

ISSN 1859 - 2848



HỘI TIM MẠCH HỌC QUỐC GIA 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 57, tháng 01 năm 2011

Tạp chí
TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM

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

Tòa soạn

Văn phòng Trung ương Hội Tim mạch học Việt Nam
Bệnh viện Bạch Mai - 76 Đường Giải Phóng - Hà Nội

ĐT: (04) 38688488

Fax: (04) 38688488

Email: info@vnha.org.vn

Website: <http://www.vnha.org.vn>

Tổng biên tập:

GS. TS. NGUYỄN LÂN VIỆT

Phó Tổng biên tập:

TS. PHẠM MẠNH HÙNG

Thư ký tòa soạn:

TS. TRẦN VĂN ĐỒNG

PGS.TS. NGUYỄN QUANG TUẤN

TS. NGUYỄN LÂN HIẾU

THS. NGUYỄN NGỌC QUANG

THS. PHẠM THÁI SƠN

THS. PHẠM TRẦN LINH

THS. PHAN ĐÌNH PHONG

Ban biên tập:

GS.TS. PHẠM GIA KHẢI

GS.TS. ĐẶNG VẠN PHƯỚC

GS.TS. HUỖNH VĂN MINH

PGS. TS. PHẠM NGUYỄN VINH

PGS. TS. ĐỖ DOÃN LỢI

PGS.TS. VÕ THÀNH NHÂN

PGS.TS. TRẦN VĂN HUY

TS. PHẠM QUỐC KHÁNH

Giấy phép xuất bản số: 528/GP-BVHTT

Cấp ngày: 03-12-2002

In tại

Lời tòa soạn

Kính thưa các bạn Hội Viên Hội Tim mạch Học Việt Nam

Thưa toàn thể các độc giả rất yêu quý,

Chào đón năm 2011!

Thay mặt cho Tạp Chí Tim Mạch Việt Nam (TCTMVN), chúng tôi xin gửi tới tất cả các bạn những lời chúc tốt đẹp nhất.

Chúng tôi đánh giá rất cao sự quan tâm và đóng góp của các bạn Hội viên cũng như toàn thể các bạn độc giả để TCTMVN ngày một phong phú và chất lượng hơn.

Năm vừa qua chúng ta rất vui mừng chứng kiến về Đại Hội Tim Mạch Toàn Quốc lần thứ 12 diễn ra ở Nha Trang tháng 10 đã thành công rực rỡ. Bên cạnh đó, chúng ta có nhiều các hoạt động khoa học sôi động khác như hàng trăm các hội thảo tim mạch lớn nhỏ trên khắp các miền tổ quốc (có sự phối hợp với các công ty dược phẩm, dụng cụ y tế), các hoạt động truyền truyền sức khỏe tim mạch trên các phương tiện thông tin đại chúng... Chúng ta cũng tham gia tích cực các hoạt động khoa học trong Liên đoàn Tim Mạch Đông Nam Á và với các nước trên thế giới. Thông qua các hoạt động đó, hội Tim mạch Việt Nam ngày một lớn mạnh và các Hội viên ngày một trưởng thành cũng như đóng góp được nhiều hơn trong sự nghiệp bảo vệ sức khỏe tim mạch cho nhân dân.

Năm nay, chúng ta sẽ có một hoạt động quan trọng khác đó là Hội Nghị Tim Mạch Miền Trung – Tây Nguyên lần thứ VI từ 5-6 tháng Tám năm 2011 tại Buôn Ma Thuật – Đắk Lắk.

Trong số này, chúng tôi xin trân trọng giới thiệu tới các bạn thông báo về Hội nghị này. Rất mong các bạn tham gia hưởng ứng.

Như thường lệ, TCTMVN cũng tiếp tục đăng tải một loạt các các nghiên cứu lâm sàng mới nhất, các chuyên mục cho người bệnh và chuyên đề giáo dục liên tục. Với bài trao đổi phản biện sắc sảo của chuyên gia đầu ngành về những vấn đề được nghiên cứu lâm sàng, chúng tôi hy vọng các bạn sẽ tìm được nhiều thông tin bổ ích trong cả bài nghiên cứu lâm sàng với bài phản biện của nhà khoa học.

Chúng tôi hy vọng các bạn tìm được nhiều thông tin hữu ích trong số báo này và luôn mong muốn các bạn có nhiều bài đóng góp cho tạp chí.

Một lần nữa, xin chúc mừng Năm mới; Chúc Sức Khỏe và Hạnh phúc tới toàn thể các bạn.

Thay mặt Ban Biên Tập

Tổng biên tập

GS.TS. Nguyễn Lâm Việt

TIN TỨC HOẠT ĐỘNG

Thông Báo Số 1

Hội Nghị Tim Mạch Miền Trung Và Tây Nguyên Lần Thứ VI Buôn Ma Thuật 5-6/8/2011

Kính gửi: Quý vị Đại biểu.....

Được sự đồng ý của UBND tỉnh Đắk Lắk, Hội Tim mạch học Việt Nam, Sở Y tế Đắk Lắk; Bệnh viện Đa khoa tỉnh Đắk Lắk xin trân trọng thông báo:

Hội Nghị Tim mạch miền Trung và Tây nguyên lần thứ VI sẽ được tổ chức tại thành phố Buôn Ma Thuật, tỉnh Đắk Lắk từ ngày 5 - 6 tháng 8 năm 2011.

Hội nghị sẽ đón tiếp các bác sỹ chuyên khoa tim mạch Nội - Ngoại - Nhi và các chuyên khoa liên quan thuộc các bệnh viện tuyến trung ương, tỉnh, huyện, thành phố trong cả nước. Hội nghị sẽ có các giáo sư đầu ngành trong nước và nước ngoài tham dự. Hội nghị cũng là dịp để các bác sỹ trao đổi, học hỏi kinh nghiệm trong lĩnh vực chuyên ngành Tim-Mạch và là cơ hội tham quan du lịch, tìm hiểu và trao đổi văn hoá giữa các vùng miền trong cả nước.

I- Báo cáo khoa học: Báo cáo khoa học gửi về Hội nghị bao gồm:

1) Bài báo cáo nghiên cứu khoa học:

* Bản tóm tắt (Abstract): bản tóm tắt bằng tiếng Việt (kèm bản dịch sang tiếng Anh) một trang riêng, nội dung khoảng 300-500 từ, khổ giấy A4, chừa lề phải 2cm, lề trái 3cm, lề trên và dưới 2,5cm, cỡ chữ 12-13, cách dòng 1,5 line, font chữ Unicode, kiểu Times New Roman (các font chữ khác không chấp nhận). Họ và tên tác giả, nơi làm việc, không ghi, chức danh, học vị.

Nội dung bản tóm tắt gồm 4 phần: Mục tiêu (objectives), phương pháp nghiên cứu (methods), kết quả (results) và kết luận (conclusions).

* Bài toàn văn (Full text): dài 4-6 trang A4, đánh máy theo quy định trên, tài liệu tham khảo: không quá 10 tài liệu theo thứ tự tài liệu tiếng Việt trên, tiếng nước ngoài xuống dưới theo tên tác giả. Cần nêu đủ: tên tác giả, năm xuất bản, tên bài báo, tập san, báo, quyển (tập), số, trang, xếp theo thứ tự vần A, B, C (tên tác giả). Bài gửi kèm theo đĩa mềm hoặc gửi email theo địa chỉ dưới đây.

2) Bài báo cáo chuyên đề:

Hình thức giống bài báo cáo khoa học gồm tóm tắt, bài toàn văn, nội dung không quá 10 trang kể cả tài liệu tham khảo.

Lưu ý:

- Tên tác giả, địa chỉ, số điện thoại (liên hệ chính) ngay phía dưới bản tóm tắt.
- Các bài báo cáo công trình nghiên cứu khoa học và báo cáo chuyên đề, bản tóm tắt và bài toàn văn đều gửi kèm đĩa mềm ghi lại hoặc email địa chỉ dưới đây.

II- Địa chỉ gửi bài:

ĐỊA CHỈ LIÊN HỆ	
Từ Đà Nẵng trở ra	Từ Quảng Nam trở vào
GS.TS. Huỳnh Văn Minh Mobile: 0914062226	BSCK II. Bùi Trường Phong Mobile: 0913493896
	BSCK II. Ngô Văn Hùng Mobile: 0913496761
Email: hvminhdr@yahoo.com	Email: ngovanhungdl@gmail.com
: dr.hvminh@gmail.com	: ngovanhungdl@yahoo.com
Địa chỉ: Trường Đại học Y Dược Huế - Số 06 Ngô Quyền - Tp. Huế	Địa chỉ: Bệnh viện Đa khoa tỉnh Đắk Lắk - Số 02 Mai Hắc Đế - Tp. Buôn Ma Thuột
	Website: http://benhviendaklak.org.vn

III. Hình thức báo cáo: (có thể đăng ký trước)

- Báo cáo diễn đàn (oral presentation) hoặc bằng bích báo (poster presentation).
- Báo cáo viên Việt Nam nên chuẩn bị thêm bản báo cáo tiếng Anh để các báo cáo viên nước ngoài theo dõi.
- Báo cáo viên nước ngoài cũng cần có bản tiếng Việt đối chiếu song song, nhằm hạn chế thời gian phiên dịch.
- Thời gian báo cáo viên 10 phút cho báo cáo các công trình nghiên cứu khoa học và 15-20 phút cho báo cáo chuyên đề.

IV- Thời gian cuối nộp bài: 01/04/2011.**V- Đăng vào kỷ yếu Hội nghị**

Tất cả các báo cáo công trình nghiên cứu khoa học và bài báo cáo chuyên ngành đều được trình bày và in vào kỷ yếu các công trình nghiên cứu khoa học Hội Nghị Tim mạch miền Trung và Tây Nguyên. In toàn văn hoặc tóm tắt tùy theo chất lượng của bài báo cáo.

Chúng tôi rất mong các hội viên Hội tim mạch Việt Nam, các bác sỹ công tác ở mọi miền đất nước thuộc các Bệnh viện Trung ương, Bệnh viện tuyến tỉnh, thành phố, Trung tâm y tế quận - huyện, các Bệnh viện tư nhân, đặc biệt các Giáo sư, Tiến sỹ trong và ngoài nước hưởng ứng nhiệt tình, tham dự Hội Nghị Tim mạch miền Trung và Tây nguyên lần thứ VI trong thời gian tới tại thành phố Buôn Ma Thuột, thành phố của hương cà phê và đầy sắc màu văn hoá các dân tộc.

Buôn Ma Thuột, ngày 20 tháng 01 năm 2011

PHÓ CHỦ TỊCH HỘI TIM MẠCH VIỆT NAM

Chủ tịch Hội tim mạch miền Trung

TM. BAN TỔ CHỨC

Giám đốc BVĐK tỉnh Đắk Lắk

GS.TS HUỖNH VĂN MINH

BS. CKII BÙI TRƯỜNG PHONG

Thư Của Chủ Tịch Hội Tim Mạch Quốc Gia Việt Nam Về Hội Nghị Tim Mạch Miền Trung Mở Rộng 2011

Kính gửi các đồng nghiệp!

Hội viên Hội Tim mạch học Việt Nam

Thưa các bạn,

Hội Tim mạch của chúng ta được thành lập đã hơn 2 thập kỷ, hội đã lớn mạnh rất nhanh và đóng góp to lớn vào sự nghiệp chăm sóc và bảo vệ sức khoẻ nhân dân.

Cùng với sự lớn mạnh của Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam, Hội Tim Mạch miền Nam, miền Trung cũng đã thu hút đông đảo hội viên tham gia tạo nên phong trào sâu rộng, xây dựng nền tim mạch học toàn quốc phát triển đồng đều đem lại nhiều thành quả tốt đẹp trong nghiên cứu khoa học cũng như chẩn đoán, điều trị dự phòng các bệnh tim mạch trong nhân dân.

Vừa qua Hội nghị Tim mạch miền Trung mở rộng lần thứ V đã tổ chức thành công tại thành phố Đồng Hới-tỉnh Quảng Bình và sắp đến Hội Nghị Tim mạch miền Trung và Tây nguyên lần thứ VI sẽ được tổ chức tại thành phố Buôn Ma Thuột, tỉnh Đắk Lắk từ ngày 5-6 tháng 8 năm 2011, thành phố của những trang lịch sử hào hùng và huyền thoại nơi mà trong lịch sử giải phóng dân tộc đã mở màn cho chiến dịch Hồ Chí Minh mùa xuân đại thắng 1975. Tại hội nghị lần này sẽ đón tiếp các bác sỹ chuyên khoa tim mạch Nội - Ngoại - Nhi và các bác sỹ chuyên khoa hệ Nội - Ngoại và các chuyên khoa liên quan thuộc các bệnh viện tuyến trung ương, tỉnh, huyện, thành phố trong cả nước. Hội nghị sẽ có các giáo sư đầu ngành trong nước và nước ngoài tham gia báo cáo khoa học. Để hội nghị lần này thu hút các hội viên tham gia và mang lại kết quả to lớn trong việc điều trị các bệnh lý Tim mạch, các báo cáo viên trong hội nghị chú trọng cập nhật các chuyên đề và các đề tài thật mới mẻ, mang tính sáng tạo cao, có tính đột phá trong khoa học.

Buôn Ma Thuột là thành phố đẹp, là một thành phố năng động nhất Tây Nguyên, phát triển mạnh, nhiều tiềm năng, một miền đất Tây Nguyên giàu truyền thống, nơi hội tụ của nhiều nền văn hóa khác nhau.

Đến Buôn Ma Thuột bạn có thể tham quan Ngã 6 Ban Mê là trung tâm thành phố Buôn Ma Thuột, thưởng thức hương vị Cà phê Buôn Ma Thuột được thế giới biết đến và địa danh Buôn Ma Thuột được nhiều người ví như “thủ phủ cà phê”, tham quan khu du lịch Hồ Lắk, thác Đray Sáp, thác Trinh Nữ... Đặc biệt đến khu du lịch Bản Đôn các bạn có thể tham quan Cầu Treo, cưới voi, thưởng thức văn hóa công chiêng và nhiều loại hình dịch vụ hấp dẫn.

Chúng tôi rất mong các Hội viên Tim mạch ở các Trung tâm Tim mạch lớn, các bệnh viện Trung ương, các trường Đại học, Học viện, các địa phương đặc biệt các Giáo sư trong nước và nước ngoài hưởng ứng nhiệt tình, tham dự Hội Nghị Tim mạch miền Trung và Tây Nguyên lần thứ VI sẽ được tổ chức tại thành phố Buôn Ma Thuột, tỉnh Đắk Lắk.

Chúng tôi chúc cho Hội nghị thành công tốt đẹp.

Hà Nội, ngày tháng năm 2011

GS.TS Phạm Gia Khải

Chủ tịch Hội Tim mạch Quốc gia Việt Nam

Thông Báo Về Các Công Việc Của Hội Viên Hội Tim Mạch Học Việt Nam

Kính gửi: Toàn thể các Hội Viên Hội Tim Mạch Học Việt Nam

Các bạn có quan tâm

Nhằm tăng cường công tác quản lý, rà soát, cập nhật các thông tin về Hội Viên của Hội Tim Mạch Học Việt Nam, cũng như đảm bảo quyền lợi của Hội Viên,

Hội Tim Mạch Học Việt Nam, đề nghị các quý Hội viên khẩn trương gửi các thông tin đầy đủ của cá nhân về cho Ban thư kí của Hội.

Hội cũng yêu cầu các Hội viên hãy đóng hội phí đầy đủ theo quy định. Hàng năm cần đóng trước ngày 31 tháng 12 cho năm sau. Các bạn nên đóng cho 2 năm một lần. Nếu các hội viên không đóng đầy đủ, chúng tôi sẽ không thể gửi tới các bạn tài liệu của Hội và theo điều lệ hoạt động của Hội, nếu 2 năm liền các bạn không đóng đầy đủ hội phí thì tên của các bạn sẽ bị loại ra khỏi danh sách hội viên.

Để thuận lợi cho công tác quản lý, chúng tôi khuyến cáo các bạn nên đóng hội phí bằng cách chuyển khoản hoặc đóng trực tiếp tại văn phòng của Hội. Khi chuyển khoản, đề nghị ghi rõ tên, địa chỉ công tác và lí do chuyển khoản là đóng tiền hội phí cho năm nào. Do điều kiện kỹ thuật, chúng tôi không thể tiếp nhận bất kể hình thức đóng hội phí nào khác, mong quý hội viên thông cảm.

Đối với các bạn chưa phải là hội viên mà muốn gia nhập hội, chúng tôi rất khuyến khích. Để trở thành Hội viên Hội Tim Mạch Học Việt Nam, chúng tôi sẽ tổ chức xét duyệt hàng năm 2 lần, vào tuần đầu tháng Năm và tuần đầu tháng Mười Hai, do vậy các bạn phải gửi cho chúng tôi đầy đủ hồ sơ trước ngày 30 tháng Tư và trước ngày 31 tháng 11 hàng năm. Hồ sơ bao gồm:

- Bản đăng kí Hội Viên Hội Tim Mạch Học Việt Nam
- Đơn Xin Gia Nhập Hội Tim Mạch Học Việt Nam
- Thư giới thiệu của 02 hội viên Hội Tim Mạch hoặc của 01 Hội viên và 01 lãnh đạo đơn vị nơi bạn công tác
- Giấy chứng nhận đã đóng hội phí (đóng tại chỗ hoặc biên lai chuyển khoản).

Chúng tôi xin gửi theo đây các mẫu giấy tờ để các bạn tiện tham khảo hoặc các bạn có thể tải từ trang web của hội: www.vnha.org.vn.

Hội Tim Mạch Học Việt Nam cũng đang tiến hành tổ chức làm Giấy Chứng Nhận Hội Viên cho toàn thể các Hội viên của Hội. Đối với các hội viên chưa làm Giấy chứng nhận này tại Đại Hội Tim Mạch Toàn Quốc lần thứ 12, tháng 10 vừa qua tại Nha Trang thì nên gửi sớm cho chúng tôi thông tin cần thiết theo mẫu gửi kèm và phí làm giấy chứng nhận để chúng tôi có thể tiến hành làm giấy chứng nhận và gửi về cho quý hội viên.

Vì sự phát triển của Hội, rất mong các bạn tích cực tham gia công tác của Hội.

Xin trân trọng cảm ơn.

Thay mặt Hội Tim Mạch Học Quốc Gia Việt Nam

Chủ tịch

GS.TS. Phạm Gia Khải

Ảnh 4 x 6

**PHIẾU ĐĂNG KÝ
HỘI VIÊN**

**HỘI TIM MẠCH HỌC QUỐC GIA
VIỆT NAM**



THÔNG TIN CHUNG

Họ và tên: Giới:

Ngày tháng năm sinh:

Quốc tịch:

Cơ quan công tác hiện tại:.....

Chức vụ:.....

Học hàm/học vị:

Điện thoại cơ quan:

Địa chỉ nhà riêng:

Điện thoại nhà riêng: Di động:

Địa chỉ thư điện tử:

Địa chỉ liên lạc (gửi thư, tạp chí.):

THÔNG TIN VỀ QUÁ TRÌNH HỌC TẬP CÔNG TÁC

Hiện đang công tác với chuyên môn chính là gì:

Công việc khác kiêm nhiệm đang làm:

Quá trình học tập: (ghi quá trình học đại học và sau đại học)

Năm học	Ngành học	Trường	Loại tốt nghiệp

Quá trình công tác: (ghi quá trình công tác kể từ khi ra trường đại học)

Thời gian	Nơi công tác	Chuyên môn	Chức vụ

THÀNH TÍCH KHOA HỌC

Ghi rõ các công trình khoa học đã tham gia, xuất bản theo các trình tự sau:

- Các đề tài cấp Nhà nước, cấp Bộ (hoặc tương đương), cấp cơ sở đã nghiệm thu
- Các bài báo khoa học đã đăng
- Các sách báo đã viết
- Tóm tắt tham gia các hội nghị
- Loại khác

Cần liệt kê rõ, tên tác giả, loại tạp chí, sách, năm xuất bản, hội nghị nào... vào một file đính kèm với bản kê khai này.

NGƯỜI GIỚI THIỆU

(Cần 02 người giới thiệu hoặc là 02 Hội Viên Hội Tim Mạch; hoặc 01 Hội viên và 01 lãnh đạo nơi công tác)

1. Người giới thiệu thứ nhất:

Họ và tên:

Nơi Công tác:

Chữ kí:

2. Người giới thiệu thứ hai:

Họ và tên:

Nơi Công tác:

Chữ kí:

CAM KẾT

Tôi xin cam kết những thông tin kê khai trên và thông tin trong file đính kèm là chính xác và đúng sự thật. Tôi xin hoàn toàn chịu trách nhiệm về những thông tin trên và chấp nhận mọi sự kiểm tra xác minh của Hội Tim Mạch Học Việt Nam.

, ngày.... tháng..... năm

Kí tên

NHỮNG THÔNG TIN KHÁC:

Đồng ý nhận các ấn phẩm và thông tin từ Hội TMHQGVN bao gồm:

- | | |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> Tạp chí và ấn phẩm | <input type="checkbox"/> Hội nghị, hội thảo khoa học |
| <input type="checkbox"/> Thông tin hoạt động Hội | <input type="checkbox"/> Tham gia các thăm dò, nghiên cứu |
| <input type="checkbox"/> Khác | |

Đóng góp hội phí cho hoạt động của Hội TMHQGVN:

- | | |
|---|---------------------|
| <input type="checkbox"/> Hội phí trong năm từ năm | Tổng số:VND |
| <input type="checkbox"/> Các khoản hỗ trợ khác | Tổng số:VND |
| | Tổng cộng:VND |

Phiếu đăng ký (kèm theo 2 ảnh 4x6, 1 đơn và 1 bản lý lịch khoa học nếu có) xin gửi thư hoặc fax về địa chỉ:

Phiếu đăng ký có thể được tải tại địa chỉ website [http:// www.vnha.org.vn/](http://www.vnha.org.vn/)

Hội phí hàng năm từ năm 2006 là 200000 VND (hai trăm nghìn đồng Việt Nam/năm).

Hội phí và các khoản đóng góp khác xin gửi bằng cách: hoặc đóng trực tiếp tại chỗ văn phòng Hội, hoặc chuyển tiền vào tài khoản của hội theo địa chỉ:

Tên tài khoản: HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM

Số tài khoản (USD): 0010370002358

Số tài khoản (VND): 0010000000409

Tại ngân hàng: Ngân hàng Thương Mại Cổ phần Ngoại thương Việt Nam (Vietcombank), Sở Giao Dịch, 31-33 Ngô Quyền, Phường Hàng Bài, Quận Hoàn Kiếm, Thành phố Hà Nội.

ĐỊA CHỈ LIÊN HỆ

Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam,

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

76 Đường Giải Phóng, Quận Đống Đa, Hà Nội

Điện thoại: (84-4)386 88 488 Fax: (84-4)386 88 488

Email: info@vnha.org.vn

Người liên hệ: TS.BS. Phạm Mạnh Hùng

Tổng thư ký Hội Tim Mạch Học Việt Nam

ĐTDD: 0913.519.417

Hoặc liên hệ thông qua: Chị Nguyễn Thu Trang

ĐTDD: / 0988.834.318



ĐƠN XIN GIA NHẬP

HỘI TIM MẠCH HỌC
QUỐC GIA VIỆT NAM

Kính gửi: Hội Tim mạch Học Quốc gia Việt nam,

Tên tôi là:

Chức vụ:

Nơi công tác :

Sau khi tìm hiểu, nghiên cứu kỹ về Điều lệ hoạt động của Hội Tim mạch Học Quốc gia Việt Nam,

Được sự giới thiệu của Hội viên Hội Tim mạch Học Quốc gia Việt Nam,

Xuất phát từ nhu cầu và nguyện vọng của bản thân,

Tôi làm đơn này tự nguyện xin gia nhập Hội Tim mạch Học Quốc gia Việt Nam.

Tôi xin hứa sẽ chấp hành đầy đủ mọi quy chế, nội quy hoạt động của Hội và sẵn sàng đóng góp những nỗ lực của bản thân trong việc xây dựng Hội ngày một lớn mạnh hơn.

Tôi rất mong được sự chấp nhận của Hội và xin chân thành cảm ơn.

, ngày, tháng, năm

Người viết đơn

Gửi kèm theo phiếu đăng ký, lý lịch khoa học (nếu có), thư giới thiệu, giấy tờ xác nhận đã đóng tiền, xin gửi về địa chỉ:

Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam,

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

76 Đường Giải Phóng, Quận Đống Đa, Hà Nội

Điện thoại: (84-4)386 88 488 Fax: (84-4)386 88 488

Email: info@vnha.org.vn

Người liên hệ: TS.BS. Phạm Mạnh Hùng

Tổng thư ký Hội Tim Mạch Học Việt Nam

ĐTDD: 0913.519.417

Hoặc liên hệ thông qua: Chị Nguyễn Thu Trang

ĐTDD: 0988.834.318



THƯ GIỚI THIỆU

HỘI VIÊN GIA NHẬP
HỘI TIM MẠCH HỌC
QUỐC GIA VIỆT NAM

Kính gửi: Hội Tim mạch Học Quốc gia Việt nam,

Tên tôi là:

Chức vụ:

Nơi công tác :

Là Hội Viên Hội Tim Mạch Học Việt Nam từ :

Dựa trên những tiêu chí trở thành hội viên của hội và nhân danh hội viên (cá nhân nếu là lãnh đạo cơ quan), tôi viết thư này để giới thiệu :

Ông/Bà :

Hiện đang công tác tại :

được trở thành Hội viên mới của Hội Tim Mạch Học Việt Nam.

Tôi xin đảm bảo về việc giới thiệu và sẵn sàng chịu mọi trách nhiệm trước Hội liên quan đến việc giới thiệu Hội viên mới này.

Tôi rất mong được sự chấp nhận của Hội và xin chân thành cảm ơn.

, ngày, tháng, năm

Người viết đơn

Gửi kèm theo phiếu đăng ký, lý lịch khoa học (nếu có), đơn xin gia nhập, giấy tờ xác nhận đã đóng tiền, xin gửi về địa chỉ:

Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam,
Viện Tim mạch học Việt Nam - Bệnh viện Bạch Mai,
76 Đường Giải Phóng, Quận Đống Đa, Hà Nội
Điện thoại: (84-4)386 88 488 Fax: (84-4)386 88 488
Email: info@vnha.org.vn
Người liên hệ: TS.BS. Phạm Mạnh Hùng
Tổng thư ký Hội Tim Mạch Học Việt Nam
ĐTDD: 0913.519.417
Hoặc liên hệ thông qua: Chị Nguyễn Thu Trang
ĐTDD: 0988.834.318

NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG

Kết Quả Sớm Của Phương Pháp Nong Van Bằng Bóng Inoue Ở Bệnh Nhân Hẹp Hai Lá Với Tổn Thương Van Nặng (Wilkins ≥ 9)

Nguyễn Hồng Cường*, Phạm Mạnh Hùng**, Phạm Ngọc Oanh***, Lê Văn Cường*.

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Nong van hai lá (NVHL) bằng bóng Inoue ngày nay đã được áp dụng rộng rãi trong nước và trên thế giới. NVHL đã được chứng minh có hiệu quả ở bệnh nhân có tổn thương van và tổ chức dưới van mà hình thái van còn phù hợp. Liệu chúng ta có thể nong van hai lá cho những trường hợp HHL mà van tổn thương khá nặng (điểm siêu âm > 8) hay không là câu hỏi cho đề tài này. **Mục tiêu:** Đánh giá kết quả sớm của phương pháp nong van hai lá bằng bóng Inoue trong điều trị hẹp van hai lá khít ở bệnh nhân có tổn thương van nặng (Wilkins > 8). **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang, theo trình tự thời gian, có so sánh đối chứng. Nghiên cứu tiến hành trên 200 bệnh nhân HHL khít có tổn thương van nặng được NVHL bằng bóng Inoue, có so sánh ghép cặp với 200 bệnh nhân được NVHL mà hình thái van còn phù hợp (Wilkins ≤ 8 điểm). **Kết quả:** Tỷ lệ thành công về kỹ thuật cao (99,5%), tỷ lệ thành công về kết quả ở mức khá cao (73,8%), không có các biến chứng nặng (tử vong, tắc mạch, ép tim cấp...), cải thiện về lâm sàng, huyết động và diện tích lỗ van là rất đáng kể ($p < 0,001$). Diện tích lỗ van hai lá trước nong là $0,91 \pm 0,20$ cm², sau nong đạt được $1,62 \pm 0,34$ cm² ($p < 0,001$) và chênh áp trung bình qua van giảm từ $13,65 \pm 2,92$ mmHg xuống còn $6,92 \pm 2,89$ mmHg. Có 1 bệnh nhân bị biến chứng tràn máu màng tim. Có 17 trường hợp HoHL nặng (3/4) sau nong (chiếm 8,54 %) nhưng đều dung nạp tốt với điều trị nội khoa. **Kết luận:** Nong van hai lá bằng bóng Inoue vẫn có thể tiến hành và khả thi cho các bệnh nhân bị hẹp van hai lá mà tổn thương van khá nặng (Wilkins ≥ 9) với sự thận trọng và tại trung tâm có kinh nghiệm với tỷ lệ thành công cao cũng như cải thiện đáng kể các thông số về diện tích van và huyết động. Lập lại siêu âm lần 2 được thực hiện trên 419 bệnh nhân và có 25 bệnh nhân (6%) có huyết khối tĩnh mạch sâu. Tất cả bệnh nhân được chẩn đoán có huyết khối tĩnh mạch sâu đều được điều trị bằng heparin. Xét nghiệm D-dimer được thực hiện cho 503 bệnh nhân lúc nhận vào. D-DIMER dương tính (> 500 ng/ml) có giá trị tiên đoán dương tính thấp huyết khối tĩnh mạch sâu (giá trị tiên đoán dương tính = 32,7% {CI 95%, 27,1-38,8}). Tuy nhiên, như là một xét nghiệm tầm soát, kết quả âm tính có giá trị bảo đảm rằng bệnh nhân không có huyết khối tĩnh mạch sâu (giá trị tiên đoán âm tính = 89,4% {CI 95%, 85,0-92,6}) và với lần tầm soát ban đầu xét nghiệm này nhận biết chính xác 58% bệnh nhân không có huyết khối tĩnh mạch sâu.

(*): Bệnh Viện Đa Khoa Thanh Hóa

(**): Viện Tim Mạch - Bệnh Viện Bạch Mai

(***): Bệnh Viện Đa Khoa Đức Giang - Hà Nội

MỞ ĐẦU

Bệnh thấp tim và bệnh lý van tim hậu thấp hiện nay vẫn còn là vấn đề y tế quan trọng ở các nước đang phát triển. Mặc dù đã có rất nhiều tiến bộ trong điều trị và dự phòng, nhưng trên thế giới hàng năm vẫn có hơn chục triệu trẻ em bị thấp tim, nửa triệu tử vong và hàng chục triệu người tàn tật do di chứng của bệnh van tim hậu thấp. Tại Việt Nam, thấp tim và bệnh van tim hậu thấp còn phổ biến. Trong đó, bệnh hẹp van hai lá (HHL) là bệnh hay gặp nhất. Đây là một bệnh nặng với nhiều biến chứng nguy hiểm như suy tim, rối loạn nhịp, tắc mạch não... ảnh hưởng đến sức khỏe, chất lượng sống của bệnh nhân (BN) và là gánh nặng y tế của đất nước.

Hơn 20 năm qua, vai trò của nong van hai lá qua da điều trị bệnh hẹp van hai lá (HHL) liên tục được phát triển và mở rộng. Trong đó, phương pháp nong van qua da bằng bóng của Inoue là phương pháp được ưu tiên lựa chọn vì nhiều ưu điểm nổi bật. Nhiều nghiên cứu trên thế giới cho thấy lựa chọn bệnh nhân là nền tảng chủ yếu để dự đoán thành công và lợi ích của biện pháp can thiệp [17, 18]. Lựa chọn bệnh nhân thích hợp cho nong van hai lá yêu cầu những đánh giá thận trọng và chính xác hình thái van tim. Thang điểm siêu âm của Wilkins được sử dụng rộng rãi nhất để đánh giá đặc điểm hình thái của van hai lá - yếu tố quyết định thành công của phương pháp điều trị. Các nghiên cứu cũng chỉ ra rằng các bệnh nhân có điểm siêu âm Wilkins < 9 có kết quả sau nong van tốt hơn, cải thiện triệu chứng tốt hơn - các bệnh nhân này là các bệnh nhân có hình thái thương tổn van khá phù hợp cho NVHL.

Tại Việt Nam, đứng đầu là Viện Tim mạch Quốc gia, kỹ thuật nong van hai lá bằng bóng

Inoue đã được triển khai và bước đầu thu được những kết quả khả quan, đáng khích lệ qua một số nghiên cứu theo dõi sớm và trung hạn [1, 2, 3, 4, 6, 9]. Đa số BN được lựa chọn điều trị là các bệnh nhân có hình thái van khá phù hợp để thực hiện kỹ thuật này (đánh giá bằng thang điểm Wilkins).

Tuy nhiên, trong thực hành lâm sàng số lượng BN có tổn thương van tim với hình thái tổn thương van nặng nề trên siêu âm (Wilkins ≥ 9 điểm) chiếm một tỷ lệ không nhỏ ở các bệnh nhân HHL khít. Mặt khác, trong điều kiện thực tế ở nước ta thì phẫu thuật thay van vẫn là một gánh nặng về mặt kinh tế mà nhiều BN không thể chi trả. Phẫu thuật cũng không thể giải quyết được nhu cầu thay van cho BN, có quá nhiều BN phải chờ mổ trong khi suy tim vẫn tiến triển và nguy cơ bị các tai biến vẫn đang rình rập. Hơn nữa, còn rất nhiều BN rơi vào các tình trạng lâm sàng đặc biệt như đang có thai, phù phổi cấp, suy tim quá nặng vv... cần phải giải quyết tình trạng hẹp lỗ van để cứu sống BN hay chí ít cũng làm giảm bớt bệnh ở những BN không phẫu thuật được.

NVHL đã chứng minh sự ưu việt của mình ở các BN có tổn thương van phù hợp cho kỹ thuật. Kết quả NVHL bằng bóng Inoue ở các BN có hình thái tổn thương van nặng nề sẽ ra sao? Có nên tiến hành kỹ thuật này không? Yếu tố nào có thể ảnh hưởng đến kết quả nong van ở các BN này? vv... là những vấn đề cần được nghiên cứu và làm rõ. Chúng tôi tiến hành đề tài này nhằm các mục tiêu sau:

1. Đánh giá kết quả sớm của kỹ thuật nong van hai lá bằng bóng Inoue trong điều trị bệnh hẹp van hai lá khít ở bệnh nhân có điểm Wilkins ≥ 9 .

2. Nghiên cứu một số yếu tố có thể ảnh hưởng đến kết quả nong van hai lá ở các bệnh nhân có điểm Wilkins ≥ 9 .

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu

• Gồm 200 BN bị HHL khít (diện tích lỗ van trên siêu âm < 1,5 cm²) có triệu chứng cơ năng trên lâm sàng (NYHA ≥ 2) và có điểm siêu âm Wilkins ≥ 9 được NVHL trong giai đoạn từ tháng 6 năm 2009 đến tháng 6 năm 2010. Nhóm BN này được lấy theo thời gian không kể đến tuổi, giới, tình trạng bệnh.

- Không có huyết khối nhĩ trái
- HoHL và/hoặc hở/hẹp van động mạch chủ kèm theo ≤ 2/4.

Bệnh nhân (hoặc thân nhân) phải ký giấy cam đoan đồng ý được làm thủ thuật theo quy định chung của bệnh viện.

2. Phương pháp nghiên cứu

Phương pháp nghiên cứu mô tả cắt ngang

3. Các bước tiến hành nghiên cứu

- Bệnh nhân được khám lâm sàng, làm đủ các xét nghiệm cận lâm sàng cơ bản và làm siêu âm qua thành ngực, siêu âm qua thực quản chẩn đoán.

- Nong van hai lá bằng bóng theo phương pháp Inoue tại phòng thông tim chụp mạch của Viện Tim mạch - Bệnh viện Bạch Mai.

- Kiểm tra lại bằng siêu âm được tiến hành trong vòng 01 tuần sau nong van để

đánh giá kết quả.

4. Định nghĩa thành công

Thành công về kỹ thuật: kỹ thuật được xem là thành công khi tiến hành trọn vẹn được các bước từ chọc tĩnh mạch đùi, chọc được vách liên nhĩ, đưa được bóng qua lỗ van hai lá và bắt đầu nong van mà không có các biến chứng nặng nề do các bước tiến hành trên gây ra.

Thành công về kết quả: kết quả được coi là thành công khi: diện tích lỗ van hai lá (MVA) sau nong ≥ 1,5 cm² và không có các biến chứng nặng nề (HoHL ≥ 3/4, tắc mạch não cấp, ép tim cấp...).

5. Xử lý số liệu

Các số liệu thu được xử lý theo thuật toán thống kê y học trên máy vi tính bằng phần mềm SPSS 16.0

KẾT QUẢ

1. Các thông số chung của bệnh nhân

Từ tháng 6 năm 2009 đến tháng 6 năm 2010, chúng tôi đã tiến hành NVHL bằng bóng Inoue cho 200 BN bị HHL khít có điểm siêu âm Wilkins ≥ 9 tại Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam. Các BN này có các đặc điểm được trình bày ở bảng 1.

Bảng 1. Các thông số chung của bệnh nhân

Đặc điểm	Kết quả
Tuổi trung bình (năm) (min – max)	45 ± 11 (23 – 78)
Giới nữ (n) (%)	147 (73,5%)
Nhịp xoang (n) (%)	100 (50%)
Tiền sử mổ tách van (n) (%)	20 (10%)
Tiền sử NVHL (n) (%)	39 (19,5%)
Phụ nữ có thai (n) (%)	5 (2,5%)
Tiền sử bị TBMMN (n) (%)	16 (8%)

Huyết khối tiểu nhĩ trái (n) (%)	9 (4,5%)
NYHA trung bình	2,44 ± 0,62
Điểm Wilkins (min – max)	9,30 ± 0,54 (9 -11)
NVHL cấp cứu (n) (%)	10 (5%)
HoHL ≤ 2/4 kèm theo (n) (%)	87 (43,50%)
HHoC ≤ 2/4 kèm theo (n) (%)	60 (30,00%)
HoBL ≥ 3/4 kèm theo (n) (%)	42 (21,00%)

2. Kết quả

Về mặt kỹ thuật, chúng tôi thành công 199/200 BN (99,5%). Có 1 BN buộc phải dừng thủ thuật vì biến chứng tràn máu màng tim khi chọc vách liên nhĩ (BN này sau đó được dẫn lưu màng ngoài tim và ổn định - không phải phẫu thuật cấp cứu). Tỷ lệ thành công về kỹ thuật không có sự khác biệt nào so với các thống kê khi NVHL cho BN có điểm Wilkins < 9 và NVHL bằng dụng cụ kim loại [1, 3, 4, 18].

Về mặt kết quả, chúng tôi thành công 147/199 BN. Hai nguyên nhân cơ bản hạn chế tỷ lệ thành công là diện tích lỗ van sau nông < 1,5 cm² (41 BN) và bị biến chứng HoHL nặng ≥ 3/4 sau nông van (17 BN).

Những thông số chính đặc trưng cho mức độ HHL đều được cải thiện sau nông. Các thông số huyết động trên thông tim và siêu âm được thể hiện ở bảng 2.

Bảng 2. Các thông số cơ bản trước và sau nông van

Thông số	Trước nông	Sau nông	p
NYHA	2,44 ± 0,62	1,31 ± 0,55	< 0,001
MaxVG (mmHg)	21,37 ± 7,63	13,51 ± 4,50	< 0,001
MVG (mmHg)	13,20 ± 5,46	7,57 ± 3,00	< 0,001
ALDMP tâm thu (mmHg) (Doppler)	52,48 ± 18,79	42,15 ± 13,35	< 0,001
MVA trên siêu âm 2D (cm ²)	0,91 ± 0,23	1,62 ± 0,32	< 0,001
MVA (PHT) (cm ²)	0,90 ± 0,24	1,64 ± 0,29	< 0,001
ALNT trung bình (mmHg) (thông tim)	23,10 ± 7,58	14,95 ± 5,28	< 0,001
ALDMP tâm thu (mmHg) (thông tim)	51,91 ± 18,81	37,62 ± 13,78	< 0,001

3. Biến chứng

- Có 1 BN bị tràn máu màng tim liên quan đến thủ thuật chọc vách liên nhĩ. BN này ổn định sau khi đặt dẫn lưu màng ngoài tim và không phải mổ cấp cứu.

- Về biến chứng HoHL nặng sau nông van: nhìn chung có hiện tượng HoHL tăng

thêm sau nông van. Tuy nhiên, chúng tôi chỉ ghi nhận được 17 BN (8,54%) bị HoHL ≥ 3/4 sau nông van, nguyên nhân chủ yếu do rách lá van, 1 trường hợp do đứt dây chằng. Tất cả các trường hợp HoHL ≥ 3/4 nói trên đều dung nạp tốt với điều trị nội khoa, không BN nào phải mổ cấp cứu.

- Shunt tồn lưu qua vách liên nhĩ sau can thiệp phát hiện bằng siêu âm qua thành ngực gặp ở 7 BN (3,5%) và không ảnh hưởng tới huyết động.

- Có 1 BN có phản ứng cường phế vị trong thủ thuật được xử lý ổn định và thủ thuật vẫn được tiến hành sau đó.

BÀN LUẬN

Về kết quả nong van: Nghiên cứu của chúng tôi chỉ ra rằng NVHL bằng bóng Inoue vẫn có thể tiến hành một cách an toàn và hiệu quả cho các bệnh nhân HHL khít ngay cả khi điểm siêu âm khá cao (Wilkins ≥ 9 điểm). Dù diện tích lỗ van sau nong không thực sự "mỹ mãn" như khi điểm siêu âm thấp hay nong van bằng dụng cụ kim loại [10, 14] nhưng các thay đổi trên thông tim và siêu âm là rất đáng kể và thuyết phục. Đặc biệt, điều này vô cùng có ý nghĩa với các BN đang trong tình trạng cấp cứu, phù phổi cấp, BN không thể mổ vì suy tim quá nặng hoặc đang trong thai kỳ [7, 9].

Trong các BN có diện tích lỗ van sau nong $\geq 1,5 \text{ cm}^2$, khi phân tích chúng tôi thấy rằng ở các BN này điểm vôi hóa lá van thấp hơn rất có ý nghĩa thống kê so với nhóm diện tích lỗ van sau nong $< 1,5 \text{ cm}^2$ ($2,07 \pm 0,28$ so với $2,69 \pm 0,47$; $p < 0,001$), các thành phần khác của thang điểm này khác biệt không có ý nghĩa thống kê. Các BN có diện tích lỗ van sau nong $< 1,5 \text{ cm}^2$ cũng có hiện tượng vôi hóa nhiều trên màn chiếu tia X nhiều hơn. Phân tích của Bernard Iung [11], Cannan CR [12], Sutaria R, Palacios [18] cũng cho thấy điểm vôi hóa van ≥ 2 là yếu tố dự báo độc lập tới kết quả nong van kém.

Chúng tôi chưa nhận thấy các yếu tố như tuổi, giới, tình trạng rung nhĩ, HoHL và/hoặc HHC đi kèm trước nong, số lần bơm bóng, cỡ bóng tối đa có ảnh hưởng đến kết quả sau can thiệp.

Về biến chứng: Có 1 trường hợp bị tràn máu màng tim phải dùng thủ thuật, BN được dẫn lưu

màng tim và không phải mổ cấp cứu. 1 BN cường phế vị được xử trí tốt, không phải dùng thủ thuật.

Shunt tồn lưu qua vách liên nhĩ gặp ở 7 BN (3,5%), các shunt này rất bé và không ảnh hưởng đến huyết động. Tỷ lệ shunt tồn lưu khi nong van bằng bóng Inoue thấp hơn khi so sánh với nong van bằng dụng cụ kim loại [10, 14].

Biến chứng HoHL nặng sau nong van là biến chứng rất đáng ngại. Chúng tôi có 17 BN bị HoHL $\geq 3/4$ sau nong van và ghi nhận 16 BN có HoHL tăng lên 2 độ sau can thiệp. Không bệnh nhân nào bị phù phổi cấp hay phải mổ cấp cứu. Điểm Wilkins có vẻ không thực sự dự báo tốt biến chứng HoHL dù rằng chúng tôi nhận thấy các BN HoHL nặng có điểm vôi hóa van cao hơn. Tham khảo thang điểm Padiol [17] khi dự báo biến chứng HoHL chúng tôi thấy các BN có điểm Wilkins ≥ 9 và điểm Padiol ≥ 10 có nguy cơ HoHL nặng sau nong van cao hơn BN có Padiol < 10 khoảng 2,27 lần ($p = 0,032$). Các thành phần trong thang điểm Padiol cũng có khả năng dự đoán biến cố HoHL sau nong van. Đặc biệt, có sự khác biệt rất có ý nghĩa thống kê về điểm vôi hóa mép van ($2,42 \pm 0,5$ so với $1,92 \pm 0,58$; $p < 0,001$). Lẽ, với các bệnh nhân có điểm vôi hóa mép ≥ 2 (cả 2 mép bị vôi hóa) thì không nên tiến hành nong van nữa dù điểm Wilkins chưa cao.

KẾT LUẬN

Kỹ thuật Nong van hai lá bằng bóng Inoue cho các bệnh nhân bị hẹp van hai lá có hình thái tổn thương van nặng nề (điểm siêu âm Wilkins ≥ 9) đạt được tỷ lệ thành công về kỹ thuật và kết quả tốt đạt được ở phần lớn các bệnh nhân (tương ứng là 99,5% và 73,87%), các biến chứng nặng ở mức chấp nhận được (8,54%).

NVHL vẫn có thể được tiến hành và khả thi ở những bệnh nhân HHL mà tổn thương van mức độ nặng (Wilkins ≥ 9) với sự cẩn trọng và ở trung tâm có kinh nghiệm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đỗ Phương Anh, Phạm Mạnh Hùng, Nguyễn Lâm Việt (2004), "Bước đầu đánh giá kết quả nong van hai lá ở bệnh nhân có tiền sử mổ tách van hai lá", Tạp chí Tim mạch học Việt Nam, (37): tr 3 – 11.
2. Tường Thị Vân Anh (2004), "Tìm hiểu sự thay đổi mức độ hở van ba lá sau nong van hai lá bằng bóng", Luận văn tốt nghiệp Thạc sỹ Y học, Đại học Y Hà Nội.
3. Phạm Mạnh Hùng (2007), "Kết quả sớm và theo dõi trung hạn nong van hai lá bằng bóng Inoue trong điều trị bệnh nhân bị hẹp van hai lá khít", Luận văn Tiến sỹ Y học, Đại học Y Hà Nội.
4. Phạm Mạnh Hùng, Nguyễn Quang Tuấn, Nguyễn Lâm Hiếu, Nguyễn Ngọc Quang et al (2010), "Nong van hai lá bằng bóng Inoue trong điều trị bệnh nhân bị hẹp van hai lá khít: kết quả sớm và theo dõi trung hạn trên 5700 bệnh nhân", Kỷ yếu các công trình nghiên cứu khoa học, Đại hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam lần thứ 12: tr 82.
5. Dương Thị Bích Liên (2002), "Tìm hiểu thang điểm Padial trong dự đoán hở hai lá nặng sau nong van hai lá", Luận văn tốt nghiệp Thạc sỹ Y học, Đại học Y Hà Nội.
6. Dương Ngọc Long (2007), "Nghiên cứu tình trạng hở van hai lá sau nong van bằng bóng Inoue trên bệnh nhân hẹp hai lá khít", Luận văn Thạc sỹ Y học, Đại học Y Hà Nội.
7. Phạm Thị Ngọc Oanh, Phạm Mạnh Hùng, Nguyễn Lâm Việt (2010), "Nong van hai lá ở phụ nữ có thai bằng bóng Inoue" Kỷ yếu các công trình nghiên cứu khoa học, Đại Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam lần thứ 12: tr 78-79.
8. Nguyễn Ngọc Quang, Phạm Mạnh Hùng, Dương Thị Bích Liên và cộng sự (2006), "Nghiên cứu một số yếu tố dự báo mức độ hở hai lá nặng sau nong van hai lá bằng bóng Inoue", Kỷ yếu các Báo cáo tại Đại hội Tim mạch toàn quốc lần thứ XI: tr 64-65.
9. Nguyễn Xuân Tú, Phạm Mạnh Hùng, Phạm Thị Ngọc Oanh (2010), "Nghiên cứu hiệu quả của nong van hai lá bằng bóng Inoue trong điều trị bệnh nhân bị hẹp van hai lá trong tình trạng cấp cứu hoặc suy tim rất nặng", Kỷ yếu các công trình nghiên cứu khoa học, Đại hội tim mạch học Quốc gia Việt Nam lần thứ 12: tr 83.
10. Nguyễn Quang Tuấn et al(2002), "Nghiên cứu kết quả của phương pháp tách van hai lá bằng dụng cụ kim loại qua da trong điều trị bệnh hẹp van hai lá khít", Công trình nghiên cứu khoa học – Bệnh viện Bạch Mai 2001-2002, Nhà xuất bản Y học: tr 419 – 20.
11. Bernard Iung, Eric Garbarz, Luc Doutrelant, Patricia Berdah et al (2000), "Late Results of Percutaneous Mitral Commissurotomy for Calcific Mitral Stenosis", Am J Cardiol (85): pp 1308 - 14.
12. Cannan CR., Nishimura RA., Reeder GS., et al (1997), "Echocardiographic assessment of commissural calciuma simple predictor of outcome after percutaneous mitral balloon valvotomy" J Am Coll Cardiol (29): pp 175 - 80.
13. Chen CR., Cheng TO et al (2005), "Percutaneous balloon mitral valvuloplasty by the Inoue technique: a multicenter study of 4832 patients in China", Am Heart J (129) : pp 1197 - 203.
14. Cribier A., Eltchaninoff H., Koning R., et al (1999), "Percutaneous mechanical mitral commissurotomy with a newly designed metallic valvulotome: immediate results of the initial experience in 153 patients", Circulation (99): pp 793 - 9.
15. Ekinci M., Duygu H. et al(2009), "The efficiency and safety of balloon valvuloplasty in patients with mitral stenosis and a high echo score: mid- and short-term clinical and echocardiographic results", Turk Kardiyol Dern Ars, 37 (8): pp 531 - 7.
16. Hung JS., Pham M. Hung et al (2001), "Inoue Balloon Mitral Valvuloplasty: Technical Tips and Tricks", Practical Handbook of Advanced Interventional Cardiology, Chapter 24.
17. Padial LR., Abascal VM., Moreno PR., Palacios IF et al (1999), "Echocardiography can predict the development of severe mitral regurgitation after percutaneous mitral valvuloplasty by the Inoue technique", Am J Cardiol (83): pp 1210 - 3.
18. Palacios IF., Sanchez PL., Harrell LC., Weyman AE., Block PC (2002), "Which patients benefit from percutaneous mitral balloon valvuloplasty? Prevalvuloplasty and postvalvuloplasty variables that predict long-term outcome", Circulation (105): pp 1465 - 71.

Nghiên Cứu Đặc Điểm Lâm Sàng, Cận Lâm Sàng Và Một Số Yếu Tố Liên Quan Ở Bệnh Nhân Tăng Huyết Áp Thừa Cân Tại Bệnh Viện Y Học Cổ Truyền Hải Phòng

BS Nguyễn Xuân Phùng*, TS Phạm Quốc Khánh**, PGS Nguyễn thị Dung***

TÓM TẮT

Mục tiêu nghiên cứu: Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân tăng huyết áp thừa cân tại bệnh viện Y học cổ truyền Hải Phòng từ tháng 12/2009 đến tháng 6/2010. Xác định mối liên quan giữa tăng huyết áp - thừa cân với một số yếu tố liên quan (kháng Insulin, rối loạn lipid máu, hội chứng chuyển hóa, glucose máu...). **Đối tượng và phương pháp:** Bệnh nhân ở độ tuổi ≥ 45 tuổi được chẩn đoán THA theo tiêu chuẩn JNC VII : HATT ≥ 140 mmHg và/ hoặc HATTr ≥ 90 mmHg. 100 bệnh nhân được chia thành 2 nhóm: Nhóm 1 (nhóm đối chiếu), gồm 50 bệnh nhân THA có BMI < 23 . Nhóm 2 (nhóm nghiên cứu), gồm 50 bệnh nhân THA có BMI ≥ 23 . **Kết quả :** Tỷ lệ bệnh nhân tăng huyết áp độ 1 (58%), tỉ lệ bệnh nhân tăng huyết áp độ 2 (42%). Vòng bụng trung bình của nam là $95,8 \pm 7,9$ cm, của nữ là $90,4 \pm 7,4$ cm. Tỷ lệ béo bụng là 88%. Tỷ lệ bệnh nhân bị nguy cơ béo phì là 46%. Tỷ lệ bệnh nhân có hội chứng kháng insulin ở nhóm THA-thừa cân (58%), nhóm THA-không thừa cân (28%). Tỷ lệ BN có hội chứng chuyển hoá của nhóm THA-thừa cân (70%), nhóm THA-không thừa cân (40%).

ĐẶT VẤN ĐỀ

Trên thế giới, tỷ lệ tăng huyết áp chiếm 8 - 37% dân số , thay đổi tùy theo các nước như: Indonesia 6 - 15%, Malaysia 10 - 11%, Đài Loan 28%, Pháp 10 - 24%, Hoa Kỳ 24%, Hà Lan 37% [5]. Ở Việt Nam, theo số liệu thống kê điều tra về tăng huyết áp năm 1960 mới chỉ là 1% dân số, năm 1987 là 1,9% , năm 1992 là 11,7%, năm 2002 ở miền Bắc tỷ lệ đã tăng lên 16,3%, và ở Hà Nội năm 2008 là 27%. Những năm gần đây tần suất thừa cân đã gia tăng nhanh chóng ở những nước có nền kinh tế phát triển và cả ở các nước đang phát triển nh Việt Nam. Trên thế giới tỷ lệ thừa cân ở

người trưởng thành từ 15-60%, ở Mỹ năm 2004 là 32%, ở Tây Ban Nha 40,6%, Brazil 18%. Tại Châu Á tỷ lệ thừa cân là: 24,1%, ở Nhật Bản năm 2000 là 24% [4]. Tại Việt Nam tỷ lệ thừa cân đã tăng gần gấp 3 trong vòng 10 năm (1992-2002). Từ 2% lên đến 5,7% [6].

Thừa cân, đặc biệt là béo trung tâm, thường kèm theo các rối loạn chuyển hoá glucose, lipid, axit. uric... Sự phối hợp giữa tăng huyết áp và thừa cân cũng làm tăng nguy cơ và tỷ lệ tử vong đối với bệnh lý tim mạch [3].

Chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với 2 mục tiêu: (1) Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân tăng huyết áp thừa

*: Bệnh viện Y học cổ truyền Hải Phòng,

** Viện Tim mạch Việt nam,

*** Trường ĐHYK Hải phòng)

cân tại bệnh viện Y học cổ truyền Hải Phòng từ tháng 12/2009 đến tháng 6/2010. (2) Xác định mối liên quan giữa tăng huyết áp - thừa cân với một số yếu tố liên quan (kháng Insulin, rối loạn lipid máu, hội chứng chuyển hóa, glucose máu...)

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Địa điểm và thời gian nghiên cứu

- Địa điểm nghiên cứu: Bệnh viện Y học cổ truyền Hải Phòng.

- Thời gian nghiên cứu: Từ tháng 12/2009 đến tháng 6/2010.

Đối tượng nghiên cứu: Là các BN ở tuổi ≥ 45 tuổi, được chẩn đoán xác định là THA, được điều trị nội- ngoại trú tại bệnh viện Y học cổ truyền Hải Phòng, thoả mãn các tiêu chuẩn nghiên cứu

Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân

- Tất cả các bệnh nhân THA nguyên phát ở độ tuổi ≥ 45 tuổi (Tại bệnh viện Y học cổ truyền HP).

- Được chẩn đoán THA theo tiêu chuẩn JNC VII : HATT ≥ 140 mmHg và/ hoặc HAT-Tr ≥ 90 mmHg.

- Bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ

- THA ở người < 45 tuổi.

- THA thứ phát.

- BN không đồng ý tham gia nghiên cứu

Phương pháp nghiên cứu: Thiết kế nghiên cứu là nghiên cứu cắt ngang, mô tả.

Cỡ mẫu nghiên cứu và phương pháp chọn mẫu

- Cỡ mẫu nghiên cứu 50 BN mỗi nhóm, tổng số có 2 nhóm:

+ Nhóm 1 (nhóm đối chiếu), gồm 50 bệnh

nhân THA có BMI < 23 .

+ Nhóm 2 (nhóm nghiên cứu), gồm 50 bệnh nhân THA có BMI ≥ 23 .

- **Phương pháp chọn mẫu:** Chọn mẫu theo phương pháp ngẫu nhiên.

Các chỉ tiêu (chỉ số) cần sử dụng trong nghiên cứu

- **Các chỉ số lâm sàng:** Tất cả các bệnh nhân (BN) nghiên cứu đều được khám lâm sàng toàn diện theo mẫu bệnh án chung của bộ Y tế.

- Các chỉ tiêu cận lâm sàng cần nghiên cứu: Glucose máu lúc đói và lúc bất kỳ, axit uric máu, insulin máu, cholesterol, triglycerit, LDL- C, HDL - C máu. Sau đó tính chỉ số kháng insulin, tính số tiêu chuẩn đạt được của HCCH cho các đối tượng nghiên cứu.

Phương pháp thu thập số liệu và một số kỹ thuật được sử dụng trong nghiên cứu: Hỏi bệnh, khám lâm sàng, các xét nghiệm

Một số tiêu chuẩn chẩn đoán được sử dụng trong nghiên cứu

Chẩn đoán tăng huyết áp theo JNC VII: Tăng huyết áp khi huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg và hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg (57).

- Công thức tính BMI, đơn vị tính kg/m² [6]:
cân nặng (kg)

Chỉ số BMI = -----
[Chiều cao (m)]²

- Tiêu chuẩn chẩn đoán thừa cân dựa theo tiêu chuẩn của WHO năm 2000, áp dụng cho khu vực Châu Á - Thái Bình Dương..

Chẩn đoán béo bụng

Theo tiêu chuẩn của WHO năm 2000: Vòng bụng của nam giới ≥ 90 cm, vòng bụng của nữ giới ≥ 80 cm [6],

Chẩn đoán rối loạn lipid máu : Theo phân loại của NCEP- ATP III, rối loạn lipid

máu kiểu hỗn hợp: vừa tăng cả CT vừa tăng cả TG máu, tăng TG và giảm HDL-C, tăng CT và giảm HDL-C...

Chẩn đoán tăng axit uric máu: Nam giới khi nồng độ axit uric máu ≥ 420 mmol/l. Nữ giới khi nồng độ a.uric ≥ 360 mmol/l.

Chẩn đoán đái tháo đường (theo WHO 1999): Khi glucose máu tĩnh mạch lúc đói (sau ăn 8-10h) $\geq 7,0$ mmol/l, hoặc glucose máu lấy lúc bất kỳ > 11 mmo/l với. Với 2 mẫu máu khác nhau.

Hội chứng kháng insulin máu khi có 2 tiêu chuẩn: Insulin máu lúc đói $> 9,9$ mmol/ml. Chỉ số HOMA: Bình thường IR từ 0,56- 1,4, trong hội chứng kháng insulin IR $> 2,5$. IR = Glucose máu (mmol/l) x Insulin máu (mmol/ml) / 22,5 [65].

Chẩn đoán hội chứng chuyển hóa: Hội chứng chuyển hóa được chẩn đoán khi có 3 trong 5 tiêu chuẩn theo NCEP-ATP III.

Xử lý số liệu: Theo phương pháp thống kê y học, sử dụng phần mềm SPSS13.0.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VÀ BÀN LUẬN

Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng

Huyết áp của 2 nhóm bệnh nhân nghiên cứu: Nhóm cân nặng bình thường tăng huyết áp độ 1 chiếm đa số với tỉ lệ 80%, tăng huyết áp độ 2 chỉ chiếm 20%. Trong khi đó ở nhóm thừa cân tăng huyết áp độ 1 là 58%, tăng huyết áp độ 2 chiếm 42%, với $p < 0,05$. Vòng bụng trung bình (cm) tính theo giới của 2 nhóm: Vòng bụng trung bình của nam giới ở nhóm thừa cân là $95,8 \pm 9$, của nhóm cân nặng BT là $81,4 \pm 7,7$, của nữ giới là $90,4 \pm 7,4$ và $81,6 \pm 6,4$, $p < 0,05$.

Tỷ lệ béo trung tâm ở 2 nhóm: Tỉ lệ bệnh nhân béo trung tâm của nhóm thừa cân (88%) cao hơn hẳn nhóm có cân nặng bình thường

(38%) với $p < 0,05$.

Các chỉ số sinh hóa của 2 nhóm bệnh nhân: So sánh giá trị trung bình của các chỉ số sinh hoá (glucose máu lúc đói và lúc bất kỳ, insulin máu, a.uric máu, CT máu, TG máu, LDL-C máu, HDL-C máu) của nhóm thừa cân đều cao hơn rõ rệt so với nhóm có cân nặng bình thường với $p < 0,01- 0,05$. Riêng trị số trung bình HDL-C của nhóm thừa cân giảm hơn nhóm có cân nặng bình thường với $p < 0,05$

Tỷ lệ bệnh nhân có rối loạn lipid ở 2 nhóm nghiên cứu: Tỉ lệ BN tăng nồng độ CT và TG máu ở nhóm THA- thừa cân cao hơn ở nhóm THA-cân nặng BT (70% $>$ 34% và 78% $>$ 48%) với $p < 0,05$. Tỉ lệ BN giảm nồng độ HDL-C máu ở nhóm thừa cân nhiều hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm có cân nặng BT (68% $>$ 18%) với $p < 0,05$. Riêng tỉ lệ BN có tăng nồng độ LDL-C ở nhóm thừa cân không khác biệt có ý nghĩa thống kê so với nhóm cân nặng BT (46% và 30%) với $p > 0,05$

Liên quan giữa tăng huyết áp-thừa cân với một số yếu tố

Liên quan giữa mức độ tăng huyết áp với BMI ở nhóm thừa cân: Tỉ lệ BN bị tăng huyết áp độ 2 ở nhóm béo phì cao hơn ở nhóm nguy cơ béo phì (30% $>$ 12%) với $p < 0,05$ và OR = 3,54. Như vậy khi cân nặng tăng thì nguy cơ bị tăng mức độ cao huyết áp cũng tăng 3,54 lần

Liên quan giữa tăng huyết áp- thừa cân với a.uric máu: Nhóm THA-cân nặng BT không có 1 trường hợp nào tăng a.uric máu cho nên không tính được p và OR, nhưng ở nhóm THA-thừa cân có 20 trường hợp tăng a.uric máu, theo trực quan có sự chênh lệch rất rõ ràng (20 $>$ 0).

Mối liên quan giữa tăng huyết áp- thừa cân với glucose lúc đói: So sánh tỉ lệ số BN có tăng đường máu lúc đói của nhóm thừa cân và nhóm có cân nặng BT không thấy có sự

khác biệt (46% và 30%) với $p > 0,05$, nhưng có mối liên quan không chặt chẽ giữa THA-thừa cân và tăng glucose máu.

Liên quan giữa tăng huyết áp- thừa cân với đường máu bất kỳ: Số BN có tăng đường máu lúc bất kỳ ở nhóm THA-thừa cân cao hơn hẳn so với nhóm THA-cân nặng BT (36% > 6%) với $p < 0,05$ và OR = 8,8. Như vậy, khi bệnh nhân tăng huyết áp có BMI ≥ 23 thì nguy cơ tăng nồng độ đường máu lúc bất kỳ cao hơn 8,8 lần so với những BN tăng huyết áp có cân nặng bình thường.

Liên quan giữa THA-thừa cân với insulin máu: Tỷ lệ bệnh nhân tăng insulin máu ở nhóm tăng huyết áp-thừa cân là 54% cao hơn nhóm tăng huyết áp-cân nặng bình thường là 24% với giá trị $p < 0,05$ và OR = 3,72. Qua kết quả trên chúng tôi thấy khi bệnh nhân có tăng huyết áp- thừa cân thì nguy cơ bị tăng nồng độ insulin máu cao hơn 3,72 lần so với tăng huyết áp-cân nặng bình thường.

Liên quan giữa THA-thừa cân với hội chứng kháng insulin: Nhóm THA-thừa cân có tỷ lệ BN tăng chỉ số kháng insulin cao hơn nhóm THA-cân nặng bình thường với $p < 0,05$ và OR = 3,55 có nghĩa là ở nhóm THA-thừa cân nguy cơ bị kháng insulin của bệnh nhân cũng tăng gấp 3,55 lần so với những BN tăng huyết áp- cân nặng BT ($p < 0,05$).

Liên quan giữa THA-thừa cân với tăng cholesterol toàn phần: Tỷ lệ BN có nồng độ cholesterol máu tăng của nhóm THA-thừa cân cao hơn nhóm THA-cân nặng bình thường với $p < 0,05$ và OR = 4,5, kết quả này cho thấy ở nhóm THA-thừa cân nguy cơ bị tăng cholesterol máu gấp 4,5 lần so với bệnh nhân THA-cân nặng bình thường.

Liên quan giữa tăng huyết áp-thừa cân và tăng triglycerid: Bệnh nhân có tăng TG ở nhóm THA thừa cân (chiếm 78%) cao hơn so

với nhóm THA-cân nặng bình thường (48%) với $p < 0,05$ và OR = 3,84. Như vậy khi THA-thừa cân thì nguy cơ bị tăng nồng độ TG máu cao gấp 3,84 lần so với BN THA-cân nặng bình thường.

Liên quan giữa tăng huyết áp- thừa cân với tăng phối hợp cholesterol và triglycerid

Tỷ lệ bệnh nhân có tăng phối hợp nồng độ CT và TG ở nhóm THA-thừa cân cao hơn nhóm THA-cân nặng bình thường (58% > 20%) với $p < 0,05$ và OR = 5,52, có nghĩa là nguy cơ bị tăng phối hợp CT và TG máu ở BN THA-thừa cân cao gấp 5,52 lần nhóm THA-cân nặng bình thường.

Liên quan giữa tăng huyết áp- thừa cân và tăng cholesterol phối hợp với giảm HDL-C máu: Nhóm tăng huyết áp-thừa cân có tỷ lệ bệnh nhân tăng CT phối hợp với giảm HDL-C cao hơn nhóm tăng huyết áp-cân nặng bình thường (56% > 12%) với $p < 0,05$, và OR = 9,35. Như vậy nhóm tăng huyết áp- thừa cân có nguy cơ bị rối loạn lipid máu phối hợp kiểu tăng CT và giảm HDL-C cao hơn 9,3 lần so với những bệnh nhân tăng huyết áp-cân nặng bình thường.

Liên quan giữa tăng huyết áp- thừa cân với tăng triglycerid phối hợp và giảm HDL-C máu: Qua bảng trên chúng tôi thấy rối loạn lipid máu phối hợp kiểu tăng TG và giảm HDL-C ở nhóm THA-thừa cân cao hơn hẳn nhóm THA-cân nặng bình thường (64% > 6%) với $p < 0,05$ và OR = 27,85, đây là mối liên quan rất có ý nghĩa giữa THA-thừa cân và nguy cơ bị tăng TG phối hợp với giảm HDL-C cao gấp 27,85 lần so với những BN THA-cân nặng bình thường.

Liên quan giữa tăng huyết áp- thừa cân với HCCH: Tỷ lệ bệnh nhân mắc hội chứng chuyển hoá ở nhóm THA-thừa cân cao hơn nhóm THA-cân nặng bình thường (70% >

44%) với $p < 0,05$. Với $OR = 2,97$ thì nguy cơ mắc hội chứng chuyển hoá ở nhóm THA-thừa cân gấp 2,97 lần nhóm THA-cân nặng bình thường.

KẾT LUẬN

Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh nhân tăng huyết áp- thừa cân điều trị tại bệnh viện Y học cổ truyền Hải Phòng

- Tỷ lệ bệnh nhân tăng huyết áp độ 1 (58%) cao hơn tỷ lệ bệnh nhân tăng huyết áp độ 2 (42%) với $p < 0,05$.

- Vòng bụng trung bình của nam là $95,8 \pm 7,9$ cm, của nữ là $90,4 \pm 7,4$ cm ($p < 0,01$).

- Tỷ lệ béo bụng là 88% ($p < 0,05$)

- Tỷ lệ bệnh nhân bị nguy cơ béo phì là 46%, béo phì độ 1 và độ 2 là 54%.

- Nồng độ glucose máu lúc đói, glucose máu bất kỳ, a.uric máu, insulin máu, CT, TG và LDL-C máu của nhóm tăng huyết áp-thừa cân đều cao hơn nhóm tăng huyết áp-cân nặng bình thường. Riêng nồng độ HDL-C của nhóm tăng huyết áp-thừa cân giảm hơn so với nhóm tăng huyết áp-cân nặng bình thường ($p < 0,05$).

- Tỷ lệ bệnh nhân có tăng CT, TG và LDL-C máu, giảm HDL-C máu của nhóm tăng huyết áp-thừa cân cao hơn nhóm tăng huyết áp-cân nặng bình thường ($p < 0,05$).

- Tỷ lệ bệnh nhân có hội chứng kháng insulin ở nhóm THA-thừa cân (58%) cao hơn nhóm THA-không thừa cân (28%) với $p < 0,05$.

- Tỷ lệ BN có hội chứng chuyển hoá của nhóm THA-thừa cân (70%) cao hơn nhóm THA-không thừa cân (40%) với $p < 0,05$.

Xác định mối liên quan giữa tăng huyết áp-thừa cân với một số yếu tố:

- Có mối liên quan giữa mức độ tăng huyết áp và chỉ số BMI ($OR=3,54$, $p < 0,05$).

- Có mối liên quan giữa tăng huyết áp-thừa cân với:

- Tăng glucose máu bất kỳ ($OR=8,8$, $p < 0,05$).

- Tăng nồng độ insulin máu ($OR=3,72$, $p < 0,05$), hội chứng kháng insulin ($OR=3,55$, $p < 0,05$).

- Tăng cholesterol máu ($OR=4,5$, $p < 0,05$), tăng triglycerid ($OR=3,84$, $p < 0,05$), tăng phối hợp CT và TG ($OR=5,52$, $p < 0,05$), tăng CT và giảm HDL-C ($OR=9,3$, $p < 0,05$), tăng TG và giảm HDL-C ($OR=27,85$, $p < 0,05$).

- Mắc hội chứng chuyển hoá ($OR=2,97$, $p < 0,05$).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Khuyến cáo 2008 về các bệnh lý tim mạch và chuyển hoá của Hội Tim mạch Việt nam.
2. Lê Bạch Mai (2005). Thực trạng thừa cân béo phì và các yếu tố liên quan ở người trưởng thành 25 – 64 tuổi năm 2005. Báo cáo tại hội nghị khoa học thừa cân béo phì thành phố Hồ Chí Minh 8/2007.
3. Bastard J P (2003), what kind of simple fasting-index should be use estimate insulin sensitivity in human. Diabete Mebab 29,pp.1903-1911.
4. Jame P T , Leach R (2000). The world wide obesity epidemic. Obesity Res 2001, 9 (suppl-4) , 228s-233s.
5. Mancia G, De Backer G, Dominickzak A, et al (2007). Guiline for the management of arterial hypertension. The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology. J Hypertension.2007: 1105-1187.
6. N.M.Duc, Shirley A.A (2007). Trend in overweight by socio-economic status in Vietnam:1992-2002. Public health Nutrition 2007, 10,pp.115-121.

Những Biến Đổi Sớm Về Huyết Động Và Chức Năng Thất Trái Ở Các Bệnh Nhân Phẫu Thuật Thay Van Hai Lá Cơ Học Loại Sorin Bicarbon

BS. Vũ Quỳnh Nga* ; GS. TS. Nguyễn Lâm Việt**

TÓM TẮT

Nghiên cứu các thay đổi về kích thước tim, chức năng thất trái cũng như một số chỉ số huyết động trên siêu âm Doppler tim của 102 bệnh nhân được phẫu thuật thay van hai lá bằng van Sorin Bicarbon. Kết quả: Chênh áp tối đa qua van (Gmax) là $10,1 \pm 3,0$ mmHg và chênh áp trung bình (G mean) là $4,1 \pm 1,3$ mmHg. Ngay sau phẫu thuật, kích thước và chức năng tâm thu thất trái không thay đổi đáng kể ở nhóm hẹp van hai lá khít cũng như nhóm hẹp hở van hai lá. Ở nhóm các bệnh nhân hở hai lá nhiều trước phẫu thuật, kích thước thất trái cuối tâm thu không thay đổi, nhưng kích thước thất trái cuối tâm trương và phân xuất tổng máu đều giảm sau phẫu thuật ($p < 0,001$). Áp lực động mạch phổi giảm đáng kể ở tất cả nhóm bệnh nhân nghiên cứu ($51,4 \pm 17,6$ (mmHg) so với $34,8 \pm 6,7$ (mmHg) ; $P < 0,001$). Kích thước nhĩ phải và nhĩ trái cũng giảm đáng kể sau phẫu thuật. Tỷ lệ sửa van ba lá tương đối cao (68,6%), và kết quả sửa van tốt, chỉ còn 7 bệnh nhân vẫn tồn tại hở van ba lá mức độ khá nhiều. Tỷ lệ tràn dịch màng tim là 66,5%, nhưng chủ yếu ở mức độ ít và không có bệnh nhân nào phải dẫn lưu dịch màng tim.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Phẫu thuật thay van hai lá là giải pháp cuối cùng trong điều trị các bệnh van hai lá khi van tổn thương quá nặng, không cho phép nong van hai lá hoặc phẫu thuật sửa van hai lá. Có nhiều loại van nhân tạo đã được sử dụng trên thế giới cũng như ở Việt Nam: van cơ học (van bi, van một cánh, van hai cánh), van sinh học (có khung, không có khung), van đồng loài. Van Sorin Bicarbon (Sorin Biomedica, Italy) là một loại van cơ học thế hệ mới có hai cánh được sử dụng trên thế giới từ 1990 và được sử dụng khá nhiều ở Việt Nam

trong những năm gần đây. Việc phẫu thuật thay van giúp cải thiện triệu chứng cũng như kéo dài tuổi thọ của bệnh nhân mắc bệnh van hai lá. Tuy phần lớn các bệnh nhân có cải thiện triệu chứng, vẫn có một số nhỏ các bệnh nhân vẫn còn dấu hiệu của suy tim như khó thở, phù... Các dấu hiệu này có thể vẫn còn tồn tại ngay sau phẫu thuật hoặc đã cải thiện ngay sau phẫu thuật nhưng lại xuất hiện sau khi đã thay van một thời gian. Nguyên nhân của suy tim có thể do những tổn thương tim của bệnh van hai lá trước phẫu thuật chưa được cải thiện nhiều như chức năng thất trái

(*): Bệnh Viện Tim Hà Nội

(**): Viện Tim Mạch Quốc Gia

chưa hồi phục, áp lực động mạch phổi còn cao, bệnh nhân vẫn còn hở van ba lá mức độ nhiều, hoặc do các biến chứng của cuộc mổ như tràn dịch màng ngoài tim hoặc do biến chứng của van nhân tạo như huyết khối gây kẹt van, hở cạnh van... Việc đánh giá bệnh nhân ngay sau phẫu thuật là rất quan trọng, làm cơ sở cho những lần khám lại sau này. Khám lâm sàng, chụp phim phổi và điện tâm đồ là các thăm dò thiết yếu khi theo dõi các bệnh nhân có van tim nhân tạo, nhưng chúng không cho phép đánh giá chính xác hoạt động bình thường cũng như bất thường của van cũng như đánh giá các thay đổi về kích thước tim, chức năng tâm thu thất trái cũng như áp lực ĐMP sau phẫu thuật rất có ích trong tiên lượng cũng như theo dõi các bệnh nhân sau phẫu thuật.. Hiện nay, siêu âm Doppler tim được coi là xét nghiệm tiêu chuẩn trong theo dõi các bệnh nhân mang van nhân tạo. Nó cung cấp các thông tin chính xác về các thông số huyết động cũng như chức năng thất trái cũng như hoạt động của van nhân tạo. Vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm các mục tiêu sau :

1. Đánh giá các thay đổi về kích thước tim và chức năng tâm thu thất trái ngay sau phẫu thuật thay van hai lá.
2. Đánh giá các thay đổi về áp lực động mạch phổi ngay sau phẫu thuật thay van hai lá.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu trên 102 bệnh nhân được phẫu thuật thay van hai lá đơn thuần bằng van Sorin Bicarbon từ tháng 10/2008 đến tháng 9/2009 tại bệnh viện tim Hà Nội. Chúng tôi loại khỏi nghiên cứu các bệnh nhân được phẫu thuật thay đồng thời cả

van hai lá và van động mạch chủ, các bệnh nhân được phẫu thuật bắc cầu nối ĐMC-ĐM vành đồng thời thay van hai lá, các bệnh nhân có kèm sửa các dị tật tim bẩm sinh như thông liên nhĩ, thông liên thất, các bệnh nhân có tình trạng huyết động không ổn định.

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả, tiến cứu.

Tất cả các bệnh nhân đều được khám lâm sàng, làm điện tâm đồ và chụp phim tim phổi trước phẫu thuật và được làm siêu âm Doppler tim trước phẫu thuật trong vòng 1 tháng và sau phẫu thuật trong vòng 1 - 2tuần. Chúng tôi phân chia các bệnh nhân trước phẫu thuật theo 3 nhóm :

- Nhóm 1 – nhóm hẹp van hai lá gồm các bệnh nhân có diện tích van hai lá trên siêu âm Doppler tim < 1,0 cm² và hở van hai lá dưới 2/4;
- Nhóm 2 nhóm hở van hai lá gồm các bệnh nhân có hở van hai lá nặng từ ¾ trở lên và không kèm hoặc kèm hẹp van hai lá nhẹ (diện tích van $\geq 2\text{cm}^2$);
- Nhóm 3 nhóm hẹp hở van hai lá gồm các bệnh nhân còn lại.

Đặc điểm van Sorin Bicarbon(2) (hình 1)

Là van cơ học được thiết kế gồm 2 cánh van hình bán nguyệt hơi cong được gắn trong 1 khung hợp kim Titan. Cấu trúc bản lề đặc biệt của van với các rãnh nhỏ cho phép kiểm soát được dòng máu trào ngược ngay cả khi van đóng. Các dòng máu này có tác dụng hạn chế sự tạo thành các cục máu đông trên van nên còn gọi là “dòng rửa” (washing jets). Khi mở, các cánh van tạo một góc 800 với mặt phẳng vòng van tạo nên 3 lỗ để dòng máu qua. Các cánh van hơi cong cho phép dòng máu

chảy cân bằng giữa dòng trung tâm và 2 dòng bên.



Hình 1 : Van Sorin Bicarbon

Siêu âm Doppler tim

Siêu âm 2D và Doppler tim được thực hiện trên máy TOSHIBA Nemio 30 (Nhật bản) hoặc máy GE VIVID 3 (Mỹ) . Siêu âm 2D được sử dụng để quan sát hoạt động của van và các cấu trúc lân cận ở các mặt cắt khác nhau. Sử dụng siêu âm Doppler để đánh giá các dòng chảy qua van. Các chỉ số được lấy trung bình từ 3 lần đo nếu bệnh nhân có nhịp xoang và 5 lần đo nếu bệnh nhân bị rung nhĩ.

Các kích thước và chức năng tâm thu thất trái được đo theo phương pháp Teicholz với mặt cắt siêu âm TM ở ngang mức bờ van hai lá. Áp lực động mạch phổi tâm thu được ước tính từ phổ Doppler của hở van ba lá.

Xử lý thống kê

Tất cả các số liệu thu được sẽ được xử lý theo các thuật toán thống kê y học với phần mềm SPSS 15.0 của hiệp hội thống kê Hoa Kỳ. Các kết quả được trình bày dưới dạng trung bình \pm độ lệch chuẩn. Test « t » student và χ^2 được sử dụng để so sánh

kết quả siêu âm giữa 2 nhóm đối tượng. Sự khác biệt được coi là có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

KẾT QUẢ

Đặc điểm chung của nhóm bệnh nhân nghiên cứu

Có tất cả 102 bệnh nhân được đưa vào nghiên cứu. Các bệnh nhân có tuổi từ 16 đến 66 (trung bình là $44,2 \pm 11,2$), trong đó có 69 nữ (67,6%) và 33 nam (32,7%). 27 bệnh nhân (26,4%) có nhịp xoang và 75 bệnh nhân (73,5%) bị loạn nhịp hoàn toàn do rung nhĩ. Trước phẫu thuật, 31 bệnh nhân (30,3) có hẹp van hai lá nặng, 30 bệnh nhân (29,4%) hở van hai lá nặng và 41 bệnh nhân (40,2%) có tổn thương van hai lá hẹp và hở van phối hợp. Phần lớn các bệnh nhân này mang tổn thương van hai lá hậu thấp (82 bệnh nhân, chiếm 80,4%). Có 70 bệnh nhân (68,6%) kèm hở van ba lá nặng và được sửa van ba lá đồng thời khi thay van hai lá. Thời gian cập động mạch chủ và thời gian chạy máy tim phổi nhân tạo tương ứng là 48 ± 12 (phút) và 72 ± 18 (phút). Các van Sorin Bicarbon được sử dụng từ số 25 đến 33 trong đó van số 29 và 31 được sử dụng nhiều nhất.

Dòng chảy qua van hai lá cơ học được nghiên cứu chủ yếu trên Doppler liên tục. Chênh áp tối đa qua van (G_{max}) là $10,1 \pm 3,0$ mmHg (từ 5 đến 16,5mmHg) và chênh áp trung bình (G_{mean}) là $4,1 \pm 1,3$ mmHg (từ 2,0 đến 9,0 mmHg).

Bảng 1: Thay đổi một số chỉ số đánh giá chức năng thất trái và áp lực động mạch phổi trước và sau phẫu thuật

Chỉ số	Trước phẫu thuật	Sau phẫu thuật	p
Dd (mm)	54,8 ± 11,8	52,4 ± 9,0	0,03
Ds(mm)	37,1 ± 8,3	37,6 ± 8,5	0,37
V d (ml)	155,4 ± 89,6	137,6 ± 64,3	< 0,001
Vs (ml)	63,1 ± 38,7	66,2 ± 42,5	0,259
FS (%)	32,7 ± 5,7	28,2 ± 6,0	< 0,0001
EF (%)	59,8 ± 8,8	53,8 ± 9,3	< 0,0001
Áp lực ĐMP (mmHg)	51,4 ± 17,6	34,8 ± 6,7	< 0,0001
ĐK thất phải (mm)	23,7 ± 6,5	22,2 ± 4,1	0,02
ĐK vòng van ba lá (mm)	31,1 ± 5,3	27,5 ± 4,2	< 0,0001
ĐK nhĩ phải (mm)	34,6 ± 7,6	31,6 ± 5,7	< 0,0001
Diện tích nhĩ phải (cm ²)	17,5 ± 7,1	15,2 ± 4,9	< 0,0001
Diện tích nhĩ trái (cm ²)	38,1 ± 21,9	26,4 ± 12,3	< 0,0001
ĐK nhĩ trái (mm)	55,6 ± 10,5	47,4 ± 7,6	< 0,0001

Trong toàn bộ nhóm bệnh nhân nghiên cứu, đường kính thất trái cuối tâm thu (Ds) và thể tích thất trái cuối tâm thu thay đổi không có ý nghĩa thống kê trước và sau phẫu thuật ($p = 0,37$). Tuy nhiên, đường kính thất trái cuối tâm trương, thể tích thất trái cuối tâm trương giảm ($p = 0,03$ và $0,002$). Phân xuất tống máu thất trái (EF) giảm ($p < 0,001$); Áp lực động mạch phổi tâm thu sau phẫu thuật giảm đáng kể so với trước phẫu thuật ($p < 0,001$) (Bảng 1). Các chỉ số đánh giá kích thước nhĩ trái và nhĩ phải cũng giảm có ý nghĩa thống kê.

Tỷ lệ có dịch màng ngoài tim sau phẫu thuật khá cao 66/102 bệnh nhân, chiếm tỷ lệ tới 66,5%, tuy nhiên phần lớn là tràn dịch lượng ít, chỉ có 1 bệnh nhân tràn dịch mức độ vừa và chưa cần can thiệp dẫn lưu màng ngoài tim.

Khi phân tích theo 3 nhóm hẹp van nặng, hở van nặng và hẹp hở van chúng tôi nhận thấy áp lực động mạch phổi đều giảm có ý nghĩa thống kê ở cả ba nhóm ($p < 0,001$) và giảm mạnh nhất ở nhóm hẹp hai lá và hẹp hở van hai lá.

Về kích thước và chức năng thất trái, ở nhóm hẹp van hai lá nặng, đường kính thất trái cuối tâm trương (Dd) và cuối tâm thu (Ds) thay đổi không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Tỷ lệ co ngắn sợi cơ và phân xuất tống máu (EF) thay đổi không có ý nghĩa ($p > 0,05$).

Bảng 2. Một số thông số đánh giá chức năng thất trái và áp lực ĐMP ở nhóm hẹp van hai lá

Chỉ số	Trước phẫu thuật	Sau phẫu thuật	p
Dd (mm)	45,6 ± 7,1	47,9 ± 6,8	0,34
Ds(mm)	32,1 ± 6,0	33,7 ± 6,7	0,13
FS (%)	31,3 ± 5,0	30,0 ± 6,1	0,32
EF (%)	57,4 ± 10,1	56,9 ± 9,0	0,80
Áp lực ĐMP (mmHg)	54,9 ± 17,6	36,9 ± 7,6	< 0,0001

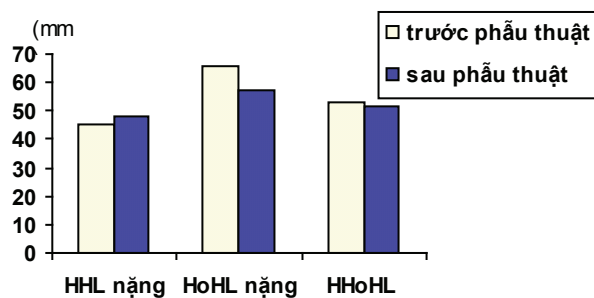
Ở nhóm hở van hai lá nặng, đường kính thất trái cuối tâm trương (Dd) giảm trong khi đường kính thất trái cuối tâm thu (Ds) thay đổi không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Tỷ lệ co ngắn sợi cơ (FS) và phân xuất tổng máu (EF) đều giảm có ý nghĩa thống kê. Ở nhóm hẹp hở van hai lá cũng tương tự như nhóm hẹp khít van hai lá, các kích thước thất trái cuối tâm trương và cuối tâm thu cũng như phân xuất tổng máu (EF) thay đổi không có ý nghĩa thống kê (Các hình 2, 3, 4,5).

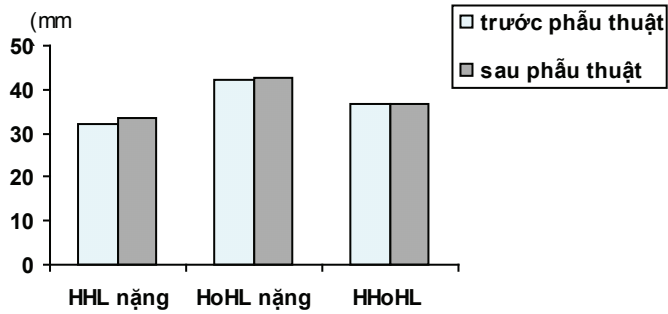
Bảng 3. Một số thông số đánh giá chức năng thất trái và áp lực ĐMP ở nhóm hở van hai lá

Chỉ số	Trước phẫu thuật	Sau phẫu thuật	p
Dd (mm)	65,5 ± 12,2	57,4 ± 10,9	< 0,00
Ds(mm)	42,3 ± 9,7	42,5 ± 10,3	0,85
FS (%)	35,6 ± 6,1	25,5 ± 5,0	< 0,00
EF (%)	63,5 ± 8,3	49,2 ± 8,2	< 0,00
Áp lực ĐMP (mmHg)	45,8 ± 16,3	33,8 ± 6,7	< 0,00

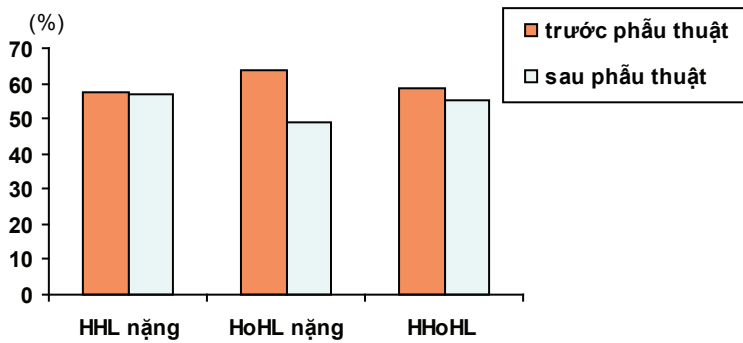
Bảng 4. Một số thông số đánh giá chức năng thất trái và áp lực ĐMP ở nhóm hẹp hở van hai lá

Chỉ số	Trước phẫu thuật	Sau phẫu thuật	p
Dd (mm)	52,8 ± 7,4	51,8 ± 6,7	0,37
Ds(mm)	36,8 ± 6,0	36,8 ± 6,0	0,99
FS (%)	31,5 ± 5,1	29,0 ± 6,1	0,75
EF (%)	58,7 ± 7,4	55,1 ± 9,1	0,81
Áp lực ĐMP (mmHg)	53,0 ± 17,9	34,5 ± 5,5	< 0,0001

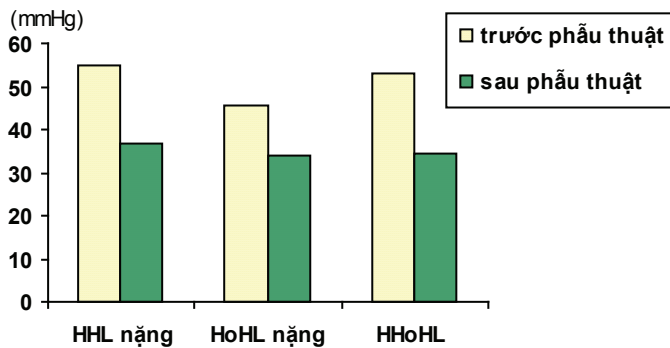
**Hình 2 :** Đường kính thất trái cuối tâm trương (Dd) trước và sau phẫu thuật ở 3 nhóm bệnh nhân



Hình 3 : Đường kính thất trái cuối tâm thu (Ds) trước và sau phẫu thuật ở 3 nhóm bệnh nhân



Hình 4 : Phân xuất tổng máu (EF) trước và sau phẫu thuật ở 3 nhóm bệnh nhân Hình 3 : Đường kính thất trái cuối tâm thu (Ds) trước và sau phẫu thuật ở 3 nhóm bệnh nhân



Hình 5 : Áp lực ĐMP trước và sau phẫu thuật ở 3 nhóm bệnh nhân

BÀN LUẬN

Trên siêu âm hai chiều, có thể thấy rõ hình ảnh đóng - mở của van cơ học 2 cánh nhịp nhàng trong chu chuyển tim [2].

Doppler màu của dòng chảy xuôi dòng từ

nhi trái xuống thất trái gồm 3 dòng có đậm độ và kích thước tương đối giống nhau. Đặc điểm này phù hợp với cấu tạo của van Sorin Bicarbon: Van có 2 cánh cong cho phép khi mở sẽ tạo ra 3 lỗ nhỏ tương đối bằng nhau [2, 5].

Chênh áp tối đa qua van của chúng tôi

trung bình là $10,1 \pm 3,0$ (mmHg) và không có trường hợp nào cao hơn 18mmHg. Giá trị này không khác so với kết quả nghiên cứu của Banado [3] năm 1997 (11mmHg).

Chênh áp trung bình của dòng chảy qua van trong nghiên cứu của chúng tôi là $4,1 \pm 1,3$ mmHg. Không có trường hợp nào có chênh áp > 8 mmHg. Giá trị này cũng tương tự kết quả tìm được của 1 số tác giả nước ngoài cũng về van Sorin Bicarbon ở vị trí van hai lá như Banado [4] (4mmHg) và Reisner [5] ($4 \pm 1,1$ mmHg).

Trong nghiên cứu này, diện tích lỗ van hiệu dụng trung bình theo phương pháp PHT là $2,9 \pm 0,6$ cm² tương tự kết quả của Reisner [5] năm 1998 ($2,9 \pm 0,4$ cm²).

Khi so sánh với các kết quả trong nghiên cứu của Nguyễn Hồng Hạnh [1] (2003) trên van St Jude Masters và, các giá trị chênh áp tối đa, chênh áp trung bình tương ứng là $9,43 \pm 3,96$ mmHg và $4,15 \pm 1,46$ mmHg, các kết quả thu được của chúng tôi khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$) tức là chênh áp qua van Sorin Bicarbon và van St Jude Masters là tương đương.

Nghiên cứu của chúng tôi cũng cho thấy có sự cải thiện áp lực động mạch phổi rõ rệt ngay sau phẫu thuật thay van hai lá cơ học ở toàn bộ nhóm nghiên cứu từ $51,4 \pm 17,6$ (mmHg) xuống $34,8 \pm 6,7$ (mmHg). Điều này sẽ giúp cải thiện tình trạng suy tim cũng như các biến chứng như phù phổi,...

Ở nhóm bệnh nhân hở van hai lá nặng, và hẹp hở van hai lá, phân xuất tống máu thay đổi không có ý nghĩa thống kê. Kết quả này tương tự kết quả của Crawford [6], tuy nhiên các bệnh nhân của chúng tôi có phân xuất tống máu trước phẫu thuật cao hơn của tác giả này. Ở nhóm hở van hai lá nặng, đường kính thất trái cuối tâm trương (Dd) và phân

xuất tống máu (EF) giảm có ý nghĩa thống kê trong khi đường kính thất trái cuối tâm thu (Ds) thay đổi không đáng kể. Kết quả này cũng tương tự kết quả của tác giả Crawford và được giải thích là sau phẫu thuật thay van, không còn dòng hở hai lá nặng, thể tích thất trái giảm và hậu gánh tăng do thất trái không còn tống máu vào buồng nhĩ trái có sức cản thấp. Tuy nhiên cũng cần theo dõi các bệnh nhân này lâu dài hơn để có thể đánh giá các thay đổi này về lâu dài, từ đó có thể xác định được các yếu tố giúp tiên lượng kết quả cuộc phẫu thuật

Có 70 bệnh nhân (68,6%) trong nghiên cứu của chúng tôi có hở van ba lá nặng và được sửa van ba lá kèm theo. Kết quả sửa ngay sau mổ là tốt, 50 bệnh nhân (80%) hở van ba lá mức độ nhẹ, 13 (12,7%) bệnh nhân có hở ba lá mức độ vừa, chỉ có 7 bệnh nhân (7%) còn hở mức độ $\frac{3}{4}$. Các bệnh nhân này đều có tổn thương van ba lá trước mổ nặng và hở $\frac{4}{4}$. Điều này rất có ý nghĩa vì mức độ hở van ba lá sau phẫu thuật thay van cũng là một trong những yếu tố quan trọng để tiên lượng dài hạn [7].

KẾT LUẬN

Kết quả sớm sau phẫu thuật thay van hai lá cơ học loại Sorin Bicarbon tốt. Ngay sau phẫu thuật, kích thước và chức năng tâm thu thất trái thay đổi không có ý nghĩa thống kê ở nhóm bệnh nhân hẹp van hai lá khít và hẹp hở van hai lá. Tuy nhiên ở nhóm bệnh nhân hở van hai lá nặng, kích thước thất trái cuối tâm trương và chức năng tâm thu thất trái giảm trong khi kích thước buồng thất trái cuối tâm thu không thay đổi. Tỷ lệ hở van ba lá nặng cũng như áp lực động mạch phổi giảm đáng kể ở tất cả các bệnh nhân. Nghiên cứu cũng đưa ra một số giá trị bình thường trên siêu âm tim về dòng chảy qua van hai lá

cơ học loại Sorin Bicarbon trên siêu âm Doppler tim qua thành ngực làm cơ sở để theo dõi các bệnh nhân mang van cơ học loại này. Cần có thêm nghiên cứu theo dõi lâu dài các bệnh nhân mang van cơ học phát hiện và điều trị kịp thời các biến chứng có thể xảy ra.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Hồng Hạnh. Nghiên cứu hoạt động bình thường của van hai lá nhân tạo loại Saint Jude Masters trên siêu âm Doppler tim. Luận văn tốt nghiệp bác sỹ nội trú bệnh viện. 2005.
2. I Goldsmith, Y.H Lip, R L Patel. Evaluation of the Sorin Bicarbon bileaflet valve in 488 patients (519 protheses). Am J Cardiol 1999;83:1069-1074. J Barbetseas, WA Zoghbi.
3. Evaluation of prosthetic valve function and associated complications. Cardiology clinics 1998; 16(3): 505-530.
4. L Banado, R Mocchegiani, D Bertoli et al. Normal echocardiographic characteristics of the Sorin Bicarbon bileaflet prosthetic valve in the mitral and aortic position. J Am Soc Echocardiogr 1997; 10:632-43.
5. S A Reisner, D Harpaz, R Skulski et al. Hemodynamic performance of four mechanical bileaflet prosthetic valve in the mitral position: an echocardiographic study. European J Ultrasound 1998; 8: 193-200.
6. Crawford MH, Soucek J, Oprian C. Determinants of survival and left ventricular performance after mitral valve replacement. Circulation 1990 ; 81 ; 1173 – 1181
7. Avinoam Shiran, Alex Sagie et al. Tricuspid Regurgitation in Mitral Valve Disease - Incidence, Prognostic Implications, Mechanism, and Management. J Am Coll Cardiol 2009;53:401–8

Nghiên Cứu Ứng Dụng Điện Sinh Lý Học Tim Để Chẩn Đoán Và Điều Trị Một Số Rối Loạn Nhịp Thất Bằng Năng Lượng Sóng Có Tần Số Radio

TS.Nguyễn Hồng Hạnh*; TS. Phạm Quốc Khánh**; TS Trần Văn Đông**;
GS.TS Phạm Gia Khải**; GS.TS Nguyễn Phú Kháng***

ĐẶT VẤN ĐỀ:

Rối loạn nhịp thất (RLN/T) là hội chứng bệnh lý tim mạch thường gặp, phức tạp, nguy hiểm trong cấp cứu tim mạch. Nguyên nhân chủ yếu dẫn đến tử vong là các RLN/T [1, 3, 9]. Trên lâm sàng các RLN/T thường xuất hiện dưới các dạng: Ngoại tâm thu thất (NTTT), con nhịp tim nhanh thất (CNTNT), cuồng thất, rung thất. Theo một số thống kê trên thế giới, ở quần thể người bình thường, tùy theo từng lứa tuổi, tỷ lệ NTTT khoảng 0,8-4%; CNTNT ngắn xuất hiện khoảng 0,6-1,1% người bình thường. Ở Mỹ hàng năm có khoảng 300.000 - 420.000 BN chết đột tử do rung thất [9, 10].

Chẩn đoán các RLN/T bằng thăm dò điện sinh lý tim (ĐSLT) là phương pháp mới, ưu việt vì ĐSLT đánh giá được tình trạng hoạt động của nút xoang, tình trạng dẫn truyền nhĩ-thất, cơ chế RLN/T, chẩn đoán chính xác vị trí đích ổ RLN/T. Năm 1986 năng lượng sóng có tần số radio (năng lượng RF) đã được sử dụng điều trị thành công con nhịp nhanh kịch phát trên thất trong hội chứng WPW, do triệt đốt (Ablation) đường dẫn truyền bất thường (bó Kent) bằng năng lượng RF với tỷ lệ thành công trên 90%, ít tai biến, ít tái phát [1, 3, 6]. Ở Việt Nam, từ tháng 5/1998 tại Viện Tim mạch Việt Nam, Phạm Quốc Khánh và cộng

sự đã triển khai điều trị con nhịp tim nhanh trên thất và năm 2000 bước đầu áp dụng điều trị một số trường hợp RLN/T có hiệu quả [1]. Với tính chất phổ biến, nguy hiểm của RLN/T và tính ưu việt của phương pháp chẩn đoán RLN/T bằng kỹ thuật ĐSLT và hiệu quả điều trị RLN/T bằng năng lượng RF, và do đây là một kỹ thuật mới, chưa có những nghiên cứu chi tiết, đầy đủ nào về điều trị RLN/T bằng năng lượng RF tiến hành ở Việt Nam. Vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu ứng dụng ĐSLT để chẩn đoán và điều trị một số RLN/T bằng năng lượng sóng có tần số radio, nhằm 2 mục tiêu: 1. Nghiên cứu một số thông số ĐSLT, chẩn đoán vị trí phát sinh ổ RLN/T bằng kỹ thuật ĐSLT. 2. Nghiên cứu hiệu quả của phương pháp điều trị RLN/T bằng năng lượng sóng có tần số radio.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu:

1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân: Gồm 150 BN đã được chẩn đoán NTTT và hoặc CNTNT, nằm điều trị nội trú tại Viện tim mạch Việt Nam từ tháng 9/1999 đến tháng 8/2008. Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân: Theo hướng dẫn (Guidelines) của Hội tim mạch Mỹ và Hội điện sinh lý học tim và tạo nhịp

(*): BVĐK tỉnh Quảng Ninh

(**): Viện Tim Mạch Việt Nam

(***): Học Viện Quân Y 103

Bắc Mỹ (AHA/ACC/NASPE) năm 1995, 1998, 2006, bệnh nhân (BN) tự nguyện tham gia vào diện nghiên cứu[4, 9].

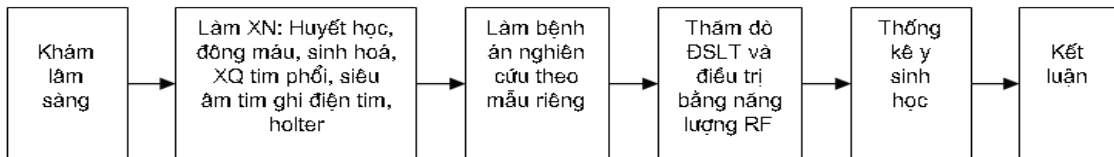
1.2. Tiêu chuẩn loại trừ: Tuân thủ theo hướng dẫn của (AHA/ACC/NASPE) năm 1995, 1998, 2006 [4, 9]: Những BN có rối loạn nhịp trên thất (NTT trên thất, tim nhanh nhĩ, rung

cuồng nhĩ v.v.), suy tim nặng (EF < 30%), BN có thai, rối loạn đông máu, nhiễm trùng đang tiến triển, không tham gia nghiên cứu .

2. Phương pháp nghiên cứu:

Mô tả không đối chứng. Thiết kế nghiên cứu: tiến cứu. Tất cả các BN được nghiên cứu theo trình tự các bước tiến hành như sau:

Sơ đồ quá trình nghiên cứu

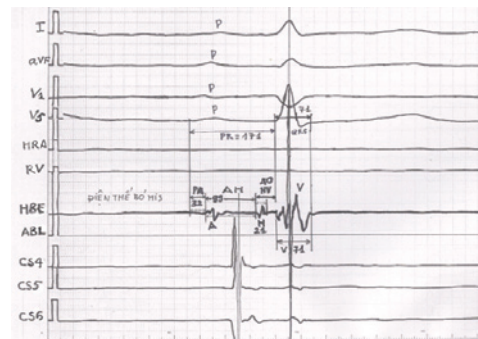
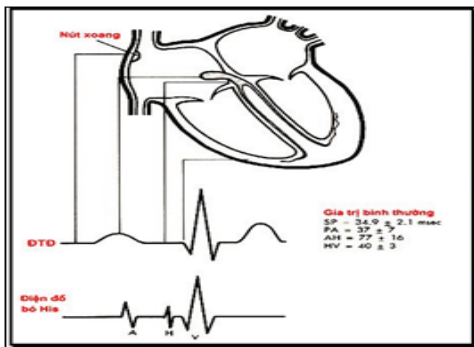


3. Tiến trình nghiên cứu:

3.1. Xác định một số thông số ĐSLT của BN rối loạn nhịp thất:

- Đo các khoảng dẫn truyền trong tim (đo từ điện đồ bó His khi nhịp xoang): PA (Khoảng dẫn truyền xoang nhĩ), khoảng AH (Khoảng dẫn truyền Nhĩ-His), khoảng HH (Khoảng dẫn truyền trong bó His), khoảng HV (khoảng

dẫn truyền His-thất), V (thất đồ), PQ, QRS. (Hình 1). Đánh giá chức năng nút xoang: Thời gian dẫn truyền xoang nhĩ (TDTXN), Thời gian phục hồi nút xoang (TPHNX), Thời gian phục hồi nút xoang điều chỉnh (TPHNXĐC). Đánh giá tình trạng dẫn truyền xuôi nhĩ-thất, xác định Thời gian tro hiệu quả cơ nhĩ (TTHQCN), Thời gian tro hiệu quả cơ thất (TTHQCT).



Hình 1: Điện đồ bó His và các khoảng dẫn truyền trong tim (BN số 73). PA: 32ms, AH: 99ms, HH: 21ms, HV: 40ms, V (QRS) 71ms.

3.2. Chẩn đoán vị trí đích ở RLN/T bằng 2 phương pháp lập bản đồ nội mạc điện học của tim :

* Phương pháp mapping tạo nhịp: Kích thích

thất để gây được các phức bộ thất (sóng V), giống với phức bộ QRS của NTTT hoặc CNT-NT tự phát trước đó và so sánh đồng thì, từng cặp của 12 chuyển đạo thường quy, nếu giống

nhau từ 10-12 cặp chuyển đạo, thì vị trí gây được các QRS bằng kích thích thất đó là vị trí đích ổ RLN/T.

** Phương pháp mapping tìm hoạt động điện thế thất sớm nhất*

Khi ổ RLN/T phát ra NTTT hoặc CNTNT thì vùng nội mạc thất đó sẽ khử cực sớm nhất và trước tiên. Quá trình khử cực thất sớm nhất này sẽ ghi được bằng điện cực đặt chính tại ổ RLN/T, là một sóng sớm, nhỏ tạo ra phần đầu tiên của điện thế thất (sóngV), sóng sớm này gọi là Hoạt động điện thế thất sớm nhất (HĐĐTTSN- Earlist Ventricular Endocardial Activation) nếu đối chiếu đồng thì với các phức bộ thất QRS của 12 chuyển đạo điện tim thường quy, thì HĐĐTTSN xuất hiện sớm hơn 6-100ms so với bất kỳ phức bộ QRS nào xuất hiện sớm nhất của 12 chuyển đạo điện tim thường quy. Vị trí điện cực ghi được HĐĐTTSN này chính là vị trí đích của ổ RLN/T.

3.3. Đánh giá hiệu quả điều trị RLN/T bằng năng lượng sóng có tần số radio:

Các thông số triệt đốt: thời gian làm thủ thuật, thời gian chiếu tia X.Quang; Mức năng

lượng triệt đốt 1lần/1ổ RLN/T(Watts/s), Mức nhiệt độ triệt đốt 1 lần/1ổ RLN/T(0C), Mức điện trở triệt đốt 1lần/1ổ RLN/T(Ω), Số lần triệt đốt 1ổ RLN/T. Tỷ lệ thành công, tỷ lệ thất bại, , tỷ lệ tái phát, tỷ lệ biến chứng chung và tỷ lệ theo vị trí ổ RLN/T.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VÀ BÀN LUẬN:

1. Đặc điểm chung của mẫu nghiên cứu:

150 BN có NTTT và hoặc CNTNT: nam 38 BN (25,4%), nữ 112 BN (74,6%). Tuổi trung bình của 150 BN: 42 ± 13 năm. Tiền sử bệnh tim mạch khác kèm theo: Các BN đều có tiền sử RLN/T từ 1 tháng đến 40 năm, tiền sử dùng thuốc chống loạn nhịp: 1-5 thuốc. Có 121 BN không có tiền sử bệnh tim thực tổn chiếm tỷ lệ 80,6%, Huyết áp và tần số tim: Huyết áp tâm thu: 118 ± 14 mmHg, huyết áp tâm trương: 73 ± 9 mmHg, tần số tim: 78 ± 19 ck/p. Các chỉ số trong giới hạn bình thường.

2. Kết quả nghiên cứu ĐSLT của bệnh nhân rối loạn nhịp thất

2.1. Kết quả đo các khoảng dẫn truyền trong tim(ms):

Bảng 1: Các khoảng dẫn truyền trong tim của bệnh nhân RLN/T, so sánh với kết quả nghiên cứu trên người bình thường của các tác giả khác

Các tác giả	PA (ms)	AH (ms)	HH (ms)	HV (ms)	PQ (ms)
Chúng tôi (n=150)	10 - 68	40- 152	11 - 64	24 -90	116 - 240
Phạm Quốc Khánh (n=19)	15 – 80	45 – 101	11 – 28	40 - 75	116 - 219
Beikheit (n=6)	10-50	50- 125	15 -25	34- 45	154 ± 19
Damato (n=27)	24 -45	60 – 140	10- 15	30 – 55	(167 ± 16)
Narula (n=5)	25 – 60	50 – 120	25	35 – 45	172 ± 11

Khoảng PA: 30 ± 10 ms, AH: 79 ± 18 ms, HH: 18 ± 5 ms, HV: 49 ± 9 ms, PQ: 150 ± 16 ms. Các thông số này trong giới hạn bình thường, so với các nghiên cứu khác trên người bình thường [1,2,5,18].

2.2. Kết quả nghiên cứu chức năng nút xoang(ms): tDTXN là 111 ± 21 ms, tPHNX là 1216 ± 78 ms; tPHNXđ là 449 ± 147 ms. Các thông số này trong giới hạn bình thường[1, 2, 5, 18].

2.3. Thời gian trợ hiệu quả cơ nhĩ (tTHQCN), thời gian trợ hiệu quả cơ thất (tTHQCT): tTHQCN $207,7 \pm 21,8$ ms; tTHQCT $210,8 \pm 20,7$ ms. Các thông số này trong giới hạn bình thường[1, 2, 5, 18].

2.4. Kết quả nghiên cứu chức năng dẫn truyền nhĩ thất và thất nhĩ: 150 BN có Thời gian chu kỳ (TGCK) kích thích nhĩ gây block xuôi nhĩ-thất là $380,3 \pm 61,0$ ms. Có 80BN có dẫn truyền ngược thất nhĩ (tỷ lệ 53,3%): TGCK kích thích thất gây block ngược thất-nhĩ là $446,2 \pm 98,9$ ms. So sánh TGCK kích thích nhĩ gây block xuôi nhĩ-thất ngắn hơn TGCK kích thích thất gây block ngược thất nhĩ ($p < 0,05$). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với các nghiên cứu của Phạm Quốc Khánh [2], Narula [18].

3. Kết quả nghiên cứu các rối loạn nhịp thất

3.1. Đặc điểm chung các rối loạn nhịp thất:

Trong 150 BN có 169 ổ RLN/T bao gồm: Thất phải có 134 ổ RLN/T (tỷ lệ 79%), Thất trái có 35 ổ RLN/T (tỷ lệ 21%), riêng vị trí đường ra thất phải (ĐRTP) có 119 ổ RLN/T (tỷ lệ 70,4%). Trong số 169 ổ RLN/T gồm có 97 ổ NTTT đơn thuần (tỷ lệ 57,4%) và 72 ổ CNTNT chung (tỷ lệ 42,6%). NTTT kết hợp là NTTT có kèm CNTNT, CNTNT kết hợp là CNTNT có kèm NTTT xuất hiện. Trong số 72 CNTNT chung gồm 57 ổ con nhịp tim nhanh thất phải (CNTNTP) tỷ lệ 79,2% và 15 ổ con nhịp tim nhanh thất trái (CNTNT/T) tỷ lệ 20,8%. Tính theo ổ NTTT: Có 160 ổ NTTT chung (của 143BN) bao gồm 97 ổ NTTT đơn thuần (tỷ lệ 60,6%) và 63 ổ NTTT kết hợp (tỷ lệ 39,4%), tính theo vị trí thì có 132 ổ ngoại tâm thu thất phải (NTTTP) chiếm tỷ lệ 82,5% và 28 ổ ngoại tâm thu thất trái (NTTT/T) chiếm tỷ lệ 17,5%. Tổng số 169 ổ RLN/T (của 150BN) này có 164 ổ RLN/T (của 146 BN) được điều trị triệt đốt bằng năng lượng RF.

3.2. Đặc điểm điện sinh lý của con nhịp tim nhanh thất

* Đặc điểm điện sinh lý của CNTNTP và CNTNT/T:

Bảng 2: Đặc điểm điện sinh lý tim của CNTNTP và CNTNT/T

Đặc điểm điện sinh lý tim của CNTNT	Loại con nhịp tim nhanh thất (n=72)		P
	CNTNTP (n=57)	CNTNT/T (n=15)	
Số lượng và tỷ lệ %	57 (79,2)	15 (20,8)	
Thời gian chu kỳ (ms)	$357,3 \pm 67,3$	$367,9 \pm 55,4$	$> 0,05$
Tần số (ck/p)	$173,7 \pm 32,2$	$166,9 \pm 27,7$	$> 0,05$
Thời gian QRS (ms)	$143,0 \pm 13,4$	$143,3 \pm 15,0$	$> 0,05$

Tổng số 72 CNTNT chung, số lượng CNTNTP là 57 (79,2%), số lượng CNTNT/T có 15 (20,8%). So sánh các thông số TGCK, tần số, thời gian QRS của CNTNTP với CNTNT/T không khác nhau ($P > 0,05$).

* **Đặc điểm điện sinh lý CNTNTP ở ĐRTP:** Thất phải có 57 CNTNTP, vị trí ĐRTP có 50 CNTNTP (69,4%), các CNTNTP ở các vị trí khác ở thất phải chỉ có 7 CNTNTP (9,7%). So sánh TGCK của CNTNTP ở ĐRTP ngắn hơn TGCK của CNTNTP ở các vị trí khác của thất phải ($P < 0,05$). Nhưng thời gian QRS của CNTNTP ở ĐRTP tương đương với thời gian QRS của CNTNTP ở các vị trí khác của thất phải ($P > 0,05$).

3.3. Đặc điểm điện sinh lý của ngoại tâm thu thất

* **Phân bố số lượng, tỷ lệ ổ ngoại tâm thu thất theo vị trí:** Trong số 143 BN với tổng số 160 ổ

NTTT: Thất phải có 132 ổ NTTTP (tỷ lệ 82,5%), Thất trái có 28 ổ NTTT/T (tỷ lệ 17,5%), riêng vị trí đường ra thất phải có 118 ổ NTTTP (tỷ lệ 73,8%)

* **Phân độ NTTT theo Lown B[14]:** Tổng số 143 BN được ghi Holter 24 giờ trước điều trị, NTTT độ 1 có 1 BN (0,7%), NTTT độ 2 có 23 BN (16%), NTTT độ 4A có 39BN (27,3%), NTTT độ 4B có 39BN (27,3%), NTTT độ 5 có 41BN (28,7%). Đa số BN có NTTT từ độ 4A-5 là 119 BN (83,3%). Số lượng ổ NTTT trên 1 bệnh nhân: Tổng số 143 BN có 160 ổ NTTT, Có 128 BN có 1 ổ NTTT (tỷ lệ 89,6%), 13 BN có 2 ổ NTTT (tỷ lệ 9%), và 2 BN có 3 ổ NTTT (tỷ lệ 1,4%).

* **Đặc điểm điện sinh lý của ngoại tâm thu thất phải (NTTTP) và trái (NTTT/T):**

Bảng 3: Đặc điểm điện sinh lý của NTTTP và NTTT/T

Đặc điểm điện sinh lý NTTT	Loại ngoại tâm thu thất (n=160)		P
	NTTTP (n=132)	NTTT/T (n=28)	
Số lượng và tỷ lệ %	132 (82,5)	28 (17,5)	
Thời gian QRS (ms)	140,3 ± 12,8	138,9 ± 13,9	> 0,05
Khoảng ghép NTTT (ms)	478,1 ± 57,2	498,1 ± 63,7	< 0,05

So sánh thời gian QRS của NTTTP với thời gian QRS của NTTT/T không có sự khác biệt ($P > 0,05$). Khoảng ghép của NTTTP ngắn hơn khoảng ghép của NTTT/T ($P < 0,05$).

* **Đặc điểm điện sinh lý NTTTP ở đường ra thất phải:** ĐRTP có 118 ổ NTTTP (73,8%), các vị trí khác trong thất phải chỉ có 14 ổ NTTTP (8,8%). Thời gian QRS của NTTTP ở ĐRTP ngắn hơn so với thời gian QRS của NTTTP ở các vị trí khác của thất phải ($P < 0,05$). Khoảng ghép của NTTTP ở ĐRTP không khác biệt so với khoảng ghép của NTTTP ở các vị trí khác trong thất phải ($P > 0,05$).

4. Kết quả chẩn đoán vị trí đích ở RLN/T bằng kỹ thuật điện sinh lý tim

4.1. Kết quả chẩn đoán bằng phương pháp mapping tạo nhịp: Kết quả mapping tạo nhịp thành công: 11,9 ± 0,4 (10-12 chuyển đạo) số cặp chuyển đạo giống, phù hợp với 12 chuyển đạo điện tim thường quy. Tỷ lệ mapping tạo nhịp thành công tính theo ổ RLN/T: 165/169 ổ RLN/T của 146BN (97,6%). Tỷ lệ mapping tạo nhịp thất bại là 2,3% (4 ổ RLN/T). Kết quả nghiên cứu phù hợp 10-12 chuyển đạo của chúng tôi phù hợp với các nghiên cứu của GerHard [11], Hans Kottkamp [12], LS.Klein [15]

4.2. *Kết quả chẩn đoán bằng phương pháp tìm HĐĐTTSN: HĐĐTTSN là:* $27,0 \pm 10,1$ ms. Tỷ lệ thành công là 146/169 ổ RLN/T (tỷ lệ 86,4%). Tỷ lệ thất bại là 23/169 ổ RLN/T (13,6%) không tìm được HĐĐTTSN. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự như của David J.Wilber [6], Hans Kottkamp [12], LS.Klein [15]

5. Kết quả điều trị RLN/T bằng năng lượng sóng có tần số radio

146 BN trong đó BN nam là 36 BN (24,0%), BN nữ là 110 BN (73,3%). Số lượng và tỷ lệ ổ RLN/T: 164 ổ RLN/T, trong số 164 ổ RLN/T bao gồm 155 ổ NTTTT chung (94,5%) và 9 ổ CNTNT đơn thuần (5,5%).

5.1. Thời gian làm thủ thuật và thời gian chiếu tia XQuang:

Thời gian làm thủ thuật cho 1BN là $83,2 \pm 42,1$ phút, Thời gian chiếu tia XQuang cho 1BN là $16,0 \pm 11,3$ phút. Thời gian chiếu làm thủ thuật và thời gian chiếu tia của chúng tôi

so với nghiên cứu của GerHard [11], Hans Kottkamp [12] là tương đương($P > 0,05$), nhưng so với nghiên cứu của Hug Calkins [13] và MS Wen [17] thì thời gian chiếu tia của 2 tác giả này dài hơn của chúng tôi ($p > 0,05$).

5.2. Các thông số triệt đốt ổ rối loạn nhịp thất bằng năng lượng RF

*.Các thông số triệt đốt ổ rối loạn nhịp thất bằng năng lượng RF

Nhiệt độ triệt đốt trung bình ($0C$) ($n=140$): $61,2 \pm 8,50C$. Năng lượng triệt đốt trung bình 1 lần/1 ổ (W) ($n=164$): $29,6 \pm 5,0W$. Thời gian triệt đốt trung bình/1 ổ (s) ($n=164$ ổ): $275,0 \pm 148,4s$. Thời gian triệt đốt trung bình 1 lần/1 ổ (s) ($n=164$): $51,2 \pm 20,4s$. Số lần triệt đốt trung bình/1 ổ (lần) ($n=164$): $5,8 \pm 3,1$ lần (2-18). Điện trở triệt đốt hiển thị trung bình/1 lần (Ω): $101,4 \pm 12,2$.

Bảng 3.4: Các thông số triệt đốt ổ rối loạn nhịp thất theo vị trí

Các thông số triệt đốt	Vị trí ổ rối loạn nhịp thất			P
	Thất phải ($n= 130$ ổ)	Thất trái ($n= 34$ ổ)	ĐRTP ($n=116$ ổ)	
Nhiệt độ triệt đốt/1lần ($0C$)	$60,6 \pm 8,6(1)$	$63,6 \pm 8,2(2)$	$60,4 \pm 8,5(3)$	(1)với (2):> 0,05 (2)với(3):> 0,05
Năng lượng triệt đốt /1 lần (W)	$29,5 \pm 4,9(4)$	$30,2 \pm 5,3(5)$	$29,3 \pm 4,4(6)$	(4)với(5):> 0,05 (5)với(6):> 0,05
Thời gian triệt đốt/1 ổ (S)	$275,1 \pm 151,7(7)$	$274,8 \pm 137,3(8)$	$268,9 \pm 143,7(9)$	(7)với(8):> 0,05 (8)với(9):> 0,05
Số lần triệt đốt/1 ổ (lần)	$5,8 \pm 3,1(10)$	$5,9 \pm 2,9(11)$	$5,5 \pm 2,9(12)$	(10)với(11):> 0,05 (11)với(12):> 0,05

So sánh các thông số triệt đốt của thất phải với thất trái: Các thông số này không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $P > 0,05$. So sánh các thông số triệt đốt ở ĐRTP với các thông số triệt đốt ở thất trái: không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($P > 0,05$).

Hiệu quả triệt đốt ở rối loạn nhịp thất

- *Tỷ lệ điều trị thành công, thất bại, tái phát, biến chứng chung của các ổ RLN/T:* Số lượng và tỷ lệ điều trị thành công: 155 ổ RLN/T (94,5%). Số lượng và tỷ lệ điều trị thất bại: 9 ổ RLN/T (5,5%). Số lượng và tỷ lệ tái phát: 22 ổ RLN/T (14,2%). Số lượng và tỷ lệ biến chứng: 3 BN (2,1%).

- *Số lượng, tỷ lệ điều trị thành công ở RLN/T theo vị trí:* Số lượng, tỷ lệ triệt đốt thành ở thất phải là 125/130 ổ (96,2%), ở ĐRTP là 113/116 ổ (97,4%), ở thất trái là 30/34 ổ (88,2%). Tỷ lệ điều trị thành công của chúng tôi cao hơn Hans Kottkamp [12], Tuy nhiên so với các tác giả khác như David J.Wilber [6], Mark.E Josephson [16], và Rodriguez [19] tỷ lệ thành công của chúng tôi là tương đương.

- *Số lượng, tỷ lệ điều trị thất bại ở RLN/T theo vị trí:* Tỷ lệ điều trị thất bại ở thất phải là 5/130 ổ (3,8%), ĐRTP là 3/116 ổ (3,4%), ở thất trái là 4/34 ổ (11,8%).

- *Số lượng, tỷ lệ tái phát ở RLN/T theo vị trí:* Tỷ lệ tái phát ở thất phải là 18/125 ổ (14,4%), ở ĐRTP là 14/113 ổ (12,4%), ở thất trái là 4/30 ổ (13,3%). Tỷ lệ tái phát của chúng tôi thấp hơn so với nghiên cứu của Delon Wu [8] và Rodriguez [19].

- *Thời gian tái phát sau điều trị thành công bằng năng lượng RF:* Thời gian tái phát trung bình: $96,5 \pm 159,5$ ngày (1-658 ngày).

- *Tỷ lệ biến chứng: Có 3BN (tỷ lệ 2,1%):* 2BN (1,4%) biến chứng tràn dịch màng ngoài tim cấp và cường phế vị, 1 BN (0,7%) biến chứng block nhánh phải hoàn toàn. Tỷ lệ biến

chứng của Delon Wu[8] gặp 4,7%, của Hans kotkamp 3,6%.

KẾT LUẬN

1. Các thông số điện sinh lý học tim của bệnh nhân RLN/T

1.1. *Các khoảng dẫn truyền trong tim(ms):* Các khoảng PA, HH, HV, PQ, trong giới hạn bình thường. Chức năng nút xoang (tPHNX,tPHNXđ,tDTXN) trong giới hạn bình thường, Chức năng dẫn truyền nhĩ thất và thất nhĩ, Các thời kỳ tro hiệu quả cơ nhĩ và cơ thất của BN rối loạn nhịp thất trong giới hạn bình thường.

1.2. Kết quả chẩn đoán vị trí phát sinh ở rối loạn nhịp thất

* Chẩn đoán vị trí ổ RLN/T bằng 2 phương pháp lập bản đồ nội mạc điện học tim: Phương pháp mapping tạo nhịp: phù hợp 10-12 chuyển đạo, tỷ lệ thành công cao (97,6%). Phương pháp mapping tìm hoạt động điện thế thất sớm nhất: trung bình là: 27 ± 10 ms (6-69ms), tỷ lệ thành công 86,4%

* Vị trí khởi phát ổ rối loạn nhịp thất: Hay gặp ở thất phải (79,0%), vị trí phổ biến nhất ở ĐRTP (70,4%), ở thất trái 21%.

2. Hiệu quả điều trị RLN/T bằng năng lượng sóng có tần số radio:

2.1. Tỷ lệ điều trị thành công, thất bại, tái phát, biến chứng:

Tỷ lệ điều trị thành công chung: 94,5%. Tỷ lệ điều trị thất bại chung: 5,5%, Tỷ lệ tái phát chung: 14,2%, Tỷ lệ biến chứng chung: 2,1%. Cường phế vị, tràn dịch màng ngoài tim cấp 1,4%. Block nhánh phải hoàn toàn 0,7%.

2.2 *Một số thông số kỹ thuật điều trị RLN/T bằng năng lượng RF:* Thời gian làm thủ thuật/1 BN: $83,2 \pm 42,1$ phút; Thời gian chiếu tia Xquang/BN: $16,0 \pm 11,3$ phút; Mức

năng lượng triệt đốt 1 lần/1 ổ RLN/T: $29,6 \pm 5,0W$ (15-50); Mức nhiệt độ triệt đốt 1 lần/1 ổ RLN/T: $61,2 \pm 8,50^{\circ}C$ (40-70 $^{\circ}C$); Thời gian triệt

đốt /1 ổ RLN/T: $275,0 \pm 148,4s$ (90-990); Số lần triệt đốt/1 ổ RLN/T: $5,8 \pm 3,1$ lần (2-18); Mức điện trở triệt đốt 1 lần (Ω): $101,4 \pm 12,2\Omega$.

SUMMARY

We have studied in 150 patients who had Ventricular Arrhythmias(VA), including Ventricular Premature Beat(VPB) and Ventricular Tachycardias(VT): 38 patients were male(25,4%), 112 patients were female(74,6%), mean aged: 42 ± 13 years, 143 patients (95,3%) without structural hear disease, 7 patients (4,7%) have structural hear disease. Studying method: prospective and discriptive Study, Studying Time Duration: from september of 1999 to August of 2008 in Vietnam National Heart Institute.

Results of Studying:

+ 150 patients with 169 of VA focus: 134 of VA focus in right ventricular(RV), 32 of VA focus in Left Ventricular(LV), common place was Right Ventricular Out Flow Tract(RVOT) of 71,4%. VT was 72, including right VT: 57(79,2%), Left VT: 15(20,8%). Total VPB was 160 focus, including 132 of right VPB(82,5%) and 28 of Left VPB. 164 of VA focus was treated by Radio Frequency Catheter Ablation.

+ Some conduction Intervals in heart was normal(ms): PA: 30 ± 10 ; AH: 79 ± 18 ; HH: 18 ± 5 ; HV: 49 ± 9 ; PQ: 150 ± 16 . Some data of Sinus Node Function was normal(ms): Maximum Sinus Node Recovery Time(SRT max) was 1216 ± 178 , Maximum Corrected Sinus Node Recovery Time(CSRt max) was 449 ± 147 , Sinoatrial Conduction Time(SACT) was 111 ± 21 .

+ Results of diagnosis of right target site of VA focus: Pace Mapping method: similar in morphology of QRS of ventricular arrhythmias in 10- 12 of ECG surface leads. Mapping method of recording earliest endocardial activation(EEA) was $27 \pm 10ms$ (6-69ms).

+ Rate of common successful ablation was 94,5%, at site of RV was 96,2%, at site of RVOT was 97,4%, at site of LV was 88,2%. Rate of common failed Ablation was 5,5%, at site of RV was 4,6%, at site of RVOT was 3,4%, at site of LV was 8,8%. Rate of common recurrent ablation was 14,2%: at site of RV was 14,4%, at site of RVOT was 12,4%, at site of LV was 13,3%. Rate of complication ablation was 2,1% (Hypervagal, Epicardial Infusion, complete right ventricular bundle branch block).

+ Some data of ablation of VA focus by RadioFrequency Catheter Alation: Duration time of therapy for one patient: $83,2 \pm 42,1$ minutes, Duration time of radian Xray was $16,0 \pm 11,3$ minutes, Radiofrequency Energy level for one ablation time was $29,6 \pm 5,0W$, Duration time of ablation for one VA focus was $275,0 \pm 148,4$ second, Temperature level of ablation for one time for one VA focus was $61,2 \pm 8,50C$, Times of ablation for one VA focus was $5,8 \pm 3,1$ times (2-18).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

1. *Phạm Quốc Khánh, Nguyễn Hồng Hạnh, Nguyễn Lâm Việt, Vũ Đình Hải, Phạm Gia Khải* (2001), "Nghiên cứu sử dụng năng lượng sóng có tần số radio qua dây thông điện cực trong điều trị một số rối loạn nhịp thất", Tạp chí tim mạch học Việt Nam, (25), tr.25-31.
2. *Phạm Quốc Khánh* (2002), Nghiên cứu điện sinh lý học tim qua đường mạch máu trong chẩn đoán và điều trị một số rối loạn nhịp tim. Luận

án tiến sỹ y học. Học viện Quân y, Hà Nội.

3. *Nguyễn Mạnh Phan, Trần Đỗ Trinh, Nguyễn Ngọc Tước và cộng sự* (2008), "Khuyến cáo 2008 của Hội tim mạch Việt Nam về chẩn đoán và xử trí Ngoại tâm thu thất", Khuyến cáo 2008 về cấp cứu các bệnh lý tim mạch và chuyển hoá, Nhà xuất bản y học, Hà Nội, tr.147-150.

Tiếng Anh :

4. *ACC/AHA/NASPE* (1995), "Guidelines for Clinical Intracardiac Electrophysiological and Catheter Ablation Procedures", Circulation,

- 92, pp. 675-691.
5. **Damato Anthony N, Sun H.Lau** (1969), "A Study of Atrioventricular Conduction in Man Using Premature Atrial Stimulation and His Bundle Recording", *Circulation*, 40, pp.61-69.
 6. **David J.Wilber. MD** (2000), "Ablation of Idiopathic Right Ventricular Tachycardia in Radiofrequency Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias: Basic concepts and clinical applications". Edited by Shoei K, Stephen Huang MD, David J, Wilber MD, chapter 30, pp.621-652, second edition, futura publishing company. Inc.USA.
 7. **Delacretaz E, Stevenson WG, Ellison KE** (2000), "Mapping and Radiofrequency Catheter Ablation of the Three types of Sustained Monomorphic Ventricular Tachycardia in Nonischemic Heart Disease", *J Cardiovasc Electrophysiol*, 11, pp.11-17.
 8. **Delon Wu.MD, Ming Shien Wen.MD, San Jou Yeh.MD** (2000), "Ablation of Idiopathic Left Ventricular Tachycardia in Radiofrequency Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias: Basic concepts and clinical applications", Edited by Shoei K, Stephen Huang MD, David J, Wilber MD, chapter 29, pp.601-620, second edition, futura publishing company.Inc.usa.
 9. **Douglas. P.Zipes** (2006), "Guideline for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death...", *Circulation Chapter*, 114, pp.385-484.
 10. **Frederic Sacher, Usha B. Tedrow, Michael E.Field** (2008), "Ventricular Tachycardia Ablation-Evolution of Patients and Procedures Over 8 Years", *Arrhythmia and Electrophysiology*, 1, pp.153-161.
 11. **GerHard.Lauck, Dietmar Burkhardt** (1999), "Radiofrequency Catheter Ablation of Symptomatic Ventricular Ectopic Beats Originating in the Right Ventricular Outflow Tract", *Journal of pacing and clinical electrocardiography*, vol 22, part 1.
 12. **Hans Kottkamp, Gerhard Hindrick** (1995), "Radiofrequency Catheter Ablation of Sustained Ventricular Tachycardia in Idiopathic Dilated Cardiomyopathy", *Journal of American Heart Association*, Vol 189, pp 1159- 1167.
 13. **Hugh Calkins. MD, Lawrence Rosenthal. MD, Mahadevappa Ph.D** (2000), "Radiation Exposure During Radiofrequency Catheter Ablation Procedures in Radiofrequency Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias (Basic concepts and clinical applications)", Edited by Shoei K, Stephen Huang MD, David J, Wilber MD; chapter 37, pp.793-803; second edition, futura publishing company.Inc.
 14. **Lown B** (1978), "Sudden Cardiac Death-1978", *Circulation*, 60, pp.1593-1599.
 15. **LS.Klein, Hue The Shih, F. Kevin Hackett** (1992), "Radiofrequency Catheter Ablation of Ventricular Tachycardia in Patient Without Structural Heart Disease", *Circulation*, volume 85, pp.1666-1674.
 16. **Mark.E Josephson. MD** (2008), "Catheter and Surgical Ablation in the Therapy of Arrhythmias in Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations", Edited by Mark E.Josephson.MD, Chapter14, pp. 746-887, Lippincott William and Wilkins, USA.
 17. **MS Wen, SJ Yeh, CC Wang, FC Lin** (1994), "Radiofrequency Ablation Therapy in Idiopathic Left Ventricular Tachycardia with No Obvious Structural Heart Disease", *Circulation*, volume 89, pp.1690-1696.
 18. **Narula.OnkarS** (1975), "His Bundle Electrocardiography and Clinical Electrophysiology", Edited by Narula.OnkarS. F.A. Davis Company, Philadelphia, USA.
 19. **Rodriguez LM, Smeets JL, Timmermans C, Wellens HJ** (1997), "Predictors for Successful Ablation of Right-and Left-side Idiopathic Ventricular Tachycardia", *J.Am.Cardiol*, vol.79, pp.309-314.

Áp Dụng Phương Pháp Đánh Giá Mới Trên Điện Tâm Đồ Trong Chẩn Đoán Phân Biệt Nhịp Nhanh Có QRS Giãn Rộng

Nguyễn Đức Hoàng, Nguyễn Văn Điền, Lê Đình Thao
 Bệnh Viện Hương Trà, TT. Huế

ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhịp nhanh thất có QRS giãn rộng là một trong những rối loạn nhịp tim rất nguy hiểm và phức tạp trên lâm sàng. Chúng ta cần phải chẩn đoán phân biệt nhịp nhanh có QRS giãn rộng nguồn gốc xuất phát trên thất hay là tại thất, từ đó có thái độ xử trí cho phù hợp.

Trước đây có rất nhiều phương pháp phân biệt trên điện tâm đồ đã được đề xuất. Trong nghiên cứu của chúng tôi áp dụng một phương pháp đánh giá mới để chẩn đoán phân biệt con nhịp nhanh thất có QRS giãn rộng với 2 mục tiêu:

1. Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng con nhịp nhanh có QRS giãn rộng.
2. Đánh giá độ nhạy và độ đặc hiệu của phương pháp đánh giá mới trên điện tâm đồ của con nhịp nhanh có QRS giãn rộng so sánh với các phương pháp đánh giá khác của Brugada.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

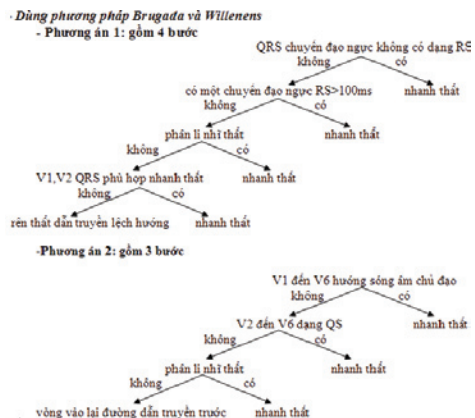
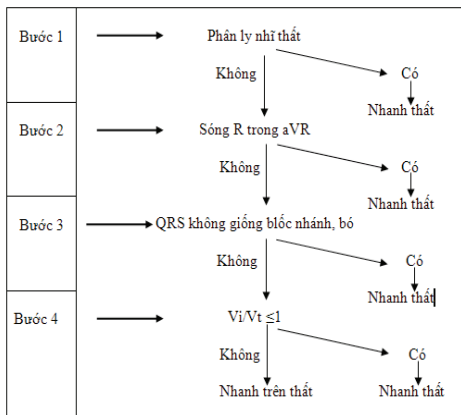
Gồm 100 bệnh nhân nhập viện có con nhịp nhanh QRS giãn rộng >120ms (3mm) trên điện tâm đồ.

Đánh giá lâm sàng, huyết động và cận lâm sàng đo điện tâm đồ 6 cần 12 chuyển đạo của hãng GH health care.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Đo điện tâm đồ bệnh nhân, đánh giá điện tâm đồ theo tiêu chuẩn mới và các tiêu chuẩn khác như: phân ly nhĩ thất, tiêu chuẩn Brugada và Willenens.

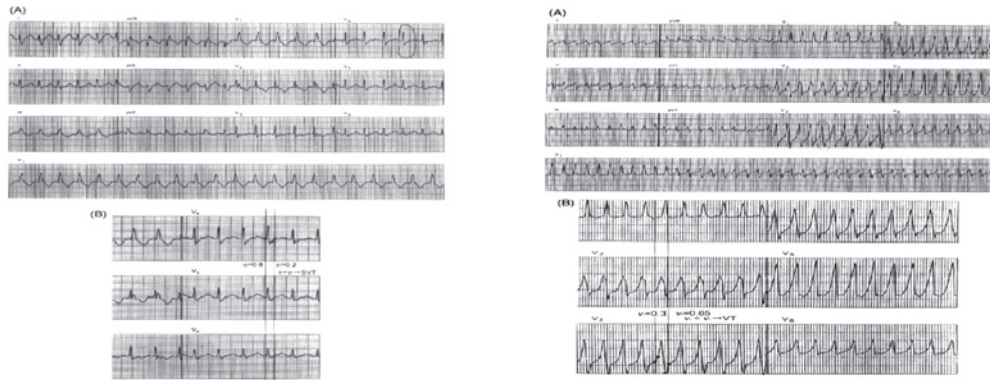
Phương pháp mới và một số phương pháp khác trong chẩn đoán nhịp nhanh có QRS giãn rộng.



Hình 1. Sơ đồ chẩn đoán nhịp nhanh có QRS giãn rộng

(a) tiêu chuẩn mới (b) tiêu chuẩn Brugada (1) và Brugada (2) [1].

(b) Vi (Velocity initial): biên độ của 40ms đầu tiên của phức bộ QRS, Vt (Velocity terminal): biên độ 40ms cuối cùng của phức bộ QRS. Hai biên độ này được đo trên cùng một chuyển đạo của điện tâm đồ.



Hình 2. Cách tính Vi/Vt trong phương pháp chẩn đoán mới

Thăm dò điện sinh lý theo phiếu khảo sát để chẩn đoán xác định con nhịp nhanh khởi phát từ thất hay là trên thất [2].

KẾT QUẢ

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng

	Nhịp nhanh trên thất	Nhanh thất
n	26 (26%)	74 (74%)
Tuổi	49±18	59±24
Giới (nam/nữ)	12/14	24/50
Huyết áp tâm thu (mmHg)	138 ± 49	109 ± 37
Huyết áp tâm trương (mmHg)	68 ± 42	62 ± 43

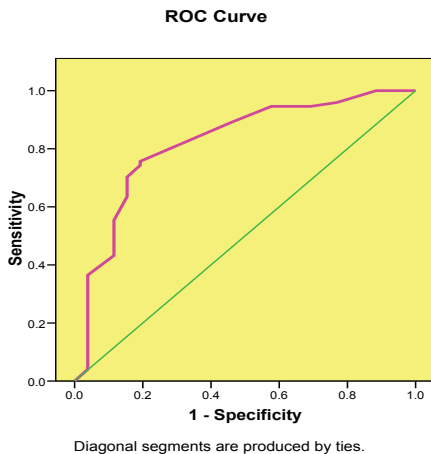
Nhận xét: Tỷ lệ con nhịp nhanh trên thất có QRS giãn rộng (26%) thấp hơn so với con nhịp nhanh thất (74%). Huyết áp tâm thu và tâm trương con nhịp nhanh trên thất lớn hơn con nhịp nhanh thất.

Bảng 2. Độ nhạy và độ đặc hiệu của phương pháp mới

	Độ nhạy		Độ đặc hiệu	
	Nhịp nhanh trên thất	Nhịp nhanh thất	Nhịp nhanh trên thất	Nhịp nhanh thất
Tiêu chuẩn mới	73,62%	96,11%	93,14%	74,23%
Brugada (1)	70,87%	84,6%	86,43%	72,34%
Brugada (2)	71,55%	82,64%	84,43%	74,44%
Phân ly nhĩ thất	8,96%		98,76%%	

Vi/Vt	85,14%	71,13%	71,12%	87,42%
Sóng R cao ở aVR		36,3%		96,1%
P (Mới - Brugada 1,2)		P<0,01		P<0,01

Nhận xét: Tiêu chuẩn mới trong đánh giá phân biệt nhịp nhanh trên thất có độ đặc hiệu cao 93,14%. Con nhịp nhanh thất có độ nhạy 96,11%.



Hình 3. Đường cong ROC biểu diễn độ nhạy và độ đặc hiệu của tiêu chuẩn Vi/Vt diện tích dưới đường cong là 0,82.

Bảng 3. Độ nhạy và độ đặc hiệu trong chẩn đoán phân biệt con nhịp nhanh thất và trên thất có QRS giãn rộng trên điện tâm đồ.

	Tiêu chuẩn đánh giá mới
Dương tính (nhịp thất)	74
Âm tính (nhịp trên thất)	26
Diện tích dưới đường cong	0,82
Điểm cắt giới hạn	1,1
Độ nhạy	75,7%
Độ đặc hiệu	81,8%

BÀN LUẬN KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Con nhịp nhanh trên thất và tại thất có QRS giãn rộng trên điện tâm đồ chiếm tỷ lệ lần lượt là 26% và 74%. Theo nghiên cứu của Chen Ming Long và cs.(2004), điện tâm đồ có QRS giãn rộng nhịp nhanh trên thất chiếm tỷ lệ 15-20%, và nhịp nhanh thất tỷ lệ 80%.

Theo Ga'bo Duray (2007), khi nghiên cứu 453 trường hợp nhịp nhanh có QRS giãn rộng thì nhịp nhanh trên thất chiếm tỷ lệ 122/453 (26,93 %), nhịp nhanh thất chiếm tỷ lệ

331/453 (73,07%) [4].

Nghiên cứu phân biệt con nhịp nhanh có QRS giãn rộng là nghiên cứu kinh điển. Theo tiêu chuẩn chẩn đoán phân biệt nhịp nhanh có QRS giãn rộng của Brugada thì trong nghiên cứu của chúng tôi: Con nhịp nhanh trên thất có độ nhạy và độ đặc hiệu lần lượt là 70,87%, độ đặc hiệu 86,43%. Nhịp nhanh thất độ nhạy và độ đặc hiệu lần lượt là 84,6% và 72,34%. Vậy con nhịp nhanh thất có độ nhạy cao hơn, nhưng độ đặc hiệu thấp hơn con nhịp nhanh trên thất. Tương tự chúng tôi, nghiên cứu của

Andra's Vereckeai cũng có kết quả tương tự với độ nhạy và độ đặc hiệu theo tiêu chuẩn Brugada là 88,2% và 73,3%.

Nếu chỉ xét riêng tỷ lệ Vi/Vt thì độ nhạy và độ đặc hiệu thấp hơn xét tất cả các bước trong phương pháp đánh giá mới (hình 1a), chỉ số Vi là phản ánh biên độ của sóng khử cực 40ms đầu tiên của QRS, nếu xuất phát của con nhịp nhanh là trên thất thì biên độ này tăng cao do xung động đầu tiên của trên thất được dẫn truyền theo các đường dẫn truyền trong vách cơ tim nên tốc độ dẫn truyền nhanh, dẫn đến trong 40ms đầu tiên biên độ tăng cao. Nếu xung động từ thất thì dẫn truyền đầu tiên của ổ xung động là từ cơ đến cơ nên xung động dẫn truyền đầu tiên sẽ chậm, sau đó dẫn truyền sẽ lan đến hệ thống dẫn truyền thì xung động sẽ nhanh lên ở cuối phức bộ QRS, nên 40ms sau của QRS (Vt) biên độ sóng sẽ tăng cao.

Tiêu chuẩn mới (hình 1a) để đánh giá phân biệt nhịp nhanh trong nghiên cứu chúng tôi khả năng phân biệt nhịp nhanh trên thất và thất có QRS giãn rộng có độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn có ý nghĩa so với tiêu chuẩn Brugada ($p < 0,01$).

Tiêu chuẩn phân ly nhĩ thất trong chẩn đoán nhịp nhanh thất. Tuy độ đặc hiệu cao gần 100%

nhưng độ nhạy thấp vì phân ly nhĩ thất ít xuất hiện trên điện tâm đồ ở con nhịp nhanh thất nên ý nghĩa phát hiện trên lâm sàng rất thấp. Tương tự nghiên cứu của chúng tôi nghiên cứu của Andra's Vereckeai và cộng sự độ nhạy của phân ly nhĩ thất trong chẩn đoán nhịp nhanh thất là 10,1%, độ đặc hiệu là 100%.

Tiêu chuẩn về hình thái QRS ở aVR trong chẩn đoán nhịp nhanh thất ở nghiên cứu của chúng tôi độ nhạy thấp (36,3%), độ đặc hiệu đặc hiệu rất cao 96,1%. Nghiên cứu của tác giả Andra's Vereckeai cũng cho kết quả tương đồng với chúng tôi.

KẾT LUẬN

- Tỷ lệ xuất hiện nhịp nhanh có QRS giãn rộng trên thất và thất lần lượt là 26% và 74% nên cần phải phân biệt để có thái độ xử trí phù hợp khi con nhịp nhanh có QRS giãn rộng.

- Có thể áp dụng tiêu chuẩn mới trong chẩn đoán phân biệt nhịp nhanh có QRS giãn rộng, so đồ các bước trong tiêu chuẩn tương đối đơn giản dễ thực hiện trên lâm sàng đặc biệt ở tuyến y tế cơ sở.

- Cần kết hợp nhiều tiêu chuẩn đánh giá khác để có kết quả đáng tin cậy trong chẩn đoán phân biệt.

PUTTING A NEW METHOD TO EVALUATE WITH A ELECTROPHYSIOLOGICAL IN THE DIAGNOSIS TO DISTINGUISH WIDE QRS COMPLEX TACHYCARDIAS

ABSTRACT:

- Aims: The Brugada criteria proposed to distinguish wide QRS complex tachycardias (WCT) caused by supraventricular and ventricular tachycardia (VT). A new, simplified algorithm was devised and compared with Brugada criteria.

- Subject and Methods: A total 100 WCTs with a proven electrophysiological (EP) diagnosis to distinguish wide QRS complex tachycardias (WCT) caused by supraventricular and ventricular tachycardia. The following a new criteria were analysed.

- Results: The overall test accuracy of the new algorithm was superior to that of the Brugada criteria ($p < 0,01$). the new algorithm had a greater sensitivity for VT diagnosis than those of the Brugada criteria.

- Conclusion: The new algorithm is a highly accurate tool for correctly diagnosing the cause of WCT ECGs.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Borys Surawicz, Rory Childers, Barbara J. Deal, and Leonard S. Gettes, "AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part III: Intra-ventricular Conduction Disturbances." 2009;53;976-981; originally published online Feb 19, 2009; J. Am. Coll. Cardiol.
2. Eric J. Topol, John D. Fisher, "Electrophysiology Testing" Test book of Cardiovascular medicine" 2008. 1611-1632.
3. Chen Ming Long, Huan Yuan Shou, "Lin Choang Xin Dian Tu Zhu Zha Shou Ce", 2004, Chiang shou ke xue ji shu zhu ban she.
4. Ga'bo Duray, Andra's Vereckei, et al, "Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia", 2007, European Heart Journal 28, 589-600.
5. Miller JM, Das MK, Arora R, et al, "Differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia". 2004 Cardiac Electrophysiology, p 747-757.
6. Gupta AK, Thakur RK. "Wide QRS complex tachycardia", 2001, Med clin North Am; 85 : 245 – 266.

Tỷ Lệ Thành Công Và Độ An Toàn Của Kỹ Thuật Cây Máy Tạo Nhịp Tái Đồng Bộ Tim.

Ths Phạm Như Hân,, TS. Tạ Tiến Phước; GS. TS Nguyễn Lâm Việt.

TÓM TẮT

Mục đích: Chúng tôi nghiên cứu mức độ thành công và độ an toàn của kỹ thuật cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim. **Phương pháp và kết quả:** 35 bệnh nhân suy tim nặng (với 12 NYHA III & 23 NYHA IV) với QRS \geq 120ms được điều trị nội khoa tối ưu được cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim từ 1/2008 đến 9/2010 tại Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam. Tỷ lệ thành công của kỹ thuật cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ là 94,3%. Tỷ lệ tách thành tĩnh mạch vành là 8,5 %. Tỷ lệ tràn dịch màng tim là 5,7%. 1/35 (2,8%) bệnh nhân có block nhĩ thất thoáng qua trong quá trình thủ thuật. 1/35 (2,8%) bệnh nhân có tụ máu vết mổ và 2/35 (5,7%) bệnh nhân có giật cơ hoành. Không có bệnh nhân nào tử vong liên quan đến thủ thuật. **Kết luận:** Kỹ thuật cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim có độ thành công và độ an toàn cao.

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]. Những cải thiện trong việc điều trị thuốc đã làm giảm tỷ lệ tử vong. Dù vậy, bất chấp việc điều trị tích cực, nhưng hiệu quả của các thuốc điều trị nhiều khi làm cho chúng ta cảm thấy bất lực. Thay tim có vẻ như là một biện pháp điều trị hiệu quả nhưng trong điều kiện Việt nam nó có vẻ như một thứ “y học trình diễn”.

Trong những năm gần đây, khái niệm mất đồng bộ tim được đề cập đến nhiều hơn. Hiện tượng này xuất hiện ở 15-30% bệnh nhân có suy tim nặng [4, 6]. Ở những bệnh nhân này điều trị bằng máy tạo nhịp tái đồng bộ tim đã được một số các nghiên cứu lâm sàng đưa ra kết quả đáng khích lệ [7, 21].

Viện tim mạch quốc gia Việt Nam cũng đã tiến hành ca cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim đầu tiên vào tháng 10/2001 [22], tuy nhiên số lượng bệnh nhân còn ít. Hiện nay, một số trung tâm tim mạch tại Hà nội, Huế và thành phố Hồ chí minh đã bước đầu tiến hành kỹ thuật này. Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với mục đích: “Đánh giá mức độ thành công và độ an toàn của kỹ thuật cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim”.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP.

Bệnh nhân: 35 bệnh nhân suy tim nặng được đặt máy tạo nhịp tái đồng bộ tại Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam thời gian từ 1/2008 đến 9/2010. 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 tuân theo 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 \leq 35%; (3) Nhịp xoang; (4) có rối loạn mất đồng bộ tim (chẩn đoán qua điện tâm đồ với QRS \geq 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: Chúng tôi tiến hành cấy điện cực thất phải trước (có thể dùng điện cực xoáy hoặc điện cực mô neo), thử ngưỡng. Tiếp đó chúng tôi tiến hành chụp hệ thống tĩnh mạch vành qua xoang vành, xác định nhanh tĩnh mạch vành mục tiêu định đặt điện cực thất trái, đưa điện cực thất trái vào vị trí nhánh tĩnh mạch vành, thử ngưỡng. Cấy tiếp điện cực nhĩ phải, thử ngưỡng và vùi máy. Với những máy có hệ thống chống rung tự động (CRT-D), chúng tôi có làm thêm xác định ngưỡng chống rung (DFT).

Các thông số đánh giá: Ghi nhận thành công, thất bại và biến chứng trong và sau thủ thuật.

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.

35 bệnh nhân trong đó có 28 nam và 7 nữ, tuổi trung bình $56,5 \pm 10,7$ tuổi (trẻ nhất 34

tuổi và lớn nhất 75 tuổi). Nguyên nhân bệnh nhóm nghiên cứu chúng tôi đa phần là bệnh cơ tim giãn chiếm đến 78%, còn lại là Tăng huyết áp suy tim chiếm 11% và suy tim do bệnh lý bệnh mạch vành chiếm 11%. Nhóm bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi có tình trạng lâm sàng khá nặng nề với đa phần ở độ NYHA IV, có 34% bệnh nhân có gan to khi vào viện và 26% bệnh nhân cần phải truyền dobutamin để ổn định tình trạng lâm sàng. Đặc điểm lâm sàng nhóm bệnh nhân nghiên cứu được trình bày ở bảng 1.

2. Quá trình cấy máy và các biến chứng.

33/35 bệnh nhân đã được chúng tôi cấy điện cực thất trái thành công, chiếm 94,3%. Chúng tôi cũng cấy 8 ca có kèm máy chống rung tự động (CRT-D) chiếm 24%. Trong 2 bệnh nhân thất bại trong nghiên cứu của chúng tôi, một bệnh nhân có xoang tĩnh mạch vành được đổ trực tiếp từ tĩnh mạch dưới đòn trái, các nhánh tĩnh mạch vành quá nhỏ không thể đưa điện cực thất trái vào được, bệnh nhân còn lại của chúng tôi bị tách thành tĩnh mạch vành cản trở chúng tôi đưa điện cực thất trái vào nhánh tĩnh mạch vành. Trong 33 bệnh nhân đưa điện cực vào nhánh tĩnh mạch vành 31 bệnh nhân chiếm 94% điện cực được đưa vào nhánh sau bên và nhánh bên, 2 bệnh nhân chiếm 6% điện cực được đưa vào nhánh trước bên. Các biến chứng liên quan đến quá trình cấy máy được trình bày ở bảng 2.

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

Các thông số	
Tuổi (năm)	56,5±10,7
Giới (Nam/Nữ)	28 bn/7 bn
Nguyên nhân	
Bệnh cơ tim (%) bệnh nhân	27 bn(78%)
Tăng huyết áp (%) bệnh nhân	4 bn(11%)
Bệnh mạch vành (%) bệnh nhân	4 bn(11%)
Độ NYHA III/IV.	12 bn /23 bn
Gan to (bn/%)	12 bn/ 34%
Nhịp xoang (%)	100
Khoảng QRS (ms)	155,8±25,3
Chỉ số tim ngực (%)	64,2±7,6
EF (%)	23,7±5,7
Dd (mm)	71,2±10,9
áp lực động mạch phổi (mmHg)	49,00±13,8
Diện tích hở hai lá (cm2)	7,6±4,8
Huyết áp tâm thu (mmHg)	92,6±6,8
Huyết áp tâm trương (mmHg)	62,3±7,3
Tần số tim (nhịp/phút)	92,6±15,1
Pro BNP	1132,3±1230,6
Thuốc sử dụng	
Lợi tiểu (% BN sử dụng)	92%
UCMC/UCTT (% BN sử dụng)	83% /11%
Kháng Aldosterol (% bn sử dụng)	63%
Digoxin (% BN sử dụng)	48%
Chẹn beta (% BN sử dụng)	52%
Dobutamin (% BN sử dụng)	26%

Trong các biến chứng liên quan đến thủ thuật, có 2 bệnh nhân chiếm 5,7% có tràn dịch màng tim, cả hai bệnh nhân này đều chỉ có

tràn dịch màng tim mức độ nhẹ nên không cần chọc tháo dịch màng tim. Cả hai bệnh nhân đều được chúng tôi theo dõi 1 tháng sau

cấy máy, thấy dịch màng tim ở hai bệnh nhân này đều không còn. Tách thành tĩnh mạch vành, chúng tôi gặp ở 3 bệnh nhân, 1 bệnh nhân làm chúng tôi không đưa được điện cực vào nhánh tĩnh mạch vành trong đó 2 ca còn lại chúng tôi đã cấy thành công. Chúng tôi cũng gặp 1 ca bị block nhĩ thất thoáng qua khi chúng tôi đưa ống thông dài tiếp cận lỗ xoang vành. 2 ca giật cơ hoành đã được chúng tôi điều chỉnh ngay trong quá trình cấy máy, ca

còn lại sau thủ thuật có giật cơ hoành đã được chúng tôi điều chỉnh lại. 1 ca chúng tôi gặp có tụ máu dưới da nhiều làm chúng tôi phải mổ lại lấy máu tụ. 1 ca bị tràn dịch màng tim sau 1 tháng cấy máy, ca tràn dịch này có số lượng dịch khá nhiều làm chúng tôi phải chọc tháo dịch màng tim.

Bảng 2. Các biến chứng liên quan đến quá trình cấy máy

Các biến chứng	Tỷ lệ (%)
Các biến chứng trong thủ thuật	
Tràn dịch màng tim	2/35 (5,7%)
Tách thành tĩnh mạch vành	3/35 (8,5%)
Block nhĩ thất thoáng qua	1/35 (2,8%)
Giật cơ hoành	2/35 (5,7%)
Các biến chứng muộn sau thủ thuật	
Tràn dịch màng tim (hc dressler)	1/35 (2,8%)
Tụ máu vết mổ	1/35 (2,8%)
Giật cơ hoành	1/35 (2,8%)

BÀN LUẬN

Tỷ lệ thành công của nghiên cứu chúng tôi là 94,3% có kết quả tương tự như với nhiều các nghiên cứu khác trên thế giới [7,16, 24, 25]. Tỷ lệ thành công này là khá cao trong đặt máy tạo nhịp tái đồng bộ tim.

Khác với cấy máy tạo nhịp thông thường (1 buồng và 2 buồng), cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim khó khăn hơn do phải cấy thêm một điện cực vào xoang vành. Do vậy, chúng tôi đã gặp thất bại ở 5,7% bệnh nhân. Chúng tôi cũng gặp tách thành tĩnh mạch vành ở 8,5% bệnh nhân. Tuy nhiên, khác với tách thành động mạch vành thường có tỷ lệ tử vong cao thì tách thành tĩnh mạch vành nói

chung là nhẹ nhàng hơn và gần như không phải can thiệp. Trong các biến chứng, có 1 ca bị block nhĩ thất thoáng qua cho thấy thủ thuật có thể có những biến chứng nghiêm trọng. Ca bị block này cho chúng ta thấy việc đặt điện cực thất phải trước như một phương án dự phòng là cần thiết. Bệnh nhân bị tràn dịch màng tim sau 1 tháng cho thấy sau thủ thuật cần đi kiểm tra lại là không thể bỏ qua [24, 25].

KẾT LUẬN

Kỹ thuật cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim có độ thành công và độ an toàn cao.

Success rate and Safety in the Procedure of Cardiac Resynchronization Therapy.

Pham Nhu Hung, Ta Tien Phuoc, Nguyen Lan Viet

Vietnam National Heart Institute.

ABSTRACT.

Objects: We assessed the success rate and safety in the procedure of cardiac resynchronization therapy (CRT). **Methods & Results:** 35 patients (pts) with severe heart failure (12 pts with NYHA III and 23 pts with NYHA IV) and QRS \geq 120ms who were receiving standard pharmacologic therapy, were implanted the CRT device at Vietnam National Heart Institute from 1/2008 to 9/2010. Success rate in procedure of cardiac resynchronization therapy is 94,3%. Complications occurred in procedure with coronary sinus dissection (8,5%), pericardial effusion (5,7%), diaphragm stimulation (5,7%), transient AV block (1,8%), haematoma (1,8%). **Conclusion:** Transvenous CRT system implantation was safe and reliable. The success rate in procedure of CRT is high.

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. Eriksson P, Hansson P et al. Bundle branch block in a general male population: The study of Men Born 1913. *Circulation* 1998;98:2494-500.
5. Yu CM, Fung JWH, Zhang Q et al. Tissue doppler imaging is superior to strain rate imaging and postsystolic shortening on the prediction of reserve remodeling in both ischemic and nonischemic heart failure after cardiac resynchronization therapy. *Circulation* 2004;110:66-73.
6. Yu CM, Lin H, Zhang Q et al. High prevalence of left ventricular systolic and dysastolic asynchrony in pts with congestive heart failure and normal QRS duration. *Heart* 2003; 89:54-60.
7. Auricchio A, Stellbrink C et al. Pacing Therapies in Congestive Heart Failure (PATH-CHF) Study group. Long term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in pts with heart failure and ventricular conduction delay. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:2026-2033.
8. Auricchio A, Stellbrink C et al. Pacing Therapies in Congestive Heart Failure II (PATH-CHF) Study group. Guinant 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.
9. 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.
10. 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
11. 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

12. 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.
13. 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.
14. Linde C, Leclercq C et al. Long term benefits of biventricular pacing in congestive heart failure: Results from the MULTISITE STIMULATION in cardiomyopathy (MUSTIC) study. *J Am Coll Cardiol* . 2002;40:111-118.
15. 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.
16. 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
17. Leclercq C, Walker S, Linde C, Clementy J et al. Comparative effects of permanent biventricular and right-univentricular pacing in heart failure patients with chronic atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2002;23:1780-7.
18. 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.
19. Garrigue S, Bordachar P, Reuter S et al. Comparison of permanent left ventricular and biventricular pacing in patients with heart failure and chronic atrial fibrillation: prospective haemodynamic study. *Heart* 2002;87:529-34
20. 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.
21. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS et al. Cardiac Resynchronization Therapy for the Prevention of Heart-Failure Events. *NEJM* 2009;361: 1329-1338
22. 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.
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.
24. Leon AR, Abraham WT, Curtis AB et al. Safety of tranvenous Cardiac Resynchronization System Implantation in Pts with Chronic Heart Failure. *JACC* 2005; 46:2348-56.
25. Gras D, Bocker D, Lunati M et al. Implantation of Cardiac Resynchronization Therapy System in the CARE-HF trial: procedural success rate and safety. *Europace* 2007; 9:516-522.

Đánh Giá Kết Quả Sớm Của Phương Pháp Nong Van Hai Lá Bằng Bóng Inoue Trong Điều Trị Bệnh Hẹp Van Hai Lá Khít Tái Phát Sau Nong.

Trần Lan Anh*, Đỗ Doãn Lợi**, Phạm Mạnh Hùng**, Phạm Ngọc Oanh***

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Nong van hai lá bằng bóng Inoue ngày nay đã được áp dụng rộng rãi trong nước và trên thế giới. Cũng như sau phẫu thuật tách van hai hai, sau nong van bằng bóng, một số bệnh nhân xuất hiện hẹp khít trở lại. Liệu chúng ta có thể nong lại van hai lá cho những đối tượng này hay không là câu hỏi cho đề tài này. **Mục tiêu:** Đánh giá kết quả sớm của phương pháp nong van hai lá bằng bóng Inoue trong điều trị hẹp van hai lá khít tái phát sau nong và một số yếu tố ảnh hưởng. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** nghiên cứu mô tả cắt ngang, theo trình tự thời gian, có so sánh đối chứng. Nghiên cứu tiến hành trên 70 bệnh nhân tái hẹp van HHL khít, có chỉ định và được NVHL (nong lại van hai lá) bằng bóng Inoue, có so sánh ghép cặp với 70 bệnh nhân được NVHL lần đầu, thời gian từ tháng 4/2009 đến 8/2010. **Kết quả:** tỷ lệ thành công về kỹ thuật cao (100%), tỷ lệ thành công về kết quả ở mức khá cao (78,6%), không có các biến chứng nặng (tử vong, tắc mạch, ép tim cấp...), cải thiện về lâm sàng, huyết động và diện tích lỗ van là rất đáng kể ($p < 0,001$). Diện tích lỗ van hai lá trước nong là $0,98 \pm 0,20 \text{ cm}^2$, sau nong đạt được $1,74 \pm 0,34 \text{ cm}^2$ ($p < 0,001$) và chênh áp trung bình qua van giảm từ $13,65 \pm 2,92 \text{ mmHg}$ xuống còn $6,92 \pm 2,89 \text{ mmHg}$. Có 2 trường hợp HoHL nặng sau nong (chiếm 2,9%), 12 bệnh nhân (chiếm 17,1%) sau nong van MVA $< 1,5 \text{ cm}^2$. **Kết luận:** Nong van hai lá bằng bóng Inoue có thể tiến hành và khả thi cho các bệnh nhân bị tái hẹp van hai lá sau nong mà có hình thái van còn phù hợp. Chúng tôi nhận thấy có một số yếu tố ảnh hưởng đến kết quả nong van hai lá như: điểm Wilkins cao (> 8 điểm), van hai lá bị calci hóa nặng, có rung nhĩ trước nong van, có HoBL nhiều trước nong van, có HoC kèm theo trước nong van và điểm Padial ≥ 10 có giá trị dự báo nguy cơ HoHL tăng lên sau nong van.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Nong van hai lá bằng bóng INOUE ngày nay đã được áp dụng rộng rãi trong nước và trên thế giới. Sau nong van, một số bệnh nhân xuất hiện hẹp khít trở lại với triệu chứng suy tim nặng. Nhiều nghiên cứu theo dõi kết quả trung hạn và dài hạn của NVHL đã ghi nhận tỷ lệ tái hẹp là 4 - 39%, xuất hiện khoảng 6 ± 2 năm sau NVHL lần đầu. Những bệnh nhân

này một số được NVHL lại, số khác được mổ thay van, hoặc điều trị bảo tồn. Theo một số nghiên cứu trên thế giới, tỷ lệ thành công của lần NVHL nhắc lại cho những bệnh nhân này đạt được là 77 - 100%. Theo đánh giá sơ bộ, NVHL lại cho những bệnh nhân tái hẹp sau nong là hoàn toàn khả thi và đem lại kết quả tốt ở những bệnh nhân có hình thái van phù hợp [1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12]. Liệu NVHL nhắc lại có mang lại lợi ích cho những bệnh

(*): Bệnh Viện Saint Pault

(**): Viện Tim Mạch - Bệnh Viện Bạch Mai

(***): Bệnh Viện Đa Khoa Đức Giang

nhân tái hẹp hay không? Chúng tôi tiến hành đề tài này với hai mục tiêu:

1. *Đánh giá kết quả sớm của phương pháp nong van hai lá bằng bóng Inoue trong điều trị hẹp van hai lá khít tái phát sau nong.*

2. *Khảo sát một số yếu tố có thể ảnh hưởng đến kết quả nong van hai lá ở các bệnh nhân hẹp van hai lá khít tái phát sau nong.*

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu:

140 bệnh nhân HHL khít đã được hội chẩn, có chỉ định và được NVHL bằng bóng Inoue tại Viện Tim mạch - Bệnh viện Bạch Mai từ 4/2009 đến 8/2010

- Nhóm A: 70 bệnh nhân (có tiền sử NVHL)

- Nhóm B: 70 bệnh nhân HHL khít được NVHL lần đầu

Mỗi bệnh nhân nhóm B được lấy ngay sau một bệnh nhân nhóm A.

* Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân

- Bệnh nhân HHL khít (diện tích lỗ van trên siêu âm < 1,5 cm² và có triệu chứng cơ năng trên lâm sàng (NYHA ≥ 2).

- Một số trường hợp đặc biệt khi phải NVHL cấp cứu hoặc bệnh nhân mang thai cũng được đưa vào nghiên cứu và được theo dõi đặc biệt.

* Tiêu chuẩn loại trừ bệnh nhân

- Hình thái van quá kém (vôi hoá nhiều, biến dạng, dây chằng ngắn...) với điểm Wilkins ≥ 12 điểm.

- Có huyết khối trong nhĩ trái.

- Có biểu hiện tắc mạch mới xảy ra trong thời gian 3 tháng trước thủ thuật mặc dù trên siêu âm tim không thấy hình ảnh huyết khối.

- Có kèm HoHL và/hoặc HoC mức độ nhiều (> 2/4) và đã ảnh hưởng đến huyết động thất trái.

- Bệnh nhân từ chối NVHL.

- Bệnh nhân đang có các bệnh nhiễm trùng tiến triển hoặc một số bệnh lý nặng khác mà cần phải giải quyết các bệnh lý đó trước.

Phương pháp nghiên cứu:

Mô tả cắt ngang, theo trình tự thời gian, có so sánh đối chứng. Để đảm bảo tính khách quan, mỗi bệnh nhân nhóm B được lựa chọn bằng cách lấy kế tiếp ngay sau mỗi bệnh nhân của nhóm A.

Nong van hai lá bằng bóng theo phương pháp Inoue tại phòng Thông tim chụp mạch của Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam - Bệnh viện Bạch Mai. Xử lý số liệu bằng phần mềm SPSS 10.0

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Đặc điểm chung của nhóm bệnh nhân

Tuổi trung bình: 43,35 ± 11,0, các bệnh nhân trẻ tuổi chiếm đa số, độ tuổi gặp nhiều nhất từ 41 đến 50 (31,4 - 44,3%). Nữ chiếm đa số (> 83,6%).

Bảng 1. Các thông số chung của bệnh nhân

Thông số	Nhóm chung (n = 140)	Nhóm A (n = 70)	Nhóm B (n = 70)	p*
Tuổi trung bình (năm)	43,35 ± 11,0	42,69 ± 0,52	44,01 ± 11,58	> 0,05
Giới nữ (n) (%)	117 (83,6)	56 (80,0%)	61 (87,1%)	> 0,05
NYHA trung bình	2,31 ± 0,52	2,26 ± 0,5	2,36 ± 0,54	> 0,05
Độ II	101 (72,1%)	54 (77,1%)	47 (67,1%)	> 0,05
Độ III	35 (25%)	14 (20,0%)	21 (30,0%)	
Độ IV	4 (2,9%)	2 (2,9%)	2 (2,9%)	

Rung nhĩ (n) (%)	56 (40%)	33 (47,1%)	23 (32,9%)	> 0,05
Điểm Wilkins	8,52 ± 0,99	8,61 ± 0,94	8,44 ± 1,04	> 0,05
HoHL				
0	16 (11,4%)	7 (10%)	9 (12,9%)	> 0,05
1	104 (74,3%)	54 (77,1%)	50 (71,4%)	
2	20 (14,3%)	9 (12,9%)	11 (15,7%)	

p* là giá trị khi so sánh giữa 2 nhóm A và B

Như vậy, các đặc điểm lâm sàng chung của hai nhóm là tương tự nhau. Đây là tiêu chuẩn quan trọng để chúng tôi tiến hành so sánh kết quả sau can thiệp giữa hai nhóm.

Kết quả chung

- Thành công về mặt kỹ thuật đạt được 100% ở cả 2 nhóm. Thành công về kết quả (tức là diện tích lỗ van sau nông $\geq 1,5 \text{ cm}^2$ và không có biến chứng nặng xảy ra như HoHL nặng > 2/4...) ở những bệnh nhân đã thành công về kỹ thuật nói trên đạt được ở 55/70 bệnh nhân

(78,6%) ở nhóm A và 59/70 bệnh nhân (84,3%) ở nhóm B, sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Trong đó 2 nguyên nhân chính là diện tích lỗ van sau nông $< 1,5 \text{ cm}^2$ và bị biến chứng HoHL nhiều (HoHL $\geq 3/4$) sau thủ thuật. Nhóm A có 2 bệnh nhân và nhóm B có 3 bệnh nhân có hở hai lá sau nông mức độ nặng ($\geq 3/4$). Cả 3 bệnh nhân này đều dung nạp tốt với điều trị nội khoa.

Bảng 2. Thay đổi các chỉ số lâm sàng, cận lâm sàng và huyết động cơ bản của các bệnh nhân nhóm A sau nông van

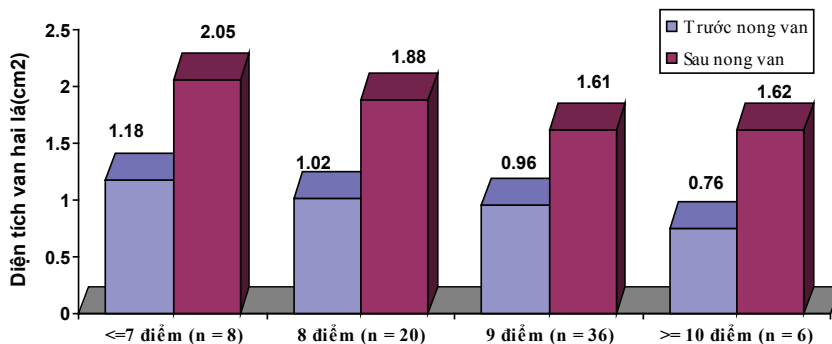
Thông số	Trước NVHL	Sau NVHL	p
NYHA	2,26 ± 0,50	1,23 ± 0,46	< 0,05
Đường kính nhĩ trái (mm)	47,4 ± 7,9	44,0 ± 8,0	< 0,05
ALĐMP tâm thu (mmHg) (Doppler)	49,2 ± 9,7	33,7 ± 9,6	< 0,05
MaxVG (mmHg)	23,35 ± 5,40	12,88 ± 4,12	< 0,001
MVG (mmHg)	13,65 ± 2,92	6,92 ± 2,89	< 0,001
MVA trên siêu âm 2D (cm ²)	0,98 ± 0,20	1,74 ± 0,34	< 0,001
MVA (PHT) (cm ²)	1,02 ± 0,21	1,76 ± 0,34	< 0,001
ALĐMP tâm thu (mmHg) (thông tim)	49,11 ± 11,0	37,48 ± 8,8	< 0,001
ALĐMP trung bình (mmHg) (thông tim)	34,8 ± 10,11	27,2 ± 9,47	< 0,001
Áp lực nhĩ trái tâm thu (mmHg) (thông tim)	28,9 ± 7,61	19,6 ± 5,87	< 0,001
Áp lực nhĩ trái trung bình (mmHg) (thông tim)	22,07 ± 6,80	21,85 ± 7,89	< 0,001

Bảng 3. Thay đổi các chỉ số lâm sàng, cận lâm sàng và huyết động cơ bản của các bệnh nhân nhóm B sau nong

Thông số	Trước NVHL	Sau NVHL	p
NYHA ⁷	2,36 ± 0,56	1,24 ± 0,52	< 0,05
ALĐMP tâm thu (mmHg) (Doppler)	48,1 ± 11,4	32,8 ± 8,4	< 0,001
MaxVG (mmHg)	22,79 ± 8,0	12,64 ± 4,5	< 0,001
MVG (mmHg)	13,49 ± 4,9	5,84 ± 1,74	< 0,01
MVA trên siêu âm 2D (cm ²)	1,02 ± 0,22	1,93 ± 0,41	< 0,001
MVA (PHT) (cm ²)	1,04 ± 0,21	1,96 ± 0,38	< 0,001
ALĐMP tâm thu (mmHg) (thông tim)	48,9 ± 16,0	36,35 ± 11,69	< 0,001
ALĐMP trung bình (mmHg) (thông tim)	33,58 ± 13,15	24,57 ± 9,03	< 0,001
Áp lực nhĩ trái tâm thu (mmHg) (thông tim)	30,3 ± 8,7	19,2 ± 6,3	< 0,001
Áp lực nhĩ trái trung bình (mmHg) (thông tim)	21,85 ± 7,89	13,8 ± 5,7	< 0,001

Bảng 4. Một số yếu tố có thể ảnh hưởng đến kết quả NVHL

Yếu tố	OR	95% CI	P
Rung nhĩ	4,13	1,1 - 14,6	< 0,05
Có HoC đi kèm mức độ ≤ 2/4	7,8	1,6 - 37,9	< 0,05
Có HoBL đi kèm mức độ ≥ 3/4	6,3	1,2 - 32,2	< 0,05
Điểm Wilkins ≥ 8	5,8	1,2 - 28,2	< 0,05



Biểu đồ 1. Tương quan giữa điểm Wilkins và diện tích lỗ van sau NVHL

⁷ Phân loại suy tim theo Hội Tim Mạch (New York Heart Association)

BÀN LUẬN

Đặc điểm nhóm nghiên cứu

* Tuổi và giới: Các bệnh nhân trẻ tuổi chiếm đa số. Tuổi trung bình là $43,35 \pm 11$ (tuổi). Nữ chiếm 83,6%. Giữa 2 nhóm không có sự khác biệt về tuổi trung bình, giới ($p > 0,05$).

* Tiền sử nong van hai lá ở nhóm tái hẹp

Ở nhóm tái hẹp, chúng tôi thấy trung bình thời gian tái phát sau NVHL là $6,1 \pm 3$ năm (ngắn nhất là 1 năm, dài nhất là 16 năm), và số lần bệnh nhân phải can thiệp VHL trung bình là $1,16 \pm 0,37$ lần (ít nhất là 1 lần, nhiều nhất là 2 lần). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự như ở một số nghiên cứu khác [3, 4, 8].

* *Điểm Wilkins: có 74 bệnh nhân có điểm Wilkins > 8 (chiếm 52,86%)*

Kết quả NVHL trên 2 nhóm nghiên cứu

Thành công về kỹ thuật đạt được là 100% ở cả 2 nhóm. Thành công về kết quả đạt được 78,6% ở nhóm A và 84,3% ở nhóm B. Khác biệt không có ý nghĩa thống kê ở mức $p > 0,05$. Hai nguyên nhân cơ bản hạn chế tỷ lệ thành công là diện tích lỗ van sau nong $< 1,5 \text{ cm}^2$ và bị biến chứng HoHL nặng sau nong van. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với nhiều tác giả khác trên thế giới [3, 4, 5, 7, 8]. Sau NVHL, chúng tôi có tỷ lệ nhỏ còn tồn lưu thông liên nhĩ (4,3% ở nhóm A so với 5,7% ở nhóm B với $p > 0,05$). Lỗ thông liên nhĩ này thường rất nhỏ và không để lại hậu quả lớn nào về huyết động cũng như lâm sàng. Chúng tôi không gặp trường hợp nào có biến chứng nặng nề phải dùng thủ thuật như: tử vong, tắc mạch cấp, ép tim cấp...

Chúng tôi không tìm thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê nào về Dd, Ds, %D, EF,

đường kính thất phải trước và sau nong van (p đều $> 0,05$).

Các thông số thu được trong nghiên cứu của chúng tôi (bảng 3.2 và bảng 3.3) cho thấy có một sự cải thiện rất mạnh và rất sớm các thông số đo đặc được cả trên siêu âm tim và trên thông tim. Trong đó, đáng chú ý nhất là các thông số về diện tích lỗ van và các thông số huyết động về chênh áp qua van hai lá, áp lực động mạch phổi. Điều này cho phép khẳng định hiệu quả của NVHL đối với không chỉ về mặt giải phẫu (mức độ hẹp van về diện tích) mà còn về mặt huyết động, giúp bệnh nhân dung nạp tốt hơn với gắng sức.

Một số yếu tố ảnh hưởng đến kết quả NVHL ở nhóm bệnh nhân tái hẹp: Điểm Wilkins cao (> 8 điểm), van bị calci hóa nặng, có rung nhĩ trước nong van, có HoBL nhiều trước nong van, có HoC kèm theo trước nong van, điểm Padiol ≥ 10 dự báo nguy cơ HoHL tăng lên sau nong van.

Biểu đồ 3.1 cho thấy điểm Wilkins càng lớn, kết quả càng hạn chế. Trong thực hành lâm sàng thường ngày, những bệnh nhân có hình thái van quá tồi, vôi hoá và tổ chức dưới van kém thì kết quả NVHL không tốt. Do vậy, với bệnh nhân có van hai lá quá tồi với điểm Wilkins ≥ 10 điểm, thì nên có chỉ định mổ thay van hai lá. NVHL có thể là phương pháp lựa chọn tạm thời cho những bệnh nhân này khi mà nguy cơ cho cuộc mổ trước mắt quá cao. Điểm Wilkins > 8 có khả năng dự báo HoHL với RR = 2,89 (0,91 – 9,22); $p < 0,043$.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Andrew Wang, MD, FACC, Richard A. Krassuski, MD, John J. Warner, MD et al (2002). Serial Echocardiographic Evaluation of Restenosis After Successful. *J Am Coll Cardiol*; 39: 328-34.
2. Arora R, Kalra GS, Singh S, etal (2002). Percutaneous Transvenous Mitral Commissurotomy: Immediate and long-term Follow-up results. *Cathet Cardiovasc Intervent*; 55: 450-456.
3. Asad Z. Pathan, MD, Naser A. Mahdi, MD et al (1999). Is redo Percutaneous Mitral Ballon Valvuloplasty (PMV) indicated in patients with post-PMV mitral restenosis?. *J Am Coll Cardiol*; 34:49-54.
4. B. Iung, E. Garbarz, B. Cormier et al (2000). Immediate and mid-term results of repeat percutaneous mitral commissurotomy for restenosis following earlier percutaneous mitral commissurotomy. *Eur Heart J*; 21: 1683-1689.
5. J. Langerveld, H. W. Thijs Plokker, S. M. P. G. Ernst, J. C. Kelder and W. Jaarsma (1999). Predictors of clinical events or restenosis during follow-up after percutaneous mitral balloon valvotomy. *European Heart Journal*; 20: 519-526.
6. Massoud Ghasemi, Ebrahim Nematipour, Mehdi Sanatkarfar (2007). Repeat percutaneous mitral valvuloplasty (PMV) in patients with restenosis following to previous PMV. *The 16th Asian Pacific Congress of Cardiology*; S 35-2: 54-55.
7. Nuran Yazıcıoglu, M.D., Alev Arat Ozkan, M.D et al (2010). Immediate and follow-up results of repeat Percutaneous Mitral Balloon Commissurotomy for Restenosis After a Successful First Procedure. *Echocardiography*; 27:765-769.
8. Osama Rifaie, MD., Mohamed Ismail, MD., and Wail Nammias, MD. Immediate and long-term outcome of redo percutaneous mitral valvuloplasty: Compare with initial procedure in patients with rheumatic mitral restenosis (2010). *J Interven Cardiol*; 23: 1-6.
9. Palacios IF, Block PC, Wilkins GT, Weyman AE (1989). Follow-up of patients undergoing percutaneous mitral balloon valvotomy. Analysis of factors determining restenosis. *Circulation*; 79 : 573-9.
10. Palacios IF, Sanchez PL, Harrell LC, Weyman AE, Block PC (2002). Which patients benefit from percutaneous mitral balloon valvuloplasty? Prevalvuloplasty and posvalvuloplasty variables that predict long-term outcome. *Circulation*; 105:1465-1471.
11. S. Gupta, A. Vora, Y. Lokhandwalla, P. Kerkar, S. Gupta, H. Kulkarni and B. Dalvi (1996). Percutaneous balloon mitral restenosis. *European Heart Journal*; 17: 1560-1564.
12. Zbigniew Chmielak, MD, Mariusz Klopotowski, MD et al (2010). Repeat Percutaneous Mitral Balloon Valvuloplasty for Patients with Mitral Valve Restenosis. *Catheterization and*

CHUYÊN ĐỀ ĐÀO TẠO LIÊN TỤC

Khuyến Cáo 2010 Của Hội Tim Mạch Học Việt Nam Về Chẩn Đoán Và Xử Trí Bệnh Lý Động Mạch Chủ Ngực

Phần II (Tiếp theo số 56)

Trưởng tiểu ban: GS.TS. Nguyễn Lâm Việt (Viện Tim Mạch – Bệnh Viện Bạch Mai)

Thư kí: TS. Phạm Mạnh Hùng (Viện Tim Mạch – Bệnh Viện Bạch Mai)

Ban biên soạn:

- GS.TS. Nguyễn Lâm Việt (Viện Tim Mạch – Bệnh Viện Bạch Mai)
- GS.TS. Bùi Đức Phú (Bệnh Viện Trung Ương Huế)
- PGS.TS. Lê Ngọc Thành (Trung Tâm Tim mạch – Bệnh viện E Hà Nội)
- PGS.TS. Đinh Thị Thu Hương (Viện Tim Mạch – Bệnh Viện Bạch Mai)
- PGS.TS. Phạm Minh Thông (Khoa Chẩn Đoán Hình Ảnh - Bệnh Viện Bạch Mai)
- PGS.TS. Phạm Thọ Tuấn Anh (Bệnh Viện Chợ Rẫy – TP. HCM)
- PGS. TS. Võ Thành Nhân (Bệnh Viện Chợ Rẫy – TP. HCM)
- PGS.TS. Nguyễn Đạt Anh (Bệnh viện Bạch Mai)
- PGS.TS. Đỗ Doãn Lợi (Viện Tim Mạch – Bệnh viện Bạch Mai)
- TS. Dương Đức Hùng (Bệnh Viện Việt – Đức)
- TS. Đoàn Quốc Hưng (Bệnh Viện Việt – Đức)
- TS. Phạm Mạnh Hùng (Viện Tim Mạch – Bệnh viện Bạch Mai)
- TS. Nguyễn Lâm Hiếu (Viện Tim Mạch – Bệnh viện Bạch Mai)
- Ths. Nguyễn Hoàng Hà (Viện Tim Mạch – Bệnh viện Bạch Mai)
- Ths. Nguyễn Ngọc Quang (Viện Tim Mạch – Bệnh viện Bạch Mai)

MỞ ĐẦU

1. Mở đầu

1.1. Phương pháp tiếp cận và xây dựng khuyến cáo

Ban soạn thảo khuyến cáo này gồm các nhà khoa học thuộc lĩnh vực tim mạch, ngoại khoa, chẩn đoán hình ảnh, cấp cứu... Khác với các khuyến cáo tim mạch khác là chủ yếu dựa trên sự đồng thuận của các thành viên trong

Hội Tim Mạch Học Việt Nam, khuyến cáo về bệnh động mạch chủ, do bệnh động mạch chủ (ĐMC) gồm rất nhiều bệnh lý khác nhau, liên quan đến nhiều chuyên ngành khác nhau, ban soạn thảo khuyến cáo lần này đã quy tụ nhiều các nhà chuyên môn trong lĩnh vực như phẫu thuật lồng ngực, chẩn đoán hình ảnh, tim mạch can thiệp... Các thành viên trong ban soạn thảo đã tiến hành tìm kiếm kỹ lưỡng các tài liệu khoa học và y học và có tham khảo

một số khuyến cáo mới nhất của các nước tiên tiến trên thế giới. Nhiều bài báo khoa học đã được phân tích và sử dụng làm bằng chứng để đưa ra khuyến cáo. Các bằng chứng khoa học được phân loại thành các cấp độ A, B, C. Cấp độ bằng chứng A là khi kết quả thu được từ nhiều thử nghiệm có nhóm chứng ngẫu

nhiên hoặc các phân tích gộp (meta-analysis). Cấp độ bằng chứng B là kết quả từ một thử nghiệm ngẫu nhiên hoặc từ các nghiên cứu không ngẫu nhiên. Cấp độ bằng chứng C là sự đồng thuận của các chuyên gia hoặc dựa trên những ca lâm sàng. Bảng 1 sẽ trình bày thang phân loại các mức khuyến cáo.

Bảng 1: Phân loại các cấp độ khuyến cáo

	LOẠI I Hiệu quả >> Nguy cơ Cần tiến hành các biện pháp chẩn đoán/điều trị theo khuyến cáo	LOẠI IIa Hiệu quả >> Nguy cơ Tiến hành các biện pháp chẩn đoán/ điều trị là hợp lý	LOẠI IIb Hiệu quả \geq Nguy cơ Nên xem xét khi tiến hành các biện pháp chẩn đoán/ điều trị	LOẠI III Nguy cơ \geq Hiệu quả Không được tiến hành các biện pháp chẩn đoán/điều trị do không hiệu quả hoặc có thể có hại
MỨC ĐỘ BẰNG CHỨNG A Kết quả thu được từ nhiều thử nghiệm có nhóm chứng ngẫu nhiên hoặc các phân tích gộp	Các biện pháp chẩn đoán/điều trị là có lợi/hiệu quả Có đủ bằng chứng hỗ trợ từ những thử nghiệm ngẫu nhiên hoặc từ các phân tích gộp	Các biện pháp chẩn đoán/điều trị có thể có lợi/hiệu quả Còn một số tranh cãi từ các thử nghiệm nhóm chứng ngẫu nhiên hoặc từ phân tích gộp	Lợi ích/hiệu quả của các biện pháp chẩn đoán/điều trị chưa được xác định rõ ràng Còn nhiều tranh cãi từ các thử nghiệm nhóm chứng ngẫu nhiên hoặc từ phân tích gộp	Các biện pháp chẩn đoán/điều trị không có lợi/hiệu quả, hoặc có thể gây hại Có đủ bằng chứng hỗ trợ từ những thử nghiệm ngẫu nhiên hoặc từ các phân tích gộp
MỨC ĐỘ BẰNG CHỨNG B Kết quả từ một thử nghiệm ngẫu nhiên hoặc từ các nghiên cứu không ngẫu nhiên	Các biện pháp chẩn đoán/điều trị là có lợi/có hiệu quả Bằng chứng thu được từ một thử nghiệm ngẫu nhiên hoặc các nghiên cứu không ngẫu nhiên	Các biện pháp chẩn đoán/điều trị có thể có lợi/hiệu quả Còn một số tranh cãi từ một thử nghiệm ngẫu nhiên hoặc các nghiên cứu không ngẫu nhiên	Lợi ích/hiệu quả của các biện pháp chẩn đoán/điều trị chưa được xác định rõ ràng Còn nhiều tranh cãi từ một thử nghiệm ngẫu nhiên hoặc các nghiên cứu không ngẫu nhiên	Các biện pháp chẩn đoán/điều trị không có lợi/hiệu quả, hoặc có thể gây hại Bằng chứng thu được từ một thử nghiệm ngẫu nhiên hoặc các nghiên cứu không ngẫu nhiên
MỨC ĐỘ BẰNG CHỨNG C Sự đồng thuận của các chuyên gia hoặc dựa trên những ca lâm sàng	Các biện pháp chẩn đoán/điều trị là có lợi/có hiệu quả Chỉ dựa trên đồng thuận của các chuyên gia, hoặc các ca lâm sàng	Các biện pháp chẩn đoán/điều trị có thể có lợi/hiệu quả Chỉ dựa trên quan điểm khác nhau của các chuyên gia, hoặc các ca lâm sàng	Lợi ích/hiệu quả của các biện pháp chẩn đoán/điều trị chưa được xác định rõ ràng Chỉ dựa trên quan điểm khác nhau của các chuyên gia, hoặc các ca lâm sàng	Các biện pháp chẩn đoán/điều trị không có lợi/hiệu quả, hoặc có thể gây hại Chỉ dựa trên đồng thuận của các chuyên gia, hoặc các ca lâm sàng

CÁC KHUYẾN CÁO VỀ TÁCH THÀNH THÀNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

1. Khuyến cáo về ước lượng nguy cơ bị tách thành động mạch chủ ngực

LOẠI I

1. 1. Cần chú đánh giá bất cứ bệnh nhân nào có các triệu chứng biểu hiện nghi ngờ tách thành động mạch chủ ngực cấp tính để dự đoán nguy cơ bệnh và quyết định chẩn đoán. Quy trình đánh giá bao gồm các câu hỏi cụ thể về bệnh sử, tiền sử gia đình, và đặc điểm đau cũng như thăm khám lâm sàng nhằm tập trung phát hiện các dấu hiệu nguy cơ cao liên quan tới phình tách động mạch chủ, bao gồm:

a. Các điều kiện nguy cơ cao và đặc điểm bệnh sử liên quan (bảng 8) (Mức độ bằng chứng: B):

- Hội chứng Marfan, hội chứng Loey-Dietz, hội chứng mạch Ehlers-Danlos, hội chứng Turner, hoặc các bệnh lý mô liên kết.

- Bệnh nhân đột biến gen liên quan tới phình và tách động mạch chủ ngực, như FBN1, TGFB1, TGFB2, ACTA2, và MYH11.

- Tiền sử gia đình tách động mạch chủ và phình động mạch chủ ngực

- Có bệnh lý van động mạch chủ.

- Can thiệp động mạch chủ gần đây (phẫu thuật hoặc can thiệp qua da)

- Phình động mạch chủ ngực từ trước.

b. Đặc điểm cơ năng của đau ngực, lưng, bụng có nguy cơ cao của tách thành ĐMC (mức độ bằng chứng: B)

- Đau khởi phát đột ngột.

- Mức độ đau nặng nề

- Đau có cảm giác xé, đập hoặc rách.

c. Các đặc điểm khi khám thực thể có nguy cơ cao của tách thành ĐMC (Mức độ bằng chứng B)

- Mất mạch.

- Khác biệt huyết áp tâm thu chi lớn hơn 20 mmHg.

- Dấu hiệu thần kinh khu trú.

- Tiếng thổi hở van động mạch chủ (mới).

Bệnh nhân được gọi là nguy cơ thấp khi không có yếu tố nguy cơ nào trong ba nhóm nguy cơ trên. Nguy cơ vừa khi có một trong 3 nhóm nguy cơ trên và nguy cơ cao khi có từ 2 trong 3 nhóm nguy cơ trên.

1. 2. Bệnh nhân có biểu hiện đau ngực, lưng và/hoặc đau bụng đột ngột, đặc biệt ở bệnh nhân dưới 40 tuổi, cần hỏi bệnh sử và thăm khám tìm các dấu hiệu của hội chứng Marfan, hội chứng Loey-Dietz, hội chứng mạch Ehlers-Danlos, hội chứng Turner, hoặc các bệnh lý mô liên kết khác liên quan tới bệnh lý động mạch chủ ngực (Mức độ bằng chứng B).

1. 3. Bệnh nhân có biểu hiện đau ngực, lưng, và/hoặc bụng cần hỏi ngay về bệnh sử bệnh lý động mạch chủ trong các thành viên gia đình vì yếu tố gia đình là một nguy cơ cao về bệnh động mạch chủ ngực cấp tính (mức độ bằng chứng B).

1. 4. Bệnh nhân có biểu hiện đau ngực, lưng, và/hoặc đau bụng đột ngột cần hỏi ngay về bệnh sử của các can thiệp động mạch chủ gần đây (phẫu thuật hoặc can thiệp qua da) hoặc bệnh lý van động mạch chủ từ trước, bởi vì các yếu tố này là yếu tố thuận lợi gây tách thành động mạch chủ cấp tính (mức độ bằng chứng C).

1. 5. Ở bệnh nhân nghi ngờ hoặc khẳng định tách thành động mạch chủ có cơn ngất, chú ý thăm khám phát hiện tổn thương thần kinh hoặc có ép tim cấp (Mức độ bằng chứng C).

1. 6. Tất cả bệnh nhân có biểu hiện thần kinh cấp tính cần hỏi kỹ về các dấu hiệu đau ngực, lưng, và/hoặc bụng và kiểm tra có mất mạch ngoại vi vì bệnh nhân bị tách thành ĐMC kèm tổn thương thần kinh thường không đau điển hình như bệnh nhân tách

động mạch chủ đơn thuân. (mức độ bằng chứng C).

Các khuyến cáo này hướng dẫn nâng cao chẩn đoán chính xác bệnh động mạch chủ cấp. Tỷ lệ thực sự của bệnh động mạch chủ cấp khó biết do tiến triển nhanh, nguy hiểm tính mạng và bệnh nhân thường chết trước khi tới viện, và thường chẩn đoán nhầm

nguyên nhân tử vong. Bệnh lý động mạch chủ cấp tính sót chẩn đoán với các biểu hiện ban đầu và tử vong sớm ở các nhóm này thường phân loại nhầm vào nhóm không liên quan tới phình tách. Các loại tách nội mạc mạch được mô tả ở hình 7. Phân loại DeBakey và Stanford được minh họa ở hình 8.

Bảng 8. Các yếu tố nguy cơ tách động mạch chủ ngực

Các tình trạng liên quan tới tăng áp lực thành động mạch chủ ngực

Tăng huyết áp, đặc biệt không kiểm soát được

U tủy thượng thận

Cocaine hoặc các chất kích thích khác

Tăng cân và các nghiệm pháp Valsalva

Chấn thương

Chấn thương xoắn vặn hoặc giảm tốc (ví dụ tai nạn xe hơi, rơi)

Hẹp eo động mạch chủ

Các tình trạng liên quan tới bất thường trung mạc động mạch chủ

Gen

Hội chứng Marfan

Hội chứng Ehler-Danlos, dạng mạch

Van động mạch chủ 2 lá (kể cả phẫu thuật thay van động mạch chủ trước đó)

Hội chứng Turner

Hội chứng Loeys-Dietz

Phình và tách động mạch chủ có tính gia đình

Bệnh lý viêm mạch

Viêm mạch Takayasu

Viêm mạch tế bào khổng lồ

Bệnh Behcet

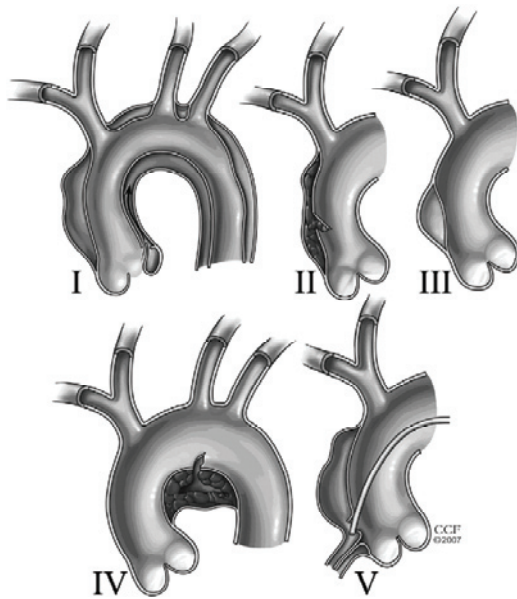
Khác

Mang thai

Bệnh thận đa nang

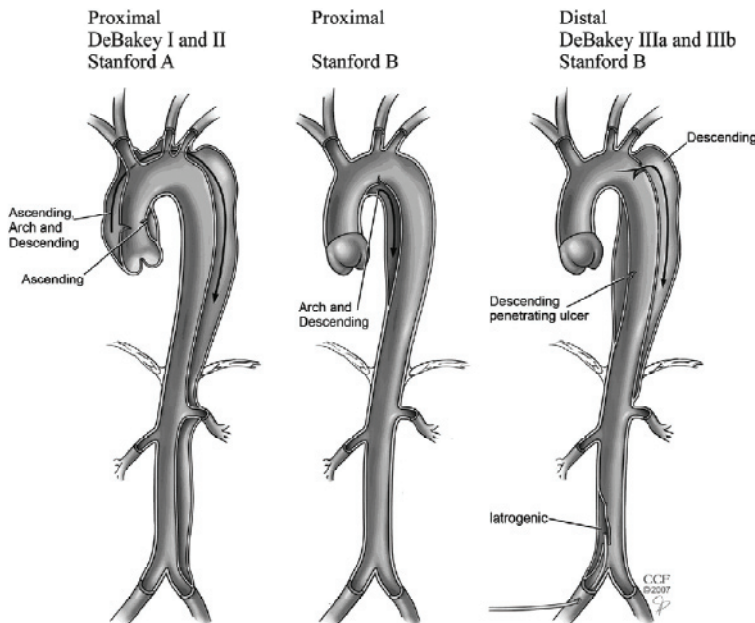
Sử dụng corticoid mạn tính hoặc thuốc ức chế miễn dịch

Nhiễm khuẩn liên quan thành động mạch chủ do vi khuẩn hoặc gián đoạn nhiễm trùng kế cận



Hình 7: Phân loại theo vị trí dựa trên vị trí rách ra gây tách thành ĐMC. I. Tách thành ĐMC kinh điển với tách rời lớp áo trong và có 2 lòng thật và giả được phân cách bởi một vách ngăn. Sự thông thương giữa 2 lòng là vị trí rách lại ở ĐMC xuống tại vị trí mọc ra của động mạch gian sườn hoặc vị trí rách lại ở phía dưới. II. Huyết khối trong thành mạch (IMH). Không thấy rõ được vị trí rách của lớp áo trong trên các phương tiện chẩn đoán hình ảnh nhưng thường phát hiện được khi phẫu thuật hoặc mổ tử thi. Phân loại DeBakey Types II và IIIa thường mở rộng cho loại tổn thương này. III. Rách lớp áo trong nhưng không gây huyết tụ trong thành mạch (tách thành ĐMC khu trú) và thành ĐMC phình lệch tâm. Đây là thể hiếm và khó có thể chẩn đoán được bằng TEE hoặc CT. Bệnh nhân có hội chứng Marfan thường bị thể này và có thể dẫn đến vỡ ĐMC. IV. Loét mảng xơ vữa ĐMC (PAU) dẫn đến tách thành ĐMC đến

lớp áo ngoài, kèm huyết tụ trong thành mạch hoặc phình thành mạch. Có thể dẫn tới tách thành ĐMC type I, đặc biệt khi ảnh hưởng đến ĐMC lên hoặc quai ĐMC. V. Tách thành ĐMC do thầy thuốc gây ra (thường do catheter chụp ĐMV hoặc can thiệp tim mạch)/ tách thành ĐMC do chấn thương. (IMH: intramural hematoma; PAU: penetrating atherosclerotic ulcer). Hình được trích dẫn theo Cleveland Clinic Foundation, Svensson et al. (85), Chirillo et al. (86), and Murray et al. (87).



Hình 8. Phân loại Tách thành ĐMC: Theo DeBakey và Stanford

2. Khuyến cáo về các đánh giá ban đầu và điều trị bệnh lý động mạch chủ ngực cấp.

2.1. Khuyến cáo về các thăm dò sàng lọc bệnh

LOẠI I

1. Cần làm điện tâm đồ cho mọi bệnh nhân biểu hiện triệu chứng nghi ngờ tách động mạch chủ cấp tính.

a. Do biến chứng ĐMV liên quan đến tách thành ĐMC là không thường gặp, do đó khi ĐTĐ có biểu hiện ST chênh lên gợi ý nhồi máu cơ tim cấp, bệnh nhân cần được điều trị như biến cố tim mạch tiên phát (nhồi máu cơ tim cấp) chứ không nên chần chừ để đợi tiến hành các phương tiện chẩn đoán hình ảnh động mạch chủ trừ khi bệnh nhân có các đặc điểm nguy cơ cao của tách động mạch chủ (mức độ bằng chứng B).

2. Vai trò của phim XQ ngực thường quy để đánh giá khả năng bị bệnh ĐMC cấp được tiến hành dựa trên ước lượng nguy cơ bị bệnh động mạch chủ ngực và được áp dụng trong các trường hợp như sau:

a. Nguy cơ trung bình: Thực hiện chụp XQ ngực nên được tiến hành vì nó có thể đưa ra những dấu hiệu rõ ràng về mức độ cần thiết tiến hành các phương thức chẩn đoán hình ảnh sâu hơn về động mạch chủ khác.

b. Nguy cơ thấp: Chụp XQ ngực nên tiến hành ở mọi bệnh nhân nguy cơ thấp do có thể đưa ra chẩn đoán thay thế hoặc phát hiện dấu hiệu gợi ý bệnh động mạch chủ ngực, đánh giá mức độ cần thiết của các phương thức chẩn đoán hình ảnh động mạch chủ quy ước (mức độ bằng chứng C).

3. Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh đặc hiệu động mạch chủ ngực như siêu âm tim qua thực quản, chụp CT, hoặc MRI nên được tiến hành một cách cấp cứu nhằm phát hiện hoặc loại trừ tách động mạch chủ ngực một cách sớm nhất

ở bệnh nhân có nguy cơ cao của tách thành ĐMC. (mức độ bằng chứng B)

LOẠI III

1. Dù không thấy dấu hiệu nghi ngờ trên XQ ngực cũng không được trì hoãn áp dụng các phương pháp chẩn đoán hình ảnh đặc hiệu khác ở bệnh nhân có nguy cơ cao bị tách thành động mạch chủ khi tiến hành sàng lọc ban đầu (mức độ bằng chứng C).

2.2. Khuyến cáo các phương tiện chẩn đoán hình ảnh

LOẠI I

1. Lựa chọn phương pháp chẩn đoán hình ảnh cụ thể để phát hiện hoặc loại trừ tách động mạch chủ cần dựa trên các đặc điểm bệnh nhân và khả năng cụ thể của từng bệnh viện, bao gồm cả sự sẵn sàng tiến hành được trong cấp cứu (mức độ bằng chứng C).

2. Nếu trên lâm sàng nghi ngờ nhiều khả năng bệnh nhân bị tách thành động mạch chủ cấp tính nhưng thăm dò hình ảnh đặc hiệu lần đầu không phát hiện được, nên tiến hành chẩn đoán hình ảnh lần thứ 2 (mức độ bằng chứng C).

2.3. Khuyến cáo xử trí ban đầu

LOẠI I.

1. Xử trí ban đầu tách động mạch chủ ngực nhằm giảm áp lực thành động mạch chủ thông qua kiểm soát nhịp tim và huyết áp như sau:

a. Nếu không có chống chỉ định, cần bắt đầu bằng truyền thuốc chẹn beta đường tĩnh mạch và chỉnh liều theo nhịp tim nhằm tới đích dưới 60 chu kỳ/phút (mức độ bằng chứng C).

b. Ở bệnh nhân có chống chỉ định rõ ràng với thuốc chẹn beta giao cảm, có thể sử dụng thay thế bằng thuốc chẹn kênh canxi loại non-DHP để kiểm soát nhịp tim (mức độ bằng chứng C).

c. Nếu huyết áp tâm thu trên 120 mmHg sau đã kiểm soát nhịp tim được tối ưu (đích), có thể sử dụng thêm thuốc ức chế men chuyển và/hoặc thuốc giãn mạch đường tĩnh mạch để hạ huyết áp thêm và phải đảm bảo tưới máu cơ quan đích (mức độ bằng chứng C).

d. Thuốc chẹn beta giao cảm cần được sử dụng cẩn thận khi có hở van động mạch chủ cấp do nó chặn cơ chế nhịp nhanh bù trừ (mức độ bằng chứng C).

LOẠI III

1. Điều trị bằng thuốc giãn mạch không nên bắt đầu trước khi kiểm soát được nhịp tim tối ưu để tránh nhịp nhanh phản xạ có thể làm tăng áp lực thành động mạch chủ, dẫn tới lan rộng việc tách động mạch chủ ngực (mức độ bằng chứng C).

2.4. Khuyến cáo về điều trị bất buộc

LOẠI I

1. Cần hội chẩn với phẫu thuật viên cho mọi bệnh nhân được chẩn đoán tách động mạch chủ ngực bất kể vị trí giải phẫu (ĐMC lên hoặc xuống) ngay khi có chẩn đoán hoặc nghi ngờ nhiều về khả năng bị tách thành ĐMC (mức độ bằng chứng C)

2. Tách thành động mạch chủ ngực cấp liên quan động mạch chủ lên cần được đánh giá nhanh chóng để phẫu thuật cấp cứu sửa chữa do nguy cơ biến chứng nguy hiểm tính mạng như vỡ ĐMC của loại này (mức độ bằng chứng B).

3. Tách thành động mạch chủ ngực cấp tính liên quan tới động mạch chủ xuống nên điều trị nội khoa trừ phi có sự tiến triển các biến chứng nguy hiểm tính mạng (hội chứng kém tưới máu, tách tiến triển, phình lớn, không thể kiểm soát được huyết áp hoặc triệu chứng...) (mức độ bằng chứng B).

3. Khuyến cáo phẫu thuật tách động mạch chủ ngực cấp

LOẠI I

1. Đối với bệnh nhân bị tách thành động mạch chủ ngực lên, phẫu thuật được tiến hành với việc cắt loại bỏ toàn bộ đoạn động mạch chủ bị phình và đoạn lan rộng đầu gân của vị trí tách. Với tách thành ĐMC một phần ở gốc có thể tiến hành phẫu thuật sửa chữa với bảo tồn van động mạch chủ. Tách thành ĐMC có lan rộng đến gốc động mạch chủ nên tiến hành phẫu thuật thay gốc bằng đoạn ĐMC hỗn hợp (có kèm van) hoặc phẫu thuật bảo tồn van nếu có thể. Nếu tách DeBakey typ II nên thay thế toàn bộ đoạn tách. (mức độ bằng chứng C).

4. Khuyến cáo về tụ máu trong thành không có rách nội mạc

LOẠI IIa

1. Điều trị tụ máu trong thành động mạch chủ NÊN được coi tương tự như tách thành động mạch chủ với các đoạn tương ứng (mức độ bằng chứng C).

CÁC KHUYẾN CÁO VỀ CÁC BỆNH LÝ PHÌNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

1. Khuyến cáo bệnh nhân phình động mạch chủ lên không có triệu chứng.

LOẠI I

1. Bệnh nhân phình động mạch chủ ngực thoái hóa, tách động mạch chủ mạn tính, tụ máu trong thành, loét xo vữa thủng, phình mạch nấm, hoặc giả phình không có triệu chứng là những đối tượng phù hợp và đối với những bệnh nhân đường kính động mạch chủ lên hoặc xoang động mạch chủ lớn hơn 5.5 cm cần xem xét phẫu thuật (mức độ bằng chứng C).

2. Bệnh nhân hội chứng Marfan hoặc

bệnh rối loạn di truyền (hội chứng Ehler-Danlos, hội chứng Turner, bệnh van động mạch chủ 2 lá, hoặc phình và tách động mạch chủ gia đình) nên phẫu thuật có chuẩn bị khi đường kính 4.0 -5.0 cm tùy điều kiện để tránh tách hoặc vỡ (mức độ bằng chứng C).

3. Bệnh nhân có tốc độ giãn động mạch chủ lớn hơn 0.5 cm/năm đối với động mạch chủ đường kính dưới 5.5 cm cần xem xét phẫu thuật (mức độ bằng chứng C).

4. Bệnh nhân phẫu thuật thay hoặc sửa van động mạch chủ và có động mạch chủ lên hoặc gốc động mạch chủ lớn hơn 4.5 cm nên xem xét sửa đồng thời gốc động mạch chủ hoặc thay động mạch chủ lên (mức độ bằng chứng C).

LOẠI IIa

1. Phẫu thuật thay động mạch chủ có chuẩn bị là HỢP LÝ ở bệnh nhân có hội chứng Marfan, bệnh lý gen khác, hoặc van động mạch chủ 2 lá van, khi tỷ lệ diện tích động mạch chủ lên lớn nhất hoặc gốc động mạch chủ (cm^2) chia cho chiều cao bệnh nhân (m) lớn hơn 10. (mức độ bằng chứng C).

2. Bệnh nhân có hội chứng Loeys-Dietz hoặc đột biến gen TGFBR1 hoặc TGFBR2 cần được sửa động mạch chủ khi đường kính động mạch chủ lớn hơn 4.2 cm trên siêu âm tim qua thực quản (đường kính trong), hoặc 4.4 -4.6 cm trên chụp CT ngực và/hoặc chụp MRI (đường kính ngoài) (mức độ bằng chứng C).

2. Khuyến cáo với phình động mạch chủ ngực có triệu chứng:

LOẠI I:

1. Những bệnh nhân có triệu chứng gợi ý phình động mạch chủ ngực lan rộng nên được lượng giá để phẫu thuật sớm trừ khi tiên lượng do các tình trạng bệnh kèm theo dè dặt hay chất lượng cuộc sống bị ảnh hưởng lâu dài (Mức độ bằng chứng: C).

3. Khuyến cáo phẫu thuật tim mở với phình động mạch chủ ngực:

LOẠI I:

1. Thay van và thay đoạn động mạch chủ lên riêng biệt được khuyến cáo ở những bệnh nhân KHÔNG có giãn gốc động mạch chủ đáng kể, ở những bệnh nhân cao tuổi hoặc ở những bệnh nhân trẻ tuổi có bệnh lý van động mạch chủ chỉ có giãn tối thiểu (Mức độ bằng chứng: C).

2. Những bệnh nhân mắc hội chứng Marfan, Loeys – Dietz, Ehlers – Danlos và những bệnh nhân giãn gốc động mạch chủ và xoang Valsava nên được phẫu thuật cắt bỏ các xoang cùng với phẫu thuật David sửa đổi nếu kỹ thuật cho phép hoặc nếu không, thay gốc động mạch chủ và van nhân tạo [72,126-129] (Mức độ bằng chứng: B).

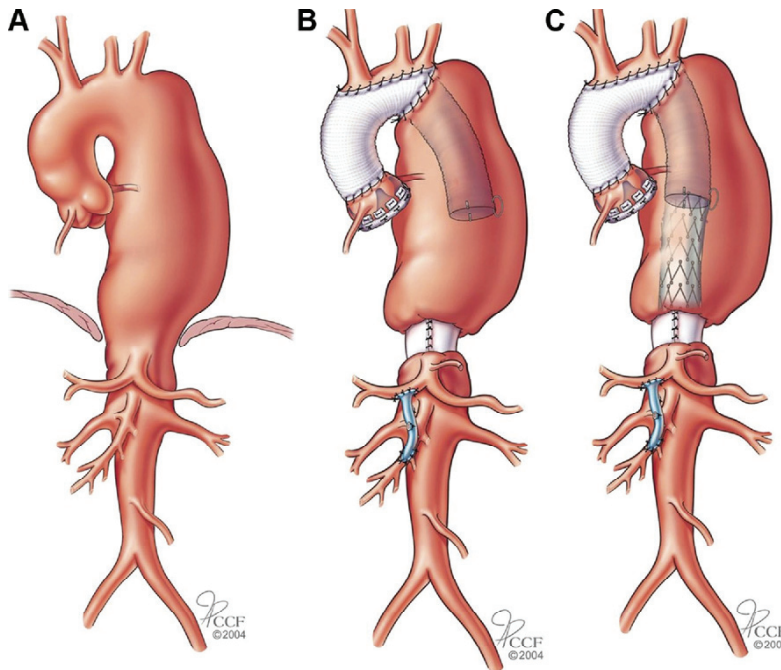
4. Khuyến cáo với phình quai động mạch chủ:

LOẠI IIa:

1. Với những trường hợp phình động mạch chủ ngực kèm theo đoạn gần của quai động mạch chủ, phẫu thuật thay 1 phần quai động mạch chủ cùng với sửa chữa động mạch chủ lên với dòng chảy động mạch dưới đòn/động mạch nách phải và hạ nhiệt độ sâu chạy tuần hoàn ngoài cơ thể là hợp lý [130-132] (Mức độ bằng chứng: B).

2. Thay toàn bộ quai động mạch chủ nếu tách cấp tính khi quai động mạch chủ phình hoặc nếu có tổn thương lan rộng và rò rỉ [131,132] (Mức độ bằng chứng: B).

3. Thay toàn bộ quai động mạch chủ nếu có phình toàn bộ hoặc khi có tách thành mạn tính mà quai động mạch chủ to lên, và phình quai động mạch chủ đoạn xa, liên quan với động mạch chủ xuống đoạn gần với thủ thuật thân voi [133-135] – xem hình 14) (Mức độ bằng chứng: B).



Hình 14: Kỹ thuật thân voi

A. Tổn thương trước phẫu thuật

B. Thì I thay động mạch chủ lên và quai động mạch chủ bằng đoạn mạch nhân tạo Dacron với đầu xa được khâu dính vào động mạch chủ sau chỗ tách động mạch dưới đòn trái và đầu tự do của đoạn mạch nhân tạo (“thân voi”) nằm trong lòng khối phình động mạch chủ xuống.

C. Hoàn thiện thủ thuật bằng cách đặt 1 stent nội mạch đầu gần được đính vào “thân voi”, đầu xa được khâu vào đoạn mạch nhân tạo Dacron.

4. Với những bệnh nhân nguy cơ cho phẫu thuật thấp, có phình quai động mạch chủ do thoái hóa hay xơ vữa đơn độc, sẽ hợp lý nếu phẫu thuật ở những bệnh nhân không có triệu chứng khi đường kính quai động mạch chủ > 5,5 cm [136] (Mức độ bằng chứng: B).

5. Ở những bệnh nhân phình quai động mạch chủ đơn độc đường kính < 4 cm, sẽ hợp lý khi đánh giá lại bằng các phương tiện chẩn đoán hình ảnh như chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ mỗi 12 tháng để theo dõi tiến triển của khối phình (Mức độ bằng chứng: C).

6. Ở những bệnh nhân phình quai động mạch chủ đơn độc đường kính \geq 4 cm, sẽ hợp lý khi đánh giá lại bằng các phương tiện chẩn

đoán hình ảnh như chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ mỗi 6 tháng để theo dõi tiến triển của khối phình (Mức độ bằng chứng: C).

5. Khuyến cáo với phình động mạch chủ xuống và phình động mạch chủ ngực – bụng:

LOẠI I:

1. Với những bệnh nhân tách mạn tính, đặc biệt nếu do bất thường về mô liên kết mà không kèm theo bệnh ký nặng nào khác, phẫu thuật sửa chữa là hợp lý khi đường kính động mạch chủ xuống > 5,5 cm [119,137,138] (Mức độ bằng chứng: B).

2. Với những bệnh nhân phình do thoái hóa hoặc chấn thương, đường kính động mạch chủ xuống > 5,5 cm, phình hình túi, giả

phình sau phẫu thuật, đặt stent graft động mạch chủ nên được khuyến cáo nếu có thể [119,139] - xem bảng 10) (mức độ bằng chứng: B).

Bảng 10. Tóm tắt các khuyến cáo về đặt stent động mạch chủ

Nhóm/phân nhóm		Mức độ khuyến cáo	Mức độ bằng chứng
Loét thâm nhập/huyết khối trong thành	Không có triệu chứng	III	C
	Có triệu chứng	IIa	C
Chấn thương cấp		I	B
Tách thành ĐMC type B cấp	Có thiếu máu cục bộ	I	A
	Không thiếu máu cục bộ	IIb	C
Tách thành ĐMC bán cấp		IIb	B
Tách thành ĐMC mạn		IIb	B
Phình ĐMC xuống do thoái hóa	>5,5 cm, tổn thương phối hợp	IIa	B
	>5,5 cm, không có tổn thương phối hợp		
	<5,5 cm		
Phình quai ĐMC	Nguy cơ PT mở tương đối	III	A
	Tổn thương nặng kèm theo	IIb	C
Phình ĐMC ngực bụng/ tổn thương nặng kèm theo		IIb	C

3. Với những bệnh nhân phình động mạch chủ ngực – bụng mà lựa chọn kỹ thuật stent trong lòng mạch bị giới hạn và nguy cơ tử vong do phẫu thuật tăng, phẫu thuật có chuẩn bị được khuyến cáo khi đường kính khối phình > 6 cm hoặc thấp hơn nếu có bệnh lý tổ chức liên kết như hội chứng Marfan, hội chứng Loeys – Dietz (119) (Mức độ bằng chứng: C).

4. Với những bệnh nhân phình động mạch chủ ngực – bụng kèm theo biểu hiện thiếu máu cơ quan đích hay hẹp đáng kể động mạch tạng do xơ vữa, kỹ thuật tái tạo mạch được khuyến cáo [140] (Mức độ bằng chứng: B).

CÁC KHUYẾN CÁO VỀ THĂM KHÁM LÂM SÀNG, ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA, CÁC VẤN ĐỀ LIÊN QUAN ĐẾN PHẪU THUẬT, THEO DÕI VÀ CÁC VẤN ĐỀ KHÁC Ở BỆNH NHÂN CÓ BỆNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

1. Khuyến cáo về khai thác bệnh sử, thăm khám bệnh động mạch chủ ngực .

LOẠI I

1. Đối với bệnh nhân biểu hiện các triệu chứng tim hoặc không tim cấp tính liên quan nhiều tới bệnh động mạch chủ ngực, bác sỹ nên thăm khám kỹ phát hiện sự khác biệt tưới máu động mạch chủ ở chi trên và chi dưới, bằng chứng thiếu máu tạng, dấu hiệu thần kinh khu trú, tiếng thổi hở van động mạch chủ, rung và các triệu chứng phù hợp ép tim (mức độ bằng chứng C).

2. Khuyến cáo điều trị NỘI KHOA thông thường ở bệnh nhân bị bệnh động mạch chủ ngực .

LOẠI I

1. Kiểm soát chặt chẽ tăng huyết áp, tối ưu hóa các chỉ số lipid, ngừng hút thuốc, và các biện pháp giảm nguy cơ xơ vữa khác cần thực hiện ở bệnh nhân phình nhỏ nhưng không cần phẫu thuật, cũng như bệnh nhân không phải là đối tượng xem xét phẫu thuật hoặc can thiệp qua da (mức độ bằng chứng C).

2.1. Khuyến cáo về kiểm soát huyết áp

LOẠI I

1. Điều trị tăng huyết áp ở bệnh nhân tăng huyết áp có bệnh lý động mạch chủ ngực với đích huyết áp thấp hơn 140/90 mmHg (không có đái tháo đường) hoặc ít hơn 130/80 mmHg (bệnh nhân đái tháo đường hoặc bệnh thận mạn tính) để giảm nguy cơ đột quy, nhồi máu cơ tim, suy tim, và tử vong do tim mạch. (mức độ bằng chứng B).

2. Sử dụng thuốc chẹn beta giao cảm ở

tất cả bệnh nhân hội chứng Marfan và phình động mạch chủ để giảm tỷ lệ giãn động mạch chủ trừ khi có chống chỉ định (mức độ bằng chứng B).

LOẠI IIa

1. Bệnh nhân có phình động mạch chủ ngực, cần hạ huyết áp với thuốc chẹn beta giao cảm và thuốc ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể angiotensin tới ngưỡng thấp nhất mà bệnh nhân có thể dung nạp được mà không có tác dụng phụ (mức độ bằng chứng B).

2. Thuốc ức chế thụ thể AT-1 (Losartan) nên được sử dụng ở bệnh nhân hội chứng Marfan giảm tỷ lệ giãn động mạch chủ trừ khi có chống chỉ định (mức độ bằng chứng B).

2.2. Khuyến cáo về rối loạn lipid máu

LOẠI IIa

1. Điều trị statin để đạt ngưỡng LDL cholesterol dưới 70 mg/dl đối với bệnh nhân bệnh mạch vành nguy cơ tương đương nguy cơ bệnh lý xơ vữa không liên quan mạch vành, phình động mạch chủ xơ vữa, và bệnh mạch vành có nguy cơ cao biến cố thiếu máu đi kèm. (mức độ bằng chứng A).

2.3. Khuyến cáo về dừng hút thuốc lá

LOẠI I

1. Phải dừng hút thuốc và tránh tiếp xúc môi trường khói thuốc ở nơi làm việc, nhà. Các chương trình quản lý theo dõi và/hoặc các biện pháp dược lý (thay thế nicotine, bupropion, hoặc varenicline) có ích, có vai trò từng bước trong bỏ hút thuốc lá được khuyến khích (mức độ bằng chứng B).

3. Khuyến cáo về tư vấn và điều trị bệnh lý động mạch chủ mạn tính ở phụ nữ có thai:

LOẠI I:

1. Những phụ nữ mắc hội chứng Marfan có giãn động mạch chủ, cũng như những bệnh nhân không có hội chứng Marfan đã có

bệnh lý động mạch chủ, nên được tư vấn về nguy cơ cũng như tính chất có thể di truyền của bệnh trước khi mang thai [40, 141] (Mức độ bằng chứng: C).

2. Với những phụ nữ có thai đã được chẩn đoán phình động mạch chủ ngực hay có yếu tố nguy cơ gia đình hay di truyền của tách thành động mạch chủ cần được kiểm soát huyết áp chặt chẽ phòng tăng huyết áp giai đoạn II (Mức độ bằng chứng: C).

3. Với tất cả những phụ nữ có thai đã được chẩn đoán giãn gốc động mạch chủ hay phình động mạch chủ lên, khuyến cáo cần siêu âm tim 1tháng/lần hay nửa tháng/lần cho tới khi sinh để đo kích thước động mạch chủ lên nhằm phát hiện sự tăng kích thước khối phình (Mức độ bằng chứng: C).

4. Với những trường hợp phụ nữ có thai kèm theo phình quai động mạch chủ, động mạch chủ xuống hay động mạch chủ bụng, phương pháp chụp cộng hưởng từ chẩn đoán (không tiêm gadolinium) được ưu tiên hơn chụp cắt lớp vi tính nhằm tránh cho bệnh nhân và thai nhi phải tiếp xúc với tia X. Siêu âm tim qua thực quản là phương pháp chẩn đoán hình ảnh trong những trường hợp phình động mạch chủ ngực (Mức độ bằng chứng: C).

5. Phụ nữ có thai kèm theo phình động mạch chủ cần đẻ ở nơi có khả năng phẫu thuật tim mạch lồng ngực (Mức độ bằng chứng: C).

LOẠI IIa:

1. Mổ lấy thai ở những bệnh nhân có giãn động mạch chủ đáng kể, tách thành động mạch chủ hay hở van động mạch chủ nhiều (141) (Mức độ bằng chứng: C).

LOẠI IIb:

1. Nếu có bằng chứng của phình động mạch chủ tiến triển và/hoặc mức độ hở van động mạch

chủ tăng lên, cần cân nhắc phẫu thuật dự phòng (142) (Mức độ bằng chứng: C).

4. Khuyến cáo cho bệnh lý xơ vữa quai động mạch chủ, động mạch chủ ngực và bệnh lý nghẽn mạch do xơ vữa:

LOẠI IIa:

1. Điều trị bằng statin là 1 lựa chọn hợp lý với những bệnh nhân có xơ vữa quai động mạch chủ nhằm giảm nguy cơ đột quy (143) (Mức độ bằng chứng: C).

LOẠI IIb:

1. Chống đông đường uống bằng Warfarin (INR = 2-3) có thể cân nhắc dùng ở những bệnh nhân đột quy có mảng xơ vữa quai động mạch chủ ≥ 4 mm nhằm dự phòng đột quy tái phát (Mức độ bằng chứng: C).

5. Điều trị trước và sau thủ thuật/phẫu thuật:

Mục 22.1 đến 22.6 liệt kê những khuyến cáo liên quan đến điều trị trước và sau thủ thuật/phẫu thuật ở những bệnh nhân phẫu thuật mở hay đặt stent động mạch chủ ngực bao gồm cả những chiến lược bảo tồn chức năng cơ quan đích.

5.1. Khuyến cáo về đánh giá trước phẫu thuật:

LOẠI I:

1. Trong thời gian chuẩn bị phẫu thuật, nên làm các thăm dò chẩn đoán hình ảnh để đánh giá sự lan rộng của tổn thương và những hạn chế có thể có của phẫu thuật (Mức độ bằng chứng: C).

2. Những bệnh nhân có bệnh lý động mạch chủ ngực cần phẫu thuật hoặc can thiệp mạch có triệu chứng hoặc các bằng chứng của bệnh tim thiếu máu cục bộ cần làm thêm các thăm dò để phát hiện những tổn thương động mạch vành có ý nghĩa (Mức độ bằng chứng: C).

3. Những bệnh nhân có hội chứng mạch

vành không ổn định hay bệnh lý mạch vành có ý nghĩa nên được điều trị tái tưới máu trước hoặc trong khi làm phẫu thuật hoặc thủ thuật bằng kỹ thuật can thiệp mạch vành qua da hoặc làm cầu nối chủ - vành (Mức độ bằng chứng: C).

LOẠI IIa:

1. Nên làm các thăm dò khác để phát hiện tình trạng bệnh lý phối hợp và đánh giá nguy cơ như thăm dò chức năng hô hấp, thông tim, chụp động mạch chủ, Holter 24h, thăm dò động mạch cảnh không xâm lấn, chẩn đoán hình ảnh não, siêu âm tim và test nhận thức (Mức độ bằng chứng: C).

2. Với những bệnh nhân phẫu thuật động mạch chủ lên hay quai động mạch chủ và có tình trạng lâm sàng ổn định nhưng có hẹp đáng kể động mạch vành, sẽ hợp lý khi tiến hành phẫu thuật cầu nối chủ vành kết hợp (Mức độ bằng chứng: C).

LOẠI IIb:

1. Với những bệnh nhân phẫu thuật hay can thiệp động mạch chủ xuống và có tình trạng lâm sàng ổn định nhưng có hẹp đáng kể động mạch vành, lợi ích của điều trị tái tưới máu mạch vành chưa được chứng minh (144-146) (Mức độ bằng chứng: B).

5.2. Khuyến cáo về lựa chọn hình thức gây mê và các kỹ thuật theo dõi:

LOẠI I:

1. Việc lựa chọn kỹ thuật, thuốc gây mê cũng như các kỹ thuật theo dõi bệnh nhân nên được cân nhắc cho từng trường hợp cụ thể để thuận lợi cho phẫu thuật, theo dõi huyết động và chức năng cơ quan (Mức độ bằng chứng: C).

LOẠI IIa:

1. Với mọi trường hợp phẫu thuật mở sửa chữa động mạch chủ ngực nên được làm

siêu âm tim qua thực quản, trừ khi có chống chỉ định. Siêu âm tim qua thực quản trong các thủ thuật nội mạch động mạch chủ ngực nhằm theo dõi, hướng dẫn thủ thuật và/hoặc phát hiện vị trí sót của stent [147-149] (Mức độ bằng chứng: B).

2. Theo dõi các rối loạn tự động hay cảm giác thân thể có thể hữu ích khi dữ liệu giúp hướng dẫn điều trị. Sẽ hợp lý nếu quyết định theo dõi sinh lý thần kinh dựa trên từng trường hợp bệnh nhân cụ thể, điều kiện của cơ sở y tế, tính chất cấp cứu của thủ thuật, kỹ thuật mổ và tưới máu được thực hiện trong phẫu thuật hay thủ thuật can thiệp nội mạch (150,151) (Mức độ bằng chứng: B).

LOẠI III:

1. Kỹ thuật gây tê vùng không được khuyến cáo ở những bệnh nhân có nguy cơ hình thành máu tụ trực thần kinh do dùng Thienopyridine, Heparin trọng lượng phân tử thấp hay các thuốc chống đông khác [152] (Mức độ bằng chứng: C).

2. Thay ống nội khí quản 2 lòng sang 1 lòng khi kết thúc phẫu thuật 1 cách thường qui không được khuyến cáo do có thể gây phù nề hay chảy máu đường hô hấp trên (Mức độ bằng chứng: C).

5.3. Khuyến cáo về truyền dịch và dùng chống đông trong phẫu thuật động mạch chủ ngực:

LOẠI IIa:

1. Là hợp lý khi sử dụng chiến lược tiếp cận việc truyền dịch, chống tiêu huyết khối và chống đông trong sửa chữa động mạch chủ bằng phẫu thuật mở hay thủ thuật can thiệp nội mạch. Cách tiếp cận tùy thuộc vào các xét nghiệm đông máu, các loại dịch có thể có và các thuốc chống huyết khối của từng cơ sở y tế (153) (Mức độ bằng chứng: C).

5.4. Khuyến cáo bảo vệ não trong phẫu

thuật động mạch chủ lên và đoạn ngang quai động mạch chủ:

LOẠI I:

1. Chiến lược bảo vệ não dự phòng đột quy và bảo tồn chức năng nhận thức đóng vai trò then chốt trong các kỹ thuật phẫu thuật, gây mê và tưới máu được áp dụng trong phẫu thuật động mạch chủ lên và đoạn ngang quai động mạch chủ [154-160] (Mức độ bằng chứng: B).

LOẠI IIa:

1. Việc lựa chọn các kỹ thuật đơn độc hay phối hợp bao gồm hạ nhiệt độ sâu chạy tuần hoàn ngoài cơ thể, tưới máu não xuôi dòng và ngược dòng chọn lọc là hợp lý nhằm giảm mức độ tổn thương não trong phẫu thuật đoạn động mạch chủ lên và đoạn ngang quai động mạch chủ. Kinh nghiệm của từng trung tâm đóng vai trò quan trọng trong việc lựa chọn kỹ thuật (161-184) (Mức độ bằng chứng: B).

LOẠI III:

1. Tăng nhiệt độ não trước và sau phẫu thuật không được khuyến cáo trong phẫu thuật động mạch chủ lên và đoạn ngang quai động mạch chủ do có thể làm tổn thương não [185-187] (Mức độ bằng chứng: B).

5.5. Khuyến cáo bảo vệ tủy sống trong phẫu thuật mở đoạn động mạch chủ xuống hay sửa chữa nội mạch:

LOẠI I:

1. Dẫn lưu dịch não tủy được khuyến cáo là 1 phương pháp bảo vệ tủy sống trong phẫu thuật hay can thiệp nội mạch sửa chữa động mạch chủ ngực ở những bệnh nhân có nguy cơ thiếu máu tủy sống cao (188-190) (Mức độ bằng chứng: B).

LOẠI IIa:

1. Tối ưu hóa áp lực tưới máu tủy, sử dụng các kỹ thuật như duy trì áp lực động

mạch chủ đoạn gần và tưới máu động mạch chủ đoạn xa, được coi như 1 phân hỗ trợ trong chiến lược phẫu thuật, gây mê và tưới máu với phẫu thuật hay can thiệp nội mạch sửa chữa động mạch chủ ngực ở những bệnh nhân có nguy cơ thiếu máu tủy sống cao. Kinh nghiệm của từng trung tâm đóng vai trò quan trọng trong việc lựa chọn kỹ thuật [138,191-193] (Mức độ bằng chứng: B).

2. Hạ thân nhiệt cơ thể vừa phải nhằm bảo vệ tủy sống trong phẫu thuật mở động mạch chủ xuống [194] (Mức độ bằng chứng: B).

LOẠI IIb:

1. Các kỹ thuật khác nhằm tăng khả năng dung nạp của tủy sống với tình trạng giảm tưới máu tủy trong phẫu thuật hay can thiệp nội mạch sửa chữa động mạch chủ ngực ở những bệnh nhân có nguy cơ thiếu máu tủy sống cao có thể được cân nhắc, bao gồm tưới máu đoạn xa, dùng các dung dịch hạ nhiệt đoạn ngoài màng cứng, corticoid toàn thân liều cao, lợi tiểu thẩm thấu bằng mannitol, papaverin trong vỏ, ức chế chuyển hóa tế bào với các tác nhân gây mê [193,195-197] (Mức độ bằng chứng: B).

2. Theo dõi các chức năng sinh lý thần kinh tủy sống (các rối loạn cảm giác thân thể hay tự động) có thể được xem như 1 chiến lược nhằm phát hiện tình trạng thiếu máu tủy sống và định hướng cầm lại các động mạch liên sườn và/hoặc đảm bảo huyết động nhằm điều trị hay dự phòng thiếu máu tủy [150, 198-200] (Mức độ bằng chứng: B).

5.6. Khuyến cáo bảo vệ thận trong phẫu thuật mở động mạch chủ xuống hay can thiệp sửa chữa nội mạch:

LOẠI IIb:

1. Truyền dịch trước phẫu thuật và dùng Mannitol trong phẫu thuật có thể giúp bảo tồn chức năng thận trong phẫu thuật mở sửa

chữa động mạch chủ xuống (Mức độ bằng chứng: C).

2. Trong phẫu thuật sửa chữa động mạch chủ ngực bụng hay động mạch chủ xuống có liên quan đến động mạch thận, có thể cân nhắc dùng dung dịch tinh thể lạnh hay truyền máu để bảo vệ thận [201-203] (Mức độ bằng chứng: B).

LOẠI III:

1. Furosemide, mannitol, dopamine không nên dùng đơn độc với mục đích bảo vệ thận trong phẫu thuật sửa chữa động mạch chủ xuống [204,205] (Mức độ bằng chứng: B).

6. Khuyến cáo theo dõi những bệnh nhân bệnh lý động mạch chủ ngực hoặc đã được phẫu thuật sửa chữa:

LOẠI IIa:

1. Chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ hạt nhân động mạch chủ ngực sau những trường hợp tách thành động mạch chủ type A hoặc B hoặc sau phẫu thuật dự phòng sửa chữa gốc động mạch chủ/động mạch chủ lên (40) (Mức độ bằng chứng: C).

2. Chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ hạt nhân động mạch chủ sau khi phát hiện tách thành 1,3,6,12 tháng và nếu ổn định, 1 năm/lần để có thể phát hiện kịp thời những trường hợp phình tách nguy hiểm (Mức độ bằng chứng: C).

3. Khi dùng phương pháp chẩn đoán hình ảnh trong theo dõi tách thành động mạch chủ nên dùng cùng 1 phương pháp tại cùng 1 cơ sở y tế, để tiện so sánh và đối chiếu hình ảnh giữa các lần chụp (Mức độ bằng chứng: C).

4. Nếu khối phình có kích thước trung bình và tương đối ổn định theo thời gian, nên chọn chụp cộng hưởng từ hạt nhân thay cho cắt lớp vi tính để hạn chế mức độ tiếp xúc với tia X cho bệnh nhân (Mức độ bằng chứng: C).

5. Theo dõi bằng chẩn đoán hình ảnh cũng được áp dụng với những trường hợp huyết khối trong thành động mạch chủ tương tự như với tách thành động mạch chủ (Mức độ bằng chứng: C).

Tốc độ phát triển trung bình của mọi khối phình động mạch chủ ngực là 1 mm/năm, tốc độ này tăng theo sự tăng đường kính khối phình. Tốc độ phát triển dường như nhanh hơn với khối phình ở vị trí động mạch chủ xuống so với ở động mạch chủ lên, với khối phình có tách thành so với không tách thành, với những bệnh nhân mắc hội chứng Marfan so với những người không mắc hội chứng này, với những bệnh nhân van động mạch chủ 2 lá so với những người động mạch chủ có 3 lá van như bình thường. Bảng 11 đề xuất khoảng thời gian cần theo dõi.

Bảng 11. Theo dõi bệnh nhân bệnh lý động mạch chủ sau điều trị/sửa chữa

Bệnh lý ĐMC	Thời gian theo dõi	Phương pháp
Tách thành ĐMC cấp tính	Trước khi ra viện, 1 tháng, 6 tháng, hàng năm	CT scanner hay MRI ngực-bụng, SÂ tim qua thành ngực
Tách thành ĐMC mạn tính	Trước khi ra viện, 1 năm, 2 tới 3 năm	CT scanner hay MRI ngực-bụng, SÂ tim qua thành ngực
Sửa chữa gốc ĐMC	Trước khi ra viện, hàng năm	SÂ tim qua thành ngực
Thay van ĐMC và ĐMC lên	Trước khi ra viện, hàng năm	SÂ tim qua thành ngực
Quai ĐMC	Trước khi ra viện, 1 năm, 2 tới 3 năm	CT scanner hay MRI ngực-bụng

Stent ĐMC ngực	Trước khi ra viện, 1 tháng, 2 tháng, 6 tháng, hàng năm hoặc 30 ngày	XQ tim phổi, CT scanner ngực-bụng
Huyết khối trong thành ĐMC/ loét thâm nhập cấp tính	Trước khi ra viện, 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng, hàng năm	CT scanner hay MRI ngực-bụng

7. Khuyến cáo về chế độ lao động và lối sống cho những bệnh nhân có bệnh lý động mạch chủ ngực:

LOẠI IIa:

1. Với những bệnh nhân mắc phình hay tách động mạch chủ ngực hoặc đã từng sửa chữa tách thành động mạch chủ, cần hạn chế lao động và lối sống, bao gồm việc tránh mang vác, đẩy hoặc căng cơ quá mức có thể giống như làm nghiệm pháp Valsava (Mức độ bằng chứng: C)

Đưa ra những mục tiêu rõ ràng về lối sống với những bệnh nhân có bệnh lý động mạch chủ ngực đóng vai trò quan trọng trong việc cải thiện sức khỏe lâu dài và giảm nguy cơ biến chứng.

Hiện chưa có dữ liệu về kết cục cũng như dữ liệu về những khía cạnh của vấn đề này, để cho biết tập luyện bao nhiêu là an toàn và mang lại lợi ích. Tuy nhiên, tập aerobic, đôi khi được coi như 1 hình thức vận động, chỉ làm tăng rất ít huyết áp động mạch trung bình và tách thành động mạch chủ hiếm khi xảy ra trong quá trình tập luyện môn này. Do đó, phần lớn chuyên gia cho rằng, tập aerobic, nhất là khi huyết áp và nhịp tim đã được kiểm soát tốt bằng thuốc, có lợi ích lâu dài. Hơn nữa, nếu bệnh nhân muốn tham gia vào các hoạt động mạnh hơn như chạy hay bóng rổ, có thể làm 1 test gắng sức giới hạn để đảm bảo rằng huyết áp của bệnh nhân không tăng phản ứng với vận động.

Ngược lại, những bài tập đẳng trường làm tăng đáng kể huyết áp trung bình.

Nghiệm pháp Valsava được thực hiện khi mang vác 1 vật nặng làm tăng áp lực trong lồng ngực, do đó làm tăng đáng kể huyết áp hệ thống [209] với mức huyết áp tâm thu có thể lên tới 300 mmHg hoặc hơn [210]. Do vậy, phần lớn các chuyên gia cho rằng việc mang vác vật nặng hay thi đấu điền kinh liên quan đến tập luyện đẳng trường có thể gây tách thành động mạch chủ và/hoặc nứt vỡ và cần tránh những hoạt động như vậy [211]. Làm việc với bệnh nhân trên mỗi nền tảng cá nhân để sao cho hợp lý trong khi chưa có đủ dữ liệu có thể sẽ gặp thách thức. Với những bệnh nhân muốn được tập nâng vật nặng (cử tạ), lựa chọn những bài tập nâng vật nhẹ nhiều lần có vẻ an toàn hơn việc cho phép nâng những vật nặng.

8. Những khối u ở động mạch chủ ngực:

Các khối u của động mạch chủ ngực thường thứ phát do sự thâm nhiễm hay di căn của những khối u ác tính gần đó như phổi hay thực quản, hiếm gặp khối u tiên phát. Thường tìm ra khối u di căn tại thời điểm chẩn đoán khối u động mạch chủ ngực. Các triệu chứng bao gồm cảm giác khó chịu, mệt mỏi, sút cân, buồn nôn, hoặc tắc mạch xa tái phát (với kết quả giải phẫu bệnh là tế bào K hay được chẩn đoán bằng các phương pháp chẩn đoán hình ảnh khi tìm nguyên nhân gây tắc mạch). Phẫu tích và tạo hình lại đoạn động mạch chủ có khối u đã được mô tả nhưng do phần lớn nguyên nhân là bệnh lý ác tính di căn nên tiên lượng chung dè dặt.

9. Khuyến cáo đánh giá chất lượng và sự cải thiện với bệnh lý động mạch chủ ngực:

LOẠI I:

1. Những bệnh viện chăm sóc bệnh nhân bị di chứng cấp tính của bệnh lý động mạch chủ ngực (ví dụ, những thủ thuật trong tách thán động mạch chủ và vỡ) nên tham gia vào các hoạt động đánh giá chất lượng theo tiêu chuẩn, bao gồm lưu trữ dữ liệu về bệnh lý động mạch chủ ngực. Những hoạt động này nên bao gồm đánh giá định kỳ và so sánh giữa các đơn vị về khối lượng thủ thuật liên quan đến bệnh lý động mạch chủ ngực cấp vùng/quốc gia, các biến chứng và tỷ lệ tử vong hiệu chỉnh theo yếu tố nguy cơ (Mức độ bằng chứng: C).

2. Những bệnh viện chăm sóc bệnh nhân bị di chứng cấp tính của bệnh lý động mạch chủ ngực (ví dụ, những thủ thuật trong tách thán động mạch chủ và vỡ) nên tạo thuận lợi và phối hợp các hoạt động đánh giá chất lượng với việc hỗ trợ vận chuyển và đội ngũ chăm sóc y tế cấp cứu. Những hoạt động này có thể bao gồm:

a. Tổ chức các buổi thảo luận giữa các đơn vị nhằm nâng cao chất lượng và

b. So sánh việc chăm sóc trước khi chuyển bệnh nhân giữa các đơn vị và đội ngũ chăm sóc y tế cấp cứu dựa trên dữ liệu về kết cục hiện hành và các phương pháp thực hiện trong tương lai được xây dựng phù hợp với khuyến cáo này (Mức độ bằng chứng: C).

Những bệnh nhân có hội chứng động mạch chủ cấp có thể cần được vận chuyển tới các cơ sở y tế chuyên khoa. Lý tưởng là giữa các cơ sở y tế có sự trao đổi chính xác và đầy đủ thông tin về tình trạng bệnh nhân, bao gồm các yếu tố được trình bày trong bảng 12.

Bảng 12. Đánh giá điều kiện vận chuyển, trao đổi thông tin và ghi chép dữ liệu theo tiêu chuẩn

- Kiểm soát huyết áp nếu tăng huyết áp
- Kiểm soát nhịp tim nếu nhịp nhanh
- Rối loạn huyết động
- Khối lượng tuần hoàn
- Thiếu máu cục bộ cơ tim
- Thiếu máu hệ thần kinh
- Chức năng thận
- Thiếu máu mạc treo
- Mạch và tưới máu động mạch ngoại vi
- Sự sẵn sàng của đội ngũ đón tiếp
- Sự sẵn sàng của chẩn đoán hình ảnh và trao đổi thông tin
- Thời gian và hiệu quả
- Các đặc điểm của dịch vụ y tế cấp cứu gồm điều kiện vận chuyển, trang thiết bị cá nhân, trang thiết bị khi vận chuyển bao gồm khả năng cấp cứu thảm họa, điều kiện thời tiết, thời gian vận chuyển dự kiến, etc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:e27–130.
2. Svensson LG, Rodriguez ER. Aortic organ disease epidemic, and why do balloons pop? *Circulation.* 2005;112:1082–4.

3. Svensson LG, Crawford ES. Cardiovascular and Vascular Disease of the Aorta. Philadelphia, PA: WB Saunders Co; 1997;184.
4. Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *Circulation*. 2006;114:e84–231.
5. Habashi JP, Judge DP, Holm TM, et al. Losartan, an AT1 antagonist, prevents aortic aneurysm in a mouse model of Marfan syndrome. *Science*. 2006;312:117–21.
6. Pannu H, Tran-Fadulu V, Papke CL, et al. MYH11 mutations result in a distinct vascular pathology driven by insulin-like growth factor 1 and angiotensin II. *Hum Mol Genet*. 2007;16:2453–62.
7. Kumar SR. Pathologic Basis of Disease. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, 2005.
8. Collins JS, Evangelista A, Nienaber CA, et al. Differences in clinical presentation, management, and outcomes of acute type A aortic dissection in patients with and without previous cardiac surgery. *Circulation*. 2004;110:II237–42.
9. Razzouk A, Gundry S, Wang N, et al. Pseudoaneurysms of the aorta after cardiac surgery or chest trauma. *Am Surg*. 1993;59:818–23.
10. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, Am Heart Association. *Circulation*. 1995;92:1355–74.
11. He R, Guo DC, Estrera AL, et al. Characterization of the inflammatory and apoptotic cells in the aortas of patients with ascending thoracic aortic aneurysms and dissections. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2006;131: 671–8.
12. Tang PC, Coady MA, Lovoulos C, et al. Hyperplastic cellular remodeling of the media in ascending thoracic aortic aneurysms. *Circulation*. 2005;112:1098–105.
13. Pannu H, Fadulu VT, Chang J, et al. Mutations in transforming growth factor-beta receptor type II cause familial thoracic aortic aneurysms and dissections. *Circulation*. 2005;112:513–20.
14. Guo D, Pannu H, Tran-Fadula V, et al. Mutations in smooth muscle alpha-actin (ACTA2). *Nat Genet*. 2007;39:1488–93.
15. Segura AM, Luna RE, Horiba K, et al. Immunohistochemistry of matrix metalloproteinases and their inhibitors in thoracic aortic aneurysms and aortic valves of patients with Marfan's syndrome. *Circulation*. 1998;98: II331–7.
16. Fedak PW, de Sa MP, Verma S, et al. Vascular matrix remodeling in patients with bicuspid aortic valve malformations: implications for aortic dilatation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003;126:797–806.
17. Lemaire SA, Wang X, Wilks JA, et al. Matrix metalloproteinases in ascending aortic aneurysms: bicuspid versus trileaflet aortic valves. *J Surg Res*. 2005;123:40–8.
18. Lemaire SA, Pannu H, Tran-Fadulu V, et al. Severe aortic and arterial aneurysms associated with a TGFBR2 mutation. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2007;4:167–71.
19. Ikonomidis JS, Jones JA, Barbour JR, et al. Expression of matrix metalloproteinases and endogenous inhibitors within ascending aortic aneurysms of patients with bicuspid or tricuspid aortic valves. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2007;133:1028–36.
- 19a. Weyand CM, Goronzy JJ. Medium- and large-vessel vasculitis. *N Engl J Med*. 2003;349:160–9.
- 19b. Salvarani C, Gabriel SE, O'Fallon WM, et al. The incidence of giant cell arteritis in Olmstead County, Minnesota: apparent fluctuations in a cyclic pattern. *Ann Intern Med*. 1995;123:192–4.
20. Amis ES, Jr, Butler PF, Applegate KE, et al. Am College of Radiology white paper on radiation dose in medicine. *J Am Coll Radiol*. 2007;4: 272–84.
21. Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography: an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med*. 2007;357:2277–84.
22. Shellock FG, Spinazzi A. MRI safety update 2008: part 1, MRI contrast agents and nephrogenic systemic fibrosis. *AJR Am J Roentgenol*. 2008;191:1129–39.
23. Cascade PN, Leibel SA. Decision-making in radiotherapy for the cancer patient: the Am College of Radiology Appropriateness Criteria Project. *CA Cancer J Clin*. 1998;48:146–50.
24. International Commission on Radiological Protection (ICRP). Recommendations of the International Commission on Radiological Protection.

- Ann ICRP. 1977;1:1–53.
25. McCollough CH, Bruesewitz MR, Kofler JM, JrCT dose reduction and dose management tools: overview of available options. *Radiographics*. 2006; 26:503–12.
 26. Parker MS, Matheson TL, Rao AV, et al. Making the transition: the role of helical CT in the evaluation of potentially acute thoracic aortic injuries. *AJR Am J Roentgenol*. 2001;176:1267–72.
 27. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, et al. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North Am Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg*. 1991;13:452–8.
 28. Roman MJ, Devereux RB, Kramer-Fox R, et al. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *Am J Cardiol*. 1989;64:507–12.
 29. Yoshida S, Akiba H, Tamakawa M, et al. Thoracic involvement of type A aortic dissection and intramural hematoma: diagnostic accuracy: comparison of emergency helical CT and surgical findings. *Radiology*. 2003;228:430–5.
 30. Sommer T, Fehske W, Holzknicht N, et al. Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography, and MR imaging. *Radiology*. 1996;199:347–52.
 31. Zeman RK, Berman PM, Silverman PM, et al. Diagnosis of aortic dissection: value of helical CT with multiplanar reformation and three-dimensional rendering. *AJR Am J Roentgenol*. 1995;164:1375–80.
 32. Shiga T, Wajima Z, Apfel CC, et al. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection: systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2006;166:1350–6.
 33. American College of Radiology. ACR CT Accreditation Clinical Image Quality Guide. http://www.acr.org/accreditation/computed/qc_forms/image_guide.aspx. Accessed January 7, 2010.
 34. Practice Guideline for the Performance and Interpretation of Computed Tomography Angiography. http://www.acr.org/SecondaryMainMenuCategories/quality_safety/guidelines/dx/cardio/ct_angiography.aspx. Accessed January 7, 2010.
 35. Prince MR, Narasimham DL, Jacoby WT, et al. Three-dimensional gadolinium-enhanced MR angiography of the thoracic aorta. *AJR Am J Roentgenol*. 1996;166:1387–97.
 36. Bogaert J, Meyns B, Rademakers FE, et al. Follow-up of aortic dissection: contribution of MR angiography for evaluation of the abdominal aorta and its branches. *Eur Radiol*. 1997;7:695–702.
 37. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Nicolas V, et al. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N Engl J Med*. 1993;328:1–9.
 38. Pereles FS, McCarthy RM, Baskaran V, et al. Thoracic aortic dissection and aneurysm: evaluation with nonenhanced true FISP MR angiography in less than 4 minutes. *Radiology*. 2002;223:270–4.
 39. Fischer U, Vosschenrich R, Kopka L, et al. Dissection of the thoracic aorta: pre- and postoperative findings on turbo-FLASH MR images obtained in the plane of the aortic arch. *AJR Am J Roentgenol*. 1994;163:1069–72.
 40. Pearson GD, Devereux R, Loeys B, et al. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute and National Marfan Foundation Working Group on research in Marfan syndrome and related disorders. *Circulation*. 2008;118:785–91.
 41. Svensson LG, Crawford ES, Coselli JS, et al. Impact of cardiovascular operation on survival in the Marfan patient. *Circulation*. 1989;80:1233–42.
 42. Svensson LG, Blackstone EH, Feng J, et al. Are Marfan syndrome and marfanoid patients distinguishable on long-term follow-up? *Ann Thorac Surg*. 2007;83:1067–74.
 43. Zhu L, Vranckx R, Khau Van Kien P, et al. Mutations in myosin heavy chain 11 cause a syndrome associating thoracic aortic aneurysm/aortic dissection and patent ductus arteriosus. *Nat Genet*. 2006;38:343–9.
 44. Loeys BL, Schwarze U, Holm T, et al. Aneurysm syndromes caused by mutations in the TGF-beta receptor. *N Engl J Med*. 2006;355:788–98.
 45. Williams JA, Loeys BL, Nwakanma LU, et al. Ear-

- ly surgical experience with Loeys-Dietz: a new syndrome of aggressive thoracic aortic aneurysm disease. *Ann Thorac Surg*. 2007;83:5757–63.
46. Bondy CA. Care of girls and women with Turner syndrome: a guideline of the Turner Syndrome Study Group. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92:10–25.
 47. Gott VL, Greene PS, Alejo DE, et al. Replacement of the aortic root in patients with Marfan's syndrome. *N Engl J Med*. 1999;340:1307–13.
 48. Svensson LG, Khitin L. Aortic cross-sectional area/height ratio timing of aortic surgery in asymptomatic patients with Marfan syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002;123:360–1.
 49. Wenstrup RJ, Meyer RA, Lyle JS, et al. Prevalence of aortic root dilation in the Ehlers-Danlos syndrome. *Genet Med*. 2002;4:112–7.
 50. Gupta PA, Putnam EA, Carmical SG, et al. Ten novel FBN2 mutations in congenital contractural arachnodactyly: delineation of the molecular pathogenesis and clinical phenotype. *Hum Mutat*. 2002;19:39–48.
 51. Gupta PA, Wallis DD, Chin TO, et al. FBN2 mutation associated with manifestations of Marfan syndrome and congenital contractural arachnodactyly. *J Med Genet*. 2004;41:e56.
 52. Adeola T, Adeleye O, Potts JL, et al. Thoracic aortic dissection in a patient with autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Natl Med Assoc*. 2001;93:282–7.
 53. Lee CC, Chang WT, Fang CC, et al. Sudden death caused by dissecting thoracic aortic aneurysm in a patient with autosomal dominant polycystic kidney disease. *Resuscitation*. 2004;63:93–6.
 54. Purnell R, Williams I, Von Oppell U, et al. Giant aneurysms of the sinuses of Valsalva and aortic regurgitation in a patient with Noonan's syndrome. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005;28:346–8.
 55. Morgan JM, Coupe MO, Honey M, et al. Aneurysms of the sinuses of Valsalva in Noonan's syndrome. *Eur Heart J*. 1989;10:190–3.
 56. Shachter N, Perloff JK, Mulder DG. Aortic dissection in Noonan's syndrome (46 XY turner). *Am J Cardiol*. 1984;54:464–5.
 57. McElhinney DB, Krantz ID, Bason L, et al. Analysis of cardiovascular phenotype and genotype-phenotype correlation in individuals with a JAG1 mutation and/or Alagille syndrome. *Circulation*. 2002;106:2567–74.
 58. Albornoz G, Coady MA, Roberts M, et al. Familial thoracic aortic aneurysms and dissections: incidence, modes of inheritance, and phenotypic patterns. *Ann Thorac Surg*. 2006;82:1400–5.
 59. Coady MA, Davies RR, Roberts M, et al. Familial patterns of thoracic aortic aneurysms. *Arch Surg*. 1999;134:361–7.
 60. Stheneur C, Collod-Beroud G, Faivre L, et al. Identification of 23 TGFB2 and 6 TGFB1 gene mutations and genotype-phenotype investigations in 457 patients with Marfan syndrome type I and II, Loeys-Dietz syndrome and related disorders. *Hum Mutat*. 2008;29: E284–95.
 61. Guo DC, Papke CL, Tran-Fadulu V, et al. Mutations in smooth muscle alpha-actin (ACTA2) cause coronary artery disease, stroke, and moyamoya disease, along with thoracic aortic disease. *Am J Hum Genet*. 2009;84:617–27.
 62. Braverman AC, Guven H, Beardslee MA, et al. The bicuspid aortic valve. *Curr Probl Cardiol*. 2005;30:470–522.
 63. Borger MA, David TE. Management of the valve and ascending aorta in adults with bicuspid aortic valve disease. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;17:143–7.
 64. Svensson LG, Blackstone EH, Cosgrove DM, III. Surgical options in young adults with aortic valve disease. *Curr Probl Cardiol*. 2003;28: 417–80.
 65. Svensson LG. Aortic valve stenosis and regurgitation: an overview of management. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2008;49:297–303.
 66. Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J, et al. Takayasu arteritis. *Ann Intern Med*. 1994;120:919–29.
 67. Mazlumzadeh M, Hunder GG, Easley KA, et al. Treatment of giant cell arteritis using induction therapy with high-dose glucocorticoids: a double-blind, placebo-controlled, randomized prospective clinical trial. *Arthritis Rheum*. 2006;54:3310–8.
 68. Ishikawa K, Maetani S. Long-term outcome for 120 Japanese patients with Takayasu's disease. Clinical and statistical analyses of related prognostic factors. *Circulation*. 1994;90:1855–60.
 69. Kyle V, Cawston TE, Hazleman BL. Erythrocyte sedimentation rate and C reactive protein in the

- assessment of polymyalgia rheumatica/giant cell arteritis on presentation and during follow up. *Ann Rheum Dis*. 1989;48:667–71.
70. Fields CE, Bower TC, Cooper LT, et al. Takayasu's arteritis: operative results and influence of disease activity. *J Vasc Surg*. 2006;43:64–71.
71. Arend WP, Michel BA, Bloch DA, et al. The Am College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum*. 1990;33:1129–34. 72.
72. Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, et al. The Am College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum*. 1990;33:1122–8.
73. Evaluation of diagnostic ('classification') criteria in Behcet's disease: towards internationally agreed criteria. The International Study Group for Behcet's disease. *Br J Rheumatol*. 1992;31:299–308.
74. Goie The HS, Steven MM, van der Linden SM, et al. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis: a comparison of the Rome, New York and modified New York criteria in patients with a positive clinical history screening test for ankylosing spondylitis. *Br J Rheumatol*. 1985;24:242–9.
75. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 2000;283:897–903.
76. Januzzi JL, Isselbacher EM, Fattori R, et al. Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:665–9.
77. von Kodolitsch Y, Schwartz AG, Nienaber CA. Clinical prediction of acute aortic dissection. *Arch Intern Med*. 2000;160:2977–82.
78. Meszaros I, Morocz J, Szlavi J, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest*. 2000;117:1271–8.
79. Spittell PC, Spittell JA, Jr Joyce JW, et al. Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: experience with 236 cases (1980 through 1990). *Mayo Clin Proc*. 1993;68:642–51.
80. Mehta RH, O'Gara PT, Bossone E, et al. Acute type A aortic dissection in the elderly: clinical characteristics, management, and outcomes in the current era. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:685–92.
81. Klompas M. Does this patient have an acute thoracic aortic dissection?. *JAMA*. 2002;287:2262–72.
82. Armstrong WF, Bach DS, Carey LM, et al. Clinical and echocardiographic findings in patients with suspected acute aortic dissection. *Am Heart J*. 1998;136:1051–60.
83. Gaul C, Dietrich W, Friedrich I, et al. Neurological symptoms in type A aortic dissections. *Stroke*. 2007;38:292–7.
84. Roberts WC, Ko JM, Moore TR, et al. Causes of pure aortic regurgitation in patients having isolated aortic valve replacement at a single US tertiary hospital (1993 to 2005). *Circulation*. 2006;114:422–9.
85. Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC, et al. Intimal tear without hematoma: an important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques. *Circulation*. 1999;99:1331–6.
86. Chirillo F, Salvador L, Bacchion F, et al. Clinical and anatomical characteristics of subtle-discrete dissection of the ascending aorta. *Am J Cardiol*. 2007;100:1314–9.
87. Murray CA, Edwards JE. Spontaneous laceration of ascending aorta. *Circulation*. 1973;47:848–58.
88. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: executive summary. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:671–719.
89. Erbel R, Engberding R, Daniel W, et al. Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. *Lancet*. 1989;1:457–61.
90. Borner N, Erbel R, Braun B, et al. Diagnosis of aortic dissection by transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol*. 1984;54:1157–8.
91. Deleted in proof.
92. Suzuki T, Mehta RH, Ince H, et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2003; 108 Suppl 1:II312–7.
93. Estrera AL, Miller CC, III Safi HJ, et al. Outcomes of medical management of acute type B aortic dissection. *Circulation*. 2006;114: I384–9.

94. Umana JP, Lai DT, Mitchell RS, et al. Is medical therapy still the optimal treatment strategy for patients with acute type B aortic dissections?. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;124:896–910.
95. Mehta RH, Suzuki T, Hagan PG, et al. Predicting death in patients with acute type A aortic dissection. *Circulation.* 2002;105:200–6.
96. Chiappini B, Schepens M, Tan E, et al. Early and late outcomes of acute type A aortic dissection: analysis of risk factors in 487 consecutive patients. *Eur Heart J.* 2005;26:180–6. 96a. Patel MR, Dehmer GJ, Hirshfeld JW, et al. ACCF/SCAI/STS/AATS/ AHA/ASNC 2009 appropriateness criteria for coronary revascularization. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:530–53.
97. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, et al. *Sabiston Textbook of Surgery.* 18th edition. Philadelphia, PA: Elsevier Health Sciences, 2008.
98. Libby P, Bonow RO, Mann DL, et al. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.* 8th edition. Philadelphia, PA: Elsevier Health Sciences, 2007.
99. Isselbacher E. *Cecil Medicine.* 23rd edition. Philadelphia, PA: Elsevier Health Sciences, 2008.
100. Genoni M, Paul M, Jenni R, et al. Chronic beta-blocker therapy improves outcome and reduces treatment costs in chronic type B aortic dissection. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001;19:606–10.
101. Shores J, Berger KR, Murphy EA, et al. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N Engl J Med.* 1994;330:1335–41.
102. Ladouceur M, Fermanian C, Lupoglazoff JM, et al. Effect of betablockade on ascending aortic dilatation in children with the Marfan syndrome. *Am J Cardiol.* 2007;99:406–9.
103. Ahimastos AA, Aggarwal A, D'Orsa KM, et al. Effect of perindopril on large artery stiffness and aortic root diameter in patients with Marfan syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2007;298:1539–47.
104. Mochizuki S, Dahlof B, Shimizu M, et al. Valsartan in a Japanese population with hypertension and other cardiovascular disease (Jikei Heart Study): a randomised, open-label, blinded endpoint morbidity/mortality study. *Lancet.* 2007;369:1431–9.
105. Brooke BS, Habashi JP, Judge DP, et al. Angiotensin II blockade and aortic-root dilation in Marfan's syndrome. *N Engl J Med.* 2008;358:2787–95.
106. Diehm N, Becker G, Katzen B, et al. Statins are associated with decreased mortality in abdominal, but not in thoracic aortic aneurysm patients undergoing endovascular repair: propensity score-adjusted analysis. *Vasa.* 2008;37:241–9.
107. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA.* 2002;288:2981–97.
108. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:2101–13.
109. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet.* 2002;360:1903–13.
110. Neal B, MacMahon S, Chapman N. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration *Lancet.* 2000;356:1955–64.
111. Ogden LG, He J, Lydick E, et al. Long-term absolute benefit of lowering blood pressure in hypertensive patients according to the JNC VI risk stratification. *Hypertension.* 2000;35:539–43.
112. Lacro RV, Dietz HC, Wruck LM, et al. Rationale and design of a randomized clinical trial of beta-blocker therapy (atenolol) versus angiotensin II receptor blocker therapy (losartan) in individuals with Marfan syndrome. *Am Heart J.* 2007;154:624–31.
113. Evans J, Powell JT, Schwalbe E, et al. Simvastatin attenuates the activity of matrix metalloproteinase-9 in aneurysmal aortic tissue. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;34:302–3.
114. Leurs LJ, Visser P, Laheij RJ, et al. Statin use is associated with reduced all-cause mortality after endovascular abdominal aortic aneurysm repair.

- Vascular. 2006;14:1–8.
115. Kurzencwyg D, Filion KB, Pilote L, et al. Cardiac medical therapy among patients undergoing abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Surg.* 2006;20:569–76.
 116. Yilmaz MB, Biyikoglu SF, Guray Y, et al. Level of awareness of on-treatment patients about prescribed statins. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2004;18:399–404.
 117. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:e1–157.
 118. Ockene IS, Miller NH. Cigarette smoking, cardiovascular disease, and stroke: a statement for healthcare professionals from the Am Heart Association. Am Heart Association Task Force on Risk Reduction. *Circulation.* 1997;96:3243–7.
 - 118a. Daly LE, Mulcahy R, Graham IM, Hickay N. Long term effect on mortality of stopping smoking after unstable angina and myocardial infarction. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1983;287:324–6.
 - 118b. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service Agency. *Clinical Practice Guidelines: Number 18: Smoking Cessation.* 1996; AHCPublication 96-0692.
 119. Svensson LG, Kouchoukos NT, Miller DC, et al. Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. *Ann Thorac Surg.* 2008;85:S1–S41.
 120. Kouchoukos NT, Dougenis D. Surgery of the thoracic aorta. *N Engl J Med.* 1997;336:1876–88.
 121. Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. *Ann Thorac Surg.* 2002;74:S1877–80.
 122. Boissonnas CC, Davy C, Bornes M, et al. Careful cardiovascular screening and follow-up of women with Turner syndrome before and during pregnancy is necessary to prevent maternal mortality. *Fertil Steril.* 2009;91:929.e5–7.
 123. Svensson LG, Kim KH, Lytle BW, et al. Relationship of aortic cross-sectional area to height ratio and the risk of aortic dissection in patients with bicuspid aortic valves. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;126:892–3.
 124. Tzemos N, Therrien J, Yip J, et al. Outcomes in adults with bicuspid aortic valves. *JAMA.* 2008;300:1317–25.
 125. Valley MP, Semsarian C, Bannon PG. Management of the ascending aorta in patients with bicuspid aortic valve disease. *Heart Lung Circ.* 2008;17:357–63.
 126. Vaughan CJ, Casey M, He J, et al. Identification of a chromosome 11q23.2-q24 locus for familial aortic aneurysm disease, a genetically heterogeneous disorder. *Circulation.* 2001;103:2469–75.
 127. Abedin M, Tintut Y, Demer LL. Vascular calcification: mechanisms and clinical ramifications. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2004;24: 1161–70.
 128. Iribarren C, Sidney S, Sternfeld B, et al. Calcification of the aortic arch: risk factors and association with coronary heart disease, stroke, and peripheral vascular disease. *JAMA.* 2000;283:2810–5.
 129. Chiu KM, Lin TY, Chen JS, et al. Images in cardiovascular medicine. Left ventricle apical conduit to bilateral subclavian artery in a patient with porcelain aorta and aortic stenosis. *Circulation.* 2006;113:e388–9.
 130. Svensson LG, Blackstone EH, Rajeswaran J, et al. Does the arterial cannulation site for circulatory arrest influence stroke risk? *Ann Thorac Surg.* 2004;78:1274–84.
 131. Crawford ES, Kirklin JW, Naftel DC, et al. Surgery for acute dissection of ascending aorta. Should the arch be included? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1992;104:46–59.
 132. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, et al. Dissection of the aorta and dissecting aortic aneurysms. Improving early and long-term surgical results. *Circulation.* 1990;82:IV24–38.
 133. Greenberg RK, Haddad F, Svensson L, et al. Hybrid approaches to thoracic aortic aneurysms: the role of endovascular elephant trunk completion. *Circulation.* 2005;112:2619–26.
 134. Svensson LG. The elephant trunk procedure: uses in complex aortic diseases. *Curr Opin Cardiol.* 2005;20:491–5.
 135. Svensson LG, Kim KH, Blackstone EH, et al. Elephant trunk procedure: newer indications and uses. *Ann Thorac Surg.* 2004;78:109–16.
 136. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, et al. What

- is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysms? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1997;113:476–91.
137. Estrera AL, Rubenstein FS, Miller CC III, et al. Descending thoracic aortic aneurysm: surgical approach and treatment using the adjuncts cerebrospinal fluid drainage and distal aortic perfusion. *Ann Thorac Surg.* 2001;72:481–6.
 138. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, et al. Variables predictive of outcome in 832 patients undergoing repairs of the descending thoracic aorta. *Chest.* 1993;104:1248–53.
 139. Matsumura JS, Cambria RP, Dake MD, et al. International controlled clinical trial of thoracic endovascular aneurysm repair with the Zenith TX2 endovascular graft: 1-year results. *J Vasc Surg.* 2008;47:247–57.
 140. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, et al. Thoracoabdominal aortic aneurysms associated with celiac, superior mesenteric, and renal artery occlusive disease: methods and analysis of results in 271 patients. *J Vasc Surg.* 1992;16:378–89.
 141. Milewicz DM, Dietz HC, Miller DC. Treatment of aortic disease in patients with Marfan syndrome. *Circulation.* 2005;111:e150–7.
 142. Immer FF, Bansi AG, Immer-Bansi AS, et al. Aortic dissection in pregnancy: analysis of risk factors and outcome. *Ann Thorac Surg.* 2003;76:309–14.
 143. Tunick PA, Nayar AC, Goodkin GM, et al. Effect of treatment on the incidence of stroke and other emboli in 519 patients with severe thoracic aortic plaque. *Am J Cardiol.* 2002;90:1320–5.
 144. Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, et al. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. *N Engl J Med.* 2007;356:1503–16.
 145. McFalls EO, Ward HB, Moritz TE, et al. Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery. *N Engl J Med.* 2004;351:2795–804.
 146. Poldermans D, Schouten O, Vidakovic R, et al. A clinical randomized trial to evaluate the safety of a noninvasive approach in high-risk patients undergoing major vascular surgery: the DECREASE-V Pilot Study. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:1763–9.
 147. Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. A report by the Am Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. *Anesthesiology.* 1996;84:986–1006.
 148. Fattori R, Caldarera I, Rapezzi C, et al. Primary endoleakage in endovascular treatment of the thoracic aorta: importance of intraoperative transesophageal echocardiography. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;120:490–5.
 149. Abe S, Ono S, Murata K, et al. Usefulness of transesophageal echocardiographic monitoring in transluminal endovascular stent-graft repair for thoracic aortic aneurysm. *Jpn Circ J.* 2000;64:960–4.
 150. Dong CC, MacDonald DB, Janusz MT. Intraoperative spinal cord monitoring during descending thoracic and thoracoabdominal aneurysm surgery. *Ann Thorac Surg.* 2002;74:S1873–6.
 151. Meylaerts SA, Jacobs MJ, van Iterson V, et al. Comparison of transcranial motor evoked potentials and somatosensory evoked potentials during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Ann Surg.* 1999;230:742–9.
 152. Horlocker TT, Wedel DJ, Benzon H, et al. Regional anesthesia in the anticoagulated patient: defining the risks (the second ASRA Consensus Conference on Neuraxial Anesthesia and Anticoagulation). *Reg Anesth Pain Med.* 2003;28:172–97.
 153. Ferraris VA, Ferraris SP, Saha SP, et al. Perioperative blood transfusion and blood conservation in cardiac surgery: the Society of Thoracic Surgeons and The Society of Cardiovascular Anesthesiologists clinical practice guideline. *Ann Thorac Surg.* 2007;83:S27–86.
 154. Akashi H, Tayama K, Fujino T, et al. Cerebral protection selection in aortic arch surgery for patients with preoperative complications of cerebrovascular disease. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;48:782–8.
 155. Ehrlich MP, Fang WC, Grabenwoger M, et al. Impact of retrograde cerebral perfusion on aortic arch aneurysm repair. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1999;118:1026–32.
 156. Di Eusanio M, Wesselink RM, Morshuis WJ, et al. Deep hypothermic circulatory arrest and antegrade selective cerebral perfusion during

- ascending aorta-hemiarch replacement: a retrospective comparative study. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;125:849–54.
157. Hagl C, Ergin MA, Galla JD, et al. Neurologic outcome after ascending aorta-aortic arch operations: effect of brain protection technique in high-risk patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;121:1107–21.
158. Reich DL, Uysal S, Sliwinski M, et al. Neuropsychologic outcome after deep hypothermic circulatory arrest in adults. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1999;117:156–63.
159. Reich DL, Uysal S, Ergin MA, et al. Retrograde cerebral perfusion during thoracic aortic surgery and late neuropsychological dysfunction. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001;19:594–600.
160. Usui A, Yasuura K, Watanabe T, et al. Comparative clinical study between retrograde cerebral perfusion and selective cerebral perfusion in surgery for acute type A aortic dissection. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1999;15:571–8.
161. Kuniyama T, Grun T, Aicher D, et al. Hypothermic circulatory arrest is not a risk factor for neurologic morbidity in aortic surgery: a propensity score analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;130:712–8.
162. Schepens MA, Dossche KM, Morshuis WJ, et al. The elephant trunk technique: operative results in 100 consecutive patients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002;21:276–81.
163. Deeb GM, Williams DM, Quint LE, et al. Risk analysis for aortic surgery using hypothermic circulatory arrest with retrograde cerebral perfusion. *Ann Thorac Surg.* 1999;67:1883–6.
164. Ehrlich MP, Schillinger M, Grabenwoger M, et al. Predictors of adverse outcome and transient neurological dysfunction following surgical treatment of acute type A dissections. *Circulation.* 2003;108 Suppl 1:II318–23.
165. Fleck TM, Czerny M, Hutschala D, et al. The incidence of transient neurologic dysfunction after ascending aortic replacement with circulatory arrest. *Ann Thorac Surg.* 2003;76:1198–202.
166. Moshkovitz Y, David TE, Caleb M, et al. Circulatory arrest under moderate systemic hypothermia and cold retrograde cerebral perfusion. *Ann Thorac Surg.* 1998;66:1179–84.
167. Okita Y, Takamoto S, Ando M, et al. Mortality and cerebral outcome in patients who underwent aortic arch operations using deep hypothermic circulatory arrest with retrograde cerebral perfusion: no relation of early death, stroke, and delirium to the duration of circulatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998;115:129–38.
168. Ueda Y, Okita Y, Aomi S, et al. Retrograde cerebral perfusion for aortic arch surgery: analysis of risk factors. *Ann Thorac Surg.* 1999;67: 1879–82.
169. Wong CH, Bonser RS. Does retrograde cerebral perfusion affect risk factors for stroke and mortality after hypothermic circulatory arrest? *Ann Thorac Surg.* 1999;67:1900–3.
170. Di Eusanio M, Schepens MA, Morshuis WJ, et al. Brain protection using antegrade selective cerebral perfusion: a multicenter study. *Ann Thorac Surg.* 2003;76:1181–8.
171. Di Eusanio M, Schepens MA, Morshuis WJ, et al. Antegrade selective cerebral perfusion during operations on the thoracic aorta: factors influencing survival and neurologic outcome in 413 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;124:1080–6.
172. Di Eusanio M, Tan ME, Schepens MA, et al. Surgery for acute type A dissection using antegrade selective cerebral perfusion: experience with 122 patients. *Ann Thorac Surg.* 2003;75:514–9.
173. Kazui T, Yamashita K, Washiyama N, et al. Impact of an aggressive surgical approach on surgical outcome in type A aortic dissection. *Ann Thorac Surg.* 2002;74:S1844–7.
174. Kazui T, Yamashita K, Washiyama N, et al. Aortic arch replacement using selective cerebral perfusion. *Ann Thorac Surg.* 2007;83:S796–8.
175. Numata S, Ogino H, Sasaki H, et al. Total arch replacement using antegrade selective cerebral perfusion with right axillary artery perfusion. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2003;23:771–5.
176. Sasaki H, Ogino H, Matsuda H, et al. Integrated total arch replacement using selective cerebral perfusion: a 6-year experience. *Ann Thorac Surg.* 2007;83:S805–10.
177. Strauch JT, Spielvogel D, Lauten A, et al. Axillary artery cannulation: routine use in ascending aorta and aortic arch replacement. *Ann Thorac Surg.* 2004;78:103–8.
178. Kamiya H, Hagl C, Kropivnitskaya I, et al. Quick

- proximal arch replacement with moderate hypothermic circulatory arrest. *Ann Thorac Surg.* 2007;83:1055–8.
179. Matalanis G, Hata M, Buxton BF. A retrospective comparative study of deep hypothermic circulatory arrest, retrograde, and antegrade cerebral perfusion in aortic arch surgery. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;9: 174–9.
180. Okita Y, Minatoya K, Tagusari O, et al. Prospective comparative study of brain protection in total aortic arch replacement: deep hypothermic circulatory arrest with retrograde cerebral perfusion or selective antegrade cerebral perfusion. *Ann Thorac Surg.* 2001;72:72–9.
181. Zierer A, Aybek T, Risteski P, et al. Moderate hypothermia (30 degrees C) for surgery of acute type A aortic dissection. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;53:74–9.
182. Svensson LG, Nadolny EM, Kimmel WA. Multimodal protocol influence on stroke and neurocognitive deficit prevention after ascending/ arch aortic operations. *Ann Thorac Surg.* 2002;74:2040–6.
183. Okita Y, Ando M, Minatoya K, et al. Predictive factors for mortality and cerebral complications in arteriosclerotic aneurysm of the aortic arch. *Ann Thorac Surg.* 1999;67:72–8.
184. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, et al. Deep hypothermia with circulatory arrest. Determinants of stroke and early mortality in 656 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1993;106:19–28.
185. Grigore AM, Grocott HP, Mathew JP, et al. The rewarming rate and increased peak temperature alter neurocognitive outcome after cardiac surgery. *Anesth Analg.* 2002;94:4–10.
186. Grocott HP, Mackensen GB, Grigore AM, et al. Postoperative hyperthermia is associated with cognitive dysfunction after coronary artery bypass graft surgery. *Stroke.* 2002;33:537–41.
187. Bar-Yosef S, Mathew JP, Newman MF, et al. Prevention of cerebral hyperthermia during cardiac surgery by limiting on-bypass rewarming in combination with post-bypass body surface warming: a feasibility study. *Anesth Analg.* 2004;99:641–6.
188. Coselli JS, Lemaire SA, Koksoy C, et al. Cerebrospinal fluid drainage reduces paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: results of a randomized clinical trial. *J Vasc Surg.* 2002;35:631–9.
189. Khan SN, Stansby G. Cerebrospinal fluid drainage for thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;CD003635.
190. Safi HJ, Miller CC, III, Huynh TT, et al. Distal aortic perfusion and cerebrospinal fluid drainage for thoracoabdominal and descending thoracic aortic repair: ten years of organ protection. *Ann Surg.* 2003;238: 372–80.
191. Estrera AL, Miller CC, III, Chen EP, et al. Descending thoracic aortic aneurysm repair: 12-year experience using distal aortic perfusion and cerebrospinal fluid drainage. *Ann Thorac Surg.* 2005;80:1290–6.
192. Safi HJ, Hess KR, Randel M, et al. Cerebrospinal fluid drainage and distal aortic perfusion: reducing neurologic complications in repair of thoracoabdominal aortic aneurysm types I and II. *J Vasc Surg.* 1996; 23:223–8.
193. Hollier LH, Money SR, Naslund TC, et al. Risk of spinal cord dysfunction in patients undergoing thoracoabdominal aortic replacement. *Am J Surg.* 1992;164:210–3.
194. Svensson LG, Khitin L, Nadolny EM, et al. Systemic temperature and paralysis after thoracoabdominal and descending aortic operations. *Arch Surg.* 2003;138:175–9.
195. Cambria RP, Davison JK, Carter C, et al. Epidural cooling for spinal cord protection during thoracoabdominal aneurysm repair: a five-year experience. *J Vasc Surg.* 2000;31:1093–102.
196. Cambria RP, Davison JK, Zannetti S, et al. Clinical experience with epidural cooling for spinal cord protection during thoracic and thoracoabdominal aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 1997;25:234–41.
197. Woloszyn TT, Marini CP, Coons MS, et al. Cerebrospinal fluid drainage and steroids provide better spinal cord protection during aortic cross-clamping than does either treatment alone. *Ann Thorac Surg.* 1990;49: 78–82.
198. Schurink GW, Nijenhuis RJ, Backes WH, et al. Assessment of spinal cord circulation and function in endovascular treatment of thoracic aortic

- aneurysms. *Ann Thorac Surg.* 2007;83:S877–81.
199. Ogino H, Sasaki H, Minatoya K, et al. Combined use of adamkiewicz artery demonstration and motor-evoked potentials in descending and thoracoabdominal repair. *Ann Thorac Surg.* 2006;82:592–6.
200. Guerit JM, Witdoeck C, Verhelst R, et al. Sensitivity, specificity, and surgical impact of somatosensory evoked potentials in descending aorta surgery. *Ann Thorac Surg.* 1999;67:1943–6.
201. Jacobs MJ, de Mol BA, Legemate DA, et al. Retrograde aortic and selective organ perfusion during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1997;14:360–6.
202. Koksoy C, Lemaire SA, Curling PE, et al. Renal perfusion during thoracoabdominal aortic operations: cold crystalloid is superior to normothermic blood. *Ann Thorac Surg.* 2002;73:730–8.
203. Svensson LG, Coselli JS, Safi HJ, et al. Appraisal of adjuncts to prevent acute renal failure after surgery on the thoracic or thoracoabdominal aorta. *J Vasc Surg.* 1989;10:230–9.
204. Perdue PW, Balser JR, Lipsett PA, et al. “Renal dose” dopamine in surgical patients: dogma or science? *Ann Surg.* 1998;227:470–3.
205. Hager B, Betschart M, Krapf R. Effect of postoperative intravenous loop diuretic on renal function after major surgery. *Schweiz Med Wochenschr.* 1996;126:666–73.
206. Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, et al. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *Ann Thorac Surg.* 2002;73:17–27.
207. Davies RR, Kaple RK, Mandapati D, et al. Natural history of ascending aortic aneurysms in the setting of an unreplaced bicuspid aortic valve. *Ann Thorac Surg.* 2007;83:1338–44.
208. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J.* 2001;22:1642–81.
209. Williams MA, Haskell WL, Ades PA, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation.* 2007;116:572–84.
210. Palatini P, Mos L, Munari L, et al. Blood pressure changes during heavy-resistance exercise. *J Hypertens Suppl.* 1989;7:S72–3.
211. Hatzaras I, Tranquilli M, Coady M, et al. Weight lifting and aortic dissection: more evidence for a connection. *Cardiology.* 2007;107: 103–6.
212. Deslauriers J, Gregoire J. Clinical and surgical staging of non-small cell lung cancer. *Chest.* 2000;117:96S–103S.
213. Kameda K, Adachi S, Kono M. Detection of T-factor in lung cancer using magnetic resonance imaging and computed tomography. *J Thorac Imaging.* 1988;3:73–80.
214. Ohtsuka T, Minami M, Nakajima J, et al. Cine computed tomography for evaluation of tumors invasive to the thoracic aorta: seven clinical experiences. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996;112:190–2.
215. Schroder C, Schonhofer B, Vogel B. Transesophageal echographic determination of aortic invasion by lung cancer. *Chest.* 2005;127: 438–42.
216. Oldenburg WA. *Primary Tumors of Major Blood Vessels.* 6th edition. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, 2005;1665.
217. Chen WJ, Chen CL, Liau CS, et al. Primary malignant fibrous histiocytoma of the aorta associated with aortic dissection. *Chest.* 1991;99: 1049–50.
218. Utsunomiya D, Ikeda O, Ideta I, et al. Malignant fibrous histiocytoma arising from the aortic wall mimicking a pseudoaneurysm with ulceration. *Circ J.* 2007;71:1659–61.
219. Guttentag A, Lazar HL, Franklin P, et al. Malignant fibrous histiocytoma obstructing the thoracic aorta. *Ann Thorac Surg.* 1989;47:775–7.

CHUYÊN ĐỀ CHO NGƯỜI BỆNH

Những điều bạn cần biết về Đau Thắt Ngực ổn định

GS.TS. Nguyễn Lâm Việt ; Ths. Nguyễn Ngọc Quang
(Viện Tim Mạch Việt Nam)

Bạn được bác sĩ chẩn đoán có cơn đau thắt ngực ổn định (do bệnh tim - mạch vành). Vậy thế nào là cơn đau thắt ngực và bạn cần làm gì để chung sống với căn bệnh này? Những hiểu biết về bệnh của bạn sẽ giúp bạn có một cuộc sống đầy đủ và chủ động hơn.

Đau ngực do bệnh mạch vành hay còn gọi là cơn đau thắt ngực là một cảm giác khó chịu vùng ngực thường tái phát nhiều lần. Một cơn đau thắt ngực điển hình thường có những tính chất sau: đó là cảm giác thắt lại, nặng, tức, đau ngực hay cảm giác sức ép khó chịu hay nén chặt ở ngực thường kéo dài vài phút, hay gặp ở vùng ngực bên trái, giữa ngực hay sau xương ức. Đôi khi cơn đau này lan ra một hoặc cả hai tay, xuyên ra sau lưng, lên cổ, hàm hoặc đau vùng bụng dưới xương ức. Cơn đau cũng có thể gây ra cảm giác tê ở vai, cánh tay hay cổ tay. Người bệnh thường có cảm giác đau khi vận động, đi lại hoặc khi gắng sức, đỡ khi nghỉ ngơi. Cơn đau cũng có thể xuất hiện kể cả khi nghỉ ngơi hay khi bạn xúc động mạnh.

Cơn đau thắt ngực xảy ra khi cơ tim không được cung cấp đủ máu và ôxy để đáp ứng nhu cầu hoạt động của nó. Đó là nguyên nhân tại sao bạn cảm thấy đau ngực trong khi hoạt động thể lực hoặc khi xúc động. Đây là những lúc nhịp tim và huyết áp của bạn tăng nên cơ tim cần nhiều ôxy hơn.

Trong thực tế, bệnh động mạch vành có thể chia ra hai dạng chính: Đau thắt ngực ổn định và Hội chứng mạch vành cấp (bao gồm Nhồi Máu Cơ Tim). Hội chứng mạch vành cấp là một cấp cứu và bạn cần phải được đưa đến bệnh viện ngay. Đau thắt ngực ổn định có thể diễn biến thành hội chứng vành cấp bất kể khi nào. Do vậy, nếu bạn đau ngực nhiều, kéo dài, nặng nề hoặc mới xảy ra thì nên được tham vấn ở bệnh viện.

Đau thắt ngực ổn định và nhồi máu cơ tim: tại sao và có gì khác nhau ?

Cơn đau ngực và nhồi máu cơ tim đều có một nguyên nhân chung là hậu quả của tình trạng xơ vữa động mạch. Sự tích tụ những mảng chất béo như cholesterol trong động mạch vành hình thành các mảng xơ vữa trên thành mạch, lâu ngày lớn dần lên và gây hẹp, tắc lòng mạch. Khi một mảng xơ vữa được coi là “không ổn định”, bị nứt lớp vỏ phủ bên trên sẽ làm khởi động quá trình đông máu, hình thành cục huyết khối gây tắc đột ngột lòng mạch vành và dẫn đến nhồi máu cơ tim.

Xơ vữa động mạch có thể xuất hiện rất sớm, từ lứa tuổi thanh niên của mỗi người. Tới độ tuổi trung niên, thành mạch của mọi người hầu như đều bị xơ vữa ở một mức độ nhất định. Tuy nhiên, tình trạng tổn thương đáng kể (hẹp vừa – nhiều hay tắc) thường gặp hơn ở những người có yếu tố nguy cơ cao (xin tham khảo thêm bài Kiểm soát các yếu tố

nguy cơ của bệnh tim mạch).

Cả đau thắt ngực và nhồi máu cơ tim đều là hậu quả của sự giảm sút dòng máu đến nuôi cơ tim. Tuy nhiên, trong đau thắt ngực, triệu chứng thường xuất hiện khi quá tim phải làm việc nhiều hơn như tăng co bóp, đập nhanh hơn trong điều kiện cơ thể gắng sức. Khi đó, lưu lượng dòng máu qua các động mạch vành vốn có tổn thương bị giảm tức thời nên gây ra triệu chứng đau ngực. Khi nghỉ ngơi thì hết đau và trong chuyên môn các bác sĩ còn gọi là đau thắt ngực ổn định.

Trong nhồi máu cơ tim, dòng máu đến nuôi một vùng cơ tim đột ngột bị tắc nghẽn do cục máu đông hay huyết khối. Vùng cơ tim được nuôi dưỡng bởi động mạch vành đó bị tổn thương nặng nề, các tế bào bị chết và hoại tử và biểu hiện ra là cơn đau ngực thường dữ dội và kéo dài hơn. Nếu không được phát hiện và xử trí kịp thời, những hậu quả nghiêm trọng có thể xảy ra.

Tuy nhiên, trong một số trường hợp (người có tiền sử tiểu đường, người già ...) bệnh nhân có thể chỉ xuất hiện cơn đau ngực đầu tiên khi bị nhồi máu cơ tim hoặc đôi khi không rõ đau nên còn gọi là "Đau thắt ngực thầm lặng".

Cơ chế bù trừ của cơ thể

Cơ thể bạn có một cơ chế bù trừ để tăng dòng máu đến nuôi vùng cơ tim khi động mạch vành chi phối bị tổn thương (hẹp khít, tắc). Một số mạch máu nhỏ nối từ các động mạch vành gần đó tới phía sau vị trí hẹp/ tắc của động mạch tổn thương có thể giãn ra để cung cấp thêm máu đến vùng cơ tim thiếu máu. Những mạch nhỏ này được gọi là tuần hoàn bàng hệ.

Nếu tuần hoàn bàng hệ phát triển tốt, triệu chứng đau ngực có thể không nghiêm trọng thậm chí giảm hoặc mất triệu chứng

đau ngực. Khi có tuần hoàn bàng hệ, mức độ tổn thương cơ tim do tắc mạch cũng được hạn chế phần nào.

Phát hiện các biểu hiện của bệnh lý mạch vành

Thông thường, bác sĩ có thể nghi ngờ bạn có bệnh mạch vành từ đặc điểm cơn đau ngực của bạn. Trong phần lớn trường hợp, thăm khám thường quy và điện tâm đồ lúc nghỉ có thể hoàn toàn bình thường. Đó là lí do tại sao bác sĩ của bạn chỉ định cho bạn làm thêm một số nghiệm pháp gắng sức để tăng khả năng phát hiện bệnh lý mạch vành. Ghi điện tâm đồ, làm siêu âm tim, chụp xạ hình tưới máu cơ tim trước và trong lúc bạn đang gắng sức có thể giúp phát hiện được tình trạng bị thiếu oxy của cơ tim tại vùng có mạch tổn thương.

Chẩn đoán một cơn đau ngực đôi khi rất khó, thậm chí cả sau khi bạn đã làm đầy đủ các thăm dò kể trên. Trong trường hợp đó, bác sĩ của bạn có thể cho bạn làm chụp cắt lớp đa dãy (MSCT) động mạch vành hoặc chụp động mạch vành chọn lọc qua da tùy theo sự đánh giá và cân nhắc cụ thể của bác sĩ đối với từng trường hợp.

Chụp động mạch vành chọn lọc qua da bằng đường ống thông là một phương pháp ghi lại hình ảnh động mạch vành sau khi được tiêm thuốc cản quang vào lòng mạch dưới màn hình X-quang. Kết quả chụp động mạch có thể cho biết động mạch vành bị hẹp hay tắc nghẽn hoàn toàn, vị trí và mức độ tổn thương và đồng thời, bác sĩ có thể tiến hành can thiệp đặt stent động mạch vành trong những trường hợp tổn thương phù hợp cho can thiệp.

Điều trị nội khoa

Nitroglycerin

Nitroglycerin có tác dụng rất tốt làm giảm triệu chứng hay dự phòng cơn đau ngực. Khi

có triệu chứng đau ngực, người bệnh thường được uống ngầm một viên thuốc nhỏ ở dưới lưỡi hay xịt thuốc dưới lưỡi. Thuốc cũng có dạng cao dán dùng để dán trước ngực khi người bệnh có cơn đau thắt ngực.

Nếu bác sĩ đã chỉ định bạn cần phải dùng thuốc thuộc nhóm Nitroglycerin, bạn cần nhớ luôn mang thuốc theo bên mình. Một điều cũng rất quan trọng là phải sử dụng thuốc đúng như chỉ định của bác sĩ.

Trước khi bắt đầu một hoạt động có thể gây ra cơn đau thắt ngực, bạn có thể dùng một viên thuốc để dự phòng. Khi cơn đau ngực của bạn không hết kể cả sau khi bạn dùng công việc vài phút hay cơn đau ngực xảy ra khi bạn đang nghỉ ngơi, hãy uống một viên thuốc và sau đó, bạn nên tới bác sĩ càng sớm càng tốt để đánh giá lại tình trạng của bạn cũng như điều chỉnh lại chế độ điều trị hiện tại. Hãy hỏi bác sĩ xem bạn cần phải làm gì nếu thuốc không hết cơn đau hay nếu cơn đau bắt đầu xuất hiện dày hơn và nặng hơn. Những cơn đau với tính chất trên thường là báo hiệu tình trạng không ổn định của mảng xơ vữa và có thể sẽ dẫn đến những hậu quả nặng nề như nhồi máu cơ tim nếu không có chế độ điều trị thích hợp.

Một vài lời khuyên khi dùng Nitroglycerin

- Nếu cơn đau của bạn không hết sau 15 phút nghỉ ngơi, hãy uống 1 viên nitroglycerin sau mỗi 5 phút và gọi cấp cứu ngay. Nếu bạn không gọi được xe cấp cứu, hãy nhờ ai đó đưa bạn đến khoa cấp cứu ở bệnh viện gần nhất ngay lập tức.

- Dùng Nitroglycerin ngầm dưới lưỡi thường xuyên có thể làm cho vùng niêm mạc dưới lưỡi của bạn rộp nhẹ hay bị “nhiệt”.

- Bạn có thể yêu cầu chuyển sang loại thuốc nitroglycerin dạng xịt hoặc miếng dán có tác dụng kéo dài. Chi phí cho các thuốc này

thường cao hơn so với dạng thuốc viên.

Một số bệnh nhân khi bắt đầu dùng Nitroglycerin có thể gặp cảm giác đau hay nặng đầu. Thường thì những triệu chứng này sẽ hết đi sau khi bệnh nhân uống thuốc này một vài lần. Nếu những triệu chứng trên vẫn còn và không giảm đi, hãy nói với bác sĩ của bạn để giảm liều nếu có thể.

Các loại thuốc điều trị khác

Ngoài Nitroglycerin, bạn còn cần dùng thêm Aspirin. Đây là thuốc cơ bản trong điều trị các bệnh lý mạch vành. Dùng Aspirin lâu dài đã được chứng minh làm giảm nguy cơ dẫn đến nhồi máu cơ tim cũng như tỷ lệ tử vong ở người có cơn đau thắt ngực.

Một loại thuốc khác có thể được dùng là thuốc nhóm chẹn beta giao cảm. Những loại thuốc này giảm gánh nặng cho tim do làm giảm nhịp tim, giảm sức co bóp cơ tim và hạ huyết áp. Thuốc có tác dụng phòng cơn đau thắt ngực rất tốt. Tuy nhiên, cần dùng theo đúng chỉ định của bác sĩ.

Một nhóm thuốc tương tự với nhóm chẹn beta giao cảm là thuốc chẹn kênh canxi. Thuốc cũng có tác dụng phòng cơn đau thắt ngực do làm chậm nhịp tim và giảm co bóp cơ tim. Ngoài ra, thuốc còn làm giãn động mạch vành, giống như tác dụng của Nitroglycerin.

Bạn cũng được bác sĩ cho dùng các loại thuốc để chữa tăng huyết áp, rối loạn lipid máu (đặc biệt là nhóm statin), chữa đái tháo đường... nếu bạn có các rối loạn này đi kèm.

Can thiệp động mạch vành qua da

Nếu điều trị bằng thuốc không kiểm soát được cơn đau ngực của bạn, bác sĩ có thể khuyên bạn nên can thiệp động mạch vành qua da. Kỹ thuật này có thể giúp mở thông các dòng máu bị hẹp/tắc, tăng cường dòng máu tới nuôi cơ tim được nuôi bởi động mạch bị tổn thương.

Trong can thiệp động mạch vành qua da, bác sĩ làm thủ thuật đưa một ống thông nhỏ (catheter) từ động mạch đùi hoặc động mạch quay (ở cổ tay) vào trong động mạch chủ của bạn để đưa tới các động mạch vành tại tim. Sau khi đã chụp để đánh giá mức độ tổn thương động mạch vành, bác sĩ có thể quyết định cần phải can thiệp. Khi đó, một ống thông đặc biệt một đầu mang một quả bóng chịu được áp lực cao được đưa đến nơi mạch máu bị hẹp tắc. Bác sĩ sẽ bơm căng quả bóng này lên để ép chặt mảng xơ vữa vào thành mạch, giúp nong rộng lòng mạch máu. Sau đó, quả bóng sẽ được làm xẹp lại và rút ra theo hệ thống ống thông.

Tuy nhiên, nếu nong bóng đơn thuần, lòng mạch có nhiều nguy cơ bị tái hẹp. Để giảm bớt tình trạng này, ngày nay, phần lớn các trường hợp can thiệp động mạch vành đều được đặt một hoặc một vài giá đỡ (stent) ở vị trí tổn thương để giữ cho lòng mạch được thông thoáng.

Stent là một giá đỡ được làm bằng một hợp kim đặc biệt, có thể được phủ các loại thuốc chống tái hẹp (stent bọc thuốc) hoặc không. Stent được đặt bên ngoài một quả bóng nhỏ của ống thông mang stent, tương tự như ống thông mang bóng nong động mạch vành. Khi đưa đến vị trí tổn thương, bác sĩ làm thủ thuật sẽ bơm căng bóng, stent được mở rộng và nằm lại đó, đóng vai trò của một giá đỡ để giữ lòng mạch không co hẹp lại. Số lượng stent cần đặt sẽ phụ thuộc vào độ dài kích thước vùng tổn thương mạch máu của bạn.

Tuy nhiên, không phải cứ đặt stent xong là mọi vấn đề được giải quyết. Tái hẹp là một vấn đề của việc đặt stent. Hiện nay, các loại stent bọc thuốc được sử dụng để hạn chế sự phát triển các tế bào cơ trơn thành mạch gây hẹp lòng mạch trở lại. Nhưng như vậy cũng chỉ làm tỷ lệ tái hẹp giảm xuống chứ không

phải đã giải quyết tuyệt đối. Điều quan trọng nhất là sau khi can thiệp động mạch vành, dù bạn có được đặt stent hay không, cho dù bác sĩ sử dụng loại stent gì để đặt cho bạn, bạn cũng cần uống thuốc đều theo chỉ dẫn của bác sĩ, đặc biệt là các thuốc có tác dụng chống ngưng kết tiểu cầu (Aspirin và các loại thuốc khác). Thời gian sử dụng các thuốc này sẽ phụ thuộc vào loại stent bác sĩ đã đặt cho bạn. Luôn nhớ rằng Aspirin sẽ là loại thuốc bạn cần dùng kéo dài suốt đời.

Trong vòng 4 tuần sau khi đặt stent, bạn cần tránh làm chập cộng hưởng từ trừ khi bác sĩ của bạn thấy cần phải làm như vậy. Đối với các loại máy dò kim loại như thiết bị tại các sân bay, stent không có ảnh hưởng gì.

Phẫu thuật

Trong trường hợp hệ thống động mạch vành của bạn bị tổn thương nhiều vị trí hay không phù hợp cho can thiệp, bạn có thể được chỉ định cần phẫu thuật để bắc cầu nối chủ - vành. Đây là phương pháp tạo một cầu nối đi từ động mạch chủ đến phía sau vị trí tổn thương của mạch vành nhằm cấp máu cho vùng cơ tim đang thiếu máu. Cầu nối thường làm từ động mạch hay tĩnh mạch của chính bạn. Mỗi một động mạch bị tắc sẽ cần ít nhất một cầu nối (Xin tham khảo thêm phần “Phẫu thuật bắc cầu nối chủ - vành”).

Những điều cần biết trong cuộc sống khi có cơn đau thắt ngực

Bạn có thể thay đổi cách sống của mình để giảm nguy cơ tái phát cơn đau thắt ngực. Những lời khuyên dưới đây có thể giúp bạn có cuộc sống dễ chịu hơn và khoẻ mạnh hơn.

Kiểm soát hoạt động thể lực

Hoạt động thể lực đều đặn giúp kiểm soát cân nặng, và giảm bớt căng thẳng. Điều này cũng giúp những người mắc bệnh tăng huyết áp và đái tháo đường kiểm soát được tốt hơn

con số huyết áp và mức đường máu của mình. Ngoài ra, hoạt động thể lực đều đặn cũng là hình thức giúp tim của bạn dần thích nghi với các trạng thái hoạt động hàng ngày của bạn và do đó, sẽ làm giảm triệu chứng đau ngực.

Đầu tiên, hãy bắt đầu bằng các động tác nhẹ nhàng. Đau ngực thường giảm dần đi khi bạn có chế độ luyện tập phù hợp và đều đặn. Hãy trao đổi với bác sĩ của bạn về hình thức luyện tập và lượng vận động thể lực như thế nào là tốt cho bạn. Nếu trong quá trình vận động bạn lại có triệu chứng tức ngực hoặc đau ngực xảy ra, hãy nói với bác sĩ của bạn để xem xét và có sự điều chỉnh lượng vận động thể lực cho phù hợp. Một nguyên tắc vận động cho những người có bệnh mạch vành là bắt đầu từ mức độ vận động thấp rồi tăng chậm sau mỗi 4 tuần.

Hãy nhớ những loại vận động thể lực, mức độ hay thời gian vận động thể lực nào làm bạn đau ngực để tránh những hoạt động đó. Một người có thể đi bộ được khoảng hơn một kilomet mà không mệt mỏi nếu đi theo tốc độ trung bình, nhưng người đó cũng có thể bị đau ngực khi đi nhanh chỉ khoảng nửa dặm phố. Người có bệnh mạch vành cũng có thể quan hệ tình dục nhưng nếu có cơn đau thắt ngực xảy ra, hãy xin ý kiến tư vấn từ bác sĩ của bạn. Đôi khi, dùng Nitroglycerin có thể dự phòng cơn đau thắt ngực trước khi quan hệ tình dục.

Nhiều bệnh nhân cũng xuất hiện đau ngực khi thay đổi thời tiết hay sau khi ăn một bữa quá no. Nếu điều này xảy ra, hãy tránh các hoạt động gắng sức sau khi ăn tiệc, khi thời tiết lạnh hoặc gió nhiều và mặc ấm khi bạn đi ra ngoài. Những hoạt động mang tính đột ngột, bất thường sẽ không tốt cho sức khoẻ của bạn.

Tránh các sang chấn tinh thần (stress)

Bất kỳ một cảm xúc mãnh liệt nào bao gồm cả quá vui mừng hay quá tức giận đều có thể gây ra đau ngực. Bạn cần học cách kiểm soát tình cảm của mình để kiểm soát được cơn đau thắt ngực.

Hãy phát hiện những tình huống hàng ngày thường gây căng thẳng để tránh và cố gắng kiểm soát cảm xúc của mình. Tránh những công việc mang nhiều áp lực và những thời gian biểu đầy đặc. Hãy biết sử dụng sức mạnh của tập thể.

Tất nhiên là rất khó để là người không bao giờ gặp căng thẳng. Nhưng hãy cố gắng đoán trước những tình huống này và sử dụng Nitroglycerin trước để giúp dự phòng cơn đau ngực.

Ngồi thiền và các bài tập thư giãn là cách rất tốt để giúp bạn luôn giữ được bình tĩnh. Nếu thường xuyên mệt mỏi căng thẳng, bạn có thể trao đổi với bác sĩ để xem xét về việc dùng thêm thuốc an thần. Trong các trường hợp này, thuốc an thần khá an toàn và hiệu quả để kiểm soát cơn đau ngực nếu bạn làm theo lời khuyên của bác sĩ.

Tránh các thói quen ăn uống không có lợi cho sức khoẻ

Cũng giống như vận động, tiêu hóa cũng làm cho tim của bạn phải tăng cường làm việc. Bạn nên cố gắng tránh ăn những bữa ăn quá no và thức ăn quá nhiều năng lượng làm bạn thấy khó tiêu. Nên nghỉ ngơi thư giãn sau khi ăn. Nếu bạn thường xuất hiện đau ngực sau khi ăn, bạn có thể dùng Nitroglycerin trước khi dùng bữa.

Tình trạng thừa cân nặng cũng không tốt cho hệ mạch vành của bạn. Đau ngực thường giảm đi khi bạn giảm được số cân thừa. Thậm chí, nếu bạn không thừa cân thì bác sĩ cũng sẽ khuyên bạn nên ăn ít các thực phẩm

chứa nhiều chất béo bão hòa và cholesterol.

Hạn chế uống rượu

Nếu bạn thường uống rượu, hãy uống điều độ. Điều này có nghĩa là chỉ dùng 1 đến 2 ly nhỏ mỗi ngày với nam giới và chỉ một nửa lượng này đối với nữ. Tốt nhất là uống rượu vang đỏ. Uống quá nhiều rượu có thể gây nguy hiểm bởi vì nó có nhiều ảnh hưởng đến hệ tim mạch. Nếu bạn chưa từng uống rượu, đừng bắt đầu tập uống. Nếu đang cố gắng giảm cân, càng không nên uống nhiều rượu bởi rượu cung cấp rất nhiều năng lượng. Quan điểm hiện nay cũng không khuyến khích bạn uống bia.

Bỏ thuốc lá và tránh khói thuốc

Hút thuốc lá có hại cho tất cả mọi người. Nếu bạn bị đau thắt ngực, đừng hút thuốc lá là điều then chốt. Hút thuốc làm các mạch máu co lại, tim đập nhanh hơn, giảm lượng oxy trong máu của bạn và thành mạch dễ bị tổn thương hơn. Tất cả những ảnh hưởng này làm cho cơn đau thắt ngực dễ xảy ra và nặng nề hơn, tăng nguy cơ dẫn đến nhồi máu cơ tim. Nếu bạn không hút thuốc nhưng người thân trong gia đình của bạn thường xuyên hút, hãy khuyên họ bỏ thuốc. Nếu bạn cần sự tư vấn để bỏ thuốc, hãy trao đổi với bác sĩ về chương trình thích hợp với bạn.

Kiểm soát tốt các bệnh lý kèm theo

Nếu bạn có các bệnh như tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn mỡ máu, bạn cần kiểm soát tốt những bệnh lý đó để tránh làm các tổn thương mạch vành của bạn nặng nề hơn.

Tích tụ mảng xơ vữa trên thành mạch là cơ chế bệnh sinh chính gây hẹp lòng mạch. Chế độ ăn giảm mỡ, giảm cholesterol là một

trong những biện pháp cơ bản của điều trị không dùng thuốc. Các thuốc nhóm statin không những là thuốc làm giảm mỡ máu mà còn có tác dụng chống viêm, ổn định mảng xơ vữa, được chỉ định cho các trường hợp có tổn thương mạch vành.

Huyết áp cao làm tăng nguy cơ phát triển bệnh tim mạch, suy tim và những rối loạn mạch máu khác. Nó cũng làm tăng gánh nặng cho tim, dễ xuất hiện cơn đau thắt ngực. Kiểm soát huyết áp là vấn đề cực kỳ quan trọng. Vì vậy, bạn cần tuân thủ tốt chế độ điều trị mà bác sĩ đã đề ra.

Đái tháo đường cũng là một trong các yếu tố nguy cơ chính của bệnh mạch vành. Tình trạng đường huyết không được kiểm soát tốt thường làm nặng nề hơn các tổn thương thành mạch, hạn chế khả năng thích nghi, phục hồi của vùng cơ tim thiếu máu. Tình trạng thiếu máu cơ tim thầm lặng (không biểu hiện bằng triệu chứng đau thắt ngực) cũng thường gặp ở những người mắc bệnh đái tháo đường. Kiểm soát tốt đường huyết là một trong những vấn đề chính cần quan tâm ở bệnh nhân đái tháo đường có bệnh mạch vành.

Hãy cố gắng, kiên trì và bạn sẽ thành công!

TRAO ĐỔI CỦA CÁC CHUYÊN GIA

Nong Van Hai Lá Bằng Bóng Qua Da: Tại Sao? Khi Nào? Như Thế Nào?

GS. Phạm Gia Khải

(Chủ tịch Hội Tim Mạch Học Việt Nam)

Bài viết để trao đổi lại 02 bài báo về Nong Van Hai Lá Bằng Bóng ở hai đối tượng hẹp lại van hai lá hoặc van có tổn thương tối, đăng trong cùng số này.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Vào thế kỷ 19 và những năm đầu thế kỷ 20, bệnh Hẹp Van Hai Lá (HHL) vẫn khá phổ biến ngay ở các nước phát triển, sau đó bệnh giảm dần và tương đối ít gặp do người ta đã hiểu rõ cơ chế gây bệnh để có cách phòng ngừa cũng như do điều kiện kinh tế xã hội và vệ sinh phát triển tốt. Tuy nhiên, ở các nước đang phát triển (trong đó có Việt Nam) thì cho đến nay bệnh HHL vẫn khá hay gặp trong số các bệnh lý tim mạch. Theo thống kê tại bệnh viện, thì ở Viện Tim mạch - bệnh viện Bạch Mai số bệnh nhân nằm viện vì bệnh van tim do thấp vẫn chiếm trên 2/3 và trong đó số bệnh nhân có tổn thương van hai lá cũng chiếm tới 2/3 [1]. Thống kê tại các nước phát triển hiện nay chỉ có 0,5 bệnh nhân thấp tim trên 100 000 dân, nhưng các nước đang phát triển hoặc châu Á vẫn gặp khá phổ biến, từ 2 – 10 / 1000 dân [4-7].

Năm 1984 khi Inoue, một phẫu thuật viên người Nhật Bản lần đầu tiên công bố kỹ thuật nong van hai lá bằng bóng qua da không cần phải mổ để điều trị HHL với kết quả khá tốt. Cho đến nay, nong van hai lá qua da (NVHL) đã trở thành phương pháp được lựa chọn hàng đầu cho các bệnh nhân HHL trên toàn thế giới và đây là thủ thuật chiếm vị trí thứ 2 (về số lượng cũng như ý nghĩa) trong các thủ thuật can thiệp Tim mạch. Tại Việt Nam NVHL đã được thực hiện từ những năm 1997

và đến nay đã trở thành phương pháp điều trị khá thường quy cho bệnh nhân HHL.

TẠI SAO?

Đã có nhiều tác giả trên thế giới đã theo dõi lâu dài >10 năm sau NVHL, kết quả thu được đều phản ánh lợi ích thực thụ của NVHL. Palacios và cộng sự theo dõi trên 732 bệnh nhân sau NVHL trung bình 11 năm, kết quả cho thấy, tỷ lệ sống còn đạt được tới 97% và không có triệu chứng đạt ở 67% sau 11 năm theo dõi ở những bệnh nhân có kết quả NVHL tốt. Gần đây Arora và cộng sự [53] theo dõi trên 4.850 bệnh nhân sau NVHL trung bình 94 tháng cho thấy tỷ lệ tái hẹp là chấp nhận được 4,8%. Kinh nghiệm trong nước của Phạm Mạnh Hùng và cộng sự cho thấy, NVHL trên 5.000 trường hợp cho kết quả sớm và trung hạn rất khả quan với tỷ lệ thành công cao và hiệu quả tốt.

Câu hỏi quan trọng đặt ra là liệu NVHL có thể hiệu quả được như phẫu thuật kinh điển hay không, đặc biệt là theo dõi lâu dài?

Một số tác giả cũng đã so sánh giữa NVHL với mổ tách van trên tim kín hoặc trên tim mở. Kết quả thu được rất ủng hộ cho NVHL, cụ thể là diện tích lỗ van thu được sau NVHL, tỷ lệ biến chứng, tỷ lệ tái hẹp qua theo dõi là tương tự nhau giữa hai nhóm, đôi khi ở nhóm NVHL có trội hơn (Bảng 1).

Bảng 1. So sánh kết quả NVHL với mổ tách van

Tác giả	Số bn/kt	MVA		Theo dõi (th)	Hẹp lại(%)	Biến chứng						
		Trước	Sau			TV	HoHL	Stroke				
Turi	20 PMV	0,8	1,6	8	-	0	5	0				
	20 CSC	0,9	1,6									
Arora	100 PMV	0,8	0,8	24	5	2	-	0				
	100 CSC	2,4	2,4						4	2	-	0
Farhat	30 PMV	0,9	2,2	48	7	0	0	0				
	30 CSC	0,9	1,6						27	0	0	0
	30 OSC	0,9	2,1						3	0	0	0
Reyes	30 PMV	0,9	2,1	36	10	0	6,6	0				
	30 OSC	0,9	2,0						13	0	3,3	0

PMV: Nong Van Hai Lá; CSC: Mổ tách van trên tim kín; OSC: Mổ tách van tim mở

Các nghiên cứu cũng như thực tế cho thấy, NVHL là phương pháp được ưu tiên lựa chọn cho điều trị HHL là vì:

- Thứ nhất, đây là phương pháp đã được chứng minh có tỷ lệ thành công cao và ít biến chứng.

- Nó cải thiện đáng kể tình trạng huyết động cũng như diện tích lỗ van.

- NVHL đã được chứng minh là có kết quả tương tự thậm chí còn hơn nếu so với mổ tách van cả trên tim kín hoặc mở về kết quả trước mắt cũng như theo dõi lâu dài [2,8,10].

- Trên hết, NVHL là thủ thuật không cần phải mổ nên tương đối ít xâm phạm, có nhiều ưu điểm so với mổ như: thời gian nằm viện ngắn, ít đau đớn, ít biến chứng do mổ gây ra, không để lại sẹo trên ngực, tâm lý người bệnh thoải mái hơn...

- Cuối cùng, NVHL còn thực hiện được trong một số tình huống lâm sàng khá đặc

biệt mà khi đó cuộc phẫu thuật có thể khó thành công như: ở phụ nữ có thai, ở người suy tim nặng quá, ở bệnh nhân đang trong tình trạng cấp cứu...

KHI NÀO?

(Chỉ định cho nong van hai lá)

Việc lựa chọn bệnh nhân cho NVHL đóng vai trò hết sức quan trọng vì nó quyết định không những lợi ích điều trị mà cả sự thành công của phương pháp. Khi mà diện tích lỗ van < 2 cm² thì thường đã gây triệu chứng nhưng phải đến khi < 1,5 cm² thì các triệu chứng thường rõ và các biến chứng tăng đáng kể. Cho đến nay, các nghiên cứu đều chỉ ra rằng chỉ định NVHL nên ở những bệnh nhân HHL đã có triệu chứng với mức độ hẹp vừa đến nhiều. NVHL (hoặc mổ tách van) ở những bệnh nhân này đã chứng minh được là cải thiện đáng kể triệu chứng cho bệnh nhân và tỷ lệ sống còn. Tuy nhiên ở những

bệnh nhân HHL nhẹ (diện tích > 2 cm²) thì hoàn toàn chưa nên chỉ định NVHL vì việc cải thiện triệu chứng và sống còn là không rõ và lại NVHL dù sao cũng là một thủ thuật can thiệp có thể có những biến chứng nhất định và cần chi phí về kinh tế. Khuyến cáo của Hội Tim Mạch Học Việt Nam (2008) về điều trị bệnh nhân bị bệnh van tim có đề xuất là với những bệnh nhân HHL khít (diện tích < 1,5 cm²) thì dù triệu chứng nhẹ hay nặng cũng có chỉ định can thiệp, còn nếu diện tích > 1,5 cm² thì nên xem xét các khả năng khác, chỉ can thiệp khi gắng sức mà có sự gia tăng đáng kể áp lực động mạch phổi và chênh áp qua van (sơ đồ 1,2) [6].

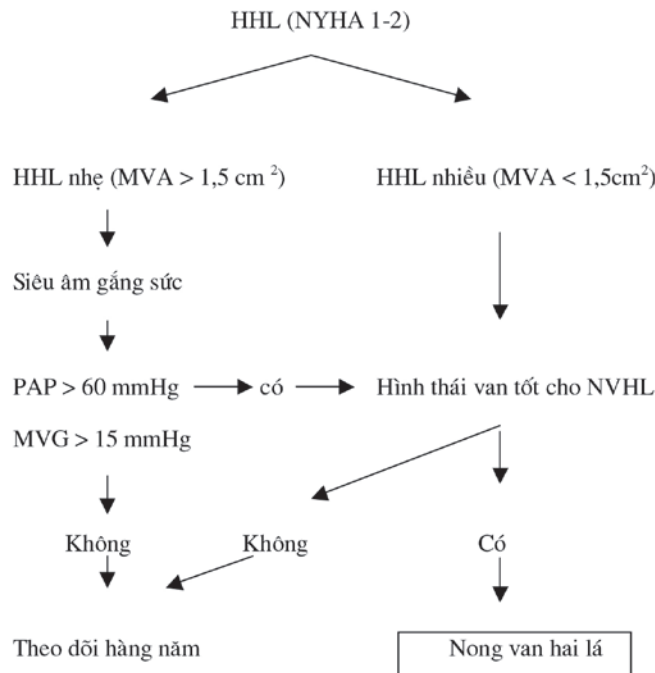
Việc lựa chọn bệnh nhân cho NVHL còn cần phải căn cứ vào các chỉ tiêu khác đó là:

- Bệnh nhân không có các tiền sử tắc mạch mới xảy ra gần đây (trong vòng 3 tháng).

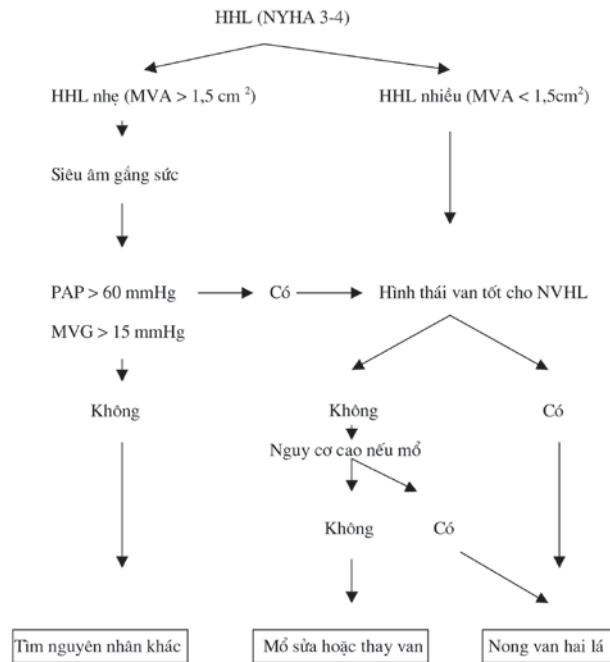
- Không kèm theo hở van hai lá hoặc hở van động mạch chủ hoặc nếu có thì mức độ hở van không quá 2/4.

- Không có hình ảnh huyết khối trong nhĩ trái trên siêu âm, đối với các bệnh nhân rung nhĩ nhất thiết phải loại trừ bằng siêu âm qua thực quản.

- Hình thái van phải phù hợp cho NVHL (có thể dựa trên chỉ số siêu âm tim hay Wilkins score).



Hình 1: Thái độ đối với HHL triệu chứng nhẹ



Hình 2: Phác đồ về thái độ điều trị HHL với bệnh nhân có triệu chứng nặng

NVHL thông thường được tiến hành một cách có chuẩn bị và lựa chọn, tuy vậy NVHL cũng có thể tiến hành cấp cứu cho một số bệnh nhân HHL có phù phổi cấp hoặc những bệnh nhân suy tim nặng có thể sốc tim mà không đáp ứng điều trị nội khoa.

Đối với những bệnh nhân có tiền sử tắc mạch, cần cho thuốc chống đông dạng uống tốt trong ít nhất 3 tháng và làm siêu âm qua thực quản khẳng định không có huyết khối trong nhĩ trái thì NVHL có thể được tiến hành. Đối với những bệnh nhân có huyết khối trong nhĩ trái, có thể cho điều trị bằng thuốc chống đông dạng uống trong ít nhất 3 tháng và kiểm tra lại siêu âm qua thực quản, nếu cục máu đông đã hết thì có thể tiến hành NVHL. Một số nghiên cứu cho thấy cục huyết khối nhĩ trái thường ly giải được sau sớm nhất 3 tháng [12,17]. Với

những tác giả có kinh nghiệm, thì NVHL bằng bóng Inoue có thể tiến hành được cả ở những bệnh nhân có huyết khối trong tiểu nhĩ trái mà không gây tai biến tắc mạch đáng kể nào [20].

CỤ THỂ NHƯ THẾ NÀO?

Các yếu tố dự đoán thành công kết quả

Có khá nhiều yếu tố có ảnh hưởng đến kết quả NVHL bằng bóng, trong đó có các yếu tố trước khi làm thủ thuật, ngay trong khi làm thủ thuật. Những nghiên cứu phân tích đa biến trên các trung tâm lớn về NVHL đã chỉ ra rằng các yếu tố có ảnh hưởng đến kết quả NVHL là: điểm siêu âm (hay điểm Wilkins), tuổi cao, calci hoá van nhiều trên hình chiếu X quang, tiền sử mổ tách van hai lá trước đó, có kèm theo hở van hai lá trước nong. Khi phân tích đơn biến thì thấy

rằng các yếu tố có ảnh hưởng đến kết quả NVHL là: tuổi trẻ tỷ lệ thành công cao rõ rệt ($p=0,0001$); nam giới ($p=0,0003$); không có tiền sử mổ tách van ($p=0,0078$); NYHA trước nong van ở mức thấp, không có calci hoá van trên x quang, điểm siêu âm thấp ($p=0,00001$), không có hoặc kèm theo HoHL nhẹ ($p=0,0001$), áp lực ĐMP trước nong van còn thấp ($p=0,001$)[2,21-25].

1. Điểm siêu âm (echo score hay Wilkins score).

Đây là một dữ liệu cực kỳ quan trọng giúp cho dự đoán thành công của kết quả sớm cũng như theo dõi lâu dài. Tác giả Wilkins năm 1988 đã trình bày về một thang điểm để lượng hoá tình trạng van và dây chằng giúp cho dự báo thành công của kết quả với độ nhạy cao (Bảng 2).

Bảng 2. Thang điểm siêu âm (Wilkins score)

Điểm	Di động van	Tổ chức dưới van	Độ dày van	Mức độ vôi hoá van
1	Van di động tốt, chỉ sát bờ van hạn chế	Dày ít, phần ngay sát bờ van	Gần như bình thường (4-5mm)	Có một điểm vôi hoá
2	Phần giữa thân van và chân van còn di động tốt	Dày tới 1/3 chiều dài dây chằng	Dày ít phía bờ van (5-8mm)	Vôi hóa dải rác phía bờ van
3	Van vẫn còn di động về phía trước trong thời kỳ tâm trương, (chủ yếu là gốc van)	Dày tới đoạn xa dây chằng	Dày lan xuống cả thân lá van (5-8mm)	Vôi hoá lan đến đoạn giữa lá van
4	Không di động hoặc rất ít	Dày nhiều và co rút cột cơ dây chằng	Dày nhiều toàn bộ cả lá van (>8-10mm)	Vôi hoá nhiều lan toả toàn bộ van

Trong 4 thành phần của thang điểm này thì tình trạng dày của lá van và tổ chức dưới van có ảnh hưởng nhiều đến diện tích lỗ van được cải thiện sau nong^(a). Các nghiên cứu theo dõi ngắn hạn và trung hạn đều chỉ ra rằng với điểm siêu âm ≤ 8 tỷ lệ thành công sẽ đáng kể. Có một khoảng "xám" là từ 9 - 11 điểm, theo một số tác giả có kinh nghiệm, kết quả NVHL vẫn có thể đáng kể. Tuy nhiên với điểm siêu âm > 11 thì không nên nong van hai lá bằng bóng. Hiện nay một phương pháp

nong van qua da bằng dụng cụ kim loại do Cribier đề xuất có thể cho những kết quả tốt ngay cả ở những bệnh nhân có tình trạng van khá xấu (điểm siêu âm cao)^(b).

Hiện nay thang điểm siêu âm của Wilkins được hầu hết các trung tâm nong van hai lá trên thế giới sử dụng như là một tiêu chuẩn quan trọng trong việc chọn bệnh nhân cho NVHL.

Tuy vậy, trong thực tế, với những trung

tâm có kinh nghiệm, và đặc biệt trong một số tình huống đặc biệt (với nguy cơ cao cho phẫu thuật), việc NVHL vẫn có thể được tiến hành với kết quả tốt ở bệnh nhân có hình thái van không được tối ưu như mong muốn (điểm Wilkins < 9). Bài báo của tác giả Nguyễn Hồng Cường và Phạm Mạnh Hùng trong cùng số này là một minh chứng rõ. Cách đặt vấn đề và tiến hành là hợp lý trong bối cảnh thực tế của chúng ta, khi mà bệnh HHL vẫn nhiều, nhiều bệnh nhân đến viện trong giai đoạn nặng, nguy cơ phẫu thuật cao, điều kiện thay van còn khó khăn... Kết quả thu được bước đầu cho phép chúng ta khuyến cáo về việc NVHL vẫn có thể tiến hành khả thi ở những đối tượng bệnh nhân có tổn thương van nặng và ở những trung tâm có kinh nghiệm NVHL.

2. Tình trạng vôi hoá van trên X-quang.

Trên film X-quang, tình trạng vôi hoá van hai lá cũng được coi như là một thông số quan trọng giúp dự đoán thành công của NVHL. Theo nghiên cứu của Palacios [10] và các cs, bệnh nhân không có vôi hoá van hai lá hoặc có rất nhẹ trên X-quang thì diện tích lỗ van đạt được sau nong lớn hơn đáng kể và tỷ lệ HoHL thấp hơn so với nhóm có vôi hoá khá nhiều trên X-quang: ($2,1 \pm 0,1 \text{ cm}^2$) so với ($1,5 \pm 0,1 \text{ cm}^2$).

3. Tiền sử có mổ tách van tim.

Mặc dù các nghiên cứu đều thống nhất là kết quả NVHL ở những bệnh nhân đã có tiền sử mổ tách van hai lá có hạn chế hơn (về diện tích lỗ van) nếu so với nhóm chưa có mổ tách van, nhưng NVHL vẫn nên tiến hành và có được kết quả tốt ở nhóm có tiền sử mổ tách van hai lá [10, 30]. Cũng theo nghiên cứu của Palacios và các cs, theo dõi trên 120 bệnh nhân đã có tiền sử mổ tách van hai lá thấy diện tích đạt được sau nong là $1,7 \pm 0,1 \text{ cm}^2$ so với những bệnh nhân còn lại là $2,0 \pm 0,1 \text{ cm}^2$.

Tuy nhiên, nhóm có tiền sử mổ tách van hai lá có điểm siêu âm cao hơn đáng kể và nếu chỉ chọn những bệnh nhân có điểm siêu âm thấp thì kết quả thu được cũng chẳng kém gì so với nhóm chưa mổ. Như vậy, tiền sử mổ tách van, bản thân nó không phải là yếu tố dự báo xấu kết quả NVHL.

4. Tuổi.

Về kết quả trước mắt, tuổi là một yếu tố có ảnh hưởng khá rõ. Tỷ lệ thành công thường thấp hơn, với kết quả hạn chế hơn ở người cao tuổi. Tỷ lệ thành công về huyết động ở người cao tuổi > 65 chỉ đạt được khoảng 50%. Việc hạn chế này có lẽ ở người cao tuổi, tỷ lệ rung nhĩ nhiều hơn, van calci hoá nhiều hơn và thường điểm siêu âm cũng cao hơn.

5. Rung nhĩ.

Việc tăng được diện tích lỗ van sau mổ ở nhóm bệnh nhân có rung nhĩ hạn chế hơn so với nhóm nhịp xoang ($1,7 \pm 0,1 \text{ cm}^2$ so với $2,1 \pm 0,1 \text{ cm}^2$) [10]. Tuy nhiên, rung nhĩ không phải là yếu tố quan trọng ảnh hưởng đến NVHL. Các phân tích cho thấy rằng, nhóm rung nhĩ thường lớn tuổi hơn, điểm siêu âm cao hơn, vôi hoá van trên X-quang nhiều hơn và tỷ lệ có mổ tách van trước đó cũng nhiều hơn. Nếu chỉ tách riêng nhóm rung nhĩ mà có điểm siêu âm tương tự nhóm nhịp xoang thì kết quả thu được cũng không kém. Một vấn đề đặc biệt quan trọng cần lưu ý ở những bệnh nhân rung nhĩ là nguy cơ huyết khối cao và cần phải được làm siêu âm thực quản một cách hệ thống để loại trừ nguy cơ này trước khi tiến hành NVHL.

6. Hở van hai lá có từ trước kèm theo.

Việc HoHL mức độ vừa đến nhiều trước nong van là một yếu tố độc lập dự báo kết quả tồi. Kết quả ở nhóm HoHL về việc cải thiện diện tích lỗ van cũng rất hạn chế. Bệnh nhân có HoHL thường kèm theo tình trạng

van tối hơn, điểm siêu âm xấu hơn và tỷ lệ rung nhĩ cao hơn. Với tất cả các trường hợp có HoHL kèm theo >2/4 đều là chống chỉ định cho NVHL.

HoHL trước nong van cũng không hẳn phải là một yếu tố dự đoán mức độ HoHL nặng lên sau nong van. Còn nhiều thành phần khác có thể dự đoán khả năng HoHL nặng sau nong van hai lá.

Trong thực tế, thang điểm Wilkins dự đoán được kết quả chung cho NVHL nhưng khó dự đoán mức độ HoHL nặng sau nong van. Một thang điểm khác của Padial đề xuất đã giải quyết phần nào vấn đề này với điểm chú ý là sự cân đối của 2 mép van.

MỘT SỐ LỢI ÍCH ĐẶC BIỆT CỦA NVHL

1. NVHL cấp cứu ở bệnh nhân có phù phổi cấp.

Trong HHL rất hay gặp biến chứng phù phổi cấp đe dọa tính mạng bệnh nhân. NVHL có thể coi là thủ thuật khá nhanh chóng giải quyết bế tắc huyết động để cứu bệnh nhân.

Trước đây, để giải quyết tình huống này thường cấp cứu nội khoa và mổ cấp cứu. Tuy nhiên, tỷ lệ tử vong khá cao do bệnh nhân phải chịu đựng một thủ thuật nặng, phải gây mê và hậu phẫu. Việc nong van hai lá đã tỏ ra rất lợi thế trong hoàn cảnh này và đã trả lại cho nhiều bệnh nhân HHL cuộc sống cũng như những cải thiện về chất lượng cuộc sống về sau.

2. Nong van hai lá ở những bệnh nhân suy tim nặng.

Khá nhiều bệnh nhân HHL của chúng tôi đến viện khi suy tim đã rất nhiều khó có thể giải quyết bằng các thuốc cũng như là nguy cơ cao cho phẫu thuật. Cần phải nhấn mạnh là đối với những đối tượng này, trước đây thường có kết cục rất tồi do phẫu thuật

không thể tiến hành được vì nguy cơ rất cao khi gây mê và hậu phẫu cho bệnh nhân. Và đây cũng là một lợi thế quan trọng của NVHL vì thủ thuật không cần gây mê, tiến hành khá nhanh và đem lại được kết quả rất khả quan [2,17,18,19].

3. Nong van hai lá ở phụ nữ có thai.

NVHL đã được coi như là thủ thuật hàng đầu cho phụ nữ có thai bị HHL khít bởi tính ít xâm lấn cũng như các kết quả nghiên cứu chứng minh lợi ích và tính an toàn của phương pháp này cho cả mẹ và thai nhi. Vấn đề phơi nhiễm tia X thực sự không đáng ngại do thời gian thủ thuật ngắn, bệnh nhân được che chắn vùng bụng và dùng siêu âm phổi hợp khi tiến hành thủ thuật. Hơn nữa NVHL chỉ nên tiến hành ở tháng thứ năm trở đi đối với thai kỳ.

Các nghiên cứu trong và ngoài nước đều ghi nhận lợi ích này. Một số tác giả nước ngoài có điều kiện so sánh NVHL với phẫu thuật tách van hoặc thay van trong thời kỳ mang thai thấy NVHL có hiệu quả tương tự về huyết động nhưng ít tai biến hơn cho cả mẹ và con.

4. Nong Van Hai Lá lại ở bệnh nhân đã được NVHL tái hẹp.

Cũng như biện pháp phẫu thuật, NVHL điều trị HHL không phải là biện pháp vĩnh viễn. Có một tỷ lệ rất nhiều bệnh nhân tái hẹp lại sau NVHL. Thời gian trung bình tái hẹp là sau 5 – 10 năm. Vấn đề đặt ra là liệu có thể nong lại cho những bệnh nhân này không? Nghiên cứu của tác giả Trần Lan Anh, Đỗ Doãn Lợi và cộng sự trong cùng số tạp chí này đã tái khẳng định là thủ thuật NVHL là khả thi và hiệu quả cho những bệnh nhân HHL tái phát sau NVHL trước đây. Nhận định này cũng được một số tác giả nước ngoài khẳng định.

KẾT LUẬN

Nong van hai lá chứng tỏ được lợi ích không những tức thời mà còn duy trì được qua theo dõi theo thời gian. Lợi ích vượt trội của NVHL được thể hiện không chỉ ở những bệnh nhân HHL thông thường mà đặc biệt ở những tình huống khó khăn cho các phương pháp điều trị kinh điển. Tuy nhiên, để có kết quả tốt nhất cho NVHL, cần có sự lựa chọn bệnh nhân phù hợp cũng như tôn trọng các bước kỹ thuật của NVHL.

Những phân tích trên có thể đưa đến kết luận: Nong Van Hai Lá nên được coi là thủ thuật ưu tiên lựa chọn cho bệnh nhân HHL, đặc biệt trong một số trường hợp như có thai, cấp cứu... Bên cạnh đó, NVHL cũng có thể tiến hành được với sự cẩn trọng và ở trung tâm có kinh nghiệm cho một số bệnh nhân HHL mà trước đây được coi là chống chỉ định (van vôi hóa, huyết khối tiểu nhĩ trái...).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Lâm Việt, Nguyễn Việt Tuấn, Phạm Mạnh Hùng, et al. Tình Hình Bệnh Tim Mạch Tại Viện Tim Mạch Trong 5 năm. Tạp chí Tim Mạch Học Việt Nam. 2010:55.
2. Viên Văn Đoàn, et al. Tình hình Thấp Tim Tại Cộng Đồng. Tạp Chí Tim Mạch Học Việt Nam. 2006: 47.
3. Phạm Mạnh Hùng, et al. Kết Quả Nong Van Hai Lá sớm và trung hạn. Tạp chí Tim Mạch Học Việt Nam. 2004.
4. Kawakita S. Rheumatic fever and rheumatic heart disease in Japan. *Jpn Circ J*. 1986; 50: 1241–1245.
5. Zhimin W, Yubao Z, Lei S, Xianliang Z, Wei Z, Li S, Hao W, Jianjun L, Detrano R, Rutai H. Prevalence of chronic rheumatic heart disease in Chinese adults. *Int J Cardiol*. 2006; 107: 356–359.
6. Yoon HS PM, Shin WY, Sco BS, Cha SH. Changes of clinical patterns of the acute rheumatic fever in Korea (compared report of 1973–1985 with that of 1986–1992) [in Korean]. *J Korean Pediatr Soc*. 1995; 38: 470–481.
7. Ahemad MZ JP, Narayanan SN. Rheumatic chorea in children: a study of prevalence of clinical and echocardiographic valvular involvement. *Indian Heart J*. 1999; 51: 694. Abstract.
8. Ahmed J, Mostafa Zaman M, Monzur Hassan MM. Prevalence of rheumatic fever and rheumatic heart disease in rural Bangladesh. *Trop Doct*. 2005; 35: 160–161.
9. Inoue K, Owaki T, Nakamura T, Kitamura F, Miyamoto N. Clinical application of transvenous mitral commissurotomy by a new balloon catheter. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1984; 87: 394–402.
10. Lock JE, Khalilullah M, Shrivastava S, Bahl V, Keane JF. Percutaneous catheter commissurotomy in rheumatic mitral stenosis. *N Engl J Med*. 1985; 313: 1515–1518.
11. Al Zaibag M, Ribeiro PA, Al Kasab S, Al Fagih MR. Percutaneous double-balloon mitral valvotomy for rheumatic mitral-valve stenosis. *Lancet*. 1986; 1: 757–761.
12. Rihal CS, Holmes DR Jr. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty: issues involved in comparing techniques. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1994; (suppl 2): 35–41.
13. Hogan K, Ramaswamy K, Losordo DW, Isner JM. Pathology of mitral commissurotomy performed with the Inoue catheter: implications for mechanisms and complications. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1994; (suppl 2): 42–51.
14. Turi ZG, Reyes VP, Raju BS, Raju AR, Kumar DN, Rajagopal P, Sathyanarayana PV, Rao DP, Srinath K, Peters P. Percutaneous balloon versus surgical closed commissurotomy for mitral stenosis: a prospective, randomized trial. *Circulation*. 1991; 83: 1179–1185.
15. Arora R, Nair M, Kalra GS, Nigam M, Khalilullah M. Immediate and long-term results of balloon and surgical closed mitral valvotomy: a randomized comparative study. *Am Heart J*. 1993; 125: 1091–1094.
16. Dean LS. Percutaneous transvenous mitral commissurotomy: a comparison to the closed and open surgical techniques. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1994; (suppl 2): 76–81.
17. Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, Gaasch WH, Lytle BW, Nishimura RA, O’Gara PT, O’Rourke RA, Otto

- CM, Shah PM, Shanewise JS, Smith SC Jr, Jacobs AK, Adams CD, Anderson JL, Antman EM, Fax-on DP, Fuster V, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Lytle BW, Nishimura R, Page RL, Riegel B. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *Circulation*. 2006; 114: e84–e231.
18. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, Flachskampf F, Hall R, Iung B, Kasprzak J, Nataf P, Tornos P, Torracca L, Wenink A. Guidelines on the management of valvular heart disease: the Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2007; 28: 230–268.
 19. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IF. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J*. 1988; 60: 299–308.
 20. Iung B, Cormier B, Ducimetiere P, Porte JM, Nallet O, Michel PL, Acar J, Vahanian A. Immediate results of percutaneous mitral commissurotomy: a predictive model on a series of 1514 patients. *Circulation*. 1996; 94: 2124–2130.
 21. Vahanian A. How to do a mitral valvuloplasty. *Int J Cardiol*. 1996; 55: 1–7.
 22. Nobuyoshi M, Hamasaki N, Kimura T, Nosaka H, Yokoi H, Yasumoto H, Horiuchi H, Nakashima H, Shindo T, Mori T. Indications, complications, and short-term clinical outcome of percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *Circulation*. 1989; 80: 782–792.
 23. Chen CR, Cheng TO. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty by the Inoue technique: a multicenter study of 4832 patients in China. *Am Heart J*. 1995; 129: 1197–1203.
 24. Palacios IF, Sanchez PL, Harrell LC, Weyman AE, Block PC. Which patients benefit from percutaneous mitral balloon valvuloplasty? Prevalvuloplasty and postvalvuloplasty variables that predict long-term outcome. *Circulation*. 2002; 105: 1465–1471.
 25. Arora R, Kalra GS, Singh S, Mukhopadhyay S, Kumar A, Mohan JC, Nigam M. Percutaneous transvenous mitral commissurotomy: immediate and long-term follow-up results. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2002; 55: 450–456.
 26. Fawzy ME, Shoukri M, Al Buraiki J, Hassan W, El Widaal H, Kharabsheh S, Al Sanei A, Canver C. Seventeen years' clinical and echocardiographic follow up of mitral balloon valvuloplasty in 520 patients, and predictors of long-term outcome. *J Heart Valve Dis*. 2007; 16: 454–460.
 27. Fawzy ME, Shoukri M, Hassan W, Nambiar V, Stefadouros M, Canver CC. The impact of mitral valve morphology on the long-term outcome of mitral balloon valvuloplasty. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2007; 69: 40–46.
 28. Kim MJ, Song JK, Song JM, Kang DH, Kim YH, Lee CW, Hong MK, Kim JJ, Park SW, Park SJ. Long-term outcomes of significant mitral regurgitation after percutaneous mitral valvuloplasty. *Circulation*. 2006; 114: 2815–2822.
 29. Kim JB, Ha JW, Kim JS, Shim WH, Kang SM, Ko YG, Choi D, Jang Y, Chung N, Cho SY, Kim SS. Comparison of long-term outcome after mitral valve replacement or repeated balloon mitral valvotomy in patients with restenosis after previous balloon valvotomy. *Am J Cardiol*. 2007; 99: 1571–1574.
 30. de Souza JA, Martinez EE, Jr., Ambrose JA, Alves CM, Born D, Buffolo E, Carvalho AC. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty in comparison with open mitral valve commissurotomy for mitral stenosis during pregnancy. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 37: 900–903.
 31. Elkayam U, Bitar F. Valvular heart disease and pregnancy part I: native valves. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 46: 223–230.
 32. Esteves CA, Munoz JS, Braga S, Andrade J, Meneghelo Z, Gomes N, Maldonado M, Esteves V, Sepetiba R, Sousa JE, Palacios IF. Immediate and long-term follow-up of percutaneous balloon mitral valvuloplasty in pregnant patients with rheumatic mitral stenosis. *Am J Cardiol*. 2006; 98: 812–816.

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 của các 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 toà 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 tới 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 bài 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 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 các bài 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 tên 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 uỷ 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. Toà 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, hoặc 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 kí 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 e-mail) 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 trong 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 cũng với chế độ cách dòng như trên. Cách trình bày tài liệu tham khảo nên được viết theo hướng dẫn trong cuốn “Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals” (Ann Intern Med 1997, 126: 36-47). Nếu tài liệu tham khảo là trích dẫn từ các ấn phẩm định kỳ thì nên bao gồm các thông tin theo trình tự sau: tên của 3 tác giả đầu tiên, tiêu đề bài báo, tên tạp chí, năm xuất bản, số tạp chí và trang; ví dụ: Figueras J, Monasterio Y, Lidón RM, Nieto E, Soler-Soler J. Thrombin formation and fibrinolytic activity in patients with acute myocardial infarction or unstable angina: in-hospital course and relationship with recurrent angina at rest. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 2036-43. Tên viết tắt của các tạp chí phải theo cách viết được dùng trong cuốn “Cumulated Index Medicus”. Với các tài liệu tham khảo là sách thì nên bao gồm các thông tin theo trật tự sau: tên của 3 tác giả đầu tiên, tiêu đề của chương, (những) tác giả chủ biên, tên sách, tập (nếu có), 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 được 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 bản 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 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 giãn 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 được đánh theo chế độ cách dòng đã nêu trên một trang giấy riêng và được đưa vào cuối bản thảo. Nếu hình ảnh được lấy từ một bài xuất bản trước đó phần chú thích phải đưa đầy đủ thông tin về nguồn trích dẫn và phải gửi kèm thư chấp thuận của tác giả cùng bản thảo. Nhà xuất bản sẽ không hoàn lại các hình minh họa nhận được.

Các biểu đồ có thể được gửi theo dạng văn bản điện tử. Tất cả các hình phải có chiều rộng ít nhất là 9cm. Các hình nên được ghi dưới dạng .JPEG hoặc .TIF trong đĩa nén, đĩa CD hoặc đĩa mềm. Sử dụng các phần mềm đồ họa như Photoshop hay Illustrator để tạo hiệu ứng, không dùng các phần mềm trình chiếu như PowerPoint, CorelDraw hay Harvard 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 - Bệnh viện Bạch Mai,

76 Đường Giải Phóng, Đống Đa, Hà Nội

ĐT/ Fax: (844) 38688488;

Email: info@vnha.org.vn; Web: www.vnha.org.vn

MỤC LỤC

Thư tòa soạn

TIN TỨC HOẠT ĐỘNG

- Thông Báo Số 1
- Hội Nghị Tim Mạch Miền Trung Và Tây Nguyên Lần Thứ VI Buôn Ma Thuật 5-6/8/2011
Thư Của Chủ Tịch Hội Tim Mạch Quốc Gia Việt Nam Về Hội Nghị Tim Mạch 2
- Miền Trung Mở Rộng 2011 4
- Thông Báo Về Các Công Việc Của Hội Viên Hội Tim Mạch Học Việt Nam 5

NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG

- Kết Quả Sớm Của Phương Pháp Nong Van Bằng Bóng Inoue
Ở Bệnh Nhân Hẹp Hai Lá Vói Tổn Thương Van Nặng (wilkins ≥ 9) 11
Nguyễn Hồng Cường, Phạm Mạnh Hùng, Phạm Ngọc Oanh, Lê Văn Cường.
- Nghiên Cứu Đặc Điểm Lâm Sàng, Cận Lâm Sàng Và Một Số Yếu Tố Liên Quan
Ở Bệnh Nhân Tăng Huyết Áp Thừa Cân Tại Bệnh Viện Y Học Cổ Truyền Hải Phòng 17
BS Nguyễn Xuân Phùng, TS Phạm Quốc Khánh, PGS Nguyễn thị Dung
- Những Biến Đổi Sớm Về Huyết Động Và Chức Năng Thất Trái Ở
Các Bệnh Nhân Phẫu Thuật Thay Van Hai Lá Cơ Học Loại Sorin Bicarbon 22
BS. Vũ Quỳnh Nga ; GS. TS. Nguyễn Lâm Việt
- Nghiên Cứu Ứng Dụng Điện Sinh Lý Học Tim Để Chẩn Đoán Và Điều Trị
Một Số Rối Loạn Nhịp Thất Bằng Năng Lượng Sóng Có Tần Số Ra Dio 30
*TS. Nguyễn Hồng Hạnh; TS. Phạm Quốc Khánh; TS Trần Văn Đông; GS.TS Phạm Gia Khải;
GS.TS Nguyễn Phú Khánh.*
- Áp Dụng Phương Pháp Đánh Giá Mới Trên Điện Tâm Đồ Trong
Chẩn Đoán Phân Biệt Nhịp Nhanh Có Qrs Giãn Rộng 39
Nguyễn Đức Hoàng, Nguyễn Văn Diên, Lê Đình Thao; Bệnh Viện Hương Trà, TT. Huế
- Tỷ lệ thành công và độ An toàn của kỹ thuật cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim. 44
Ths Phạm Như Hùng; TS. Tạ Tiến Phước; GS. TS Nguyễn Lâm Việt.
- Đánh giá kết quả sớm của phương pháp nong van hai lá bằng bóng inoue
trong điều trị bệnh hẹp van hai lá khít tái phát sau nong 50
Trần Lan Anh , Đỗ Doãn Lợi, Phạm Mạnh Hùng, Phạm Ngọc Oanh

CHUYÊN ĐỀ ĐÀO TẠO LIÊN TỤC

- Khuyến Cáo 2010 Của Hội Tim Mạch Học Việt Nam Về Chẩn Đoán Và Xử Trí Bệnh Lý Động Mạch Chủ Ngực 56

CHUYÊN ĐỀ CHO NGƯỜI BỆNH

- Những điều bạn cần biết về Đau Thắt Ngực ổn định 84
GS.TS. Nguyễn Lâm Việt ; Ths. Nguyễn Ngọc Quang

TRAO ĐỔI CỦA CÁC CHUYÊN GIA

- Nong van hai lá bằng bóng qua da: Tại sao? Khi nào? Như thế nào? 90
GS. PHẠM GIA KHÁI (Chủ tịch Hội Tim Mạch Học Việt Nam)
Bài viết để trao đổi lại 02 bài báo về Nong Van Hai Lá Bằng Bóng ở hai đối tượng hẹp lại van hai lá hoặc van có tổn thương tối, đang trong cùng số này.

HƯỚNG DẪN VIẾT BÀI

- Hướng dẫn cho các tác giả Đăng bài trên Tạp chí Tim mạch học Việt Nam 99