

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 56, tháng 12 năm 2010

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,

Lại một năm nữa sắp trôi qua và một năm mới sẽ đến. Thay mặt cho Tạp Chí Tim Mạch Việt Nam, chúng tôi xin gửi tới tất cả các bạn những lời chúc tốt đẹp nhất.

Năm qua, chúng ta chứng kiến nhiều sự thay đổi và phát triển của Hội Tim Mạch Học Việt Nam. 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.

Chúng ta, những hội viên tim mạch, rất vui mừng chứng kiến về Đại Hội Tim Mạch Toàn Quốc lần thứ 12 vừa diễn ra ở Nha Trang tháng 10 vừa qua đã thành công rực rỡ. Đại hội có được sự tham gia của trên 2000 đại biểu trên toàn quốc và quốc tế, với các nội dung khoa học phong phú cũng như những hoạt động giao lưu sôi nổi. Để chào mừng sự kiện này TCTMVN xin đăng kèm cuốn Kỷ yếu là tập phụ trương số 56 với tất cả báo cáo tóm tắt các nghiên cứu lâm sàng trình bày tại đại hội.

Trong số này, chúng tôi xin trân trọng giới thiệu tới các bạn một loạt thông tin về Đại Hội Tim Mạch Toàn Quốc lần thứ 12, trong đó nổi bật nhất là danh sách Ban chấp hành khóa V, nhiệm kỳ 2010 – 2012. Chúng ta cùng chúc mừng sự ra đời của Phân Hội Điện Sinh Lý Tim và Tạo Nhịp Tim Việt Nam cùng các thông tin về phân hội. Bên cạnh đó, TCTMVN cũng tiếp tục đăng tải các chuyên mục về các nghiên cứu lâm sàng, 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 vấn đề bệnh tim thiếu máu cục bộ thâm lặng, 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

Đại Hội Tim Mạch Toàn Quốc lần thứ 12: “Tim mạch học trong kỷ nguyên mới: Từ hiểu biết đến Hành động”

Sau một thời gian chuẩn bị, Đại hội Tim Mạch Toàn Quốc lần thứ 12 đã diễn ra trong 3 ngày từ 18 – 20 tháng 10 năm 2010 tại thành phố biển Nha Trang xinh đẹp.

Lần đại hội này được Hội Tim Mạch Học Quốc Gia Việt Nam phối hợp Hội Tim mạch Khánh Hòa tổ chức. Công tác tổ chức đã được chuẩn bị chu đáo trước đó hàng năm trời với một khối lượng công việc khổng lồ. Sau 3 ngày đại hội chính và 1 ngày tiền hội nghị, Đại hội Tim mạch toàn quốc lần thứ 12 đã thành công tốt đẹp. Sau đây là một số thông tin chính về Đại hội:

1. Một số thông tin chung:

- Ngày diễn ra Đại hội: 3 ngày, 18 - 22 tháng 10 năm 2010, thêm vào đó có một ngày tiền Hội nghị diễn ra vào ngày 17 tháng 10 năm 2010.
- Số lượng đại biểu chính thức tham gia hội nghị là 2017 đại biểu trong đó có:
 - 120 đại biểu nước ngoài với 30 là khách mời chính thức hoặc báo cáo viên nước ngoài đến từ Hoa Kỳ, Pháp, Nhật Bản, Trung Quốc, Ý, Bungari, Singapore, Thái Lan, Malaysia, Indonesia, Hàn quốc, Lào, Campuchia...
 - Trên 1500 đại biểu là các Bác sỹ chuyên khoa Tim Mạch, Phẫu thuật Tim Mạch, Nội khoa, Nhi khoa và một số chuyên ngành có liên quan trong cả nước đến dự.
 - Có khoảng 350 là các kỹ thuật viên, điều dưỡng, dược sỹ và các nhân viên của các công ty dược phẩm và trang thiết bị tế cùng tham dự...
- Địa điểm tổ chức đại hội: Nhà Văn Hóa Thành Phố Nha Trang – Khánh Hòa. Trong thời gian diễn ra đại hội, thời tiết tại Nha Trang khá thuận lợi mặc dù khi đó có bão lũ khu vực miền Trung.
- Chủ tịch Ban Tổ Chức và Hội đồng Khoa học Hội nghị:
 - GS.TS. Phạm Gia Khải (Chủ tịch Hội Tim Mạch Việt Nam)
- Các Đồng Chủ tịch:
 - GS.TS. Nguyễn Lâm Việt (Viện Tim mạch Việt Nam)
 - GS.TS. Đặng Vạn Phước (Trường Đại Học Y Dược TP. HCM)
 - PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh (Viện Tim TP. HCM)
 - GS. Thạch Nguyễn (Hoa Kỳ)
 - PGS.TS. Trần Văn Huy (Chủ tịch Hội Tim Mạch Khánh Hòa)
- Khẩu hiệu của hội nghị:

“Tim Mạch Học Trong Kỷ Nguyên Mới – Từ Hiểu Biết đến Hành Động”

“Cardiology in the New Era: From Knowledge to Action”

Với khẩu hiệu này, Hội Tim Mạch Việt Nam muốn kêu gọi và tập hợp toàn bộ đội ngũ các nhà tim mạch trong nước cũng như các chuyên ngành khác và các tổ chức, ban ngành có liên quan cùng chung sức, hợp tác, học tập, và hành động để chống lại bệnh tim mạch – một gánh nặng đang gia tăng nhanh chóng trong nước. Bên cạnh đó, các tiến bộ trong chẩn đoán, điều trị và dự phòng bệnh tim mạch đã có nhiều thay đổi đáng kể đòi hỏi sự cập nhật và học tập, nghiên cứu không ngừng.

2. Công tác chuẩn bị

Đại hội và hội nghị khoa học đã được chuẩn bị chu đáo trước đó, một số nét chính như sau:

- 17 Tháng Giêng 2010: Thông báo Lần 1 và Giới thiệu Chương Trình Hội nghị Sơ khởi.
- 17 Tháng Ba 2010: Thông báo lần 2 và gửi thư mời tham dự đến từng đại biểu, cơ quan, bệnh viện; chương trình sơ bộ cũng được lên kế hoạch; Bắt đầu nhận bài báo cáo tóm tắt (Abstract submission open).
- 17, Tháng Tám 2010: Nhận đăng kí Hội nghị (Registration Open); Thông báo Chương trình Đây đủ (Advance Programme).
- 17, Tháng Chín 2010: Hết hạn nộp bài tóm tắt (Abstract submission deadline).
- 30 tháng Chín 2010: Hết hạn đăng kí Hội nghị (theo chế độ sớm). Thông báo Chương trình cuối cùng của Hội nghị (Final Programme).
- Ngày 15 tháng 10 năm 2010 bắt đầu chuẩn bị hội trường, dựng gian hàng triển lãm.
- Ngày 17 tháng 10 năm 2010: nhận đăng kí tại chỗ và bắt đầu phiên tiền hội nghị.
- Từ ngày 18 – 21 tháng 10 năm 2010: đại hội và hội nghị khoa học cùng các hoạt động khác như triển lãm thuốc và dụng cụ, hoạt động ngoài trời...

3. Một số điểm chính trong Phiên Đại Hội Toàn thể và phiên họp Ban chấp hành Hội Tim Mạch Học Việt Nam.

Lần này, Đại hội đã chính thức họp và bầu lại Ban chấp hành khóa mới cũng như thay đổi một số quy chế hoạt động mới. Phiên họp tru bị Ban Chấp Hành được nhóm họp chiều ngày 17 tháng 10 năm 2010 và Danh sách Ban chấp hành mới cũng như Ban lãnh đạo mới được Đại hội thông qua trong phiên bế mạc ngày 20 tháng 10 năm 2010. Một số điểm chính được Đại hội và Ban chấp hành mới thông qua là:

- Đại hội được nghe chủ tịch hội tổng kết những việc đã làm và đề xuất một số công việc cần làm.
- Đại hội thống nhất từ nay trở đi, một nhiệm kỳ của Ban chấp hành sẽ chỉ kéo dài 02 năm (thay vì 05 năm như xưa). Như vậy, mỗi kỳ đại hội sẽ bầu lại một lần ban chấp hành mới và Chủ tịch hội cũng không quá 02 nhiệm kỳ.
- Khi bầu Chủ tịch hội thì đồng thời bầu các Phó chủ tịch và Chủ tịch kế nhiệm (là một trong các phó chủ tịch hội).

- Chủ tịch hội lựa chọn Tổng thư ký và ban thư ký có sự tham khảo ý kiến của Ban chấp hành.
- Bầu Ban chấp hành mới nhiệm kỳ 2010 – 2012.
- Bầu Ban Lãnh đạo của nhiệm kỳ (gồm ban thường vụ, chủ tịch, chủ tịch kế nhiệm, các phó chủ tịch) (xin xem danh sách đính kèm). Trong đó,
 - GS.TS. Phạm Gia Khải được tín nhiệm bầu lại là Chủ tịch Hội Tim Mạch Học Việt Nam nhiệm kỳ 2010 – 2012
 - Các Phó chủ tịch gồm:
 - + GS.TS. Nguyễn Lâm Việt (đồng thời là Chủ tịch kế nhiệm)
 - + GS.TS. Đặng Vạn Phước
 - + GS.TS. Huỳnh Văn Minh
 - + PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh
- Thành lập thêm phân hội “Điện sinh lý tim và tạo nhịp tim Việt Nam” do TS. Phạm Quốc Khánh làm chủ tịch phân hội.
- Tăng tiền hội phí lên 200 000 VNĐ/năm.
- Làm giấy chứng nhận Hội Viên Hội Tim Mạch cho các hội viên...

4. Một số tóm tắt về các hoạt động khoa học của Hội nghị khoa học Tim mạch Toàn quốc lần thứ 12

Nhờ công tác chuẩn bị chu đáo và sự đóng góp nhiệt tình của các nhà khoa học, các đại biểu trong và ngoài nước cũng như sự giúp đỡ tài trợ của các cấp chính quyền, ban ngành, các tổ chức, công ty, Đại hội Tim Mạch Toàn quốc lần thứ 12 đã gặt hái được nhiều thành công tốt đẹp.

- Tổng cộng có 160 bài báo cáo tổng quan, hoặc bài thuyết trình giáo dục về các chủ đề khác nhau trong tim mạch chia ở 4 Hội trường chính và nhiều phiên khác nhau. Các chủ đề đề cập đến rất nhiều vấn đề cập nhật trong tim mạch hiện nay như: các yếu tố nguy cơ mới và chiến lược phòng ngừa các bệnh tim mạch, các tiến bộ trong chẩn đoán điều trị tăng huyết áp, suy tim, bệnh động mạch vành, bệnh tim bẩm sinh, tim mạch can thiệp, ngoại khoa tim mạch... Đặc biệt đại hội năm nay giành một vị trí đáng kể cho chủ đề “Bệnh Tim Mạch Ở Phụ Nữ”. Đây là một chủ đề đang được quan tâm trên thế giới cũng như trong khu vực bởi tính chất đặc biệt nguy hiểm của bệnh và sự dễ lãng quên bệnh tim mạch ở nữ giới. Các bài báo cáo được trình bày bởi các nhà khoa học hàng đầu trên thế giới và trong nước trong lĩnh vực tim mạch.

- Có tổng cộng 150 bài báo cáo khoa học là những nghiên cứu mới nhất trong nước được báo cáo miệng và trình bày dạng poster trong hội nghị và đã thu hút được sự quan tâm của nhiều đại biểu.

- Theo sự thu xếp, hội trường chính (hội trường A) là nơi để cho các báo cáo tổng quan hay các phiên toàn thể với những thuyết trình tổng quan về các vấn đề mới nhất trong tim mạch. Hội trường B với nhiều chuyên đề sâu như ngoại khoa, mạch máu, tăng huyết áp. Riêng hội trường C được sắp xếp giành cho giảng dạy chuyên ngành tim mạch với các chủ đề từ nhĩ học, can thiệp tim mạch đến các chuyên đề sâu như bệnh cơ tim... Hội trường D là giành cho các báo cáo nghiên cứu lâm sàng.

- Chương trình tiền Hội thảo (pre – Congress) diễn ra vào ngày 17 tháng 10 năm 2010 với Hội nghị chuyên đề về Tăng huyết áp (do Phân hội Tăng huyết áp phối hợp tổ chức). Có rất nhiều

khía cạnh chuyên sâu và cập nhật về điều trị Tăng huyết áp được các chuyên gia đầu ngành trình bày trong phiên thảo luận này.

- Cũng như thường lệ, đại hội lần này lựa chọn 9 nhà nghiên cứu trẻ (<35 tuổi) đến từ các trung tâm tim mạch trong cả nước để tham gia thi giành giải thưởng “Nhà Nghiên Cứu Trẻ”. Sau phiên làm việc nghiêm túc và không kém phần căng thẳng, Ban giám khảo là các Giáo sư/Tiến sỹ uy tín hàng đầu trong lĩnh vực tim mạch đã lựa chọn được các cá nhân để trao giải thưởng xứng đáng. Đây thực sự là một hoạt động khoa học rất có ý nghĩa nhằm khích lệ tinh thần nghiên cứu khoa học trong lớp trẻ. Các giải thưởng chính là:

- 01 giải Nhất thuộc về: ThS. BS. Đỗ Kim Bảng đến từ Viện Tim Mạch Việt Nam
- 02 giải Nhì thuộc về: Ths. Phạm Trường Sơn (bệnh viện Trung ương quân đội 108); BS. Tô Hưng Thụy (Bệnh viện Trung ương Huế)
- 03 giải Ba thuộc về: BS. Văn Đức Hạnh (Viện Tim Mạch Việt Nam); BS. Nguyễn Phương Hải (Bệnh viện Chợ Rẫy); BS. Hồ Minh Tuấn (Bệnh Viện Tâm Đức).

- Có 6 phiên Hội thảo vệ tinh được phối hợp tổ chức bởi các công ty dược và trang thiết bị Y tế diễn ra vào các buổi trưa với phục vụ ăn tại chỗ cho đại biểu.

- Bên cạnh các hoạt động khoa học sôi nổi trên, Đại hội toàn quốc lần này cũng có rất nhiều các hoạt động bên ngoài liên quan khác như: hoạt động đi bộ vì Sức khỏe tim mạch phụ nữ; Đêm giao lưu Gala Diner; các hoạt động triển lãm thuốc và trang thiết bị y tế; các hoạt động giao lưu giữa các đại biểu trong và ngoài nước...

• Trong lễ khai mạc Đại hội, có hoạt động vinh danh 3 nhà khoa học xuất sắc đã có công đóng góp cho sự hình thành và phát triển của Hội Tim Mạch Học Việt Nam, đó là:

- + GS.TS. Trần Đỗ Trinh (nguyên Chủ tịch hội)
- + Cố GS.TS. Nguyễn Mạnh Phan (Phó chủ tịch hội)
- + Cố GS.TS. Phạm Tử Dương (nguyên Phó chủ tịch hội)

GS.TS. Phạm Gia Khải đã có những phát biểu xúc động và điểm lại những thành tựu chính và những đóng góp của 3 nhà khoa học trên cho hội.

• Hoạt động đi bộ vì sức khỏe nữ giới được tổ chức vào sáng ngày 17 tháng 10 năm 2010 với sự tham gia của hơn 1000 người là các cụ, thành viên hội phụ nữ, đoàn thanh niên... địa phương. Đến tham dự hoạt động này có lãnh đạo sở Y tế Khánh Hòa, Chủ tịch Hội Phụ Nữ tỉnh, Chủ tịch Hội Tim Mạch Học Việt Nam, chủ tịch Hội Tim Mạch Khánh Hòa và đặc biệt là sự góp mặt của cựu Hoa Hậu Việt Nam Nguyễn Thị Huyền đã làm cho buổi lễ thêm sinh động và hiệu quả. Với những phát biểu thể hiện sâu sắc mối quan ngại về bệnh tim mạch ở nữ giới cũng như hành động kêu gọi sự chú ý và hành động thiết thực chống lại bệnh tim mạch ở phụ nữ là một thông điệp rõ ràng của hoạt động này.

• Đêm Gala Diner với các bài phát biểu của Chủ tịch Hội Tim Mạch, trao giải cho các nhà nghiên cứu trẻ và đặc biệt là các tiết mục văn nghệ sôi nổi của chính các đại biểu tham gia hội nghị cũng như sự giao lưu đoàn kết giữa các đại biểu đã để lại những ấn tượng và kỷ niệm thật khó quên trong lòng mỗi người. Đêm Gala thực sự hoành tráng, được tổ chức tại Khu du lịch Diamond Bay với sự tham gia của khoảng 1000 đại biểu.

Phát biểu khai mạc Đại Hội Tim Mạch Toàn Quốc lần thứ 12

GSTS Phạm Gia Khải

Chủ tịch Hội Tim mạch Việt nam

Kính thưa các vị khách quý,

Kính thưa các vị đại biểu,

Thưa các bạn đồng nghiệp,

Chúng ta vui mừng gặp lại nhau lần thứ 12 tại thành phố biển Nha Trang xinh đẹp này, để phát huy những tiến bộ có vai trò bước ngoặt trên nhiều lĩnh vực của ngành Tim mạch trong phạm vi toàn quốc, những tiến bộ do sự góp sức của đông đảo các bạn có mặt ngày hôm nay, những thành tích đã được Nhà Nước đánh giá cao, và được tiếp tục phát triển trong sự nghiệp bảo vệ sức khỏe, chữa bệnh cứu người mà các thế hệ nối tiếp nhau đã không ngừng giữ vững và giương cao ngọn đuốc tiếp sức luôn luôn tỏa sáng.

Cách đây 2 năm, tháng 10 năm 2008, tại thủ đô Hà Nội, chúng ta đã tổ chức thành công Đại hội Tim mạch ASEAN với sự đóng góp chủ công của Việt Nam, và Hội Tim mạch Việt nam qua dịp này đã được các đồng nghiệp ĐNÁ và quốc tế khác đánh giá với thiện cảm chân thành về tiềm năng to lớn với truyền thống được phát huy của mỗi chúng ta. Đại hội Tim mạch ASEAN 2008 đã kết hợp với Đại hội Tim mạch Việt Nam, và năm nay, 2010, chúng ta có đủ điều kiện để tổ chức Đại hội toàn quốc thứ 12.

Chương trình của Đại hội sẽ gồm :

1/ 17/10/2010 : Chương trình tiền hội nghị : Tăng Huyết áp - Tiếp cận mới trong kỷ nguyên mới.

2/ 18 – 20/10/2010 : Các chương trình khoa học của hội nghị :

- Bệnh tim mạch ở phụ nữ : Nhận thức và hành động gấp.
- Bệnh Động mạch ngoại vi : Hãy cảnh giác.
- Cập nhật các khuyến cáo mới của Hội Tim Mạch Học Việt nam
- Phòng ngừa bệnh Tim mạch.
- Lâm sàng Tim mạch
- Tim mạch can thiệp
- Đánh giá chức năng tim và suy tim
- Rối loạn nhịp tim
- Tăng Huyết áp
- Các thăm dò hình ảnh tim mạch không xâm
- Tim mạch Nhi khoa và tim bẩm sinh
- Bệnh Động mạch vành

- Bệnh van tim
- Một số chủ đề khác....
- Giải thưởng các nhà khoa học trẻ (YIA)

Tối 18/10/2010 : Khai mạc, sau đó Đại hội bầu ban chấp hành mới.

Gala Dinner dự kiến vào tối ngày hôm đó.

Ngày 20/10/2010 : Tổng kết - Bế mạc Đại hội : 11:00 – 11:30

Trong Đại hội lần này, ngoài các báo cáo chuyên môn của các đồng nghiệp Việt Nam, sẽ có sự đóng góp của các đồng nghiệp trong ASEAN, Châu Á – TBD, các bạn từ các châu lục khác nữa mà sự có mặt thực sự là một cố vũ, động viên cho chúng ta trong quá trình hội nhập về khoa học kỹ thuật.

Chúng tôi chân thành cảm ơn ban tổ chức Đại hội với vai trò của Hội Tim mạch tỉnh Khánh hòa, sự ủng hộ nhiệt tình của lãnh đạo tỉnh Khánh Hòa, của thành phố Nha Trang, tổng hội Y học Việt Nam, sự đóng góp của tất cả các bạn đồng nghiệp đã tới đây cùng góp phần mình cho Đại hội. Sau cùng, và rất quan trọng, đó là sự ủng hộ về tinh thần và vật chất của các công ty Dược phẩm, các nhà sản xuất trang thiết bị Y tế trong và ngoài nước, và cả những người bạn không công tác trong Y tế nhưng đã nhiệt tình giúp đỡ cho Đại hội Tim mạch thành công !

Xin chúc sức khỏe các vị khách quý, các vị đại biểu, các bạn đồng nghiệp!

Xin chúc Đại hội thành công tốt đẹp!

Nha Trang, ngày 18/10/2010

Thư chào mừng Đại Hội Tim mạch toàn quốc lần thứ 12 của Bộ trưởng Bộ Y tế

TSYH Nguyễn Quốc Triệu, Bộ trưởng Bộ Y tế

Thưa các vị đại biểu, Các bạn đồng nghiệp thân mến,

Vào những ngày thu đáng nhớ này, tại thành phố Nha Trang xinh đẹp, Hội Tim mạch VN tổ chức Đại Hội toàn quốc thứ 12, đánh dấu những thành tựu xuất sắc của ngành Tim mạch mà trong suốt nhiều thập kỷ, các giáo sư, bác sĩ, điều dưỡng viên, nhân viên các cấp tại mọi cơ sở, từ phòng bệnh tới điều trị Nội Ngoại khoa, phục hồi chức năng, không quên ngành truyền thông với các buổi phát thanh và truyền hình, đã mang lại niềm tin, hi vọng, và những kết quả thiết thực trong sự nghiệp bảo vệ sức khoẻ mà ngành Y tế chúng ta có vinh dự và tự hào đóng góp. Nhân danh bộ trưởng, tôi xin thay mặt lãnh đạo Bộ Y tế gửi tới các bạn lời chúc mừng chân thành nhất!

Trải qua những năm chiến tranh ác liệt để bảo vệ độc lập dân tộc, thống nhất đất nước, dưới sự lãnh đạo của Đảng, cùng với toàn dân, ngành Y tế, những người làm công tác Tim mạch chúng ta, đã kiên trì vượt khó, giữ cho con tim người Việt Nam luôn luôn đập theo nhịp thời đại, xứng đáng với lòng tin yêu của đông đảo nhân dân. Cuộc sống là chuyển động, là đổi mới, ngành Tim mạch là một trong những tấm gương phản ánh sự đổi mới trong công tác phòng và chữa bệnh; giải thưởng Nhà nước được chủ tịch nước CHXHCNVN trao tặng năm 2005 vì những thành tích xuất sắc trong áp dụng thành công các kỹ thuật tiên tiến trong chẩn đoán và chữa bệnh, mà trong những ngày này, tại nhiều cơ sở trong phạm vi cả nước, người bệnh của chúng ta đang được hưởng, là một minh chứng hùng hồn làm nức lòng người! Cùng với sự công nhận đó, là nhiều cá nhân, nhiều đơn vị, cơ sở, đã có vinh dự nhận những bằng khen, những giải thưởng, những danh hiệu anh hùng, chiến sĩ thi đua, nói lên tính chất bền vững về chiều sâu cũng như bề rộng của công tác chuyên ngành.

Bộ Y tế là nơi đón nhận đông đảo các phản ánh về mọi ưu khuyết, nhược điểm, của toàn ngành Y tế toàn quốc. Bộ cũng nhận được nhiều ý kiến đối với ngành của các bạn: Ngoài nạn quá tải trầm trọng tại các cơ sở khám và chữa bệnh, ngoài một số ý kiến yêu cầu chấn chỉnh thái độ phục vụ của một số cá nhân, ngành Tim mạch là đối tượng được khen ngợi, tin yêu, nhiều hơn là bị phàn nàn. Tuy nhiên, chúng ta không thể chỉ biết có chuyên môn, mà nên lắng nghe xã hội, những nguyện vọng, tình cảm của người dân phải được chúng ta thực sự quan tâm, những yêu cầu chính đáng phải có kế hoạch giải quyết một cách hệ thống, chúng ta cần phát triển thêm các cơ sở khám và chữa bệnh, với chất lượng được cập nhật trong hoàn cảnh cụ thể của chúng ta, người xưa đã có câu: "một cây làm chẳng nên non, ba cây chụm lại nên hòn núi cao", ngành Tim mạch của các bạn, của chúng ta, tôi có thể nói như vậy, không những đã có những tiến bộ, những

đóng góp xứng đáng cho Đất nước, mà còn một ưu điểm lớn nữa mà tôi mong các bạn mãi mãi phát huy: Đó là tinh thần đoàn kết, tương trợ lẫn nhau ở đông đảo các nơi mà chúng tôi được biết. Tinh thần đó là một cốt lõi trong nhân văn của ngành Y chúng ta.

Tôi được biết, đại hội lần này có sự tham dự của khoảng 2000 đại biểu trong nước và quốc tế kèm theo chương trình khoa học phong phú với trên 300 báo cáo về các vấn đề tổng quan và các nghiên cứu khoa học mới nhất. Tôi tin tưởng rằng, đại hội sẽ mang lại nhiều thông tin bổ ích về chuyên ngành cũng như là nơi gặp gỡ trao đổi kiến thức giữa các thầy thuốc, góp phần vào cuộc chiến chống lại gánh nặng bệnh tim mạch đang gia tăng ở nước ta.

Xin chúc Đại Hội thành công !

Xin chúc sức khỏe tất cả các bạn !

Nha Trang, 18 / 10 /2010

TS.BS. Nguyễn Quốc Triệu

Bộ trưởng Bộ Y Tế

Danh Sách Ban Lãnh Đạo và ban Chấp Hành Hội Tim Mạch Học Việt Nam Nhiệm Kỳ Khoá V (2010-2012)

Chủ tịch

GS.TS. PHẠM GIA KHẢI

Các phó chủ tịch:

1. GS.TS. NGUYỄN LÂN VIỆT - (HÀ NỘI)
2. GS.TS. ĐẶNG VĂN PHƯỚC (TP. HỒ CHÍ MINH)
3. PGS.TS. PHẠM NGUYỄN VINH (TP. HỒ CHÍ MINH)
4. GS.TS. HUỲNH VĂN MINH (HUẾ)

Chủ tịch kế tiếp:

GS.TS. Nguyễn Lâm Việt

Ban Thư ký:

Tổng thư ký:

TS. Phạm Mạnh Hùng (Viện tim Mạch Việt Nam)

Ban thư ký:

ThS. Nguyễn Ngọc Quang (Viện tim Mạch Việt Nam)

ThS. Phan Đình Phong (Viện tim Mạch Việt Nam)

ThS. Phạm Như Hùng (Viện tim Mạch Việt Nam)

TS. Nguyễn Cửu Lợi (Bệnh Viện Trung Ương Huế)

TS. Hồ Huỳnh Quang Trí (Bệnh Viện Tim TP. HCM)

DANH SÁCH BAN CHẤP HÀNH DANH DỰ VÀ HỘI ĐỒNG CỐ VẤN

(Theo vần chữ cái của tên)

- | | | | |
|----|-----------------------|------|------------------------------|
| 1. | PGS. TS. Hoàng Minh | Châu | BV TƯQĐ 108, Hà Nội |
| 2. | GS.TS. Nguyễn Huy | Dung | BV Chợ Rẫy, TP. Hồ Chí Minh |
| 3. | GS.TSKH. Nguyễn Khánh | Dư | BV Chợ Rẫy, TP. Hồ Chí Minh |
| 4. | GS.TS. Đặng Hanh | Đệ | BV Việt Đức, Hà nội |
| 5. | BS. Đỗ Hoàng | Giao | BV Nhân Dân Gia Định, TP.HCM |

6.	GS.TSKH. Nguyễn Đoàn	Hồng	BV Chợ Rẫy, TP. Hồ Chí Minh
7.	GS.TS. Nguyễn Phú	Kháng	Học viện Quân Y 103, Hà Nội
1.	BS. Trần Thị	Mai	BV Tỉnh Đồng Nai
2.	BS. Nguyễn Tuyết	Minh	BV Việt Pháp, Hà Nội
3.	TS. Đỗ Y	Na	BV 198, Hà Nội
4.	BS. Đinh Thị	Nga	BV Việt-Tiếp, Hải Phòng
12.	TS. Phạm Văn	Phúc	Trung tâm Tim mạch An Giang
13.	TS. Đinh Minh	Tân	Viện Quân Y 175, TP.HCM
14.	TS. Lê Thị Thanh	Thái	BV Chợ Rẫy, TP. Hồ Chí Minh
15.	PGS.TS. Nguyễn Ngọc	Thắng	BV TƯ Quân Đội 108, Hà Nội
16.	BS. Nguyễn Thị	Thêm	BV Tỉnh Ninh Thuận
17.	BS. Đặng Dung	Thúc	BV Vạn Hạnh, TP. Hồ Chí Minh
18.	GS.TS. Trần Đỗ	Trinh	Viện Tim mạch Việt Nam, Hà Nội
19.	GS. Nguyễn Thị	Trúc	ĐH Y Dược TP. Hồ Chí Minh
20.	BS. Trần Thị	Vui	BV Trung Ương Huế
21.	BSCK2. Phạm	Xân	BV C Đà Nẵng

DANH SÁCH BAN THƯỜNG VỤ KHOÁ V

(Theo vần chữ cái của tên)

1.	PGS.TS. Vũ Điện	Biên	BV TƯQĐ 108, Hà Nội
2.	PGS. TS. Nguyễn Đức	Công	BV Thống Nhất, TP. Hồ Chí Minh
3.	PGS.TS. Nguyễn Thị	Dung	ĐH Y Hải Phòng
4.	PGS.TS. Châu Ngọc	Hoa	ĐH Y Dược TP. Hồ Chí Minh
5.	TS. Phạm Mạnh	Hùng	Viện Tim Mạch Việt Nam, Hà Nội

6.	PGS.TS. Trần Văn	Huy	BVĐK Tỉnh Khánh Hoà
7.	GS.TS. Phạm Gia	Khải	Viện Tim Mạch Việt Nam, Hà Nội
8.	TS. Phạm Quốc	Khánh	Viện Tim Mạch Việt nam, Hà Nội
9.	GS.TS. Hoàng Trọng	Kim	BV Nhi Đồng 1, TP. Hồ Chí Minh
10.	PGS.TS. Đỗ Doãn	Lợi	Viện Tim Mạch Việt Nam, Hà Nội
11.	GS.TS. Huỳnh Văn	Minh	ĐH Y Huế
12.	PGS. TS. Võ Thành	Nhân	BV Chợ Rẫy – TP. Hồ Chí Minh
13.	PGS.TS. Nguyễn T. Oanh	Oanh	Học viện Quân Y 103, Hà Nội
14.	GS.TS. Bùi Đức	Phú	Trung tâm Tim Mạch Huế
15.	GS. TS. Đặng Vạn	Phước	BV ĐHY TP. Hồ Chí Minh
16.	GS.TS. Thái Hồng	Quang	Học viện Quân Y 103, Hà Nội
17.	PGS.TS. Nguyễn Ngọc	Tước	Viện Tim Mạch Việt Nam, Hà Nội
18.	GS.TS. Nguyễn Lâm	Việt	Viện Tim Mạch Việt Nam, Hà Nội
19.	PGS.TS. Phạm Nguyễn	Vinh	BV Tim Tâm Đức TP Hồ Chí Minh

DANH SÁCH BAN CHẤP HÀNH KHOÁ V

(Theo vần chữ cái của tên)

1.	TS. Lưu Hùng	An	BV 198, Hà Nội
2.	PGS.TS. Vũ Điện	Biên	BV TƯQĐ 108, Hà Nội
3.	PGS. TS. Trương Quang	Bình	BVĐH Y Dược, TP Hồ Chí Minh
4.	PGS. TS. Nguyễn Đức	Công	BV Thống Nhất, TP. Hồ Chí Minh
5.	PGS.TS. Nguyễn Thị	Dung	ĐH Y Hải Phòng
6.	TS. Hồ Thượng	Dũng	BV Thống Nhất, TP. Hồ Chí Minh
7.	TS. Viên Văn	Đoan	BV Bạch Mai, Hà Nội
1.	TS. Nguyễn Hồng	Hạnh	BV Tỉnh Quảng Ninh

2.	TS. Nguyễn Thị	Hậu	BV Chợ Rẫy, TP. Hồ Chí Minh
3.	BSCCKII. Nguyễn Thanh	Hiên	BV 115, TP. Hồ Chí Minh
4.	TS. Nguyễn Lâm	Hiếu	Viện Tim Mạch Việt Nam, Hà Nội
12.	TS. Võ Thị Hà	Hoa	BV C Đà Nẵng
13.	PGS.TS. Châu Ngọc	Hoa	ĐH Y TP. Hồ Chí Minh
14.	TS. Phạm Hữu	Hòa	BV Nhi Trung Ương, Hà Nội
15.	TS. Hoàng Quốc	Hoà	BV Nhân Dân Gia Định TP. HCM
16.	TS. Đỗ Quang	Huân	Viện Tim TP. Hồ Chí Minh
17.	TS. Phạm Mạnh	Hùng	Viện Tim Mạch Việt Nam, Hà Nội
18.	PGS.TS. Đinh Thị Thu	Hương	Viện Tim Mạch Việt Nam, Hà Nội
19.	PGS.TS. Trương Thanh	Hương	Viện Tim Mạch Việt Nam, Hà Nội
20.	PGS.TS. Trần Văn	Huy	BVĐK Tỉnh Khánh Hoà
21.	GS.TS. Phạm Gia	Khải	Viện Tim Mạch Việt Nam, Hà Nội
22.	TS. Phạm Quốc	Khánh	Viện Tim Mạch Việt Nam, Hà Nội
23.	GS.TS. Hoàng Trọng	Kim	BV Nhi Đồng 1, TP. Hồ Chí Minh
24.	TS. Lê Thanh	Liêm	BV Chợ Rẫy, TP. Hồ Chí Minh
25.	TS. Nguyễn Cửu	Lợi	Trung tâm Tim mạch Huế
26.	PGS.TS. Đỗ Doãn	Lợi	Viện Tim Mạch Việt Nam, Hà Nội
27.	TS. Tôn Thất	Minh	BV Tim Tâm Đức, TP. HCM
28.	GS.TS. Huỳnh Văn	Minh	ĐH Y Huế
29.	PGS. TS. Nguyễn Hoài	Nam	ĐH Y Dược TP. Hồ Chí Minh
30.	BSCCK2. Phạm Thành	Nam	BV ĐK Tỉnh Nam Định
31.	PGS. TS. Võ Thành	Nhân	BV Chợ Rẫy – TP. Hồ Chí Minh
32.	PGS.TS. Nguyễn T. Oanh	Oanh	Học viện Quân Y 103, Hà Nội

33. TS. Nguyễn Văn Phan Viện Tim , TP. Hồ Chí Minh
34. BSCK2. Nguyễn Bằng Phong BV Việt Tiệp, Hải Phòng
35. GS.TS. Bùi Đức Phú Trung tim Tim Mạch Huế
36. GS. TS. Đặng Vạn Phước BV ĐHY TP. Hồ Chí Minh
37. TS. Phan Thi Kim Phương Viện Tim, TP. Hồ Chí Minh
38. GS.TS. Thái Hồng Quang Học viện Quân Y 103, Hà Nội
39. PGS.TS. Võ Quảng BV Thống nhất, TP. Hồ Chí Minh
40. TS. Nguyễn Phục Quốc Viện Quân Y 175, TP. Hồ Chí Minh
41. PGS.TS. Phạm Nguyên Sơn BV TW Quân Đội 108, Hà Nội
42. BSCK2. Cao Trường Sinh ĐHY Khoa Nghệ An
43. PGS.TS. Lê Văn Thạch BV Hữu Nghị, Hà Nội
44. PGS.TS. Lê Ngọc Thành TT Tim Mạch Viện E, Hà Nội
45. TS. Phạm Thị Hồng Thi Viện Tim Mạch Việt Nam, Hà Nội
46. BSCK2. Nguyễn Hiếu Trung BV Đa khoa Cần thơ
47. BSCK2. Trần Văn Trung BV Tỉnh Bình Định
48. PGS.TS. Nguyễn Quang Tuấn Viện Tim mạch Việt nam, Hà Nội
49. PGS.TS. Nguyễn Ngọc Tước Viện Tim Mạch Việt Nam, Hà Nội
50. PGS. TS. Nguyễn Hữu Ước BV Việt Đức, Hà Nội
51. GS.TS. Nguyễn Lâm Việt Viện Tim Mạch Việt Nam, Hà Nội
52. GS.TS. Phạm Nguyễn Vinh BV Tim Tâm Đức TP Hồ Chí Minh
53. PGS.TS. Nguyễn Anh Vũ Trung tâm Tim mạch Huế
54. TS. Nguyễn Thị Bạch Yến Viện Tim Mạch Việt Nam, Hà Nội

Thông báo thành lập Phân Hội Điện Sinh Lý Tim và Tạo nhịp tim Việt Nam

Hà Nội, ngày 11 tháng 11 năm 2010

Ban Chấp hành Hội Tim mạch Việt Nam xin trân trọng thông báo:

Đại hội Tim mạch toàn quốc lần thứ 12 đã được Hội Tim mạch Việt Nam tổ chức thành công tại thành phố biển Nha Trang từ ngày 17 đến 20 tháng 10 năm 2010. Trong thời gian diễn ra đại hội Phân Hội Điện sinh lý học tim và Tạo nhịp tim Việt Nam (Tên Tiếng Anh: Vietnam society of cardiac Electrophysiology and Pacing) đã được thành lập tại quyết định số 036/HTM của Hội Tim mạch Việt Nam do Chủ tịch Hội Tim mạch Việt Nam Gs. Phạm Gia Khải đã ký ngày 19 tháng 10 năm 2010.

Ban lãnh đạo của Phân Hội Điện sinh lý học tim và Tạo nhịp tim Việt Nam bao gồm:

Ban cố vấn:

- GS.TS. Phạm Gia Khải – Chủ tịch Hội Tim mạch học Việt Nam.
- GS.TS. Trần Đỗ Trinh – Nguyên Chủ tịch Hội Tim mạch học.
- GS.TS. Đặng Vạn Phước – Chủ tịch Hội Tim mạch TP. HCM.
- GS.TS. Nguyễn Lân Việt – Viện trưởng Viện Tim mạch Việt Nam.
- PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh – Giám đốc Bv Tim Tâm Đức.
- PGS.TS. Nguyễn Ngọc Tước – Hội Tim mạch Việt Nam.
- PGS.BS. Thomas Bump – Hoa kỳ.
- GS.BS. Thạch Nguyễn – Hoa kỳ.
- TS. Trần Thống – Hoa kỳ.

Chủ tịch và các phó chủ tịch:

- Chủ tịch Danh dự: GS.TS. Phạm Gia Khải
- Chủ tịch: TS. Phạm Quốc Khánh.

Phó Chủ tịch:

- TS. Trần Văn Đồng
- GS.TS. Huỳnh Văn Minh
- TS. Tôn Thất Minh
- TS. Lê Thanh Liêm

Ban Thư ký:

- Tổng thư ký: Ths. Phạm Trần Linh
- Phó Tổng thư ký: Ths. Phan Đình Phong.
- **Ban Thư ký:**
 - + Ths. Trần Song Giang.
 - + Ths. Tô Hưng Thụy.
 - + Ths. Trương Quang Khanh.

Ban Chấp hành:

- TS. Phạm Quốc Khánh – Viện Tim mạch Việt Nam.
- TS. Trần Văn Đông – Viện Tim mạch Việt Nam.
- TS. Tạ Tiến Phước – Viện Tim mạch Việt Nam.
- TS. Tôn Thất Minh – Bệnh viện Tim Tâm Đức.
- BS. Đỗ Văn Bửu Đan – Viện Tim thành phố HCM.
- BS. Bùi Nguyễn Hữu Văn – Viện Tim thành phố HCM.
- TS. Lê Thanh Liêm – Bệnh viện Chợ rẫy.
- TS. Lê Thích Thu Thủy – Bệnh viện Chợ rẫy.
- BS. Phạm Hữu Văn – Bệnh viện 115.
- ThS. Đoàn Thái – Bệnh viện Ydược TP. HCM.
- GS.TS. Huỳnh Văn Minh – Bệnh viện Đại học Y Huế.
- TS. Nguyễn Cửu Lợi – Trung tâm Tim mạch Huế.
- PGS.Ts. Trần Văn Huy – Bệnh viện Đa khoa Khánh Hòa.
- PGS.TS. Phạm Nguyên Sơn – Bệnh viện 108.
- TS. Nguyễn Hồng Hạnh – Bệnh viện Đa khoa Quảng Ninh.
- PGS.Ts. Nguyễn Thị Dung – Đại học Y Hải Phòng.
- BsCK2. Nguyễn Bằng Phong – Bệnh viện Việt Tiệp
- Ths. Phạm Trần Linh – Viện Tim mạch Việt Nam.
- Ths. Trần Song Giang - Viện Tim mạch Việt Nam.
- Ths. Phan Đình Phong – Đại học Y Hà Nội.
- Ths. Phạm Như Hùng - Viện Tim mạch Việt Nam.
- Ths. Tô Hưng Thụy - Trung tâm Tim mạch Huế.
- Ths. Hoàng Văn Quý – Trung tâm tim mạch Huế.
- Ths. Trương Quang Khanh – Bệnh viện Thống Nhất.
- Ts. Trương Đình Cẩm – Bệnh viện 175.

Phân Hội Điện sinh lý học tim và Tạo nhịp tim Việt Nam hoạt động với mục đích:

- Tập hợp, đoàn kết, gắn bó giữa những thầy thuốc hoạt động trong lĩnh vực Điện sinh lý tim và Tạo nhịp tim.
- Nghiên cứu và cập nhật kiến thức trong lĩnh vực nhịp tim.
- Trao đổi về chuyên môn, cập nhật các kiến thức mới trong lĩnh vực Điện sinh lý tim và Tạo nhịp tim.
- Giúp đỡ và đào tạo các thầy thuốc trẻ trong lĩnh vực Điện sinh lý tim và Tạo nhịp tim.
- Hợp tác với các phân hội thành viên trong Hội Tim mạch Việt Nam cũng như hợp tác quốc tế với các Hội nghề nghiệp có liên quan theo luật pháp của nước CHXHCN Việt Nam và quy chế của Hội Tim mạch Việt Nam.

Phát biểu của chủ tịch Hội Tim Mạch Học Việt Nam Về Sự Ra đời của Phân Hội “Điện Sinh Lý Tim và Tạo Nhịp Tim Việt Nam”

Nha Trang, ngày 17 tháng 10 năm 2010

Kính thưa:

Các đồng chí trong Ban Chấp hành Hội Tim mạch Việt Nam,

Thưa các đồng nghiệp

Hôm nay, tại Thành phố biển Nha Trang xinh đẹp và đầy sức sống, tôi rất vui mừng được thấy sự phát triển, lớn mạnh của Hội Tim mạch Việt Nam cả chiều rộng và chiều sâu. Với việc thành lập phân hội “Điện sinh lý học tim và Tạo nhịp tim Việt Nam” thuộc Hội Tim mạch Việt Nam đã chứng minh một điều mà ngay từ ngày đầu thành lập Hội Tim mạch Việt Nam chúng ta đã luôn hướng tới đó là tập hợp, đoàn kết đội ngũ thầy thuốc chuyên sâu trong lĩnh vực tim mạch trên toàn quốc để cùng trao đổi, bổ xung kiến thức cho nhau vì một nền tim mạch Việt Nam lớn mạnh và bền vững.

Nhân dịp này, tôi thân ái gửi tới toàn thể các hội viên của Hội Tim mạch, phân hội “Điện sinh lý học tim và Tạo nhịp tim Việt Nam” lời chúc mừng tốt đẹp nhất.

Trong thời gian qua, Ban vận động thành lập phân hội “Điện sinh lý học tim và Tạo nhịp tim Việt Nam” đã có nhiều cố gắng, vận động và đạt được thành công mà nổi bật nhất là sự ra đời của phân hội “Điện sinh lý học tim và tạo nhịp tim Việt Nam” ngày hôm nay. Kể từ hôm nay, hoạt động của phân hội sẽ tiếp tục được mở rộng, chất lượng và hiệu quả trong thời gian tới.

Các đồng chí thân mến,

Chúng ta vô cùng tự hào đón tin vui cùng với các phân hội Tim mạch can thiệp, phân hội Tăng huyết áp, phân hội siêu âm tim, phân hội “Điện sinh lý học tim và tạo nhịp tim Việt Nam” đã được thành lập. Tôi mong muốn các đồng chí lãnh đạo phân hội sẽ phát triển mở rộng hoạt động của phân hội, cập nhật kiến thức chiếm lĩnh những đỉnh cao của khoa học đặc biệt trong lĩnh vực rối loạn nhịp tim, góp phần làm vẻ vang cho Hội Tim mạch Việt Nam, phụng sự đất nước và nhân dân Việt Nam.

Tôi cũng xin đề nghị các đồng chí trong Ban Chấp hành, hội viên Hội Tim mạch Việt Nam hết sức quan tâm và ủng hộ, tạo điều kiện tốt hơn cho phân Hội “Điện sinh lý học tim và tạo nhịp tim Việt Nam” non trẻ của chúng ta.

Một lần nữa tôi xin kính chúc các đồng chí sức khỏe, hạnh phúc và thành công trong cuộc sống.

Thân ái.

Chủ tịch hội tim mạch Việt Nam

AHLĐ.NGND.GS.TS. Phạm Gia Khải

Thư ngỏ gửi đồng nghiệp Của Phân Hội “Điện Sinh Lý Học Tim và Tạo Nhịp Tim Việt Nam”

Hà Nội, ngày 11 tháng 11 năm 2010

Kính gửi: Quý đồng nghiệp,

Trước tiên xin gửi tới quý đồng nghiệp sức khỏe, hạnh phúc và thành công. Như quý đồng nghiệp đã biết Đại hội Tim mạch toàn quốc lần thứ 12 đã được Hội Tim mạch Việt Nam tổ chức thành công tại thành phố biển Nha Trang từ ngày 17 đến 20 tháng 10 năm 2010. Trong thời gian diễn ra đại hội, Ban Chấp hành Hội Tim mạch Việt Nam đã xem xét đề nghị thành lập Phân Hội “Điện sinh lý học tim và Tạo nhịp tim Việt Nam” của Ban vận động thành lập phân hội. Sau khi thảo luận và nhất trí đồng thuận thành lập phân hội, ngày 19 tháng 10 năm 2010, Chủ tịch Hội Tim mạch Việt Nam đã ký quyết định thành lập Phân Hội: “Điện sinh lý học tim và Tạo nhịp tim Việt Nam”. Phân Hội Điện sinh lý học tim và Tạo nhịp tim Việt Nam ra đời với mục đích:

- Tập hợp, đoàn kết, gắn bó giữa những thầy thuốc hoạt động trong lĩnh vực Điện sinh lý tim và Tạo nhịp tim.
- Trao đổi về chuyên môn, cập nhật các kiến thức mới trong lĩnh vực Điện sinh lý tim và Tạo nhịp tim.
- Nghiên cứu và cập nhật kiến thức trong lĩnh vực nhịp tim.
- Giúp đỡ và đào tạo các thầy thuốc trẻ trong lĩnh vực Điện sinh lý tim và Tạo nhịp tim.
- Hợp tác với các phân hội thành viên trong Hội Tim mạch Việt Nam cũng như hợp tác quốc tế với các Hội nghề nghiệp có liên quan theo luật pháp của nước CHXHCN Việt Nam và quy chế của Hội Tim mạch Việt Nam.

Vì vậy, thay mặt Phân Hội Điện sinh lý tim và Tạo nhịp tim Việt Nam, chúng tôi kính mong các đồng nghiệp nhiệt tình tham gia Phân Hội, cùng với Hội Tim mạch Việt Nam và các phân hội khác phát triển hơn nữa chuyên ngành tim mạch học nước nhà.

Xin trân trọng cảm ơn!

Chủ tịch phân hội



TS. Phạm Quốc Khánh

Hội Tim mạch Việt Nam
Phân hội Điện sinh lý học tim và Tạo
nhịp tim Việt Nam

CỘNG HÒA XÃ HỘI CHỦ NGHĨA VIỆT NAM
Độc lập - Tự do - Hạnh phúc

....., ngày tháng năm 20.....

**ĐƠN XIN GIA NHẬP PHÂN HỘI
ĐIỆN SINH LÝ HỌC TIM VÀ TẠO NHỊP TIM VIỆT NAM**

Kính gửi:

Ban Chấp hành phân hội Điện sinh lý học Tim và tạo nhịp tim Việt Nam.

Tôi tên là: Nam/Nữ

Sinh ngày Tháng năm

Địa chỉ:

Nghề nghiệp: Học vị.....Học hàm:

Cơ quan công tác:

Điện thoại: Email:

Sau khi nghiên cứu quy chế của Phân hội “Điện sinh lý học tim và Tạo nhịp tim Việt Nam” tôi hoàn toàn tán thành và tự nguyện làm đơn này đến Ban Chấp hành phân hội để xin được gia nhập phân Hội.

Tôi hứa sau khi được chấp thuận là hội viên của Phân Hội, tôi sẽ thực hiện đầy đủ nhiệm vụ của người hội viên.

Kính mong được sự chấp thuận của Ban Chấp hành Phân hội.

Tôi xin chân thành cảm ơn.

Người viết đơn

HỘI TIM MẠCH
VIỆT NAM

CỘNG HÒA XÃ HỘI CHỦ NGHĨA VIỆT NAM
Độc lập - Tự do - Hạnh phúc

Số:..... /QĐ-HTMVN

Hà Nội, ngày..... tháng..... năm 2010

QUYẾT ĐỊNH

**V/v: Thành lập Ban Chấp hành và lãnh đạo
phân hội Điện sinh lý học tim và Tạo nhịp tim Việt Nam**

CHỦ TỊCH HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM

Căn cứ nghị định số 45/2010/NĐ-CP ngày 21 tháng 04 năm 2010 quy định về tổ chức, hoạt động và quản lý hội của Chính phủ.

Căn cứ vào quy chế tổ chức và hoạt động của Hội Tim mạch học Việt Nam.

Căn cứ vào yêu cầu gửi Ban Chấp hành Hội Tim mạch học Việt Nam của Phân Hội “Điện sinh lý học tim và Tạo nhịp tim Việt Nam”.

Căn cứ vào nội dung cuộc họp Ban Chấp hành Hội Tim mạch Việt Nam đồng thuận danh sách lãnh đạo và Ban Chấp hành của Phân Hội: “Điện sinh lý học tim và Tạo nhịp tim Việt Nam” ngày 17 tháng 10 năm 2010.

Căn cứ vào chức năng và nhiệm vụ của Phân Hội: “Điện sinh lý học tim và Tạo nhịp tim Việt Nam”.

Theo đề nghị của Ban Chấp hành và Tổng thư ký Hội Tim mạch học Việt Nam:

QUYẾT ĐỊNH

Điều 1: Thành lập Ban cố vấn, Ban Chấp hành, Chủ tịch, các Phó Chủ tịch, Tổng thư ký, Ban thư ký của Phân Hội: “Điện sinh lý học tim và Tạo nhịp Tim Việt Nam” trực thuộc Hội Tim mạch học Việt Nam bao gồm những thành viên sau:

Ban cố vấn:

- GS.TS. Phạm Gia Khải – Chủ tịch Hội Tim mạch học Việt Nam.
- GS.TS. Trần Đỗ Trinh – Nguyên Chủ tịch Hội Tim mạch học.
- GS.TS. Đặng Vạn Phước – Chủ tịch Hội Tim mạch TP. HCM.
- GS.TS. Nguyễn Lân Việt – Viện trưởng Viện Tim mạch Việt Nam.
- PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh – Giám đốc Bv Tim Tâm Đức.
- PGS.TS. Nguyễn Ngọc Tước – Hội Tim mạch Việt Nam.

- PGS.BS. Thomas Bump – Hoa Kỳ.
- GS.BS. Thạch Nguyễn – Hoa Kỳ.
- Ts. Trần Thống – Hoa Kỳ.

Chủ tịch và các phó chủ tịch:

- Chủ tịch Danh dự: GS.TS.Phạm Gia Khải
- Chủ tịch: TS. Phạm Quốc Khánh.

Phó Chủ tịch:

- + TS. Trần Văn Đông
- + GS.TS. Huỳnh Văn Minh
- + TS. Tôn Thất Minh
- + TS. Lê Thanh Liêm

Ban Thư ký:

- Tổng thư ký: Ths. Phạm Trần Linh
- Phó Tổng thư ký: Ths. Phan Đình Phong.

Ban Thư ký:

- + Ths. Trần Song Giang.
- + Ths. Tô Hưng Thụy.
- + Ths. Trương Quang Khanh.

Ban Chấp hành:

- TS. Phạm Quốc Khánh – Viện Tim mạch Việt Nam.
- TS. Trần Văn Đông – Viện Tim mạch Việt Nam.
- TS. Tạ Tiến Phước – Viện Tim mạch Việt Nam.
- TS. Tôn Thất Minh – Bệnh viện Tim Tâm Đức.
- BS. Đỗ Văn Bửu Đan – Viện Tim thành phố HCM.
- BS. Bùi Nguyễn Hữu Văn – Viện Tim thành phố HCM.
- TS. Lê Thanh Liêm – Bệnh viện Chợ rẫy.
- TS. Lê Thích Thu Thủy – Bệnh viện Chợ rẫy.
- BS. Phạm Hữu Văn – Bệnh viện 115.
- Ths. Đoàn Thái – Bệnh viện Ydược TP. HCM.
- GS.TS. Huỳnh Văn Minh – Bệnh viện Đại học Y Huế.
- TS. Nguyễn Cửu Lợi – Trung tâm Tim mạch Huế.
- PGS.TS. Trần Văn Huy – Bệnh viện Đa khoa Khánh Hòa.
- PGS.TS. Phạm Nguyên Sơn – Bệnh viện 108.
- TS. Nguyễn Hồng Hạnh – Bệnh viện Đa khoa Quảng Ninh.

- PGS.TS. Nguyễn Thị Dung – Đại học Y Hải Phòng.
- BsCK2. Nguyễn Bằng Phong – Bệnh viện Việt Tiệp
- Ths. Phạm Trần Linh – Viện Tim mạch Việt Nam.
- Ths. Trần Song Giang - Viện Tim mạch Việt Nam.
- Ths. Phan Đình Phong – Đại học Y Hà Nội.
- Ths. Phạm Như Hùng - Viện Tim mạch Việt Nam.
- Ths. Tô Hưng Thụy - Trung tâm Tim mạch Huế.
- Ths. Hoàng Văn Quý – Trung tâm tim mạch Huế.
- Ths. Trương Quang Khanh – Bệnh viện Thống Nhất.
- TS. Trương Đình Cẩm – Bệnh viện 175.

Điều 2: Ban cố vấn, Ban Chấp hành, Chủ tịch và các phó chủ tịch, Tổng thư ký và Ban thư ký của Phân Hội: Điện sinh lý học tim và Tạo nhịp tim Việt Nam có nhiệm vụ và chức năng hoạt động theo quy chế hoạt động và tổ chức đã được Ban Chấp hành Hội Tim mạch Việt Nam thông qua.

Điều 3: Các thành viên có tên trong danh sách trên chịu trách nhiệm thi hành quyết định này, quyết định có hiệu lực kể từ ngày ký.

Điều 4: Các thành viên có tên trên tự giải thể khi kết thúc nhiệm kỳ công tác theo đúng quy chế của Phân Hội Điện sinh lý học tim và Tạo nhịp tim Việt Nam.

Nơi nhận:

- Như điều 1
- Lưu VT, VPHTM, THYDHN

Chủ tịch hội



GS.TS. PHẠM GIA KHẢI

NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG

Huyết khối tĩnh mạch sâu: Chẩn đoán bằng siêu âm Duplex trên Bệnh nhân Nội khoa nhập viện

Đặng Vạn Phước*, Phạm Gia Khải**, Nguyễn Lâm Việt***, Nguyễn Văn Tri****, Đinh Thị Thu Hương***

TÓM TẮT

Cơ sở khoa học

Huyết khối tĩnh mạch sâu (HKTMS) và thuyên tắc phổi (TTP) là các biến cố nghiêm trọng thường gặp trên bệnh nhân nội khoa nhập viện. So với các nước phương Tây, tỷ lệ huyết khối tĩnh mạch sâu được tin là thấp hơn tại các nước Châu Á và/hay tại Việt Nam. Do vậy mà việc dự phòng bệnh lý này chưa được chú trọng. Do đó, biết rõ được tỷ lệ mới mắc và/hay mắc toàn bộ huyết khối tĩnh mạch sâu trên bệnh nhân Việt Nam nhập viện là thật sự cần thiết. Chúng tôi báo cáo kết quả tỷ lệ phát hiện huyết khối tĩnh mạch sâu từ một nghiên cứu tiến cứu trên bệnh nhân nội khoa nhập viện bằng siêu âm Duplex.

Mục tiêu và phương pháp

Mục tiêu chính của nghiên cứu là đánh giá tỷ lệ mới mắc huyết khối tĩnh mạch sâu được chẩn đoán bằng siêu âm Duplex trên bệnh nhân nội khoa Việt Nam nhập viện. Đây là một nghiên cứu quan sát, tiến cứu, đa trung tâm thực hiện tại các khoa nội (hô hấp, tim mạch, hồi sức tích cực và thần kinh) từ 10 bệnh viện/viện tại Việt Nam. Tất cả bệnh nhân không có triệu chứng, đáp ứng tiêu chuẩn nhận bệnh được đưa vào nghiên cứu và được thực hiện xét nghiệm D-Dimer để sàng lọc. Sau đó, tất cả bệnh nhân đều được làm siêu âm Duplex hai chi dưới lúc nhận bệnh. Nếu không phát hiện được huyết khối tĩnh mạch sâu ở lần 1, siêu âm lần 2 sẽ được thực hiện 1 tuần sau đó. Tất cả các bản ghi siêu âm đều được gửi đến Ban Tham Vấn để đánh giá. Bệnh nhân được phát hiện thấy có huyết khối tĩnh mạch sâu được điều trị tại bệnh viện theo quyết định của bác sĩ.

Kết quả

Trên tổng số 583 bệnh nhân được tầm soát trong các khoa nội, chỉ có 503 bệnh nhân được nhận vào nghiên cứu. Có 58% bệnh nhân là nam. Tuổi trung bình của dân số phân tích là 66,0 +15,3 năm, 60% từ 65 tuổi trở lên. Lý do nhập viện của bệnh nhân bao gồm: nhiễm trùng cấp (62%), suy hô hấp cấp (39%), tai biến mạch máu não (thể nhũn não) cấp (24%), suy tim cấp (20%) và nhồi máu cơ tim cấp (2%). Có 79% bệnh nhân trong tình trạng bất động, 9% bị béo phì, 3% bị giãn tĩnh mạch, 2% có thai hay sau sinh và 1% dùng liệu pháp hoặc môn thay thế. Siêu âm Duplex lần 1 được thực hiện trên 503 bệnh nhân, trong đó có 82 bệnh nhân (16%) có huyết khối tĩnh mạch sâu. 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 (> 500ng/ml) có giá trị tiên đoán dương tính thấp huyết khối tĩnh mạch sâu (giá trị tiên đoán dương tính

*. Hội Tim Mạch Học, Tp Hồ Chí Minh

** . Hội Tim Mạch Học Quốc Gia Việt Nam

***. Viện Tim Mạch Quốc Gia, Tp Hà nội

****. Đại Học Y Dược, Tp Hồ chí Minh

= 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.

Kết luận

Huyết khối tĩnh mạch sâu được tìm thấy ở 16% bệnh nhân lúc nhận bệnh và 6% bệnh nhân ở ngày 7, mặc dù tất cả bệnh nhân đều không có triệu chứng. Kết quả nghiên cứu này có thể nhấn mạnh sự cần thiết dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu trên bệnh nhân nội khoa, đặc biệt là bệnh nhân có nguy cơ cao bị thuyên tắc-huyết khối tĩnh mạch. Siêu âm Duplex là một xét nghiệm ít xâm lấn và có thể được xem là phương pháp có ích để chẩn đoán huyết khối tĩnh mạch sâu. D-dimer có lẽ chỉ đóng vai trò chẩn đoán loại trừ huyết khối tĩnh mạch sâu.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Huyết khối tĩnh mạch sâu là bệnh lý được chú ý từ những năm đầu của thế kỷ 19. Trong nhóm bệnh nhân nằm viện, tỉ lệ HKTMS cao hơn nhiều so với tỉ lệ HKTMS trong cộng đồng. Điều quan trọng là các biến chứng xảy ra khi mắc HKTMS khá nghiêm trọng, có thể xảy ra sớm và gây tử vong như thuyên tắc phổi hoặc muện hơn như hội chứng sau huyết khối [7]. Chính vì thế mà HKTMS ngày càng được chú ý nhiều hơn.

Trong các nghiên cứu được thực hiện tại các nước Phương Tây, HKTMS xuất hiện với tỉ lệ khoảng 55% trên những bệnh nhân đột quy, 24% trên bệnh nhân nhồi máu cơ tim, 20 - 40% trên bệnh nhân suy tim ứ huyết, 25 - 42% trên bệnh nhân nội khoa trong khoa sản sóc đặc biệt [1,9,11,14]. Ở Châu Á, một số ít quốc gia đã có nghiên cứu về HKTMS nhưng chưa nhiều, chủ yếu trên bệnh nhân đột quy. Chưa có nghiên cứu trên bệnh nhân nội khoa nói chung.

Ở nước ta, chưa có nghiên cứu nào trên bệnh nhân bệnh nội khoa cấp tính bị HKTMS không có triệu chứng. Vì vậy, nghiên cứu này được thực hiện nhằm mục đích xác định tỉ lệ HKTMS trên những bệnh nhân nhập viện

vì bệnh lý nội khoa cấp tính. Việc chẩn đoán HKTMS được thực hiện bằng siêu âm Duplex, một phương pháp không xâm lấn có độ chính xác chấp nhận được trong phát hiện HKTMS.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đây là một nghiên cứu mô tả tiến cứu, đa trung tâm. Tất cả bệnh nhân tuổi từ 18 trở lên, mắc bệnh nội khoa cấp tính phải nhập viện và nằm viện ít nhất 6 ngày, không có triệu chứng huyết khối tĩnh mạch chi dưới qua thăm khám lâm sàng, tại các khoa tim mạch, hô hấp, thần kinh, thận, hồi sức cấp cứu của các bệnh viện Chợ Rẫy, Nhân Dân Gia Định, Nhân Dân 115, Trưng Vương – Thành phố Hồ Chí Minh và bệnh viện Bạch Mai, Viện Lão khoa – thành phố Hà Nội được nhận liên tiếp nhau vào nghiên cứu từ tháng 12/2007 đến tháng 03/2009. Tất cả bệnh nhân đều được giải thích về nghiên cứu và đồng ý ký thỏa thuận tham gia nghiên cứu. Bệnh nhân có (1) tiền sử bị huyết khối tĩnh mạch sâu hoặc thuyên tắc phổi trong vòng 12 tháng trước đó, (2) đang hay dự định sử dụng các biện pháp dự phòng HKTMS bằng thuốc như heparin không phân đoạn, heparin trọng lượng phân tử thấp hay thuốc kháng đông uống (3) đang

sử dụng heparin không phân đoạn hay heparin trọng lượng phân tử thấp để điều trị bệnh nội khoa không phải HKTMS hoặc warfarin trên 48 giờ và (3) vừa trải qua phẫu thuật lớn hay chấn thương nặng trong vòng 3 tháng trước và phải nhập viện đều được loại ra khỏi nghiên cứu.

Do chưa có dữ liệu nào về HKTMS tại Việt Nam nên việc tính cỡ mẫu chủ yếu dựa vào kỳ vọng và độ chính xác và theo công thức $n = Z_{21-2}^2 \times P(1 - P) / d^2$. Chúng tôi lựa chọn mức độ kỳ vọng là 4% và độ chính xác là 1,7% thì cỡ mẫu được tính là 500 bệnh nhân với khoảng tin cậy 95%.

Tất cả bệnh nhân hội đủ tiêu chuẩn nhận bệnh và đồng ý tham gia nghiên cứu đều được lấy mẫu máu để làm xét nghiệm D-Dimer. Cùng lúc với lấy mẫu máu xét nghiệm D-Dimer, bệnh nhân được các chuyên gia siêu âm mạch máu đã được huấn luyện thực hiện siêu âm Duplex 2 chi dưới để phát hiện huyết khối tĩnh mạch sâu. Bản ghi siêu âm Duplex được ghi lại và gửi đến Ban Tham vấn để có chẩn đoán xác định huyết khối tĩnh mạch sâu. Bệnh nhân được chẩn đoán huyết khối tĩnh mạch sâu được điều trị theo quyết định của bác sĩ trực tiếp điều trị cho bệnh nhân. Số bệnh nhân không phát hiện thấy huyết khối tĩnh mạch sâu ở lần 1 sẽ được tiếp tục thực hiện siêu âm Duplex lần 2 sau đó 7 ngày + 2. Phát hiện huyết khối tĩnh mạch bằng kỹ thuật siêu âm Duplex bao gồm: dùng đầu dò siêu âm đè ép nhẹ tĩnh mạch, khảo sát dòng chảy trên Doppler màu trên siêu âm 2D mặt cắt dọc và mặt cắt ngang qua tất cả các tĩnh mạch như: tĩnh mạch đùi chung, đùi sâu, đùi nông, tĩnh mạch khoeo, tĩnh mạch chày, tĩnh mạch mác và các tĩnh mạch cơ dẹt hai bên.

Tiêu chí đánh giá chính của nghiên cứu là tỷ lệ phát hiện huyết khối tĩnh mạch sâu bằng siêu âm Duplex. Huyết khối đoạn gần

được xác định khi có huyết khối bên trong tĩnh mạch khoeo hay các tĩnh mạch phía trên nó, còn huyết khối đoạn xa được xác định khi có huyết khối trong tĩnh mạch bên dưới tĩnh mạch khoeo. Chúng tôi cũng thu thập các dữ liệu khác của bệnh nhân như đặc tính nhân trắc học, đặc điểm bệnh lý nội khoa là nguyên nhân nhập viện, các bệnh lý kết hợp và các yếu tố nguy cơ của thuyên tắc-huyết khối tĩnh mạch trong 2 lần thăm khám, tử vong và tỷ lệ thuyên tắc phổi. Sau lần siêu âm thứ 2, bệnh nhân vẫn còn tiếp tục được theo dõi 1 tháng sau đó.

Tất cả các phân tích thống kê được thực hiện bằng phần mềm thống kê STATA phiên bản 8.0. Mức ý nghĩa thống kê là 0,05.

KẾT QUẢ

Các đặc tính ban đầu của dân số nghiên cứu

Tổng số bệnh nhân đủ tiêu chuẩn chọn bệnh là 583, trong đó 63 bệnh nhân có tiêu chuẩn loại trừ, 5 bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu, 6 bệnh nhân không thể thực hiện xét nghiệm D-Dimer và/ hoặc siêu âm lần 1, 6 bệnh nhân không làm được siêu âm lần 2. Tổng số bệnh nhân được đưa vào phân tích cuối cùng là 503. Không có bệnh nhân trong số này có tiền sử thuyên tắc-huyết khối tĩnh mạch và cũng không có bệnh nhân có triệu chứng của bệnh lý này. Bảng 1 mô tả đặc điểm nhân trắc học của 503 bệnh nhân hội đủ tiêu chuẩn nhận bệnh.

Bảng 1: đặc tính nhân trắc học của bệnh nhân đủ tiêu chuẩn nhận bệnh

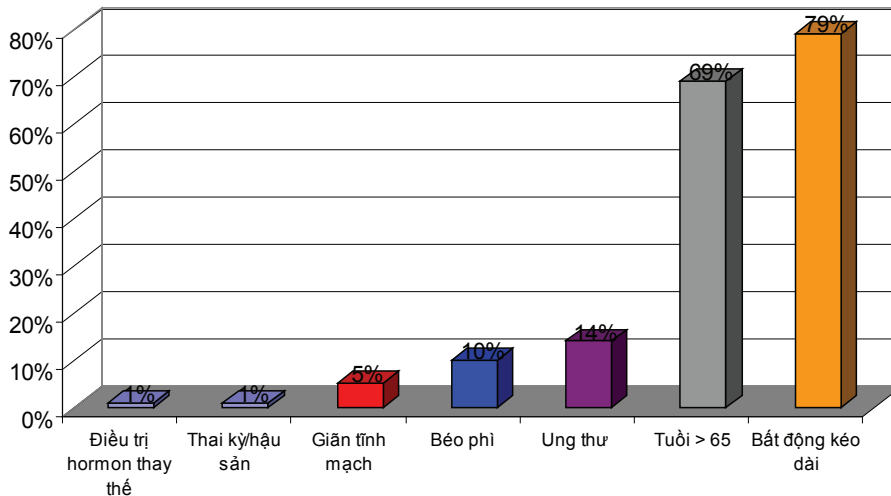
Đặc điểm	n=503
Tuổi trung bình (năm, SD)	66,0 ± 15,3
Giới nam (%)	58,0
Cân nặng trung bình (Kg, SD)	54,1 ± 9,5
Chiều cao trung bình (cm, SD)	160,4 ± 7,4
BMI trung bình (kg/m ² , SD)	21,0 ± 3,3
Chủng tộc: (%)	
Kinh	98%
Hoa	1%
Khác	1%
Chú thích: SD: standard deviation = độ lệch chuẩn;	

Bảng 2 mô tả các đặc điểm bệnh lý nội khoa cấp là lý do nhập viện và các bệnh lý kết hợp. Trong số bệnh nhân suy tim cấp lúc nhập viện, có 93% bệnh nhân suy tim mức độ III/IV theo NYHA

Bảng 2: đặc điểm bệnh lý nội khoa cấp và bệnh kết hợp

Tỷ lệ các bệnh lý nội khoa cấp là lý do nhập viện	(%)
Nhiễm trùng cấp	62
Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính	39
Nhồi máu não	24
Suy tim cấp	20
Nhồi máu cơ tim cấp	2
Tỷ lệ bệnh lý kết hợp (%)*	
Tăng huyết áp	49
Bệnh phổi mạn	29
Suy tim mạn	21
Đái tháo đường týp 2	19
Rối loạn lipid máu	19
* Bệnh nhân có thể có hơn một bệnh lý kết hợp	

Tỷ lệ các yếu tố nguy cơ truyền tắc-huyết khối tĩnh mạch được mô tả trong biểu đồ 1. Không ghi nhận bệnh nhân có tiền sử truyền tắc-huyết khối tĩnh mạch hay có bệnh lý dễ đông máu.



Biểu đồ 1: Tỷ lệ các yếu tố nguy cơ thuyên tắc-huyết khối tĩnh mạch

Kết quả theo tiêu chí đánh giá chính: tỷ lệ huyết khối tĩnh mạch sâu

Bảng 3 mô tả tỷ lệ phát hiện huyết khối tĩnh mạch sâu (HKTMS) ở lần siêu âm đầu tiên và 7 ngày sau đó.

Bảng 3: tỷ lệ huyết khối tĩnh mạch ở hai lần siêu âm

	Có HKTMS, % (n)	Không HKTMS, % (n)
Lần 1, (n = 503)	16% (82)	84% (419)
Lần 2 (n = 419)	6% (25)	94% (394)
Dân số chung (N = 503)	21% (107)	79% (394)

Trong số bệnh nhân phát hiện có huyết khối tĩnh mạch sâu ở lần siêu âm đầu tiên, 83% phát hiện ở đoạn gần, 12% ở đoạn xa và 5% cả ở đoạn gần và xa. Tỷ lệ này ở lần siêu âm lần 2 lần lượt là 83%, 9% và 8%.

Huyết khối tĩnh mạch sâu theo bệnh lý nền và mức độ nguy cơ

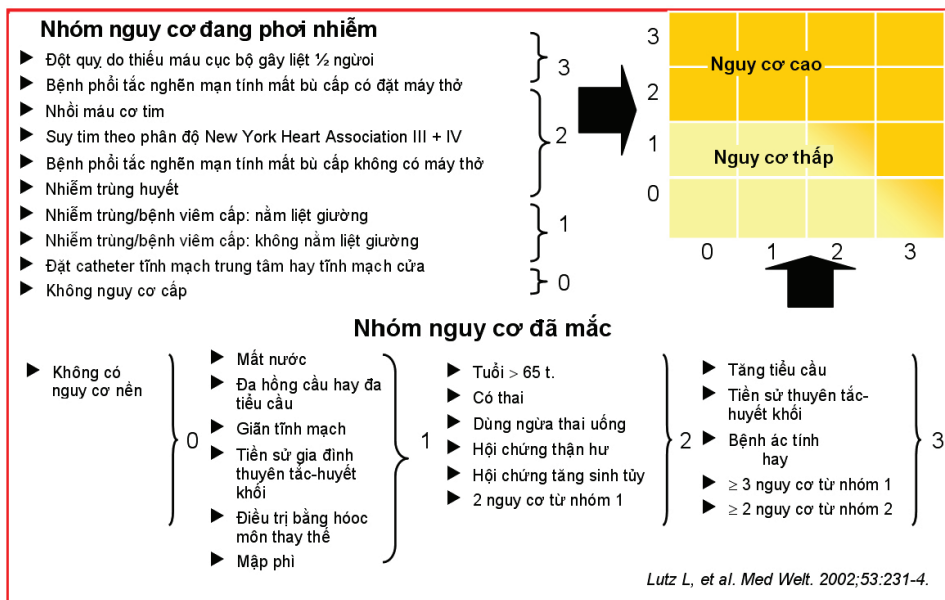
Bảng 4 nêu tỷ lệ huyết khối tĩnh mạch sâu theo bệnh lý nền (bệnh nội khoa là nguyên nhân nhập viện).

Bảng 4: tỷ lệ HKTMS theo bệnh lý nền

Loại bệnh	Tần số		Tỷ lệ HKTMS (%)
	Số ca có HKTMS	Số ca nhập viện	
Nhiễm trùng cấp	74	311	23,8

Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính	46	195	23,6
Suy tim nặng	25	102	24,5
Nhồi máu cơ tim	3	10	30,0
Nhồi máu não	23	120	19,2

Bảng 6 nêu tỷ lệ HKTMS theo mức độ nguy cơ . Mức độ nguy cơ này dựa trên thang điểm của Lutz và cộng sự phân loại trên bệnh nhân nội khoa nhập viện về mức độ nguy cơ (Hình 5).



Hình 5: Phân loại nguy cơ thuyên tắc-huyết khối tĩnh mạch theo Lutz và cộng sự (Lutz L, et al. Med Welt. 2002;53:231-4.)

Bảng 6: Tỷ lệ huyết khối tĩnh mạch su theo mức độ nguy cơ

	Có HKTMS, n (%)	Không HKTMS, n (%)
Thấp (0 – 1 điểm)	22 (13%)	142 (87%)
Trung bình (2 điểm)	52 (19%)	217 (81%)
Cao (≥ 3 điểm)	19 (28%)	48 (72%)

Kết quả xét nghiệm D-Dimer theo phát hiện huyết khối tĩnh mạch sâu

Xét nghiệm D-Dimer chỉ được thực hiện một lần duy nhất vào lúc nhận bệnh và giá trị trung

bình của D-Dimer cho toàn dân số nghiên cứu là $677,82 \pm 631,41$ ng/mL huyết tương. Trên nhóm bệnh nhân có phát hiện HKTMS, giá trị này là $966,8 \pm 684,7$ ng/mL so với nhóm không có HKTMS là $599,2 \pm 594,0$ ($p < 0,001$). Dựa trên các khuyến cáo gần đây của nhiều tác giả trong chẩn đoán huyết khối bằng D-Dimer, điểm cắt trên 500 ng/mL của xét nghiệm này là được xem dương tính với HKTMS. Chúng tôi sử dụng điểm cắt này để tính độ nhạy và độ đặc hiệu của D-Dimer đối với việc phát hiện HKTMS bằng siêu âm Duplex (Bảng 7).

Bảng 7: Độ nhạy và độ đặc hiệu của D-Dimer theo chẩn đoán bằng siêu âm

	Kết quả tính bằng ng/mL (khoảng tin cậy 95%)		
	Lần siêu âm 1	Lần siêu âm 2	Kết hợp
Độ nhạy	75,6 (65,2 – 83,7)	72,0 (51,8 – 86,0)	74,8 (65,7 – 82,1)
Độ đặc hiệu	56,2 (51,4 – 60,9)	58,0 (53,1 – 62,8)	58,0 (53,1 – 62,8)
Giá trị tiên đoán dương tính	25,3 (20,3 – 31,1)	9,8 (6,3 – 15,1)	32,7 (27,1 – 38,8)
Giá trị tiên đoán âm tính	92,2 (88,2 – 94,9)	97,0 (93,9 – 98,6)	89,4 (85,0 – 92,6)

BÀN LUẬN

Đặc điểm bệnh nội khoa cấp tính phải nhập viện:

Trong 503 bệnh nhân, tỉ lệ nam/nữ là 1,4. Tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu là $66,0 \pm 15,3$ tuổi. Như vậy bệnh nhân cao tuổi chiếm đa số. Kết quả này cũng phù hợp tình hình thực tế là đa số bệnh nhân cao tuổi thường mắc bệnh nội khoa cấp tính phải nhập viện. Dân tộc Kinh chiếm đa số.

Trong 503 trường hợp, có 311 trường hợp được chẩn đoán và điều trị nhiễm trùng cấp (62%), kể đến là suy hô hấp cấp (195 trường hợp, chiếm 39%), nhồi máu não (120 trường hợp, chiếm 24%), suy tim cấp (102 trường hợp, chiếm 20%) và nhồi máu cơ tim cấp (10 trường hợp, chiếm 2%). Chúng tôi nhận thấy tình trạng được chẩn đoán vì điều trị nhiễm trùng cấp ở các bệnh viện khá nổi bật, thường xảy ra kèm với

các bệnh cảnh cấp khác, như vậy tình trạng nhiễm trùng cấp cần phải được cảnh giác và xử lý tốt hơn.

Tỉ lệ HKTMS được chẩn đoán bằng siêu âm Duplex

Chúng tôi khảo sát 583 BN nhập viện vì bệnh lý nội khoa cấp tính, tất cả BN đều không có triệu chứng gợi ý của bệnh lý HKTMS chi dưới. Chúng tôi tiến hành siêu âm Duplex lần thứ nhất 503 BN (loại ra 5 BN không đồng ý tham gia nghiên cứu, 63 BN có tiêu chuẩn loại trừ, 12 BN không thể thực hiện D-dimer và/hay siêu âm lần thứ nhất) phát hiện 82 BN bị HKTMS chiếm tỉ lệ 16% (82/507). Sau một tuần, chúng tôi tiến hành siêu âm Duplex lần thứ hai cho 419 BN còn lại không có HKTMS lần đầu (đã loại ra 6 BN không thực hiện được siêu âm lần 2) phát hiện 25 BN bị HKTMS chiếm tỉ lệ 6% (25/419). Như vậy, qua 2 lần siêu âm màu Duplex, chúng tôi phát hiện 107 ca mắc HKTMS. Theo công thức Kaplan

Bayer $[1 - (1 - P1) \times (1 - P2)]$, tỉ lệ chung bị HKTMS trong dân số nghiên cứu của chúng tôi là 21%

So sánh với một số nghiên cứu trên thế giới về tỉ lệ HKTMS chi dưới trên bệnh nhân nội khoa đã thực hiện, chúng tôi nhận thấy kết quả của chúng tôi tương tự với các tác giả Cade JF (tỉ lệ 28,3% trên mẫu nghiên cứu 60 bệnh nhân) [4], Fraisse F (tỉ lệ 28,1% trên mẫu 84 bệnh nhân) [5], Belch JJ (tỉ lệ 26% trên 50 bệnh nhân) [2].

Tỉ lệ HKTMS trên nhóm bệnh nhân có nhiễm trùng cấp

Trong nghiên cứu của chúng tôi, có 311 trường hợp nhiễm trùng cấp trên tổng số 503 bệnh nhân (62%). Điều đáng lưu ý thêm là nhóm nhiễm trùng cấp có nhiều bệnh lý khác đi kèm (88% trường hợp có ≥ 3 bệnh nội khoa cấp tính phối hợp). Có lẽ vì những lý do trên, tỉ lệ HKTMS ở nhóm nhiễm trùng cấp trong nghiên cứu chúng tôi khá cao (23,8%).

Hiện tại chúng tôi chưa tìm thấy các nghiên cứu trong và ngoài nước thiết kế riêng để tìm tỉ lệ HKTMS trên nhóm bệnh nhân nhiễm trùng nặng nên không thể so sánh trực tiếp. Cả ba nghiên cứu lớn ngoài nước mà chúng tôi tìm thấy trong y văn đều thiết kế theo phương pháp bệnh chứng, kết quả cho thấy nhiễm trùng cấp đều làm tăng nguy cơ HKTMS.

Nghiên cứu SIRIUS trên nhóm bệnh nhân nội khoa ngoại trú cho thấy nguy cơ HKTMS khi nhiễm trùng cấp là 1,95 (OR = 1,95) với khoảng tin cậy 95% là 1,31 – 2,93 [24]. Nghiên cứu MEDENOX cho thấy nguy cơ HKTMS khi nhiễm trùng cấp tăng lên 1,74 lần (OR = 1,74; 95%, khoảng tin cậy là 1,12 – 2,75) [23]. Trong thử nghiệm MEDENOX, đa số bệnh nhân bị nhiễm

trùng kèm bệnh lý tim phổi. Một nghiên cứu công bố năm 2006 của tác giả Smeeth Liam và cộng sự cũng cho thấy nguy cơ bị HKTMS sau nhiễm trùng hô hấp là 1,91 (95% khoảng tin cậy là 1,49 – 2,44) [27].

Theo khuyến cáo về dự phòng HKTMS lần thứ bảy của ACCP thì các bệnh nội khoa cấp tính trong đó nhiễm trùng cấp được xem là yếu tố nguy cơ cao gây HKTMS với tỉ lệ dao động từ 10 - 20% [15].

Như vậy nghiên cứu của chúng tôi bước đầu góp phần nhấn mạnh tỉ lệ HKTMS ở bệnh nhân nhiễm trùng cấp cần phải được chú ý, đặc biệt nếu bệnh nhân có nhiều bệnh nội khoa khác đi kèm.

Tỉ lệ HKTMS trên nhóm bệnh nhân suy tim nặng (NYHA III/IV):

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 102 bệnh nhân thuộc tiêu chí chẩn đoán suy tim theo Framingham. Chúng tôi phát hiện 25 bệnh nhân có HKTMS (24,5%). Raza Alikhan và cộng sự nghiên cứu 96 bệnh nhân suy tim độ III/IV theo NYHA dùng phương pháp chụp tĩnh mạch chi dưới hoặc siêu âm cho kết quả tỉ lệ mới mắc là 15% [3]. Nghiên cứu của Belch nhận thấy bệnh nhân suy tim nằm viện không được phòng ngừa huyết khối có tỉ lệ HKTMS là 26% [6]. Chúng tôi chưa tìm thấy nghiên cứu về HKTMS trên bệnh nhân suy tim ở Châu Á và Việt Nam.

Nếu so sánh với các nghiên cứu như đã nêu trên cho thấy tỉ lệ HKTMS ở bệnh nhân suy tim nặng trong nghiên cứu của chúng tôi cũng không phải là ít. Kết quả này góp phần giúp thầy thuốc chúng ta cần cảnh giác HKTMS ở nhóm bệnh nhân suy tim nặng và cần có một thiết kế nghiên cứu thích hợp để tìm chính xác tỉ lệ mới mắc HKTMS ở bệnh nhân suy tim nặng tại Việt Nam.

Tỉ lệ huyết khối tĩnh mạch sâu trên nhóm bệnh nhân đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính

Bệnh nhân nhập viện vì đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính có nguy cơ cao bị HKTMS do có nhiều yếu tố nguy cơ khác đi kèm như: tình trạng bất động, tuổi cao, hút thuốc lá, tình trạng nhiễm trùng, bệnh lý ác tính nền, suy thất phải.

Trong mẫu nghiên cứu của chúng tôi có 195 bệnh nhân có suy hô hấp cấp. Tất cả bệnh nhân này đều có tình trạng nhiễm trùng cấp, suy hô hấp cấp và bất động. Tỉ lệ HKTMS trong nhóm nhập viện vì đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính trong nghiên cứu của chúng tôi là 23,6%.

Nghiên cứu của chúng tôi cho tỉ lệ HKTMS cao hơn so với các tác giả ở Singapore (0%) [22], Thổ Nhĩ Kỳ (10,7%) [13] và Đức (10,7%) [26] nhưng lại thấp hơn so với nghiên cứu tại Scotland (44,8%) [33], có thể do nghiên cứu này các tác giả sử dụng phương pháp tiểu cầu gắn Indium-111 để chẩn đoán HKTMS. Tuy nhiên, hầu hết những nghiên cứu này đều được thiết kế sao cho bệnh nhân hầu như chỉ có bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính và không có tình trạng phối hợp nhiều bệnh như các bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi.

Theo khuyến cáo của ACCP thì nhóm bệnh nhân đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính thuộc nhóm nguy cơ cao [15]. Tỉ lệ HKTMS 23,6% trên bệnh nhân đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính là con số đáng lưu ý. Chúng tôi nghĩ rằng rất cần một nghiên cứu tiếp theo với thiết kế phù hợp hơn, chuyên biệt hơn cho bệnh nhân đợt cấp bệnh phổi mạn để chúng ta có cơ sở đầy đủ đánh giá nguy cơ HKTMS nhằm đề ra phương án thích hợp cho việc phòng ngừa như các khuyến cáo quốc tế.

Tỉ lệ HKTMS trên nhóm bệnh nhân nhồi máu não

Trong số 120 bệnh nhân nhập viện vì bệnh lý nhồi máu não cấp không có triệu chứng huyết khối tĩnh mạch chi dưới, có 23 bệnh nhân được phát hiện có huyết khối chiếm tỉ lệ 19,2%.

Tương đương với các nghiên cứu trên dân số Châu Âu (tác giả Warlow [32], Gibberd FB [16], Sandset [25], Turpie [31], Landi [20]) và Châu Á (Tso [30], Sun [29], De Silva DA [10]), nghiên cứu của chúng tôi có cỡ mẫu, độ tuổi trung bình cũng tương đồng và tỉ lệ mắc huyết khối tĩnh mạch trên bệnh nhân nhồi máu não nằm viện là 19,2%. Tỉ lệ mắc bệnh HKTMS trên bệnh nhân nhồi máu não ở Việt Nam tương đồng với tỉ lệ ở các nước khác trên thế giới. Tỉ lệ này tương phản với kết luận của nhiều tác giả trước đây cho rằng tỉ lệ HKTMS ở Châu Á thấp hơn nhiều so với ở Châu Âu và việc điều trị dự phòng là không cần thiết. Hơn thế nữa, tỉ lệ thực sự của nó còn cao hơn nữa vì theo tác giả Kearon thì giá trị chẩn đoán dương tính HKTMS của siêu âm chỉ khoảng 80% [18].

Tỉ lệ HKTMS trên nhóm bệnh nhân có nhồi máu cơ tim cấp

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 10 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp lúc nhập viện nhưng không thể sử dụng thuốc chống đông vì có chống chỉ định, trong đó có 3 bệnh nhân bị HKTMS (30%). Kết quả này cũng tương tự như một số nghiên cứu khác trên thế giới. Theo Emerson và cộng sự [12] tỉ lệ này là 34,15%, theo nghiên cứu của Handley AJ [7] là 29,17%, theo nghiên cứu của Nicolaidis và cộng sự [21] là 15,69% và theo nghiên cứu của Warlow và cộng sự [32] là 17,19%.

Hiện nay do chiến lược điều trị kháng

đông trong bệnh lý nhồi máu cơ tim được thực hiện một cách nghiêm ngặt và rất sớm, nên nguy cơ HKTMS trên nhóm bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp thật sự không còn là vấn đề đáng lo lắng. Tuy nhiên, các thầy thuốc tim mạch vẫn cần chú ý hơn về nguy cơ HKTMS trên những bệnh nhân có chống chỉ định dùng thuốc kháng đông.

Đánh giá giá trị của D-dimer trong chẩn đoán huyết khối tĩnh mạch sâu

Nồng độ D-dimer trên nhóm bệnh nhân có và không có HKTMS: trong nghiên cứu của chúng tôi, nồng độ trung bình của D-dimer ở nhóm bệnh nhân không có HKTMS là 599,2 ng/ml. Ở nhóm bệnh nhân có HKTMS nồng độ trung bình của D-dimer là 996,8 ng/ml. Nồng độ D-dimer của nhóm có HKTMS cao hơn có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$).

Nồng độ D-dimer trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn so với nghiên cứu MEDENOX, nghiên cứu của Mahmut Nafiz Akman và cộng sự [2]. Sự khác biệt này có thể do các nghiên cứu trên được thực hiện trên dân số Châu Âu.

Giá trị chẩn đoán HKTMS của D-dimer:

Trong chẩn đoán HKTMS, mức 500 ng/ml được cho là ngưỡng chẩn đoán. Ngưỡng chẩn đoán phụ thuộc nhiều yếu tố, nhưng mức 500 ng/ml được khuyến cáo sử dụng cho hầu hết phương pháp xét nghiệm D-dimer trong chẩn đoán HKTMS.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, nếu xem siêu âm màu Doppler là tiêu chuẩn vàng xác định HKTMS thì với mức ngưỡng D-dimer > 500 ng/ml, độ nhạy trong chẩn đoán là 74,8%, độ đặc hiệu 58%, giá trị tiên đoán dương là 32,7% và giá trị tiên đoán âm là 89,4%.

Hiện nay, ứng dụng của D-dimer chủ yếu

để loại trừ HKTMS khi xét nghiệm âm tính. Với độ nhạy 74,8% và giá trị tiên đoán âm 89,4%, kết quả của chúng tôi phù hợp với ý kiến về vai trò của D-dimer trong loại trừ chẩn đoán HKTMS.

Theo Bernardi và cộng sự, nếu bệnh nhân có nguy cơ HKTMS cần được chỉ định siêu âm chẩn đoán, nếu siêu âm phát hiện có huyết khối thì cần chỉ định điều trị kháng đông; nếu siêu âm không phát hiện huyết khối, nên chỉ định D-dimer, nếu D-dimer âm tính, khả năng HKTMS rất thấp (0,4%) nên chỉ cần theo dõi là đủ; nếu siêu âm không phát hiện huyết khối mà D-dimer dương tính, cần siêu âm lặp lại. Nếu siêu âm lần thứ hai phát hiện huyết khối cần điều trị kháng đông, nếu siêu âm lần hai âm tính chỉ cần tiếp tục theo dõi.

Cách làm này giúp giảm bớt số bệnh nhân phải di chuyển đến phòng siêu âm lần thứ hai. Những bệnh nhân nhập viện vì bệnh nội khoa cấp tính thường nặng, hạn chế số lần di chuyển sẽ giúp thầy thuốc dễ dàng hơn trong việc chẩn đoán HKTMS ở nhóm bệnh nhân này.

Một số điểm mạnh và điểm yếu của nghiên cứu:

Nghiên cứu của chúng tôi có một vài điểm yếu. Chúng tôi chưa thể thiết kế nghiên cứu theo kiểu bệnh chứng. Nghiên cứu được thực hiện trên những bệnh nhân nhập viện vì bệnh nội khoa cấp tính đủ tiêu chuẩn chọn vào, không có nhóm chứng. Chúng tôi không thể loại trừ được những trường hợp bị mắc huyết khối từ trước, do đó chưa xác định được tỉ lệ mới mắc. Ngoài ra, do thiết kế đa trung tâm nên chưa có sự thống nhất về mặt bệnh. Bên cạnh đó, chúng tôi chỉ tính cỡ mẫu dựa vào tỉ lệ HKTMS mà chưa tính theo các yếu tố nguy cơ, do đó cỡ mẫu vẫn chưa đủ mạnh để phát hiện các yếu tố có liên quan.

Tuy vậy, nghiên cứu của chúng tôi cũng có vài điểm mạnh. Đây là nghiên cứu đầu tiên ở Việt Nam về huyết khối tĩnh mạch sâu không có triệu chứng trên bệnh nhân nằm viện vì bệnh nội khoa cấp tính. Việc chẩn đoán huyết khối bằng siêu âm Duplex được tiến hành bởi chuyên gia nhiều kinh nghiệm về siêu âm mạch máu. Dân số nghiên cứu được chọn từ hầu hết những bệnh viện đa khoa lớn trong thành phố có đặc điểm rất gần với đặc điểm của bệnh nhân thực tế nên kết quả thu được từ nghiên cứu có tính áp dụng được.

Để đẩy mạnh việc tuyên truyền và áp dụng các biện pháp dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu nhằm nâng cao chất lượng điều trị cho bệnh nhân, sắp tới đây chúng tôi sẽ kiến nghị và tham gia xây dựng khuyến cáo dự phòng huyết khối tĩnh mạch cùng với các chuyên gia tim mạch hàng đầu trong cả nước. Đây chính là khía cạnh đóng góp thành công nhất của nghiên cứu này cho lợi ích của cộng đồng.

KẾT LUẬN

Ti lệ huyết khối tĩnh mạch sâu ở bệnh nhân nội khoa cấp tính nằm viện là 21%, trong đó cao nhất ở nhóm bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim có chống chỉ định dùng kháng đông (30,0%) và thấp nhất ở bệnh nhân nhồi máu não (19,2%). Giá trị ngưỡng của D-dimer trong chẩn đoán HKTMS trên nhóm bệnh nhân nội khoa có nguy cơ là 500ng/ml. Độ nhạy = 77,8%, độ chuyên biệt = 42,8%, giá trị tiên đoán dương = 33,2%, giá trị tiên đoán âm = 84,1%. Kết quả nghiên cứu này có thể chỉ ra tính cần thiết của dự phòng thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch trên bệnh nhân nội khoa nhập viện vì các bệnh lý cấp tính, đặc biệt là bệnh nhân có nguy cơ cao. Siêu âm Duplex là một xét nghiệm không xâm lấn nên có thể được

xem là phương pháp có ích trong chẩn đoán huyết khối tĩnh mạch sâu. Xét nghiệm D-Dimer có lẽ chỉ nên đóng vai trò chẩn đoán loại trừ huyết khối tĩnh mạch sâu.

* Chủ Nhiệm Đề Tài: GS. TS Đặng Vạn Phước, Chủ Tịch Hội Tim Mạch Học – thành phố Hồ Chí Minh

* Ban Tham Vấn Khoa Học: GS .TS Phạm Gia Khải, Chủ Tịch Hội Tim Mạch Học Việt Nam; GS .TS Nguyễn Lâm Việt, Viện Trưởng Viện Tim Mạch - Bệnh Viện Bạch Mai - Hà Nội.

* Đơn vị tài trợ nghiên cứu: Công ty Sanofi-Aventis Việt Nam. Đơn vị tài trợ không tham gia vào thực hiện, theo dõi và báo cáo nghiên cứu.

* Danh sách nghiên cứu viên và cộng tác viên:

Xử lý thống kê: Đỗ Văn Dũng, Đại Học Y Dược Thành phố Hồ chí Minh. Các nghiên cứu viên/cộng tác viên: **Bệnh viện Chợ rẫy:** Bùi Phú Quang, Bùi Thị Mỹ Trang, Nguyễn Thị Tuyết Hằng, Phạm Thị Diễm Trang, Trần Cảnh Đức. **Đại Học Y Dược- Tp HCM:** Nguyễn Văn Trí, Cao Huy Thông, Cao Thanh Ngọc, Đinh Hiếu Nhân, Diệp Thành Tường, Nguyễn Ngọc Tú, Nguyễn Trường Chinh, Trần Hữu Thế. **Bệnh viện Nhân Dân Gia Định:** Hoàng Quốc Hoà, Huỳnh Văn Ân, Thái Dương Ánh Thuý. **Bệnh viện Nhân Dân 115:** Nguyễn Thanh Hiền, Nguyễn Thị Thanh Lan, Trần Thị Thanh Hà. **Bệnh viện Trưng Vương:** Nguyễn Thị Phương Lan, Trần Cảnh Đức. **Bệnh viện Nhi Đông 2:** Nguyễn Thanh Hải. **Sanofi-Aventis-phòng Y Vụ:** Hoàng Đình Đức

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ageno W (2004), "Another good reason for not ignoring thromboprophylaxis in acutely ill medical patients". Journal of Thrombosis and Haemostasis, 2, 1889–1891.

2. Akman MN, Cetin N, Bayramoglu M, et al (2004), "Value of the D-Dimer Test in Diagnosing Deep Vein Thrombosis in Rehabilitation Inpatients". *Arch Phys Med Rehabil*, 85, 1091-1094.
3. Alikhan R, Cohen AT, Combe S, et al (2004), "Risk Factors for Venous Thromboembolism in Hospitalized Patients With Acute Medical Illness". *Arch Intern Med*, 164, 963-968.
4. Ambrosetti M, Spanevello A, Salerno M, Pedretti RF (2003), "Prevalence and prevention of venous thromboembolism in patients with acute exacerbations of COPD". *Thromb Res*, 112(4), 203-207.
5. Bagaria V, Modi N, Panghate A, Vaidya S (2006), "Incidence and risk factors for development of venous thromboembolism in Indian patients undergoing major orthopaedic surgery: results of a prospective study". *Med. J*, 82, 136-139.
6. Belch JJ, Lowe GDO, Ward AG, et al (1981), "Prevention of deep vein thrombosis in medical patients by low-dose heparin". *Scott Med J*, 26, 115-117.
7. Bressollette L, Nonent M, Oger E, et al (2001), "Diagnostic Accuracy of Compression Ultrasonography for the Detection of Asymptomatic Deep Venous Thrombosis in Medical Patients". *Thromb Haemost*, 86, 529-533.
8. Chew HK, et al (2006), "Incidence of Venous thromboembolism and its effect on survival among patients with common cancers". *Arch Intern Med*, 166, 458-464.
9. Coon WW (1976), "Epidemiology of Venous Thromboembolism". *Ann. Surg*, 186(2), 149-164.
10. Deidre A. De Silva (2006), "Deep Vein Thrombosis following Ischemic Stroke among Asians". *Cerebrovasc Dis*, 22, 245-250.
11. Dunn AS, Brenner A, Halm EA (2006), "The magnitude of an iatrogenic disorder: A systematic review of the incidence of venous thromboembolism for general medical inpatients". *Thromb Haemost*, 95, 758-762.
12. Emerson PA (1977), "Preventing thromboembolism after myocardial infarction: effect of low-dose heparin". *Br Med J*, 1, 18-20.
13. Erelel M, et al (2002), "The frequency of deep venous thrombosis and pulmonary embolus in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease". *Respiratory Medicine*, 96, 515-518.
14. Ferris EJ (1992), "Deep Venous Thrombosis and Pulmonary Embolism: Correlative Evaluation and Therapeutic Implications". *American Roentgen Ray Society*, 159, 1149-1155.
15. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, et al (2004), "Prevention of Venous Thromboembolism - The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy". *Chest*, 126, 338S-400S.
16. Gibberd FB, Gould SR, P, M. (1976), "Incidence of deep vein thrombosis and leg oedema in patients with strokes". *Neurol Neurosurg Psychiatry* 39, 1222-1225.
17. Handley AJ (1972), "Low-dose heparin after myocardial infarction". *Lancet*, 2, 623-624.
18. Kearon C, Julian JA, Newman TE, Ginsberg JS (1998), "Noninvasive diagnosis of deep vein thrombosis". *Ann Intern Med*, 128, 663-677.
19. Kroge K, Weiland D, Ose C, et al (2006), "Risk factor for venous thromboembolic events in cancer patients". *Annals of Oncology*, 17(2), 297-303.
20. Landi G, D'Angelo A, et al (1992), "Venous thromboembolism in acute stroke : prognostic importance of hypercoagulability". *Archives of neurology*, 49(3), 279-283.
21. Nicolaides AN, Renney JT, Kidner PH, Hutchison DC, Clarke MB (1971), "Myocardial infarction and deep-vein thrombosis". *Br Med J*, 1, 432-434.
22. Pek WY, Stan S, Lee P, Chee CB, Wang YT (2001), "Deep vein thrombosis in patients admitted for exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease". *Singapore Med J*, 42(7), 308-311.
23. Samama MM (1999), "A Comparison Of Enoxaparin With Placebo For The Prevention Of Venous Thromboembolism In Acutely Ill Medical Patients". *N Engl J Med*, 341, 793-800.
24. Samama MM (2000), "An epidemiologic study of risk factors for deep vein thrombosis in medical outpatients: the Sirius study". *Arch Intern Med*, 160, 4315-4320.

25. Sandset PM, Dahl T, Stiris M, et al (1990), "A double-blind and randomized placebo-controlled trial of low molecular weight heparin once daily to prevent deep-vein thrombosis in acute ischaemic stroke". *Semin Thromb Hemost*, 16, 25-33.
26. Schaehofer B (1998), "Prevalence of deep-vein thrombosis of the leg in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease". *Respiration*, 65(3), 171-172.
27. Smeeth L, Thomas S, Hall AJ, Hubbard R, Valance P (2006), "Risk of deep vein thrombosis and pulmonary embolism after acute infection in a community setting". *Lancet*, 367, 1075-1079.
28. Sorensen HT et al (2000), "Prognosis of cancer associated with venous thromboembolism". *N Engl J Med*, 343, 1846-1850.
29. Sun KK, Pang BS, Yang YH (2004), "The prevalence of deep venous thrombosis in hospitalized patients with stroke". *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*, 84(8), 637-641.
30. Tso SC (1980), "Deep venous thrombosis after strokes in Chinese". *Aust N Z J Med*, 10, 513-514.
31. Turpie AG, Leizorovicz A (2006), "Prevention of venous thromboembolism in medically ill patients: a clinical update ". *Med. J*, 82, 806-809.
32. Warlow C, Douglas AS (1972), "Venous thrombosis following stroke". *Lancet*, 1, 1305-1316.
33. Winter JH, Buckler PW, Bautista AP, et al (1983), "Frequency of venous thrombosis in patients with an exacerbation of chronic obstructive lung disease". *Thorax*, 38, 605-608.

Xu hướng sử dụng Stent trong Can thiệp Động mạch vành tại Viện Tim Mạch Việt Nam từ năm 2000 đến 2010

Phạm Mạnh Hùng; Nguyễn Xuân Thiện

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh động mạch vành (ĐMV) đã và đang là nguyên nhân gây tử vong và tàn phế hàng đầu ở các nước đã phát triển cũng như đang phát triển. Trong điều trị bệnh ĐMV, phương pháp Can thiệp động mạch vành qua da (Percutaneous coronary intervention (PCI) đã trở thành một thủ thuật thường quy và thường có sử dụng stent. Biện pháp can thiệp động mạch vành qua da bằng bóng nong đơn thuần (Percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) được Gruntzig trình bày lần đầu năm 1978 đã thực sự mở ra kỷ nguyên mới trong điều trị bệnh động mạch vành. Tuy vậy, tỷ lệ biến chứng tắc mạch cấp và tái hẹp sau thủ thuật còn rất cao (tới 50 – 70% có triệu chứng đau ngực lại). Do vậy, có tới 20 – 30 % số bệnh nhân phải can thiệp lại sau 1 năm vì tái hẹp hoặc phát triển thêm của tổn thương [1-3].

Việc ra đời của stent kim loại (stent thường - bare metal stents (BMS) từ những năm 1984 đã làm giảm đáng kể tỷ lệ tắc mạch cấp ngay sau can thiệp và tái hẹp nếu so với nong mạch bằng bóng đơn thuần. Stent đã nhanh chóng trở thành một biện pháp điều trị hữu hiệu trong can thiệp động mạch vành với nhiều ưu điểm nổi bật. Các nghiên cứu

đã chỉ ra Stent thường (BMS) cũng làm giảm đáng kể tỷ lệ tỷ lệ các biến cố ngắn hạn, giảm thời gian nằm viện, hạn chế biến chứng tách thành mạch vành (do nong vỡ), tỷ lệ biến chứng nhồi máu cơ tim cấp và tỷ lệ phải phẫu thuật làm cầu nối cấp cứu [7,8]. Tuy vậy, stent chỉ ngăn ngừa được hiện tượng tắc cấp ĐMV ngay sau nong bóng còn tỷ lệ bị triệu chứng đau ngực lại vẫn khá cao từ 30 – 40% và tỷ lệ phải can thiệp lại trong năm đầu vẫn là từ 10 – 20% [4-6]. Cũng giống như PTCA, vấn đề tái hẹp lại sau can thiệp đặt stent thường xảy ra trong năm đầu tiên và sau đó triệu chứng xuất hiện có lẽ là do sự phát triển mới của tổn thương chứ không phải do tái hẹp [6].

Để khắc phục biến chứng tái hẹp trong stent động mạch vành, một loạt các biện pháp được đề xuất như dùng thuốc toàn thân, bơm thuốc tại chỗ, dùng phóng xạ... Nhưng, hoặc các biện pháp này không mang lại kết quả hoặc nhiều biến chứng khác.

Việc ra đời của stent phủ thuốc (Drug-eluting stents: DES) từ những năm 2002 đã như cuộc cách mạng, làm giảm đáng kể tỷ lệ tái hẹp trong stent cũng như việc phải tái can thiệp lại động mạch vành. Nguyên lý của DES là vẫn dựa trên cấu trúc stent kim loại thông thường, người ta phủ lớp polymer có trộn thuốc chống tái hẹp (vd. sirolimus hoặc paclitaxel) và do đó

thuốc sẽ giải phóng từ từ tại chỗ ngăn ngừa sự phát triển tăng sinh lớp áo trong vào trong lòng stent gây tái hẹp. Có hai nhóm thuốc được dùng chính để phủ lên stent là nhóm limus và paclitaxel. Cả hai loại stent này đã được chứng minh là làm giảm đáng kể hiện tượng tái hẹp và tỷ lệ tái can thiệp khi so sánh với BMS [9]. Đến đây, những tương đương DES đã thay thế hoàn toàn BMS và ở các nước phát triển như Hoa Kỳ, tỷ lệ đặt DES đã xấp xỉ trên 90%.

Tuy vậy, đến năm 2006, một báo cáo tổng hợp cho thấy DES có thể làm tăng nguy cơ huyết khối trong stent nếu việc dùng thuốc chống đông và ngưng kết tiểu cầu không được tôn trọng do Sent bọc thuốc đã làm chậm quá trình nội mạc hóa. Việc cảnh báo này đã dẫn tới việc thay đổi trong xu hướng dùng stent tại các nước. Ví dụ như tại Hoa Kỳ lượng stent phủ thuốc có xu hướng giảm nhanh chóng từ năm 2007, ngược lại, tại các nước như Nhật Bản thì tỷ lệ này không bị thay đổi đáng kể.

Hiện nay, với sự tiến bộ công nghệ, một loạt các loại stent mới ra đời với nhiều cải tiến về sự mềm dẻo dễ thao tác, khẩu kính nhỏ và khả năng chống thành mạch tốt.

Tại Viện Tim Mạch Việt Nam, một trong những trung tâm đầu tiên ở Việt Nam áp dụng tiến bộ can thiệp ĐMV cũng đã có những thay đổi cập nhật trong biện pháp điều trị, đặc biệt việc sử dụng stent ĐMV. Do vậy, chúng tôi tổng kết tình hình stent được dùng trong 10 năm từ 2000 – 2010 để nắm mục tiêu “tìm hiểu xu hướng sử dụng stent tại một trung tâm lớn về tim mạch can thiệp ở Việt Nam”, từ đó có những đánh giá

liên quan đến đặc điểm, kích cỡ loại stent được sử dụng.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

- Đây là một báo cáo (nghiên cứu) mô tả cắt ngang nhằm mục tiêu chủ yếu mô tả về đặc điểm stent được sử dụng trong thực tế ở bệnh viện.

- Nghiên cứu không nhằm mô tả bệnh nhân cũng như các kết cục liên quan đến bệnh nhân.

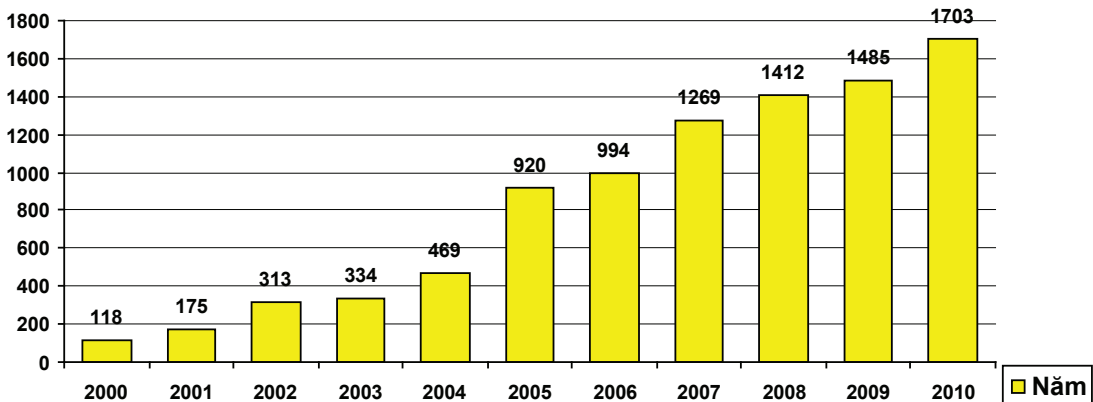
- Các số liệu về số lượng, đặc điểm, loại stent được hồi cứu trong sổ ghi chép dụng cụ cũng như bản báo cáo kết quả của mỗi bệnh nhân.

- Chúng tôi xử lý số liệu bằng những thuật toán thống kê y học cơ bản trên máy tính.

KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

về số lượng stent được sử dụng.

Trong thời gian 11 năm (từ 2000 – 2010) có 9192 stent đã được sử dụng tại Viện Tim Mạch Việt Nam. Trung bình mỗi năm dùng 836 chiếc. Tuy vậy, số lượng stent có xu hướng tăng rõ rệt theo các năm. Biểu đồ 1. trình bày số lượng stent được dùng theo các năm.



Biểu đồ 1: Số lượng stent sử dụng hàng năm

Với số bệnh nhân được can thiệp trong 11 năm trên là 6427 thì trung bình mỗi bệnh nhân được đặt 1,42 chiếc.

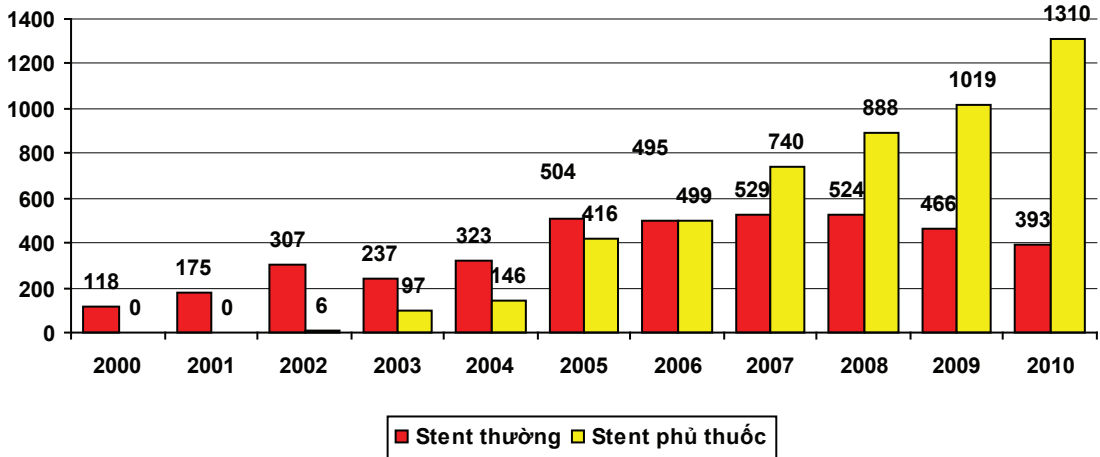
Trong thực tế số lượng bệnh nhân được can thiệp ĐMV ở nước ta còn chưa cao. Với dân số khoảng 86 triệu người, nhưng năm 2010 chúng ta can thiệp khoảng trên 5000 bệnh nhân trong cả nước. Tất nhiên, con số này có xu hướng gia tăng nhanh. Hiện nay chúng ta có tới 26 trung tâm trong cả nước có khả năng can thiệp ĐMV, đặt stent. Với hy vọng vào sự phát triển, ngành Tim mạch can thiệp chúng ta có khả năng phục vụ được nhu cầu của bệnh nhân trong cả nước.

Khi so sánh với các nước phát triển, con số can thiệp ĐMV đã có xu hướng chững lại hoặc giảm xuống. Cũng như xu hướng bệnh ĐMV đã được kiểm chế đáng kể ở các nước đã phát triển do nhận thức người dân cũng như các biện pháp phòng ngừa và chữa trị được cải thiện đáng kể, đặc biệt là sự ra đời của nhiều loại thuốc mới như statin. Tuy vậy, con số vẫn khổng lồ. Ví dụ như tại Hoa Kỳ, những năm 2000 – 2005, mỗi năm có khoảng một triệu bệnh nhân được can thiệp ĐMV

với khoảng 1,5 triệu chiếc stent được sử dụng. Nhưng từ năm 2008 có khoảng 700 000 bệnh nhân được can thiệp. Nhật Bản mỗi năm can thiệp khoảng 120 000 bệnh nhân. Các nước đang phát triển như Trung Quốc, năm 2010 có tới 400 000 chiếc stent được đặt. Nhìn ra các nước trong khu vực, cũng thấy có sự phát triển nhanh chóng: Thái Lan can thiệp khoảng 20 000 bệnh nhân trong năm 2009; tại Malaysia, khoảng 10 000 bệnh nhân được can thiệp năm 2010.

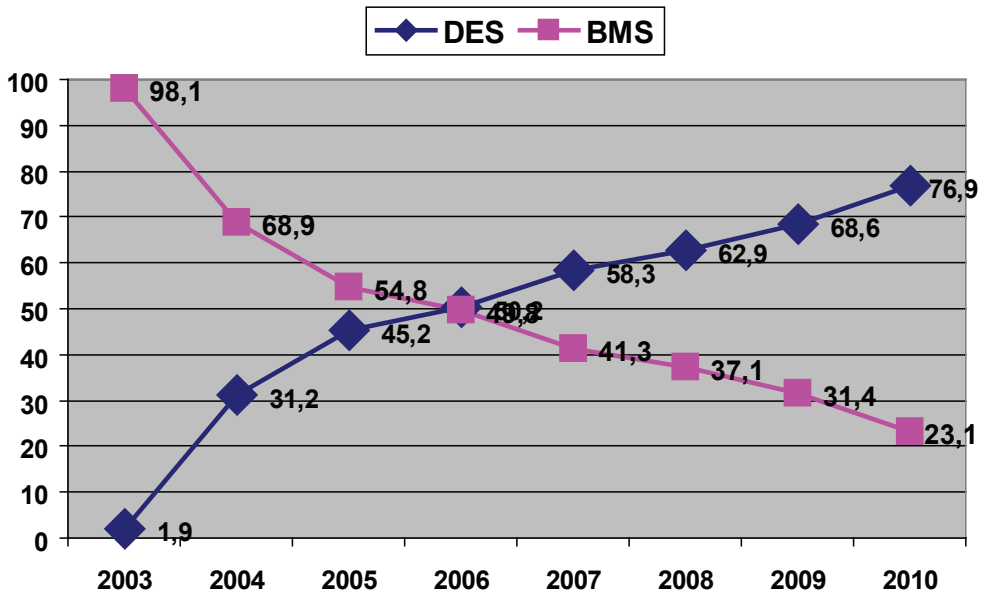
Về loại stent được sử dụng hàng năm

Chúng tôi chia hai loại là Stent thường (BMS) và Stent có phủ thuốc (DES). Tại Viện Tim Mạch Việt Nam, từ năm 2003 có góp mặt của DES, số lượng DES có xu hướng gia tăng nhanh chóng.



Biểu đồ 2: Loại stent được sử dụng hàng năm

Như vậy, có tổng số 4091 BMS được dùng và 5107 DES được sử dụng, DES chiếm 55,5 %. Nếu tính tỷ lệ % theo các năm, lượng DES được dùng có xu hướng tăng rõ rệt (Biểu đồ 3).



Biểu đồ 3: Tỷ lệ stent phủ thuốc (DES) được dùng từ 2003 - 2010

Qua biểu đồ trên chúng tôi thấy rõ rệt xu hướng dùng stent có phủ thuốc đã gia tăng nhanh chóng trong những năm gần đây. Từ 1,9% năm 2003 đã tăng lên 50% năm 2006 và năm 2010 là 77 %.

Điều này cũng phản ánh chung xu thế

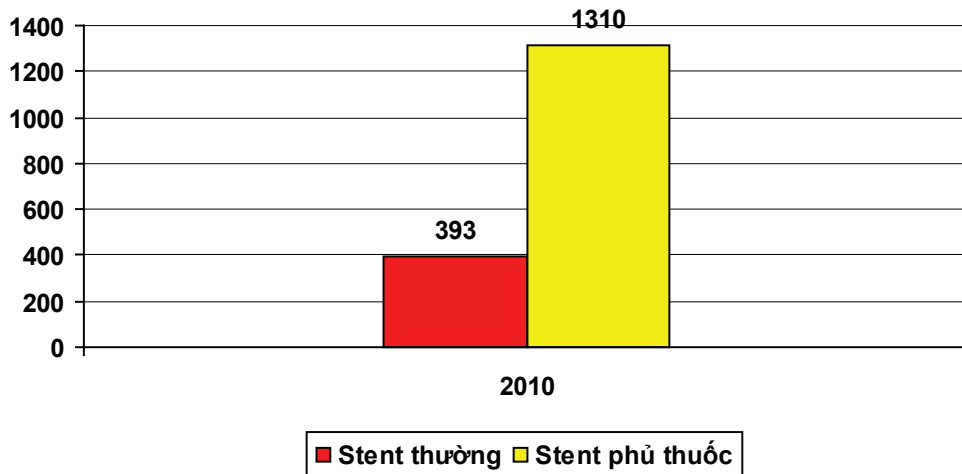
của thế giới. Hiện nay các trung tâm can thiệp trên thế giới có tỷ lệ dùng DES từ 70 – 95% (các nước đã phát triển) và khoảng 50 – 70 % ở các nước đang phát triển.

Về đặc điểm kích thước stent sử dụng năm 2010

Chúng tôi đi sâu vào phân tích các đặc điểm loại stent được dùng trong năm 2010. Các đặc điểm về kích thước, số lượng và loại

stent được phân tích trong các biểu đồ sau:

a. Loại stent sử dụng

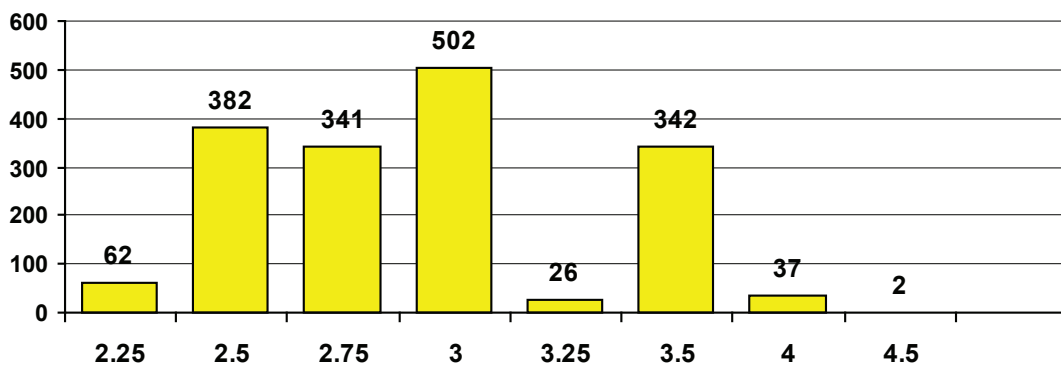


Biểu đồ 4: Loại stent sử dụng năm 2010

Như vậy, trong năm 2010, tại Viện Tim Mạch Việt Nam, đã sử dụng tổng số 1703 chiếc stent, trong đó có 1310 là loại stent có phủ thuốc (DES) chiếm tới 76,9%.

b. Đặc điểm về đường kính stent.

Biểu đồ 5 đã diễn tả đường kính loại stent được dùng trong năm 2010. Bảng 3.1 cũng phân tích về đường kính stent trung bình được dùng.



Biểu đồ 5: Đặc điểm về đường kính stent

Bảng 1. Đặc điểm đường kính trung bình các loại stent được dùng trong năm 2010.

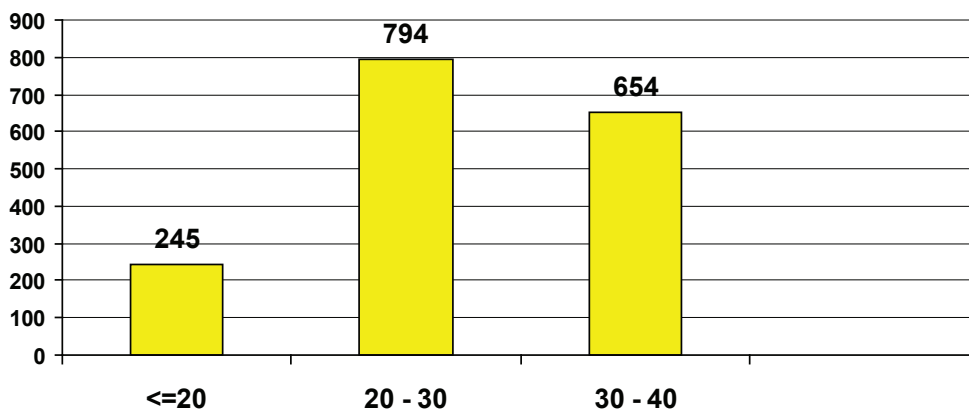
Đường kính trung bình	2.94 ± 0.4
Đường kính nhỏ nhất	2.25
Đường kính lớn nhất	4.5

Qua biểu đồ và bảng trên, cho thấy đường kính trung bình của stent được dùng trong năm 2010 là 2,94 mm, trong đó có tỷ lệ khá lớn đường kính dưới 3 mm. Điều này cũng nói lên là đường kính mạch vành của người Việt Nam khá nhỏ so với thế giới. Theo tài liệu của nước ngoài, đường kính stent được dùng tại Hoa Kỳ là khoảng 3,3 mm. Và đường kính mạch trung bình của các nước phương Tây cũng thường trên 3 mm.

c. Đặc điểm chiều dài stent

Bảng 2. Đặc điểm chiều dài trung bình stent được lựa chọn

Chiều dài trung bình	28.92 ± 6.65
Chiều dài ngắn nhất	13
Chiều dài lớn nhất	40

**Biểu đồ 6:** Đặc điểm chiều dài stent được lựa chọn

Qua bảng và biểu đồ trên cho thấy, chiều dài trung bình của stent được lựa chọn đặt cho bệnh nhân tại Viện Tim Mạch trong năm 2010 là khá dài tới 28mm. So với thực hành trên thế giới độ dài Stent trung bình là 23 mm. Như vậy, có thể nói rằng tổn thương ĐMV tại Viện Tim Mạch Việt Nam gặp là khá dài, lan tỏa và nhỏ. Cũng như vậy, số lượng stent trung bình cho một bệnh nhân cũng có xu hướng gia tăng. Trong năm 2010, có 1406 bệnh nhân được can thiệp ĐMV, như vậy trung bình có 1,21 stent được đặt cho một bệnh nhân. Bảng 3.3 phân tích một số đặc điểm khác về số lượng và cách đặt stent cho bệnh nhân.

Bảng 3. Một số đặc điểm về đặt stent trong năm 2010

Đặc điểm	Số liệu
Số stent trung bình cho mỗi bệnh nhân	1,21 (1 – 5)
Số bệnh nhân được can thiệp đặt ít nhất 2 stent gối nhau trên cùng một mạch	257 (18,2 %)
Số bệnh nhân được can thiệp > một nhánh mạch vành cùng một thì	312 (22,1 %)
Độ dài stent trung bình	28,92 (13 – 40)
Khẩu kính stent trung bình	2,94 (2,25 – 4,5)

d. So sánh đặc điểm giữa stent thường và stent bọc thuốc được dùng trong năm 2010

Khi so sánh về các đặc điểm độ dài, khẩu kính, số stent dùng trung bình trong năm 2010, một số đặc điểm chính được trình bày trong bảng 3.4.

Bảng 4. So sánh đặc điểm giữa 2 nhóm dùng stent thường (BMS) và phủ thuốc (DES)

	BMS	DES	P
Số lượng	397 (23,1 %)	1310 (76,9%)	
Đường kính trung bình	3.01 ± 0.5	2.85 ± 0.4	< 0,05
Chiều dài trung bình	23.4 ± 9.12	29.4 ± 10.6	< 0.05
Số stent trung bình cho bệnh nhân	1.21 ± 0.3	1.24 ± 0.3	> 0.05

Như vậy, có sự khác biệt về chiều dài và kích cỡ stent giữa loại có phủ thuốc và loại không phủ thuốc. Cụ thể là: loại có phủ thuốc (DES) thường dài hơn, và nhỏ hơn. Về số lượng stent trung bình cho mỗi bệnh nhân không thấy sự khác biệt đáng kể giữa hai nhóm.

Trong thực hành, các nghiên cứu cũng như thực tế cho thấy rõ, DES có tác dụng ngăn ngừa tái hẹp ĐMV một cách đáng kể mà đối tượng tái hẹp lại thường gặp ở những tổn thương ĐMV dài và nhỏ. Điều đó cũng dễ hiểu là DES được chọn đặt cho bệnh nhân trong năm 2010 tại Viện Tim Mạch Việt Nam nhỏ hơn và dài hơn. Trong thực tế, hầu như chỉ có DES mới được sản xuất stent dài và nhỏ, có trường hợp dài lên tới 40 mm.

KẾT LUẬN

Qua tổng kết trên, chúng tôi có một số nhận xét sau:

- Số lượng stent được dùng tăng lên rõ rệt theo các năm tại Viện Tim Mạch Bệnh Viện Bạch Mai.
- Tỷ lệ dùng stent có phủ thuốc cũng

tăng nhanh chóng theo các năm, với tỷ lệ hiện tại là 76,9% (trong năm 2010).

- Stent được dùng có độ dài trung bình là khá dài 28,9 mm và đường kính khá nhỏ 2,94 mm
- Stent phủ thuốc được dùng thường dài hơn và nhỏ hơn so với stent không phủ thuốc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ormiston, JA, Stewart, FM, Roche, AHG, et al. Late regression of the dilated site after coronary angioplasty. A 5-year quantitative angiographic study. *Circulation* 1997; 96:468.
2. Guiteras-Val, P, Varas-Lorenzo, C, Garcia-Picart, J, et al. Clinical and sequential angiographic follow-up six months and 10 years after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1999; 83:868.
3. Cannan, CR, Yeh, W, Kelsey, SF, et al. Incidence and predictors of target vessel revascularization following percutaneous transluminal angioplasty: A report from the National Heart, Lung, and Blood Institute Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Registry. *Am J Cardiol* 1999; 84:170.
4. Fischman, DL, Leon, MB, Baim, DS, et al. A randomized comparison of coronary–stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. *N Engl J Med* 1994; 331:496.
5. Serruys, PW, de Jaegere, P, Kiemeneij, F, et al. A comparison of balloon–expandable–stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1994; 331:489.
6. Cutlip, DE, Chauhan, MS, Baim, DS, et al. Clinical restenosis after coronary stenting: perspectives from multicenter clinical trials. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:2082.
7. Kimmel, SE, Localio, AR, Krone, RJ, Laskey, WK. The effects of contemporary use of coronary stents on in-hospital mortality. Registry Committee of the Society for Cardiac Angiography and Interventions. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:499.
8. Kimmel, SE, Localio, AR, Brensinger, C, et al. Effects of coronary stents on cardiovascular outcomes in broad-based clinical practice. *Arch Intern Med* 2000; 160:2593.
9. Stettler, C, Wandel, S, Allemann, S, et al. Outcomes associated with drug-eluting and bare-metal stents: a collaborative network meta-analysis. *Lancet* 2007; 370:937.
10. Costa, MA, Simon, DI. Molecular basis of restenosis and drug-eluting stents. *Circulation* 2005; 111:2257.
11. Moses, JW, Leon, MB, Popma, JJ, et al. Sirolimus-eluting stents versus standard stents in patients with stenosis in a native coronary artery. *N Engl J Med* 2003; 349:1315.
12. Schofer, J, Schluter, M, Gershlick, AH, et al. Sirolimus-eluting stents for treatment of patients with long atherosclerotic lesions in small coronary arteries: double-blind, randomised controlled trial (E-SIRI-US). *Lancet* 2003; 362:1093.
13. Stone, GW, Ellis, SG, Cox, DA, et al. A polymer-based, paclitaxel-eluting stent in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 2004; 350:221.
14. Mauri, L, Orav, EJ, O'Malley, AJ, et al. Relationship of late loss in lumen diameter to coronary restenosis in sirolimus-eluting stents. *Circulation* 2005; 111:321.
15. Aoki, J, Colombo, A, Dudek, D, et al. Persistent remodeling and neointimal suppression 2 years after polymer-based, paclitaxel-eluting stent implantation: insights from serial intravascular ultrasound analysis in the TAXUS II study. *Circulation* 2005; 112:3876.
16. Cohen, HA, Williams, DO, Holmes, DR, et al. Use of drug-eluting stents in contemporary interventions: a comparison to bare metal stent use in the National Heart, Lung, and Blood Institute Dynamic Registry (abstract). *J Am Coll Cardiol* 2005; 45 (suppl A):63A.
17. Williams, DO, Abbott, JD, Kip, KE. Outcomes of 6906 patients undergoing percutaneous coronary intervention in the era of drug-eluting stents: report of the DEScover Registry. *Circulation* 2006; 114:2154.

Đánh giá Biến Thiên Nhịp Tim ở các Bệnh Nhân sau Nhồi Máu Cơ Tim được Can Thiệp Động Mạch Vành Thì Đầu

Assessment Heart Rate Variability in Post Myocardial Infarction Patients with Primary PTCA

Ths. Trần Thái Hà*; PGS. TS Phạm Nguyễn Sơn**

TÓM TẮT:

Suy giảm chức năng hệ thần kinh tự chủ tim mạch là nguy cơ độc lập gây tử vong, đặc biệt là đột tử sau nhồi máu cơ tim. Biến thiên nhịp tim (BTNT) là xét nghiệm không xâm nhằm đánh giá tác động của thần kinh tự chủ trên tim. Giảm BTNT sau nhồi máu cơ tim (NMCT) phản ánh sự tăng tác động của thần kinh giao cảm (TKGC) và/hoặc giảm tác động của thần kinh phó giao cảm (TKPGC) trên tim và được coi là tiên lượng mạnh cho biến chứng loạn nhịp tim và tử vong ở nhóm bệnh nhân này.

Nghiên cứu tiến hành đánh giá BTNT từ phân tích điện tim Holter 24 giờ trên 44 bệnh nhân (BN) NMCT được can thiệp mạch vành thì đầu (ở giai đoạn ổn định, 12±5 ngày, trước khi ra viện) và 32 người bình thường không có các bệnh lý tim mạch.

Giảm BTNT ở nhóm BN sau NMCT được can thiệp động mạch vành thể hiện các chỉ số LnSDNN, LnSDANN, LnTP đặc trưng cho hoạt động TKPGC là thấp hơn và các chỉ số LnVLF, LnLF, LnLF/HF đặc trưng cho hoạt động TKGC là cao hơn có ý nghĩa so với nhóm chứng. BTNT cũng giảm có ý nghĩa ở nhóm sau NMCT có kèm theo tăng huyết áp (THA) hoặc đái tháo đường (ĐTĐ) tít 2 so với những BN không kèm theo THA và ĐTĐ tít 2. Những BN NMCT thành trước, kích thước nhồi máu rộng (CPK > 1000u/l) có BTNT giảm rõ so với nhóm NMCT thành sau, kích thước ổ nhồi máu nhỏ hơn (CPK < 1000u/l).

ĐẶT VẤN ĐỀ:

Biến thiên nhịp tim (Heart Rate Variability) là sự thay đổi thời khoảng R-R trên điện tim, biểu hiện sự biến đổi thời khoảng một chu chuyển tim đối với một chu chuyển tim tiếp theo. Thông qua sự thay đổi của các chỉ số biến thiên nhịp tim (BTNT), chúng ta có thể đánh giá được hoạt động thần kinh tự chủ tim mạch (TKTCTM) với sự tác động của thần kinh giao cảm (TKGC) và thần kinh phó giao cảm (TKPGC) trên tim trong

các trạng thái sinh lý và bệnh lý khác nhau. Giảm BTNT sau NMCT, biểu hiện bằng sự thay đổi của các chỉ số BTNT so với BT, thể hiện sự tăng trương lực của TKGC và/hoặc giảm trương lực TKPGC, từ đó gây ra sự mất ổn định điện học của các tế bào cơ tim và khởi phát các rối loạn nhịp tim, đặc biệt là sự xuất hiện những loạn nhịp thất nguy hiểm[1, 2, 9, 10]. Với các BN được can thiệp mạch vành sớm, vẫn còn một số trường hợp mà giải quyết được chỗ tắc nhưng thất bại trong việc cải thiện vi tuần hoàn đảm

(*),(**): Bệnh viện TỰQĐ 108

bảo sự tưới máu cho mô cơ tim ổn định tới mức tế bào, để lại nguy cơ cao gây lan rộng vùng tổn thương cơ tim cùng một số các biến chứng khác sau tái tưới máu. Bên cạnh việc đánh giá rối loạn nhịp tim ở các BN sau NMCT, việc đánh giá các nguy cơ gây rối loạn nhịp tim là cần thiết với các BN sau NMCT. Chính vì vậy, chúng tôi thực hiện nghiên cứu này với hai mục tiêu: (i) Khảo sát sự thay đổi các chỉ số BTNT ở BN sau NMCT được can thiệp động mạch vành (ĐMV) thì đầu thông qua ghi điện tim Holter 24 giờ. (ii) Đánh giá mối liên quan của các một số yếu tố lâm sàng và cận lâm sàng với sự thay đổi các chỉ số BTNT ở BN sau NMCT được can thiệp ĐMV.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu: Gồm 76 người được chia thành 2 nhóm:

- Nhóm chứng: Gồm 32 người khỏe mạnh được khám lâm sàng và làm các xét nghiệm cho thấy không mắc các bệnh lý về tim mạch.

- Nhóm sau NMCT: 44 BN đến sớm trước 12 giờ kể từ lúc xuất hiện triệu chứng đau ngực với chẩn đoán NMCT cấp theo tiêu chuẩn của tổ chức y tế thế giới, được can thiệp ĐMV thì đầu và tiếp tục điều trị giai đoạn cấp tại bệnh viện 108 từ tháng 01 năm 2007 đến tháng 12 năm 2009.

Các đối tượng sau NMCT được đưa vào nghiên cứu khi đã qua giai đoạn cấp, các men tim đã trở về giới hạn bình thường, BN ở giai đoạn ổn định chuẩn bị ra viện.

Phương pháp nghiên cứu: Mô tả, cắt ngang có so sánh đối chứng.

Các BN tham gia nghiên cứu được tiến hành hỏi bệnh và khám lâm sàng kỹ lưỡng, làm các xét nghiệm cận lâm sàng: CK, CK-MB, troponin - T, lipid, glucose máu, điện giải máu, điện tim, X-quang tim phổi, chụp động mạch vành, siêu âm Doppler tim, ghi Holter điện tim 24 giờ (được ghi ở thời điểm trung bình 12 ± 5 ngày), ...

BTNT được phân tích từ Holter điện tim 24 giờ gồm các chỉ số:

Các chỉ số biến thiên theo thời gian (time domain measurements):

- SDNN (Standard deviation of all normal to normal intervals): độ lệch chuẩn của các nhát bóp bình thường trên toàn bộ ECG Holter 24 giờ, đơn vị là msec.

- SDANN (Standard deviation of the averages of normal to normal intervals in all 5 min segments of entire recording): độ lệch chuẩn của các thời khoảng RR bình thường trong mỗi 5 phút của toàn bộ ECG Holter 24 giờ, đơn vị là msec.

- RMSSD (The square root of the mean of the sum of the squares of differences between adjacent normal to normal intervals): Căn bậc hai của số trung bình tổng các bình phương của sự khác biệt giữa các thời khoảng RR bình thường, đơn vị là msec.

- SDNN index (Mean of the standard deviations of all normal to normal intervals for 5 min segments of entire recording): Trung bình của độ lệch chuẩn tất cả các thời khoảng RR bình thường của tất cả các đoạn 5 phút toàn bộ ECG Holter 24 giờ, đơn vị là msec.

Những chỉ số này biểu thị trương lực hoạt động của thần kinh PGC [1, 9].

Các chỉ số phân tích phổ tần số (Frequency analysis measurements):

- VLF (Very Low Frequency): Vùng tần số

rất thấp, từ 0-0,03Hz, đơn vị là ms^2 .

- LF (Low Frequency): Vùng tần số thấp, từ 0,03- 0,15Hz, đơn vị là ms^2 .

- HF (High Frequency): Vùng tần số cao, từ 0,15- 0,40 Hz, đơn vị là ms^2 .

- TP (Total Power): Tổng độ lớn của BTNT theo phổ tần số, từ 0- 0,4 Hz, đơn vị là ms^2 .

- Tỷ số LF/HF biểu hiện cho mức cân bằng của thần kinh GC và PGC.

Các chỉ số VLF, LF đặc trưng cho hoạt động của TKGC, còn các chỉ số HF, TP đặc trưng cho hoạt động của TKPGC.[1, 9]

Xử lý số liệu:

Các số liệu được xử lý và phân tích trên máy tính, sử dụng phần mềm thống kê SPSS 11.5. Tính giá trị trung bình, độ lệch chuẩn,... và sử dụng kiểm định t-student để so sánh các biến định lượng và test χ^2 để so sánh các biến định tính.

Vì các chỉ số BTNT không tuân theo luật phân phối chuẩn nên chúng tôi tiến hành logarit cơ số tự nhiên các chỉ số BTNT cho tuân theo luật phân phối chuẩn và các chỉ số này được trình bày dưới dạng logarit cơ số tự nhiên (Ln).

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Một số đặc điểm lâm sàng và xét nghiệm ở nhóm chứng và nhóm sau NMCT được can thiệp ĐMV thì đầu.

Đặc điểm lâm sàng và xét nghiệm	Nhóm chứng (n=31)	Nhóm sau NMCT (n= 44)	P
Tuổi	57,8 ± 8,4	61,7 ± 9,2	> 0,05
Giới (nam)	23 (74,2%)	32 (77,3%)	> 0,05
Rối loạn lipid máu	13 (41,9%)	26 (59,1%)	< 0,05
THA	0	20 (45,4%)	
ĐTĐ týp 2	0	14 (31,8%)	

Vị trí NMCT	Thành sau		18 (40,9%)	
	Thành trước		25 (56,8%)	
	Thất phải		1 (2,3%)	
Mức độ suy tim theo NYHA	NYHA (1+2)		38 (86,4%)	
	NYHA (3+4)		6 (13,6%)	
Nồng độ đỉnh CPK trong giai đoạn cấp	Giá trị trung bình (u/l)		2089,8 ± 1520,3	
	Mức độ CPK: + < 1000 UI + ≥ 1000 UI		12 (27,3%) 32 (72,7%)	

Mức độ EF (%)	≥ 40%.		36 (81,8%)	
	< 40%.		8 (18,2%)	
ĐMV thủ phạm gây NMCT	Đ/m liên thất trước		22 (50,0%)	
	Đ/m mũ		3 (6,8%)	
	Đ/m vành phải		19 (43,2%)	

- Giữa 2 nhóm không có sự khác biệt về độ tuổi và giới ($P > 0,05$).
- Các BN NMCT chủ yếu là nam giới, tuổi trung bình khá cao.
- Tỷ lệ rối loạn lipid ở nhóm NMCT (59,1%) cao hơn so với nhóm chứng (41,9%) ($P < 0,05$).
- Nhóm BN NMCT được can thiệp ĐMV, NMCT thành trước chiếm tỷ lệ cao nhất (56,8%), NMCT thất phải chiếm tỷ lệ thấp nhất (2,3%).
- Nồng độ định men CPK trong giai đoạn cấp ở BN NMCT là khá cao với tỷ lệ BN có mức độ CPK ≥ 1000 UI chiếm 72,7%.

- ĐMV thủ phạm hay gặp là ĐM liên thất trước (50,0%), đến ĐMV phải (43,2%).

Bảng 2. So sánh chỉ số BTNT ở nhóm sau NMCT được can thiệp ĐMV và nhóm chứng.

Chỉ số BTNT	Nhóm chứng (n=31)	Nhóm sau NMCT (n=42)	P
LnSDNN (ms)	4,77 ± 0,14	4,27 ± 0,27	< 0,001
LnSDANN (ms)	4,65 ± 0,18	3,98 ± 0,34	< 0,001
LnRMSSD (ms)	3,30 ± 0,39	3,23 ± 0,30	> 0,05
LnSDNNin (ms)	3,79 ± 0,24	3,52 ± 0,27	< 0,001
LnVLF (ms ²)	5,00 ± 0,13	5,50 ± 0,09	< 0,001
LnLF (ms ²)	2,71 ± 0,17	3,69 ± 0,36	< 0,001
LnHF (ms ²)	1,87 ± 0,19	1,05 ± 0,12	< 0,001
LnLF/HF	0,85 ± 0,28	2,63 ± 0,45	< 0,001
LnTP (ms ²)	5,26 ± 0,11	5,18 ± 0,10	> 0,05

- Nhóm BN NMCT được can thiệp ĐMV có hầu hết các chỉ số BTNT (LnSDNN, LnSDANN, LnSDNNin, LnHF, LnTP) là thấp hơn và các chỉ số BTNT (LnVLF, LnLF, LnLF/HF) lại cao hơn so với nhóm chứng, với sự khác biệt là rất có ý nghĩa ($P < 0,001$).

Bảng 3. So sánh chỉ số BTNT ở nhóm BN sau NMCT được can thiệp ĐMV có ĐTD với nhóm không có ĐTD.

Chỉ số BTNT	Nhóm NMCT không ĐTD typ 2 (n=30)	Nhóm NMCT có ĐTD typ 2 (n= 14)	P
-------------	----------------------------------	--------------------------------	---

LnSDNN (ms)	4,30 ± 0,24	4,08 ± 0,30	< 0,05
LnSDANN (ms)	4,03 ± 0,27	3,80 ± 0,27	< 0,05
LnRMSSD (ms)	3,26 ± 0,28	3,12 ± 0,30	> 0,05
LnSDNNin (ms)	3,58 ± 0,27	3,42 ± 0,27	> 0,05
LnVLF (ms ²)	5,49 ± 0,06	5,56 ± 0,1	< 0,05
LnLF (ms ²)	3,62 ± 0,29	3,93 ± 0,44	< 0,05
LnHF (ms ²)	1,07 ± 0,12	1,00 ± 0,09	> 0,05
LnLF/HF	2,55 ± 0,38	2,90 ± 0,50	< 0,05
LnTP (ms ²)	5,39 ± 0,09	5,29 ± 0,07	< 0,05

Bảng 4. So sánh chỉ số BTNT ở nhóm BN sau NMCT được can thiệp ĐMV có THA với nhóm không có THA.

Chỉ số BTNT	Nhóm NMCT không THA (n=24)	Nhóm NMCT có THA (n= 20)	P
LnSDNN (ms)	4,32 ± 0,27	4,10 ± 0,26	< 0,05
LnSDANN (ms)	4,00 ± 0,31	3,91 ± 0,33	> 0,05
LnRMSSD (ms)	3,32 ± 0,31	3,09 ± 0,20	< 0,05
LnSDNNin (ms)	3,60 ± 0,26	3,42 ± 0,24	< 0,05
LnVLF (ms ²)	5,49 ± 0,08	5,56 ± 0,10	< 0,05
LnLF (ms ²)	3,62 ± 0,29	3,84 ± 0,35	< 0,05
LnHF (ms ²)	1,09 ± 0,10	1,00 ± 0,12	< 0,05
LnLF/HF	2,52 ± 0,43	2,83 ± 0,43	< 0,05
LnTP (ms ²)	5,40 ± 0,09	5,31 ± 0,08	< 0,05

- Nhóm BN NMCT có THA được can thiệp ĐMV có các chỉ số BTNT (LnSDNN, LnRMSSD, LnSDNNin, LnHF, LnTP) là thấp hơn và các chỉ số BTNT (LnVLF, LnLF, LnLF/HF) là cao hơn so với nhóm BN NMCT không có THA được can thiệp ĐMV (P < 0,05).

Bảng 5. So sánh chỉ số BTNT ở nhóm sau NMCT được can thiệp ĐMV với kích thước NMCT thông qua nồng độ định men CPK huyết thanh trong giai đoạn cấp.

Chỉ số BTNT	Nhóm NMCT có CPK <1000 U/l (n=15)	Nhóm NMCT có CPK ≥ 1000 UI (n= 29)	P
LnSDNN (ms)	4,37 ± 0,23	4,17 ± 0,28	< 0,05
LnSDANN (ms)	4,05 ± 0,30	3,90 ± 0,34	> 0,05

LnRMSSD (ms)	3,36 ± 0,41	3,07 ± 0,28	< 0,05
LnSDNNin (ms)	3,59 ± 0,27	3,42 ± 0,21	< 0,05
LnVLF (ms ²)	5,48 ± 0,06	5,57 ± 0,09	< 0,05
LnLF (ms ²)	3,55 ± 0,57	3,80 ± 0,36	< 0,05
LnHF (ms ²)	1,08 ± 0,12	1,00 ± 0,14	< 0,05
LnLF/HF	2,48 ± 0,44	2,77 ± 0,43	< 0,05
LnTP (ms ²)	5,39 ± 0,09	5,34 ± 0,09	> 0,05

- Nhóm BN NMCT có mức độ tổn thương cơ tim với CPK ≥ 1000 UI có các chỉ số BTNT (LnSDNN, LnRMSSD, LnSDNNin, LnHF) là thấp hơn và các chỉ số BTNT (LnVLF, LnLF, LnLF/HF) là cao hơn so với nhóm BN NMCT có CPK < 1000 UI (P < 0,05).

Bảng 6. So sánh chỉ số BTNT ở nhóm BN NMCT ở vị trí thành trước với thành sau.

Chỉ số BTNT	Nhóm NMCT thành sau (n=19)	Nhóm NMCT thành trước (n= 25)	P
LnSDNN (ms)	4,35 ± 0,24	4,15 ± 0,28	< 0,05
LnSDANN (ms)	4,05 ± 0,29	3,89 ± 0,34	> 0,05
LnRMSSD (ms)	3,26 ± 0,31	3,18 ± 0,27	> 0,05
LnSDNNin (ms)	3,64 ± 0,28	3,43 ± 0,25	< 0,05
LnVLF (ms ²)	5,48 ± 0,28	5,54 ± 0,74	< 0,05
LnLF (ms ²)	3,56 ± 0,34	3,83 ± 0,36	< 0,05
LnHF (ms ²)	1,07 ± 0,11	1,03 ± 0,12	> 0,05
LnLF/HF	2,47 ± 0,43	2,81 ± 0,44	< 0,05
LnTP (ms ²)	5,38 ± 0,09	5,34 ± 0,10	> 0,05

- Nhóm BN NMCT thành trước có các chỉ số BTNT (LnSDNN, LnSDNNin) là thấp hơn và các chỉ số BTNT (LnVLF, LnLF, LnLF/HF) là cao hơn so với nhóm BN NMCT thành sau (P < 0,05).

BÀN LUẬN:

- BTNT có tầm quan trọng như là một yếu tố dự báo độc lập trong các bệnh lý mạch vành, đặc biệt với NMCT, đã được nhiều nghiên cứu đề cập đến. Với kỹ thuật “tiêu sợi huyết và tái mạch”, nhiều nghiên cứu về BTNT đã xác nhận rằng theo dõi

BTNT vẫn còn là yếu tố tiên lượng có giá trị cho tử suất sau NMCT. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy BTNT giảm thể hiện bằng giảm các chỉ số LnSDNN, LnSDANN, LnSDNNin, LnHF đặc trưng cho trương lực TKPGC và tăng các chỉ số LnVLF, LnLF, LnLF/HF đặc trưng cho TKGC ở các BN sau NMCT cấp được can thiệp ĐMV thì đầu so

với nhóm chứng ($P < 0,001$). Điều đó đã cho thấy mặc dù được tái thông mạch nhưng những tác động trực tiếp lên thụ thể hóa học và cơ học tại vùng nhồi máu cùng sự chế tiết Adrenaline từ tủy thượng thận đã làm thay đổi sự điều hòa của hệ thần kinh tự chủ tại tim. Và đó chính là cơ sở của rối loạn TKTCTM ở các BN sau NMCT được can thiệp ĐMV thì đầu. NMCT cấp thành sau thường dẫn tới nhịp chậm, hạ huyết áp, là hiện tượng liên quan tới phản xạ Bezold-Jarich, trong khi đó tổn thương ở thành trước thì thường gây nhịp tim nhanh và THA. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy nhóm NMCT thành sau có các chỉ số BTNT (LnSDNN, LnSDNNin) đặc trưng cho hoạt động TKPGC là cao hơn và các chỉ số BTNT (LnVLF, LnLF, LnLF/HF) đặc trưng cho hoạt động TKGC là thấp hơn so với nhóm NMCT thành trước ($P < 0,05$). Kết quả này tương đương với kết quả phân tích các chỉ số BTNT từ Holter điện tim 24 giờ ở thời điểm trước khi ra viện của Ulrich Lotze và cs (1999) trên 64 BN sau NMCT cấp. [2, 5, 10]. Đồng thời chúng tôi cũng nhận thấy có mối liên quan giữa BTNT với kích thước nhồi máu được biểu hiện qua nồng độ đỉnh men CPK trong giai đoạn cấp đó là BTNT giảm ở các BN có CPK > 1000 u/l so với các BN có CPK < 1000 U/l.

- Các biến chứng thường gặp ở BN ĐTD đó là tổn thương thần kinh và mạch máu. NMCT cùng với ĐTD tít 2 và rối loạn TKTCTM là 3 yếu tố chính góp phần làm tăng lệ tử vong ở những BN này. Qua nghiên cứu, chúng tôi nhận thấy các chỉ số đặc trưng

cho TKPGC là LnSDNN, LnSDANN, LnTP thấp hơn và các chỉ số đặc trưng cho TKGC LnVLF, LnLF, LnLF/HF cao hơn có ý nghĩa ở nhóm NMCT có ĐTD tít 2 so với nhóm không có ĐTD tít 2. Victor Stoikov và Cs (2003) phân tích BTNT từ điện tim Holter 24 giờ cho thấy BTNT giảm rõ ở 35 BN NMCT có kèm theo ĐTD tít 2 so với 106 BN NMCT không có kèm theo ĐTD tít 2. [2, 4, 7]

- Những BN có THA thường kèm theo sự rối loạn điều hòa của TKTCTM đặc trưng bởi tăng hoạt GC và/hoặc giảm hoạt PGC. Phân tích từ kết quả nghiên cứu, chúng tôi nhận thấy ở những BN NMCT kèm theo THA có BTNT giảm rõ thông qua giảm các chỉ số LnSDNN, LnSDNNin, LnTP và tăng các chỉ số LnVLF, LnLF, LnLF/HF so với BN không có THA. Kết quả này là tương tự với nghiên cứu sự thay đổi các chỉ số BTNT của Emily B và CS (2003) trên 2562 BN THA thấy có sự tăng trương lực của thần kinh GC và giảm trương lực của thần kinh PGC [3].

KẾT LUẬN:

BTNT giảm ở các BN sau NMCT được can thiệp ĐMV thì đầu, và giảm nhiều ở các BN có kèm ĐTD tít 2 hoặc kèm THA. BTNT giảm rõ ở các BN NMCT thành trước, hoặc có hoại tử cơ tim nặng (CPK >1000 UI) so với nhóm NMCT thành sau và nhóm NMCT nhẹ (CPK <1000 u/l).

SUMMARY

Background: Dysregulation of the autonomic nervous system is an independent risk factor for sudden cardiac death in post myocardial infarction (MI). Heart Rate Variability (HRV) is a noninvasive tool to quantitatively estimate cardiac autonomic activity. Depressed HRV after MI may reflect a increase in sympathetic and/or decrease in vagal activity to the heart and is a powerful predictor of arrhythmic complications and of mortality.

Method and Results: We investigated HRV by analyzed Holter electrocardiography 24 hours of 32 healthy individuals and 44 post MI patients with primary PTCA (12 ± 5 days after MI before discharge). After MI patients had a significantly lower values (LnSDNN, LnSDANN, LnSDNNin, LnHF) and higher values (LnVLF, LnLF, LnLF/HF) of HRV compared to those healthy group. The MI patients with diabetic or hypertension had a lower values (LnSDNN, LnSDANN, LnTP) and higher values (LnVLF, LnLF, LnLF/HF) of HRV compared to those without diabetic or without hypertension. The decrease in LnSDNN, LnSDNNin and increase in LnVLF, LnLf, LnLF/HF were more evident in anterior than in inferior MI. The MI patients with peak creatinine kinase > 1000U/l had a significantly lower values (LnSDNN, LnRMSSD, LnSDANN, LnTP) and higher values (LnVLF, LnLF, LnLF/HF) of HRV compared to those with CPK < 1000 U/l (P < 0,05).

Conclusions: These results indicate that HRV is reduced, which may indicate a shift of sympathovagal balance toward a sympathetic predominance and a reduced vagal tone in after MI patients with primary PTCA.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Đức Công. (2000). "Phân tích biến thiên nhịp tim để đánh giá chức năng tự động của tim". Tạp chí tim mạch học Việt nam. 24:63 - 67.
2. Trương Đình Cẩm. (2005). "Nghiên cứu sự thay đổi các chỉ số biến thiên nhịp tim ở bệnh nhân đái tháo đường týp 2". Luận án tiến sỹ khoa học. Học viện Quân y.
3. Emily B và CS (2003). Hypertention, Blood pressure, and heart rate variability. Hypertention. 42: 1106-1111.
4. Daniela Manzella. Cardiac autonomic activity and Typ II diabetes mellitus. Clinical science (2005) 108, 93 - 99.
5. Majercak. The use of heart rate variability in cardiology. Bratisl Lek Listy 2002; 103 (10): 368-377.
6. Gulmira Kudaiberdieva. Heart rate variability as a predictor of sudden cardiac death. Anadolu kardiyol Derg 2007; 7 Suppl 1; 68 - 70.
7. Victor Stoikov. (2005). Impact of diabetes on heart rate variability and left ventricular function in patients after myocardial infarction. Medicine and biology. Vol 12, No 3, pp 130- 134.
8. Ulrich Lotze. (1999). Early time course of heart rate variability after thrombolytic and delayed interventional therapy for acute myocardial infarction. Cardiology. 92:256-263.
9. Task force of the European society of cardiology and the North American society of pacing and electrophysiology. (1996). "Heart rate variability. Standarts of measurement, physiological interpretation and clinical use". European Heart Journal . 17: 354 – 381.
10. Timo H. & CS. Prediction of sudden cardiac death after acute myocardial infarction: role of Holter monitoring in the modern treatment era. European Heart Journal(2005) 26, 762-769.

Nghiên Cứu Vai Trò Dự Báo Đột Tử Do Tim Bằng Kết Hợp Luân Phiên Sóng T và NT-PROB ở Bệnh Nhân Suy Tim

Hoàng Anh Tiến, Phạm Như Thế, Hoàng Khánh, Huỳnh Văn Minh

(Bệnh viện Trung ương Huế)

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Những nghiên cứu trong những thập niên gần đây đã liên kết TWA với rối loạn nhịp thất do kích thích và rối loạn nhịp thất tiên phát. Những bằng chứng trên lâm sàng cho thấy TWA, NT-ProBNP là những chỉ điểm đáng tin cậy đối với nguy cơ đột tử do tim và là động cơ thúc đẩy nhu cầu tìm một giá trị tối ưu sự kết hợp TWA và NT-ProBNP trong việc dự báo những nguy cơ đó. Sự phối hợp hai yếu tố tiên lượng có điều kiện phát huy mỗi ưu điểm của mỗi giá trị tiên lượng đó. Do vậy chúng tôi tiến hành đề tài với 3 mục tiêu: Nghiên cứu vai trò dự báo đột tử do tim của TWA. Nghiên cứu vai trò dự báo đột tử do tim của NT-ProBNP. Nghiên cứu vai trò dự báo rối loạn nhịp thất của kết hợp TWA và NT-ProBNP. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Phương pháp nghiên cứu dọc, đối tượng nghiên cứu của chúng tôi gồm 100 người chia làm 2 nhóm: - Nhóm nghiên cứu: 82 bệnh nhân suy tim nhập viện tại khoa Nội Tim mạch Bệnh viện Trung ương Huế từ tháng 5 năm 2007 đến tháng 5 năm 2008. - Nhóm chứng: 50 bệnh nhân khoẻ mạnh, không có tiền sử bệnh lý tim mạch, không dùng thuốc điều trị bệnh tim mạch, điện tâm đồ bình thường, huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương trong giới hạn bình thường theo WHO/ISH 2003, cùng độ tuổi. Biến cố rối loạn nhịp thất: nhịp nhanh thất, rung thất. Thời gian theo dõi: 2 tháng **Kết quả nghiên cứu:** Nghiên cứu thực hiện trên 82 bệnh nhân suy tim, 43 nam, 39 nữ, lứa tuổi từ 24-72. Giá trị TWA ở nhóm chứng $31,38 \pm 12,14 \mu\text{V}$ và nhóm bệnh $83,24 \pm 30,98 \mu\text{V}$ ($p < 0,0001$). Giá trị nồng độ NT-ProBNP ở nhóm chứng $52,69 \pm 25,46 \text{ pg/ml}$ và nhóm bệnh $3595,41 \pm 5252,15 \text{ pg/ml}$ ($p < 0,0001$).

1. Điểm cắt tốt nhất của luân phiên sóng T trong tiên lượng tử vong tim mạch là $93 \mu\text{V}$; AUC = 0,77 (95% CI: 0,66 - 0,85); Độ nhạy: 81,2 % (95% CI: 54,3- 95,7); Độ đặc hiệu: 68,2 % (95% CI: 55,6- 79,1).

2. Điểm cắt tốt nhất của nồng độ NT-proBNP trong tiên lượng tử vong tim mạch là 2175 pg/ml ; AUC = 0,82 (95% CI: 0,71 - 0,89); Sai số chuẩn: 0,07; Độ nhạy: 81,2% (95%CI: 54,3- 95,7); Độ đặc hiệu: 69,7 % (95%CI: 57,1- 80,4).

3. Luân phiên sóng T có giá trị tiên lượng tử vong tim mạch với OR=9,72 ($p < 0,001$); NT-ProBNP có giá trị tiên lượng tử vong tim mạch với OR=4,28 ($p < 0,01$); khi kết hợp luân phiên sóng T và NT-proBNP trong tiên lượng tiến triển xấu trên lâm sàng sẽ cho kết quả là OR=15,03 ($p < 0,001$).

Kết luận: Kết hợp NT-ProBNP và TWA mang lại giá trị tiên lượng cao hơn khi dùng NT-ProBNP hoặc TWA đơn độc trong tiên lượng đột tử do tim ở bệnh nhân suy tim

ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy tim đang là vấn đề lớn của nhân loại vì số người suy tim ngày càng tăng. Tại Mỹ khoảng 5 triệu bệnh nhân đang điều trị suy tim, mỗi năm trên 500.000 người được chẩn

đoán lần đầu suy tim [1], 300.000 đến 400000 trường hợp đột tử do tim, chiếm (50% tử vong tim mạch toàn bộ [10]. Tại Châu Âu, với trên 500 triệu dân, ước lượng tần suất suy tim từ 0,4-2%, do đó có từ 2 đến 10 triệu người suy tim [21]. Tại Việt Nam chưa thống kê để có

con số chính xác, tuy nhiên nếu dựa trên dân số 80 triệu người và tần suất của Châu Âu, sẽ có từ 320.000 đến 1.6 triệu người suy tim cần điều trị [20].

Đột tử do tim đã lấy đi hơn 400.000 mạng sống mỗi năm ở Hoa Kỳ, phần lớn là do nhanh thất và rung thất [29]. Giảm chức năng thất trái [18] và suy tim, rối loạn nhịp thất như nhanh thất, rung thất [3, 5] là những chỉ điểm của nguy cơ đột tử do tim. Do rối loạn nhịp thất là nguyên nhân hàng đầu của đột tử do tim nên việc tìm ra một yếu tố tiên lượng rối loạn nhịp thất được xem là một việc làm cấp bách và thiết thực trong bối cảnh hiện nay.

TWA hứa hẹn là một chỉ điểm tốt đối với rối loạn nhịp thất. Những nghiên cứu trong những thập niên gần đây đã liên kết TWA với rối loạn nhịp thất do kích thích [19, 23, 26] và rối loạn nhịp thất tiên phát [4, 8, 14]. Những bằng chứng trên lâm sàng đã làm TWA là một chỉ điểm đáng tin cậy đối với khả năng đột tử do tim và là động cơ thúc đẩy nhu cầu tìm một giá trị tối ưu đối với TWA trong việc dự báo những nguy cơ đó [24].

NT-ProBNP đã được nghiên cứu trong những năm gần đây như là một chỉ điểm tình trạng quá tải của tim. NT-ProBNP được bài tiết chính từ tâm thất và chịu trách nhiệm trong việc tăng áp suất buồng thất, sức căng thành cơ tim. NT-ProBNP đã được nhiều trung tâm y học sử dụng trong chẩn đoán suy tim, đánh giá tình trạng nặng, phân loại nguy cơ ở suy tim, theo dõi tình trạng diễn tiến của bệnh tim và tiên lượng sự suy giảm chức năng thất trái [12].

Hiện nay ở trên thế giới và ở Việt Nam, chúng tôi chưa tìm thấy tài liệu nào nghiên

cứ dùng kết hợp luân phiên sóng T và NT-ProBNP trong dự báo rối loạn nhịp thất ở bệnh nhân suy tim. Do đó, chúng tôi tiến hành đề tài: “Nghiên cứu vai trò dự báo rối loạn nhịp thất bằng kết hợp luân phiên sóng T và NT-ProBNP ở bệnh nhân suy tim” nhằm 3 mục tiêu:

- Nghiên cứu vai trò dự báo đột tử do tim của TWA.
- Nghiên cứu vai trò dự báo đột tử do tim của NT-ProBNP.
- Nghiên cứu vai trò dự báo đột tử do tim của kết hợp TWA và NT-ProBNP.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân

Đối tượng nghiên cứu của chúng tôi gồm 100 người chia làm 2 nhóm:

- Nhóm nghiên cứu: 82 bệnh nhân suy tim nhập viện tại khoa Nội Tim mạch Bệnh viện Trung ương Huế từ tháng 5 năm 2007 đến tháng 5 năm 2008.
- Nhóm chứng: 50 bệnh nhân khỏe mạnh, không có tiền sử bệnh lý tim mạch, không dùng thuốc điều trị bệnh tim mạch, điện tâm đồ bình thường, huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương trong giới hạn bình thường theo WHO/ISH 2003, cùng độ tuổi.

Thiết kế nghiên cứu

Đây là nghiên cứu mô tả cắt ngang, có theo dõi với thời gian từ tháng 1/2007 đến 12/2009, có so sánh và đối chiếu với nhóm chứng.

Các bước tiến hành

Dùng protocol để thu nhập các thông tin về bệnh nhân cần nghiên cứu.

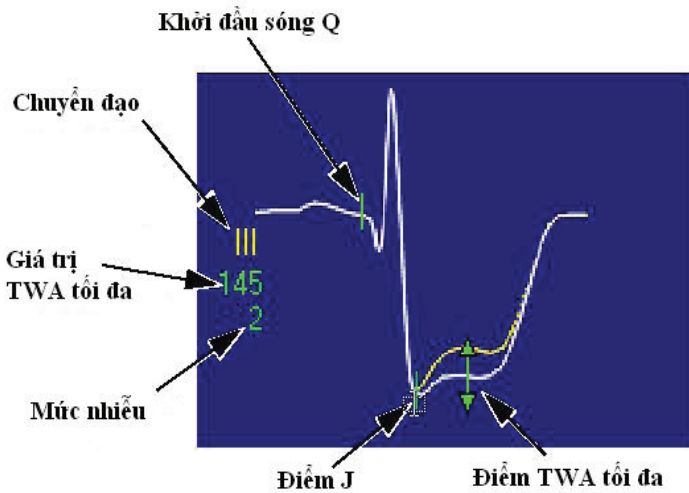
Những bệnh nhân được nghiên cứu sẽ được thăm khám lâm sàng, cận lâm sàng và

ghi đầy đủ các dữ liệu vào phiếu điều tra theo mẫu về các mục:

- Khám lâm sàng, lấy thông số cần thiết
- Làm các xét nghiệm: Siêu âm Doppler tim, X-quang phổi, Điện tâm đồ, Ure máu, Creatinin máu, luân phiên sóng T, NT-ProBNP

Phương pháp đo luân phiên sóng T

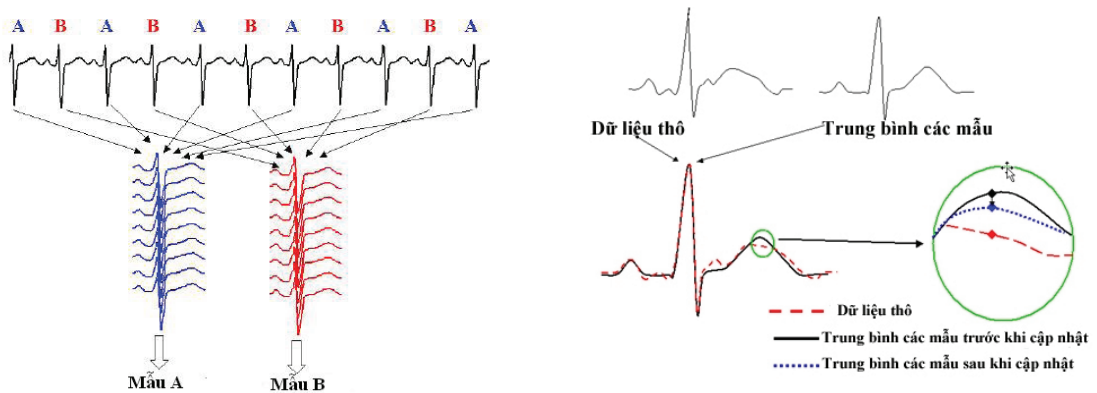
Luân phiên sóng T được đo trên máy GE T2100.



Hình 1: Đo luân phiên sóng T

Hình 2: Máy GE T2100

Phương pháp chuyển vị trung bình có điều chỉnh



Hình 3: Minh họa phương pháp chuyển vị trung bình có điều chỉnh [6].

Cơ chế luân phiên sóng T

Sự thay đổi dòng Ca²⁺ nội bào trong chu chuyển tim hoặc thoát qua có tác động gián tiếp hoặc trực tiếp đến số lượng dòng ion ở cơ thất và do đó ảnh hưởng đến thời gian điện thế hoạt động. Thêm vào đó Ca²⁺ nội bào ảnh hưởng lan truyền từ tế bào này sang tế bào khác, do đó ảnh hưởng đến sức co bóp cơ tim.

Kênh Kali có thể đóng vai trò quan trọng trong sự luân phiên sóng T nguyên nhân do

thiếu máu. Sự khác biệt độ nhạy hoạt hoá về không gian của kênh Kali (ví dụ: nội tâm mạc và ngoại tâm mạc) có thể liên quan đến tái cực luân phiên ở mức tế bào trong quá trình thiếu máu cục bộ. Sự luân phiên của điện thế hoạt động liên quan đến sự luân phiên đoạn ST, và sự luân phiên vận tốc đi lên của điện thế hoạt động liên quan đến hình dạng QRS.[2]

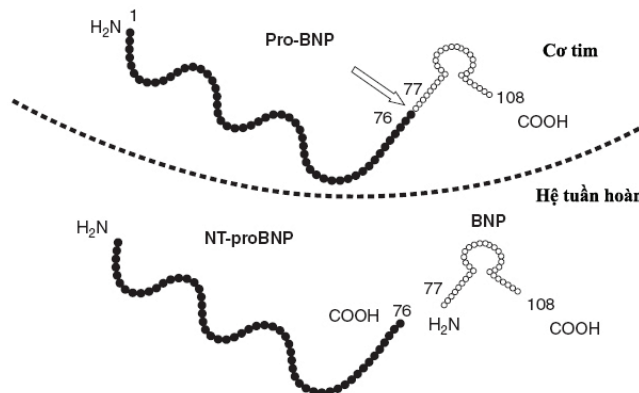
Chẩn đoán suy tim theo tiêu chuẩn Framingham

Bảng 1: Chẩn đoán suy tim theo tiêu chuẩn Framingham [1, 16]

Tiêu chuẩn chính	Tiêu chuẩn phụ
<ul style="list-style-type: none"> - Khó thở kịch phát về đêm hoặc khó thở ở tư thế nằm - Tĩnh mạch cổ nổi. - Rạn ẩm ở phổi. - Tim to. - Phù phổi cấp. - Tiếng ngựa phi T3 ở tim. - Áp lực tĩnh mạch tăng (>16cm H₂O). - Phản hồi gan - tĩnh mạch cổ (+). - Giảm 4.5 kg trong 5 ngày điều trị suy tim 	<ul style="list-style-type: none"> - Phù cổ chân. - Ho về đêm. - Khó thở khi gắng sức. - Gan lớn. - Tràn dịch màng phổi. - Dung tích sống giảm 1/3 so tối đa. - Nhịp tim nhanh (>120 lần/phút).

Chẩn đoán xác định suy tim: 2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 tiêu chuẩn chính kèm 2 tiêu chuẩn phụ.

Cơ chế tăng NT-ProBNP



Hình 4: Sự tổng hợp proBNP trong cơ tim và phân tách thành NT-ProBNP và BNP vào hệ tuần hoàn [11]

Các NP được phóng thích từ tâm thất khi áp lực thất và thể tích máu tĩnh mạch trở về tăng lên. Các NP làm giảm thể tích máu đến mức bình thường qua tác động hợp đồng ở não, thượng thận, thận và mạch máu làm giảm giảm huyết áp và tiền gánh, giảm tác dụng giao cảm tại các mạch máu ngoại biên, ngăn chặn phản xạ nhịp tim nhanh, vận chuyển huyết tương từ mạch máu vào khoảng kẽ tế bào. Bên cạnh đó, NP còn có tác dụng chống xơ hoá, chống tăng sinh tế bào, và chống viêm.[25]

Khuyến cáo về NT-ProBNP trong đánh giá bệnh nhân suy tim

Bảng 1.7: Khuyến cáo của trung tâm xét nghiệm sinh hóa lâm sàng quốc gia [17]

BNP và NT-ProBNP cung cấp một công cụ bổ sung trong đánh giá lâm sàng để phân tầng nguy cơ. (Mức khuyến cáo: IIA, Mức

bằng chứng A)

Định lượng BNP và NT-ProBNP liên tục có thể dùng để theo dõi diễn tiến lâm sàng ở bệnh nhân suy tim nhằm phân tầng nguy cơ. (Mức khuyến cáo: IIA, Mức bằng chứng B)

Khuyến cáo sử dụng TWA trong xử trí rối loạn nhịp thất và ngăn ngừa đột tử do tim.

Sử dụng TWA là phù hợp trong cải thiện chẩn đoán và phân tầng nguy cơ ở bệnh nhân rối loạn nhịp thất hoặc có nguy cơ phát triển rối loạn nhịp thất ác tính (Mức độ bằng chứng: A, Nhóm IIa) [30].

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

1. Đặc điểm chung của nhóm bệnh và nhóm chứng

Bảng 1: Đặc điểm chung của nhóm chứng và nhóm bệnh

		Nhóm chứng (n=50)	Nhóm bệnh (n=82)	p
Tuổi (năm)		48,82±11,50	51,54±13,22	>0,05
Giới	Nam	26 (52,00%)	43 (52,43%)	>0,05
	Nữ	24 (48,00%)	39 (47,57%)	>0,05
Tần số tim(lần/phút)		77,24±10,95	100,74±18,18	< 0,001
HATT (mmHg)		113,20±8,44	132,20±29,13	< 0,001
HATTr (mmHg)		76,10±4,98	75,37±18,74	>0,05
BMI (kg/m ²)		22,58±2,51	20,11±2,74	< 0,001
Vòng bụng (cm)		71,30±6,99	72,35±6,96	>0,05
VB/VM		0,85±0,06	0,82±0,04	<0,001
Creatinin máu (µmol/l)		63,00 ±12,25	90,28±17,26	< 0,001
NT-ProBNP (pg/ml)		52,69±25,46	3595,41±5252,15	< 0,001
TWA (µV)		31,38±12,14	83,24±30,98	< 0,001

Không có sự khác biệt về tuổi và giới ở nhóm bệnh và nhóm chứng (p>0,05), có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tần số tim lúc nghỉ, huyết áp tâm thu, huyết áp động mạch trung bình, cân

nặng, BMI, VB/VM, ure, creatin máu.

2. Đặc điểm trên siêu âm tim

Bảng 2: Đặc điểm trên siêu âm tim

	Nhóm chứng (n=50)	Nhóm bệnh (n=82)	p
EF (%)	71,84±7,72	40,65±13,11	< 0,0001
FS (%)	42,20±4,70	21,07±8,19	< 0,0001
AO (mm)	28,53±3,88	29,77±4,40	>0,05
AVO (mm)	19,89±2,67	19,33±3,07	>0,05
LA (mm)	32,48 ±5,42	38,54±8,99	< 0,0001
LVDd (mm)	44,76±4,53	58,92 ± 11,21	< 0,0001
LVDs (mm)	26,02±3,60	46,38 ± 12,39	< 0,0001
RV (mm)	22,01±1,81	25,96 ± 4,85	< 0,0001

Giá trị EF nhóm chứng là 71,84±7,72%, khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p<0,001$) so với nhóm bệnh 40,65±13,11%. Tương tự như vậy, có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về FS, LA, LVDd, LVDs, RV của nhóm bệnh so với nhóm chứng.

3. Phân bố nồng độ NT-ProBNP theo tuổi, giới

Bảng 3: Phân bố nồng độ NT-ProBNP theo tuổi, giới.

	Nữ ($\bar{X} \pm SD$)(1)	Nam ($\bar{X} \pm SD$)(1)	p(1)và (2)
17-29 tuổi	966,47 ±872,13	3243,26±2611,10	>0,05
30-39 tuổi	1675,90±1189,46	958,80±216,66	>0,05
40- 49 tuổi	1095,54±964,70	3162,50±2458,14	<0,05
50- 59 tuổi	6218,51±5120,74	2199,94±1381,85	<0,01
60- 69 tuổi	3209,69±2171,27	7011,43±6528,59	>0,05
p	>0,05	>0,05	
Tổng	3699,14±3420,04	3501,10±2157,83	>0,05

Nồng độ NT-ProBNP ở giới nam nhóm tuổi 40-49 3162,50±2458,14 pg/ml cao hơn có ý nghĩa so với giới nữ cùng nhóm tuổi 1095,54±964,70 ($p<0,05$). Nồng độ NT-ProBNP ở giới nữ nhóm tuổi 50-59 6218,51±5120,74 pg/ml cao hơn có ý nghĩa so với giới nam cùng nhóm tuổi 2199,94±1381,85 ($p<0,01$)

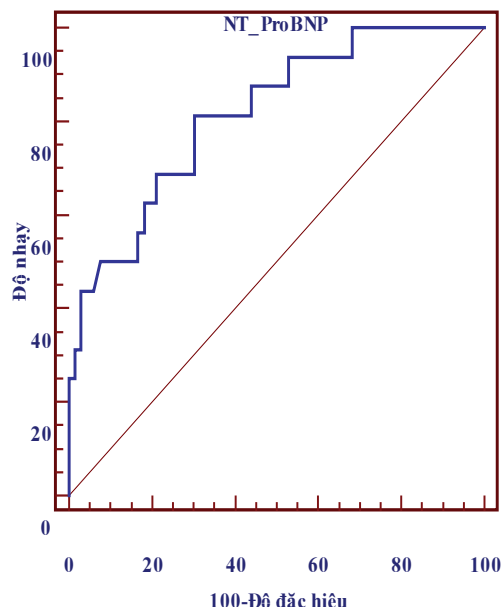
4. Phân bố TWA theo tuổi, giới

Bảng 4: Phân bố TWA theo tuổi, giới.

	Nữ ($\bar{X} \pm SD$)	Nam ($\bar{X} \pm SD$)	
17-29 tuổi	81,50±40,48	97,00±20,12	>0,05
30- 39 tuổi	90,00±35,59	67,50±7,78	>0,05
40- 49 tuổi	73,78±36,67	86,33±41,72	>0,05
50- 59 tuổi	78,93±25,51	94,86±39,51	>0,05
60- 69 tuổi	76,42±22,26	83,70±22,32	>0,05
p	>0,05	>0,05	
Tổng	78,16±26,22	88,85±33,23	>0,05

Không có sự khác biệt về giá trị TWA theo nhóm tuổi theo giới ($p > 0,05$).

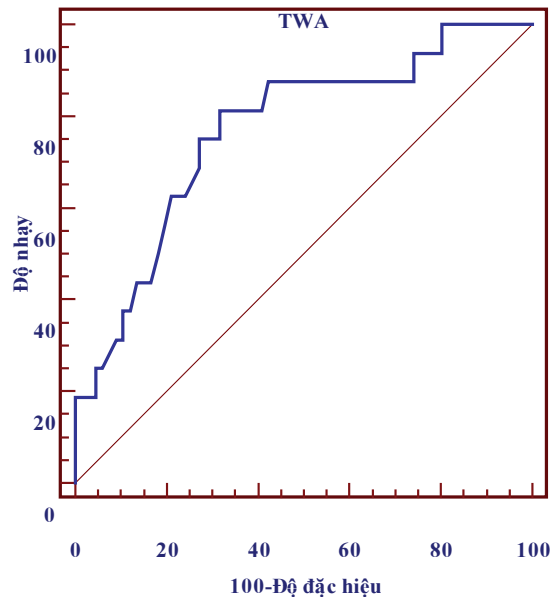
5. NT-proBNP trong tiên lượng tử vong tim mạch



Biểu đồ 1: Đường cong ROC của NT-proBNP trong tiên lượng tử vong tim mạch

Điểm cắt tốt nhất của nồng độ NT-proBNP trong tiên lượng tử vong tim mạch là 2175 pg/ml; AUC = 0,82 (95% CI: 0,71 - 0,89); Sai số chuẩn: 0,07; Độ nhạy: 81,2% (95%CI: 54,3- 95,7); Độ đặc hiệu: 69,7 % (95%CI: 57,1- 80,4).

6. Luân phiên sóng T trong tiên lượng tử vong tim mạch



Biểu đồ 2: Luân phiên sóng T trong tiên lượng tử vong tim mạch

Điểm cắt tốt nhất của luân phiên sóng T trong tiên lượng tử vong tim mạch là 93 μ V; AUC = 0,77 (95% CI: 0,66 - 0,85); Độ nhạy: 81,2 % (95% CI: 54,3- 95,7); Độ đặc hiệu: 68,2 % (95% CI: 55,6- 79,1).

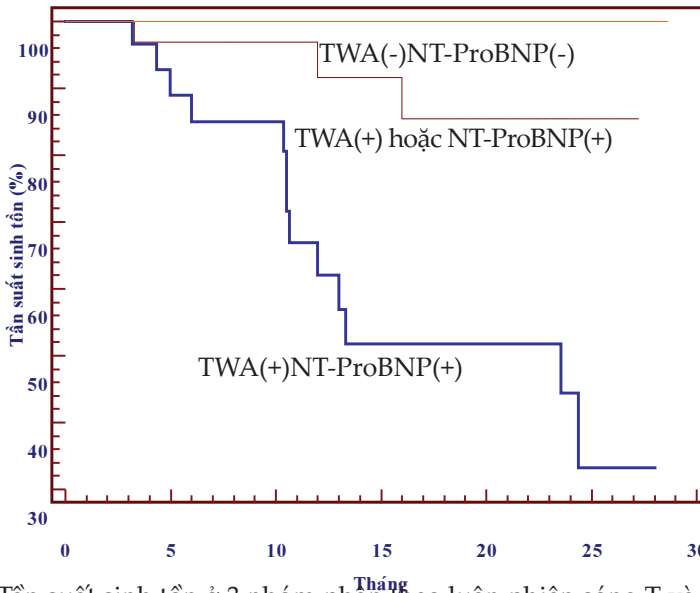
7. Kết hợp NT-proBNP và luân phiên sóng T trong tiên lượng tử vong tim mạch

Bảng 5: Kết hợp NT-proBNP và luân phiên sóng T trong tiên lượng tử vong tim mạch.

Tiến triển lâm sàng (n=82)	OR	p	Độ nhạy (%)	Độ đặc hiệu (%)	PPV (%)	NPV (%)
Luân phiên sóng T	9,72	<0,001	89,29	53,85	80,65	70,00
NT-proBNP	4,28	<0,01	78,57	53,85	78,57	53,85
Luân phiên sóng T(-) NT-proBNP (-)	0,19	>0,05	<50	76,92	<50	<50
Luân phiên sóng T(-) NT-proBNP (+)	0,13	>0,05	<50	69,23	<50	<50
Luân phiên sóng T(+) NT-proBNP (-)	0,43	>0,05	<50	68,29	<50	<50
Luân phiên sóng T(+) NT-proBNP (+)	15,03	<0,001	73,21	84,62	91,11	59,46

Luân phiên sóng T có giá trị tiên lượng tiến triển xấu trên lâm sàng với OR=9,72, $p<0,01$; NT-proBNP có giá trị tiên lượng tiến triển xấu trên lâm sàng với OR=4,28, $p<0,01$. Khi kết hợp luân phiên sóng T và NT-proBNP trong tiên lượng tiến triển xấu trên lâm sàng sẽ cho kết quả là OR=15,03 ($p<0,001$).

8. So sánh tần suất sinh tồn giữa 3 nhóm phân theo luân phiên sóng T và NT-proBNP



Biểu đồ 3: Tần suất sinh tồn ở 3 nhóm phân theo luân phiên sóng T và NT-ProBNP

Thời gian sống trung bình: 23 tháng, sai số chuẩn 1 tháng (95% CI : 21 - 26 tháng). Tỷ lệ sống đến năm thứ nhất là 81,5% sai số chuẩn 5,1%, tỷ lệ sống đến năm thứ hai là 70,3% sai số chuẩn 7,1%. Tần suất tử vong ở nhóm luân phiên sóng T(+)&NT-ProBNP(+) thấp hơn có ý nghĩa so với hai nhóm còn lại ($p < 0,01$).

BÀN LUẬN

Chúng tôi dùng đơn độc luân phiên sóng T trong tiên lượng tử vong tim mạch thì thu được kết quả có độ nhạy là 89,29%, độ đặc hiệu là 53,85%, giá trị báo dương tính là 80,65% và giá trị dự báo âm tính là 70,00%, OR = 9,72 ($p < 0,001$). Nếu dùng đơn độc nồng độ NT-proBNP trong tiên lượng tử vong tim mạch thì kết quả có độ nhạy 78,57%, độ đặc hiệu 53,85%, giá trị dự báo dương tính 78,57%, giá trị dự báo âm tính 53,85%; OR=4,28; ($p < 0,01$). Khi dùng kết hợp luân phiên sóng T và NT-proBNP thì độ nhạy (72,21%) và giá trị dự báo âm tính (59,46%) có giảm đi nhưng độ đặc hiệu (84,62%) và giá trị dự báo dương tính (91,11%) tăng lên rõ rệt.

Theo Gold M.R. [7] (2000) khi kết hợp luân phiên sóng T và điện thế muộn sẽ cho độ nhạy là 48,1%, độ đặc hiệu là 96,1%, giá trị dự báo dương tính: 76,5%, giá trị dự báo âm tính: 87,5%, RR: 6,1 ($p < 0,001$). Như vậy, sự kết hợp luân phiên sóng T và điện thế muộn sẽ cho độ đặc hiệu và giá trị dự báo dương tính cao nhất so với khi sử dụng luân phiên sóng T hoặc điện thế muộn riêng rẽ.

Hai nguyên nhân chính của tử vong ở bệnh nhân suy tim là đột tử (định nghĩa là tử vong trong vòng 1 giờ từ khi khởi phát các triệu chứng đột quỵ của bệnh tim mạch ở bệnh nhân trước đó ổn định) chủ yếu do rối loạn nhịp nặng và suy bơm tim tiến triển (định nghĩa là tử vong do tim với các triệu chứng tiên triệu hoặc rối loạn huyết động nặng) [27, 28]. Trong 38 năm theo dõi bệnh nhân theo nghiên cứu suy tim ở Framingham, sự hiện diện của suy tim tăng một cách có ý nghĩa tỷ lệ tử vong chung cuộc và đột tử lên 5 lần [13].

Mặc dù tỷ lệ tử vong tại bệnh viện giảm, dựa trên các nghiên cứu trong quần thể,

nhưng dự hậu của tử vong dài hạn vẫn còn xấu. Các số liệu nghiên cứu dọc từ nghiên cứu suy tim ở Framingham, Mayo Clinic và Scotland cho thấy tần suất sống còn một năm từ 55% đến 70% ở bệnh nhân lần đầu chẩn đoán suy tim có triệu chứng [9, 15, 22].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, khi theo dõi 82 bệnh nhân trong thời gian trung bình là 14 ± 8 tháng, thì nhóm bệnh nhân có luân phiên sóng T dương tính và NT-proBNP dương tính có thời gian sống còn thấp hơn so với hai nhóm còn lại ($p < 0,05$). Đây là một chứng minh rõ ràng nhất về hiệu quả của sự kết hợp luân phiên sóng T và NT-proBNP trong tiên lượng tử vong tim mạch ở bệnh nhân suy tim.

KẾT LUẬN:

1. Điểm cắt tốt nhất của luân phiên sóng T trong tiên lượng tử vong tim mạch là $93 \mu\text{V}$;

AUC = 0,77 (95% CI: 0,66 - 0,85); Độ nhạy: 81,2 % (95% CI: 54,3- 95,7); Độ đặc hiệu: 68,2 % (95% CI: 55,6- 79,1).

2. Điểm cắt tốt nhất của nồng độ NT-proBNP trong tiên lượng tử vong tim mạch là 2175 pg/ml; AUC = 0,82 (95% CI: 0,71 - 0,89); Sai số chuẩn: 0,07; Độ nhạy: 81,2% (95%CI: 54,3- 95,7); Độ đặc hiệu: 69,7 % (95%CI: 57,1- 80,4).

3. Luân phiên sóng T có giá trị tiên lượng tử vong tim mạch với OR=9,72 ($p < 0,001$); NT-ProBNP có giá trị tiên lượng tử vong tim mạch với OR=4,28 ($p < 0,01$); khi kết hợp luân phiên sóng T và NT-proBNP trong tiên lượng tiến triển xấu trên lâm sàng sẽ cho kết quả là OR=15,03 ($p < 0,001$).

ĐỀ XUẤT

Kết hợp đánh giá TWA và NT-ProBNP cho giá trị tiên lượng đột tử do tim cao nhất trên lâm sàng.

ABSTRACT

Background: Decades of research now link TWA with inducible and spontaneous clinical ventricular arrhythmias. This bench-to-bedside foundation makes TWA, NT-ProBNP a very plausible index of susceptibility to ventricular arrhythmia, and motivates the need to define optimal combination of TWA and NT-ProBNP in predicting ventricular arrhythmia in heart failure patients. We research this study with 2 target: 1. Evaluate the role of TWA in predicting sudden cardiac death in heart failure patients. 2. Evaluate the role of NT-ProBNP in predicting sudden cardiac death in heart failure patients 3. Evaluate the role of the combined NT-ProBNP and TWA in predicting sudden cardiac death in heart failure patients **Methods:** Prospective study: 82 chronic heart failure patient admitted to hospital from 5/2007 to 5/2008 and 50 healthy person was done treadmill test to calculate TWA, ECG, echocardiography, NT-ProBNP **Results:** Cut-off point of NT-ProBNP in predicting sudden cardiac death is 2175 pg/ml; AUC = 0,82 (95% CI: 0,71 - 0,89); Cut-off point of TWA in predicting sudden cardiac death is $93 \mu\text{V}$; AUC = 0,77 (95% CI: 0,66 - 0,85) NT-ProBNP can predict sudden cardiac death with OR= 9,72 ($p < 0,001$); TWA can predict sudden cardiac death with OR= 4,28 ($p < 0,01$). The combined NT-ProBNP and TWA in predicting ventricular arrhythmia in heart failure patients: OR= 15,03, $p < 0,001$. **Conclusions:** The combined NT-ProBNP and TWA have the best predict value of sudden cardiac death in heart failure patients, compare with NT-ProBNP or TWA alone.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. American Heart Association (2005), "Heart Disease and Stroke Statistics - 2008 Update".
2. Antonis A.Armoundas, Gordon F. Tomaselli (2002), "Pathophysiological basis and clinical application of T-wave alternans", *AmCollCardiol*, 40, pp.207-217.
3. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al, (2005), "Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure", *N Engl J Med*, 352, pp.225-237.
4. Bloomfield DM, Steinman RC, Namerow PB, et al, (2004), "Microvolt T-wave alternans distinguishes between patients likely and patients not likely to benefit from implanted cardiac defibrillator therapy: a solution to the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT) II conundrum", *Circulation* 110, pp.1885-1889.
5. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al, (2004), "Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure", *N Engl J Med*, 350, pp.2140 -2150.
6. GE Medical Systems (2006), "T-wave Alternans physician's Guide".
7. Gold MR, Bloomfield DM, Anderson KP et al. (2000), "A comparison of T-wave alternans, signal averaged electrocardiography and programmed ventricular stimulation for arrhythmia risk stratification", *J Am Coll Cardiol*, 36, pp.2247-2253.
8. Gold MR, Bloomfield DM, Anderson KP, et al, (2000), "A comparison of T-wave alternans, signal averaged electrocardiography and programmed ventricular stimulation for arrhythmia risk stratification", *J Am Coll Cardiol*, 36, pp.2247-2253.
9. Ho KK, Anderson KM, Kannel WB et al. (1993), "Survival after the onset of congestive heart failure in Framingham Heart Study subjects", *Circulation*, 88, pp.107-115.
10. Huỳnh Văn Minh, Trần Lâm (2006), *Đột tử do tim, Đột tử do tim và hội chứng Brugada*, NXB Y Học.
11. James A de Lemos (2008), *Biomarkers of heart failure*, The AHA Clinical Series.
12. Januzzi, JL, van Kimmenade, R, Lainchbury, J, et al. (2006), "NT-proBNP testing for diagnosis and short-term prognosis in acute destabilized heart failure: an international pooled analysis of 1256 patients: The International Collaborative of NT-proBNP Study", *Eur Heart J*, 27, pp.330.
13. Kannel WB, Wilson PWF, D'Agostino RB et al. (1998), "Sudden coronary death in women", *Am Heart J*, 136, pp.205-212.
14. Kleinfeld MJ, Rozanski JJ (1977), "Alternans of the ST segment in Prinzmetal's angina", *Circulation* 55, pp.574 -577.
15. Macintyre K, Capewell S, Stewart S et al. (2000), "Evidence of improving prognosis in heart failure: trends in case fatality in 66 547 patients hospitalized between 1986 and 1995", *Circulation*, 102, pp.1126-1131.
16. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM (1971), "The nature history of congestive heart failure: the Framingham study", *N Engl J Med* 285, pp.1441-1446.
17. MorrowDA, Braunwald E (2003), "Future of biomarkers in acute coronary syndromes: moving toward a multimarker strategy", *Circulation*, (108), pp.250-252.
18. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al, (2002), "Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction", *N Engl J Med*, 346, pp.877- 883.

19. Narayan SM, Smith JM (2000), "Exploiting rate hysteresis in repolarization alternans to optimize the sensitivity and specificity for ventricular tachycardia", *J Am Coll Cardiol*, (35), pp.1485-1492.
20. Phạm Nguyễn Vinh (2006), "Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị suy tim".
21. Remme W.J., Swedberg K (2001), "Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure", *European Society of Cardiology*
22. Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ, Gersh BJ et al. (1993), "The incidence and prevalence of congestive heart failure in Rochester, Minnesota", *Mayo Clin Proc*, 68(12), pp.1143-1150.
23. Rosenbaum DS, Jackson LE, Smith JM, Garan H, Ruskin JN, Cohen RJ, (1994), "Electrical alternans and vulnerability to ventricular arrhythmias." *N Engl J Med*, 330, pp.235-241.
24. Sanjiv M. Narayan (2006), "T-Wave Alternans and the Susceptibility to Ventricular Arrhythmias", *JACC*, 47(2), pp.269-281.
25. Sergei Jofy, Mitchell H. Rosner (2005), "Natriuretic peptides in ESRD", *American Journal of Kidney Diseases*, 46(1), pp.1-10.
26. Smith JM, Clancy E, Valeri C, Ruskin J, Cohen R, (1988), "Electrical alternans and cardiac electrical instability", *Circulation*, 77, pp.110-121.
27. The CONSENSUS Trial Study Group (1987), "Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS)", *N Engl J Med*, 316(23), pp.1429-1435.
28. The SOLVD Investigators (1991), "Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure", *N Engl J Med*, 325(5), pp.293-302.
29. Zheng Z-J, Croft JB, Giles WH, Mensah GA, (2001), "Sudden cardiac death in the United States 1989 to 1998." *Circulation* 104, pp.2158-2163.
30. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al, (2006), "ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines 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 (writing committee to develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society", *Circulation*, 114(e385).

Đặc điểm Siêu Âm - Doppler tim qua Thành Ngực và Qua Thực quản của Dòng Chảy Qua Van Hai Lá Nhân Tạo loại Sorin Bicarbon

BS: Vũ Quỳnh Nga*

GS. TS. Nguyễn Lâm Việt**

TÓM TẮT

Nghiên cứu đặc điểm siêu âm – Doppler tim qua thành ngực và qua thực quản của van cơ học Sorin Bicarbon ở 96 bệnh nhân. Hình ảnh vận động đóng mở của van có thể quan sát cả trên siêu âm tim qua thành ngực và qua thực quản. Chênh áp tối đa qua van (Gmax) là $10,0 \pm 3,0$ mmHg và chênh áp trung bình (G mean) là $4,1 \pm 1,3$ mmHg. Diện tích van hai lá theo phương pháp PHT là $3,0 \pm 0,5$ cm². Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê của các thông số này ở các cỡ van khác nhau. Các giá trị chênh áp qua van đo trên siêu âm qua thực quản thấp hơn đo trên thành ngực nhưng diện tích van cũng như thời gian bán giảm áp lực đo qua 2 phương pháp khác nhau không có ý nghĩa thống kê. Siêu âm thực quản phát hiện dòng hở trong van ở 100% các bệnh nhân trong khi siêu âm qua thành ngực chỉ phát hiện được ở 81,1%. Trên siêu âm qua thực quản, có thể quan sát thấy 3 dòng hở trong van, với chiều dài trung bình của dòng hở lớn nhất là $20,2 \pm 5,2$ (mm), chiều rộng trung bình $2,3 \pm 0,5$ (mm) và diện tích dòng hở trung bình là $1,3 \pm 0,5$ (mm).

ĐẶT VẤN ĐỀ

Từ sau ca phẫu thuật đầu tiên trên thế giới của Starr thay van hai lá nhân tạo ở vị trí van hai lá vào năm 1961, số lượng bệnh nhân được thay van tim nhân tạo ngày một nhiều. Công nghệ chế tạo van cũng được phát triển không ngừng để tạo ra những thế hệ van mới có nhiều ưu điểm về huyết động và hạn chế các biến chứng: van bi, van một cánh, van hai cánh, van sinh học, 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. Đây là van cơ học thế hệ 3 được thiết kế gồm 2 cánh van hình bán nguyệt hơi cong được

gắn trong 1 khung hợp kim Titan. Khung và cánh van được phủ 1 lớp Carbofilm để giảm nguy cơ tạo huyết khối trên bề mặt van. Các lá van được làm bằng hợp chất pyrolytic carbon. 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 80° 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.

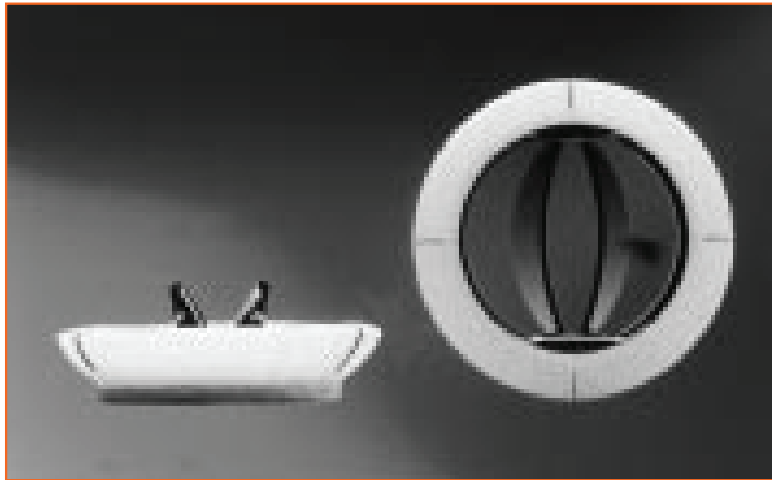
Tuy nhiên, các bệnh nhân mang van tim nhân tạo, nhất là van cơ học, đều có nguy cơ nhất định có các biến chứng như huyết khối

* Bệnh viện tim Hà Nội

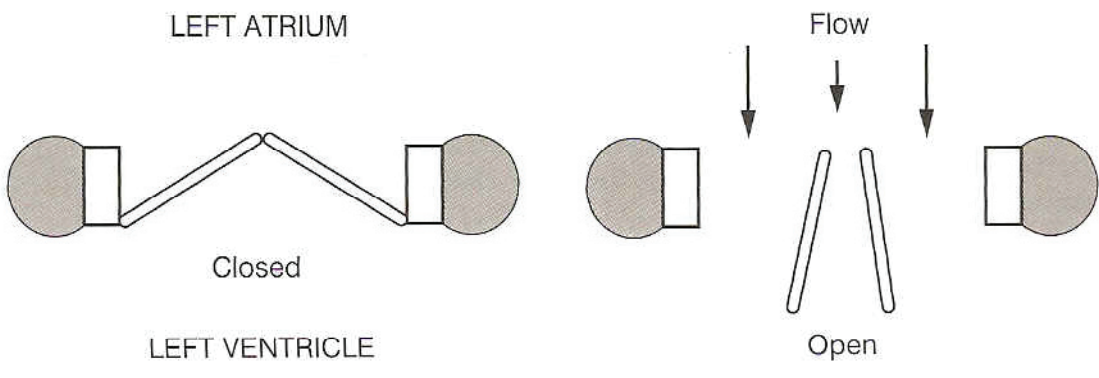
**Viện Tim mạch quốc gia

gây kẹt van, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, xuất huyết... Vì vậy việc theo dõi các bệnh nhân sau phẫu thuật là rất quan trọng để đề phòng cũng như phát hiện sớm các biến chứng cơ thể xảy ra giúp điều trị kịp thời. Siêu âm Doppler tim đã trở thành kỹ thuật thường qui cơ bản trong theo dõi các bệnh

nhân mang van tim cơ học. Đặc điểm siêu âm của một loại van cơ học cũng như dạng dòng chảy qua van khác nhau theo từng loại van được sử dụng. Vì vậy, với mỗi loại van cần có một giá trị



Hình 1: Van Sorin Bicarbon.



Hình 2: Sơ đồ hoạt động của van cơ học 2 cánh

tham khảo về hình thái siêu âm - Doppler để có thể phát hiện sớm các biến chứng của chúng. Đã có một số nghiên cứu đánh giá hoạt động bình thường của một vài loại van nhân tạo ở 1 nhóm bệnh nhân nhất định trên

thế giới cũng như ở Việt nam [1], tuy nhiên chưa có nghiên cứu nào tiến hành trên van Sorin Bicarbon. Nghiên cứu của chúng tôi nhằm đánh giá đặc điểm siêu âm Doppler bình thường của van Sorin Bicarbon hai cánh

ở các bệnh nhân được phẫu thuật thay van hai lá tại bệnh viện tim Hà Nội nhằm mục đích đưa ra một số thông số đánh giá hoạt động bình thường của van Sorin Bicarbon sử dụng siêu âm – Doppler tim qua thành ngực cũng như qua thực quản

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

Đối tượng nghiên cứu

Từ tháng 10/ 2008 đến tháng 9/2009 đã có 96 bệnh nhân phẫu thuật thay van hai lá đơn thuần bằng van Sorin Bicarbon được đưa vào nghiên cứu. Chúng tôi loại khỏi nghiên cứu các bệnh nhân được thay đồng thời cả van hai lá và van động mạch chủ, hoặc có kèm các tổn thương tim khác như có bệnh mạch vành, có các dị tật tim bẩm sinh ... , các bệnh nhân có tình trạng huyết động không ổn định, các bệnh nhân từ chối không thực hiện siêu âm tim qua đường thực quản. Tất cả các bệnh nhân đưa vào nghiên cứu đều không có tổn thương đáng kể của van động mạch chủ cũng như van động mạch phổi.

Thiết kế nghiên cứu Nghiên cứu mô tả, tiến cứu.

Các bệnh nhân đều được khám lâm sàng, các xét nghiệm điện tâm đồ, chụp phim tim phổi, làm siêu âm - Doppler tim trong vòng 1-2 tuần sau phẫu thuật, khi tình trạng huyết động đã ổn định.

Siêu âm - Doppler tim

Siêu âm 2D và Doppler tim qua thành ngực được thực hiện trên máy TOSHIBA Nemio 30 (Nhật Bản) hoặc máy GE VIVID 3 (Mỹ). Siêu âm tim qua đường thực quản được thực hiện trên máy TOSHIBA Nemio

30 (Nhật Bản)

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 màu ở mặt cắt 4 buồng từ mỏm để xác định dòng chảy từ nhĩ trái xuống thất trái và dòng hở van. Cửa sổ Doppler liên tục được đặt ở trung tâm dòng chảy, thẳng hàng với trục của dòng máu qua van. Chọn phổ Doppler rõ ràng và có vận tốc cao nhất. Chênh áp tối đa và trung bình qua van được đo tự động trên máy theo phương trình Bernoulli đơn giản sau khi viên kín phổ Doppler qua cửa dòng chảy qua van hai lá nhân tạo. Thời gian bán giảm áp lực được đo theo Hatle và cộng sự, từ đó tính được diện tích lỗ van hiệu dụng theo công thức S (van hai lá) = $220/PHT$ trong đó $S(VHL)$ là diện tích lỗ van hai lá do bằng cm^2 ; PHT là thời gian bán giảm áp lực tính bằng ms. 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. Dòng hở van hai lá được đánh giá dựa trên hình dạng, màu sắc (dòng màu khảm hay đồng nhất), mức độ lan xa trong nhĩ trái.

Xử lý số liệu

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. 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 NGHIÊN CỨU

Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu

Các bệnh nhân có tuổi trung bình là $44,4 \pm 11,2$ (từ 16 đến 66), trong đó có 70 nữ (66%) và 36 nam (34%). BSA trung bình $1,48 \pm 0,17$ (m²). 27 bệnh nhân (28%) có nhịp xoang và 69 bệnh nhân (72%) bị loạn nhịp hoàn toàn do rung nhĩ. Có 64 bệnh nhân (67%) được sửa

van ba lá đồng thời khi thay van hai lá.

Ở 96 bệnh nhân nghiên cứu, kích thước các van Sorin Bicarbon được sử dụng là từ 25 đến 33, trong đó các cỡ van được sử dụng nhiều nhất là 29 và 31 (Bảng 1).

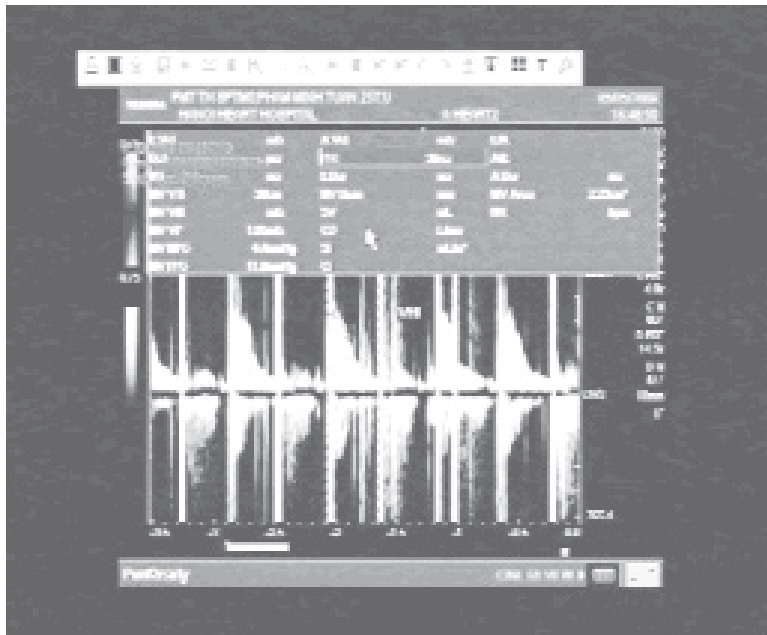
Bảng 1: Tỷ lệ các cỡ van được sử dụng

Các cỡ van	Số lượng bệnh nhân	Tỷ lệ %
25	6	6,1
27	13	13,4
29	29	29,9
31	35	36,1
33	12	12,4

Trên Siêu âm – Doppler tim qua thành ngực, dòng qua van được ghi lại ở tất cả các bệnh nhân; Chênh áp tối đa qua van (Gmax) là $10,0 \pm 3,0$ mmHg (từ 5 đến 16,5mmHg) và chênh áp trung bình (Gmean) là $4,1 \pm 1,3$ mmHg (từ 2,0 đến 9,0 mmHg). Không có sự tương quan nào giữa chênh áp tối đa cũng như chênh áp trung bình với các cỡ van từ 27 đến 33 ($r = -0,003$ và $r = -0,08$ với p không có ý nghĩa thống kê). Chúng tôi cũng không tìm thấy mối tương quan giữa thời gian bán giảm áp lực (PHT) cũng như tích phân vận tốc dòng chảy (VTI) của dòng qua van hai lá với cỡ van.

Bảng 2: Các thông số Siêu âm – Doppler tim qua thành ngực

	Trung bình	Giá trị nhỏ nhất	Giá trị lớn nhất
Chênh áp tối đa (Gmax) (mmHg)	$10,0 \pm 3,0$	5,0	16,5
Chênh áp trung bình (Gmean) (mmHg)	$4,1 \pm 1,3$	2,0	9,0
Diện tích VHL theo PHT (cm ²)	$3,0 \pm 0,5$	2,2	5,0
PHT (ms)	$73,63 \pm 12,8$	3	100
VTI (cm)	$29,3 \pm 5,6$	18	46



Hình 1: Hình ảnh phổ Doppler dòng qua van hai lá cơ học

Khi nghiên cứu các thông số siêu âm – Doppler tim của dòng chảy qua van hai lá theo cỡ van, chúng tôi không thấy có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê của các thông số này ở các cỡ van khác nhau. Sự khác biệt này chỉ có ý nghĩa thống kê khi so sánh chênh áp tối đa và trung bình của van số 25 với các loại van khác ($p=0,018$). Tuy nhiên, PHT và diện tích van tính theo PHT ở các cỡ van khác nhau không có ý nghĩa thống kê (Bảng 3).

Bảng 3: Đặc điểm huyết động của van Sorin Bicarbon theo số van

Số van	G max (mmHg)	G mean (mmHg)	Diện tích van hai lá (theo PHT) (cm ²)	PHT (ms)	VTI (cm)
25	14,1 ± 3,0	5,2 ± 1,0	2,9 ± 0,3	77,3 ± 7,7	31,2 ± 7,2
27	10,5 ± 2,9	4,2 ± 0,9	3,0 ± 0,5	72,7 ± 11,1	28,8 ± 6,8
29	9,3 ± 2,8	3,7 ± 0,8	3,1 ± 0,6	74,0 ± 13,5	28,2 ± 5,6
31	10,5 ± 3,9	4,5 ± 1,7	3,0 ± 0,4	69,7 ± 20,8	29,5 ± 4,9
33	9,6 ± 2,1	3,9 ± 1,0	3,0 ± 0,4	73,7 ± 13,0	30,8 ± 4,3

Hở van nhân tạo: dòng hở trong van quan sát được ở 78 bệnh nhân (81,1%). Tỷ lệ dòng hở là tương tự nhau ở các cỡ van khác nhau. Các dòng hở này nhỏ trên siêu âm qua thành ngực thường rất nhỏ, màu xanh nhạt, đồng

nhất, thường không lan xa trong nhĩ trái

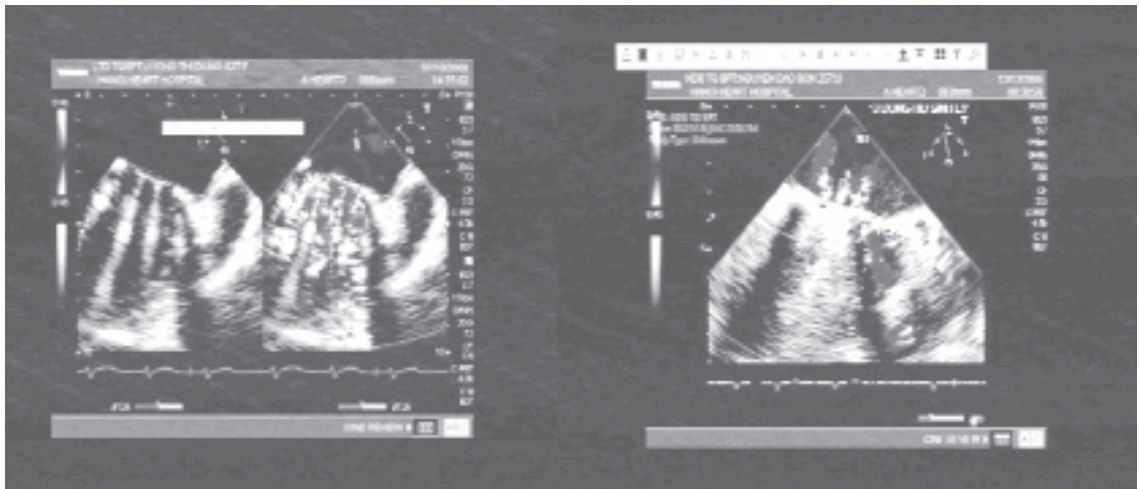
Trên siêu âm Doppler tim qua đường thực quản, vận động của cánh van hai lá đóng mở được quan sát rõ hơn. Chênh áp tối đa và trung bình qua van trên siêu âm qua thực quản thấp

hơn trên siêu âm qua thành ngực ($p < 0,01$), tuy nhiên PHT và diện tích van trên PHT trên siêu âm qua thành ngực và qua thực quản khác nhau không có ý nghĩa thống kê (Bảng 4).

Bảng 4: Các thông số siêu âm Doppler tim qua đường thực quản

	Qua thực quản	Qua thành ngực	p
Chênh áp tối đa (Gmax) (mmHg)	$9,1 \pm 3,0$	$10,0 \pm 3,0$	0
Chênh áp trung bình (Gmean) (mmHg)	$3,9 \pm 1,6$	$4,1 \pm 1,3$	0
Diện tích VHL theo PHT (cm ²)	$3,7 \pm 0,65$	$3,0 \pm 0,5$	0,09
PHT (ms)	$61,7 \pm 11,8$	$73,63 \pm 12,8$	0,1

Các dòng hở trong van được quan sát rõ ràng ở tất cả các bệnh nhân (100%). Có 3 dòng hở trong van, 1 dòng hở trung tâm và 2 dòng ngoại vi. Tuy nhiên, không phải ở bệnh nhân nào cũng quan sát thấy cả 3 dòng hở trên cùng 1 mặt cắt. Đây là 3 dòng hở nhỏ, và dòng hở có kích thước lớn nhất thường là dòng hở ngoại vi. Chiều dài trung bình của dòng hở lớn nhất là $20,2 \pm 5,2$ (mm) (từ 12 đến 34,5 mm), chiều rộng trung bình từ 1,3 đến 3,6mm ($2,3 \pm 0,5$) và diện tích dòng hở trung bình là $1,3 \pm 0,5$ mm (0,6 đến 3,7).



Hình 2: Siêu âm qua thực quản.

Hình trái: dòng máu qua van hai lá cơ học. **Hình phải:** 3 dòng hở sinh lý trong van

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]. Hình ảnh này có thể quan sát được qua siêu âm trên thành ngực và cả siêu âm qua thực quản.

Doppler màu của dòng chảy xuôi dòng từ nhĩ trái xuống thất trái gồm 3 dòng có đậm độ và kích thước tương đối giống nhau, quan sát được cả trên siêu âm qua thành ngực và qua thực quản. 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 [3,4].

Chênh áp tối đa qua van của chúng tôi trung bình là $10,0 \pm 3,0$ 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). Khi so sánh với kết quả chênh áp tối đa qua van cũng trong nghiên cứu này, Banado thấy chênh áp qua van có xu hướng giảm khi số van tăng, tuy nhiên sự khác biệt chỉ có ý nghĩa thống kê khi so sánh van số 25 với các số van khác. Kết quả của chúng tôi cũng cho thấy sự khác biệt về chênh áp tối đa qua van không có ý nghĩa thống kê với các van từ số 27 đến 33 ($p=0,2$).

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 [3] (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 $3,0 \pm 0,5$ cm² tương tự kết quả của Reisner [5] ($2,9 \pm 0,4$ cm²).

Khi so sánh với các kết quả trong nghiên cứu của Nguyễn Hồng Hạnh [1] 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.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, khi so sánh giữa các số van khác nhau, chênh áp tối đa và chênh áp trung bình qua van cũng như diện tích lỗ van hiệu dụng ở các số van khác nhau không có ý nghĩa thống kê, điều này có ý nghĩa trên lâm sàng khi cần dùng bệnh nhân 1 van cơ học số nhỏ.

Dòng hở nhỏ "sinh lý" là 1 đặc điểm thường thấy ở van cơ học loại 1 hoặc 2 cánh. Trên siêu âm Doppler các dòng hở này nhỏ, nằm trong vòng van, đồng nhất về màu sắc biểu hiện dòng chảy có vận tốc thấp (2,6,7). Trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ bệnh nhân quan sát thấy dòng hở "sinh lý" trên siêu âm qua thành ngực là 81,1%, cao hơn so với tỷ lệ dòng hở trong nghiên cứu của Banado năm 1997(12%), có thể là do thành ngực ở người Việt nam mỏng hơn và thể hệ máy siêu âm sau này có độ nhạy cao hơn. Trên siêu âm tim qua thực quản, các dòng hở này được quan sát rõ ràng hơn cả về số lượng và kích thước.

KẾT LUẬN:

Nghiên cứu của chúng tôi cung cấp một số giá trị huyết động của dòng chảy qua van hai lá nhân tạo loại Sorin Bicarbon đo được trên siêu âm Doppler tim qua thành ngực và qua thực quản. Đây là những giá trị cơ bản giúp theo dõi hiệu quả sau phẫu thuật ở các bệnh nhân được thay van hai lá cơ học loại Sorin Bicarbon cũng như phát hiện các biến chứng có thể xảy ra ở các bệnh nhân này.

ABTRACTS

Doppler echocardiographic characteristics of normally functioning Sorin Bicarbon in the mitral valve position were prospectively assessed in 96 patients operated from 10/ 2008 to 9/ 2010. The close and open movement of the protheses were observed on both transthoracic and transesophageal echocardiography. The peak transprosthetic gradient were $10,0 \pm 3,0$ (mmHg) and the mean transprosthetic gradient were $4,1 \pm 1,3$ (mmHg). These parameters were not significantly difference in different prosthetic sizes. The gradients measured on transesophageal echocardiography were lower than that measured on transthoracic echocardiography, but prosthetic area and pressure half time measured by two methods were similar. On transthoracic study, 81,1% patients with a Sorin Bicarbon valve in the mitral valve showed minimal transprosthetic leakage. On transesophageal study, all patients showed transprosthetic leakage whose the average length was $20,2 \pm 5,2$ (mm), the average width at the origin was $2,3 \pm 0,5$ (mm) and the average area was $1,3 \pm 0,5$ (mm).

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. J Barbetseas, WA Zoghbi. Evaluation of prosthetic valve function and associated complications. *Cardiology clinics* 1998; 16(3): 505-530.
3. 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.
4. 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.
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. H Drissa, F Ben Salah, RM Zaowali. Evaluation by Doppler echocardiography of hemodynamic profil of mitral bileaflet prothesis. Report on 90 cases. *TUNIS Med*, Jul 1,2004, 82 (7), 648 - 55 (Abstract).
7. FA Flachskampf, JL Guerrero, JP O'shea. Patterns of normal transvalvular regurgitation in mechanical valve prostheses. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18:1493-1498.

Đánh Giá Kết Quả Ban Đầu Về Điều Trị Dự Phòng Đột Tử Bằng Máy Chuyển Nhịp Phá Rung Tự Động Cây (ICD) Tại Viện Tim Mạch Việt Nam

TS. Phạm Quốc Khánh

TÓM TẮT

Mục tiêu nghiên cứu: Bước đầu đánh giá hiệu quả của máy điều trị chuyển nhịp chống rung tự động cây để dự phòng chết đột ngột do những rối loạn nhịp thất nguy hiểm. Tìm hiểu khả năng áp dụng phương pháp điều trị này tại Việt nam. **Đối tượng và phương pháp:** 19 bệnh nhân được cấy ICD gồm 17 nam và 2 nữ, tuổi trung bình $55,8 \pm 12,7$ năm, bệnh nhân thuộc nhóm có nguy cơ cao về đột tử như hội chứng Brugada, nhịp nhanh thất, cuồng thất, rung thất, ngừng tim. Thời gian theo dõi từ 3 đến 96 tháng. **Kết quả và bàn luận:** Trong quá trình theo dõi phát hiện có 8 bệnh nhân có can thiệp của sốc điện và 4 bệnh nhân có can thiệp của tạo nhịp chống nhịp nhanh. Các ca rối loạn nhịp thất được kết thúc bởi nhát sốc đầu tiên. Tất cả các ca gắn máy ICD, thủ thuật được tiến hành thuận lợi, thành công và không có tai biến.

GIỚI THIỆU

Mặc dù có nhiều tiến bộ trong cấp cứu nội khoa và kỹ thuật hồi sức, chết đột ngột do ngừng tim hầy còn là một vấn đề lớn trong sức khỏe cộng đồng. Hầu hết những người có ngừng tim ngoài bệnh viện không được cứu sống. Những người được cấp cứu hồi sức có thể có tổn thương nặng nề trong thời gian dài và tổn thương vận động do chậm trễ trước khi nhịp cơ bản ổn định được phục hồi. Các số liệu nghiên cứu hiện nay cho thấy hàng năm trên thế giới có khoảng 3 triệu người bị ngừng tim đột ngột và ngừng tim đột ngột chiếm tới 63% những trường hợp tử vong liên quan đến tim mạch tại Hoa Kỳ. Đây là một trong những nguyên nhân gây tử vong hàng đầu ở các nước đang phát triển [9,10,11]. Trong những năm 1970, có động cơ thúc đẩy bởi cái chết của một đồng nghiệp, Dr Michel Mirowski và Mortom Mower, và những đồng

nh nghiệp của họ, đã phát triển khái niệm về một thiết bị cấy có thể tự động theo dõi và phân tích nhịp tim và phát nhát sốc chống rung tim khi nó phát hiện rung thất. Sau nhiều năm thử nghiệm, vào năm 1980, ca cấy máy làm sàng đầu tiên đã được thực hiện cho một phụ nữ trẻ bị rung thất tái phát. Tiếp sau đó máy chống rung chuyển nhịp cấy (ICD) đã phát triển từ áp dụng điều trị cuối cùng cho những bệnh nhân bị ngừng tim tái phát sang tiêu chuẩn quản lý để sử dụng phòng ngừa cấp một (dự phòng hiện tượng có thể đe dọa tính mạng) và phòng ngừa cấp hai (dự phòng tái phát những rối loạn nhịp tim có thể gây tử vong hoặc ngừng tim) ở những bệnh nhân bị bệnh mạch vành. ICD đã được chứng minh là làm giảm đáng kể tỷ lệ chết đột ngột do tim ở những bệnh nhân bị các rối loạn nhịp thất nguy hiểm. Hiện nay ở Việt nam bệnh tim mạch là một trong những nguyên nhân tử vong hàng đầu, trong đó các rối loạn nhịp thất nguy hiểm

là một trong những nguyên nhân chính. Do đó việc nghiên cứu các phương pháp điều trị dự phòng đột tử để làm giảm tỷ lệ tử vong luôn là vấn đề thời sự. Chính vì vậy mục tiêu nghiên cứu của chúng tôi nhằm mục đích:

- Bước đầu đánh giá hiệu quả của máy điều trị chuyển nhịp chống rung tự động cấy để dự phòng chết đột ngột do những rối loạn nhịp thất nguy hiểm.
- Tìm hiểu khả năng áp dụng phương pháp điều trị này tại Việt nam.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

Những bệnh nhân là những người trưởng thành trên 18 tuổi, bệnh nhân thuộc nhóm có nguy cơ cao về đột tử như hội chứng Brugada, nhịp nhanh thất, cuồng thất, rung thất, ngừng tim.

Các bệnh nhân được làm đầy đủ các xét nghiệm về máu và sinh hóa máu cơ bản, siêu âm tim, điện tâm đồ và chụp mạch vành, holter điện tâm đồ hoặc thăm dò điện sinh lý tim nếu thấy cần thiết. Thủ thuật được tiến hành tại phòng can thiệp tim mạch dưới sự hướng dẫn của máy xquang chụp mạch số hóa. Bệnh nhân được gắn ICD hoặc CRT-D theo chỉ định. Máy ICD có thể của Biotronik hoặc Medtronic, hoặc S.Jude. Các bệnh nhân

được theo dõi tại Viện Tim mạch Bạch Mai, thời gian theo dõi từ 3 đến 96 tháng. Các bệnh nhân được kiểm tra định kỳ máy ICD.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VÀ BÀN LUẬN

19 bệnh nhân gồm 17 nam và 2 nữ, tuổi từ 32 đến 81 năm, trung bình $55,8 \pm 12,7$. Hai bệnh nhân bị bệnh tim thiếu máu cục bộ và rung thất, 1 bệnh nhân bị bệnh tim thiếu máu cục bộ và nhịp nhanh thất, 1 bệnh nhân bị bệnh cơ tim giãn và nhịp nhanh thất, 7 bệnh nhân bị nhịp nhanh thất, 8 bệnh nhân bị hội chứng Brugada trong đó có 4 bệnh nhân loại type 1 và 4 bệnh nhân loại type 2, Trong 8 bệnh nhân hội chứng Brugada có 2 người có tiền sử gia đình có đột tử. Trong 19 bệnh nhân có 16 bệnh nhân được gắn ICD và có 1 bệnh nhân được thay ICD lần 2 sau 5 năm, có 3 bệnh nhân được gắn CRT-D. Trong 19 bệnh nhân có tiền sử trên lâm sàng có 14 bệnh nhân có tiền sử có cơn ngất chiếm 73,6%, số lượng cơn ngất từ 1 đến 8 cơn, trung bình $2,3 \pm 1,9$ cơn. Có 10 bệnh nhân được phát hiện có cơn ngừng tim chiếm 52,6%.

Tất cả các bệnh nhân đều được tiến hành dưới sự hướng dẫn của máy chụp mạch số hóa. Thời gian tiến hành thủ thuật và thời gian chiếu tia xquang có trong bảng 1. Tất cả các thủ thuật cấy máy đều tiến hành thành công, không có ca nào bị thất bại.

	Thời gian chiếu tia (Phút)	Thời gian tiến hành thủ thuật (phút)
Bệnh nhân (n = 19)	$17,3 \pm 4,8$	$59,7 \pm 11,6$

Bảng 1: Thời gian chiếu tia và thời gian tiến hành thủ thuật

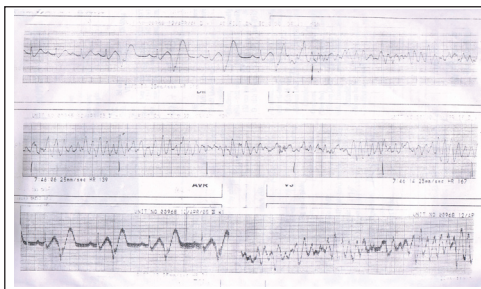
Theo dõi 19 bệnh nhân từ 3 đến 96 tháng về chương trình của ICD phát hiện những biểu hiện rối loạn nhịp thất nguy hiểm qua chương trình ghi holter trong máy ICD và các kết quả hoạt động shock hoặc tạo nhịp chống nhịp nhanh để chuyển nhịp của máy ICD (kết quả xem trong bảng 2). Các ca sốc điện đều kết thúc rối loạn nhịp thất bởi nhất sốc đầu tiên. Có 2 ca tạo nhịp chống nhịp

nhau không hiệu quả và sau đó phải can thiệp sốc điện để kết thúc nhịp nhanh thất. Theo một số nghiên cứu điều trị bằng ICD có khả năng giảm đáng kể tỷ lệ tử vong do rối loạn nhịp tim như nghiên cứu MADITT làm giảm tỷ lệ tử vong do rối loạn nhịp tim tới 75%, nghiên cứu MUSTT làm giảm 76%, nghiên cứu AVID làm giảm 65%, nghiên cứu CASH làm giảm 59% [12].

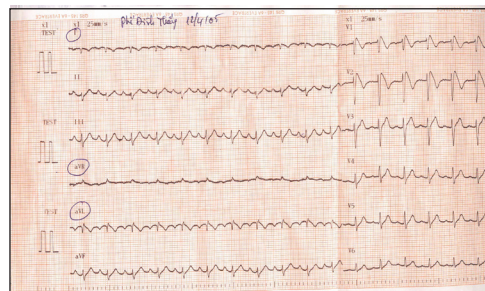
Bệnh nhân (n=19)	Số lượng bệnh nhân được can thiệp	Tổng số lần can thiệp / 1 bệnh nhân
Shock của ICD	8 (42,1%)	1,6 ± 0,8 (1 – 3)
Tạo nhịp chống nhịp nhanh	4 (21%)	(2 – 3)

Minh họa bệnh án của bệnh nhân bị hội chứng Brugada

Một bệnh nhân nam giới 34 tuổi vào nhập viện tại bệnh viện Việt Tiệp Hải phòng tháng 10/4/2005 với lý do có những cơn ngất. Trong thời gian nằm điều trị tại bệnh viện tiếp tục xuất hiện 3 lần ngất được theo dõi và phát hiện trên monitor có cơn xoắn đỉnh và rung thất (hình 1).



Hình 1: Rung thất khởi phát sau ngoại tâm thu thất



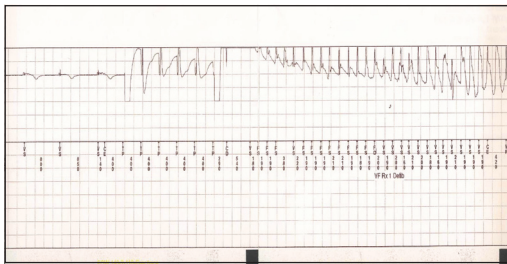
Hình 2: ĐTĐ 12 chuyển đạo lúc nghỉ.

Bệnh nhân đã được cấp cứu bằng sốc điện qua thành ngực và sau đó điều trị duy trì bằng xylocain. Trên điện tâm đồ 12 chuyển đạo biểu hiện hội chứng Brugada điển hình với ST chênh lên từ V1 đến V3 và có biểu hiện kiểu dạng bloc nhánh phải (Hình 2).

Bệnh nhân được chuyển tiếp đến viện Tim mạch Việt Nam để xác định chẩn đoán và điều trị tiếp. Trong thời gian điều trị tại Viện tim mạch, bệnh nhân lại xuất hiện một cơn rung thất và được điều trị bằng sốc điện qua thành ngực. Kiểm tra Xquang tim phổi, siêu âm tim và các xét nghiệm cơ bản đều cho kết quả bình thường. Xác minh về gia đình bệnh

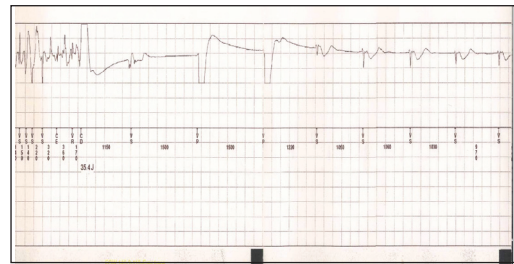
nhân có một người anh ruột và một người em ruột có hình ảnh của hội chứng Brugada trên ĐTĐ nhưng không có triệu chứng lâm sàng. Bệnh nhân đã được xác định chẩn đoán là hội chứng Brugada có rối loạn nhịp thất, tiếp tục được điều trị duy trì bằng atenolol và xylocain và được chỉ định điều trị bằng gắn máy chuyển nhịp chống rung tự động (ICD). Ngày 20/4/2005 bệnh nhân được gắn máy ICD của Medtronic thế hệ GEM kiểu VR. Máy ICD được gắn tại vùng cơ ngực trái, điện cực được đưa vào thất phải qua tĩnh mạch dưới đòn trái, thử ngưỡng tạo nhịp < 1mV và biên độ điện đồ trong buồng tim 12

mm. Tiến hành thử test điện sinh lý tim cơ bản gây được cơn rung thất và thử ngưỡng chống rung 15J và 25J đều có khả năng phục hồi được nhịp xoang (hình 3a, 3b và Hình 4). Bệnh nhân được đặt ngưỡng sốc 25J. 8 ngày sau khi cấy máy ICD tình trạng túi máy tạo nhịp ổn định, bệnh nhân được kiểm tra lại chương trình máy và xuất viện. Ở bệnh nhân này chúng tôi chỉ đặt chương trình chống

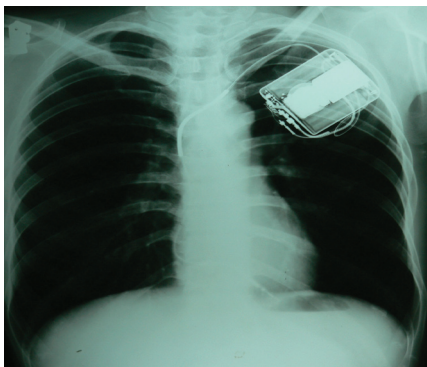


Hình 3a: Gây rung thất với test T-shock

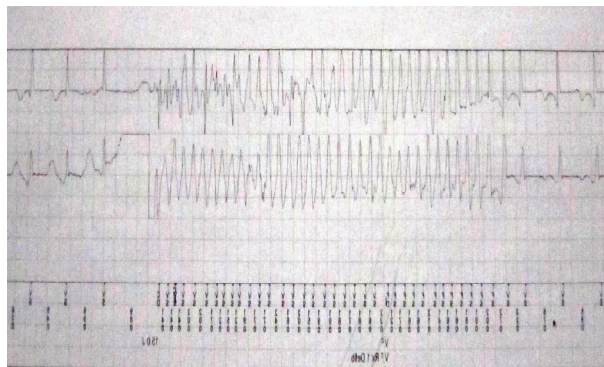
rung thất với ngưỡng khởi đầu 25J. Bệnh nhân có kèm nhịp chậm xoang, do đó hoạt động của tạo nhịp chống nhịp chậm chiếm gần 70 – 80%. Trong 6 năm theo dõi có 2 lần bệnh nhân xuất hiện rung thất và đều được can thiệp shock điện của ICD (Hình 5). Sau 5 năm chiếc máy đầu tiên hết pin và bệnh nhân được thay máy ICD của Biotronic loại VR lần thứ hai.



Hình 3b: Shock điện của máy ICD với năng lượng 25J để xoá rung thất và phục hồi nhịp xoang



Hình 4: Máy ICD loại GEM kiểu VR được gắn ở vùng cơ ngực trái



Hình 5: ICD can thiệp sốc điện kết thúc cơn rung thất

Nếu không được điều trị những bệnh nhân Brugada có triệu chứng sẽ có tiên lượng xấu. 1/3 số bệnh nhân có cơn ngất hoặc được hồi tỉnh sau chết đột ngột có cơn nhanh thất đa ổ trong vòng 2 năm. Tiên lượng của những người không có triệu chứng với hình ảnh ĐTĐ điển hình cũng có tiên lượng xấu. Thậm chí khi không có triệu chứng từ trước thì 1/3 những người này có biểu hiện cơn nhịp nhanh thất đa ổ đầu tiên hoặc rung thất trong

vòng 2 năm theo dõi [1].

Những số liệu này cực kỳ quan trọng để đưa ra chiến lược điều trị cho những bệnh nhân Brugada, bởi vì các thuốc chống loạn nhịp tim (amiodarone và chẹn beta) không có khả năng bảo vệ chống chết đột ngột do tim. Điều trị hiện có duy nhất là gắn máy ICD. Thiết bị này đã được thừa nhận là có khả năng điều trị rối loạn nhịp thất ở những bệnh

nhân Brugada. Tỷ lệ tử vong toàn bộ ở những bệnh nhân bị hội chứng này là 0% trong vòng theo dõi 10 năm. Tất cả những bệnh nhân có triệu chứng nên nhận thiết bị điều trị này [1].

VỀ VIỆC LẬP CHƯƠNG TRÌNH ĐIỀU TRỊ CHO MÁY ICD

Trong một máy chống rung chuyển nhịp cấy, hai phương pháp cơ bản được sử dụng để kết thúc rối loạn nhịp: Tạo nhịp chống nhịp nhanh và sốc điện trực tiếp. Thấy thuốc lựa chọn phương pháp để sử dụng trước tiên cho điều trị trong mỗi vùng phát hiện nhịp nhanh. Tạo nhịp chống nhịp nhanh là một kỹ thuật điện sinh lý học chuẩn hữu ích để kết thúc cơn nhịp tim nhanh đơn dạng. Các nhà điện sinh lý học có thể lập trình máy để đưa ra một hoặc nhiều kiểu tạo nhịp chống nhịp nhanh để làm ngừng các cơn nhịp nhanh. Các đặc tính của tạo nhịp burst có thể được lập trình và có thể thay đổi, phụ thuộc vào vùng phát hiện. Tạo nhịp chống nhịp nhanh không gây đau cho bệnh nhân và /bởi vì capacitor không cần nạp điện, có thể phát nhanh. Tuy nhiên tạo nhịp chống nhịp nhanh không phải luôn có hiệu quả, và nó có thể làm gia tốc nhịp nhanh thất hoặc nếu được áp dụng với nhịp nhanh trên thất, tạo ra một loạn nhịp thất. Do đó phát sốc điện luôn được lập trình tiếp theo khi tạo nhịp chống nhịp nhanh không hiệu quả.

Tất cả các máy chuyển nhịp chống rung có thể được lập chương trình để phát sốc thường là với năng lượng thấp hoặc sốc không đồng bộ với năng lượng cao hơn. Sốc với năng lượng thấp có thể thời gian nạp điện ngắn hơn, nhưng đôi khi chúng có thể làm gia tốc nhịp nhanh thất. Trong những nghiên cứu gần đây cho thấy nếu chương trình để sốc điện trong những nhát sốc đầu tiên, nếu đặt mức năng lượng sốc dưới 10J thì cũng cho hiệu quả tương tự như đặt ở mức sốc từ 10J đến 20 J, do đó một số tác giả khuyến nên để nhát sốc đầu tiên dưới 10J. Qua theo dõi của chúng tôi trên một số bệnh nhân đặt mức sốc trong nhát sốc đầu tiên dưới 10J cho kết quả tốt. Nếu nhát sốc đầu tiên không thành

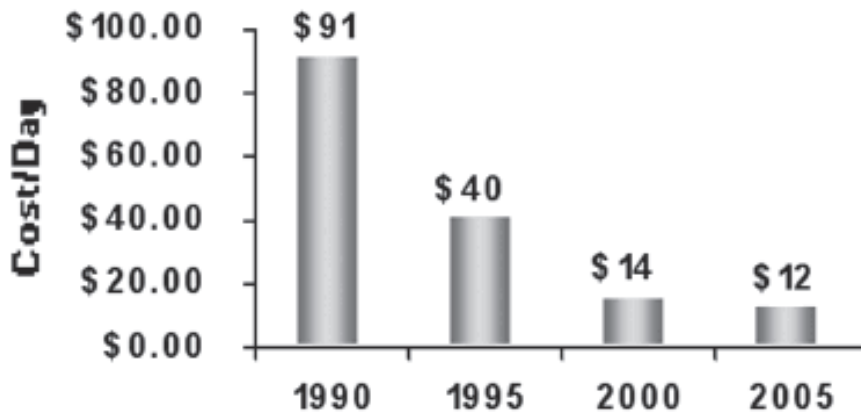
công thì nhát sốc tiếp theo sẽ là năng lượng tối đa 30J. Chống rung được sử dụng qua đường tĩnh mạch có thể phát năng lượng sốc 30J đạt được thành công cho hầu hết các trường hợp.

Đối với bệnh nhân Brugada khi gắn ICD thì chương trình điều trị can thiệp nên để chế độ shock mà không nên để chế độ tạo nhịp chống nhịp nhanh, vì hội chứng Brugada thường xuất hiện rung thất ngay.

Đối với trường hợp bị bệnh tim thiếu máu cục bộ hoặc các rối loạn nhịp thất có chỉ định đặt ICD mà trong hồ sơ có biểu hiện có cơn nhịp nhanh thất hoặc trong khi theo dõi trong chương trình của máy ICD có phát hiện có xuất hiện nhịp nhanh thất thì trong lập chương trình điều trị chúng tôi chọn cả chương trình shock điện và chương trình tạo nhịp chống nhịp nhanh. Đối với những bệnh nhân nếu được tiên lượng có nhiều nguy cơ xuất hiện rung thất hơn thì chúng tôi cũng thường chỉ lập chương trình shock điện.

Khả năng áp dụng phương pháp điều trị này ở Việt Nam

Máy chuyển nhịp chống rung tự động cấy là một phương pháp điều trị hiện đại có khả năng phòng ngừa tốt đột tử do những rối loạn nhịp thất nguy hiểm. Khả năng áp dụng phương pháp điều trị này ở Việt Nam có hai vấn đề cần quan tâm đó là đội ngũ cán bộ kỹ thuật và khả năng chi trả của bệnh nhân. Về đội ngũ cán bộ kỹ thuật thì hiện nay ở các trung tâm Tim mạch lớn có thể thực hiện được Khả năng chi trả của bệnh nhân, ở biểu đồ 1 cho chúng ta thấy từ năm 1995 đến năm 2005 giá thành của máy ICD đã giảm đến 85% [12]. Hiện nay kinh tế trong nước ngày càng phát triển và đời sống nhân dân ngày càng được nâng cao, đồng thời với sự phát triển của hệ thống bảo hiểm y tế do đó ngày càng nhiều người dân có khả năng chi trả khi cần được điều trị bằng ICD.



Biểu đồ 1: Giảm giá thành ICD.

KẾT LUẬN

- Máy chuyển nhịp chống rung tự động có khả năng phòng ngừa tốt chống đột tử do những rối loạn nhịp thất nguy hiểm.

- Phương pháp điều trị này hoàn toàn có khả năng áp dụng ở Việt Nam, nhưng giai đoạn đầu nên áp dụng ở những Trung tâm tim mạch lớn.

Đây là một lĩnh vực điều trị còn rất mới mẻ ở Việt Nam, do đó cần được tiếp tục nghiên cứu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Josep Brugada, P. Brugada, R.Brugada: Brugada syndrome- advances in cardiac electrophysiology and arrhythmia management. Symposium in Phuket- Thailand 11/2000.
2. Alan Kadish – Defibrillation in the Brugada syndrome. Journal of cardiovascular electrophysiology. Vol 16, No 3, 2005.
3. Hiroshi watanabe et al: Unsuccessfull internal defibrillation in Brugada syndrome. Focus on refractoriness and ventricular fibrillation cycle length. Journal of cardiovascular electrophysiology. Vol 16, No 3, 2005.
4. Mitsuhiro Nishizaki et al : Spontaneous T wave alternans in a patient with Brugada syndrome- Responses to intravenous administration of class I antiarrhythmic drug, glucose tolerance, and atrial pacing. Journal of cardiovascular electrophysiology. Vol 16, No 2, 2005.
5. Silvia G et al: Genetic of cardiac arrhythmias. Chapter 28. Braunwald's heart disease .Elsevier Saunder Inc. USA, 2005.
6. Thomas H Lee: Guidline- Cardiac pacemaker and cardioverter-defibrillator. Chapter 31. Braunwald's heart disease .Elsevier Saunder Inc. USA, 2005.
7. Sandra B.D, Kenneth A.E, Andrew E.E., Sudden cardiac death: past, present àn future. Futura Publishing Company, Inc, New York, USA, 1997.
8. John.P.Dimarco: Implantable cardioverter-defibrillator. N Eng J Med 2003;349:1836-47.
9. Myerberg RJ, Catellanos A. Cardiac Arrest and Sudden Cardiac Death. In: Braunwald E, ed. Heart Disease: A Textbook of ; 30: 1500-1505. Cardiovascular Medicine. 5th Ed. New York: WB Saunders. 1997: 742-779.
10. Circulation. 2001;104:2158-2163.
11. Vreede-Swagemakers JJ et al. J Am Coll Cardiol 1997
12. Moss AJ. N Engl J Med. 2002;346:877-83

Nghiên Cứu Đặc Điểm Lâm Sàng và Cận Lâm Sàng ở Bệnh Nhân Hội Chứng Mạch Vành Cấp Có Con Đau Thắt Ngực Thâm Lặng

Nguyễn Thị Thanh Trung*; Phạm Mạnh Hùng**; Phạm Hồng Phương***

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Hội chứng vành cấp (HCMVC) là một cấp cứu tim mạch bao gồm Nhồi máu cơ tim cấp (NMCT) có ST chênh lên hoặc Đau thắt ngực không ổn định/Nhồi máu cơ tim cấp không có ST chênh, đang gặp ngày một nhiều. Có khá nhiều bệnh nhân bị Hội chứng vành cấp mà không có biểu hiện đau thắt ngực hoặc đau không điển hình (còn gọi là đau thắt ngực thâm lặng - ĐTNLT). Đây là vấn đề ngày càng được quan tâm và cũng là mục tiêu nghiên cứu cho đề tài này. **Mục tiêu nghiên cứu:** (1) Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng ở bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp có con đau thắt ngực không điển hình. (2) Đánh giá kết quả điều trị và tiên lượng sớm (30 ngày) ở nhóm bệnh nhân này đồng thời so sánh với nhóm bệnh nhân HCMVC có con đau thắt ngực điển hình. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu theo trình tự thời gian với 51 bệnh nhân HCMVC đau thắt ngực thâm lặng và lấy ghép cấp theo thời gian (lấy bệnh nhân ngay sau) với 54 bệnh nhân có đau thắt ngực điển hình. Các thông số về lâm sàng, cận lâm sàng, tình hình điều trị và theo dõi được thu thập và so sánh giữa hai nhóm. **Kết quả:** Bệnh nhân ĐTNLT thường có tuổi cao hơn (73,85 so với 55,4 với $p = 0,001$); thường suy tim nặng hơn với Phân độ Killip từ độ III trở lên (41,2%) cao hơn so với nhóm có con đau thắt ngực điển hình (5,6%), $p = 0,001$; có tỷ lệ shock tim cao hơn (15,7%; 1,85%; $p = 0,01$); có tỷ lệ các rối loạn nhịp tim cao hơn (25,4% so với 9,2%, $p = 0,02$). Bệnh nhân ĐTNLT cũng có Phân số tổng máu thất trái (EF) thấp hơn (39,5% so với 45,13, $p < 0,05$). Trên hình ảnh chụp ĐMV, nhóm này cũng thường tổn thương phức tạp hơn (tổn thương 2-3 nhánh động mạch vành nhiều hơn so với nhóm có con đau thắt ngực điển hình (60,8%; 37%; $p = 0,001$); Kiểu tổn thương typ C gặp nhiều hơn (13,7%; 0,0%). Về kết quả điều trị và diễn biến bệnh trong 30 ngày theo dõi ở hai nhóm cho thấy những bệnh nhân ĐTNLT có diễn biến xấu hơn (với tỷ lệ gọi là tốt thấp hơn đáng kể 39,2% so với 64,8%; $p = 0,04$; Tỷ lệ sau 30 ngày các tỷ lệ đó là (22,9%; 70%; $p = 0,001$) và tỷ lệ gặp các biến cố tim mạch chính ở hai nhóm như: suy tim, tái đau ngực, tái nhập viện cao hơn (94%; 38,9%; $p = 0,001$). **Kết luận:** Bệnh nhân ĐTNLT thường gặp ở bệnh nhân THA, ĐTĐ và có tỷ lệ sốc tim cao hơn. Tổn thương ĐMV cũng phức tạp hơn ở bệnh nhân này. Tiên lượng qua theo dõi 30 ngày ở nhóm ĐTNLT thường tồi hơn nhóm đau ngực điển hình.

ĐẶT VẤN ĐỀ:

Thuật ngữ Hội chứng mạch vành cấp bao gồm: NMCT cấp có ST chênh lên (hoặc có Q); NMCT cấp không có ST chênh lên (không Q); và ĐNKOD [9]. Hội chứng mạch vành cấp đã và đang là vấn đề nghiêm trọng

ở các nước phát triển cũng như các nước đang phát triển. Theo số liệu thống kê tại Mỹ, năm 2008 có khoảng gần 17 triệu bệnh nhân mắc bệnh động mạch vành (ĐMV) trong đó số bệnh nhân bị NMCT khoảng 8 triệu người [13, 16].

Ở Việt Nam, trước đây tần xuất mắc hội

(*): Bệnh viện Đa Khoa Thái Bình

(**): Viện Tim Mạch – Bệnh viện Bạch Mai

(***): Bệnh Viện Đa Khoa Nghệ An

chúng mạch vành cấp rất thấp, song những năm gần đây hội chứng mạch vành cấp có khuynh hướng tăng lên rõ rệt. Theo thống kê của Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam, trong 10 năm (từ 1980 - 1990) mới có 108 trường hợp NMCT vào viện [8], nhưng chỉ trong 5 năm (1/91 - 10/95) đã có 82 trường hợp vào viện vì nhồi máu cơ tim và riêng 10 tháng đầu năm 1995 đã có 31 bệnh nhân NMCT vào cấp cứu tại Viện Tim mạch [11]. Tỷ lệ bệnh này ngày càng tăng cao trong những năm gần đây. Chẩn đoán HCMVC dựa vào khai thác lâm sàng, làm điện tâm đồ (ĐTĐ) thường quy, xét nghiệm định lượng các men tim, các xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh [7, 10]

Tuy nhiên, trong thực tế lâm sàng không ít bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng không điển hình hoặc thâm lạng gây khó khăn cho việc chẩn đoán cũng như bỏ sót, làm chậm trễ quá trình cấp cứu cho bệnh nhân. Mặt khác, những bệnh nhân có HCMVC có cơn đau thắt ngực không điển hình thường gặp ở những người cao tuổi, người có nhiều yếu tố nguy cơ và có nhiều bệnh phối hợp, do đó tỷ lệ tử vong và tỷ lệ gặp các biến cố tim mạch chính cao hơn. Do đó với mong muốn đóng góp một phần nhỏ bé của mình trong việc tìm hiểu các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng ở những bệnh nhân có hội chứng mạch vành cấp mà có cơn đau thắt ngực không điển hình để góp phần nâng cao hiệu quả chẩn đoán, tiên lượng, điều trị bệnh, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài nhằm hai mục tiêu:

1. Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng ở bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp có cơn đau thắt ngực không điển hình.

2. Đánh giá kết quả điều trị và tiên lượng

sớm (30 ngày) ở nhóm bệnh nhân này đồng thời so sánh với nhóm bệnh nhân HCMVC có cơn đau thắt ngực điển hình.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Phương pháp nghiên cứu tiến hành theo trình tự thời gian, có so sánh đối chứng, theo dõi bệnh nhân dọc theo thời gian 30 ngày kể từ lúc vào viện ở các bệnh nhân được chẩn đoán xác định là hội chứng mạch vành cấp, nằm điều trị nội trú tại Viện Tim mạch Việt Nam từ tháng 01 - 2010 đến tháng 8 - 2010.

Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân: Các bệnh nhân của chúng tôi được chia làm 2 nhóm:

Nhóm I: Gồm các bệnh nhân được chẩn đoán hội chứng mạch vành cấp có cơn đau thắt ngực không điển hình và thâm lạng nằm điều trị nội trú tại Viện Tim mạch từ tháng 01 - 2010 đến tháng 8 - 2010.

Nhóm II: Gồm các bệnh nhân có hội chứng mạch vành cấp có cơn đau thắt ngực điển hình từ tháng 1- 2010 đến tháng 8 - 2010.

Tiêu chuẩn loại trừ

Chúng tôi loại trừ ra khỏi nghiên cứu những bệnh nhân sau:

- Bệnh nhân có ĐNOĐ; Bệnh nhân có HCMVC nhưng có kèm theo bệnh nội khoa trầm trọng như:

+ Bệnh nhân suy gan.

+ Bệnh nhân suy thận.

+ Bệnh nhân ung thư giai đoạn cuối hoặc mắc các bệnh nội khoa trầm trọng.

- Bệnh nhân có hội chứng mạch vành cấp mà không được chụp động mạch vành.

KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

1. Đặc điểm chung bệnh nhân về giới - Tuổi:

Tổng số bệnh nhân của hai nhóm là 105, trong đó nhóm I là 51 bệnh nhân và nhóm II là 54 bệnh nhân: Nam: 73 (69,5%). Nữ: 32 (30,5%). Tỷ lệ Nam / Nữ = 2,3

Tuổi từ dưới 45 - 64 chủ yếu gặp ở nhóm II chiếm 62,9% còn lứa tuổi từ 65 đến trên 75 tuổi chủ yếu gặp ở nhóm I chiếm 74,7%. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p = 0,001$. Tuổi trung bình của hai nhóm là: 66,69

$\pm 11,1$. Tuổi bệnh nhân thấp nhất: 38; cao nhất: 92. Tuổi TB của nhóm I: $73,85 \pm 5,2$. Tuổi TB của nhóm II: $55,4 \pm 8,05$. So sánh độ tuổi trung bình của chúng tôi so với các tác giả khác: Michael J. Zellweger [15]: $64,7 \pm 10,1$.

Ahmad Sajadieh [12]: $64,5 \pm 6,8$.

2. Đặc điểm lâm sàng

a. Đặc điểm về yếu tố nguy cơ:

Bảng 1. Đặc điểm về một số yếu tố nguy cơ chính của hai nhóm.

Nhóm Yếu tố nguy cơ	Nhóm I (n = 51)		Nhóm II (n = 54)		P
	n	%	n	%	
Tăng HA	40	78,4	23	42,6	$p=0,03$
Đái tháo đường	20	39,2	6	11,1	$p=0,01$
Rượu	24	47,1	8	14,8	$p=0,01$

Tỷ lệ bệnh nhân tăng huyết áp ở nhóm I (78,4%) cao hơn ở nhóm II (42,6%), sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p = 0,03$. HATT trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi ở nhóm I cao hơn ở nhóm II cũng giống với nghiên cứu của Ahmad Sajadieh[12]. Tỷ lệ bệnh nhân bị đái tháo đường ở nhóm I(39,2%) cao hơn ở nhóm II(11,1%), sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p = 0,01$. Trong nghiên cứu của Ahmad Sajadieh [12]: ở nhóm I là 11,5%; ở nhóm II là 7,8%. Tỷ lệ bệnh nhân nghiện rượu ở ở nhóm I(47,1%) cao hơn ở nhóm II(14,8%), sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p = 0,01$.

b. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng ở hai nhóm:

Bảng 2. Một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của hai nhóm

Nhóm Triệu chứng cơ năng	Nhóm I (n= 51)		Nhóm II (n = 54)		P
	N	%	n	%	
Khó thở	30	58,8	14	25,9	$P=0,001$
HATT ≥ 140 mmHg	40	78,4	23	42,6	$P=0,03$
Rối loạn nhịp tim	13	25,5	5	9,3	$P=0,02$

Killip I	21	41,2	40	74,1	P=0,01
Killip II,III,IV	30	58,8	14	26	P=0,001

Tỷ lệ % triệu chứng khó thở ở nhóm I là 58,8% cao hơn so với nhóm II là 25,9%, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p = 0,001$. Tỷ lệ bệnh nhân có huyết áp cao ở nhóm I (78,4%) cao hơn so với nhóm II (42,6%), sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p = 0,03$. Tỷ lệ bệnh nhân bị rối loạn nhịp tim ở nhóm I (25,5%) cao hơn so với nhóm II (9,3%), sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p = 0,02$. Tỷ lệ % Killip độ I ở nhóm II (74,1%) cao hơn so với nhóm I (41,2%), sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p = 0,01$. Tỷ lệ % Killip độ II, độ III và độ IV ở nhóm I cao hơn so với nhóm II, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p = 0,001$. Kết quả này cũng tương tự như kết quả nghiên cứu của Lê Thị Kim Dung [1]: ở nhóm ≥ 70 tuổi là 47,7%; ở nhóm II < 70 tuổi là 20% và Michael J. Zellweger [15]: ở nhóm I là 45,8% và ở nhóm II là 20,1%.

Bảng 3. Một số đặc điểm cận lâm sàng và chụp mạch vành của hai nhóm

Đặc điểm	Nhóm I (n = 51)		Nhóm II (n = 54)		P
	n	%	n	%	
Nhịp xoang	38	74,5	49	90,7	p=0,04
NTT/T;Rung nhĩ;Block các loại	13	25,4	5	9,2	p=0,02
EF<40% và EF40% - 50%	36	70,6	14	25,9	p = 0,04
Tổn thương ≥ 2 nhánh	31	60,8	20	37	p=0,001
Tổn thương kiểu typB	34	66,7	30	55,6	p= 0,04
Tổn thương kiểu typ A và C	17	33,3	24	44,4	p= 0,04

- Tỷ lệ bệnh nhân có nhịp xoang ở nhóm I thấp hơn so với nhóm II, và sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p = 0,04$.

- Tỷ lệ bệnh nhân có rối loạn nhịp tim ở nhóm I như NTT/T, rung nhĩ, Bloc AV các loại ở nhóm I cao hơn so với nhóm II, và sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p = 0,02$.

Tỷ lệ bệnh nhân có chức năng tâm thu thất trái (EF) giảm nặng và vừa ở nhóm I cao hơn so với nhóm II, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p = 0,04$.

Trong số những bệnh nhân được chụp động mạch vành thì tỷ lệ tổn thương động mạch vành

từ hai nhánh trở lên ở nhóm I cao hơn so với nhóm II, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p = 0,001$. Kết quả này cũng tương tự như kết quả nghiên cứu của Marisa F. Leal [14].

- Tồn thương chủ yếu của cả hai nhóm là typ B.

- Tồn thương typ A ở nhóm I là 19,6% ít hơn so với nhóm II là 44,4%. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p = 0,04$.

- Tồn thương typ C ở nhóm I là 13,7% nhiều hơn so với nhóm II là 0,0%. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

3. Đặc điểm về kết quả điều trị và các biến cố tim mạch chính

Bảng 4. Đặc điểm về kết quả điều trị và các biến cố tim mạch chính trong quá trình nằm viện.

Nhóm		Nhóm I (n = 51)		Nhóm II (n = 54)		P
		n	Tỷ lệ %	n	Tỷ lệ %	
Kết quả điều trị và biến cố tim mạch						
Kết quả tốt		20	39,2	35	64,8	$p=0,04$
Các biến cố tim mạch chính	RLNT	13	25,5	5	9,3	$p=0,02$
	Suy tim	30	58,8	14	25,9	$p=0,01$
	Shock tim	8	15,7	1	1,85	
	XHTH	1	1,9	0	0,0	
Tử vong		0	0,0	0	0,0	

Nhận xét:

- Tỷ lệ bệnh nhân diễn biến tốt ở nhóm I là: 39,2%.

- Tỷ lệ bệnh nhân diễn biến tốt ở nhóm II là: 64,8%.

Như vậy, tỷ lệ bệnh nhân diễn biến tốt ở nhóm II cao gấp 1,75 lần so với nhóm I, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p = 0,04$.

- Tỷ lệ bệnh nhân có rối loạn nhịp tim ở nhóm I cao hơn so với nhóm II, và sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p = 0,02$.

Nguy cơ bị rối loạn nhịp tim ở nhóm I cao gấp 2,6 lần so với nhóm II.

- Tỷ lệ suy tim của bệnh nhân mắc hội

chúng mạch vành cấp trong quá trình nằm viện của nhóm I cao hơn so với nhóm II, một cách có ý nghĩa thống kê. Thực vậy nguy cơ bị suy tim ở nhóm I cao gấp 2,1 lần so với nhóm II. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p = 0,01$. Tỷ lệ suy tim và shock tim ở nhóm I cao hơn so với nhóm II, khá phù hợp với các tác giả khác. - Tỷ lệ shock tim ở nhóm I là 15,7%. Trong khi đó, tỷ lệ shock tim ở nhóm II là 1,85%. Như vậy, tỷ lệ shock tim ở nhóm I cao gấp 8 lần so với nhóm II, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Tỷ lệ shock tim trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn so với các nghiên cứu khác là do bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi có biểu hiện lâm sàng trầm trọng hơn, chính vì vậy

đến nhập viện muộn hơn nên tỷ lệ shock tim cao hơn.

Đặc biệt, trong nghiên cứu 105 bệnh nhân mắc hội chứng mạch vành cấp của chúng tôi thì không có bệnh nhân nào tử vong tại viện ở hai nhóm nghiên cứu. Và chỉ có 1 bệnh nhân bị biến chứng xuất huyết tiêu hóa ở nhóm I

Theo dõi diễn biến bệnh trong 30 ngày

Trong số 105 bệnh nhân ra viện chúng tôi theo dõi dọc theo thời gian được 98 bệnh

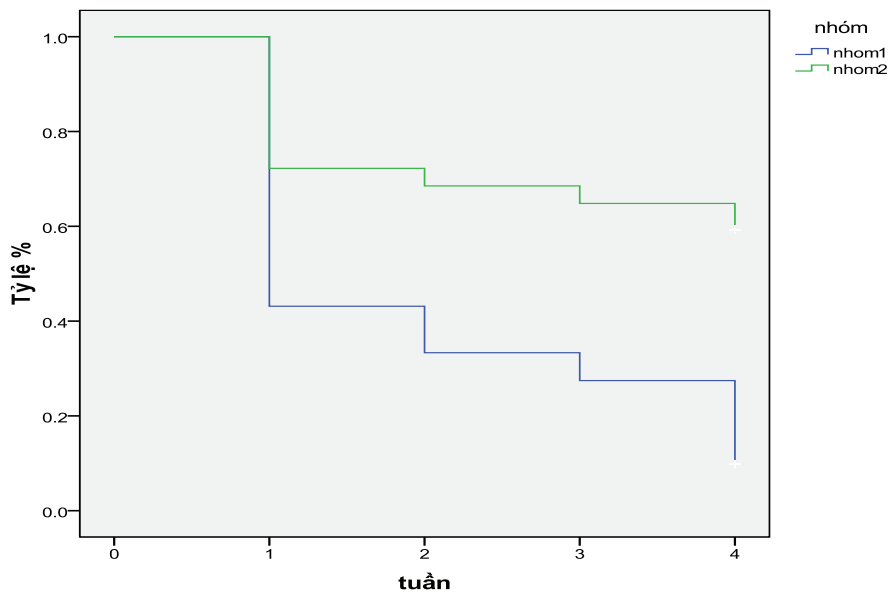
nhân trong đó:

Nhóm I: 48 bệnh nhân.

Nhóm II: 50 bệnh nhân.

Chúng tôi thấy tỷ lệ không bị tái đau ngực ở nhóm II cao hơn so với nhóm I một cách có ý nghĩa thống kê (70,0%; 22,9%; $p = 0,001$).

Tỷ lệ suy tim ở nhóm I là 66,7% cao hơn so với nhóm II là 30,0%. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p = 0,02$.



Biểu đồ 1. Đường cong Kaplan-Meier biểu diễn tỷ lệ xuất hiện biến cố MACE theo thời gian của 2 nhóm

Kết quả thể hiện ở biểu đồ cho thấy:

Nhóm I: Có tổng số 47 bệnh nhân có biến cố tim mạch chính trong 30 ngày thì tuần đầu đã có 30 bệnh nhân (63,8%) nên đường biểu diễn đi xuống rất nhanh trong tuần đầu, sau đó giảm dần tốc độ đến tuần hai có thêm 5 bệnh nhân, tuần ba có thêm 3 bệnh nhân và tuần 4 có thêm 9 bệnh nhân nữa nên đường biểu diễn đi xuống dốc hơn.

Nhóm II: Có 14 bệnh nhân có biến cố tim mạch chính trong tuần đầu trong số 21 bệnh nhân (trong vòng 30 ngày) sau đó giảm dần ở những tuần sau với số bệnh nhân tăng thêm ở tuần 2 và tuần ba là 4 bệnh nhân và ở tuần 4 là 3 bệnh nhân.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu trên 105 bệnh nhân bị mắc hội chứng mạch vành cấp, trong đó có 51 bệnh nhân có cơn đau thắt ngực thầm lặng (không điển hình), chúng tôi rút ra một số nhận xét sau:

1. Bệnh nhân ĐTNLT thường có tuổi cao hơn (73,85 so với 55,4 với $p = 0,001$); thường suy tim nặng hơn với Phân độ Killip từ độ III trở lên (41,2%) cao hơn so với nhóm có cơn đau thắt ngực điển hình (5,6%), $p = 0,001$; có tỷ lệ shock tim cao hơn (15,7%; 1,85%; $p = 0,01$); có tỷ lệ các rối loạn nhịp tim cao hơn (25,4% so với 9,2%, $p = 0,02$). Bệnh nhân ĐTNLT cũng có Phân số tổng máu thất trái (EF) thấp hơn (39,5 % so với 45,13, $p < 0,05$). Trên hình ảnh chụp ĐMV, nhóm này cũng thường tổn thương phức tạp hơn (tổn thương 2-3 nhánh động mạch vành nhiều hơn so với nhóm có cơn đau thắt ngực điển hình (60,8%; 37%; $p = 0,001$); Kiểu tổn thương typ C gặp nhiều hơn (13,7%; 0,0%).

2. Về kết quả điều trị và diễn biến bệnh trong 30 ngày theo dõi ở hai nhóm cho thấy những bệnh nhân ĐTNLT có diễn biến xấu hơn (với tỷ lệ gọi là tốt thấp hơn đáng kể 39,2% so với 64,8%; $p = 0,04$; Tỷ lệ sau 30 ngày các tỷ lệ đó là (22,9%; 70%; $p = 0,001$) và tỷ lệ gặp các biến cố tim mạch chính ở hai nhóm như: suy tim, tái đau ngực, tái nhập viện cao hơn (94%; 38,9%; $p = 0,001$).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lê Thị Kim Dung (2005), "Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng ở bệnh nhân ≥ 70 tuổi bị NMCT cấp". Luận văn tốt nghiệp thạc sỹ.
2. Phạm Mạnh Hùng - Nguyễn Lâm Hiếu - Nguyễn Ngọc Quang (2001), "Nghiên cứu giá trị của phân độ Killip trong tiên lượng bệnh nhân NMCT cấp theo dõi dọc theo thời gian 30 ngày", Tạp chí Tim Mạch học Việt Nam.
3. Phạm Mạnh Hùng (2005), "Các yếu tố nguy cơ của bệnh tim mạch", Tạp chí Tim mạch học Việt Nam, (40), tr 103 - 104.
4. Phạm Gia Khải, Nguyễn Lâm Việt (2004)

- "Nhồi máu cơ tim", Bài giảng nội khoa tập II, Nhà xuất bản Y học, tr 85 - 100.
5. Phạm Gia Khải, Nguyễn Lâm Việt và cộng sự (2006), "Khuyến cáo về bệnh lý tim mạch và chuyển hoá giai đoạn 2006-2010", Nhà xuất bản Y học - chi nhánh thành phố Hồ Chí Minh, tr 87 - 152.
 6. Phạm Gia Khải (2008), "Khuyến cáo của Hội Tim mạch học Việt Nam về đánh giá, dự phòng và quản lý các yếu tố nguy cơ của bệnh Tim mạch", Khuyến cáo về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa, tr 1 - 26.
 7. Thạch Nguyễn (2001), "Một số vấn đề cập nhật trong chẩn đoán và điều trị tim mạch", Nhà xuất bản Y học.
 8. Trần Đỗ Trinh và cộng sự (1990), "Một số nhận xét về bệnh nhồi máu cơ tim tại Khoa Tim mạch, Bệnh viện Bạch Mai 1980-1990", Kỷ yếu công trình nghiên cứu khoa học 89 - 90, Bộ Y tế - Bệnh viện Bạch Mai, tr 82 - 86.
 9. Phạm Hoàn Tiến (2003), "Nghiên cứu tình trạng tổn thương động mạch vành ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim bằng chụp động mạch vành chọn lọc có đối chiếu lâm sàng và điện tâm đồ", Luận án Tiến sỹ Y học, Hà Nội.
 10. Nguyễn Lâm Việt (2007) "Thực hành bệnh tim mạch", Nhà xuất bản Y học tr 17 và 68 - 87.
 11. Lê Thị Yến (2001), "Nghiên cứu đặc điểm hình ảnh tổn thương động mạch vành ở bệnh nhân đái tháo đường có chụp ĐMV", Luận văn Thạc sỹ Y học.
 12. Ahmad Sajadieh "Prevalence and prognostic significance of daily - life silent myocardial ischaemia in middle - aged and elderly subjects with no apparent" heart disease .
 13. Donald Lloyd - Jones, et al, 2010, Heart Disease and Stroke Statistics, 2010 Update, A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee, American Heart Association.
 14. Marisa F. Leal, Newton Fernando Stadler de Souza Filho (2002), "Acute Myocardial Infraction in Elderly Patients. Comparative Analysis of the Predictor of Mortality. The Elderly Versus the young", Arp Bras Cardiol, Volume 79, 369 - 374.
 15. Michael J. Zellweger "Long-Term Outcome of patients with silent versus symptomatic Ischemia six months after Percutaneous Coronary Intervention and Stenting".
 16. WHO Statistical Information System (WHOSIS), (2009), <http://apps.who.int/whosis/database/mort/table1.cfm>

CHUYÊN ĐỀ ĐÀO TẠO LIÊN TỤC

Lời tòa soạn: Từ số này, chúng tôi xin được trích đăng một số khuyến cáo tiêu biểu của Hội Tim Mạch Học Việt Nam đã xây dựng năm 2010. Vì khuôn khổ của tạp chí có hạn, chúng tôi sẽ đăng tải mỗi khuyến cáo trong nhiều số. Trong số này, chúng tôi xin được trích đăng phần I, khuyến cáo về Chẩn đoán và Xử trí Bệnh Lý Động mạch Chủ Ngực, một vấn đề ngày càng thường gặp trong thực hành.

KHUYẾN CÁO 2010 CỦA HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM VỀ CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH CHỦ NGỰC

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)

A. 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 BẢNG 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
---	--	--	---	---

1.2. Những lí do cấp thiết cần có khuyến cáo này

Thuật ngữ “bệnh lý động mạch chủ ngực” bao gồm nhiều bệnh lý do thoái hóa, do tổn thương cấu trúc, bệnh mắc phải hay bẩm sinh, bệnh do chấn thương, với các biểu hiện lâm sàng đa dạng. Theo số liệu của Trung tâm kiểm soát và phòng chống bệnh (CDC), bệnh lý ĐMC và các nhánh của nó là nguyên nhân của 43000 đến 47000 ca tử vong hàng năm tại Mỹ (2). Tại Việt Nam, chúng ta chưa có con số chính xác, nhưng một điều rất rõ ràng là số lượng bệnh nhân nhập viện hoặc được chẩn đoán bị các bệnh lý động mạch chủ ngày một nhiều. Số lượng chính xác các ca tử vong có liên quan đến bệnh ĐMC ngực còn chưa được biết rõ. Tuy nhiên, khám nghiệm tử thi cho thấy tử vong liên quan bệnh ĐMC ngực thường do tách thành ĐMC hoặc vỡ ĐMC. Tỷ lệ tử vong do hai bệnh này lớn gấp hai lần tử vong do vỡ phình ĐMC bụng (3). Chẩn đoán tách thành ĐMC ngực hoặc vỡ ĐMC ngực thường khó khăn và hay chậm trễ. Sai lầm trong chẩn đoán có thể khiến thầy thuốc nghĩ bệnh nhân tử vong do rối loạn nhịp tim, nhồi máu cơ tim, nhồi máu phổi, hay thiếu máu mạch mạc treo.

Phần lớn bệnh nhân có bệnh ĐMC ngực nặng đều được chuyển thẳng tới bác sĩ chuyên khoa. Tuy nhiên, việc nhận biết sớm để xử trí cũng như chuyển bệnh nhân kịp thời luôn luôn quan trọng. Đây chính là lí do ra đời khuyến cáo này. Khuyến cáo sẽ cung cấp cho thầy thuốc những thông tin chi tiết về bệnh ĐMC, các biện pháp chẩn đoán và các chiến lược điều trị. Nhờ đó người bệnh có thể được hưởng sự chăm sóc tốt hơn. Mục tiêu của khuyến cáo là cải thiện tiên lượng và chất lượng cuộc sống của mọi bệnh nhân có bệnh lý ĐMC ngực. Do vậy, khuyến cáo này được áp dụng để tham khảo cho các chuyên ngành có liên quan và cho các bác sĩ thực hành.

Khuyến cáo sẽ đề cập đến tất cả các bệnh lý liên quan đến mọi phần của ĐMC ngực, trừ bệnh van ĐMC (4). Khuyến cáo cũng gồm cả bệnh ĐMC bụng, nếu đoạn ĐMC ngực liền kề bị tổn thương. Các phần tiếp theo trình bày từng bệnh lý cụ thể. Các thuật ngữ sử dụng trong khuyến cáo được trình bày trong phần 1.4.

1.3. Một số vấn đề cần chú ý

- Bệnh lý ĐMC ngực thường không có biểu hiện triệu chứng và không dễ phát hiện, cho đến khi xuất hiện các biến chứng cấp tính nặng nề. Chẩn đoán hình ảnh ĐMC ngực, gồm chụp cắt lớp vi tính (CT), chụp cộng hưởng từ (MRI), cùng với siêu âm tim (trong

một số trường hợp), là biện pháp duy nhất để phát hiện bệnh và đánh giá nguy cơ xuất hiện các biến chứng.

- Sự tiến bộ trong chẩn đoán hình ảnh đã có nhiều tiến bộ, giúp chẩn đoán chính xác bệnh lý ĐMC ngực. Tuy nhiên, sự mở rộng các chỉ định thăm dò chẩn đoán hình ảnh đi kèm nguy cơ phơi nhiễm với tia X, cũng như ảnh hưởng của thuốc cản quang. Phần sau tài liệu sẽ thảo luận vấn đề liệu có nên áp dụng các thăm dò này để sàng lọc rộng rãi bệnh ĐMC ngực hay không. Ban soạn thảo khuyến cáo cũng mong muốn đề ra các đặc điểm cần mô tả khi thăm dò chẩn đoán hình ảnh ĐMC ngực (xem phần 4).

- Thăm dò chẩn đoán hình ảnh cho các đối tượng không triệu chứng, chỉ dựa trên tiền sử, yếu tố nguy cơ, hay bệnh phối hợp, thường tốn kém, và không phải lúc nào người bệnh cũng đủ khả năng chi trả.

- Điều trị từ khi bệnh nhân còn ổn định, không có triệu chứng quan trọng hơn rất nhiều so với điều trị giai đoạn cấp tính hoặc khi bệnh có biến chứng nặng. Vì vậy, vấn đề quan trọng nhất là xác định và điều trị sớm những đối tượng nguy cơ cao (ví dụ: có nguy cơ tách thành ĐMC hoặc vỡ phình ĐMC ngực) trước khi biến chứng xuất hiện, để làm giảm tỉ lệ thương tật và tử vong do các biến cố cấp tính.

- Nhóm bệnh nhân tách thành ĐMC là đối tượng hay bị bỏ sót hoặc phát hiện chậm trễ. Nhiều bệnh nhân đến khám với triệu chứng không điển hình, khiến việc chẩn đoán rất khó khăn. Chúng ta vẫn thiếu hiểu biết rộng rãi về diễn biến tự nhiên đa dạng và phức tạp của bệnh lý ĐMC ngực, nhất là tách thành ĐMC cấp. Các yếu tố nguy cơ và biểu hiện lâm sàng chính được đề cập ở phần 9. Sự hợp tác

giữa các thầy thuốc thuộc nhiều chuyên khoa khác nhau trong tập khuyến cáo này sẽ giúp phổ biến rộng rãi kiến thức về bệnh và nâng tầm hiểu biết của mọi bác sỹ về bệnh lý này.

- Ngày càng nhiều bằng chứng cho thấy biến đổi gen hoặc đột biến gen có thể dẫn đến bệnh ĐMC. Vì thế, xác định các biến đổi gen gây bệnh có thể giúp thầy thuốc phát hiện sớm những đối tượng nguy cơ cao. Ngoài ra, nhiều nghiên cứu tiến hành trên bệnh nhân bệnh ĐMC hoặc trên động vật thực nghiệm cho thấy nhiều bất thường về mặt sinh hóa trong quá trình diễn tiến của bệnh (5,6). Biến đổi sinh hóa ở mô ĐMC có thể trở thành một marker sinh học cho bệnh ĐMC. Hiểu biết về cơ chế bệnh học phân tử có thể giúp điều trị dự phòng bệnh lý ĐMC. Các liệu pháp gen bắt đầu cho thấy triển vọng làm giảm hoặc trì hoãn biến chứng nặng của bệnh ĐMC ngực.

1.4. Các thuật ngữ và các chữ viết tắt được dùng trong khuyến cáo này

- *Phình ĐMC (khối phình thật)*: là sự giãn vĩnh viễn, khu trú, một phần ĐMC; với đường kính tăng lên tối thiểu 50% so với đường kính lòng mạch thông thường. Mặc dù thành mạch vẫn còn cả ba lớp (áo trong, áo giữa, áo ngoài); nếu khối phình lớn, lớp áo trong và áo giữa bị mỏng đi, đôi khi không thể xác định được ở một số đoạn của thành mạch.

- *Giả phình ĐMC*: là hậu quả của rách thành động mạch dẫn đến máu chảy ra ngoài thành mạch. Khối giả phình chứa máu, được bao phủ bởi mô liên kết chứ không phải các lớp áo của thành động mạch. Một khối máu tụ ngoại mạch như thế, nếu có thông thương với nội mạch, sẽ được gọi

là khối máu tụ nảy theo mạch (pulsating hematoma) (7-9).

- *Phình giãn ĐMC (Ectasia)*: ĐM giãn dưới 150% so với đường kính lòng mạch bình thường.

- *Giãn lớn động mạch chủ (Arteriomegaly)*: là sự giãn lan tỏa nhiều đoạn động mạch khác nhau, với đường kính lớn hơn 50% so với đường kính lòng mạch thông thường.

- *Phình ĐMC ngực - bụng*: phình cả ĐMC ngực và ĐMC bụng

- *Phình ĐMC bụng*: chỉ phình ĐMC phía dưới cơ hoành

- *Tách thành ĐMC*: sự tách lớp áo giữa của động mạch, kèm theo chảy máu bên trong dọc theo động mạch. Có thể gặp tách thành ĐMC khi không có phình ĐMC, có thể gặp phình ĐMC khi không có tách thành ĐMC. Và thường thì hai bệnh lý này không xuất hiện cùng nhau. Thuật ngữ “phình tách ĐMC” thường bị sử dụng sai. Thuật ngữ này chỉ dành cho những trường hợp bóc tách ĐMC trên nền đoạn mạch bị phình.

Các chữ viết tắt:

- ĐMC: Động mạch chủ
- ĐMV: Động mạch vành
- ĐMCN: Động mạch chủ ngực
- ĐMCB: Động mạch chủ bụng
- ĐMCL: Động mạch chủ lên
- ĐMCX: Động mạch chủ xuống
- CT, hoặc CLVT: chụp cắt lớp vi tính
- MRI: chụp cộng hưởng từ
- TEE: Siêu âm qua thực quản

2. Giải phẫu động mạch chủ ngực

ĐMC ngực được chia làm 4 phần: gốc ĐMC (gồm vòng van ĐMC, lá van ĐMC,

các xoang Valsava), ĐMC lên (tính từ xoang vành đến chỗ chia thân động mạch cánh tay đầu), eo ĐMC (từ chỗ chia thân động mạch cánh tay đầu đến chỗ chia động mạch dưới đòn trái, cho nhánh nuôi vùng đầu và cổ, eo ĐMC chạy vắt qua phía trước khí quản đến bên trái thực quản và khí quản), ĐMC xuống (tính từ chỗ chia động mạch dưới đòn trái và dây chằng động mạch đến cơ hoành).

ĐMC ngực của người bình thường gồm 3 lớp áo:

Lớp áo trong: lớp tế bào nội mô lót bên trong lòng mạch, gồm mô liên kết và rất ít tế bào chất.

Lớp áo giữa: gồm 3 lớp. Lớp trong cùng là màng ngăn chun trong, là lớp tế bào xơ đàn hồi có những lỗ thủng để trao đổi chất. Lớp giữa là các sợi đàn hồi sắp xếp đồng tâm, xen với các tế bào cơ trơn. Ngoài cùng là màng ngăn chun ngoài, cũng có những lỗ thủng để trao đổi chất.

Lớp áo ngoài: lớp tế bào đàn hồi tạo bởi collagen. Các dây thần kinh và động mạch nuôi mạch máu (vasa vasorum) chạy giữa lớp áo ngoài. Một số mạch nuôi mạch có thể xuyên qua lớp áo ngoài đi đến lớp áo giữa.

3. Giải phẫu bệnh và mô bệnh học động mạch chủ ngực

3.1. Xơ vữa động mạch

Các type và phân loại mô bệnh học của xơ vữa động mạch được mô tả theo Hội Tim mạch Học Hoa Kỳ như sau:

Danh pháp và tổn thương mô bệnh học chính	Diễn biến	Cơ chế hình thành	Khởi phát	Lâm sàng
Type I: Tổn thương ban đầu, chỉ gồm các đại thực bào		Hình thành chủ yếu do lắng đọng lipid	Từ nhỏ	Không biểu hiện lâm sàng
Type II: Tổn thương gồm những vật mỡ, chủ yếu do lắng đọng lipid nội bào			Từ khi 30 tuổi	
Type III: giai đoạn trung gian: type II biến đổi và hình thành những hồ nhỏ lipid ngoại bào				
Type IV: Tổn thương xơ vữa: type II biến đổi và hình thành những lõi lipid ngoại bào		Tăng sinh collagen và cơ trơn	Từ khi 40 tuổi	Không biểu hiện lâm sàng hoặc có triệu chứng lâm sàng
Type V: Tổn thương xơ hóa. Gồm lõi lipid và lớp xơ, có thể vôi hóa là chính, hoặc xơ hóa là chính				
Type VI: Tổn thương phức tạp. ổn thương bề mặt, chảy máu, hình thành máu tụ hoặc huyết khối		Huyết khối, máu tụ		

3.2. Phình động mạch chủ và tách thành động mạch chủ

Phình ĐMC, chính xác hơn là hiện tượng thoái hóa lớp áo giữa, được đặc trưng bằng rách và mất lớp xơ chun, đồng thời tăng lắng đọng proteoglycan. Nói chung, có những

vùng mất cơ trơn ở lớp áo giữa; tuy nhiên người ta chưa biết có phải toàn bộ thành mạch mất lớp cơ trơn hay không. Một số tài liệu gần đây ủng hộ giả thuyết có sự tăng sinh tế bào viêm trong phình ĐMC (11,12). Nghiên cứu các trường hợp phình ĐMC lên do đột biến chuỗi nặng myosin 11, cơ trơn (MYH11),

actin, alpha 2, hay đột biến cơ tron động mạch (ACTA2) cho thấy sự tăng sản tế bào cơ tron ở lớp áo giữa. Khi sinh thiết lớp áo giữa động mạch ở vùng phình ĐMC của những bệnh nhân có các đột biến trên, người ta nhận thấy có sự mất cấu trúc song song của lòng mạch, do các tế bào cơ tron phát triển lộn xộn không theo định hướng (13,14).

Nhiều tài liệu đã đề cập hiện tượng tăng tính hóa mô miễn dịch của hệ proteinase ái kim (matrix metalloproteinase, MMP), một loại peptide nội bào, của lớp áo giữa trong bệnh phình ĐMC bụng, đặc biệt là MMP-2 và MMP-9 (15-18). Nhuộm hóa mô miễn dịch lớp áo giữa của các bệnh nhân mắc hội chứng Marfan cho thấy có tăng MMP-2 và MMP-9, những peptide liên quan với tế bào cơ tron ở vùng rìa mạch thoái hóa và nằm trên bề mặt sợi xơ chun đứt gãy. Một nghiên cứu khác cho thấy tăng MMP-2 và MMP-9 khi nhuộm hóa mô miễn dịch ở bệnh nhân phình ĐMC, dù van ĐMC hai lá hay ba lá (16,18). Đây là hai loại peptide có hoạt tính giảm sự đàn hồi. Người ta cũng nhận thấy những biến đổi khác nhau của MMP và các chất ức chế MMP ở những bệnh nhân có hay không có hội chứng Marfan (19). Mặc dù sự lắng đọng proteoglycan ở lớp áo giữa là một đặc điểm khác của phình ĐMC ngực, người ta chưa biết tại sao lại có sự lắng đọng này và nó có phải là nguyên nhân gây bệnh hay không.

3.3. Viêm mạch và bệnh lý viêm

Viêm động mạch tế bào khổng lồ và viêm động mạch Takayasu đều có những đặc điểm chung quan trọng (19a). Đó là sự tăng sinh các tế bào dòng T, dẫn đến tăng hoạt tính kháng nguyên. Đáp ứng viêm của lớp áo ngoài, thể hiện bằng tăng sản xuất cytokine và MMP sẽ dẫn đến hình thành tổ chức hạt, là căn nguyên phá hủy mạch máu (19b). Bệnh Behcet ảnh hưởng tới tất cả các động mạch và tĩnh mạch, với mọi kích cỡ.

B. CÁC KHUYẾN CÁO VỀ THĂM DÒ HÌNH ẢNH HỌC TRONG BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH CHỦ NGỰC

4. Khuyến cáo về các thăm dò hình ảnh trong xác định sự có mặt và tiến triển của bệnh lý động mạch chủ

LOẠI I

1. Đo đường kính động mạch chủ **NÊN** được tiến hành thống nhất tại các mốc giải phẫu để có thể tiến hành đo lặp lại, đặt thước đo vuông góc với trục dòng máu, trình bày kết quả theo một mẫu thống nhất và rõ ràng (xem bảng 2). (Mức độ bằng chứng C)

2. Trên thăm dò chụp cắt lớp vi tính hoặc chụp cộng hưởng từ, đo đường kính mạch máu theo đường kính ngoài, đặt thước đo vuông góc với trục dòng máu. Đo đường kính gốc động mạch chủ ở vị trí có đường kính lớn nhất, nên đo ở vị trí ngang mức giữa của xoang Valsava. (Mức độ bằng chứng C)

3. Trên siêu âm tim, đo đường kính mạch máu theo đường kính trong, đặt thước đo vuông góc với trục dòng máu. Đo đường kính gốc động mạch chủ ở vị trí có kích thước lớn nhất, thường đo ở điểm giữa xoang Valsava (Mức độ bằng chứng C)

4. Cần phát hiện và mô tả những bất thường về hình thái động mạch chủ ngay cả khi các đường kính động mạch chủ trong giới hạn bình thường. (Mức độ bằng chứng C).

5. Khi phát hiện có tổn thương phình, tách động mạch chủ hoặc tổn thương do chấn thương hoặc vỡ động mạch chủ, cần ngay lập tức báo cho bác sỹ chỉ định thăm dò hình ảnh để có biện pháp điều trị phù hợp (Mức độ bằng chứng C).

6. Cần áp dụng các kỹ thuật nhằm hạn chế tối đa sự tiếp xúc ngắt quãng cũng như tiếp xúc tích lũy với tia X quang khi có thể. (20,21) (Mức độ bằng chứng B)

LOẠI IIa

1. Cần phối hợp với thăm khám lâm sàng để đánh giá mối liên quan của đường kính động mạch chủ theo tuổi và giới (Bảng 3 và bảng 4) (Mức độ bằng chứng C)

Bảng 2: Những đặc điểm cần lưu ý khi ghi chép thăm dò hình ảnh ĐMC

1.	Vị trí đoạn ĐMC bất thường
2.	Đường kính tối đa đoạn ĐMC bị giãn, đo theo đường kính thành ngoài của ĐMC, đặt vuông góc với trục dòng máu. Đo chiều dài đoạn ĐMC bất thường
3.	Đối với bệnh nhân nghi ngờ hoặc đã được xác định có hội chứng di truyền có nguy cơ cao bị bệnh lý động mạch chủ, cần đo kích thước vòng van, đường kính xoang Val-sava, đường kính vị trí tiếp nối xoang Valsava và ĐMC lên, đường kính ĐMC lên
4.	Đánh giá sự có mặt của tổn thương huyết khối hoặc xơ vữa trên bề mặt nội mạc thành mạch
5.	Đánh giá sự có mặt của các tổn thương tụ máu trong thành mạch, loét xơ vữa và vôi hóa
6.	Sự lan tỏa của tổn thương ĐMC vào các nhánh động mạch bao gồm cả phình và tách, các bằng chứng của tổn thương cơ quan đích thứ phát (giảm tưới máu ruột, thận)
7.	Các bằng chứng của vỡ ĐMC bao gồm tụ máu quanh ĐMC, tụ máu trung thất, tràn dịch màng phổi, màng tim; thoát thuốc cản quang từ lòng ĐMC
8.	Khi có kết quả thăm dò hình ảnh trước đó, so sánh trực tiếp hình ảnh giữa hai lần thăm dò để phát hiện sự gia tăng kích thước mạch máu

Bảng 3. Kích thước ĐMC ngực ở người trưởng thành bình thường (tham khảo theo khuyến cáo của AHA/ACC)

ĐMC ngực	Giá trị trung bình (cm)	Độ lệch chuẩn (cm)	Phương pháp đánh giá
Gốc ĐMC (nữ)	3.5 – 3.72	0.38	CLVT
Gốc ĐMC (nam)	3.63 – 3.91	0.38	CLVT
ĐMC lên (nam, nữ)	2.86		Phim X quang phổi thường
ĐMC lên đoạn giữa (nữ)	2.45 -2.64	0.31	CLVT
ĐMC lên đoạn giữa (nam)	2.39 -2.98	0.31	CLVT
ĐMC đoạn cơ hoành (nữ)	2.4 -2.44	0.32	CLVT
ĐMC đoạn cơ hoành (nam)	2.43 – 2.69	0.27 -0.4	CLVT, Chụp mạch

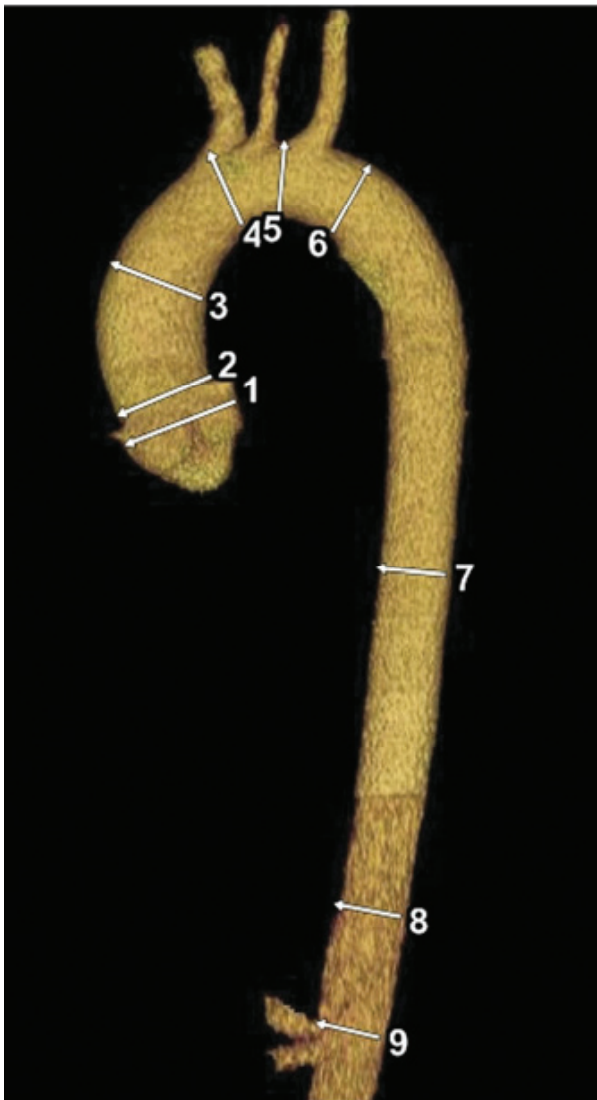
(CLVT: chụp cắt lớp vi tính)

Bảng 4: Đường kính gốc ĐMC theo giới ở người trưởng thành

Gốc ĐMC	Giá trị tuyệt đối (cm)			Chỉ số ĐMC (cm/m ²)		
	Nam	P	Nữ	Nam	p	Nữ
Vòng van	2.6 ± 0.3	<0.001	2.3 ± 0.2	1.3 ± 0.1	NS	1.3 ± 0.1
Xoang Valsava	3.4 ± 0.3	<0.001	3.0 ± 0.3	1.7 ± 0.2	NS	1.8 ± 0.2
Vị trí nối xoang Valsava và ĐMC lên	2.9 ± 0.3	<0.001	2.6 ± 0.3	1.5 ± 0.2	NS	1.5 ± 0.2
ĐMC lên đoạn gần	3.0 ± 0.4	<0.001	2.7 ± 0.4	1.5 ± 0.2	NS	1.6 ± 0.3

NS: none significant: không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê

Trích dẫn theo Roman et al (28)



Hình 1. Hình ảnh giải phẫu bình thường của ĐMC ngực và bụng với các mốc đo đặc tiêu chuẩn trên phim chụp CT.

Các mốc giải phẫu bao gồm:

1, Xoang Valsalva; 2, Chỗ nối giữa vùng xoang ĐMC và ĐMC lên; 3, Đoạn giữa ĐMC lên (đoạn giữa mốc 2 và 4);

4, Đoạn gần quai ĐMC (chỗ ĐMC ở nơi bắt đầu của thân động mạch cánh tay đầu); 5, Đoạn giữa quai ĐMC (vị trí giữa động mạch cánh gốc trái và ĐM dưới đòn trái); 6, Đoạn gần của ĐMC xuống (vị trí bắt đầu isthmus, khoảng 2 cm sau chỗ xuất phát động mạch dưới đòn trái); 7, Đoạn giữa ĐMC xuống (điểm giữa từ mốc số 6 và 8); 8, ĐMC tại vị trí cơ hoành (khoảng 2 cm trên chỗ xuất phát động mạch thân tạng); 9, ĐMC bụng đoạn ngang chỗ xuất phát động mạch thân tạng.

Để chẩn đoán xác định bệnh lý ĐMC cần có những kết quả thăm dò hình ảnh rất rõ nét. Lựa chọn phương pháp thăm dò hình ảnh nào phụ thuộc vào các yếu tố liên quan đến bệnh nhân (sự ổn định về huyết động, chức năng thận, dị ứng với thuốc cản quang), và các yếu tố liên quan đến bệnh viện (khả năng có thể tiến hành nhanh chóng một thăm dò hình ảnh, mức độ hiện đại của thiết bị và trình độ chuyên môn của người đọc kết quả). Đối với những bệnh nhân có chức năng thận ở ranh giới bất thường (Creatinin huyết thanh từ 1.8 – 2.0 mg/dl (160 μ mol/l-177 μ mol/l)), cần cân nhắc giữa nguy cơ bị bệnh thận do dùng thuốc cản quang sau khi chụp CLVT và nguy cơ xơ hóa hệ thống mạch thận do dùng gadolinium khi chụp MRI (22)

Cần hạn chế tối đa thời gian tiếp xúc với các tia X, phóng xạ. Nguy cơ bị các bệnh lý ác tính khi tiếp xúc với tia X hoặc phóng xạ rất cao ở đối tượng trẻ sơ sinh, trẻ nhỏ và người trưởng thành trẻ tuổi. Đối với người trên 30 tuổi, nguy cơ gây ra các bệnh lý ác tính do tiếp xúc với tia phóng xạ giảm một cách đáng kể. Đối với những bệnh nhân cần phải chụp lại nhiều lần đánh giá tiến triển của tổn thương ĐMC, chụp MRI được ưu tiên lựa chọn hơn chụp CLVT. Những bệnh nhân chụp MRI nên được sử dụng an thần nhằm làm giảm lo sợ cho bệnh nhân do thời gian chụp tương đối dài.

So với siêu âm tim, chụp CLVT là thăm dò tốt nhất để phát hiện bệnh lý ĐMC và phân biệt với các bệnh lý khác có biểu hiện tương tự bệnh lý ĐMC như: nhồi máu phổi, bệnh màng ngoài tim và thoát vị hoành. Sau phẫu thuật hoặc can thiệp, chụp CLVT để phát hiện sự rò tổn dư hoặc giả phình tại vị trí can thiệp do các thiết bị can thiệp cản quang nên hiện rất rõ trên phim.

Trong chụp CLVT và MRI, người ta đo đường kính ngoài của ĐMC, còn trên siêu âm

lại đo đường kính lòng mạch. Đường kính lòng mạch có thể phản ánh không chính xác đường kính ngoài do có thể có huyết khối lòng mạch, viêm dày thành mạch. Gần đây phương pháp đo kích thước thành mạch trên CLVT đã được cải thiện, đặt thước đo vuông góc với trục dòng chảy làm giảm sai số đo tiếp tuyến, cho phép đánh giá chính xác đường kính ĐMC trên trục ngắn.

4.1. Chụp X quang ngực

Những bất thường về hình dạng và kích thước ĐMC trên Xquang ngực thường quy có giá trị gợi ý bệnh lý ĐMC. Khi nghi ngờ phình tách ĐMC chụp x quang ngực với mục tiêu loại trừ các nguyên nhân khác gây ra triệu chứng của bệnh nhân.

4.2. Chụp cắt lớp vi tính (CLVT)

Đây là phương pháp thăm dò hình ảnh có khá nhiều ưu điểm: đánh giá được toàn bộ hệ động mạch chủ: lòng mạch, thành mạch và các vùng lân cận; phân biệt được các typ của hội chứng ĐMC cấp (tụ máu trong thành ĐMC, loét xơ vữa xuyên thành, tách cấp tính ĐMC); tốn ít thời gian và cung cấp hình ảnh 3 chiều. Với các thiết bị chụp cắt lớp thế hệ mới cho phép tập trung lấy hình ảnh của gốc ĐMC và các nhánh động mạch vành giống như khi chụp CTA hệ động mạch vành. Báo cáo cho thấy các thế hệ máy chụp CLVT xoắn ốc có thể cho độ nhạy lên đến 100% và độ đặc hiệu lên đến 98% -99%.

Trong trường hợp nghi ngờ phình tách động mạch chủ, trình tự thăm dò hình ảnh CLVT bao gồm: chụp không cản quang nhằm phát hiện những thay đổi kín đáo của tụ máu trong thành mạch, sau đó chụp cản quang để đánh giá tách động mạch chủ, vùng tưới máu kém và vùng thoát thuốc do nứt vỡ thành động mạch chủ. Thăm dò hình ảnh toàn bộ cây động mạch chủ bắt

đầu từ sau van động mạch chủ đến tận động mạch chậu và động mạch đùi hai bên cho phép đưa ra một kế hoạch phẫu thuật và can thiệp nội mạch toàn diện các tổn thương. Cần trao đổi kết quả thăm dò hình ảnh với bác sĩ điều trị để lựa chọn phương pháp điều trị phù hợp nhất trong trường hợp bệnh diễn biến cấp tính.

4.3. Cộng hưởng từ (MRI)

Là phương pháp thăm dò hình ảnh có độ chính xác rất cao trong chẩn đoán bệnh lý ĐMC ngực với độ nhạy và độ đặc hiệu tương đương hoặc thậm chí cao hơn so với chụp CLVT và siêu âm tim qua thực quản. Ưu điểm của phương pháp này là đánh giá được các bất thường khác về giải phẫu của bệnh ĐMC (tụ máu trong thành và loét mảng xơ vữa xuyên thành), đánh giá các nhánh mạch liên quan, bất thường van động mạch chủ, chức năng thất trái; bệnh nhân không phải sử dụng thuốc cản quang. Nhược điểm là bệnh nhân phải nằm trong buồng chụp lâu không có sự chăm sóc của nhân viên y tế, những bệnh nhân suy thận cũng không sử dụng được chất cản từ gadolinium, chống chỉ định đối với bệnh nhân có đeo máy tạo nhịp hoặc có mang các thiết bị kim loại khác, bệnh nhân có rối loạn tâm thần sợ phải nằm lâu, và tính không phổ dụng trong trường hợp cấp cứu.

4.4. Siêu âm tim

Siêu âm có thể phát hiện giãn ĐMC và các tổn thương liên quan gợi ý bệnh lý ĐMC như: van ĐMC có hai lá van. Một trong những hạn chế chính của siêu âm qua thành ngực cũng như siêu âm thực quản là có thể xuất hiện dương tính giả do hiện tượng artifact. Do vậy điều quan trọng nhất đối với người làm siêu âm là phải phân biệt được trường hợp có tách thành ĐMC thật với artifact.

C. KHUYẾN CÁO VỀ CÁC HỘI CHỨNG DI TRUYỀN VÀ VIÊM MẠCH TRONG BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH CHỦ

5. Khuyến cáo đối với các hội chứng di truyền ĐMC

LOẠI I

1. Đối với bệnh nhân được chẩn đoán hội chứng Marfan, cần làm siêu âm tim đánh giá kích thước gốc ĐMC và ĐMC lên (hình 5), lặp lại thăm dò sau 6 tháng để đánh giá mức độ gia tăng kích thước gốc ĐMC và ĐMC lên. (Mức độ bằng chứng C).

2. Nếu bệnh nhân Marfan ổn định, lặp lại thăm dò hình ảnh hàng năm để đo kích thước ĐMC. Trong trường hợp đường kính ĐMC chỗ lớn nhất trên 4,5 cm hoặc kích thước ĐMC gia tăng nhanh chóng so với thời điểm ban đầu, cần thực hiện thăm dò hình ảnh thường xuyên hơn. (mức độ bằng chứng C)

3. Bệnh nhân có hội chứng Loey – Dietz hoặc bệnh nhân đã được khẳng định có đột biến các gen có khả năng gây phình tách ĐMC (TGFBR1, TGFBR2, FBN1, ACTA2 hoặc MYH11) cần được thăm dò hình ảnh toàn diện hệ ĐMC tại thời điểm chẩn đoán và sau 6 tháng để đánh giá xem có sự gia tăng kích thước ĐMC hay không (Mức độ bằng chứng C)

4. Bệnh nhân hội chứng Loeys – Dietz nên được chụp cộng hưởng từ hàng năm toàn bộ hệ thống mạch máu từ tuần hoàn não đến tuần hoàn chậu (Mức độ bằng chứng B).

5. Bệnh nhân có hội chứng Turner nên được thăm dò hình ảnh tim và ĐMC để phát hiện bệnh van ĐMC hai lá van, hẹp eo ĐMC, giãn ĐMC lên. Nếu kết quả thăm dò lần đầu bình thường và không có các yếu tố nguy cơ khác, thăm dò hình ảnh nên được lặp lại sau 5 – 10 năm trừ khi có chỉ định trên lâm sàng. Nếu có bất thường trong lần thăm dò đầu

tiên, nên tiến hành thăm dò hình ảnh lặp lại hàng năm (mức độ bằng chứng C).

LOẠI IIa

1. Có thể cân nhắc phẫu thuật trên các bệnh nhân có hội chứng Loyes – Dietz và các bệnh nhân có đột biến TGFBR1, TGFBR2, có đường kính ĐMC từ 4.2 cm trở lên trên siêu âm qua thực quản (đường kính lòng mạch) hoặc từ 4.4 cm – 4.6 cm trở lên đo trên chụp CLVT hoặc CHT (đường kính ngoài) (Mức độ bằng chứng C)

2. Đối với phụ nữ bị bệnh Marfan nếu muốn có thai nên thay dự phòng gốc ĐMC và ĐMC lên nếu đường kính lớn hơn 4 cm (Mức độ bằng chứng C)

3. Nếu chỉ số diện tích tối đa ĐMC lên hoặc gốc ĐMC (cm²) chia cho chiều cao (m) của bệnh nhân >10, phẫu thuật sửa có thể cân nhắc do những bệnh nhân thấp có nguy cơ tách ĐMC với đường kính ĐMC nhỏ hơn. 15% bệnh nhân Marfan có tách ĐMC khi đường kính ĐMC < 5cm (Mức độ bằng chứng C)

LOẠI IIb

1. Nếu bệnh nhân có hội chứng Turner và có thêm các yếu tố nguy cơ khác bao gồm: van ĐMC có hai lá van, hẹp eo ĐMC, tăng huyết áp, những bệnh nhân muốn có thai hoặc đang có thai, có thể cần thiết phải thăm dò hình ảnh ĐMC và tim để đánh giá nguy cơ tách ĐMC. (Mức độ bằng chứng C)

Có một số bệnh lý có tính di truyền có liên quan với sự xuất hiện của phình ĐMC ngực và xảy ra tách thành ĐMC ngực ở kích thước nhỏ hơn thông thường. Các bệnh lý cần đặc

biệt quan tâm bao gồm: hội chứng Marfan, hội chứng Turner, hội chứng Loeys – Dietz, bệnh van ĐMC hai lá van và một số đột biến gen khác: (TGFBR1, TGFBR2, FBN1, ACTA2, COL3A1, MYH11) (bảng 5 và 6).

Một tỷ lệ đáng kể bệnh nhân có hội chứng Ehlers – Danlos mặc dù không phải nhóm có bệnh lý mạch máu vẫn có giãn gốc ĐMC nhưng sự tiến triển giãn gốc ĐMC đến tách ĐMC rất hiếm. Cũng tương tự những bệnh nhân có hội chứng Beals do đột biến gen FBN2 cũng có giãn gốc ĐMC nhưng rất hiếm khi tiến triển thành tách ĐMC.

Có một số ca báo cáo tách ĐMC trên bệnh nhân thận đa nang do tổn thương đột biến gen trội. Tuy nhiên tỷ lệ gặp tách thành ĐMC thấp hơn nhiều so với vỡ phình mạch não gây xuất huyết dưới nhện. Giá trị của việc áp dụng thăm dò hình ảnh sàng lọc hoặc thường quy ở những bệnh nhân thận đa nang do đột biến gen trội vẫn chưa được khẳng định.

Một số bệnh nhân có hội chứng Noonan cũng có gặp tách thành ĐMC. Tuy nhiên giá trị của các phương pháp thăm dò hình ảnh hoặc theo dõi thường quy ở những bệnh nhân này vẫn chưa được khẳng định. Trong một bài tổng quan trên 200 bệnh nhân hội chứng Alagille cũng phát hiện bệnh lý ĐMC ngực ở một nhóm nhỏ trong số những bệnh nhân này.

Bảng 5. Các khiếm khuyết gen liên quan với phình tách ĐMC có tính gia đình

Các bất thường về gen	Tỷ lệ % phình tách ĐMC ngực có tính gia đình	Các đặc điểm lâm sàng có liên quan	
Đột biến gen TGFBR2	4%	Da mỏng Động mạch hoặc ĐMC xoắn vặn Phình động mạch	Tách ĐMC được báo cáo với đường kính ĐMC <5 cm
Đột biến gen MYH11	1%	Còn ống động mạch	Có trường hợp tách ĐMC với đường kính < 4.5 cm
Đột biến gen ACTA2	14%	Giãn mạch chân chim Còn ống động mạch Van ĐMC có hai lá van	2/13 bệnh nhân tách ĐMC với dk < 5 cm

Bảng 6: Hội chứng di truyền liên quan với phình tách ĐMC có tính gia đình

Hội chứng	Đặc điểm lâm sàng	Bất thường gen	Chẩn đoán xác định	Bệnh ĐMC
Marfan	Bất thường hệ xương Lệch thể thủy tinh Giãn màng cứng	Đột biến gen FBN1	Tiêu chuẩn chẩn đoán gen Lập bản đồ gen	Chỉ định phẫu thuật khi đường kính ĐMC đạt 5 cm. Nếu có tiền sử gia đình bị bệnh lý ĐMC hoặc tăng nhanh đường kính đoạn phình ĐMC hoặc hở chủ nhiều thì chỉ định phẫu thuật khi ddk < 5 cm
Hội chứng Loays – Dietz	Sút môi hoặc hở hàm ếch Xoắn vặn đmc Tăng khoảng cách giữa hai mắt Đặc điểm hệ xương giống hội chứng Marfan	Đột biến gen TGFBR2 hoặc TGFBR1	Giải mã gen	Phẫu thuật khi đường kính ĐMC > 4,2 cm trên siêu âm tim qua thực quản hoặc dk > 4,4 - 4,6 cm trên chụp CT hoặc MRI

	Xương sọ cốt hóa sớm Phình và tách của các động mạch khác			
Hội chứng Ehlers – Danlos	Da mỏng, trong suốt Thủng đường tiêu hóa Thủng tử cung khi đang mang thai Thủng các động mạch kích thước vừa và lớn	Đột biến gen COL3A1	Giải mã gen Phân tích các nguyên bào xơ ở da xem có thuộc typ III collagen không	Phẫu thuật để gặp biến chứng do các mô dễ bị vỡ vụn ra Nên thực hiện các thăm dò hình ảnh không xâm lấn
Hội chứng Turner	Lùn Mất kinh nguyên phát Van ĐMC hai lá van Hẹp eo ĐMC Tai mọc thấp, tóc mọc thấp, ngực rộng	Bộ NST 45,X	Xác định bộ nhiễm sắc thể của tế bào máu	Nguy cơ bệnh ĐMC tăng đối với bệnh nhân van ĐMC có hai lá van, hẹp eo ĐMC, tăng huyết áp, hoặc có thai

6. Khuyến cáo về phình tách ĐMC có tính gia đình

LOẠI I

1. Nên áp dụng thăm dò hình ảnh ĐMC đối với họ hàng thế hệ thứ nhất của bệnh nhân phình tách ĐMC ngực để phát hiện các trường hợp có bệnh không triệu chứng (mức độ bằng chứng B)

2. Nếu phát hiện có đột biến gen ở bệnh nhân có phình tách ĐMC, những người họ hàng thế hệ thứ nhất cần được tư vấn về gen và xét nghiệm gen. Chỉ những trường hợp có đột biến gen mới cần tiến hành thăm dò hình ảnh ĐMC. (Mức độ bằng chứng C)

LOẠI IIa

1. Nếu bệnh nhân phình tách ĐMC có nhiều hơn 1 người trong số họ hàng thế hệ thứ nhất được phát hiện có phình hoặc tách ĐMC, cần tiến hành thăm dò hình ảnh ĐMC cho những người họ hàng thuộc thế hệ thứ hai (mức độ bằng chứng B)

2. Đối với những trường hợp có tiền sử gia đình phình tách ĐMC, cần giải mã gen ACAT2 để xác định xem đột biến gen có phải là nguyên nhân gây bệnh lý có tính gia đình này không

LOẠI IIb

1. Cần cân nhắc giải mã các gen có liên quan với bệnh lý ĐMC có tính gia đình (TGFBR1, TGFBR2, MYH11) ở những bệnh nhân có tiền sử gia đình hoặc đặc điểm lâm sàng có liên quan với những đột biến của các gen kể trên (Mức độ bằng chứng B)

2. Nếu bệnh nhân phân tách ĐMC có một hoặc nhiều người thân thuộc thế hệ thứ nhất cũng bị giãn phình hoặc tách ĐMC, cần gửi bệnh nhân đến chuyên gia về di truyền học để được tư vấn. (Mức độ bằng chứng C)

7. Khuyến cáo về bệnh ĐMC hai lá van và các bất thường bẩm sinh khác có liên quan ở người lớn

LOẠI I

1. Họ hàng có quan hệ huyết thống thuộc thế hệ 1 với bệnh nhân có bệnh van động mạch chủ hai lá van, có các biểu hiện ban đầu của bệnh lý động mạch chủ ngực, có các yếu tố nguy cơ thấp và /hoặc bệnh nhân phân hình động mạch chủ ngực có tính chất gia đình nên được kiểm tra để loại trừ bệnh van động mạch chủ hai lá van và bệnh lý động mạch chủ ngực không triệu chứng. (Mức độ bằng chứng C)

2. Tất cả các bệnh nhân có van động mạch chủ hai lá van cần được kiểm tra kích thước gốc ĐMC và đường kính ĐMC lên xem có bị giãn ĐMC lên hay không (Mức độ bằng chứng B)

8. Khuyến cáo đối với bệnh viêm động mạch Takayasu và viêm động mạch tế bào khổng lồ

Xem thêm bảng 7 và hình 6

LOẠI I

1. Đối với viêm động mạch Takayasu và viêm động mạch tế bào khổng lồ giai đoạn

đang tiến triển nên bắt đầu điều trị với corticosteroid liều cao (Prednisone 40 – 60 mg/ ngày hoặc các thuốc khác với liều tương đương) nhằm làm giảm tình trạng viêm (Mức độ bằng chứng B)

2. Đánh giá đáp ứng với điều trị trong bệnh viêm động mạch Takayasu và bệnh viêm động mạch tế bào khổng lồ nên được thực hiện định kỳ với khám lâm sàng và xét nghiệm các bằng chứng viêm như: tốc độ máu lắng, CRP (mức độ bằng chứng B)

3. Can thiệp tái thông lòng mạch ở bệnh nhân Takayasu hoặc bệnh nhân viêm động mạch tế bào khổng lồ nên trì hoãn đến khi tình trạng viêm đã được điều trị và kiểm soát. (Mức độ bằng chứng B)

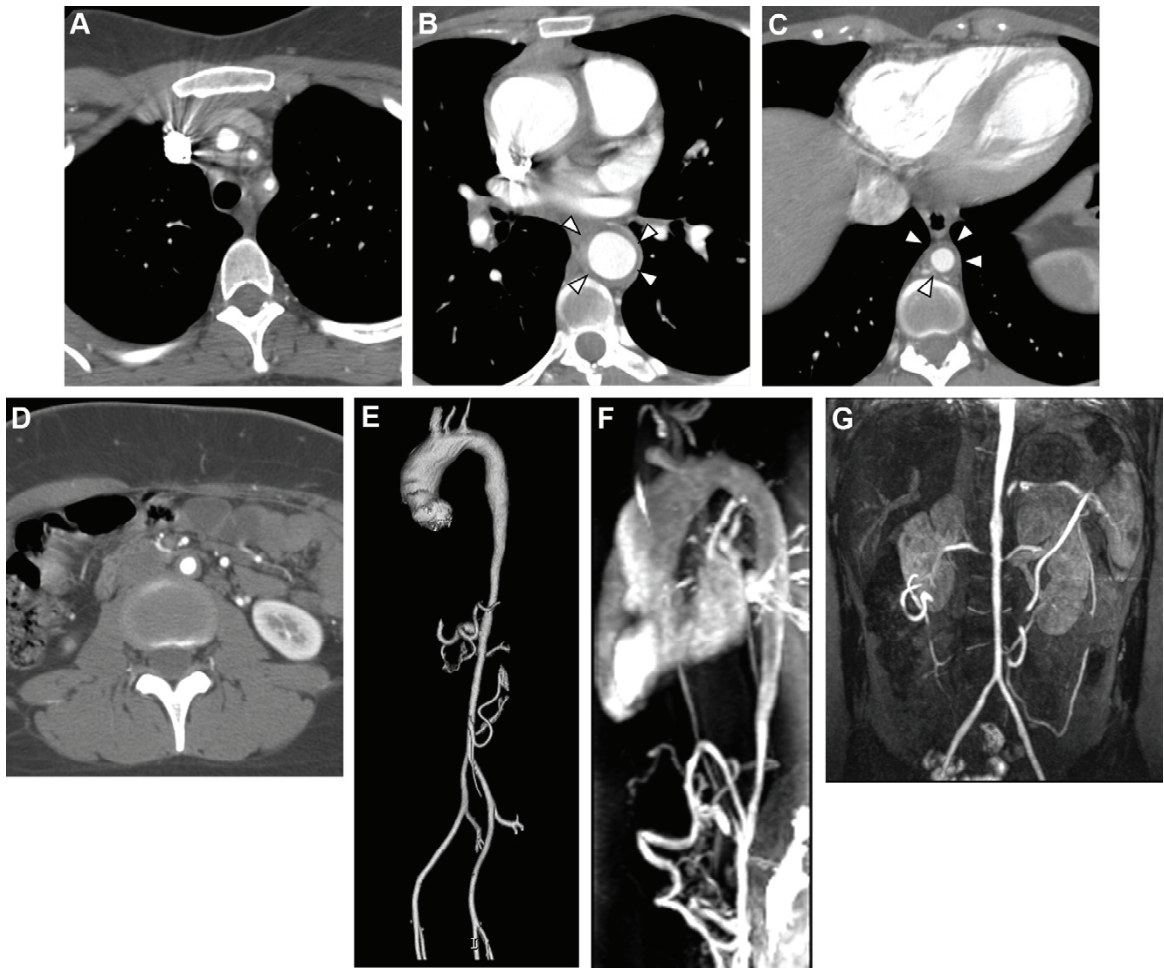
4. Đánh giá hình ảnh trên bệnh nhân Takayasu và bệnh nhân viêm động mạch tế bào khổng lồ nên sử dụng chụp CLVT hoặc MRI để đánh giá ĐMC ngực và các nhánh động mạch lớn xuất phát từ ĐMC nhằm phát hiện tổn thương phình hoặc tổn thương tắc nghẽn. (Mức độ bằng chứng C)

LOẠI IIa

1. Đối với bệnh nhân Takayasu đang điều trị corticosteroid nếu có bằng chứng của bệnh vẫn đang tiếp tục tiến triển, có sự tái phát các triệu chứng thực thể hoặc tăng trở lại của các marker viêm, có thể điều trị phối hợp thêm một loại thuốc kháng viêm khác (Mức độ bằng chứng C)

Bảng 7: Các bệnh lý viêm liên quan với phình tách ĐMC ngực

Tên	Tiêu chuẩn chẩn đoán	Chẩn đoán xác định
Viêm ĐM Takayasu	Tuổi khởi phát < 40 tuổi Đau cách hồi Mạch cánh tay yếu Tiếng thổi ĐM dưới đòn hoặc ĐMC Chênh lệch HA tt 2 tay > 10 mmHg Có bằng chứng hẹp ĐMC hoặc các nhánh trên chụp mạch	≥ 3 tiêu chuẩn Độ nhạy 90.3% Độ đặc hiệu 97.8%
Viêm động mạch tế bào khổng lồ	Tuổi > 50 Mới xuất hiện triệu chứng đau đầu khu trú Động mạch thái dương cứng, mạch đập nảy mạnh Tốc độ máu lắng > 50mm/h Sinh thiết động mạch có tổn thương viêm hoại tử	≥ 3 tiêu chuẩn Độ nhạy > 90% Độ đặc hiệu > 90%
Bệnh Behcet	Loét miệng Loét sinh dục tái phát Viêm mạch võng mạc hoặc mống mắt tái phát Tổn thương da: ban đỏ, viêm nang lông,	Loét miệng và 2 hoặc 3 tiêu chuẩn khác
Viêm cột sống dính khớp	Đau khởi phát < 40 tuổi Đau lưng > 3 tháng Cứng khớp buổi sáng Khởi phát triệu chứng kín đáo Cải thiện triệu chứng khi luyện tập	Có 4 trong 5 tiêu chuẩn



Hình 6: Bệnh Takayasu với tổn thương trên CLVT và MRI của ĐMC ngực – bụng và các mạch máu lớn: hình ảnh hẹp lòng mạch và dày thành mạch. Hình A: lát cắt qua gốc các ĐM lớn với hẹp động mạch cánh chung T và động mạch dưới đòn T. Hình B đoạn giữa động mạch chủ ngực (mũi tên). Hình C: động mạch chủ trên cơ hoành (mũi tên). Hình D: động mạch chủ dưới động mạch thận. Hình E: hình ảnh CT toàn bộ cây ĐMC cho thấy toàn bộ tổn thương. Hình F: hình ảnh cộng hưởng từ chéo dọc hệ ĐMC ngực. Hình G: hình ảnh cộng hưởng từ đứng ngang hệ ĐMC bụng

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, JrButler 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.

CHUYÊN ĐỀ CHO NGƯỜI BỆNH

Tìm Hiểu Bệnh Động Mạch Ngoại Biên

Ths. Phan Đình Phong; Ths. Nguyễn Ngọc Quang
(Viện Tim Mạch Việt Nam)

BỆNH ĐỘNG MẠCH NGOẠI BIÊN LÀ GÌ?

Bệnh động mạch ngoại biên là bệnh lý tắc nghẽn mạch máu ngoại biên bởi các mảng xơ vữa và huyết khối. Các động mạch đó không bao gồm mạch máu nuôi tim và não.

Bệnh động mạch ngoại biên thường gặp nhất là các tổn thương động mạch vùng tiểu khung, chi dưới và chi trên. Về sinh bệnh học, tình trạng tắc nghẽn ở các mạch này cũng tương tự như tắc động mạch vành hay động mạch cảnh. Điểm khác biệt là vùng cấp máu của các động mạch: động mạch vành cấp máu cho cơ tim, động mạch cảnh cấp máu cho não còn các động mạch ngoại biên cấp máu cho các chi.

Nguyên nhân chính gây bệnh lý động mạch ngoại biên là hẹp tắc do mảng xơ vữa. Lòng mạch bị hẹp lại do lắng đọng mỡ và các chất khác trên thành mạch. Những chất lắng đọng này tạo nên mảng bám vào lớp nội mạc thành mạch tạo thành mảng xơ vữa, các mảng này phát triển dần gây hẹp và có thể gây tắc nghẽn hoàn toàn dòng chảy trong lòng mạch. Bằng cách kiểm soát tốt các yếu tố nguy cơ của bệnh động mạch ngoại biên, bạn cũng có thể làm giảm nguy cơ cho nhồi máu cơ tim và đột quỵ.

BỆNH ĐỘNG MẠCH NGOẠI BIÊN THƯỜNG GẶP Ở ĐỐI TƯỢNG NÀO?

Có khoảng gần 75% trường hợp không có triệu chứng. Bệnh động mạch ngoại biên hiện có xu hướng tăng lên cùng với sự tăng của tuổi thọ,

lối sống thay đổi và đặc biệt là các yếu tố nguy cơ tim mạch gia tăng. Sau tuổi 70, khoảng 20% dân số bị bệnh động mạch ngoại biên.

Những nguy cơ cao bị bệnh động mạch ngoại biên là:

- Hút thuốc lá
- Bệnh tiểu đường
- Tăng huyết áp
- Rối loạn mỡ máu...

Trong số đó, hút thuốc lá và đái tháo đường là 2 nguy cơ bị bệnh đặc biệt cao. Nếu bạn có dù chỉ một những nguy cơ trên của bệnh động mạch ngoại biên, hãy tìm hiểu về bệnh. Cũng như các bệnh lý khác, bạn càng hiểu biết về bệnh bao nhiêu thì bạn có thể giúp phát hiện bệnh sớm bấy nhiêu.

TẦM QUAN TRỌNG CỦA VIỆC PHÁT HIỆN SỚM BỆNH ĐỘNG MẠCH NGOẠI BIÊN.

Việc phát hiện bệnh mạch máu ngoại biên có vai trò rất quan trọng. Ngoài việc giúp điều trị sớm tình trạng thiếu máu chi trước khi có những biến chứng nặng nề như hoại tử chi, phải cắt cụt chi, người bị bệnh động mạch ngoại biên thường có tình trạng xơ vữa ở các động mạch khác bao gồm cả động mạch cấp máu cho tim và não. Thực tế, bệnh nhân bị bệnh động mạch ngoại biên có nguy cơ nhồi máu cơ tim hay đột quỵ cao gấp 6 đến 7 lần so với người không có bệnh.

Nhiều bệnh nhân bị bệnh động mạch ngoại biên không có bất cứ một triệu chứng nào nhất là trong giai đoạn sớm của bệnh. Đó là lý do mà

bệnh dễ bị bỏ sót chẩn đoán. Một số chỉ có biểu hiện đau bắp chân hoặc chuột rút khi đi lại xa. Bên cạnh đó, nhiều trường hợp bị chẩn đoán nhầm do nguyên nhân viêm khớp, bệnh lý của cơ hay chỉ là biểu hiện của tuổi già. Phần lớn các trường hợp bị bệnh chỉ được phát hiện khi đã có biểu hiện muộn hay biến chứng của bệnh như có những vết loét trên da chân khó lành, đau nhiều và tím đầu chi hay hoại tử chi.

Những người hút thuốc lá và bị tiểu đường có nguy cơ mắc bệnh rất cao. Nếu bạn bị bệnh động mạch ngoại biên, điều trị hiệu quả sẽ làm giảm triệu chứng và giảm các nguy cơ bị cắt cụt chân, nhồi máu cơ tim hay nguy cơ bị đột tử trong tương lai.

TÌNH HÌNH CHUNG CỦA BỆNH ĐỘNG MẠCH NGOẠI BIÊN

- Gần 75% bệnh nhân bị bệnh động mạch ngoại biên không biểu hiện triệu chứng.
- Nhiều bệnh nhân bị chẩn đoán nhầm triệu chứng của bệnh động mạch ngoại biên với các bệnh lý khác.
- Triệu chứng thường gặp nhất là đau như chuột rút hay cảm giác mỏi ở vùng cơ chân và hông khi đi lại hoặc trèo cầu thang, đỡ đau khi nghỉ và đau lại xuất hiện trở lại khi tiếp tục đi bộ với khoảng cách như vậy. Khoảng cách đi được trước khi xuất hiện đau cho phép ước đoán mức độ nặng của bệnh.
- Việc thông báo cho bác sĩ về các yếu tố nguy cơ của bạn là rất quan trọng để bác sĩ có thể chỉ định một số xét nghiệm sàng lọc để phát hiện bệnh sớm.
- Những người bị bệnh động mạch ngoại biên có nguy cơ cao bị nhồi máu cơ tim và đột quy.
- Nếu không được điều trị, bệnh động mạch ngoại biên có thể dẫn đến hoại tử và cắt cụt chân.
- Bệnh động mạch ngoại biên có thể

được phát hiện sớm bằng các phương pháp đơn giản và không gây chảy máu.

- Bạn có thể phòng bệnh bằng cách duy trì một lối sống lành mạnh và thực hiện theo lời khuyên của bác sĩ.
- Phần lớn các trường hợp cần được điều trị bằng chế độ luyện tập, chế độ ăn giảm cholesterol, giảm chất béo bão hòa và dùng thuốc với các trường hợp nặng.

TRIỆU CHỨNG ĐỘNG MẠCH NGOẠI BIÊN LÀ GÌ?

Triệu chứng thường gặp nhất của bệnh động mạch ngoại biên là cảm giác chuột rút ở vùng đùi, hông và bắp chân xuất hiện khi đi bộ, trèo cầu thang hoặc khi gắng sức. Triệu chứng này đỡ hoặc hết khi được nghỉ ngơi dù chỉ vài phút.

Cơ chế gây đau là khi cơ hoạt động, chúng cần được cấp máu nhiều hơn, nhưng do lòng mạch bị hẹp tắc bởi mảng xơ vữa, cơ bị thiếu máu nên gây ra triệu chứng đau. Khi nghỉ ngơi, nhu cầu ôxi giảm xuống nên triệu chứng đau cũng giảm và hết. Hiện tượng đó gọi là đau cách hồi.

Nhiều người cho rằng đau chân là một triệu chứng thường gặp ở người già. Người bệnh thường cho rằng đó là triệu chứng của viêm khớp hay đau dây thần kinh tọa hay hiện tượng cứng khớp ở người già.

Đau chân do bệnh động mạch ngoại biên thường xuất hiện ở cơ (như cơ bắp chân) chứ không phải ở khớp. Với những bệnh nhân bị tiểu đường thì triệu chứng này có thể bị che lấp bởi triệu chứng đau, tê bì ở bàn chân hoặc đùi do biến chứng thần kinh, một biến chứng thường gặp của bệnh.

Triệu chứng nặng của bệnh động mạch ngoại biên bao gồm:

- Đau chân không đỡ khi nghỉ ngơi.
- Vết thương ở ngón chân hay bàn chân khó lành.

- Hoại tử bàn chân, ngón chân.
- Chân bên bị bệnh lạnh hơn chân lành hoặc lạnh hơn so với các phần chi phía trên.

Nếu bạn có những cơn đau lặp lại nhiều lần, hãy đi khám và mô tả chi tiết cơn đau để bác sỹ có thể định hướng và có thể cho bạn làm những thăm dò cần thiết.

Nếu bạn có các yếu tố nguy cơ của bệnh động mạch ngoại biên, mặc dù không có triệu chứng, nên tiến hành các thăm dò thường quy theo định kỳ có thể giúp bạn phát hiện được bệnh ngay từ giai đoạn sớm nhất.

CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ CỦA BỆNH ĐỘNG MẠCH NGOẠI BIÊN

Các yếu tố nguy cơ không thể kiểm soát được như:

- Tuổi
- Tiền sử gia đình bị bệnh động mạch ngoại biên, bệnh tim mạch hay đột quy.

Những yếu tố nguy cơ có thể khống chế được như:

- **Hút thuốc lá:** Đây là nguy cơ chính của bệnh động mạch ngoại biên. Những người hút thuốc lá có nguy cơ bị bệnh động mạch ngoại biên sớm hơn khoảng 10 năm những người không hút thuốc.

- Béo phì làm tăng nguy cơ lắng đọng mỡ dư thừa vào thành mạch (bệnh xơ vữa mạch máu).

- **Mỡ máu cao:** Làm tăng nguy cơ xơ vữa mạch (do tăng lắng đọng chất béo ở thành động mạch).

- **Bệnh tiểu đường:** Lốp nội mạc mạch cũng dễ bị tổn thương làm tăng nguy cơ lắng đọng mỡ dư thừa vào thành mạch.

- **Bệnh tăng huyết áp:** Áp lực trong thành mạch tăng lên có thể gây tổn thương thành mạch và gây lắng đọng các chất mỡ vào thành mạch.

- **Ít vận động:** Hoạt thể lực thường xuyên làm giảm nguy cơ nhồi máu cơ tim và đột quy, nó cũng làm tăng độ dài quãng đường mà người bị bệnh động mạch ngoại biên có thể đi mà không bị đau chân. Chương trình tập luyện thể lực có giám sát là một trong những phương pháp điều trị hiệu quả cho bệnh nhân bị bệnh động mạch ngoại biên.

Các yếu tố nguy cơ của bệnh động mạch ngoại biên cũng giống như các bệnh lý tim mạch khác. Phần lớn các yếu tố này đều có thể được kiểm soát. Hãy nhớ, để phòng tránh và điều trị bệnh hiệu quả, cần kiểm soát đầy đủ các yếu tố nguy cơ.

Bạn không thể thay đổi tuổi hay bạn có tiền sử gia đình bị bệnh lý tim mạch. Nhưng bạn có thể bỏ thuốc lá nếu bạn đang hút, ăn những thức ăn có lợi cho sức khoẻ và tăng cường hoạt động thể lực.

CHẨN ĐOÁN BỆNH ĐỘNG MẠCH NGOẠI BIÊN NHƯ THẾ NÀO?

Trong chẩn đoán bệnh động mạch ngoại biên, triệu chứng đau cách hồi với những tính chất kể trên và thăm khám lâm sàng (như bắt mạch chân tìm dấu hiệu mạch đập yếu hay mất mạch) là rất quan trọng.

Thăm dò kiểm tra chỉ số mạch cổ chân - cổ tay (ankle-brachial index) cũng thường được làm. Đây là một thăm dò đơn giản, không gây đau và bác sỹ có thể thực hiện dễ dàng chỉ trong vài phút. Bằng cách so sánh áp lực máu ở cổ chân với áp lực máu ở cổ tay của bạn, bác sỹ có thể đánh giá tốc độ dòng máu chảy ở chân có tốt không. Bình thường áp lực dòng máu ở mắt cá chân tối thiểu bằng 90% áp lực dòng máu ở tay, nhưng với các trường hợp hẹp nặng nó có thể nhỏ hơn 50% áp lực dòng máu ở tay.

Nếu kết quả đo bất thường, bạn có thể bị bệnh động mạch cảnh phối hợp.

Ngoài ra, bác sĩ có thể cho bạn làm thêm một số thăm dò khác như:

- **Siêu âm Doppler mạch máu:** Đây là một phương pháp chẩn đoán không xâm nhập sử dụng các sóng âm để giúp khảo sát mạch máu và đánh giá tốc độ dòng chảy của mạch để qua đó xác định tình trạng tắc nghẽn.

- **Chụp cắt lớp vi tính đa dãy (MS CT) mạch máu:** Đây cũng là một phương pháp thăm dò không xâm nhập. Kết quả cho phép đánh giá rộng rãi các động mạch nghi ngờ tổn thương, từ động mạch chủ bụng, động mạch chậu tới động mạch chi. Phương pháp này đặc biệt có ích với những bệnh nhân có tiền sử đặt máy tạo nhịp tim hay đặt stent. Hiện nay, với phương pháp chụp cắt lớp biên tính đa dãy, hình ảnh tổn thương mạch máu được dựng lại rất rõ ràng với độ chính xác khá cao.

- **Chụp cộng hưởng từ hạt nhân:** Đây là một phương pháp không xâm nhập cung cấp thông tin tương tự như chụp cắt lớp biên tính mạch máu, nhưng không dùng tia X. Tuy nhiên, những bệnh nhân có tiền sử đặt máy tạo nhịp không thể áp dụng được phương pháp này.

- **Chụp động mạch cản quang:** Trong phương pháp này, chất cản quang được tiêm vào mạch máu và hình ảnh mạch máu được quan sát dưới màn huỳnh quang để phát hiện ra chỗ tắc nghẽn, mức độ tổn thương và sự có mặt hay không của các mạch máu đi tắt qua chỗ hẹp (tuần hoàn bàng hệ). Ngoài giá trị chẩn đoán, phương pháp này còn cho phép có thể kết hợp điều trị bằng nong hoặc đặt stent tại vị trí tổn thương.

ĐIỀU TRỊ BỆNH ĐỘNG MẠCH NGOẠI BIÊN NHƯ THẾ NÀO?

Nguyên tắc điều trị bệnh động mạch ngoại biên là giảm triệu chứng đau và phòng những tiến triển xấu của bệnh như: cắt cụt chân, con

đau thắt ngực hay đột quỵ. Bác sĩ sẽ quyết định phương pháp điều trị nào là thích hợp với bạn dựa trên tình trạng toàn thân và mức độ trầm trọng của bệnh.

Trong phần lớn các trường hợp, thay đổi lối sống, tập thể dục và dùng thuốc đều có thể làm chậm sự tiến triển hay đẩy lùi triệu chứng của bệnh. Với những trường hợp tổn thương thiếu máu nặng, tuần hoàn bàng hệ kém, người bệnh có thể được xem xét điều trị bằng phương pháp can thiệp đặt stent hoặc phẫu thuật bắc cầu nối để tránh biến chứng cắt cụt chi.

Luyện tập

Phương pháp điều trị hiệu quả nhất cho bệnh động mạch ngoại biên là thường xuyên luyện tập. Bác sĩ sẽ giúp bạn có một chương trình luyện tập phù hợp. Bạn có thể bắt đầu một cách từ từ như đi bộ, tập các bài tập dành cho chân và các bài tập khác từ 3 đến 4 lần/tuần. Biện pháp này có thể làm giảm triệu chứng của bệnh sau vài tháng. Tuy hiệu quả xuất hiện chậm nhưng đây là biện pháp điều trị cơ bản cho tất cả các bệnh nhân bị bệnh động mạch ngoại biên.

Tập luyện trong trường hợp có triệu chứng đau cách hồi như đi bộ có thể gây đau. Vì vậy, chương trình luyện tập bao gồm xen kẽ những đoạn đường đi bộ với nghỉ ngơi; sau đó, quãng đường này được kéo dài dần và thời gian nghỉ giữa những lần đó cũng dần được rút ngắn nhằm tăng khoảng thời gian bạn có thể đi được trước khi xuất hiện đau chân. Việc luyện tập và theo dõi tại các trung tâm phục hồi chức năng là rất có ích cho bạn. Nếu bạn không có điều kiện đến các trung tâm phục hồi chức năng, hãy đề nghị bác sĩ giúp bạn lập một kế hoạch tập luyện phù hợp.

Chế độ ăn

Nhiều bệnh nhân bị bệnh động mạch ngoại biên có mỡ máu tăng cao. Bên cạnh việc dùng thuốc, một chế độ ăn ít cholesterol và mỡ bão hoà là rất cần thiết để giúp làm giảm mỡ máu,

hạn chế tình trạng xơ vữa mạch.

Bỏ thuốc lá

Hút thuốc lá làm tăng nguy cơ bị bệnh động mạch ngoại biên, nhồi máu cơ tim và đột quỵ. Do đó, hãy bỏ thuốc lá nếu bạn đang hút. Nó sẽ giúp làm chậm tiến triển bệnh động mạch ngoại biên và các bệnh liên quan đến tim mạch khác.

Điều trị bằng thuốc

Bác sĩ có thể được kê cho bạn thuốc hạ huyết áp và/hoặc thuốc điều chỉnh mỡ máu. Việc dùng thuốc theo đúng chỉ định của bác sĩ là rất quan trọng. Dùng thuốc không đúng chỉ định của bác sĩ sẽ làm tăng nguy cơ cho bệnh động mạch ngoại biên cũng như nhồi máu cơ tim và đột tử. Các thuốc nhóm cilostazol, pentoxifylin sẽ giúp bạn cải thiện được quãng đường đi bộ nếu bạn bị đau cách hồi. Những thuốc này làm giảm độ nhớt của máu và giảm hình thành cục máu đông, cải thiện tốc độ dòng chảy. Các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu (aspirin, clopidogrel) cũng giúp phòng ngừa huyết khối gây nghẽn mạch.

Can thiệp điều trị qua đường ống thông

Với một số bệnh nhân, bên cạnh các phương pháp điều trị trên, họ cần được tiến hành can thiệp hay phẫu thuật.

Phương pháp can thiệp bao gồm nong hay đặt stent động mạch, tương tự như đặt stent động mạch vành. Đây là phương pháp không phẫu thuật. Bác sĩ làm thủ thuật chỉ cần đưa một ống thông nhỏ qua da vào động mạch để lấy cục máu đông, sau đó dùng một quả bóng nhỏ bơm lên trong lòng mạch để nong rộng chỗ tắc. Một stent (giá đỡ kim loại đặc biệt) được đặt vào vị trí tắc nghẽn hạn chế tái hẹp.

Người bệnh cần nhớ đây không phải là biện pháp có thể giải quyết toàn bộ tình trạng bệnh của mình mà chỉ giúp cải thiện mức độ trầm trọng của bệnh. Sau can thiệp đặt stent, người bệnh cần phải kiên trì dùng thuốc đều đặn theo đúng chỉ định và thực hiện các biện pháp luyện tập, điều

chỉnh chế độ ăn như chỉ dẫn của bác sĩ.

Phẫu thuật

Phẫu thuật có thể cần thiết trong một số trường hợp như: tắc hoàn toàn một đoạn mạch máu dài và bạn có triệu chứng thiếu máu chi nặng. Trong phẫu thuật, bác sĩ sẽ lấy một đoạn mạch (thường là tĩnh mạch) từ một phần khác của cơ thể để bắc cầu nối qua chỗ tắc tới các mạch máu nuôi phần chi phía dưới chỗ tắc. Tương tự như sau can thiệp đặt stent động mạch, người bệnh sau đó vẫn cần tuân thủ tốt chế độ dùng thuốc và thay đổi lối sống.

Việc lựa chọn biện pháp điều trị nào, dùng thuốc, đặt stent động mạch hay phẫu thuật sẽ căn cứ vào mức độ và tính chất tổn thương của bạn. Bác sĩ sẽ hội chẩn và quyết định xem phương pháp nào là thích hợp nhất với bạn.

Tóm lại, nếu bạn được chẩn đoán là bị bệnh động mạch ngoại biên, hãy tự trang bị cho mình bằng những hiểu biết về các yếu tố nguy cơ của bệnh và làm thế nào để giảm bớt các yếu tố nguy cơ đó, nguyên tắc điều trị để giảm bớt triệu chứng và tiếp tục duy trì một cuộc sống khoẻ mạnh.

Lưu ý sau cùng

Bệnh động mạch ngoại biên không chỉ bản thân nguy hiểm mà nó còn là một chỉ báo bạn có thể đang bị các bệnh tim mạch khác đi kèm. Một khi bạn bị bệnh động mạch ngoại vi, nguy cơ bạn bị nhồi máu cơ tim và tai biến mạch não cao hơn nhiều. Do vậy, hãy tìm hiểu và biết rõ thêm về:

- Các yếu tố nguy cơ tim mạch
- Bệnh động mạch vành và nhồi máu cơ tim
- Các dấu hiệu cảnh báo biến cố tim mạch..
- Cùng nhiều thông tin bổ ích khác trong cuốn sách này.

Hiểu biết là sức mạnh để bạn sống khỏe và hạnh phúc hơn.

CHUYÊN MỤC PHẢN BIỆN TRAO ĐỔI CỦA CÁC CHUYÊN GIA

Thiếu Máu Cơ Tim Thâm Lặng : *Cái Nhìn Mới Cho Một Vấn Đề Chưa Cũ*

GS. PHẠM GIA KHÁI

(Chủ tịch Hội Tim Mạch Học Việt Nam)

Trao đổi, phản biện bài nghiên cứu “Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh nhân bị Hội chứng mạch vành cấp có đau thắt ngực thâm lặng” của tác giả Nguyễn Thị Thanh Trung, Phạm Mạnh Hùng và Phạm Hồng Phương.

Thiếu máu cơ tim thâm lặng (TMCTTL) được phát hiện ngày càng tăng, là một vấn đề quan trọng trong bệnh tim thiếu máu cục bộ. Tình trạng lâm sàng bệnh tim thiếu máu thâm lặng có thể thay đổi từ bệnh động mạch vành không có triệu chứng tới tình trạng rất nặng. Mặc dù có nhiều phương tiện chẩn đoán đã được sử dụng để xác định nhóm bệnh nhân nguy cơ thấp hay nguy cơ cao, nhưng chúng vẫn còn những hạn chế bởi độ nhạy và độ đặc hiệu thấp. Nhiều tác giả coi TMCTTL như là một phần nổi của tảng băng chìm mà phần chìm là rất nhiều những thay đổi về chuyển hóa, tổn thương... mà chúng ta không thấy được.

Thiếu máu cơ tim thâm lặng được nhận biết từ đầu thập kỷ XX. Nó được chẩn đoán khi có bằng chứng thiếu máu cơ tim nhưng không có triệu chứng nặng ngực hoặc kiểu cơn đau thắt ngực. Các bằng chứng khách quan bao gồm ST thay đổi (thường chênh xuống), rối loạn vận động vùng, khuyết vùng tưới máu trên xạ hình tưới máu cơ tim. Thực tế, có tới 70% đến 80% thiếu máu cơ tim thoáng qua mà không có biểu hiện cơn đau thắt ngực hoặc không có triệu chứng. Thiếu máu cơ tim thâm lặng làm khó khăn, chậm trễ cho chẩn đoán cũng như điều trị. Thiếu máu

cơ tim thâm lặng là một vấn đề quan trọng trong cộng đồng, phát hiện tình trạng này giúp đề phòng đột tử. Theo WHO một trong những đặc điểm trong chẩn đoán hội chứng vành cấp là biểu hiện đau ngực, tuy nhiên, không phải tất cả bệnh nhân thiếu máu cơ tim có đau ngực. Hiện tượng thiếu máu cơ tim không triệu chứng xấp xỉ 25 – 50% số bệnh nhân mạch vành.

Bài nghiên cứu lâm sàng của tác giả Nguyễn Thị Thanh Trung và Phạm Mạnh Hùng trong số báo này đã chú trọng tới vấn đề này nhằm những mục tiêu để cho chúng ta thấy rõ hơn bộ mặt lâm sàng của thể bệnh này cũng như đưa ra những cảnh báo về biến thể đau thắt ngực thâm lặng ở những bệnh nhân bị hội chứng mạch vành cấp. Như vậy mục tiêu đề ra là hợp lý và nghiên cứu rất có nghĩa lâm sàng. Đối tượng phương pháp nghiên cứu khoa học chặt chẽ, tuy số lượng bệnh nhân chưa nhiều nhưng nghiên cứu giúp chúng ta có cái nhìn rõ hơn về những bệnh nhân ĐTNTL. Kết quả và bàn luận lâm sàng tỏ những mục tiêu đề ra. Kết luận rõ ràng.

Mở rộng hơn nữa, chúng ta cũng cần tham khảo tài liệu nước ngoài để có cái nhìn tổng quan hơn. Chúng tôi xin bàn luận về một số vấn đề liên quan đến Thiếu máu cơ tim thâm lặng nói chung. Chúng tôi

mong muốn qua bài viết này chúng ta hãy tăng nhận biết về các khía cạnh của thiếu máu cơ tim thâm lạng như: tỷ lệ mắc và tần suất bệnh tim thiếu máu thâm lạng và về mức độ cần thiết phát hiện bệnh, tiên lượng biến cố, tiếp cận các phương pháp điều trị bao gồm:

- Lợi ích của phát hiện sớm bệnh tim thiếu máu thâm lạng và phân loại nguy cơ.
- Mức cần thiết chẩn đoán bệnh tim thiếu máu thâm lạng và tiếp cận chiến lược điều trị
- Mức cần thiết tìm ra các kỹ thuật mới để theo dõi.

CƠ CHẾ THIẾU MÁU CƠ TIM THÂM LẶNG

Thiếu máu thâm lạng là kết quả của nhiều yếu tố làm giảm độ nhạy cảm đối với kích thích đau và rối loạn chức năng tưới máu vi mạch của hệ thống mạch vành. Sự kết hợp giữa đái tháo đường với thiếu máu thâm lạng và “nhồi máu cơ tim không đau” đã được cho là do thần kinh tự động. Người có bệnh tim thiếu máu thâm lạng thường có ngưỡng đau cao hơn đối với shock điện, thiếu máu chi, tổn thương da do nhiệt hoặc bom bóng trong mạch vành. Bệnh nhân THA đã được chứng minh có tỷ lệ cao bệnh tim thiếu máu thâm lạng là do ngưỡng đau cao hơn và có phản ứng chậm hơn đối với kích thích vào tủy răng so với người không bị THA.

Các nghiên cứu khác cho rằng bệnh tim thiếu máu thâm lạng là do rối loạn tủy sống hơn là do rối loạn thần kinh ngoại biên. Các hoạt động của phần trước tủy sống cần thiết cho các cảm giác đau do tim, các sợi thần kinh hướng tâm từ tim bị tổn thương.

Một nghiên cứu sử dụng cộng hưởng từ não ở bệnh nhân không bị đái tháo đường có thiếu máu khi gắng sức nhưng không có triệu

chứng cho kết quả bệnh nhân thiếu máu cơ tim không triệu chứng có tổn thương hoạt động của tủy sống nhiều hơn bệnh nhân có biểu hiện cơn đau thắt ngực. Thêm vào đó, các yếu tố ngoài tim có thể ảnh hưởng đến các kích thích hướng tâm của hệ thần kinh. Cường độ và các kích thích yếu bao gồm các tác dụng giảm đau cùng thời gian hoặc các kích thích phế vị, tình trạng xúc cảm và các đặc điểm cá thể, căng thẳng tâm lý có thể làm nhạy cảm với thiếu máu giảm từ 40%-70% bệnh nhân bệnh mạch vành Thực tế, tình trạng thiếu máu cơ tim do stress tâm lý độc lập với tỷ lệ tử vong và các biến cố tim mạch không tử vong, các yếu tố tiên lượng và tình trạng thiếu máu do gắng sức. Ngưỡng tác động vào receptor benzodiazepine ngoại biên cao hơn ở bệnh nhân thiếu máu cơ tim thâm lạng hơn là bệnh nhân có triệu chứng. Lồng độ cytokines kháng viêm (Interleukin 4 và 10, yếu tố phát triển b), giảm các yếu tố kết dính bạch cầu (CD11b), có thể liên quan đến cơ chế thiếu máu cơ tim thâm lạng. Thiếu máu cơ tim thâm lạng cũng thường được nhận thấy trong can thiệp động mạch vành qua da, có thể là do sự co thắt của mạch vành.

PHÂN LOẠI THIẾU MÁU CƠ TIM THÂM LẶNG

Cohn đã chia thiếu máu cơ tim thâm lạng thành 3 loại:

- Loại I: Đây là dạng thường gặp, bệnh nhân hoàn toàn không có biểu hiện cơn đau thắt ngực với bệnh mạch vành (có thể rất nặng)
- Loại II: Bệnh nhân có tiền sử NMCT trước đây.
- Loại III: Đây là dạng phổ biến nhất và xảy ra ở bệnh nhân có cơn đau thắt ngực ổn định mạn tính, đau thắt ngực không ổn định và cơn đau thắt ngực do co thắt.

ĐỐI TƯỢNG NGUY CƠ

Mặc dù thiếu máu cơ tim thâm lạng đã được xác định như một tình trạng lâm sàng riêng, song vẫn còn nhiều tranh cãi về chiến lược sàng lọc ở quần thể nguy cơ cao không có triệu chứng.

Bệnh nhân có bệnh mạch vành:

Tỷ lệ bệnh nhân thiếu máu cơ tim thâm lạng cao ở bệnh nhân xơ vữa động mạch vành mức độ trung bình (18%). Nghiên cứu theo dõi Holter liên tục chỉ ra rằng hầu hết bệnh nhân có tình trạng thiếu máu thâm lạng gấp 4 lần bệnh nhân có triệu chứng, tình trạng đau thắt ngực chỉ là phần nổi của tảng băng trôi bệnh nhân có thiếu máu cơ tim. Thêm vào đó 2 phần 3 số bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định có tình trạng thiếu máu cơ tim thâm lạng. Tỷ lệ biến cố tim mạch cấp cao có ý nghĩa ở bệnh nhân không có triệu chứng mà có điện tâm đồ thay đổi trên Holter điện tim, đặc biệt nếu thời gian thiếu máu trên 1 giờ trong 24 giờ.

Thiếu máu cơ tim thâm lạng gặp nhiều ở giai đoạn phục hồi trong nhồi máu cơ tim cấp hơn là trong giai đoạn cấp. Thiếu máu cơ tim thâm lạng phổ biến ở bệnh nhân có hội chứng mạch vành cấp mà không có đau thắt ngực làm bệnh nhân không được chẩn đoán và không được điều trị kịp thời. Nhóm bệnh nhân này hầu như không được điều trị theo phác đồ hội chứng vành cấp, vì vậy có tỷ lệ mắc và tỷ lệ tử vong trong bệnh viện (13% so với 4.3%, $p < 0.0001$) cao hơn những bệnh nhân có triệu chứng điển hình.

Đơn vị Hồi sức tích cực.

Bệnh nhân nhập viện tại đơn vị hồi sức tích cực (HSTC) vì các nguyên nhân không phải tim mạch có nguy cơ thiếu máu cơ tim cấp. Thiếu máu cơ tim thoáng qua và tuổi cao

là yếu tố tiên lượng quan trọng các biến cố tim mạch. Tại đơn vị HSTC thiếu máu cơ tim thâm lạng liên quan chặt với tình trạng tăng Troponin và là yếu tố giúp tiên lượng sớm, tiên lượng lâu dài nguy cơ tử vong. Mặc dù tổn thương cơ tim trong một nghiên cứu ở bệnh nhân tại khoa hồi HSTC (xác định bởi sự tăng troponin I) là không cao, và nó không được chú ý trên lâm sàng.

Khoa ngoại

Có liên quan chặt chẽ giữa tỷ lệ thiếu máu cơ tim thâm lạng liên quan với phẫu thuật ở người cao tuổi. Trong 2 nghiên cứu khác nhau, xấp xỉ 6% đến 18% bệnh nhân được phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành có biểu hiện thiếu máu cơ tim thâm lạng trên holter điện tim. Chẩn đoán có thể phải kết hợp nhiều yếu tố, bao gồm tức ngực sau phẫu thuật, tăng nồng độ enzyme huyết thanh và sự thay đổi điện tâm đồ. Không có xét nghiệm đơn giản nào để chắc chắn chẩn đoán, cần kết hợp nhiều phương pháp để tăng độ nhạy và độ đặc hiệu của chẩn đoán, tuy nhiên các xét nghiệm này thường tốn kém tiền bạc và thời gian. Thiếu máu cơ tim thâm lạng phát hiện trên monitor điện tâm đồ trước trong và sau phẫu thuật xảy ra ở khoảng 60,8% bệnh nhân phẫu thuật bệnh mạch ngoại biên và 67,5% bệnh nhân phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh.

Bệnh nhân đái tháo đường.

Bệnh nhân ĐTD có tỷ lệ cao bị thiếu máu cơ tim thâm lạng và nhồi máu cơ tim không được phát hiện hơn bệnh nhân không ĐTD. Bệnh nhân mắc ĐTD và thiếu máu cơ tim thâm lạng có tiên lượng xấu, hay xảy ra các biến cố tim mạch và tử vong. Tỷ lệ bệnh mạch vành không triệu chứng gặp từ 6% đến 23% ở bệnh nhân ĐTD nguy cơ thấp, ở nhóm nguy cơ cao tỷ lệ này có thể tới 60%. Phát hiện sớm thiếu máu cơ tim thâm lạng ở bệnh nhân ĐTD

và bệnh nhân rối loạn dung nạp đường huyết là rất quan trọng. Thiếu máu cơ tim thâm lạng thường kết hợp với mức HbA1c cao hơn, vì vậy việc đạt và duy trì nồng độ đường máu là rất quan trọng. Tỷ lệ thiếu máu cơ tim thâm lạng (đánh giá bởi nghiệm pháp gắng sức và chụp mạch vành) ở bệnh nhân trung tuổi mới mắc ĐTD nhưng không có yếu tố nguy cơ tim mạch khác kèm theo tương tự nhóm bệnh nhân ĐTD lâu năm có các yếu tố nguy cơ tim mạch khác kèm theo. Có sự kết hợp độc lập giữa hội chứng chuyển hóa và kháng insulin với bệnh mạch vành thâm lạng ở bệnh nhân ĐTD type 2. Tiêu chuẩn 2 hoặc nhiều hơn các yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành không giúp phát hiện bệnh nhân ĐTD không triệu chứng có tỷ lệ bệnh mạch vành cao và chỉ liên quan với mức độ nặng của bệnh mạch vành. Tỷ lệ mắc ĐTD và THA ngày càng cao cảnh báo các nguy cơ tiềm ẩn thiếu máu cơ tim thâm lạng. Bệnh thần kinh tự động hệ tim mạch và microalbumin niệu (bổ xung cho các yếu tố nguy cơ tim mạch truyền thống) kết hợp làm tăng nguy cơ thiếu máu cơ tim thâm lạng và tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân ĐTD trên 60 tuổi.

Hội chứng ngừng thở khi ngủ.

Ngừng thở khi ngủ cũng kết hợp với thiếu máu cơ tim (thâm lạng hoặc có triệu chứng), biến cố mạch vành cấp, nhồi máu cơ tim, đột quỵ, rối loạn nhịp tim, tăng áp lực động mạch phổi và suy tim.

VAI TRÒ CỦA CÁC PHƯƠNG PHÁP TRONG CHẨN ĐOÁN THIẾU MÁU CƠ TIM THÂM LẶNG

Theo dõi điện tâm đồ tại giường.

Theo dõi điện tâm đồ liên tục là cơ sở chính theo dõi tình trạng tim mạch ở bệnh nhân nội trú. Độ nhạy và mức độ chính xác của sự thay đổi ST-T gợi ý tình trạng thiếu máu phụ thuộc

vào số chuyển đạo xử dụng để theo dõi. Độ chính xác của đoạn ST đòi hỏi sự hiểu biết về điện tâm đồ, cũng như chức năng và giới hạn của đoạn ST-T khi theo dõi. Theo dõi thường qui tại đơn vị hồi sức tích cực có độ nhạy thấp khoảng 3% phát hiện sự thay đổi điện tâm đồ trong số thiếu máu cơ tim kéo dài, với độ đặc hiệu khoảng 90%, giá trị dự đoán dương tính là 17% và giá trị dự đoán âm tính là 95% so với điện tâm đồ 12 chuyển đạo thường qui. Các tình trạng bệnh tật khác như quá liều thuốc hoặc ngộ độc, rối loạn chuyển hoặc rối loạn điện giải có thể gây ra sự thay đổi điện tâm đồ dương tính giả thiếu máu cơ tim.

Nghiệm pháp gắng sức.

Gắng sức điện tâm đồ được xử dụng để phát hiện sự thay đổi thứ phát ST-T do thiếu máu và nhồi máu cơ tim. Độ nhạy trung bình điện tâm đồ gắng sức khoảng 68% (từ 23% đến 100%) độ đặc hiệu khoảng 77% (từ 17% đến 100%). Trong nghiên cứu yếu tố nhiễu được hạn chế, tuy nhiên độ nhạy thấp khoảng 45% đến 60%. Kết quả khác nhau của biện pháp gắng sức ở nam và nữ còn nhiều tranh cãi. Dương tính giả thường gặp ở nữ giới là một trong những hạn chế của biện pháp này dễ dẫn đến thực hiện các phương pháp khác để chẩn đoán xác định gây lo lắng một cách không cần thiết cho bệnh nhân. Các tình trạng khác nhau làm ST thay đổi dương tính giả trong tình trạng gắng sức như xử dụng digitalis, hạ kali máu, thay đổi sau ăn, tăng thông khí, thay đổi tư thế, bất thường co thắt mạch, sa van hai lá, dị tật dẫn truyền trong thất bao gồm bloc nhánh, hội chứng W-P-W và hội chứng X. Hơn nữa độ nhạy của nghiệm pháp gắng sức ở bệnh nhân đang dùng thuốc làm giảm nhịp tim và huyết áp tâm thu như chẹn beta giao cảm, chẹn kênh calci làm giảm mức độ chênh xuống của ST khi gắng sức, làm tăng khả năng dung nạp,

Nitrates có thể hạn chế sự thay đổi của đoạn ST trong khi gắng sức.

Holter điện tâm đồ.

Holter điện tâm đồ mang lại thông tin quan trọng trong chẩn đoán bệnh tim thiếu máu thâm lạng và giúp phân loại nguy cơ bệnh tim mạch và rất hữu ích ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim có triệu chứng và bệnh tim thiếu máu thâm lạng xảy ra ngoài bệnh viện. Mối liên quan rất hạn chế giữa mức độ nặng của thiếu máu cơ tim trong khi gắng sức, holter điện tâm đồ trong các hoạt động hàng ngày với các tần suất đau thắt ngực và mức độ sử dụng Nitroglycerin. Mặc dù holter điện tâm đồ phát hiện bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định nguy cơ biến cố tim mạch, tuy nhiên tỷ lệ bất thường thấp do vậy không được khuyến cáo là biện pháp thường qui để đánh giá nguy cơ trên lâm sàng. Tỷ lệ thiếu máu cơ tim phát hiện trên holter điện tâm đồ khá thấp, giá trị dự đoán dương tính thấp. QRS và ST-T bất thường lúc nghỉ sau nhồi máu cơ tim làm mất giá trị của sự thay đổi đoạn ST. Giá trị trong các hoạt động thể lực hàng ngày và các vấn đề tâm lý trong bệnh tim thiếu máu có triệu chứng và không triệu chứng ở bệnh nhân bệnh mạch vành (sử dụng holter điện tâm đồ), cho thấy 85% thiếu máu cơ tim mà không có đau ngực và 66% cơn đau thắt ngực không có ST chênh xuống. Không có sự tương thích giữa triệu chứng đau thắt ngực và thiếu máu cơ tim ở bệnh nhân bệnh mạch vành trong các hoạt động hàng ngày.

Độ nhạy và độ đặc hiệu của đoạn ST-T trên holer điện tâm đồ trong phát hiện bệnh mạch vành tương ứng là 79% và 75%. Độ chính xác của holer điện tâm đồ 24 giờ ở bệnh nhân được chụp động mạch vành là rất thấp (33%) và đoạn ST không tiên lượng được biến cố mạch vành trong tương lai. Xấp xỉ 30% bệnh nhân có bệnh mạch vành ổn định holter điện tâm đồ 24

giờ không đủ phát hiện được tình trạng thiếu máu cơ tim thâm lạng. Holter điện tâm đồ theo dõi liên tục không tạo sự thoải mái cho bệnh nhân, rất khó quản lý bệnh nhân tại nhà và khó xác định chính xác bởi nhiều yếu tố nhiễu. Thậm chí ST chênh xuống trên holter không có giá trị phát hiện sự có hay không tình trạng hẹp trên phim chụp động mạch vành bởi vì tình trạng thiếu máu cơ tim có thể xảy ra mà không có sự hẹp động mạch vành như co thắt động mạch vành hoặc các vi mạch.

Kỹ thuật chuẩn đoán hình ảnh:

Thiếu máu có thể được phát hiện bởi kỹ thuật chụp xạ hình tưới máu cơ tim. Hạn chế chính của phương pháp này là tỷ lệ dương tính giả cao do các yếu tố nhiễu đặc biệt ở bệnh nhân béo phì và ở phụ nữ do hình ảnh nhiễu bởi tuyến vú. Hạn chế khác đó là thời gian chụp kéo dài, giá trị thiết bị cao và phải tiêm thuốc phóng xạ có thể dẫn đến phơi nhiễm với chất phóng xạ, không quan sát được hoạt động của tim theo thời gian, giá tiền cao. Đối với nhiều bệnh nhân, gắng sức điện tâm đồ có độ nhạy và độ đặc hiệu thấp, xạ hình tưới máu cơ tim cung cấp bằng chứng thiếu máu cơ tim trên tổng số vùng cơ tim, là phương pháp lựa chọn đối với bệnh nhân nguy cơ thấp và trung bình. Mặc dù độ nhạy và độ đặc hiệu của xạ hình tưới máu cơ tim phát hiện bệnh mạch vành tốt hơn gắng sức điện tâm đồ, âm tính giả và dương tính giả có thể xảy ra. Ở đối tượng nguy cơ bệnh mạch vành thấp kết quả dương tính ít có giá trị tiên lượng, ở đối tượng nguy cơ cao giá trị âm tính ít có giá trị chẩn đoán trong thực hành. Xạ hình tưới máu cơ tim có giá trị chẩn đoán trước bệnh mạch vành khoảng 40% đến 70%. Đối tượng này bao gồm bệnh nhân có đau ngực không điển hình, bệnh nhân không có triệu chứng nhưng có nguy cơ cao và bệnh nhân không có triệu chứng mà điện tâm đồ gắng sức dương tính.

VAI TRÒ CỦA THIẾT BỊ THEO DÕI LIÊN TỤC TRONG BUỒNG TIM

Bệnh nhân có hội chứng mạch vành cấp, mục đích của can thiệp là cải thiện tình trạng thiếu máu và đề phòng hoại tử cơ tim.

Theo dõi liên tục tình trạng của động mạch chủ phạm là bắt buộc để tiếp cận liệu pháp cho mỗi bệnh nhân. Tổn thương trên phim chụp động mạch vành trong một khoảng thời gian ngắn có thể chỉ thấy ST thay đổi. Cả hai phương pháp đều có hạn chế và giới hạn trong theo dõi sinh lý bệnh và phát hiện thiếu máu cơ tim. Mặc dù điện tâm đồ đánh giá chính xác cơ tim hơn hình ảnh chụp mạch trong trường hợp đã phục hồi nhưng vẫn còn tình trạng thiếu máu bởi không có dòng chảy hoặc tổn thương tái tưới máu cơ tim, điện tâm đồ không phải là phương tiện đánh giá thực trạng sinh lý bệnh của thiếu máu cơ tim. Đoạn ST là điểm chính khi theo dõi, vấn đề kỹ thuật, các dụng cụ phân tích chính xác ST, đặc biệt bệnh nhân không có triệu chứng nên được sử dụng để phát hiện trên lâm sàng.

Đối tượng nào nên sử dụng thiết bị theo dõi liên tục trong buồng tim?

Theo dõi liên tục trong buồng tim lên được thực hiện ở bệnh nhân có bệnh mạch vành mạn tính, đặc biệt bệnh nhân đái tháo đường, bệnh nhân có bất thường điện tâm đồ bao gồm bloc nhánh, đường dẫn truyền phụ, tăng gánh thất và bất thường điện giải, bệnh nhân đang dùng thuốc như digitalis, bệnh nhân đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn, bệnh nhân rối loạn ý thức do bất cứ nguyên nhân nào, không phát hiện được vị trí đau, bệnh nhân nguy cơ cao sau phẫu thuật không phải tim mạch, bệnh nhân nguy cơ cao tại khoa hồi sức tích cực, bệnh nhân nguy cơ cao can thiệp mạch vành qua da hoặc bắc cầu nối chủ vành.

Những bệnh nhân này lên ưu tiên theo dõi liên tục trong buồng tim giúp cung cấp các thông tin về nguy cơ xảy ra, tần suất và mức độ nặng thiếu máu cơ tim.

Mục đích của theo dõi liên tục trong buồng tim trong các phương pháp chẩn đoán?

Theo dõi liên tục trong buồng tim nên kết hợp linh hoạt và toàn bộ các hệ thống để phát hiện hội chứng chuyển hóa, điện tâm đồ, thay đổi huyết động một cách chặt chẽ và chính xác. Hệ thống báo động nên kết hợp để tín hiệu đối với bất kỳ các rối loạn về huyết động và sinh lý trên bệnh nhân, hệ thống chăm sóc sức khỏe và dịch vụ cấp cứu qua hệ thống cảnh báo khi phát hiện.

Thiết bị theo dõi sinh lý và huyết động trong buồng tim có lên theo dõi liên tục?

Các hệ thống theo dõi sinh lý và huyết động trong tim mới và chính xác (như nhiệt độ xoang vành và cơ tim) dấu ấn chuyển hóa của thiếu máu trong xoang vành (bao gồm pH xoang vành, phân áp riêng phần CO₂, phân áp riêng phần O₂, lactac và troponin) các chỉ số huyết động (nhịp tim, cung lượng tim, áp lực động mạch phổi, áp lực và thể tích cuối và đầu tâm thu) nên được theo dõi liên tục.

Những chỉ số theo dõi chính xác và liên tục khi theo dõi liên tục trong buồng tim?

Các dụng cụ theo dõi liên tục trong tim bao gồm các điện cực và các thiết bị điện cấy vào vùng dưới đòn. Điện cực này có thể đặt ở mỏm thất phải và theo dõi một cách chính xác điện học và huyết động, như điện tâm đồ nội mạc cơ tim để phát hiện thiếu máu cơ tim. Sử dụng các điện cực đặc biệt với hệ thống nhận cảm theo dõi liên tục có thể theo dõi nhiệt độ cơ tim do bất cứ nguyên nhân nào tại mỏm thất phải và được sử dụng như dấu ấn chính xác trong chẩn đoán thiếu máu. Hơn nữa, cung lượng tim, thể tích và áp lực trong buồng tim có thể được đo

liên tục bởi thiết bị này. Các dữ liệu này có thể được chuyển qua mạng internet đến các trung tâm theo dõi. Xoang vành có thể được xử dụng như một con đường mới để đánh giá hoạt động của tim. Sự tăng nhiệt độ của xoang vành có thể được xử dụng như là dấu ấn đáng tin cậy đánh giá thiếu máu cơ tim.

CÁC PHƯƠNG PHÁP CHỦ YẾU PHÁT HIỆN BỆNH TIM THIẾU MÁU THÂM LẶNG.

Phân loại có giá trị nhất để phát hiện và điều trị thiếu máu cơ tim thâm lặng, lâm sàng liên quan, tình trạng lâm sàng tiên lượng có ý nghĩa và các phương tiện chẩn đoán có giá trị tất cả đều có hạn chế nhất định. Vượt qua tất cả các hạn chế đó chúng ta phải cải thiện kiến thức và các kỹ thuật mới để phát hiện một cách chính xác mục tiêu theo dõi, phát hiện và điều trị bệnh tim thiếu máu thâm lặng.

Theo dõi nhiệt độ trong tim.

Nhiệt độ là yếu tố chính xác có thể đo và theo dõi được liên tục trong tất cả các trường hợp lâm sàng.

Theo dõi nhiệt độ buồng tim được xử dụng như là dấu ấn tưới máu cơ tim, thiếu máu, và tình trạng chuyển hóa trong phẫu thuật tim, nó liên quan với mức độ bảo vệ cơ tim và các yếu tố sinh lý bệnh khác được phát hiện trong các nghiên cứu.

Các nghiên cứu trước đây chỉ ra rằng tình trạng viêm lan rộng được quan sát thấy ở bệnh nhân bệnh mạch vành. Quá trình viêm làm tăng nhiệt độ ở xoang vành. Stefanadis và đồng nghiệp đo nhiệt độ máu ở xoang vành và nhĩ phải ở bệnh nhân hẹp có ý nghĩa động mạch vành phải và trái và ở bệnh nhân không có bệnh mạch vành. Nhiệt độ xoang vành tăng ở bệnh nhân có bệnh mạch vành so với nhóm chứng và là yếu tố tiên lượng trung hạn hậu quả lâm sàng. Nhiệt độ xoang vành và nhiệt

độ trong cơ tim được xác định bởi Eftekhari và đồng nghiệp ở người và động vật thay đổi ở bệnh nhân thiếu máu cơ tim. Sự thay đổi nhiệt độ liên quan với các dấu ấn sinh học khác trong thiếu máu. Quá trình can thiệp động mạch vành qua da phát hiện tình trạng thiếu máu cơ tim thoáng qua trong lúc nong bóng liên quan với sự tăng nhiệt độ xoang vành. Trong nghiên cứu khác, tắc động mạch vành cấp tính ở lợn làm nhiệt độ cơ tim giảm trung bình 0.1 ± 0.03 C ($p < 0.05$). Sự thay đổi nhiệt độ do thiếu máu xảy ra trước sự thay đổi điện tâm đồ trung bình khoảng 1 đến 2 giây. Các nghiên cứu khác đang tập trung vào ảnh hưởng của tắc mạn tính động mạch vành lên nhiệt độ trong tim ở cừu. Tóm lại nhiệt độ trong tim và xoang vành thay đổi là dấu ấn đáng tin cậy phát hiện tình trạng thiếu máu cấp và mạn tính, đặc biệt có ý nghĩa trong thiếu máu cơ tim thâm lặng.

Oxy tổ chức

Theo dõi liên tục oxy tổ chức có tính khả thi với điện cực Clark. Đầu nhận cảm oxy có thể đo áp lực riêng phần oxy ở tổ chức, các cơ quan, dịch của cơ thể, một cách trực tiếp và liên tục. Oxy tổ chức có thể thực hiện được ở đơn vị hồi sức tích cực, cũng như trong các phẫu thuật thần kinh. Áp lực oxy riêng phần trong cơ có thể cung cấp sớm và tin cậy các dấu hiệu dòng máu và tình trạng thiếu oxy tổ chức. Các yếu tố hạn chế khi xử dụng điện cực oxy phụ thuộc vào các dòng điện, nhiệt độ tổ chức, nhận cảm áp lực riêng phần tổ chức có thể sai do tổn thương tổ chức và tình trạng phù khi cấy điện cực và tổn thương đầu nhận cảm oxy trong lòng mạch.

Quang phổ hồng ngoại

Quang phổ hồng ngoại là dụng cụ để phát hiện thiếu máu cơ tim. Dụng cụ này trong lòng mạch phân tích máu ở xoang vành bằng một sợi cáp quang giúp chẩn đoán chính xác và theo dõi tình trạng thiếu máu cơ tim cấp. Theo dõi trở

kháng tổ chức cơ tim bằng điện cực siêu nhỏ đang được phát triển. Kết hợp cùng các nhận cảm PH và nồng độ điện giải có khả năng cung cấp sớm và chính xác chẩn đoán thiếu máu cơ tim.

Chụp cắt lớp

Gần đây, chụp cắt lớp đa dãy có khả năng phân tích không chỉ mạch vành (thành mạch và lòng mạch) mà còn phân tích cả tình trạng cơ tim, chụp cắt lớp đa dãy cho hình ảnh 3 chiều động mạch vành với chất lượng cao. Kết quả ban đầu của CT 4 dãy, 16 dãy, 64 dãy so với phim chụp mạch cho rất nhiều triển vọng. Hình ảnh không xâm nhập của động mạch vành và khả năng phát hiện chính xác mức độ hẹp với CT 16 dãy. Chụp cắt lớp đa dãy có thể phát hiện các mảng xơ vữa chưa gây hẹp. Cuối cùng, các hình ảnh cơ tim trên cắt lớp đa dãy có thể phát hiện tổn thương thiếu máu cơ tim. Hình ảnh cắt lớp với tia phát hiện mức độ calci hóa là kỹ thuật phát hiện sớm xơ vữa động mạch vành. Các nghiên cứu gần đây đã báo cáo giá trị tiên lượng ở bệnh nhân không

có triệu chứng. Mối liên quan giữa bằng điểm calci hóa mạch vành với mức độ tắc nghẽn mạch vành đã mở ra một lĩnh vực mới và có vai trò trong lâm sàng giúp xác định các đối tượng cần can thiệp tái tưới máu.

KẾT LUẬN

Thiếu máu cơ tim thầm lặng là một vấn đề rất được quan tâm hiện nay. Với nhiều kỹ thuật mới giúp cho quá trình theo dõi liên tục, như thiết bị đo nhiệt độ trong tim và các thiết bị đánh giá chuyển hóa, đã giúp phát hiện bệnh ở các bệnh nhân có nguy cơ, cải thiện khả năng chẩn đoán, giúp phân loại nhóm bệnh nhân nguy cơ thấp đến cao. Thiếu máu cơ tim thầm lặng không chỉ là phần nổi của tảng băng trôi. Các kỹ thuật mới giúp xác định một số lượng lớn bệnh nhân cần được theo dõi và điều trị.

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 giản 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

- Đại Hội Tim Mạch Toàn Quốc lần thứ 12:
“tim mạch học trong kỷ nguyên mới: Từ hiểu biết đến Hành động” 2
- Phát biểu khai mạc Đại Hội Tim Mạch Toàn Quốc lần thứ 12 6
GSTS Phạm Gia Khải (Chủ tịch Hội Tim mạch Việt nam)
- Thư chào mừng Đại Hội Tim mạch toàn quốc lần thứ 12 của Bộ trưởng Bộ Y tế 8
TSYH Nguyễn Quốc Triệu, Bộ trưởng Bộ Y tế
- Danh Sách Ban Lãnh Đạo và ban Chấp Hành Hội Tim Mạch Học Việt Nam 10
Nhiệm Kỳ Khoá V (2010-2012)
- Thông báo thành lập Phân Hội Điện Sinh Lý Tim và Tạo nhịp tim Việt Nam 15
- Phát biểu của chủ tịch Hội Tim Mạch Học Việt Nam Về 18
Sự Ra đời của Phân Hội “Điện Sinh Lý Tim và Tạo Nhịp Tim Việt Nam”
- Thư ngỏ gửi đồng nghiệp Của Phân Hội “Điện Sinh Lý Học Tim 19
và Tạo Nhịp Tim Việt Nam”

NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG

- Huyết khối tĩnh mạch sâu: Chẩn đoán bằng siêu âm Duplex trên Bệnh nhân 24
Nội khoa nhập viện
Đặng Vạn Phước, Phạm Gia Khải, Nguyễn Lâm Việt, Nguyễn Văn Tri, Đinh Thị Thu Hương
- Xu hướng sử dụng Stent trong Can thiệp Động mạch vành tại Viện Tim Mạch 37
Việt Nam từ năm 2000 đến 2010
Phạm Mạnh Hùng; Nguyễn Xuân Thiện (Đơn Vị Tim Mạch Can Thiệp, Viện Tim Mạch – Bệnh Viện Bạch Mai)
- Đánh giá Biến Thiên Nhịp Tim ở các Bệnh Nhân sau Nhồi Máu Cơ Tim 45
được Can Thiệp Động Mạch Vành Thì Đầu
*Assessment Heart Rate Variability in Post Myocardial Infarction Patients with Primary PTCA
Ths. Trần Thái Hà; PGS. TS Phạm Nguyễn Sơn (BV TWQĐ 108)*
- Nghiên Cứu Vai Trò Dự Báo Đột Tử Do Tim Bằng Kết Hợp Luân Phiên Sóng T 53
và NT-PROB ở Bệnh Nhân Suy Tim
Hoàng Anh Tiến, Phạm Như Thế, Hoàng Khánh, Huỳnh Văn Minh (Bệnh viện Trung ương Huế)

- Đặc điểm Siêu Âm - Doppler tim qua Thành Ngực và Qua Thực quản của Dòng Chảy Qua Van Hai Lá Nhân Tạo loại Sorin Bicarbon 65
BS: Vũ Quỳnh Nga; GS. TS. Nguyễn Lâm Việt; Bệnh viện tim Hà nội; Viện Tim mạch quốc gia
- Đánh Giá Kết Quả Ban Đầu Về Điều Trị Dự Phòng Đột Tử Bằng Máy Chuyển Nhịp Phá Rung Tự Động Cây (ICD) Tại Viện Tim Mạch Việt Nam 73
TS Phạm Quốc Khánh (Viện Tim mạch Việt Nam)
- Nghiên Cứu Đặc Điểm Lâm Sàng và Cận Lâm Sàng ở Bệnh Nhân Hội Chứng Mạch Vành Cấp Có Con Đau Thắt Ngực Thâm Lặng 79
Nguyễn Thị Thanh Trung ; Phạm Mạnh Hùng; Phạm Hồng Phương.

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 86

CHUYÊN ĐỀ CHO NGƯỜI BỆNH

- Tìm Hiểu Bệnh Động Mạch Ngoại Biên 105
Ths. Phan Đình Phong; Ths. Nguyễn Ngọc Quang (Viện Tim Mạch Việt Nam)

CHUYÊN MỤC PHẢN BIỆN TRAO ĐỔI CỦA CÁC CHUYÊN GIA

- Thiếu Máu Cơ Tim Thâm Lặng : *Cái Nhìn Mới Cho Một Vấn Đề Chưa Cũ* 110
GS. PHẠM GIA KHẢI (Chủ tịch Hội Tim Mạch Học Việt Nam)
Trao đổi, phản biện bài nghiên cứu “Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh nhân bị Hội chứng mạch vành cấp có đau thắt ngực thâm lặng” của tác giả Nguyễn Thị Thanh Trung và Phạm Mạnh Hùng

HƯỚNG DẪN VIẾT BÀI

- Hướng dẫn cho các tác giả Đăng bài trên Tạp chí Tim mạch học Việt Nam 118