare.
2. **Francis D. Murgatroyd** (2002) *Handbook of Cardiac Electrophysiology - A practical guide to invasive EP studies and Catheter Ablation*. Remedica Publishing.
3. **Mark E. Josephson** (1993) *Clinical cardiac electrophysiology* 2<sup>nd</sup> Edition. Lea & Fibiger Company.
4. **Masood Akhtar** (2001) Techniques of electrophysiologic evaluation - *Hurst's The Heart* 10<sup>th</sup> edition, vol 1. McGraw-Hill medical publishing division.
5. **Zainul Abedin, Robert Conner** (2007) *Essential Cardiac Electrophysiology*. Blackwell-Futura



## Chung sống cùng máy tạo nhịp

Giờ đây, khi đã được đặt máy tạo nhịp (hoặc sắp được đặt máy), bạn có thể tự hỏi tại sao mình cần đến chiếc máy này và nó hoạt động như thế nào.

Những thông tin trong bài viết này giúp trả lời những câu hỏi của bạn và giúp bạn có một cuộc sống tốt đẹp hơn. Nếu sau khi đọc xong, bạn vẫn còn băn khoăn thắc mắc, hãy hỏi bác sĩ điều trị của bạn.

Hãy điền vào tấm thẻ in kèm ở phần cuối bài này những thông tin cần thiết và các chỉ dẫn quan trọng của thầy thuốc. Luôn mang thẻ đó bên người để phòng các trường hợp cấp cứu đột xuất có thể xảy ra.

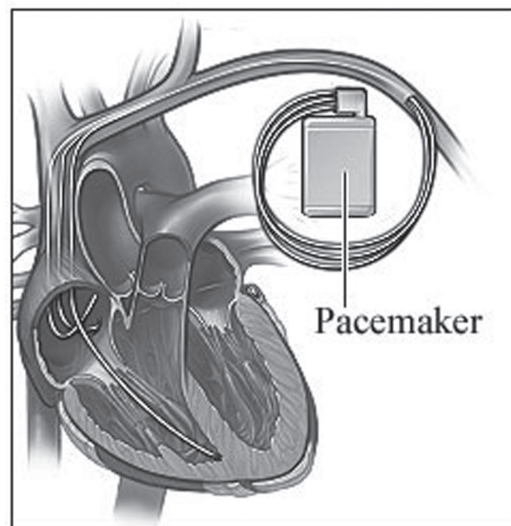
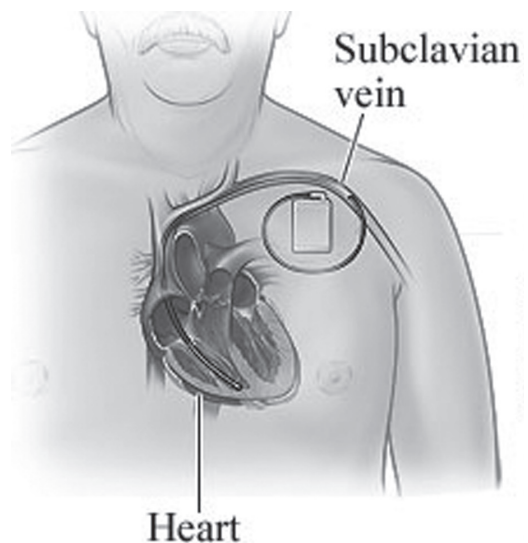
### Chung sống cùng máy tạo nhịp

Máy tạo nhịp của bạn là một thiết bị hiện đại và tuyệt diệu, nó cải thiện tình trạng hoạt động điện của tim khi khả năng phát nhịp và/hoặc dẫn truyền trong tim không hoạt động bình thường. Nhưng trước khi tìm hiểu về thiết bị này, bạn cần biết chút ít về quả tim của mình.

Nói chung, có thể coi tim như một chiếc bơm cấu tạo bởi một khối cơ đặc biệt. Tim làm nhiệm vụ bơm máu đến mọi tế bào trong cơ thể để vận chuyển ôxy và chất dinh dưỡng để cung cấp cho các tế bào hoạt động.

Tim co bóp (bơm máu) nhờ những tế bào đặc biệt (ở tim bình thường, những tế bào tạo nhịp này được gọi là nút xoang) phát ra các xung điện học. Các xung động này kích thích cơ tim co bóp để bơm máu vào hệ thống tuần hoàn. Để kích thích toàn bộ cơ tim co bóp nhịp nhàng và đồng bộ, xung động được lan truyền từ ổ phát nhịp theo một hệ thống dẫn truyền đặc biệt.

Khi một yếu tố nào đó tác động và làm rối loạn sự hình thành hay dẫn truyền xung động, có thể dẫn đến tim không thể hoạt động tốt như bình thường. Tim có thể đập quá chậm, quá nhanh, không đều hoặc không đồng bộ với nhau.



*Máy tạo nhịp được đặt ở dưới da, từ đó có dây nối vào tới tim để điều khiển hoạt động của tim*

### **Những nguyên nhân gây thay đổi nhịp tim bao gồm:**

- Rối loạn hoạt động của nút xoang (bộ phận tạo ra xung động chính)
- Tắc nghẽn đường dẫn truyền điện học trong tim
- Xuất hiện các ổ phát xung động bất thường và mất kiểm soát

Nếu tim bạn đập quá chậm, đập không đều, hoặc có lúc đập quá nhanh lúc quá chậm, chức năng bơm máu của tim sẽ bị ảnh hưởng. Khi ấy, bác sĩ có thể chỉ định đặt máy tạo nhịp nhân tạo cho bạn (còn gọi là máy tạo nhịp tim). Máy được cài đặt để phát ra xung điện theo nhịp đều đặn (thay thế hoặc hỗ trợ bộ phận tạo nhịp của tim), phù hợp với nhịp hoạt động của ổ phát nhịp tự nhiên của tim... Nhờ đó, mọi tế bào trong cơ thể đều được cung cấp đủ oxy và chất dinh dưỡng.

Mỗi máy tạo nhịp tim về cơ bản đều gồm hai thành phần:

**Nguồn phát nhịp** (tạo nhịp): Là một thiết bị điện tử được cung cấp năng lượng bằng pin nhỏ. Tại đây tạo ra các xung điện (giống như xung điện do tim tạo ra) để kích thích tim co bóp. Thiết bị này được cấy dưới da, thường ở vị trí dưới xương đòn bên trái.

**Các dây dẫn:** Làm nhiệm vụ dẫn truyền các xung động từ thân máy tạo của máy. Mỗi máy thường có hai dây dẫn, một đầu nối với máy, một đầu cắm vào thành tim, một đầu dây ở buồng nhĩ, đầu dây còn lại ở buồng thất.

Máy tạo nhịp ngày nay có thời gian hoạt động dài hơn hẳn những máy thế hệ cũ. Như các thiết bị điện khác, máy tạo nhịp cũng đòi hỏi sự bảo dưỡng. Ví dụ: pin có thể bị “trơ” dần theo thời gian và chúng ta phải thay máy tạo nhịp khác. Thay máy tạo nhịp chỉ là một

can thiệp ngoại khoa đơn giản. Bạn sẽ được bác sĩ điều trị của bạn giải thích kỹ về thủ thuật này.

Khi pin bị “trơ”, máy sẽ hoạt động chậm dần, tuy nhiên chưa ngừng ngay lập tức. Với một máy tính tương thích đặc biệt, bác sĩ có thể phát hiện những dấu hiệu đầu tiên cho thấy máy sắp hết pin, thậm chí trước cả lúc bạn cảm nhận được những thay đổi trong cơ thể. Nếu bạn tự phát hiện nhịp tim đột ngột chậm lại, điều đó có thể nghiêm trọng và bạn nên đến gặp bác sĩ ngay.

Khi đã được đặt máy tạo nhịp, bạn cần biết một số kỹ năng thực hành đơn giản nhất định để có thể giúp theo dõi hoạt động của máy tốt hơn. Các kỹ năng này sẽ được trình bày ở phần tiếp theo.

### **Tự đo và ghi chép nhịp tim giúp bác sĩ**

Tự đếm mạch là một cách rất tốt và đơn giản để kiểm tra trái tim của mình và máy hoạt động ổn định hay không. Mỗi lần tim co bóp, máu sẽ được bơm vào các động mạch. Bằng cách đặt các ngón tay lên mặt trong cổ tay hoặc trên động mạch ở vùng cổ, bạn sẽ sờ thấy mạch của mình đập. Số lần mạch đập trong một phút chính là tần số tim. Đếm mạch trong trọn vẹn một phút, ghi lại tần số mạch sẽ giúp bạn biết được tim mình thông thường đập với tần số bao nhiêu, cũng đồng thời là máy tạo nhịp duy trì nhịp đập của tim bạn với tần số bao nhiêu. Như vậy, bạn cũng có thể biết được khi nào tim của bạn đập chậm hơn mức cài đặt của máy tạo nhịp. Bác sĩ sẽ cho bạn biết khoảng nhịp tim dao động chấp nhận được. Nếu nhịp tim của bạn quá nhanh hay quá chậm so với mức cho phép, hãy tới gặp bác sĩ ngay.

Hầu hết các máy tạo nhịp chỉ hoạt động khi cần thiết. Máy có một bộ cảm biến giúp nhận



cảm nhịp tim của người bệnh. Khi tim tự phát nhịp với một tần số cao hơn một ngưỡng nhất định được cài đặt, máy sẽ tự động dừng phát nhịp. Khi nhịp tim xuống thấp ngưỡng này, bộ cảm biến sẽ khởi động máy phát nhịp trở lại.

Dưới đây là một số hướng dẫn cho việc tự theo dõi mạch:

- Nếu máy tạo nhịp phát nhịp đều đặn ở tần số cao hơn tần số thích hợp, sẽ không có vấn đề gì xảy ra. Bạn không biết khi đó là máy tạo nhịp đang hoạt động hay là nhịp tự nhiên của tim.

- Nếu tim bạn đập với tần số gần hoặc nằm trong khoảng cho phép, nhưng thỉnh thoảng không đều, đừng lo lắng gì cả. Ổ phát nhịp tự nhiên của bạn sẽ luôn cạnh tranh với hoạt động của máy nhân tạo. Một vài nhát bóp đến sớm mà máy tạo nhịp cảm nhận được về mặt điện học sẽ không đủ làm mạch nảy lên để bạn có thể nhận thấy được.

- Nếu số nhịp mạch của bạn trong một phút đột ngột giảm xuống chậm hơn mức cho phép hoặc tăng cao bất thường, hãy đến khám bác sĩ ngay để được chỉ dẫn. Có thể cần cài đặt lại chương trình của máy tạo nhịp để nó tiếp tục hoạt động bình thường, hoặc có thể máy gặp phải những vấn đề khác.

- Nếu máy tạo nhịp của bạn được cài đặt theo chế độ nhịp tim thích nghi với vận động thể lực của bạn (tăng theo nhu cầu hoạt động và giảm đi khi nghỉ ngơi nhằm mục đích tiết kiệm pin) mà mạch của bạn nhanh và không đều trên 120 lần/phút, bạn cần đi khám bác sĩ.

- Nếu mạch của bạn đập nhanh hơn mức bạn đo được trước đó - nhưng dưới 100 lần/phút - không cần phải lo sợ. Trước khi ra viện, hãy trao đổi với bác sĩ điều trị về nhịp tim tối đa có thể chấp nhận được. Cũng cần biết liệu bạn

có được cài đặt chương trình để nhịp tim thích nghi với những thay đổi vận động thể lực hay không. Trao đổi sớm với các bác sĩ ngay trong quá trình điều trị sẽ giúp bạn tránh được những lo lắng không đáng có.

### **Uống thuốc theo đơn**

Tuân thủ những chỉ dẫn của bác sĩ và uống thuốc đều theo đơn là rất quan trọng. Thuốc có tác dụng phối hợp cùng máy tạo nhịp và giúp tim bạn hoạt động ổn định. Bạn cần lưu lại đầy đủ các hồ sơ, đơn thuốc liên quan đến các thời điểm ra viện và tái khám để tiện cho việc theo dõi.

### **Tuân thủ các chỉ dẫn liên quan đến chế độ ăn và vận động thể chất**

Chiếc máy tạo nhịp cần khoảng tám tuần lễ để đi vào hoạt động ổn định. Trong thời gian đó, tránh những vận động mạnh, đột ngột, những động tác vung tay mạnh để tránh làm ảnh hưởng đến vị trí đặt máy và hoạt động của máy.

### **Những lưu ý và thông tin khác**

- Tránh các áp lực đè lên vùng ngực nơi đặt máy tạo nhịp. Phụ nữ nên có một miếng lót nhỏ đệm giữa vết rạch da với dây đeo áo ngực. Tắm gội không ảnh hưởng đến máy, vì máy sẽ hoàn toàn không bị tiếp xúc với nước.

- Tuân thủ chiến lược điều trị của bác sĩ. Đi lại bằng ô tô, tàu hỏa, hay máy bay không có gì nguy hại. Những người được đặt máy tạo nhịp vẫn có thể sinh hoạt bình thường.

- Tập thể dục mỗi ngày, bất cứ bài tập nào bạn thích. Bạn có thể đi bộ ngắn, hoặc vận động tay chân để giúp lưu thông tuần hoàn. Nếu chưa hiểu rõ về mức độ hoạt động cho phép, hãy hỏi ý kiến bác sĩ. Bạn hoàn toàn có thể thực hiện các hoạt động bình thường như những người cùng độ tuổi khác.

- Đừng tập quá mức. Ngừng tập nếu cảm thấy mệt. Khối lượng vận động phù hợp sẽ giúp bạn cảm thấy khỏe hơn.

### **Đến khám bác sĩ trong trường hợp:**

- Bạn có khó thở.

- Bạn tăng cân và phù nề cẳng chân hoặc quanh mắt cá chân.

- Bạn bị chóng mặt, thoáng ngất, hoặc có những cơn choáng ngất.

### **Báo với các bác sĩ khác và nha sĩ rằng bạn đang đeo máy tạo nhịp**

Những khi đi khám bệnh tại một cơ sở nào khác hoặc kể cả khám răng, bạn cần cho bác sĩ và nha sĩ khám bệnh được biết bạn đang đeo máy tạo nhịp.

Những máy tạo nhịp hiện đại có tích hợp tính năng bảo vệ máy khỏi tác động của các thiết bị điện khác mà bạn có thể tiếp xúc hàng ngày. Đồ điện gia dụng như lò vi sóng, tivi, đài radio, máy nghe nhạc, máy hút bụi, chổi điện, dao điện, máy sấy tóc, máy cạo râu, máy xén cỏ, máy nướng bánh mì, máy xử lý thức ăn, máy mở đồ hộp,... sẽ không ảnh hưởng tới máy tạo nhịp của bạn. Phần lớn các thiết bị văn phòng như máy vi tính, máy chữ, máy photocopy, cùng những đồ văn phòng phẩm bằng gỗ hay kim loại cũng không gây hại cho máy tạo nhịp.

Nếu bạn nghi ngờ một thiết bị điện nào đó đang gây ảnh hưởng đến máy tạo nhịp, hãy tắt thiết bị đó hoặc đứng ra chỗ khác. Máy tạo nhịp sẽ hoạt động bình thường trở lại. Tham khảo ý kiến bác sĩ về những hoàn cảnh đặc biệt của bạn (ví dụ như làm việc với những thiết bị điện công nghiệp có cường độ cao hay những nguồn từ trường mạnh). Các thủ thuật ngoại khoa cũng được coi là hoàn cảnh đặc biệt cần lưu ý. Một số thiết bị y tế, như máy chụp cộng hưởng từ (MRI) có thể ảnh hưởng đến hoạt động của

máy tạo nhịp nên bác sĩ khám bệnh cho bạn cần biết để có thể tìm biện pháp thăm dò thay thế thích hợp.

### **Luôn mang theo tấm thẻ cá nhân bên người**

Trong bất cứ hoàn cảnh nào, tấm thẻ cá nhân sẽ cho mọi người biết bạn đang đeo máy tạo nhịp. Khi bạn đi máy bay, giữ thẻ trong hành lý xách tay. Thiết bị dò kim loại ở sân bay có thể phát hiện ra máy tạo nhịp của bạn, dù nó không làm hỏng máy. Xuất trình thẻ sẽ giúp bạn tránh được những điều phiền phức.

### **Khám bệnh định kỳ theo hẹn**

Để giúp máy tạo nhịp vận hành ổn định, cần kiểm tra máy định kỳ để đánh giá hệ thống dây dẫn cũng như pin máy.

# THẺ CÁ NHÂN DÀNH CHO NGƯỜI MANG MÁY TẠO NHỊP

Họ tên:.....

Địa chỉ:.....  
.....

Điện thoại:.....

Nhóm máu:.....

***Tôi đang đeo máy tạo nhịp. Trong trường hợp cấp cứu, hãy liên hệ với:***

Bác sĩ:.....

Điện thoại:.....

Địa chỉ:.....  
.....

Loại máy tạo nhịp:

Loại dây dẫn:

Model:

Số đăng kí:

Nhà sản xuất:

Ngày cấy máy tạo nhịp:

Tần số của máy tạo nhịp

**HÃY LUÔN MANG TẮM THẺ NÀY BÊN MÌNH. NÓ SẼ GIÚP BẠN TRONG  
TRƯỜNG HỢP CẤP CỨU.**

## BẢNG THEO DÕI TẠI NHÀ

Họ tên bác sĩ:.....

Điện thoại:.....

Tần số tim được cài đặt

Khoảng dao động cho phép: từ đến..... nhịp/phút.

Ngày	Nhịp tim	Thuốc sử dụng	Liều dùng	Số lần uống trong ngày

Những thức ăn cần tránh:

Vận động thể chất:

Ngày khám kế tiếp:

# 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.

## **ĐÁNH SỐ TRANG**

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

## **TRANG TIÊU ĐỀ**

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

## **PHẦN TÓM TẮT**

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

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

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

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