



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 55, tháng 9 năm 2010

Trong số này:

Thư tòa soạn

Tin tức hoạt động của Hội tim mạch

Các nghiên cứu lâm sàng

Chuyên đề đào tạo liên tục

Chuyên đề dành cho người bệnh

Hướng dẫn viết bài.

Số 55, Tháng 9 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:

ThS. PHẠM MẠNH HÙNG

Thư ký tòa soạn:

ThS. TRẦN VĂN ĐỒNG

TS. NGUYỄN QUANG TUẤN

ThS. PHẠM THÁI SƠN

ThS. NGUYỄN LÂN HIẾU

ThS. NGUYỄN NGỌC QUANG

Ban biên tập:

GS. TS. PHẠM GIA KHẢI

GS. TS. NGUYỄN MẠNH PHAN

GS. TS. ĐẶNG VĂN PHƯỚC

PGS. TS. PHẠM NGUYỄN VINH

PGS. TS. HUỖNH VĂN MINH

TS. ĐỖ DOÃN LỢI

TS. PHẠM QUỐC KHÁNH

TS. VÕ THÀNH NHÂN

Giấy phép xuất bản số: 528/GP-BVHTT

Cấp ngày: 03-12-2002

In tại Xí nghiệp In ACS Hải Phòng

Thư tòa soạn

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

Thưa toàn thể các độc giả rất yêu quý,

Thay mặt Hội Tim Mạch Học Việt Nam, chúng tôi một lần nữa xin lưu ý tới toàn thể các bạn về Đại Hội Tim Mạch Học Toàn Quốc lần thứ 12.

Trong thời gian vừa qua, Hội Tim Mạch Học Việt Nam đã gửi tới các bạn hội viên thông báo và giấy mời tham dự Đại hội Tim Mạch Toàn quốc lần thứ 12 tại Nha Trang. Trong trường hợp các bạn không nhận được giấy mời, các bạn có thể tải từ website của hội (www.vnha.org.vn) hoặc lấy từ chính tạp chí này.

Chúng tôi cũng xin nhắc lại tới toàn thể các bạn hội viên cũng như các bạn có quan tâm hay nhanh chóng gửi bài báo cáo tóm tắt cho đại hội.

Trong số này, chúng tôi xin trân trọng giới thiệu lại tới các bạn về thông báo của việc tổ chức Đại Hội Tim mạch Toàn Quốc Lần thứ 12 tại Nha Trang trong đó có kế hoạch tổ chức, các công việc cụ thể theo lịch trình và đặc biệt là có các mẫu giấy mời, đăng ký tham dự để các bạn có thể sử dụng đăng ký trong trường hợp bạn không nhận được giấy mời trực tiếp.

Trong số này, các bạn có thể tìm thấy những thông tin rất bổ ích trong các bài tổng quan về những yếu tố nguy cơ tim mạch còn tồn dư thông qua phân tích về nghiên cứu ACCORD nổi tiếng. Qua chuyên mục giáo dục liên tục, các bạn sẽ có thông tin về giá trị của một phương pháp mới trong thăm dò sinh lý dòng chảy động mạch vành là phương pháp đánh giá Dự trữ lưu lượng vành (FFR) thông qua một dây dẫn (guidewire) có gắn đầu dò áp lực. Chuyên mục giáo dục sức khỏe cho người bệnh sẽ giải đáp cho các bạn các thắc mắc về bệnh tim mạch và thai nghén. Tạp chí tim mạch Việt Nam số này còn có một loạt các nghiên cứu lâm sàng mới nhất được đăng tải. Trong đó, đáng chú ý là những nghiên cứu về ảnh hưởng của nữ giới trên can thiệp động mạch vành thông qua thang điểm SYNTAX, nghiên cứu về nong mang tim bằng bóng qua da... Các bạn còn được chứng kiến báo cáo về 2 trường hợp lâm sàng tim mạch nhi khoa thú vị.

Một lần nữa, chúng tôi xin lưu ý các bạn về thời gian của Đại Hội Tim Mạch toàn quốc sẽ từ 18 – 20 tháng Mười năm nay (2010) tại Nha Trang – Khánh Hòa. Các bạn hãy lưu nhớ vào lịch công tác của mình và nhớ gửi các báo cáo đúng thời hạn.

Xin trân trọng cảm ơn và xin chúc Sức Khỏe, Hạnh phúc tới toàn thể các bạn.

Thay mặt Ban Biên Tập

Tổng biên tập

GS.TS. Nguyễn Lâm Việt

TIN TỨC HOẠT ĐỘNG

Thông báo chính thức về việc tổ chức Đại hội và hội nghị tim mạch toàn quốc lần thứ 12 tại Nha Trang và thư mời tham gia hội nghị

Hà Nội, ngày 2 tháng 4 năm 2010

Kính gửi: - Các Thành viên Ban chấp hành Hội Tim mạch Học Việt Nam,
- Các Hội Viên Hội Tim mạch Học Việt Nam,

Trong thời gian vừa qua, ngành Tim mạch Việt Nam nói chung và Hội Tim mạch Học Quốc gia Việt Nam đã có những bước tiến đáng kể và có nhiều hoạt động tích cực sôi nổi. Theo thông lệ, Đại Hội và Hội nghị Khoa học Tim mạch toàn quốc lần thứ 12 sẽ được tổ chức từ 18 đến 20 tháng Mười năm 2010 tại Thành phố biển xinh đẹp Nha Trang, Khánh Hòa.

Chúng tôi xin vui mừng thông báo chính thức tin này tới toàn thể các thành viên Ban chấp hành cũng như toàn thể các Hội viên của Hội Tim mạch học Việt Nam.

Hội Tim mạch học Việt Nam sẽ phối hợp với Hội Tim mạch Khánh Hòa tổ chức Đại hội lần này. Chương trình đại hội sẽ rất phong phú và cập nhật về khoa học với nhiều báo cáo của các chuyên gia đầu ngành trong và ngoài nước cũng như sẽ đánh một dấu mới trong việc tổ chức Đại hội toàn quốc để bầu ra Ban chấp hành nhiệm kỳ mới.

Thay mặt Ban tổ chức và Hội Tim mạch Học Quốc gia Việt Nam, chúng tôi xin trân trọng kính mời quý đại biểu tham gia hội nghị lần này.

Để đại hội có thể được tổ chức thành công tốt đẹp, thay mặt ban tổ chức, chúng tôi kêu gọi sự tham gia tích cực, đóng góp mọi mặt và cũng là giao trách nhiệm cho tất cả các thành viên trong Ban chấp hành cũng như tất cả các hội viên của Hội. Chúng tôi rất khuyến khích các quý đại biểu gửi các bài báo cáo khoa học mới nhất của mình đến để tham dự và trình bày tại hội nghị.

Để có thể đảm bảo đúng tiến độ tổ chức, chúng tôi cũng đề nghị và hoan nghênh các thành viên trong Ban chấp hành và những hội viên Hội Tim mạch Việt Nam đóng góp ý kiến và tham gia cho công tác tổ chức. Mọi ý kiến xin gửi bằng văn bản theo địa chỉ:

Ban thư kí đại hội tim mạch toàn quốc lần thứ 12

Địa chỉ: Viện Tim Mạch - Bệnh Viện Bạch Mai, 78 đường Giải Phóng - Đống Đa - Hà Nội.

Người đại diện: TS.BS. Phạm Mạnh Hùng; ĐT và Fax: (04) 38688488; DĐ: 0913519417

Người liên hệ: cô Nguyễn Thu Trang; ĐT: 01992242222

Email: congress12@vnha.org.vn hoặc info@vnha.org.vn - web site: www.vnha.org.vn

Xin trân trọng cảm ơn và rất mong sự đóng góp tích cực của các thành viên và Hội viên.

T/M Hội Tim mạch Việt Nam

Chủ Tịch

GS.TS. Phạm Gia Khải

Thông báo về việc tổ chức Đại hội tim mạch Toàn quốc lần thứ 12 và thư mời tài trợ cho hội nghị

Kính gửi: Các quý Công ty/ Tổ chức và toàn thể các bạn

Trước tiên, thay mặt cho Hội Tim Mạch Học Việt Nam, chúng tôi đánh giá rất cao và xin bày tỏ lời cảm ơn chân thành tới toàn thể các quý Công ty/ Tổ chức và toàn thể các bạn đã sát cánh và ủng hộ nhiệt tình cho sự phát triển của Hội Tim Mạch Học Việt Nam trong suốt chặng đường phát triển.

Trong thời gian vừa qua, Hội Tim mạch Học Việt Nam đã có những bước tiến đáng kể và có nhiều hoạt động tích cực đóng góp cho sự phát triển của ngành tim mạch nước nhà. Đặc biệt, hội đã tổ chức rất thành công Đại Hội Tim mạch các nước Đông Nam á lần thứ 17 tại Việt Nam vào tháng 10 năm 2008, gây một tiếng vang lớn trong nước và trên thế giới.

Năm nay, theo như thông lệ và đã được Ban Chấp hành Hội Tim mạch thông qua, Hội Tim mạch Học Việt Nam sẽ tổ chức Đại hội và Hội nghị Tim mạch Toàn quốc lần thứ 12 tại Nha Trang - Khánh Hòa. Thời gian dự kiến là từ 18 - 20 tháng 10 năm 2010.

Chúng tôi xin vui mừng được thông báo tin này tới các quý Công ty/ Tổ chức và toàn thể các bạn.

Để Hội nghị có thể tổ chức được thành công tốt đẹp, sự giúp đỡ về tài chính và các nguồn nhân - vật lực khác của các quý công ty/tổ chức là một trong những đóng góp rất quan trọng và không thể thiếu được. Đây cũng là cơ hội tốt để quý hãng, công ty có thể đóng góp công sức và của mình trong việc phát triển đào tạo, giáo dục cũng như phát triển ngành tim mạch và cũng là dịp tốt để quý hãng/công ty có thể quảng bá, phát triển các sản phẩm của mình.

Do vậy, chúng tôi rất mong quý công ty/tổ chức tham gia hợp tác với Hội Tim mạch Việt Nam cho Hội nghị được thành công tốt đẹp. Về phía mình, chắc chắn quý hãng/công ty sẽ nhận được những quyền lợi tương ứng trong việc quảng bá tại hội nghị (xin xem dự kiến các mức tài trợ và quyền lợi đi kèm).

Mọi thông tin khác và sự hồi âm xin liên hệ với: Văn Phòng Hội Tim mạch Học Việt Nam Viện Tim mạch - Bệnh viện Bạch Mai, đường Giải Phóng, Đống Đa, Hà Nội;

ĐT và fax: 844 38688488; email: info@vnha.org.vn; người liên hệ: chị Nguyễn Thu Trang, ban thư kí Hội; ĐTDĐ: 0992242222 hoặc

TS. Phạm Mạnh Hùng, Tổng thư kí Hội; ĐTDĐ: 0913519417; email: hungmphan@gmail.com).

Xin trân trọng cảm ơn.

Hội Tim mạch Học Việt Nam
Chủ Tịch

GS.TS. Phạm Gia Khải

Kế hoạch tổ chức và chương trình sơ khởi đại hội tim mạch toàn quốc lần thứ 17 (12th Vietnam national congress of cardiology)

1. Đơn vị tổ chức: Hội Tim Mạch Học Quốc Gia Việt Nam phối hợp Hội Tim Mạch Khánh Hòa

2. Ngày dự kiến: 18 - 20 tháng 10 năm 2010:

- Chiều Ngày 17 tháng 10 năm 2010 - Phiên tiền Hội nghị: Tăng huyết áp - Tiếp cận mới trong Kỷ nguyên mới .

- Ngày 18 - 20 tháng 10, năm 2010 - Hội nghị chính thức.

3. Địa điểm: Nhà Văn hóa Thành phố Nha Trang, 34 Trần Phú, Nha Trang, Khánh Hòa.

4. Chủ tịch Ban Tổ Chức và Hội đồng Khoa học Hội nghị: GS.TS. Phạm Gia Khải

5. Các Đồng Chủ tịch:

- GS.TS. Nguyễn Lân 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 (Khánh Hòa)

6. Các thành viên ban tổ chức khác:

- Các nhà khoa học được lựa chọn trong Hội Tim mạch học Quốc gia Việt nam

- Các khách mời khác

7. Ban thư ký:

Gồm các thành viên là Tổng thư ký và Phó tổng thư ký của Hội Tim mạch Học Việt Nam và các thành viên trong hội Tim mạch:

Tổng thư ký: BS. Phạm Mạnh Hùng (Viện Tim mạch, Bệnh viện Bạch Mai)

8. Khẩu hiệu của hội nghị:

“Bệnh Tim Mạch và Hành động của chúng ta trong kỷ nguyên mới”

“Cardiovascular Diseases and Our Action in the new Era”

9. Các thời điểm quan trọng dự kiến:

- Tháng 2 năm 2010: Giới thiệu sơ bộ về Hội nghị trên Tạp Chí Tim Mạch và kêu gọi tài trợ (đã thực hiện)
- Tháng 4 - 2010: Mở Website về Hội nghị và kêu gọi các báo cáo tóm tắt đăng trên web site: www.vnha.org.vn
- Tháng 5 năm 2010: Bắt đầu nhận các tóm tắt báo cáo khoa học; Giới thiệu Chương Trình Hội nghị Sơ khởi trên website và trên các phương tiện (Preliminary Programme)
- Tháng Sáu 2010: Bắt đầu nhận đăng ký dự hội nghị, (General registration and housing opens)
- 30, Tháng Tám 2010: Hết hạn nộp bài tóm tắt (Abstract submission deadline)
- 30, Tháng Chín 2010: Thông báo Chương trình Hội nghị cuối cùng (Final Programme).
- 10 Tháng Mười 2010: Hết hạn việc huỷ đăng ký hội nghị

10. Chương trình Hội Nghị (dự kiến):

- Chương trình tiền Hội thảo (pre - Congress): (1 hội trường)
 - o Tăng Huyết Áp - Tiếp cận mới trong kỷ nguyên mới (do Merck Serono tài trợ).
- Các Chương trình Khoa học của Hội nghị: (Báo cáo miệng, Poster)
 - o Cập nhật các Khuyến cáo mới của Hội Tim Mạch Học Việt Nam
 - o Phòng ngừa bệnh Tim mạch
 - o Lâm sàng
 - o Tim mạch Can thiệp
 - o Đánh giá Chức năng tim và Suy tim
 - o Rối loạn nhịp tim
 - o Tăng Huyết Áp
 - o Các thăm dò hình ảnh tim mạch không chảy máu
 - o Tim mạch Nhi khoa và Tim bẩm sinh
 - o Bệnh Động mạch Vành
 - o Bệnh Van Tim

o Một số chủ đề khác....

- Phiên khai mạc, bế mạc, tiệc chiêu đãi tối (Gala Diner): dự kiến vào tối 18/10, ngay sau Khai mạc và Đại hội bầu Ban chấp hành mới.

- Đại hội toàn thể bầu Ban chấp hành mới của Hội ngay sau lễ khai mạc.

- Giải thưởng các nhà khoa học trẻ (YIA)

11. Kế hoạch tổ chức:

- Thuê các công ty chuyên tổ chức hội nghị: tuyển chọn trong tháng 5.

- Ban tổ chức chịu trách nhiệm tổ chức và giám sát công việc do các đơn vị được thuê tiến hành về mặt hậu cần.

- Phân chương trình hội nghị và các vấn đề chuyên môn do Hội đồng khoa học đảm nhiệm.

12. Đại biểu tham dự và Kinh phí cho tổ chức (ước tính):

- Số lượng đại biểu ước tính: 1500 - 2000 đại biểu, trong đó có khoảng 100 là khách mời, chủ toạ đoàn, báo cáo viên trong và ngoài nước.

- Kinh phí để tổ chức (ước tính): khoảng 5 tỷ đồng:

- Từ nguồn thu phí tham dự hội nghị: 0,5- 1 Tỷ đồng

- Từ nguồn tài trợ của các công ty, tổ chức: 4 Tỷ đồng

- Từ các nguồn khác: hỗ trợ của nhà nước, cơ quan chủ quản, các tổ chức khác (quy ra): 0,5 Tỷ đồng

13. Lệ phí đăng ký Hội nghị (Registration Fee):

	Đến 30/9/2010	Sau 30/9 và Đăng kí tại chỗ
Hội Viên HTMHVN	300 000 VNĐ	500 000 VNĐ
Không phải Hội viên	500 000 VNĐ	800 000 VNĐ
Kỹ thuật viên; Y tá	200 000 VNĐ	400 000 VNĐ
Người đi kèm	100 000 VNĐ	200 000 VNĐ

Ghi chú: Hội Tim Mạch Học Việt Nam có Chính sách đặc biệt để khuyến khích các đại biểu có hoàn cảnh ưu tiên không phải thu lệ phí tham dự hội nghị là: Các học viên đang theo học (bác sỹ Nội trú; Học viên Cao học tại các Trường Đại học, các Viện...); các Bác sỹ công tác tại các tuyến Huyện trở xuống hoặc vùng sâu vùng xa, biên giới, hải đảo... Những đối tượng này bắt buộc

phải đăng kí trước ngày 30 tháng 9 và có giấy chứng nhận thuộc các đối tượng trên (nếu không thì phải tham gia đóng góp như quy định).

14. Kế hoạch mời các chuyên gia, báo cáo viên:

- Đã ký hợp đồng với Trường Môn Tim mạch Hoa Kỳ về cử một phái đoàn đến Việt Nam.

- Các Chuyên gia đến từ các nước ASEAN, Châu Âu, Ấn Độ; Hàn Quốc; Trung Quốc; Nhật Bản....

- Các chuyên gia trong nước

15. Những vấn đề khác:

Hà nội, ngày 2 tháng 4 năm 2010

Trưởng ban tổ chức

GS.TS. Phạm Gia Khải



Đại Hội Tim Mạch Toàn Quốc lần thứ 12

(The 12th Vietnam National Congress of Cardiology)

**“TIM MẠCH HỌC TRONG KỶ NGUYÊN MỚI:
TỪ HIỂU BIẾT ĐẾN HÀNH ĐỘNG”**

18 – 20
tháng 10 năm 2010
Nha Trang, Khánh Hòa

Đơn vị tổ chức
Hội Tim mạch học Việt Nam
Bệnh viện Bạch mai, 78 Giải Phóng
Hanoi, Vietnam
Tel: 844 38694572 Fax: 844 8691607
Website: www.vnha.org.vn
Email: congress12@vnha.org.vn

Các thời điểm cần ghi nhớ

30/4/ 2010: Nhận đăng ký báo cáo tóm tắt
30/5/ 2010: Chương trình sơ khởi
30/5/2010: Nhận đăng ký hội nghị và khách sạn

30/8/2010: Chương trình Cập nhật
30/8/2010: Hết hạn nộp báo cáo tóm tắt
30/9/2010: Chương trình cuối cùng
3/10/2010: Hết hạn hủy đăng ký

Chương trình khoa học

- **17/10/2010 Chương trình tiền Hội thảo (pre – Congress):**
 - **Tăng Huyết Áp – Tiếp cận mới trong kỷ nguyên mới**
- **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 chấy máu**
 - **Tim mạch Nhi khoa và Tim bẩm sinh**
 - **Bệnh Động mạch Vành**
 - **Bệnh Van Tim**
 - **Một số chủ đề khác...**
- **Phiên khai mạc, bế mạc, tiệc chiêu đãi tối (Gala Diner): dự kiến vào tối 18/10, ngay sau Khai mạc và Đại hội bầu ban chấp hành mới.**
- **Đại hội toàn thể bầu Ban chấp hành mới của Hội ngay sau lễ khai mạc.**
- **Giải thưởng các nhà khoa học trẻ (YIA)**

Phí đăng ký hội nghị

	Đến 30/9/2010	Sau 30/9 và Đăng kí tại chỗ
Hội Viên HTMHVN	300 000 VNĐ	500 000 VNĐ
Không phải Hội Viên	500 000 VNĐ	800 000 VNĐ
Kỹ thuật viên; Y tá	200 000 VNĐ	400 000 VNĐ
Người đi kèm	100 000 VNĐ	200 000 VNĐ



HỘI NGHỊ TIM MẠCH TOÀN QUỐC LẦN THỨ 12
18-20 THÁNG 10 NĂM 2010
Nhà Văn Hóa TP. Nha Trang – Khánh Hòa
Ban Tổ Chức Đại Hội
Tel: (844) 3 8688488; 01992242222
Fax: (844) 3 8688488
Email: congress12@vnha.org.vn
Website: www.vnha.org.vn

Phản thuộc BTC

Số tham chiếu:

Số đăng ký:

Ngày:

MẪU ĐĂNG KÝ THAM GIA HỘI NGHỊ

(Vui lòng điền giúp các thông tin dưới đây để gửi về BTC)

Đánh dấu : Bác sỹ Khác Nam Nữ

* Họ và Tên : _____

* Bệnh viện / Tổ chức : _____

* Địa chỉ liên lạc : _____

* Điện thoại : () _____ * Fax: () _____

* Email : _____

Thư khẳng định sẽ được gửi qua email hoặc fax

CHUYÊN NGÀNH (Đánh dấu vào 1 ô thích hợp)

- Lâm sàng Tim mạch
 Siêu âm tim
 Tim mạch Can thiệp
 Điện sinh lý và rối loạn nhịp tim
 Phẫu thuật Tim mạch
 Nội khoa chung
 Bác sỹ Đa khoa
 Phẫu thuật viên chung
 Kỹ thuật viên/Y tá chuyên ngành
 Khác

PHÍ ĐĂNG KÝ (Đánh dấu vào ô thích hợp)

	Tính đến 30/6/2008	Đăng ký tại chỗ
Tiền hội nghị	Tự do	Tự do
Hội viên HTMVN		
Không phải hội viên		
Y tá, KTV, Triển lãm		
Người đi cùng		

PHƯƠNG THỨC THANH TOÁN

BẢNG THẺ TÍN DỤNG (Chỉ đánh dấu vào 1 ô thích hợp)

Tôi uỷ quyền cho BTC Hội nghị Tim Mạch Toàn quốc lần thứ 12 được phép thu phí đăng ký tham gia hội nghị với số tiền là VND _____ bằng thẻ tín dụng của tôi :

American Express Diners Club Master Card Visa Tên chủ thẻ _____
(Tên in trên thẻ)

Số thẻ: * Số Pin Code:

Ngày hết hạn: Chữ ký của chủ thẻ: _____
tháng năm

BẢNG CHUYỂN KHOẢN: Vui lòng chuyển về tài khoản dưới đây:

Hội Tim Mạch Việt Nam

Số tài khoản: 001 037 0002358

Ngân hàng Ngoại Thương Việt Nam

Thông tin về tài khoản của người đăng ký:

Tên tài khoản : _____ Địa chỉ ngân hàng : _____

Tên Ngân Hàng : _____ Số tài khoản : _____

(Vui lòng điền tên của quý vị sau tám séc/ hối phiếu để BTC nhanh chóng tiếp nhận đăng ký của quý vị)

CÁCH ĐĂNG KÝ

Đăng ký trực tiếp trên mạng Internet: www.17thacc.org / Gửi Fax: (844) 9365743 / Gửi Thư: Ban Thư Ký Hội Nghị Tim Mạch Đông Nam Á Lần Thứ 17, Phòng 8, Tầng 5, 17 Ngô Quyền, Hà Nội, Việt Nam.

HẠN ĐĂNG KÝ:

Thời hạn đăng ký trước hội nghị là 1 tháng 10 năm 2008. Sau thời gian trên, mời quý vị đăng ký tại chỗ.

HUY/ CHUYỂN ĐỔI ĐĂNG KÝ:

BTC chỉ chấp nhận các đơn xin huy/ chuyển đổi đăng ký bằng văn bản chậm nhất là ngày 17 tháng 9 năm 2008. BTC sẽ không chấp nhận đơn xin huy/ chuyển đổi đăng ký sau ngày trên.

Phí huy/ chuyển đổi đăng ký là 20% phí đăng ký nếu đơn nộp trước ngày 17 tháng 8 và 50% phí đăng ký nếu đơn nộp trước ngày 17 tháng 9. Đơn nộp sau ngày 17 tháng 9 sẽ không được hoàn trả lại phí đăng ký. BTC sẽ tiến hành trả lại phí đăng ký sau khi Hội nghị kết thúc.

Thông báo về nhóm sáng kiến giảm nguy cơ tim mạch tồn tại tại Việt Nam R3i Việt Nam

Tổ chức R3i “Sáng kiến giảm nguy cơ tồn tại” (Residual Risk Reduction initiative) là một tổ chức khoa học phi lợi nhuận toàn cầu gồm nhiều chuyên ngành, có mục tiêu là giải quyết thành công tình trạng nguy cơ bị biến chứng mạch máu lớn và vi mạch còn rất cao ở bệnh nhân có rối loạn lipid máu sinh xơ vữa, đặc trưng bởi mức triglyceride cao và mức HDL cholesterol thấp mà các biện pháp điều trị chuẩn mực hiện tại chưa giải quyết được.

Tổ chức R3i “Sáng kiến giảm nguy cơ tồn tại” được điều hành bởi một Ban quản trị và một Hội đồng Chuyên gia Quốc tế (ISC) bao gồm 23 chuyên viên và thành viên từ nhiều chuyên ngành khác nhau như tim mạch, đái tháo đường, lipid, nội tiết, dịch tễ, dinh dưỡng, nhân khoa, thận học và khoa học cơ bản.

Tổ chức R3i “Sáng kiến giảm nguy cơ tồn tại” và các thành viên tìm kiếm sự phát triển và cải thiện đời sống của những bệnh nhân bị bệnh tim và/hoặc đái tháo đường có rối loạn lipid máu sinh xơ vữa và do đó có nguy cơ cao bị bệnh mạch máu bao gồm đau tim, suy thận, mất thị lực và phải đoạn chi mặc dù đã được điều trị theo chuẩn mực hiện hành.

Tháng 3 năm 2010, Việt Nam đã đăng ký tham gia và triển khai các hoạt động của tổ chức “Sáng kiến giảm nguy cơ tồn tại” R3i quốc tế. Nhóm “Sáng kiến giảm nguy cơ tồn tại” Việt Nam (R3i Việt Nam) với sự tham gia của các chuyên gia đầu ngành về Tim mạch và Nội tiết sẽ triển khai một số hoạt động bao gồm các hoạt động giáo dục, nghiên cứu và hỗ trợ với mục đích nâng cao nhận thức về mối nguy cơ tồn tại của biến cố tim mạch trong đó phức hợp gây xơ vữa (tăng triglyceride, giảm HDL-C) ngày càng nổi rõ vai trò là yếu tố nguy cơ độc lập của bệnh tim mạch.

Vào ngày 03-04/04/2010 Hội nghị lần thứ nhất của nhóm “Sáng kiến giảm nguy cơ tồn tại” Việt Nam đã được tổ chức tại Đà Lạt với sự tham gia của 20 thành viên để thảo luận và lên kế hoạch cập nhật kiến thức về nguy cơ tim mạch tồn tại cho giới y khoa tại Việt Nam.

Dưới đây là danh sách cũng như nhiệm vụ của Ban cố vấn và thành viên R3i Việt Nam:

Ban cố vấn R3i Việt Nam

Nhiệm vụ: Bảo đảm các chương trình nghiên cứu và giáo dục của R3i quốc tế được triển khai tại Việt Nam

- | | |
|------------------------------|--|
| 1. PGS. TS. Nguyễn Thy Khuê: | - Chủ Tịch Hội Nội Tiết Việt Nam
- Phó Chủ Tịch Hội Y Học TP.HCM |
| 2. GS.TS. Đặng Vạn Phước: | - Phó Chủ Tịch Hội Tim Mạch Việt Nam
- Chủ Tịch Hội Tim Mạch TP. HCM |
| 3. PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh: | - Phó chủ tịch Hội Tim Mạch Việt Nam
- Phó chủ tịch hội Tim Mạch TP.HCM |
| 4. GS.TS. Nguyễn Lâm Việt : | - Phó Chủ tịch Hội Tim Mạch Việt Nam
- Viện trưởng Viện Tim Mạch Quốc gia |

Thành viên R3i Việt Nam:

Nhiệm vụ: Thành viên của R3i đóng vai trò chủ yếu trong việc phổ biến các kiến thức và thông tin đến giới y khoa Việt Nam

Nhóm Tim mạch:

- | | |
|--------------------------------|---|
| 1. PGS.TS. Trương Quang Bình: | - Trưởng khoa Tim mạch BV ĐHYD |
| 2. TS.BS. Viên Văn Đoàn: | - Trưởng khoa phòng khám BV Bạch Mai |
| 3. PGS.TS. Nguyễn Thị Dung: | - Chủ tịch hội tim mạch Hải Phòng |
| 4. TS. BS. Võ Thị Hà Hoa: | - Phó giám đốc BV C Đà Nẵng |
| 5. PGS.TS. Châu Ngọc Hoa: | - Phó chủ nhiệm khoa Y ĐH Y dược TP.HCM |
| 6. PGS.TS. Đinh Thị Thu Hương: | - Phó giám đốc Viện Tim mạch quốc gia |
| 7. TS.BS. Phạm Mạnh Hùng: | - Tổng thư ký hội tim mạch Việt Nam |
| 8. BS. CK2 Nguyễn Thanh Hiền: | - Trưởng khoa TM BV 115 |
| 9. PGS.TS. Trần Văn Huy: | - Chủ tịch hội tim mạch Khánh Hòa |
| 10. TS.BS. Nguyễn Cửu Lợi: | - Trưởng khoa TMCT BV TW Huế |
| 11. GS.TS. Huỳnh Văn Minh: | - Chủ tịch hội tim mạch Thừa Thiên -Huế |
| 12. PGS.TS. Võ Thành Nhân: | - Trưởng khoa TMCT Chợ Rẫy |

13. ThS. BS. Phan Văn Thành: - Phó giám đốc BV Lê Lợi Vũng Tàu
14. Ths. Bs. Hồ Huỳnh Quang Trí: - Tổng thư ký hội Tim mạch TP. HCM
15. PGS.TS. Nguyễn Văn Trí: - Chủ nhiệm bộ môn lão ĐHY Dược TP.HCM
16. PGS.TS. Nguyễn Quang Tuấn: - Trưởng Phòng C4 Viện Tim mạch

Nhóm Nội tiết:

- 1.TS.BS. Nguyễn Thị Bích Đào: - Trưởng khoa nội tiết BV Chợ Rẫy
2.TS.BS. Trần Quang Khánh: - Phó chủ nhiệm bộ môn nội tiết ĐHYD
TPHCM
3.TS.BS. Nguyễn Vinh Quang: - Phó giám đốc Viện Nội tiết TW
4.BS. Hoàng Kim Ước: - Phó giám đốc Viện Nội tiết TW
5.BS. Nguyễn Văn Tiến: - Giám đốc Viện Nội tiết TW
6.GS. TS. Nguyễn Hải Thủy: - Phó chủ tịch hội nội tiết Việt Nam
7.TS.BS. Nguyễn Khoa Diệu Vân: - Phó khoa nội tiết BV Bạch Mai

Gia nhập nhóm “Sáng kiến giảm nguy cơ tồn tại”, hỗ trợ chúng tôi cải thiện và kéo dài cuộc sống của bệnh nhân. Tham gia cùng chúng tôi, đăng ký tại trang web www.r3i.org để được cập nhật liên tục các thông tin khoa học và các buổi hội thảo cùng các chuyên gia đầu ngành trên thế giới qua hoạt động webinar.

NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG

Vai trò của điện tâm đồ trong dự đoán vị trí tắc động mạch vành ở các bệnh nhân nhồi máu cơ tim trước vách cấp chỉ có tổn thương ở động mạch liên thất trước.

TS. Phạm Thị Hồng Thi

Viện Tim mạch Quốc Gia Việt nam

TÓM TẮT

ở các bệnh nhân nhồi máu cơ tim trước vách cấp, vị trí tắc của động mạch liên thất trước có liên quan chặt chẽ đến phạm vi hoại tử cơ tim và tiên lượng bệnh nhân.

Mục tiêu: Đánh giá giá trị của điện tâm đồ trong dự đoán vị trí tắc động mạch liên thất trước ở các bệnh nhân nhồi máu cơ tim trước vách cấp.

Phương pháp: 48 bệnh nhân nhồi máu cơ tim trước vách cấp lần đầu chỉ bị tổn thương động mạch liên thất trước trên kết quả chụp động mạch vành chọn lọc được làm điện tâm đồ trước khi chụp và can thiệp động mạch vành. Biến đổi của đoạn ST được đánh giá trên điện tâm đồ và được đối chiếu với vị trí tắc của động mạch liên thất trước: đoạn gần chỗ xuất phát của cả nhánh vách và nhánh chéo (S + D), chỉ gần chỗ xuất phát của nhánh vách (S), chỉ gần chỗ xuất phát của nhánh chéo (D), xa cả chỗ xuất phát của nhánh vách và nhánh chéo (N).

Kết quả: ST chênh xuống ở DII, DIII, aVF có giá trị trong dự đoán tắc đoạn gần của động mạch liên thất trước tại các vị trí S+D, S, D với độ nhạy tương ứng là 81%, 51% và 63%, độ đặc hiệu tương ứng là 74%, 73%, và 77%, p tương ứng là 0,001, 0,03 và 0,01. ST chênh lên ở chuyển đạo V1=3mm sau điểm J 80ms có độ đặc hiệu cao (98%) trong dự đoán vị trí tắc ở gần chỗ xuất phát của nhánh vách. ST chênh lên ở chuyển đạo aVR có độ đặc hiệu cao (91%) trong dự đoán vị trí tắc ở đoạn gần chỗ xuất phát của cả nhánh vách và nhánh chéo. Đối với dự đoán vị trí tắc ở đoạn gần chỗ xuất phát của nhánh vách, độ đặc hiệu của ST chênh lên ở chuyển đạo aVR là 92% nhưng độ nhạy lại thấp (34%).

Kết luận: ở các bệnh nhân nhồi máu cơ tim trước vách cấp chỉ tổn thương động mạch liên thất trước, điện tâm đồ là một phương pháp chẩn đoán rất có giá trị dự đoán vị trí tắc và mối liên quan của vị trí tắc với các nhánh của động mạch này.

Từ khóa: Điện tâm đồ, nhồi máu cơ tim, chụp động mạch vành

ĐẶT VẤN ĐỀ

ở các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp, vị trí tắc của động mạch liên thất trước có liên quan chặt chẽ đến phạm vi hoại tử cơ tim và tiên lượng của bệnh nhân. Cho đến nay, đã có một số nghiên cứu về giá trị của điện tâm đồ (ĐTĐ) trong chẩn đoán vị trí tắc của động mạch liên thất trước ở các bệnh nhân (BN) nhồi máu cơ tim (NMCT) trước vách. Tuy nhiên, kết quả của các nghiên cứu này có sự khác nhau chút ít do sự khác nhau về số lượng động mạch vành (ĐMV) bị tổn thương, về việc có hay không có tuần hoàn bàng hệ, và động mạch vành nào ưu năng(1-6).

Mục tiêu của chúng tôi trong nghiên cứu này là phân tích giá trị của ĐTĐ trong dự đoán vị trí tắc động mạch liên thất trước (ĐMLTTr) ở các BN NMCT trước vách chỉ có ĐMLTTr bị tổn thương

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

1. Đối tượng nghiên cứu:

Chúng tôi nghiên cứu 48 BN tại Viện Tim mạch Việt nam được chẩn đoán NMCT trước vách cấp trong thời gian từ tháng 12/2004 đến tháng 11/2006. Các đối tượng nghiên cứu của chúng tôi chỉ có tổn thương duy nhất ĐMLTTr trên kết quả chụp ĐMV chọn lọc. Tiêu chuẩn chẩn đoán NMCT: dựa theo tiêu chuẩn của Tổ chức y tế thế giới (TCYTGG) năm 1971, bệnh nhân có NMCT cấp khi có ít nhất hai trong ba tiêu chuẩn sau:

- Lâm sàng: Con đau thắt ngực kéo dài trên 30 phút và không mất đi khi

dùng Nitroglycerin.

- Tăng các men tim đặc hiệu: CK, CKMB, SGOT, LDH, TnT (TroponinT).

- Điện tâm đồ: Có biểu hiện của NMCT trên ĐTĐ, cụ thể là biến đổi của đoạn ST-T và xuất hiện sóng Q hoại tử theo mã Minnesota.

Tiêu chuẩn loại trừ: Các BN có dày thất trái trên ĐTĐ, các BN có NMCT cũ hoặc NMCT bán cấp.

2. Phương pháp nghiên cứu:

* Phương pháp ghi và phân tích ĐTĐ:

- Chúng tôi phân tích ĐTĐ của các BN khi nhập viện. Các ĐTĐ đều được ghi 12 chuyển đạo, vận tốc ghi 25mm/giây, 1mV = 10 mm.

- Các thông số được phân tích trên ĐTĐ gồm: Sự thay đổi của đoạn ST sau điểm J 80ms, dẫn truyền trong thất, và sóng Q. Về những thay đổi của đoạn ST, chúng tôi đặc biệt lưu ý: ST chênh lên hoặc chênh xuống ở DII, DIII, aVF, ST chênh lên hoặc chênh xuống ở DI hoặc aVL, ST chênh lên ở aVR, ST chênh lên ở V2 nhiều hơn ở V3, ST chênh lên ở V1 > 2 mm, ST chênh lên hoặc chênh xuống ở V4, V5, V6.

- Mức độ chênh của ST được đo bằng tay ở từng chuyển đạo với thước đo điện tim.

- Mỗi thông số được đo 3 lần và lấy giá trị trung bình.

* Chụp động mạch vành: Đánh giá vị trí, mức độ tổn thương ĐMV theo Hội Tim mạch Hoa kỳ.

3. Xử lý số liệu:

Các số liệu được xử lý bằng các thuật toán thống kê y học trên máy vi tính bằng phần mềm SPSS 10.0 và EPIINFO 2000 của Tổ chức Y tế thế giới.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

48 bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi có tuổi trung bình 57 (12. Số bệnh nhân nam là 37 (77%). Trên kết quả chụp ĐMV chọn lọc, có 15 BN bị tắc ĐMLTTr ở gần cả nhánh vách và nhánh chéo, 11 BN bị tắc ĐMLTTr đoạn gần chỗ xuất phát nhánh vách, xa chỗ xuất phát của nhánh chéo, 12 BN bị tắc ĐMLTTr đoạn gần chỗ

xuất phát nhánh chéo, xa chỗ xuất phát nhánh vách, 10 BN bị tắc ĐMLTTr ở xa cả chỗ xuất phát nhánh vách và nhánh chéo. Như vậy, số BN có vùng cơ tim bị tổn thương do vị trí tắc gần cả nhánh vách và nhánh chéo (S + D) là 15, số BN có vùng cơ tim bị tổn thương do tắc gần nhánh vách (S) là 26, số BN có vùng cơ tim bị tổn thương do tắc gần nhánh chéo (D) là 27, và 10 BN không có vùng cơ tim nào thuộc phạm vi cấp máu của nhánh vách và nhánh chéo bị tổn thương (N) (Bảng 1).

Bảng 1: Đặc điểm của các bệnh nhân nghiên cứu

Đặc điểm của các BN	S + D (n = 15)	S (n = 26)	D (n = 27)	N (n = 10)	p
Tuổi trung bình	62 (45 - 67)	60 (47 - 65)	56 (46 - 61)	59 (45 - 63)	> 0,05
Nam giới (%)	88	90	78	80	> 0,05
ĐM vành ưu năng (ĐMVP/ĐMVT/ cân bằng)	12/2/1	10/9/7	14/9/4	7/2/1	> 0,05
Tuần hoàn bàng hệ	6	10	11	5	> 0,05

Giá trị của ST chênh xuống (ST ↓) ở các chuyển đạo DII, DIII, aVF:

Chúng tôi đã tiến hành đo đoạn ST ở cả vị trí tại điểm J và vị trí sau điểm J 80ms.

ST ↓ =1mm tại điểm J có giá trị dự đoán tắc ĐMLTTr tại vị trí đoạn gần cả chỗ xuất phát của nhánh vách và nhánh chéo với độ nhạy 81%, độ đặc hiệu 74%, p = 0,001.

ST ↓ ở DII, III, aVF cho dù đo ở tại điểm J hay sau điểm J 80ms cũng có

giá trị dự đoán vị trí tắc ở đoạn gần chỗ xuất phát của nhánh vách, trong đó, ST ? =1mm tại điểm J có độ nhạy 59%, độ đặc hiệu 73%, p = 0,03.

ST ↓ ở DII, III, aVF có giá trị dự đoán vị trí tắc ĐMLTTr đoạn gần chỗ xuất phát của nhánh chéo với độ nhạy 63%, độ đặc hiệu 77%, p = 0,01.

Giá trị của ST chênh lên (ST ↑) ở chuyển đạo aVR:

ST ↑ ở chuyển đạo aVR có độ đặc hiệu cao (91%) trong dự đoán vị trí tắc ở đoạn

gần chỗ xuất phát của cả nhánh vách và nhánh chéo. Đối với dự đoán vị trí tắc ở đoạn gần chỗ xuất phát của nhánh vách, độ đặc hiệu của ST ? ở chuyển đạo aVR là 92% nhưng độ nhạy lại thấp (34%).

Giá trị của ST chênh lên ở chuyển đạo V1:

ST ↑ ở chuyển đạo V1= 3mm sau điểm J 80ms có độ đặc hiệu cao (98%) trong dự đoán vị trí tắc ở gần chỗ xuất phát của nhánh vách, nhưng độ nhạy chỉ là 29%

Bảng 2: Giá trị của ĐTĐ trong dự đoán vị trí tắc trên ĐMLTTr

Vị trí tắc trên ĐMLTTr	ST ↓ DII, DIII, aVF			ST ↑ aVR	ST ↑ V1
	=1mm tại điểm J	≥0,5 mm tại điểm J	≥0,5 mm sau điểm J 80ms	≥0,5 mm sau điểm J 80 ms	≥ 3mm sau điểm J 80ms
S + D					
Độ nhạy	81%	88%	89%	45%	40%
Độ đặc hiệu	74%	52%	53%	91%	87%
p	0,001	0,02	0,04	0,03	0,4
S					
Độ nhạy	59%	73%	75%	34%	29%
Độ đặc hiệu	73%	62%	66%	92%	98%
p	0,03	0,08	0,02	0,04	0,01
D					
Độ nhạy	63%	71%	65%	24%	18%
Độ đặc hiệu	77%	63%	61%	87%	85%
p	0,01	0,04	0,02	0,8	0,6
N					
Độ nhạy	25%	38%	27%	12%	11%
Độ đặc hiệu	47%	39%	31%	81%	89%
p	0,21	0,06	0,02	0,4	0,2

BÀN LUẬN

Dự đoán vị trí tắc đoạn gần của ĐMLTTr ở các BN NMCT cấp giúp tiên lượng và đưa ra các biện pháp điều trị tái tưới máu kịp thời cho BN. Trong nghiên cứu của chúng tôi, dấu hiệu ST ? ở DII,

DIII, aVF có giá trị dự đoán tắc đoạn gần của ĐMLTTr với độ nhạy và độ đặc hiệu khá cao (Bảng 2). Giải phẫu học hệ động mạch vành cho thấy ở một số BN, nhánh vách có vị trí xuất phát gần trước chỗ xuất phát của nhánh chéo. ở một số

BN, vị trí xuất phát này lại nằm xa vị trí xuất phát của nhánh chéo. Dấu hiệu ST ? ở V1 = 3mm sau điểm J 80ms có độ đặc hiệu cao trong dự đoán vị trí tổn thương gần chỗ xuất phát của nhánh vách. Dấu hiệu ST chênh lên ở chuyển đạo aVR cũng có độ đặc hiệu cao trong dự đoán vị trí tổn thương gần chỗ xuất phát của nhánh vách. Nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự với một số nghiên cứu trên thế giới nhận thấy rằng ở các BN NMCT trước vách, dấu hiệu ST ? ở DII, DIII, aVF (kể cả đo tại điểm J hoặc sau điểm J 80ms) có giá trị dự đoán tắc đoạn gần của ĐMLTTr, nơi gần chỗ xuất phát của nhánh vách và/hoặc nhánh chéo. Nhiều nghiên cứu đã nhận thấy dấu hiệu ST chênh xuống ở các chuyển đạo vùng sau dưới có liên quan đến vị trí tắc đoạn gần ĐMLTTr, với mức độ chênh lên của ST ở các chuyển đạo trước tim, với mức độ nặng của thiếu máu thành trước, với diện tích ổ nhồi máu, với tỷ lệ tử vong và với các biến chứng nặng của BN NMCT (5,6,8,9,10,11,13). Dấu hiệu này cũng có liên quan đến tỷ lệ BN bị tổn thương cả 3 nhánh ĐMV (4,14,15).

Dấu hiệu ST ? ở V1 = 3mm sau điểm J 80ms có độ đặc hiệu cao trong dự đoán tổn thương đoạn gần chỗ xuất phát của nhánh vách. Nghiên cứu của Engelen cho thấy ST ? ở V1 = 2,5 mm nếu đi kèm với ST ? ở V5 có giá trị dự đoán tổn thương đoạn gần chỗ xuất phát của nhánh vách (4).

Nghiên cứu của chúng tôi cũng như của Engelen đều cho thấy ST ? ở chuyển đạo aVR rất đặc hiệu trong dự đoán vị

trí tắc ở đoạn gần chỗ xuất phát của cả nhánh vách và nhánh chéo, hoặc chỉ ở đoạn gần chỗ xuất phát của nhánh vách. Khi nghiên cứu về tình trạng tuần hoàn bàng hệ của các BN, chúng tôi nhận thấy các BN có tuần hoàn bàng hệ không có ST chênh lên ở aVR cho dù nhánh vách có bị tổn thương hay không. ở các BN không có tuần hoàn bàng hệ, dấu hiệu ST chênh lên ở aVR có độ đặc hiệu 93% trong dự đoán vị trí tắc gần chỗ xuất phát của nhánh vách.

Các nghiên cứu trước đây cũng đã cho thấy sóng Q ở V4 đến V6 không có liên quan chặt chẽ đến vị trí tổn thương của ĐMLTTr. Trong nghiên cứu của chúng tôi, sóng Q ở các chuyển đạo trước tim chỉ có ở 8 BN, không có liên quan đến mức độ và vị trí tổn thương động mạch vành và việc có hay không có tuần hoàn bàng hệ.

KẾT LUẬN:

ở các bệnh nhân nhồi máu cơ tim trước vách cấp chỉ tổn thương động mạch liên thất trước, điện tâm đồ là một phương pháp chẩn đoán rất có giá trị dự đoán vị trí tắc và mối liên quan của vị trí tắc với các nhánh của động mạch này.

ABSTRACT

Usefulness of the electrocardiogram in predicting the occlusion site in acute anterior myocardial infarction with isolated disease of the left anterior descending coronary artery

Introduction and objectives: In acute anterior myocardial infarction (AMI), the site of occlusion in the left anterior descending coronary artery (LAD) is related to the extension of myocardial necrosis and the prognosis. The aim of this study was to assess the value of the electrocardiogram (ECG) as a predictor of the LAD occlusion site in patients with anterior AMI.

Methods: 48 consecutive patients with a first anterior AMI and isolated disease of the LAD were included. We evaluated retrospectively the ECG with the most pronounced ST-segment changes before reperfusion and correlated the findings with the site of LAD occlusion in angiography before hospital discharge in relation to the first dominant septal and first diagonal branch: first septal affected (S), first diagonal affected (D), both affected (S + D), or neither affected were considered.

Results: ST depression in leads II, III, or aVF strongly predicted proximal LAD occlusion in S + D, S, and D ($p = 0,001$, $p = 0,03$, and $p = 0,01$, respectively). ST elevation ≥ 3 mm in lead V1 was a specific predictor of occlusion proximal to first septal (S, $p = 0,01$). ST elevation in aVR was associated with proximal LAD occlusion in S + D and S ($p = 0,03$ and $p = 0,04$, respectively).

Conclusions: In anterior AMI and isolated LAD disease, the ECG can be useful in predicting the LAD occlusion site in relation to its major side branches.

Key words: Electrocardiography. Myocardial infarction. Coronary angiography.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Gaudron P, Eilles C, Kugler I, Ertl G. Progressive left ventricular dysfunction and remodeling after myocardial infarction: potential mechanisms and early predictors. *Circulation* 1993;87:755-63.
2. Jeremy RW, Allman KC, Bautovitch G, Harris PJ. Patterns of left ventricular dilation during the six months after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:304-10.
3. Pirolo JS, Hutchins GM, Moore GW. Infarct expansion: pathologic analysis of 204 patients with a single myocardial infarct. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:349-54.
4. Engelen D, Gorgels A, Cheriex E, De Muinck E, Oude A, Dassen W, et al. Value of the electrocardiogram in localizing the occlusion site in the left anterior descending coronary artery in acute anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:389-95.
5. Arbane M, Goy JJ. Prediction of the site of total occlusion in the left anterior descending coronary artery using admission electrocardiogram in anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2000;85:487-91.
6. Birnbaum Y, Slarovsky S, Solodky A, Tschori J, Herz I, Sulkes J, et al. Prediction of the level of left anterior descending coronary artery obstruction during anterior wall acute myocardial infarction by the admission electrocardiogram. *Am J Cardiol* 1993;72: 823-6.
7. Birnbaum Y, Solodky A, Herz I, Kusniec J, Rechavia E, Sulkes J, et al. Implications of

- inferior ST-segment depression in acute anterior myocardial infarction: electrocardiographic and angiographic correlation. *Am Heart J* 1994;127:1467-73.
8. Tamura A, Kataoka H, Mikuriya Y, Nasu M. Inferior ST-segment depression as a useful marker for identifying proximal left anterior descending coronary artery occlusion during acute anterior myocardial infarction. *Eur Heart J* 1995;16:1795-9.
 9. Birnbaum Y, Solodky A, Herz I, Kusniec J, Rechavia E, Sulkes J, et al. Implication of inferior ST-segment depression in anterior acute myocardial infarction: electrocardiographic and angiographic correlation. *Am Heart J* 1994;127:1467-73.
 10. Lew AS, Hod H, Cercek B, Shah PK, Ganz W. Inferior ST segment changes during acute anterior myocardial infarction: a marker of the presence or absence of concomitant inferior wall ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:519-26.
 11. Haraphongse M, Tanomsup S, Jugdutt BI. Inferior ST segment depression during acute anterior myocardial infarction: clinical and angiographic correlations. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:467-76.
 12. Willens JL, Willems RJ, Willems GM, Arnold AER, Van de Werf F, Verstraete M. Significance of initial ST segment elevation and depression for the management of thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Circulation* 1990;82:1147-58.
 13. Kyriakidis M, Antonopoulos A, Barbe-tseas J, Aspioris N, Georgiakodis F, Sfika-kis P, et al. Correlation of reciprocal STsegment depression after acute myocardial infarction with coronary angiographic findings. *Int J Cardiol* 1992;36:163-8.
 14. Fletcher WO, Gibbons RJ, Clements IP. The relationship of inferior ST depression, lateral ST elevation, and left precordial ST elevation to myocardium at risk in acute anterior myocardial infarction. *Am Heart J* 1993;126:526-35.
 15. Quyyumi AA, Crake T, Rubens MB, Levy RD, Rickards AF, Fox KM. Importance of reciprocal electrocardiographic changes during occlusion of the left anterior descending coronary artery: studies during percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Lancet* 1986;15:347-50.
 16. Sapin PM, Musselman DR, Dehmer GJ, Cascio WE. Implications of inferior ST-segment elevation accompanying anterior wall acute myocardial infarction for the angiographic morphology of the left anterior descending coronary artery morphology and site of occlusion. *Am J Cardiol* 1992;69:860-5.

Nong màng ngoài tim (mở cửa sổ) bằng bóng qua da ở bệnh nhân tràn dịch màng tim tái phát

Phạm Mạnh Hùng; Nguyễn Ngọc Quang; Nguyễn Hữu Tuấn; Đinh Huỳnh Linh

(Viện Tim Mạch – Bệnh Viện Bạch Mai);

Lê Văn Cường (Bệnh Viện Đa Khoa Tỉnh Thanh Hóa)

TÓM TẮT

Đặt vấn đề. Tràn dịch màng tim tái phát, nhất là nếu có triệu chứng ép tim, có thể làm nặng thêm tình trạng bệnh lý sẵn có của bệnh nhân. Từ trước tới nay, phẫu thuật mở cửa sổ màng ngoài tim là biện pháp duy nhất để điều trị những bệnh nhân tràn dịch màng tim tái phát sau khi dẫn lưu dịch bằng catheter theo phương pháp truyền thống. Tuy nhiên, gần đây, một kỹ thuật mới đã ra đời, đó là nong màng ngoài tim bằng bóng qua da có tác dụng như một việc mở cửa sổ có thể là biện pháp lựa chọn để điều trị cho những bệnh nhân bị tràn dịch màng tim tái phát.

Mục tiêu. Bước đầu đánh giá hiệu quả và tính an toàn của kỹ thuật nong màng ngoài tim bằng bóng qua da trong điều trị các bệnh nhân tràn dịch màng tim tái phát.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu. Chín bệnh nhân có tràn dịch màng ngoài tim tái phát được nong màng ngoài tim bằng bóng qua da. Trong đó, cả 8 bệnh nhân có khối u ác tính di căn gây tràn dịch màng tim, một bệnh nhân tràn dịch màng tim vô căn. Các bệnh nhân đều được nong màng ngoài tim bằng bóng ngoài biên (5 bệnh nhân) và bóng Inoue (4 bệnh nhân), qua đường dưới mũi ức.

Kết quả nghiên cứu. Thủ thuật dẫn lưu thuận lợi ở cả chín bệnh nhân, không có tai biến nặng liên quan đến thủ thuật. Các biến chứng nhẹ bao gồm tràn dịch màng phổi số lượng ít, sau đó tự tiêu. Trong thời gian theo dõi từ 1 đến 6 tháng (trung bình $2,6 \pm 1,5$ tháng), không có trường hợp nào tái phát tràn dịch màng tim, không có ca ép tim cấp nào phải nhập viện. Bốn bệnh nhân tử vong, sau 1, 3,4 tháng và sau 6 tháng sau thủ thuật, do bệnh lý ác tính sẵn có.

Kết luận. Nong màng ngoài tim bằng bóng qua da là một thủ thuật đơn giản và hiệu quả có thể thay thế cho phương pháp mở cửa sổ màng tim, để điều trị những bệnh nhân tràn dịch màng tim tái phát số lượng nhiều, với độ an toàn cao và tỉ lệ biến chứng thấp.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Nguyên nhân phổ biến nhất của tràn dịch màng tim tái phát là khối u ngoài tim di căn vào màng tim. Dịch màng tim thường là dịch máu, và hay dẫn đến ép tim cấp cần phải dẫn lưu cấp cứu. Tỉ lệ tái phát tràn dịch màng tim sau dẫn lưu

theo cách truyền thống (ông thông nhỏ) là khá cao (13-50%), đặc biệt là những trường hợp tràn dịch do khối u ác tính (> 90%)[1]. Ở bệnh nhân tràn dịch màng tim tái phát, phương pháp điều trị truyền thống là dẫn lưu dịch màng tim, và sau đó truyền chất gây xơ hoặc hóa chất vào khoang màng tim [1,2], phẫu thuật mở

cửa sổ màng ngoài tim theo đường dưới mũi ức [3], hoặc phẫu thuật bóc tách màng ngoài tim [4]. Tuy nhiên, những bệnh nhân tràn dịch màng tim tái phát thường có bệnh lý nền nặng, thể trạng yếu hay suy kiệt. Vì vậy, tốt nhất là tránh những can thiệp phẫu thuật đòi hỏi gây mê toàn thân. Palacios và cộng sự đã đề xuất kỹ thuật nong màng ngoài tim bằng bóng qua da và cho kết quả khả quan [5]. Từ đó, đã có một số báo cáo trên thế giới về vấn đề này.

Tại Việt Nam, khi các trung tâm Tim mạch can thiệp phát triển mạnh, bên cạnh những can thiệp các bệnh lý tim mạch thường quy (động mạch vành, van tim, tim bẩm sinh...), việc can thiệp bệnh lý màng tim còn khá mới mẻ. Do vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm mục tiêu sau:

Mục đích nghiên cứu:

“Đánh giá tính khả thi và hiệu quả của phương pháp nong màng ngoài tim bằng bóng qua da trong điều trị bệnh nhân bị tràn dịch màng tim tái phát”.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu

Theo trình tự thời gian, từ 2005 – 2010, chúng tôi đã tiến hành nong màng ngoài tim bằng bóng qua da cho 9 bệnh nhân. Bảng 1 trình bày những đặc điểm lâm sàng của 9 bệnh nhân. Trong cả 9 ca, nong màng ngoài tim được tiến hành khi bệnh nhân có tràn dịch màng tim nhiều với triệu chứng lâm sàng và hình ảnh

siêu âm của tình trạng ép tim cấp. Có 4 trường hợp tràn dịch màng tim tái phát gây ép tim cấp sau khi đã được dẫn lưu dịch màng tim trước đó.

Về căn nguyên gây tràn dịch màng tim, tám bệnh nhân có bệnh lý ác tính được xác định (ung thư phổi, ung thư vú, dạ dày) bệnh nhân còn lại tràn dịch máu số lượng nhiều, tái phát, kết quả xét nghiệm tế bào học chưa khẳng định được nguyên nhân (bảng 1).

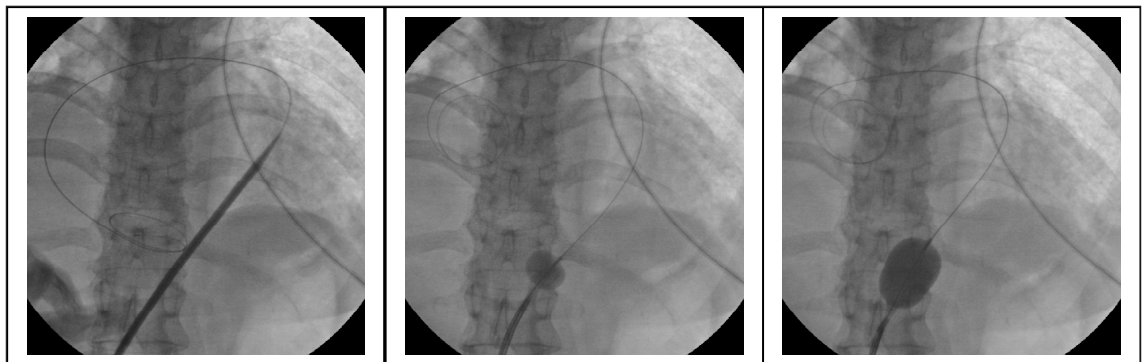
2. Quy trình kỹ thuật

Thủ thuật được tiến hành trong đơn vị tim mạch can thiệp. Sau khi gây tê tại chỗ vùng da và mô dưới da, tiến hành chọc thăm dò theo đường dưới mũi ức dưới màn huỳnh quang tăng sáng. Đưa dây dẫn (guide wire) 0.035 inch vào khoang màng tim và rút kim chọc ra. Đưa que nong và catheter dẫn lưu vào khoang màng tim qua dây dẫn. Lấy bệnh phẩm làm xét nghiệm tế bào học và mô bệnh học. Dẫn lưu một phần dịch màng tim để bệnh nhân đỡ khó thở. Bơm thuốc cản quang qua catheter dẫn lưu để đánh giá rõ lá thành màng ngoài tim (Hình 1). Sau đó rút catheter ra, đưa introducer 9-11 Fr vào. Đưa bóng nong động mạch ngoại vi (đường kính 20 - 25 mm, chiều dài 40 mm) vào qua guide wire 0,038 inch hoặc đưa bóng Inoue đã được làm căng vào. Bóng được đưa vào khoang màng tim. Bơm bơm tư từ, đảm bảo màng ngoài tim tạo thành một eo ở giữa bóng (hình ảnh mắt kính). Sau đó bơm bóng căng đến lúc mất eo bóng. Đối với bóng Inoue, bơm cho nở đầu xa, sau đó kéo về mắc vào

màng ngoài tim (lá thành) và bơm căng lên cho nở eo hoàn toàn. Sau khi xong, một ống dẫn lưu kiểu pitail được đưa lại để lưu đến khi lượng dịch còn ít thì rút. Toàn bộ thủ thuật được tiến hành dưới màn tăng sáng. Tiến hành siêu âm lại kiểm tra sau khi đã dẫn lưu hết dịch màng tim. Rút sonde dẫn lưu khi hết dịch màng ngoài tim (lượng dịch còn dưới 100 mL/24 giờ trong 2 ngày). Tất cả các bệnh nhân đều được dùng kháng sinh dự phòng bằng cephalosporin thế hệ 1.

Bảng 1: Đặc điểm của các bệnh nhân nghiên cứu

1	Tuổi trung bình	53 ± 12 (37 – 75)
2	Giới (Nam/Nữ)	6/3
3	Ép tim cấp trên lâm sàng phải chọc cấp cứu	4 (44,5%)
4	Nguyên nhân gây bệnh: - Bệnh ác tính - Khác	8 (88,9%) 1 (11,1%)
5	Thời gian theo dõi trung bình	2,6 ± 1,5 (tháng)
	Loại bóng dùng: - Bóng ngoại biên - Bóng Inoue	5 (55,5%) 4 (44,5%)



Hình 1. Hình ảnh các thì nong màng ngoài tim bằng bóng Inoue (hình trái là thì nong bằng que nong; hình giữa là đưa bóng Inoue và rồi bơm đầu xa rồi kéo ra cho mắc màng tim, hình phải là bơm bóng Inoue căng tối đa để mở rộng màng tim thành một cửa sổ)

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Với cả 9 bệnh nhân, chỉ cần tiến hành một lần chọc thăm dò duy nhất. Với những bệnh nhân nong bằng bóng ngoại biên, có

2 bệnh nhân nong màng ngoài tim thành công với lần bơm bóng đầu tiên, 3 bệnh nhân phải bơm bóng từ 2 - 3 lần. Với bệnh nhân dùng bóng Inoue, thường bơm bóng 2 lần cho cả 4 bệnh nhân.

Về thời gian làm thủ thuật, ca đầu tiên mất 60 phút, những ca nông màng ngoài tim sau đó mất 20 - 50 phút.

Về dịch màng tim, tất cả các trường hợp đều là tràn dịch máu, tổng lượng dịch 1000-2500 mL. Khi bơm bóng, các bệnh nhân đều có cảm giác đau, khó chịu. Cảm giác đó mất đi sau khi làm xẹp bóng. Hầu hết các bệnh nhân đều có ép tim ở các mức độ khác nhau, đặt dẫn lưu màng ngoài tim giúp bệnh nhân đỡ khó thở. Tất cả các bệnh nhân đều được dẫn lưu hết dịch màng tim.

Không có biến chứng nặng sau thủ thuật. Có 5 bệnh nhân có tràn dịch màng phổi trong vòng 24-48 giờ sau thủ thuật, trong đó 4 trường hợp dịch tự tiêu hết, một trường hợp phải chọc dẫn lưu màng phổi. Thời gian rút dẫn lưu màng tim là từ 2 – 7 ngày.

Các biến chứng nặng liên quan đến thủ thuật như tử vong, rung thất, tụt huyết áp... không gặp trong nghiên cứu này.

Đa số các bệnh nhân đau, tức vùng thượng vị khi bơm bóng nhưng đều dung nạp được.

Bảng 2. Một số kết quả thu được

STT	Thông số nghiên cứu	Giá trị
1	Tỷ lệ thành công về kỹ thuật	9 (100%)
2	Các biến chứng nặng liên quan đến thủ thuật	0 (0%)
3	Đau, tức vùng thượng vị	9 (100%)
4	Tổng số dịch (ml)	1400 ± 700 (100 – 2500)
5	Thời gian lưu ống thông (pigtail) trung bình (ngày)	3,4 ± 2,5 (2 – 7)
6	Tái phát dịch phải nhập viện để chọc	0 (0%)
7	Tử vong chung (sau 6 tháng theo dõi)	4 (44,5%)
8	Tử vong liên quan đến tràn dịch tái phát	0 (0%)

THEO DÕI THEO THỜI GIAN

Trong thời gian theo dõi (1 đến 6 tháng), 4 bệnh nhân tử vong vì bệnh ung thư nền. Không có bệnh nhân nào tái phát dịch màng tim, không có ai bị ép tim cấp phải nhập lại viện để chọc dịch. Trong số 5 bệnh nhân còn sống (sau 6 tháng), có người được theo dõi tới 1 năm, không ai phải nhập viện vì phải xử lý bệnh lý màng tim, không ai có triệu chứng của viêm màng ngoài tim cơ thắt.

BÀN LUẬN

Tràn dịch màng tim do bệnh lý ung thư di căn thường dẫn đến ép tim cấp và có tỉ lệ tái phát cao [1]. Các biện pháp điều trị truyền thống, như bơm thuốc gây xơ hoặc hóa chất vào khoang màng tim thường gây khó chịu cho bệnh nhân và dễ tái phát [2,6]. Phương pháp khác là phẫu thuật mở cửa sổ màng ngoài tim. Hạn chế lớn nhất của phẫu thuật là đòi

hỏi gây mê toàn thân, nếu cần mở ngực để bóc tách màng tim, hoặc mở cửa sổ màng tim-màng phổi. Vì thế phẫu thuật có rất nhiều nguy cơ, đặc biệt là ở các đối tượng thể trạng yếu.

Kỹ thuật nong màng ngoài tim qua da theo đường dưới mũi ức có ưu điểm lớn là chỉ cần gây tê tại chỗ, tỉ lệ biến chứng thấp, và có thể lấy dịch màng ngoài tim làm bệnh phẩm xét nghiệm [7]. Vì thế, kỹ thuật này được nhiều thầy thuốc lựa chọn trong những năm gần đây, và trở thành biện pháp điều trị cho những bệnh nhân tràn dịch màng tim tái phát nhiều lần và có thể trạng yếu. Trong số loại bóng dùng, bóng Inoue (loại dùng để nong van hai lá) tỏ ra thân thiện, dễ thao tác và hiệu quả hơn về mặt thời gian và kỹ thuật.

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy đây là một thủ thuật đơn giản, an toàn, ít gây sang chấn, có thể tiến hành ở những bệnh nhân nặng hoặc có tình trạng cấp cứu (ép tim cấp), với tỉ lệ biến chứng thấp và ít gây khó chịu cho người bệnh.

Cơ chế dẫn lưu dịch khoang màng tim còn chưa rõ ràng. Tất cả các bệnh nhân trong nghiên cứu đều có tràn dịch màng phổi trái sau thủ thuật. Vì vậy chúng tôi cho rằng dịch màng tim đã được dẫn lưu ra khoang màng phổi. Một số nghiên cứu cũng đưa ra giả thiết dịch màng tim được thoát xuống ổ bụng và ngấm vào phúc mạc để tiêu đi [8].

Nói chung, biến chứng của thủ thuật nong màng ngoài tim qua da tương tự

những ca dẫn lưu dịch màng tim khác. Kỹ thuật chọc thăm dò tương đối đơn giản và an toàn, do bệnh nhân được làm thủ thuật đều có tràn dịch số lượng nhiều. Trong nghiên cứu của chúng tôi, không có ca nào xuất hiện sốt sau thủ thuật, trái với một nghiên cứu khác [5]. Có thể do các bệnh nhân đều được dùng kháng sinh dự phòng bằng cloxacillin.

Tràn dịch màng phổi là biến chứng phổ biến nhất, gặp ở mọi bệnh nhân với các mức độ khác nhau. Mức độ tràn dịch màng phổi có thể có tương quan với tình trạng bệnh lý phổi sẵn có của bệnh nhân, như khối u có di căn màng phổi hay không, chức năng hệ võng nội mô, hoặc tiền sử xạ trị vùng ngực trước đó.

Theo một số nghiên cứu, cần tiến hành chọc dẫn lưu dịch màng phổi do lượng dịch nhiều [5]. Tuy nhiên tất cả các bệnh nhân của chúng tôi, dịch màng phổi đều tự tiêu.

Nghiên cứu cũng cho thấy, kỹ thuật nong màng ngoài tim bằng bóng qua da có thể tiến hành thì đầu như một thủ thuật cấp cứu ở những bệnh nhân tràn dịch màng tim có ép tim cấp.

Lợi ích lớn nhất của thủ thuật là ngăn ngừa nguy cơ tràn dịch màng tim tái phát và ép tim cấp. Tính đến thời điểm này, chúng tôi chỉ tiến hành nong bóng màng ngoài tim ở những bệnh nhân đã có tràn dịch màng tim tái phát. Cả 9 ca đều đã được chọc dẫn lưu màng ngoài tim trước đó, đều do bệnh lý ác tính, và tái phát nhiều lần.

KẾT LUẬN

Nghiên cứu đã bước đầu cho thấy, nong màng ngoài tim bằng bóng qua da là một thủ thuật khả thi, đơn giản, an toàn, tỉ lệ thành công cao và tỉ lệ biến chứng thấp. Không có tràn dịch màng tim tái phát trong một thời gian theo dõi khá dài. Tiên lượng xa của bệnh nhân phụ thuộc chủ yếu vào tình trạng bệnh lý nền sẵn có.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Flannery EP, Gregoratos G, Corder MP. Pericardial effusion in patients with malignant disease. *Arch Intern Med* 1975; 135: 976-977.
2. Shepherd FA, Morgan C, Evans WK, Ginberg JF, Watt D, Murphy K. Medical management of pericardial effusion by tetracycline sclerosis. *Am J Cardiol* 1987; 60: 1161-1166.
3. Mills SA, Julian S, Holliday RH. Subxiphoid pericardial window for pericardial effusive disease. *J Cardiovasc Surg* 1989; 30: 768-773.
4. Park JS, Rentschler R, Wilbur D. Surgical management of pericardial effusion in patients with malignancies: comparison of subxiphoid window versus pericardiectomy. *Cancer* 1991; 67: 76-80.
5. Palacios IF, Tuzcu EM, Ziskind AA, Younger J, Block PC. Percutaneous balloon pericardial window for patients with malignant pericardial effusion and tamponade. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1991; 22: 244-249.
6. Pavón Jiménez R, García Rubira JC, García Martínez JT, Sánchez Escribano R, Calvo Jambrina R, Cruz Fernández JM. Cisplatino intrapericárdico en el taponamiento neoplásico. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 587-589.
7. Mills SA, Julian S, Holliday RH. Subxiphoid pericardial window for pericardial effusive disease. *J Cardiovasc Surg* 1989; 30: 768-773.
8. Galli M, Politi A, Pedretti F, Castiglioni B, Zerboni S. Percutaneous balloon pericardiectomy for malignant pericardial tamponade. *Chest* 1995; 108: 1499-1501.
9. Mills SA, Julian S, Holliday RH. Subxiphoid pericardial window for pericardial effusive disease. *J Cardiovasc Surg* 1989; 30: 768-773.
10. Bahl VK, Bhargava B, Chandra S. Percutaneous pericardiectomy using Inoue balloon catheter. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1995; 36: 98-99.
11. Bertrand O, Legrand V, Kulbertus H. Percutaneous balloon pericardiectomy: A case report and analysis of mechanism of action. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1996; 38: 180-182.
12. Chow WH, Chow TC, Yip AS, Cheung KL. Inoue balloon pericardiectomy for patients with recurrent pericardial effusion. *Angiology* 1996; 47: 57-60.
13. Fakiolas CN, Beldekos DI, Foussas SG. Percutaneous balloon pericardiectomy as a therapeutic alternative for cardiac tamponade and recurrent pericardial effusion. *Acta Cardiol* 1995; 50: 65-70.
14. Galli M, Politi A, Pedretti F. Percutaneous balloon pericardiectomy for malignant pericardial tamponade. *Chest* 1995; 108: 1499-1501.
15. Hsu KL, Tsai CH, Chiang FT. Percutaneous balloon pericardiectomy for patients with recurrent pericardial effusion: Using a novel double-balloon technique

- with one long and one short balloon. *Am J Cardiol* 1997;80:1635–1637.
16. Iaffaldano RA, Jones P, Lewis BE. Percutaneous balloon pericardiotomy: A double-balloon technique. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1995;36:79–81.
 17. Jalisi FM, Morise AP, Haque R, Jain AC. Primary percutaneous balloon pericardiotomy. *W V Med J* 2004;100:102–105.
 18. Laham RJ, Cohen DJ, Kuntz RE. Pericardial effusion in patients with cancer: Outcome with contemporary management strategies. *Heart* 1996;75:67–71.
 19. Law DA, Haque R, Jain A. Percutaneous balloon pericardiotomy: Non-surgical treatment for patients with cardiac tamponade. *W V Med J* 1997;93:310–312.
 20. Navarro Del Amo LF, Cordoba Polo M, Orejas Orejas M. Percutaneous balloon pericardiotomy in patients with recurrent pericardial effusion. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:25–28.
 21. Ohke M, Bessho A, Haraoka K. Percutaneous balloon pericardiotomy by the use of Inoue balloon for the management of recurrent cardiac tamponade in a patient with lung cancer. *Intern Med* 2000;39:1071–1074.
 22. Ovunc K, Aytimir K, Ozer N. Percutaneous balloon pericardiotomy for patients with malignant pericardial effusion including three malignant pleural mesotheliomas. *Angiology* 2001;52:323–329.
 23. Palacios IF. Pericardial effusion and tamponade. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 1999;1:79–89.
 24. 17. Thanopoulos BD, Georgakopoulos D, Tsaousis GS. Percutaneous balloon pericardiotomy for the treatment of large, nonmalignant pericardial effusions in children: Immediate and medium-term results. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1997;40:97–100.
 25. Wang HJ, Hsu KL, Chiang FT. Technical and prognostic outcomes of double-balloon pericardiotomy for large malignancy-related pericardial effusions. *Chest* 2002;122:893–899.
 26. Ziskind AA, Pearce AC, Lemmon CC. Percutaneous balloon pericardiotomy for the treatment of cardiac tamponade and large pericardial effusions: Description of technique and report of the first 50 cases. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1–5.
 27. Ziskind AA, Palacios IF. Percutaneous balloon pericardiotomy for patients with pericardial effusion and tamponade. In: Topol EJ (ed.) *Textbook of Interventional Cardiology*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2002, pp. 977–985.
 28. Chow LT, Chow WH. Mechanism of pericardial window creation by balloon pericardiotomy. *Am J Cardiol* 1993;72:1321–1322.

Triệt bỏ đường dẫn truyền phụ của Hội chứng Wolff - Parkinson - White bằng năng lượng sóng có tần số radio trong cơn rung nhĩ

Phạm Quốc Khánh, Phạm Thị Hồng Thi

Viện Tim mạch Việt Nam

TÓM TẮT:

Mục tiêu: Nghiên cứu đặc điểm điện sinh lý và triệt bỏ cầu Kent ở bệnh nhân bị hội chứng WPW trong cơn rung nhĩ. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** 03 bệnh nhân tuổi trung bình 52 ± 9 , nằm điều trị tại Viện Tim mạch Việt Nam từ tháng 2/2006 đến tháng 6/2007, được chẩn đoán Hội chứng WPW có cơn rung nhĩ nhanh trong lúc thăm dò điện sinh lý tim. **Kết quả và kết luận:** Vị trí triệt bỏ cầu Kent trong cơn rung nhĩ: 01 vùng sau vách và 01 thành bên vùng van hai lá; 01 vùng thành bên vòng van ba lá. Bước đầu triệt bỏ thành công đường dẫn truyền phụ ở bệnh nhân rung nhĩ(100%) với đặc điểm hoạt động điện thế cầu Kent sớm nhất tại vị trí đích khi triệt bỏ thành công là $15,8 \pm 4,8$ ms.

Từ khóa: Radio frequency, WPW, rung nhĩ.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Có nhiều nghiên cứu về triệt bỏ đường dẫn truyền phụ trong Hội chứng Wolff-Parkinson-White (WPW) nhưng không bị rung nhĩ(RN) bằng radio frequency(RF) với tỷ lệ thành công rất cao (95 – 99%) và tỷ lệ biến chứng rất thấp (<1%). Tuy nhiên, có một số lượng nhỏ bệnh nhân WPW xuất hiện RN khi tiến hành thủ thuật triệt bỏ đường dẫn truyền phụ bằng RF. Do đó người làm thủ thuật phải lựa chọn hoặc sốc điện hay dùng thuốc chuyển nhịp về nhịp xoang sau đó mới tiếp tục thủ thuật triệt bỏ đường dẫn truyền phụ, hoặc triệt bỏ

đường dẫn truyền phụ khi đang có rung nhĩ. Với hai cách trên chúng tôi thấy cách triệt bỏ đường dẫn truyền phụ khi đang có rung nhĩ sẽ đỡ phức tạp và nguy hiểm cho bệnh nhân(BN) hơn. Vì vậy chúng tôi tiến hành đề tài với mục tiêu: Nghiên cứu đặc điểm điện sinh lý và triệt bỏ cầu Kent ở bệnh nhân bị hội chứng WPW trong cơn rung nhĩ.

PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Bệnh nhân: 3 bệnh nhân (2 nam và 1 nữ), tuổi trung bình 52 ± 9 , bị Hội chứng WPW có chỉ định điều trị triệt bỏ đường dẫn truyền phụ bằng RF tại Viện Tim mạch Việt Nam từ tháng 2 năm 2006

đến tháng 6 năm 2007. Cả 3 BN đã từng xuất hiện cơn RN kịch phát trước đó. Tất cả các BN này đều không có tổn thương thực thể ở tim (Siêu âm tim: kích thước, van tim và chức năng tim trong giới hạn bình thường).

Thăm dò điện sinh lý tim: Tiến hành thăm dò điện sinh lý tim và đưa các điện cực thăm dò và kích thích tim có chương trình theo quy trình cơ bản. Năm chuyển đạo của điện tâm đồ bề mặt (DI, DII, aVF, V1, V5), điện đồ trong buồng tim: HRA, RV, His, Cs, Abl dist được sắp xếp theo quy định trên monitor theo dõi (Real time) và monitor phân tích (Review display) bằng các màu khác nhau với độ lọc nhiễu từ 0,5 đến 1,000 Hz, khuếch đại 10mm/mV. Phân tích điện thế vị trí đích ở tốc độ giấy 50, 100, 200mm/s. Các thông số, dữ liệu của BN được ghi vào ổ đĩa cứng của hệ thống máy thăm dò điện sinh lý Ni-

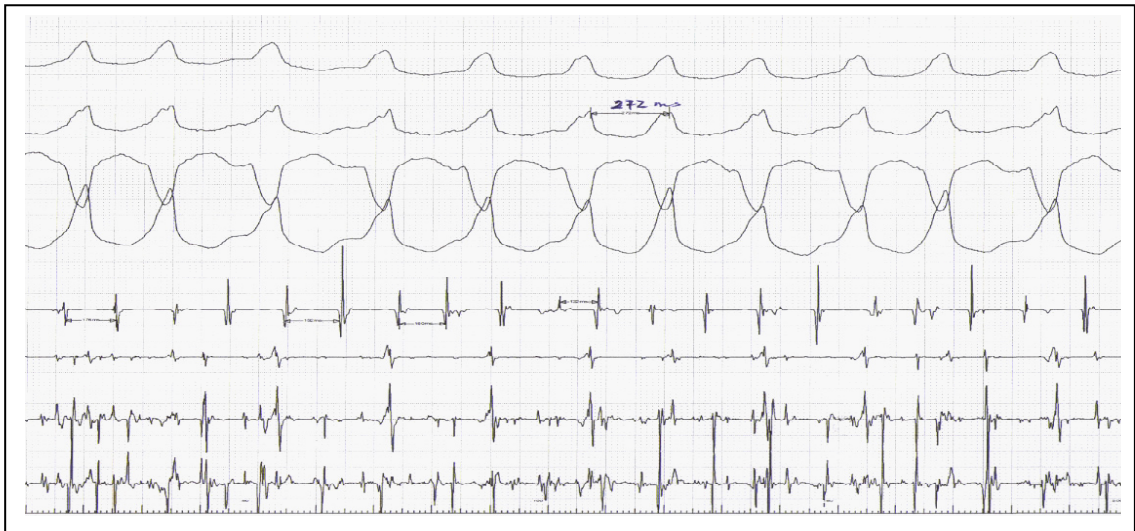
hon Kohnden Master 3000RG để dễ dàng phân tích. Mapping xác định vị trí đích của đường dẫn truyền phụ trong con RN: Có 2BN trên điện tâm đồ bề mặt 12 chuyển đạo và điện đồ trong buồng tim chúng tôi đã xác định vị trí đường phụ nằm ở bên trái (vùng vòng van hai lá) và 1BN có vị trí đường dẫn truyền phụ ở thành bên phải. Chúng tôi sử dụng catheter mapping 7F qua động mạch đùi phải và tĩnh mạch đùi phải theo phương pháp Seldinger với Introducer 8F. Đưa catheter mapping theo đường động mạch vào buồng thất trái và theo đường tĩnh mạch vào buồng thất phải dưới màn huỳnh quang của máy chụp mạch Shimadzu ở 3 tư thế trước-sau, nghiêng trái 30°, nghiêng phải 30°. Trong suốt quá trình mapping và triệt bỏ cầu Kent, BN được dùng 2,000 IU Heparin tĩnh mạch.



Hình 1: Vị trí đầu catheter Ablation ở đường dẫn truyền phụ

Xác định hình dạng, biên độ, thời khoảng của hoạt động điện ghi ở các vị trí đặt điện cực. Hoạt động điện thu được từ đầu xa của catheter ablation được phân loại có hoặc không có hoạt động điện của nhĩ, có hoặc không có điện thế đường phụ và sự khác nhau giữa các thời khoảng sẽ được mô tả sau. Sự có xuất hiện hoặc không của điện thế hoạt động nhĩ hoặc điện thế hoạt động của đường phụ ghi được ở catheter ablation được hiểu là các biến đổi rời rạc. Do biên độ của hoạt động điện đồ nhĩ biến đổi cả về hình dạng và biên độ trong RN nên tỷ lệ nhĩ – thất trên điện đồ này không

thể xác định rõ ràng được như khi nhịp xoang. Về hình dạng hoạt động điện là sóng chên lên nhanh chóng trước hoạt động điện của phức bộ thất ít nhất 10ms trước khi xuất hiện sóng delta trên điện tâm đồ bề mặt và ở xoang vành. Hơn nữa, điện thế đường dẫn truyền chỉ được thấy trước điện thế thất và mất đi khi sóng delta biến mất (do RN nên có lúc đáp ứng thất theo dẫn truyền từ nút nhĩ thất xuống nên trên điện tâm đồ (ĐTĐ) QRS thanh mảnh). Biên độ và thời khoảng của điện thế đường dẫn truyền phụ cũng như sóng delta trên ĐTĐ đều được phân tích cụ thể.



Hình 2: Rung nhĩ ở bệnh nhân WPW

Tất cả các tiêu chuẩn về điện sinh lý trong buồng tim đều được phân tích với chuyển đạo nào có sóng delta lớn và rõ nhất trên ĐTĐ bề mặt. Bởi vì các hoạt động điện ghi được trong buồng tim có thể bị thay đổi khi đầu điện cực bị thay đổi vị trí do đó không thể phân tích một

cách chính xác điện thế đường dẫn truyền phụ.

Triệt bỏ bằng RF (Radiofrequency ablation): Chúng tôi sử dụng máy RF At-akr (Medtronic) có khả năng triệt bỏ bằng năng lượng và kiểm soát nhiệt độ. Cường độ năng lượng và điện trở được theo dõi

và ghi lại trong suốt quá trình triệt bỏ đường dẫn truyền phụ. Trong 3 BN thì chúng tôi triệt bỏ đường dẫn truyền phụ từ mặt thất ở 2 BN (đường phụ ở bên trái) và có 1 BN được triệt bỏ từ mặt nhĩ (đường phụ ở bên phải). Cường độ năng

lượng được sử dụng từ 20 – 40W, nhiệt độ tối đa 70°C, Kiểm soát điện trở tối đa 120Ω. Thời gian triệt bỏ tối đa là 120s. Tuy nhiên, nếu sau 5s không thành công thì chúng tôi dừng lại và tiếp tục mapping xác định lại vị trí đích.



Hình 3: Triệt bỏ đường dẫn truyền phụ trong khi rung nhĩ

Xử lý số liệu: Số liệu thu được xử lý trên phần mềm Epi-Info 6.02.

Bảng 2. Một số kết quả thu được

TT	Tuổi	OT	RN	Vị trí đích	Tần số tim trong rung nhĩ	RR ngắn nhất trong rung nhĩ	Thời gian làm thủ thuật (ph)	Số lần triệt bỏ	Thành công
1	47	> 5	+	LPS	180	260	90	8	+
2	48	3	+	LFW	240	280	120	7	+
3	61	> 5	+	RFW	200	250	90	8	+

(OT: Con nhịp nhanh vào lại nhĩ thất theo chiều xuôi (Orthodromic tachycardia), RN: rung nhĩ, Cl: khoảng cách giữa R-R, LPS: sau vách bên trái, LFW: thành bên bên trái, RFW: thành bên bên phải)

Bảng 2: So sánh hoạt động điện tại những vị trí thành công và không thành công của vị trí đích

Thông số	Vị trí thành công (n = 3)	Vị trí không thành công (n = 17)
Điện thế cầu Kent	Có	Có
Δ Kent- QRS(ms)	15,8 ± 4,8	9,4 ± 10,9
Năng lượng (W)	30 ± 11	30 ± 3

Bảng 3: Đáp ứng tần số thất sau khi triệt bỏ thành công đường dẫn truyền phụ

Thông số	Trước triệt bỏ	Sau triệt bỏ
Tần số thất (ck/p)	207 ± 28	120 ± 32
Khoảng R-R ngắn nhất (ms)	263 ± 35	306 ± 25

Truyền Cordarone 300mg/tĩnh mạch trong vòng 60 phút và theo dõi ĐTĐ (DII, DIII) liên tục sau can thiệp. Trong vòng 48 h sau can thiệp cả ba BN đều được chuyển nhịp thành công về nhịp xoang.

BÀN LUẬN

- Tiêu chuẩn điện sinh lý học triệt bỏ đường dẫn truyền phụ trong khi rung nhĩ: Đã có nhiều nghiên cứu đưa ra những tiêu chuẩn điện sinh lý học trong mapping và triệt bỏ đường dẫn truyền phụ bằng RF trong con nhịp nhanh hoặc khi nhịp xoang. Trong đó, tiêu chuẩn quan trọng nhất quyết định việc triệt bỏ thành công là sự xuất hiện điện thế của đường phụ và thời điểm xuất hiện sớm hơn sóng delta trên điện tâm đồ bề mặt và có sự liên tục với hoạt động điện thất. Trong nghiên cứu này, chúng tôi cũng dựa trên tiêu chuẩn tương tự trong việc xác định vị trí đường dẫn truyền phụ khi RN. Sự xuất hiện điện thế đường phụ ở vị trí đích trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn so với một số nghiên cứu khác.

Tuy nhiên, việc xuất hiện điện thế đường dẫn truyền phụ rõ ràng trong nghiên cứu có thể là do trong RN có những nhịp tiền kích thích tối đa dẫn đến tăng mức độ điện thế của đường dẫn truyền phụ. Hoạt động điện thất ở vị trí đích sớm hơn ở các điện cực khác như xoang vành cũng có giá trị đánh giá sự thành công.

- Kết quả triệt bỏ đường dẫn truyền phụ trong khi rung nhĩ: Sự xuất hiện RN trong quá trình thăm dò điện sinh lý và triệt bỏ đường dẫn truyền phụ bằng RF gây rất nhiều khó khăn cho các thầy thuốc. Khi xuất hiện RN thường phải phá rung chuyển nhịp bằng thuốc hoặc sốc điện để về nhịp xoang sau đó mới tiếp tục làm thủ thuật. Tuy nhiên có một số BN không thể phá rung bằng thuốc được hoặc tái phát RN sau sốc

điện. Vì vậy chúng tôi đã tiến hành triệt bỏ đường dẫn truyền phụ ở bệnh nhân WPW ngay trong con RN. Trước khi triệt bỏ đường dẫn truyền phụ, chúng tôi xác định vị trí đích trong RN, phân tích một số thông số ở các điện đồ trong buồng tim và điện tâm đồ bề mặt. Vị trí mà chúng tôi triệt bỏ thành công có hình ảnh điện thế đường phụ sắc nét, rõ ràng, trước hoạt động thất (điện thế cầu Kent) xuất hiện ở cả 3 bệnh nhân. Biên độ của điện thế cầu Kent ở vị trí cầu Kent khoảng 0,8mV. Do RN nên hoạt động điện thế nhĩ luôn thay đổi biên độ khi ghi được ở điện cực mapping. Sự xuất hiện hoạt động điện thất liên quan đến sóng delta ở QRS không thấy có sự khác biệt giữa vị trí triệt bỏ thành công và không thành công khi mapping. Tuy nhiên, thời gian hoạt động điện của điện thế thất cũng như sự thay đổi hình dạng sóng (biên độ) so với sóng delta trên ĐTD bề mặt ở lần triệt bỏ thành công lớn hơn rõ ràng so với những lần không thành công. Hoạt động điện sớm của Δ Kent- QRS ở vị trí thành công lớn hơn vị trí không thành công ($15,8 \pm 4,8$ ms so với $9,4 \pm 10,9$ ms) ($p < 0,05$). Tổng số lần triệt bỏ đường dẫn truyền phụ của 3 BN này là 23 lần ở các vị trí khác nhau trên nội mạc cơ tim. Triệt bỏ đường dẫn truyền phụ thành công ở cả 3 bệnh nhân trong con RN (100%). Trung bình sau 4 lần triệt bỏ bằng RF thì thành công. Sau khi thành công chúng tôi thường củng cố thêm 3 - 4 lần nữa, với mức năng lượng trung bình 30W, điện trở 105Ω . Tại vị trí đích sau khi triệt bỏ trung bình 2400 ms

thì cắt được đường dẫn truyền phụ. Tại những vị trí triệt bỏ không kết quả, thời gian đốt không quá 5s (trung bình 4,3s). Tổng thời gian làm can thiệp trung bình 100 phút (từ 90 đến 120 phút). Quá trình triệt bỏ đường dẫn truyền phụ bằng RF và thời gian chiếu tia ở cả 3 BN không lâu hơn khi triệt bỏ đường dẫn truyền phụ ở bệnh nhân nhĩ xoang. Không có một biến chứng nào xảy ra trong quá trình chúng tôi tiến hành thủ thuật. Kết quả điều trị thành công 3 BN này ban đầu đã từng bước đem lại kinh nghiệm trong việc xác định vị trí đích (đường dẫn truyền phụ) khi có RN. Triệt bỏ đường dẫn truyền phụ bằng RF thành công nhưng BN vẫn còn tồn tại rung nhĩ, mặc dù tần số thất của BN đó giảm nhiều (120 ± 32 ck/phút so với 207 ± 28) nên chúng tôi đã truyền Cordarone và trong vòng 48 giờ sau can thiệp cả 3 BN đều đó được chuyển nhĩ xoang thành nhĩ xoang. Chúng tôi theo dõi BN liên tục trong 3 tháng tiếp theo (có ghi cả Holter ĐTD), cả 3 BN đều giữ được nhĩ xoang bình thường và không xuất hiện rối loạn nhĩ trở lại.

KẾT LUẬN:

- Bước đầu triệt bỏ thành công đường dẫn truyền phụ ở bệnh nhân rung nhĩ (100%).

- Một số tiêu chuẩn điện sinh lý tại vị trí đích là: sự xuất hiện điện thế của đường dẫn truyền phụ, thời điểm xuất hiện sớm sóng delta trên điện tâm đồ bề mặt và có sự liên tục với hoạt động điện thất ($15,8 \pm 4,8$ ms).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phạm Quốc Khánh, Trần Văn Đồng, Trần Đỗ Trinh: Thăm dò điện sinh lý học tim bằng kích thích nhĩ qua đường tĩnh mạch. Tạp chí Tim mạch học 1995;3:37-45.
2. Trần Văn Đồng, Phạm Quốc Khánh, Trần Song Giang, Phạm Trần Linh, Nguyễn Lân Việt, Phạm Gia Khải, Trần Đỗ Trinh: Nghiên cứu điện sinh lý và điều trị hội chứng Wolff- Parkinson-White bằng năng lượng sóng có tần số radio qua catheter. Tạp chí Tim mạch học Việt nam, số 8, 2005.
3. Calkins H, Kim YN et al. Electrogram criteria for identification of appropriate target sites for radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections. *Circulation* 1992;85:565-73.
4. Calkins H, Sousa J, et al. Diagnosis and cure of the Wolff – Parkinson – White syndrome or paroxymal supraventricular tachycardia during a single electrophysiologic test. *N Eng J Med* 1991;23:1612-8.
5. Chen X, Borggreffe M et al. Characteristics of local electrogram predicting successful transcatheter radiofrequency ablation of left side accessory pathways. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:656-65.
6. Haissaguerre M, Darligues IF et al. Electrogram patterns predictive of successful catheter ablation of accessory pathways. *Circulation* 1991;84:188-202.
7. Hindricks G, Kottkamp H, Chen X et al. localization and radiofrequency catheter ablation of left-sided accessory pathways during atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:444-51.

SUMMARY

Objectives: The purpose of the present case study was to assess the feasibility of and electrophysiologic criteria for successful radio frequency catheter ablation of accessory pathways during atrial fibrillation in patients with Wolf – Parkinson – White syndrome (WPW). **Methods:** We have 3 patients (mean age 52 ± 9) with WPW in Vietnam Heart Institute from 2/2006 – 6/2007, who had ongoing atrial fibrillation with rapid anterograde conduction over the accessory pathway at the beginning of the localization procedure during radiofrequency catheter ablation. **Result & Conclusions:** The accessory pathway were localized in left posterioseptal, left free wall and right free wall regions and successfully ablated during atrial fibrillation in 3 of 3 patients. Presence of an accessory pathway potential early activation time of ventricular electrogram from the ablation catheter were helpful in identifying successful sites ($15,8 \pm 4,8$ ms) as well as stabilization of Kent potential in target site. The electrophysiologic criteria described here can be used to reliably identify successful sites for radiofrequency ablation.

Key words: Atrial fibrillation, Wolf – Parkinson - White, radio frequency.

Vai trò của thang điểm syntax trong tiên lượng tử vong ở bệnh nhân nữ giới sau can thiệp động mạch vành qua da

Phạm Mạnh Hùng*; Văn Đức Hạnh*; Nguyễn Ngọc Quang*; Nguyễn Hồng Sơn**

Lê Văn Cường***

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh động mạch vành đang là căn nguyên tử vong lớn nhất đồng thời cũng là nguyên nhân chính của gánh nặng bệnh tật tại các nước đang phát triển. [4], [8]. Tỷ lệ các bệnh tim thiếu máu cục bộ điều trị tại Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam có khuynh hướng tăng lên rõ rệt trong những năm gần đây [3]. Trong những năm gần đây, bệnh tim mạch ở nữ giới ngày càng được quan tâm chú ý nhiều bởi sự gia tăng của tử suất và bệnh suất mắc các bệnh lý tim mạch ở nữ giới. Những cảnh báo gần đây cho thấy, tỷ lệ tử vong do bệnh tim mạch ở nữ giới đã vượt xa tử vong do tổng hợp của tất cả các ung thư cộng lại. (4),(6). Bệnh tim mạch ở nữ giới có các đặc thù riêng với các triệu chứng không điển hình, tiên lượng tồi hơn... Bên cạnh đó, tại các nước đang phát triển (trong đó có Việt Nam), vì nhiều lý do, bệnh tim mạch ở nữ giới còn chưa được quan tâm đúng mức.

Trong thực hành tim mạch can thiệp, việc lựa chọn phương pháp can thiệp tối ưu trước những trường hợp tổn thương mạch vành phức tạp, tổn thương thân chung đang là những thách thức lớn cho

những nhà tim mạch can thiệp. Vấn đề tiên lượng bệnh nhân sau can thiệp cần dựa vào những yếu tố nào. Đã có nhiều nghiên cứu trên thế giới đưa ra những thang điểm góp phần tiên lượng bệnh nhân như thang điểm vào tổn thương động mạch vành như bảng phân loại của AHA/ACC (1988), thang điểm Leaman (1981). Thang điểm SYNTAX ra đời năm 2005 kế thừa và phát triển các thang điểm trước đó và đã được các nghiên cứu trên thế giới chứng minh có nhiều ưu điểm vượt trội.

Vấn đề đặt ra là giới tính có ảnh hưởng gì không đối với việc tiên lượng bệnh nhân sau can thiệp và thang điểm này có giá trị như thế nào trong bối cảnh có xét tới giới tính.

Ở Việt nam, những ghi chép ban đầu về giá trị của thang điểm SYNTAX chung đã được báo cáo. Tuy vậy, chưa có nghiên cứu nào về vấn đề ở bệnh nhân nữ giới. Vì vậy chúng tôi tiến hành đề tài nhằm mục tiêu:

Nghiên cứu giá trị của thang điểm SYNTAX trong tiên lượng tử vong ở bệnh nhân nữ sau can thiệp mạch vành qua da.

(*): Viện Tim Mạch – Bệnh Viện Bạch Mai; (**): Bệnh Viện Bộ Xây Dựng; (***) Bệnh Viện Đa Khoa Tỉnh Thanh Hóa.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu:

Gồm 307 bệnh nhân can thiệp ĐMV qua da tại Viện Tim mạch quốc gia Việt Nam trong thời gian từ tháng 1 năm 2006 đến tháng 2 năm 2008. Để tiện so sánh chúng tôi có chia làm 2 nhóm theo giới:

- Nữ giới: 65 bệnh nhân (21,2%)
- Nam giới: 242 (78,8%)

a. Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân

Những bệnh nhân được chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp, đau thắt ngực không ổn định, đau thắt ngực ổn định được tiến hành chụp và can thiệp mạch vành qua da.

b. Tiêu chuẩn loại trừ:

- Bệnh nhân không được can thiệp đông mạch vành.
- Bệnh nhân mới bị tai biến mạch não, hoặc xuất huyết tiêu hoá trong vòng 3 tháng trước can thiệp, đã can thiệp đặt stent trước đó.

- Bệnh nhân bị bệnh van tim nặng kèm theo

- Bệnh nhân có bệnh nội khoa nặng kèm theo như: suy thận nặng, suy gan nặng, ung thư giai đoạn cuối ...

2. Phương pháp nghiên cứu.

a. *Thiết kế nghiên cứu: Mô tả cắt ngang hồi cứu theo dõi dọc.*

b. *Các biến cố tim mạch được theo dõi: tử vong*

Thời gian theo dõi trung bình $26,9 \pm 7,8$ (tháng) dài nhất là 44 tháng, ngắn nhất là 18 tháng

c. *Cách đánh giá thang điểm SYN-TAX: xem phụ lục kèm theo*

3. Xử lý số liệu

Xử lý số liệu bằng phần mềm STATA 10 bằng các thuật toán thống kê y học phù hợp.

KẾT QUẢ

1. Đặc điểm chung của các đối tượng nghiên cứu.

Bảng 1: Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm nghiên cứu	Nam	Nữ	P
n (%)	242 (78,8)	65 (21,2)	
Tuổi (tb \pm sd)	63,91 \pm 10,26	67,37 \pm 9,81	0,014
SYNTAX (tb \pm sd)	19,91 \pm 10,61	17,65 \pm 9,29	0,119
THA (n, %)	137 (56,61)	42 (64,62)	0.245
ĐTĐ (n, %)	20 (8,26)	13 (20,00)	0.007
Tần số tim (tb \pm sd)	80,95 \pm 14,22	84,20 \pm 12,52	0,94
HATT (tb \pm sd)	128,18 \pm 24,61	133,00 \pm 24,87	0,163
Creatinin (tb \pm sd)	101.69 \pm 24,32	85,56 \pm 22,96	0,00001

LDL (tb ± sd)	2,76 ± 1,02	2,75 ± 0,79	0,970
HDL (tb ± sd)	1,24 ± 0,35	1,30 ± 0,33	0,442
Triglycerid (tb ± sd)	2,32 ± 1,43	2,50 ± 1,30	0,407
Dd (tb ± sd)	48,21 ± 6,11	45,04 ± 5,45	0,001
EF (tb ± sd)	52,10 ± 15,23	53,13 ± 15,87	0,670
TIMI 3 (n, %)	236 (97,52)	64 (98,46)	NS
Sốc tim (n, %)	9 (3,72)	1 (1,54)	0,379
NMCT cấp (n, %)	149 (61,6)	29 (44,6)	0,049
ĐNKÔĐ (n, %)	80 (33,1)	31 (47,7)	
ĐNÔĐ	13 (5,4)	5 (7,7)	
Tuổi > 70 (n, %)	80 (33,1)	26 (40,0)	0,296
SYNTAX > 34 (n, %)	24 (9,92)	3 (4,62)	0,180
Aspirin (n, %)	169 (89,42)	50 (96,15)	0,135
Clopidogrel (n, %)	49 (27,22)	15 (28,55)	0,815
Chẹn beta (n, %)	85 (44,74)	24 (46,15)	0,856
ỨCMC (n, %)	92 (48,42)	26 (50,00)	0,840
Statin (n, %)	49 (25,79)	11 (21,15)	0,493

Nhận xét: Nghiên cứu 307 bệnh nhân, chúng tôi thấy không có sự khác biệt giữa nam giới và nữ giới ở hầu hết các đặc điểm ban đầu của nghiên cứu. Tuy nhiên về tuổi và tỷ lệ đái tháo đường, nhóm nữ có tuổi trung bình và tỷ lệ bệnh đái tháo đường cao hơn có ý nghĩa so với nhóm nam ($p = 0,014$ và $p = 0,007$); ngược lại, nồng độ creatinin trung bình và đường kính thất trái thời kỳ tâm trương (Dd) trung bình ở nam giới lại cao hơn nữ

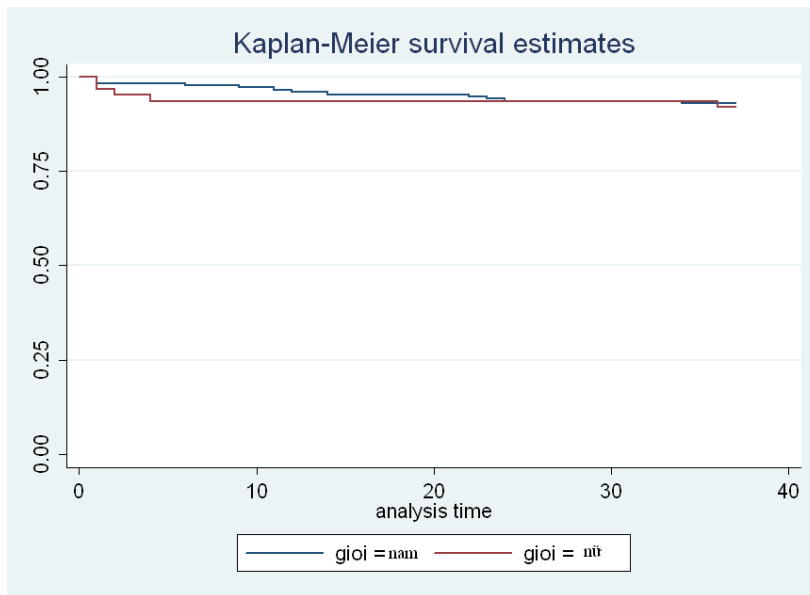
giới có ý nghĩa thống kê ($p = 0,00001$ và $p = 0,001$). Điều này cũng nhấn mạnh là khi phụ nữ bị mắc bệnh động mạch vành thì ít nhất cũng nặng nề không kém nam giới.

2. Mối liên hệ giữa tử vong và giới tính

Chúng tôi cũng tiến hành theo dõi dọc theo thời gian, bệnh nhân được theo dõi trung bình $26,9 \pm 7,8$ (tháng) dài nhất là 44 tháng, ngắn nhất là 18 tháng

Bảng 3: Mối liên hệ giữa tử vong và giới tính

Đặc điểm nghiên cứu	Nam (n= 242)	Nữ (n=65)	P
Tử vong (n,%)	27 (11,16)	7 (10,77)	0,930

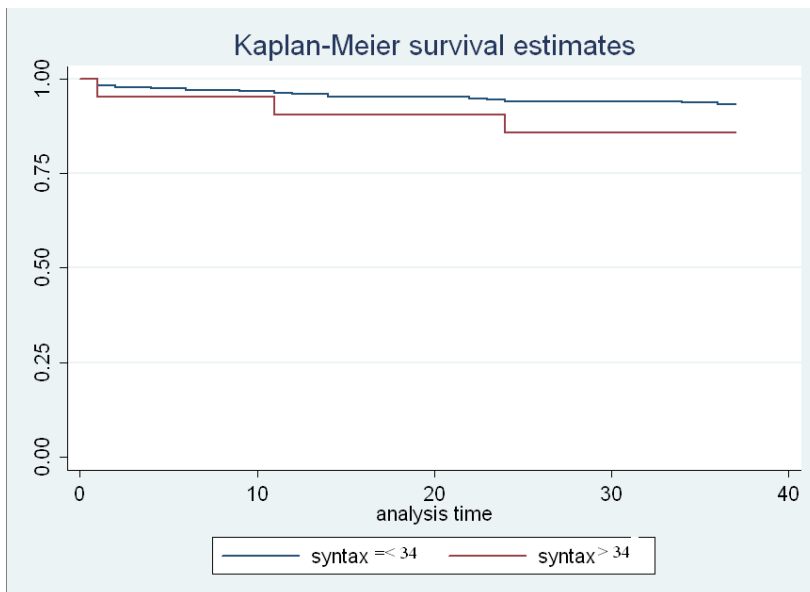


Hình 1: Biểu đồ Kaplan – Meier mô tả tử vong và giới tính

Nhận xét: Tỷ lệ tử vong giữa nhóm nam giới không có sự khác biệt so với nhóm nữ giới qua thời gian theo dõi.

3. Mối liên hệ giữa điểm SYNTAX và tử vong

Đặc điểm nghiên cứu	SYNTAX \leq 34 (n= 280)	SYNTAX $>$ 34 (n=27)	P
Tử vong (n,%)	27 (11,16)	7 (10,77)	0,930



Hình 2: Biểu đồ Kaplan – Meier mô tả tử vong và điểm SYNTAX

Nhận xét: Tỷ lệ tử vong không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm bệnh nhân có điểm SYNTAX ≤ 34 và nhóm bệnh nhân có điểm SYNTAX > 34 .

4. Phân tích hồi quy COX cho biến tử vong

Bảng 1: Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm nghiên cứu	RR hiệu chỉnh (95%CI)	p
SYNTAX > 34	1,10 (0,30 – 4,06)	0,89
Giới nữ	1,30 (0,45 – 3,76)	0,63
Tuổi > 70	6,03 (2,27 – 16,02)	$< 0,001$
Tần số tim > 100 ck/ph	2,98 (1,06 – 8,36)	0,04
EF < 50 %	2,62 (1,01 – 6,81)	0,049
Sốc tim	5,12 (0,93 – 28,00)	0,059
TIMI < 3 sau can thiệp	4,13 (0,46 – 37,26)	0,21
LDL $> 1,73$	0,64 (0,17 – 2,44)	0,51
Tiểu đường	0,52 (0,06 – 4,24)	0,54
THA	2,03 (0,72 – 5,72)	0,18

Nhận xét: Theo nghiên cứu của chúng tôi, tuổi > 70 , tần số tim khi vào viện > 100 chu kì/phút và EF $< 50\%$ và những yếu tố nguy cơ làm tăng tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân bệnh động mạch vành.

BÀN LUẬN

Liên quan giữa SYNTAX và tử vong

Kết quả của chúng tôi cho thấy những bệnh nhân có điểm SYNTAX > 34 có nguy cơ tử vong cao gấp 1.10 lần so với nhóm bệnh nhân có điểm SYNTAX ≤ 34 tuy nhiên sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê (95% CI = 0,30 – 4,06, p = 0,89). Tác giả Capodanno và cộng sự trong một nghiên cứu tại Italia trên 819 bệnh nhân tổn thương thân chung động mạch vành trái từ tháng 3/2002 đến tháng 12 năm 2008 cho thấy: tỷ lệ tử vong sau 2 năm của nhóm bệnh nhân can thiệp qua

da là 8,1 %, trong đó với nhóm SYNTAX > 34 tỷ lệ tử vong lên đến 32,7% cao hơn nhiều so với cùng nhóm SYNTAX > 34 ở bệnh nhân phẫu thuật. Nghiên cứu đưa ra kết luận rằng với những bệnh nhân SYNTAX > 34 điểm có tổn thương thân chung thì nên phẫu thuật tạo cầu nối chủ vành có kết quả tốt hơn so với can thiệp đặt stent [6].

Bàn luận về tỷ lệ bệnh nhân nữ giới:

Trong số 307 bệnh nhân của chúng tôi có 242 bệnh nhân nam (78,8%) và 65 nữ (21,2%), tỷ lệ nam/nữ là 3,7/1. Nghiên cứu của chúng tôi tương tự như nghiên

cứu của Nguyễn Quang Tuấn [2] và nghiên cứu SYNTAX khi thấy tỷ lệ nam/nữ lần lượt là 3/1 và 3.6/1 [5, 7]. Khi tiến hành phân tích hồi quy COX nhằm tìm hiểu sự ảnh hưởng của giới tính lên tử vong ở các bệnh nhân động mạch vành được can thiệp, chúng tôi không nhận thấy có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nam giới và nữ giới (RR = 1,30; 95%CI = 0,45 – 3,76).

Bàn luận về tuổi của đối tượng nghiên cứu:

Tuổi trung bình của nữ giới là $67,4 \pm 9,88$ cao hơn tuổi trung bình của nam giới: $63,9 \pm 10,03$ ($p = 0,014$). Nghiên cứu của chúng tôi tương tự như nghiên cứu SYNTAX khi thấy tuổi trung bình của bệnh nhân nghiên cứu là $65,2 \pm 9,7$.

Khi chia đối tượng nghiên cứu ra làm 2 nhóm ≤ 70 tuổi và > 70 tuổi chúng tôi nhận thấy các bệnh nhân tuổi > 70 bị tử vong trong bệnh viện, sau theo dõi 12 hay 24 tháng cao hơn nhóm ≤ 70 tuổi. Khi tiến hành phân tích hồi quy COX, chúng tôi thấy tuổi > 70 làm tăng nguy cơ tử vong gấp 6,03 lần so với Kết quả tương tự cũng thấy trong nghiên cứu của Nguyễn Quang Tuấn [2] và Koyu Sakai và cộng sự [7].

Tiền sử tim mạch

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi không thấy sự liên quan nào giữa tiền sử đái tháo đường, tăng huyết áp hoặc xét nghiệm có tăng LDL $> 1,73$ mmol/l với tiên lượng tử vong ở các bệnh nhân nghiên cứu. Nghiên cứu của Nguyễn

Quang Tuấn cho thấy tiền sử TBMN và NMCT là những yếu tố tiên lượng độc lập của bệnh nhân sau can thiệp mạch vành qua da [2].

Tần số tim ≥ 100 ck/ph.

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy có mối liên quan giữa tần số tim > 100 ck/phút với sự tăng nguy cơ tử vong (RR = 2,98; 95% CI = 1,06 – 8,36). Nghiên cứu của Nguyễn Quang Tuấn [2] cho thấy tần số tim lúc nhập viện > 100 ck/phút là yếu tố tiên lượng độc lập của bệnh nhân NMCT cấp sau can thiệp ĐMV qua da sau 1 năm theo dõi (OR = 5,8, 95% CI từ 1,2 đến 28,9, $p < 0,01$).

Sốc tim

Chúng tôi nhận thấy những bệnh nhân bị sốc tim có nguy cơ tử vong khi theo dõi lâu dài cao gấp 5,12 so với những bệnh nhân không bị sốc tim, tuy nhiên sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê (95%CI = 0,93 – 28,00, $p = 0,059$).

Chức năng thất trái trên siêu âm tim:

Chức năng tâm thu thất trái là yếu tố tiên lượng quan trọng về hoạt động chức năng cũng như tỷ lệ tử vong của bệnh nhân sau can thiệp ĐMV [1]. Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy bệnh nhân có EF $< 50\%$ có nguy cơ tử vong cao gấp 2,62 lần so với bệnh nhân có EF $\geq 50\%$ (RR = 2,62; 95% CI = 1,01 – 6,81). Trong nghiên cứu của Nguyễn Quang Tuấn trên bệnh nhân sau can thiệp NMCT cấp cho thấy các bệnh nhân có EF $< 50\%$ có nguy cơ tử vong cao gấp 2,6 lần các bệnh nhân có EF $\geq 50\%$ [2].

Mức độ dòng chảy trong ĐMV sau can thiệp (TIMI)

Những bệnh nhân có dòng chảy trong ĐMV thủ phạm sau can thiệp không cải thiện hoặc chỉ cải thiện 1 phần (TIMI 0-1-2) có nguy cơ tử vong cao gấp 4,13 lần so với những bệnh nhân có dòng chảy trong ĐMV sau can thiệp trở về bình thường (TIMI-3) (RR = 4,13; 95% CI = 0,46 – 37,26). Kết quả tương tự cũng thấy trong nghiên cứu của Nguyễn Quang Tuấn [2].

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 307 bệnh nhân được chụp và can thiệp động mạch vành tại viện Tim mạch Việt Nam từ 1 năm 2006 đến tháng 2 năm 2008 chúng tôi có một số nhận xét sau:

1. Tổn thương động mạch vành ở nữ giới theo thang điểm SYNTAX cũng nặng nề không kém nam giới.

2. Điểm SYNTAX > 34 và giới nữ là những yếu tố tiên lượng có xu hướng làm tăng nguy cơ tử vong ở bệnh nhân bị bệnh động mạch vành (RR=1,10 và RR=1,30) tuy sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê. Như vậy, bệnh động mạch vành ở nữ giới ít nhất cũng có tiên lượng nặng như nam giới và có xu hướng nặng hơn.

3. Một số yếu tố tiên lượng tử vong khác ở nữ giới là: tuổi > 70, tần số tim khi vào viện > 100 chu kì/phút và EF < 50% là những yếu tố tiên lượng nguy cơ tử vong.

4. Chúng tôi chưa tìm thấy mối liên hệ giữa sóc tim, nồng độ LDL > 1,73

mmol/l, tiền sử đái tháo đường hoặc tăng huyết áp với tử vong ở các bệnh nhân nghiên cứu giữa hai giới.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tường Thị Hồng Hạnh, Phạm gia khái (2000), “Đánh giá chức năng tâm thu thất trái ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim bằng siêu âm tim”, Tạp chí Tim mạch học, 21 (Phụ san đặc biệt 2 - Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học) tr 648-655).
2. Nguyễn Quang Tuấn (2005) “Đánh giá kết quả sớm của phương pháp can thiệp động mạch vành qua da trong điều trị nhồi máu cơ tim cấp”, Tạp chí Y học thực hành (504), số 2, trang 71-75).
3. Phạm Việt Tuấn, Nguyễn Lâm Việt (2008), “Tìm hiểu đặc điểm mô hình bệnh tật ở bệnh nhân điều trị nội trú tại Viện tim mạch Việt Nam trong thời gian 5 năm 2003 - 2007” Luận văn thạc sỹ y học.
4. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bate ER, Green LA, Hand M et al (2004). “ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction—Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction)” *Circulation* 110: 5 588 - 636 .
5. Antonio Colombo, MD, On behalf of the SYNTAX investigators (2008), Outcomes at One Year for Patients with Bifurcation and Trifurcation Lesions in the Randomized Cohort.
6. Capodanno D, Capranzano P, Di Salvo ME, et al (2009) “Usefulness of SYNTAX

score to select patients with left main coronary artery disease to be treated with coronary artery bypass graft" *JACC Cardiovasc Interv.* Aug; 2(8):731-8.

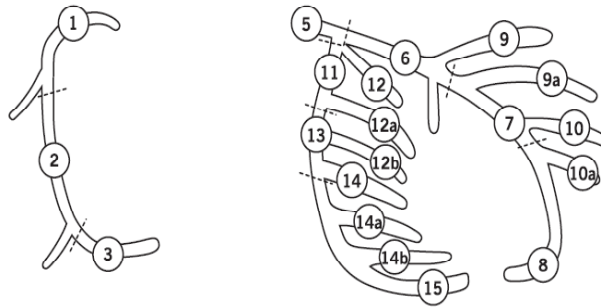
7. Koyu S, Yoshihisa N, Takeshi K, et al (2002), "Comparison of Results of Coronary Angioplasty for Acute Myocardial Infarction in Patients \geq 75 Years of Age Versus Patients $<$ 75 Years of Age", *Am J Cardiol*, (89), 797-800.
8. The WHO. The World Health Report (2002), "Reducing Risk and Promoting Healthy life". Geneva.

9. Van Gaal WJ, Ponnuthurai FA, Selvanayagam J, Testa L, Porto I, Neubauer S, Banning AP (2008), The Syntax score predicts peri-procedural myocardial necrosis during percutaneous coronary intervention. *Int J Cardiol.*

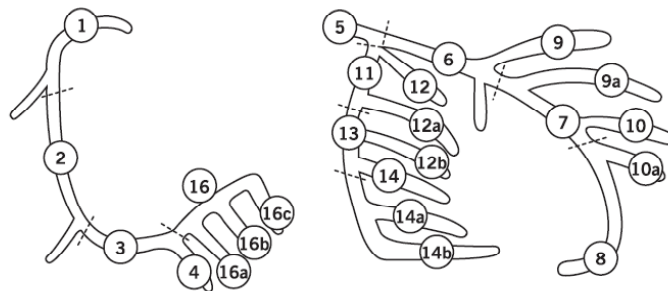
Phụ lục: Đánh giá mức độ tổn thương ĐMV theo SYNTAX

Chia động mạch vành thành 16 đoạn theo hình sau:

Động mạch vành ưu năng trái



Động mạch vành ưu năng phải



- Tùy theo từng vị trí tổn thương khác nhau mà mức độ ảnh hưởng đến tưới máu cơ tim cũng khác nhau do đó sẽ có hệ số cho từng đoạn.

Các bước chấm điểm theo SYNTAX

1. Xác định ưu năng phải hay ưu năng trái của hệ ĐMV

2. Số tổn thương

3. Những đoạn thuộc tổn thương

4. Tắc hoàn toàn

I. Số đoạn bị tắc

II. Thời gian tắc hoàn toàn (>3 tháng)

III. Tắc cụt

IV. Tuần hoàn bàng hệ

V. Đoạn đầu tiên qua chỗ tắc nhìn thấy được

VI. Những nhánh bên nào thuộc tổn thương

5. Tổn thương tại chỗ chia 3 (Trifurcations)

I. Số nhánh nhỏ tổn thương

6. Tổn thương chia đôi (Bifurcations)

I. Type

II. Góc của đoạn xa với nhánh bên < 70°

7. Tổn thương tại lỗ (Aorto-ostial)

8. Tổn thương uốn khúc nặng

9. Tổn thương dài trên 20 mm

10. Canxi hoá nặng

11. Huyết khối

12. Tổn thương lan toả/ mạch nhỏ

I. Số đoạn tổn thương lan toả và mạch nhỏ

Bảng 1. Hệ số tổn thương theo vị trí giải phẫu

	Đoạn hẹp	ưu năng phải	ưu năng trái
1	RCA đoạn gốc	1	0
2	RCA đoạn giữa	1	0
3	RCA đoạn xa	1	0
4	Đoạn đi xuống phía sau	1	0
16a	Nhánh sau bên từ ĐMV phải	0,5	0
16b	Nhánh sau bên từ ĐMV phải	0,5	0
16c	Nhánh sau bên từ ĐMV phải	0,5	0
5	Thân chung ĐMV trái	5	6
6	LAD đoạn gốc	3,5	3,5
7	LAD đoạn giữa	2,5	2,5
8	LAD đoạn xa	1	1
9	Đoạn 1 diagonal	1	1
9a	đoạn 1 diagonal (a)	0,5	0,5
10	Đoạn 2 diagonal	0,5	0,5
10a	Đoạn 2 diagonal a	0,5	0,5
11	Đoạn gốc ĐM mũ	1,5	2,5
12	Đoạn giữa/trước bên	1	1
12a	Đoạn ở bờ a	1	1
12b	Đoạn ở bờ b	1	1
13	Đoạn xa ĐM mũ	0,5	1,5
14	Đoạn sau bên trái	0,5	1
14a	Đoạn sau bên trái a	0,5	1
14b	Đoạn sau bên trái b	0,5	1
15	Đoạn xuống sau	0.	1

Bảng 2. Hệ số tổn thương theo tính chất

Mức độ hẹp: - Tắc toàn bộ - Tắc có ý nghĩa (50-99%)	
Tắc hoàn toàn: Dài hơn 3 tháng hoặc không biết Đoạn tắc bị cụt Có cầu nối bàng hệ Đoạn đầu tiên nhìn thấy phía xa đoạn tắc hoàn toàn Nhánh bên - Có, nhánh bên < 1,5 mm - Có, tất cả nhánh bên < &>1,5mm	+ 1 + 1 +1 +1/cho một đoạn không nhìn thấy + 1 + 1
Tổn thương đoạn chia 3: - 1 đoạn tổn thương - 2 đoạn tổn thương - 3 đoạn tổn thương - 4 đoạn tổn thương	+ 3 + 4 + 5 + 6
Tổn thương đoạn chia đôi: - Type A,B,C - Type D, E, F, G - Góc < 70 0	+ 1 + 2 + 1
Hẹp tại lỗ (Aorto ostial stenosis)	+ 1
Tổn thương dài > 20 mm	+ 1
Canxi hoá nặng	+ 1
Cục huyết khối	+ 1
Tổn thương lan toả / mạch nhỏ	+1/ một đoạn

Cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn ở trẻ sơ sinh thấp cân bị block nhĩ thất bẩm sinh qua đường giữa dưới mũi ức

ThS. Nguyễn Thanh Hải, ThS. Nguyễn Lý Thịnh Trường, TS. Phạm Hữu Hòa.

Khoa Tim mạch, Bệnh viện Nhi Trung ương, Hà nội.

Điện thoại: 0936808889, Mail: hai-md@hotmail.com

TÓM TẮT:

Chúng tôi báo cáo 2 trường hợp trẻ sơ sinh bị block nhĩ thất hoàn toàn bẩm sinh (BNTHTBS) có suy tim nhịp chậm giảm cung lượng. Cả hai đều được cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn (CMTNVV) điện cực thượng tâm mạc (ĐCTTM) qua một đường giữa dưới mũi ức (ĐGDMÚ) với máy phát xung (MPX) nằm trước lá sau bao cơ thẳng bụng.

Từ khóa: Block nhĩ thất; Nhịp tim chậm; Máy tạo nhịp tim; Trẻ sơ sinh

ĐẶT VẤN ĐỀ

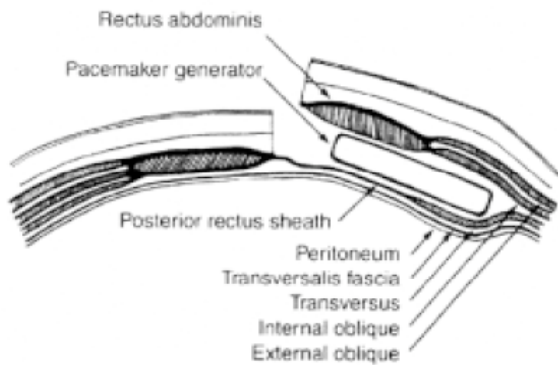
Chỉ định CMTNVV là chỉ định bắt buộc trên những trẻ sơ sinh BNTHTBS có nguy cơ tử vong cao bao gồm: Phù bào thai, đẻ non cân nặng thấp, suy dinh dưỡng bào thai, nhịp thất chậm, suy tim giảm cung lượng. Đối với các trường hợp này, các thuốc điều trị loạn nhịp như atropine và isoproterenol thường kém hiệu quả [1].

Kỹ thuật CMTNVV với ĐCTTM ở trẻ sơ sinh và đặc biệt trẻ thấp cân thật sự là một vấn đề thách thức do sự bất tương hợp giữa giải phẫu và kích thước MPX. Mặc dù một số kỹ thuật đã được mô tả, tuy nhiên một vị trí lí tưởng để tạo ổ chứa MPX vẫn còn là một đề tài tranh luận. Cho đến nay đã có một số báo cáo về hiệu quả của phương pháp CMTNVV cho trẻ sơ sinh với ĐCTTM chỉ bằng một

đường mổ, một trong các phương pháp đó là ĐGDMÚ có ổ chứa MPX nằm giữa cơ thẳng bụng và bản sau cân cơ thẳng bụng. Hầu hết các báo cáo này là các ca bệnh hoặc vài ca bệnh, tuy nhiên rất hiếm trường hợp là trẻ sơ sinh thấp cân[2-3]. Chúng tôi báo cáo 2 trường hợp áp dụng phương pháp này trên trẻ sơ sinh thấp cân bị BNTHTBS.

KỸ THUẬT CẤY MÁY

Phẫu thuật được tiến hành tại phòng mổ, gây mê nội khí quản. Bệnh nhân nằm ngửa, lồng ngực và bụng trên được uốn ngửa bằng miếng đệm kê lưng. Đường mổ dọc giữa kéo dài khoảng ½ trên giữa mũi ức và rốn. Màng ngoài tim được bóc lộ sau khi mổ xương ức được tách dọc giữa, mở màng ngoài tim. Điện



Hình 1: Vị trí đặt máy phát xung

[Nguồn: Theo Benjacholamas V và cs (2003)][2]

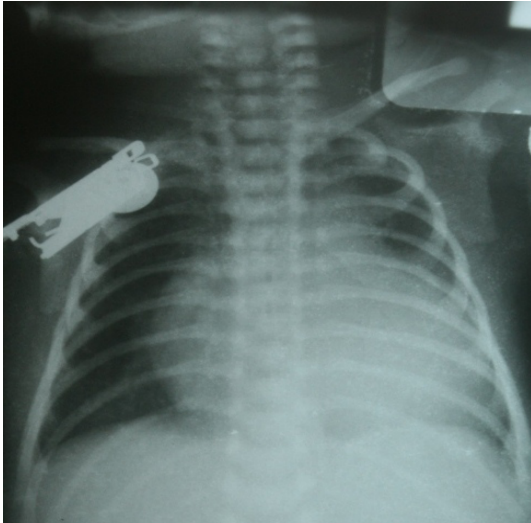
cực lưỡng cực thượng tâm mạc (Myo-Dex™ Epicardial Lead, Model 1084T, dài 35cm, hãng sản xuất St. Jude Medical, Inc.) được xoắn cố định vào cơ tim vùng buồng tổng thất phải cách động mạch liên thất trước khoảng 1cm, sau đó khâu 3 mũi chỉ không tiêu cố định đĩa điện cực với lớp ngoài cơ tim. Dùng máy lập trình kiểm tra ngưỡng kích thích, ngưỡng nhận cảm và trở kháng điện cực. Mở dọc mép trong của bản trước cân cơ thẳng bụng trái, bóc tách phần cơ thẳng bụng ra khỏi bản lá sau, tiếp tục bóc tách sang bên giữa cơ chéo bụng trong và cơ ngang bụng cho đến khi ổ chứa MPX đủ rộng để chứa máy (hình 1). Kết nối điện cực với MPX loại VVIR (Microny II SR+2525T, trọng lượng 12.8 gam, thể tích 5.9cm³, dày 6mm, hãng St. Jude Medical, Inc.), kiểm tra hoạt động của máy, đặt MPX vào ổ chứa máy vừa tạo, phân dây điện cực còn trùng được tạo thành vòng trong khoang màng tim. Khâu lại màng ngoài tim và đóng lại thành bụng theo phân lớp giải phẫu.

BÁO CÁO TRƯỜNG HỢP 1.

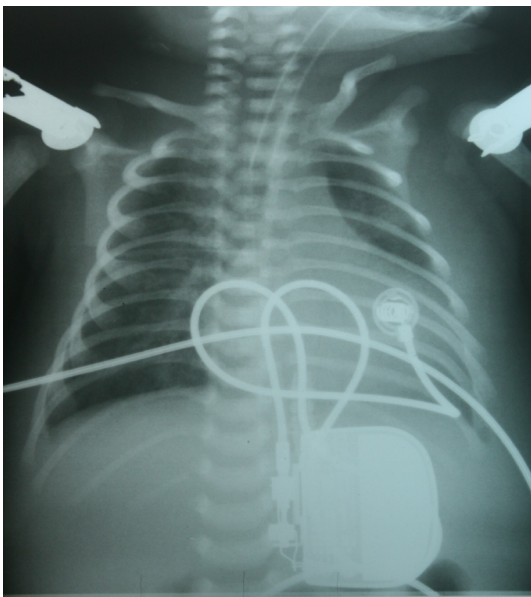
Trẻ sơ sinh nhập viện lúc 12 giờ tuổi, chuyển đến từ bệnh viện tỉnh. Tiền sử sản khoa: thai đủ tháng 39 tuần, đẻ thường, suy dinh dưỡng bào thai nặng, cân nặng lúc sinh 1800 gam, không ngạt. Sau đẻ thở nhanh, khóc yếu dần, tím khi khóc, phải thở oxy và nằm lồng ấp.

Tình trạng lúc nhập viện: Khóc yếu, thở nhanh nông không đều 70 lần/phút, tím SpO₂ 86%, nhịp tim chậm không đều 45 lần/phút, gan to 3 cm dưới bờ sườn phải, huyết áp động mạch xâm nhập thấp 60/26mmHg, tổn thương da dạng Lupus sơ sinh toàn thân chủ yếu ở vùng trán và tứ chi.

XQ tim phổi bóng tim to (hình 2), điện tâm đồ phân ly nhĩ thất hoàn toàn, siêu âm tim thông liên nhĩ thứ phát đường kính 6,8 mm và còn ống động mạch nhỏ 2.8×4.5mm. Xét nghiệm công thức máu: bạch cầu 13.200 bc/ μ l, thiếu máu Hb 12.6 g/dl, tiểu cầu 43.000 tc/ μ l. Xét nghiệm sinh hóa: nhiễm toan chuyển hóa mất bù pH 7.25, acid lactatic tăng cao 10.2mmol/l, tăng urê máu 11.8 mmol/lit, creatinin 56.4 μ mol/lit, AST và ALP trong giới hạn bình thường, CRP < 6 mg/l. Rối loạn đông và chảy máu: ngoài tiểu cầu giảm nặng, tỉ lệ prothrombin 19%, INR 3.98, fibrinogen 0.75 g/l, APTT kéo dài gấp đôi so với chuẩn. Các xét nghiệm khác: test coombs trực tiếp và gián tiếp âm tính, xét nghiệm tìm SSA/Ro và SSB/La của mẹ không có điều kiện làm.



Hình 2: Phim chụp tim phổi trước cấy máy



Hình 3: Phim chụp tim phổi sau cấy máy

Trẻ được điều trị bằng thở máy, duy trì huyết áp bằng dopamine và adrenalin, lasix tĩnh mạch, truyền tiểu cầu và plasma tươi hàng ngày, tiêm vitamin K, kháng sinh phòng bội nhiễm và nuôi dưỡng tĩnh mạch. Cấy máy tạo nhịp phải trì hoãn đến ngày thứ 8 khi các xét nghiệm đông và chảy máu ở mức cho phép. Kiểm tra điện cực bằng máy lập trình trước khi cố

định điện cực: trở kháng điện cực 420 Ω , ngưỡng nhận cảm ở thất ≥ 7.2 mV, ngưỡng kích thích 0.8 V với độ rộng xung 0.31ms, tần số kích thích 150 lần/phút. Phẫu thuật kéo dài 60 phút, không có biến chứng.

Sau phẫu thuật trẻ tiếp tục thở máy, kháng sinh tĩnh mạch, truyền khối tiểu cầu, nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch. Huyết động ổn định, bài niệu bình thường và hết phù, các thuốc vận mạch được cắt ngay sau mổ. Ngày thứ hai sau mổ: không còn tình trạng nhiễm toan, acid lactic trở về giới hạn bình thường, XQ tim phổi diện tim trở về kích thước bình thường (hình 3), siêu âm màng ngoài tim không có dịch và chức năng co bóp thất trái trong giới hạn bình thường. Đến ngày thứ ba sau mổ vết mổ vẫn khô sạch, không có biểu hiện viêm nhiễm hoặc tụ máu.

Tuy nhiên, ngày thứ 4 sau mổ trẻ bắt đầu tình trạng viêm phổi: xuất tiết đường thở, nghe phổi ứ đọng, XQ phổi có hình ảnh tổn thương viêm lan tỏa. Diễn biến tiếp tục xấu dần, suy hô hấp tiến triển, shock nhiễm khuẩn, suy thận và rối loạn đông máu nặng. Trẻ tử vong khi 21 ngày tuổi do nhiễm trùng máu và suy đa tạng, kết quả cấy máu *Klebsiella Pneumoniae* đa kháng kháng sinh.

BÁO CÁO TRƯỜNG HỢP 2

Trẻ trai, nhập viện 20 ngày tuổi, vào viện vì lí do khó thở và bú kém. Tiền sử sản khoa: thai đủ tháng 38 tuần, mổ đẻ vì sa dây rốn, suy dinh dưỡng bào thai, cân nặng lúc sinh 2.3 kg. Khám lúc nhập viện: Cân nặng 2.6 kg, khóc yếu, da tái,

SpO₂ 82%, thở nhanh 60 lần/phút, thông khí phổi đều, nhịp tim chậm không đều khoảng 60 lần/phút, gan 3cm dưới bờ sườn phải.

Hình ảnh bóng tim to trên phim X-Quang tim phổi, điện tâm đồ hình ảnh block nhĩ thất hoàn toàn, siêu âm tim cấu trúc tim bình thường, nhiễm toan chuyển hóa còn bù (pH 7.39, BE -10.5, HCO₃-14.5, pCO₂ 24 mmHg). Điện giải đồ, urê và creatinin trong giới hạn bình thường.

Trẻ được cấy máy tạo nhịp điện cực thượng tâm mạc cấp cứu, cuộc mổ kéo dài 60 phút. Test điện cực trước khi cố định: điện trở 355 Ω, biên độ sóng R 8.53-8.77 V, ngưỡng kích thích 1.3 V với độ rộng của xung là 0.31 ms, tần số phát nhịp 140 lần/phút, không có biến chứng trong và sau mổ. Sau cấy máy, trẻ được rút ống nội khí quản sau một ngày, từ ngày thứ ba bú tốt và được xuất viện sau một tuần. Tái khám khi 5 tháng tuổi: phát triển bình thường, cân nặng 6.5 kg, trở kháng điện cực và ngưỡng kích thích gần như không thay đổi, không có triệu chứng bất thường liên quan đến máy tạo nhịp.

BÀN LUẬN

BLNTHTBBS được phân thành hai thể lâm sàng: thể kết hợp với các bệnh tim bẩm sinh chiếm khoảng 50% [4]; thể đơn thuần liên quan đến các tự kháng thể trong các rối loạn tự miễn người mẹ với cấu trúc tim bình thường. Tần xuất mắc bệnh BLNTHTBBS được ước tính vào khoảng 1:11.000 – 1:20.000 trẻ đẻ sống [5-6]. Tỷ lệ tử vong thay đổi theo từng nhóm nguy cơ

và từng giai đoạn tuổi khoảng 11-100%, các yếu tố nguy cơ liên quan đến tỉ lệ tử vong là: đẻ non, trẻ sơ sinh thấp cân, phù bào thai, nhịp thất chậm, tim bẩm sinh [1, 4, 7-9]. Phần lớn trẻ bị BLNTHTBBS được cấy máy sớm, trong nghiên cứu của Glatz và cs 54% các trường hợp này được cấy máy ngay trong 24 giờ đầu sau sinh[1].

Hiện nay phần lớn các trung tâm tim mạch áp dụng kĩ thuật CMTNVV bằng các phương pháp 2 đường mổ. Một đường mổ dùng cho tiếp cận và cố định điện cực, đường thứ hai để tạo ổ chứa MPX. Phương pháp ĐGDMU, giống như các kĩ thuật một đường mổ đã được mô tả (đường mổ dưới bờ sườn; mở lồng ngực đặt MPX ngoài màng phổi; đặt MPX giữa cơ hoành), tránh phải thực hiện đường mổ thứ hai. Hơn nữa, vị trí đặt MPX trong kĩ thuật này giúp cho máy được bảo vệ chắc chắn giữa các lớp cơ thành bụng và không đè ép đến các tạng bên trong lồng ngực và ổ bụng. Phương pháp này còn tạo điều kiện dễ dàng và ít xâm nhập hơn khi thay thế MPX so với các phương pháp khác [10-13].

Ngoài các ưu điểm trên, phương pháp đường vào mũi ức còn có ưu điểm vượt trội nữa là đơn giản dễ thực hiện, thời gian phẫu thuật ngắn, độ an toàn cao và dễ dàng thay đổi vị trí cố định điện cực khi dò tìm vị trí thích hợp. Tuy nhiên phương pháp này có thể bị hạn chế khi đặt ĐCTTM nhĩ phải, hoặc trong trường hợp phải đặt điện cực thất trái. Do vậy phương pháp này chỉ nên áp dụng với trẻ sơ sinh và trẻ bú mẹ có chỉ định tạo nhịp một buồng ở thất phải[2].

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Glatz AC, Gaynor JW, Rhodes LA, et al. Outcome of high-risk neonates with congenital complete heart block paced in the first 24 hours after birth. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;136(3):767-73.
2. Benjacholas V, Chotivittayatarakorn P, Lertsupchareon P, et al. Single midline approach for permanent pacemaker implantation in children. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2003;11(1):11-3.
3. Cohen MI, Bush DM, Vetter VL, et al. Permanent epicardial pacing in pediatric patients: seventeen years of experience and 1200 outpatient visits. *Circulation* 2001;103(21):2585-90.
4. Lopes LM, Tavares GM, Damiano AP, et al. Perinatal outcome of fetal atrioventricular block: one-hundred-sixteen cases from a single institution. *Circulation* 2008;118(12):1268-75.
5. Siren MK, Julkunen H, and Kaaja R. The increasing incidence of isolated congenital heart block in Finland. *J Rheumatol* 1998;25(9):1862-4.
6. Michaelsson M and Engle MA. Congenital complete heart block: an international study of the natural history. *Cardiovasc Clin* 1972;4(3):85-101.
7. Schmidt KG, Ulmer HE, Silverman NH, et al. Perinatal outcome of fetal complete atrioventricular block: a multi-center experience. *J Am Coll Cardiol* 1991;17(6):1360-6.
8. Groves AM, Allan LD, and Rosenthal E. Outcome of isolated congenital complete heart block diagnosed in utero. *Heart* 1996;75(2):190-4.
9. Jaeggi ET, Hamilton RM, Silverman ED, et al. Outcome of children with fetal, neonatal or childhood diagnosis of isolated congenital atrioventricular block. A single institution's experience of 30 years. *J Am Coll Cardiol* 2002;39(1):130-7.
10. Takabayashi S, Ito H, Shimpo H, et al. Emergent permanent pacemaker implantation in a premature 1,502 g neonate. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;53(4):199-201.
11. Agarwal R, Krishnan GS, Abraham S, et al. Extrapleural intrathoracic implantation of permanent pacemaker in the pediatric age group. *Ann Thorac Surg* 2007;83(4):1549-52.
12. Roubertie F, Le Bret E, Thambo JB, et al. Intra-diaphragmatic pacemaker implantation in very low weight premature neonate. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2009;9(4):743-4.
13. von Schnakenburg C, Fink C, Peuster M, et al. Permanent pacemaker implantation in a 1,445 g preterm neonate on the first day of life. *Thorac Cardiovasc Surg* 2002;50(6):363-5.

CHUYÊN ĐỀ ĐÀO TẠO LIÊN TỤC

Phương pháp thăm dò dự trữ lưu lượng dòng chảy vành (FFR) trong đánh giá mức độ hẹp động mạch vành

GS.TS. Nguyễn Lâm Việt; TS.BS. Phạm Mạnh Hùng; BSNT. Đinh Huỳnh Linh

Viện Tim Mạch - Bệnh Viện Bạch Mai

MỞ BÀI

Bệnh lý động mạch vành (ĐMV) ngày càng trở nên phổ biến trên thế giới. Đây là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu ở cả các quốc gia phát triển lẫn những nước đang phát triển. Báo cáo của Tổ chức y tế Thế giới năm 2008 cho thấy, bệnh động mạch vành là thủ phạm gây ra trên 16 triệu tử vong trên toàn thế giới hàng năm. Tổng kết tại Hoa Kỳ năm 2009 cho thấy, có gần 1 triệu bệnh nhân nhập viện vì Nhồi máu cơ tim cấp; có khoảng 800 000 bệnh nhân nhập viện vì đau thắt ngực không ổn định và kháng 2 triệu mới mắc bệnh động mạch vành ổn định. Cùng với sự thay đổi lối sống theo hướng Âu hóa, tại các nước đang phát triển (trong đó có Việt Nam); bệnh lý ĐMV đã trở thành nguyên nhân gây tử vong và bệnh tật hàng đầu. Thống kê tại Viện Tim mạch Việt Nam cho thấy: nếu những năm 1980 chỉ có khoảng 1% số bệnh nhân nằm điều trị nội trú là do bệnh ĐMV thì những năm 2002 là 7,5% và năm 2007 là 11,5% (1,2,3).

Chúng ta rất vui mừng là được thừa hưởng nhiều thành quả của khoa học kỹ

thuật trong cuộc chiến chống lại các bệnh tim mạch nói chung và bệnh động mạch vành nói riêng, đã có những bước tiến cải thiện đáng kể tiên lượng bệnh và chất lượng cuộc sống. Có rất nhiều phương pháp thăm dò và điều trị bệnh động mạch vành có hiệu quả được ứng dụng: các thăm dò không xâm nhập như xét nghiệm các men tim; điện tâm đồ, siêu âm tim, nghiệm pháp gắng sức, chụp cắt lớp đa dãy (MSCT) mạch vành,... đến biện pháp thăm dò xâm nhập là chụp động mạch vành qua đường ống thông để chẩn đoán chính xác và quyết định điều trị bệnh lý mạch vành. Chụp mạch vành đã được coi là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán bệnh ĐMV, nó cung cấp những thông tin cần thiết để lựa chọn hướng điều trị cho bệnh nhân như điều trị nội khoa, nong bóng, đặt stent, hay phẫu thuật làm cầu nối chủ vành.

Mặc dù được ứng dụng và thừa nhận rộng rãi, nhưng chụp ĐMV còn một số hạn chế nhất định trong việc đánh giá chính xác tổn thương mạch vành. Do dựa trên mặt cắt hai chiều của

lòng mạch, phim chụp mạch vành có thể có sai số khá lớn tùy theo góc chụp hay kinh nghiệm của bác sỹ can thiệp. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh lượng giá diện tích lòng mạch trên phim chụp mạch (theo phương pháp QCA) không liên quan chặt chẽ với đặc điểm mô bệnh học của tổn thương. Chụp mạch vành khó có thể đánh giá được thực bản chất mảng xơ vữa. Chụp mạch vành còn bị hạn chế khi cần đánh giá các trường hợp phức tạp như tổn thương thân chung động mạch vành trái, tổn thương tại chỗ phân nhánh, tổn thương mạch vành lan tỏa... Sự ra đời của Siêu âm trong lòng mạch (IVUS), với một đầu dò siêu âm được đưa và tận trong lòng ĐMV và kéo ngược lại, đã cho phép đánh giá chi tiết hơn và chính xác hơn mức độ hẹp ĐMV và bản chất của mảng xơ vữa. IVUS giúp cho thầy thuốc quyết định hướng điều trị (can thiệp hay không can thiệp) và hướng dẫn đặt stent (nếu phải can thiệp) một cách tối ưu hơn. Tuy vậy, cả chụp mạch vành qua đường ống thông, cũng như siêu âm trong lòng mạch (IVUS) chỉ cho phép đánh giá đặc điểm tổn thương về mặt giải phẫu, chứ không thể đánh giá được về mặt sinh lý bệnh của chỗ tổn thương mà cụ thể là không giúp bác sỹ can thiệp biết liệu với mức độ hẹp như vậy đã gây cản trở dòng chảy, và ảnh hưởng khả năng cung cấp máu phía sau chỗ hẹp đó của động mạch vành một cách có nghĩa hay không? Có cần phải can thiệp không nhất là khi chỉ hẹp động mạch vành mức độ vừa, hoặc hẹp nhiều thân mạch vành... mà cần xác

định đâu là thủ phạm phải can thiệp. Trong thực hành, những tổn thương như vậy không phải là ít gặp, mà trái lại có thể gặp từ 30 – 50% các trường hợp can thiệp ĐMV. Cũng trong thực tế và các nghiên cứu chỉ ra rằng không phải cùng một mức độ hẹp như nhau (trên hình ảnh chụp ĐMV) mà gây ảnh hưởng dòng tưới máu cơ tim phía sau giống nhau. Đôi khi hẹp vừa lại gây ra giảm dòng tưới máu nghiêm trọng trong khi một tổn thương tương hẹp nhiều chưa ảnh hưởng đến mức tưới máu đáng kể. Do vậy, cần có một biện pháp nào đó thăm dò được khả năng tưới máu này sẽ đưa ra được quyết định điều trị mang tính khoa học và có nghĩa thực tiễn hơn.

Để thăm dò được dòng chảy của động mạch vành có nhiều phương pháp như dùng hiệu ứng Doppler; dùng một ống thông nhỏ đo chênh áp; dùng một dây dẫn đặc biệt có gắn đầu dò áp lực đầu xa để đo (Pressure Wire)... Trong số đó, biện pháp đo đặc bằng pressure wire có độ chính xác cao nhất, có tính khả thi và được ứng dụng rộng rãi nhất. Thông số đặc trưng để đánh giá mức độ hẹp ĐMV về khía cạnh sinh lý đo được trên pressure wire là Phân số dự trữ lưu lượng vành (Fractional Flow Reserve, FFR). Phân số này (FFR) là tỉ số giữa lưu lượng tối đa cấp máu cho cơ tim của động mạch vành bị hẹp so với lưu lượng tối đa của động mạch đó khi không tổn thương. Nói cách khác, FFR thể hiện ảnh hưởng của chỗ hẹp đối với dòng chảy mạch vành, qua đó giúp đánh giá mức độ nặng của tổn

thương (về mặt sinh lý), cũng như hiệu quả của can thiệp tái tưới máu. FFR là tỉ số của hai lưu lượng, lưu lượng thực qua chỗ hẹp và lưu lượng lý thuyết khi mạch vành không bị hẹp. Thực nghiệm cho thấy, khi mạch vành giãn tối đa, tỉ lệ hai lưu lượng có thể được tính gần đúng qua tỉ lệ hai áp lực (4). Nhờ vậy có thể dễ dàng đo FFR dựa trên tỉ số giữa áp lực lòng mạch đầu xa và đầu gần, nhờ một cảm biến áp lực đưa vào trong lòng mạch (chính là pressure wire). Những nghiên cứu đã cho thấy, FFR bằng 0,6 nghĩa là lưu lượng mạch vành chỉ đạt được 60% giá trị lý tưởng, và đòi hỏi sau đặt stent phải nâng FFR lên con số lý thuyết 1,0.

PHÂN SỐ DỰ TRỮ LƯU LƯỢNG VÀNH TRONG ĐÁNH GIÁ TỔN THƯƠNG ĐMV

1. Sơ lược về lịch sử phát triển

Ngay từ những ngày đầu tiên của kỷ nguyên nong bóng động mạch vành, Gruentzig và các nhà tim mạch can thiệp khác đã nhận thấy có thể dựa vào đo áp lực để xác định mức độ hẹp động mạch vành và đánh giá hiệu quả điều trị. Mặc dù vậy, kỹ thuật này ít được triển khai do còn thiếu cơ sở lý thuyết vững chắc. Nhất là trong những năm 1980, khi đo diện tích lòng mạch theo phương pháp QCA phát triển mạnh mẽ, nhiều người tin rằng phim chụp mạch cản quang là đủ và không cần tiến hành thêm các thăm dò chức năng khác.

Tuy nhiên, thực tế đã chứng minh chụp mạch vành đơn thuần có nhiều hạn chế trong đánh giá và tiên lượng tổn

thương. Chính vì vậy, các bác sỹ can thiệp lại bắt đầu quan tâm tới lưu lượng và áp lực mạch vành. Nhiều thông số như dự trữ vành (Coronary Flow Reserve, CFR), phân số dự trữ dự trữ lưu lượng vành (Fractional Flow Reserve, FFR) được nghiên cứu nhằm đưa ra một chỉ số tối ưu để đánh giá chức năng cấp máu của mạch vành. Nhiều loại guide wire cho phép đo vận tốc dòng chảy và áp lực nội mạch được sản xuất và triển khai trong thực hành lâm sàng. Năm 1993, Pijls NH và cộng sự tiến hành thực nghiệm kinh điển trên chó, xây dựng cơ sở lý thuyết để tính toán FFR (3). Năm 1996, De Bruyne và Pijls NH so sánh FFR với các thăm dò không xâm nhập khác, đề ra ngưỡng FFR để chẩn đoán thiếu máu cơ tim (4). Kể từ đó, FFR dần được ứng dụng rộng rãi, và ngày càng chứng tỏ vai trò của mình trong chẩn đoán và điều trị bệnh mạch vành.

2. Khái niệm phân số dự trữ lưu lượng vành

Phân số dự trữ lưu lượng vành (Fractional Flow Reserve, FFR) được định nghĩa là tỉ số giữa lưu lượng tối đa cấp máu cho cơ tim của động mạch vành bị hẹp so với lưu lượng tối đa của động mạch đó khi không tổn thương. FFR thể hiện ảnh hưởng của chỗ hẹp đối với khả năng tưới máu của mạch vành, qua đó gián tiếp đánh giá mức độ nặng của tổn thương. FFR bằng 0,6 nghĩa là lưu lượng mạch vành chỉ đạt được 60% giá trị lý tưởng, và đòi hỏi sau đặt stent phải nâng FFR lên con số lý thuyết 1,0 (5).

FFR là tỉ lệ của hai lưu lượng, lưu lượng thực qua chỗ hẹp và lưu lượng lý thuyết khi mạch vành không bị hẹp. Trong nghiên cứu của mình tiến hành trên chó thực nghiệm, Pijls NH so sánh áp lực đo bởi đầu dò áp lực đưa vào lòng mạch với lưu lượng máu đo bởi một đầu dò siêu âm Doppler đặt trực tiếp trên mạch vành ở thượng tâm mạc. Kết quả chứng minh, khi mạch vành giãn tối đa, tỉ lệ hai lưu lượng có thể được tính gần đúng qua tỉ lệ hai áp lực (3). Công thức thể hiện mối liên quan được thể hiện dưới đây:

Theo định nghĩa, FFR là tỉ số giữa lưu lượng máu tối đa của ĐMV bị hẹp (Q_S^{\max}) với lưu lượng máu tối đa của ĐMV không bị hẹp (Q_N^{\max})

$$FFR = \frac{Q_S^{\max}}{Q_N^{\max}}$$

Lưu lượng được tính bằng chênh lệch áp lực qua hệ thống ĐMV chia cho sức cản hệ mao mạch. Vì thế ta có công thức:

$$FFR = \frac{(P_d - P_v) / R_S^{\max}}{(P_a - P_v) / R_N^{\max}}$$

Trong điều kiện giãn mạch tối ưu, sức cản của hệ mao mạch là tối thiểu và tương tự nhau ở mọi điểm. Do đó:

$$FFR = \frac{(P_d - P_v)}{(P_a - P_v)}$$

Áp lực của hệ tĩnh mạch quá nhỏ so với áp lực động mạch, nên có thể bỏ qua P_v

$$FFR = \frac{P_d}{P_a}$$

Chú thích:

P_a : Áp lực động mạch chủ

P_d : Áp lực đầu xa của ĐMV

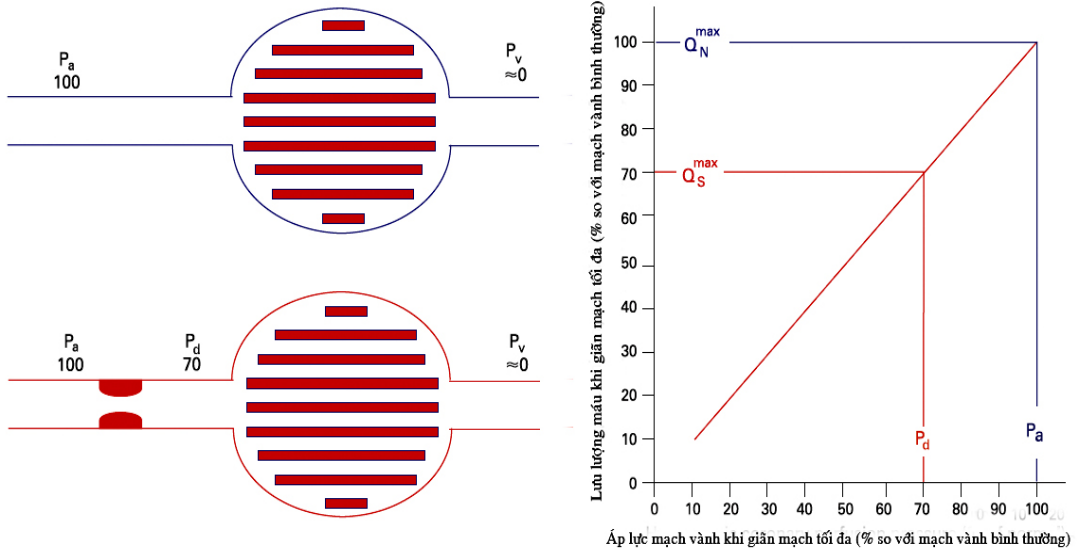
P_v : Áp lực của hệ tĩnh mạch

Q_S^{\max} : Lưu lượng máu tối đa đi qua chỗ hẹp

Q_N^{\max} : Lưu lượng máu tối đa của ĐMV bình thường

R_S^{\max} : Sức cản của hệ mao mạch ở ĐMV bị hẹp

R_N^{\max} : Sức cản của hệ mao mạch ở ĐMV bình thường

Hình 1: Tương quan giữa lưu lượng máu mạch vành và áp lực mạch vành

Dựa trên lý thuyết của Pijls, việc tính toán FFR khá đơn giản. Người ta đo P_a (áp lực động mạch chủ) theo cách thông thường nhờ ống thông can thiệp (guiding catheter), và đo P_d nhờ một cảm biến áp lực đưa qua chỗ hẹp đến đầu xa của mạch vành. Có thể tiến hành đo FFR một cách an toàn cả khi chụp mạch vành chẩn đoán lẫn trong quá trình can thiệp.

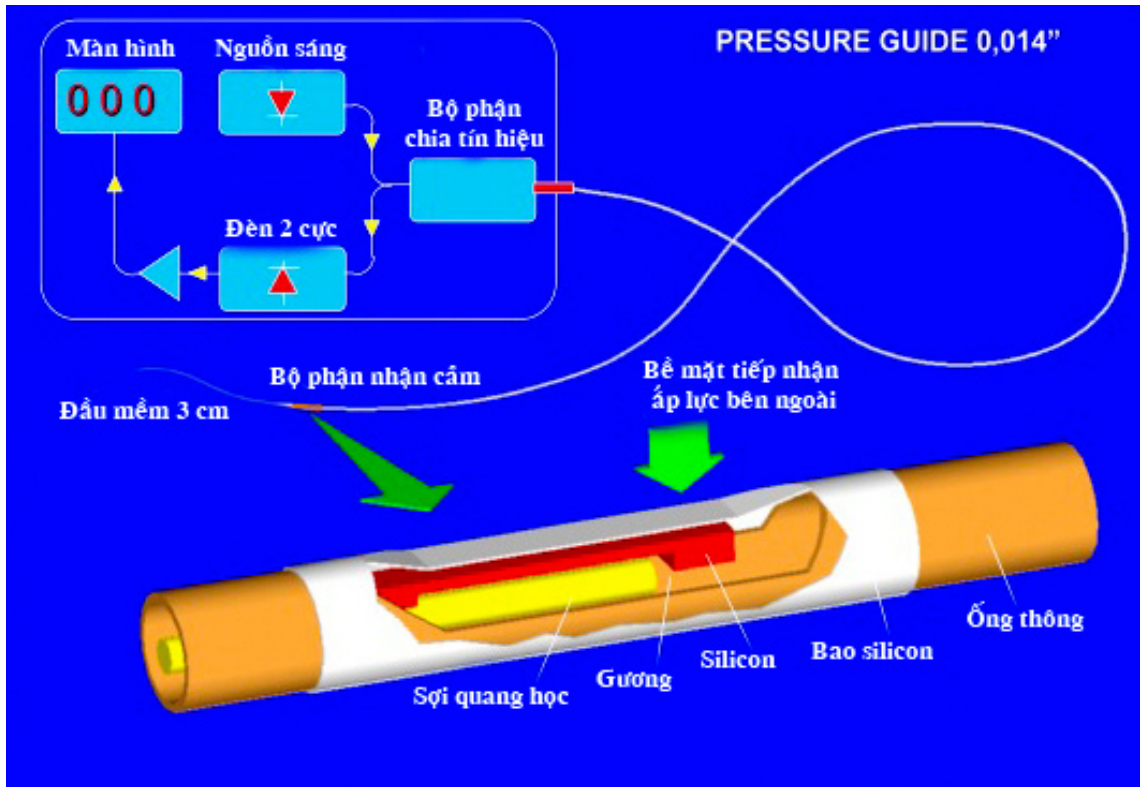
3. Quy trình đo FFR

a. Dụng cụ đo FFR

Để đo áp lực trong lòng mạch vành, người ta sử dụng một dây dẫn (guide wire) đặc biệt có gắn cảm biến áp lực. Cảm biến này nằm cách đầu xa của guide wire 3 cm. Áp lực đo được sẽ truyền về bộ phận nhận cảm, qua hệ thống xử lý và hiện lên màn hình theo dõi, cho phép bác sỹ tim mạch can thiệp đánh giá trực tiếp

FFR trong lúc làm thủ thuật. Hiện nay có hai loại guide wire được FDA chấp thuận sử dụng là PressureWire của hãng Radi Medical và Volcano WaveWire của hãng Volcano Inc. Guide wire áp lực có kích cỡ 0,014 inch, thao tác hoàn toàn tương tự guide wire can thiệp mạch vành thông thường. Nó được đưa vào các nhánh động mạch vành qua ống thông can thiệp (guiding catheter) 6F hoặc 7F, mặc dù một số nghiên cứu cũng sử dụng cả ống thông chẩn đoán (diagnostic catheter) 4F hay 5F (5, 6).

Hình 2: Hệ thống guide wire áp lực đánh giá FFR

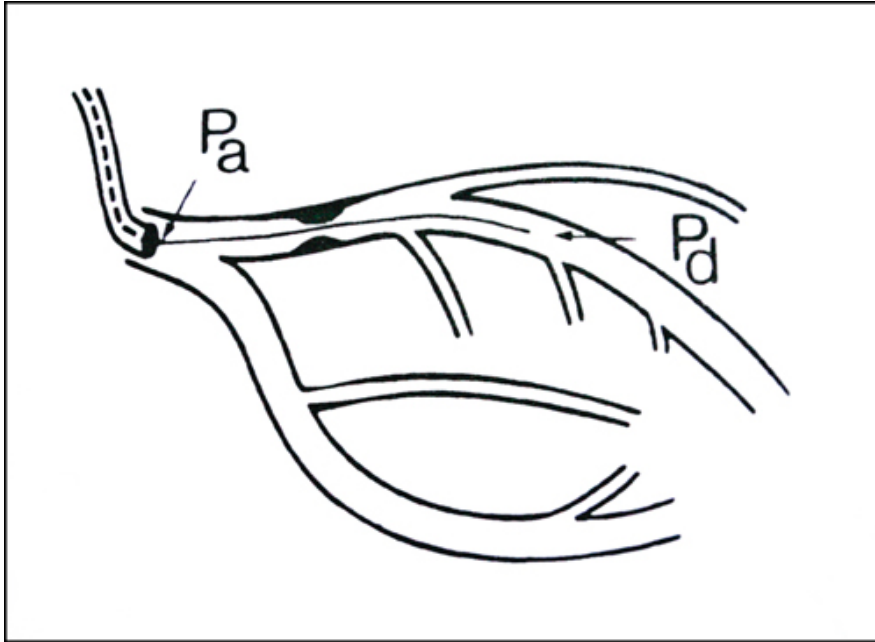


b. Kỹ thuật đo FFR

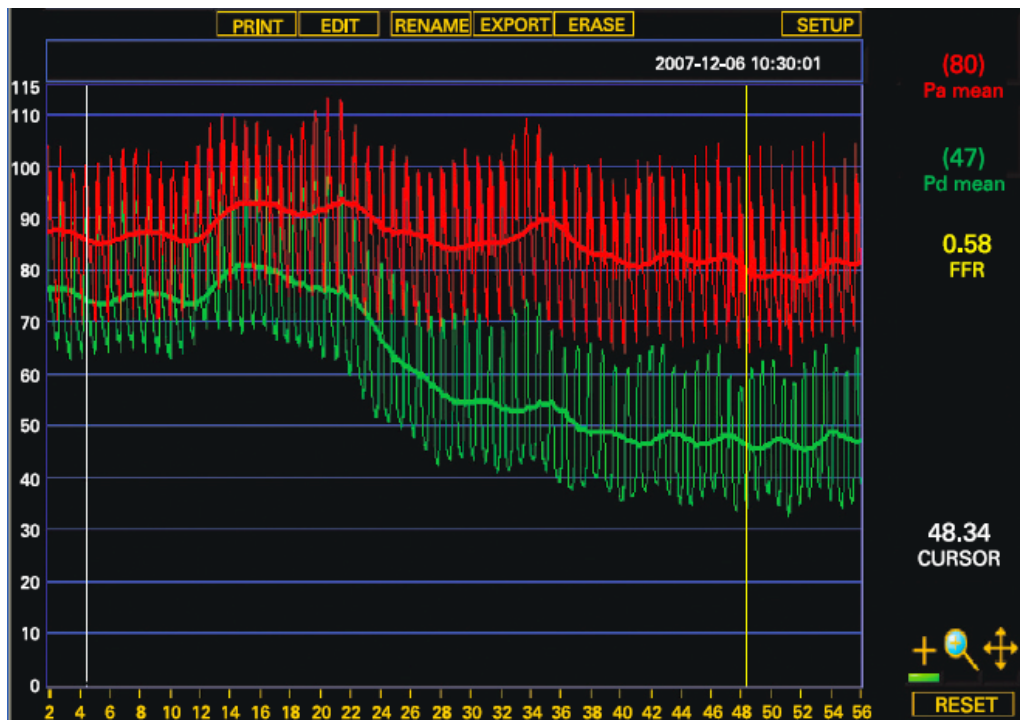
Nói chung, guide wire áp lực là guide wire được đưa vào mạch vành đầu tiên, nếu cần thiết có thể đưa thêm những guide wire khác, với các bước tương tự một ca can thiệp mạch vành thông thường. Trước khi đưa guide wire vào sâu trong mạch vành, cần đảm bảo áp lực đo được ở đầu guide wire và áp lực ở đầu guiding catheter là như nhau (chênh lệch dưới 5 mmHg). Tiếp đó, guide wire được

đưa qua chỗ hẹp đến đầu xa của động mạch vành tổn thương. Sau tiêm thuốc giãn mạch vành tối đa, đo FFR trực tiếp dựa trên tỉ số áp lực trong lòng mạch ở đầu xa (đo bằng guide wire áp lực) và đầu gần (đo bằng guiding catheter).

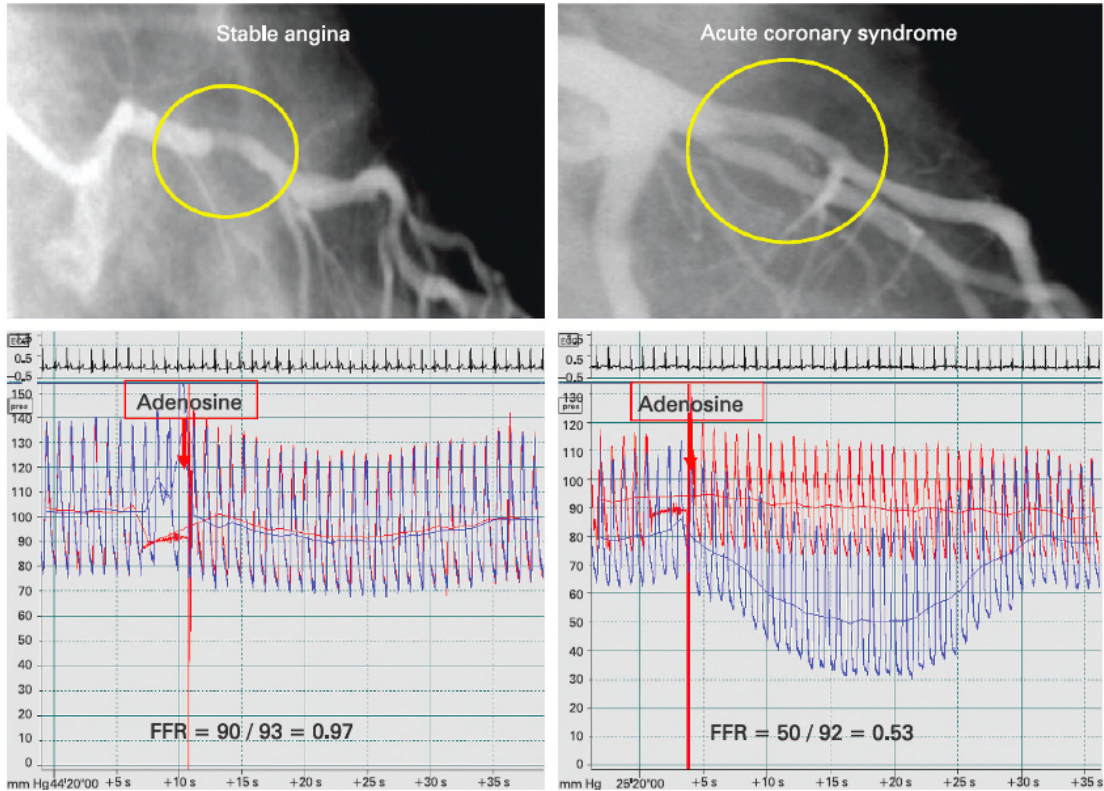
Hình 3: Guide wire áp lực được đưa qua chỗ hẹp giúp đánh giá tỉ số áp lực đầu xa (P_d) và đầu gần (P_a)



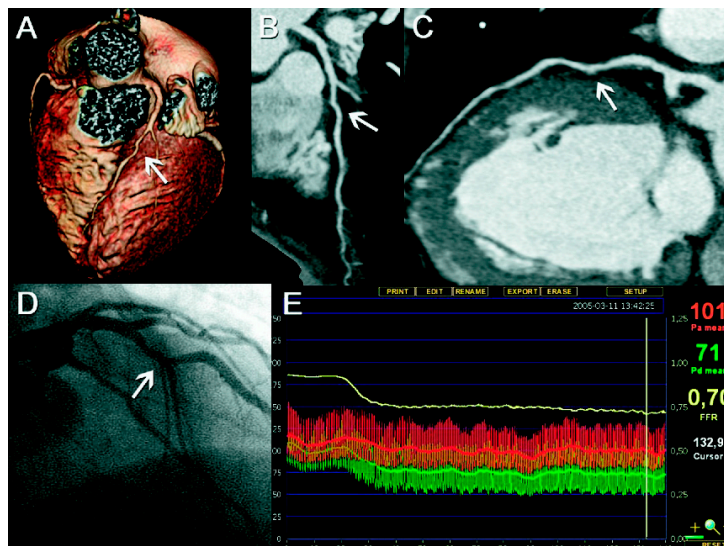
Hình 4: Hình biểu diễn áp lực ĐMC (P_a) và áp lực đầu xa (P_d) ở trạng thái ban đầu và sau giãn mạch tối đa do adenosine. FFR đo được là 0,58



Hình 5: Hai trường hợp phim chụp mạch gần tương tự nhau. Bên trái là trường hợp bệnh nhân đau ngực ổn định và chỗ hẹp không gây ảnh hưởng huyết động (FFR=0,97). Bên phải là trường hợp hội chứng mạch vành cấp do chỗ hẹp ảnh hưởng đến huyết động của mạch vành (FFR=0,53) vì thế cần can thiệp tái tưới máu



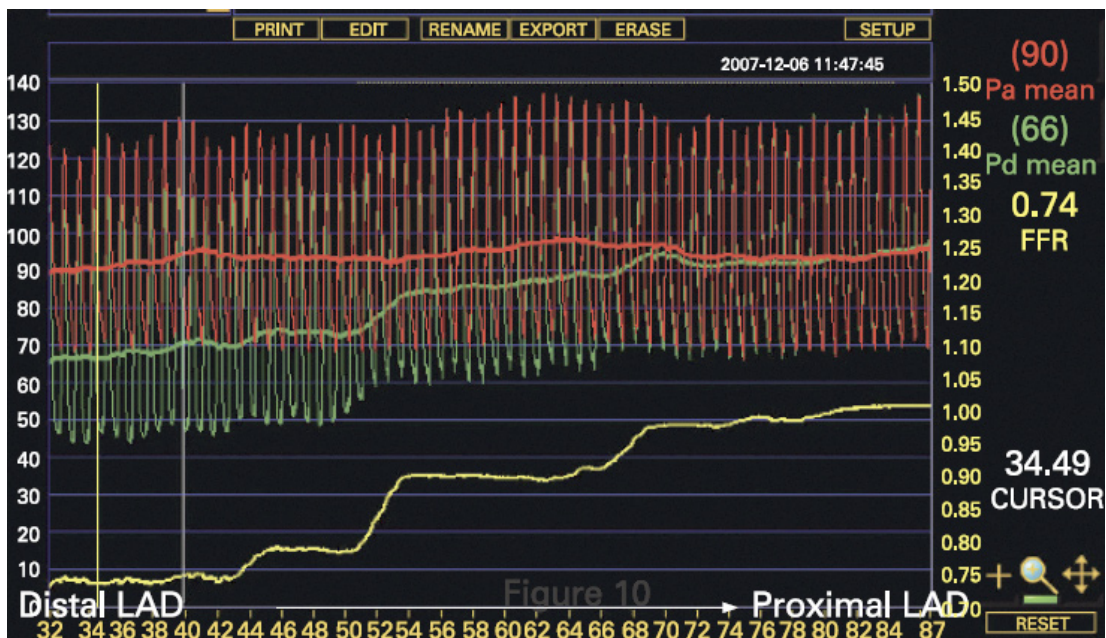
Hình 6: Kết quả chụp MSCT ĐMV và chụp mạch cản quang chỉ cho thấy hẹp vừa lòng mạch, tuy nhiên FFR = 0,7 chứng tỏ mạch vành bị hẹp đáng kể (7)



Nếu bệnh nhân có hẹp lan tỏa động mạch vành, người ta áp dụng kỹ thuật kéo ngược đầu dò áp lực (pullback manou-ver). Từ đầu xa, cảm biến áp lực được kéo về với tốc độ khoảng 5-10 mm/giây, và đi qua chỗ hẹp một lần nữa. Dựa trên “bước nhảy áp lực”, bác sỹ có thể xác định chính

xác vị trí tổn thương có ảnh hưởng nặng nhất đến tưới máu mạch vành và đưa ra quyết định can thiệp thích hợp. Kỹ thuật kéo ngược cũng được ứng dụng để đánh giá mức độ hẹp sau can thiệp, tuy nhiên nó đòi hỏi mạch vành giãn kéo dài và ổn định (khoảng 30-60 giây).

Hình 7: Tỷ lệ P_d/P_a khi đo ở đầu xa LAD là 0,74. Kỹ thuật kéo ngược đầu dò áp lực phát hiện 3 “bước nhảy” áp lực, chứng tỏ động mạch hẹp nhiều đoạn hơn là tổn thương một vị trí duy nhất



c. Nong bóng động mạch vành và đặt stent với guide wire áp lực

Bác sỹ can thiệp sẽ đưa bóng vào mạch vành qua guide wire áp lực như các ca can thiệp khác. Khi đưa bóng vào chỗ hẹp và bơm bóng, áp lực đầu xa sẽ giảm đi, chênh áp sẽ tăng nhẹ (P_d/P_a giảm). Lúc bơm căng bóng tối đa, mạch vành bị tắc tạm thời, nhưng vẫn có thể tiếp tục đo

áp lực ở đầu tận guide wire (P_w), qua đó đánh giá vai trò của tuần hoàn bàng hệ. Tỷ số $P_w/P_a < 0,25$ thường gây đau ngực cùng biến đổi trên điện tâm đồ. Chỉ số P_w/P_a có giá trị tiên lượng lâu dài với bệnh nhân sau can thiệp mạch vành (8).

Sau khi làm xẹp bóng, áp lực đầu xa tăng lên nhanh, chênh áp vẫn còn nhưng thấp hơn chênh áp trước nong bóng. FFR

sau thủ thuật dưới 0,75 đồng nghĩa với nông mạch vành chưa đạt hiệu quả tối ưu, mặc dù có thể không còn hẹp trên phim chụp mạch. FFR nằm trong khoảng từ 0,75 đến 0,9 tương ứng với tỉ lệ tái hẹp sau 6 tháng cao tới 30%, và cần đặt stent mạch vành (9). FFR sau đặt stent phải đạt mức tối thiểu 0,9. Trong các trường hợp hẹp nhiều chỗ, hẹp lan tỏa mạch vành, cần đo thêm áp lực ở đầu gần và đầu xa stent sau can thiệp. Tỉ lệ áp lực đầu xa/đầu gần $\geq 0,94$ tương ứng với kết quả can thiệp tối ưu khi đánh giá bằng IVUS (10).

d. Thuốc chống đông khi đo FFR

Liều heparin sử dụng khi đo FFR hoàn toàn tương tự các trường hợp chụp và can thiệp mạch vành thông thường (10)

e. Thuốc giãn mạch vành khi tiến hành đo FFR

Giãn mạch vành và tưới máu tối đa là điều kiện tiên quyết để có thể đo chính xác FFR. Trong điều kiện bình thường, cơ tim có khả năng thích nghi. Tuy nhiên khi giãn mạch tối đa (hyperemia), lưu lượng máu tăng lên, mạch vành bị hẹp sẽ không thể đảm bảo chức năng cấp máu cho cơ tim như mạch vành không tổn thương. Thêm vào đó, nếu mạch vành chưa giãn tối đa, chênh áp qua chỗ hẹp sẽ không tương quan chặt chẽ với chênh lệch lưu

lượng, FFR đo được sẽ thấp hơn FFR thực, dẫn đến đánh giá thấp mức độ nặng của tổn thương (11).

Tuần hoàn mạch vành bao gồm hai thành phần chính: dòng chảy trong động mạch vành ở thượng tâm mạc và trở kháng của hệ vi mạch. Tiêm bolus 200 mcg isosorbide nitrates trực tiếp vào mạch vành cho phép loại bỏ hiện tượng co thắt mạch và tối ưu hóa lưu lượng mạch vành ở thượng tâm mạc (5). Để giãn tối đa hệ vi mạch, nhiều hoạt chất đã được thử nghiệm như adenosine, adenosine 5'-triphosphate (ATP), dipyridamole, natri nitroprusside (5).

Trong thực hành lâm sàng, thuốc giãn mạch vành lý tưởng phải đáp ứng được các tiêu chí: giá thành thấp, thời gian tác dụng ngắn, dễ sử dụng, ít tác dụng phụ. Xét trên khía cạnh đó, adenosine truyền tĩnh mạch hoặc tiêm trực tiếp vào mạch vành được dùng phổ biến nhất, tất cả các nghiên cứu lớn về FFR đều sử dụng một trong hai phương pháp này để gây giãn mạch vành (4, 12). Ưu, nhược điểm của adenosine truyền tĩnh mạch và adenosine tiêm mạch vành được trình bày trong bảng 1.

Bảng 1: So sánh adenosine truyền tĩnh mạch và adenosine tiêm mạch vành

Đặc điểm	Adenosine truyền tĩnh mạch	Adenosine tiêm mạch vành
Đường truyền thuốc	Tĩnh mạch đùi hoặc tĩnh mạch trung tâm	Tiêm trực tiếp mạch vành
Liều dùng tiêu chuẩn	140-160 µg/kg/phút	- 60-80 µg với ĐMV trái - 40-60 µg với ĐMV phải
Thời gian đạt gây giãn mạch	Bắt đầu giãn mạch sau truyền thuốc 2 phút. Hiệu quả giãn mạch kéo dài 1-2 phút	Bắt đầu giãn mạch sau tiêm thuốc 5-10 giây. Hiệu quả giãn mạch kéo dài 30-60 giây
Tác dụng phụ	- Hạ huyết áp từ 10-15% - Làm tăng nhịp tim 10-20% - Gây cảm giác đau rất ngực như con dao thắt ngực (đau ngực không do thiếu máu cơ tim) - Gây co thắt phế quản (chống chỉ định với bệnh nhân bệnh phổi mạn tính)	Đôi khi gây block nhĩ thất thoáng qua (trong vài giây) sau tiêm thuốc
Ưu điểm	Hiệu quả giãn mạch ổn định kéo dài giúp thực hiện kỹ thuật kéo ngược đầu dò áp lực	- Không cần đường truyền tĩnh mạch trung tâm - Đơn giản, dễ áp dụng, tiết kiệm thời gian và chi phí
Nhược điểm	- Đòi hỏi đường truyền tĩnh mạch trung tâm - Phức tạp, đòi hỏi nhiều thời gian và thao tác - Liều thuốc cao hơn, chi phí tăng	- Làm gián đoạn việc đo áp lực đông mạch chủ - Có thể đánh giá sai FFR nếu dùng guiding catheter lớn hoặc guiding catheter có lỗ bên - Không thực hiện được kỹ thuật kéo ngược đầu dò áp lực

4. Ngưỡng chẩn đoán thiếu máu cơ tim dựa trên FFR

Ngưỡng chẩn đoán là giá trị cho phép phân biệt một tình trạng bất thường với tình trạng bình thường. Một trong những ưu thế của FFR so với các thăm dò khác là nó có ngưỡng chẩn đoán tương đối rõ ràng. Các nghiên cứu của Pijls và nhiều tác giả khác đã cho thấy $FFR < 0,75$ sẽ gây các hậu quả thiếu máu cơ tim, và chắc chắn cần tái tưới máu; trong khi $FFR > 0,8$ gần như không bao giờ liên quan đến thiếu máu cơ tim khi gắng sức (4). Như vậy, “vùng xám chẩn đoán” của FFR khá hẹp (nằm giữa khoảng 0,75-0,8). Tuy nhiên, gần đây người ta nhận thấy một số yếu tố (ví dụ, tình trạng phì đại thất trái) có thể khiến FFR đo được cao hơn FFR thực, dẫn tới đánh giá thấp tổn thương. Vì vậy các nhà tim mạch can thiệp trên thế giới có xu hướng can thiệp cả những đoạn mạch $FFR > 0,75$ nhưng nhỏ hơn 0,8. Nghiên cứu FAME (bắt đầu tiến hành từ năm 2008) là nghiên cứu tiến cứu lớn nhất hiện tại đánh giá vai trò của FFR đã sử dụng ngưỡng 0,8 để quyết định tái tưới máu hay điều trị bảo tồn. Kết quả cho thấy can thiệp mạch vành với $FFR < 0,8$ không chỉ làm hạ tỉ lệ biến cố tim mạch lớn mà còn giảm 30% số ca đặt stent không cần thiết, tiết kiệm đáng kể chi phí điều trị (13).

5. Các ưu điểm của FFR

Về mặt lý thuyết, phân số dự trữ lưu lượng vành có nhiều ưu điểm khiến nó có thể đánh giá chính xác mức độ hẹp chức năng của động mạch vành, đồng thời giúp

bác sỹ đưa ra các quyết định can thiệp.

Trước hết, FFR không phụ thuộc vào tình trạng huyết động của bệnh nhân. Ở bệnh nhân chẹn và can thiệp mạch vành, huyết áp, nhịp tim và sức co bóp cơ tim có xu hướng dao động và không ổn định so với trạng thái bình thường. Tuy nhiên, các biến đổi huyết động ít ảnh hưởng đến giá trị FFR; một phần nhờ áp lực đầu gần và đầu xa của động mạch được đo đồng thời, phần khác nhờ đặc tính giãn mạch tối đa của hệ mao mạch. Do đó, FFR có độ chính xác và độ tin cậy cao (5).

Thứ hai, FFR tính đến ảnh hưởng của tuần hoàn bàng hệ. Mô cơ tim có thể được cấp máu “xuôi chiều” nhờ hệ động mạch vành theo giải phẫu, hoặc “ngược chiều” qua hệ thống tuần hoàn bàng hệ. Áp lực đầu xa động mạch vành khi mạch vành giãn tối đa phản ánh vai trò tưới máu của cả hai hệ thống trên.

Thứ ba, FFR phản ánh mối liên quan giữa mức độ hẹp động mạch vành với vùng cơ tim được động mạch đó tưới máu. Vùng cơ tim được tưới máu càng lớn thì dòng chảy lý thuyết của mạch vành đến vùng cơ tim ấy càng cao, dẫn tới chênh áp đo được càng nhiều, và FFR càng thấp. Điều này giải thích tại sao cùng là tổn thương hẹp với đường kính lòng mạch tối thiểu 4 mm², tình trạng huyết động khi hẹp đoạn gần động mạch liên thất trước lại khác hẳn khi hẹp thân chung động mạch vành.

Cuối cùng, FFR cho phép xác định chính xác vị trí hẹp trong các trường hợp tổn thương lan tỏa động mạch vành. Nếu như xạ tưới máu cơ tim chỉ cung cấp thông tin về vùng cơ tim tổn thương, qua đó xác định nhánh động mạch vành tổn thương, thì cảm biến áp lực trên guide wire giúp bác sĩ can thiệp biết đích xác vị trí hẹp mạch vành gây triệu chứng lâm sàng, với biên độ dao động chỉ khoảng vài mm. Nhờ đó đưa ra quyết định can thiệp thích hợp.

6. Ứng dụng của FFR trong các trường hợp tổn thương ĐMV

a. Tổn thương hẹp vừa ĐMV hoặc tổn thương khó đánh giá trên phim chụp mạch

Chỉ định chính của FFR là dùng để đánh giá chính xác mức độ tổn thương trong các trường hợp hẹp ĐMV khó đánh giá trên phim chụp mạch.

Trong nghiên cứu mang tính đột phá năm 1996, Pijls, De Bruyne và cộng sự so sánh FFR với điện tâm đồ gắng sức, xạ hình tưới máu cơ tim, siêu âm tim gắng sức ở 45 bệnh nhân có hẹp ĐMV mức độ vừa trên phim chụp mạch. Chẩn đoán bệnh mạch vành khi có ít nhất một thăm dò không xâm nhập cho kết quả dương tính ở thời điểm ban đầu, đồng thời âm tính sau can thiệp tái tưới máu (đặt stent hoặc phẫu thuật). Kết quả nghiên cứu cho thấy ngưỡng FFR < 0,75 có giá trị chẩn đoán thiếu máu cục bộ cơ tim, với độ nhạy và độ đặc hiệu là 88% và 100%, giá trị chẩn đoán dương tính và âm tính lần lượt là 88% và 93% (4).

Sau đó, nhóm nghiên cứu đánh giá

tính an toàn của trì hoãn can thiệp mạch vành dựa theo FFR. Trong nghiên cứu DEFER, bệnh nhân hẹp mạch vành mức độ vừa có FFR $\geq 0,75$ được chia ngẫu nhiên vào hai nhóm can thiệp tái tưới máu hoặc điều trị nội khoa. Tỷ lệ biến cố tim mạch sau 2 năm là như nhau ở hai nhóm. Sau 5 năm, tỷ lệ tử vong và nhồi máu cơ tim ở nhóm điều trị nội khoa thấp hơn 50% so với nhóm được đặt stent (14). Mặc dù nghiên cứu DEFER sử dụng stent thường chứ không phải stent phủ thuốc, một phân tích meta tiến hành năm 2006 cho thấy tỷ lệ tử vong và nhồi máu cơ tim sau 1 năm của bệnh nhân hẹp vừa ĐMV được đặt stent phủ thuốc tương đương tỷ lệ biến cố sau 5 năm của nhóm điều trị nội khoa trong nghiên cứu DEFER (14).

Trong một nghiên cứu tiến cứu tiến hành trong 4 năm, với 407 bệnh nhân hẹp vừa ĐMV (QCA nằm trong khoảng 40-60%) được đo FFR, quyết định can thiệp mạch vành hay trì hoãn dựa trên FFR < 0,8 hay FFR $\geq 0,8$. Sau 1 năm theo dõi, tỷ lệ biến cố tim mạch ở nhóm sử dụng FFR là 6%, thấp hơn hẳn nhóm không dùng FFR (15%, $p=0,01$) (6).

Kết quả từ những nghiên cứu trên đã ủng hộ mạnh mẽ cho việc ứng dụng FFR như một thăm dò cần có để đưa ra quyết định tái tưới máu cho các tổn thương hẹp vừa trên phim chụp mạch

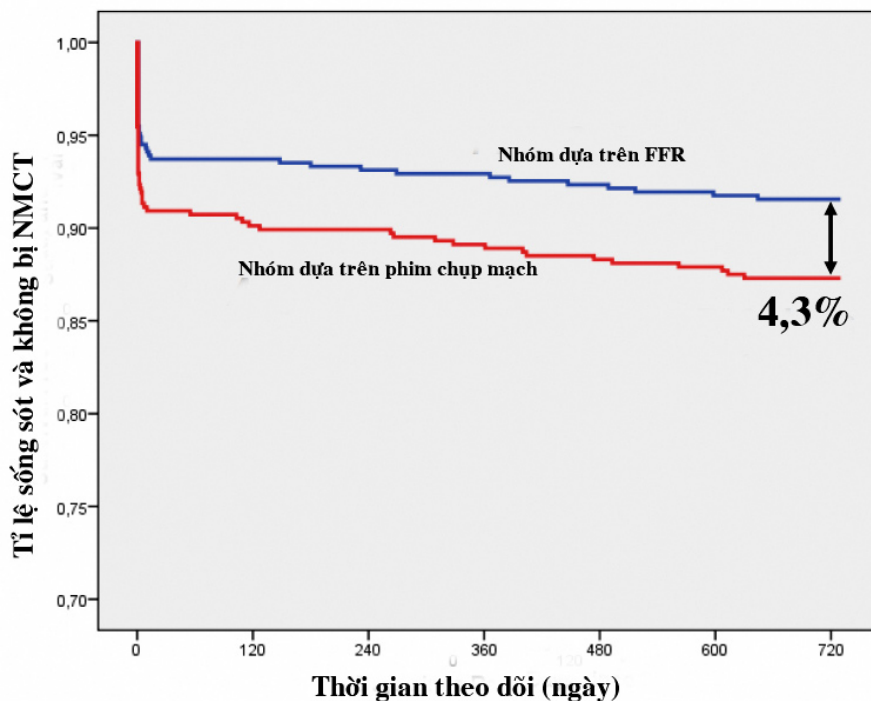
b. FFR và tổn thương nhiều thân động mạch vành

Với bệnh nhân hẹp nhiều thân động mạch vành, việc xác định động mạch thứ

phạm liên quan đến triệu chứng thiếu máu cơ tim đôi khi không đơn giản. Vai trò của các thăm dò không xâm nhập rất hạn chế, trong khi đánh giá trên phim chụp mạch lại có sai số cao do phụ thuộc vào góc chụp và kinh nghiệm của bác sĩ can thiệp. Gần đây, nghiên cứu FAME đăng trên tạp chí New England Journal of Medicine đánh giá trực tiếp vai trò của FFR trong việc đưa ra quyết định can thiệp ở bệnh nhân tổn thương nhiều thân mạch vành. Đây là một nghiên cứu ngẫu nhiên, đa trung tâm, với đối tượng là 1005 bệnh nhân có hẹp trên 50% ít nhất hai động mạch vành, không có hội chứng vành cấp, không hẹp thân chung, không có phẫu thuật cầu nối chủ vành trước đó. Bệnh nhân được chọn ngẫu nhiên vào hai nhóm: một nhóm can thiệp (đặt stent

phủ thuốc) hoặc điều trị bảo tồn dựa theo phim chụp mạch, nhóm còn lại can thiệp nếu $FFR < 0,8$ và điều trị nội khoa nếu $FFR \geq 0,8$. Nghiên cứu FAME đã chứng minh, FFR giảm được 30% số ca đặt stent không cần thiết, cùng với đó là giảm chi phí điều trị, giảm lượng thuốc cản quang sử dụng, trong khi thời gian làm thủ thuật không thay đổi. Sau một năm, tỉ lệ biến cố tim mạch (tử vong, nhồi máu cơ tim, cần tái tưới máu mạch vành) ở nhóm FFR thấp hơn nhóm dựa trên phim chụp mạch (13,2% so với 18,4%, $p=0,02$). Kết quả theo dõi sau hai năm cho thấy tỉ lệ tử vong và nhồi máu cơ tim ở nhóm sử dụng FFR chỉ là 8,4%, thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không dùng FFR (12,7%, $p=0,03$) (13).

Hình 9: Kết quả theo dõi sau 2 năm của nghiên cứu FAME



Với quy mô nhỏ hơn, Wongprapaut và cộng sự so sánh kết quả can thiệp dựa theo phim chụp mạch và dựa theo FFR ở 137 bệnh nhân tổn thương nhiều thân mạch vành (tổng cộng 312 động mạch bị hẹp). Nghiên cứu cho thấy chi phí trung bình ở nhóm sử dụng FFR thấp hơn hẳn nhóm không dùng FFR (2572 ± 934 USD, so với 3167 ± 1194 USD, $p < 0,001$), tỉ lệ biến cố tim mạch lớn (MACEs) sau 30 tháng theo dõi cũng thấp hơn (11% so với 41%, $p < 0,01$). (15)

c. FFR và tổn thương lan tỏa ĐMV

Chẩn đoán mô bệnh học, và gần đây là siêu âm trong lòng mạch (IVUS) đã chứng minh bản chất xơ vữa động mạch là tổn thương lan tỏa, rất hiếm mạch vành chỉ hẹp một vị trí duy nhất còn những đoạn khác hoàn toàn bình thường. Trước đây, người ta vẫn cho rằng nếu mạch vành không có chỗ hẹp đáng kể (hẹp $> 50\%$ trên phim chụp mạch), đồng nghĩa với không có cản trở tưới máu mô cơ tim, và không gây triệu chứng của bệnh tim thiếu máu cục bộ. Quan điểm hiện nay đã thay đổi, gánh nặng của mảng xơ vữa trên toàn bộ thành mạch đã được chứng minh có liên quan tới áp lực trong lòng mạch vành và các triệu chứng lâm sàng. Một nghiên cứu đa trung tâm với 750 bệnh nhân được làm FFR sau can thiệp ĐMV cho thấy, mặc dù kết quả can thiệp thành công, nhưng nhóm bệnh nhân $FFR < 0,8$ và $FFR < 0,9$ sau can thiệp có tỉ lệ biến cố tim mạch sau 6 tháng lần lượt là 29,5% và 20,3%, so với nhóm $FFR \geq 0,9$ và $FFR \geq 0,95$, tỉ lệ biến cố chỉ là 6,2% và 4,9% ($p < 0,01$) (16).

Đặc biệt, ở những bệnh nhân hẹp nhiều đoạn mạch vành, FFR (khi dùng kĩ thuật kéo ngược đầu dò áp lực và phối hợp cùng IVUS) giúp xác định chính xác các mức độ tổn thương và tối ưu hóa vị trí đặt stent (5).

d. FFR và tổn thương thân chung ĐMV trái

Hẹp thân chung ĐMV trái có liên quan với các biến cố tim mạch nghiêm trọng. Tuy nhiên, các tổn thương thân chung lại thuộc nhóm khó đánh giá nhất trên phim chụp mạch, trong khi thăm dò không xâm nhập gần như không có giá trị. Một số nghiên cứu chứng minh FFR có thể được ứng dụng một cách an toàn trong đánh giá hẹp thân chung ĐMV trái. $FFR > 0,75$ cho phép trì hoãn can thiệp tái tưới máu thân chung (đặt stent hoặc phẫu thuật làm cầu nối) với tỉ lệ biến cố tim mạch không cao hơn nhóm can thiệp dựa đơn thuần theo phim chụp mạch (17). Mặc dù vậy, tổn thương thân chung ĐMV trái ít khi xuất hiện riêng rẽ mà thường đi kèm hẹp đoạn gần động mạch liên thất trước hoặc động mạch mũ. Trong những trường hợp đó, FFR có thể bị ảnh hưởng và khiến bác sĩ dễ đánh giá mức độ hẹp thân chung nặng hơn thực tế.

e. FFR và tổn thương tại chỗ phân nhánh

Các tổn thương tại chỗ chia đôi thường hay gặp hiện tượng chồng hình (overlapping) khiến việc đánh giá trên phim chụp mạch không đơn giản, trong khi can thiệp tại chỗ chia đôi lại khó khăn hơn can thiệp

một vị trí hẹp đơn thuần. Koo BK và cộng sự đã tiến hành một loạt nghiên cứu tìm hiểu vai trò của FFR trong tổn thương tại chỗ chia đôi, cho thấy FFR có giá trị hơn hẳn QCA trong đánh giá mức độ nặng thực sự của chỗ hẹp, mọi trường hợp hẹp lỗ vào < 75% (đo bằng QCA) đều có FFR \geq 0,75 (18). Ngoài ra, dựa trên FFR có thể đưa ra quyết định có tiếp tục can thiệp nhánh bên hay không (19).

f. FFR trong đánh giá hiệu quả can thiệp ngay sau đặt stent

FFR đã được chứng minh có vai trò đánh giá hiệu quả đặt stent. FFR cho bác sỹ can thiệp biết chính xác những vị trí stent chưa giãn nở tối ưu. Nghiên cứu gần đây của Klauss cho thấy FFR sau can thiệp lớn hơn 0,95 là một yếu tố tiên lượng độc lập của các biến cố tim mạch (tử vong, nhồi máu cơ tim, cần tái can thiệp mạch vành). Trong 6 tháng theo dõi, nhóm FFR \leq 0,95 có tỉ lệ biến cố cao gấp 6 lần nhóm FFR > 0,95 (20). Pijls NH khi nghiên cứu 750 trường hợp đặt stent có kết quả tốt dựa trên phim chụp mạch cũng nhận thấy, FFR (sau can thiệp) trên 0,95 tương ứng tỉ lệ biến cố tim mạch lớn chỉ có 4,9%; FFR từ 0,90-0,95 có tỉ lệ biến cố 6,2%; FFR từ 0,80-0,90 có tỉ lệ biến cố 20,3%. Nếu sau đặt stent, FFR vẫn nhỏ hơn 0,8, tỉ lệ biến cố tim mạch nặng lên tới 29,5% ($p < 0,001$) (16).

g. FFR trong đánh giá cầu nối chủ vành

Aqel và cộng sự so sánh FFR với thăm dò tưới máu cơ tim ở bệnh nhân sau mổ cầu nối chủ vành có triệu chứng

đau ngực đã nhận thấy, độ nhạy và độ đặc hiệu của FFR lần lượt là 50% và 75% (21). Đây là mức có thể chấp nhận được, vì thế, nhiều nghiên cứu đã sử dụng FFR để đánh giá tình trạng cầu nối chủ vành, như nghiên cứu của Glineur và cộng sự so sánh đặc điểm của cầu nối dùng động mạch ngực trong và cầu nối tĩnh mạch hiển lớn (22).

h. FFR và tái hẹp trong stent

Năm 2005, Kruger và cộng sự nghiên cứu tác dụng của FFR khi đánh giá tái hẹp trong stent sau can thiệp mạch vành. Kết quả cho thấy FFR < 0,75 có tương quan với mức độ hẹp trên phim chụp mạch. Những bệnh nhân FFR \geq 0,75 không xuất hiện triệu chứng của bệnh mạch vành trong 6 tháng theo dõi (23). Một nghiên cứu khác của Ramon Lopez chứng minh có thể trì hoãn can thiệp mạch vành ở bệnh nhân tái hẹp trong stent có FFR \geq 0,75 (24).

7. Hạn chế của FFR

a. Bệnh nhân có phì đại thất trái

Ở các bệnh nhân có phì đại thất trái, hệ thống mao mạch phát triển không tương xứng với khối lượng cơ thất phì đại. Đồng thời, các triệu chứng thiếu máu cơ tim có thể xuất hiện dù không có hẹp đáng kể hệ động mạch vành. Hệ quả là FFR \geq 0,75 chưa thể loại trừ hoàn toàn tổn thương mạch vành. Các nghiên cứu lớn trên thế giới đều khuyến cáo nên thận trọng khi đo FFR ở các bệnh nhân phì đại thất trái, tốt nhất là nâng ngưỡng chẩn

đoán lên cao hơn 0,75 (10).

b. Bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp

Với bệnh nhân NMCT cấp, có nhiều yếu tố như huyết khối vi mạch, hiện tượng đờ cơ tim,... ảnh hưởng tới giãn hệ mao mạch tối ưu. Những yếu tố này biến đổi liên tục khiến việc đo FFR trở nên mất chính xác. Bên cạnh đó, triệu chứng lâm sàng, điện tâm đồ, và kết quả chụp ĐMV cho phép xác định động mạch thủ phạm trong phần lớn các trường hợp. Khi bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim cấp, điều quan trọng là cần tái tưới máu mạch vành càng sớm càng tốt. Vì vậy, không có chỉ định đánh giá FFR ở những đối tượng này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Motreff P, Rioufol G, Gilard M, Caussin C, Ouchchane L, Souteyrand G, et al. Diffuse atherosclerotic left main coronary artery disease unmasked by fractal geometric law applied to quantitative coronary angiography: an angiographic and intravascular ultrasound study. *EuroIntervention*. 2010 Jan;5(6):709-15.
- Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Nov 27;50(22):2173-95.
- Nico H.J, Pijls JAM, Bernard De Bruyne. Experimental Basis of Determining Maximum Coronary, Myocardial, and Collateral Blood Flow by Pressure Measurements for Assessing Functional Stenosis Severity Before and After Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty. *Circulation*. 1993;86:1354-67.
- Pijls NH, De Bruyne B, Peels K, Van Der Voort PH, Bonnier HJ, Bartunek JKJJ, et al. Measurement of fractional flow reserve to assess the functional severity of coronary-artery stenoses. *N Engl J Med*. 1996 Jun 27;334(26):1703-8.
- De Bruyne B, Sarma J. Fractional flow reserve: a review: invasive imaging. *Heart*. 2008 Jul;94(7):949-59.
- Legalery P, Schiele F, Seronde MF, Meneveau N, Wei H, Didier K, et al. One-year outcome of patients submitted to routine fractional flow reserve assessment to determine the need for angioplasty. *Eur Heart J*. 2005 Dec;26(24):2623-9.
- Meijboom WB, Van Mieghem CA, van Pelt N, Weustink A, Pugliese F, Mollet NR, et al. Comprehensive assessment of coronary artery stenoses: computed tomography coronary angiography versus conventional coronary angiography and correlation with fractional flow reserve in patients with stable angina. *J Am Coll Cardiol*. 2008 Aug 19;52(8):636-43.
- Piek JJ, van Liebergen RA, Koch KT, Peters RJ, David GK. Clinical, angiographic and hemodynamic predictors of recruitable collateral flow assessed during balloon angioplasty coronary occlusion. *J Am Coll Cardiol*. 1997 Feb;29(2):275-82.
- Bech GJ, Pijls NH, De Bruyne B, Peels KH, Michels HR, Bonnier HJ, et al. Usefulness of fractional flow reserve to predict clinical outcome after balloon angioplasty. *Circulation*. 1999 Feb 23;99(7):883-8.
- Pijls NH, Kern MJ, Yock PG, De Bruyne B. Practice and potential pitfalls of coronary pressure measurement. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2000 Jan;49(1):1-16.
- Lindstaedt M, Bojara W, Holland-Letz T, Yazar A, Fadgyas T, Muller L, et al. Adenosine-induced maximal coronary

- hyperemia for myocardial fractional flow reserve measurements: comparison of administration by femoral venous versus antecubital venous access. *Clin Res Cardiol.* 2009 Nov;98(11):717-23.
12. Casella G, Leibig M, Schiele TM, Schrepf R, Seelig V, Stempfle HU, et al. Are high doses of intracoronary adenosine an alternative to standard intravenous adenosine for the assessment of fractional flow reserve? *Am Heart J.* 2004 Oct;148(4):590-5.
 13. Tonino PA, De Bruyne B, Pijls NH, Siebert U, Ikeno F, van't Veer M, et al. Fractional flow reserve versus angiography for guiding percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med.* 2009 Jan 15;360(3):213-24.
 14. Pijls NH, van Schaardenburgh P, Manoharan G, Boersma E, Bech JW, van't Veer M, et al. Percutaneous coronary intervention of functionally nonsignificant stenosis: 5-year follow-up of the DEFER Study. *J Am Coll Cardiol.* 2007 May 29;49(21):2105-11.
 15. Wongpraparut N, Yalamanchili V, Pasnoori V, Satran A, Chandra M, Masden R, et al. Thirty-month outcome after fractional flow reserve-guided versus conventional multivessel percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol.* 2005 Oct 1;96(7):877-84.
 16. Pijls NH, Klauss V, Siebert U, Powers E, Takazawa K, Fearon WF, et al. Coronary pressure measurement after stenting predicts adverse events at follow-up: a multicenter registry. *Circulation.* 2002 Jun 25;105(25):2950-4.
 17. Courtis J, Rodes-Cabau J, Larose E, Potvin JM, Dery JP, Larochelliere RD, et al. Usefulness of coronary fractional flow reserve measurements in guiding clinical decisions in intermediate or equivocal left main coronary stenoses. *Am J Cardiol.* 2009 Apr 1;103(7):943-9.
 18. Koo BK, Kang HJ, Youn TJ, Chae IH, Choi DJ, Kim HS, et al. Physiologic assessment of jailed side branch lesions using fractional flow reserve. *J Am Coll Cardiol.* 2005 Aug 16;46(4):633-7.
 19. Koo BK, Park KW, Kang HJ, Cho YS, Chung WY, Youn TJ, et al. Physiological evaluation of the provisional side-branch intervention strategy for bifurcation lesions using fractional flow reserve. *Eur Heart J.* 2008 Mar;29(6):726-32.
 20. Klauss V, Erdin P, Rieber J, Leibig M, Stempfle HU, Konig A, et al. Fractional flow reserve for the prediction of cardiac events after coronary stent implantation: results of a multivariate analysis. *Heart.* 2005 Feb;91(2):203-6.
 21. Aqel R, Zoghbi GJ, Hage F, Dell'Italia L, Iskandrian AE. Hemodynamic evaluation of coronary artery bypass graft lesions using fractional flow reserve. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008 Oct 1;72(4):479-85.
 22. Glineur D, Poncelet A, El Khoury G, D'Hoore W, Astarci P, Zech F, et al. Fractional flow reserve of pedicled internal thoracic artery and saphenous vein grafts 6 months after bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007 Mar;31(3):376-81.
 23. Kruger S, Koch KC, Kaumanns I, Merx MW, Hanrath P, Hoffmann R. Clinical significance of fractional flow reserve for evaluation of functional lesion severity in stent restenosis and native coronary arteries. *Chest.* 2005 Sep;128(3):1645-9.
 24. Lopez-Palop R, Pinar E, Lozano I, Saura D, Pico F, Valdes M. Utility of the fractional flow reserve in the evaluation of angiographically moderate in-stent restenosis. *Eur Heart J.* 2004 Nov;25(22):2040-7.

CHUYÊN ĐỀ CHO NGƯỜI BỆNH

Tìm hiểu bệnh tim và thai sản (*Khi người bệnh tim mang thai*)

GS.TS. Phạm Gia Khải; BSNT. Đinh Huỳnh Linh
(Viện Tim Mạch Việt Nam – Bệnh Viện Bạch Mai)

Quan điểm trước đây cho rằng, khi bạn bị bệnh tim thì không nên lấy chồng; nếu có lấy chồng thì không nên mang thai; nếu có thai thì không nên đẻ; nếu đẻ thì không nên cho con bú... Thực tế, quan điểm này không thật chính xác. Với sự phát triển của khoa học, đa số các bệnh tim hiện nay có thể được chữa một cách hiệu quả để trả người phụ nữ trở về cuộc sống bình thường hoặc gần như bình thường. Bản thân các bệnh tim mạch lại có nhiều thể và mức độ khác nhau. Với nhiều bệnh tim thể nhẹ (chiếm đa số), việc mang thai hầu như không ảnh hưởng nhiều đến người mẹ. Ngược lại, một số bệnh nhân có bệnh tim nặng, chưa được giải quyết hoặc không thể giải quyết một cách triệt để trước khi mang thai mà vẫn mang thai thì có thể làm tăng nguy cơ tử vong cho cả mẹ và con hoặc có những hậu quả khôn lường. Bên cạnh đó, quyền lợi và khát vọng hạnh phúc của người phụ nữ về việc có con là chính đáng, hoàn toàn tự nhiên và bình đẳng không phân biệt người phụ nữ có bệnh tim mạch hay không. Vấn đề đặt ra là bản thân người bệnh phải có sự hiểu biết, có kế

hoạch và chủ động trong việc sinh đẻ của mình.

Do vậy, bài viết này sẽ trình bày các vấn đề liên quan đến bệnh tim mạch và thai sản, cung cấp cho các bạn một số hiểu biết để các bạn chủ động hơn về quyết định này. Những vấn đề bạn cần biết là:

- Những biến đổi của tim và mạch máu khi mang thai
- Phụ nữ có bệnh tim cần làm gì khi dự định mang thai
- Các bệnh tim mạch và thai sản
 - o Bệnh tim bẩm sinh và thai sản
 - o Bệnh van tim và thai sản
 - o Thai sản ở phụ nữ có van tim nhân tạo
 - o Các rối loạn nhịp tim liên quan thai sản
 - o Bệnh động mạch chủ và thai sản
- Bệnh tim mạch do thai sản
- o Bệnh cơ tim chu sản
- o Tăng huyết áp liên quan thai sản
- o Tiếng thổi ở tim ở phụ nữ có thai
- Những điểm cần lưu ý khi đã mang thai

Những biến đổi của tim và mạch máu khi mang thai

Khi người phụ nữ có thai, sẽ xuất hiện các biến đổi của tim và mạch máu. Chúng làm tăng công cơ tim và tăng gánh nặng cho sản phụ. Các biến đổi đó bao gồm:

- Tăng thể tích máu: Trong 3 tháng đầu tiên của thai kỳ, thể tích máu tuần hoàn sẽ tăng lên 40 đến 50% và duy trì ở mức này trong suốt quá trình mang thai.

- Tăng cung lượng tim: Cung lượng tim sẽ tăng lên 30-40%, tương ứng với mức tăng thể tích máu.

- Tăng nhịp tim: Thông thường, khi mang thai, nhịp tim sẽ tăng lên 10-15 nhịp/phút.

- Hạ huyết áp: Ở một số người, huyết áp có thể giảm khoảng 10 mmHg trong quá trình mang thai. Nguyên nhân là do biến đổi nội tiết tố và tăng lượng máu chạy thẳng đến tử cung. Phần lớn các trường hợp hạ huyết áp không gây triệu chứng và không cần điều trị. Bác sĩ sẽ theo dõi số đo huyết áp của sản phụ vào những lần khám thai định kỳ.

Những biến đổi trên là bình thường trong quá trình mang thai, đảm bảo thai nhi được cung cấp đầy đủ oxy và chất dinh dưỡng. Chúng có thể gây một số triệu chứng như mệt mỏi (cảm thấy kiệt sức), khó thở, váng đầu. Các triệu chứng đó không có gì bất bình thường, tuy nhiên nếu bạn cảm thấy lo lắng, hãy đi khám bác sĩ.

Phụ nữ có bệnh tim cần lưu ý đặc

biệt trước và trong khi mang thai. Một số bệnh tim mạch có thể làm tăng nguy cơ biến chứng của sản phụ. Ngoài ra, có những người mắc bệnh tim từ trước mà không biết, chỉ được phát hiện khi đã mang thai.

Phụ nữ có bệnh tim cần làm gì khi dự định mang thai ?

Phụ nữ cần đi khám bác sĩ chuyên khoa tim mạch khi dự định mang thai, nếu có sẵn bệnh lý tim mạch, như những bệnh dưới đây:

- Tăng huyết áp, hoặc tăng mỡ máu.

- Tiền sử được chẩn đoán bệnh lý tim mạch, gồm bệnh động mạch chủ, rối loạn nhịp tim, có tiếng thổi ở tim, bệnh cơ tim, suy tim, hội chứng Marfan, thấp tim.

- Tiền sử có biến cố tim mạch (như đột quỵ hay tai biến mạch não thoáng qua).

- Giảm khả năng gắng sức, tương ứng khó thở độ III hoặc IV theo phân loại NYHA. Phân độ NYHA của Hiệp hội Tim mạch New York (New York Heart Association) đánh giá bệnh nhân theo 4 mức I-II-III-IV tùy theo khả năng gắng sức của người bệnh hoặc tình trạng tím trên lâm sàng (tím là sự biến đổi màu sắc da sang màu xanh tím, chứng tỏ cơ thể không nhận đủ máu giàu oxy).

- Hẹp khí van hai lá, van động mạch chủ, hoặc đường ra động mạch chủ, xác định trên siêu âm tim.

- Phân số tổng máu thất trái (EF)

dưới 40%. Phân số tổng máu EF phản ánh lượng máu được bơm khỏi tim trái trong mỗi nhát bóp của tim. Nó đánh giá chức năng bơm máu của tim còn tốt hay không. Giá trị bình thường của EF là 50-70%.

Thầy thuốc chuyên khoa tim mạch sẽ hỏi về tiền sử bệnh của bạn, khám lâm sàng, và yêu cầu bạn làm một số thăm dò cận lâm sàng cần thiết để đánh giá chức năng tim cũng như mức độ nghiêm trọng của bệnh. Dựa trên kết quả xét nghiệm, bác sỹ tim mạch sẽ cho bạn biết mang thai có an toàn hay không, có những nguy cơ gì tiềm ẩn trong quá trình mang thai, gồm cả nguy cơ cho thai nhi và cho sức khỏe lâu dài của bạn và đứa trẻ. Bác sỹ cũng sẽ thảo luận về các thuốc cần dùng trước khi bạn mang thai.

Cần phải thông báo với bác sỹ mọi thuốc bạn đang sử dụng (gồm cả thuốc tim mạch lẫn những thuốc không được kê đơn mà bạn vẫn dùng hàng ngày). Bác sỹ có thể điều chỉnh liều thuốc nếu cần thiết hoặc kê thuốc khác an toàn hơn.

Cần có sự chuẩn bị kỹ càng khi mang thai và đi khám bác sỹ tim mạch định kỳ trong quá trình mang thai. Phần lớn những phụ nữ có bệnh tim mạch đều có thể mang thai an toàn và đẻ con khỏe mạnh.

Các bệnh tim mạch và thai sản

Bệnh tim bẩm sinh và thai sản

Thông liên nhĩ, thông liên thất, còn ống động mạch là những bệnh tim bẩm sinh thường gặp nhất. Các bệnh này đều có một lỗ thông ở vách tim (phần cơ ngăn

cách tim trái với tim phải). Nếu lỗ thông lớn, máu từ tim trái sẽ đi qua tim phải và được bơm trở lại phổi.

Nói chung, đa số phụ nữ có bệnh tim bẩm sinh, nhất là những người đã làm phẫu thuật sửa chữa, đều có thể mang thai. Tuy nhiên, loại tổn thương bẩm sinh, mức độ nặng của bệnh, có hay không tăng áp lực động mạch phổi, tiền sử phẫu thuật tim, các bệnh tim hay phổi kèm theo là những yếu tố có thể ảnh hưởng đến tiên lượng. Những phụ nữ bệnh tim bẩm sinh đã có tăng áp lực động mạch phổi không nên mang thai, vì điều đó sẽ làm tăng nguy cơ tử vong của mẹ.

Ở phụ nữ có bệnh tim bẩm sinh, dần dần triệu chứng của suy tim sẽ xuất hiện hoặc nặng lên, làm tăng nguy cơ biến chứng lâu dài ở mẹ.

Bố hoặc mẹ có bệnh tim bẩm sinh thì con sẽ có nguy cơ mắc tim bẩm sinh cao hơn. Bác sỹ tim mạch có thể làm siêu âm tim cho thai nhi để kiểm tra đứa trẻ có tổn thương bẩm sinh nào không. Thường làm siêu âm vào tuần thứ 10 của thai kỳ.

Nếu bạn đã được chẩn đoán bệnh tim bẩm sinh, bác sỹ tim mạch sẽ đánh giá tình trạng bệnh tim của bạn khi bạn dự định có thai, và tư vấn về những nguy cơ có thể gặp. Bác sỹ tim mạch cũng sẽ cùng các bác sỹ khác theo dõi tình trạng sức khỏe của mẹ và thai trong quá trình mang thai.

Bệnh van tim và thai sản

Hẹp van động mạch chủ là tình trạng van động mạch chủ (ngăn giữa thất trái

và động mạch chủ) bị hẹp hoặc xơ cứng. Nếu van hẹp khít, tim phải bóp mạnh hơn để bơm máu qua van lên động mạch chủ. Hậu quả là tâm thất trái sẽ giãn ra và phì đại. Cùng với thời gian, các triệu chứng suy tim sẽ xuất hiện hoặc nặng lên, làm tăng nguy cơ biến chứng lâu dài ở mẹ.

Một nguyên nhân thường gặp của hẹp van động mạch chủ là van động mạch chủ hai lá van, một bệnh tim bẩm sinh trong đó van động mạch chủ chỉ có hai lá, thay vì ba lá van như bình thường. Không có lá van thứ ba, van dễ bị hẹp.

Phụ nữ có van động mạch chủ hai lá hoặc các loại hẹp van động mạch chủ khác cần được khám bởi bác sỹ chuyên khoa tim mạch khi dự định mang thai. Đôi khi, cần tiến hành phẫu thuật van tim trước khi mang thai.

Hẹp van hai lá là tình trạng van hai lá (ngăn giữa nhĩ trái và thất trái) bị hẹp. Nguyên nhân thường gặp là thấp tim.

Tăng thể tích máu và tăng nhịp tim khi mang thai sẽ làm nặng triệu chứng của hẹp hai lá. Nhĩ phải có thể giãn rộng, gây tình trạng nhịp tim nhanh không đều gọi là rung nhĩ. Ngoài ra, có thể gặp các triệu chứng suy tim như khó thở, loạn nhịp tim, mệt mỏi, phù. Suy tim sẽ làm tăng nguy cơ cho mẹ. Một số trường hợp cần điều trị thuốc khi mang thai để làm giảm triệu chứng. Một số ca có thể can thiệp nong van hai lá qua da trong quá trình mang thai để làm rộng lỗ van hai lá. Phụ nữ có bệnh hẹp van hai lá phải đến khám bác sỹ chuyên khoa tim mạch khi họ dự

định có thai. Đôi khi cần tiến hành phẫu thuật van tim trước khi mang thai.

Sa van hai lá là bệnh phổ biến, thường ít gây triệu chứng và không cần điều trị. Đa số phụ nữ bị sa van hai lá có thể mang thai an toàn. Nếu sa van hai lá gây hở van tim nhiều, cần điều trị trước khi mang thai. Tốt nhất là tuân theo chỉ định của thầy thuốc.

Thai sản ở phụ nữ có van tim nhân tạo

Phụ nữ với van tim nhân tạo có thể gặp biến chứng khi mang thai. Lý do là:

- Người đã mổ thay van nhân tạo phải dùng thuốc chống đông suốt đời, trong khi một số thuốc chống đông có thể gây hại cho thai nhi. Còn nhiều tranh cãi về phác đồ chống đông tối ưu dành cho những phụ nữ mang thai*.

- Nguy cơ đông máu tăng lên khi mang thai.

* Người ta so sánh các phác đồ chống đông máu sử dụng warfarin, heparin, aspirin hoặc kết hợp những thuốc này. Khuyến cáo mới nhất là của Hiệp hội Tim mạch Châu Âu, theo đó dùng heparin trong 3 tháng đầu thai kì, sau đó chuyển sang warfarin cho đến tuần thứ 36, rồi lại thay bằng heparin cho đến lúc đẻ; HOẶC dùng thuốc chống đông đường uống đến tuần thứ 36, rồi mới sử dụng heparin. Warfarin an toàn hơn nếu liều dùng được giữ ở mức dưới 5 mg. Ngoài ra, một số thầy thuốc cũng khuyên dùng thêm aspirin liều thấp ở những phụ nữ có nguy cơ cao.

Nếu bạn có van tim nhân tạo và đang

sử dụng thuốc chống đông, đi khám bác sĩ trước khi mang thai là rất quan trọng. Bạn sẽ được tư vấn về những nguy cơ có thể gặp và lựa chọn thuốc chống đông tối ưu.

Ngoài ra, bạn cần tham khảo ý kiến bác sĩ về việc điều trị dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

Rối loạn nhịp tim và thai sản

Hay gặp nhịp tim bất thường (rối loạn nhịp tim) trong quá trình mang thai. Các rối loạn nhịp có thể được phát hiện lần đầu khi mang thai ở phụ nữ không có bệnh tim, hoặc là hậu quả của bệnh lý tim mạch sẵn có. Hầu hết các trường hợp không biểu hiện triệu chứng và không cần điều trị. Nếu triệu chứng tiến triển, bác sĩ có thể làm một số xét nghiệm để xác định nguyên nhân gây rối loạn nhịp.

Bệnh động mạch chủ và thai sản

Phụ nữ có bệnh lý động mạch chủ, như phình động mạch chủ, giãn động mạch chủ, hoặc bệnh lý mô liên kết như hội chứng Marfan, sẽ tăng nguy cơ biến chứng nặng khi mang thai.

Tăng áp lực động mạch chủ khi mang thai, cũng như trong lúc chuyển dạ và rặn đẻ sẽ làm tăng nguy cơ bóc tách hoặc vỡ động mạch chủ. Đây là những biến chứng đe dọa tính mạng người bệnh.

Phụ nữ có bệnh động mạch chủ cần đi khám bác sĩ khi dự định có thai. Bác sĩ sẽ nắm được những nguy cơ tiềm ẩn của quá trình mang thai. Điểm quan trọng cần lưu ý là một số bệnh, như hội chứng Marfan, là bệnh di truyền và có thể được

truyền từ mẹ sang con. Vì thế cần tham vấn chuyên gia di truyền học.

Bệnh tim mạch do thai sản

Bệnh cơ tim chu sản

Bệnh cơ tim chu sản là bệnh lý hiếm gặp, trong đó tình trạng suy tim tiến triển trong tháng cuối của thai kì hoặc trong vòng 5 tháng sau khi đẻ. Nguyên nhân của bệnh còn chưa rõ ràng.

Phụ nữ có bệnh cơ tim chu sản sẽ biểu hiện các triệu chứng của suy tim. Sau khi đẻ, kích thích và chức năng tim trở về bình thường, mặc dù một số người vẫn còn triệu chứng, kèm theo chức năng thất trái giảm. Phụ nữ bệnh cơ tim chu sản sẽ tăng nguy cơ biến chứng trong những lần mang thai tiếp theo.

Tăng huyết áp do thai nghén

Khoảng 6-8% phụ nữ có tăng huyết áp trong khi mang thai. Tăng huyết áp do mang thai liên quan đến tiền sản giật và nhiễm độc thai nghén. Các đặc điểm đặc trưng của nó là huyết áp cao, phù do ứ nước, và protein niệu. Tăng huyết áp do mang thai có thể nguy hiểm cho mẹ và thai nhi. Tìm hiểu về căn bệnh này ở các địa chỉ dưới đây:

Tiếng thổi ở tim ở phụ nữ có thai

Đôi khi, có thể gặp một tiếng thổi ở tim, như là hệ quả của tình trạng tăng lưu lượng máu khi mang thai. Nói chung, tiếng thổi này lành tính. Tuy nhiên nó cũng có thể là biểu hiện của bệnh van tim. Hãy đi khám bác sĩ để xác định căn nguyên của tiếng thổi này.

Những điểm cần lưu ý khi đã mang thai

Xin chúc mừng bà mẹ tương lai! Trong quá trình mang thai, bạn cần lưu ý những điểm sau:

- Tiếp tục chế độ ăn có lợi cho hệ tim mạch.
- Tập thể dục đều đặn, theo lời khuyên của bác sỹ tim mạch.
- Bỏ thuốc lá.

Bên cạnh việc khám thai định kỳ, bạn cần đều đặn đến khám bác sỹ tim mạch và tuân thủ những chỉ dẫn của thầy thuốc. Bác sỹ tim mạch sẽ đánh giá tình

trạng bệnh tim của bạn trong suốt quá trình mang thai, phát hiện và xử trí kịp thời các triệu chứng và biến chứng. Việc nào đảm bảo bạn sẽ mang thai an toàn và được “mẹ tròn con vuông”.

Một số bệnh lý tim mạch đòi hỏi cả một ê-kip chăm sóc bệnh nhân, gồm bác sỹ sản khoa, bác sỹ tim mạch, bác sỹ gây mê, và bác sỹ nhi. Tùy theo tình trạng bệnh của sản phụ, sẽ có những chế độ theo dõi đặc biệt khi sản phụ chuyển dạ và sinh con.

Hãy hiểu biết và tôn trọng các nguyên tắc, hạnh phúc sẽ đến với các bạn!

HƯỚNG DẪN VIẾT BÀI

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

(Ban Biên tập - Tạp chí *Tim mạch học*)

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.

Các chuyên đề giáo dục thường xuyên

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

Chuyên đề thiết kế nghiên cứu

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

Ca lâm sàng

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

Chuẩn bị bản thảo

Tạp chí chỉ xét đăng những bản thảo gốc. Bản thảo được chế bản đúng sẽ tạo thuận lợi cho quá trình biên tập và xuất bản. Các yêu cầu bao gồm: 3 bản sao của bản thảo cùng với tất cả những tài liệu liên quan (bao gồm cả giấy 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 ký tự cần chọn ra một người trong các đồng tác giả (có đủ địa chỉ, số điện thoại, số fax, nơi công tác cũng như địa chỉ 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 Cardio 2000; 36: 2036-43. Tên viết tắt của các tạp chí phải theo cách viết được dùng trong cuốn "Cumulated Index Medicus". Với các tài liệu tham khảo là sách thì nên bao gồm các thông tin theo trật tự sau: tên của 3 tác giả đầu tiên, tiêu đề của chương, (những) tác giả chủ biên, tên sách, tập (nếu có), 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 giân 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 trù 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 Power-Point, CorelDraw hay Havard Graphics. Các hình màu nên đặt là CMYK, ít nhất bản dưới dạng in màu. Độ sáng tối của hình nên đặt ở mức ít nhất.

Địa chỉ liên hệ và gửi bài:

BAN BIÊN TẬP

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

76 Đường Giải Phóng, Đống Đa, Hà Nội

ĐT/ Fax: (844) 8688488;

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

MỤC LỤC

THƯ TÒA SOẠN

TIN TỨC HOẠT ĐỘNG

- Thông báo chính thức về việc tổ chức Đại hội và hội nghị tim mạch toàn quốc lần thứ 12 tại nha trang và thư mời tham gia hội nghị 2
- Thông báo về việc tổ chức Đại hội tim mạch Toàn quốc lần thứ 12 và thư mời tài trợ cho hội nghị 3
- Kế hoạch tổ chức và chương trình sơ khởi đại hội tim mạch toàn quốc lần thứ 17 4
- Thông báo về nhóm sang kiến giảm nguy cơ tim mạch tồn tại tại Việt Nam R3i Việt Nam 11

NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG

- Vai trò của điện tâm đồ trong dự đoán vị trí tắc động mạch vành ở các bệnh nhân nhồi máu cơ tim trước vách cấp chỉ có tổn thương ở động mạch liên thất trước. 14
TS. Phạm Thị Hồng Thi
Viện Tim mạch Quốc Gia Việt nam
- Nong màng ngoài tim (mở cửa sổ) bằng bóng qua da ở bệnh nhân tràn dịch màng tim tái phát 21
Phạm Mạnh Hùng; Nguyễn Ngọc Quang; Nguyễn Hữu Tuấn;
Đinh Huỳnh Linh (Viện Tim Mạch – Bệnh Viện Bạch Mai)
Lê Văn Cường (Bệnh Viện Đa Khoa Tỉnh Thanh Hóa)
- Triệt bỏ đường dẫn truyền phụ của Hội chứng Wolff - Parkinson - White bằng năng lượng sóng có tần số radio trong con rung nhĩ 28
Phạm Quốc Khánh, Phạm Thị Hồng Thi
Viện Tim mạch Việt Nam
- Vai trò của thang điểm syntax trong tiên lượng tử vong ở bệnh nhân

nữ giới sau can thiệp động mạch vành qua da 35

*Phạm Mạnh Hùng**; *Văn Đức Hạnh**; *Nguyễn Ngọc Quang**

*Nguyễn Hồng Sơn***; *Lê Văn Cường*

- Cây máy tạo nhịp vĩnh viễn ở trẻ sơ sinh thấp cân bị block nhĩ thất
bẩm sinh qua đường giữa dưới mũi ức 46

ThS. Nguyễn Thanh Hải, ThS. Nguyễn Lý Thịnh Trường, TS. Phạm Hữu Hòa.

Khoa Tim mạch, Bệnh viện Nhi Trung ương, Hà Nội.

CHUYÊN ĐỀ ĐÀO TẠO LIÊN TỤC

- Phương pháp thăm dò dự trữ lưu lượng dòng chảy vành (FFR)
trong đánh giá mức độ hẹp động mạch vành 51

GS.TS. Nguyễn Lâm Việt; TS.BS. Phạm Mạnh Hùng;

BSNT. Đinh Huỳnh Linh Viện Tim Mạch - Bệnh Viện Bạch Mai

CHUYÊN ĐỀ CHO NGƯỜI BỆNH

- Tìm hiểu bệnh tim và thai sản
(Khi người bệnh tim mang thai) 69

GS.TS. Phạm Gia Khải; BSNT. Đinh Huỳnh Linh

(Viện Tim Mạch Việt Nam – Bệnh Viện Bạch Mai)

HƯỚNG DẪN VIẾT BÀI

- Hướng dẫn cho các tác giả Đăng bài trên Tạp chí *Tim mạch học Việt Nam* 75