



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 53, tháng 3 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 53, Tháng 3 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](mailto: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,**

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

Năm qua, chúng ta chứng kiến nhiều sự thay đổi và phát triển của Hội Tim Mạch Học Việt Nam. Chúng tôi đánh giá rất cao sự quan tâm và đóng góp của các bạn Hội viên cũng như toàn thể các bạn độc giả để Tạp chí Tim Mạch Học Việt Nam ngày một phong phú và chất lượng hơn.

Bên cạnh những thành tựu, niềm vui mà chúng ta có được trong năm qua, Hội Tim Mạch chúng ta cũng chứng kiến cảm xúc rất buồn thương trước sự ra đi của hai Giáo sư đầu ngành tim mạch, đó là GS. Phạm Tử Dương - nguyên Phó chủ tịch Hội và GS.TSKH Nguyễn Mạnh Phan là Phó Chủ Tịch Hội đương nhiệm. Thay mặt **Tạp chí Tim Mạch Học Việt Nam**, chúng tôi xin thành thực chia buồn tới gia quyến của hai Giáo sư và kính mong hương hồn các giáo sư thanh thản nơi cõi vĩnh hằng. Những cống hiến của hai ông thật to lớn và vô giá cho ngành tim mạch nước nhà. Tạp chí Tim Mạch Học Việt Nam xin trân trọng giới thiệu hai bài viết của GS. Phạm Gia Khải về hai cố giáo sư.

Trong số này, chúng tôi xin trân trọng giới thiệu tới các bạn thông báo về việc tổ chức Đại Hội Tim mạch Toàn Quốc Lần thứ 12 tại Nha Trang. Bên cạnh đó, **Tạp chí Tim mạch học Việt Nam** cũng tiếp tục đăng tải các **chuyên mục về Các Nghiên cứu lâm sàng, Chuyên mục dành cho người bệnh và Chuyên Đề giáo dục liên tục.**

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

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

Thay mặt Ban Biên Tập

Tổng biên tập

**GS.TS. Nguyễn Lâm Việt**

## TIN TỨC HOẠT ĐỘNG

# Thông báo 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](http://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 12<sup>th</sup> 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](http://www.vnha.org.vn)  
Email: [congress12@vnha.org.vn](mailto: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](mailto:congress12@vnha.org.vn)  
Website: [www.vnha.org.vn](http://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/ hồi 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](http://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<br>- Phó Chủ Tịch Hội Y Học TP.HCM          |
| 2. GS.TS. Đặng Vạn Phước:    | - Phó Chủ Tịch Hội Tim Mạch Việt Nam<br>- Chủ Tịch Hội Tim Mạch TP. HCM      |
| 3. PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh: | - Phó chủ tịch Hội Tim Mạch Việt Nam<br>- Phó chủ tịch hội Tim Mạch TP.HCM   |
| 4. GS.TS. Nguyễn Lâm Việt :  | - Phó Chủ tịch Hội Tim Mạch Việt Nam<br>- 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](http://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

# Nghiên cứu sự cải thiện tình trạng mất đồng bộ cơ tim bằng siêu âm Doppler mô cơ tim ở bệnh nhân cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim

(Tissue doppler imagine to assess the improvement in cardiac dyssynchrony in the CRT patients)

BS. Nguyễn Thị Duyên, TS. Trương Thanh Hương, ThS. Nguyễn Thu Hoài,  
ThS. Đỗ Kim Bảng, TS. Tạ Tiến Phước, ThS. Phạm Như Hùng, GS.TS. Nguyễn Lâm Việt  
*Viện tim mạch quốc gia Việt Nam*

### TÓM TẮT

**Mục tiêu:** Mục tiêu: Bước đầu đánh giá sự cải thiện tình trạng mất đồng bộ (MĐB) cơ tim trên siêu âm doppler mô cơ tim (TDI) ở bệnh nhân (BN) được điều trị cấy máy tạo nhịp 3 buồng tim. Phương pháp: 11 BN được cấy máy tạo nhịp 3 buồng tim tại Viện Tim Mạch - Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 1/2008 đến hết tháng 1/2009 được đánh giá tình trạng mất đồng bộ tim bằng siêu âm Doppler mô cơ tim trước và sau 6 tháng cấy máy tạo nhịp 3 buồng tim. Kết quả: 11 BN được điều trị CRT, sau 6 tháng theo dõi có 1 BN tử vong sau 1 tháng do rung thất, 10 BN còn lại cho thấy có sự cải thiện rõ rệt về tình trạng MĐB trên siêu âm tim với thời gian đồ đẩy thất trái so với chu chuyển tim tương ứng tăng từ  $36,55 \pm 13,91$  lên  $49,89 \pm 5,14$  (%) ( $p=0.849$ ), IVMD giảm từ  $39,85 \pm 16,21$  còn  $35,80 \pm 21,17$  (ms) ( $p=0.962$ ), SPWMD giảm từ  $150,3 \pm 43,91$  còn  $79,5 \pm 38,8$  (ms) ( $p=0.424$ ), số vùng MĐB của thất trái cũng giảm từ  $2,9 \pm 1,6$  còn  $1,5 \pm 1,5$  (vùng) ( $p=0.599$ ). Ngoài ra chức năng tim cũng tăng lên rõ rệt EFsimpson tăng từ  $21,47 \pm 6,66$  lên  $32,8 \pm 9,42$  (%) ( $p=0.001$ ). Kết luận: Theo dõi kết quả siêu âm Doppler tim sau 6 tháng điều trị ở những BN được cấy máy tái đồng bộ cơ tim cho thấy tình trạng MĐB cơ tim thay đổi theo xu hướng đỡ MĐB hơn, đi kèm là sự cải thiện rõ rệt về triệu chứng lâm sàng, tỷ lệ tái nhập viện vì suy tim cũng như chức năng tim trên siêu âm Doppler tim..

### ĐẶT VẤN ĐỀ

Mất đồng bộ cơ tim đang là một vấn đề thời sự trong suy tim hiện nay, có khoảng 30% bệnh nhân suy tim bị mất

đồng bộ cơ tim [1-3]. Trong một thập kỷ qua, cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim (CRT) đã trở thành một phương pháp điều trị suy tim khá phổ biến trên thế giới và đã có hàng vạn bệnh nhân được

điều trị bằng phương pháp này. Kết quả bước đầu cho thấy CRT là một phương pháp điều trị suy tim hiệu quả do đã giải quyết được tình trạng mất đồng bộ cơ tim từ đó giúp cải thiện chức năng tim [4,5]. Trên thế giới, số lượng bệnh nhân được điều trị CRT ngày càng tăng, tuy nhiên trong vùng Đông Nam Á thì việc áp dụng phương pháp này còn rất hạn chế. Trong vài năm qua, tại Viện Tim mạch Việt Nam đã bước đầu áp dụng phương pháp điều trị CRT cho một số bệnh nhân suy tim.

Có nhiều phương pháp đánh giá tình trạng mất đồng bộ cơ tim, trong đó có phương pháp siêu âm Doppler tim đặc biệt là siêu âm Doppler mô cơ tim (Tissue Doppler Imagine - TDI) là một phương pháp mới nhưng đã được chứng minh là rất có giá trị không chỉ trong xác định tình trạng mất đồng bộ của cơ tim mà còn giúp dự đoán khả năng đáp ứng với CRT, hướng dẫn vị trí đặt điện cực cũng như tối ưu hóa chương trình hoạt động của máy. Như vậy, việc ứng dụng một phương pháp chẩn đoán hiện đại cho một phương pháp điều trị mới là rất cần thiết ở nước ta. Xuất phát từ thực tế đó, chúng tôi đã tiến hành nghiên cứu “Nghiên cứu sự cải thiện tình trạng mất đồng bộ cơ tim bằng siêu âm Doppler mô cơ tim ở bệnh nhân cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim” nhằm mục tiêu: bước đầu đánh giá sự cải thiện tình trạng mất đồng bộ cơ tim bằng siêu âm Doppler mô cơ tim (TDI) ở bệnh nhân được cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim.

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

### **Đối tượng nghiên cứu:**

Gồm 11 bệnh nhân suy tim nặng

được cấy máy 3 buồng tái đồng bộ cơ tim theo tiêu chuẩn của ACC/AHA 2008 [6] tại Viện Tim mạch Việt Nam từ tháng 1/2008 đến tháng 1/2009. Toàn bộ bệnh nhân này đều có phân số tống máu thất trái = 35%, có đường kính cuối tâm trương trên 60mm. Các bệnh nhân đều được điều trị nội khoa một cách tối ưu bằng lợi tiểu, thuốc ức chế men chuyển, thuốc ức chế thụ thể, digitalis, nitrat và một số được truyền dobutamine. Tất cả bệnh nhân được làm siêu âm tim và siêu âm doppler mô cơ tim. Sau đó, những bệnh nhân này được cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim.

### **Thiết kế nghiên cứu:**

Nghiên cứu mô tả, tiến cứu, thuần tập.

### **Theo dõi bệnh nhân:**

Tất cả bệnh nhân đều được khám lâm sàng, các xét nghiệm điện tâm đồ, x-quang, siêu âm tim thường và siêu âm mô cơ tim vào tháng thứ 1, thứ 3 và thứ 6 trong quá trình nghiên cứu.

### **Xử lý số liệu:**

Kết quả thu được từ nghiên cứu được xử lý bằng các thuật toán thống kê y học và phần mềm SPSS 13.0.

## **KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU**

### **Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu**

Nhìn chung nhóm nghiên cứu có độ tuổi tương đối cao với trung bình là 56 tuổi, nhịp tim và huyết áp trung bình tương đối ổn định do các bệnh nhân này đã được điều trị nội khoa tối ưu với các thuốc như chẹn beta, ức chế men chuyển, lợi tiểu, digoxin trong một thời gian nhất

định trước đó.

Tuy nhiên nhóm nghiên cứu có tình trạng suy tim rất nặng với 7 trường hợp NYHA VI còn lại là NYHA III, đường kính cuối tâm trương thất trái lớn, chức năng tâm thu thất trái cũng như chức

năng toàn bộ thất trái, chỉ số thể tích nhát bóp và chỉ số cung lượng tim giảm nặng, áp lực tâm thu động mạch phổi và diện tích dòng hở hai lá lớn.

Thông số		Giá trị	Thông số	Giá trị
Tuổi (năm)		56.55 ± 12.71	ProBNP (ng/ml)	849.72 ± 693.35
Giới (n,%)	Nam	10(90.9%)	Chỉ số tim ngực (%)	72.09 ± 7.66
	Nữ	1 (9.1%)	Dd (mm)	74.18 ± 12.18
BMI (kg/m <sup>2</sup> )		21.41 ± 2.60	EF simpson (%)	21.7 ± 6.37
BSA (m <sup>2</sup> )		1.60 ± 0.12	dP/dT	438.45 ± 131.32
HATT (mmHg)		108.18 ± 8.73	Tei	1.041 ± 0.607
HATTr (mmHg)		68.18 ± 8.73	SVI (ml/m <sup>2</sup> )	22.95 ± 4.85
HATB (mmHg)		81.52 ± 7.93	CI (l/ph/m <sup>2</sup> )	1.96 ± 0.375
Nhịp tim (ck/ph)		79.55 ± 7.07	ALDMP (mmHg)	51.27 ± 17.57
NHYHA	III	4 (36.4%)	SHoHL (cm <sup>2</sup> )	6.72 ± 4.99
	IV	7 (63.6%)		

#### Tình trạng mất đồng bộ cơ tim trên siêu âm Doppler cơ tim

			Thông số	Tỷ lệ
MĐB nhĩ thất (Filling time/RR,%)			Không (FT/RR>40%)	5 (45.5%)
			Có (FT/RR ≤ 40%)	6 (54.5%)
MĐB giữa hai thất (IVMD, Ms)			Không (IVMD ≤40ms)	6 (54.5%)
			Có (IVMD >40ms)	5 (45.5%)
MĐB trong thất	Trên SA TM (SPWMD, ms)		Không (SPWMD ≤130ms)	4 (36.4%)
			Có (SPWMD >130ms)	7 (63.6%)
	Trên TDI	DI	Không (DI <3.26)	0
			Có (DI ≥3.26)	11 (100%)
		Số vùng MĐB	0 vùng	0
	1 vùng		0	
=2 vùng	11 (100%)			

Trong nghiên cứu có 6 bệnh nhân bị mất đồng bộ nhĩ - thất, 5 bệnh nhân bị mất đồng bộ giữa hai thất và chỉ có 7 bệnh nhân bị mất đồng bộ trong thất dựa trên kết quả siêu âm TM, nhưng cả 11 bệnh nhân đều bị mất đồng bộ trong thất trên

siêu âm Doppler mô cơ tim và cả 11 bệnh nhân đều có 2 vùng mất đồng bộ trở nên. Như vậy, với phương pháp TDI khả năng phát hiện bệnh nhân bị mất đồng bộ trong thất là cao hơn so với phương pháp siêu âm tim thường quy.

### Cải thiện triệu chứng cơ năng sau điều trị CRT

Thời điểm theo dõi	Trước CRT (n=11)	Sau 1 tháng (n=11)	p	Sau 3 tháng (n=10)	p	Sau 6 tháng (n=10)	p
NYHA I	0	0	0.287	0	0.513	5 (50%)	0.135
NYHA II	0	1 (9.1%)		10 (100%)		5(50%)	
NYHA III	4 (36.4%)	10 (90.9%)		0		0	
NYHA IV	7 (63.6%)	0		0		0	

Ngay từ tháng đầu tiên sau cấy máy CRT, triệu chứng của các bệnh nhân đã được cải thiện, không còn bệnh nhân suy tim NYHA IV, sau 3 tháng sự cải thiện này càng rõ rệt và kết quả này tiếp tục được duy trì và cải thiện sau 6 tháng. Tuy nhiên, sau 3 tháng điều trị CRT có 1 bệnh nhân tử vong do rung thất, đây là trường hợp suy tim NYHA IV, Dd=89mm, EF 23% được cấy máy CRT. Bệnh nhân này đã có cải thiện rõ trên lâm sàng với triệu chứng của NYHA II. Bệnh nhân này tử vong do rung thất và loại máy được cấy của bệnh

nhân này là CRT-P. 10 bệnh nhân còn lại không có bệnh nhân nào tái nhập viện vì suy tim hay do các biến cố của suy tim.

Cải thiện kích thước và chức năng thất trái sau cấy máy tái đồng bộ cơ tim.

Sau điều trị CRT cũng cho thấy sự cải thiện đáng kể kích thước và chức năng thất trái, thể tích nhát bóp cũng như mức độ tăng áp lực động mạch phổi và diện tích hở van hai lá. Sự cải thiện này biểu hiện rõ rệt sau 3 tháng và tiếp tục được duy trì và cải thiện sau 6 tháng.

Thời điểm Chỉ số theo dõi	Trước CRT (n=11)	Sau 1 tháng (n=11)	Sau 3 tháng (n=10)	Sau 6 tháng (n=10)
Dd(mm)	74.18 ± 12.18	- 0.82 (p= 0.41)	- 2.2 (p= 0.01)	- 5.6 (p< 0.001)
EFsimpson(%)	21.7 ± 6.37	0.35 (p= 0.019)	6.63 (p= 0.02)	11.33 (p= 0.001)
Tei thất trái	1.04 ± 0.6	- 0.21(p= 0.06)	- 0.48 (p=0.06)	- 0.6 (p= 0.008)
dP/dT	438.4 ± 131.3	180.6 (p= 0.08)	130.1(p= 0.03)	182.1(p= 0.024)
SVI(ml/m <sup>2</sup> )	22.95 ± 4.85	16.14(p< 0.001)	3.54 (p= 0.003)	5.32 (p< 0.001)
CI(l/ph/m <sup>2</sup> )	1.96 ± 0.37	0.11(p= 0.43)	0.24 (p= 0.11)	0.65 (p< 0.001)
ALĐMPTT (mmHg)	51.27 ± 17.57	-7.63 (p= 0.2)	-15.2 (p= 0.019)	- 15.5 (p= 0.007)
SHoHL(cm <sup>2</sup> )	6.72 ± 4.99	- 0.21(p= 0.77)	-1.36 (p= 0.25)	- 2.62 (p= 0.042)

### Cải thiện tình trạng mất đồng bộ cơ tim sau cấy máy tái đồng bộ cơ tim

Thời điểm Kiểu MĐB		Trước CRT (n=11)	Sau 1 tháng (n=11)	Sau 3 tháng (n=10)	Sau 6 tháng (n=10)
MĐB nhĩ thất	FT/RR	37.44 ± 13.53	6.12 (p= 0.041)	8.93 (p= 0.058)	13.34 (p= 0.021)
MĐB giữa 2 thất	IVMD	39.32 ± 15.47	-1.41 (p= 0.824)	- 3.9 (p= 0.595)	- 4.05 (p= 0.646)
MĐB trong thất trên TM	SPW- MD	138.91 ± 56.23	- 15 (p= 0.41)	- 62.7 (p= 0.026)	-70.8 (p= 0.008)
MĐB trong thất trên TDI (Ts)	DI	138.78 ± 91.55	- 8.69 (p= 0.001)	- 46.82 (p=0.15)	-104.03 (p=0.005)
	Số vùng MĐB	3.91 ± 1.22	- 1.46(p= 0.03)	-1.71 (p= 0.001)	- 2.91 (p<0.001)

Cũng tương tự như vậy, sau cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim, tình trạng mất đồng bộ nhĩ thất và giữa hai thất đã bắt đầu được cải thiện, đặc biệt là tình trạng mất đồng bộ trong thất đánh giá bằng TDI được cải thiện rõ rệt nhất, sau 3 tháng thì cả 3 tình trạng mất đồng bộ đều được cải thiện rõ rệt và tiếp tục duy trì đến tháng thứ 6.

### BÀN LUẬN:

Sau 6 tháng theo dõi tình trạng mất đồng bộ cơ tim bằng siêu âm Doppler mô cơ tim ở bệnh nhân được tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim cho thấy, CRT đã cải thiện đáng kể tình trạng tái cấu trúc cơ tim, chức năng tim ở những bệnh nhân suy tim nặng NYHA III, IV dù đã được

điều trị nội khoa tối ưu. Đi cùng với kết quả này là sự cải thiện của triệu chứng lâm sàng, tỷ lệ nhập viện vì suy tim hay các biến cố do suy tim. Nghiên cứu trên cũng cho thấy những cải thiện trên lâm sàng và chức năng tim trên là do sự cải thiện của tình trạng mất đồng bộ cơ tim. Thời gian đổ đầy tâm trường được kéo dài hơn giúp tăng phân số tổng máu thất trái, chênh lệch thời gian tiền tổng máu của 2 thất rút ngắn lại làm cho cơ bóp giữa thất phải và thất trái được đồng thời, làm tối ưu hóa sự tương tác cơ bóp của 2 thất, thời gian giãn đồng thể tích được rút ngắn khiến thất trái cơ bóp một cách đồng bộ, cải thiện tình trạng mất đồng bộ trong thất.

## ABSTRACTS

**Objectives:** Initially assess the improvement in cardiac dyssynchrony in patients who treated with CRT. **Methods:** 11 CRT patients (pts) in Vietnam National Heart Institute from January 2008 to January 2009 were assessed the cardiac dyssynchrony by TDI before and after 6 months CRT implantation. **Results:** 11pts with CRT, 1pt died after one month CRT due to ventricular fibrillation, the last 10 pts had significantly improvement in the cardiac dyssynchrony on TDI with the increasing of ventricular filling time of the corresponding cycle length from  $36,55 \pm 13,91$  to  $49,89 \pm 5,14$  (%) ( $p=0,849$ ), the reduction of IVMD from  $39,85 \pm 16,21$  to  $35,80 \pm 21,17$  (ms) ( $p=0,962$ ), SPWMD from  $150,3 \pm 43,91$  to  $79,5 \pm 38,8$  (ms) ( $p=0,424$ ) and the number of ventricular dyssynchrony region from  $2,9 \pm 1,6$  to  $1,5 \pm 1,5$  (region) ( $p=0,599$ ). Beside that, ejection fraction is remarkably increased from  $21,47 \pm 6,66$  to  $32,8 \pm 9,42$  (%) ( $p=0,001$ ).

**Conclusion:** After 6 months follow up of CRT pts, there were the improvement in cardiac dyssynchrony, along with the improving NYHA function and ejection fraction.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Zannad F, Briancon S, Juillie`re Y, et al. Incidence, clinical and etiologic features, and outcomes of advanced chronic heart failure: the EPICAL study. J Am Coll Cardiol 1999;33:734 - 42.
2. Cleland JGF. The heart failure epidemic: exactly how big is it? Eur Heart J 2001;22:623-6.
3. American Heart Association. New Medicine Reports 1997; 1999 Heart and Stroke Statistical Update. Dallas, TX: American

## KẾT LUẬN:

Theo dõi kết quả siêu âm Doppler tim đặc biệt là sử dụng siêu âm Doppler mô cơ tim sau 6 tháng điều trị ở những bệnh nhân được cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim cho thấy tình trạng mất đồng bộ cơ tim thay đổi theo xu hướng đỡ mất đồng bộ hơn, đi kèm là sự cải thiện rõ rệt về triệu chứng lâm sàng, tỷ lệ tái nhập viện vì suy tim cũng như chức năng tim trên siêu âm Doppler tim

Sự cải thiện này xuất hiện ngay ở những tháng đầu tiên sau cấy máy CRT và cải thiện rõ rệt ở tháng thứ 3, duy trì đến tháng thứ 6 sau cấy máy CRT.

Heart Association.

4. Abraham WT, Hayes DL: Cardiac resynchronization therapy for heart failure. *Circulation* 2003, 108:1500-1506,2596-603.
5. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberg L, Tavazzi L: Cardiac Resynchronization - Heart Failure (CARE-HF) Investigators. The effect of cardiac resynchronization therapy on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005, 352:1539-1549.
6. Epstein EA, DiMarco JP et al, ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for Device-Based therapy of cardiac Rhythm Abnormalities.; *JACC* 2008;21:1-62.
7. Bax JJ, Ansalone G, Breithardt OA, Derumeaux G, Leclercq C, Schalij MJ, Sogaard P, St John Sutton M, Nihoyannopoulos P: Echocardiographic evaluation of cardiac resynchronization therapy: ready for routine clinical use? A critical appraisal. *J Am Coll Cardiol* 2004, 44:1-9.
8. Lecoq G, Leclercq C, Leray E, Crocq C, Alonso C, de Place C, Mabo P, Daubert C: Clinical and electrocardiographic predictors of a positive response to cardiac resynchronization therapy in advanced heart failure. *Eur Heart J* 2005, 26:1094-1100.
9. Saxon LA, De Marco T, Schafer J, Chatterjee K, Kumar UN, Foster E: VIGOR Congestive Heart Failure Investigators. Cardiomyopathy and Arrhythmia Research and Education effects of long-term biventricular stimulation for resynchronization on echocardiographic measures of remodeling. *Circulation* 2002, 105:1304-1310.
10. Toussaint JF, Lavergne T, Ollitraut J, Hignette C, Darondel JM, De Dieuleveult B, Froissart M, Le Heuzey JY, Guize L, Paillard M: Biventricular pacing in severe heart failure patients reverses electromechanical dyssynchronization from apex to base. *PacingClin Electrophysio* 2000, 23:1731-1734.

# Nghiên cứu vai trò của thang điểm syntax trong tiên lượng bệnh nhân sau can thiệp động mạch vành qua da

ThS. Nguyễn Hồng Sơn (\*); TS. Phạm Mạnh Hùng (\*\*); ThS. Nguyễn Ngọc Quang (\*\*).

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh mạch vành là bệnh nặng và ngày càng phổ biến ở những nước phát triển và cả những nước đang phát triển, là nguyên nhân tử vong hàng đầu (hàng năm bệnh động mạch vành (ĐMV) gây ra 7,3 triệu ca tử vong trên toàn thế giới). Chi phí điều trị rất lớn, theo thống kê hàng năm ở Mỹ 1/5 ngân sách y tế dành cho bệnh ĐMV [43, 44].

Theo thống kê của Phạm Việt Tuấn, Nguyễn Lâm Việt 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 (11,2% trong năm 2003 tăng lên tới 24% trong tổng số bệnh nhân nhập viện tim mạch trong năm 2007) [7].

Chụp và nong động mạch vành qua da được Andreas Gruentzig thực hiện đầu tiên năm 1977 tại Zurich, từ đó đã mở ra một kỷ nguyên mới trong lĩnh vực điều trị bệnh mạch vành. Nhiều nghiên cứu lớn trên thế giới đã chỉ ra được ưu điểm vượt trội của can thiệp động mạch qua da. Bên cạnh sự hoàn thiện về mặt

kỹ thuật là sự ra đời nhiều loại stent, đặc biệt stent phủ thuốc đã góp phần cứu sống nhiều bệnh nhân. Đặt stent đã được ứng dụng triển khai một cách rộng rãi trên thế giới và đã trở thành một phương cách điều trị quan trọng bệnh động mạch vành, góp phần cải thiện đáng kể tiên lượng bệnh và chất lượng cuộc sống. Tuy nhiên, sau nhiều năm tiến hành can thiệp ĐMV với nhiều tiến bộ đáng kể, điều làm các nhà tim mạch còn trăn trở là vẫn còn tồn tại một số biến cố tim mạch sau can thiệp (như tái hẹp, tử vong, tái nhập viện...) và làm thế nào có thể hạn chế tối đa các biến cố này. Một nghiên cứu đa trung tâm tiến hành tại nhiều nước Châu Âu cho thấy sau 12 tháng tỷ lệ phải can thiệp lại là 14,3% [15, 44].

Do vậy, trong thực hành, lựa chọn phương pháp can thiệp nào là tối ưu trước những trường hợp tổn thương mạch vành phức tạp cả 3 thân, tổn thương thân chung, bệnh mạch vành trên bệnh nhân tiểu đường... vẫn còn đang là những thách thức và trăn trở cho những nhà can thiệp tim mạch. Vấn đề tiên lượng bệnh nhân sau can thiệp cần

(\*): Bệnh viện Bộ Xây Dựng;

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



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, trong đó có hệ thống thang điểm chỉ dựa vào tổn thương động mạch vành như bảng phân loại của AHA/ACC (1988), thang điểm Leaman (1981). Tuy nhiên những thang điểm này cũng có nhiều hạn chế nhất định nên cho đến nay chưa được áp dụng rộng rãi trong lâm sàng.

Thang điểm SYNTAX ra đời năm 2005 kế thừa và phát triển các thang điểm trước đó đã được các nghiên cứu trên thế giới chứng minh có nhiều ưu điểm vượt trội. Tuy nhiên ở Việt Nam chưa có tác giả nào đi sâu nghiên cứu vấn đề này. Chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài nhằm mục tiêu:

1. *Nghiên cứu giá trị của thang điểm SYNTAX trong tiên lượng bệnh nhân sau can thiệp mạch vành qua da.*
2. *Tìm hiểu mối liên quan của thang điểm SYNTAX với các yếu tố tiên lượng khác của bệnh nhân sau can thiệp mạch vành qua da.*

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

### **Đối tượng nghiên cứu:**

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. Loại khỏi nghiên cứu những bệnh nhân có chống chỉ định dùng các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu, 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 van tim nặng, bệnh nặng đi kèm như: suy thận nặng, suy gan nặng, ung thư giai đoạn cuối, hôn mê do đái tháo đường, COPD.

Dựa trên kết quả chụp và can thiệp mạch vành chấm điểm theo thang điểm SYNTAX, chúng tôi chia ra làm 3 nhóm:

- Nhóm thấp: (SYNTAX 1) từ 0 đến 22 điểm gồm 183 bệnh nhân;
- Nhóm trung bình: (SYNTAX) 2 từ 23 đến 32 điểm gồm 87 bệnh nhân;
- Nhóm cao: (SYNTAX 3) từ 33 điểm trở lên gồm 37 bệnh nhân.

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.

### **Phương pháp nghiên cứu:**

#### **1. Thiết kế nghiên cứu.**

Nghiên cứu được tiến hành theo phương pháp nghiên cứu mô tả cắt ngang, có phân tích so sánh và theo dõi dọc.

Tất cả các đối tượng trong nghiên cứu của chúng tôi được lựa chọn vào nghiên cứu theo trình tự thời gian, không phân biệt về tuổi, giới tính cũng như tình trạng lâm sàng khi nhập viện của bệnh nhân.

#### **2. Các bước tiến hành nghiên cứu.**

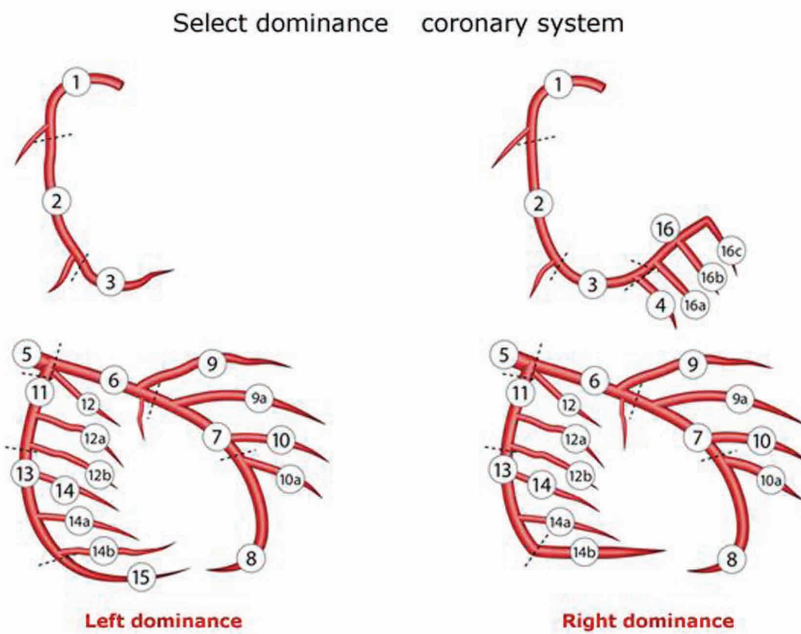
Những bệnh nhân được can thiệp mạch vành qua da sau khi đáp ứng đủ các tiêu chuẩn lựa chọn và tiêu chuẩn loại trừ sẽ được đưa vào nghiên cứu. Thông tin về tình trạng lâm sàng, xét nghiệm, diễn biến trong quá trình điều trị sẽ được

thu thập từ hồ sơ bệnh án. Những bệnh nhân hồ sơ bệnh án không đầy đủ thông tin cần thiết cũng sẽ bị loại khỏi nghiên cứu.

Đọc lại tất cả kết quả chụp và can thiệp ĐMV của 307 bệnh nhân, đánh giá tổn thương mạch vành theo thang điểm SYNTAX dựa trên hệ thống phần mềm

chấm điểm đã được thiết kế sẵn.

Sau khi đọc xong tính tổng điểm cho từng bệnh nhân và chia thành các nhóm theo thang điểm SYNTAX thấp, trung bình, cao (hình 1).



**Hình 1.** Cách tính thang điểm SYNTAX, sau khi lựa chọn số vị trí tổn thương ĐMV, lựa chọn tiếp theo tính chất thương tổn, huyết khối, vôi hóa, độ dài... máy tính sẽ cho tổng số điểm và ước tính tỷ lệ các biến cố chính sau một năm giữa phẫu thuật và can thiệp.

Phỏng vấn bệnh nhân hoặc gia đình bệnh nhân để đánh giá tình trạng sức khỏe hiện tại, chế độ dùng thuốc và phát hiện các biến cố tim mạch chính sau can thiệp tại các mốc thời gian: ngay sau can thiệp, sau 1 tháng, sau 12 tháng, sau 24 tháng, trong quá trình theo dõi.

### 3. Các biến cố tim mạch chính sau can thiệp

- Tử vong do mọi nguyên nhân;
- Nhồi máu cơ tim tái phát;
- Tai biến mạch máu não;
- Can thiệp lại (can thiệp qua da hay phẫu thuật cầu nối);

#### 4. Xử lý số liệu: Bằng phần mềm SPSS 15.0 và EPI INFOR 2000.

- Để so sánh hai trung bình quan sát với mẫu lớn ( $n > 30$ ) chúng tôi dùng test "t", so sánh 2 tỷ lệ dùng test (2, tỷ suất chênh (Odds ratio) với khoảng tin cậy (Confidence interval) 95%.

- Để theo dõi kết quả ngắn hạn chúng tôi sẽ dùng thuật toán phân tích sống còn (Survival analysis) với đường biểu diễn Kaplan - Meier. Đánh giá sự khác nhau giữa các đường cong sống còn, chúng tôi dùng test log-rank.

- Giá trị  $p < 0,05$  được coi là có ý nghĩa thống kê.

## KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

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

Chúng tôi tiến hành nghiên cứu 307 bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da tại viện Tim mạch Việt Nam từ 1/2006 đến 2/2008, trong đó có 178 bệnh nhân được chẩn đoán NMCT và 111 bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định, 18 bệnh nhân đau thắt ngực ổn định.

**Bảng 1.** Các thông số chung của nhóm nghiên cứu

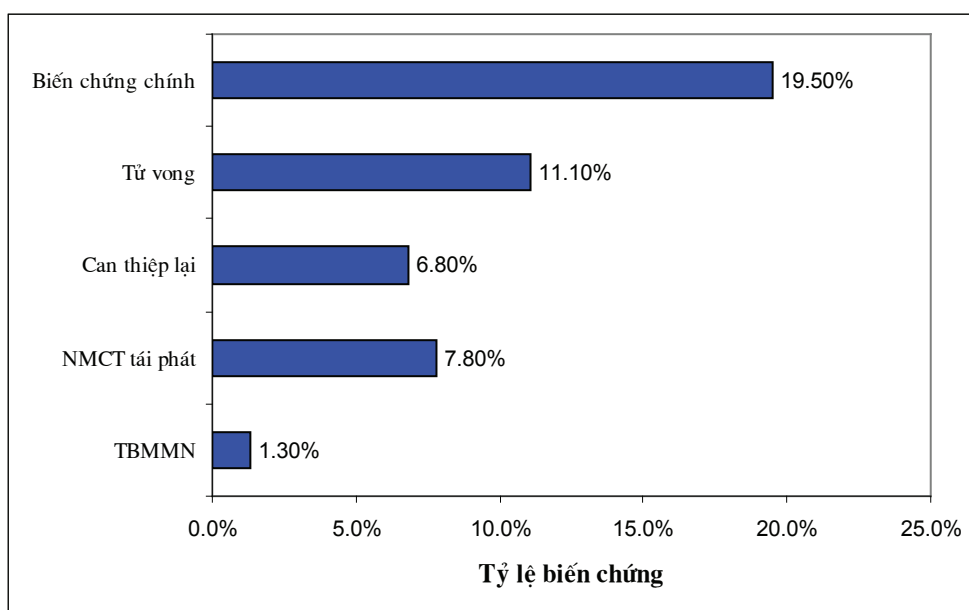
Thông số nghiên cứu	Giá trị ((x ( SD) hoặc n (%))
Tổng số bệnh nhân	307
SYNTAX score	19,4 ± 10,37
Tuổi	64,64 ± 10,07
Nam/nữ	242/65 (78,8%/21,2%)
Tiền sử tiểu đường	33 (10,7%)
Tiền sử THA	179 (58,3%)
Tiền sử rối loạn lipid máu	90 (29,3%)
Nghiện thuốc lá	100 (32,6%)
Tiền sử NMCT	34 (11,1%)
Tiền sử TBMN	17 (5,5%)
Tiền sử đau ngực ĐH	125 (40,7%)
TS tim ≥ 100 ck/ph	37 (12,1%)
Sốc tim	10 (3,3%)
NMCT thành trước	86 (28,0%)
NMCT thất phải	12 (3,9%)
Men CK đỉnh ( 8 lần	98 (31,9%)
Men CK-MB đỉnh ( 8 lần	88 (28,7%)

EF < 50%	112 (46,1%)
ĐMV tổn thương ( 2 nhánh)	198 (64,5%)
TIMI < 3 sau can thiệp	7 (2,3%)

Việc sử dụng loại stent thường hay có bọc thuốc ở các nhóm SYNTAX khác nhau cũng không khác nhau theo các nhóm SYNTAX.

## 2. Mối liên quan giữa điểm SYNTAX và biến cố tim mạch

### 2.1. Tình hình các biến cố tim mạch chính (Biểu đồ 1).



**Biểu đồ 1.** Biến cố tim mạch chính trong quá trình theo dõi

Trong tổng số 307 bệnh nhân được theo dõi dọc theo thời gian với theo gian trung bình  $26,9 \pm 7,8$  tháng. Trong quá trình theo dõi thấy 24 trường hợp chiếm 7,8% xuất hiện NMCT tái phát, 21 trường hợp (6,8%) phải can thiệp lại là 4 trường hợp TBMMN (1,3%), 34 trường hợp tử vong (11,1%), 60 trường hợp có biến cố tim mạch chính chiếm 19,5%.

Theo báo cáo tổng kết 2 năm của nghiên cứu SYNTAX cho thấy tỷ lệ TBMMN 1,4%, NMCT tái phát 5,9%, can thiệp lại

17,4%, tử vong 10,8%, biến cố tim mạch chính 23,4% [15, 17, 29]

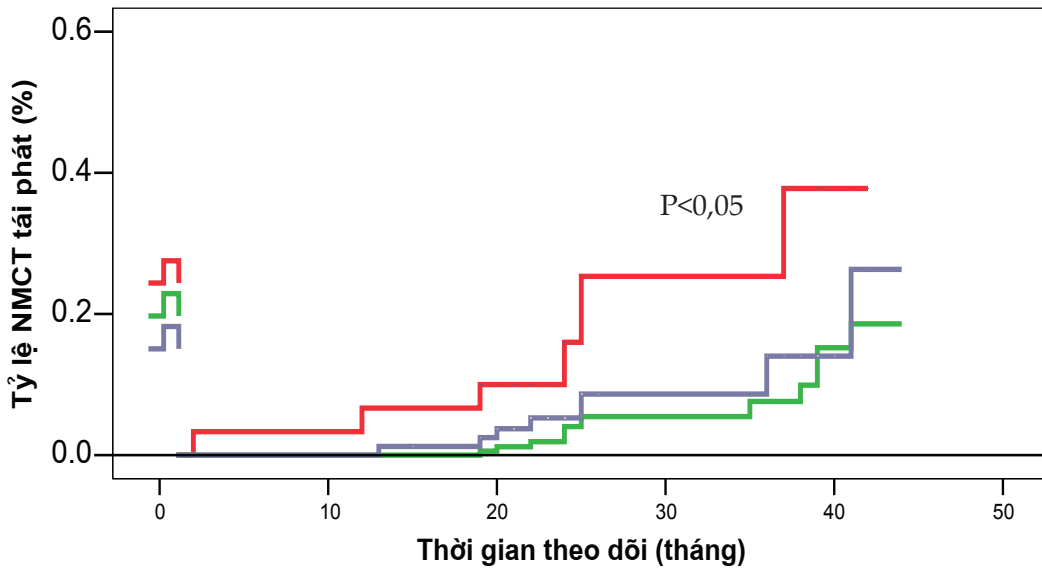
### 2.2. Liên quan giữa SYNTAX và tỷ lệ NMCT tái phát (Biểu đồ 2).

Tỷ lệ NMCT tái phát chung của nhóm bệnh nhân chúng tôi sau 1 tháng theo dõi là 1,3%, sau 1 năm là 4,9%, sau 2 năm là 5,5%.

Điểm SYNTAX càng cao thì tỷ lệ NMCT tái phát càng cao. Tỷ lệ NMCT tái phát trong quá trình theo dõi ở nhóm

SYNTAX =33 là 16,2%, trong khi nhóm SYNTAX 2 là 8,0% và nhóm SYNTAX 1 là 6,0%. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ).

Nghiên cứu SYNTAX tỷ lệ NMCT tái phát sau 2 năm tương đương với nghiên cứu của chúng tôi là 5,9% [29].



Biểu đồ 2. Liên quan giữa SYNTAX và NMCT tái phát

Từ đường cong Kaplan-Meier cho thấy: điểm SYNTAX càng cao thì nguy cơ NMCT tái phát cao càng lớn. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê  $p < 0,05$ .

### 2.3. Liên quan giữa SYNTAX và tử vong

Tỷ lệ tử vong sau can thiệp ở nhóm SYNTAX = 33 cao hơn hẳn hai nhóm còn lại ở các thời điểm ngay sau can thiệp, trong 1 tháng đầu và trong 1 năm đầu, sau 2 năm. Ngay sau can thiệp tỷ lệ tử vong ở nhóm SYNTAX = 33 là 18,9% trong khi hai nhóm còn lại là 1,2% và 2,7%. Sau can thiệp 2 năm tỷ lệ tử vong nhóm SYNTAX cao (= 33) là 26,3%, nhóm SYNTAX vừa và thấp tương ứng là 20,8% và 7,2%.

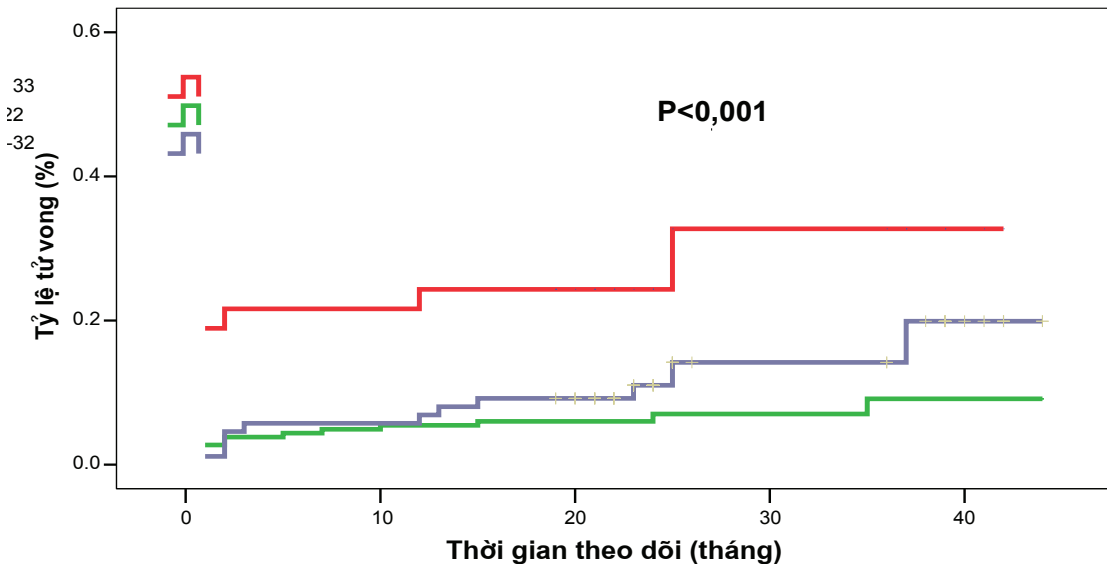
Như vậy nhóm SYNTAX = 33 có tỷ lệ tử vong cao hơn hai nhóm còn lại tại các thời điểm ngay sau can thiệp, sau can thiệp 1 năm, sau can thiệp 2 năm, sự khác biệt này là có ý nghĩa thống kê (Bảng 3.8).

So sánh tỷ lệ tử vong sau 2 năm với nghiên cứu SYNTAX chúng tôi thấy tỷ lệ tử vong trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn nghiên cứu SYNTAX (10,8%) [15, 29]

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

đa 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 [17].



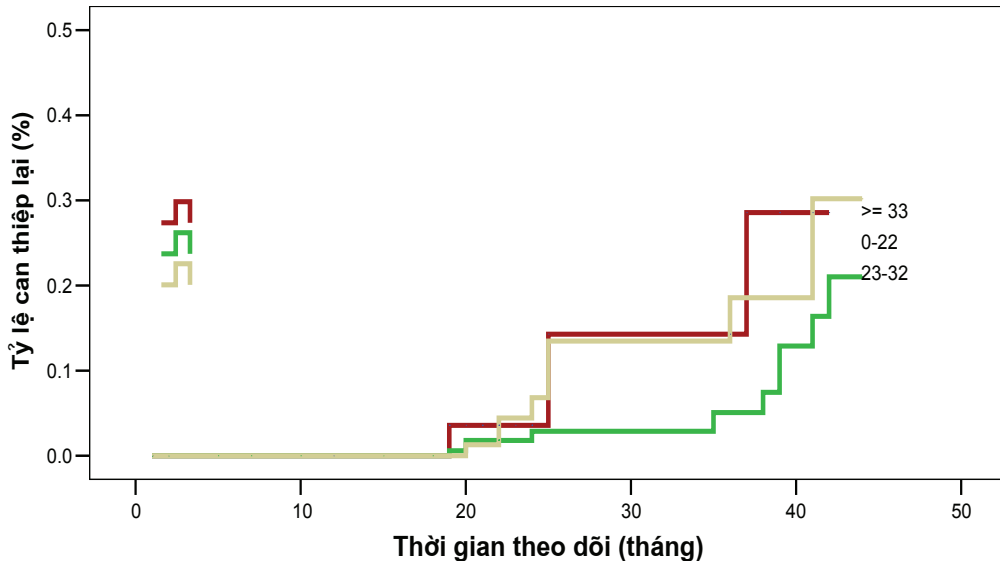
**Biểu đồ 3.** Liên quan giữa SYNTAX và tử vong

Đường cong Kaplan-Meier biểu diễn tỷ lệ sống còn của 3 nhóm SYNTAX cho thấy cho thấy điểm SYNTAX càng cao thì nguy cơ tử vong càng lớn, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê  $p < 0,001$ .

#### 2.4. Liên quan giữa SYNTAX và tỷ lệ phải can thiệp lại (biểu đồ 4)

Trong tổng số 307 bệnh nhân sau can thiệp 12 tháng có 12 trường hợp phải can

thiệp lại chiếm 3,9%, trong quá trình theo dõi có 21 trường hợp chiếm 6,8%. Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tỷ lệ phải can thiệp lại giữa những nhóm SYNTAX khác nhau tại các thời điểm theo dõi.



**Biểu đồ 4.** Liên quan giữa SYNTAX và can thiệp lại

Trong nghiên cứu SYNTAX tỷ lệ can thiệp lại của nhóm can thiệp ĐMV qua da sau 1 năm là 14,7%, sau 2 năm là 17,4%, cao hơn so với kết quả của chúng tôi. Tuy nhiên trong nghiên cứu SYNTAX các bệnh nhân được chọn vào nghiên cứu chủ yếu tổn thương 3 thân động mạch vành và thân chung ĐMV trái, điểm SYNTAX trung bình là 28,4 cao hơn nghiên cứu của chúng tôi [19,4].

Đường cong Kaplan-Meier biểu diễn tỷ lệ phải can thiệp lại của 3 nhóm SYNTAX cho thấy không có sự khác biệt đáng kể nào giữa 3 nhóm SYNTAX ( $p > 0,05$ ).

#### 2.5. Liên quan giữa SYNTAX và biến cố chính (Biểu đồ 5).

Tỷ lệ xuất hiện các biến cố tim mạch chính như nhồi máu cơ tim tái phát, can thiệp lại, TBMN, tử vong do

mọi nguyên nhân trong nghiên cứu của chúng tôi như sau: ngay sau can thiệp là 4,6%, trong 1 năm đầu 10,4%, sau 2 năm 19,5%.

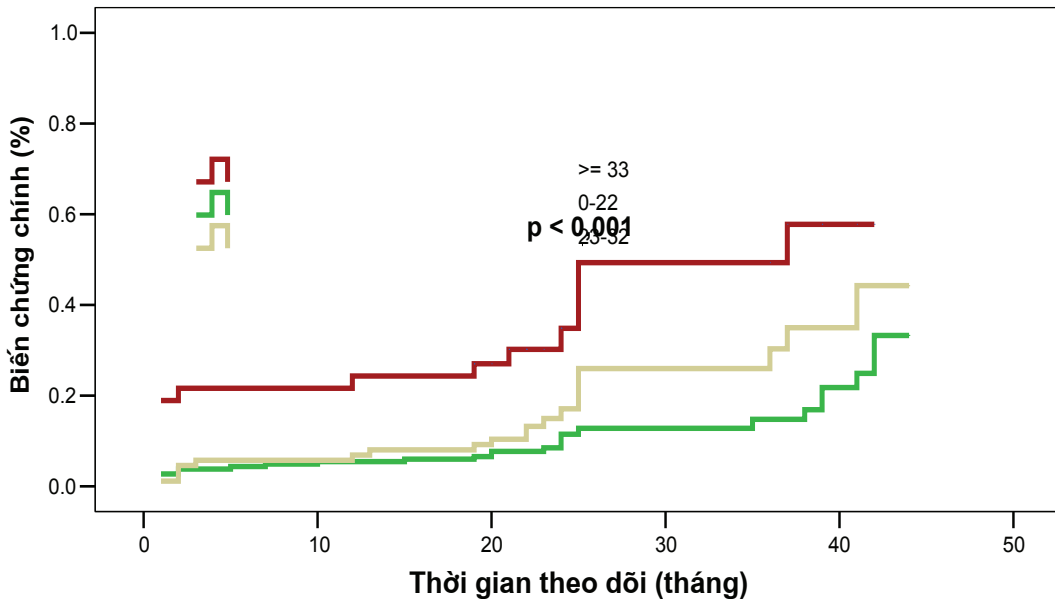
Khi so sánh về tỷ lệ xuất hiện các biến cố chính sau can thiệp giữa các nhóm SYNTAX chúng tôi thấy ở nhóm SYNTAX cao có tỷ lệ xuất hiện các biến chứng cao hơn hẳn hai nhóm còn lại ở các thời điểm ngay sau can thiệp, sau can thiệp 1 tháng, sau can thiệp 1 năm, sau can thiệp 2 năm. Sự khác biệt này thực sự có ý nghĩa thống kê.

Sau 2 năm theo dõi tỷ lệ xuất hiện các biến cố tim mạch chính ở nhóm SYNTAX = 33 là 42,1% cao hơn hai nhóm còn lại tương ứng là 27,1% và 11,3%, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê  $p < 0,005$ .

Trong nghiên cứu SYNTAX tỷ lệ xuất hiện biến cố chính sau 1 năm là

19,1%, sau 2 năm là 23,4% cao hơn nghiên cứu của chúng tôi. Tuy nhiên trong nghiên cứu của chúng tôi tỷ lệ xuất hiện các biến chứng chính ở nhóm SYNTAX = 33 sau 1

năm là 27 % sau 2 năm là 42,1% cao hơn trong nghiên cứu SYNTAX sau 1 năm là 23,3%, sau 2 năm 28,2%.



**Biểu đồ 5.** Liên quan giữa biến cố chính và SYNTAX

Đường cong Kaplan-Meier cho thấy SYNTAX càng cao thì nguy cơ xuất hiện các biến cố tim mạch chính sau can thiệp ĐMV qua da càng lớn, sự khác biệt là rất có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,001$ ).

### 3. Một số yếu tố khác ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh nhân sau can thiệp và mối liên quan đến thang điểm SYNTAX

#### 3.1. Giá trị tiên lượng của một số yếu tố lâm sàng và cận lâm sàng khác

**Bảng 6.** Phân tích các yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng tử vong trong quá trình theo dõi.

Đặc điểm	Nhóm tử vong (n=34)	Nhóm sống (n=273)	Odds Ratio (95% CI)	p
SYNTAX	23,89±10,54	18,35±10,06	5,55 (2,67-8,42)	<0,001
Tuổi ( > 70)	28 (46,7%)	77 (31,2%)	1,93 (1,09-3,43)	<0,05
Giới nữ	11 (18,3%)	54 (21,9%)	0,80 (0,39-1,65)	0,930
Tiền sử tiểu đường	7 (11,7%)	26 (10,5%)	1,12 (0,46-2,73)	0,798



Tiền sử tăng huyết áp	40 (66,7%)	139(56,3%)	1,55 (0,86-2,81)	0,143
Tiền sử RL lipid máu	14 (28,0%)	76 (84,4%)	0,68 (0,35-1,34)	0,265
Nghiện thuốc lá	25 (41,7%)	75 (30,4%)	1,64 (0,92-2,93)	0,94
Tiền sử NMCT	8 (13,3%)	26 (10,5%)	1,31 (0,56-3,05)	0,534
Tiền sử TBMN	6 (10,0%)	11 (4,5%)	2,38 (0,84-6,73)	0,092
Tiền sử đau ngực ĐH	19 (31,7%)	106 (42,9%)	0,62 (0,32-1,17)	0,112
TS tim $\geq$ 100 ck/ph	16 (26,7%)	21 (8,5%)	3,91 (1,89-8,09)	<0,0001
Sốc tim	7 (11,7%)	3 (1,2%)	10,74 (2,69-42,90)	<0,0001
Men CK đỉnh ( 8 lần	30 (50,0%)	68 (27,5%)	2,63 (1,48-4,69)	<0,001
Men CK-MB đỉnh ( 8 lần	26 (43,3%)	62 (25,1%)	2,28 (1,27-4,10)	<0,005
EF < 50%	27 (55,1%)	91 (45,5%)	1,47 (0,79-2,76)	0,228
ĐMV tổn thương (2 nhánh	45 (75,0%)	153 (61,9%)	1,84 (0,97-3,49)	0,058
TIMI < 3 sau can thiệp	4 (6,7%)	3 (1,2%)	5,8 (1,26-26,69)	<0,05

**Bảng 7.** Phân tích các yếu tố ảnh hưởng đến biến cố tim mạch chính trong quá trình theo dõi.

Đặc điểm	Nhóm có biến cố (n=60)	Nhóm không (n=247)	Odds Ratio (95% CI)	p
SYNTAX	23,89 $\pm$ 10,54	18,35 $\pm$ 10,06	5,55 (2,67-8,42)	<0,001
Tuổi ( 70	28 (46,7%)	77 (31,2%)	1,93 (1,09-3,43)	<0,05
Giới nữ	11 (18,3%)	54 (21,9%)	0,80 (0,39-1,65)	0,930
Tiền sử tiểu đường	7 (11,7%)	26 (10,5%)	1,12 (0,46-2,73)	0,798
Tiền sử tăng huyết áp	40 (66,7%)	139(56,3%)	1,55 (0,86-2,81)	0,143
Tiền sử RL lipid máu	14 (28,0%)	76 (84,4%)	0,68 (0,35-1,34)	0,265
Nghiện thuốc lá	25 (41,7%)	75 (30,4%)	1,64 (0,92-2,93)	0,94
Tiền sử NMCT	8 (13,3%)	26 (10,5%)	1,31 (0,56-3,05)	0,534
Tiền sử TBMN	6 (10,0%)	11 (4,5%)	2,38 (0,84-6,73)	0,092
Tiền sử đau ngực ĐH	19 (31,7%)	106 (42,9%)	0,62 (0,32-1,17)	0,112
TS tim $\geq$ 100 ck/ph	16 (26,7%)	21 (8,5%)	3,91 (1,89-8,09)	<0,0001
Sốc tim	7 (11,7%)	3 (1,2%)	10,74 (2,69-42,90)	<0,0001
Men CK đỉnh ( 8 lần	30 (50,0%)	68 (27,5%)	2,63 (1,48-4,69)	<0,001

Men CK-MB đỉnh ( 8 lần	26 (43,3%)	62 (25,1%)	2,28 (1,27-4,10)	<0,005
EF < 50%	27 (55,1%)	91 (45,5%)	1,47 (0,79-2,76)	0,228
ĐMV tổn thương (2 nhánh	45 (75,0%)	153 (61,9%)	1,84 (0,97-3,49)	0,058
TIMI < 3 sau can thiệp	4 (6,7%)	3 (1,2%)	5,8 (1,26-26,69)	<0,05

**3.2. Liên quan giữa điểm SYNTAX với một số yếu tố tiên lượng bệnh nhân sau can thiệp mạch vành**

**Bảng 8.** Liên quan giữa SYNTAX và đặc điểm lâm sàng

Đặc điểm	SYNTAX 1	SYNTAX 2	SYNTAX 3	P
	n=183	n=87	n=37	
Tuổi ( 70	56 (30,6%)	32 (36,8%)	17 (49,5%)	<0,05
Giới nữ	39 (21,3%)	22 (25,3%)	4 (10,8%)	0,195
Tiền sử đau ngực ĐH	78 (42,6%)	32 (36,8%)	15 (40,5%)	0,644
Tiền sử NMCT	22 (12,0%)	9 (10,3%)	3 (8,1%)	0,762
Tiền sử TBMN	8 (4,4%)	8 (9,2%)	1 (2,7%)	0,195
Tiền sử THA	93 (50,8%)	58 (66,7%)	28 (75,5%)	<0,001
RL cholesterol máu	52 (34,5%)	25 (32,9%)	7 (25,9%)	0,469
Tiền sử tiểu đường	18 (9,8%)	9 (10,3%)	6 (16,2%)	0,515
Hút thuốc lá	60 (32,8%)	27 (31,0%)	13 (35,1%)	0,849
Đau ngực điển hình	162 (88,5%)	80 (92,0%)	31 (83,8%)	0,488
HATT ≥ 140 mmHg	61 (33,3%)	29 (33,3%)	18 (48,6%)	0,181
HATT ≤ 90 mmHg	7 (3,8%)	3 (3,4%)	4 (10,8%)	0,149
Nhịp tim(100 ck/ph	13 (7,1%)	14 (16,1%)	10 (27,0%)	<0,05
Sốc tim	3 (1,6%)	3 (3,4%)	4 (10,8%)	<0,05
EF < 50%	65 (41%)	35 (66,2%)	16 (55,2%)	0,579
ĐMV tổn thương(2 nhánh	88 (48,1%)	73 (83,9%)	37 (100%)	<0,0001
TIMI <3 sau can thiệp	2 (1,1%)	0	5 (11,1%)	<0,001

**Bảng 9.** Liên quan giữa SYNTAX và đặc điểm cận lâm sàng

Thông số nghiên cứu	SYNTAX 1	SYNTAX 2	SYNTAX 3	P
	X ± SD	X ± SD	X ± SD	
Glucose (mmol/l)	6,6 ± 2,9	6,5 ± 2,7	8,1 ± 4,8	<0,05
Cholesterol(mmol/l)	4,9 ± 1,2	5,0 ± 1,2	4,7 ± 1,1	>0,05
Triglycerid (mmo/l)	2,5 ± 1,5	2,2 ± 1,3	1,9 ± 0,8	>0,05
HDL- C (mmol/l)	1,26 ± 0,58	1,23 ± 0,38	1,270,49	>0,05
LDL- C (mmol/l)	2,77 ± 1,04	2,77 ± 0,98	2,59 ± 0,86	>0,05
Ure (mmol/l)	6,0 ± 1,9	6,5 ± 2,3	7,1 ± 2,7	>0,05
Creatinin (mmol/l)	95,6 ± 25,0	100,5 ± 23,5	106,2 ± 25,9	>0,05
CPK(UI/l-37°C) đỉnh	993 ±1340,5	1417,3 ± 872,8	1904,7±2788,9	<0,05
CK-MB (UI/l-37°C) đỉnh	107,7±143,3	157,9 ± 224,9	196,3 ± 306,6	<0,05
Bạch cầu (G/l)	10,9 ± 7,5	10,8 ± 3,7	10,5 ± 4,4	>0,05
Hồng cầu (T/ml)	4,6 ± 0,55	4,5 ± 0,48	4,5 ± 0,71	>0,05
Tiểu cầu (G/l)	240 ± 85,0	252 ± 120,2	233 ± 66,7	>0,05

- Tỷ lệ bệnh nhân tuổi trên 70 ở nhóm SYNTAX cao là 49,5 % cao hơn so với hai nhóm còn lại với tỷ lệ tương ứng nhóm SYNTAX trung bình 36,8%, nhóm thấp 30,6%. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê  $p < 0,05$ .

- Nhịp tim = 100 gặp nhiều hơn ở nhóm SYNTAX cao (27%) trong khi hai nhóm khác tương ứng là 16,1% và 7,1%. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê  $p < 0,05$ .

- Tỷ lệ bệnh nhân sốc tim trong nhóm SYNTAX cao cũng cao hơn nhiều so với hai nhóm còn lại, sốc tim trong nhóm SYNTAX = 33 là 10,8%, SYNTAX

23-32 (3,4%), SYNTAX 0-22 (1,6%), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê  $p < 0,05$ .

- Trong số 7 bệnh nhân không cải thiện dòng chảy TIMI sau khi can thiệp thì có tới 5 bệnh nhân có SYNTAX = 33. Có sự liên quan giữa mức độ cải thiện dòng chảy TIMI sau can thiệp và điểm SYNTAX ( $p < 0,005$ ).

- Nhóm SYNTAX cao có nồng độ CK và CK-MB đỉnh lúc nhập viện cao hơn khi so sánh với hai nhóm còn lại, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê  $p < 0,05$ .

#### 4. Một số điểm hạn chế của thang điểm SYNTAX:

- Trong thang điểm SYNTAX không đề cập đến đánh giá tổn thương mạch vành ở những bệnh nhân đã can thiệp đặt stent trước đó. Trong thực tế tỷ lệ bệnh nhân phải can thiệp lại lần 2 là khá lớn và chắc chắn mức độ tiên lượng của bệnh nhân đã đặt stent trước đó sẽ không giống với bệnh nhân khác.

- SYNTAX cho đánh giá khá chi tiết tổn thương mạch vành tại chỗ tắc, nhưng sau chỗ tắc khi chưa can thiệp sẽ không đánh giá được. Trong thực tế có những tổn thương sau khi được giải phóng nhưng mức độ dòng chảy không cải thiện sau chỗ tắc vì đoạn mạch vành sau đó cũng tổn thương nặng. Tiên lượng của những bệnh nhân này cũng sẽ khác.

- Trong nghiên cứu SYNTAX tất cả các tổn thương đều được can thiệp một cách tối đa, tuy nhiên trong thực tế Việt Nam đôi khi không phải lúc nào chúng ta cũng tiến hành can thiệp được triệt để tất cả các tổn thương. Như vậy tiên lượng cũng sẽ khác nhau tùy thuộc vào mức độ can thiệp. SYNTAX không đề cập đến vấn đề cải thiện điểm SYNTAX sau can thiệp liên quan đến biến cố tim mạch như thế nào và trong phạm vi đề tài này chúng tôi cũng chưa có điều kiện đề cập đến.

- Một số điểm đánh giá mức độ tổn thương phụ thuộc nhiều vào kinh

nghiệm của người đọc kết quả như: mức độ canxi hoá, mức độ xoắn vặn, tổn thương lan toả. Tuy nhiên những điểm này có thể khắc phục được với các bác sỹ tim mạch can thiệp.

#### KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu theo dõi trên 307 bệnh nhân được can thiệp ĐMV, và được đánh giá bằng thang điểm SYNTAX, chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

1. Thang điểm SYNTAX là thang điểm có khả năng dự báo các biến cố tim mạch trên bệnh nhân can thiệp ĐMV qua da, những bệnh nhân trước can thiệp có điểm SYNTAX càng cao thì nguy cơ tử vong cũng như xuất hiện các biến cố tim mạch chính sau can thiệp càng lớn, cụ thể là: Bệnh nhân có điểm SYNTAX = 33 sau hai năm có tỷ lệ tử vong là 26,3% và các biến cố tim mạch chính là 42,1%, lớn hơn một cách đáng kể ( $p < 0,001$ ) so với nhóm SYNTAX 23-32 có tỷ lệ tương ứng là 20,8% - 27,1% và nhóm SYNTAX 0-22 có tỷ lệ tương ứng 7,2% - 11,3%.

2. Có sự liên quan giữa điểm SYNTAX với một số yếu tố tiên lượng của bệnh nhân can thiệp mạch vành qua da như: tuổi cao = 70, tần số tim lúc nhập viện = 100 ck/phút, sốc tim, CK và CK-MB đỉnh > 8 lần giới hạn cao của bình thường, TIMI không cải thiện sau can thiệp.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Huy Dung và cộng sự (2004), “Lựa chọn các phương thức xử trí nhồi máu cơ tim”, Phụ trương Tạp chí Tim mạch học, 38 (Khuyến cáo xử trí các bệnh lý tim mạch chủ yếu ở Việt nam), Tr 203-247.
2. Trần Văn Dương, Nguyễn Quang Tuấn, Phạm Gia Khải (2000), “Kỹ thuật chụp động mạch vành chọn lọc: một số kinh nghiệm qua 152 bệnh nhân tim mạch được chụp động mạch vành tại Viện Tim mạch Việt nam”, Tạp chí Tim mạch học, 21 (Phụ san đặc biệt 2-Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học), Tr 632-642.
3. Trương Thị Hồng Hạnh, Phạm gia Khải (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).
4. Lê Thu Liên (1996), “Tuần hoàn mạch vành”, Chuyên đề sinh lý học, Bộ môn sinh lý-Trường đại học Y Hà nội, Nhà xuất bản Y học, Tr 75-79.
5. Bùi Ngọc Minh (2008), “Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả điều trị nhồi máu cơ tim thất phải cấp tính”, Luận án tiến sĩ y học, Hà Nội
6. 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).
7. 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.
8. Nguyễn Lâm Việt và cộng sự (2008) “Chẩn đoán điều trị bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim không ST chênh lên” Khuyến cáo 2008 của hội tim mạch học Việt Nam, tr 351-392.
9. Nguyễn Lâm Việt và cộng sự (2008) “Xử trí nhồi máu cơ tim có ST chênh lên” Khuyến cáo 2008 của hội tim mạch học Việt Nam, tr 394-437.
10. Nguyễn Thị Bạch Yến, Trần Văn Đồng, Phạm Quốc Khánh và cộng sự (1996), “Tình hình bệnh mạch vành qua 130 trường hợp nằm viện tại Viện Tim mạch trong 5 năm (1/91-10/95)”, Tạp chí Tim mạch học Việt nam, Tr 1-5.
11. ACC/AHA 2008 Statement on Performance Measurement and Reperfusion Therapy A Report of the ACC/AHA Task Force on Performance Measures (Work Group to Address the Challenges of Performance Measurement and Reperfusion Therapy), Circulation 2008;118;2649-2661.
12. Adnan K, Julinda M, Stefan N, et al (2004), “A Randomized Trial Comparing Myocardial Salvage Achieved by Stenting Versus Balloon Angioplasty in Patients With Acute Myocardial Infarction Considered Ineligible for Reperfusion Therapy”, J Am Coll Cardiol, (43), 734-41
13. 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 .
14. Antman EM, Eugence B (2001), "Acute Myocardial Infarction", *Heart Disease*, 1114-1219.
  15. 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.
  16. Brad G, Madhavi G, Sabina AM, et al (2002), "TIMI Myocardial Perfusion Grade and ST Segment Resolution: Association With Infarct Size as Assessed by Single Photon Emission Computed Tomography Imaging", *Circulation*, (105), 282.
  17. 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.
  18. Cindy LG, Greg WS, William WO (1997), "PTCA in unstable ischemic syndromes", *The new manual of interventional cardiology*, 107-154.
  19. Cindy LG, Kevin FB, Jean M, et al (1993), "A Comparison of Immediate Angioplasty with Thrombolytic Therapy for Acute Myocardial Infarction", *N Engl J Med*, (328), 673-9.
  20. Conor FL, Jonathan SR, Allan MR (2002), "How long is too long? Association of time delay to successful reperfusion and ventricular function outcome in acute myocardial infarction: The case for thrombolytic therapy before planned angioplasty for acute myocardial infarction", *Am Heart J*, (144), 456-62.
  21. Dean T. Jamison, Joel G. Breman (2006). "Disease Control Priorities in Developing Countries (2nd Edition)" Ch 33.
  22. Duk-Woo Park, MD; Sung-Cheol Yun, et al (2008) "Long-Term Mortality After Percutaneous Coronary Intervention With Drug-Eluting Stent Implantation Versus Coronary Artery Bypass Surgery for the Treatment of Multivessel Coronary Artery Disease" *Circulation* 2008; 117; 2079-2086.
  23. Flavio R, William W (2002), "Acute Myocardial Infarction: Reperfusion Treatment", *Heart*, (88), 298-305.
  24. Francois P, Larrazet F, Meziante T, et al (2004), "Comparison of Transradial vs Transfemoral Approach in the Treatment of Acute Myocardial Infarction With Primary Angioplasty and Abciximab", *Catheter Cardiovasc Interv*, (61), 67-73.
  25. Georgios Sianos<sup>1</sup>, MD, PhD; Marie-Angèle Morel<sup>2</sup>, BSc; Arie Pieter Kappetein<sup>3</sup>, MD, PhD; Marie-Claude Morice<sup>4</sup>, MD; Antonio Colombo<sup>5</sup>, MD; Keith Dawkins<sup>6</sup>, MD; Marcel van den Brand<sup>7</sup>, MD, PhD (2005), The SYNTAX Score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. *EuroInterv.* 2005;1:219-227
  26. Gibson CM, Murphy SA, Menown I, et al for the TIMI study group (1999), "Determinants of coronary blood flow following thrombolytic administration" *J Am Coll Cardiol*, (34), 1403-1412.
  27. Gregg WS, Bruce RB, John JG et al (1998), "Prospective, Multicenter Study of the Safety and Feasibility of Primary Stenting in Acute Myocardial Infarction: In-Hospital and 30-Day Results of the PAMI Stent Pilot Trial", *J Am Coll Cardiol*, (31), 23-30.
  28. Grzybowski M, Clements EA, Parsonset

- L, et al (2003), "Mortality Benefit of Immediate Revascularization of Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in Patients With Contraindications to Thrombolytic Therapy: A Propensity Analysis", *JAMA*, (290), 1891-8..
29. Gyöngyösi M, Christ G et al (2009) "2-year results of the AUTAX (Austrian Multivessel TAXUS-Stent) registry beyond the SYNTAX (synergy between percutaneous coronary intervention with TAXUS and cardiac surgery) study". *JACC Cardiovasc Interv*. 2009 Aug; 2(8): 728-30.
  30. 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.
  31. Leaman DM, Brower RW, Meester GT, Serruys P, van den Brand M (1981), Coronary artery atherosclerosis: severity of the disease, severity of angina pectoris and compromised left ventricular function. *Circulation*.1981; 63(2):285-99.
  32. Luc M, Martial H, Khalife K, et al (2000), "A Comparison of Systematic Stenting and Conventional Balloon Angioplasty During Primary Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty for Acute Myocardial Infarction", *J Am Coll Cardiol*, (35), 1729-36.
  33. Mandeep Singh, Bernard J. Gersh, Robyn L. McClelland, Kalon K.L. Ho, James T. Willerson, William F. Penny and David R. Holmes, Jr (2004), "Clinical and Angiographic Predictors of Restenosis After Percutaneous Coronary Intervention: Insights From the Prevention of Restenosis With Tranilast and Its Outcomes (PRESTO) Trial", *Circulation* 2004;109;2727-2731; originally published online Jun 1, 2004;
  34. Mathers, C. D., A. Lopez, and Murray CJ (2006). "The Burden of Disease and Mortality by Condition: Data Methods, and Results for 2001".
  35. Mehta RH, Sadiq I, Goldberg RJ, et al (2004), "Effectiveness of Primary Percutaneous Coronary Intervention Compared With That of Thrombolytic Therapy in Elderly Patients With Acute Myocardial Infarction", *Am Heart J*, (147), 253-9.
  36. Philipp KH, Philipp C, Nicole H, et al (2003), "Prediction of Clinical Outcome After Mechanical Revascularization in Acute Myocardial Infarction by Markers of Myocardial Reperfusion", *J Am Coll Cardiol*, (41), 532-8.
  37. Ross A, Coyne K, Moreya E, et al (1998), "For the GUSTO I Angiographic Investigators. Extended mortality benefit of early postinfarction reperfusion", *Circulation*, (97), 1549-1556.
  38. Shindler D, Palmeri S, Antonelli T, et al (2000), "Diabetes mellitus in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: Report From the SHOCK Registry", *J Am Coll Cardiol*, 35 (Suppl 2):126.
  39. Stenestrand U, Wallentin L, et al (2001), "the Swedish Register of Cardiac Intensive Care (RIKS-HIA) Early statin treatment following AMI and 1-year survival", *JAMA*, (285) 430-436.
  40. Stone G, Grines C, Cox D, et al (2001), "A prospective multicenter, international randomized trial comparing four reperfusion strategies in AMI: Principal report of the controlled abciximab an device investigation to lower late angioplasty com-

- plication (CADILLAC) trial", *J Am Coll Cardiol*, (37), 342A.
41. Subodh V, Paul WM, Richard DW, et al (2002), "Fundamentals of Reperfusion Injury for the Clinical Cardiologist", *Circulation*, (105), 2332-2336.
  42. Thach NG, Shigeru S, Graeme S et al (2001), "Management for ST-Segment Elevation Myocardial Infarction", *Management of Complex Cardiovascular Problems*, 25-67.
  43. The WHO. The World Health Report (2002), "Reducing Risk and Promoting Healthy life". Geneva.
  44. Thomas JT, William BK, Halit S et al (2001), "Cardiovascular diseases in the United States and Prevention Approaches", *The Heart*, (1), 3-19.
  45. 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*.
  46. Willerson, William F. Penny and David R. Holmes, et al (2004) "Clinical and Angiographic Predictors of Restenosis After Percutaneous Coronary Intervention: Insights From the Prevention of Restenosis With Tranilast and Its Outcomes (PRESTO) Trial" *Circulation* 2004; 109; 2727-2731.
  47. William JS, James HO (1998), "Primary angioplasty in acute myocardial infarction", *Cardiac Intensive Care*, 161-180.
  48. Zheng H, Osamu K, Shigeru N, et al (2003), "Evaluation of the PercuSurge GuardWire Plus Temporary Occlusion and Aspiration System During Primary Angioplasty in Acute Myocardial Infarction", *Catheter Cardiovasc Interv*, (60), 443-451.



# Nghiên cứu số lượng bạch cầu trong dự báo tổn thương động mạch vành

Trần Việt An\*, Nguyễn Cửu Lợi\*\*

## TÓM TẮT

**Đặt vấn đề:** Phản ứng viêm là một trong những yếu tố gây bất ổn của mảng vữa động mạch vành. Các thay đổi của bạch cầu trong máu có phản ánh được mức độ tổn thương xơ vữa động mạch vành. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang theo số bộ, đối chiếu số lượng bạch cầu trong máu ngoại vi với mức độ tổn thương hẹp động mạch vành (số lượng mạch vành bị tổn thương và điểm số Gensini) trên phim chụp mạch vành, so sánh với nhóm chứng. **Kết quả:** 72 trường hợp được đưa vào nghiên cứu, trong đó có 36 bệnh nhân có tối thiểu một tổn thương hẹp > 50% của động mạch vành và 36 người chứng. Tuổi trung bình ở nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng ( $68,06 \pm 10,34$  so với  $60,44 \pm 13,56$  với  $p < 0,01$ ) nhưng các thành phần lipid máu không khác biệt nhau có ý nghĩa thống kê (cholesterol toàn phần:  $5,85 \pm 0,97$  so với  $5,36 \pm 1,02$  với  $p=0,044$ ; triglyceride:  $3,64 \pm 2,17$  so với  $2,87 \pm 1,19$  với  $p=0,072$ ; HDL-C:  $1,12 \pm 0,25$  so với  $1,13 \pm 0,23$  với  $p=0,885$ ; LDL-C:  $3,03 \pm 1,14$  so với  $3,07 \pm 1,02$  với  $p=0,887$ ). Bạch cầu trong nhóm có tổn thương cao hơn nhóm không có tổn thương động mạch vành một cách có ý nghĩa thống kê ( $8,78 \pm 2,01$  so với  $7,36 \pm 1,34$  với  $p=0,001$ ). Có sự liên quan giữa số lượng bạch cầu và số mạch vành bị tổn thương ( $p=0,003$ ) cũng như chỉ số Gensini ( $p=0,002$ ). Số lượng BC > 8100.103 có OR=5,17 với CI = 0,95 và  $p=0,0013$ . **Kết luận:** Số lượng BC trong máu ngoại vi có liên quan với mức độ tổn thương hẹp động mạch vành (số lượng mạch vành bị tổn thương và điểm số Gensini) trên phim chụp mạch vành chọn lọc.

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Xơ vữa động mạch là nguyên nhân chính của bệnh mạch vành. Sinh bệnh học tình trạng mất ổn định mảng vữa là phản ứng viêm tại chỗ, bao gồm rối loạn nội mô, di chuyển bạch cầu, thoái biến các chất ngoại bào và hoạt hóa tiểu cầu [3,5]. Viêm đã được công nhận đóng một vai trò quan trọng trong sự phát triển của bệnh lý xơ vữa động

mạch [10]. Nhiều chất chỉ điểm viêm hệ thống có thể phản ánh mức độ khác nhau của tình trạng viêm động mạch vành [3].

Nhiều nghiên cứu dịch tễ học và lâm sàng đã chứng minh số lượng bạch cầu là một yếu tố tiên đoán các biến cố tim mạch trong tương lai và có liên quan đến tổn thương động mạch vành [1,6]. Đặc biệt, số lượng bạch cầu có thể dự

\*: Trường Đại học Y Dược Cần Thơ.

\*\* : Trung tâm Tim mạch – Bệnh viện Trung Ương Huế.

báo độ trầm trọng của tổn thương động mạch vành [2].

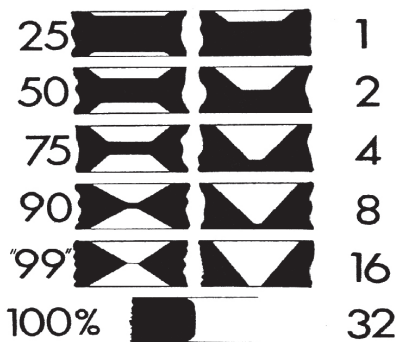
Chụp mạch vành là một thủ thuật xâm nhập được xem như tiêu chuẩn vàng để đánh giá mức độ hẹp động mạch vành. Nghiên cứu này nhằm mục tiêu tìm hiểu sự liên quan giữa số lượng bạch cầu trong máu ngoại biên với mức độ tổn thương động mạch vành.

## ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

### Đối tượng:

Những bệnh nhân đau thắt ngực có chỉ định chụp động mạch vành tại phòng Thông tim-Can Thiệp, Trung tâm Tim mạch - Bệnh viện Trung Ương Huế trong thời gian 01/4/2009 - 25/5/2009.

Tiêu chí loại trừ: Nhồi máu cơ tim cấp, nhiễm trùng cấp và mạn tính, đang điều trị thuốc suy giảm miễn dịch, đã biết hay nghi ngờ một bệnh ung thư, suy tim sung huyết, suy thận, chấn thương hoặc tai biến mạch máu não dưới 3 tháng.



Hình 1: Điểm tương ứng với độ hẹp.

### Phương pháp nghiên cứu:

Nghiên cứu mô tả - cắt ngang so sánh với nhóm chứng.

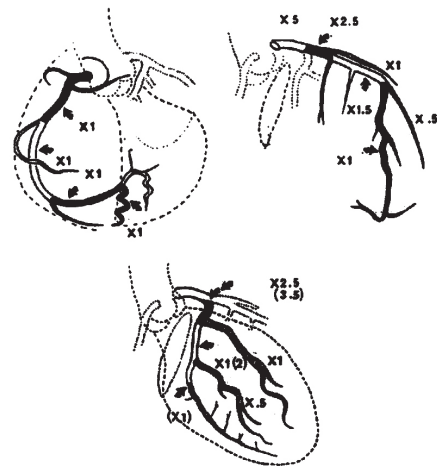
#### 1. Phương pháp xét nghiệm:

Số lượng bạch cầu: Đếm bạch cầu được thực hiện trên máy cell-DYN 1400 (Hoa Kỳ).

Rối loạn lipid máu: Chẩn đoán và đánh giá dựa vào Khuyến cáo Hội Tim mạch Việt Nam 2008 [8]. Định lượng các thành phần lipid huyết tương bằng phương pháp so màu enzyme theo kỹ thuật Chop - Pap và xử dụng test kit của hãng Boehringer Mannheim Nhật Bản.

#### 2. Chụp động mạch vành:

Chỉ định chụp động mạch vành theo khuyến cáo 2008 của Hội Tim mạch học Việt Nam [7] bằng máy chụp mạch DSA hiệu Phillip Intergris (Hà Lan, 2006) với kỹ thuật Judgkin [9]. Độ hẹp động mạch vành được đánh giá bằng phần mềm QCA, được xem là hẹp có ý nghĩa khi độ hẹp  $\geq 50\%$ . Phân độ trầm trọng của tổn thương động mạch vành theo chỉ số Gensini [4].



Hình 2: Hệ số của từng đoạn động mạch vành.

Điểm hẹp ở mỗi đoạn sẽ được nhân với hệ số của đoạn đó rồi cộng lại với nhau để có điểm số chung cho tổn thương toàn bộ các ĐMV.

**3. Phương pháp xử lý số liệu: Phân mềm SPSS 16 và MedCalc 10.**

## KẾT QUẢ:

Qua nghiên cứu 72 trường hợp hẹp mạch vành có 36 trường hợp có hẹp

động mạch vành  $\geq 50\%$  và 36 trường hợp nhóm chứng. Bệnh nhân nam giới là 35 trường hợp chiếm 48,6%, tỉ lệ Nam/Nữ = 0,95; tuổi trung bình  $64,25 \pm 12,57$ , trong đó độ tuổi  $\geq 60$  chiếm 63,9%. Số lượng bạch cầu trung bình  $8,07 \pm 1,84$  ( $\times 103/\mu\text{L}$ ). Điểm trung bình chỉ số Gensini là  $14,85 \pm 21,71$ .

**Bảng 1.** Những đặc điểm chung

Đặc điểm	Chứng	Hẹp ĐMV	p
Tuổi	$60,44 \pm 13,56$	$68,06 \pm 10,34$	0,009
Cholesterol (mmol/L)	$5,36 \pm 1,02$	$5,85 \pm 0,97$	0,044
Triglycerid (mmol/L)	$2,87 \pm 1,19$	$3,64 \pm 2,17$	0,072
HDL-C (mmol/L)	$1,13 \pm 0,23$	$1,12 \pm 0,25$	0,885
LDL-C (mmol/L)	$3,07 \pm 1,02$	$3,03 \pm 1,14$	0,887
Bạch cầu ( $\times 103/\mu\text{L}$ )	$7,36 \pm 1,34$	$8,78 \pm 2,01$	0,001
Chỉ số Gensini	$5,19 \pm 16,17$	$24,51 \pm 22,42$	<0,001

**Bảng 2.** Liên quan giữa số lượng bạch cầu và số động mạch vành bị hẹp >50%

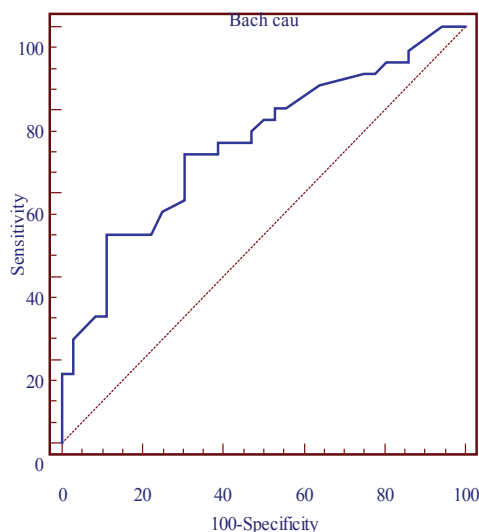
Đặc điểm	Số lượng động mạch vành hẹp				p
	0	1	2	3	
Bạch cầu ( $\times 103/\mu\text{L}$ )	$7,36 \pm 1,34$	$8,94 \pm 1,68$	$7,67 \pm 1,37$	$9,24 \pm 2,98$	0,003

**Bảng 3.** Liên quan giữa số lượng bạch cầu và phân độ trầm trọng của tổn thương động mạch vành theo chỉ số Gensini

Đặc điểm	Phân độ trầm trọng theo chỉ số Gensini			p
	0	1 - 10	>10	
Bạch cầu ( $\times 103/\mu\text{L}$ )	$7,21 \pm 1,15$	$8,13 \pm 1,60$	$8,99 \pm 2,26$	0,002

Số lượng bạch cầu có giá trị tiên đoán tổn thương động mạch vành. Với điểm cắt số lượng bạch cầu  $\geq 8100/\mu\text{L}$  thì diện tích

dưới đường cong (AUC) là 0,718; 95% CI: 0,599 – 0,817;  $p=0,0003$ . Độ nhạy là 69,4% và độ đặc hiệu 69,4%.



**Bảng 4.** Tỷ suất chênh (OR) của một số yếu tố dự báo nguy cơ.

Đặc điểm	OR (95% CI)	Giá trị p
Tuổi ( $\geq 60$ )	3,50 (1,26 – 9,72)	0,01
Bạch cầu ( $\geq 8100/\mu\text{L}$ )	5,17 (1,89 – 14,08)	0,0013
Cholesterol ( $>5,2\text{mmol/L}$ )	3,47 (1,29 – 9,33)	0,013

## BÀN LUẬN

### 1. Đặc điểm chung

Độ tuổi trung bình  $64,25 \pm 12,57$  tuổi. Độ tuổi  $\geq 60$  chiếm 63,9%, là đối tượng có nguy cơ mắc bệnh động mạch vành tăng cao gấp 3,5 lần so với đối tượng tuổi trẻ ( $p=0,006$ ).

Nồng độ cholesterol toàn phần ở nhóm bệnh nhân có hẹp động mạch vành cao hơn có ý nghĩa so với nhóm chứng ( $5,85 \pm 0,97\text{mmol/L}$  so với  $5,36 \pm 1,02\text{mmol/L}$ ,  $p < 0,05$ ). Tăng cholesterol

máu ( $>5,2\text{mmol/L}$ ) có nguy cơ hẹp động mạch vành gấp 3,47 lần. Cavusoglu và cs [2] đã chứng minh có sự liên quan giữa tổn thương động mạch vành và tăng cholesterol máu ( $p=0,025$ ).

### 2. Số lượng bạch cầu và tổn thương động mạch vành

Trong nghiên cứu này, số lượng bạch cầu ở nhóm có hẹp động mạch vành cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không hẹp động mạch vành ( $8,78 \pm 2,01 \times 10^3/\mu\text{L}$  so với  $7,36 \pm 1,34 \times 10^3/\mu\text{L}$ ,  $p=0,001$ ). Trong nghiên cứu của Cavu-

soglu và cs [2], số lượng bạch cầu tương ứng của hai nhóm bệnh và nhóm chứng là  $7,7 \pm 2,4$  so với  $7,1 \pm 2,1$  ( $\times 103/\mu\text{L}$ ),  $p=0,018$ . Avanzas và cs [1] cũng nhận thấy số lượng bạch cầu trung tính trong nhóm hẹp động mạch vành cao hơn hẳn nhóm chứng ( $4,39 \times 103/\mu\text{L} \pm 1,28$  so với  $3,82 \times 103/\mu\text{L} \pm 0,77$ ,  $p=0,004$ ).

Bên cạnh đó, số lượng bạch cầu  $\geq 8100/\mu\text{L}$  có giá trị tiên đoán tổn thương động mạch vành ở những bệnh nhân chụp mạch vành với độ nhạy và độ đặc hiệu là 69,4%, tăng nguy cơ tổn thương vành lên 5,17 lần. Avanzas và cs [1], chứng minh số lượng bạch cầu trung tính  $>4300/\mu\text{L}$  có tỉ số nguy cơ 4,05 (95%CI 1,9 - 10,4;  $p=0,038$ ).

Ngoài ra, số lượng bạch cầu còn là yếu tố tiên lượng độc lập với mức độ tổn thương nhiều động mạch vành ( $p=0,003$ ) và có liên quan đến phân độ nặng tổn thương động mạch vành theo chỉ số Gensini ( $p=0,002$ ) tương ứng ở các nhóm 0; 1-10 và  $>10$  điểm là  $7,21 \pm 1,15$ ;  $8,13 \pm$

$1,60$  và  $8,99 \pm 2,26$  ( $\times 103/\mu\text{L}$ ),  $p=0,002$ . Jia và cs [6], cho thấy số lượng bạch cầu có giá trị tiên đoán tổn thương động mạch vành theo chỉ số Gensini nhóm 0-4; 4,1-34 và  $>34$  tương ứng là  $6,02 \pm 1,61$ ;  $6,89 \pm 2,31$  và  $8,22 \pm 3,54$ ,  $p < 0,0001$ . Cavusoglu và cs [2] cũng chứng minh rằng số lượng bạch cầu có liên quan độc lập và có thể tiên đoán tổn thương động mạch vành.

## KẾT LUẬN

Số lượng bạch cầu có liên quan với độ trầm trọng của tổn thương động mạch vành thể hiện bằng số động mạch bị tổn thương và chỉ số Gensini.

Số lượng bạch cầu  $\geq 8100$ . $103/\mu\text{L}$  có giá trị tiên đoán tổn thương động mạch vành với độ nhạy và độ đặc hiệu là 69,4% và OR= 5,17.

Tuổi cao ( $>60$  tuổi) có nguy cơ mắc bệnh động mạch vành tăng gấp 3,5 lần. Tăng cholesterol máu có liên quan đến tổn thương động mạch vành 3,47 lần.

## ABSTRACTS:

### White blood cells counting in predicting the severity of coronary artery disease

**Background:** Inflammatory reaction is one of factors of the unstability of coronary artery atherosclerosis. Do changes in white blood cells (WBC) reflect the severity of coronary artery disease. **Method and materials:** This was a registry study, relating WBC count with the severity of coronary artery disease (number of stenotic arteries and Gensini score) on selected coronary angiography and comparing with controls. **Results:** 72 cases were studied including 36 patients with at least one coronary artery lesion of  $>50\%$  stenosis and 36 controls. Mean age was higher in study group than control ( $68,06 \pm 10,34$  vs  $60,44 \pm 13,56$ ,  $p < 0,01$ ) but the lipid elements were not significantly different between two groups (TC:  $5,85 \pm 0,97$  vs  $5,36 \pm 1,02$ ,  $p=0,044$ ; TG:  $3,64 \pm 2,17$  vs  $2,87 \pm 1,19$ ,  $p=0,072$ ; HDL-C:  $1,12 \pm 0,25$  vs  $1,13 \pm 0,23$ ,  $p=0,885$ ; LDL-C:  $3,03 \pm 1,14$  vs  $3,07 \pm 1,02$ ,  $p=0,887$ ). WBC count in study group was statistically higher than in controls ( $8,78 \times 10^3 \pm 2,01103$  vs  $7,36103$

$\pm 1.34103$ ,  $p=0.001$ ). There was an association of WBC count with numbers of stenotic coronary artery ( $p=0.003$ ) as well as Gensini score ( $p=0.002$ ). OR of WBC count  $> 8.1 \times 10^3$  was 5.17 at CI=95% and  $p=0.0013$ . **Conclusions:** WBC count was associated with the severity of coronary artery disease as reflected by number of stenotic arteries and Gensini score.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Avanzas P, Arroyo-Espliguero R et al (2004). Multiple complex stenoses, high neutrophil count and C-reactive protein levels in patients with chronic stable angina. *Atherosclerosis*, 175, pp. 151–157.
2. Cavusoglu E, Chopra V, Gupta A et al (2006). Usefulness of the White blood cell count as a predictor of angiographic findings in an unselected population referred for coronary angiography. *Am J Cardiol*, 98, pp. 1189–1193.
3. Drakopoulou M, Toutouzas K, Stefanadi E et al (2009). Association of inflammatory markers with angiographic severity and extent of coronary artery disease. *Atherosclerosis*, 206, pp. 335–339.
4. Gensini G.G. (1984). Coronary arteriography. In: *Braunwald's Heart disease*. Saunders, 2nd edition, pp. 304–343.
5. Hingorani AD, Shah T, Casas JP et al (2009). C-reactive protein and coronary heart disease: predictive test or therapeutic target?. *Clin Chem*, 55, pp. 239–255.
6. Jia EJ, Yang ZJ, Yuan B et al (2005). Relationship between leukocyte count and angiographical characteristics of coronary atherosclerosis. *Acta Pharmacologica Sinica*, 26 (9), pp. 1057–1062.
7. Phạm Gia Khải và cs. Khuyến cáo 2008 của Hội Tim mạch học Việt Nam về xử trí bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính (Đau thắt ngực ổn định) (2008). Trong: Khuyến cáo 2008 về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa. NXB Y học, tr 329–350.
8. Đặng Vạn Phước và cs. Khuyến cáo 2008 của Hội Tim mạch học Việt Nam về chẩn đoán và điều trị rối loạn lipid máu (2008). Trong: Khuyến cáo 2008 về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa. NXB Y học, tr 476–502.
9. Jeffrey J. Popma (2008). Coronary arteriography and intravascular imaging. In: *Braunwald's Heart disease*. Saunders, 8th edition, pp. 465–499.
10. Ross R (1999). Atherosclerosis: an inflammatory disease. *N Engl J Med*, 340, pp. 115–26.

# Đánh giá độ cứng động mạch ở bệnh nhân bệnh động mạch vành

Phan Đồng Bảo Linh\*

Nguyễn Cửu Lợi\*\*

Nguyễn Anh Vũ\*\*\*

## TÓM TẮT

**Mục tiêu:** Tìm hiểu mối tương quan giữa PWV với các đặc điểm tổn thương động mạch vành (ĐMV) và xác định điểm cắt PWV để dự báo nguy cơ bệnh động mạch vành. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang theo sổ bộ (registry study) trên những bệnh nhân được chụp động mạch vành chọn lọc với máy DSA tại phòng thông tim và can thiệp của Trung tâm tim mạch bệnh viện Trung Ương Huế từ tháng 4 đến tháng 11/2009. PWV (PWV) động mạch chủ lên động mạch đùi xác định bằng phương pháp xâm nhập. Độ trầm trọng của bệnh ĐMV được đánh giá theo độ hẹp phần trăm của khẩu kính, số mạch vành chính bị tổn thương và thang điểm Gensini. **Kết quả:** 55 bệnh nhân bệnh mạch vành (tuổi trung bình  $63,69 \pm 10,79$ ) và 32 trường hợp chứng (tuổi trung bình  $61,56 \pm 9,58$ ) đồng ý tham gia nghiên cứu. PWV của bệnh nhân bệnh ĐMV cao hơn ý nghĩa so với không bệnh ( $11,65 \pm 3,32$  so với  $8,48 \pm 2,08$ ;  $p < 0,01$ ). PWV càng cao khi số mạch tổn thương tăng lên. Có sự tương quan chặt chẽ giữa PWV với điểm số Gensini ( $r = 0,63$ ;  $P < 0,01$ ), với mức độ hẹp của động mạch liên thất trước ( $r = 0,43$ ;  $p < 0,01$ ), động mạch mũ ( $r = 0,53$ ;  $p < 0,01$ ) và ĐMV phải ( $r = 0,54$ ;  $p < 0,01$ ). **Kết luận:** Nghiên cứu này đã chứng tỏ độ cứng động mạch đánh giá bằng PWV có liên quan với độ trầm trọng của bệnh ĐMV.

## ĐẶT VẤN ĐỀ:

Bệnh động mạch vành (ĐMV) là nguyên nhân tử vong hàng đầu trong mô hình bệnh tật hằng năm trong nước cũng như trên thế giới. Bệnh có nhiều yếu tố nguy cơ chi phối. Tuy nhiên cho đến nay dù kiểm soát tốt các yếu tố nguy cơ cũng chưa thể hoàn toàn ngăn được bệnh tiến triển. Điều đó chứng tỏ bệnh còn chịu ảnh

hưởng bởi nhiều yếu tố khác cần phải được nghiên cứu xác định. Trong thời gian gần đây có nhiều nghiên cứu trên thế giới đề cập đến vấn đề độ cứng động mạch (arterial stiffness), xem độ cứng động mạch như là một yếu tố nguy cơ tim mạch độc lập và có vai trò dự báo trong nhiều bệnh lý khác nhau như bệnh động mạch vành, tăng huyết áp nguyên phát, bệnh thận giai đoạn cuối, rối loạn dung nạp đường máu và đái

\*: Bệnh viện đa khoa Quảng Nam,

\*\* : Bệnh viện Trung Ương Huế,

\*\*\*: Trường Đại học Y Dược Huế

tháo đường... [1,2,3,4,6,8,9,12,15]. Chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm mục đích tìm hiểu mối tương quan giữa độ cứng động mạch qua PWV động mạch chủ lên - động mạch đùi (PWV) và độ trầm trọng của bệnh mạch vành cũng như khả năng dự báo bệnh mạch vành của chỉ số này.

## ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

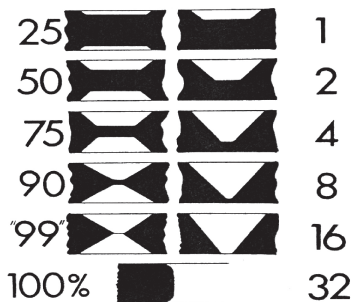
### Đối tượng nghiên cứu:

Chúng tôi nghiên cứu trên nhóm 55 người lớn có tổn thương động mạch vành qua chụp động mạch vành chọn lọc và nhóm chứng 32 người không có tổn thương động mạch vành tại khoa Cấp cứu - Tim mạch can thiệp, Trung tâm Tim mạch, bệnh viện Trung Ương Huế từ tháng 4 đến tháng 11 năm 2009.

Loại trừ các trường hợp có bất thường về cấu trúc tim mạch, có bệnh cơ tim, van tim, rối loạn nhịp tim, hội chứng vành cấp, suy tim, trụy tim mạch hay choáng tim.

### Phương pháp nghiên cứu:

Nghiên cứu mô tả cắt ngang theo số bộ có đối chứng.



Hình 1. Điểm tương ứng với độ hẹp

### Lâm sàng:

Ghi nhận các đặc điểm chung của đối tượng bao gồm: tuổi, giới, hút thuốc lá, chiều cao, cân nặng, tình trạng hoạt động thể lực, huyết áp. Chẩn đoán tăng huyết áp theo khuyến cáo năm 2008 của Hội Tim mạch học Việt Nam [13].

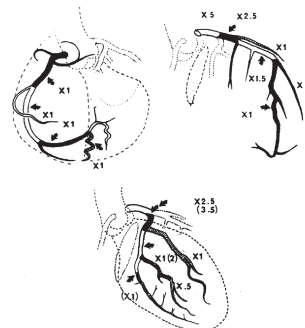
### Cận lâm sàng

- Xét nghiệm đường máu lúc đói, bi-lan lipid máu, chức năng gan thận và các men tim đồng thời làm ECG, siêu âm tim cũng như các thủ tục khác chuẩn bị bệnh nhân cho chụp mạch vành về cả thể chất lẫn tinh thần.

- Chụp động mạch vành:

+ Chụp ĐMV chọn lọc trên hệ thống DSA hiệu Phillips Integris đời 2006 theo phương pháp Judkins qua đường động mạch đùi với kỹ thuật chọc mạch Seldinger [7].

+ Đánh giá tổn thương ĐMV theo vị trí tổn thương dựa trên giải phẫu ĐMV, phân loại tổn thương ĐMV theo A-B-C của Hiệp hội tim mạch Hoa kỳ (AHA/ACC 1998) [7], mức độ hẹp % theo đường kính, tính thang điểm Gensini của hệ động mạch vành, số mạch vành chính bị tổn thương [5].



Hình 2. Hệ số của từng đoạn động mạch vành

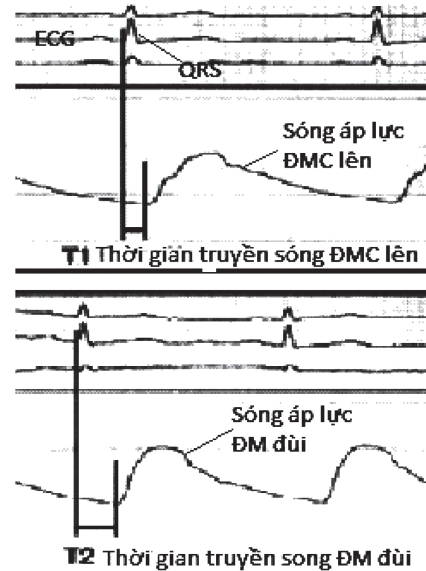


- Đánh giá độ cứng động mạch qua PWV đoạn ĐMC lên - động mạch đùi.

+ PWV đoạn ĐMC lên - động mạch đùi (PWV - pulse wave velocity) được xác định bằng phương pháp xâm nhập kết hợp ngay trong lúc chụp ĐMV nhờ bộ phận bán tự động đi kèm theo máy DSA Phillips một bình diện cho phép ghi áp lực động mạch xâm nhập đồng thời với ghi điện tim đồ tại hai vị trí động mạch chủ lên và động mạch đùi kèm theo phần mềm tính thời gian truyền sóng để phân tích như trên hình minh họa. Chúng tôi tính thời gian theo cách đo từ chân phức bộ QRS của ECG đến chân sóng áp lực mạch (phương pháp foot to foot) của 3 bước sóng liên tiếp sau đó cộng lại và chia trung bình ta sẽ có được thời gian truyền sóng tại một vị trí đo. T1 là thời gian truyền sóng áp lực mạch tại ĐMC lên và T2 tương tự là thời gian truyền sóng áp lực mạch tại động mạch đùi. Như vậy thời gian truyền sóng áp lực động mạch giữa đoạn ĐMC lên và động mạch đùi chính là  $dT = T2 - T1$ . Khoảng cách giữa hai điểm ghi tại ĐMC lên và động mạch đùi (L) được xác định bằng hiệu số chiều dài phần ngoài cơ thể của catheter đo áp lực xâm nhập tính ghi tại đùi trừ đi chiều dài phần ngoài cơ thể của catheter khi ghi áp lực tại động mạch chủ lên. PWV được xác định bằng công thức

cổ điển khoảng cách chia cho thời gian. Như thế PWV ĐMC lên - đùi được tính theo công thức [8,11].

$$PWV = L / (T2 - T1) = L/dT \text{ (m/s)}$$



Hình 3. Sơ đồ tính thời gian truyền sóng

### Xử lý số liệu

Số liệu được tập hợp trên bảng Excel 2003 sau đó được phân tích thống kê trị trung bình, độ lệch chuẩn, hệ số tương quan, độ nhạy, độ đặc hiệu và tính các chỉ số nguy cơ tương đối, tỷ suất chênh bằng phần mềm SPSS 12.0.

## KẾT QUẢ

### 1. Đánh giá độ cứng động mạch qua PWV ở bệnh nhân bệnh ĐMV

**Bảng 1.** Các chỉ số nhân trắc và tỉ lệ một số YTNC của nhóm bệnh và chứng

	Chứng		Bệnh ĐMV		P
	N (32)	Gia Trị	N (55)	Gia Trị	
Tuổi	32	61.56 ± 9.58	55	63.69 ± 10.79	> 0.05
Nam	20	62.50 %	39	70.91 %	> 0.05
BMI	32	22.96 ± 3.04	55	21.89 ± 3.13	> 0.05
THA	13	40.63 %	30	54.55 %	> 0.05
ĐTĐ	2	6.25 %	4	7.27 %	> 0.05
Hút thuốc	7	21.88 %	26	47.27 %	< 0.05
RLLP	29	90.63 %	50	90.91 %	> 0.05
Béo phì	15	46.88 %	19	34.55 %	> 0.05
Tĩnh tại	5	15.63 %	15	27.27 %	> 0.05

Tuổi, tỉ lệ giới, BMI và tỉ lệ một số yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành không khác biệt giữa nhóm chứng và nhóm có

bệnh mạch vành, chỉ riêng tỉ lệ hút thuốc lá trong nhóm bệnh ĐMV cao hơn nhóm chứng.

**Bảng 2.** Tình trạng lipid máu của hai nhóm bệnh và chứng

Loại Lipid	Chứng	Bệnh ĐMV	p
TC	4.89 ± 1.06	5.08 ± 1.33	> 0.05
TG	3.01 ± 1.53	2.75 ± 1.26	> 0.05
HDL-C	1.20 ± 0.48	1.13 ± 0.37	> 0.05
LDL-C	2.32 ± 0.98	2.65 ± 1.18	> 0.05
Non-HDL	142.41 ± 39.36	152.86 ± 44.81	> 0.05

Không khác biệt có ý nghĩa thống kê của các thành phần lipid máu giữa hai nhóm.

**Bảng 4.** PWV động mạch chủ - đùi của nhóm bệnh và chứng

Nhóm Tuổi	Chứng			Bệnh ĐMV			P
	n	%	PWV	n	%	PWV	
≤ 50	3	9.37	8.19 ± 0.98	8	14.55	8.47 ± 2.82	> 0.05
50 <-≤ 60	16	50.00	8.30 ± 2.17	13	23.63	11.09 ± 3.30	< 0.05
> 60	13	40.63	8.77 ± 2.22	34	61.82	12.62 ± 2.97	< 0.05
Chung	32	100.00	8.48 ± 2.08	55	100.0	11.65 ± 3.32	< 0.01
P			> 0.05			< 0.05	

PWV nhóm bệnh ĐMV cao hơn nhóm chứng rất có ý nghĩa thống kê với ( $11.65 \pm 3.32$  so với  $8.48 \pm 2.08$  với  $p < 0.01$ ).

Trong khi PWV không thay đổi nhiều theo tuổi ở nhóm chứng thì ở nhóm bệnh ĐMV thông số này tăng dần theo tuổi.

**Bảng 5.** PWV theo số nhánh ĐMV bị tổn thương

Số nhánh ĐMV tổn thương	Bệnh ĐMV			P (pwv)
	n	%	PWV Trung bình	
1	19	34.55	9.35 ± 2.64	P(1,2) < 0.05
2	14	25.45	11.51 ± 2.01	P(2,3) < 0.05
3	22	40.00	13.73 ± 3.24	P(3,1) < 0.05

Ở nhóm bệnh PWV cũng tăng dần theo số nhánh ĐMV chính bị tổn thương.

## 2. Mối tương quan giữa PWV với đặc điểm tổn thương ĐMV và điểm cắt PWV ý nghĩa:

**Bảng 6.** Tương quan PWV với mức độ tổn thương ĐMV theo thang điểm Gensini

Tương quan		Mức hẹp ĐMV chính (%)		
		LTT	Mũ	Vành phải
PWV	r	0.43	0.53	0.54
Bệnh ĐMV	p	< 0.01	< 0.01	< 0.01

Tương quan thuận chắc chắn giữa PWV với mức độ hẹp % khẩu kính của các ĐMV chính.

## BÀN LUẬN

Độ cứng động mạch (arterial stiffness) là một vấn đề còn khá mới mẻ trong tim mạch học và đang được tập trung nghiên cứu trong những năm gần đây. Về mặt cơ chế, độ cứng động mạch có liên quan đến nhiều yếu tố như gen di truyền, vai trò tế bào cơ trơn và nội mạc, sự lão hóa, tình trạng huyết áp cao tạo sức căng nền của động mạch, tình trạng lắng đọng canxi thành mạch, lượng muối qua khẩu phần ăn, ĐTĐ, suy thận...[14,15]. Nhiều nghiên cứu lâm sàng đã chứng minh rằng độ cứng động mạch gia tăng sẽ làm tăng tỉ lệ tử vong và tỉ lệ mới mắc các bệnh tim mạch. Thay đổi thành mạch có thể được phát hiện ở giai đoạn sớm cả động mạch nhỏ và lớn. Thay đổi protein thành mạch là dấu chỉ điểm phát triển tổn thương thành mạch. Thay đổi mạch máu ở thận dẫn đến xơ cứng cầu thận, ở não đưa đến đột quỵ, ở ĐMV sẽ gây thiếu máu cục bộ cơ tim, ở mạch ngoại biên gây hẹp hay phình mạch. Động mạch như là mẫu số chung của mọi biến cố tim mạch vì vậy việc phát hiện những thay đổi sớm ở động mạch cụ thể như độ cứng động mạch tăng lên có vai trò như một chỉ điểm sớm có vai trò dịch tễ trong điều tra tầm soát các bệnh lý tim mạch nói chung và bệnh ĐMV nói riêng [3,9]. Để đánh giá độ cứng động mạch có rất nhiều thông số khác nhau như chỉ số đàn hồi xác định độ cứng như khả năng căng giãn tại một điểm của động mạch, PWV xác định bản chất thành mạch của một đoạn động mạch mà cụ thể trong nghiên

cứu này là đoạn ĐMC lên và động mạch đùi. Trong đó PWV được xem như là tiêu chuẩn vàng để đánh giá độ cứng động mạch. Về mặt thực hiện thì có nhiều biện pháp xác định PWV bằng xâm nhập và không xâm nhập. Phương pháp không xâm nhập có ưu điểm về mặt dịch tễ dễ ứng dụng tuy nhiên có khó khăn trong xác định khoảng cách thật sự giữa hai điểm động mạch được đo vì phải đo bên ngoài cơ thể. Phương pháp xâm nhập khó được áp dụng rộng rãi hơn tuy nhiên có độ chính xác cao hơn vì đo được khoảng cách chính xác giữa hai điểm động mạch nhờ vào catheter luồn trong động mạch [8,11,15].

Trong nghiên cứu của chúng tôi PWV ở nhóm bệnh ĐMV cao hơn nhóm chứng cùng độ tuổi ( $11.65 \pm 3.32$  so với  $8.48 \pm 2.08$ ,  $p < 0.01$ ). Irina Hlimonenko et al (2008) cũng nhận thấy PWV trong ĐMC ở nhóm bệnh ĐMV cao hơn người không có tổn thương ĐMV ( $10.2 \pm 1.8$  so với  $6.6 \pm 0.8$ ,  $p < 0.01$ ) tuy nhiên trong nghiên cứu này nhóm chúng có tuổi trung bình 27,5 tuổi, nghĩa là rất trẻ so với nhóm chứng của chúng tôi, bên cạnh đó PWV được đánh giá bằng phương pháp không xâm nhập [6]. Một nghiên cứu khác do Ahmed Yahya Alarhabi và cộng sự (2009) thực hiện đánh giá độ cứng động mạch bằng PWV cảnh - đùi không xâm nhập cũng cho thấy có sự khác biệt giữa bệnh và chứng tương tự như nghiên cứu của chúng tôi ( $11.13 \pm 0.91$  so với  $8.14 \pm 1.25$  m/s,  $p < .001$  [1]. Marcin C và cs (2006) cũng cho thấy sự khác biệt rõ giữa nhóm bệnh

ĐMV và nhóm chứng bằng phương pháp không xâm nhập (13.0 so với 10.5 m/s,  $p < 0.01$ ) với tuổi trung bình nhóm bệnh là  $63.5 \pm 19.7$  [12].

Xét độ cứng động mạch theo tuổi (Bảng 4) chúng tôi nhận thấy có sự khác biệt giữa chúng và bệnh ở nhóm 50 - 60 tuổi và trên 60 tuổi theo hướng PWV tăng theo tuổi. Chính sự gia tăng độ cứng mạch theo tuổi nên đã đưa đến tăng hiệu áp (pulse pressure) và khi hiệu áp càng tăng thì tần suất các biến cố mạch vành cũng tăng theo. Tuổi đời càng cao thì các thành phần elastin và các sợi collagen chịu tải của thành mạch máu dễ bị đứt vỡ, làm cho thành mạch kém đàn hồi và cứng lại, sóng mạch truyền đi nhanh hơn ở động mạch còn đàn hồi tốt ở người trẻ [4,15].

PWV cũng tăng dần cùng với mức độ nặng dần và số nhánh bị tổn thương của động mạch vành. PWV lần lượt là  $9.35 \pm 2.64$ ,  $11.51 \pm 2.01$  và  $13.73 \pm 3.24$  m/s ứng với các nhóm tổn thương 1, 2 và 3 nhánh mạch vành chính. Điều này cho thấy mức xơ vữa mạch vành càng nặng lên khi tốc độ sóng mạch gia tăng. Alarhabi A.Y và cs mới công bố trong năm 2009 kết quả nghiên cứu cho thấy PWV tăng theo số nhánh mạch vành tổn thương tăng dần là  $11.13 \pm 0.916$ ,  $15.22 \pm 1.115$  và  $19.30 \pm 2.056$  m/s ứng với tổn thương 1, 2 và nhiều nhánh [1]. Kết quả của nghiên cứu này có khác với kết quả của chúng tôi do đánh giá tốc độ sóng ở vị trí động mạch cảnh - đùi thay vì chủ lên - đùi (như nghiên cứu của chúng tôi) và bằng phương pháp không

xâm nhập. Mặc khác tuổi trung bình của nhóm bệnh cũng khác với chúng tôi.

Ngoài ra PWV cũng có mối tương quan chặt chẽ với số điểm hẹp mạch vành của Gensini, với  $r = 0.63$  và  $p < 0.01$ . Số điểm Gensini biểu hiện tình trạng tổn thương chung cả hệ mạch vành, kết hợp giữa độ hẹp khẩu kính, vị trí chức năng của từng đoạn mạch vành và số lượng toàn bộ của tất cả các tổn thương. Lee Y-S và cs (2006) cũng cho thấy mối tương quan chặt chẽ giữa PWV bằng phương pháp không xâm nhập với điểm xơ vữa hẹp điều chỉnh có sự kết hợp giữa độ hẹp mạch vành và kèm theo 10 phân đoạn mạch vành chính mà không quan tâm đến chức năng của các đoạn đó ( $r = 0.55$ ,  $p < 0.001$ ) [10]. Bên cạnh đó, chúng tôi cũng nhận thấy có mối tương quan chặt chẽ giữa PWV và độ hẹp khẩu kính % của từng mạch vành; cụ thể là LTT, mũ và vành phải lần lượt là  $r = 0.43$ ,  $r = 0.53$  và  $r = 0.54$  ( $p < 0.01$ ).

## KẾT LUẬN

Nghiên cứu này cho thấy độ cứng mạch máu được đánh giá bằng PWV có liên quan với độ trầm trọng của bệnh ĐMV. PWV tương quan chặt chẽ với độ hẹp % khẩu kính và mức độ lan toàn của bệnh mạch vành (số nhánh mạch vành chính bị tổn thương hẹp).

## ASSESSMENT OF ARTERIAL STIFFNESS IN PATIENTS WITH ANGIOGRAPHIC CORONARY ARTERY DISEASE

### ABSTRACTS:

**Aims:** To assess the role of arterial stiffness in CAD patients by studying the correlation between ascending aorta – femoral pulse wave velocity (PWV) and coronary % diameter stenosis and Gensini score and to define the cut-off point of PWV in prediction of significant CAD. **Materials and Methods:** This cross-sectional registry study was done at Hue Cardiovascular Center in patients with CAD and controls from April to November 2009. Aortic-femoral arterial pulse wave velocity measured by invasive method. The severity of CAD was evaluated by % diameter stenosis, number of diseased coronary vessel and Gensini score. **Results:** 87 subjects including 55 patients with CAD (mean age  $63.69 \pm 10.79$ ) and 32 without CAD ( $61.56 \pm 9.58$ ) were enrolled in the study. Patients with CAD had significantly higher PWV as compared to controls ( $11.65 \pm 3.32$  vs  $8.48 \pm 2.08$ ,  $p < 0.01$ ). PWV was associated with number of diseased coronary artery. There were strong correlations between PWV and Gensini score ( $r = 0.63$ ,  $p < 0.01$ ), with severity of LAD stenosis ( $r = 0.43$ ,  $p < 0.01$ ), LCx ( $r = 0.53$ ,  $p < 0.01$ ) and RCA ( $r = 0.54$ ,  $p < 0.01$ ). **Conclusion:** This study provided the frank direct evidence in a cross-sectional investigation that PWV is associated with the extent of coronary artery disease.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Alarhabi A.Y et al. "Pulse Wave Velocity as a marker of severity of coronary artery disease". J Clin Hypertens (Greenwich), 2009;11:17-21
2. Boutouyrie P et al. "Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients - A longitudinal study". Hypertension. 2002;39:10-15
3. Francesco U.S and ad., "Arterial stiffness and risk of coronary heart disease and stroke: The study Rotterdam". Circulation 2006;113:657-663
4. Gary F. M. "Changes in arterial stiffness and wave reflection with advancing age in healthy men and women: The Framingham Heart Study". Hypertension 2004;43:1239-1245.
5. Gensini GG. "A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease". Am J Cardiol 1983; 51:606-607.
6. Irina Hlimonenkoa et al. "Aortic and arterial pulse wave velocity in patients with coronary heart disease of different severity". Estonian Journal of Engineering, 2008, 14, 2, 167-176
7. Jeffrey J. Popma. "Coronary arteriography and intravascular imaging". In: Braunwald's Heart disease. Saunders 2008, 8nd edition, pp. 465-499.
8. Kim EJ et al. "Relationship between blood pressure parameters and pulse wave velocity in normotensive and hypertensive subjects: invasive study". J Hum Hypertens, 2007; 21(2):141-148.
9. Laurent S, Boutouyrie P, Asmar R, Gau-

- tier I, Laloux B, Guize L, et al. "Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients". *Hypertension* 2001; 37:1236–1241.
10. Lee Y-S et al. "Clinical implication of carotid-radial pulse wave velocity for patients with coronary artery disease". *Korean Circulation J*; 2006;36:565-572
  11. Mackenzie.I.S et al, "Assessment of arterial stiffness in clinical practice". *Q J Med* 2002; 95:67 –74.
  12. Marcin C et al, "Pulse Wave Velocity in patients with coronary artery disease and type 2 diabetes mellitus". *Acta Cardiologica*, 2006; 61 (4): 421 – 426.
  13. Huỳnh Văn Minh và cs. Khuyến cáo của Hội Tim mạch học Việt Nam về chẩn đoán, điều trị, dự phòng tăng huyết áp ở người lớn. Trong: Khuyến cáo 2008 về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa của Hội Tim mạch học Việt Nam. Nhà xuất bản Y học 2008; 235-294.
  14. Susan J.Z et al, "Mechanisms, pathophysiology, and therapy of arterial stiffness". *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2005;25:932-943.
  15. Stephanie S et al, "Vascular stiffness: Its measurement and significance for epidemiologic and outcome studies". *Clin J Am Soc Nephrol* 2008.3: 184–192.

# Nghiên cứu khả năng chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp của điện tâm đồ thường quy khi có mặt bloc nhánh hoàn toàn

Ths.BS. Nguyễn Văn Quyết\*; TS.BS. Phạm Mạnh Hùng\*\*

## **ĐẶT VẤN ĐỀ:**

Nhồi máu cơ tim (NMCT) là một bệnh lý cấp cứu nội khoa rất thường gặp và là nguyên nhân tử vong hàng đầu ở các nước phát triển cũng như đang phát triển [2,3,19]. Việc chẩn đoán NMCT cấp đã đạt được những tiến bộ nhất định. Trong đó ĐTĐ là một trong những phương pháp rất giá trị, hết sức đơn giản và tiện lợi để đánh giá những bệnh nhân có triệu chứng gợi ý NMCT cấp. Tuy nhiên, trong thực tế lâm sàng không ít bệnh nhân có ĐTĐ không điển hình hoặc có rối loạn dẫn truyền trong thất như bloc nhánh phải, nhánh trái hoàn toàn gây khó khăn cho việc chẩn đoán cũng như bỏ sót, làm chậm trễ quá trình cấp cứu cho bệnh nhân [44,48]. Mặt khác, những bệnh nhân NMCT có bloc nhánh thường có tình trạng bệnh lý khác kèm theo và ít được áp dụng các biện pháp can thiệp hơn dẫn tới tỷ lệ tử vong của những bệnh nhân này cao hơn so với những bệnh nhân NMCT không có bloc nhánh [28,32].

Để nghiên cứu khả năng chẩn đoán NMCT có bloc nhánh hoàn toàn của ĐTĐ

kết hợp với các yếu tố lâm sàng khác, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài “Nghiên cứu khả năng chẩn đoán Nhồi máu cơ tim cấp của điện tâm đồ khi có bloc nhánh” nhằm thực hiện hai mục tiêu như sau:

1) *Đánh giá khả năng của Điện tâm đồ trong chẩn đoán Nhồi máu cơ tim cấp khi có bloc nhánh phải hoặc bloc nhánh trái hoàn toàn;*

2) *Tìm hiểu vai trò của một số yếu tố phối hợp khác để nâng cao khả năng chẩn đoán Nhồi máu cơ tim cấp khi có bloc nhánh phải hoặc bloc nhánh trái hoàn toàn.*

## **TỔNG QUAN:**

1 *Tình hình mắc bệnh nhồi máu cơ tim:*

Trên thế giới, trung bình có khoảng 7,2 bệnh nhân tử vong do BTTMCB. Ở Mỹ có khoảng 900.000 ca NMCT/năm, con số này ở Anh và Pháp lần lượt là 200.000 và 1.500.000. Ở Việt Nam, số bệnh nhân NMCT gia tăng rất nhanh trong những

\*: Bệnh viện Đa Khoa Đức Giang - Hà Nội;

\*\* : Viện Tim Mạch - Bệnh Viện Bạch Mai



năm gần đây. Trong giai đoạn 1991-1995 chỉ có 82 ca NMCT nhập viện, đến giai đoạn 2003-2007 đã có tới 3.662 ca nhập viện. Qua đó có thể thấy diễn biến ngày càng nghiêm trọng của căn bệnh này.

## 2 Tổng quan về bloc nhánh

Bloc nhánh trái hoàn toàn là sự tổn thương gây tắc nghẽn hoàn toàn dẫn truyền xung động qua nhánh trái bó His. Bloc nhánh phải hoàn toàn là sự tổn thương gây tắc nghẽn hoàn toàn dẫn truyền xung động qua nhánh phải bó His.

## TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN:

### 1. Điện tâm đồ trong chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp có bloc nhánh

Bình thường, ĐTĐ thường quy giúp ích rất nhiều trong chẩn đoán NMCT cấp với thay đổi điển hình là hình ảnh ST chênh lên và/hoặc có sóng Q hoại tử ở ít nhất 2 chuyển đạo trong số các miền chuyển đạo: trước tim từ V1 – V6; sau dưới ở D2,D3 và aVF; bên D1 và aVL; hoặc có sự xuất hiện bloc nhánh trái hoàn toàn mới xảy ra.

Tuy nhiên, khi có bloc nhánh trái hoặc phải hoàn toàn - đặc biệt khi chúng ta không biết thời điểm xuất hiện của chúng thì rất khó khăn cho các thầy thuốc lâm sàng để chẩn đoán.

Có một số dấu hiệu đã được các tác giả đề xuất để chẩn đoán NMCT cấp khi có sự xuất hiện bloc các nhánh như sau:

*a, Các tiêu chuẩn chẩn đoán NMCT có bloc nhánh trái*

*Tiêu chuẩn điện tâm đồ của Sgarbossa trong chẩn đoán NMCT có bloc nhánh trái:*

1.a. ST chênh lên  $\geq 1$  mm và đồng hướng với phức bộ QRS;

2.b. ST chênh xuống  $\geq 1$  mm ở các chuyển đạo V1, V2 hoặc V3;

3.c. ST chênh lên  $\geq 5$  mm và không đồng hướng với phức bộ QRS;

4.d. Các tiêu chuẩn khác: **(i)** NMCT sau dưới: sóng QS ở D2, D3, aVF; **(ii)** NMCT trước bên: sóng S sâu ở D1, aVL và nhất là ở V6 với điều kiện là trục của QRS không lệch trái quá 00; **(iii)** NMCT thành trước: dạng rsR' hoặc qR ở D1, aVL, V6; hoặc không thấy sự tăng biên độ của sóng r từ V1→V4, sóng r ở V3 và V4 có biên độ thấp hơn sóng r ở V1 và V2; **(iv)** NMCT vách sâu: dấu hiệu Cabrera ở V3 hoặc V4 (có một móc nhỏ tại phần cuối nhánh lên của sóng S, móc này rộng ít nhất là 0,05s; **(v)** Dấu hiệu Chapman : có móc nhỏ tại phần cuối nhánh lên của sóng R ở D1, aVL, V5 hoặc V6, móc này rộng  $\geq 0,05s$ ; **(vi)** Sóng T dương ở V5 hoặc V6; **(vii)** Trục lệch trái.

*b, Tiêu chuẩn điện tâm đồ chẩn đoán NMCT có bloc nhánh phải*

**(I) NMCT thành sau:** (1) Sóng R ở V1  $> 40$  ms; (2) Tỷ lệ R/S ở V1  $> 1$ ; (3) Tỷ lệ R/S ở V2  $> 1,5$ ; (4) Sóng T cao ở V1 đến V3. **(II) NMCT thành dưới:** (1) ST chênh lên  $\geq 1$ mm ở 2 chuyển đạo liên tiếp DII, DIII, aVF; (2) NMCT thành trước và thành bên; (3) ST chênh lên  $\geq 2$ mm ở 2 chuyển đạo liên tiếp từ V1 đến V3; (4) ST chênh lên  $\geq 1$ mm ở 2 chuyển đạo liên tiếp từ V4 đến

V6, DI và aVL. (III) Các tiêu chuẩn khác: (1) Sóng Q của NMCT sau dưới ở D2, D3, aVF; (2) Sóng Q của NMCT trước vách ở V1, V2, V3 dưới dạng QR.

## 2. Tiêu chuẩn chẩn đoán NCMT cấp theo tiêu chuẩn toàn cầu 2007

Tiêu chuẩn toàn cầu về chẩn đoán NMCT năm 2007 được Hội Tim mạch Châu Âu và Hội Tim mạch Mỹ và Trường môn Tim mạch Mỹ đồng thuận [46].

## ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

### Đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu được dựa trên dữ liệu về 104 bệnh nhân được chẩn đoán có hội chứng mạch vành cấp (theo mà bệnh án lưu trữ và chẩn đoán ban đầu khi bệnh nhân vào viện) và ĐTĐ khi vào viện hoặc trước khi chụp ĐMV có block nhánh phải hoặc block nhánh trái hoàn toàn.

Tiêu chuẩn loại trừ đối với nhóm hồi cứu là ĐTĐ trong bệnh án lưu trữ bị hỏng, ĐTĐ có rối loạn nhịp thất, hội chứng tiền kích thích và những bệnh án mà thông tin về bệnh sử, tiền sử bệnh, tiền sử gia đình không đầy đủ, rõ ràng; đối với nhóm tiến cứu là ĐTĐ có rối loạn nhịp thất, hội chứng tiền kích thích.

### Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu dựa trên phương pháp nghiên cứu mô tả cắt ngang theo trình tự thời gian. Nhóm hồi cứu từ 7/2007 - 2/2009, nhóm tiến cứu từ 3/2009 - 8/2009.

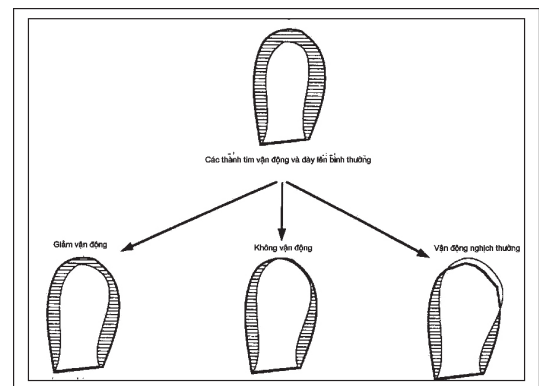
### Các tiêu chí đánh giá:

**Lâm sàng:** (i) Con đau ngực điển

hình của NMCT: Đau như bóp nghẹt phía sau xương ức hoặc hơi lệch sang trái, lan lên vai trái và mặt trong tay trái cho đến tận ngón đeo nhẫn và ngón út, có thể lan lên cổ, cằm, vai, sau lưng, tay phải hoặc vùng thượng vị. (ii) Con đau ngực không điển hình: Tính chất con đau không điển hình và thời gian đau ít hơn 20 phút.

**Cận lâm sàng** (Dựa vào men tim): (i) *Creatinin kinase (CK)* có giá trị chẩn đoán NMCT khi  $CK \geq 348$  U/L ở nam và  $CK \geq 280$  U/L ở nữ,  $CK-MB \geq 48$  U/L cho cả hai giới. (ii) *Troponin*: Gồm Troponin I và T có giá trị chẩn đoán khi Troponin T là  $> 0,01$  ng/ml, Troponin I là  $> 0,4$  ng/ml.

**Siêu âm tim:** Ở mỗi vùng cơ tim, vận động thành được đánh giá theo 5 mức độ: (i) Vận động bình thường; (ii) Giảm vận động; (iii) Không vận động; (iv) Vận động nghịch thường và (v) Phình thành tim.

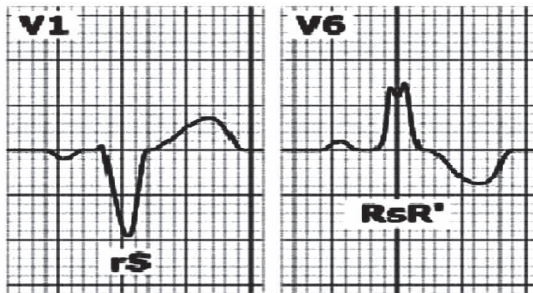


**Hình 1.** Đánh giá các mức vận động thành tim trên siêu âm

**Chụp ĐMV chọn lọc qua da:** Mức độ hẹp biểu thị bằng tỷ lệ phần trăm (%) độ hẹp so với đoạn MV bình thường ngay sát

chỗ hẹp. 0: ĐMV bình thường; 1: Thành ĐMV không đều; 2: Hẹp nhẹ <50%; 3: Hẹp vừa từ 50-75%; 4: Hẹp rất nhiều >75% (>95%: gần tắc); 5: Tắc hoàn toàn.

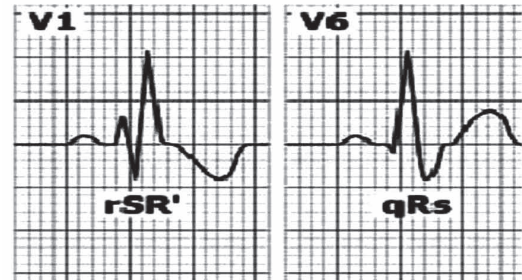
**Tiêu chuẩn ĐTĐ bloc nhánh phải hoàn toàn:** (i) Chủ nhịp trên thất; (ii) QRS  $\geq 120$ ms (0,12s); (iii) V1 và V2 : có thêm sóng R' và R' lớn hơn sóng R đầu (tức có dạng rSR' hoặc rSR'); (iv) Nhánh nội điện ở các CD trước tim phải >0,05s; (v) Sóng S sâu ở các chuyển đạo trước tim trái V5,V6 và D1,aVL.



**Hình 2.** Hình ảnh điện tâm đồ bloc nhánh trái

**Tiêu chuẩn ĐTĐ bloc nhánh trái hoàn toàn:** (i) Chủ nhịp trên thất; (ii) Thời gian QRS  $\geq 0,12$ s; (iii) Mất sóng Q ở các chuyển đạo tim trái (V5, V6, DI và aVL); (iv) V5,V6,D1: chỉ có sóng R một pha,

giãn rộng; (v) Nhánh nội điện ở các CD trước tim trái V5,V6 > 0.055s; (vi) V1,V2: thường có dạng rS, hoặc QS.



**Hình 3.** Hình ảnh điện tâm đồ của bloc nhánh phải

## KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VÀ BÀN LUẬN:

### 1. Một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng

Nghiên cứu được tiến hành trên 104 bệnh nhân bị bloc nhánh phải hoặc trái hoàn toàn, có hội chứng mạch vành cấp khi nhập viện. Đối chiếu với tiêu chuẩn chẩn đoán NMCT mới 2007, chúng tôi chia làm hai nhóm: nhóm có (bị) NMCT và nhóm không NMCT cấp. Một số đặc điểm chung của các bệnh nhân được liệt kê ở bảng 1.

**Bảng 1.** Đặc điểm chung của bệnh nhân trong nghiên cứu

Đặc điểm	Nhóm chung (n = 104)	Nhóm NMCT (n = 57)	Nhóm không NMCT (n= 47)
Tuổi	65,2 ± 11,3	64,7 ± 11,7	65,9 ± 11
Tuổi > 60	72 (69,3%)	39 (68,4%)	33 (70,2%)
Nam	81 (77,9%)	44 (77,79%)	37 (78,79%)

Tần số tim	91,5 ( 50-140)	100 (50-140)	80 (50-115)
HA tâm thu	130 (60- 180)	120 (80-150)	130 (60-180)
Đau ngực điển hình	59 (56,7%)	41 (71,9)	18 (38,3%)
Đang hút thuốc lá hoặc mới bỏ < 1 năm	29 ( 27,89 %)	24 (42,10 %)	5 (10,64 %)
Tiền sử tăng HA	46 (44,23 %)	25 (43,85 %)	21 (44,68 %)
Tiền sử Đái tháo đường	12 (11,53 %)	8 (14,04 %)	4 (8,5 %)
RLCH Lipid	5 (4,81 %)	4 (7,02 %)	1 (2,12 %)
Tiền sử gia đình	5 (4,81 %)	3 (5,3 %)	2 (4,26 %)
Số BN có $\geq 2$ YTNC	25 (24,04%)	18 (31,6%)	7 (14,9%)
Block nhánh phải	76 (73,1%)	49 (86,09%)	27 (57,49%)
Block nhánh trái	28 (26,9%)	8 (13,91%)	20(42,51%)
Thời gian QRS	140 (125-170)	140 (125-170)	140 (122-160)

\* Số liệu được thể hiện là: giá trị trung bình  $\pm$  độ lệch chuẩn, trung vị (nhỏ nhất- lớn nhất), số người(%), RLCH: rối loạn chuyển hóa, HA: huyết áp.

### Các đặc điểm về xét nghiệm được liệt kê ở bảng 2.

**Bảng 2.** Đặc điểm về các chỉ số sinh học của bệnh nhân nghiên cứu

Chỉ số	Nhóm NMCT	Nhóm không NMCT	P
Ure (mmol/l)	8,4 $\pm$ 4,2	7,51 $\pm$ 3,19	>0,05
Creatinin ( $\mu$ mol/l)	109,7 $\pm$ 38,6	111,09 $\pm$ 58,3	>0,05
Glucose (mmol/l)	8,4 $\pm$ 4,6	6,10 $\pm$ 1,9	>0,05
HbA1C (%)	7,5 $\pm$ 1,9	5,87 $\pm$ 1,5	>0,05
GOT (U/l)	209,8 $\pm$ 158,1	41,75 $\pm$ 33,2	<0,01
GPT (U/l)	89,9 $\pm$ 77,5	41,89 $\pm$ 29,1	<0,01
CK (U/l)	1314,3 $\pm$ 1051,0	141,05 $\pm$ 99,5	<0,01

CK-MB (U/l)	139,2 ± 123,1	20,93 ± 14,1	<0,01
Troponin T(ng/ml)	4,5 ± 4,1	0,0114 ± 0,004	<0,01
Troponin I(ng/ml)	29,2 ± 27,7	0,147 ± 0,143	<0,05
CRP( mg/dl)	4,6 ± 3,7	0,543 ± 0,526	<0,01
Cholesterol TP(mmol/l)	4,3 ± 1,1	4,58 ± 0,93	>0,05
Triglyceride (mmol/l)	2,1 ± 1,1	1,88 ± 0,82	>0,05
Cholesterol-LDL (mmol/l)	2,2 ± 0,9	2,47 ± 0,83	>0,05
Cholesterol-HDL(mmol/l)	1,2 ± 0,3	1,27 ± 0,37	>0,05

Các chỉ số ure, creatinin, glucose giữa các nhóm không có sự khác biệt. Các chỉ số GOT, GPT, Troponin, CRP giữa nhóm NMCT và nhóm không NMCT có sự khác biệt.

**Đặc điểm về siêu âm tim được liệt kê ở bảng 3.**

**Bảng 3.** Đặc điểm về siêu âm tim của bệnh nhân nghiên cứu

RLVĐV trên SA	Nhóm NMCT	Nhóm không NMCT	Tổng
Có	41	5	46
Không	6	32	38
Tổng	47	37	84

Siêu âm tim có RLVĐV trong nhóm NMCT cao hơn nhiều so với nhóm không NMCT.

## 2. Khả năng chẩn đoán của ĐTĐ so với tiêu chuẩn NMCT

**Bảng 4.** Khả năng chẩn đoán của ĐTĐ so với tiêu chuẩn NMCT.

ĐTĐ chẩn đoán NMCT	NMCT (tiêu chuẩn 2007)	
	Có bệnh	Không bệnh
Có bệnh	33	5
Không bệnh	24	42

Xét chung tất cả các tiêu chuẩn cho bệnh nhân bị block nhánh hoàn toàn thì có kết quả: (i) Độ nhạy = 57,9 %; (ii) Độ đặc hiệu = 89,4 %; (iii) GTCD dương tính = 86,8%; và (iv) GTCD

âm tính = 63,6%. ĐTĐ có thể phát hiện được khoảng 58% những người thực sự bị NMCT cấp. Trong số những người không bị NMCT thì ĐTĐ phát hiện được 87%.

**Bảng 5.** Kết quả phân tích các tiêu chuẩn khi có bloc nhánh phải

Tiêu chuẩn	Độ nhạy (%)	Độ đặc hiệu (%)
NMCT thành sau	6,1	100
NMCT thành dưới	12,2	96,3
NMCT thành trước và bên	40,8	92,6
Phối hợp cả 3 tiêu chuẩn trên	57,1	88,9

**Bảng 6.** Kết quả phân tích các tiêu chuẩn khi có bloc nhánh trái.

Tiêu chuẩn	Độ nhạy (%)	Độ đặc hiệu (%)
ST chênh lên $\geq 1$ mm và đồng hướng với phức bộ QRS	25	100
ST chênh xuống $\geq 1$ mm trong chuyển đoạn V1, V2 hoặc V3	12,5	100
ST chênh lên $\geq 5$ mm và không đồng hướng với phức bộ QRS	25	90
Phối hợp cả 3 tiêu chuẩn trên	62,5	90

### 3. Mối tương quan giữa bloc nhánh và động mạch thủ phạm.

**Bảng 7.** Mối tương quan giữa bloc nhánh và động mạch thủ phạm.

Dạng bloc nhánh	Động mạch thủ phạm			
	ĐM vành phải	ĐM vành trái	ĐM mũ	Thân chung ĐMV trái
Phải	7	25	3	0
Trái	2	7	0	2
Tổng	9	32	3	2

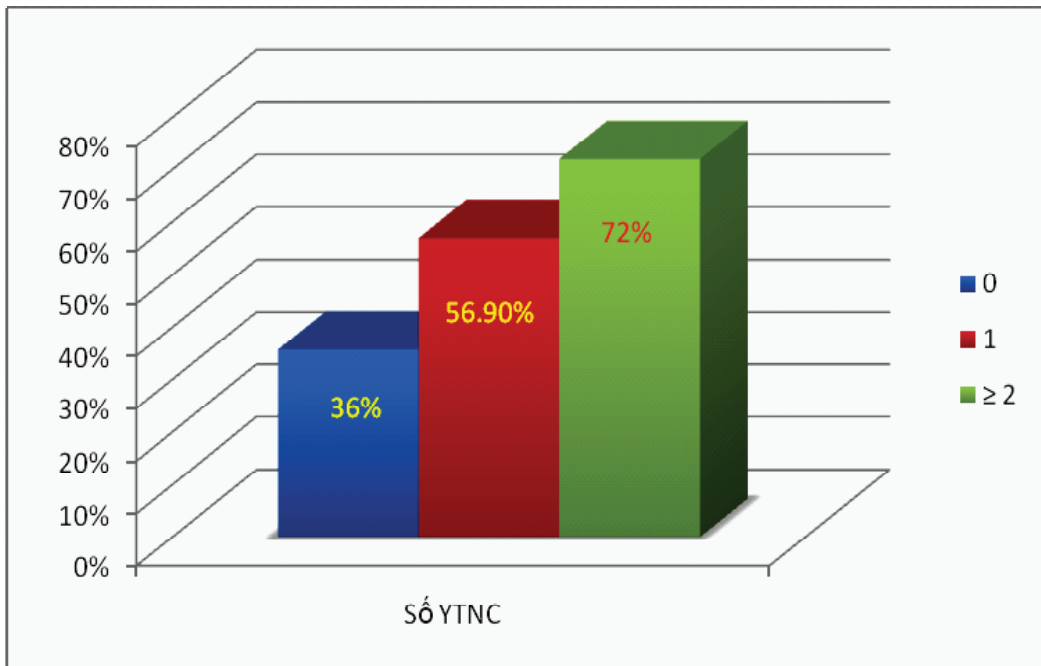
ĐTĐ có bloc nhánh hoàn toàn thì khả năng cao BN có tổn thương ở LAD I

#### 4. Phối hợp các yếu tố chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp.

##### a. Mối liên quan giữa số các YTNC và NMCT

Bệnh nhân càng có nhiều YTNC thì khả năng bị NMCT càng cao. Những bệnh nhân không có YTNC nào thì khả năng bị

NMCT là 35,7%. Nếu có một YTNC thì khả năng bị bệnh tăng lên 56,9% và nếu có từ 2 YTNC trở lên thì con số này tăng lên đến 72%.



**Hình 5.** Mối liên quan giữa YTNC và NMCT.

\* Mối liên quan giữa các yếu tố chẩn đoán NMCT cấp

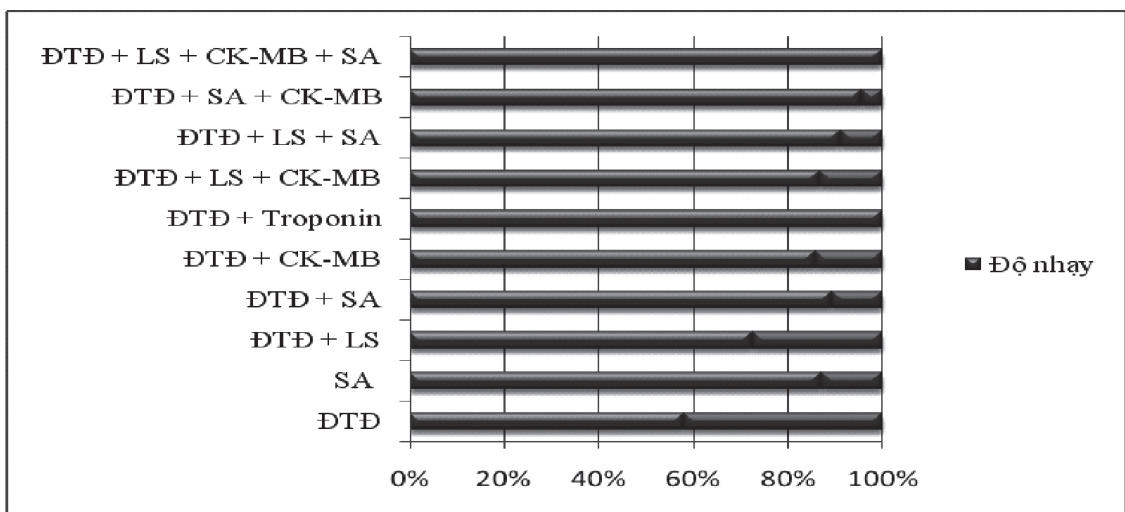
**Bảng 8.** Mối liên quan giữa các yếu tố chẩn đoán NMCT.

Phương pháp Chẩn đoán	Độ nhạy	Độ đặc hiệu	G. trị CĐ dương tính	G. trị CĐ âm tính	Likelihood +
ĐTĐ	57,9	89,4	86,8	63,6	6,6
SA	87,2	86,5	89,1	86,5	8,2
ĐTĐ + LS	72,5	89,7	90,6	70,3	9,7
ĐTĐ + SA	89,3	96,8	96,2	90,9	25

ĐTĐ + CK-MB	85,7	94,7	93,8	87,8	15
ĐTĐ + Troponin	100	97,05	97,06	100	-
ĐTĐ + LS + CK-MB	86,7	100	100	84,6	-
ĐTĐ + LS + SA	91,3	100	100	90,9	-
ĐTĐ + SA + CK-MB	95,7	95,8	95,7	95,8	22
ĐTĐ+LS+CK-MB + SA	100	100	100	100	-

Likelihood + là tỷ lệ, các giá trị khác ĐVT: %

### 5. So sánh độ nhạy của các phương pháp kết hợp trong chẩn đoán NMCT



Hình 6. So sánh độ nhạy của các phương pháp chẩn đoán NMCT.

Khi kết hợp ĐTĐ với các yếu tố phối hợp khác thì độ nhạy tăng lên. Trong đó, kết hợp giữa ĐTĐ và Troponin đạt độ nhạy cao nhất. Các phương pháp phối hợp khác đạt độ nhạy từ 73-95%.

## KẾT LUẬN:

### 1. Khả năng chẩn đoán NMCT cấp của ĐTĐ khi có block nhánh

- Điện tâm đồ vẫn có giá trị với độ nhạy là 57,9% và độ đặc hiệu là 89,4% chung cho cả 2 nhóm block nhánh.

- Trong block nhánh trái thì ĐTĐ chẩn đoán NMCT cấp có độ nhạy và độ đặc hiệu là 62,5% và 90%. Trong đó tiêu chuẩn ST chênh lên  $\geq 1$  mm và đồng hướng với phức bộ QRS có độ nhạy và độ đặc hiệu cao nhất.



- Ở nhóm bloc nhánh phải thì ĐTĐ chẩn đoán NMCT có độ nhạy là 57,1% và độ đặc hiệu là 88,9%.

## 2. Các yếu tố phối hợp để chẩn đoán NMCT khi có bloc nhánh

Khi kết hợp hai hay nhiều yếu tố để CĐ NMCT cấp có bloc nhánh mang lại cho chúng ta khả năng CĐ cao hơn. Sự kết hợp có hiệu quả nhất là ĐTĐ kết hợp với LS, SA tim, định lượng men CK-MB và thứ hai là ĐTĐ kết hợp với xét nghiệm định lượng Troponin. Ở các phương pháp kết hợp còn lại cho độ nhạy từ 73-95% , độ đặc hiệu từ 89,7-100%.

### Ý KIẾN ĐỀ XUẤT:

Các bệnh nhân có bloc nhánh hoàn toàn vào viện có các triệu chứng lâm sàng nghĩ tới bệnh mạch vành cần được phân tích ĐTĐ một cách tỉ mỉ và tôn trọng các tiêu chuẩn đã đề ra đồng thời cần thăm khám, hỏi bệnh và làm các xét nghiệm SA tim, men tim một cách đầy đủ để phối hợp các yếu tố chẩn đoán, tránh bỏ sót và làm chậm trễ thời gian cấp cứu cho bệnh nhân.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đỗ Kim Bảng, 2002, Nghiên cứu khả năng dự đoán vị trí tổn thương động mạch vành bằng điện tâm đồ ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp, Luận văn tốt nghiệp bác sĩ nội trú bệnh viện, Hà Nội
2. Trương Quang Bình, Đặng Vạn Phước (2006), Bệnh động mạch vành trong thực hành lâm sàng, Nhà xuất bản Y học.
3. Nguyễn Huy Dung, 1999, Bệnh mạch Vành, Nhà xuất bản y học, Tr. 302- 306
4. Trần Văn Dương, Nguyễn Quang Tuấn, Phạm Gia Khải (2000), “Kỹ thuật chụp động mạch vành chọn lọc: một số kinh nghiệm qua 152 bệnh nhân tim mạch được chụp động mạch vành tại Viện Tim mạch Việt Nam”, Tạp chí Tim mạch học, 21 (Phụ san đặc biệt 2 – Kỷ yếu toàn văn về các đề tài khoa học), tr. 632-642.
5. Tường Thị Hồng Hạnh, Phạm Gia Khải (2000), “Đánh giá chức năng tâm thu tâm thất trái ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp bằng siêu âm tim”, Tạp chí Tim mạch học, 21 (Phụ san đặc biệt 2 – Kỷ yếu toàn văn về các đề tài khoa học), tr. 648-655.
6. Trương Thanh Hương (2007), “ Tài liệu tập huấn một số chuyên đề Tim mạch: Điện tâm đồ trong bệnh mạch vành”, Bộ Y tế, Bệnh viện Bạch Mai, tr 41- 112
7. Phạm Quang Huy (2008), “Biến đổi điện tâm đồ ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp được can thiệp động mạch vành qua da”, Luận văn thạc sỹ y học, Hà nội
8. Phạm Gia Khải (2000), “Tình hình bệnh tim mạch những năm gần đây, hướng phát triển của chuyên ngành tim mạch trong thời gian tới”, Thông tin Y học Lâm sàng, (1), tr. 26 – 27.

9. Phạm Gia Khải (2008), “Khuyến cáo của Hội Tim mạch học Việt Nam về đánh giá, dự phòng và quản lý các yếu tố nguy cơ của bệnh Tim mạch”, Khuyến cáo về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa, tr 1-26.
10. Lê Thu Liên (1996), “Tuần hoàn mạch vành”, Chuyên đề sinh lý học, Bộ môn sinh lý – Trường đại học Y Hà Nội, tr. 75-79.
11. Thạch Nguyễn (2001), Một số vấn đề cập nhật trong chẩn đoán và điều trị tim mạch, Nhà xuất bản Y học.
12. Đặng Vạn Phước (2006), “Khuyến cáo của hội tim mạch học Việt Nam về chẩn đoán, điều trị rối loạn lipid máu”, Khuyến cáo về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa giai đoạn 2006- 2010, tr. 365 -387.
13. Trần Đỗ Trinh (1972), Điện tâm đồ trong lâm sàng, Nhà xuất bản y học.
14. Trần Đỗ Trinh, Trần Văn Đồng (1999), Hướng dẫn đọc điện tim, Nhà xuất bản y học.
15. Nguyễn Quang Tuấn, 2005, Nghiên cứu hiệu quả của phương pháp can thiệp động mạch vành qua da trong điều trị nhồi máu cơ tim cấp, Luận án tiến sĩ y học, Hà Nội
16. Phạm Việt Tuấn(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 , Hà nội
17. Vũ Xuân Tuấn(2005), “ Nghiên cứu những biến đổi lâm sàng, điện tâm đồ trước và sau can thiệp động mạch vành ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp”, Luận văn thạc sỹ y học, Hà nội
18. Nguyễn văn Tuấn (2008), Y học thực chứng, Nhà xuất bản y học, tr. 252-269.
19. Nguyễn Lâm Việt (2007), Thực hành bệnh tim mạch, Nhà xuất bản y học, tr. 68-87.
20. Nguyễn Lâm Việt (2006), “Khuyến cáo của Hội Tim mạch học Việt Nam về chẩn đoán, điều trị nhồi máu cơ tim cấp có đoạn ST chênh lên”, Khuyến cáo về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa giai đoạn 2006-2010, tr 143-181.
21. Nguyễn Lâm Việt (2006), “Siêu âm trong nhồi máu cơ tim”, Bài giảng siêu âm – Doppler tim, tr. 167 -194.
22. Nguyễn Thị Bạch Yến (2004), Nghiên cứu rối loạn vận động vùng và chức năng tâm thu tâm thất trái sau nhồi máu cơ tim bằng siêu âm tim (có đối chiếu với chụp buồng tim), Luận án tiến sỹ Y học, Hà Nội.
23. Nguyễn Thị Bạch Yến, Trần Văn Đồng, Phạm Quốc Khánh (1996), “Tình hình bệnh động mạch vành qua 130 trường hợp nằm viện tại Viện Tim mạch trong 5 năm (1991-1995)”, Tạp chí Tim mạch học Việt Nam, tr. 1-5.
24. A. Bayes de Luna, MD, Fesc, Facc, 2007, The 12-Lead ECG in ST Elevation Myocardial Infarction, Blackwell Publishing
25. Alan S. Go, Hal V. Barron, Amy Chen Rundle, Joseph P. Ornato and Andrew

- L. Avins (1927) "Alan Bundle -Branch Block and In - Hospital Mortality in Acute Myocardial Infarction", *Annals of Internal Medicine*.
26. Antonio Di Chiara, 2006, Right Bundle Branch Block During the Acute Phase of Myocardial Infarction: Modern Redefinitions of old concepts, *European Heart Journal* 27, 1-2
27. Borys Surawicz, Rory Childers, Barbara J. Deal and Leonard S. Gettes, 2009, AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part III: Intraventricular Conduction Disturbances, American Heart Association, ISSN 1524-4539.
28. Cheuk Kit Wong and Colleagues, 2006, Prognostic Differences Between Different Types of Bundle Branch Block During the Early Phase of Acute Myocardial Infarction: Insights from the Hirulog and Early Reperfusion or Occlusion (HERO)-2 Trial, *European Heart Journal*, 27: 21-28
29. Cheuk Kit Wong and Colleagues, 2006, Risk Stratification of Patients With Acute Anterior Myocardial Infarction and Right Bundle Branch Block: Importance of QRS Duration and Early ST-Segment Resolution After Fibrinolytic Therapy, American Heart Association
30. Cheuk-Kit Wong and Colleagues, 2005, Patients With Prolonged Ischemic Chest Pain and Presumed-New Left Bundle Branch Block Have Heterogeneous Outcomes Depending on the Presence of ST-Segment Changes, *J. Am. Coll. Cardiol*, 46, 29-38
31. Donald Lloyd-Jones, et al, 2009, Heart Disease and Stroke Statistics, 2009 Update, A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee, American Heart Association.
32. Elena B. Sgarbossa, MD, 1998, Acute Myocardial Infarction and Complete Bundle Branch Block at Hospital Admission: Clinical Characteristics and Outcome in the Thrombolytic Era, *JACC* Vol. 33 No. 1 105-1
33. Elena Biagini, Leslee J, 2006, Accuracy of Non-invasive Techniques for Diagnosis of Coronary Artery Disease and Prediction of Cardiac Events in Patients with Left Bundle Branch Block: A Meta-analysis, Springer-Verlag.
34. Ever D Grech, 2004, ABC of Interventional Cardiology, BMJ Publishing Group.
35. G. E. Bauer, D.G. Julian, and P. A. Valentine, 1965, Bundle-Branch Block in Acute Myocardial Infarction, *Brit. Heart J.*, 27, 724
36. Galen S. Wagner, Peter Macfarlane, Hein Wellens, Mark Josephson, et al, 2009, AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part IV: Acute Ischemia/Infarction, American Heart Association, ISSN

- 1524-4539.
37. Galen S. Wagner, 1994, Marriott's practical electrocardiography. 9th ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins, 62-161
  38. George A. Diamond, James S. Forrester, Micheal Hirsch, 1980, Application of Conditional Probability Analysis to the Clinical Diagnosis of Coronary Artery Disease, The American Society for Clinical Investigation, Vol. 65: 1210-1221.
  39. George A. Diamond, James S. Forrester, 1979, Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary-artery disease N Engl J Med, Jun 14;300(24):1350-1358
  40. Hein J. J. Wellens, 2003, The ECG in Acute myocardial infarction and unstable angina diagnosis and risk stratification, Kluwer Academic Publishers.
  41. Horowitz-RS (1982), "Immediate diagnosis of acute myocardial infarction by two-dimensional echocardiography, Circulation, 65, pp 323-329.
  42. J A Edhouse, M Sakr, j Angus, F P Morris, 1999, Suspected Myocardial Infarction and Left Bundle Branch Block: Electrocardiographic Indicators of Acute Ischaemia, Accid Emerg Med, 16: 331-335
  43. Jeffrey A. Tabas, MD Robert M. Rodriguez, MD Hilary K. Seligman, MD Nora F. Goldchlager, MD, 2008, Electrocardiographic Criteria for Detecting Acute Myocardial Infarction in Patients With Left Bundle Branch Block: A Meta-analysis, The American College of Emergency Physicians.
  44. John E. Madias, Demetrius Bravidis and Mehran Attari, 2002, Posterior Myocardial Infarction and Complete Right Bundle-Branch Block, Chest 2002, 122, 1860-1864
  45. June Edhouse, William J Brady, Francis Morris, 2002, ABC of Clinical Electrocardiography: Acute Myocardial Infarction-Part II, BMJ Vol. 324
  46. Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert, (2007) Universal definition of myocardial infarction, European Heart Journal, 28, 2525 - 2538.
  47. L. Julian Haywood, MD, Facc, 2005, Left Bundle Branch Block in Acute Myocardial Infarction, Journal of the American College of Cardiology, Elsevier Inc. Vol. 46, No. 1
  48. Mark I. Langdorf, MD, MHPE, FACEP, FAAEM, RDMS, Diagnosis of Myocardial Infarction/Ischemia With Bundle Branch Blocks
  49. MC Hindman, 1978, The Clinical Significance of Bundle Branch Block Complicating Acute Myocardial Infarction. 1. Clinical Characteristics, Hospital Mortality, and one - year follow - up, American Heart Association.
  50. Michael G. Shlipak, William L. Lyons, Alan S. Go, et al, 1999, Should the Electrocardiogram Be Used to Guide

- Therapy for Patients With Left Bundle-Branch Block and Suspected Myocardial Infarction, *JAMA* 281 (8) 714-719.
51. Mirvis DM, 1993, *Electrocardiography: a physiologic approach*. St Louis, MO: Mosby, 247-442
  52. N. Herring and D. J. Paterson, 2006, *ECG Diagnosis of Acute Ischemia and Infarction: Past, Present and Future*, *QJ Med*, 99: 219-230.
  53. P. Eriksson, K. Andersen, K. Swedberg and M. Dellborg, 1997, *Vectorcardiographic Monitoring of Patients With Acute Myocardial Infarction and Chronic Bundle Branch Block*, *European Heart Journal* 18, 1288-1295.
  54. Paul Kligfield, Leonard S. Gettes, James J. Bailey, et al, 2007, *Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part I: The Electrocardiogram and Its Technology*, American Heart Association, ISSN 1524-4539.
  55. Pells C H, Visser-CA(1996), "Left ventricular Wall motion score as an early predictor of left ventricular dilation and mortality after first anterior infarction treated with thrombolysis. The CATS investigator group", *Am J Cardiol*, 77(14), pp1149 - 1154.
  56. Poprawski K, Piszczek I (1991) *Comparison of the diagnostic value of echocardiographic, ECG and enzymatic investigations in acute myocardial infarction*", *Pol - Arch- Med- Wern*, 85(3), 167-173 [Medline].
  57. R Bhardwaj, 2007, *Chest Pain, Dynamic ECG Changes and Coronary Artery Disease*, *JAPI* Vol. 55
  58. Raymond J. Gibbons, 1999, *ACC/AHA/ACP-ASIM Guidelines for the Management of Patients With Chronic Stable Angina: Executive Summary and Recommendations*, American Heart Association, ISSN 1524-4539.
  59. Sabia P, Abbott RD, Afrookteh (1991), "Importance of two dimensional echocardiographic assessment of left ventricular systolic function in patients presenting to the emergency room with cardiac-related symptoms", *Circulation*, 84, pp 1615 -1624
  60. Satish Mittal, 2005, *Coronary Heart Disease in Practice*, Springer
  61. Sergia Rocha, Marcia Torres, Jorge Marques, Sergio Nabais, Alberto Salgado, Sonia Magalhaes, Pedro Azevedo, Miguel Alvares Pereira, Adrelino Correia, 2007, *Prognostic Significance of Right Bundle Branch Block in Acute Coronary Syndrome*, *ESC Congress - Vienna - Austria*
  62. Sidney C. Smith and Colleagues, 2006, *ACC/AHA/SACI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention - Summary Article: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines*, American Heart Association.
  63. Sidney C. Smith, Jr, MD, Facc, and

- Colleagues, 2005, Percutaneous Coronary Intervention, American College of Cardiology Foundation and American Heart Association, Inc.
64. Ulf Stenestrand, Fariborz Tabrizi, Johan Lindback, Anders Englund, Marten Rosenqvist and Lars Wallentin, 2004, Comorbidity and Myocardial Dysfunction Are the Main Explanations for the Higher 1-Year Mortality in Acute Myocardial Infarction with Left Bundle Branch Block, American Heart Association.
65. Wackers FJT, Lie KI, David G. Assessment of the value of electrocardiographic signs for myocardial infarction in left bundle branch block. In: Wellens HJJ, Kulbertus HE, eds. What's new in electrocardiography. The Hague, the Netherlands: Martinus Nijhoff, 1981:37-57
66. WHO, 2004, The Global Burden of Disease, 2004 Update
67. WHO Statistical Information System (WHOSIS), (2009), <http://apps.who.int/whosis/database/mort/table1.cfm>

# Nghiên cứu vai trò của siêu âm trong lòng mạch (ivus) trong đánh giá tổn thương hẹp động mạch vành mức độ vừa

\* Ths.BS. Nguyễn Phương Anh, TS.BS. Phạm Mạnh Hùng

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh động mạch vành (ĐMV) đang gia tăng nhanh chóng ở nước ta và trở thành một vấn đề được cả xã hội quan tâm. Tình trạng bệnh cũng như mức độ tổn thương ĐMV ngày càng trầm trọng và phức tạp hơn [1,2].

Chụp ĐMV là phương pháp chẩn đoán bệnh ĐMV hết sức giá trị, cho chúng ta biết mức độ tổn thương của hệ thống ĐMV, từ đó giúp các thầy thuốc lâm sàng đưa ra được hướng điều trị phù hợp nhất, như điều trị nội khoa, can thiệp hay phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành. Tuy nhiên, trong một số trường hợp ĐMV chỉ tổn thương mức độ vừa gây khó khăn cho thầy thuốc lâm sàng trong việc chỉ định điều trị nội khoa hay can thiệp. Sự ra đời của IVUS (Intravascular Ultrasound) với đầu dò siêu âm được đưa trực tiếp vào trong lòng mạch giúp đánh giá một cách chính xác và chi tiết hình thái cũng như mức độ tổn thương động mạch vành, đặc biệt tại những tổn thương mức độ vừa.. Tại Việt Nam, IVUS là một kỹ thuật mới, đã bước đầu được đưa vào thực hành lâm sàng, nên vẫn chưa có nhiều nghiên cứu đi sâu vào vấn đề này. Do vậy, chúng tôi

tiến hành đề tài này với 2 mục tiêu:

1. *Nghiên cứu các đặc điểm của tổn thương hẹp vừa động mạch vành bằng siêu âm trong lòng mạch (IVUS)*
2. *So sánh vai trò của siêu âm trong lòng mạch (IVUS) và chụp mạch cản quang trong đánh giá các tổn thương hẹp vừa động mạch vành*

## ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

**Đối tượng nghiên cứu:** Gồm có 51 bệnh nhân có triệu chứng bệnh mạch vành, không đáp ứng điều trị nội khoa, kết quả chụp mạch cản quang là tổn thương hẹp 40% đến 70% đường kính lòng mạch, nằm điều trị nội trú tại viện Tim Mạch Quốc Gia Việt Nam trong thời gian tháng 9/2008 đến tháng 10/2009.

**Phương pháp nghiên cứu:** mô tả, tiến hành dọc theo thời gian.

### *Các bước tiến hành nghiên cứu*

- Hỏi tiền sử, bệnh sử, khám lâm sàng, làm đầy đủ các xét nghiệm như men tim, điện tâm đồ, siêu âm tim, các nghiệm pháp gắng sức (nếu cần) theo mẫu bệnh án riêng.

- Tiến hành chụp ĐMV qua da bằng

đường ống thông tại phòng chụp mạch, viện Tim mạch Việt Nam bằng máy chụp mạch Invenio của hãng Toshiba (Nhật Bản).

- Kết quả chụp mạch sẽ được đo đạc các thông số bằng phần mềm đo đạc định lượng ĐMV (QCA- Quantitative Coronary Angiography). Nếu kết quả là hẹp vừa ĐMV, tức là hẹp từ 40% đến 70% đường kính lòng mạch, bệnh nhân được chọn vào nghiên cứu.

- Sau đó, đầu dò siêu âm trong lòng mạch (Atlantis Pro 40) sẽ được đưa trực tiếp vào trong lòng ĐMV của các bệnh nhân này bằng hệ thống máy IVUS-Ilab Ultrasound Imaging System (Boston Scientific) nhằm khảo sát kỹ càng và cụ thể tổn thương.

- Hình ảnh siêu âm trong lòng mạch thu được sẽ được đo đạc, phân tích, xử lý, đánh giá chi tiết và chính xác về mức độ hẹp lòng mạch, thành mạch, bản chất và hình thái tổn thương, sự không ổn định của mảng xơ vữa..., có sử dụng phần mềm thiết kế riêng cho siêu âm trong

lòng mạch (iReview version 1.0).

- Đánh giá kết quả thu được sau khi làm IVUS có so sánh, đối chiếu với kết quả trên chụp mạch.

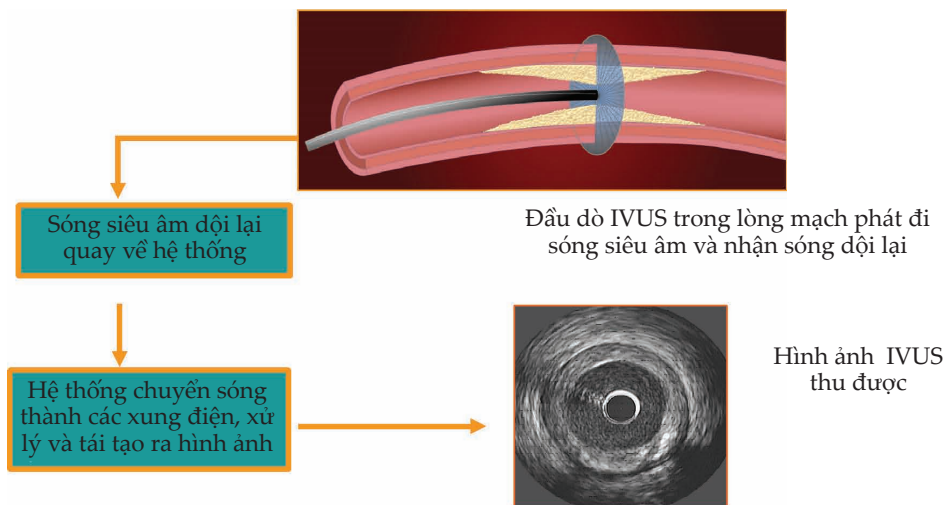
### Xử lý số liệu

Số liệu nghiên cứu được xử lý bằng phần mềm SPSS phiên bản 15. và Epi Info 2000.

Kết quả thu được thể hiện dưới dạng: (1) biến số: trung bình  $\pm$  SD (2) biến logic: %

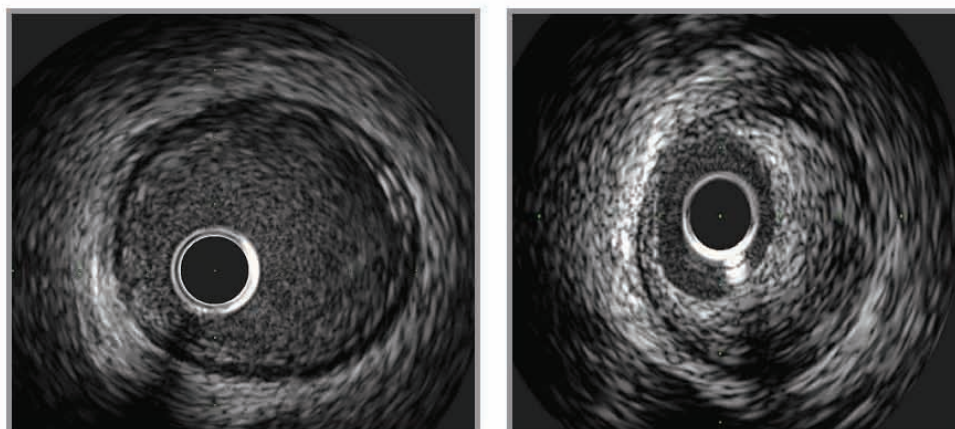
Test  $\chi^2$  được sử dụng để so sánh sự khác nhau về tỷ lệ giữa các yếu tố nguy cơ và test T-student để kiểm định sự khác biệt của các giá trị trung bình.

Hồi quy tuyến tính được sử dụng để kiểm định mối tương quan giữa các biến định lượng. Phân loại hệ số r: (1)  $r < 0,3$ : tương quan lỏng lẻo (2)  $0,3 \leq r < 0,5$ : tương quan trung bình; (3)  $0,5 \leq r < 0,7$ : tương quan khá chặt chẽ (4)  $0,7 \leq r < 0,9$ : tương quan chặt chẽ; (5)  $r \geq 0,9$ : tương quan rất chặt chẽ. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .



**Hình 1.** Cơ chế hoạt động của IVUS





Hình 2. A. Lòng mạch bình thường B. Mảng xơ vữa trong lòng mạch

## KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN:

### 1. Đặc điểm lâm sàng chung của mẫu nghiên cứu.

#### a. Đặc điểm lâm sàng chung của mẫu nghiên cứu

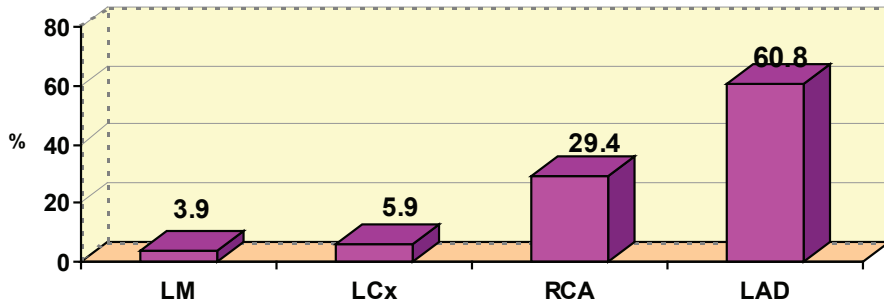
Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng chung của mẫu nghiên cứu

Biến nghiên cứu	n hoặc $X_{tb} \pm SD$	%	Giới hạn min-max
Tuổi $tb \pm sd$	64,25±8,95		48→80
Giới nam	34/51	66,7%	
Tăng huyết áp	35/51	68,5%	
Hút thuốc lá	19/51	37,2%	
Rối loạn lipid máu	8/51	15,7%	
Đái tháo đường	9/51	17,6%	
Đau ngực theo CCS	2,29±0,5		1→4
NYHA	1,22±0,42		1→2
Killip	1,06±0,24		1→2
Can thiệp	43/51	84,3%	
Không can thiệp	8/51	15,7%	

Với 51 bệnh nhân hẹp vừa ĐMV được làm IVUS, tuổi trung bình  $64,25 \pm 8,95$ , Yếu tố nguy cơ hay gặp nhất là tăng huyết áp, hút thuốc lá, rối loạn lipid máu và đái tháo đường, đều là các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được. Mức độ NYHA, Killip

ở mức nhẹ. Có 43/51 (84,3%) bệnh nhân được can thiệp; 8/51 (15,7%) không can thiệp.

*b. Các vị trí tổn thương được khảo sát bằng IVUS*



**Biểu đồ 1.** Các vị trí tổn thương được khảo sát bằng IVUS

Trong số 51 vị trí tổn thương được khảo sát bằng IVUS, phần lớn tổn thương ở ĐM liên thất trước (LAD) và động mạch vành phải (RCA)

## 2. Nghiên cứu các tổn thương hẹp ĐMV mức độ vừa bằng IVUS

IVUS là phương pháp siêu âm đưa đầu dò siêu âm trực tiếp vào trong lòng mạch máu, nên hình ảnh thu được có thể khảo sát được rõ ràng các đặc điểm của mạch máu gồm lòng mạch, thành mạch và mảng xơ vữa (MXV). Đây là điểm hơn hẳn chụp mạch cản quang, vì chụp mạch cản quang là hình ảnh lòng mạch chứa thuốc cản quang, nên chỉ đánh giá được lòng mạch mà không đánh giá được thành mạch và MXV.

*a. Các đặc điểm của lòng mạch và mức độ hẹp lòng mạch trên IVUS*

IVUS khảo sát lòng mạch qua các thông số: diện tích lòng mạch nhỏ nhất (MLA- Minimum Lumen Area), đường

kính lòng mạch lớn nhất, đường kính lòng mạch nhỏ nhất. Trong đó, diện tích lòng mạch nhỏ nhất (MLA) là thông số quan trọng nhất và có ý nghĩa lâm sàng. Trong các trường hợp cân nhắc, dựa vào MLA này, các thầy thuốc sẽ quyết định hướng điều trị can thiệp ĐMV hay bảo tồn. Nếu hẹp ở ĐM liên thất trước, ĐM mũ và ĐM vành phải có  $MLA < 4\text{mm}^2$  thì cần can thiệp, hoặc vị trí hẹp ở thân chung ĐMV trái có  $MLA < 6\text{mm}^2$  cũng phải can thiệp vì hẹp ở mức này có thể gây thiếu máu cơ tim và các biến cố tim mạch (nhồi máu cơ tim, đột tử...) khi theo dõi lâu dài

**Bảng 2.** Diện tích lòng mạch nhỏ nhất và đường kính lòng mạch

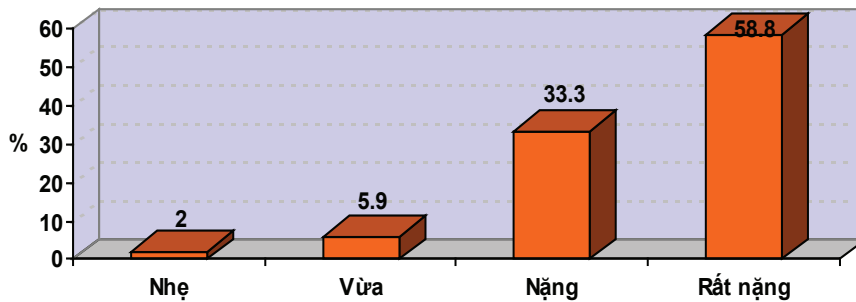
	Vị trí hẹp (n=51)	Vị trí tham chiếu (n=51)	P
Diện tích lòng mạch nhỏ nhất- MLA (mm <sup>2</sup> )	3,32±1,75	9,31±2,43	P=0,53
Đường kính lòng mạch lớn nhất (mm)	2,28±0,68	3,65±0,51	P=0,09
Đường kính lòng mạch nhỏ nhất (mm)	1,80±0,46	3,13±0,47	P=0,02

Diện tích lòng mạch nhỏ nhất (MLA) ở vị trí tổn thương có giá trị trung bình nhỏ hơn 4mm<sup>2</sup> (3,32 mm<sup>2</sup>), có nghĩa là với các lòng mạch tại vị trí tổn thương nhìn chung đều hẹp đáng kể và có xu hướng phải can thiệp. Kết quả này, phù

hợp với các nghiên cứu trên thế giới [7].

#### *b. Các đặc điểm về mảng xơ vữa trên IVUS*

- Diện tích mảng xơ vữa xâm chiếm lòng mạch:

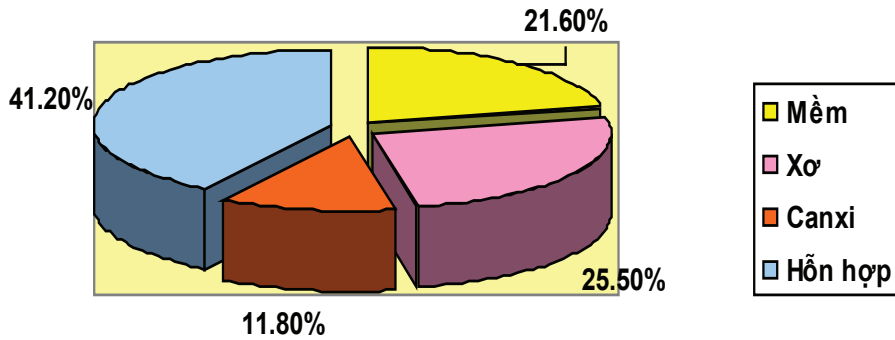
**Biểu đồ 2.** Các mức độ xâm chiếm diện tích mạch cắt ngang của mảng xơ vữa

Diện tích mảng xơ vữa xâm chiếm mạch trung bình là 69,51±14,16. Ở vị trí tổn thương, 58,8% MXV có mức độ xâm chiếm diện tích mạch cắt rất nặng Với mức xâm chiếm này thì khả năng giãn nở của thành mạch khi nong bóng và đặt stent sẽ giảm hơn, do đó gây ảnh hưởng một phần đến kết quả can thiệp [3]

- Hình thái mảng xơ vữa (MXV) trên IVUS

Dựa vào đậm độ âm và bóng cản

của MXV, hình thái MXV được chia làm 4 loại: MXV mềm, MXV xơ, MXV canxi và hỗn hợp. Hay gặp nhất là MXV hỗn hợp (41,2%). Có 21,6% MXV mềm. MXV mềm là một yếu tố có giá trị tiên lượng mạnh nhất với hiện tượng tái hẹp trong stent. Nguyên nhân có thể là do MXV mềm bị ép dễ hơn khi đặt stent, tuy nhiên lại gây ra nhiều sự tăng sinh nội mạc trong lòng stent, lâu dài dẫn đến tái hẹp trong stent [6].

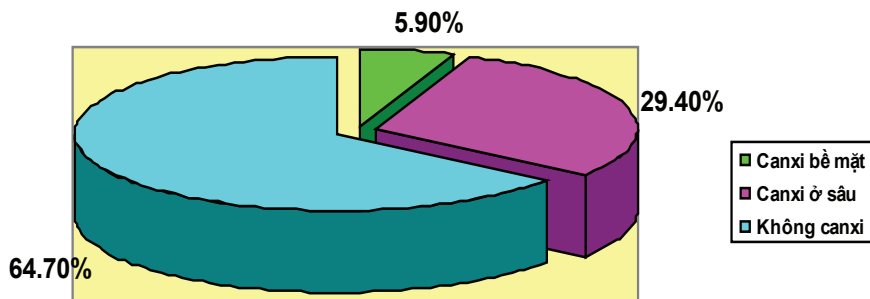


**Biểu đồ 3.3.** Hình thái mảng xơ vữa

- *Đặc điểm canxi hoá của mảng xơ vữa trên IVUS*

Vị trí canxi hoá: Canxi hoá tại MXV trong lòng mạch có thể ở trên bề mặt của MXV- gần với nội mạc, có thể ở sâu trong

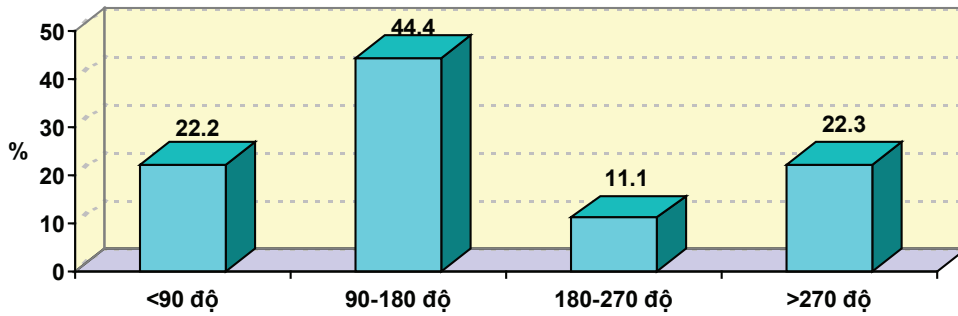
MXV- gần với lớp áo giữa. Trong nghiên cứu của chúng tôi, có 35,3%,(18/51) bệnh nhân có canxi tại MXV, chủ yếu là canxi trên bề mặt 29,4% (15/51), còn lại là canxi ở sâu (3/51~5,9%)



**Biểu đồ 4.** Vị trí canxi hoá của MXV

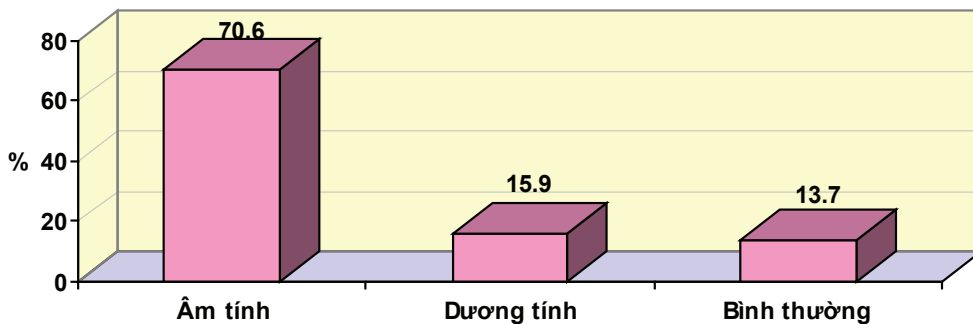
Cung canxi: Mức độ canxi hoá được đánh giá bằng cung canxi (đơn vị o ).Phần lớn bệnh nhân có cung canxi trong mức 900-1800, kết quả này phù hợp với các tác giả khác, có cung canxi trung bình là 115±1100 [6]. Các nghiên cứu bệnh học đã chứng minh rằng canxi thành mạch là một dấu hiệu chỉ điểm cho sự xơ vữa động mạch của mạch hệ

thống. Canxi hoá có thể khiến cho thành mạch, đặc biệt là ở phía đầu gần của tổn thương, trở nên cứng và không giãn nở được. Điều này rất quan trọng khi đánh giá trước can thiệp, vì dựa vào đó để chọn lựa phương pháp, dụng cụ và kích cỡ can thiệp phù hợp.



**Biểu đồ 5.** Phân bố đối tượng nghiên cứu theo cung canxi

*c. Hiện tượng tái cấu trúc thành mạch trên IVUS*



**Biểu đồ 3.6.** Phân bố của hiện tượng tái cấu trúc thành mạch

Nhận xét: Tái cấu trúc âm tính có nghĩa là mảng xơ vữa phát triển vào lòng mạch, làm hẹp lòng mạch. Tái cấu trúc dương tính có nghĩa là mảng xơ vữa phát triển ra bên ngoài thành mạch, chỉ gây hẹp lòng mạch khi MXV phát triển quá to. Trong nghiên cứu này, 70,6% có hiện tượng tái cấu trúc âm tính có 15,7% có hiện tượng tái cấu trúc dương tính.

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

*a. Vai trò của IVUS so với QCA trong đánh giá tổn thương hẹp vừa*

- IVUS phát hiện ra các tổn thương hẹp

vừa cần phải can thiệp

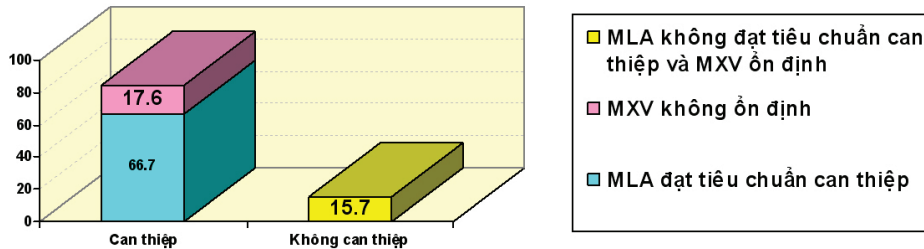
IVUS phát hiện ra 84,3% (43/51) tổn thương hẹp vừa cần phải can thiệp. Trong số này, có:

+ 66,7% (34/51) có diện tích hẹp lòng mạch - MLA đạt tiêu chuẩn can thiệp trên IVUS;

+ 9 tổn thương có MXV không ổn định cần can thiệp, chiếm 17,6%, diện tích lõi lipid trung bình là  $1,05 \pm 0,13$  (mm<sup>2</sup>), vò xơ chỗ mỏng nhất là  $0,48 \pm 0,13$  (mm). Theo nghiên cứu của nhiều tác giả trên thế giới, MXV không ổn định dễ có khả năng thoái triển theo thời gian và nứt vỡ. Chính MXV vỡ là nguyên nhân gây ra cục

huyết khối bất tắc lòng ĐMV, dẫn đến các biến cố như NMCT cấp và đột tử do tim mạch. Chính vì vậy, nhờ có IVUS mà khi phát hiện được MXV không ổn định này

sẽ can thiệp sớm, do đó làm giảm đáng kể nguy cơ đột tử với các biến cố cho bệnh nhân [3,4,5]

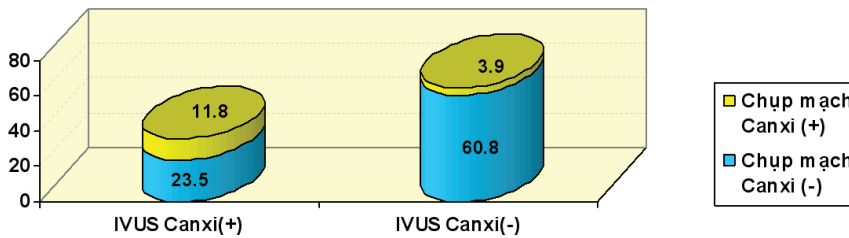


**Biểu đồ 7.** Tỷ lệ bệnh nhân can thiệp và không can thiệp theo IVUS

- IVUS phát hiện thêm nhiều tổn thương canxi hoá hơn so với chụp mạch cản quang

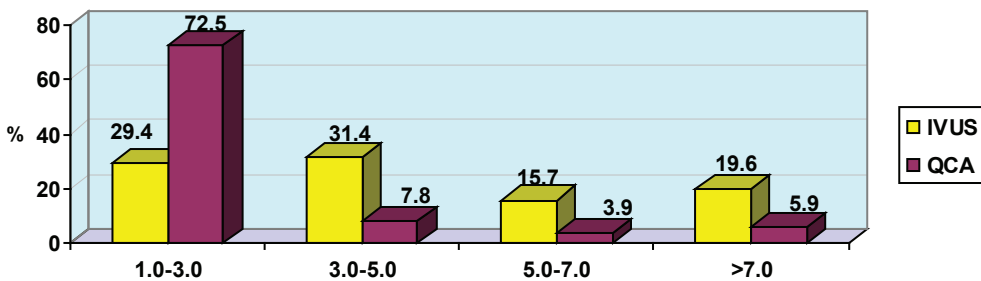
thương có canxi hoá, nhiều hơn một cách ý nghĩa thống kê so với QCA 11,8% (6/51) (P=0,017, sử dụng test Fisher do có giá trị <5).

Theo kết quả nghiên cứu của chúng tôi, IVUS phát hiện ra 35,3% (18/51) tổn



**Biểu đồ 8.** So sánh tỷ lệ canxi trên IVUS và trên chụp mạch

- MXV trên IVUS có độ lệch tâm nhiều hơn trên QCA



**Biểu đồ 9.** Phân bố theo chỉ số lệch tâm trên IVUS và QCA

Nhận xét: IVUS phát hiện ra >70% MXV có độ lệch tâm >3,0 nhiều hơn hẳn so với QCA chỉ phát hiện ra >20% MXV có độ lệch tâm >3,0. Sở dĩ có hiện tượng này là do sự đánh giá mức độ lệch tâm trên chụp mạch chỉ dựa vào nội suy từ lòng mạch bình thường và lòng mạch tại vị trí tổn thương để đánh giá độ dày MXV chứ không đo trực tiếp, do đó kết

quả chưa chính xác, nhất là các trường hợp khó, có tổn thương dài và nhiều xơ vữa. Còn IVUS nhìn trực tiếp MXV nên đánh giá chính xác hơn, phát hiện lệch tâm nhiều hơn.

- IVUS đánh giá chiều dài của tổn thương dài hơn so với QCA

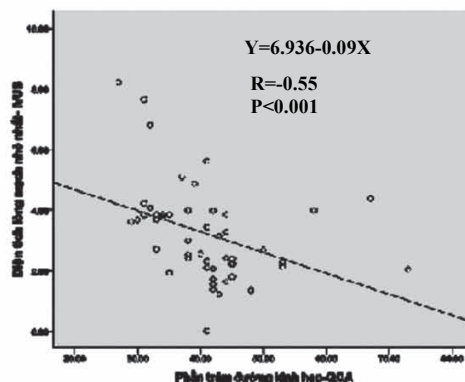
**Bảng 3.** So sánh chiều dài trung bình tổn thương trên IVUS và QCA

Chiều dài tổn thương	IVUS	QCA	P
Nhóm chung	21,95±9,17	19,87±8,08	P=0,58
Nhóm không can thiệp	14,15±5,71	10,92±5,62	P=0,37
Nhóm can thiệp	23,40±9,24	21,54±8,37	P=0,65

Nhận xét: Chiều dài tổn thương trên IVUS trung bình là 21,95± 8.14mm, chiều dài trung bình trên QCA là 19,87±8,08mm. Chiều dài tổn thương đo được trên IVUS có xu hướng dài hơn so với trên QCA, tuy nhiên, điều này chưa có ý nghĩa thống kê.

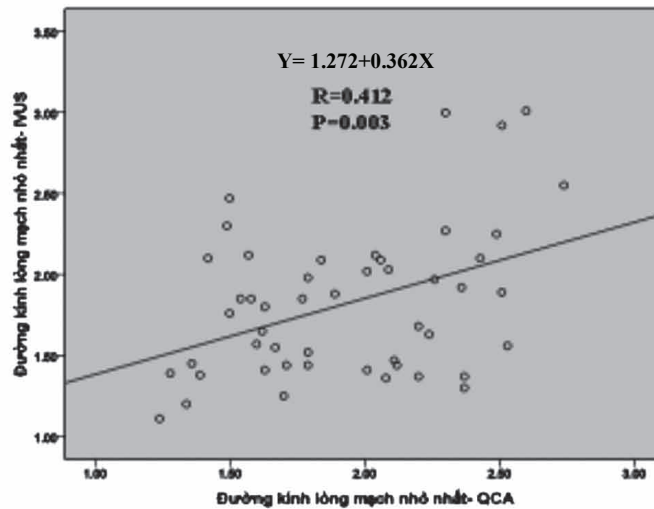
**b. Tương quan giữa IVUS và QCA trong đánh giá mức độ hẹp của tổn thương.**

- Tương quan giữa đường kính lòng mạch nhỏ nhất đo trên IVUS và phần trăm đường kính hẹp đo trên QCA



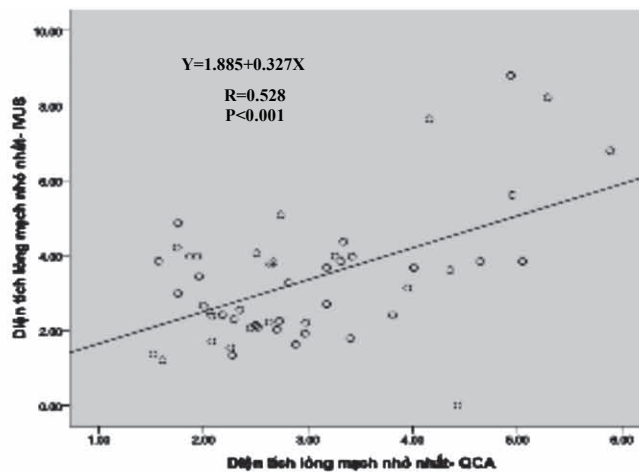
Nhận xét: Có mối tương quan khá chặt chẽ, tỷ lệ nghịch giữa phần trăm đường kính hẹp lòng mạch trên QCA với diện tích lòng mạch đo trên IVUS ( $r=-0,55$ ,  $p<0,001$ ).

- Tương quan giữa đường kính lòng mạch nhỏ nhất đo trên IVUS và trên QCA



*Nhận xét:* Đường kính lòng mạch nhỏ nhất trên IVUS có tương quan tỷ lệ thuận, mức trung bình giữa đường kính lòng mạch nhỏ nhất đo trên QCA. ( $p < 0,003$ ).

- Tương quan giữa diện tích lòng mạch nhỏ nhất đo trên IVUS và trên QCA



*Nhận xét:* Diện tích lòng mạch nhỏ nhất đo trên IVUS có tương quan khá chặt chẽ, tỷ lệ thuận với diện tích lòng mạch nhỏ nhất đo trên QCA. ( $p < 0,001$ ).

## KẾT LUẬN:

Từ các kết quả thu được trong nghiên cứu, chúng tôi xin đưa ra kết luận sau:

### 1. Các đặc điểm của tổn thương hẹp vừa động mạch vành đã được khảo

### sát chi tiết bằng siêu âm trong lòng mạch, cụ thể là:

- Tại vị trí tổn thương
  - o Diện tích lòng mạch nhỏ nhất trung bình là  $3,32 \pm 1,75 \text{ mm}^2$



o Diện tích mảng xơ vữa xâm chiếm lòng mạch là 69,51%; phần lớn mảng xơ vữa lệch tâm (96,1%); 41,2% mảng xơ vữa hỗn hợp; 35,3% mảng xơ vữa canxi; 29,4% là canxi bề mặt, cung canxi chủ yếu là 900-1800 (44,4%);

o Phần lớn tổn thương là tái cấu trúc âm tính (70%), có 13,7% tổn thương là tái cấu trúc dương tính

o Chiều dài trung bình của tổn thương là 21,95 mm.

- Các đặc điểm khác biệt có ý nghĩa thống kê so với vị trí tham chiếu: diện tích lòng mạch nhỏ nhất ở vị trí hẹp nhỏ hơn vị trí tham chiếu, diện tích mảng xơ vữa xâm chiếm lòng mạch ở vị trí hẹp lớn hơn vị trí tham chiếu.

## **2. Siêu âm trong lòng mạch cho phép đánh giá cụ thể, chính xác và bổ sung các thông tin chi tiết về tổn thương so chụp mạch, và có mối tương quan tương đối chặt chẽ về một số thông số giữa 2 phương pháp này, cụ thể là:**

- 84,3% tổn thương hẹp vừa trên chụp mạch có hẹp đáng kể hoặc có mảng xơ vữa không ổn định cần can thiệp khi đánh giá bằng IVUS, trong đó 66,7% tổn thương có hẹp đáng kể và 17,6% tổn thương có mảng xơ vữa không ổn định.

- IVUS phát hiện ra nhiều tổn thương canxi hoá (35,3% so với 11,8%), nhiều mảng xơ vữa lệch tâm, chiều dài tổn thương lớn hơn so với chụp mạch (21,95mm so với 19,87mm)

- Có mối tương quan tương đối chặt chẽ, tỷ lệ thuận giữa diện tích lòng mạch nhỏ nhất- MLA trên IVUS và diện tích lòng mạch nhỏ nhất trên QCA, giữa đường kính lòng mạch nhỏ nhất trên IVUS và đường kính lòng mạch nhỏ nhất trên QCA, tỷ lệ nghịch giữa diện tích lòng mạch nhỏ nhất- MLA trên IVUS và phần trăm đường kính hẹp lòng mạch trên QCA.

## **KIẾN NGHỊ**

Từ các kết luận trên xin được đề xuất ý kiến sau:

Các trường hợp tổn thương hẹp vừa động mạch vành cần được làm siêu âm trong lòng mạch để đánh giá cụ thể, chi tiết và chính xác tổn thương nhằm lựa chọn cho bệnh nhân phương pháp điều trị hợp lý nhất.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Nguyễn Lâm Việt (2007) Bệnh tim thiếu máu cục bộ-Thực hành bệnh Tim mạch, NXBYH 37-65
2. Nguyễn Lâm Việt, Phạm Việt Tuấn (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
3. Abizaid AS,(1999). One-year follow-up after IVUS assessment of moderate left main

- coronary artery disease in patients with ambiguous angiograms *J Am Coll Cardiol* 1999;34:707-715
4. Briguori C, AnZuini A. (2001) Intravascular ultrasound criteria for the assessment of the functional significance of intermediate coronary artery stenoses and comparison with fraction flow reserve *Am J Cardiol* 87(2):136-41
  5. Bech GJ (1998) Long-term follow-up after deferral of percutaneous transluminal coronary angioplasty of intermediate stenosis on the basis of coronary pressure measurement *J Am Coll Cardiol* 1998;31:841-8477.
  6. Kearney P, Erbel R, Rupprecht HJ (1996) Differences in the morphology of unstable and stable coronary lesions and their impact on the mechanism of angioplasty, an IVUS study. *Eur Heart J*; 17:721-30
  7. Fernandes MR, (2007) Assessing intermediate coronary lesion: angiographic prediction of lesion severity on intravascular ultrasound. *J Invasive Cardiol* 19(10):412-6

# CHUYÊN ĐỀ ĐÀO TẠO LIÊN TỤC

## Nhồi máu cơ tim thất phải

GS.TS. Nguyễn Lâm Việt

### ĐẠI CƯƠNG

Trước đây, Nhồi máu cơ tim thất phải (NMCTTP) được nhìn nhận như là một phân nhóm của NMCT sau dưới với biểu hiện suy thất phải và tăng áp lực ổ đẫy thất phải trong khi áp lực ổ đẫy thất trái bình thường. Dần sau này, đã có những hiểu biết sâu hơn về NMCTTP, đặc biệt khi phối hợp với NMCT thất trái hay đơn độc cũng như nhấn mạnh các biểu hiện lâm sàng của thất phải đối với chức năng toàn bộ quả tim. Những tiến bộ của thăm dò không chảy máu trong việc đánh giá NMCTTP đã giúp phát hiện sớm và đề ra các biện pháp điều trị kết hợp có hiệu quả cũng như giúp phân biệt các bệnh nhân có suy giảm chức năng thất phải xuất phát từ sàng suy thất trái thường gặp hơn.

### 1. Sinh bệnh học

Thất phải là một buồng tim có thành mỏng hoạt động với nhu cầu ôxy và áp lực thấp. Nó được tưới máu trong cả thì tâm thu và tâm trương của chu chuyển tim, và khả năng giảm nhu cầu ôxy tăng lên khi có những biến loạn về huyết động. Tất cả các yếu tố này làm cho thất phải ít bị nhồi máu hơn là thất trái.

Nhánh sau dưới của động mạch vành phải thường cung cấp máu cho thành sau

và dưới của thất phải. Nhánh lẻ của động mạch vành phải cung cấp máu cho thành bên của thất phải. Thành trước thất phải có hai nhánh cung cấp máu: nhánh chóp của động mạch vành phải và nhánh trung gian, bắt nguồn từ động mạch liên thất trước.

Thú vị là, NMCTTP khi xảy ra thường liên quan đến thành sau và sau vách hơn là thành tự do thất phải. Các liên quan của thành trước thất phải rõ ràng có khả năng hình thành tuần hoàn bàng hệ cao. Hệ động mạch bàng hệ này được cho là bắt nguồn từ tĩnh mạch Thebesius và cung cấp máu có ôxy trực tiếp từ buồng thất. Sự liên quan trực tiếp giữa giải phẫu chỗ tắc của động mạch vành phải và sự lan rộng của NMCT thất phải. Các nghiên cứu đã chỉ ra rằng đoạn gần của động mạch vành phải thì vùng nhồi máu càng lớn. Đôi khi, thất phải có thể bị nhồi máu do tắc động mạch mũ.

Do thất phải được coi như bom máu với áp lực thấp, sự co bóp của nó phụ thuộc nhiều vào áp lực tâm trương. Do đó, khi sự co bóp và chức năng tâm trương suy giảm do nhồi máu thất phải thì sẽ làm áp lực tâm trương thất phải tăng và áp lực tâm thu giảm. Trong hoàn cảnh như vậy, suy giảm chức năng thất trái kèm theo có thể làm tăng hậu gánh

thất phải. Do đó, tổng máu thất phải giảm nghiêm trọng, và chỉ còn khả năng tăng áp lực nhĩ phải. Và khi đó thất phải chỉ như một ống dẫn giữa nhĩ phải và động mạch phổi.

Tăng áp lực nhĩ phải sau NMCTTP làm cho tăng thải yếu tố lợi tiểu nhĩ (ANF). Tăng mức độ của polypeptide này có thể làm giảm áp lực đổ đầy thất trái. Yếu tố này tăng khi dùng các chất giãn mạch, lợi tiểu, lợi tiểu, và ức chế aldosterone. Sự tăng không thoả đáng của ANF làm trầm trọng thêm triệu chứng lâm sàng của NMCTTP. Sự thay đổi huyết động tức thời ở bệnh nhân NMCTTP nhạy cảm với giảm tiền gánh (VD: thể tích) và mất sự đồng bộ nhĩ - thất. Hai yếu tố này có thể gây ra sự giảm nặng tổng máu thất phải và tiếp đó là thất trái.

Tái tưới máu bằng tiêu huyết khối sớm hay can thiệp qua da động mạch vành bị tắc ở bệnh nhân NMCTTP liên quan tới sự giảm nhanh chóng áp lực nhĩ phải. Điều này đặc biệt quan trọng bởi vì tăng áp lực nhĩ phải thường xuyên liên quan chặt chẽ với tỷ lệ tử vong bệnh viện khi nhồi máu xảy ra. Sự lan rộng của NMCTTP biến đổi nhiều và phụ thuộc vào vị trí tắc của động mạch vành nuôi thất phải. Nếu tắc xảy ra trước nhánh lẻ của động mạch vành phải và không có tuần hoàn bàng hệ từ động mạch liên thất trước sang thì vùng nhồi máu là lớn nhất. Sự lan rộng của nhồi máu còn phụ thuộc đôi khi vào dòng chảy từ tĩnh mạch Thebesius. Nhìn chung, bất kỳ sự giảm đáng kể trong cung cấp máu cho thành tự do

của thất phải sẽ có tiên lượng tồi

## 2. Tần suất

Tại Hoa Kỳ: NMCTTP đơn độc rất hiếm, thường kết hợp với nhồi máu cơ tim thành dưới. Tỷ lệ mới mắc của NMCTTP là từ 10-50%, phụ thuộc vào từng nghiên cứu.

Tần suất của NMCTTP, có thể phát hiện bằng các chuyển đạo trước tim phải, thường là NMCT không có ST chênh lên hay không có Q thường là không được biết và đang được nghiên cứu. Mặc dù NMCTTP về lâm sàng là khá nhiều nhưng tỷ lệ hiện mắc thường ít hơn trên mỗi tử thi. Nguyên nhân chính của sự khác biệt này là khó khăn trong việc chẩn đoán NMCTTP trên bệnh nhân còn sống. Thêm nữa, suy giảm chức năng thất phải thay đổi về lâm sàng, do đó khẳng định tỷ lệ mới mắc thực sự còn khó hơn. Tiêu chuẩn đã được đặt ra để chẩn đoán NMCTTP tuy nhiên khi sử dụng chặt chẽ thì cũng không thể tìm ra tỷ lệ mắc thật sự của NMCTTP.

## LÂM SÀNG

### 1. Cơ năng

Mặc dù NMCTTP xảy ra ở hơn 30% bệnh nhân có NMCT sau dưới, biểu hiện huyết động của NMCTTP chỉ diễn ra ở dưới 10% bệnh nhân.

NMCTTP nên được đặt ra ở tất cả các bệnh nhân có biểu hiện của NMCT sau thành dưới, đặc biệt là với các bệnh nhân có chức năng tổng máu thấp

Bệnh nhân thường có triệu chứng của tụt áp.

Huyết động của NMCTTP nhạy cảm với các giảm tiên gánh như nitrat, morphine, hay lợi tiểu.

Các biểu hiện khác bao gồm bloc nhĩ thất độ cao, hở van ba lá, sốc tim, thủng thành tự do thất phải, và ép tim.

Bệnh nhân có phải được đặt ra NMCTTP nếu có triệu chứng thiếu ôxy không giải thích được mặc dù được thở ôxy 100%, shunt P-T ở vùng cùng với suy tim phải và tăng áp lực nhĩ phải. Mặc dù hiếm, biến chứng này của NMCTTP phải luôn được đặt ra khi bệnh nhân có NMCT mà có biểu hiện thiếu ôxy thứ phát sau NMP không biểu hiện lâm sàng. Cơ chế của shunt F-T mà không có tăng áp lực động mạch phổi tim do sự mở lại của lỗ bầu dục ở bệnh nhân có sức chứa thất phải giảm và tăng áp lực đổ đầy nhĩ phải.

Bệnh nhân có hoại tử thất phải lan rộng có nguy cơ cao thủng cơ tim khi đặt catheter, và khi đó thủ thuật đặt catheter có bóng hay máy tạo nhịp cần phải thực hiện rất cẩn thận.

## 2. Thực thể

Tam chứng lâm sàng kinh điển của NMCTTP bao gồm tĩnh mạch cảnh nổi, phổi trong và tụt huyết áp.

Biểu hiện lâm sàng ít gặp hơn bao gồm tiếng T3 và T4 thường nghe thấy ở cạnh ức trái và tăng lên khi hít vào.

Khi đo huyết động, sự không tương xứng giữa tăng áp lực đổ đầy thất phải so với thất trái là một chỉ điểm của NMCTTP.

Chẩn đoán phân biệt

Bệnh cơ tim phì đại

*Bệnh cơ tim hạn chế*

Tâm phế mạn

Bệnh xơ hoá nội mạc

Viêm màng ngoài tim

Co thắt màng ngoài tim

Tắc mạch phổi

Tràn khí màng phổi

Tăng huyết áp

Hở van ba lá

## CẬN LÂM SÀNG

### 1. Thăm dò hình ảnh

Cùng với lâm sàng, chẩn đoán NMCTTP cần dùng các kỹ thuật chẩn đoán không xâm nhập hoặc các biện pháp xâm nhập như thông tim thất phải hay Thăm dò huyết động.

Siêu âm có ích trong thăm dò loại trừ các bệnh màng ngoài tim, tràn dịch màng tim, thường có biểu hiện lâm sàng giống với NMCTTP.

- Giãn thất phải, di động bất thường thành thất phải, di động nghịch thường vách liên thất và hở van ba lá là các dấu hiệu của NMCTTP

- Cần phải chú ý khi hở van ba lá thường hay phát hiện trên siêu âm hơn là nghe tiếng thổi của hở van.

- Có thể phát hiện shunt qua lỗ bầu dục.

- Siêu âm có độ nhạy 82% và độ đặc

hiệu 93% trong phát hiện NMCTTP khi so sánh với chụp nhấp nháy thất phải.

- Trong số lớn bệnh nhân có NMCTTP, bất thường vận động thành tim biểu hiện trong vòng 3 tháng.

- Chụp nhấp nháy hạt nhân và Technetium 99 có ích trong chẩn đoán NMCTTP không xâm nhập. Trong trường hợp chụp mạch hạt nhân, thất phải biểu hiện giãn và co bóp kém cùng với giảm phân số tổng máu. Khi chụp Tech 99 được dùng, thành tự do thất phải “nóng” biểu hiện dấu hiệu của nhồi máu.

## 2. Các xét nghiệm khác:

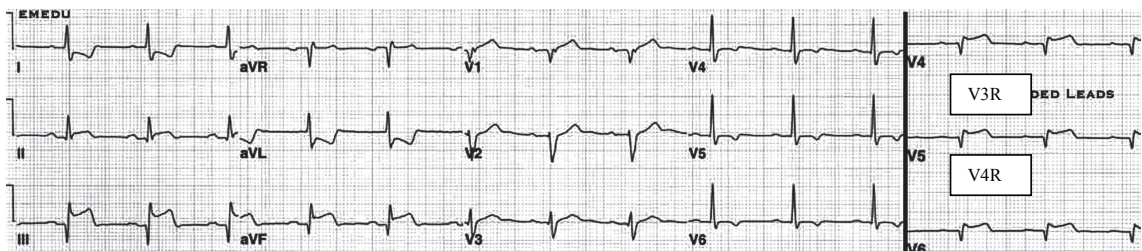
### Điện tâm đồ:

Tất cả bệnh nhân có NMCT thành dưới cần phải làm ĐTĐ bên phải. ST chênh lên ở chuyển đạo V4R là dấu hiệu chỉ điểm mạnh nhất của tổn thương thất phải, chỉ rõ nguy cơ cao ở bệnh nhân có NMCT thành dưới. ST chênh lên dễ thay đổi, mất đi trong vòng 10 tiếng từ lúc xuất hiện triệu chứng ở một nửa số bệnh nhân. Độ nhạy và độ đặc hiệu của ST chênh lên lớn hơn 1mm ở V1, V3R và V4R được trình bày ở bảng sau.

CĐ	Độ nhạy (%)	Độ đặc hiệu (%)
V1	28	92
V3R	69	97
V4R	93	95

NMCTTP đơn độc thì đặc biệt hiếm và có thể biểu hiện nhầm lẫn như là NMCT thành trước thất trái trên ĐTĐ do ST chênh lên ở chuyển đạo V1-V4. Một số người cho rằng chẩn đoán phân biệt giữa hai hiện tượng trên dựa vào việc phân tích vector. Vector trung bình của NMCTTP thường hướng ra trước và sang

phải (>100°). Trong NMCT thành trước thất trái, vector ST trung bình hướng sang trái vào khoảng -30° đến -90°. Do đó, phân tích mặt phẳng nằm và đứng của trục vector ST trung bình có thể phân biệt hình dạng ĐTĐ giữa NMCT ở hai vị trí trên.



**Hình 1.** Hình ảnh ĐTĐ của một bệnh nhân bị NMCT thất phải.

Hình ảnh NMCT sau dưới với ST chênh lên và Q ở D2;D3;aVF. Các chuyển đạo trước tim cho thấy sóng Q và ST chênh lên (V3R; V4R).

### *Thăm dò huyết động:*

Sự tăng không tương xứng của áp lực ổ dây bên phải so sánh với huyết động bên trái là bằng chứng của NMCTTP.

Tiêu chuẩn huyết động của NMCTTP bao gồm áp lực nhĩ phải lớn hơn 10mmHg, tỷ lệ áp lực nhĩ phải/áp lực mao mạch phổi hít lớn hơn 0.8 hay áp lực nhĩ phải nhỏ hơn trong khoảng 5mmHg so với áp lực mao mạch phổi hít. Những biểu hiện này chỉ có sau khi tăng gánh thể tích.

Trong NMCTTP, áp lực mao mạch phổi hít có thể sai và không phản ánh chính xác thể tích cuối tâm trương và hơn thế giảm ổ dây thất trái do vách liên thất đẩy về phía thất trái.

Các đặc điểm đặc biệt khác về huyết động của NMCTTP gồm có:

- Sóng Y nhĩ phải tăng
- Tăng áp lực TM hay nhĩ phải khi hít vào (dấu hiệu Kussmaul),
- Thay đổi của hít vào bình thường lên áp lực động mạch hệ thống (dấu hiệu mạch đảo),
- Tăng áp lực ổ dây thất phải cùng với dấu hiệu “dip và plateau” đầu tâm trương,

Một số trong các dấu hiệu huyết động trên giống với bệnh lý tắc nghẽn và hạn chế.

## **ĐIỀU TRỊ**

### **1. Nội khoa**

NMCTTP nên luôn đặt ra ở bất kỳ bệnh nhân nào có nhồi máu cơ tim thành dưới và có tụt huyết áp, đặc biệt khi nghe phổi trong. Mục đích trong việc điều trị NMCTTP là duy trì tiền gánh thất phải, duy trì hỗ trợ cơ bóp trong khi đó lại giảm hậu gánh và tái tưới máu sớm.

- *Duy trì tiền gánh thất phải: Bước đầu tiên trong điều trị tụt áp là truyền từ 1- 2 lít dịch* muối sinh lý trong vòng 1 - 2 tiếng đầu. Nếu huyết áp không lên, thì phải thông tim huyết động bằng cách đo áp lực ĐMP, giữ chú ý là có thể làm thủng thất phải. Bệnh nhân có hoại tử thất phải rộng có nguy cơ cao thủng thất phải do thông tim và khi cho đầu bóng ống thông hay máy tạo nhịp qua cần luôn luôn rất cẩn thận.

- *Duy trì hỗ trợ cơ bóp và giảm hậu gánh: Nếu bù dịch không cải thiện huyết áp và duy trì* cung lượng tim thì tăng cơ bóp cơ tim bằng Dobutamine. Tuy nhiên, rối loạn về huyết động có thể xảy ra với Dobutamine đặc biệt trong khi tụt áp do NMCTTP, do đó cần chú ý khi sử dụng. Khi có kèm giảm chức năng thất trái thì có thể dùng bóng ngược dòng ĐMC và/hoặc truyền TM Natriprusside để giảm hậu gánh. Do vai trò còn tranh cãi của đồng bộ nhĩ thất và chuyên nhĩ trong

duy trì tổng máu cơ tim, tạo nhịp liên tiếp nhĩ - thất là lựa chọn hàng đầu khi cần đặt máy tạo nhịp.

- *Tái tưới máu cơ tim sớm: bằng chứng có giá trị hiện nay chỉ ra rằng những bệnh nhân có triệu chứng khởi đầu trong vòng 6 giờ của NMCT thành dưới và có dấu hiệu tổn thương thất phải được chẩn đoán trên ĐTD và các tiêu chuẩn không xâm nhập khác có tỷ lệ sống còn cao nếu sử dụng thuốc tiêu sợi huyết hay can thiệp mạch vành. Số liệu ngắn hạn xem xét các bệnh nhân sau khi khởi phát 12 giờ, và các bệnh nhân này hầu hết dường như đáp ứng tốt với điều trị bảo tồn,*

bao gồm các biện pháp điều trị suy thất phải.

- *Phẫu thuật: Hở van ba lá nặng trong bệnh cảnh NMCTTP cấp có thể giải quyết bằng thay van ba lá hay sửa vòng van, do khi hở sẽ không bảo đảm được cung lượng tim ổn định. Cuối cùng một bệnh nhân có tăng tình trạng thiếu ôxy do luồng thông phải - trái ở mức tâm nhĩ cần phải bít lỗ thông liên nhĩ ngay.*



## CHUYÊN ĐỀ CHO NGƯỜI BỆNH

### Phục hồi Sau nhồi máu cơ tim

\* ThS. Đỗ Thúy Căn; GS.TS. Phạm Gia Khải

Nhồi máu cơ tim (NMCT), là một biến cố nặng có thể xảy ra với bất cứ ai. Bạn đã sống sót và được cứu chữa qua khỏi giai đoạn cấp của NMCT. Bạn đang phục hồi và bạn đang quá lo lắng? Vấn đề đặt ra là bạn cần phải hiểu điều gì đã xảy ra với bạn và làm như thế nào để bạn thích nghi được với tình trạng sức khỏe hiện tại. Càng hiểu rõ bạn sẽ càng cảm thấy bớt lo lắng về bệnh của mình và có cuộc sống khỏe hơn.

#### Hãy tin rằng mình đang hồi phục

Nếu bạn đã từng bị nhồi máu cơ tim thì hẳn quãng thời gian đó thật khó khăn và rất khó quên, thậm chí cho dù bác sỹ của bạn nói bạn đang dần phục hồi thì sự lo lắng của bạn có lẽ cũng chẳng vì thế mà giảm đi.

Bạn hãy nhớ rằng, tim của bạn đang hồi phục hàng ngày. Ngày qua ngày, bạn đang ổn hơn và dễ chịu hơn. Thời điểm nguy hiểm nhất đã qua rồi.

Bạn đang lo lắng. Hàng năm trên thế giới có khoảng 5 triệu người bị NMCT. Hầu hết họ trở lại làm công việc và tiếp tục hưởng thụ cuộc sống. Bạn có nhiều

lý do để tin tưởng rằng bạn đang hồi phục bệnh.

#### Tại sao tôi lại bị nhồi máu cơ tim?

Nhồi máu cơ tim có thể xảy ra bất kì lúc nào, khi bạn đang làm việc hoặc khi bạn đang vui chơi, bạn đang nghỉ ngơi hoặc bạn đang làm các công việc thường nhật ở nhà mình. Bệnh xảy ra rất đột ngột sau nhiều năm diễn biến âm thầm trước đây.

Xơ vữa động mạch tiến triển chậm chạp và khá phức tạp. Màng xơ vữa động mạch được hình thành ở lớp áo trong - lớp áo bảo vệ bên trong cùng của động mạch. Cholesterol và các chất khác có nhiều trong máu sẽ dần dần lắng đọng trên thành mạch làm cho thành động mạch dày lên tạo thành mảng, gây cản trở dòng máu chảy qua.

Nếu mảng xơ vữa trong lòng động mạch bị nứt vỡ, tại vị trí nứt vỡ sẽ hình thành cục máu đông làm tắc đột ngột dòng chảy của động mạch dẫn đến vùng cơ tim được nuôi bởi động mạch đó bị thiếu máu. Sự tổn thương hoặc chết một phần cơ tim do sự giảm đột ngột đáng kể

lượng máu nuôi một vùng cơ tim được gọi là nhồi máu cơ tim.

### **Tại sao tôi không cảm thấy một dấu hiệu gì trước đó?**

Mảng xơ vữa động mạch gây hẹp lòng mạch một cách từ từ và thường rất âm thầm. Đôi khi, người bệnh chỉ cảm thấy một cảm giác tức nặng, khó chịu vùng ngực trái khi gắng sức và thường đỡ đi khi nghỉ ngơi. Phần lớn những người này bỏ qua triệu chứng đó và chỉ đi khám khi các dấu hiệu đã rõ ràng hơn (đau thắt ngực hoặc tức nặng ngực kéo dài, thậm chí chỉ khi vận động nhẹ).

Một lý do khác làm cho bệnh có vẻ “thâm lặng” là khi động mạch vành bị hẹp, các động mạch gần đó sẽ giãn ra, hình thành mạch máu rất nhỏ đi đến để đưa máu tới bù cho vùng cơ tim được nuôi bởi nhánh mạch hẹp. Mạng lưới mạch bổ sung này được gọi là tuần hoàn bàng hệ.

Tuần hoàn bàng hệ giúp một số người tránh khỏi nhồi máu cơ tim bằng cách giúp vùng cơ tim nhận được lượng máu bổ sung dù ít ỏi nhưng rất cần thiết để cơ tim có thể sống và hoạt động được. Trong một số trường hợp, các mạch này chỉ được hình thành sau nhồi máu cơ tim.

### **Khi bị nhồi máu cơ tim, quả tim của tôi sẽ ra sao?**

Khi nhồi máu cơ tim xảy ra, một

phần của cơ tim bị tổn thương và chết đi do không nhận được máu mang ôxy. Nhưng các phần cơ tim còn lại vẫn phải tiếp tục hoạt động. Tình huống này giống như một vận động viên bị chấn thương các cơ ở một bên chân. Khả năng vận động của anh ta bị giảm xuống cho đến khi các cơ lành lại. Do một vùng cơ tim bị tổn thương, chết đi và không thể co bóp, toàn bộ quả tim đập yếu và khả năng đẩy máu của tim bị suy giảm. Mức độ tổn thương và giảm co bóp của quả tim khi bị nhồi máu cơ tim tùy thuộc vào diện cơ tim bị thiếu máu, thời gian cơ tim được khôi phục lại dòng máu (nhờ điều trị hay trong một số ít trường hợp nhờ cục huyết khối tự tan) và sự có mặt của các nhánh mạch bàng hệ trước đó.

Giống như tổn thương các cơ ở chân, tim cũng cần được nghỉ ngơi để hồi phục. Khi tim đã hồi phục trở lại và bác sỹ nói rằng tim bạn đã ổn định, bạn có thể dần dần hoạt động trở lại.

Sau nhồi máu, vùng cơ tim đã bị tổn thương trở thành “sẹo” cơ tim. Thường thì để phục hồi và cơ tim hoạt động ổn định trở lại, bạn sẽ cần nghỉ ngơi ít nhất từ 4 đến 6 tuần. Thời gian hồi phục phụ thuộc vào độ rộng của tổn thương và khả năng thích nghi với tình trạng sau nhồi máu của chính quả tim bạn. Đó là lý do bác sỹ khuyến khích người bệnh chọn một chế độ tập

luyện vừa sức phù hợp sau nhồi máu cơ tim khi đã ổn định.

### **Tại sao tôi vẫn cảm thấy yếu khi bác sỹ nói tôi đã ổn định?**

Nếu bạn phải nằm viện và phải nghỉ trên giường trong một thời gian dài, bạn sẽ cảm thấy yếu khi trở về nhà. Tổn thương cơ tim của bạn không phải là lý do duy nhất làm bạn cảm thấy yếu bởi vì trong khi bạn nằm viện, do hạn chế hoạt động trong một thời gian dài nên các cơ của bạn đã giảm khoảng 15% sức cơ cơ. Sức mạnh của cơ sẽ được hồi phục dần thông qua các tập luyện. Đó là lý do bác sỹ yêu cầu bạn thực hiện một chương trình tập luyện thường xuyên, tăng dần trong khi bạn về nhà. Điều quan trọng nhất là bài tập phải phù hợp với khả năng hoạt động của quả tim bạn. Đừng ngại ngần, hãy trao đổi với bác sỹ điều trị của bạn để biết được bạn nên tập luyện đến mức nào. Ngay cả khi tập luyện đều đặn, thường cũng mất từ 2 đến 6 tuần để các cơ trở lại hoạt động bình thường.

### **Tôi có thể trở lại cuộc sống bình thường không?**

Hầu hết sau khoảng 6 tuần, các bệnh nhân nhồi máu cơ tim có thể trở lại với các công việc và hoạt động hàng ngày. Khi bạn đã ổn định nghĩa là quả tim của bạn (và cùng với “vết sẹo”) đã thích nghi với hoạt động bơm máu của nó. Vì vậy bạn không cần phải giảm chế

độ tập luyện quá nhiều. Tuy nhiên, bạn cần thay đổi một số điều trong cách sinh hoạt hàng ngày.

Hầu hết các bệnh nhân lần đầu bị nhồi máu cơ tim có thể bình phục và tiếp tục tham gia các hoạt động sản xuất, trừ những công việc đòi hỏi gắng sức nhiều.

### **Khi nào tôi có thể trở lại công việc?**

Khoảng 88% bệnh nhân dưới 65 tuổi sau nhồi máu cơ tim có thể trở lại công việc thường ngày. Dĩ nhiên họ trở lại công việc tùy thuộc vào 2 yếu tố: tim họ bị tổn thương đến mức nào và họ làm công việc gì sau nhồi máu cơ tim. Một số người cần chuyển sang công việc khác không quá nặng nề phù hợp hơn với tim của họ.

Tại một số nước, các đơn vị phục hồi chức năng sau nhồi máu cơ tim được thành lập. Người bệnh được gửi tới đó để có các bài tập phù hợp giúp nhanh chóng phục hồi sức khoẻ và có thể trở lại công việc hàng ngày. Các loại hình phục hồi chức năng này thường bao gồm hướng nghiệp, cách rèn luyện hoặc tổ chức công việc để bệnh nhân có thể trở lại công việc hàng ngày. Trong tương lai, những trung tâm tương tự cũng sẽ sớm được thành lập tại Việt Nam.

### **Tôi có thường xuyên phải nghỉ ngơi khi tôi trở lại công việc không?**

Dĩ nhiên, bạn sẽ cần nghỉ ngơi hợp lý. Tuy vậy, làm việc và tham gia

các hoạt động xã hội tốt cho bạn và cho cả những người xung quanh. Các bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim được khuyến khích tập luyện thể lực ở mức độ thích hợp đều đặn hơn họ tập trước đây (đi bộ đều đặn hàng ngày, tăng dần là các vận động rất tốt để rèn luyện cho tim của bạn nói riêng và sức khoẻ của bạn nói chung).

Nghi ngơi đầy đủ là yếu tố rất quan trọng đối với mọi người, đặc biệt đối với bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim. Đôi khi, một giấc ngủ trưa hoặc một thời gian nghỉ ngắn trong ngày cũng rất tốt. Các bệnh nhân bị bệnh tim mạch nên dừng hoạt động và nghỉ ngơi trước khi bạn cảm thấy quá mệt. Những lời khuyên của bác sỹ về chế độ sinh hoạt và làm việc có thể rất có ích cho bạn.

### **Cảm giác thường gặp sau nhồi máu cơ tim là gì?**

Sau nhồi máu cơ tim, tâm trạng và cảm xúc của người bệnh có thể bị thay đổi. Ba trạng thái thường gặp nhất là: sợ hãi, tức giận và trầm cảm.

Sợ hãi là trạng thái hay gặp nhất. Giống như hầu hết các bệnh nhân khác, bạn nghĩ rằng: "Tôi sắp chết phải không? Có phải tôi đang sống những thời khắc cuối cùng? Tôi có bị nhồi máu cơ tim lần nữa không?" Những lo lắng đó qua thời gian sẽ dần dần biến mất. Các triệu chứng thực thể cũng có thể gây ra sự sợ hãi. Ví dụ: trước khi bị nhồi máu cơ tim, bạn thường ít lo lắng khi có các cơn

đau nhẹ thoáng qua trong một vài giây. Bây giờ, những cơn đau nhẹ vùng ngực làm cho bạn phải suy nghĩ, đó là chuyện bình thường. Thời gian sẽ làm giảm sự lo lắng.

Tức giận cũng là một cảm giác thường gặp. Bạn có thể nghĩ: "Tại sao điều này lại xảy ra với tôi? Tại sao lại xảy ra vào thời điểm này?...". Sự cay đắng hoặc phẫn nộ cũng thường gặp sau nhồi máu cơ tim. Bạn có thể rất dễ mất bình tĩnh và làm bạn bè cũng như người thân trong gia đình phát cáu. Trước khi bạn cảm thấy tức giận với một điều gì, hãy nhớ rằng những người sau nhồi máu cơ tim rất dễ nổi nóng. Đó không phải là lỗi của họ. Hay nóng giận cũng là một giai đoạn trong quá trình hồi phục. Nếu không tránh được, hãy chấp nhận nó.

Bạn có thể bị trầm cảm. Bạn cảm thấy mình là người thừa và mất hi vọng khủng khiếp. Thậm chí bạn có thể nghĩ rằng: "Mình sống có ích gì nữa không?" hoặc "Thế là cuộc đời và sự nghiệp của mình đã chấm hết". Đây cũng là một cảm xúc hết sức bình thường.

Bạn có thể lo lắng rằng bạn không thể là con người như trước đây nữa. Bạn có thể lo rằng bạn sẽ không còn làm việc được tốt hoặc không giúp đỡ được vợ (chồng) hoặc bố mẹ bạn. Thậm chí bạn có thể nghĩ rằng bây giờ là quá muộn để thực hiện các ước mơ của bạn. Nhiều người trong tình huống này cũng nghĩ

như vậy. Nhưng đừng quá buồn. Hãy kiên trì tập luyện và tự tạo cho mình cơ hội để vượt qua nó.

Cuối cùng, bạn có thể lo lắng về vấn đề tình dục. Có lẽ bạn nghĩ rằng vợ (chồng) mình không còn cho rằng bạn là người hoàn thiện. Sự sợ hãi của bạn là bình thường nhưng thực sự là không đúng. Hầu hết bệnh nhân có thể tiếp tục đời sống tình dục của mình sau giai đoạn phục hồi của nhồi máu cơ tim. Nếu bạn bị đau ngực trong khi đang quan hệ tình dục, bạn nên dùng nitroglycerin trước khi gần gũi với vợ (chồng). Nếu vấn đề này vẫn làm bạn hoặc vợ (chồng) bạn lo lắng, hãy trao đổi với bác sĩ của bạn hoặc tham khảo thêm trong bài “Bệnh tim mạch và tình dục” đã được đăng trên số trước đây.

Tâm trạng của bạn có thể biến đổi phức tạp từ ngày này qua ngày khác và suy nghĩ của bạn phản ánh các tâm trạng đó. Cố gắng đừng suy nghĩ quá nhiều về những ý nghĩ tiêu cực. Nếu những ý nghĩ đó bắt đầu làm cho bạn lo lắng, hãy thổ lộ với những người bạn tin tưởng. Đừng giả vờ như không có chuyện gì xảy ra. Thời gian sẽ làm dịu bớt cảm giác không thoải mái nên bạn không cần phải đau khổ.

### **Cảm giác của gia đình tôi như thế nào?**

Gia đình bạn có thể rất lo âu khi bạn ở trong bệnh viện. Họ có thể thấy bàng hoàng khi bạn bị nhồi máu cơ

tim nhưng chắc chắn, họ không trách cứ gì bạn cả.

Những người thân của bạn cũng có thể tự trách mình vì để tình huống này xảy ra với bạn và nghĩ họ phải chịu trách nhiệm vì điều này. Đặc biệt là các con bạn, hãy nói với chúng về cảm giác đó và khẳng định rằng nhồi máu cơ tim cấp chỉ là biểu hiện muộn của tình trạng xơ vữa đã tiến triển từ nhiều năm trước đây.

Hãy cùng gia đình bạn trút đi những lo lắng và mặc cảm mà bệnh của bạn đã gây ra. Đừng để cảm giác đó tồ tại âm ỉ kéo dài vì những cảm giác tiêu cực đó sẽ ảnh hưởng xấu đến quan hệ giữa bạn và những người thân trong gia đình. Nếu cần lời khuyên hoặc sự giúp đỡ để thoát khỏi tình trạng này, hãy trao đổi với bác sĩ của bạn để tìm ra cách giải quyết tốt nhất.

### **Cảm giác chán nản thường kéo dài trong bao lâu?**

Luôn nhớ rằng bạn cần hết sức kiên nhẫn. Sau khi bị nhồi máu cơ tim bạn không tránh khỏi cảm giác sợ hãi, chán nản, cáu gắt hoặc tuyệt vọng. Thường mất từ 2 đến 6 tuần để các cảm giác đó mất đi hoàn toàn.

Đó là quãng thời gian khá khó khăn. Bạn bè, người thân trong gia đình và hơn hết là chính bản thân bạn cần hiểu và cùng chia sẻ. Nếu tình

trạng đó kéo dài hơn quãng thời gian trên, bác sỹ của bạn có thể cho bạn những lời khuyên bổ ích để giúp bạn trong hoàn cảnh đó.

### **Các dấu hiệu của trầm cảm vì lo lắng bệnh tật.**

Vài dấu hiệu sau đây chỉ ra rằng bạn đang lo lắng quá mức. Chúng bao gồm:

- Rối loạn giấc ngủ: Bạn rất khó ngủ hoặc ngủ li bì suốt ngày.

- Mất cảm giác ngon miệng: Những món ăn bình thường bạn rất thích thì nay không còn hấp dẫn với bạn nữa hoặc bạn ăn mà không có cảm giác ngon miệng hoặc cả hai.

- Dễ mệt mỏi: bạn rất dễ mệt mỏi và thường cảm thấy cạn năng lượng.

- Tâm lý: thường xuyên căng thẳng, dễ cáu gắt hoặc chán nản, lo lắng hoặc thiếu tập trung.

- Lãng đạm: bạn mất hứng thú với những sở thích trước đây: xem phim, đọc truyện, chơi một môn thể thao ưa thích trước đây, ...

- Tự ti: bạn cảm thấy bạn vô dụng và không thích nghi được với hoàn cảnh xung quanh.

- Tuyệt vọng: bạn thường hay suy nghĩ về cái chết và tự tử.

- Không còn chăm sóc cho bản thân.

Nếu bạn có bất kỳ triệu chứng nào trong các triệu chứng trên, hãy nói với

các bác sỹ của bạn. Các bác sỹ sẽ đánh giá cách phản ứng của bạn như vậy là bình thường hay bạn đang bị trầm cảm. Nếu bạn bị trầm cảm, một số loại thuốc có thể giúp bạn có cảm giác dễ chịu hơn.

### **Tôi có thể chơi thể thao được không?**

Hầu hết bệnh nhân hồi phục sau nhồi máu cơ tim có thể đi bộ, chơi gôn, câu cá, bơi lội hoặc tham gia các hoạt động thể lực tương tự khác mà không gặp vấn đề gì. Các hoạt động thể lực này giúp bệnh nhân khoẻ mạnh và cần được khuyến khích ở các bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim. Tuy nhiên, nên trao đổi trước với bác sỹ về loại hình thể thao nào phù hợp với tình trạng sức khoẻ của bạn hiện tại.

Qua đánh giá bằng nghiệm pháp gắng sức (chạy thảm lăn, đạp xe đạp...) bác sỹ có thể biết được mức độ vận động nào phù hợp với bạn. Trong tương lai, bạn có thể đến các đơn vị hồi phục chức năng tim mạch để được đánh giá chính xác nhất và tìm ra chế độ tập luyện thích hợp.

Mục tiêu của mọi trị liệu sau nhồi máu cơ tim đều nhằm đạt được tình trạng sức khoẻ tốt nhất mà bạn có thể và duy trì nó. Các bác sỹ và y tá sẽ giúp bạn trong vấn đề này. Phục hồi chức năng sau nhồi máu cơ tim có thể thúc đẩy quá trình hồi phục và giảm thiểu các nguy cơ tái phát sau này.

Trong quá trình phục hồi chức năng, bạn sẽ tập với thảm chạy, đạp xe, máy tập, hành lang có tay vịn,... Sẽ luôn có y tá theo dõi để hướng dẫn bạn khi có bất kỳ triệu chứng nào. Hãy bắt đầu từ từ, theo một chương trình tập luyện an toàn và bạn trở nên khỏe hơn sau đó. Dần dần, bạn sẽ có thể tập chương trình có cường độ mạnh hơn giúp bạn khỏe hơn và dẻo dai hơn.

### **Liệu tôi có thể bị đau ngực lại không ?**

Không phải mọi bệnh nhân đều bị đau ngực (con đau thắt ngực) trở lại sau nhồi máu cơ tim. Thực tế rất nhiều người không bị như vậy. Nhưng bạn cũng có thể bị đau ngực lại sau nhồi máu cơ tim. Con đau sẽ không có gì đáng ngại nếu chỉ đau nhẹ hoặc có cảm giác tức vừa phải xảy ra khi gắng sức. Do đó, những cơn đau này có thể xảy ra trong hoặc sau khi tập luyện, sang chấn tâm lý mạnh hoặc sau khi ăn một bữa ăn quá no. Nếu bạn bị đau như vậy, hãy nói với bác sỹ của bạn và họ có thể kê cho bạn những loại thuốc giúp phòng hoặc giảm nhẹ cơn đau ngực.

Bên cạnh dùng thuốc uống, một cách điều trị rất tốt khác là tập luyện. Sau một thời gian tập luyện, bạn có thể thấy vận động thể lực tốt hơn, dẻo dai hơn. Vì vậy, mức độ hoạt động thể lực trước khi cảm giác đau ngực xuất hiện sẽ được nâng lên đáng kể.

Nếu các cơn đau thắt ngực tăng lên, kéo dài hơn hoặc xảy ra chỉ sau một gắng sức nhẹ, hãy đến khám bác sỹ ngay.

### **Tôi có nên ngừng hút thuốc lá ?**

Phải tuyệt đối bỏ thuốc lá! Hút thuốc lá có hại cho sức khỏe đối với mọi người. Thậm chí nó còn là một trong các nguy cơ tim mạch chính đối với người bị bệnh động mạch vành. Thực tế, nếu bạn tiếp tục hút thuốc lá thì nguy cơ bạn bị nhồi máu cơ tim tái phát tăng lên gấp đôi. Nếu bạn đang hút thuốc, hãy tìm cách bỏ ngay và tránh xa tất các loại thuốc lá.

### **Tôi có phải theo dõi cân nặng không?**

Duy trì cân nặng hợp lý đối với bệnh nhân tim mạch là việc hết sức quan trọng. Ăn một chế độ ăn cân bằng có chứa một lượng lớn protein, vitamin và khoáng chất cũng đóng vai trò quan trọng không kém.

Nếu bạn thừa cân, giảm cân nặng có thể giúp bạn giảm lượng cholesterol trong máu, giảm huyết áp và cải thiện tình trạng giảm dung nạp glucose. Ngày nay, giảm dung nạp glucose được coi là giai đoạn tiền đái tháo đường. Cải thiện tình trạng này có thể giúp ngăn cản hoặc trì hoãn quá trình diễn biến thành đái tháo đường - yếu tố nguy cơ chính của bệnh tim mạch và tai biến mạch não.

## **Thế nào là chế độ ăn ít chất béo và tại sao điều đó tốt cho sức khỏe?**

Mục đích của chế độ ăn ít chất béo là giảm lượng cholesterol trong máu. Điều này làm giảm nguy cơ nhồi máu cơ tim và tai biến mạch não. Chế độ ăn này sẽ giúp bạn giảm tổng lượng calo trong bữa ăn, giảm lượng calo từ chất béo và chất béo bão hoà (thường có ở thịt và các sản phẩm bơ sữa giàu chất béo). Điều này sẽ giúp bạn tránh được tăng cholesterol máu (tham khảo thêm trong cuốn “Tìm Hiểu Bệnh Tim Mạch” sẽ được Hội Tim mạch học Việt Nam ấn hành trong năm nay.

Bác sỹ có thể chỉ định cho bạn thực hiện chế độ thay đổi thói quen ăn uống để làm giảm chất béo bão hoà, cholesterol và muối. Đồng thời trong đơn thuốc của bạn cũng có thuốc làm giảm cholesterol máu (nhóm statin).

## **Tôi có thể tiếp tục uống rượu không?**

Nếu bạn không uống rượu trước khi bị nhồi máu cơ tim thì đừng nên uống. Uống quá nhiều rượu có thể dẫn đến tai biến mạch não, làm tăng huyết áp lên, góp phần đưa đến béo phì, tăng triglycerid máu và gây ra suy tim. Nếu vẫn muốn uống, tốt nhất là mỗi ngày không uống quá 30 ml rượu nguyên chất tương đương 720 ml bia, 300 ml rượu vang, 60 ml rượu mạnh ở nam giới; nữ giới chỉ nên uống bằng một nửa lượng trên. Nếu bạn đang cố

gắng giảm cân, hãy nhớ rằng rượu là đồ uống giàu calo.

## **Kiểm soát huyết áp như thế nào?**

Tăng huyết áp là nguy cơ chính gây ra nhồi máu cơ tim và tai biến mạch não. Vì vậy, bác sỹ muốn bạn kiểm tra huyết áp thường xuyên.

Nếu huyết áp của bạn cao, bác sỹ sẽ cho bạn dùng thuốc để từng bước hạ huyết áp. Một sự kết hợp giữa chế độ ăn, kiểm soát cân nặng, chế độ tập luyện và dùng thuốc đều đặn sẽ mang lại sự kiểm soát huyết áp tốt.

Nếu bạn bị thừa cân, hãy giảm cân và duy trì trọng lượng thích hợp. ăn giảm muối cũng làm cho huyết áp của bạn được kiểm soát tốt hơn.

Tập luyện thể dục thường xuyên giúp bạn duy trì cân nặng và giảm huyết áp. Mục tiêu của bạn là tập ít nhất 30 phút mỗi ngày hoặc ít nhất 4 ngày mỗi tuần. Tuy vậy, hãy hỏi ý kiến bác sỹ bạn khi bạn bắt đầu chương trình tập luyện.

Đối với một số người giảm cân, giảm muối và thay đổi lối sống không đủ để làm giảm huyết áp. Nếu cần phải dùng thuốc, hãy uống theo đúng chỉ định. Nếu bạn cảm thấy khó chịu hoặc có tác dụng phụ sau khi uống thuốc, bác sỹ có thể đổi sang loại khác cho bạn. Tuyệt đối không được bỏ thuốc.

Kiểm soát huyết áp tốt là việc hết sức quan trọng. Vì vậy, hãy theo



lời khuyên của các bác sỹ. Hãy mua đủ thuốc để bạn không khi nào thiếu thuốc dù là một ngày. Và đừng dừng uống thuốc ngay cả khi các triệu chứng của bạn đã hết và bạn cảm thấy “khỏe như bình thường”.

### **Tôi có phải uống thuốc nào khác không?**

Có một số loại thuốc luôn cần phải uống đối với mọi bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim! Aspirin giúp bạn ngăn ngừa nhồi máu cơ tim tái phát. Hãy uống Aspirin đều đặn ở bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim trừ khi có lý do bạn không thể uống được nhưng đó cũng là sau khi đã trao đổi với bác sỹ của bạn để đảm bảo bạn được đổi sang loại thuốc khác có tác dụng bảo vệ tương tự. Trong những trường hợp đã được can thiệp đặt giá đỡ (stent) động mạch vành qua da, bạn sẽ cần phải dùng thêm một loại thuốc để chống tái hẹp hoặc tắc trong stent, đó là Clopidogrel mà biệt dược phổ biến hiện nay là Plavix. Tùy từng trường hợp cụ thể mà bác sỹ của bạn sẽ cho biết bạn cần dùng thuốc này kéo dài trong bao lâu. Hãy luôn nhớ rằng hai loại thuốc trên (Aspirin và Clopidogrel) đều cần uống sau khi ăn no.

Thuốc chẹn beta giao cảm làm giảm mức độ gắng sức cho cơ tim thông qua tác dụng giảm sức co bóp của cơ tim và làm giảm nhịp tim. Các thuốc này đã được chứng minh

là có tác dụng trong phòng ngừa nhồi máu tái phát. Tuy nhiên, chúng không được dùng khi bệnh nhân có tiền sử bị hen, bệnh phổi mạn tính do chúng có thể gây co thắt đường thở. Chúng cũng làm xấu đi tình trạng suy tim ở những người suy tim không ổn định.

Thuốc ức chế men chuyển Angiotensin và thuốc chẹn thụ thể Angiotensin được dùng để làm giảm nguy cơ nhồi máu cơ tim tái phát, điều trị tăng huyết áp, cải thiện tình trạng suy tim.

Các thuốc giảm Cholesterol máu nhóm statin ngoài tác dụng điều chỉnh lượng cholesterol còn có khả năng ngăn ngừa nhồi máu tái phát.

Bác sỹ có thể cho bạn dùng thêm thuốc chống đông, điều này tùy thuộc từng tình huống cụ thể. Thuốc chống đông ngăn ngừa hình thành cục máu đông trong các buồng tim hoặc tĩnh mạch ở chân; đặc biệt nếu tim bạn đập loạn nhịp (rung nhĩ) hoặc có bệnh van tim kèm theo. Nếu bạn đang dùng thuốc chống đông, bạn cần kiểm tra máu định kỳ để chắc chắn rằng liều thuốc bạn đang dùng là đạt tác dụng và không làm tăng nguy cơ chảy máu. Bạn cũng nên mang theo trong mình một tấm giấy có ghi tên và liều lượng của thuốc chống đông theo người, để phòng trường hợp rủi ro có tai nạn xảy ra với bạn.

Nếu bạn đang uống Warfarin (một loại thuốc chống đông, biệt dược phổ biến hiện nay là Sintrom), hãy tránh các thuốc chống viêm không steroid, ví dụ ibuprofen. Bạn cũng cần hỏi bác sỹ điều trị của bạn để biết các dấu hiệu cần theo dõi để tránh tác dụng phụ của thuốc các chống đông (nôn ra máu, đi ngoài phân đen, nước tiểu đỏ, xuất hiện các vết bầm tím trên thân mình, sưng đau các khớp hoặc trong cơ,...).

### **Khả năng nhồi máu cơ tim tái phát với tôi có cao không?**

Không ai có thể trả lời chắc chắn cho bạn về điều này. Tuy nhiên nếu bạn tuân thủ tốt các chỉ định điều trị của bác sỹ về dùng thuốc, kiểm soát

cân nặng, chế độ ăn, tập thể dục, làm việc và nghỉ ngơi, bạn sẽ có nhiều cơ hội để hưởng thụ cuộc sống thoải mái hơn và tránh xa hơn nguy cơ nhồi máu tái phát trong tương lai.

Nghiên cứu về bệnh lý động mạch vành đang mở ra những hướng mới. Viễn cảnh của bệnh nhân nhồi máu cơ tim ngày nay đã tốt hơn trước đây rất nhiều. Bạn đang có rất nhiều hy vọng vào tương lai.

## 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*)

**T**ạp 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 trừ kinh phí in bài, sau đó tác giả bài viết có thể quyết định sẽ trả thêm khoản lệ phí trên hay chấp nhận in hình đen trắng. Chỉ những bức ảnh chụp các hình vẽ chất lượng tốt mới được sử dụng. Không gửi các hình vẽ nguyên bản, phim X-quang hay các bản ghi điện tâm đồ. Nên sử dụng ảnh in trên giấy bóng, có độ tương phản đen trắng cao. Kích thước phù hợp của một hình minh họa là 9 x 12 cm. Các chú thích cho hình nên được đánh theo chế độ cách dòng đã nêu trên một trang giấy riêng và được đưa vào cuối bản thảo. Nếu hình ảnh được lấy từ một bài xuất bản trước đó phần chú thích phải

đưa đầy đủ thông tin về nguồn trích dẫn và phải gửi kèm thư chấp thuận của tác giả cùng bản thảo. Nhà xuất bản sẽ không hoàn lại các hình minh họa nhận được.

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

- Nghiên cứu sự cải thiện tình trạng mất đồng bộ cơ tim bằng siêu âm 14
- Doppler mô cơ tim ở bệnh nhân cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim  
*BS. Nguyễn Thị Duyên, TS. Trương Thanh Hương, ThS. Nguyễn Thu Hoài, ThS. Đỗ Kim Bảng, TS. Tạ Tiến Phước, ThS. Phạm Như Hùng, GS.TS. Nguyễn Lâm Việt*
- Nghiên cứu vai trò của thang điểm syntax trong tiên lượng bệnh nhân sau can thiệp động mạch vành qua da 21  
*ThS. Nguyễn Hồng Sơn; TS. Phạm Mạnh Hùng; ThS. Nguyễn Ngọc Quang*
- Nghiên cứu số lượng bạch cầu trong dự báo tổn thương động mạch vành 38  
*Trần Việt An; Nguyễn Cửu Lợi*
- Đánh giá độ cứng động mạch ở bệnh nhân bệnh động mạch vành 44  
*Phan Đông Bảo Linh; Nguyễn Cửu Lợi; Nguyễn Anh Vũ*
- Nghiên cứu khả năng chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp của điện tâm đồ thường quy khi có mặt bloc nhánh hoàn toàn 53

*Ths.BS. Nguyễn Văn Quyết; TS.BS. Phạm Mạnh Hùng*

- Nghiên cứu vai trò của siêu âm trong lòng mạch (ivus) trong đánh giá tổn thương hẹp động mạch vành mức độ vừa 68  
*Ths.BS. Nguyễn Phương Anh; TS.BS. Phạm Mạnh Hùng*

#### **CHUYÊN ĐỀ ĐÀO TẠO LIÊN TỤC**

- Nhồi máu cơ tim thất phải 80  
*GS.TS. Nguyễn Lâm Việt*

#### **CHUYÊN ĐỀ CHO NGƯỜI BỆNH**

- Phục hồi Sau nhồi máu cơ tim 86  
*ThS. Đỗ Thúy Cần; GS.TS. Phạm Gia Khải*

#### **HƯỚNG DẪN VIẾT BÀI**

- Hướng dẫn cho các tác giả Đăng bài trên Tạp chí *Tim mạch học Việt Nam* 96