



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 52, tháng 01 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 52, Tháng 01 năm 2010

Tạp chí
TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM

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

Tòa soạn

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

ĐT: (04) 38688488

Fax: (04) 38688488

Email: info@vnha.org.vn

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

Tổng biên tập:

GS. TS. NGUYỄN LÂN VIỆT

Phó Tổng biên tập:

ThS. PHẠM MẠNH HÙNG

Thư ký tòa soạn:

ThS. TRẦN VĂN ĐỒNG

TS. NGUYỄN QUANG TUẤN

ThS. PHẠM THÁI SƠN

ThS. NGUYỄN LÂN HIẾU

ThS. NGUYỄN NGỌC QUANG

Ban biên tập:

GS. TS. PHẠM GIA KHẢI

GS. TS. NGUYỄN MẠNH PHAN

GS. TS. ĐẶNG VĂN PHƯỚC

PGS. TS. PHẠM NGUYỄN VINH

PGS. TS. HUỖNH VĂN MINH

TS. ĐỖ DOÃN LỢI

TS. PHẠM QUỐC KHÁNH

TS. VÕ THÀNH NHÂN

Giấy phép xuất bản số: 528/GP-BVHTT

Cấp ngày: 03-12-2002

In tại Xí nghiệp In ACS Hải Phòng

Thư tòa soạn

**Kính thưa các bạn Hội Viên Hội Tim Mạch Học Việt Nam
Thưa toàn thể các độc giả rất yêu quý,**

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

Năm qua, chúng ta chứng kiến nhiều sự thay đổi và phát triển của Hội Tim Mạch Học Việt Nam. Chúng tôi đánh giá rất cao sự quan tâm và đóng góp của các bạn Hội viên cũng như toàn thể các bạn độc giả để 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 - 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 số 1 về Đại hội và hội nghị khoa học tim mạch toàn quốc lần thứ 12

Hà Nội, ngày 17 tháng 01 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,*

Thay mặt Ban chấp Hành Hội Tim Mạch Học Việt Nam, chúng tôi xin gửi đến toàn bộ các Thành viên của Ban chấp hành, các hội viên lời chúc sức khỏe và xin được biểu dương sự đóng góp của toàn thể các bạn trong suốt quá trình phát triển của hội trong suốt thời gian qua. Chúng ta rất vui mừng vì Hội Tim mạch Học Việt Nam đã có những bước tiến đáng kể, có nhiều hoạt động tích cực đóng góp vào sự phát triển của ngành tim mạch nước nhà và hội nhập tích cực với các nước trong khu vực và trên thế giới. 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, đã để lại ấn tượng tốt đẹp trong nước và quốc tế.

Sau khi đã họp trừ bị và được sự thống nhất của Ban Chấp Hành Hội, năm nay, theo thông lệ, Hội Tim mạch Học Việt Nam sẽ tổ chức Đại Hội Tim mạch Toàn quốc lần thứ 12 vào ngày 18 - 20 tháng 10 năm 2010 tại Thành phố 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.*

Để Hội nghị có thể thành công tốt đẹp, chúng tôi kêu gọi sự đóng góp về 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 tham gia tích cực trong công tác tổ chức đại hội.

Rất mong được sự tham gia của các thành viên Ban chấp hành, các hội viên và toàn thể các bạn.

Xin trân trọng cảm ơn.

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 Thị Bình, ban thư kí Hội. ĐTDĐ: 0912179795

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

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 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 Thị Bình, ban thư kí Hội; ĐTDĐ: 0912179795

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 dự kiến chương trình Đại hội tim mạch toàn quốc lần thứ 12 (12th Vietnam national congress of cardiology)

1. *Đơn vị đăng cai:* Hội Tim Mạch Học Quốc Gia Việt Nam phối hợp Hội Tim mạch Khánh Hòa

2. *Ngày dự kiến:* 3 ngày, 18 - 22 tháng 10 năm 2010

3. *Địa điểm:* Nhà Văn Hóa Thành Phố Nha Trang - Khánh hòa

4. *Chủ tịch Ban Tổ Chức và Hội đồng Khoa học Hội nghị:*

GS.TS. Phạm Gia Khải (Chủ tịch Hội Tim Mạch Việt Nam)

5. *Các Đồng Chủ tịch:*

- GS.TS. Nguyễn Lâm Việt (Viện Tim mạch Việt Nam)
- GS.TS. Đặng Vạn Phước (Trường Đại Học Y Dược TP. HCM)
- PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh (Viện Tim TP. HCM)
- GS. Thạch Nguyễn (Hoa Kỳ)
- PGS.TS. Trần Văn Huy (Chủ tịch Hội Tim Mạch Khánh Hòa)

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 đại biểu tại địa phương

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 Ban thư ký của Hội Tim mạch Quốc gia và Hội Tim mạch Khánh Hòa.

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

8. *Khẩu hiệu của hội nghị:*

“Hãy Chung Sức Chống Lại Gánh Nặng Bệnh Tim Mạch Ở Việt Nam”

“Together to Reduce the Burden of Cardiovascular Diseases in Vietnam”

9. *Các thời điểm quan trọng dự kiến:*

- 17 Tháng Giêng 2010: Thông báo Lần 1 và Giới thiệu Chương Trình Hội nghị Sơ khởi.
- 17 Tháng Ba 2010: Thông báo lần 2 và thư mời tham dự; chương trình sơ bộ; Bắt

đầu nhận bài báo cáo tóm tắt (Abstract submission open);

- 17 Tháng Tám 2010: Nhận đăng Hội nghị (Registration Open); Thông báo Chương trình Đây đủ (Advance Programme);

- 17 Tháng Chín 2010: Hết hạn nộp bài tóm tắt (Abstract submission deadline)

- 30 tháng Chín 2010: Hết hạn đăng kí Hội nghị (theo chế độ sớm). Thông báo Chương trình cuối cùng của Hội nghị (Final Programme).

10. Chương trình Hội Nghị (dự kiến):

- Chương trình tiền Hội thảo (pre - Congress): 17 tháng 10 năm 2010

o Hội nghị chuyên đề Tăng huyết áp (do Phân hội Tăng huyết áp tổ chức)

o Hội nghị về Tim mạch Can thiệp

- Các Chương trình Khoa học của Hội nghị: (Báo cáo miệng, Poster)

o Khoa học cơ bản

o Phòng ngừa bệnh Tim mạch

o Lâm sàng Tim mạch

o Tim mạch Can thiệp

o 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 và các chuyên khoa khác có liên quan

- Phiên khai mạc, bế mạc, tiệc chiêu đãi tối

- Giải thưởng các nhà khoa học trẻ (YIA)

11. Kế hoạch tổ chức:

- Hội Tim mạch Học Quốc Gia Việt Nam đóng vai trò chính điều phối tổ chức.

- Hội Tim mạch Khánh Hòa đồng tổ chức.

- Thành lập Ban tổ chức gồm các nhà Khoa học trong Hội Tim mạch Quốc gia và Địa phương.

- 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.

- Phần 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: 2000 - 2500 đại biểu (trong đó nước ngoài khoảng 100); có khoảng 100 là khách mời, chủ tọa đoàn, báo cáo viên (không thu phí).

- Kinh phí để tổ chức (ước tính): khoảng 8.000.000.000 (Tám tỷ đồng):

i. Từ nguồn thu phí tham dự hội nghị: 1 Tỷ VNĐ

ii. Từ nguồn tài trợ của các công ty, tổ chức: 6 Tỷ VNĐ

iii. Từ các nguồn khác: hỗ trợ của nhà nước, cơ quan chủ quản, các tổ chức khác (quy ra): 1 Tỷ VNĐ

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

	Tính tới 30/9/2010	Đăng ký tại chỗ
Pre Congress	Không thu phí	Không thu phí
Hội viên HTMHVN	300 000	500 000
Không phải Hội viên	500 000	700 000
KTV; YT; Triển lãm	300 000	500 000

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

- Đã có kế hoạch mời đoàn chuyên gia của Trường Môn Tim Mạch Hoa Kỳ.

- Các Chuyên gia trong khu vực và các nước ASEAN,

15. Những vấn đề khác:

- Thông báo chính thức và xin phép tổ chức về Hội nghị tới Chính phủ; Bộ Y Tế; Tổng Hội Y Dược, các Bộ, cơ quan có liên quan...: Thông báo và kêu gọi tài trợ tới các công ty, tổ chức: 17/1/2010

Hà nội, ngày 17 tháng 1 năm 2010

Trưởng ban tổ chức

GS.TS. Phạm Gia Khải

Tưởng Nhớ Giáo sư Nguyễn Mạnh Phan

LTS: Hội Tim Mạch Học Việt Nam rất đau buồn báo tin GS. Nguyễn Mạnh Phan, Phó Chủ tịch Hội Tim Mạch Học Việt Nam đã trở về cõi vĩnh hằng sau một thời gian lâm bệnh nặng. Sau đây, Tạp chí Tim mạch học Việt Nam xin giới thiệu tới các bạn những cảm xúc của GS. Phạm Gia Khải, Chủ tịch Hội Tim Mạch Việt Nam viết về GS. Nguyễn Mạnh Phan với những cống hiến lớn lao của ông cho ngành Tim Mạch nước nhà. Tạp chí Tim mạch học Việt Nam xin thành thực chia buồn đến toàn thể gia quyến của GS. Nguyễn Mạnh Phan và kính mong hương hồn ông bình yên nơi cõi vĩnh hằng.

Giáo sư Nguyễn Mạnh Phan sinh ngày 24/8/1938, quê Ninh Bình. Tốt nghiệp Bác sĩ Y khoa năm 1961 tại Đại học Y Dược Hà Nội, từ 1962 tới 1976, đi sâu về chuyên khoa Tim mạch tại bệnh viện Việt Xô (Bệnh viện Hữu nghị). Từ sau năm 1976, khi chiến tranh đã chấm dứt, chúng tôi mới có nhiều dịp gặp và trao đổi công tác chuyên khoa, khi đó tôi mới dần dần hiểu biết về anh, mà khi còn là sinh viên, ấn tượng của tôi về anh thỉnh thoảng nhìn thấy nhau ở sân Trường Lê Thánh Tông, là một thanh niên cao, gầy, hói tóc khá sớm, nét mặt trầm ngâm trước tuổi.

Gặp anh ở bệnh viện Việt Xô, sự ngạc nhiên thích thú mà các cuộc sinh hoạt chuyên môn do anh tổ chức đã dành cho chúng tôi, đặc biệt sau chuyển anh được đi tu nghiệp tại Cộng hoà Dân chủ Đức (1976-1978) rồi phụ trách chuyên môn với cương vị Phó Giám đốc (1979-1989) và sự nể trọng một con người trầm tĩnh, trình độ kiến thức về nhịp học sâu rộng ở thời điểm đó, lại biết khai thác tiềm năng không những của đồng nghiệp do mình có trách nhiệm lãnh đạo, mà còn của một số kỹ sư, kỹ thuật viên ngoài ngành, tận dụng các phương tiện khí tài tìm được trong các kho vật liệu chiến tranh còn sót lại để phục vụ công tác điều trị, làm tôi quan tâm hơn nữa tới ông cán bộ lãnh đạo nói ít làm nhiều này. Tôi không thể quên được những thành công của anh trong điều trị cơn tim nhanh trên thất bên bĩ bằng phương pháp kích thích vượt tần số tim qua thực quản, và những buổi thuyết trình về tạo nhịp tim tại bệnh viện do anh tổ chức với sự sinh động mà anh khởi sướng. Phải nói đó là một bước ngoặt về kỹ thuật mà nếu được tiếp tục phát triển, anh còn tiến xa hơn nữa!

Tôi tự trách mình sao không biết sớm hơn, là bác sĩ Phan đã công tác nhiều năm ở chiến trường B, đã hứng chịu nhiều trận không quân Mỹ rải hóa chất độc, và đã làm quá cả sức mình trong công tác bảo vệ sức khỏe cán bộ, với thể trạng vốn đã không khỏe khoắn gì khi còn là thanh niên trai trẻ. Năm 2006, Giáo sư Nguyễn Mạnh Phan được trao tặng danh hiệu Anh Hùng Lao Động, trước đó, anh được phong là Thầy thuốc Nhân dân (2004). Tôi còn nhớ một câu ngắn gọn của anh: “Tôi có vinh dự được nhận danh hiệu Anh hùng này vì tôi được sống giữa những người anh hùng”.

Thế hệ lớn lên và trưởng thành qua hai cuộc chiến tranh giải phóng dân tộc đã không quên nhiệm vụ thiêng liêng với sức khỏe người dân, mà ở mọi điều kiện, hoàn cảnh, phải được hoàn thành: Nguyễn Mạnh Phan đã học xong Chuyên khoa II hệ Nội tại Đại học Y Hà Nội (1982), được công nhận học vị Tiến sĩ Y học (1985), rồi Tiến sĩ Khoa học tại Cộng hoà Dân chủ Đức (1988), Phó Giáo sư (1991), Giáo sư (1996).

Từ 1989, anh vào thành phố Hồ Chí Minh nhận nhiệm vụ Phó Giám đốc bệnh viện Thống Nhất, từ năm 1997 làm Giám đốc bệnh viện này, phụ trách sức khoẻ về mọi mặt cho cán bộ phía Nam, đặc biệt là thành phố Hồ Chí Minh. Trong thời gian phụ trách bệnh viện Thống Nhất, Giáo sư Phan đã góp phần quan trọng làm thay đổi hẳn hoạt động chuyên môn với những chuyên ngành trước đây chưa hề có: Phẫu thuật tim hở, Tim mạch học can thiệp: Nong, đặt stent động mạch vành, thăm dò điện sinh lý tim để triệt phá các ổ và các đường dẫn truyền ngoại vị gây loạn nhịp tim, đặt các máy tạo nhịp điều trị nhịp chậm và loạn nhịp tim các loại, điều trị suy tim; bệnh viện Thống nhất đã trở thành một địa chỉ có uy tín trong việc Bảo vệ sức khỏe.

Chúng ta rất mong các bạn đồng nghiệp tiếp tục duy trì và phát triển những thành tựu mà anh Phan đã cùng các bạn đạt được trong thời gian qua.

Là một cán bộ chuyên môn làm quản lý bệnh viện, Giáo sư Nguyễn Mạnh Phan đã chỉ đạo và tham gia thực hiện 64 đề tài khoa học cấp bệnh viện, 3 đề tài cấp Bộ, viết 4 đầu sách chuyên đề Tim mạch, và nhiều bài báo khoa học cho ngành. Tên của Giáo sư Phan thường thấy trong danh sách chủ tịch đoàn các cuộc hội thảo về chuyên ngành trong nước và quốc tế: Việt Nam, Pháp, Singapore, Đức... Anh là một trong số ít giáo sư Y học Việt Nam sử dụng được thành thạo tiếng Đức, nói được tiếng Pháp, tiếng Anh. Các bằng khen của Ban Bảo vệ và chăm sóc sức khỏe cán bộ của thành phố Hồ Chí Minh, của Bộ Y tế... là trong số những minh chứng cho sự tin yêu mà nhân dân đã dành cho anh, người Thầy thuốc nhân dân, người Anh hùng lao động, mà kỷ niệm không phai mờ trong lòng người bệnh và đồng nghiệp của anh.

GS. TSYH. Phạm Gia Khải

Chủ tịch Hội Tim mạch Việt Nam

Nhà giáo Nhân dân

Anh hùng Lao động

Tưởng nhớ Giáo sư **Phạm Tử Dương**

LTS: Hội Tim Mạch Học Việt Nam rất đau buồn báo tin GS. Phạm Tử Dương - nguyên Phó Chủ tịch Hội Tim Mạch Học Việt Nam đã ra đi mãi mãi sau một cơn bệnh đột ngột. Để tưởng nhớ tới GS. Dương và những đóng góp vô giá của GS cho ngành tim mạch Việt Nam nói chung và Hội Tim mạch Học Việt Nam nói riêng, GS. Phạm Gia Khải, Chủ tịch Hội có đôi lời cảm xúc thay cho nén hương thơm tưởng nhớ đến Người. Tạp chí Tim mạch học Việt Nam xin trân trọng giới thiệu.

Giáo sư Phạm Tử Dương sinh ngày 5/3/1929, quê tại thôn Hòa Lâm, xã Ngọc Lâm, huyện Mỹ Hào, tỉnh Hưng Yên.

Xuất thân từ một gia đình có truyền thống hiếu học, Phạm Tử Dương được tới trường từ năm 6 tuổi tại thị xã Hải Dương (1935-1941), trường trung học Bưởi, Hà Nội (1945-1946), và trong kháng chiến chống thực dân Pháp, tốt nghiệp Trung học chuyên khoa tại trường Trung học kháng chiến Đào Giã (Phú Thọ) (6/1950), vào trường Đại học Y (10/1950) đang sơ tán tại Tuyên Quang.

Cùng cả lớp, tháng 2/1951, anh nhập ngũ, đi phục vụ tại các đội điều trị của cục Quân y trong các chiến dịch, rồi lại phân công nhau về học tập tiếp giữa các chiến dịch. Hòa bình lập lại trên miền Bắc, anh về học tiếp tại Đại học Y Dược Hà Nội cho tới khi tốt nghiệp Bác sĩ Y khoa (1955-1958). Sau một thời gian làm việc tại các cơ sở, anh được bổ túc chuyên môn tại Viện tim Hungari (1970-1973), và tham quan khoa học tại Pháp (1979, 1989, 1995).

Phạm Tử Dương công tác liên tục trong Quân y từ trong kháng chiến tại các đơn vị thuộc cục Quân y, bộ đội phòng không không quân, Viện quân y 103, Bệnh viện Trung ương Quân đội 108, với các cương vị khác nhau: Quân y sĩ, quân y điều trị, trợ lý huấn luyện, chủ nhiệm quân y, chủ nhiệm khoa, phó Giám đốc bệnh viện, chuyên viên (1951-2006).

Là một cán bộ có năng lực về chuyên môn và quản lý khoa học, quan hệ quần chúng tốt trong và ngoài quân đội, Giáo sư Dương đã từ rất sớm được sự tin nhiệm và tin yêu của đông đảo cán bộ, đồng nghiệp các lứa tuổi, và đã được sự nhất trí cao trong các cương vị mà ông được trao phụ trách:

- Ủy viên Hội đồng chuyên môn Bảo vệ Sức khỏe Trung ương (1975-2007);
- Ủy viên Hội đồng Y học quân sự (Bộ Quốc phòng), trưởng tiểu ban Nội khoa, chuyên viên đầu ngành Tim - Thận - Khớp (1989-2006);
- Ủy viên Hội đồng KHKT Bộ Y tế (1998-2002);
- Ủy viên Hội đồng tư vấn ghép tạng Bộ Y tế (1992-2003);
- Phó chủ tịch Hội Tim mạch học Việt nam (1992-2004), Ủy viên thường vụ Hội

Tim mạch học Việt Nam (từ 2004), và uỷ viên thường vụ BCH Hội Nội khoa Việt Nam (1997-2003), Uỷ viên BCH Hội Thấp khớp học Việt Nam (1993-2002).

Nói tới anh Dương, một từ thân mật mà ngay tới những ngày này, chúng tôi vẫn quen gọi, cũng hợp với con người khiêm tốn, nhẹ nhàng, không vướng vào nhiều hệ lụy của tham vọng đời thường, chúng tôi coi anh là một tấm gương của một con người trong sáng, lấy việc đóng góp cho Y học, ngành mà anh đã chọn làm mục đích, với các công trình có giá trị thực tế mà qua thời gian dài công tác cần cù, đúc kết kinh nghiệm, học tập liên tục, lần lượt với cương vị người chiến sĩ, rồi Tiến sĩ Y học (1991), Phó Giáo sư (1984), Giáo sư (1991), Thầy thuốc ưu tú (1989), Thầy thuốc nhân dân (1995), chuyên viên ngành Nội khoa.

Phạm Tử Dương đã có 6 đề tài nghiên cứu khoa học được nghiệm thu, công bố 89 đề tài khoa học, 18 bài báo, chủ biên hoặc cùng tham gia viết 18 cuốn sách, trong đó có cuốn **Hoá nghiệm lâm sàng** anh tham gia cùng Giáo sư - thầy học Nguyễn Thế Khánh, một tài liệu quý cho thầy thuốc lâm sàng, giúp ích rất nhiều cho chúng tôi, đặc biệt trong cuộc chiến tranh chống Mỹ cứu nước vừa qua, trong hoàn cảnh làm việc xa các bệnh viện lớn, khi đó mới càng thấy rõ kiến thức cơ sở trợ lực cho lâm sàng như thế nào! Trong đào tạo, anh Dương là một thầy giáo thân thương của Học viện quân y, Cục quân y, Viện nghiên cứu Y Dược lâm sàng của bệnh viện Trung ương quân đội 108, Viện Tim mạch Việt Nam, Viện Lão khoa Việt Nam. Anh đã hướng dẫn và đồng hướng dẫn 7 Chuyên khoa 2, 9 Thạc sĩ, 15 Tiến sĩ. Tôi không thể quên tấm lòng bao dung của thầy giáo Dương đã chỉ bảo, uốn nắn những thiếu sót của các bạn đồng nghiệp sau và trên Đại học, giúp họ hoàn thành tốt các luận văn, luận án, mà trước đó có thể ví như nguyên tác thô sơ của công trình. Và nhân đây tôi chợt nhớ tới thái độ bình tĩnh của anh khi trao đổi, tranh luận về chuyên môn, trong cả những vấn đề mà thực tế sau này cho biết là anh đúng... chưa một lần tôi thấy Phạm Tử Dương đỏ mặt trong tranh luận cả.

Anh đã đột ngột ra đi, nhưng kỷ niệm về anh còn ở lại lâu dài với chúng tôi, những người đồng nghiệp của anh, những người đã cùng đi trên cùng một con đường với anh, trong đó có Phó Giáo sư Phạm Nguyên Sơn, người con tự nguyện theo con đường mà người cha thân yêu đã vạch. Anh có một gia đình đẹp và yên ấm, các con xứng đáng với cha mẹ và xã hội, những đóng góp của anh còn phát triển mãi.

GS.TSYH. Phạm Gia Khải

Chủ tịch Hội Tim mạch

Việt Nam

Nhà Giáo Nhân dân

Anh hùng Lao động

NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG

Nghiên cứu mô hình bệnh tật ở bệnh nhân điều trị nội trú tại Viện tim mạch Việt Nam trong thời gian 2003-2007

GS. Nguyễn Lâm Việt; Ths. Phạm Việt Tuấn; TS. Phạm Mạnh Hùng ; BS. Văn Đức Hạnh; ThS. Nguyễn Ngọc Quang.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Hiện nay, tỷ lệ mắc và tử vong do BTM trên toàn thế giới khá cao 10,3% và 30,9% [17]. Theo dự báo, bệnh tim mạch sẽ trở thành nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và tàn tật trên toàn thế giới vào năm 2020 [13]. Ngoài việc ảnh hưởng tới sức khỏe, tàn tật và tử vong, năm 2005 chi phí tiêu tốn cho BTM khoảng 394 tỷ USD, trong đó 242 tỷ USD dành cho chăm sóc y tế và 152 tỷ USD do mất khả năng lao động vì tàn tật hoặc tử vong [15]. Ở Việt Nam, theo thống kê của bộ y tế năm 2005, tỷ lệ mắc và tử vong của các BTM là 6,77% và 20,68% [1]. Ở Việt Nam, mô hình bệnh tật đã có nhiều thay đổi lớn. Tỷ lệ các bệnh lây nhiễm đã phần nào giảm đi một cách đáng kể, nhưng tỷ lệ các bệnh không lây nhiễm, trong đó có các BTM lại có chiều hướng tăng lên rõ rệt. Nhận thức được tầm quan trọng cần phải có một dữ liệu cụ thể và toàn diện về mô hình các BTM để từ đó có

thể giúp những nhà lãnh đạo, các nhà quản lý đối với việc đưa ra những dự báo, những chiến lược phòng chống các BTM một cách hữu hiệu nhằm giảm bớt gánh nặng bệnh tật do các BTM ở nước ta, nên chúng tôi tiến hành đề tài nghiên cứu với mục tiêu: *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).*

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU :

Đối tượng nghiên cứu: Toàn bộ bệnh nhân nằm điều trị nội trú tại Viện Tim mạch Việt Nam trong thời gian 5 năm (từ 1/1/2003 đến 31/12/2007).

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả hồi cứu.

Thu thập số liệu: Số liệu được thu thập từ bệnh án bệnh nhân nội trú theo mẫu thiết kế sẵn. Mã bệnh được quy định theo ICD-10.

Xử lý số liệu: Tất bằng phần mềm thống kê SPSS 16.0 .

KẾT QUẢ

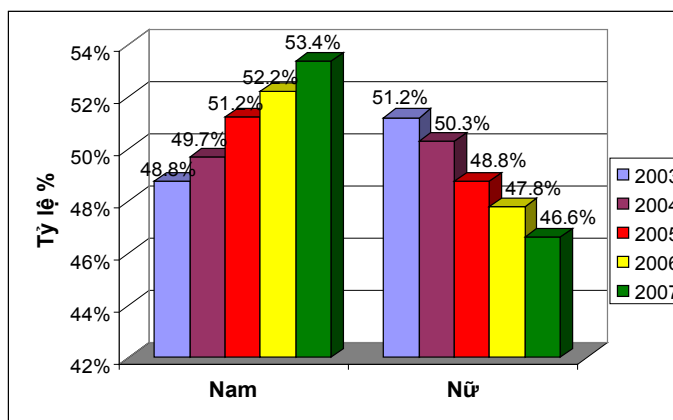
1. Số lượt bệnh nhân nhập viện theo từng năm

Năm	Giới		Tuổi trung bình	Tổng
	Nam (%)	Nữ (%)		
2003	48,8%	51,2%	50,2±17,8	7.046
2004	49,7%	50,3%	50,4±18,2	8.600
2005	51,2%	48,8%	51,8±18,0	8.723
2006	52,2%	47,8%	51,5±18,4	9.986
2007	53,4%	46,6%	52,1±18,7	10.821
Tổng	51,3%	48,7%	51,3±18,3	45.176

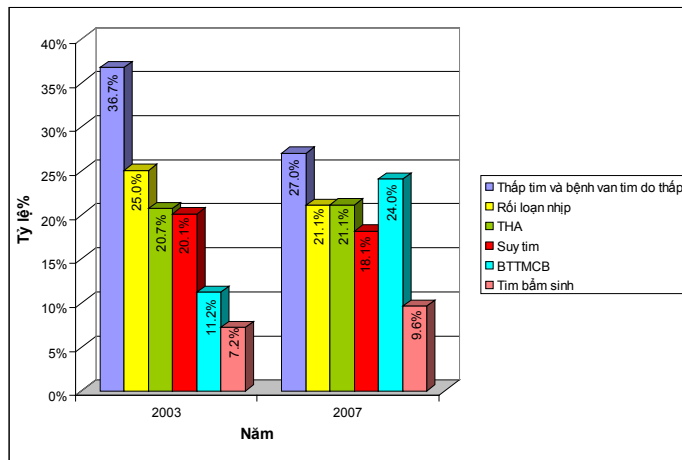
2. Tình hình tử vong trong 5 năm

Năm	Số tử vong	Tỷ lệ tử vong (%)
2003	113	1,60
2004	112	1,30
2005	118	1,35
2006	135	1,35
2007	106	0,98
Tổng	584	1,04

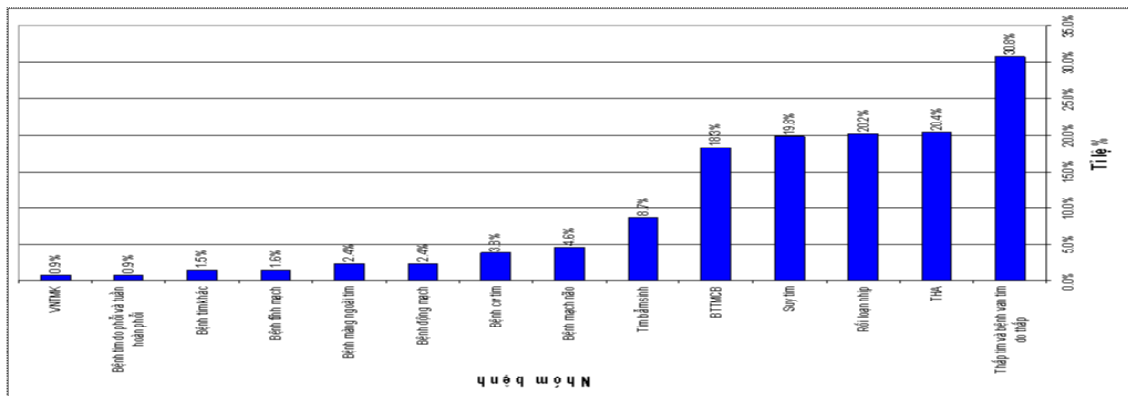
3. Cơ cấu bệnh nhân nhập viện theo giới tính



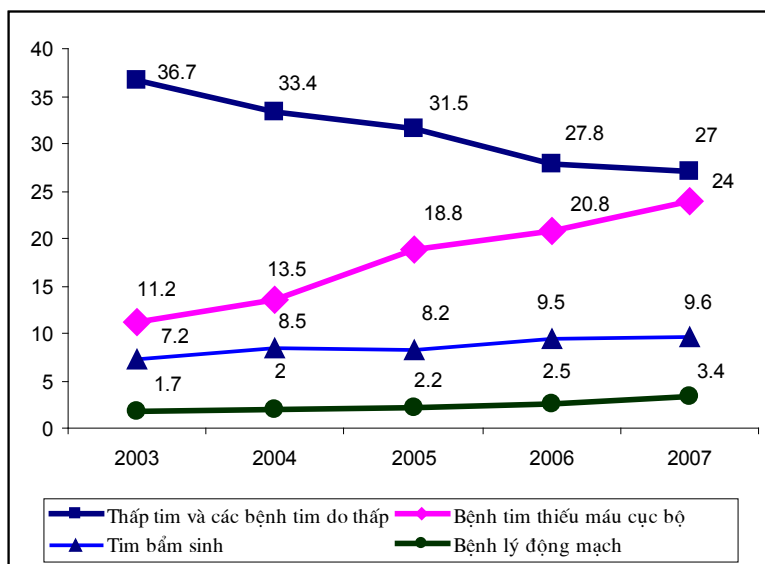
4. Sự thay đổi của 6 nhóm bệnh chiếm tỷ lệ lớn nhất trong 5 năm.



5. Tỷ lệ phân trăm của các nhóm bệnh



6. Tình hình nhập viện của một số nhóm bệnh



BÀN LUẬN

Trong khoảng thời gian 5 năm (từ 1/1/2003 đến 31/12/2007) 45.176 lượt bệnh nhân điều trị nội trú, số lượt bệnh nhân nam là 23.171(52,3%) và nữ là 22.005 (48,7%).

Cơ cấu giới tính của bệnh nhân nhập Viện Tim mạch Việt Nam có sự thay đổi rõ rệt trong 5 năm, tỷ lệ bệnh nhân nam nhập viện ngày càng có xu hướng tăng lên so với bệnh nhân nữ. Sự thay đổi này là do có sự thay đổi cơ cấu bệnh tật của các bệnh nhân nhập Viện Tim mạch, đó là sự gia tăng của nhóm các bệnh liên quan đến lối sống, hành vi, thói quen, các bệnh liên quan tới rối loạn chuyển hóa như THA, BTTMCB, nhóm bệnh động mạch... mà ở những nhóm này tỉ lệ giới nam lớn hơn nữ, trong khi đó nhóm bệnh thấp tim và các bệnh van tim do thấp, suy tim và rối loạn nhịp tim là những nhóm có tỷ lệ giới nữ nhiều hơn nam lại có xu hướng giảm dần so với các nhóm khác.

Tuổi trung bình của bệnh nhân nhập viện là $51,3 \pm 18,3$ và tăng dần qua các năm, Sự tăng lên của tuổi trung bình của bệnh nhân nhập viện đồng nghĩa với số bệnh nhân cao tuổi nhập viện nhiều hơn. Tuổi thọ của các bệnh nhân tim mạch ngày càng tăng.

Nhóm thấp tim và các bệnh van tim do thấp chiếm tỷ lệ lớn nhất, gần 1/3 số lượt bệnh nhân nhập Viện Tim mạch Việt Nam mắc nhóm bệnh thấp tim và các bệnh van tim do thấp. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với kết quả thống

kê của Trần Quy và cs [9] chỉ riêng nhóm bệnh van hai lá do thấp đã chiếm 26,35% số bệnh nhân nhập Viện Tim mạch năm 1998. Nhóm bệnh phổ biến thứ 2 là THA, suy tim, rối loạn nhịp tim và BTTMCB, các nhóm này có ở xấp xỉ 1/5 số bệnh nhân nhập viện. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi có sự khác biệt với kết quả thống kê của Sở Y tế 4 tỉnh Long An, Hòa Bình, Quảng Bình và Vĩnh Phúc trong năm 2002 [5], theo thống kê này ở cả 4 tỉnh nhóm THA là nhóm bệnh chiếm tỷ lệ lớn nhất (trên 20%) trong cơ cấu bệnh tật tim mạch. Tuy nhiên, tỷ lệ mắc các nhóm bệnh rối loạn nhịp tim, suy tim và BTTMCB thấp hơn nhiều, các nhóm này chiếm tỷ lệ dưới 10%. Các nhóm bệnh VNTMNC, bệnh cơ tim, bệnh màng ngoài tim, bệnh tim bẩm sinh, bệnh động mạch, bệnh tĩnh mạch, bệnh tim do phổi và bệnh tuần hoàn phổi, bệnh mạch não và các bệnh tim khác ở Viện Tim mạch Việt Nam chiếm tỷ lệ nhỏ dưới 10% trong khi đó tỷ lệ các bệnh này trong báo cáo thống kê của 4 tỉnh trên là rất thấp. Sự khác biệt này là do nghiên cứu của chúng tôi được thực hiện trong bệnh viện, trong khi đó nghiên cứu của họ được thực hiện trong cộng đồng. Nhóm bệnh mạch não chiếm tỷ lệ 4,62% thấp hơn so với kết quả thống kê của 4 tỉnh trên, ở các tỉnh này tỷ lệ nhóm bệnh mạch não lớn hơn 10%. Sở dĩ có sự khác biệt này là do ngoài Viện Tim mạch, nhóm bệnh này còn nằm ở các khoa khác như khoa Thần kinh, khoa Cấp cứu, khoa Điều trị tích cực.

Tất cả các nhóm bệnh đều có số lượt bệnh nhân nhập viện tăng dần qua các

năm. Nhóm bệnh có số bệnh nhân tăng mạnh nhất là nhóm BTTMCB, tiếp đó là THA, suy tim và các nhóm bệnh rối loạn nhịp tim. Tuy nhiên khi phân tích Biểu đồ 4.1 về sự thay đổi của tỉ lệ bệnh nhân nhập viện trong 5 năm của 6 nhóm bệnh chiếm tỉ lệ lớn ta nhận thấy:

Nhóm bệnh nhân thấp tim và các bệnh van tim do thấp luôn chiếm phần lớn nhất so với các nhóm bệnh khác, nhưng tỷ lệ của nhóm này giảm dần so với các nhóm khác, từ 36,7% (năm 2003) xuống còn 27% (năm 2007). Điều này có thể do công tác chẩn đoán và điều trị thấp tim và các bệnh van tim do thấp ở các bệnh viện tuyến dưới ngày càng tốt hơn, tỷ lệ bệnh nhân thấp tim và các bệnh van tim do thấp phải chuyển lên tuyến trên ngày càng giảm hoặc cũng có thể là do hiệu quả của chương trình phòng thấp quốc gia do vậy số lượng bệnh nhân thấp tim và các bệnh van tim do thấp giảm xuống. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với kết quả thống kê của Trần Đỗ Trinh, tỷ lệ bệnh thấp tim và các bệnh van tim do thấp có xu hướng giảm dần 1996: 44,4%, 1997: 46,2%, 1998: 40% [11]. Nghiên cứu của Tô Văn Hải [6] tại bệnh viện Thanh Nhàn - Hà Nội trong 5 năm (2001-2005) cũng có kết quả tương tự như chúng tôi, bệnh nhân thấp tim và các bệnh van tim do thấp giảm dần từ 9,3% số bệnh nhân điều trị nội trú năm 2001 xuống còn 4,1% năm 2005. Nghiên cứu của Vương Sơn Thành [12] cũng cho kết quả tương tự như chúng tôi, năm 2001 nhóm thấp tim và các bệnh van tim do thấp chiếm

9% trong số 926 bệnh nhi nhập viện Nhi Trung ương, đến năm 2005 tỷ lệ này chỉ còn 2,3% (27/1.186).

Ở nước ta, trong những năm gần đây, BTTMCB tăng nhanh và đang trở thành nguyên nhân gây tử vong hàng đầu trong các BTM. Vào những năm trước 1960, Việt Nam được biết đến 3 trường hợp chết vì NMCT đầu tiên [10]. Nhưng từ năm 1963 trở đi, đặc biệt từ thập niên 90 của thế kỷ trước cho đến những năm gần đây, tình hình thay đổi hẳn: số trường hợp NMCT phát triển tăng vọt và ngày càng nhiều hơn [4]. Tại thành phố Hồ Chí Minh, năm 1988 có 313 trường hợp NMCT thì 4 năm sau tăng lên 639 trường hợp [7]. Cũng vậy, tại Viện Tim mạch Việt Nam, năm 1991 BTTMCB là 3% (GS. Trần Đỗ Trinh và cs) thì năm 1996 là 6,05% (GS. Phạm Gia Khải) và năm 1999 là 9,5% [3]. Theo kết quả nghiên cứu của chúng tôi nhóm BTTMCB có sự gia tăng nhanh chóng, từ 11,2% (năm 2003) lên 24% (năm 2007). Kết quả của chúng tôi phù hợp với các nghiên cứu của các tác giả trên.

Nhóm bệnh động mạch cũng có sự gia tăng đáng kể, từ 1,7% (năm 2003) tăng lên 3,4% (năm 2007). Sự gia tăng các bệnh động mạch phù hợp với sự gia tăng của nhóm BTTMCB vì 2 nhóm này có cùng yếu tố nguy cơ.

Nhóm bệnh tim bẩm sinh có tăng nhưng mức độ không nhiều, từ 7,2% (năm 2003) lên 9,6% (năm 2007). Kết quả của chúng tôi thấp hơn nhiều so với thống kê của Đỗ Thúy Cần [2] cho rằng số bệnh nhân mắc bệnh tim bẩm sinh chiếm 48%

(1.096/2.247). Sự khác biệt này là do thống kê của chúng tôi được thực hiện trên toàn bộ bệnh nhân nhập viện. Thống kê của họ được thực hiện trong nhóm những bệnh nhân được hội chẩn tại Viện Tim mạch, mà những bệnh nhân được hội chẩn chủ yếu thuộc 2 nhóm bệnh tim bẩm sinh và các bệnh van tim do thấp. Sự tăng lên của nhóm bệnh tim bẩm sinh qua các năm là do việc áp dụng các kỹ thuật can thiệp mới, trong khi đó ở các năm trước việc điều trị ở nhóm bệnh tim bẩm sinh chủ yếu là điều trị nội khoa. Trong các bệnh tim bẩm sinh thì nhóm bệnh dị tật bẩm sinh vách ngăn tim chiếm tỷ lệ lớn nhất (55,07%). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với kết quả nghiên cứu của các tác giả Tạ Tiến Phước, Trần Đỗ Trinh [8] khi nghiên cứu 239 trường hợp bệnh tim bẩm sinh điều trị tại khoa tim mạch bệnh viện Bạch Mai (1970-1979), tỷ lệ này đứng đầu (thông liên nhĩ là 29,6%, thông liên thất là 12,7%). Kết quả nghiên cứu giải phẫu bệnh trên 815 trường hợp bao gồm cả thai lưu, đình chỉ thai nghén hay sảy thai tại bệnh viện Charité (Đức) cho thấy gặp tới 28% có dị tật thông liên thất [16]. Cũng theo công bố của EUROCAT (1986-1987), dị tật này chiếm 45% các dị tật tim mạch ở trẻ sơ sinh, so với kết quả McNamara và Latson (1982) là 30%, của Samanek và cộng sự (1989) là 31,4% [14]. Nhóm các bệnh dị bẩm sinh buồng tim và bộ phận nối kết (12,12%), dị tật bẩm sinh khác hệ động mạch ngoại biên (9,87%), kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với kết quả nghiên cứu của Đỗ Thúy

Cần, tỷ lệ còn ống động mạch là 10,57% và Fallot 4 là 7,48% [2].

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 45.176 hồ sơ bệnh án của bệnh nhân điều trị nội trú tại viện tim mạch Việt Nam từ 1/1/2003 đến 31/12/2007, chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

1. Tổng số bệnh nhân nhập Viện Tim mạch Việt Nam đã tăng một cách rõ rệt trong những năm gần đây (từ 7.046 bệnh nhân năm 2003 lên đến 10.821 bệnh nhân vào năm 2007) tức là tăng 53.5% số bệnh nhân nhập Viện trong vòng 5 năm.

2. Năm nhóm bệnh lý tim mạch nhập viện nhiều nhất lần lượt là nhóm thấp tim và các bệnh van tim do thấp (30,8%), THA (20,4%), rối loạn nhịp tim (20,2%), suy tim 19,8% và nhóm BTTMCB (18,3%).

3. Có sự dịch chuyển cơ cấu bệnh tật của bệnh nhân điều trị nội trú tại Viện Tim mạch Việt Nam. Các nhóm bệnh THA, BTTMCB, nhóm bệnh động mạch, bệnh mạch máu não, nhóm bệnh tim bẩm sinh có sự gia tăng về số lượng và tỷ lệ so với các nhóm bệnh khác một cách rõ rệt. Các bệnh tim liên quan đến nhiễm trùng, điều kiện vệ sinh như thấp tim và các bệnh van tim do thấp, VNTMKNK, bệnh cơ tim có tỷ lệ giảm dần so với các nhóm bệnh khác.

4. Tỷ lệ bệnh nhân nam giới bị bệnh tim mạch nằm điều trị trú tại Viện Tim mạch có xu hướng ngày càng tăng (48,8% năm 2003 đã tăng lên tới 53,4% vào năm 2007).

5. Hai loại bệnh lý tim mạch có sự biến đổi trái chiều rõ rệt nhất trong vòng 5 năm vừa qua là:

- Tỷ lệ bệnh thấp tim và các bệnh van tim do thấp có khuynh hướng giảm đi nhiều (36,7% năm 2003 giảm còn 27% trong năm 2007).

- Tỷ lệ các bệnh tim thiếu máu cục bộ lại có khuynh hướng tăng lên rõ (11,2% năm 2003 tăng lên tới 24% trong năm 2007).

Ý KIẾN ĐỀ XUẤT

Căn cứ vào những kết quả nghiên cứu về mô hình bệnh tật tại Viện Tim mạch Việt Nam trong vòng 5 năm gần đây, chúng tôi xin có một số ý kiến đề xuất như sau:

1. Do Viện Tim mạch Việt Nam luôn trong tình trạng quá tải như hiện nay do đó Nhà nước nên đầu tư thêm để xây

dựng cơ sở hạ tầng cho Viện nhằm kịp thời đáp ứng với nhu cầu chăm sóc sức khỏe của nhân dân. Mặt khác, công tác chỉ đạo tuyến và việc tăng cường thêm trang thiết bị cho các tuyến dưới cũng rất cần thiết để giảm tình trạng quá tải cho các bệnh viện tuyến trung ương.

2. Mô hình các bệnh tim mạch cũng có 1 số thay đổi theo hướng các bệnh lý mạch vành có chiều hướng tăng lên rõ rệt. Vì vậy việc tăng cường giáo dục sức khỏe cho cộng đồng, tuyên truyền để người dân biết cách phòng chống các yếu tố nguy cơ về bệnh tim mạch là hết sức cần thiết. Mặt khác việc đào tạo cán bộ, xây dựng các đơn vị chăm sóc mạch vành, tăng cường máy móc và trang thiết bị hiện đại cho Viện Tim mạch Việt Nam là hết sức cần thiết để đáp ứng đầy đủ với nhu cầu khám chữa bệnh tim mạch của nhân dân trong thời gian tới.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ y tế (2005), Niên giám thống kê y tế 2005.
2. Đỗ Thúy Căn (2003), "Nghiên cứu về yếu tố gia đình ở một số bệnh nhân thông liên nhĩ và thông liên thất". Luận văn tốt nghiệp bác sỹ y khoa.
3. Trần Văn Dương và cs (2000), "vai trò của chụp động mạch vành trong chẩn đoán và chỉ định điều trị mạch vành". Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học, Hội tim mạch quốc gia Việt Nam, tr 438.
4. Nguyễn Tiến Hải (2001), "Tình hình tử vong tại Viện Tim mạch Việt Nam trong thời gian 1999-2000". Luận văn tốt nghiệp bác sỹ y khoa.
5. Phạm Đăng Hưng (2004), " Nghiên cứu mô hình bệnh tật tại bốn tỉnh Long An, Vĩnh Phúc, Hòa Bình, Quảng Bình trong năm 2002", luận văn tốt nghiệp cử nhân y tế công cộng, tr 24.
6. Tô Văn Hải – Nguyễn Thu An (2006): "Nhận xét về triệu chứng và điều trị bệnh thấp tim tại khoa nhi bệnh viện Thanh Nhàn trong 5 năm (2001-2005). Nhi khoa số 14. Tổng hội y học Việt Nam. Tr 211-226.
7. Vũ Đình Hải, Hà Bá Miễn (1999), "Đau thắt ngực và nhồi máu cơ tim", NXB Y

- học, trang 8.11,56-58.
8. Tạ Tiến Phước, Trần Đỗ Trinh (1990): “Nhận xét về 196 ca tim bẩm sinh điều trị tại Viện Tim mạch Bệnh viện Bạch Mai” Kỷ yếu công trình nghiên cứu khoa học bệnh viện Bạch Mai (1089-1990), tập I, tr:145-149.
 9. Trần Quy và cộng sự (2000), “Khảo sát mô hình bệnh tật tại bệnh viện bạch mai thông qua bệnh nhân điều trị nội trú trong năm 1998”. Công trình nghiên cứu khoa học 1999-2000, tập 1.
 10. Ngô Xuân Sinh và cs (1998), “Đặc điểm lâm sàng và yếu tố nguy cơ cao gây tử vong trong NMCT tại bệnh viện hữu nghị”. Kỷ yếu toàn văn các công trình khoa học, tr. 447.
 11. Trần Đỗ Trinh (2002), “Chẩn đoán bệnh thấp tim. Thấp tim và các bệnh tim do thấp”. Nhà xuất bản y học, tr. 44-52.
 12. Vương Sơn Thành (2006): “Một số đặc điểm dịch tễ và phòng thấp cấp 2 ở bệnh nhân thấp tim tại khoa tim mạch- bệnh viện nhi trung ương”. Luận văn tốt nghiệp bác sỹ y khoa. Tr 23.
 13. Leeder S, Raymond S, Greenberg H et al, “A race again time: the challenger of cardiovascular disease in developing economies”. New York:
 14. Pexieder T., Bloch D.(1995) “Developmental mechanism of heart disease. EUROCAT Subproject on epidemiology of congenial heart disease”. Future publishing co:655-668.
 15. Preventing heart disease and stroke (2005), “Preventing chronic diseases: investing wisely in health”.
 16. Tennstedt C., Chaori R., Korner H. et al(1999). “Spectrum of congenital heart defects and êtacardiac malformations associated with chromosomal abnormalities: reslts of a seven years necropsy study”. Heart; 82: 34-39.
 17. The Center for Global Health and Economic Development; 2004:5

Bước đầu đánh giá mức độ thành công, thất bại và độ an toàn của kỹ thuật cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim

Ths. Phạm Như Hùng, TS. Tạ Tiến Phước,
BS. Trinh Xuân Hội, GS.TS Nguyễn Lâm Việt
Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam

TÓM TẮT

Mục đích: Đánh giá mức độ thành công, thất bại và độ an toàn của kỹ thuật cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim. **Phương pháp và kết quả:** 17 bệnh nhân được chẩn đoán suy tim (NYHA III & IV) với 10 bệnh nhân được chẩn đoán bệnh cơ tim giãn, 5 bệnh nhân tăng huyết áp và 2 bệnh nhân có bệnh động mạch vành, có EF =35%, nhịp xoang với phức bộ QRS =120ms trên điện tâm đồ được cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim. Thủ thuật thành công ở 15/17 bệnh nhân, chiếm 88,2%. Trong 17 bệnh nhân được cấy có 2 bệnh nhân được cấy qua tĩnh mạch dưới đòn phải, 15 bệnh nhân được cấy qua tĩnh mạch dưới đòn trái. Trong 2 bệnh nhân cấy không thành công có 1 bệnh nhân do không có các nhánh tĩnh mạch vành có thể đưa điện cực vào và 1 bệnh nhân còn lại do nhánh tĩnh mạch vành quá nhỏ. Các biến chứng được gặp là 2 ca bị bóc tách tĩnh mạch vành, 2 ca bị tràn dịch màng tim ngay khi cấy mà không phải chọc dịch, 1 ca bị hội chứng Dressler phải chọc dịch màng tim sau cấy máy 1 tháng, 1 ca bị máu tụ tại vùng cấy máy và phải mổ lại để lấy máu tụ, 1 ca bị biến chứng bloc nhĩ thất cấp III thoáng qua, 2 ca bị giật cơ hoành và phải điều chỉnh ngưỡng sau cấy. **Kết luận:** Cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim là một thủ thuật khá phức tạp với nhiều biến chứng. Tuy nhiên, kỹ thuật cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ là an toàn và có độ thành công cao.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tái đồng bộ tim là phương pháp điều trị suy tim mới được áp dụng trên thế giới và Việt nam trong thời gian gần đây. Đến nay, đã có hàng loạt các nghiên cứu lâm sàng lớn nhỏ chứng minh hiệu quả của phương pháp điều trị mới này cho bệnh nhân suy tim [1- 6]. Điều trị bằng máy tạo nhịp tái đồng bộ tim cho bệnh

nhân suy tim đã cho thấy tình trạng cải thiện tình trạng lâm sàng cũng như làm tái cấu trúc lại cơ tim [7]. Hướng dẫn mới đây của ACC/AHA về điều trị suy tim đã khuyến cáo tái đồng bộ tim điều trị suy tim là chỉ định loại I (với mức độ bằng chứng loại A) cho tất cả bệnh nhân suy tim giai đoạn C (NYHA III &IV) có EF = 35%, nhịp xoang và QRS \geq 120 ms [8].

Như vậy, thủ thuật cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim tiến hành trên những bệnh nhân có suy tim nặng, có nguy cơ tử vong cao. Với một phương pháp điều trị mới mẻ tiến hành trên những bệnh nhân có nguy cơ tử vong cao, việc đánh giá mức độ thành công, thất bại và độ an toàn của thủ thuật là cần thiết. Chính vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với mục đích: “đánh giá mức độ thành công, thất bại và độ an toàn của kỹ thuật cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim”

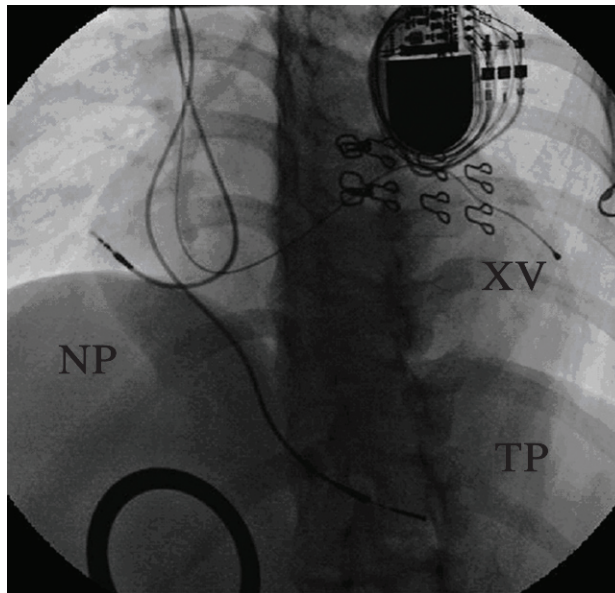
ĐỐI TƯỢNG & PHƯƠNG PHÁP

Đối tượng: 17 bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi có độ suy tim NYHA III và NYHA IV. Trong 17 bệnh nhân có 4 bệnh nhân suy tim do tăng huyết áp, 3 bệnh nhân do bệnh mạch vành và 11 bệnh nhân do bệnh cơ tim giãn. Toàn bộ bệnh nhân này đều có phân số tổng 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.

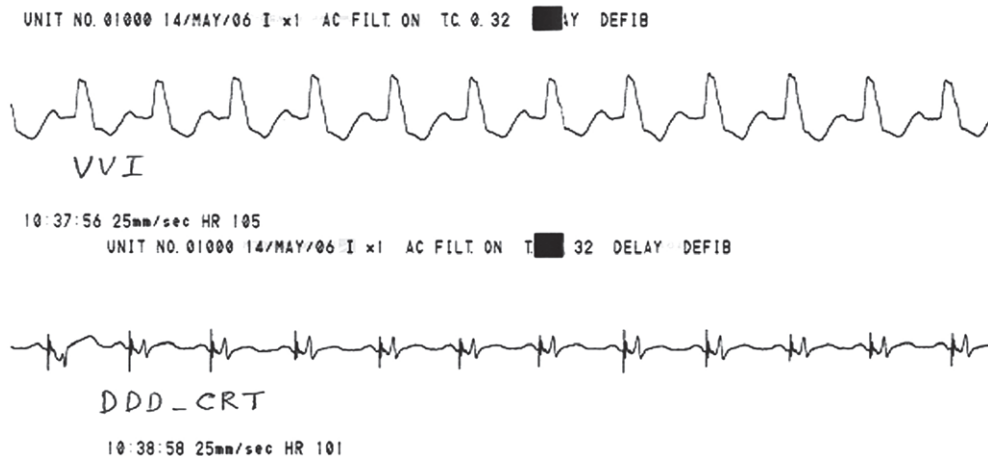
Thời gian nghiên cứu: Từ 1/2008 đến 8/2009.

Kỹ thuật cấy máy tạo nhịp ba buồng: Tất cả các điện cực cấy qua đường tĩnh mạch. Điện cực nhĩ được cấy ở vùng cao nhĩ phải. Điện cực thất phải được đặt vào móm tim hoặc vách liên thất hoặc đường ra thất phải. Điện cực thất trái được gắn vào nhánh của tĩnh mạch vành. Chụp xoang tĩnh mạch vành được làm để định vị vị trí đưa điện cực vào vị trí tối ưu. Vành được chúng tôi cố gắng đưa vào nhánh sau bên của tĩnh mạch vành. Bệnh nhân được thử ngưỡng dẫn cho các điện cực. Tất cả các điện cực đều được gắn dưới máy chụp mạch. Sau khi gắn các điện cực, máy tạo nhịp được khâu vùi dưới da giống với cấy máy tạo nhịp thông thường. Hình ảnh vị trí gắn điện cực (hình 1). Chúng tôi kiểm tra điện tâm đồ xem có thu hẹp được hình ảnh QRS (hình 2). Máy tạo nhịp chúng tôi dùng là hệ thống máy của các hãng Medtronic, St Jude và Biotronik.



Hình 1. Vị trí gắn điện cực trong cấy máy tạo nhịp 2 buồng thất: NP: Nhĩ phải; XV: Tĩnh mạch vành (thất trái); TP: Thất phải.

Đánh giá thành công của thủ thuật: Thủ thuật được cho là thành công khi cấy được 3 điện cực vào các vị trí: nhĩ phải, thất phải và nhánh tĩnh mạch vành. Các biến chứng cũng được ghi nhận trong và sau thủ thuật đến tháng thứ 1.



Hình 2. Kiểm tra điện tâm đồ thấy sau cấy thấy có thu hẹp rõ ràng khoảng QRS. Hàng trên là hình ảnh QRS trước cấy. Hàng dưới là hình ảnh khoảng QRS sau cấy. Khoảng PR được lập trình ngắn lại 100ms.

Xử lý số liệu: Các số liệu được nhập và xử lý theo các thuật toán thống kê trên máy tính với sự trợ giúp của phần mềm SPSS for Windows version 10.0.1 (SPSS.Inc South Wacker Drive, Chicago, IL).

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Đặc điểm lâm sàng nhóm bệnh nhân nghiên cứu:

17 bệnh nhân được chẩn đoán suy tim (NYHA III & IV) với 10 bệnh nhân được chẩn đoán bệnh cơ tim giãn, 5 bệnh nhân tăng huyết áp và 2 bệnh nhân có bệnh động mạch vành, có EF = 35%, nhịp xoang với phức bộ QRS = 120ms trên điện tâm đồ được cấy máy tạo nhịp 2 buồng thất. Tất cả các bệnh nhân này đều được điều trị nội khoa tối ưu với lợi tiểu, ức chế men chuyển, chẹn beta, một số bệnh nhân

nặng được truyền dobutamine. Đặc điểm nhóm bệnh nhân nghiên cứu được trình bày ở bảng 1.

Trong nhóm bệnh nhân nghiên cứu tuổi trung bình là 53 với bệnh nhân lớn tuổi nhất là 72 và bệnh nhân nhỏ tuổi nhất là 30. Giới tính của nhóm nghiên cứu đa phần là nam giới chiếm 82%. Các bệnh nhân đa phần đều có tình trạng lâm sàng nặng nề với EF trung bình 22,7%, Dd trung bình 71 mm với độ NYHA IV (58%) và NYHA III (52%).

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng của bệnh nhân trước khi cấy máy

Đặc điểm	
Tuổi (năm)	53,6±13,8
Giới (Nam/Nữ)	14/3 BN
Độ NYHA III/IV.	7BN / 10BN
Nhịp xoang (%)	100
Khoảng QRS (ms)	155,7±8,9
Huyết áp tâm thu (mmHg)	92,6±6,8
Huyết áp tâm trương (mmHg)	62,3±7,3
Tần số tim (nhịp/phút)	97,6±7,5
Gan to	4/17 bn
EF (%)	22,7±5,4
Dd (mm)	71,4±7,4
Ds (mm)	61,2±4,9
%D	12,3±3,2
SV (ml)	43,0±16,7
SVI (ml/m ²)	27,3±5,6
CO (l/phút)	2,45±0,62
CI (l/phút/m ²)	1,59±0,36
Áp lực động mạch phổi (mmHg)	48,9±15,6
Diện tích hồ hai lá (cm ²)	6,5±3,7
Dùng digitalis	13/17BN
Dùng Dobutamine	11/17 BN

Thành công của thủ thuật cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ:

Trong tổng số 17 bệnh nhân được cấy, chúng tôi cấy thành công được 15 bệnh nhân (88%). Có 2 trường hợp thất bại là do 1 không có nhánh tĩnh mạch vành có thể đưa điện cực vào vị trí kích thích ở thất trái. 1 trường hợp do tĩnh mạch vành tối ưu đưa vào thất trái quá nhỏ và có hẹp nhánh tĩnh mạch vành nên dù chúng tôi đã cố gắng nong bằng bóng để nhánh tĩnh mạch vành rộng hơn nhưng không thành công.

Trong quá trình cấy máy, 15/ 17 bệnh nhân chúng tôi tiếp cấy qua tĩnh mạch dưới đòn trái, 2/17 ca cấy qua đường tĩnh mạch dưới đòn phải.

Độ an toàn của thủ thuật cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim.

Trong quá trình thủ thuật chúng tôi không gặp bệnh nhân tử vong nào trong

quá trình cấy máy. Các biến chứng chúng tôi gặp là có 2 ca bị tách thành tĩnh mạch vành. Trong 2 ca đó 1 ca có thể cấy thành công, 1 ca chúng tôi gặp thất bại do nhánh tĩnh mạch vành nhỏ như đã trình bày ở trên. 2 ca tách thành tĩnh mạch này cũng gây ra tràn dịch màng tim số lượng ít. Cả hai ca này đều không cần phải chọc dịch màng tim. Chúng tôi cũng gặp 1 ca bị hội chứng Dressler gây tràn dịch màng tim muộn sau 1 tháng chúng tôi cấy máy tạo nhịp. Ca này chúng tôi đã phải tiến hành chọc tháo dịch màng tim cho bệnh nhân sau đó. Chúng tôi cũng gặp 1 ca bị khối máu tụ ở vùng cấy máy mà chúng tôi phải mổ lại lấy khối máu tụ sau 1 tuần. Các biến chứng gặp của nghiên cứu chúng tôi được trình bày ở Bảng 2.

Bảng 2. Các biến chứng liên quan tới cấy máy

Các biến chứng	Tỷ lệ (%)
Các biến chứng trong thủ thuật	
Tràn dịch màng tim	2/17 (11%)
Tách thành tĩnh mạch vành	2/17 (11%)
Blốc nhĩ thất thoáng qua	1/17 (5%)
Giật cơ hoành	2/17 (11%)
Các biến chứng sau thủ thuật	
Tràn dịch màng tim (hc dressler)	1/17 (5%)
Tụ máu vết mổ	1/17 (5%)
Giật cơ hoành	1/17 (5%)

Các thông số liên quan đến quá trình cấy máy.

Thời gian cấy máy trung bình của chúng tôi kéo dài 115 phút. Thời gian này tính từ lúc bệnh nhân bắt đầu vào phòng can thiệp đến lúc bệnh nhân được đưa ra khỏi phòng can thiệp. Thời gian chiếu tia trung bình của chúng tôi là 23 phút.

Các thông số liên quan đến quá trình cấy máy được trình bày ở bảng 3.

Bảng 3. Các thông số liên quan đến quá trình cấy máy

Các thông số	Trung bình
Thời gian cấy máy	115,6 ± 34,8 phút
Thời gian chiếu tia	23,5 ± 18,3 phút
Ngưỡng kích thích	
Nhĩ phải	0,8 ± 0,2 mA
Thất phải	0,5 ± 0,1 mA
Thất trái	1,0 ± 0,8 mA
Trở kháng	
Nhĩ phải	478,6 ± 215,4 ôm
Thất phải	572,4 ± 157,6 ôm
Thất trái	692,1 ± 318,2 ôm

BÀN LUẬN

Đánh giá về mức độ thành công

Tỷ lệ thành công của nghiên cứu của chúng tôi là 88% tương đương với một số nghiên cứu lớn trên thế giới như MUSTIC (90%) [4], CONTACT CD (87%) [6] và MICRACLE ICD (88%) [2]. Tỷ lệ thành công phụ thuộc chính vào cấy điện cực xoang vành. Trong nghiên cứu của chúng tôi cũng như trong các nghiên cứu ghi nhận lại cấy điện cực xoang vành không có tỷ lệ thành công 100% như cấy các điện cực thất phải hoặc nhĩ phải do giải phẫu của tĩnh mạch vành. Hình ảnh giải phẫu tĩnh mạch vành quyết định thành công của thủ

thuật. Ghi nhận từ nghiên cứu của chúng tôi cho thấy một số trường hợp tĩnh mạch vành quá nhỏ hoặc không có tĩnh mạch vành để đưa đến thủ thuật thành công.

Đánh giá về độ an toàn.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, đa phần các bệnh nhân là những bệnh nhân suy tim nặng có độ NYHA III và IV, có phân số tổng máu thấp với trung bình 22% và đường kính thất trái lớn. Nghĩa là thủ thuật tiến hành trên những bệnh nhân có nguy cơ cao. Tuy nhiên thủ thuật cho thấy cũng khá an toàn do không có bệnh nhân nào bị tử vong. Trong một nghiên cứu gộp [9] từ nhiều nghiên cứu lớn trên

thế giới với trên 2000 bệnh nhân cho thấy tỷ lệ tử vong trong cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ là 0,4%. Những bệnh nhân này thường do chức năng tim quá thấp và tình trạng lâm sàng quá tồi. Nghiên cứu gộp này cũng cho thấy tỷ lệ biến chứng có thể gặp là 23,8% [9].

Biến chứng được quan tâm nhiều nhất trong thủ thuật cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ là chấn thương của xoang vành. Chấn thương này có thể do dây dẫn đường của ống thông, ống thông, hoặc dây thông điện cực, đầu của bóng chụp hình xoang tĩnh mạch vành. Các chấn thương xoang vành cho thấy có thể là thủng tĩnh mạch vành nhưng thường không gây ra ép tim do tràn dịch màng tim vì áp lực tại tĩnh mạch vành là thấp nên lượng máu chảy ra không nhiều. Điều này ngược với thủng động mạch vành khi ta tiến hành can thiệp động mạch vành, một biến chứng rất nguy hiểm khi can thiệp động mạch vành. Tỷ lệ biến chứng xoang vành của chúng tôi là 11%; khá cao khi so với các nghiên cứu khác như 2% ở nghiên cứu CONTACT CD [6] và 4% ở nghiên cứu MIRACLE ICD [2]. Sự cao hơn ở biến chứng này có thể do số lượng bệnh nhân của chúng tôi ít hơn và kinh nghiệm của chúng tôi cũng ở bước đầu. Biến chứng này cũng là một nguyên nhân dẫn đến thất bại trong 1 bệnh nhân ở nghiên cứu của chúng tôi.

Trong các biến chứng khác, chúng tôi gặp 1 ca bị tràn dịch màng tim sau 1 tháng cấy máy. Trường hợp này chúng tôi cũng không ghi nhận được trên các nghiên cứu khác trên thế giới. Tuy nhiên, trường hợp này chúng tôi đặt giả thiết giống như bệnh nhân bị hội chứng dressler sau nhồi máu cơ tim.

Các biến chứng muộn sau thủ thuật là ít và không nguy hiểm. Chúng tôi không gặp bệnh nhân nào bị tuột điện cực nhưng có 1 trường hợp chúng tôi bị giật cơ hoành sau cấy, tuy nhiên chúng tôi chỉ cần điều chỉnh lại ngưỡng tạo nhịp và không cần cấy lại. Sự thay đổi này có thể do sự di chuyển vị trí điện cực từ tư thế nằm khi thủ thuật sang tư thế đứng sau khi bệnh nhân về buồng bệnh.

Kết quả và biến chứng phụ thuộc nhiều vào kinh nghiệm tay nghề của bác sĩ làm thủ thuật, chúng tôi hy vọng kết quả sẽ cải thiện hơn khi chúng tôi nâng cao được thêm "bài học kinh nghiệm" (learning curve).

KẾT LUẬN

Cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim là một thủ thuật khá phức tạp với nhiều biến chứng. Tuy nhiên, kỹ thuật cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ là an toàn và có độ thành công cao.

ABSTRACT

Objects: We investigated the successful rate, unsuccessful rate and safety in procedures of the biventricular implantation. **Methods and Results:** 17 patients (pts) with severe heart failure (NYHA III & IV) consist of 10 pts due to myocardiodopathy, 5 pts due to hypertension and 2 pts due to ischemic myocardiodopathy and EF <35%, with sinus rhythm and a duration of the QRS interval of more than 120ms, received atriobiventricular pacemakers. Implantation of pacemakers were performed successfully in 15/17 patients (88,2%). In 17 pts, 2 pts with right side and 15 pts with left side was performed. Our study showed that the 2 unsuccessful cases due to one case without optimal vein and one case with very small optimal vein. We showed that complications is complex with 2 cases in cardiac effusion, one case in Dressler syndrome after one month, one case in hematoma, one case in transient completed AV block, 2 cases in the diagram stimulation. **Conclusions:** Cardiac resynchronization is a complex procedure with diversified complications. However, we found that the biventricular implantation appears safe, has a high success rate.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Abraham WT, Fisher WG et al. MIRACLE study group. Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. N Engl J Med 2002; 346:1845-1853
2. Young JB, Abraham WT et al. Multicenter InSync ICD Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE ICD) Trial Investigators. Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure: MIRACLE-ICD Trial. JAMA 2003;289:2685-2694
3. Bristow MR, Saxon LA et al. Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Investigators. Cardiac resynchronization therapy with and without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. N Engl J Med 2004; 350: 2140-2150.
4. Cazeau S, Leclercq C et al. Multisite Stimulation in Cardiomyopathies (MUSTIC) study investigators. Effects of multisite biventricular pacing in pts with heart failure and intraventricular conduction delay. N Engl J Med 2001;344:873-880
5. Cleland JG, Daubert JC et al. Cardiac Resynchronization- Heart Failure (CARE-HF) study investigators. The effect on cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. N Engl J Med 2003;352: 1539-1549.
6. Lozano I, Bocchiardo M et al. VENTAK CHF/CONTAK CD Investigators study group. Impact of biventricular pacing on mortality in a randomized crossover study of pts with heart failure and ventricular arrhythmias. PACE 2000;23:1711-1712.
7. Auricchio A, Ding J et al. Cardiac resynchronization therapy restores optimal atrioventricular mechanical timing in heart failure pts with ventricular conduction delay. JACC 2002;39:1163-69.
8. Epstein EA, DiMarco JP et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for Device-Based therapy of cardiac Rhythm Abnormalities.; JACC 2008;21:1-62.
9. Leon AR, Abraham WT, Curtis AB et al Safety of Transvenous Cardiac Resynchronization System Implantation in Patients with Chronic Heart Failure; JACC 2005;46:2348-56.

Nghiên cứu đặc điểm tổn thương động mạch vành và tiên lượng ngắn hạn của bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp vùng dưới

Phạm Vũ Thanh*, Nguyễn Cửu Lợi**

TÓM TẮT:

Mục tiêu: Khảo sát tổn thương động mạch vành và tiên lượng ngắn hạn các trường hợp nhồi máu cơ tim vùng dưới có và không kèm theo nhồi máu thất phải. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả dọc theo thời gian các trường hợp nhồi máu cơ tim thất phải, so sánh giữa hai nhóm có và không có nhồi máu thất phải, đối chiếu với hình ảnh chụp mạch vành chọn lọc. **Kết quả:** Có 45 bệnh nhân được chọn và đồng ý tham gia nghiên cứu, trong đó có 25 trường hợp có liên quan thất phải (55,5%). 31 bệnh nhân được chụp ĐMV: tổn thương ĐMV phải riêng rẽ gặp trong 16/31, ĐM Mũ riêng rẽ trong 1/31 (không liên quan thất phải) và phối hợp với tổn thương các ĐMV khác trong 14/31. Tổn thương ĐMV phải chủ yếu liên quan đến đoạn II (18/31), trong đó đa số là có liên quan thất phải (12/18). Trong 24g đầu tiên, biến chứng tụt HA và Bloc nhĩ-thất hoàn toàn thường gặp hơn trong nhóm có liên quan thất phải so với nhóm không liên quan thất phải (68% so với 20% và 40% so với 0% tương ứng, với $p < 0,001$). Trong tuần đầu tiên, trong nhóm có liên quan thất phải vẫn còn 3/25 trường hợp tồn tại bloc nhĩ-thất hoàn toàn và 4/25 trường hợp tử vong (không có trường hợp nào trong nhóm không liên quan thất phải). **Kết luận:** NMCT thất phải khá thường gặp trong NMCT vùng dưới. Bloc nhĩ - thất hoàn toàn và tụt HA là hai biến chứng sớm thường gặp hơn và tỉ lệ tử vong trong tuần đầu cũng cao hơn nếu NMCT vùng dưới có liên quan thất phải so với NMCT vùng dưới không liên quan thất phải.

ĐẶT VẤN ĐỀ:

Hơn 50% các trường hợp nhồi máu cơ tim vùng dưới có liên quan đến thất phải. Bệnh cảnh nặng hơn và tiên lượng xấu hơn khi có liên quan thất phải. Ngoài ra do cơ chế sinh bệnh khác nhau nên điều trị cũng có phần khác nhau [5].

Tuy nhiên, hiện tại ở trong nước vẫn chưa có nhiều nghiên cứu về những bệnh

nhân bị nhồi máu cơ tim vùng dưới. Do đó chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài này nhằm mục tiêu:

1. *Tìm hiểu hình ảnh tổn thương động mạch vành (ĐMV) trên phim chụp chọn lọc của bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp vùng dưới.*
2. *Đánh giá tiên lượng ngắn hạn của bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp vùng dưới.*

*: Trường Đại học Y Dược Huế

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

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

Đối tượng nghiên cứu:

1. Đối tượng:

Chúng tôi chọn ngẫu nhiên tất cả bệnh nhân được chẩn đoán xác định nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp vùng dưới có hoặc không NMCT thất phải kèm theo, điều trị tại khoa Cấp cứu- Can thiệp Tim mạch Bệnh viện Trung Ương Huế

Thời gian thực hiện từ tháng 3/2008 đến 5/2009.

2. Tiêu chuẩn chọn bệnh:

Dựa theo tiêu chuẩn chẩn đoán NMCT vùng dưới của Tổ chức Y tế thế giới [8]:

- Chẩn đoán xác định NMCT vùng dưới khi có ít nhất 2 trong 3 tiêu chuẩn sau:

- Lâm sàng có cơn đau thắt ngực (điển hình hoặc không điển hình) kéo dài hơn 30 phút, không đáp ứng với thuốc giãn mạch vành.

- Thay đổi của đoạn ST (ST chênh lên và T đảo, ST chênh lên ít nhất 1mm hoặc ST chênh xuống), có thể kèm hoặc không kèm theo sự xuất hiện sóng Q hoại tử trên điện tâm đồ ở ít nhất 2 trong 3 chuyển đạo DII, DIII, aVF

- Tăng các men tim trong huyết thanh (CK, CK - MB, Troponin)

- Chẩn đoán nhồi máu cơ tim thất phải ở bệnh nhân NMCT vùng dưới:

- Có đủ tiêu chuẩn chẩn đoán NMCT vùng dưới

- Có ST chênh lên ở ít nhất một trong các chuyển đạo từ V3R đến V6R

3. Tiêu chuẩn loại trừ:

- Bệnh nhân NMCT vùng dưới có phối hợp với NMCT ở các vùng khác (vùng trước, vùng bên,...) được xác định dựa trên điện tâm đồ 12 chuyển đạo bề mặt.

- Các bệnh có thể làm ST chênh lên như: viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim, thuyên tắc phổi,...

Phương pháp nghiên cứu:

1. Thiết kế nghiên cứu:

Nghiên cứu được tiến hành bằng phương pháp mô tả so sánh, theo dọc theo thời gian 1 tuần.

2. Phương pháp nghiên cứu:

Chúng tôi tiến hành ghi chép đầy đủ các số liệu về mặt lâm sàng (các triệu chứng cơ năng, triệu chứng thực thể), cận lâm sàng, kết quả chụp mạch vành, và cách thức điều trị (điều trị nội khoa, dùng thuốc tiêu sợi huyết hay can thiệp mạch vành), diễn tiến, biến chứng trên từng bệnh nhân được chẩn đoán bị NMCT vùng dưới khi vào viện và trong vòng 7 ngày kể từ khi vào viện.

- Đánh giá bất thường về hệ ĐMV:

- + Dựa vào độ hẹp của tổn thương chúng tôi chia ra 6 mức độ hẹp [1]:

0: Không hẹp

1: Thành mạch không đồng đều, nhưng không hẹp khẩu kính

2: Hẹp không có ý nghĩa khi hẹp khẩu kính < 50%

3: Hẹp có ý nghĩa khi hẹp khẩu kính từ 50-75%

- 4: Hẹp khít khi hẹp khẩu kính từ 75-95%
- 5: Hẹp rất khít gần như toàn bộ khẩu kính từ 95-100%; kèm ứ đọng thuốc cản quang trước chỗ hẹp.
- 6: Tắc hoàn toàn

cứ, trong đó có 25 bệnh nhân có liên quan thất phải. 31 bệnh nhân được tiến hành chụp kiểm tra mạch vành (12 bệnh nhân NMCT vùng dưới không liên quan thất phải và 19 bệnh nhân NMCT vùng dưới có liên quan thất phải) chúng tôi thu được kết quả như sau:

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU:

45 bệnh nhân NMCT vùng dưới được chọn và đồng ý tham gia nghiên

1. Hình ảnh chụp mạch vành:

Bảng 1. Hình ảnh tổn thương ĐMV ở bệnh nhân NMCT vùng dưới:

ĐMV tổn thương	Không liên quan thất phải n (%)		Có liên quan thất phải n (%)		Tổng n (%)	
	n	%	n	%	n	%
Phải	5	41,8	11	57,8	16	51,9
Mũ	1	8,3	0	0	1	8,3
LTT	0	0	0	0	0	0
Phải + Mũ	1	8,3	1	5,3	2	6,4
Phải + LTT	1	8,3	4	21,1	5	16,1
Mũ + LTT	1	8,3	1	5,3	2	6,4
Phải + Mũ + LTT	3	25,0	2	10,5	5	16
Tổng	12	100	19	100	31	100

Nhận xét: Tổn thương ĐMV phải đơn thuần ở bệnh nhân NMCT vùng dưới nhiều hơn tổn thương các ĐMV còn lại có ý nghĩa thống kê với $p < 0,01$.

Bảng 2. Vị trí tổn thương ĐMV phải:

Vị trí	Không liên quan thất phải		Có liên quan thất phải		p	Tổng	
	n	%	n	%		n	%
Đoạn I	4	40,0	3	16,7	> 0,05	7	24,99
Đoạn II	5	50,0	13	72,2	< 0,05	18	64,30
Đoạn III	1	10,0	2	11,1	> 0,05	3	10,71
Tổng	10	100	18	100		28	100

Nhận xét: Tổn thương đoạn II ĐMV phải ở nhóm có liên quan thất phải gặp nhiều hơn so với nhóm không liên quan thất phải có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Bảng 3. Đánh giá bất thường ĐMV phải theo mức độ hẹp:

Độ hẹp	Không liên quan thất phải		Có liên quan thất phải		p	Tổng	
	n	%	n	%		n	%
Độ 1	1	8,3	0	0	> 0,05	1	3,2
Độ 2	1	8,3	1	5,2	> 0,05	3	6,4
Độ 3	2	16,7	2	10,5	> 0,05	4	13,0
Độ 4	3	25,0	5	26,4	> 0,05	8	25,8
Độ 5	3	25,0	6	31,5	> 0,05	9	28,9
Độ 6	2	16,7	5	26,4	> 0,05	7	22,7
Tổng	12	100	19	100		31	100

Nhận xét: Các mức độ hẹp ĐMV phải không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ở hai nhóm NMCT vùng dưới không liên quan và có liên quan thất phải.

2. Các biến chứng chính của bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp vùng dưới:

Bảng 4. Các biến chứng chính và tỷ lệ tử vong trong vòng 24 giờ đầu nhập viện:

Biến chứng	Không liên quan thất phải n (%)	Có liên quan thất phải n (%)	p	Tổng n (%)
Tụt HA	4 (20,0%)	17 (68,0%)	< 0,01	21 (46,7%)
Choáng tim	1 (5,0%)	5 (20,0%)	> 0,05	6 (13,3%)
Bloc nhĩ thất độ 1	1 (5,0%)	3 (12,0%)	> 0,05	4 (8,9%)
Bloc nhĩ thất độ 2	2 (10,0%)	1 (4,0%)	> 0,05	3 (6,7%)
Bloc nhĩ thất độ 3	0	10 (40,0%)	< 0,01	10 (22,2%)
Rung nhĩ	2 (10,0%)	0	> 0,05	2 (4,4%)
Ngoại tâm thu	0	3 (12,0%)	> 0,05	3 (6,7%)
Tử vong	0	0		0

Nhận xét:

- Biến chứng gặp chủ yếu ở bệnh nhân NMCT vùng dưới ngày đầu nhập viện là tụt huyết áp. Trong đó, ở nhóm NMCT vùng dưới có liên quan thất phải tụt huyết áp chiếm tỷ lệ cao hơn

nhóm không liên quan thất bại có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$)

- Bloc nhĩ thất cấp 3 chỉ gặp ở nhóm NMCT vùng dưới có liên quan thất bại ($p < 0,01$)

- Không có bệnh nhân nào tử vong trong ngày đầu nhập viện

Bảng 5. Các biến chứng chính và tỷ lệ tử vong trong 7 ngày nhập viện:

Biến chứng	Không liên quan thất bại n (%)	Có liên quan thất bại n (%)	p	Tổng n (%)
Tụt HA	1 (5,0%)	3 (12,0%)	> 0,05	4 (8,9%)
Choáng tim	1 (5,0%)	3 (12%)	> 0,05	4 (8,9%)
Bloc nhĩ thất độ 1	1 (5,0%)	7 (28,0%)	> 0,05	8 (17,8%)
Bloc nhĩ thất độ 2	0	0		0 (0%)
Bloc nhĩ thất độ 3	0	3 (12,0%)	> 0,05	3 (6,7%)
Rung nhĩ	2 (10,0%)	0	> 0,05	2 (4,4%)
Ngoại tâm thu	0	1 (4,0%)	> 0,05	1 (2,2%)
Tử vong	0	4 (16,0%)	> 0,05	4 (8,9%)

Nhận xét:

- Tỷ lệ tử vong trong 7 ngày điều trị chỉ gặp ở nhóm bệnh nhân có liên quan thất bại.

- Biến chứng tụt huyết áp trong 7 ngày đầu điều trị giảm đáng kể so với lúc vào viện ở nhóm bệnh nhân NMCT vùng dưới có liên quan thất bại (37,8% xuống còn 6,7%) ($p = 0,001$)

- Tỷ lệ bloc nhĩ thất cấp 3 giảm từ 22,2% lúc mới vào viện xuống còn 6,7% sau 7 ngày đầu điều trị ($p < 0,05$).

BÀN LUẬN:

1. Đặc điểm tổn thương động mạch vành:

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tổn thương ĐMV phải đơn thuần chiếm tỷ lệ cao nhất 51,9%, nhóm bệnh nhân NMCT vùng dưới có liên quan thất bại có tỷ lệ tổn thương ĐMV phải đơn thuần cao hơn so với nhóm không liên quan thất bại ($p > 0,05$). Điều này cũng phù hợp với nghiên cứu của Bùi Ngọc Minh [2]. Tuy nhiên, theo nghiên cứu của Hécto Bueno và cộng sự ở bệnh nhân NMCT vùng dưới

thì tổn thương ĐMV phải ở nhóm có liên quan thất bại chiếm tỷ lệ cao hơn so với nhóm không liên quan thất bại (90% so với 68%, $p < 0,01$), và ngược lại ở nhóm không liên quan thất bại ĐM mũ tổn thương chiếm tỷ lệ cao hơn so với nhóm có liên quan thất bại (29% so với 7%, $p < 0,01$) [7]. Sự khác biệt của nghiên cứu chúng tôi so với tác giả Hécto Bueno có lẽ là do số lượng bệnh nhân được tiến hành chụp mạch vành của chúng tôi còn ít.

Tổn thương đoạn II của ĐMV phải gặp nhiều hơn ở nhóm bệnh nhân NMCT

vùng dưới có liên quan thất phải so với nhóm không liên quan thất phải (72,2% so với 50%, $p < 0,05$). Kết quả này của chúng tôi phù hợp với nghiên cứu của E. Gianitsis và cộng sự (tổn thương đoạn I+ II của ĐMVP gặp nhiều hơn ở nhóm có liên quan thất phải so với nhóm không liên quan thất phải (84,6% so với 6,6%)) [4].

Kết quả này phù hợp với giải phẫu

của ĐMVP: đoạn 2 có nhánh bên thất phải tưới máu cho thành tự do (bên) thất phải và nhánh bờ thất phải chịu trách nhiệm tưới máu cho thành tự do (sau - dưới) thất phải. Chính vì vậy khi đoạn này bị tổn thương sẽ gây ra tổn thương, nhồi máu thất phải, biểu hiện trên điện tâm đồ là sự chênh lệch của các chuyển đạo bên phải V3R, V4R [6].

2. Biện chứng:

1. Tụt huyết áp - Choáng tim:

Bảng 1. So sánh tỷ lệ choáng tim với các tác giả trong và ngoài nước:

Nghiên cứu	Cỡ mẫu	Không liên quan thất phải % (n)	Có liên quan thất phải % (n)	p
Phạm Vũ Thanh	45	5 (1/20)	20 (5/25)	> 0,05
Huỳnh V.Thường [3]	76	4 (2/45)	26 (8/31)	< 0,01
Hecto Bueno [7]	798	3 (17/502)	15 (44/296)	< 0,001
Piotr Kukla [11]	181	4 (4/94)	21(14/65)	0,004

Tất cả nghiên cứu trên đều cho thấy choáng tim ở nhóm bệnh nhân NMCT vùng dưới có liên quan thất phải cao hơn nhóm bệnh nhân NMCT vùng dưới đơn thuần. Trong nghiên cứu của chúng tôi, choáng tim ở nhóm có liên quan thất phải nhiều hơn ở nhóm bệnh nhân NMCT không liên quan thất phải ($p > 0,05$), điều này có lẽ do nghiên cứu của chúng tôi có số lượng còn ít nên chưa đủ để thấy rõ được sự khác biệt giữa hai nhóm.

Dấu chứng tụt huyết áp trong nghiên cứu của chúng tôi có sự khác biệt ($p <$

0,01) giữa 2 nhóm NMCT vùng dưới có liên quan thất phải và không có liên quan thất phải (68% sv 20%). Kết quả này của chúng tôi tương tự với kết quả nghiên cứu của Huỳnh Văn Thường, dấu chứng tụt huyết áp ở nhóm bệnh nhân có liên quan thất phải là 58%, ở nhóm bệnh nhân không có liên quan thất phải là 13% [3].

Việc nhóm bệnh nhân bị NMCT vùng dưới có liên quan thất phải gặp biến chứng tụt huyết áp và choáng tim nhiều hơn nhóm bệnh nhân bị NMCT vùng dưới đơn thuần trong các nghiên cứu trên cũng

phù hợp với ghi nhận trong các sách trong nước và ngoài nước: bệnh nhân bị NMCT thất bại thường dễ bị tụt huyết áp và choáng tim hơn là NMCT vùng dưới đơn thuần. Điều này được giải thích như sau: khi thất bại bị thiếu máu, nhồi máu, sự co bóp của thất phải giảm làm giảm máu tĩnh mạch trở về, giảm máu đến thất trái gây nên giảm thể tích tổng máu. Sự giảm thể tích tổng máu gây ứ trệ tuần hoàn làm gia tăng trở kháng hệ thống mạch máu cơ thể. Khi sự bù trừ không còn duy trì

được sẽ gây nên giảm trầm trọng lượng máu tổng ra, biểu hiện trên lâm sàng là tình trạng tụt huyết áp. J E Creamer và cộng sự đã nghiên cứu cơ chế của sốc ở bệnh nhân NMCT vùng dưới đã cho thấy: sốc ở bệnh nhân NMCT thất bại là do có tình trạng rối loạn chức năng nặng nề của thất trái đi kèm [9]. Chính điều này cũng giải thích tại sao tỷ lệ tụt huyết áp ở bệnh nhân NMCT vùng dưới cao (68%) nhưng tỷ lệ choáng lại thấp (20%).

2. Rối loạn nhịp:

Bảng 2. So sánh tỷ lệ bloc nhĩ thất cấp 3 với các tác giả khác:

Nghiên cứu	Không liên quan thất phải % (n)	Có liên quan thất phải % (n)	P
Phạm Vũ Thanh	0	40 (10/25)	< 0,01
H. V.Thường [3]	9 (4/45)	35 (11/41)	< 0,01
Hécto Bueno [7]	7 (34/502)	25 (75/296)	< 0,01
Piotr Kukla [11]	4 (4/94)	34 (22/65)	< 0,01

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi so với kết quả của các tác giả khác không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$)

Qua Bảng 2, ta dễ dàng nhận thấy tất cả các nghiên cứu đều cho kết quả như nhau đó là: bloc nhĩ thất cấp 3 gặp ở nhóm bệnh nhân NMCT vùng dưới có liên quan thất phải nhiều hơn so với nhóm bệnh nhân NMCT vùng dưới không liên quan thất phải ($p < 0,01$).

Bloc nhĩ thất cấp 1 và cấp 2 ở nghiên cứu chúng tôi không có sự khác biệt giữa

hai nhóm bệnh nhân có liên quan và không có liên quan thất phải. Kết quả này cũng phù hợp với nghiên cứu của các tác giả: Malla RR [10], S. Khan [12], trong các nghiên cứu này, bloc nhĩ thất cấp 1 và cấp 2 cũng không thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm có liên quan và không liên quan thất phải ở bệnh nhân NMCT vùng dưới.

Tỷ lệ bloc nhĩ thất cấp 3 ở nhóm bệnh nhân NMCT vùng dưới có liên quan thất phải cao hơn nhóm không liên quan thất phải, điều này cũng phù hợp với cấu tạo

sinh lý và giải phẫu của ĐMVP. ĐMVP đoạn I cho ra nhánh nút xoang, cung cấp máu cho nút xoang, đoạn xa có nhánh nút nhĩ thất cung cấp máu cho nút nhĩ thất, do vậy khi có một sự tắc nghẽn ĐMVP làm cho sự cung cấp máu cho nút xoang và nút nhĩ thất bị giảm sẽ làm ảnh hưởng, tổn thương cho 2 nút chủ nhịp quan trọng của cơ thể này gây nên tình trạng nhịp chậm và block nhĩ thất.

3. *Tử vong:*

Bảng 3. So sánh tỷ lệ tử vong với các tác giả khác:

Nghiên cứu	Không liên quan thất phải % (n)	Có liên quan thất phải % (n)	p
Phạm Vũ Thanh	0	16 (4/25)	> 0,05
Huỳnh V.Thường [3]	9 (4/45)	39 (12/31)	< 0,05
Hécto Bueno [7]	6 (30/502)	22 (64/296)	< 0,001
Piotr Kukla [11]	2 (2/94)	18 (12/65)	< 0,01

Tỷ lệ tử vong ở nhóm bệnh nhân có liên quan thất phải trong nghiên cứu của chúng tôi so với tỷ lệ tử vong ở nhóm có liên quan thất phải của các nghiên cứu trên không khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

Tỷ lệ tử vong ở nhóm không liên quan thất phải của chúng tôi thấp hơn so với nghiên cứu của Huỳnh Văn Thường ($p < 0,05$). So sánh tỷ lệ tử vong ở nhóm không liên quan thất phải trong nghiên cứu của chúng tôi với 3 tác giả nước ngoài còn lại, kết quả của chúng tôi khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

Ngoài ra, dù có hay không có NMCT thất phải kèm theo thì những bệnh nhân bị NMCT vùng dưới vẫn rất dễ xảy ra tình trạng tụt huyết áp và nhịp chậm hơn so với NMCT ở các vùng khác. Điều này có lẽ là do ảnh hưởng của việc kích thích dây thần kinh phế vị đi vào thành sau dưới của thất trái gây nên phản xạ Bezold – Jarisch.

Qua Bảng 3 ta thấy tỷ lệ tử vong ở nhóm NMCT vùng dưới có liên quan thất phải cao hơn so với nhóm bệnh nhân không liên quan thất phải.

Có thể thấy, khi số lượng mẫu nghiên cứu càng lớn thì sự khác biệt về tỷ lệ tử vong giữa hai nhóm càng cho thấy rõ sự khác biệt (của tác giả Huỳnh Văn Thường $n = 76$ thì $p < 0,05$; của Piotr Kukla $n=159$ thì $p < 0,01$, còn nghiên cứu của Hécto Bueno $n = 798$ thì $p < 0,001$).

KẾT LUẬN:

1. Tổn thương ĐMV phải đơn thuần gặp nhiều nhất so với các tổn thương các

nhánh ĐMV còn lại ở bệnh nhân NMCT cấp vùng dưới. Tổn thương đoạn II của ĐMV phải ở nhóm bệnh nhân NMCT vùng dưới có liên quan thất phải gặp nhiều hơn so với nhóm không liên quan thất phải ($p < 0,05$).

2. NMCT cấp vùng dưới có liên quan thất phải có tiên lượng xấu hơn, có nhiều biến chứng tim mạch chính (tụt huyết áp, choáng tim, bloc nhĩ thất) hơn so với NMCT vùng dưới đơn thuần. Tỷ lệ tử vong của bệnh nhân NMCT cấp vùng dưới là 8,9% và chỉ gặp ở nhóm bệnh nhân NMCT vùng dưới có liên quan thất phải.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Cửu Lợi (2008): *Chụp động mạch vành*, Giáo trình sau đại học bệnh lý tim mạch, Trường Đại Học Y khoa Huế.
2. 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, Học viện quân y.
3. Huỳnh Văn Thường (2000): *Nhận xét về chẩn đoán biến chứng và điều trị của nhồi máu cơ tim thất phải ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim sau dưới tại khoa Tim mạch Bệnh viện Chợ Rẫy*, Luận văn Thạc sĩ Y học, Trường Đại học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh.
4. E. Giannitsis, F. Hartmann, U. Wiegand (2000), "Clinical and angiographic outcome of patients with acute inferior myocardial infarction and right ventricular involvement treated with direct PTCA", *Z Kardiol*, 89, p.28-35.
5. Elliott M. Antman (2004), "ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction", *Circulation*, 110, pp. 82 – 293.
6. Florence Sheehan, Andrew Redington (2008), "The right ventricle: anatomy, physiology and clinical imaging", *Heart*, 94, pp. 1510-1515.
7. Héctor Bueno, Ramón López-Palop, Esther Pérez-David (1998), "Combined effect of age and right ventricular involvement on acute inferior myocardial infarction prognosis", *Circulation*, 98, pp. 1714-1720.
8. Joint International Society and Federation of Cardiology/World Health Organization (1979), "Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease", *Circulation*, 59, pp. 607-609.
9. J.E. Creamer, J D Edwards, P Nightingale (1991), "Mechanism of shock associated with right ventricular infarction", *Br Heart J*, 65, pp. 63-67.
10. Malla RR, Sayami A (2007), "In hospital complications and mortality of patients of inferior wall myocardial infarction with right ventricular infarction", *J Nepal Med Assoc*, 46(167), pp. 99-102.
11. Piotr Kukla, Dariusz Dudek, Tomasz Rakowski (2006), "Inferior wall myocardial infarction with or without right ventricular involvement – treatment and in-hospital course", *Kardiologia Polska*, 64(6), pp. 583-588.
12. S. Khan, A. Kundi, S. Sharieff (2004), "Prevalence of right ventricular infarction in patients with acute inferior wall myocardial infarction", *Int J Clin Pract*, 58(4), pp. 354-357.

Nghiên cứu tính khả thi và hiệu quả của can thiệp động mạch vành thì đầu qua đường động mạch quay ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp

TS. Phạm Mạnh Hùng(*);

ThS. Đào Trọng Thành (**);

Ths. Nguyễn Ngọc Quang (*)

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh mạch vành do xơ vữa là một trong những bệnh phổ biến và cũng là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu ở các nước phát triển, hiện nay có xu hướng gia tăng rất mạnh ở các nước đang phát triển trong đó có Việt Nam.

Trong số các bệnh mạch vành thì nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp là bệnh lý nặng nề nhất, có tỷ lệ tử vong cao nhất. Theo thống kê, NMCT cấp là một trong những nguyên nhân gây tử vong cao nhất ở Mỹ và các nước Châu Âu. Tại Việt Nam, số lượng bệnh nhân NMCT cấp ngày càng gia tăng.

Điều trị NMCT cấp đã đạt được nhiều tiến bộ trong thời gian gần đây. Trong đó, chụp và can thiệp động mạch vành qua da (PCI) là biện pháp chẩn đoán và điều trị hàng đầu vì nó cho phép xác định chính xác động mạch thủ phạm gây NMCT cũng như cho phép can thiệp tối ưu để tái thông động mạch bị tắc, tái tưới máu cơ tim và

phục hồi cơ tim bị tổn thương.

Chụp và can thiệp động mạch vành qua đường động mạch đùi từ trước tới nay vẫn là con đường kinh điển, truyền thống. Tuy nhiên biến chứng xuất huyết và các biến chứng khác tại chỗ chọc kim trên động mạch đùi lại hay gặp và làm tăng nguy cơ chảy máu, tăng tỷ lệ tử vong tại viện cũng như tỷ lệ tử vong sau can thiệp. Các biến chứng này ngày càng hay gặp với việc sử dụng thuốc kháng đông, thuốc chống ngưng tập tiểu cầu và nhất là các thuốc tiêu huyết khối khi can thiệp mạch vành.

Chính vì những lí do đó, nhiều tác giả trên thế giới như Campeau (1989) và sau đó là Kiemeneij và Laarman (1993) đã phát triển kỹ thuật chụp và can thiệp động mạch vành qua đường động mạch quay nhằm hạn chế những nhược điểm của đường động mạch đùi.

Nghiên cứu này nhằm các mục tiêu:

1. Đánh giá tính khả thi và hiệu quả của

(*): Viện Tim Mạch Việt Nam;

(**): Bệnh Viện Hữu Nghị

phương pháp chụp và can thiệp động mạch vành qua đường động mạch quay ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp.

2. *Tìm hiểu những ưu điểm và nhược điểm của phương pháp chụp và can thiệp động mạch vành qua đường động mạch quay ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp.*

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân

- Tất cả bệnh nhân NMCT cấp có chỉ định chụp và can thiệp động mạch vành qua da trừ trường hợp có chống chỉ định.

- Có mạch quay rõ.

Tiêu chuẩn loại trừ

- Mất mạch quay.

- Bệnh nhân có bệnh lý động mạch chi trên từ trước và có các bất thường về giải phẫu (ví dụ thông động tĩnh mạch...).

- Bệnh nhân có bất thường SpO₂.

- Bệnh nhân cần đặt một dụng cụ lớn (≥ 7 Fr).

- Bệnh nhân có bệnh thận mạn tính.

Cần nhắc ở một số bệnh nhân có:

- Mạch quay yếu.

- Bệnh nhân cần lấy động mạch quay để làm cầu mạch vành hoặc cầu tay để chạy thận nhân tạo.

Địa điểm và thời gian nghiên cứu

- Từ tháng 6/2009 đến tháng 9/2009 tại Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam.

- Thủ thuật được coi là thành công khi: chụp và can thiệp động mạch vành thành công.

- Thủ thuật được coi là thất bại khi:

Không chọc được động mạch quay.

Chọc được động mạch quay nhưng không tiến hành chụp và can thiệp động mạch vành được, phải chuyển qua chụp và can thiệp bằng đường động mạch đùi.

Phương pháp nghiên cứu

Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu được tiến hành theo phương pháp mô tả tiến cứu dọc theo thời gian.

Các bước tiến hành nghiên cứu

Các bước tiến hành nghiên cứu bao gồm:

+ Thăm khám bệnh nhân theo mẫu bệnh án: khai thác phần hành chính, tiền sử bệnh tật (can thiệp động mạch vành, THA, ĐTĐ, RLMM, hút thuốc lá...), bệnh sử, khám phát hiện triệu chứng lâm sàng.

+ Làm các xét nghiệm cận lâm sàng: điện tâm đồ (ECG); ure, creatinin, glucose, GOT, GPT, CPK, CK-MB, Troponin T/I huyết thanh; siêu âm tim...

+ Chụp động mạch vành, can thiệp động mạch vành và lấy số liệu theo mẫu bệnh án nghiên cứu.

+ Khám bệnh nhân theo dõi các biến cố sau can thiệp, đặc biệt là các biến cố có liên quan đến nơi chọc.

Thu thập số liệu

Các dữ liệu lâm sàng và cận lâm sàng

- Ngày vào viện, ngày can thiệp động mạch vành, ngày ra viện.

- Tuổi, giới tính.

- Tiền sử: can thiệp động mạch vành, THA, thuốc điều trị THA đang dùng, ĐTĐ, TBMN, hút thuốc lá, rối loạn chuyển hoá lipid máu, tiền sử dùng thuốc chống đông và chống ngưng tập tiểu cầu...

- Chẩn đoán khi vào viện.

- Các triệu chứng lâm sàng: nhịp tim, huyết áp, các rối loạn nhịp...

- Các triệu chứng cận lâm sàng: glucose máu, ure máu, creatinin máu, men gan (GOT, GPT), siêu âm tim, điện tâm đồ.

- Men tim: CPK, CK-MB, Troponin T và I.

Các dữ liệu trong quá trình thực hiện thủ thuật

- Số lần chọc mạch quay.

- Số kim luồn.

- Số lần thủ thuật qua đường động mạch quay thất bại phải chuyển qua đường động mạch đùi.

- Thời gian chọc ĐMQ: là thời gian tính từ lúc bắt đầu chọc kim đến khi đặt được sheath vào động mạch quay.

- Thời gian chụp ĐMV: là thời gian tính từ lúc bắt đầu chụp động mạch vành đến khi chụp xong động mạch vành.

- Thời gian thực hiện thủ thuật: là thời gian tính từ lúc bắt đầu chọc kim cho đến khi kết thúc quá trình chụp và can thiệp động mạch vành (đến khi rút sheath).

Thời gian chiếu tia.

Động mạch vành can thiệp và số stent đã đặt.

Các thủ thuật khác tiến hành trong khi can thiệp: tạo nhịp tạm thời...

Các dữ liệu theo dõi sau chụp và can thiệp động mạch vành

- Chảy máu tại vết chọc.

- Hematoma kích thước nhỏ (đường kính < 3cm).

- Hematoma kích thước lớn (đường kính < 3cm).

- Bất mạch quay đánh giá độ nảy so với trước can thiệp.

- Mất mạch quay.

- Thông động - tĩnh mạch.

- Giả phình.

- Thiếu máu cục bộ chi do tắc mạch quay.

- Các biến chứng khác tại nơi chọc sau can thiệp.

- Thời gian nằm viện.

Xử lý số liệu

Các số liệu thu thập từ nghiên cứu được xử lý theo các thuật toán thống kê y học trên máy vi tính bằng chương trình phần mềm SPSS 16.0 - 2007 và EPI INFO 2000.

Các số liệu định tính (biến rời rạc) được trình bày dưới dạng tỷ lệ %.

Các số liệu định lượng (biến liên tục) được trình bày dưới dạng TB ± độ lệch chuẩn.

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

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Tình hình chung bệnh nhân

Các đặc điểm chung của bệnh nhân

Bảng 1. Các đặc điểm chung của bệnh nhân

Đặc điểm	Giá trị (n)	Tỷ lệ (%)
Tuổi	64,2 ± 11,1	
Nam/Nữ	117/32	78,52/21,48
Can thiệp ĐMV	13	8,7
THA	78	52,3
Dùng thuốc THA	64	43,0
ĐTĐ	19	12,8
TBMN	6	4,0
Hút thuốc lá	87	58,4
Rối loạn lipid máu	11	7,4

Các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm cận lâm sàng

Bảng 2. Các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm cận lâm sàng

	Đơn vị đo	Số lượng (n)	Giá trị thu được
Nhịp tim	CK / phút	149	82,25 ± 16,021
Rung nhĩ	%	8	5,40
HA tối đa	mm Hg	149	122,7 ± 22,53
HA tối thiểu	mm Hg	149	76,6 ± 14,04
Glucose	mmol / l	149	7,42 ± 3,465
Ure	mmol / l	149	6,83 ± 2,166
Creatinin	μmol / l	149	97,07 ± 25,537
GOT	UI / l	149	147,3 ± 169,59
GPT	UI / l	149	53,5 ± 46,07
CPK	UI / l	149	1148,76 ± 1484,688
CK-MB	UI / l	149	108,62 ± 143,890
Troponin T/I	ng / ml	149	2,32 ± 3,316

Kết quả chụp và can thiệp động mạch vành qua đường động mạch quay ở bệnh nhân NMCT cấp

Tỷ lệ thành công của phương pháp

Bảng 3. Tỷ lệ thành công và thất bại của phương pháp

	Số lượng (n)	Giá trị (%)
Thành công	138	92,62
Thất bại	11	7,38
Tổng số	149	100

Các nguyên nhân thất bại của phương pháp

Bảng 4. Các nguyên nhân thất bại

	Số lượng (n)	Giá trị (%)
Chọc mạch quay thất bại	4	2,68
Luồn guidewire thất bại	6	4,03
Luồn guiding catheter thất bại	1	0,67
Tổng số	11	7,38

Thời gian thực hiện các thủ thuật

Bảng 5. Thời gian thực hiện các thủ thuật

	Thời gian (phút)
Thời gian chọc mạch	2,28 ± 0,727
Thời gian chụp ĐMV	4,42 ± 1,116
Thời gian thực hiện thủ thuật	42,79 ± 14,336
Thời gian chiếu tia	12,29 ± 5,414

Các dụng cụ và biện pháp tiến hành trong thủ thuật

Bảng 6. Số stent đặt trong thủ thuật

		Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Số stent đặt	0	29	19,5
	1	99	66,4
	2	20	13,4
	3	1	0,7
	Tổng	149	100

Bảng 7. Mạch vành can thiệp trong thủ thuật

	Mạch vành can thiệp	Không can thiệp	Tổng số
RCA	51	29	149
LAD	69		
LCx	7		
Tổng số	80,5%	19,5%	100%

Các thủ thuật khác tiến hành trong khi can thiệp

Trong số 149 trường hợp NMCT cấp can thiệp ĐMV qua đường ĐMQ, chúng tôi thấy chỉ có 16 trường hợp (chiếm 10,7%) phải đặt tạo nhịp tạm thời qua guidewire trong quá trình làm thủ thuật. Tất cả các trường hợp này đều ở bệnh nhân NMCT sau dưới hoặc NMCT thất bại. Ngoài ra còn có 41 trường hợp (chiếm 27,5%) hút huyết khối trước khi nong và đặt stent động mạch vành.

*Các biến chứng sau khi can thiệp***Bảng 8.** Các biến chứng sau khi can thiệp

	Số lượng (n)	Giá trị (%)
Chảy máu nặng	0	0,00
Hematoma nhỏ	12	8,05
Mạch quay yếu	15	10,07
Mất mạch quay	0	0,00
Thông động-tĩnh mạch	0	0,00
Giả phình	0	0,00
Thiếu máu cục bộ chi	0	0,00
Tổng số	27	18,12

*Thời gian nằm viện***Bảng 9.** Thời gian nằm viện

	Số lượng (n)	Thời gian (ngày)	p
Nhóm chụp ĐMV	29	2,97 ± 1,569	< 0,05
Nhóm can thiệp ĐMV	120	3,80 ± 1,668	
Chung cả 2 nhóm	149	3,64 ± 1,677	

BÀN LUẬN

Về kết quả quá trình chụp và can thiệp động mạch vành qua đường động mạch quay

1. Về tỷ lệ thành công và thất bại của phương pháp

Trong số 149 bệnh nhân làm thủ thuật chọc ĐMQ, có 138 lần chúng tôi thành công, chiếm tỷ lệ 92,62%; có 11 lần thất bại và phải chuyển qua chọc đường động mạch đùi, chiếm tỷ lệ 7,38%.

Tỷ lệ thành công của phương pháp trong nghiên cứu của chúng tôi như vậy là tương đương với kết quả của các tác giả khác trong khu vực như TS Tse, V Y T Lim, Lê Văn Cường, Võ Thành Nhân nhưng thấp hơn so với các tác giả Châu Âu như Yousef A, Yves Louvard (đạt đến 98,0%). Tuy nhiên trong tất cả các nghiên cứu từ trước tới nay, tỷ lệ thành công của phương pháp chọc ĐMQ đều rất cao, và kết quả của chúng tôi cũng không nằm ngoài số đó. Điều này cho thấy kỹ năng của chúng ta, mà các nhà can thiệp tại Viện Tim mạch Việt Nam là đại diện, hoàn toàn có thể sánh ngang với các quốc gia khác trên thế giới. Hơn nữa, còn cho thấy khả năng ứng dụng lớn trong việc can thiệp ĐMV qua con đường ĐMQ.

Trong tổng số 149 trường hợp chọc ĐMQ, chúng tôi có 11 trường hợp (chiếm 7,38%) chọc thất bại, phải chuyển qua động mạch đùi. Trong đó có 4 trường hợp chọc động mạch quay thất bại (chiếm 2,68%), 6 trường hợp luôn guidewire thất bại (chiếm 4,03%) và 1 trường hợp luôn

guiding catheter thất bại (chiếm 0,67%). So sánh với các tác giả khác, chúng tôi nhận thấy nghiên cứu của chúng tôi cũng cho kết quả tương tự.

2. Về thời gian thực hiện các thủ thuật

Kỹ thuật chụp ĐMV qua đường động mạch quay ra đời từ năm 1989 do Campeau đề xuất, 4 năm sau (1993) Kiemeneij đã đưa ra kỹ thuật can thiệp ĐMV qua đường động mạch quay. Kỹ thuật này sau đó ngày càng được áp dụng rộng rãi trong các trung tâm tim mạch can thiệp cho dù vẫn còn nhiều hạn chế. Trong đó, thời gian thực hiện thủ thuật là một trong những nhược điểm của phương pháp chụp và can thiệp ĐMV qua đường động mạch quay so với đường động mạch đùi. Tuy nhiên, cùng với sự tiến bộ của các dụng cụ can thiệp, cũng như sự thuần thục của các bác sĩ can thiệp mà thời gian thực hiện các thủ thuật ngày càng được rút ngắn lại.

So sánh với các kết quả nghiên cứu của các tác giả khác, chúng tôi nhận thấy có kết quả tương đồng với các tác giả Lê Văn Cường, Jang-Young Kim và José Carlos Brito với độ tin cậy rất cao.

Còn so sánh với các tác giả như Yousef A, TS Tse, YAN Zhen-xian, Yves Louvard, Võ Thành Nhân và LI Wei-min thì tổng thời gian thực hiện thủ thuật và thời gian chiếu tia của chúng tôi thấp hơn rõ rệt. Chúng tôi hiện chưa lý giải được sự khác biệt này, nhưng chúng tôi cho rằng có thể kinh nghiệm và kỹ năng làm thủ thuật của

chúng tôi tốt hơn nên thời gian làm thủ thuật của chúng tôi được rút ngắn. Ngoài ra, số lượng bệnh nhân can thiệp tại Viện Tim mạch rất đông, đòi hỏi sự làm việc khẩn trương và hiệu quả của các bác sĩ can thiệp đã làm nên kết quả đó.

3. Về các dụng cụ và biện pháp tiến hành trong thủ thuật

a- Về số stent đặt trong thủ thuật

So sánh với các tác giả cùng tiến hành đặt stent ĐMV qua đường động mạch quay khác, chúng tôi nhận thấy số stent trung bình đặt trong thủ thuật trong kết quả nghiên cứu của chúng tôi không có sự khác biệt. Nhìn chung, đối với các bệnh nhân NMCT cấp, trong quá trình can thiệp, các bác sĩ thường chỉ tiến hành tái tạo mạch cho ĐMV thủ phạm. Các ĐMV khác nếu tổn thương thì sẽ tiến hành can thiệp thì 2. Như vậy sẽ tránh được việc thời gian can thiệp kéo dài, ảnh hưởng không tốt cho người bệnh.

b- Về mạch vành can thiệp trong thủ thuật

Chúng tôi nhận thấy kết quả của chúng tôi chỉ tương đồng với Jang-Young Kim về vị trí mạch vành can thiệp trong thủ thuật, còn so sánh với kết quả của các tác giả khác đã công bố, thì chúng tôi can thiệp ở ĐMV phải và ĐMV trái nhiều hơn hẳn, trong khi tiến hành can thiệp ở các ĐMV khác (như LCx) ít hơn.

4. Về các biến chứng sau can thiệp

Trong nghiên cứu của chúng tôi, biến chứng xảy ra nhiều nhất là hematoma nhỏ tại vị trí chọc kim. Chúng tôi cho

rằng nguyên nhân chính là do trong thì rút sheath ra khỏi động mạch quay sau khi kết thúc quá trình làm thủ thuật đã để máu chảy ra khỏi động mạch và tạo thành hematoma. Điều này cũng hoàn toàn hợp lý vì tất cả các trường hợp hematoma của chúng tôi đều nhỏ, có đường kính < 3cm.

5. Về thời gian nằm viện

Có một sự biến thiên rất lớn về thời gian nằm viện giữa các tác giả khác nhau. Tối đa là 7,3 ngày, tối thiểu là 0,59 ngày. Tuy nhiên các tác giả thống nhất với nhau một điểm quan trọng là thời gian nằm viện ở nhóm bệnh nhân can thiệp qua đường ĐMQ ít hơn hẳn so với nhóm bệnh nhân qua đường động mạch đùi.

Thời gian nằm viện của chúng tôi là 3,6 ngày, là ngắn hơn một cách có ý nghĩa so với các nghiên cứu khác. Điều này rất có ích trong hoàn cảnh thực tế vì số lượng bệnh nhân cần can thiệp tại Viện Tim mạch rất lớn, số lượng máy chụp còn hạn chế, nên dẫn đến tình trạng bệnh nhân bị dồn ứ. Rút ngắn thời gian nằm viện của bệnh nhân NMCT cấp bằng con đường can thiệp ĐMV qua đường ĐMQ chính là phương pháp hiệu quả để giải quyết tình trạng bệnh nhân nêu trên.

Về ưu điểm và nhược điểm của phương pháp

Trong quá trình nghiên cứu, chúng tôi còn nhận thấy phương pháp chụp và can thiệp ĐMV qua đường ĐMQ còn có một ưu điểm nữa là có thể áp dụng cho những bệnh nhân không thể tiến hành qua đường động mạch đùi, đặc biệt là các

bệnh nhân có bất thường về cột sống: gù vẹo cột sống bẩm sinh hoặc mắc phải.

Từ tất cả những lý do kể trên, chụp qua đường ĐMQ làm giảm chi phí nằm viện. Tỷ lệ biến chứng chảy máu thấp tại nơi chọc có thể là một ưu điểm to lớn, khi mà việc sử dụng thuốc ức chế tiểu cầu (như GP IIb/IIIa, Aspirin) và các thuốc chống đông máu (như Lovenox, Fraxiparin) ngày một rộng rãi.

KẾT LUẬN

Nghiên cứu 149 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp được chụp và can thiệp động mạch vành qua đường động mạch quay, chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

1. Phương pháp chụp và can thiệp động mạch vành qua đường động mạch quay ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp là kỹ thuật an toàn, khả thi và mang lại hiệu quả cao. Trong đó:

- Tỷ lệ thành công của phương pháp là 92,62%.

- Tỷ lệ thất bại là 7,38%.

- Tỷ lệ biến chứng thấp:

+ Hematome nhỏ 8,05%.

+ Mạch quay yếu 10,07%.

- Không có biến chứng nặng.

- Thời gian nằm viện ngắn $3,6 \pm 1,7$ ngày.

2. Ưu điểm chính của phương pháp là: có thể tiến hành can thiệp động mạch vành ở những bệnh nhân không can thiệp được bằng đường động mạch đùi, mang lại cảm giác thoải mái cho bệnh nhân, biến chứng chảy máu và các biến chứng khác rất ít, bệnh nhân được ra viện sớm, giảm chi phí nằm viện. *Lestrud ercil do cons er sit aut wis nonsequi te magna facin ut ad eumsan velis at alissisit illaor sum digna aliquisl utatie exeraes equatumsan esecte magnim nulputp atumsan volorper*

Đánh giá tổn thương trung gian động mạch vành - vai trò của phân suất dự trữ lưu lượng và siêu âm trong lòng mạch

BS. Đinh Đức Huy*,

TS.BS. Đỗ Quang Huân**

TỔNG QUAN

Chụp động mạch vành cản quang (Coronary Angiography) cho đến nay vẫn được xem như “tiêu chuẩn vàng” để đánh giá tổn thương hẹp vành động mạch vành, với mức hẹp $\geq 70\%$ đường kính lòng mạch được xem như tổn thương hẹp khít, có ý nghĩa. Tổn thương trung gian (intermediate coronary lesion) được định nghĩa là tổn thương gây hẹp $> 40\%$ nhưng $< 70\%$ đường kính động mạch vành. Đánh giá những tổn thương kiểu này cho đến nay vẫn còn là một thách thức đối với các bác sĩ thực hành tim mạch can thiệp- tổn thương nào cần can thiệp đặt stent, tổn thương nào chỉ cần điều trị nội khoa.

Trong kỷ nguyên stent phủ thuốc hiện tại, có ý kiến cho rằng chỉ cần đơn giản là đặt stent cho tất cả các tổn thương như vậy vì tỷ lệ tái hẹp thấp và tỷ lệ thành công của thủ thuật cao. Tuy nhiên, can thiệp động mạch vành với stent phủ thuốc luôn phải đối mặt với những tai biến nhất định (bóc tách động mạch vành, không dòng chảy, tái hẹp trong stent, hoặc huyết khối muộng trong stent). Do đó, trước khi quyết định can thiệp một tổn thương động mạch vành, bác sĩ tim mạch can thiệp phải có các bằng chứng thiếu máu cục bộ cơ tim bằng các phương pháp chẩn đoán không xâm nhập như điện tâm đồ gắng sức, siêu âm tim gắng sức, xạ ký cơ tim gắng sức... Không phải trong tất cả các trường hợp, các phương pháp này đều có kết quả chính xác và trong một số trường hợp khác, không thể thực hiện các phương pháp này.

Trong một số trường hợp, tổn thương trung gian động mạch vành có gây thiếu máu cục bộ cơ tim khi gắng sức khó được đánh giá chính xác chỉ bằng hình chụp động mạch vành cản quang. Hình chụp động mạch vành cản quang cũng cung cấp được rất ít thông tin về thành phần của mảng xơ vữa và mức độ vôi hóa của tổn thương. Xác định mức độ gây hẹp lòng động mạch vành bằng phương pháp đo QCA (Quantitative Coronary Angiography) không giúp trả lời câu hỏi liệu một tổn thương trung gian có gây ra thiếu máu cục bộ cơ tim và có cần can thiệp hay không [1-3].

Siêu âm trong lòng mạch (IntraVascularUltrasound- IVUS) và phân suất dự trữ lưu lượng (Fractional Flow Reserve- FFR) là hai phương tiện chẩn đoán xâm nhập, được thực hiện trong phòng thông tim, có thể giúp bác sĩ tim mạch can thiệp trả lời các câu hỏi trên đối với tổn thương trung gian động mạch vành.

* Khoa tim mạch can thiệp - BV Tim Tâm Đức.

** Phó giám đốc- Viện Tim TP HCM.

SIÊU ÂM TRONG LÒNG MẠCH VÀ DỰ TRỮ LƯU LƯỢNG ĐỘNG MẠCH VÀNH

1. Siêu âm trong lòng mạch

Siêu âm trong lòng mạch là kỹ thuật tim mạch can thiệp đưa một ống thông có gắn đầu dò siêu âm tần số 20- 40 MHz ở đầu tận xa vào lòng động mạch vành, qua một dây dẫn 0.014" đã được đưa xuyên qua tổn thương động mạch vành. Hình ảnh thu được là hình ảnh cắt ngang (cross sectional) lòng động mạch vành. Các phần mềm máy tính kèm theo có thể giúp tái tạo hình ảnh theo trục dọc của động mạch vành. IVUS là kỹ thuật dễ thực hiện và có rất ít biến chứng, ngay cả khi được thực hiện ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp [4].

IVUS cho phép đo được đường kính lòng mạch nhỏ nhất (minimal lumen diameter- MLD) và diện tích lòng mạch nhỏ nhất (minimal lumen area- MLA). Tổn thương ở động mạch vành thượng tâm mạc (động mạch liên thất trước, động mạch mũ, động mạch vành phải) có MLD < 1.8 mm và MLA < 4.0 cm² được xem là hẹp có ý nghĩa và có liên quan chặt chẽ với FFR < 0.75 [5]. Đối với thân chung động mạch vành trái, tổn thương được xem là hẹp có ý nghĩa khi MLD < 2.8 mm và MLA < 5.9 mm² [6].

IVUS cũng cung cấp thông tin về thành phần của thành mạch (vôi hoá, mô sợi) và mảng xơ vữa (lõi lipid, vờ mảng xơ vữa). Mảng xơ vữa không ổn định với lõi echo trắng và vỏ bao mỏng có thể được nhận diện bằng IVUS. Các thông tin thu

nhận được cũng có thể được mã hoá màu nhờ phần mềm máy tính để tạo ra hình ảnh mô học ảo của mảng xơ vữa (Virtual Histology - VH). Tuy nhiên cho đến hiện tại, chưa có bằng chứng rõ ràng về việc ứng dụng kỹ thuật VH này vào thực tế lâm sàng.

Hạn chế của IVUS là đôi khi không thể đưa đầu dò tới tổn thương đích vì mạch máu vôi hóa nặng hay quá ngoằn ngoèo. Chi phí cao cho đầu dò sử dụng một lần cũng là một trở ngại của kỹ thuật này.

2 Dự trữ lưu lượng động mạch vành (Coronary Flow Reserve- CFR) và Phân suất dự trữ lưu lượng (Fractional Flow Reserve- FFR)

CFR được định nghĩa là tỷ số giữa lưu lượng động mạch vành tối đa trong điều kiện giãn mạch và lưu lượng động mạch vành bình thường. CFR đánh giá khả năng duy trì lưu lượng của động mạch vành thượng tâm mạc bị hẹp và hệ thống vi mạch. CFR < 2 là biểu hiện của hẹp có ý nghĩa của động mạch vành thượng tâm mạc, bất thường của hệ thống vi mạch hoặc cả hai. Các thay đổi huyết động như tần số tim, huyết áp động mạch, khả năng co bóp của tim có thể ảnh hưởng đến lưu lượng động mạch vành và vì vậy ảnh hưởng đến CFR [7].

Phân suất dự trữ lưu lượng (FFR- Fractional Flow Reserve) động mạch vành là một chỉ số giúp đánh giá khả năng gây thiếu máu cục bộ cơ tim của

một tổn thương gây hẹp lòng động mạch vành và ít bị ảnh hưởng bởi các yếu tố huyết động

FFR được tính bằng tỷ số lưu lượng dòng chảy tối đa qua chỗ hẹp (Q_s) chia cho lưu lượng dòng chảy tối đa bình thường (Q_n). Trong điều kiện giãn mạch tối ưu, FFR được tính theo công thức:

$$FFR = Q_s/Q_n = P_d - P_v / P_a - P_v = P_d / P_a$$

Trong đó P_a là áp lực động mạch chủ, đo được ở đầu ống thông can thiệp; P_d là áp lực động mạch vành đo được ở phía xa chỗ hẹp, đo được bằng dây dẫn đo áp lực (pressure wire); P_v là áp lực tĩnh mạch trung tâm, trong điều kiện giãn mạch tối đa, P_v gần bằng 0.

Tình trạng giãn động mạch vành tối đa được tạo ra bằng cách bơm thuốc giãn mạch (Adenosine/ ATP thường được sử dụng) trực tiếp vào lòng động mạch vành qua ống thông (IC) hoặc bằng truyền thuốc giãn mạch qua đường tĩnh mạch (IV). Liều Adenosine/ ATP IC thường sử dụng là 15-20 mcg đối với động mạch vành phải và 20-40 mcg đối với động mạch vành trái. Adenosine truyền tĩnh mạch 140 mcg/kg/phút cũng có thể được sử dụng để duy trì tình trạng giãn mạch tối đa và kéo dài trong lòng động mạch vành.

Tổn thương hẹp động mạch vành có $FFR < 0.75$ được xem là hẹp có ý nghĩa, có khả năng gây thiếu máu cục bộ cơ tim và nên được tái tưới máu. Trong nghiên cứu được xem là nền tảng của FFR, trên 45 bệnh nhân tại Eindhoven, Hà Lan và Aalst, Bỉ, do Pijls và cộng sự

tiến hành vào năm 1996 (8), $FFR < 0.75$ liên quan chặt chẽ với tình trạng thiếu máu cục bộ cơ tim và có sự tương quan có ý nghĩa với các phương pháp chẩn đoán thiếu máu cục bộ cơ tim không xâm nhập khác như trắc nghiệm gắng sức bằng xe đạp, xạ ký cơ tim bằng thallium và siêu âm tim gắng sức bằng dobutamine, với độ nhạy 88%, độ chuyên biệt 100% và khả năng tiên đoán chính xác 93%.

Kết quả theo dõi 5 năm của nghiên cứu DEFER (9) công bố năm 2007, trên 100 bệnh nhân có tổn thương hẹp ở phần gần hoặc phần giữa của động mạch vành cũng cho thấy sự an toàn của việc không can thiệp qua da động mạch vành ở các tổn thương có $FFR \geq 0.75$. Nhóm bệnh nhân này có tỉ lệ tử vong tim mạch và nhồi máu cơ tim rất thấp, < 1% năm.

Một khi tổn thương trung gian được can thiệp đặt stent, FFR có thể dùng để đánh giá kết quả can thiệp. Nghiên cứu số bộ đa trung tâm trên 750 bệnh nhân [10] cho thấy FFR là yếu tố tiên lượng độc lập mạnh đối với tiên lượng của bệnh nhân, FFR sau đặt stent càng cao, tỉ lệ biến cố tim mạch càng thấp. Sau đặt stent, trong nhóm bệnh nhân có $FFR > 0.95$, tỉ lệ biến cố là 4.9%; FFR trong khoảng 0.90- 0.95, tỉ lệ đó là 6.2%; FFR trong khoảng 0.80- 0.90, tỉ lệ biến cố tăng lên 20.3%; và nếu $FFR < 0.80$, tỉ lệ biến cố sẽ là 29.5%. Hanekamp và cộng sự [11] nhận thấy FFR sau đặt stent > 0.94 liên quan rất tốt với kết quả IVUS.

MỘT SỐ TỔN THƯƠNG ĐẶC BIỆT

1. Tổn thương thân chung động mạch vành trái

Tổn thương của thân chung động mạch trái được xem là có ý nghĩa khi gây hẹp $\geq 50\%$ đường kính lòng mạch trên hình chụp động mạch vành cản quang. Những tổn thương này gặp trong khoảng 5% các bệnh nhân được chụp động mạch vành cản quang [12]. Đánh giá chính xác tổn thương hẹp thân chung động mạch trái thực sự là một thách thức đối với các bác sĩ tim mạch can thiệp. Trong nghiên cứu CASS, khi một người thực hiện thủ thuật đọc hẹp $\geq 50\%$ thân chung động mạch trái, sẽ có người thứ hai đọc không hẹp trong 19% các trường hợp [13].

FFR rất có giá trị trong đánh giá tổn thương thân chung động mạch vành trái. Trong một nghiên cứu của Bech và cộng sự [14] trên 54 bệnh nhân, nhóm bệnh nhân có tổn thương thân chung động mạch vành trái với $FFR > 0.75$ có tỷ lệ sống 3 năm không gặp các biến cố tim mạch rất cao. Tương tự như vậy, trong nghiên cứu trên 122 bệnh nhân của Abizaid và cộng sự [15], những bệnh nhân nào có tổn thương thân chung với $MLD > 3.0$ mm sẽ có tỷ lệ biến cố tim mạch 1 năm thấp khoảng 3%. Nghiên cứu Jasti và cộng sự trên 55 bệnh nhân với tổn thương hẹp thân chung động mạch vành trái không rõ ràng trên hình chụp động mạch vành cản quang, cũng đưa ra các số liệu chứng minh mối liên hệ giữa IVUS và

FFR trong việc đánh giá mức độ nặng của tổn thương thân chung động mạch vành trái, $MLD < 2.8$ mm và $MLA < 5.9$ mm² tương đương với $FFR < 0.75$ (6).

3.2. Tổn thương hẹp dài và lan tỏa của động mạch vành

Pijls, De Bruyne và cộng sự [16] sử dụng chỉ số FFR để đánh giá hai tổn thương hẹp liên tiếp của một động mạch vành trên 32 bệnh nhân. Dây dẫn đo áp lực được kéo dọc lòng mạch máu, từ phía xa tổn thương đến phân gân, trong điều kiện duy trì tình trạng giãn động mạch vành tối đa bằng Adenosine truyền tĩnh mạch với liều 140 mcg/kg/phút trong khoảng 2 phút. Đường biểu diễn sự thay đổi áp lực trong lòng động mạch vành được ghi nhận trước và sau khi can thiệp. Sự thay đổi về áp lực này có thể giúp phát hiện những chỗ hẹp thật sự có ý nghĩa và qua đó có thể hướng dẫn vị trí đặt stent (spot-stenting).

Tương tự như vậy, bằng kỹ thuật kéo lui liên tục đầu dò IVUS, bác sĩ tim mạch can thiệp có thể đánh giá các vị trí có tổn thương hẹp khít, có ý nghĩa và chiều dài đoạn mạch máu cần can thiệp đặt stent

3. Tổn thương chỗ chia (Bifurcation lesion)

Đánh giá chính xác mức độ hẹp và thực hiện thủ thuật can thiệp cho tổn thương chỗ chia vẫn còn là một thách thức trong tim mạch can thiệp. Ngay cả trong thời đại stent phủ thuốc hiện tại, can thiệp cho tổn thương chỗ chia vẫn có tỷ lệ tái hẹp cao hơn, đặc biệt tại tổn

thương lỗ xuất phát của nhánh bên.

Đánh giá tổn thương chỗ chia bằng phim chụp động mạch vành cản quang có những giới hạn nhất định, liên quan đến góc chia, hình ảnh mạch máu bị chồng lấp...

IVUS có thể hữu ích trong đánh giá sự cần thiết phải can thiệp tổn thương chỗ chia. Có thể dùng IVUS để đánh giá chính xác vị trí và kích thước của nhánh chính, nhánh bên của tổn thương, từ đó chọn dụng cụ can thiệp phù hợp. Đo đạc bằng IVUS cho thấy khi thực hiện kỹ thuật “ép stent nhánh bên” (crush technique) trong can thiệp tổn thương chỗ chia, lỗ xuất phát nhánh bên sẽ có diện tích stent nhỏ nhất, do đó có thể giải thích phần nào tỷ lệ tái hẹp cao tại vị trí này [17].

FFR có thể được đo cho cả tổn thương nhánh chính và nhánh bên trong can thiệp tổn thương chỗ chia. Koo và cộng sự [18] tại Bệnh viện Đại học Quốc gia Seoul, Hàn Quốc, dùng FFR để đánh giá sự an toàn của việc không can thiệp nhánh bên (jailed side branch) trong tổn thương chỗ chia ở 97 bệnh nhân. Kết quả cho thấy, không có tổn thương hẹp < 75% (với phương pháp đo QCA) nào có FFR < 0.75 và trong số 73 tổn thương hẹp > 75%, chỉ có 20 tổn thương có FFR < 0.75. Do đó nhóm nghiên cứu kết luận, phần lớn tổn thương nhánh bên không thực sự hẹp có ý nghĩa và không cần tái tưới máu. Tương tự, Ziaee và cộng sự [19] cho thấy 80% tổn thương nhánh bên hẹp > 70% trên phim chụp động mạch vành cản quang có FFR > 0.75. FFR, vì

vậy có thể được sử dụng để hướng dẫn can thiệp tổn thương chỗ chia.

4. *Tổn thương lỗ xuất phát (Ostial lesion)*

Đánh giá chính xác mức độ nặng của tổn thương lỗ xuất phát bằng hình chụp động mạch vành cản quang thường gặp một số trở ngại do như ống thông đi sâu vào lỗ xuất phát, góc nhìn bị chồng lấp...

IVUS có thể giúp bác sĩ nhìn rõ hơn các tổn thương kiểu này, đánh giá mức độ lan rộng của mảng xơ vữa, mức độ vôi hóa và giúp định vị chính xác vị trí đặt stent. Sau đặt stent, IVUS có thể khẳng định lại việc không bỏ sót tổn thương ở lỗ xuất phát, giảm nguy cơ tái hẹp

Nghiên cứu của Ziaee và cộng sự [19] trên 46 bệnh nhân với 55 tổn thương lỗ xuất phát, 20/25 bệnh nhân (80%) có FFR \geq 0.75 với các tổn thương hẹp \geq 70% trên hình chụp động mạch vành cản quang.

5. *Cơn đau thắt ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim cấp*

IVUS có thể được thực hiện một cách an toàn ở bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim cấp [4]. IVUS cung cấp hình ảnh chi tiết về tổn thương, mảng xơ vữa bị loét hay vỡ, sự hiện diện và mức độ lan rộng của huyết khối trong lòng mạch, phân biệt hình ảnh bóc tách động mạch vành. IVUS cũng có thể giúp chọn lựa chính xác dụng cụ can thiệp.

Tuy nhiên cho đến nay, có khá ít dữ kiện lâm sàng đánh giá vai trò của của IVUS trong việc hướng dẫn can thiệp ở

bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp. Nghiên cứu của Ohlmann và cộng sự [20] đánh giá kết quả điều trị bảo tồn trên 17 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp với tổn thương hẹp không có ý nghĩa trên hình ảnh IVUS cho thấy nhóm bệnh nhân này có tỷ lệ biến cố tim mạch nặng rất thấp tại thời điểm 1 năm. Một nghiên cứu khác [21] của Fujii và cộng sự phân tích nhóm phụ trên 42 bệnh nhân có cơn đau thắt ngực không ổn định cho thấy sự hiện diện của mảng xơ vữa bị vỡ trên hình ảnh IVUS có liên quan đến mức độ tăng men tim CK-MB và tăng tỷ lệ biến cố tim mạch nặng sau 1 năm theo dõi.

Không có dòng chảy sau can thiệp (no-flow phenomenon) có thể gặp trong khoảng 30% các trường hợp sau nong bằng bóng hay đặt stent ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp [22-23]. Cơ chế của hiện tượng này vẫn chưa được xác định chắc chắn. Trong tình huống này, IVUS có thể giúp chẩn đoán loại trừ bóc tách động mạch vành hay tổn thương hẹp còn tồn lưu [24].

Nghiên cứu của Leesar và cộng sự [25] cho thấy ở nhóm bệnh nhân có cơn đau thắt ngực không ổn định, FFR < 0.75 vẫn có thể được sử dụng để đưa ra các quyết định lâm sàng. So với test xạ ký cơ tim, sử dụng FFR làm giảm thời gian và chi phí nằm viện mà không làm tăng thời gian thủ thuật, mức độ chiếu xạ hay các biến cố lâm sàng.

Ở bệnh nhân có nhồi máu cơ tim cũ, khối lượng cơ tim còn sống giảm cộng với sự hư hại của kháng lực mạch máu

có thể làm thay đổi đáp ứng của mạch máu đối với thuốc giãn mạch. Hệ quả là giá trị 0.75 của FFR có thể không thích hợp. Trong pha cấp của nhồi máu cơ tim, các chiến lược điều trị nên dựa vào ECG, triệu chứng lâm sàng... FFR chỉ nên sử dụng ít nhất 6 ngày sau nhồi máu cơ tim cấp. Nghiên cứu của Claeys và cộng sự [26] tại Antwerp, Bỉ chứng minh rằng FFR ít bị ảnh hưởng ở bệnh nhân có rối loạn vi mạch nặng và có thể được sử dụng ở bệnh nhân mới bị nhồi máu cơ tim (recent myocardial infarction). Hai nghiên cứu khác ở nhóm bệnh nhân này cũng cho kết quả tương tự. De Bruyne và cộng sự [27] so sánh FFR và xạ hình cơ tim trong việc phát hiện vùng cơ tim thiếu máu còn khả năng hồi phục ở 57 bệnh nhân mới bị nhồi máu cơ tim. Kết quả là giá trị giới hạn dưới bằng 0.75 của FFR thể được sử dụng để phát hiện vùng cơ tim thiếu máu còn khả năng hồi phục ở thời điểm ít nhất 06 ngày sau nhồi máu cơ tim cấp. Ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cũ, FFR cũng đáng tin cậy trong việc phân biệt những bệnh nhân dương tính hoặc âm tính với xạ hình cơ tim, với độ nhạy 82% và độ chuyên biệt 87%. Trong nghiên cứu của Usui và cộng sự [28] tại Bệnh viện Đại học Tokyo, Nhật Bản trên 167 bệnh nhân, khi so sánh FFR và xạ hình tim với thallium-201 để đánh giá thiếu máu cơ tim trên bệnh nhân nhồi máu cơ tim cũ, FFR có độ nhạy và độ chuyên biệt lần lượt là 79% và 79%.

4. KẾT LUẬN

FFR và IVUS cung cấp những thông tin quan trọng, bổ sung cho hình chụp

động mạch vành cản quang. FFR cung cấp nhiều thông tin hơn về mức độ hẹp chức năng (functionally significant) của tổn thương, trong khi IVUS cung cấp thông tin chính xác về hình thể, vị trí, giải phẫu của tổn thương. Cả hai phương tiện này giúp bác sĩ tim mạch can thiệp đánh giá

một cách khách quan hơn các tổn thương trung gian của động mạch vành; từ đó có quyết định chính xác đến phương pháp điều trị-chỉ tái tưới máu các tổn thương hẹp động mạch vành thực sự có khả năng gây thiếu máu cục bộ cơ tim.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. DeRouen TA, Murray JA, Owen W. Variability in the analysis of coronary arteriograms. *Circulation* 1977;55:324-8.
2. Goldberg RK, Kleiman NS, et al. Comparison of quantitative coronary angiography to visual estimates of lesion severity pre and post PTCA. *Am Heart J* 1990;119:178-84.
3. Zir LM. Observer variability in coronary angiography. *Int J Cardiol* 1983;3:171-3.
4. Haumann D, Erbel R, Alibelli Chemarin MJ, et al. The safety of intracoronary ultrasound. A multicenter survey of 2207 examinations. *Circulation* 1995;91:623-30.
5. Briguori C, et al. Intravascular ultrasound criteria for the assessment of the functional significance of intermediate coronary artery stenoses and comparison with fractional flow reserve. *Am J Cardiol* 2001;87:136-141.
6. Jasti V, et al. Correlations between fractional flow reserve and intravascular ultrasound in patients with an ambiguous left main coronary artery stenosis. *Circulation* 2004;110:2831-2836.
7. Miller DD, et al. Correlation of pharmacological 99mTc-sestamibi myocardial perfusion imaging with post stenotic coronary flow reserve in patients with angiographically intermediate coronary artery stenoses. *Circulation* 1994;89:2150-60.
8. Pijls NHJ, De Bruyne B, Peels K, et al. Measurement of fractional flow reserve to assess the functional severity of coronary artery stenosis. *N Engl J Med* 1996;334:1703-1708.
9. Bech GJW, De Bruyne B, Bonnier HJRM, et al. 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;31:841-847.
10. Pijls NHJ, Klauss V, Siebert U, et al. Coronary pressure measurement after stenting predicts adverse events at follow up: A multicenter registry. *Circulation* 2002;105:2950-2954.
11. Hanekamp CE, Koolen JJ, Pijls NH, et al. Comparison of quantitative coronary angiography, intravascular ultrasound, and coronary pressure measurement to assess optimum stent deployment. *Circulation* 1999;99:1015-1021.
12. Lenzen MJ, Boersma E, Bertrand ME, et al. Management and outcome of patients with established coronary artery disease: the Euro Heart Survey on coronary revascularization. *Eur Heart J* 2005;26:1169-79.
13. Fisher LD, Judkins MP, Lesperance J, et al. Reproducibility of coronary arteriograph-

- ic reading in the Coronary Artery Surgery Study (CASS). *Cathet Cardiovasc Diagn* 1982;8:565-75.
14. Bech GJW, et al. Value of fractional flow reserve in making decisions about bypass surgery for equivocal left main coronary artery disease. *Heart* 2001;86:547-552.
 15. Abizaid AS, et al. One-year follow-up after intravascular ultrasound assessment of moderate left main coronary artery disease in patients with ambiguous angiograms. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:707-15.
 16. Pijls NHJ, De Bruyne B, et al. Coronary Pressure Measurement to Assess the Hemodynamic Significance of Serial Stenoses Within One Coronary Artery. *Circulation* 2000;102:2371-2377.
 17. Costa RA, Mintz GS, Carlier SG, et al. Bifurcation coronary lesion treated with the crush technique: an intravascular ultrasound analysis. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:599-605.
 18. Koo BK, Kang HJ, Youn TJ, et al. Physiologic assessment of jailed side branch lesions using fractional flow reserve. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:633-7.
 19. Ziaee A, et al. Lack of relation between imaging and physiology in ostial coronary artery narrowing. *Am J Cardiol* 2004;93:1404-7.
 20. Ohlmann P, Kim SW, Mintz GS, et al. Cardiovascular events in patients with coronary plaque rupture and nonsignificant stenosis. *Am J Cardiol* 2005;96:1631-5.
 21. Fujii K, et al. Creatine kinase-MB enzyme elevation and long-term clinical events after successful coronary stenting in lesions with ruptured plaque. *Am J Cardiol* 2005;95:355-9.
 22. Ito H, Okamura A, et al. Myocardial perfusion patterns related to thrombolysis in myocardial infarction perfusion grades after coronary angioplasty in patients with acute anterior wall myocardial infarction. *Circulation* 1996;93:1993-9.
 23. Tanaka A, et al. No-reflow phenomenon and lesion morphology in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 2002;105:2148-52.
 24. Iijima R, et al. Comparison of coronary arterial finding by intravascular ultrasound in patients with "transient no reflow" versus "reflow" during percutaneous coronary intervention in acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 2006;97:29-33.
 25. Leesar MA, Abdul-Baki T, Akkus NI, et al. Use of fractional flow reserve versus stress perfusion scintigraphy after unstable angina: Effect on duration of hospitalization, cost, procedural characteristics, and clinical outcome. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1115-1121.
 26. Claeys MJ, Bosmans JM, Hendrix J, Vrints CJ. Reliability of fractional flow reserve measurements in patients with associated microvascular dysfunction: Importance of flow on translesional pressure gradient. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001;54:427-434.
 27. De Bruyne B, Pijls NHJ, Bartunek J, et al. Fractional flow reserve in patients with prior myocardial infarction. *Circulation* 2001;104:157-162.
 28. Usui Y, Chikamori T, Yanagisawa H, et al. Reliability of pressure-derived myocardial fractional flow reserve in assessing coronary artery stenosis in patients with previous myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2003;92:699-702.

Kết quả bước đầu nghiên cứu thử nghiệm tế bào gốc trong điều trị bệnh nhân suy tim nặng sau nhồi máu cơ tim cấp

GS.TS. Nguyễn Lâm Việt (*); PGS.TS. Đỗ Doãn Lợi (*); TS. Phạm Mạnh Hùng (*); ThS. Đỗ Thúy Cẩm (*); TS. Nguyễn Quốc Anh (**); PGS.TS. Nguyễn Thu Hà (***)

ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu cơ tim cấp là bệnh có tỷ lệ tử vong và các biến chứng hàng đầu ở các nước phát triển cũng như đang phát triển trong đó có Việt Nam. Mỗi năm có khoảng 5 triệu bệnh nhân bị Nhồi máu cơ tim trên toàn thế giới và có khoảng gần một triệu bệnh nhân tử vong liên quan đến bệnh động mạch vành.

Mặc dù tiến bộ của các kỹ thuật hiện đại đã cho phép chữa khỏi rất nhiều bệnh tim mạch hoặc cải thiện đáng kể tiên lượng bệnh, nhưng vẫn có nhiều bệnh nhân tim mạch tiến triển nặng hoặc tiến tới giai đoạn muộn khó có biện pháp can thiệp hoặc không can thiệp được. Trong các tiến bộ đó phải kể đến các tiến bộ trong điều trị NMCT cấp, mà quan trọng là can thiệp ngay thì đầu. Suy tim nặng sau nhồi máu cơ tim (mặc dù đã được can thiệp ngay thì đầu tối ưu) vẫn khá hay gặp và vẫn là thách thức trong chuyên ngành tim mạch. Số bệnh nhân này chiếm khoảng 10% tổng số các bệnh nhân sau

nhồi máu cơ tim và càng tăng nếu can thiệp càng muộn. Số bệnh nhân này ngày càng nhiều do sự gia tăng tuổi thọ và tích lũy theo thời gian. Các biện pháp điều trị thường quy: thuốc, can thiệp, phẫu thuật, thiết bị hỗ trợ hoặc không thể tiến hành được hoặc rất hạn chế.

Các tiến bộ trong Y sinh học đặc biệt là tế bào gốc đã thúc đẩy một hướng tiếp cận mới trong điều trị những vấn đề nan giải trên với giả thiết là liệu chúng ta có thể làm tăng sinh, khôi phục tế bào cơ tim, mạch máu nuôi tim đã bị mất chức năng không? Đã có nhiều nghiên cứu trên thực nghiệm và trên người trên thế giới với kết quả ban đầu rất đáng khích lệ để trả lời cho câu hỏi này.

Đề tài này được tiến hành với mục tiêu chính là:

“Đánh giá tính khả thi và hiệu quả bước đầu của điều trị bằng tế bào gốc tự thân cho bệnh nhân bị suy tim nặng sau nhồi máu cơ tim cấp”.

(*): Bộ Môn Tim Mạch - Đại Học Y Hà Nội;

(**): Bệnh Viện Bạch Mai;

(***): Viện Quân Y 108

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu:

Đối tượng nghiên cứu là 6 bệnh nhân bị suy tim nặng sau Nhồi máu cơ tim cấp với các tiêu chuẩn sau:

- Bị NMCT cấp đã được chẩn đoán xác định theo các tiêu chuẩn khuyến cáo của Hội Tim Mạch Học Việt Nam.

- Được áp dụng các biện pháp điều trị tiêu chuẩn, trong đó có can thiệp động mạch vành, có hoặc không đặt stent

(1) Vị trí tổn thương động mạch vành: đoạn I – II động mạch liên thất trước.

(2) Chức năng tim giảm: EF đo theo phương pháp Simpson từ 30% - 40% (đánh giá sau can thiệp tái tưới máu động mạch vành 24 giờ).

Tiêu chuẩn loại trừ:

(1) Có biến chứng cơ học do nhồi máu cơ tim

(2) NYHA III – IV trước khi được lựa chọn

(3) Kèm theo tổn thương nặng động mạch vành phải hoặc động mạch mũ (hẹp >75% hoặc tắc mạn tính) và/hoặc tổn thương thân chung ($\geq 50\%$) hoặc chỉ tổn thương đoạn III động mạch liên thất trước.

(4) Tuổi > 70

(5) Có bệnh mạn tính kèm theo (bệnh gan, thận, hô hấp, ung thư,...) hoặc thiếu máu nặng (hemoglobin < 9 mg%).

- Bệnh nhân tự nguyện tham gia nghiên cứu.

Phương pháp nghiên cứu.

a. Đây là nghiên cứu tiến cứu, can

thiệp, theo dõi dọc theo thời gian (từ tháng 6/2007 đến 12/2008).

b. Các bước tiến hành nghiên cứu:

Lựa chọn bệnh nhân (theo trình tự thời gian), thăm khám lâm sàng và các xét nghiệm cơ bản theo bệnh án nghiên cứu.

Kỹ thuật chụp động mạch vành chọn lọc và chụp các buồng tim theo đường ống thông: cho phép đánh giá các thông số huyết động các buồng tim (áp lực cuối tâm trương, dP/dt), đánh giá hình thái, mức độ rối loạn vận động thành tim, chức năng co bóp tâm thất (phân số tổng máu tính khi chụp buồng tim), đánh giá hình thái tổn thương động mạch vành và phân bố của mạng lưới mạch bàng hệ (phân loại theo các mức độ). Đây là kỹ thuật hết sức cơ bản không những để đánh giá trước và sau điều trị mà còn cần thiết để lựa chọn vị trí cũng như thực hiện kỹ thuật tiêm tế bào gốc qua đường mạch vành.

+ Chụp cắt lớp vi tính nhiều lớp rồi dựng ảnh 3 chiều nhằm đánh giá mức độ rối loạn các thành tim, cấu trúc, hình thái và phân bố các mô sẹo cơ tim, phân suất tống máu cơ tim.

+ Kỹ thuật siêu âm tim và siêu âm Doppler mô cơ tim nhằm đánh giá các rối loạn vận động vùng cơ tim, khả năng sống còn của cơ tim cũng như phát hiện sớm các cải thiện về vận động vùng cơ tim cũng như cải thiện về chức năng tâm thu hay tâm trương của buồng thất. Đây là một kỹ thuật không xâm lấn thuận tiện, cho phép thực hiện nhiều lần, hứa hẹn là một phương tiện có ích để phát

hiện những thay đổi sớm trong cấu trúc và chức năng của mô cơ tim sau khi được cấy tế bào gốc.

c. Kỹ thuật Điều trị bằng ghép tế bào gốc tự thân từ tủy xương cho bệnh nhân.

+ Chụp và can thiệp ĐMV cho bệnh nhân NMCT cấp như quy trình điều trị thường quy.

+ Lấy tế bào gốc từ nguồn tủy xương (trong vòng 5 ngày sau can thiệp): bệnh nhân được gây tê tuỷ sống tại phòng Mô Bệnh viện Bạch Mai bởi các chuyên gia Gây mê và được các chuyên gia Huyết học lấy 200ml tủy xương (tại xương chậu) không chọn lọc sau đó được gửi đến Trung tâm huyết học truyền máu của Bệnh viện 108 để tách lọc lấy tế bào gốc không chọn lọc và lượng dịch làm đủ 10ml; Số lượng tế bào đại diện trung bình 100 đến 150 x 106 CD34.

+ Kỹ thuật bơm tế bào gốc qua đường động mạch vành chọn lọc được thực hiện bằng cách bơm căng một bóng nong ĐMV (loại over-the-wire balloon) để gây tắc tạm thời ĐMV chi phối vùng cơ tim tổn thương sau đó truyền tế bào gốc qua nòng của quả bóng nong nói trên nhằm kéo dài tối đa thời gian tiếp xúc giữa các tế bào gốc và mạng lưới vi mạch tận của ĐMV thủ phạm. Mỗi lần bơm là 3,3 ml dịch hỗn hợp TB gốc không chọn lọc và bơm 3 lần cách nhau 5 phút. Kỹ thuật này tương đối đơn giản, tính khả thi cao, có thể thực hiện nhanh chóng, phù hợp với hoàn cảnh thực tế. Điểm quan trọng là kỹ thuật này cho phép kiểm soát tốt số lượng và phân bố các tế bào gốc đến vùng cần

cấy ghép. Kỹ thuật này được thực hiện sau khi lấy được tế bào gốc trong vòng 1 ngày và thường sau lần can thiệp động mạch vành là từ 5 - 7 ngày.

d. Đánh giá kết quả và theo dõi:

- Đánh giá chung về kỹ thuật: Thành công; thất bại; các biến chứng nếu có;

- Các tiêu chí đánh giá chính: theo dõi tỷ lệ tử vong, biến cố khác trong thời gian nằm viện, sau 3 tháng; 6 tháng; 1 năm;

- Đánh giá chức năng thất trái trên siêu âm tim (các thời điểm trên); chụp buồng tim qua đường ống thông (trước thủ thuật, sau 6 tháng; 1 năm); chụp MSCT đánh giá chức năng thất trái cùng với thời điểm chụp buồng tim.

e. Phân tích số liệu: dựa trên các thuật toán thống kê y học và sử dụng máy vi tính.

KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

Trong thời gian qua, chúng tôi đã tiến hành điều trị thử nghiệm bằng tế bào gốc trên 6 bệnh nhân bị suy tim nặng sau NMCT cấp. Phương pháp điều trị trong khoảng thời gian từ tháng 7 đến tháng 11/2007 và việc theo dõi được thực hiện vào các thời điểm 3 tháng, 6 tháng và 12 tháng kể từ ngày tiêm tế bào gốc.

1. Kết quả chung

- Phương pháp được thực hiện thành công trên cả 6 bệnh nhân (100%).

- Không gặp biến chứng nào tức thời liên quan đến thủ thuật.

- Các thông số chung của bệnh nhân được biểu thị ở bảng 1.

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng về 6 bệnh nhân được tiêm tế bào gốc

STT	Họ và tên	Năm sinh	Giới	Ngày tiêm TB gốc	Chẩn đoán lâm sàng
1	Nguyễn Mạnh C.	1963	Nam	07/2007	NMCT cấp
2	Lê Văn T.	1946	Nam	08/2007	NMCT cấp
3	Đỗ Trọng T.	1962	Nam	10/2007	NMCT cấp
4	Nguyễn Văn L.	1946	Nam	11/2007	NMCT cấp/ ĐTĐ
5	Nguyễn Đình S.	1940	Nam	01/2008	NMCT cấp
6	Nghiêm Xuân Q.	1951	Nam	02/2008	NMCT cấp/ ĐTĐ

(NMCT: Nhồi máu cơ tim, ĐTĐ: đái tháo đường)

2. Về sự cải thiện chức năng thất trái.

Có sự cải thiện rõ rệt về triệu chứng cơ năng, chỉ số BNP và phân số tổng máu

thất trái (EF) của người bệnh ở thời điểm 1 năm sau tiêm tế bào gốc so với trước điều trị (Bảng 2).

Bảng 2. Kết quả xét nghiệm trước và 1 năm sau tiêm tế bào gốc

STT	Họ và tên	Mức độ suy tim (NYHA)		EF (siêu âm tim)		EF (chụp buồng thất trái có cản quang)	
		Trước	Sau	Trước	Sau	Trước	Sau
1	Nguyễn Mạnh C.	III	I	39,8	46,0	39	53
2	Lê Văn T.	III	I - II	39	47	38	60
3	Đỗ Trọng T.	III	I	37	48	40	68
4	Nguyễn Văn L.	III	I - II	36	43	38	49
5	Nguyễn Đình S.	III	I - II	33,8	45	40	54
6	Nghiêm Xuân Q.	III-IV	II	32	42	33	42
7	Tổng số	3,1	1,5	35	45	37	52

- Bước đầu chúng tôi nhận thấy với những bệnh nhân trẻ tuổi, sự biến đổi về triệu chứng cơ năng và cải thiện chất lượng cuộc sống rõ rệt hơn so với người cao tuổi. Chúng tôi cũng nhận thấy những bệnh nhân tiểu đường, chức năng

thất trái suy giảm nhiều (EF <35%) thì mức độ cải thiện tuy chậm hơn nhưng cũng có sự thay đổi đáng kể sau 1 năm.

- Qua siêu âm tim, chụp MSCT và chụp buồng thất trái có tiêm thuốc cản quang, chúng tôi nhận thấy ngoài sự cải

thiện đáng kể về phân số tổng máu thất trái (EF), mức độ rối loạn vận động vùng cũng giảm rõ rệt ở những bệnh nhân được điều trị phối hợp bằng phương pháp tiêm tế bào gốc.

- Trong số 6 bệnh nhân được tiêm tế bào gốc, có 3 bệnh nhân có huyết khối trong buồng thất trái trong đó 2 bệnh nhân được phát hiện sau tiêm tế bào gốc (ngày 2 và sau 1 tháng sau tiêm) và 1 bệnh nhân có huyết khối nhỏ thất trái trước tiêm. Cả 3 bệnh nhân trên đều có rối loạn vận động vùng mức độ nặng (không vận động thành trước và vùng mỏm tim). Tuy nhiên sau 6 tháng theo dõi trên lâm sàng, chúng tôi nhận thấy cả 3 bệnh nhân đều không có biểu hiện của biến chứng tắc mạch hệ thống cũng như không còn dấu hiệu của huyết khối thất trái qua siêu âm và chụp buồng thất trái. Vì số lượng bệnh nhân còn ít chưa đủ để tìm ra mối liên quan giữa việc điều trị bằng tiêm tế bào gốc. Tuy vậy, chúng tôi cũng đề xuất cần điều trị chống đông tích cực cho các bệnh nhân trước và sau tiêm tế bào gốc (heparin phối hợp với các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu)

3. Bàn luận khác

Nghiên cứu và ứng dụng tế bào gốc là một hướng tiếp cận hoàn toàn mới trong y học nói chung và trong ngành tim mạch nói riêng. Hầu hết các kết quả nghiên cứu mới chỉ dừng ở kết quả thí nghiệm trên động vật và một số ít thử nghiệm trên người nhưng đã cho thấy một tương lai đầy hứa hẹn. Quan điểm truyền thống xem các tế bào cơ tim như

những tế bào trưởng thành, không còn khả năng phân chia hay biệt hoá, nếu đã hoại tử thì chỉ còn lại mô xơ sẹo không còn chức năng. Tuy nhiên thực tế lâm sàng gặp không ít trường hợp bệnh nhân vẫn duy trì được cơ năng thậm chí phục hồi một phần cho dù nhồi máu cơ tim (NMCT) rộng, suy tim nặng hoặc bệnh động mạch vành (ĐMV) lan toả nhờ cơ chế thích nghi nội sinh của cơ thể. Nhiều tác giả đã phát hiện thấy có những tế bào cơ tim gốc, còn non, tồn tại ngay tại cơ tim, trong một vài hoàn cảnh nhất định có thể tiếp tục phân chia, biệt hoá và trở thành các tế bào cơ tim trưởng thành. Bên cạnh đó, với đặc tính linh hoạt (plasticity), các tế bào gốc không những có khả năng phân chia, biệt hoá, thành các tế bào trưởng thành "con, cháu" của gia đình dòng tế bào nguyên thủy mà dưới những tác động nhân định của môi trường bên ngoài, chúng có thể biệt hoá và phát triển trở thành một dòng tế bào mới, khác hẳn với gia đình nguyên thủy ban đầu. Ứng dụng tế bào gốc để điều trị các bệnh tim mạch mới được phát hiện ra từ tháng 4 năm 2001, khi lần đầu tiên hai nhà khoa học Mỹ là Orlic D. và Anversa P. tiêm tế bào tuỷ xương gốc vào chuột thí nghiệm đã thấy các tế bào cơ tim được tân sinh, biệt hoá từ tế bào gốc tại vùng cơ tim hoại tử [1,4].

A. Về các nguồn tế bào gốc được sử dụng để điều trị thử nghiệm các bệnh tim mạch:

Trên lý thuyết, rất nhiều dòng tế bào gốc/non có thể đem cấy để điều trị các

bệnh tim mạch. Mỗi dòng tế bào lại có những đặc tính, ưu - nhược điểm và khả năng ứng dụng khác nhau đối với từng bệnh cảnh lâm sàng cụ thể, thường được chia thành các nhóm lớn như sau:

1- Tế bào gốc từ tủy xương: Hầu như rất ít nghiên cứu sử dụng dòng tế bào gốc riêng biệt, mà đa số sử dụng nguồn tế bào gốc không chọn lọc từ tủy xương, trong đó chứa sẵn nhiều dòng tế bào rất đa dạng, chưa biệt hoá như tế bào tạo máu gốc, tế bào nội mạc mạch non và tế bào trung mô gốc, do khả năng lấy tủy dễ dàng, không cần những thiết bị đắt tiền, phức tạp để sử dụng trên lâm sàng. Tế bào gốc không chọn lọc từ tủy xương rất phù hợp để cấy vào cơ tim nhờ khả năng phát triển theo nhiều kiểu khác nhau (theo đường trung mô) để hình thành tế bào cơ trơn, cơ tim, mạch máu non - vốn là ba loại tế bào chủ chốt của quả tim. Tế bào gốc từ tủy xương cũng rất phù hợp để ứng dụng rộng rãi trong lâm sàng do: khả năng tách trực tiếp từ dịch chọc tủy hoặc thu thập từ máu ngoại vi truyền hoàn hồi đều dễ dàng, mức độ tăng sinh cao trong môi trường nuôi, đặc tính sinh lý/hoá sinh có thể xác định chi tiết trước khi đem cấy...[2]. Các dòng tế bào gốc chọn lọc khác thường được nhắc đến như tế bào nội mạc mạch non có khả năng tích hợp vào vị trí tân sinh mạch máu và biệt hoá thành tế bào nội mạc [5]. Tuy nhiên số lượng tế bào nội mạc non cũng như khả năng tân sinh mạch bị suy giảm ở bệnh nhân có bệnh

ĐMV, làm giảm ý nghĩa của chúng trong điều trị [7-8]. Tế bào CD133+ là dòng tế bào tạo máu gốc hoặc nội mạc mạch non với kháng nguyên bề mặt CD133+, có khả năng kích thích tân sinh mạch ở mô bị thiếu máu, tích hợp vào vị trí tân sinh mạch, biệt hoá thành tế bào nội mạc trưởng thành. Tế bào trung mô gốc gồm dòng tế bào CD34- và CD133- chỉ chiếm tỷ lệ rất nhỏ trong tủy xương sẵn có khả năng biệt hoá thành tế bào xương, sụn và mỡ, song cũng có thể biệt hoá thành các tế bào giống cơ tim sau khi cấy vào cơ tim, đồng thời tiết ra cytokine có tác dụng tăng sinh mạch máu, cải dòng chảy trong tuần hoàn bàng hệ [10-11]. Ưu điểm chính của dòng tế bào này là tính kháng nguyên thấp, có thể nhân rộng trong phòng thí nghiệm nên phù hợp để cấy tế bào gốc dị gen [2-3].

2- Nguyên bào cơ vân hay tế bào “vệ tinh” là nhóm tế bào gốc, nằm dưới màng đáy của sợi cơ trưởng thành, bình thường ở trạng thái ngủ. Khác với tế bào cơ tim, sau đẻ, nguyên bào cơ vân vẫn duy trì khả năng vào lại chu trình biệt hoá tế bào và dễ dàng tăng sinh trong môi trường nuôi. Nguyên bào cơ vân có thể phân lập được từ các mẫu sinh thiết sợi cơ vân rồi được nhân lên trong phòng thí nghiệm. Sau khi cấy vào mô chủ, nguyên bào cơ biệt hoá thành tế bào cơ vân trưởng thành, giữ nguyên đặc tính co bóp và khả năng đề kháng với thiếu máu nhưng lại không đồng bộ điện- cơ học với phần cơ tim vật chủ. Nhược

điểm lớn nhất của dòng tế bào này là chúng không thể biệt hoá thành tế bào cơ tim thực sự và biệt lập về điện-cơ học với mô chủ (nên có thể là tác nhân gây ra rối loạn nhịp) [2-3].

3- Tế bào cơ tim gốc hiện diện ở quá tim trong thời kỳ phôi thai, sơ sinh sau đẻ và ngay cả ở tuổi trưởng thành, giữ khả năng biệt hoá thành cơ tim hoặc mạch máu và có thể phân lập rời nhân lên trong phòng thí nghiệm từ các mẫu sinh thiết cơ tim [2]. Tuy vậy tế bào cơ tim gốc ở người trưởng thành ít được ứng dụng trong thực tế dù có thể phân lập được dễ dàng từ vật chủ (cấy tự thân, đồng gen) vì chúng đã trải qua giai đoạn gián phân, không thể phân chia ngoài cơ thể sống nên bị hạn chế về số lượng. Nguồn tế bào cơ tim gốc từ phôi hay từ trẻ sơ sinh do còn khả năng vào lại chu trình phân chia tế bào, nên có thể nhân lên trong phòng thí nghiệm để đạt đủ số lượng tế bào non đem cấy và tạo được những vùng mô ghép xen kẽ với mô chủ [2,3].

4- Nguyên bào phôi có nguồn gốc từ khối tế bào bên trong của túi phôi với khả năng đa biệt hóa thành tế bào cơ tim với những đặc điểm về cấu trúc và chức năng của tế bào cơ tim non, đồng bộ về điện-cơ học với cơ tim vật chủ [12]. Tuy nhiên có nhiều nghi ngờ về khả năng biệt hoá của dòng tế bào này, về nguy cơ xung đột với vật chủ theo cơ chế thải ghép và miễn dịch mạn tính, về khả năng tạo u quái của nguyên bào phôi khi cấy vào những cơ thể nhạy cảm; về sự không đồng bộ

điện học và rối loạn nhịp [2-3,13].

B. Các đường cấy tế bào gốc:

Mục đích của bất kỳ phương thức cấy nào đều nhằm đưa đến mô đích một lượng tế bào đủ lớn và duy trì tối đa hiện diện của chúng tại chỗ, vì thế rất cần tính tới vị trí cấy (ảnh hưởng đến khả năng sống ngắn hạn và cả khả năng biệt hoá), khả năng kết dính, xuyên thành mạch và vào mô (nếu theo đường mạch máu). Thực tế thường áp dụng các đường cấy ghép tế bào gốc như sau:

(1) Truyền qua đường mạch máu: Đường mạch máu đặc biệt phù hợp để cấy tế bào vào cơ tim sau NMCT cấp và đã được tái lưu thông dòng chảy động mạch vành (ĐMV) khi mật độ các phân tử gắn kết tế bào và chất hoá ứng động còn ở mức cao [2,3]. Truyền qua đường động mạch vành chọn lọc được thực hiện bằng cách bơm căng một bóng nong ĐMV (over-the-wire balloon) để gây tắc tạm thời ĐMV thủ phạm NMCT, sau đó truyền tế bào gốc qua nòng của quả bóng nong nói trên nhằm kéo dài tối đa thời gian tiếp xúc giữa các tế bào gốc và mạng lưới vi mạch tận của ĐMV thủ phạm. Kỹ thuật này tương đối đơn giản, có thể thực hiện nhanh chóng trong chưa đầy một giờ [15]. Truyền qua đường tĩnh mạch ngoại vi nhưng một số lớn các tế bào gốc sau khi truyền tĩnh mạch sẽ di chuyển và cư trú tại các mô ngoài mô đích, hạn chế khả năng ứng dụng lâm sàng của kỹ thuật này [2-3,16-17]. Hoá ứng động tế bào gốc và tế bào non tự thân bằng các

chất cytokine... tuy đơn giản, ít sang chấn song mới chỉ được thử nghiệm rất hạn chế in vivo [19,20].

(2) Tiêm trực tiếp vào thành tâm thất: là cách thức cấy được ưa chuộng đối với bệnh nhân ở giai đoạn muộn, khi ĐMV tắc ngăn cản quá trình phân tán tế bào gốc theo đường mạch máu (bệnh ĐMV mạn tính) hoặc khi chỉ còn rất ít tế bào còn sót lại (mô sẹo) đồng thời rất phù hợp với những dòng tế bào gốc có kích thước lớn như tế bào trung mô gốc hoặc nguyên bào cơ vân, vốn dễ hình thành các cục nghẽn nhỏ gây tắc mạch vành. Đối với bệnh nhân NMCT cấp thì khó khăn hơn về kỹ thuật nhất là khi cần cấy vào vùng ranh giới của ổ nhồi máu cũng như nguy cơ gây thủng tim khi tiêm vào vùng cơ đang tổn thương sau NMCT [2-3]. Tiêm xuyên qua nội tâm mạc cấy tế bào gốc trực tiếp vào thành thất trái, xuyên qua nội tâm mạc bằng một hệ thống ống thông-kim tiêm, theo đường động mạch qua van ĐMC vào thất trái, tiêm vào vùng cơ tim còn sống (thiếu máu hoặc sẹo hoá) xác định bằng bản đồ điện-cơ học bề mặt nội tâm mạc [21]. Tiêm xuyên qua ngoại tâm mạc thường được kết hợp với mổ bắc cầu nối ĐMV, cho phép nhìn trực tiếp cơ tim, xác định rõ vùng sẹo nhồi máu và/hoặc vùng ranh giới sẹo nhồi máu [2,3]. Tiêm qua tĩnh mạch vành sử dụng một hệ thống ống thông tích hợp siêu âm dẫn đường

và kim tiêm để cấy tế bào gốc vào cơ tim qua đường tĩnh mạch vành, để cấy tế bào gốc song song với bề mặt thất và sâu xuống vùng cơ tim tổn thương không còn sống cho những bệnh nhân suy tim-cơ tim giãn do thiếu máu [22].

C. Các kết quả ứng dụng điều trị tế bào gốc cho bệnh nhân suy tim sau NMCT cấp

Cho dù các chiến lược điều trị tái tưới máu hiện tại cùng với những tiến bộ trong điều trị nội khoa đã làm giảm tỷ lệ tử vong do NMCT cấp, nhưng cũng làm tăng tỷ lệ tiến triển tái cấu trúc thất trái và suy tim. Hiện chưa có một biện pháp điều trị nào giải quyết được căn nguyên gây tái cấu trúc ví dụ như sự huỷ hoại của tế bào cơ tim và mạng lưới mạch máu trong vùng nhồi máu... Dựa vào những kết quả hấp dẫn trên động vật, một số thử nghiệm đã được tiến hành để kiểm tra tính khả thi và an toàn của việc truyền tế bào gốc cho bệnh nhân NMCT cấp. Tất cả thử nghiệm lâm sàng đều chọn đối tượng là bệnh nhân NMCT cấp, được can thiệp ĐMV và đặt stent ngay thì đầu để tái lưu thông ĐMV gây nhồi máu, sau đó tế bào gốc được truyền qua nòng bóng nong ĐMV (có bơm bóng). Các thử nghiệm này được phân loại và đánh giá trên cơ sở dòng tế bào gốc được cấy (Bảng 3) [1].

Bảng 3. Các thử nghiệm điều trị bằng tế bào gốc ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp.

Tác giả	Số bệnh nhân	Loại tế bào gốc	Đường cấy	Sau NMCT (ngày)	Kết quả (nhóm cấy TB gốc)	
					Cải thiện	Không thay đổi
Strauer [26]	10 cấy 10 chứng	MNC	ĐMV	5-9	RWM, tưới máu, kích thước ổ NM	LVEF, LVEDV
TOPCARE-AMI [27]	29 MNC 30 CPC 11 chứng	MNC CPC	ĐMV	5±2	RWM, tưới máu, kích thước ổ NM, LVEF	LVEDV
Fernandez-Aviles [28]	20 cấy 13 chứng	MNC	ĐMV	14±6	RWM, LVEF	LVEDV
Kueth [29]	5 cấy	MNC	ĐMV	6		RWM, LVEF
BOOST [30]	30 cấy 30 chứng	NC	ĐMV	6±1	RWM, LVEF	LVEDV, kích thước ổ NM
Chen [31]	34 cấy 35 chứng	MSC	ĐMV	18	RWM, LVEF, kích thước ổ NM, LVEDV	
Vanderheyden [32]	12 cấy 10 chứng	CD 133+	ĐMV	14±6	RWM, LVEF, tưới máu	
REPAIR-AMI	101 chứng 101 cấy	BMC	ĐMV	2 năm	LVEF chụp buồng tim	Cải thiện

LVEF: phân số tổng máu thất trái; RWM: vận động vùng, LVEDV: thể tích cuối tâm trương thất trái; ổ NM: ổ nhồi máu; MNC: tế bào tủy xương gốc đơn nhân; CPC: tế bào nội mạc non trong máu; NC: tế bào tủy xương gốc có nhân; MSC: tế bào trung mô gốc.

D. Một số câu hỏi còn bỏ ngỏ.

Tuy ứng dụng TB gốc trong NMCT cấp tỏ ra nhiều hứa hẹn. Nhưng các nghiên cứu còn bàn cãi nhiều và một số câu hỏi chưa thể trả lời ngay được:

- Loại tế bào gốc nào là tối ưu?

- Số lượng?

- Đường truyền?

- Thời gian tối ưu sau NMCT cấp?

- Loại bệnh nhân nào (mức suy tim)?

- Hiệu quả lâu dài và biến chứng?

KẾT LUẬN:

Bước đầu điều trị thử nghiệm tế bào gốc tủy xương tự thân cho một số bệnh nhân bị suy tim nặng sau NMCT cấp cho thấy đây là biện pháp khả thi, có cải thiện được chức năng thất trái và có nhiều triển vọng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Yousef M, Schannwell CM, Köstering M, Zeus T, Brehm M, Strauer BE. The BALANCE study: clinical benefit and long-term outcome after intracoronary autologous bone marrow cell transplantation in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2009;53: 2262–9.
2. Schächinger V, Erbs S, Elsässer A, et al., REPAIR-AMI Investigators. Improved clinical outcome after intracoronary administration of bone-marrow-derived progenitor cells in acute myocardial infarction: final 1-year results of the REPAIR-AMI trial. *Eur Heart J* 2006;23: 2775–83.
3. Assmus B, Honold J, Schächinger V, et al. Transcoronary transplantation of progenitor cells after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006;355:1222–32.
4. Abdel-Latif A, Bolli R, Tleyjeh IM, et al. Adult bone marrow-derived cells for cardiac repair: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2007;167:989–97.
5. Murry CE, Soonpaa MH, Reinecke H, et al. Haematopoietic stem cells do not transdifferentiate into cardiac myocytes in myocardial infarcts. *Nature* 2004;428:664–8.
6. Forrester JS, Shah PK, Makkar RR. Myocardial regeneration by stem cells: seeing the unseeable. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1722–4.
7. Forrester JS, White AJ, Matsushita S, Chakravarty T, Makkar RR. New paradigms of myocardial regeneration post-infarction: tissue preservation, cell environment, and pluripotent cell sources. *J Am Coll Cardiol Intv* 2009;2:1–8.
8. Yu J, Vodyanik MA, Smuga-Otto K, et al. Induced pluripotent stem cell lines derived from human somatic cells. *Science* 2007; 318:1917–20.
9. Behfar A, Faustino RS, Arrell DK, Dzeja PP, Perez-Terzic C, Terzic A. Guided stem cell cardiopoiesis: discovery and translation. *J Mol Cell Cardiol* 2008;45:523–9.
10. Takahashi K, Tanabe K, Ohnuki M, et al. Induction of pluripotent stem cells from adult human fibroblasts by defined factors. *Cell* 2007;131:861–72.
11. Narazaki G, Uosaki H, Teranishi M, et al. Directed and systematic differentiation of cardiovascular cells from mouse induced pluripotent stem cells. *Circulation* 2008;118:472–5.
12. Wernig M, Zhao JP, Pruszak J, et al. Neurons derived from reprogrammed fibroblasts functionally integrate into the fetal brain and improve symptoms of rats with Parkinson's disease. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2008;105:5856–61.
13. Bearzi C, Rota M, Hosoda T, et al. Human cardiac stem cells. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2007;104:14068–73.

17. Smith RR, Barile L, Cho HC, et al. Regenerative potential of cardiosphere-derived cells expanded from percutaneous endomyocardial biopsy specimens. *Circulation* 2007;115:896–908.
18. Johnston PV, Sasano T, Mills K, et al. Engraftment, differentiation and functional benefits of autologous cardiosphere-derived cells in porcine ischemic cardiomyopathy. *Circulation* 2009. In press.
19. Laflamme MA, Gold J, Xu C, et al. Formation of human myocardium in the rat heart from human embryonic stem cells. *Am J Pathol* 2005;67:663–71.
20. Matsushita S, White A, Forrester J, et al. Embryonic transcription factors may promote myocardial regeneration in the infarcted adult heart (abstr). *J Am Coll Cardiol* 2009;53 Suppl A:A305.
21. Fransioli J, Bailey B, Gude NA, et al. Evolution of the c-kit-positive cell response to pathological challenge in the myocardium. *Stem Cells* 2008;26:1315–24.
22. Wojakowski W, Tendera M, Kucia M, et al. Mobilization of bone marrow-derived Oct-4₊SSEA-4₊ very small embryonic-like stem cells in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1–9.
23. Laflamme MA, Chen KY, Naumova AV, et al. Cardiomyocytes derived from human embryonic stem cells in pro-survival factors enhance function of infarcted rat hearts. *Nat Biotechnol* 2007;25: 1015–24.
25. Deshpande DM, Kim YS, Martinez T, et al. Recovery from paralysis in adult rats using embryonic stem cells. *Ann Neurol* 2006;60:32–44.
26. Bartunek J, Croissant JD, Wijns W. Pre-treatment of adult bone marrow mesenchymal stem cells with cardiomyogenic growth factors and repair of the chronically infarcted myocardium. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2007;292:H1095–104.
27. Takehara N, Tsutsumi Y, Tateishi K, et al. Controlled delivery of basic fibroblast growth factor promotes human cardiosphere-derived cell engraftment to enhance cardiac repair for chronic myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1858–65.
28. Makkar RR, Price MJ, Lill M, et al. Intramyocardial injection of allogenic bone marrow-derived mesenchymal stem cells without immunosuppression preserves cardiac function in a porcine model of myocardial infarction. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2005;10:225–33.
29. Tse HF, Thambar S, Kwong YL, et al. Prospective randomized trial of direct endomyocardial implantation of bone marrow cells for treatment of severe coronary artery diseases (PROTECT-CAD trial). *Eur Heart J* 2007;8:2998–3005.

CHUYÊN ĐỀ ĐÀO TẠO LIÊN TỤC

Viêm cơ tim

GS.TS. Nguyễn Lâm Việt; TS. Phạm Mạnh Hùng; ThS. Nguyễn Hữu Tuấn;
Viện Tim Mạch Việt Nam

TỔNG QUAN

Viêm cơ tim là một tình trạng bệnh lý nhiễm trùng cơ tim với bệnh cảnh lâm sàng rất phong phú, từ những trường hợp có các biểu hiện kín đáo cho tới những trường hợp hết sức nặng nề. Việc chẩn đoán dựa vào các tiêu chuẩn mô bệnh học, miễn dịch học và hoá miễn dịch. Viêm cơ tim được mô tả như “một tình trạng viêm thâm nhiễm của cơ tim với những đám tế bào cơ tim hoại tử và/hoặc thoái hoá” (theo Phân loại Dallas, 1987) (Hình 1). Bệnh thường xuất hiện trên những người có cơ địa khoẻ mạnh, có thể dẫn đến suy tim tiến triển nhanh chóng (thường gây tử vong) và các rối loạn nhịp nguy hiểm.

Lieberman đã đưa ra một phân loại mới dựa trên các đặc điểm bệnh học lâm sàng, mặc dù vẫn chưa được chấp nhận một cách rộng rãi, theo các tiêu chí sau:

- Viêm cơ tim khởi phát nhanh: thường sau những triệu chứng của nhiễm virus trước đó; dễ nhận thấy khởi phát bệnh bao gồm các triệu chứng tim mạch nặng nề với rối loạn chức năng thất trái và viêm cơ tim thể hoạt động đa ổ; hoặc sẽ tự bình phục hoặc dẫn tới tử vong.

- Viêm cơ tim cấp: khởi phát kín đáo hơn, với rối loạn chức năng thất trái kéo dài; có thể tiến triển thành bệnh cơ tim giãn.

- Viêm cơ tim mạn tính thể hoạt động: khởi phát kín đáo, với những biểu hiện lâm sàng và mô bệnh học tái phát; rối loạn chức năng thất trái tiến triển có liên quan đến những biến đổi kiểu viêm mạn tính (với các tế bào khổng lồ).

- Viêm cơ tim mạn tính dai dẳng: khởi phát âm thầm; có tình trạng thâm nhiễm mô bệnh học kéo dài với những ổ hoại tử tế bào cơ tim mà không có biểu hiện rối loạn chức năng thất trái, trừ một vài triệu chứng như đau ngực, hồi hộp đánh trống ngực.

Sinh lý bệnh:

Có rất nhiều nguyên nhân nhiễm khuẩn khác nhau cùng với những rối loạn do tự miễn, sự tương tác về mặt di truyền và các yếu tố ngoại sinh gây ra viêm cơ tim. Hầu hết các trường hợp đều được cho là theo con đường trung gian miễn dịch, các tổn thương mang tính chất tự miễn, mặc dù có cả tác động của những yếu tố bệnh nguyên gây độc trực tiếp và những tổn thương do sự xuất hiện của các cytokine trong cơ tim có thể đóng một

vai trò nhất định trong bệnh sinh học của viêm cơ tim. Các thương tổn thường theo cơ chế sau:

- Tác dụng gây độc trực tiếp của các yếu tố bệnh nguyên.

- Các đáp ứng miễn dịch thứ phát có thể do các yếu tố bệnh nguyên phát động .

- Sự có mặt của các cytokin trong cơ tim (ví dụ như yếu tố gây hoại tử u TNF-alpha, các enzyme tổng hợp NO).

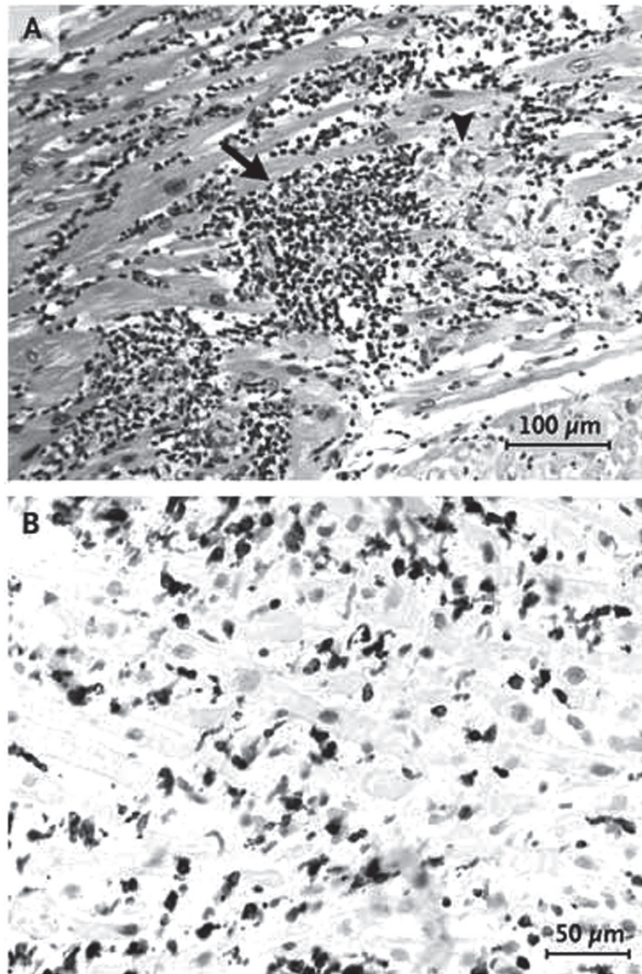
- Tình trạng chết theo chương trình diễn ra một cách bất thường.

Quá trình huỷ hoại cơ tim trải qua 2 giai đoạn như sau:

- Giai đoạn cấp (trong 2 tuần đầu tiên): tình trạng huỷ hoại cơ tim là hậu quả trực tiếp của các yếu tố gây bệnh, các yếu tố này làm giải phóng các cytokine và các chất gây độc qua trung gian tế bào, góp phần gây huỷ hoại và làm rối loạn chức năng tế bào cơ tim. Trong gian đoạn này thường không phát hiện được các yếu tố gây bệnh.

- Giai đoạn mạn: tình trạng

huỷ hoại tế bào cơ tim tiếp tục xảy ra theo cơ chế tự miễn tự nhiên, thường liên quan đến sự biểu hiện của các kháng thể bạch cầu người (HLA) trong các tế bào cơ tim (và trong các trường hợp viêm cơ tim do virus, còn có thể tìm thấy bộ gen của virus trong tế bào cơ tim).



Hình 1. Hình ảnh Viêm cơ tim cấp trên kính hiển vi với sự thâm nhiễm của tế bào lympho (mũi tên hình A) và tế bào CD3 (hình B)

Trong viêm cơ tim do virus, việc phân lập chính xác tác nhân gây bệnh còn phụ thuộc vào tính hướng mô và tính lan tràn của virus. Ví dụ như, coxsackievirus A9 gây viêm cơ tim tự giới hạn, tuy nhiên coxsackievirus B3 lại gây ra những tình trạng viêm cơ tim hết sức nặng nề với tỷ lệ tử vong khá cao. Sự biểu hiện các receptor của coxsackie-adenovirus (CAR) và sự tăng sản xuất các yếu tố tăng cường huỷ hoại các protein sai lạc (DAF, CD55) có thể cho phép xác định được bộ gen của virus theo quy ước quốc tế hoá một cách hiệu quả. Sự nhân bản virus có thể gây ra những rối loạn chuyển hoá nặng nề hơn và tình trạng viêm cũng như các đáp ứng viêm thêm trầm trọng. Tình trạng cơ mạch do virus xâm nhập vào các tế bào nội mạc cũng góp phần làm cho các tổn thương càng nặng. Các bằng chứng mới đây của biện pháp làm mất ái tính của enterovirus do ức chế khả năng biểu hiện của enzyme protease 2A cho thấy không chỉ có một cơ chế bệnh sinh duy nhất.

DỊCH TỄ HỌC

Tần suất của bệnh:

Một nghiên cứu dịch tễ do Karjalainen và Heikkila tiến hành đã cho thấy trong khoảng 700.000 nam tân binh khoẻ mạnh tại Hà Lan có 98 trường hợp viêm cơ tim đã bị chẩn đoán nhầm với bệnh tim thiếu máu cục bộ, trong đó có một trường hợp đột tử và 9 trường hợp biểu hiện bằng bệnh cơ tim giãn mới xuất hiện.

Tại Nhật Bản, một nghiên cứu kéo dài trong 20 năm bằng sinh thiết hàng

loạt tiến hành trên 377.841 bệnh nhân đã cho thấy những trường hợp viêm cơ tim vô căn, không đặc hiệu, thể kẽ hoặc viêm cơ tim do virus chỉ chiếm 0,11% các trường hợp.

Những ghi chép tại Hoa Kỳ cho thấy rất khó xác định tần suất thực tế mắc bệnh bởi trên lâm sàng, bệnh cảnh viêm cơ tim biểu hiện hết sức đa dạng. Ước tính tỷ lệ mắc bệnh trong khoảng từ 1/100.000 đến 10/100.000. Tỷ lệ được chẩn đoán xác định bằng sinh thiết tim phải ở những bệnh nhân nghi ngờ viêm cơ tim rất dao động (từ 0% đến 80%). Theo ước tính, khoảng 1-5% số bệnh nhân có triệu chứng nhiễm virus cấp có thể có các biểu hiện tại tim.

Hậu quả của viêm cơ tim:

Hầu hết các bệnh nhân với các triệu chứng nhẹ đều hồi phục hoàn toàn mà không để lại bất cứ một di chứng rối loạn chức năng tim nào nhưng sau đó, 1/3 số này có thể tiến triển thành bệnh cơ tim giãn.

Trong nghiên cứu Điều trị viêm cơ tim, ở những người có các triệu chứng của suy tim và phân số tổng máu thất trái ban đầu thấp hơn 45%, tỷ lệ tử vong sau một năm là 20% và sau 4 năm tỷ lệ này tăng lên 56%.

Với những trường hợp viêm cơ tim tế bào khổng lồ không được điều trị, khả năng sống sót trung bình kể từ khi bắt đầu có triệu chứng chỉ là 5,5 tháng, và tỷ lệ tử vong sau một năm là 80% (tính cả số trường hợp tử vong lẫn phải ghép tim).

Với những trường hợp viêm cơ tim

sau sinh, tỷ lệ tử vong vẫn còn cao, có thể tới 50%.

Vấn đề tuổi, giới và chủng tộc:

Người ta nhận thấy không có sự khác biệt về tỷ lệ mắc bệnh giữa các chủng tộc, ngoại trừ với viêm cơ tim chu sản là thể được thông báo có tỷ lệ gặp cao hơn ở những người gốc Phi.

Tỷ lệ mắc bệnh giữa hai giới tương đương nhau, mặc dù nam thanh niên là đối tượng đặc biệt dễ mắc.

Về tuổi bị bệnh, hầu hết các bệnh nhân đều còn khá trẻ. Độ tuổi trung bình của các bệnh nhân thuộc thể viêm cơ tim thâm nhiễm tế bào lympho là khoảng 42 tuổi. Những bệnh nhân thuộc thể viêm cơ tim tế bào khổng lồ có thể gặp ở lứa tuổi cao hơn (tuổi trung bình là 58 tuổi), nhưng nhìn chung cũng không có sự khác biệt rõ rệt về tuổi, giới và các triệu chứng biểu hiện.

Những đối tượng dễ mắc bệnh khác bao gồm những người suy giảm miễn dịch, phụ nữ có thai và trẻ nhỏ, đặc biệt là trẻ sơ sinh.

LÂM SÀNG

Triệu chứng cơ năng:

Bệnh cảnh lâm sàng thường là tình trạng suy tim mất bù cấp ở một người không có rối loạn chức năng thất trái trước đó hoặc ở những người có nguy cơ bệnh tim mạch thấp. Chẩn đoán đúng thường chỉ cần dựa trên tình trạng bệnh nhân và diễn biến lâm sàng (đặc biệt với

những trường hợp tự hồi phục sau thời gian được điều trị tích cực).

- Nhiều bệnh nhân có thể chỉ biểu hiện những triệu chứng nhẹ như đau ngực (trong trường hợp có tràn dịch màng tim), sốt, vã mồ hôi, rét run và khó thở.

- Trong viêm cơ tim do virus, người bệnh có thể có tiền sử kiểu hội chứng cúm trước đó (trong vòng 1 - 2 tuần) với các dấu hiệu như sốt, đau mỏi các khớp, mệt mỏi hoặc viêm mũi, họng hay các triệu chứng của nhiễm khuẩn hô hấp trên.

- Các nghiên cứu dịch tễ đã cho thấy rằng ở người trưởng thành, trong viêm cơ tim, thường gặp các trường hợp triệu chứng nghèo nàn hơn là số người có tình trạng nhiễm độc cấp do sốc tim hoặc suy tim nặng (viêm cơ tim khởi phát nhanh).

- Những triệu chứng như hồi hộp đánh trống ngực, ngất, thậm chí là đột tử cũng có thể gặp, do các rối loạn nhịp thất hoặc do block nhĩ thất (đặc biệt trong viêm cơ tim tế bào khổng lồ).

- Ở người trưởng thành, bệnh có thể dẫn đến hậu quả suy tim nhiều năm sau khi có triệu chứng viêm cơ tim đầu tiên (trong nhiều báo cáo, khoảng 12,8% số bệnh nhân bị bệnh cơ tim giãn vô căn được cho là đã từng bị viêm cơ tim trước đó).

Triệu chứng thực thể:

Các bệnh nhân viêm cơ tim thường có các triệu chứng của tình trạng suy tim cấp mất bù (như nhịp nhanh, tiếng ngựa phi, hờ van hai lá, phù) và tiếng cọ màng

tim trong những trường hợp có tràn dịch màng tim kèm theo. Những triệu chứng đặc hiệu trong những trường hợp đặc biệt bao gồm:

- Viêm cơ tim thể liên võng: hạch to, thường kèm rối loạn nhịp, những biểu hiện của tổ chức liên võng liên quan tại các cơ quan khác (tới trên 70%).
- Thấp tim cấp (thường gặp biểu hiện tại tim ở 50 - 90% trường hợp): các dấu hiệu kèm theo như ban vòng, viêm đa khớp, múa giật, nốt dưới da (theo tiêu chuẩn Jones).
- Viêm cơ tim do quá mẫn/ thâm nhiễm bạch cầu ưa acid: ban sẩn ngứa và tiền sử dùng thuốc trước đó.
- Viêm cơ tim tế bào khổng lồ: nhịp nhanh thất bên bỉ và tình trạng suy tim tiến triển nhanh.
- Viêm cơ tim chu sản: suy tim xảy ra trong tháng cuối của thai kỳ hoặc trong vòng 5 tháng sau sinh.

TÁC NHÂN GÂY BỆNH:

Cho tới nay, khoảng 50% các trường hợp viêm cơ tim là vô căn, mặc dù virus thường được cho là tác nhân gây bệnh nhưng vẫn chưa được chứng minh, thậm chí bằng các nghiên cứu hóa miễn dịch và gen hết sức tinh vi. Những nghiên cứu gần đây trên những trường hợp bệnh nhân có bệnh cơ tim giãn vô căn cho thấy có bằng chứng của các tiểu thể virus trong mảnh sinh thiết nội mạc cơ tim trong 2/3 số bệnh nhân.

- Virus: bao gồm enterovirus, coxsackie

B, adenovirus, virus cúm, cytomegalovirus, virus gây bại liệt, virus Epstein - Barr, virus HIV type I, các virus viêm gan, quai bị, rubeola, thủy đậu, đậu mùa, arbovirus, virus hợp bào hô hấp, virus herpes, virus gây bệnh sốt vàng, virus dại.

- Rickettsial: sốt mò, bệnh sốt phát ban vùng núi đá, sốt Q.
- Vi khuẩn: bạch hầu, lao, liên cầu, não mô cầu, brucella, hoại thư sinh hơi, tụ cầu, melioidosis, *Mycoplasma pneumoniae*, vi khuẩn gây bệnh sốt vệt.
- Xoắn khuẩn: giang mai, leptospirese/ bệnh Weil, sốt hồi quy/ *Borrelia*, bệnh Lyme.
- Nấm: *Candida*, *aspergillus*, *aspergillosis*, *cryptococcosis*, *histoplasmosis*, *actinomycosis*, *blastomycosis*, *coccidioidomycosis*, *mucormycosis* (?).
- Ký sinh trùng: bệnh Chagas, bệnh do toxoplasma, bệnh ngủ, sốt rét, bệnh do leishmania, balantidiasis, sarcosporidiosis. Các loại giun *Trichinosis*, *echinococcosis*, *schistosomiasis*, *heterophyiasis*, *cysticercosis*, *visceral larva migrans*, *filariasis*.
- Do bị cắn/ đốt: nọc bọ cạp, nọc rắn, nọc nhện đen, nọc ong bắp cày, liệt tick (?).
- Do thuốc (thường gây viêm cơ tim do quá mẫn):
- Các thuốc điều trị ung thư: doxorubicin and anthracyclines, streptomycin(?), cyclophosphamide, interleukin-2, anti-HER-2 receptor antibody/Herceptin.

- Kháng sinh: penicillin, chloramphenicol, sulfonamides.
- Các thuốc hạ áp: methyldopa, spironolactone.
- Thuốc chống động kinh: phenytoin, carbamazepine.
- Amphetamines, cocaine, catecholamines.
- Chemicals - Hydrocarbons, carbon monoxide, arsenic, lead, phosphorus, mercury, cobalt
- Hoá chất: các hydrocarbon, khí carbon monoxide, arsen, chì, phospho, thủy ngân, coban.
- Các yếu tố vật lý như tia xạ, sốc nhiệt, hạ thân nhiệt.
- Sốt thấp cấp.
- Các bệnh hệ thống: viêm cơ tim tế bào khổng lồ, bệnh sarcoidose, bệnh Kawasaki, bệnh Crohn, lupus ban đỏ hệ thống, viêm ruột kết, bệnh viêm hạt Wegener, nhiễm độc giáp, hoại tử da, viêm khớp dạng thấp.
- Viêm cơ tim chu sản.
- Tình trạng đào thải mảnh ghép sau ghép tạng.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

Một số bệnh có thể dễ nhầm với Viêm cơ tim là:

- Ép tim cấp.
- Sốc tim.
- Bệnh cơ tim do rượu.
- Bệnh cơ tim do sử dụng ma túy (cocaine).
- Bệnh cơ tim giãn.

- Bệnh cơ tim phì đại.
- Bệnh cơ tim chu sản.
- Bệnh cơ tim hạn chế.
- Bệnh Chagas
- Bất thường động mạch vành bẩm sinh.
- Bệnh động mạch vành mạn tính.
- Co thắt mạch vành.
- Nhồi máu cơ tim.
- Phù phổi do tim.
- Phù phổi do độ cao.
- Phù phổi do nguyên nhân thần kinh.
- Xơ phổi tiên phát.
- Đau thắt ngực không ổn định.
- Nhịp nhanh thất.
- Các nguyên nhân gây đột tử khác...

THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu: tăng bạch cầu (có thể thấy tăng bạch cầu ưa acid).
- Tốc độ máu lắng tăng, protein C phản ứng tăng.
- Các xét nghiệm về thấp: phát hiện các bệnh hệ thống.
- Tăng men tim (creatine kinase hoặc troponin).
- Cho thấy có tình trạng hoại tử tế bào cơ tim. Đặc biệt, troponin tại tim (troponin I hoặc T) tăng ở ít nhất 50% các trường hợp viêm cơ tim được chứng minh bằng sinh thiết.
- Các xét nghiệm có độ đặc hiệu là 89% và độ nhạy là 34%, và thường có độ đặc hiệu cao hơn CK-MB (chỉ tăng trong 5,7% các trường hợp viêm cơ tim được chứng minh bằng chụp mạch)

Chẩn đoán hình ảnh

Siêu âm tim:

Để loại trừ các nguyên nhân gây suy tim khác (như bệnh van tim, bệnh amyloidose, bệnh tim bẩm sinh) và để đánh giá mức độ rối loạn chức năng tim (thường thấy hình ảnh giảm vận động đồng đều và rối loạn chức năng tâm trương). Siêu âm tim cũng cho phép đánh giá sơ bộ vị trí vùng cơ tim bị viêm (như rối loạn vận động thành, dày thành tim, tràn dịch màng tim). Ngoài ra, siêu âm tim còn cho phép phân biệt giữa viêm cơ tim khởi phát nhanh và viêm cơ tim cấp bằng cách xác định đường kính tâm trương thất trái gần như bình thường và tăng độ dày vách liên thất trong viêm cơ tim khởi phát nhanh (so sánh với tăng đường kính tâm trương thất trái và độ dày vách liên thất bình thường trong viêm cơ tim cấp) với sự cải thiện đáng kể chức năng tâm thu theo thời gian.

Chụp nhấp nháy độ có tiêm kháng thể kháng myosin:

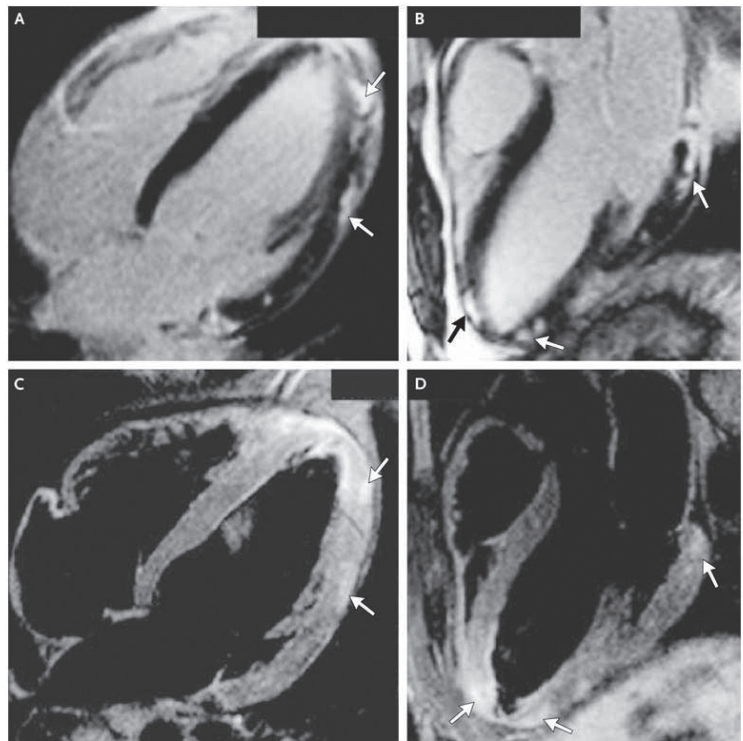
Phương pháp này có thể xác định được tình trạng viêm cơ tim với độ nhạy rất cao (91 - 100%) và khả năng chẩn đoán loại trừ cũng rất cao (93 - 100%) nhưng có độ đặc hiệu thấp (31 - 44%) và lực chẩn đoán xác định cũng thấp (28 - 33%).

Chụp cắt lớp với Gallium:

Kỹ thuật này thường được dùng để đánh giá tình trạng thâm nhiễm cơ tim mức độ nặng và có giá trị chẩn đoán loại trừ cao, tuy vậy độ đặc hiệu cũng tương đối thấp.

Chụp cộng hưởng từ với Gadolinium (hình 2):

Kỹ thuật chụp này ngày càng được ứng dụng rộng rãi trong chẩn đoán loại trừ các trường hợp nghi ngờ; thường được sử dụng để đánh giá mức độ lan toả của tình trạng viêm, định khu và hướng dẫn cho sinh thiết cơ tim. Tuy vậy, phương pháp này có độ đặc hiệu còn bàn cãi và cần được nghiên cứu thêm.



Hình 2: Hình ảnh chụp MRI trong viêm cơ tim (mũi tên chỉ hình ảnh vùng cơ tim bị viêm)

Chụp buồng tim:

Thường được chỉ định để loại trừ nguyên nhân thiếu năng vành gây suy tim cấp, đặc biệt trong những trường hợp biểu hiện lâm sàng tương tự như trong nhồi máu cơ tim. Qua chụp buồng tim, có thể thấy áp lực đổ đầy tăng lên và cung lượng tim giảm.

Các phương pháp chẩn đoán khác:

- Điện tâm đồ: thường không đặc hiệu (như nhịp nhanh xoang, biến đổi ST và T không đặc hiệu).

- Đôi khi có thể có block dẫn truyền trong tim (block nhĩ thất hoặc block tại thất), các rối loạn nhịp thất, hoặc hình ảnh tổn thương với những biến đổi đoạn ST - T gần giống với trong thiếu máu cơ tim hoặc viêm màng ngoài tim (hình ảnh giả nhồi máu) thường cho thấy tiên lượng khá tồi.

- Các rối loạn nhịp thường gặp trong bệnh Chagas, như block nhánh phải có/không kèm block hai phân nhánh (50%), block nhĩ thất hoàn toàn (7 - 8%), rung nhĩ (7 - 10%) và các rối loạn nhịp thất (39%).

Các thủ thuật có chảy máu:

- Sinh thiết nội mạc thất phải: đây là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán viêm cơ tim, mặc dù phương pháp này vẫn có hạn chế do độ nhạy và độ đặc hiệu không cao bởi tình trạng viêm có thể lan toả hoặc khu trú. Nhờ MRI cơ tim cho phép định hướng vùng sinh thiết tốt hơn. Tuy nhiên, sinh thiết nội mạc thất phải một cách thường quy trong việc đưa ra chẩn

đoán viêm cơ tim thường hiếm khi có ích trên lâm sàng, tuy nhiên, vì chẩn đoán mô bệnh học không phải luôn có ảnh hưởng đến chiến lược điều trị trừ trong trường hợp nghi ngờ viêm cơ tim tế bào khổng lồ.

- Do phụ thuộc vào kỹ thuật lấy mảnh sinh thiết nên độ nhạy của phương pháp có thể tăng lên khi làm lấy nhiều mảnh bệnh phẩm (50% khi lấy 1 mảnh, 90% khi lấy tới 7 mảnh khác nhau). Theo quy ước thường lấy ít nhất 4 đến 5 mảnh, mặc dù tỷ lệ âm tính giả vẫn còn khá cao, khoảng 55%.

- Tỷ lệ dương tính giả cũng khá cao, do có một số nhỏ trong điều kiện bình thường cũng có sự xuất hiện của các tế bào lympho trong cơ tim và còn một khó khăn nữa trong việc phân biệt tế bào lympho với các tế bào khác (như tế bào ưa acid trong các trường hợp viêm cơ tim do quá mẫn hay thâm nhiễm bạch cầu ưa acid).

- Sự phụ thuộc vào người đọc kết quả mô bệnh học cũng là một yếu tố tác động nhiều đến chẩn đoán.

- Các nốt không hoại tử gặp trong viêm cơ tim thể mô liên võng cũng chỉ thấy trong 5% các trường hợp được sinh thiết cơ tim, và chỉ 27% trong các trường hợp giải phẫu tử thi hàng loạt.

- Sự tồn tại của mRNA của virus cũng có thể thấy trong 25 - 50% số bệnh nhân được chứng minh viêm cơ tim bằng sinh thiết, và sự có mặt của mRNA virus cũng thường cho tiên lượng nặng nề. Những kết quả về mặt dịch tế học từ

Nghiên cứu dịch tễ và điều trị các bệnh tim do viêm nhiễm ở Châu Âu gần đây cho thấy chỉ 11,8% các bệnh nhân có nghi ngờ viêm cơ tim cấp hay mạn tính có giảm phân số tổng máu thất trái được phát hiện có vật chất di truyền của virus trong mẫu bệnh phẩm sinh thiết.

ĐẶC ĐIỂM MÔ BỆNH HỌC:

Các mẫu sinh thiết nội mạc thất phải thường cho thấy có sự thâm nhiễm của tế bào bạch cầu lympho và tình trạng hoại tử của tế bào cơ tim.

Phân loại

Phân loại Dalas (1987) và phân loại Marburg của Tổ chức Y tế Thế giới (1996) được sử dụng rộng rãi nhất.

- Phân tít tế bào: thể bạch cầu lympho, thể bạch cầu ưa acid, thể bạch cầu trung tính, thể tế bào khổng lồ, thể hạt hoặc thể hỗn hợp.

- Lượng tế bào hoại tử: không có (độ 0), nhẹ (độ 1), trung bình (độ 2) hoặc nặng (độ 3).

- Sự phân bố: khu trú (quanh một mạch máu), thành đám, lan toả hoặc tái phân bố (trong các vùng tổ chức xơ).

- Phân loại Dalas (1987):

- Sinh thiết trước điều trị:

- Viêm cơ tim: có hoại tử tế bào cơ tim, thoái hoá hoặc cả hai, không có biểu hiện của tổn thương động mạch vành có ý nghĩa, cùng với tình trạng thâm nhiễm tế bào viêm có hoặc không kèm xơ hoá.

- Nghi ngờ viêm cơ tim: tình trạng

viêm rải rác hoặc tế bào cơ tim bị tổn thương không rõ ràng.

- Không có viêm cơ tim.

- Sinh thiết sau điều trị:

- Viêm cơ tim dai dẳng có hoặc không kèm xơ hoá.

- Viêm cơ tim đang thoái triển có hoặc không kèm xơ hoá.

- Viêm cơ tim đã thoái triển có hoặc không kèm xơ hoá.

- Tiêu chuẩn Marburg của Tổ chức Y tế Thế giới (1996): chẩn đoán viêm cơ tim khi có thâm nhiễm tối thiểu 14 tế bào bạch cầu/mm², đặc biệt là tế bào lympho T (CD45RO), hoặc tương đương khi có 4 đại thực bào.

Điều trị

Điều trị viêm cơ tim bao gồm các biện pháp điều trị triệu chứng suy tim cấp, bao gồm lợi tiểu, nitrates hoặc nitroprusside và các thuốc ức chế men chuyển. Các thuốc tăng co bóp cơ tim như Dobutamine, Milrinone có thể cần trong các trường hợp suy tim nặng mất bù, mặc dù chúng cũng làm tăng nguy cơ gây rối loạn nhịp. Điều trị lâu dài cũng theo chế độ thuốc tương tự, với các thuốc ức chế men chuyển, các thuốc chẹn beta, các thuốc kháng Aldosterone. Tuy nhiên, trong một số trường hợp, một số thuốc trong các thuốc trên có thể không thể dùng ngay từ đầu do tình trạng huyết động.

- Nếu có thể, cần loại bỏ các yếu tố làm nặng thêm bệnh (như các thuốc độc với tim, rượu). Điều trị tình trạng nhiễm trùng kèm theo hoặc các nguyên nhân gây nhiễm trùng hệ thống. Nên tránh dùng

các thuốc kháng viêm nonsteroid trong giai đoạn cấp bởi các thuốc này có thể làm chậm quá trình phục hồi của tế bào cơ tim, làm quá trình viêm xảy ra mạnh hơn và làm tăng tỷ lệ tử vong.

- Các thuốc chống đông cũng nên được sử dụng với mục đích dự phòng như đối với những nguyên nhân gây suy tim khác, mặc dù vẫn chưa có bằng chứng rõ ràng nào về vai trò của các thuốc này trong viêm cơ tim.

- Các thuốc chống loạn nhịp nên sử dụng hết sức thận trọng, bởi hầu hết các thuốc chống loạn nhịp có thể làm giảm sức co bóp cơ tim do đó có thể làm tình trạng suy tim nặng thêm.

- Với những trường hợp nhịp nhanh trên thất, có thể sốc điện chuyển nhịp.

- Với những ngoại tâm thu thất độ cao và các loại nhịp nhanh thất, cần hết sức thận trọng khi dùng chẹn beta và các thuốc chống loạn nhịp.

- Các bệnh nhân viêm cơ tim thường khá nhạy cảm với digoxin, do đó nên dùng thận trọng và với liều thấp (Digoxin có thể làm tăng sự xuất hiện của các cytokine tiền viêm và làm tăng tỷ lệ tử vong ở động vật thí nghiệm).

- Chỉ định đặt máy tạo nhịp tạm thời nếu có block nhĩ thất cấp III.

- Cấy máy phá rung tự động hiếm khi được chỉ định trong các trường hợp viêm cơ tim thể thâm nhiễm tế bào lympho, trừ khi có tình trạng xơ hoá lan toả.

- Trong viêm cơ tim, nên xem xét sớm chỉ định thông khí nhân tạo và dùng

các biện pháp hỗ trợ tuần hoàn (như bơm bóng ngược dòng trong động mạch chủ) bởi bệnh có thể diễn biến rất nhanh đưa đến tình trạng mất bù cũng như khả năng hồi phục tốt của người bệnh.

- Các thuốc ức chế miễn dịch chưa được chứng minh có khả năng làm thay đổi diễn biến tự nhiên của các tế bào cơ tim bị viêm. Ba nghiên cứu tiến cứu quy mô lớn về vai trò của các thuốc ức chế miễn dịch được sử dụng cho các bệnh nhân viêm cơ tim đã được tiến hành, nhưng chưa có nghiên cứu nào cho thấy thuốc có lợi ích rõ ràng. Đó là các nghiên cứu Sử dụng prednisone của Viện sức khoẻ Quốc gia Hoa Kỳ, Nghiên cứu điều trị viêm cơ tim, và nghiên cứu Điều trị trong viêm cơ tim và bệnh cơ tim cấp. Điều trị dự phòng bằng các thuốc ức chế miễn dịch trong các bệnh tự miễn hệ thống, đặc biệt trong viêm cơ tim thể tế bào khổng lồ và viêm cơ tim thể liên võng thường dựa trên bằng chứng từ một số nghiên cứu nhỏ trước đây.

- Chưa thấy có bằng chứng rõ ràng nào về vai trò của các thuốc kháng virus, mặc dù cũng đã có một số nghiên cứu nhỏ chứng minh hiệu quả của chúng (hiệu quả của interferon-alpha sẽ được đánh giá trong nghiên cứu ESETCID đang tiến hành)

Phẫu thuật:

- Cấy thiết bị hỗ trợ thất và màng trao đổi oxy có thể chỉ định để hỗ trợ tuần hoàn tạm thời nếu cần trong trường hợp có sốc tim.

- Ghép tim:

+ Ở các bệnh nhân viêm cơ tim cấp, người ta thấy rằng tỷ lệ tử vong không tăng lên, mặc dù các nghiên cứu hồi cứu đã cho thấy có thể có tình trạng đào thải mảnh ghép cấp hoặc các bệnh lý mạch sau ghép tim xảy ra nhiều hơn ở những người này.

+ Ghép tim tỏ ra đặc biệt có ích với những người có chẩn đoán viêm cơ tim thể tế bào khổng lồ qua sinh thiết; tỷ lệ sống sau 5 năm sau ghép tim là 71%, mặc dù 25% có biểu hiện của tình trạng sau

ghép tạng (9/34 bệnh nhân trong Nghiên cứu đa trung tâm về viêm cơ tim tế bào khổng lồ).

Chế độ dinh dưỡng và sinh hoạt:

- Áp dụng chế độ ăn giảm muối như trong điều trị suy tim thông thường.
- Chế độ sinh hoạt: nghỉ ngơi tại giường và tránh các hoạt động với cường độ mạnh là những khuyến cáo theo kinh nghiệm (giảm tỷ lệ xuất hiện rối loạn nhịp).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD, et al. Myocarditis: a histopathologic definition and classification. *Am J Cardiovasc Pathol* 1987;1:3-14.
2. Chow LH, Radio SJ, Sears TD, McManus BM. Insensitivity of right ventricular endomyocardial biopsy in the diagnosis of myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:915-920.
3. Baughman KL. Diagnosis of myocarditis: death of Dallas criteria. *Circulation* 2006;113:593-595.
4. Herskowitz A, Ahmed-Ansari A, Neumann DA, et al. Induction of major histocompatibility complex antigens within the myocardium of patients with active myocarditis: a nonhistologic marker of myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:624-632.
5. Maisch B, Portig I, Ristic A, Hufnagel G, Pankuweit S. Definition of inflammatory cardiomyopathy (myocarditis): on the way to consensus: a status report. *Herz* 2000;25:200-209.
6. Kindermann I, Kindermann M, Kandolf R, et al. Predictors of outcome in patients with suspected myocarditis. *Circulation* 2008;118:639-648. [Erratum, *Circulation* 2008;118(12):e493.]
7. Mahrholdt H, Goedecke C, Wagner A, et al. Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis: a comparison to histology and molecular pathology. *Circulation* 2004;109:1250-1258.
8. Gutberlet M, Spors B, Thoma T, et al. Suspected chronic myocarditis at cardiac MR: diagnostic accuracy and association with immunohistologically detected inflammation and viral persistence. *Radiology* 2008;246:401-409.

9. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. *Circulation* 2007;116:2216-2233.
10. Lieberman EB, Hutchins GM, Herskowitz A, Rose NR, Baughman KL. Clinicopathologic description of myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:1617-1626.
11. Hare JM, Baughman KL. Fulminant and acute lymphocytic myocarditis: the prognostic value of clinicopathological classification. *Eur Heart J* 2001;22:269-270.
12. McCarthy RE III, Boehmer JP, Hruban RH, et al. Long-term outcome of fulminant myocarditis as compared with acute (nonfulminant) myocarditis. *N Engl J Med* 2000;342:690-695.
13. McCully RB, Cooper LT, Schreiter S. Coronary artery spasm in lymphocytic myocarditis: a rare cause of acute myocardial infarction. *Heart* 2005;91:202-202.
14. Magnani JW, Dec GW. Myocarditis: current trends in diagnosis and treatment. *Circulation* 2006;113:876-890.
15. Hufnagel G, Pankuweit S, Richter A, Schönian U, Maisch B. The European Study of Epidemiology and Treatment of Cardiac Inflammatory Diseases (ESETCID): first epidemiological results. *Herz* 2000;25:279-285.
16. Mason JW, O'Connell JB, Herskowitz A, et al. A clinical trial of immunosuppressive therapy for myocarditis. *N Engl J Med* 1995;333:269-275.
17. Caforio A, Calabrese F, Angelini A, et al. A prospective study of biopsy-proven myocarditis: prognostic relevance of clinical and aetiopathogenetic features at diagnosis. *Eur Heart J* 2007;28:1326-1333.
18. Magnani JW, Danik HJ, Dec GW Jr, DiSalvo TG. Survival in biopsy-proven myocarditis: a long-term retrospective analysis of the histopathologic, clinical, and hemodynamic predictors. *Am Heart J* 2006;151:463-470.
19. Schwartz J, Sartini D, Huber S. Myocarditis susceptibility in female mice depends upon ovarian cycle phase at infection. *Virology* 2004;330:16-23.
20. Amabile NF, Fraisse A, Bouvenot A, Chetaille P, Ovaert C. Outcome of acute fulminant myocarditis in children. *Heart* 2006;92:1269-1273.
21. Yazaki Y, Isobe M, Hiramitsu S, et al. Comparison of clinical features and prognosis of cardiac sarcoidosis and idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1998;82:537-540.
22. Pallansch MA. Coxsackievirus B

- epidemiology and public health concerns. *Curr Top Microbiol Immunol* 1997;223:13-30.
23. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation* 2009;119:1085-1092.
 24. Nugent AW, Daubeney PEF, Chondros P, et al. The epidemiology of childhood cardiomyopathy in Australia. *N Engl J Med* 2003;348:1639-1646.
 25. Towbin JA, Lowe AM, Colan SD, et al. Incidence, causes, and outcomes of dilated cardiomyopathy in children. *JAMA* 2006;296:1867-1876.
 26. Kühl U, Pauschinger M, Noutsias M, et al. High prevalence of viral genomes and multiple viral infections in the myocardium of adults with "idiopathic" left ventricular dysfunction. *Circulation* 2005;111:887-893.
 27. Matsumori A, Shimada T, Chapman NM, Tracy SM, Mason JW. Myocarditis and heart failure associated with hepatitis C virus infection. *J Card Fail* 2006;12:293-298.
 28. Matsumori A. Hepatitis C virus infection and cardiomyopathies. *Circ Res* 2005;96:144-147.
 29. Jahangir A, Kolbert C, Edwards W, Mitchell P, Dumler JS, Persing DH. Fatal pancarditis associated with human granulocytic Ehrlichiosis in a 44-year-old man. *Clin Infect Dis* 1998;27:1424-1427.
 30. McAlister HF, Klementowicz PT, Andrews C, Fisher JD, Feld M, Furman S. Lyme carditis: an important cause of reversible heart block. *Ann Intern Med* 1989;110:339-345.

CHUYÊN ĐỀ DÀNH CHO NGƯỜI BỆNH

Tăng huyết áp - “kẻ giết người thầm lặng”

GS.TS. Phạm Gia Khải;

PGS.TS. Đỗ Doãn Lợi;

ThS. Nguyễn Ngọc Quang

TẠI SAO LẠI NÓI "TĂNG HUYẾT ÁP LÀ KẸ GIẾT NGƯỜI THẦM LẶNG"?

- Thứ nhất là, Tăng huyết áp (THA) là một vấn đề rất thường gặp trong cộng đồng. Tỷ lệ người mắc THA ngày càng tăng, và tuổi bị mắc mới cũng ngày một trẻ. Vào năm 2000, theo ước tính của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO), toàn thế giới có tới 972 triệu người bị THA và con số này được ước tính là vào khoảng 1,56 tỷ người vào năm 2025. Các yếu tố nguy cơ của lối sống như lười vận động, ăn không hợp lí với chế độ ăn quá nhiều chất béo, ăn mặn, hút thuốc lá... là những nguyên nhân dẫn đến sự gia tăng gánh nặng này. Một vấn đề khá quan trọng nữa là tỷ lệ người mắc THA ngày một tăng nhanh chóng ở các nước đang phát triển (Châu Á, Châu Phi). Theo thống kê tại Hoa Kỳ năm 2006, có khoảng 74,5 triệu người Mỹ bị THA; cứ ba người lớn có một người bị THA. Ngay tại Việt Nam, thống kê mới nhất năm 2007 cho thấy tỷ lệ THA ở người lớn là 27,4% (!).

- Thứ hai là, Tăng huyết áp (THA) đã và đang trở thành nguy cơ hàng đầu của các biến chứng tim mạch. Vào năm 2002,

Tổ chức Y tế thế giới đã ghi nhận trong báo cáo sức khỏe hàng năm và liệt kê THA là “kẻ giết người số một”. Nói một cách ngắn gọn, đối với người bị THA, nguy cơ bị đột quỵ (Tai Biến Mạch Não) tăng gấp bốn lần, nguy cơ bị Nhồi máu cơ tim tăng gấp hai lần nếu so với người không bị THA. Nguy cơ tử vong sẽ tăng gấp đôi khi số huyết áp của chúng ta tăng mỗi 20 mmHg đối với huyết áp tâm thu và tăng 10 mmHg đối với huyết áp tâm trương. Năm 2008 có khoảng 16,5 triệu người chết vì THA trên toàn thế giới. Thống kê tại Hoa Kỳ năm 2006 cho thấy có khoảng 56.561 người Mỹ chết vì THA. Đây là những con số thật kinh khủng(!). Trong cuộc sống bình thường của chúng ta, những nguy cơ chết người mà chúng ta phải đối mặt như thế nào? Một thống kê tại Đức cuối những năm 80 của thế kỷ trước đã cho thấy, nguy cơ tử vong trong một năm tại Đức là: Đi máy bay thì nguy cơ là 1/1.000.000; lái xe ô tô là 1/5000; hút thuốc lá là 1/250 và THA sẽ là 1/50(!). Các biến chứng thường gặp của THA đã được đề cập đến là:

- Các biến chứng tim mạch: Nhồi máu cơ tim, bệnh động mạch vành khác, suy tim...

- Các biến chứng về não: Tai biến mạch não (bao gồm cả xuất huyết não và nhũn não); bệnh não do THA...

- Các biến chứng về thận: đái ra protein; suy thận...

- Các biến chứng về mắt, tiến triển theo các giai đoạn, thậm chí có thể dẫn đến mù lòa.

- Các biến chứng về mạch ngoại vi, trong đó đặc biệt nguy hiểm là biến chứng tách thành động mạch chủ có thể dẫn đến chết người.

- Thứ ba là, đại đa số các bệnh nhân bị THA (trên 90%) thường không có các dấu hiệu nào cảnh báo trước. Quan điểm trước đây cho rằng cứ THA là phải có đau đầu, mặt bừng đỏ, béo... là hết sức sai lầm. Nhiều khi, sự xuất hiện triệu chứng đau đầu đã có thể là sự kết thúc của người bệnh THA do đã bị tai biến mạch não. Do vậy, việc kiểm tra huyết áp thường xuyên, nhất là những người có nguy cơ cao, là hết sức cần thiết và quan trọng.

- Thứ tư là, THA ở người lớn đại đa số là không có căn nguyên (còn gọi là THA nguyên phát). Chỉ một số nhỏ < 5% là THA có căn nguyên (tức là do hậu quả của một số bệnh lý khác). Do vậy, những dấu hiệu thể hiện bệnh THA không đặc hiệu và không có gì khác biệt so với người bình thường.

- Thứ năm là, mặc dù THA đã được chứng minh sự nguy hiểm như vậy, nhưng ngay cả tới hiện nay, THA vẫn tồn tại như là một “Bộ Ba Nghịch Lí” đó là:

- THA là bệnh rất dễ phát hiện (bằng cách đo khá đơn giản) nhưng người ta lại thường không được phát hiện mình bị THA từ bao giờ.

- THA là bệnh điều trị được nhưng số người được điều trị không nhiều.

- THA là bệnh có thể khống chế được với mục tiêu mong muốn nhưng số người mặc dù được điều trị đạt mục tiêu cũng không nhiều.

Và do vậy, đã rất nhiều người bệnh cho đến khi đã bị các biến chứng của THA, thậm chí tử vong mới biết mình bị THA hoặc mới hiểu rõ việc khống chế tốt THA là quan trọng như thế nào.

Vấn đề kiểm soát THA cũng đáng để bàn. Ngay tại một số nước phát triển như Hoa Kỳ, trong năm 2006, trong tổng số người bị THA có khoảng 77,6% là đã được biết bị THA. Trong tổng số bệnh nhân bị THA, chỉ có 67,9% được điều trị và chỉ có 44,1% là được khống chế tốt trong khi có tới 55,9% không được khống chế tốt. Tại một số nước như Canada, Anh, Đức... tỷ lệ bệnh nhân THA được điều trị cũng chỉ từ 27 - 47 %. Tại Việt Nam, thống kê năm 2007, có tới gần 70% không biết bị THA, trong số bệnh nhân biết bị THA, chỉ có 11,5% được điều trị và chỉ có 19% được khống chế huyết áp đạt yêu cầu (!).

TẠI SAO LẠI NHƯ VẬY?

Đây thực sự là vấn đề khá khó. Để trả lời được câu hỏi này chúng ta cần có một cái nhìn tổng thể đối với phía các nhà quản lý, người dân và thầy thuốc.

- Nhận thức của nhân dân về nguy cơ, thái độ và hành động đối với THA chưa đầy đủ và đúng mực: Các nguy cơ thực tế mà người THA bị thường tự ước lượng không đầy đủ, thường bị bỏ sót hoặc ước lượng dưới mức. Mức THA thật của người bị THA cũng bị ước lượng dưới ngưỡng. Nhiều người còn coi thường về THA hoặc coi THA là có thể chữa khỏi hoàn toàn.

- Còn chưa thống nhất về các mục tiêu đích thực cần đạt được trong điều trị THA.

- Điều chỉnh lối sống là vấn đề rất quan trọng trong khống chế THA nhưng lại là vấn đề khó khăn nhất trong áp dụng do sự thay đổi đời sống xã hội và nhận thức còn hạn chế của người dân.

- Điều trị THA là một hoạt động liên tục, kiên trì, lâu dài có thể suốt cả đời. Do vậy, cần có sự nhận thức đầy đủ và tuân thủ điều trị.

- Điều kiện kinh tế, xã hội chưa cho phép tất cả người dân được tiếp cận điều trị THA đầy đủ và đúng mực.

- Người bệnh THA thường kèm theo nhiều rối loạn và bệnh tật khác như: béo phì, hội chứng chuyển hóa, rối loạn lipid, đái tháo đường... làm cho việc khống chế huyết áp càng khó khăn.

- Các thuốc điều trị THA có nhiều sự thay đổi, giá thành còn cao và vẫn còn tồn tại nhiều tác dụng phụ.

- Ngay cả trong giới chuyên môn, các khuyến cáo cũng chưa hoàn toàn được thống nhất.

CHÚNG TA CÓ THỂ NGĂN CHẶN, CHỐNG LẠI ĐƯỢC "KẺ GIẾT NGƯỜI THẨM LẠNG" NÀY KHÔNG?

Câu trả lời là hoàn toàn có thể. Vấn đề phụ thuộc vào chính bản thân bạn rất nhiều.

Những nghiên cứu kinh điển đã cho thấy, việc tôn trọng điều trị giảm được huyết áp đã ngăn chặn được đáng kể tử vong và tàn phế do các biến chứng của THA gây ra. Theo ước tính, nếu cứ giảm đi được mỗi 10 mmHg huyết áp tâm thu ở người bị THA thì giảm được khoảng 30% nguy cơ tử vong do bệnh tim mạch và giảm được 40% nguy cơ tử vong do tai biến mạch não.

Làm thế nào để giảm được huyết áp như mong muốn: vấn đề này phụ thuộc rất nhiều vào bản thân người bệnh. Việc thay đổi lối sống đóng một vai trò quyết định. Thêm vào đó, hãy dùng thuốc đều đặn và liên tục theo chỉ định của thầy thuốc.

Theo ước tính của Hội Tim Mạch Canada năm 2009 cho thấy tại Canada, với việc giảm ăn mặn từ 3500 mg muối xuống 1700 mg muối trong một ngày đã giúp giảm: 1 triệu người bị THA; giảm 5 triệu lượt người phải đi khám bác sỹ trong một năm; tiết kiệm được 450 đến 540 triệu USD trong một năm do phải đi khám và dùng thuốc; giảm được 13% tử vong do các biến chứng tim mạch và tổng cộng chi phí y tế giảm được 1,3 tỷ USD mỗi năm(!). Những thống kê khác về thay đổi lối sống là: cứ giảm được 1800 mg

muối mỗi ngày thì giảm được trung bình 5,5 mmHg huyết áp; cứ giảm được mỗi 1 kg cân nặng thừa thì giảm được trung bình 1,5 mmHg; tập thể dục đều ít nhất 60 phút mỗi ngày và hàng ngày thì giảm được trung bình 5,5 mmHg; chế độ ăn hợp lý (chế độ DASH theo khuyến cáo của Canada) sẽ giúp giảm được 11 mmHg. Đây là một dẫn chứng nhỏ để nói lên, nếu chúng ta nghiêm túc thực hiện các khuyến cáo, thì những biện pháp dù đơn giản cũng có hiệu quả đáng kể.

Khi có chỉ định dùng thuốc điều trị, cần tuân thủ chặt chẽ theo đúng các chỉ dẫn của thầy thuốc. Những nghiên cứu cho thấy, việc dùng đúng các thuốc hạ huyết áp không chỉ làm giảm huyết áp như mong muốn mà còn giúp giảm đáng kể các tổn thương cơ quan đích (hay các biến chứng của THA). Chúng ta rất vui mừng là hiện ngày càng có nhiều loại thuốc có hiệu quả cao trong điều trị THA, ít tác dụng phụ. Tuy nhiên, một vấn đề khá nan giải là sự tuân thủ điều trị của người bị THA còn kém làm cho số bệnh nhân đạt được mục tiêu còn khiêm tốn.

Tóm lại việc kiểm soát THA chủ yếu dựa vào cộng đồng và có ý nghĩa quyết định, mang lại lợi ích đáng kể. Việc cố vũ lối sống lành mạnh và thay đổi những lối sống có hại cho mỗi cá nhân là “vũ khí” lợi hại hàng đầu trong cuộc chiến chống lại “kẻ thù thầm lặng này”. Những lời khuyên hữu ích là:

- Giảm cân nặng nếu thừa cân ,
- Không hút thuốc lá, thuốc lào,
- Ăn uống hợp lý, không ăn nhiều chất béo bão hòa,
- Không ăn mặn (giảm muối trong khẩu phần),
- Tập thể dục đều đặn,
- Uống rượu bia có chừng mực (nếu đã có thói quen),
- Tránh các căng thẳng, tự tạo cho mình cuộc sống hài hòa,
- Hãy kiểm tra huyết áp của bạn thường xuyên hơn theo khuyến cáo,
- Hãy kiểm tra các nguy cơ khác: rối loạn đường máu, lipid máu...

Nguồn trích dẫn các số liệu:

1. Tổ chức Y tế thế giới (World Health Organisation) (www.who.int)
2. Hội Tăng Huyết áp Quốc tế (International Society of Hypertension) (www.ish-world.org).
3. Hội Tim mạch Học Việt Nam (www.vnha.org.vn).
4. Hội Tăng huyết áp Hoa Kỳ (American Society of Hypertension) (www.ash-us.org).
5. Chương trình Giáo dục Tăng huyết áp của Canada 2009 (The Canadian Hypertension Education Program 2009 (CHEP) (www.hypertention.ca/chep/).

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

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

Tạp chí *Tim mạch học Việt Nam* sẽ xét đăng những bài viết phù hợp về các vấn đề liên quan đến nội và ngoại khoa *Tim mạch học*. Mục đích của tạp chí là nhằm mang đến độc giả những nghiên cứu quan trọng, những bài viết sâu sắc, những trường hợp lâm sàng và những quan điểm liên quan đến thực hành *tim mạch học*.

Quy định biên tập

Nội dung của các bài viết là thuộc về chính tác giả chứ không phải của ban biên tập hay nhà xuất bản. Ban biên tập và nhà xuất bản sẽ không chịu trách nhiệm về mặt pháp lý hay đạo đức nội dung các bài báo. Ban biên tập và nhà xuất bản cũng không chịu trách nhiệm về chất lượng của các sản phẩm hay dịch vụ nào được quảng cáo trên tạp chí. Khi gửi bài viết, các tác giả phải xác nhận trong bản thảo gửi cho toà soạn: "Tôi đồng ý chuyển toàn bộ bản quyền xuất bản bài báo này [tên bài báo] cho Hội *Tim Mạch học Việt Nam* và cam đoan bài viết là nguyên bản, không xâm phạm bất kỳ quyền xuất bản hay quyền sở hữu của một bên thứ ba, không gửi đến một tạp chí khác và chưa từng được đăng tải".

Tranh chấp về quyền lợi

Tác giả của các bài viết gửi tới Tạp chí *Tim mạch học Việt Nam* phải nêu rõ các nguồn tài trợ cho nghiên cứu (nếu có). Ban

biên tập phải được biết về các tổ chức khác có thể có tranh chấp về bản quyền (như quyền đồng sở hữu, tư vấn...).

Đánh giá

Các bài viết sẽ được hai hay nhiều biên tập viên đánh giá. Bài viết được chấp nhận trên cơ sở nội dung, tính sáng tạo và tính giá trị. Nếu được chấp nhận đăng, biên tập viên có thể chỉnh sửa để làm cho bài viết rõ ràng và dễ hiểu hơn mà không làm thay đổi ý nghĩa của nó. Bản thảo không được đăng sẽ không được hoàn lại, tuy nhiên những bản in công phu sẽ được gửi trả lại cho tác giả.

Các chuyên mục

Tạp chí sẽ bao gồm các chuyên mục dưới đây. Để đảm bảo bài viết của mình sẽ được xét đăng trong một chuyên mục nào đó tác giả phải viết tên của chuyên mục gửi bài lên phong bì.

Các nghiên cứu lâm sàng

Là các nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng mới, chuyên sâu.

Các bài tổng quan

Các bài phân tích tổng hợp và sâu sắc về các vấn đề chung có liên quan đến thực hành nội khoa *tim mạch* hay phẫu thuật lồng ngực.

Các chuyên đề thời sự *Tim mạch*

Các phân tích quan trọng và sâu sắc về những khía cạnh mới trong tim mạch học, đặc biệt là vai trò của các phương pháp chẩn đoán và điều trị mới trong thực hành tim mạch học.

Các chuyên đề giáo dục thường xuyên

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

Chuyên đề thiết kế nghiên cứu

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

Ca lâm sàng

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

Chuẩn bị bản thảo

Tạp chí chỉ xét đăng những bản thảo gốc. Bản thảo được chế bản đúng sẽ tạo thuận lợi cho quá trình biên tập và xuất bản. Các yêu cầu bao gồm: 3 bản sao của bản thảo cùng với tất cả những tài liệu liên quan (bao gồm cả giấy uỷ quyền xuất bản).

Các bản sao phải được in trên một mặt giấy khổ A4, kích thước 210 x 297 mm hoặc tương đương, khoảng cách dòng ở chế độ double và đặt lề đủ rộng. Các bài viết phải có các đề mục như: Tóm tắt (có cả bản tiếng Anh), Đặt vấn đề, Phương pháp nghiên cứu, Kết quả, Bàn luận và Kết luận. Toà soạn khuyến khích các tác giả gửi bài

theo đường thư điện tử.

Khi bài viết được nhận đăng, bản thảo cuối cùng phải được gửi đến bằng đĩa mềm hoặc đĩa CD cùng với 3 bản in trên giấy khác. Bài viết, bao gồm cả các bảng biểu, cần được soạn trên môi trường Microsoft Word, hoặc dưới dạng một file text-only. Tác giả phải đảm bảo nội dung trong đĩa mềm hoặc đĩa CD phải hoàn toàn khớp với nội dung trên bản in của bản thảo cuối cùng.

Cách trình bày

Các bản thảo phải được trình bày bằng văn phạm Việt Nam được chấp nhận. Các chữ viết tắt cần được dùng nhất quán trong toàn bộ bài viết. Các cụm từ viết tắt cần được viết đầy đủ khi xuất hiện lần đầu tiên trong bài và sau đó là ký hiệu viết tắt được đặt trong dấu ngoặc đơn. Có thể tham khảo thêm cuốn “Scientific Style and Format” của Ban biên tập tạp chí Biology, cuốn “The Chicago Manual of Style” của Nhà xuất bản Trường Đại học Chicago, hoặc cuốn “Manual of Style” xuất bản lần thứ 9 của AMA để tham khảo thêm về quy định trình bày bản thảo.

Đánh số trang

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

Trang tiêu đề

Trang tiêu đề cần được đánh theo chế độ cách dòng là double, bao gồm tiêu đề, tên đầy đủ của tác giả, học hàm cao nhất

đạt được, chức vụ tại nơi làm việc, và tên tiêu đề thu gọn trong khoảng tối đa 40 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 giàn có thể sẽ yêu cầu tác giả đóng thêm một khoản lệ phí để in các hình màu. Trước khi xuất bản, các tác giả gửi bài sẽ nhận được một bản dự trừ kinh phí in bài, sau đó tác giả bài viết có thể quyết định sẽ trả thêm khoản lệ phí trên hay chấp nhận

in hình đen trắng. Chỉ những bức ảnh chụp các hình vẽ chất lượng tốt mới được sử dụng. Không gửi các hình vẽ nguyên bản, phim X-quang hay các bản ghi điện tâm đồ. Nên sử dụng ảnh in trên giấy bóng, có độ tương phản đen trắng cao. Kích thước phù hợp của một hình minh họa là 9 x 12 cm. Các chú thích cho hình nên được đánh theo chế độ cách dòng đã nêu trên một trang giấy riêng và được đưa vào cuối bản thảo. Nếu hình ảnh được lấy từ một bài xuất bản trước đó phần chú thích phải đưa đầy đủ thông tin về nguồn trích dẫn và phải gửi kèm thư chấp thuận của tác giả cùng bản thảo. Nhà xuất bản sẽ không hoàn lại các hình minh họa nhận được.

Các biểu đồ có thể được gửi theo dạng văn bản điện tử. Tất cả các hình phải có chiều rộng ít nhất là 9cm. Các hình nên được ghi dưới dạng .JPEG hoặc .TIF trong đĩa nén, đĩa CD hoặc đĩa mềm. Sử dụng các phần mềm đồ họa như Photoshop hay Illustrator để tạo hiệu ứng, không dùng các phần mềm trình chiếu như PowerPoint, CorelDraw hay 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	1
TIN TỨC HOẠT ĐỘNG	
• Thông báo số 1 về Đại hội và hội nghị khoa học tim mạch toàn quốc lần thứ 12	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 dự kiến chương trình Đại hội tim mạch toàn quốc lần thứ 12 (12th Vietnam national congress of cardiology)	4
• Tưởng Nhớ Giáo sư Nguyễn Mạnh Phan	7
• Tưởng nhớ Giáo sư Phạm Tử Dương	9
NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG	
• Nghiên cứu mô hình bệnh tật ở bệnh nhân điều trị nội trú tại Viện tim mạch Việt Nam trong thời gian 2003-2007 <i>GS. Nguyễn Lâm Việt; Ths. Phạm Việt Tuấn; TS. Phạm Mạnh Hùng ; BS. Văn Đức Hạnh; ThS. Nguyễn Ngọc Quang.</i>	11
• Bước đầu đánh giá mức độ thành công, thất bại và độ an toàn của kỹ thuật cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim <i>Ths. Phạm Như Hùng, TS. Tạ Tiến Phước, BS. Trinh Xuân Hội, GS.TS Nguyễn Lâm Việt, Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam</i>	19
• Nghiên cứu đặc điểm tổn thương động mạch vành và tiên lượng ngắn hạn của bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp vùng dưới <i>Phạm Vũ Thanh, Nguyễn Cửu Lợi</i>	27
• Nghiên cứu tính khả thi và hiệu quả của can thiệp động mạch vành thì đầu qua đường động mạch quay ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp <i>TS. Phạm Mạnh Hùng; ThS. Đào Trọng Thành; Ths. Nguyễn Ngọc Quang</i>	36
• Đánh giá tổn thương trung gian động mạch vành - vai trò của phân suất dự trữ lưu lượng và siêu âm trong lòng mạch <i>BS. Đinh Đức Huy, TS.BS. Đỗ Quang Huân</i>	45

- Kết quả bước đầu nghiên cứu thử nghiệm tế bào gốc trong điều trị bệnh nhân suy tim nặng sau nhồi máu cơ tim cấp 53

GS.TS. Nguyễn Lâm Việt; PGS.TS. Đỗ Doãn Lợi; TS. Phạm Mạnh Hùng; ThS. Đỗ Thúy Cấn; TS. Nguyễn Quốc Anh; PGS.TS. Nguyễn Thu Hà

CHUYÊN ĐỀ ĐÀO TẠO LIÊN TỤC

- Viêm cơ tim 64

GS.TS. Nguyễn Lâm Việt; TS. Phạm Mạnh Hùng; ThS. Nguyễn Hữu Tuấn; Viện Tim Mạch Việt Nam

CHUYÊN ĐỀ DÀNH CHO NGƯỜI BỆNH

- Tăng huyết áp - “kẻ giết người thầm lặng” 77

GS.TS. Phạm Gia Khải; PGS.TS. Đỗ Doãn Lợi; ThS. Nguyễn Ngọc Quang

- Hướng dẫn cho các tác giả đăng bài trên Tạp chí Tim mạch học Việt Nam 81