



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 51, tháng 12 năm 2009

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 51, Tháng 12 năm 2009

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

NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG

Một số chỉ số mới trong nghiệm pháp gắng sức để chẩn đoán bệnh lý động mạch vành ở bệnh nhân đau thắt ngực

Nguyễn Văn Điền
Nguyễn Cửu Lợi
Bùi Đức Phú

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Bệnh động mạch vành là một trong những nguyên nhân gây tử vong hàng đầu ở các nước phát triển và đang gia tăng nhanh ở Việt Nam. Trắc nghiệm gắng sức là một trong những phương pháp chẩn đoán sàng lọc không xâm nhập phổ biến hiện nay. **Đối tượng và phương pháp:** nghiên cứu mô tả cắt ngang, đối chiếu trắc nghiệm gắng sức bằng thăm lặn với tiêu chuẩn vàng là chụp động mạch vành định lượng (QCA: Qualitative Coronary Angiography). **Kết quả:** 112 bệnh nhân (74 nam và 38 nữ) tuổi trung bình $50,10 \pm 9,15$ được đưa vào nghiên cứu. Độ nhạy và độ đặc hiệu của nghiệm pháp gắng sức thăm lặn, vòng phục hồi tần số tim, $\Delta ST/HR$, TWA lần lượt là 85,7% và 96,5%; 85,2% và 86,8%; 91,3% và 61,8%; 43,5% và 96,6%. Có sự tương quan mức độ vừa giữa $\Delta ST/HR$ và TWA với chỉ số Gensini ($r = 0,4169$ với $p = 0,0478$ và $r = 0,5204$ với $p = 0,0109$). **Kết luận:** chỉ số $\Delta ST/HR$ có độ nhạy chẩn đoán bệnh mạch vành cao, trong khi nghiệm pháp gắng sức thăm lặn và chỉ số TWA có độ đặc hiệu cao $> 90\%$. Có sự tương quan giữa TWA và $\Delta ST/HR$ với mức độ tổn thương mạch vành.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh động mạch vành (BĐMV) đang ngày càng gia tăng ở những nước đang phát triển nói chung và Việt Nam nói riêng. Ở Mỹ có hơn 11 triệu người bị BĐMV, hàng năm có thêm 350.000 người mới mắc. Tại Châu Âu tử vong do bệnh động mạch vành hàng năm là 600.000 người, đây là một trong những nguyên nhân gây tử vong hàng đầu [1,2,3].

Nghiệm pháp gắng sức (NPGS) là một

trong những phương tiện thăm dò không chảy máu được áp dụng từ từ năm 1928 để chẩn đoán sàng lọc BĐMV, phân tầng và đánh giá tiên lượng trong bệnh tim thiếu máu cục bộ, trong đó xe đạp lực kế và thăm lặn được sử dụng khá phổ biến. Chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài này nhằm mục tiêu: *đánh giá giá trị chẩn đoán và tiên lượng tổn thương động mạch vành của một số chỉ số mới trong nghiệm pháp gắng sức thăm lặn ở bệnh nhân đau thắt ngực (ĐTNG).*

* Trung tâm Tim mạch - Bệnh viện Trung Ương Huế.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu:

Những bệnh nhân nội trú và ngoại trú tại Trung tâm Tim mạch - Bệnh viện Trung Ương Huế được chẩn đoán ĐTN, kèm theo một hay nhiều yếu tố nguy cơ của BDMV (tăng cholesterol trong máu, tăng huyết áp, hút thuốc lá, đái tháo đường, tiền sử gia đình có nguy cơ bệnh lý mạch vành).

Thời gian nghiên cứu từ 4/2007 đến 8/2008

Tiêu chuẩn chọn bệnh: Những bệnh nhân có cơn đau thắt ngực ổn định được xác định dựa vào tiêu chuẩn chẩn đoán

của AHA/ACC.

Các thông số đánh giá: độ chênh ST/ tần số tim, thời gian phục hồi ST, luân phiên điện học sóng T (TWA: T wave alternant), vòng phục hồi tần số tim.

2. Phương pháp nghiên cứu

- Phương pháp nghiên cứu: mô tả cắt ngang, đối chiếu với tiêu chuẩn vàng là chụp động mạch vành định lượng (QCA: Qualitative Coronary Angiography).

- Số liệu được xử lý trên phần mềm Excel 2003, Epi Info 6.0 và Medcal.

3. Kết quả nghiên cứu

1. Đặc điểm chung

Bảng 1. Phân tích theo tuổi và giới

Tuổi	$\bar{E} \pm 1SD$	Lớn nhất	Nhỏ nhất	n
Nam	52,15 ± 9,41	72	31	74
Nữ	51,24 ± 8,27	67	42	38
Chung	50,10 ± 9,15	72	31	112

Nhận xét: Không có sự khác biệt về tuổi giữa nam và nữ.

2. Đánh giá tỉ lệ dương tính của NPGS

Bảng 2. Kết quả của NPGS bằng thăm lặn

NPGS \ Chỉ số	Số lượng	Phần Trăm (%)
NPGS (-)	89	79,47
NPGS (+)	23	20,53
Tổng (n)	112	100

Nhận xét: NPGS thăm lặn dương tính trong 20,52% trường hợp.

3. Phân tích các chỉ số trong NPGS ở nhóm có và không có tổn thương ĐMV qua chụp ĐMV chọn lọc (QCA)

Bảng 3. Phân tích các chỉ số trong NPGS.

Các chỉ số			
	Có ¹ n=22	Không ² n=90	p ¹⁻²
Độ chênh ST / TST ($\mu\text{m}/\text{ck}/\text{ph}$)	1,53 \pm 0,42	1,12 \pm 0,38	0,0065
Thời gian phục hồi (phút)	3,54 \pm 0,52	2,41 \pm 0,21	< 0,001
TWA(μVol)	0,65 \pm 0,12	1,12 \pm 0,31	< 0,001

Nhận xét: Các chỉ số độ chênh ST / TST (TST: tần số tim), thời gian phục hồi, luân phiên điện học sóng T (TWA) khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm có tổn thương ĐMV và nhóm không có tổn thương ĐMV ($p < 0,01$).

4. Giá trị chẩn đoán của NPGS bằng thăm lặn

Bảng 4. Độ nhạy và độ đặc hiệu của NPGS trong chẩn đoán BĐMV

Chụp ĐMV NPGS	Chụp			Độ nhạy	Độ đặc hiệu
	Chụp ĐMV(+)	Chụp ĐMV(-)	%		
NPGS(-)	3	86	80,36	85,7% Khoảng tin cậy (62,6-96,2)	95,6% Khoảng tin cậy (88,5-98,6)
NPGS(+)	19	4	19,64		
n	22	90	100		

Nhận xét: NPGS bằng thăm lặn khi đối chiếu với chụp động mạch vành có độ nhạy là 85,7% và độ đặc hiệu là 95,6%, tương ứng khoảng tin cậy (CI) là 62,6-96,2 và 88,5- 98,6.

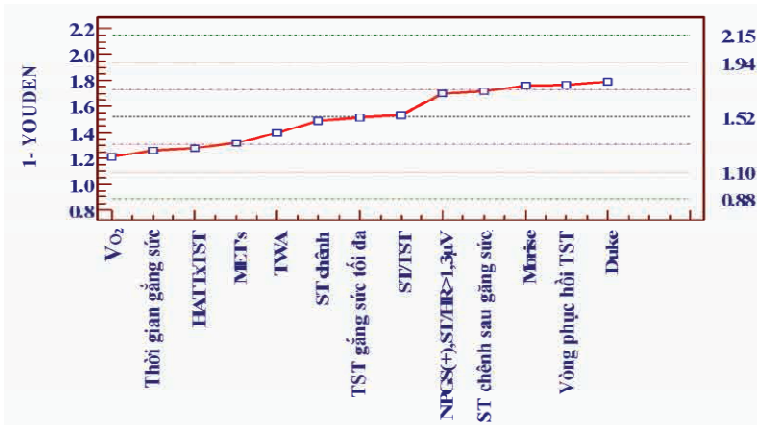
5. Giá trị chẩn đoán của các chỉ số mới trong NPGS thăm lặn theo đường cong ROC

Bảng 5. Độ nhạy và độ đặc hiệu của các chỉ số trong NPGS đối chiếu với chụp mạch vành theo đường cong ROC

Chỉ số	Độ nhạy (%)	Khoảng tin cậy	Độ đặc hiệu	Khoảng tin cậy	Hệ số 1-YOUDEN
Vòng phục hồi TST	85,2	64,4 - 92,8	86,8	80,3 - 94,5	1,720
Δ ST/TST	91,3	71,9 - 98,7	61,8	50,9 - 71,9	1,531
TWA (μ Vol)	43,5	23,2 - 65,5	96,6	95,9 - 100	1,401

Nhận xét: Các chỉ số vòng phục hồi TST, chỉ số Δ ST/TST, TWA của NPGS với điểm cắt giới hạn trên đường cong ROC, có độ nhạy và độ đặc hiệu tương đối cao.

Biểu đồ 1. Biểu đồ giá trị (1-YOUDEN) của các chỉ số đánh giá NPGS



6. Tương quan của các chỉ số trong NPGS với mức độ tổn thương động mạch vành

Bảng 6. Hệ số tương quan và mức ý nghĩa giữa các chỉ số trong NPGS và thang điểm Gensini đánh giá mức độ tổn thương ĐMV

Các chỉ số NPGS	Thang điểm Gensini	
	Hệ số tương quan (r)	p
ST/TST	0,4169	0,0478
TWA	0,5204	0,0109

Nhận xét: Có sự tương quan ở mức độ vừa giữa giá trị của các chỉ số đánh giá NPGS với thang điểm Gensini.

4. Bàn luận

1. Phân bố tuổi và giới trong nhóm nghiên cứu

Theo Anthony P. Morise, nghiên cứu NPGS thăm lặn trên 5103 bệnh nhân ĐTN, nam giới chiếm tỷ lệ 51%, nữ chiếm tỷ lệ 49% [5]. Cũng giống với phân độ tuổi nguy cơ của Framingham thì nhóm tuổi có tỷ lệ bệnh mạch vành lớn nhất là từ 40 đến 59 tuổi [1]. Theo nghiên cứu của Giao Thị Thoa và Huỳnh Văn Minh về NPGS trên bệnh nhân ĐTN thì nhóm tuổi 61-70 chiếm ưu thế 42,6%, trong nhóm tuổi này có 68,1% NPGS(+) và 31,9% NPGS(-) [3]. Độ tuổi nguy cơ trong nghiên cứu của chúng tôi gần như phù hợp với các nhóm nghiên cứu đã nêu trên.

2. Các chỉ số mới trong NPGS để

chẩn đoán BDMV:

2.1. Chỉ số độ chênh ST / TST qua diện tích dưới đường cong ROC.

- So sánh theo diện tích dưới đường cong ROC

Diện tích dưới đường cong phản ánh độ nhạy và độ đặc hiệu của một tiêu chuẩn hay một test chẩn đoán. Trong nghiên cứu của chúng tôi diện tích dưới đường cong ROC của các Δ ST/TST có giá trị $> 0,7$ nên các chỉ số trên có thể chấp nhận được vì ở giá trị này độ nhạy và độ đặc hiệu tương đối có giá trị cho một tiêu chuẩn chẩn đoán. Nghiên cứu của chúng tôi cũng cho kết quả tương tự Vinod Raxwal, Katerina Shetler [14,16].

- So sánh dựa theo chỉ số YODEN.

Bảng 7. So sánh giá trị chẩn đoán của Δ ST/TST giữa các tác giả

	Giá trị chẩn đoán	Δ ST/TST
Võ Thị Hà Hoa	Nhạy	42%
	Đặc hiệu	91%
	1-Youden	1,33
Nguyễn Lâm Việt	Nhạy	95%
	Đặc hiệu	81%
	1-Youden	1,76
Chúng tôi	Nhạy	91,3%
	Đặc hiệu	61,8%
		1,531

2.2. Luân phiên điện học sóng T (TWA)

TWA là chỉ số đánh giá sự luân phiên điện học của sóng T, được tính theo đơn vị (μ volt). TWA gia tăng trong bệnh lý

ĐMV và là một yếu tố nguy cơ của loạn nhịp thất. Trong nghiên cứu của chúng tôi nhóm ĐTNĐH có TWA = 1,028 (μ volt) lớn hơn so với nhóm ĐTNKĐH là 0,715

(μvolt) với $p < 0,05$, với TST tối đa là $157,16 \pm 22,56$ nhịp/phút. Nghiên cứu của chúng tôi giống với nghiên cứu của Markov

về sự khác biệt chỉ số TWA trên 2 nhóm ĐTNKĐH và ĐTNĐH tương ứng ($0,76\mu\text{V}$ so với $1,36\mu\text{V}$), $p < 0,01$ [12, 13].

Bảng 8. So sánh với các tác giả về chỉ số TWA trong NPGS

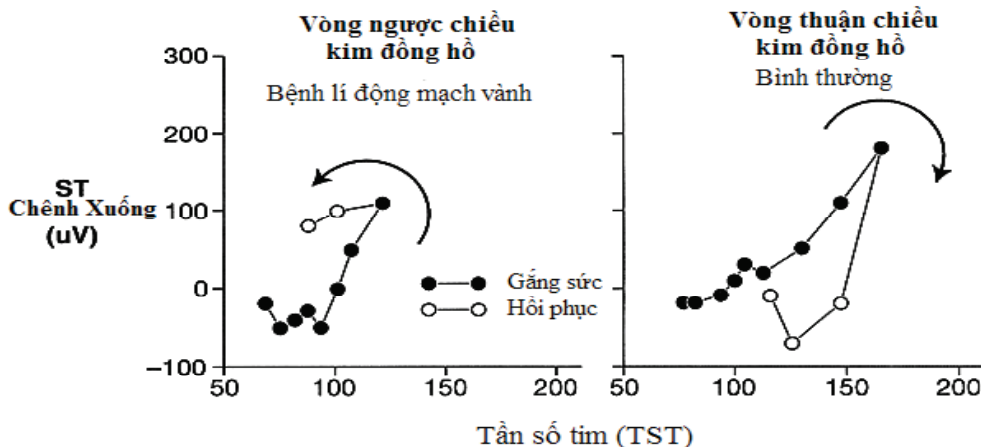
	Tuomo Niemie [14]	Hoàng Anh Tiến [4]	Chúng tôi
TWA	$1,56 \mu\text{V}$	$1,887 \mu\text{V}$	$1,21 \mu\text{V}$

Điểm cắt giới hạn của TWA trong nghiên cứu của chúng tôi nhỏ hơn so với nghiên cứu của Tuomo Nieminen và Hoàng Anh Tiến do đối tượng của 2 nghiên cứu trên là bệnh nhân suy tim [4,6,15].

Theo Hoàng Anh Tiến giá trị TWA ở nhóm chúng và nhóm suy tim lần lượt là $1,83, 0,835(\mu\text{V})$. Sự khác biệt về TWA ở nhóm chúng và nhóm suy tim là có ý

nghĩa thống kê ($p < 0.0001$). Tuy đối tượng nghiên cứu của chúng tôi có khác với Hoàng Anh Tiến nhưng TWA là yếu tố tiên lượng bệnh nên vẫn khẳng định cho chúng tôi sự khác biệt này [4].

2.3. Vòng phục hồi TST trong quá trình gắng sức



Hình 1. Vòng phục hồi TST bệnh lý và bình thường

(Okin, Exercises electrography, Textbook of Cardiology Medicine 2008)

Độ chênh của ST bị ảnh hưởng bởi TST, nên việc theo dõi sự thay đổi ST trong quá trình gắng sức cần phải phối hợp TST, theo dõi ST không phải cục bộ tại một thời điểm mà kết hợp với biến đổi của tần số tim trong quá trình gắng sức và giai đoạn hồi phục, gọi là vòng phục hồi TST [9, 10, 13].

Theo Okin và cộng sự vòng phục hồi TST trong quá trình gắng sức chuyển biến thuận theo chiều kim đồng hồ ở nhóm người bình thường, nhưng ở nhóm người mắc bệnh ĐMV thì vòng phục hồi TST này ngược chiều kim đồng hồ (hình1). Để chẩn đoán bình thường thì độ nhạy 95%

và độ đặc hiệu 95%. Để chẩn đoán có bệnh lý ĐMV thì độ nhạy 93%, độ đặc hiệu 74%. Nếu phối hợp tiêu chuẩn này với chỉ số đánh giá $\Delta ST/TST$ thì độ nhạy và độ đặc hiệu tăng lên [15].

Qua đây ta thấy giai đoạn đầu tiên của giai đoạn phục hồi rất quan trọng vì nó quyết định chiều của vòng phục hồi TST. Nghiên cứu của Milind Y. Desai, Erasmo De la Peña-Almaguer, Finn Mannting trên 100 bệnh nhân làm nghiệm pháp gắng sức thắm lẫn cho thấy nếu biến đổi TST trong một phút đầu ở giai đoạn hồi phục sau gắng sức >12 nhịp là yếu tố chỉ điểm nguy cơ tử vong tim mạch. Sự bất thường này liên hệ đến khả năng tưới máu cơ tim. Tuy nhiên theo một số tác giả thì giai đoạn này còn liên quan đến sự biến đổi của hệ thực vật trong quá trình hoạt động [7, 12].

KẾT LUẬN

- Giá trị chẩn đoán chung của TNGS thắm lẫn trong BDMV: độ nhạy: 85,7% và độ đặc hiệu 95,6%.

- TWA là chỉ số mới được áp dụng trong NPGS, tuy độ nhạy thấp (43,5%) nhưng độ đặc hiệu rất cao (96,6%), giá trị tiên lượng rất tốt (dự báo dương tính 100%, dự báo âm tính 87,3%).

- Có sự tương quan vừa giữa chỉ số TWA với mức độ tổn thương ĐMV theo chỉ số Gensini.

- Chỉ số $\Delta ST/TST$ có độ nhạy và độ đặc hiệu tương ứng là 91,3% và 61,8%.

- Vòng phục hồi TST cũng là một đặc điểm giúp chẩn đoán BDMV.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Thị Thúy Hằng (2001), "Khảo sát chỉ số tim mạch thông qua gắng

sức trên bệnh nhân THA nhẹ và vừa", *Kỷ yếu toàn văn hội nghị tim mạch miền trung mở rộng lần thứ nhất*, Tr. 93-99.

2. Huỳnh Văn Minh (2003), "Trắc nghiệm gắng sức trong bệnh lý Tim mạch", *Bài giảng sau đại học*, Đại học Y Huế, Tr. 1-11.
3. Giao Thị Thoa, Huỳnh Văn Minh (2005), "Nghiên cứu trắc nghiệm gắng sức trên bệnh nhân bệnh tim thiếu máu cục bộ", *Kỷ yếu toàn văn hội nghị tim mạch miền Trung mở rộng tháng 4*, Tr. 34-37.
4. Hoàng Anh Tiến, Tống Viết Vinh, Đoàn Chí Thắng, Hoàng Khánh, Phạm Như Thế (2008), "Nghiên cứu vai trò tiên lượng của luân phiên điện học sóng T điện tâm đồ ở bệnh nhân suy tim" *Hội nghị khoa học trẻ Y dược toàn quốc lần thứ 3 Huế*, Tr. 47- 48.
5. Anthony C Hunt (2002), "T Wave Alternans in high arrhythmic risk patients: Analysis in time and frequency domains: A pilot study BMC Cardio-vasc Disord" *BMC Cardiovasc Disord*, 2, pp. 6-14.
6. Antonis A, Armoundas Gordon F. Tomaselli (2002), "Pathophysiological basis and clinical application of T-wave alternans", *AmCollCardiol*, 40, pp. 207-217.
7. Arto J H, Tuomo Rankinen, Antti M Kiviniemi, Timo H Makikallio, Heikki V Huikuri, Claude Bouchard, and Mikko P Tulppo (2006), "Heart Rate Recovery after Maximal Exercise is Associated with Acetylcholine Receptor M2 (CHRM2) Gene Polymorphism", *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 100, pp. 1152-1193, doi:10.1152/ajpheart.01193.

8. Euan Ashley, and Victor Froelicher, (2006), "Better Decisions Through Science Case in Point: Exercise Testing Scores", *ACC Current Journal Review*, pp. 46-50.
9. Kwok JM, Miller TD, Christian TF, Hodge DO, Gibbons RJ (1999), "Prognostic value of a treadmill exercise score in symptomatic patients with nonspecific ST-T abnormalities on resting ECG", *JAMA*, 282(11), pp. 1047-1053. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/utills/fref.fcgi?PrId=3051&itool=AbstractPlus-def&uid=10493203&db=pubmed&url=http://jama.ama-assn.org/cgi/pmidlookup?view=long&pmid=10493203>
10. Lauren L. Smith, Monica Kukielka, and George E. Billman (2005), "Heart rate recovery after exercise: a predictor of ventricular fibrillation susceptibility after myocardial infarction", *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 288, pp. H1763-H1769.
11. Linda Brookes (2007), "T Wave Alternans in Congestive Heart Failure", *Medscape*.
12. Neal G. Kavesh Stephen R. Shorofsky (1998), "Effect of Heart Rate on T Wave Alternans", *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 9(7), pp. 704-710.
13. Redz Jennings, (2000) "Abnormal Heart Rate Recovery During Treadmill Exercise Testing Predicts Subsequent Mortality Study suggests incorporating heart rate recovery score into exercise test interpretation" *The Journal of the American Medical Association*, 284, pp. 1392-1398
14. Sara Partington, Jonathan Myers (2003), "Prevalence prognostic value of exercise-induced ventricular arrhythmias", *Am Heart J*, 145, pp. 139-146.
15. Tuomo Nieminen Terho Lehtimäki, Jari Viik, (2007), "T-wave alternans predicts mortality in a population undergoing a clinically indicated exercise test", *European Heart Journal*, 28, pp. 2332-2337.
16. Vinod Raxwal, Katerina Shetler, Anthony Morise, Dat Do, Jonathan Myers, J. Edwin Atwood, and Victor F. Froelicher (2001), "Simple Treadmill Score To Diagnose coronary disease", *Chest*, 119, pp. 1933-1940.

Các loại hình điều trị can thiệp nội mạch tại bệnh viện Việt Đức - Hà Nội

Lê Thanh Dũng*

Đoàn Quốc Hưng**

TÓM TẮT

Can thiệp nội mạch ngày nay đã trở thành một lĩnh vực chuyên sâu trong chuyên ngành chẩn đoán hình ảnh, là phương pháp ít xâm lấn, giảm thời gian điều trị, hiệu quả điều trị cao. Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức sau 1 năm đầu tiên được trang bị hệ thống chụp mạch số hoá xoá nền, bước đầu đã đi vào hoạt động, đóng góp quan trọng trong chẩn đoán và điều trị các bệnh lý mạch máu cấp cứu (chấn thương gan, thận, ho ra máu, đái máu do vỡ dị dạng động-tĩnh mạch thận...) và các bệnh lý mạch máu không cấp cứu (dị dạng thông động-tĩnh mạch vùng đầu mặt cổ, nút tĩnh mạch cửa phải, giãn tĩnh mạch tinh, u cơ mỡ mạch thận, u màng não...) với kết quả khả quan được trình bày trong nghiên cứu này.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh viện Việt Đức là trung tâm phẫu thuật lớn nhất miền bắc Việt Nam đã được trang bị hệ thống chụp mạch số hoá xoá nền (DSA) từ tháng 11/2007, qua tổng kết 1 năm hoạt động chúng tôi xin thông báo các loại hình điều trị can thiệp nội mạch đã được thực hiện: tổng số lượt bệnh nhân được chẩn đoán và điều trị: 620 bệnh nhân, trong đó 164 lượt bệnh nhân được điều trị can thiệp nội mạch, trong số bệnh nhân được điều trị can thiệp nội mạch có 43 bệnh nhân được can thiệp cấp cứu, 81 bệnh nhân can thiệp không cấp cứu.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

164 bệnh nhân được điều trị can thiệp nội mạch từ tháng 11/2007 đến tháng

10/2008 tại khoa chẩn đoán hình ảnh bệnh viện Việt Đức.

* Phương pháp nghiên cứu hồi cứu mô tả

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Kết quả nghiên cứu được phân loại theo từng nhóm bệnh lý cấp cứu chấn thương, cấp cứu có tri hoãn và nhóm bệnh lý không cấp cứu.

1. Nhóm cấp cứu thương và cấp cứu có tri hoãn (Bảng 1)

- Chấn thương gan, chấn thương khung chậu
- Chấn thương thận, đái máu do vỡ dị dạng động- tĩnh mạch thận, vỡ giả phình động mạch thận.
- Ho ra máu

* Khoa chẩn đoán hình ảnh Bệnh viện Việt Đức
Department of Radiology- Viet Duc Hospital

** Khoa phẫu thuật Tim Mạch Bệnh viện Việt Đức
Department of Cardio Vascular Surgery - Viet Duc Hospital

Bảng 1. Nhóm bệnh nhân cấp cứu và cấp cứu có trì hoãn

Loại hình can thiệp	Số bệnh nhân	Điều trị	Vật liệu sử dụng
Chấn thương gan	05	Nút mạch	Keo Histoacryl
Chấn thương thận	09	Nút mạch	Coils, PVA
Chấn thương vỡ xương chậu	02	Nút mạch	Spongel
Vỡ dị dạng thông ĐM-TM thận	05	Nút mạch	Keo histoacryl, coils
Ho ra máu	22	Nút mạch	PVA

Trong nhóm bệnh nhân được điều trị cấp cứu thì gặp nhiều nhất là các bệnh nhân ho ra máu số lượng trung bình hoặc nhiều đe dọa đến tính mạng người bệnh cần điều trị can thiệp cầm máu, chúng tôi đã tiến hành nút mạch điều trị cho 22 bệnh nhân, trong đó chủ yếu là ho ra máu do di

chứng lao cũ, giãn phế quản. Ngoài ra các chấn thương gan, thận có tổn thương thoát thuộc khối lòng mạch hay có giả phình động mạch gây đái máu cũng được tiến hành điều trị bằng phương pháp can thiệp nội mạch cấp cứu.



Hình 1-2. Bệnh nhân nam 28 tuổi, chấn thương gan phân thùy trước, có tổn thương thông ĐM-TM, nút nhánh phân thùy trước, không còn hình ảnh giả thông ĐM-TM sau nút.

2 Nhóm bệnh lý không cấp cứu (Bảng 2)

- Giãn tĩnh mạch tinh, giả phình động mạch gan,
- Dị dạng thông động- tĩnh mạch vùng đầu mặt cổ,
- Nút tĩnh mạch cửa phải làm phì đại gan trái trong điều trị phẫu thuật cắt gan lớn.
- Điều trị nút động mạch gan hoá chất

trong điều trị ung thư gan

- Nút các nhánh của động mạch cảnh ngoài cầm máu trước phẫu thuật các khối u màng não.
- Dị dạng thông động - tĩnh mạch phổi, nút động mạch tử cung điều trị u xơ tử cung, nong động mạch thận trong điều trị cao huyết áp

Bảng 2. Nhóm bệnh can thiệp không cấp cứu

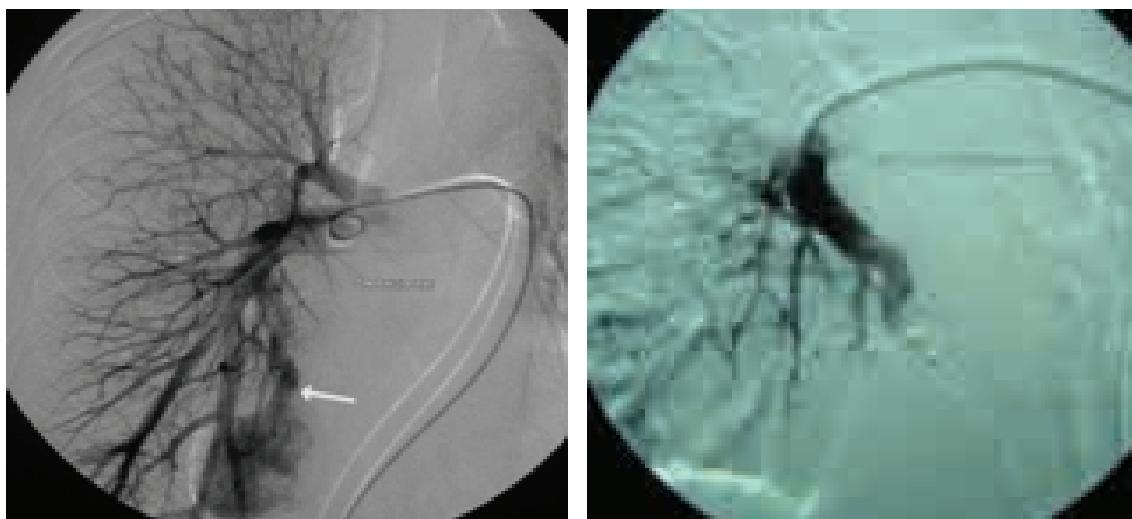
Loại hình can thiệp	Số bệnh nhân	Điều trị	Vật liệu sử dụng
Dị dạng thông đm-tm vùng đầu mặt cổ	07	Nút mạch	Keo Histoacryl
Di dạng thông đm-tm phổi	01	Nút mạch	Amplatzer, coils
Giả phình đm gan	01	Nút mạch	Coils
U cơ mỡ mạch thận	04	Nút mạch	Coils, PVA
Giãn tĩnh mạch tinh	07	Nút mạch	Coils
U màng não	06	Nút mạch	PVA, Spongel, Histoacryl
U gan không phẫu thuật	78 lượt	Nút mạch	Doxorubicine, Lipiodol, spongel
U xơ tử cung	01	Nút mạch	PVA
Nút TMC phải	06	Nút mạch	Histoacryl
Hẹp ĐM thận	01	Nong mạch	Ballon

Loại hình điều trị can thiệp nội mạch được ứng dụng sớm nhất ở Việt Nam và được triển khai rộng rãi là điều trị nút động mạch gan hoá chất điều trị các khối u tế bào gan không có chỉ định phẫu thuật, chúng tôi đã tiến hành nút mạch hoá chất điều trị cho 78 lượt bệnh nhân.

Bên cạnh đó nhiều loại hình can thiệp nội mạch khác cũng đã được triển khai trong thời gian ngắn tại bệnh viện, đặc biệt là các dị dạng thông động mạch-tĩnh mạch vùng đầu mặt cổ được nút mạch để điều trị hay nút mạch trước phẫu thuật

cho kết quả tốt.

Ngoài ra nhiều kỹ thuật khác cũng được thực hiện và bước đầu cho kết quả tốt như nút tĩnh mạch cửa (TMC) nhánh phải làm phì đại gan trái trong điều trị phẫu thuật cắt gan lớn (6 trường hợp), điều trị các dị dạng động mạch- tĩnh mạch phổi bằng thả dù (Amplatzer) kết hợp với coils, giãn tĩnh mạch tinh (7 trường hợp), giả phình động mạch gan chung (1 trường hợp), u cơ mỡ mạch thận (4 trường hợp), u xơ tử cung (1 trường hợp), u màng não (6 trường hợp).



Hình 3-4. Bệnh nhân nữ 54 tuổi: dị dạng thông ĐM-TM phổi, chụp kiểm tra trước và sau khi nút mạch bằng 01 Amplatzer và 02 coils.

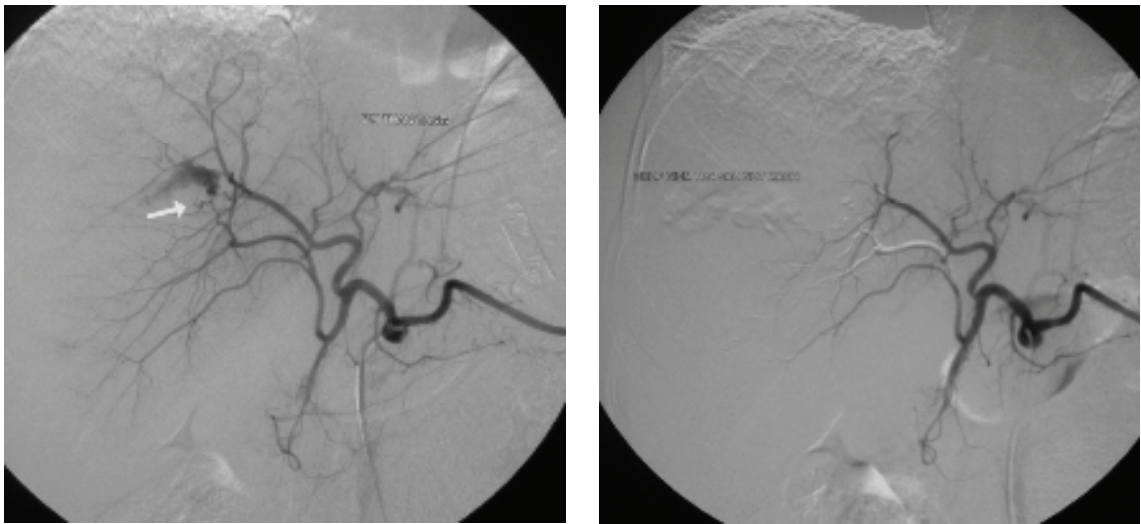
BÌNH LUẬN

1. Nút mạch trong cấp cứu chấn thương:

Chấn thương bụng và chấn thương gan là cấp cứu ngoại khoa ngày càng tăng cùng với tốc độ đô thị hoá, sự tăng nhanh của các phương tiện giao thông tốc độ cao là một trong những nguyên nhân gây tử vong, theo thống kê từ trong 2 năm 2006, 2007 có 120 trường hợp chấn thương gan tại bệnh viện Việt Đức [1], hiện nay điều trị bảo tồn được đặt ra trước tiên, muốn điều trị bảo tồn các trường hợp chấn thương có tổn thương tạng đặc như gan, lách, thận thì việc chẩn đoán chính xác mức độ tổn thương và theo dõi là rất cần thiết, ngoài ra cùng với sự tiến bộ của ngành XQ can thiệp đã có nhiều trường hợp được điều trị bảo tồn nhờ phương pháp can thiệp nội mạch cầm máu [2], chúng tôi đã thực hiện

nút mạch cầm máu cho 5 bệnh nhân có chấn thương gan độ V có tổn thương thoát thuốc ra khỏi lòng mạch, 2 bệnh nhân chấn thương vỡ xương chậu chảy máu.

Điều trị can thiệp nội mạch trong cấp cứu chấn thương cần có sự phối hợp đồng bộ của nhiều chuyên khoa: các bác sĩ lâm sàng, bác sĩ gây mê hồi sức và bác sĩ chẩn đoán hình ảnh. Cần được tiến hành nhanh trong điều kiện huyết động bệnh nhân cho phép, thời gian nhanh nhất của chúng tôi để đưa 1 bệnh nhân chấn thương gan được chẩn đoán tới phòng can thiệp mạch máu là 30 phút với sự có mặt của nhóm bác sĩ trực cấp cứu.



Hình 5-6. Bệnh nhân nữ 48 tuổi chấn thương gan có thoát thuốc ra khỏi lòng mạch, chụp trước và sau khi nhánh phân thùy trước bằng keo Histoacryl

Các trường hợp đái máu do vỡ giả phình động mạch thận sau chấn thương, sau phẫu thuật là cấp cứu có thể trì hoãn được vì thận nằm trong khoang sau phúc mạc ít khi gây nên tình trạng thiếu máu cấp tính nguy hiểm đến tính mạng.

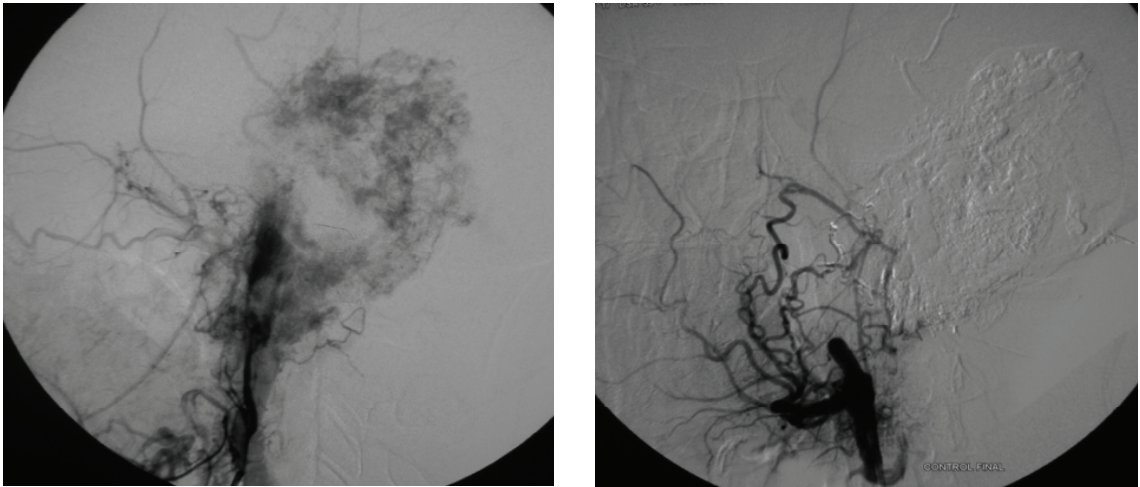
Điều trị nút mạch cho các bệnh nhân ho ra máu do di chứng của lao, giãn phế quản... đã được thực hiện từ năm 1974 tại bệnh viện Việt Đức dưới máy XQ tăng sáng, đã được thực hiện liên tục từ đó tới nay, với sự trang bị máy chụp mạch số hoá xoá nền cho phép đánh giá các tổn thương chính xác hơn, hơn nữa việc sử dụng các vật liệu nút mạch mới như các hạt nhựa tổng hợp (PVA), các cuộn kim loại trơ (coils) là các chất gây tắc mạch vĩnh viễn cho kết quả tốt hơn, tránh được tái phát so với các vật liệu nút mạch tạm thời trước đây.

2. Điều trị can thiệp nội mạch cho nhóm bệnh lý không cấp cứu

Phương pháp điều trị can thiệp nội mạch

dẫn đã thay thế được phương pháp phẫu thuật trong rất nhiều các trường hợp bệnh lý như các tổn thương phình mạch, các dị dạng thông động mạch- tĩnh mạch, các khối u lạnh tính giàu mạch như u cơ mỡ mạch thận, các trường hợp giãn tĩnh mạch tinh...

Điều trị can thiệp nội mạch là phương pháp ít xâm lấn, cho hiệu quả cao hơn hoặc tương đương với phẫu thuật, giảm thời gian nằm điều trị trong nhiều bệnh lý. Chúng tôi đã phối hợp với khoa phẫu thuật tạo hình (thành lập 2006) điều trị nút mạch tiên phẫu cho 7 bệnh nhân có dị dạng thông động mạch - tĩnh mạch vùng đầu mặt cổ cho kết quả tốt. Đối với các dị dạng này thì việc sử dụng vật liệu nút mạch là keo Histoacryl là lựa chọn ban đầu, bơm keo có thể tiến hành qua đường động mạch hoặc chọc trực tiếp vào ổ dị dạng, hoặc phối hợp cả hai phương pháp. Tỷ lệ pha giữa Histoacryl và Lipiodol phụ thuộc vào từng tổn thương, kinh nghiệm của thầy thuốc, tỷ lệ thích hợp cho phép lấp đầy tối đa chất gây tắc vào trong ổ dị dạng.

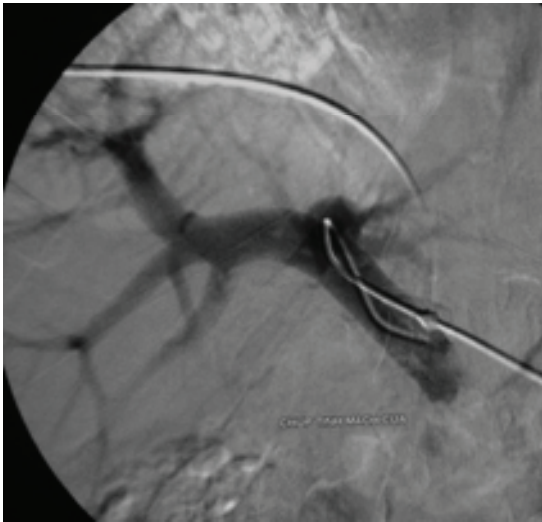


Hình 7-8. Bệnh nhân nam 32 tuổi, dị dạng thông ĐM-TM quanh tai trái, cấp máu từ các nhánh của ĐM cảnh ngoài chụp trước và sau khi nút mạch.

Vật liệu nút mạch phụ thuộc nhiều vào tổn thương và kinh nghiệm của người thầy thuốc, đối với các dị dạng thông động mạch- tĩnh mạch phổi thì vật liệu được lựa chọn là dù kim loại (Amplatzer) hay cuộn kim loại (coils) [5], chúng tôi đã điều trị thành công cho 1 bệnh nhân có tổn thương dị dạng thông động mạch- tĩnh mạch phổi nhánh thùy dưới bên phải bằng cả hai loại vật liệu này. Các giả phình động mạch gan, giãn tĩnh mạch tinh thì vật liệu nút mạch được ưu tiên lựa chọn là các cuộn kim loại trơ (coils), đối với các giả phình động mạch gan thì điều trị can thiệp là loại bỏ túi giả phình bằng cách cắt nguồn mạch máu đến và đi ra khỏi từ phình (Stop in flow and out flow) [3] bệnh nhân của chúng tôi có giả phình động mạch gan chung cũng được điều trị theo cách này, kết quả kiểm tra sau 3 và 6 tháng thấy túi giả phình bị loại ra khỏi vòng tuần hoàn. Riêng các trường hợp giãn tĩnh mạch tinh thì điều trị can thiệp nội mạch cho kết quả tốt hơn phương pháp điều trị phẫu thuật, nhờ đánh giá được dạng giải phẫu của tĩnh

mạch tinh (4 dạng) qua chụp tĩnh mạch mà tỉ lệ thành công cao hơn, thời gian nằm viện ngắn [4] (trung bình 6 giờ đối với các bệnh nhân của chúng tôi), tránh được thủ thuật gây mê, gây tê tuỷ sống, giảm nguy cơ tái phát, nhanh chóng trở lại sinh hoạt bình thường.

Ngoài thủ thuật nút động mạch gan hoá chất đã được thực hiện thường qui tại bệnh viện, điều trị nút TMC của phải trong phẫu thuật cắt gan lớn [9] khi thể tích gan trái còn lại không đủ cũng đã được triển khai tại bệnh viện Việt Đức, đã có 10 trường hợp được thực hiện trong 2 năm 2007-2008, riêng năm 2008 là 6 trường hợp, đánh giá kết quả ban đầu cho thấy sự tăng lên có ý nghĩa thể tích của gan trái còn lại (đo thể tích được thực hiện trên cắt lớp vi tính trước và sau khi làm thủ thuật 4-6 tuần).



Hình 9-10. Nút nhánh phải tĩnh mạch cửa bằng keo Histoacryl làm phì đại gan trái cho bệnh nhân có chỉ định cắt gan phải do u tế bào gan. Chụp trước và sau khi nút.

Một số các kỹ thuật cũng bắt đầu được triển khai tại bệnh viện: Nong động mạch thận điều trị cao huyết áp do hẹp động mạch thận, nút mạch trong điều trị u xơ tử cung, nút mạch trong u cơ mỡ mạch thận có hiệu quả trong điều trị cầm máu và dự phòng vỡ khối u [7], nút mạch cầm máu trước phẫu thuật các u màng não.

3. Các kỹ thuật định hướng phát triển trong tương lai

Các kỹ thuật dự định sẽ thực hiện trong thời gian tới: điều trị can thiệp nội mạch trong các trường hợp dị dạng mạch não, nút các túi phình động mạch não, nong và đặt Stent động mạch chi, Stent động mạch chủ ngực điều trị các tổn thương phình và

bóc tách động mạch chủ...

KẾT LUẬN

Điều trị can thiệp nội mạch ngày càng phát triển dần đã thay thế được điều trị phẫu thuật kinh điển trong nhiều trường hợp bệnh lý, là phương pháp ít xâm lấn, an toàn và hiệu quả, tuy nhiên do giá thành còn cao và phụ thuộc nhiều vào trang thiết bị và đào tạo nên chưa được thực hiện nhiều. Bệnh viện Việt Đức sau 1 năm được trang bị máy chụp mạch số hoá xoá nền đã góp phần nâng cao chất lượng chẩn đoán và điều trị cho nhiều bệnh nhân.

Điều trị can thiệp nội mạch cần có sự phối hợp đồng bộ của các bác sĩ lâm sàng, gây mê hồi sức và chẩn đoán hình ảnh.

ABSTRACT:

Endovascular activities at the Viet Duc University Hospital

Nowaday, endovascular intervention what have been becoming special field, is noninvented method in radiology, reduce treated time, high effect. We have been suppllied equiment of DSA system for one year. It has had one important role in diagnosis and treatment selectively or in emergency the vascular diseases such as: liver trauma, kidney trauma, renal AVM has hematuria,

extracerebral AVM, spermatic varicocele, meningioma, renal angiomyolipoma...with encouraging results. These results will be presented in this study.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Vũ Thành Trung: "Nghiên cứu giá trị của chụp cắt lớp vi tính trong chẩn đoán chấn thương gan" Luận văn Thạc sĩ Y học, Đại học Y Hà nội, 2006.
2. P. Taourel, H. Vernhet, A. Suau, C. Grani-er, F.M. Lopez, S. Aufort : "Vascular emergencies in liver trauma". European Journal of Radiology 64 (2007) 73-82.
3. Alan B. Lumsden, SamerG. Mattar, Robert C. Allen and Emile A. Bacha: "Hepatic Artery Aneurysms: The Management of 22 Patients", Journal of surgical research 60, 345-350 (1996).
4. JMBigot, MTassart, ALeBlanche: "Traitement endovasculaire des varicocèles" Encyclopédie Médico-Chirurgicale 34-450-D-10.
5. Barbaros Cil, Murat Canyigit, Orhan S. Ozkan, Gulsun A. Pamuk, and Riza Dogan: "Bilateral Multiple Pulmonary Arteriovenous Malformations: Endovascular Treatment with the Amplatzer Vascular Plug" J Vasc Interv Radiol 2006; 17:141-145.
6. B. J. Gralino, Jr, MD, and Deborah L. Bricker. "Staged Endovascular Occlusion of Giant Idiopathic Renal Arteriovenous Fistula with Platinum Microcoils and Silk Suture Threads". J Vasc Interv Radiology 13: 747-752. 2002.
7. Jacob Ramon, Uri Rimon, Alex Garniek, Gil Golan, Paul Bensaid, Noam D. Kitrey, Andrei Nadu, Zohar A. Dotan: "Renal Angiomyolipoma: Long-term Results Following Selective Arterial Embolization" EURURO-2528; No of Pages 8
8. Ryusui Tanaka, Yoshio Miyasaka, Kiyotaka Fuji, Shinichi Kan, Saburo Yagishita. "Vascular structure of arteriovenous malformations"; Journal of clinical neuroscience 7 (1), 24-28, 2000.
9. Giorgio Giraudo, Michel Greget, Elie Oussoultzoglou, Edoardo Rosso, Philippe Bachellier, Daniel Jaeck: "Preoperative contralateral portal vein embolization before major hepatic resection is a safe and efficient procedure: A large single institution experience" Surgery, Volume 143, Issue 4, April 2008, Pages 476-482.
10. C. Dabbeche, M. Chaker, R. Chemali, V. Perot, L. El Hajj, J.M. Ferriere, Ph. Ballanger, V. Chabbert, A. Cimpean, P.Otal, E. Huyghe, N. Grenier, F. Joffre: "Role of embolization in renal angiomyolipomas", Journal de Radiologie, Volume 87, Issue 12, Part 1, December 2006, Pages 1859-1867.

Nghiên cứu đánh giá đánh giá chỉ số Duke trong chẩn đoán bệnh lý động mạch vành

Nguyễn Văn Điền
 Nguyễn Cửu Lợi
 Bùi Đức Phú

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: TNGS được áp dụng rất phổ biến để chẩn đoán sàng lọc bệnh mạch vành. Phối hợp các chỉ số trong NPGS sẽ tăng giá trị chẩn đoán của nghiệm pháp này. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** 112 bệnh nhân có biểu hiện đau thắt ngực được làm TNGS. Đối chiếu kết quả TNGS với chụp ĐMV có cản quang. **Kết quả:** Có sự khác biệt có ý nghĩa giữa các chỉ số đánh giá DUKE trong nghiệm pháp gắng sức giữa 2 nhóm đau thắt ngực điển hình và đau thắt ngực không điển hình. Chỉ số nguy cơ tương đối (RR) tăng dần từ nhóm nguy cơ thấp đến nhóm nguy cơ cao theo thang điểm Duke. Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về giá trị của chỉ số DUKE đánh giá nghiệm pháp gắng sức giữa nhóm chụp động mạch vành có tổn thương hẹp và không hẹp. Có tương quan chặt chẽ giữa giá trị của các chỉ số DUKE trong gắng sức với tổn thương ĐMV theo thang điểm của Gensini ($r=0,7031$ với $p=0,0001$). **Kết luận:** Chỉ số Duke đánh giá tổng quát kết quả nghiệm pháp gắng sức thâm lặn với độ nhạy và độ đặc hiệu rất cao (95,7%; 83,1%).

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh động mạch vành (BĐMV) là nguyên nhân bệnh lý gây tử vong hàng đầu ở các nước phát triển và đang ngày càng gia tăng ở nước ta. Việc chẩn đoán sớm BĐMV và điều trị tích cực giúp làm giảm tần suất nhập viện vì nhồi máu cơ tim và tỉ lệ tử vong do bệnh [1,2,3].

Nghiệm pháp gắng sức (NPGS) là một trong những phương tiện thăm dò không chảy máu khá nhạy trong việc chẩn đoán sớm, phân tầng và đánh giá tiên lượng BĐMV được áp dụng từ năm 1928 với hai phương tiện phổ biến là xe đạp lực kế và thâm lặn. Đánh giá kết quả NPGS dựa trên nhiều chỉ số, trong đó chỉ số khái quát nhất

của quá trình gắng sức là chỉ số DUKE.

Chúng tôi tiến hành đề tài nhằm mục tiêu đánh giá giá trị chẩn đoán bệnh mạch vành và tiên lượng mức độ tổn thương động mạch vành của chỉ số DUKE trong nghiệm pháp gắng sức thâm lặn ở bệnh nhân đau thắt ngực.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu:

Gồm 112 bệnh nhân nội trú và ngoại trú tại khoa Nội tim mạch bệnh viện Trung Ương Huế được chẩn đoán đau thắt ngực, kèm theo một hay nhiều yếu tố nguy cơ của BĐMV (tăng cholesterol trong máu,

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

tăng huyết áp, hút thuốc lá, đái tháo đường, tiền sử gia đình có nguy cơ bệnh lý mạch vành).

Thời gian nghiên cứu từ 4/2007 đến 8/2008

Tiêu chuẩn loại trừ: các chống chỉ định của NPGS

Phân loại cơn đau thắt ngực theo tiêu chuẩn của AHA/ACC.

$$\text{DTS} = \frac{\text{Độ dài thời gian thực hiện nghiệm pháp (phút)}}{\text{Độ chênh ST sau khi gắng sức (mm)}} - 5 \times \frac{\text{Điểm đau ngực trong NPGS thâm lẫn}}{\text{Điểm đau ngực trong NPGS thâm lẫn}}$$

Không đau ngực = 0 điểm, đau ngực không hạn chế vận động = 1 điểm, đau ngực hạn chế vận động = 2 điểm

* < -10 điểm: nguy cơ cao.

* Từ -10 điểm đến + 4 điểm: nguy cơ trung bình,

* > 5 điểm: nguy cơ thấp [5],[6],[11].

- Số liệu được xử lý trên phần mềm Excel 2003, Epi Info 6.0, và Medcal.

2. Phương pháp nghiên cứu:

- Phương pháp mô tả cắt ngang.

- Đánh giá kết quả TNGS bằng thang điểm DUKE

(Duke treadmill exercise score: DTS)

được tính theo công thức:

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

1. Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu:

1. Đặc điểm tuổi và giới trong nhóm nghiên cứu

Bảng 1. Phân tích theo tuổi của nhóm nghiên cứu

Tuổi	E ± 1SD	Lớn nhất	Nhỏ nhất
Nam	52,15 ± 9,41	72	31
Nữ	51,24 ± 8,27	67	42
Chung	50,10 ± 9,15	72	31

Nhận xét: Không có sự khác biệt về tuổi trung bình giữa nam và nữ. Tuổi lớn nhất trong nghiên cứu là 72, tuổi nhỏ nhất là 31.

2. Đặc điểm các yếu tố nguy cơ

Bảng 1. Phân tích theo tuổi của nhóm nghiên cứu

Mức nguy cơ	Tỉ lệ
Nguy cơ thấp	47,23%
Nguy cơ vừa	32,17%
Nguy cơ cao	20,6%

Nhận xét: Nguy cơ cao chiếm tỷ lệ thấp nhất trong nhóm nghiên cứu (20,6%). Đa số có nguy cơ thấp 47,25%.

Bảng 3. Phân mức nguy cơ theo biểu hiện đau ngực.

Nguy cơ Nhóm	Thấp	Vừa	Cao	Tổng
Đau thắt ngực không điển hình	33 46,48%	24 33,80%	14 19,72%	71 (63,39%)
Đau thắt ngực điển hình	12 29,27%	13 30,95%	16 39,02%	41 (46,61%)
Chung	45 (40,18%)	37 (33,04%)	30 (26,78)	112 (100%)

Nhận xét: Theo điểm đánh giá của DUKE thì đa số trường hợp đau thắt ngực không điển hình (ĐTNGKH) có nguy cơ thấp (46,48%), ngược lại với trường hợp đau thắt ngực điển hình (ĐTNGH) số bệnh nhân có nguy cơ cao chiếm tỉ lệ cao nhất (39,02%).

2. Đánh giá nguy cơ theo kết quả NPGS:

1. Phân mức nguy cơ theo kết quả gắng sức

Bảng 4. Phân mức nguy cơ trong nhóm NPGS (+)

Đặc điểm	NPGS(+)	
	n = 23	%
Nguy cơ thấp	5	21,73%
Nguy cơ vừa	8	34,79%
Nguy cơ cao	10	43,48%

Nhận xét: Trong nhóm NPGS(+) nguy cơ cao chiếm tỷ lệ lớn nhất (43,48%). Đáng chú ý là trong nhóm này có đến 91,3% là ĐTNGH.

Bảng 5. Nguy cơ tương đối (RR) ở các phân mức nguy cơ

Nguy cơ	NPGS (+)		NPGS(-)		RR	Khoảng tin cậy 95%
	ЄĐMV(+)	ЄĐMV(-)	ЄĐMV(+)	ЄĐMV(-)		
Thấp	1	4	1	39	4,00	0,40-39,83
Vừa	6	2	3	26	6,33	2,14-18,76
Cao	9	1	2	18	7,11	2,76-18,30
Tổng	16	7	6	83	7,12	3,82-13,28

Nhận xét: Nguy cơ tương đối tăng dần theo các mức nguy cơ tương ứng là: nguy cơ thấp RR = 4,00; nguy cơ vừa RR = 6,33; nguy cơ cao RR = 7,11.

2. Độ nhạy và độ đặc hiệu của NPGS thăm lặn theo ROC

Bảng 6. Độ nhạy và độ đặc hiệu của chỉ số Duke trong NPGS đối chiếu với chụp mạch vành theo đường cong ROC

Chỉ số	Độ nhạy (%)	Khoảng tin cậy	Độ đặc hiệu	Khoảng tin cậy	Hệ số 1-YOUDEN
Chỉ số Duke	95,7	78,0 – 99,3	83,1	73,7- 90,2	1,788

Nhận xét: Điểm số DUKE có độ nhạy và độ đặc hiệu tương ứng là 95,7% và 83,1%.

3. Tương quan các thông số gắng sức với mức độ tổn thương động mạch vành.

- Thang điểm DUKE và mức độ tổn thương ĐMV theo Gensini

Bảng 7. Hệ số tương quan và mức ý nghĩa giữa chỉ số đánh giá DUKE trong NPGS và thang điểm đánh giá Gensini

Các chỉ số NPGS	Thang điểm Gensini	
	Hệ số tương quan (r)	p
DUKE	0,7031	0,0001

Nhận xét: Tương quan chặt chẽ giữa thời gian ST còn chênh sau gắng sức và mức tổn thương động mạch vành đánh giá theo thang điểm Gensini với hệ số tương quan $r = 0.7031$, $p < 0.0001$. Phương trình đường thẳng tương quan $Y = -15.85 + 3.92 X$. Khoảng tin cậy 95% cho $r = -0.041$ đến 0.502 .

BÀN LUẬN

1. Tỷ lệ NPGS(-) và NPGS(+) trong các nhóm nguy cơ

Phân tích tỷ suất chênh giữa 2 nhóm NPGS(+) và nhóm NPGS(-), ở 3 điểm cắt đánh giá NPGS của Duke (-10; -0,22; 4) cho thấy tỷ suất chênh tăng dần theo các mức điểm cắt nguy cơ tương ứng OR là:

1,69; 2,186; 4,121, chứng tỏ rằng khả năng tổn thương ĐMV tăng dần theo nhóm nguy cơ.

Nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với nghiên cứu của của Steve Lai và cộng sự về khả năng tổn thương hẹp động mạch vành tăng dần theo nhóm nguy cơ: ở các nhóm nguy cơ thấp có kèm NPGS(+) thì khả năng chụp ĐMV có tổn thương hẹp

là 0,29; nhóm nguy cơ vừa kèm NPGS(+) là 0,64; nhóm nguy cơ cao kèm NPGS(+) là 0,92. Ở các nhóm nguy cơ thấp kèm NPGS(-) thì khả năng chụp ĐMV có tổn thương hẹp chỉ 0,06; nhóm nguy cơ vừa là 0,28; nhóm nguy cơ cao là 0,72 [4].

2. So sánh độ nhạy và độ đặc hiệu của các chỉ số đánh giá Duke, ST chênh qua diện tích dưới đường cong ROC.

Có rất nhiều chỉ số đánh giá trong NPGS. Sở dĩ chúng tôi chọn so sánh chỉ số Duke trong NPGS thăm lặn với chỉ số ST chênh trên điện tâm đồ gắng sức vì: chỉ số trên có độ nhạy và độ đặc hiệu khá cao. Ngoài ra ST chênh trên điện tâm đồ trong quá trình gắng sức là một chỉ số thông dụng nhất trong theo dõi NPGS. Chỉ số Duke đánh giá tiên lượng sau khi thực hiện NPGS. Vậy việc theo dõi, so sánh các chỉ số này là việc làm có tính tuần tự rất cần thiết cho quá trình thực hiện NPGS trên lâm sàng.

Trong nghiên cứu của chúng tôi khi so sánh chỉ số Duke, chỉ số ST chênh trong NPGS thì sự khác biệt có ý nghĩa với diện tích khác biệt giữa các đường cong ROC tương ứng là: 0,177 với $p = 0,001$; 0,181 với $p = 0,002$.

Tương tự, nghiên cứu của Steve Lai, Amir Kaykha và cộng sự về NPGS thăm lặn đối với người lớn tuổi cho thấy diện tích dưới đường cong ROC của chỉ số Duke (0,72), lớn hơn so với diện tích dưới đường cong của chỉ số ST chênh trong gắng sức (0,67), với $p < 0,001$ [7].

Kết quả của chúng tôi cũng tương tự với nghiên cứu của Mark DB, Shaw L, Har-

rell FE Jr và cộng sự về so sánh diện tích dưới đường cong của điểm Duke là 0,713 (95% CI 0,635-0,783), điểm yếu tố nguy cơ theo Framingham và điểm đánh giá tiền test Morise theo thứ tự là 0,641(95% CI 0,56-0,716) và 0,668(95% CI 0,588-0,741) sự khác biệt này cũng không có ý nghĩa [5].

So sánh nghiên cứu của chúng tôi với một số tác giả khác có thể kết luận rằng chỉ số Duke có giá trị để đánh giá tổn thương ĐMV sau khi đã làm NPGS. Nếu bệnh nhân có chống chỉ định làm NPGS thì điểm đánh giá tiền test Morise có giá trị trong trường hợp này [4].

Trên 100 bệnh nhân làm nghiệm pháp gắng sức thăm lặn Milind Y. Desai, Erasmo De la Peña-Almaguer, Finn Mannting thấy rằng có mối tương quan giữa tần số tim tối đa, phần trăm mức gắng sức, điểm gắng sức Duke với khả năng tưới máu của cơ tim với hệ số tương quan theo thứ tự là $r = (0,15; 0,05; 0,12)$ [6].

KẾT LUẬN

Nghiên cứu thang điểm đánh giá DUKE trong trắc nghiệm gắng sức để chẩn đoán bệnh lý động mạch vành cho thấy:

1. Khác biệt có ý nghĩa của chỉ số DUKE trong nghiệm pháp gắng sức giữa 2 nhóm đau thắt ngực điển hình và đau thắt ngực không điển hình.

2. Khi đối chiếu mức đánh giá của thang điểm DUKE với chụp động mạch vành thì chỉ số nguy cơ tương đối (RR) tăng dần từ nhóm nguy cơ thấp đến nhóm nguy cơ cao.

3. Khác biệt có ý nghĩa thống kê về giá trị của chỉ số DUKE đánh giá nghiệm pháp gắng sức giữa nhóm chụp động mạch

vành có tổn thương hẹp và không hẹp.

4. Tương quan chặt chẽ giữa giá trị của các chỉ số DUKE trong gắng sức với tổn thương ĐMV theo thang điểm của Gensini.

5. Chỉ số Duke trong nghiệm pháp gắng sức thăm lặn có giá trị chẩn đoán bệnh mạch vành với độ nhạy và độ đặc hiệu rất cao (95,7%; 83,1%).

ABSTRACTS:

Diagnostic values of Duke index in coronary artery disease

Background: threadmill stress test is popularly applied for the screening of patients with angina. The combination of several variables would increase the diagnostic value of the test. **Material and method:** 112 patients with angina were indicated for threadmill stress test. Test results expressed by Duke index were compared with coronary angiography. Results: There was a significant difference of Duke index in threadmill stress test between typical and atypical angina groups, between groups with and without lesion. Relative risk increased from the low to the high risk Duke index groups. There was a strong relationship between the risk level of Duke index and the severity of coronary artery disease estimated by Gensini score ($r=0.7031$ with $p=0.0001$). **Conclusion:** Duke index in threadmill stress test has a specificity of 83.1% and sensitivity of 95.7% in diagnosis of coronary artery disease.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Thị Thúy Hằng (2001), "Khảo sát chỉ số tim mạch thông qua gắng sức trên bệnh nhân THA nhẹ và vừa", *Kỷ yếu toàn văn hội nghị tim mạch miền trung mở rộng lần thứ nhất*, Tr. 93-99.
2. Phạm Gia Khải, Nguyễn Huy Dung, Phạm Nguyễn Vinh, Huỳnh Văn Minh, Lê Thị Thanh Thái, Võ Quảng, Phạm Mạnh Hùng, Châu Ngọc Hoa (2006), "*Khuyến Cáo Của Hội Tim Mạch Việt Nam Về Chẩn Đoán, Điều Trị Bệnh Tim Thiếu Máu Cục Bộ Mạn Tính*", *Khuyến cáo của Hội tim mạch Việt Nam về Chẩn Đoán và Điều trị bệnh tim mạch - chuyển hoá 2006-2010*, Nxb Y học, Tr. 87-103.
3. Giao Thị Thoa, Huỳnh Văn Minh (2005), "Nghiên cứu trắc nghiệm gắng sức trên bệnh nhân bệnh tim thiếu máu cục bộ", *Kỷ yếu toàn văn hội nghị tim mạch miền trung mở rộng tháng 4*, Tr. 34-37.
4. Anthony P. Morise, and Farrukh Jalisi (2003), "Evaluation of pretest and exercise test scores to assess all-cause mortality in unselected patients presenting for exercise testing with symptoms of suspected coronary artery disease", *J Am Coll Cardiol*, 42, pp. 842-850.
5. Mark DB, Shaw L, Harrell FE Jr, Hlatky MA, Lee KL, Bengtson JR, McCants CB, Califf RM, Pryor DB (1991), "Prognostic value of a treadmill exercise score in outpatients with suspected coronary artery disease", *N Engl J Med*, 325(12), pp. 849-853.
6. Milind Y. Desai, Erasmo De la Peña-Almaguer, Finn Mannting (2001), "Abnormal Heart Rate Recovery after Exercise: A Comparison with Known Indicators of Increased Mortality", *Cardiology*, 96, pp. 38-44.
7. Steve Lai, Amir Kaykha, Takuya Ymazaki, Mary Goldstein, Joshua M. Spin, Jonathan Myers, and Victor F. Froelicher (2004), "Streadmill score in elderly men", *J AM Coll Cardiol*, 43, pp. 606-615.

Nhận xét điều trị vỡ phồng động mạch chủ bụng tại bệnh viện Việt Đức

Đoàn Quốc Hưng
Đặng Hạnh Đệ

TÓM TẮT

Phồng động mạch chủ bụng vỡ (PĐMCBV) là biến chứng đáng ngại nhất của bệnh lý PĐMCB, với nguy cơ tử vong cao ngay tại các cơ sở y tế hiện đại. Báo cáo phân tích 18 trường hợp PĐMCBV (trên tổng số 81 PĐMCB-ngực) được mổ tại bệnh viện Việt Đức từ 1/1989 tới 12/1998. **Kết quả:** tuổi trung bình 61(26-79 với đa số là nam giới (78%)), chỉ có 2/18 bệnh nhân (BN) sống tại Hà Nội, tới 61% (11 BN) đã phát hiện có khối “u bụng” từ trước. Đau bụng là lý do vào viện của 100% BN, 28% có sốt, thậm chí mất tri giác 11%. Khám thấy khối PĐMCB 78% (14BN), cảm ứng phúc mạc 4BN. Chỉ có 3 BN chụp CT Scanner, 4 BN không làm siêu âm do huyết động không ổn định (3BN) hay chẩn đoán nhầm viêm phúc mạc (1BN). 94% BN được mổ trước 24 giờ sau khi nhập viện. 100% trường hợp đều được mổ với đường trắng giữa trên dưới rốn, 5 BN có máu trong ổ bụng và 14 BN có máu tụ sau phúc mạc. PĐMCB dưới thận là 17 BN, ngang thận 01 BN. Kẹp ĐMC trên thận 5BN (dưới 15 phút 4 BN), thay ĐMC bằng đoạn ống thẳng 13 BN, ống chữ Y 5 BN, cầm lại đm mạc treo tràng dưới 2 BN, đm thận trái 1 BN. 15 BN phải truyền từ 500 -1500ml máu. Không có biến chứng rách TM chủ, TM thận, niệu quản trong mổ, mổ lại do chảy máu sau mổ 1 BN, không có nhiễm trùng. Tử vong sớm sau mổ 2 BN (10,1%) đều trong bệnh cảnh suy đa tạng do tụt huyết áp kéo dài. Tử vong sau mổ 9 năm 4 BN (1 BN do TBMMN, 1 BN nghi ngờ do bực miệng nối, 1 BN nghi chảy máu tiêu hóa do rò mạch nhân tạo, 1 BN nhồi máu cơ tim), 3 BN mất theo dõi, còn lại 9 BN sống khỏe mạnh sau mổ từ 1-9 năm. **Kết luận:** Phát hiện PĐMCB sớm, xử trí từ khi chưa có biến chứng, nếu PĐMCB đã vỡ phải mổ ngay, nhanh chóng khống chế ĐMC trên khối phồng, hiệp đồng chặt chẽ với nhóm gây mê hồi sức, phát hiện và can thiệp đồng thời bệnh phối hợp sẽ cho phép cải thiện kết quả mổ PĐMCBV.

* Department of CardioVasc-VietDuc Hospital.
Surgical Discipline - Hanoi Medical University

ĐẶT VẤN ĐỀ

Trong những năm gần đây, với rất nhiều tiến bộ trong chẩn đoán, kỹ thuật mổ cũng như gây mê hồi sức, kết quả mổ phồng động mạch chủ bụng (PĐMCB) đã được cải thiện một cách đáng kể, với tỷ lệ tử vong của nhiều trung tâm, nhiều tác giả xuống dưới 5% [22], nhưng trong điều trị phồng động mạch chủ bụng vỡ (PĐMCBV) vẫn không có những thay đổi như mong muốn, tỷ lệ tử vong và biến chứng còn rất cao: 43% theo Prance [21]; 20% - 60% theo các nghiên cứu khác rất mới đây [10,21]. Do vậy đây vẫn là một thách thức với các phẫu thuật viên tim mạch cũng như các bác sỹ gây mê hồi sức. Ở Việt Nam, bệnh lý mạch máu xuất hiện ngày càng nhiều, liên quan tỷ lệ thuận với tuổi thọ và các yếu tố nguy cơ ngày càng tăng (thuốc lá, đái đường...), PĐMCB và biến chứng của nó

là PĐMCBV cũng không nằm ngoài xu thế này. Báo cáo chúng tôi phân tích 18 trường hợp PĐMCBV đã được mổ tại khoa phẫu thuật tim mạch bệnh viện Việt Đức trong 10 năm (1989 - 1998), nhằm bước đầu nhận xét đặc điểm bệnh lý, nguyên nhân, thái độ chẩn đoán và điều trị thích hợp loại bệnh mạch máu cấp cứu này trong điều kiện y tế ở Việt Nam.

SỐ LIỆU VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Trong 10 năm từ 1/1989 tới 12/1998, khoa phẫu thuật tim mạch Bệnh viện Việt Đức đã thực hiện 81 phẫu thuật trên PĐMCB - ngực. Bệnh lý PĐMCB dưới thận chiếm đa số: 64 trường hợp trong có 18 trường hợp vỡ phồng (28%). Phân tích riêng 18 trường hợp này cho các thông số như sau:

Bảng 1. Tuổi - Giới

Tuổi	Cao nhất	Thấp nhất	Trung bình
	79	26	61
Giới	Nam: 14 (78%)		Nữ: 4 (22%)

Tiền sử:

- + Hút thuốc lá: 12/18 (67%)
- + Cao huyết áp: 6/18 (33%) không điều trị.
- + Tiền sử đau ngực: Chỉ được đề cập trong ba trường hợp, còn lại không khai thác.
- + Tiền sử "U bụng": 11 trường hợp
- + Đái đường và tai biến mạch máu não: Không trường hợp
- + Địa dư: Chỉ có 2 BN sống tại Hà Nội,

trong đó 1 trường hợp đã biết có PĐMCB từ trước, 1 trường hợp vỡ phồng là triệu chứng đầu tiên khiến BN tới viện.

Lý do vào viện: Bệnh nhân tự đến hoặc chuyển từ tuyến dưới

Bảng 2. Lý do vào viện

Số TT	Dấu hiệu	Số lượng BN	Tỷ lệ
1	Đau bụng	18	100%
2	Sốc	5	28%
3	Mất tri giác	2	11%

Lâm sàng:

+ Sờ thấy khối phồng: u bụng, giãn nở, đập theo nhịp tim: 14/18 (78%)

+ Bụng chướng, cảm ứng phúc mạc: 4

+ Bụng co cứng đau: 01

+ Tiếng thổi tại bụng: 0

+ Mạch ngoại vi: Chỉ có 5 hồ sơ xác định mạch chi dưới rõ, còn lại không ghi.

+ Mạch cảnh: Cũng chỉ có 9 hồ sơ đề cập mạch cảnh không thấy dấu hiệu bệnh lý.

Cận lâm sàng:**Bảng 3.** Cận lâm sàng

Số TT	Thăm khám CLS	Số BN
1	Siêu âm trước khi vào viện	11
2	Siêu âm lúc vào viện	4
3	Chụp cắt lớp (CT Scanner)	3
4	Chụp động mạch	0
5	Sinh hóa	11

Thời gian mổ**Bảng 4.** Thời gian từ khi đau bụng đến khi vào viện:

Giờ	Số BN	Tỷ lệ
< 24 giờ	8	44%
> 24 giờ đến vài ngày	10	56%

Bảng 5. Thời gian từ khi vào viện đến khi mổ

Giờ	Số BN	Tỷ lệ
< 1 giờ	4	22%
< 24 giờ	13	72%
Sau 24 giờ	1	6%

Bảng 6. Kết quả thương tổn trong mổ

Thương tổn	Số BN
Máu tụ sau phúc mạc	14
Máu trong ổ bụng: Nước máu	2
Máu đỏ	3
Không có máu tụ sau FM	1
PĐMCB dưới thận	17
PĐMCB ngang thận	1

Bảng 7. Vị trí vỡ của túi phồng

Vị trí vỡ	Số BN
Sau bên trái	10
Sau bên phải	5
Trước	3
Vỡ sau phúc mạc	15
Vỡ vào ổ bụng tự do	3

Bảng 8. Xử trí

Xử trí	Số BN
Trắng giữa trên dưới rốn	18
Thay đoạn ống thẳng	13
Thay đoạn chữ Y	5

Cắm lại ĐMMTTD	2
Cắm lại ĐM thận trái	1
Kẹp ĐMC dưới thận	13
Kẹp ĐMC trên thận: Dưới 15'	4
40'	1

Bảng 9. Máu truyền trong mổ:

Lượng máu truyền	Số BN
< 500 ml	1
Từ 500 – 1500 ml	15
> 1500	2

*** Tai biến trong mổ:**

+ Rách tĩnh mạch chủ - chậu, rách tĩnh mạch thận:	0
+ Tổn thương tá tràng, niệu quản	0
+ Thường tổn phối hợp (u đại tràng, thận móng ngựa...)	0

*** Biến chứng sau mổ:****Bảng 10.** Biến chứng sau mổ

Biến chứng	Số BN
Chảy máu	1
Thiếu máu ruột	0
Nhiễm trùng	0

Bảng 11. Tử vong

Tử vong	Số BN
Sớm (sau mổ 30 ngày)	2
Muộn	4

* **Giải phẫu bệnh:** Có thử 10/10 vừa xơ động mạch, còn lại không lưu kết quả

BÀN LUẬN

1. Sự thường gặp và cơ chế bệnh sinh.

- PĐMCB (với hơn 90% là PĐMCB dưới thận) [9] là loại bệnh lý rất thường gặp, nguyên nhân do vữa xơ chiếm 95%. Có thể dễ dàng thấy qua các con số sau: Riêng trong bệnh khoa của Debakey trong 15 năm có 3.000 PĐMCB; từ 1992 – 1995 ở Clinique la Defense (Pháp) mổ 164 PĐMCB, trong 25 năm ở Viện Saint Luke – Kansas City (Mỹ) có 577 PĐMCB [9,11,14]. Ở Việt Nam nói chung, bệnh viện Việt Đức nói riêng tuy số liệu còn rất ít so với thế giới nhưng xu hướng ngày càng tăng [7,26]. Tại Khoa chúng tôi từ trường hợp mổ PĐMCB đầu tiên 1971 cho tới năm 1996 có 80 BN, riêng trong 2 năm 1997 - 1998 đã có 28 BN PĐMCB, theo đó số lượng PĐMCBV cũng tăng lên.

- Phồng ĐM hay khu trú ở đoạn dưới thận là do các yếu tố giải phẫu và huyết động:

+ Chất Elastine trong lớp áo giữa ít hơn hai lần so với đoạn ĐMC ngực, do đó tính chun giãn kém hơn.

+ Sóng áp lực mạch được khuếch tán đi xa tim, ĐMCB nhất là chạc ba là vùng mà sóng này lớn nhất, đồng thời cũng là vùng ít đàn hồi nhất.

+ Thành mạch được nuôi dưỡng chủ yếu bởi sự thẩm thấu, màng vữa xơ (chủ yếu ở thành sau) sẽ cản trở sự thẩm thấu này.

- PĐMC gặp nhiều ở người già, liên quan tới sự mất tích chun giãn của lớp áo giữa cũng như hình thành các mảng vữa xơ khi về già. Ở các nước Châu Âu - Mỹ, tuổi này là 67 - 76 [18, 20]. Trong nghiên cứu của chúng tôi tuổi trung bình của bệnh nhân Việt Nam là 61 (**Bảng 1**).

- PĐMC liên quan tới hút thuốc lá (thường gặp gấp 5-10 lần người không hút): Thuốc lá kích thích các protease hoạt động tấn công vào lớp collagen ở thành mạch. Chúng tôi có 67% bệnh nhân có tiền sử này.

- Gọi là PĐMCB khi đường kính đoạn phồng lớn gấp rưỡi đường kính động mạch chủ ngang thận (A.Thévenet) hoặc lớn hơn 0,5cm so với đường kính ĐMC nằm ở giữa đoạn động mạch mạc treo tràng trên (ĐM MTTT) và động mạch thận trái [27]. Khi khối phồng đã hình thành thì nó sẽ tiến triển gây ra các biến chứng khác nhau, trong đó biến chứng vỡ túi phồng là tất yếu không thể tránh khỏi (theo định luật Laplace $T = P.r^2$). Như vậy sự tăng trưởng dẫn tới vỡ của túi phồng tùy thuộc các yếu tố sau:

+ Kích thước ban đầu khi phát hiện ra khối phồng: Hiên nhiên kích thước càng lớn, tốc độ vỡ càng nhanh [thường đường kính ngang tăng nhanh hơn đường kính trước sau: 7,9mm/năm so với 2,2mm/năm [1,12].

+ Áp lực động mạch: Huyết áp càng cao nguy cơ vỡ càng tăng.

+ Sự thoái triển lớp áo giữa ĐMC (élastin), hoạt động phá hủy của metalloprotease do với yếu tố ngoại lai (thuốc lá...) [16]. Theo các nghiên cứu, tỷ lệ vỡ khoảng 20,3% với khoảng cách trung bình là 48,7 tháng từ lúc chẩn đoán đến khi vỡ [17, 27].

- Quan niệm về PĐMCB vỡ: Tùy theo các giai đoạn và vị trí chỗ chảy máu có thể chia PĐMCBV làm 4 loại [5]:

+ Vỡ mở "Open rupture" vào ổ phúc mạc tự do.

+ Võ kín “ Closed rupture” với sự hình thành khối máu tụ sau phúc mạc.

+ Võ vào tạng kế cận: tĩnh mạch chủ, tá tràng ...

+ Võ mạn tính “Chronic rupture” hay dò PĐMCB (leaking AAA) với lỗ vỡ nhỏ được tự hàn lại bởi các tổ chức xung quanh ĐMC. Khái niệm này được Szilagy đưa ra lần đầu tiên năm 1961. Davidovic gặp 5 trường hợp vỡ mạn tính trong 137 PĐMCBV chiếm 3% [5]. Trong 18 bệnh nhân của chúng tôi có 3 trường hợp vỡ mở (17%), 14 vỡ kín (78%); 1 vỡ mạn tính (5%).

2. Chẩn đoán

a. Chẩn đoán lâm sàng PĐMCBV:

- Có thể rất dễ nếu như bệnh nhân có đầy đủ tam chứng kinh điển: Đau bụng, tụt huyết áp; u bụng giãn nở, đập theo nhịp tim. 3/18 trường hợp của chúng tôi vào viện với ba dấu hiệu này, khi đó chẩn đoán không còn là vấn đề nữa mà lúc này là thái độ xử trí làm sao thật nhanh để còn cứu sống bệnh nhân.

- Một bệnh cảnh khác trong đó việc chẩn đoán PĐMCB nhưng chưa can thiệp ngoại khoa (phồng nhỏ, bệnh nhân chưa đồng ý...) hoặc bệnh nhân đang chờ mổ phiến trong khoa, đột ngột xuất hiện đau bụng có hoặc không phối hợp với sốc mất máu. Chúng tôi có 8 BN (44%), được xác định trong bệnh cảnh lâm sàng như vậy.

- Ngoài ra, PĐMCBV luôn là một khó khăn trong chẩn đoán lâm sàng, vì phần lớn BN đến viện với dấu hiệu duy nhất là đau bụng, hoặc đau bụng kèm theo sốc, bụng chướng... là các dấu hiệu có thể gặp trong bất kỳ “bụng ngoại khoa” nào. Theo

Akkedijik – có tới 60% chẩn đoán nhầm trong lần khám đầu tiên bởi các bác sỹ không chuyên khoa [2]. Các nguyên nhân dẫn tới chẩn đoán nhầm là:

* Bệnh nhân không có tiền sử “U bụng”, lần đầu tiên đến khám vì đau bụng.

* Bụng chướng (do đến muộn), béo mỡ... khó sờ thấy khối phồng.

* Sờ thấy u bụng nhưng không có các dấu hiệu điển hình của phồng mạch (đập, giãn nở, tiếng thổi ...)

* Có đau bụng nhưng toàn trạng, mạch, huyết áp ổn định, khám không sờ thấy khối phồng.

18 BN trong loạt nghiên cứu của chúng tôi, có 1 BN chẩn đoán trước mổ nhầm là viêm phúc mạc do BN không có tiền sử u bụng, đến viện muộn sau khi đau bụng 3 ngày, mổ bụng ra mới biết là PĐMCBV. 17 BN còn lại khi đến với chúng tôi chẩn đoán được ngay là PĐMCBV, trong số đó có 3 trường hợp đã bị giữ lại ở các tuyến dưới để làm chẩn đoán theo hướng “u bụng” (chụp dạ dày, chụp đại tràng, siêu âm gan mật...) nên làm chậm thời gian xử trí tới vài ngày. Điều này là rất đáng tiếc vì các BN này vào Việt Đức chỉ bằng lâm sàng đã xác định được PĐMCBV. Vì vậy cần thiết phải phổ biến những kiến thức lâm sàng về bệnh lý này với tất cả các bác sỹ ở các phòng khám đa khoa, hạn chế tối đa việc chậm trễ trong chẩn đoán và điều trị.

b. Khi các dấu hiệu lâm sàng còn nghi ngờ, cần phải hỗ trợ chẩn đoán bằng các phương tiện thăm dò cận lâm sàng trong đó hàng đầu là siêu âm Doppler. Đây là phương pháp thăm khám không chấn thương, dễ thực hiện, độ tin cậy cao (95%), rẻ tiền, thậm chí có thể làm tại giường. Nó

cho phép thấy được hình ảnh trực tiếp của ĐMC và các nhánh bên; kích thước khối phổi; huyết khối, và rất quan trọng là khoảng cách cổ trên túi phồng so với động mạch thận. Siêu âm Doppler bị cản trở trong các trường hợp BN đến muộn, bụng chướng, chảy máu trong ổ bụng tự do; thành bụng béo mỡ, vướng hơi trong ruột. 14/18 BN đã được làm siêu âm chẩn đoán trước hoặc ngay sau khi vào viện cho chẩn đoán đúng PĐMCBV. 4 BN không làm siêu âm, có 3 BN do tình trạng huyết động, 1 BN do chẩn đoán viêm phúc mạc.

Cho đến nay các tác giả đều thống nhất rằng siêu âm Doppler là phương tiện thăm dò số một trong chẩn đoán PĐMCBV nói chung và PĐMCBV nói riêng [15,23], cũng như vai trò rất quan trọng của nó trong theo dõi định kỳ PĐMCBV kích thước nhỏ (chưa có chỉ định mổ) để quyết định can thiệp ngoại khoa kịp thời.

Hiện nay trong điều kiện y tế Việt Nam, đào tạo người làm siêu âm có kiến thức cơ bản về bệnh lý mạch máu đồng bộ với việc trang trí bị máy móc (hoàn toàn khả thi) ở các tuyến tỉnh, huyện, chắc chắn sẽ làm tăng khả năng chẩn đoán sớm bệnh lý PĐMCBV và hạn chế biến chứng vỡ của nó.

c. Các tác giả nước ngoài đề cập nhiều đến vai trò chụp cắt lớp vi tính (CT Scanner), và hiện nay là cắt lớp vi tính đa dãy. Đây là phương pháp thăm dò ít chấn thương, với tiêm thuốc cản quang, cắt lớp mỏng và tái tạo hình ảnh (Reconstruction) cho đánh giá rất tốt tình trạng lòng mạch, thành mạch (huyết khối, vôi hóa...), liên quan với các tạng xung quanh (tá tràng, niệu quản, TM thận trái...), vị trí cổ trên

- dưới túi phồng... Ở các nước phát triển, thăm dò này được thực hiện nhất loạt để chẩn đoán PĐMCBV (tất nhiên khi đến điều kiện huyết động cho phép) vì nó khắc phục được hầu hết các nhược điểm của siêu âm và chụp mạch [6,12,15]. Tuy nhiên trong 18 BN này chỉ có 3 BN chụp CT, số dĩ tỷ lệ thấp như vậy là bởi các lý do sau:

- Máy CT mới được trang bị ở Việt Đức từ năm 1995

- Giá thành một lần chụp còn đắt so với bệnh nhân, mà đa số là nông dân ($15/18 = 83\%$)

- Việc chụp CT cấp cứu có bom thuốc cản quang cho đến nay ở Việt Đức vẫn chưa được thực hiện một cách thật sự nhuần nhuyễn (người trực không quen việc, không có máy bơm điện...)

- Bệnh nhân đến với viện trong tình trạng huyết động không ổn định, không cho phép di chuyển...

Đây là một yếu điểm còn tồn tại ở viện chúng tôi, hoàn toàn có thể khắc phục được, để nâng cao tỷ lệ chẩn đoán sớm, hạn chế chẩn đoán nhầm.

d. Chụp động mạch là phương pháp thăm dò có chảy máu, cho phép thấy được toàn bộ tình trạng lòng mạch, tình trạng các nhánh bên động mạch chủ (mạch thân tạng, mạch thận, mạch mạc treo tràng trên - dưới, mạch chậu trong bại bên...). Thăm dò này thực tế ít có vai trò trong chẩn đoán PĐMCBV trên thế giới nói chung, cũng như ở viện Việt Đức nói riêng với những khó khăn của nó (không có máy chụp số hóa, người chụp không sẵn sàng, giá thành đắt...). Vì vậy, trong nghiên cứu chúng tôi không có bệnh nhân nào được chụp mạch.

g. Các thăm khám bổ xung có tác dụng góp phần chẩn đoán giúp cho chuẩn bị và có tiên lượng mổ. Ta biết PĐMCBV là bệnh lý vừa xơ động mạch ở người có tuổi, do vậy cần phải đánh giá chức năng tim, gan, thận đầy đủ bằng điện tâm đồ, siêu âm tim... Theo nhiều nghiên cứu các thông số cận lâm sàng sau quyết định tiên lượng một cuộc mổ PĐMCBV [19, 21].

+ Créatinin máu (>190 mmol/l)

+ Hémoglobine: 9g/l

+ Điện tim (ECG) có biểu hiện thiếu máu cơ tim, suy vành.

3. Xử lý

Khoảng 40% PĐMCBV tử vong trước khi đến được viện, số còn lại được mổ tỷ lệ tử vong là 40 -50% [18,19]. 17/18 BN của chúng tôi được mổ trước 24 giờ (94%) trong đó có 4 bệnh nhân được mổ ngay trong giờ đầu tiên (**Bảng 5**)

- Đường mổ sử dụng là đường giữa trên dưới rốn (100%). Năm trường hợp có nước máu và máu đỏ thực sự trong ổ phúc mạc tự do, 14 trường hợp có máu tụ sau phúc mạc từ ít đến rất nhiều (khối máu tụ lan tới cơ hoành và xuống hố chậu), 1 trường hợp không có máu tụ nhưng khi mở khối phồng đã thấy có chỗ vỡ ở thành sau bên trái động mạch chủ (**Bảng 6, Bảng 7**).

- Thương tổn trong mổ xác định PĐMC dưới thận 17 (94%) PĐMCB ngang thận 1 trường hợp (**Bảng 6**). Kẹp ĐMC trên thận (dưới hoành, qua mạc nối nhỏ) thực hiện ngay sau khi mở bụng trong 4 trường hợp BN vào viện trong tình trạng sốc, nhợt trắng, mạch huyết áp tụt. Động tác kẹp này rất quan trọng, cho phép cầm máu tạm thời, phẫu thuật viên có thời gian để

phẫu tích nhanh cổ trên túi phồng, sau đó nhanh chóng chuyển Clamps xuống dưới thận, đồng thời bác sỹ gây mê có điều kiện truyền máu - dịch nâng huyết áp, rút ngắn tối đa thời gian tụt huyết áp. Cắt bỏ đoạn phồng thay bằng đoạn mạch nhân tạo ống thẳng 13 trường hợp, ống chữ Y 5 trường hợp, cầm lại ĐMMTTD: 2, động mạch thận T: 1 (**Bảng 8**). Lượng máu mất trung bình là 900ml, máu truyền trong mổ 1.000ml, cá biệt phải truyền 1500 - 2000ml máu. Không có trường hợp sai sót kỹ thuật nào trong mổ (rách TM thận, rách TM chậu hay TM chủ dưới, tổn thương tá tràng, niệu quản...). Tỷ lệ này là 3,5% theo Reedy FM [22], có thể do số liệu của chúng tôi còn quá ít nên chưa thể đặt ra vấn đề so sánh với các tác giả nước ngoài, mặt khác do chúng tôi tuân theo đúng nguyên tắc khi phẫu tích: sau khi đã cầm máu được cổ trên túi phồng, huyết động BN đã ổn định, chúng tôi bình tĩnh phẫu tích từng thành phần nguy cơ ra khỏi túi phồng (tá tràng, niệu quản, tĩnh mạch thận...) trước khi tiến hành kẹp - cắt đoạn phồng. Cũng không có thương tổn phối hợp ở bụng (u đại tràng...) được tìm thấy trong mổ.

- Hai trường hợp cầm lại động mạch treo tràng dưới vào thành bên mạch nhân tạo đều do bản thân nó còn thông (khi mở túi phồng) và động mạch chậu trong hai bên có tổn thương (hẹp, tắc).

- Một trường hợp bị cầm lại mạch thận do túi phồng lệch sang trái lan lên tới sát lỗ xuất phát động mạch thận trái, bắt buộc chúng tôi phải đặt chéo Clamps (trên ĐM thận trái, dưới ĐM thận phải), cầm lại động mạch thận trái vào sườn trái mạch nhân tạo. Thời gian thiếu máu thận là 40 phút.

- Về kỹ thuật mổ, không có gì phải bàn luận nhưng dù sao cũng phải lưu ý 2 điểm :

+ Phải chuẩn bị đầy đủ dụng cụ cần thiết : Clamps các cỡ, kim chỉ thích hợp trước khi mổ bụng. Đoạn mạch nhân tạo (Prothèse) sẵn sàng với các dạng (thăng, chữ Y) và cỡ khác nhau. Đây là điểm khó với chúng tôi hiện nay vì không phải lúc nào cũng có sẵn prothèse nên nhiều khi phải dùng một đoạn không đúng cỡ, khó khăn khi thao tác các miệng nối, làm mất thì giờ - chảy máu một cách vô ích. Một thực tế nữa là nhiều bệnh nhân không có khả năng thanh toán đoạn mạch này sau khi ra viện.

+ Phối hợp nhịp nhàng với gây mê - hồi sức. Trong khi ở các nước phát triển máy hút máu truyền lại (cells – saver) được dùng hệ thống ở các bệnh này (tiết kiệm được máu + dịch truyền) thì chúng tôi vẫn phải dùng máu toàn phần bên ngoài, chấp nhận các nguy cơ và tổn kém do truyền máu gây ra.

4. Kết quả

Giải phẫu bệnh: Chỉ có 10 BN được gửi và kết quả 100% vữa xơ động mạch

Thời gian nằm viện trung bình: 10 ngày

Một bệnh nhân mổ lại sau 8 giờ, do chảy máu từ vỏ túi phồng.

Tử vong sớm sau mổ (30 ngày đầu): 2 trường hợp tử vong sau mổ 48 - 72h trong bệnh cảnh suy thận - suy đa tạng, nguyên nhân do tụt huyết áp kéo dài (11% - **Bảng 11**)

Tử vong sau mổ 1 năm: 3 trường hợp trong đó 1 trường hợp trong bệnh cảnh hôn mê TBMMN (BN có tiền sử cao huyết áp từ nhiều năm không điều trị hệ thống). Một trường hợp xuất hiện đau bụng

đột ngột tụt huyết áp và tử vong tại nhà (chúng tôi nghĩ đến khả năng bực miệng nối). Trường hợp thứ 3 sau mổ 3 tháng BN đã đi lại sinh hoạt bình thường, đột nhiên nôn máu, đi ngoài phân đen, tử vong tại nhà sau 2 ngày, (không có tiền sử nghiện rượu, không có tiền sử loét dạ dày - TT hay bệnh gan mật), nhiều khả năng do dò mạch nhân tạo - tá tràng. Rất tiếc cả hai trường hợp sau này BN đều ở xa Hà Nội và tử vong tại nhà nên chúng tôi không có chẩn đoán giải phẫu bệnh chính xác.

Tử vong sau mổ 2 năm: 1 trường hợp trong bệnh cảnh đau ngực, cao huyết áp, có thể do nhồi máu cơ tim.

Còn lại 12 BN trong loạt nghiên cứu có 3 BN chúng tôi mất liên lạc, 9 BN cho đến nay vẫn sống khỏe mạnh (sau mổ từ 1 - 9 năm).

*** Kết quả sau mổ phụ thuộc vào rất nhiều yếu tố, quan trọng nhất là tình trạng khi đến viện. Các yếu tố tiên lượng xấu là:**

- + Tuổi cao
- + Giảm hoặc mất tri giác (do sốc mất máu)
- + Creatini tăng > 190 mmol/l
- + Hémoglobin giảm < 9g/l
- + ECG: Dấu hiệu suy vành

Theo Debaquey, mạch vành là nguyên nhân của 90% tử vong sớm (trong vòng 30 ngày đầu sau mổ) và 74% tử vong muộn [13,14,19,28,29].

*** Thời gian chẩn đoán và can thiệp phẫu thuật:**

Cho đến hiện nay đối với chúng ta vẫn là yếu tố quan trọng. Mổ càng sớm càng tốt để tránh các hậu quả do rối loạn huyết động kéo dài gây ra. Có 3 BN chúng tôi chỉ kịp làm công thức máu sau đó đưa thẳng vào nhà mổ vì BN đã ở trong tình trạng

trụy mạch, mất tri giác. Hai BN tử vong sớm đều tụt do huyết áp kéo dài > 12 tiếng, sốc không hồi phục. Tỷ lệ tử vong sớm của chúng tôi chỉ là 11% thấp hơn nhiều so với 40% - 60% của các tác giả nước ngoài, có lẽ bởi các lý do sau:

+ Bệnh lý phối hợp, đặc biệt là mạch vành, mạch cảnh, mạch thận hầu như không có, hoặc nếu có thì ở mức độ nhẹ.

+ Thao tác trong mổ dễ dàng hơn do BN Việt Nam gầy, thành mạch ít vừa xơ hơn so với các nước phương Tây.

+ Số lượng bệnh nhân còn quá ít.

Tuy vậy với tình hình phát triển kinh tế - xã hội như hiện nay, chắc chắn bệnh lý đa mạch máu đã xuất hiện và xu hướng ngày càng tăng, nên đứng trước bệnh nhân vỡ phồng động mạch chủ bụng, mặc dù phải hết sức khẩn trương nhưng cũng cần thiết phải làm đủ các thăm dò ECG, US - creatinin, hémoglobin, điện giải đồ... để tiên lượng. Tuy nhiên gần đây có nghiên cứu cho rằng, với vỡ phồng động mạch chủ bụng sau phúc mạc, huyết động không ổn định không nhất thiết phải mổ ngay sau khi vào viện, mà có thể cho BN nằm tại khoa hồi sức tăng cường, trong thời gian đó sẽ thực hiện các biện pháp chẩn đoán (SA tim, CT) và điều trị chuẩn bị cho cuộc mổ, bằng cách đó thấy tỷ lệ tử vong quanh mổ giảm xuống đáng kể [25].

* Biến chứng sau mổ liên quan tới thiếu máu chi dưới (đi cách hồi), thiếu máu đại tràng (ỉa chảy) chúng tôi không gặp. Theo Levison nguy cơ thiếu máu đại tràng sau mổ PĐMCBV là 30% và một nửa số đó phải cắt đại tràng. Các yếu tố nguy cơ của biến chứng này là: Tụt huyết áp kéo dài > 30 phút, tụt nhiệt độ, toan chuyển hóa

(pH<7,3) truyền trên 6 đơn vị máu trong mổ... [8,16]. Biến chứng dò mạch nhân tạo - tá tràng cũng được y văn nhắc tới [3,13]. Một trong các BN tử vong của chúng tôi xảy ra trong bệnh cảnh tương tự. Để tránh biến chứng này, cần phải che phủ đoạn mạch nhân tạo thật tốt bằng chính lớp vỏ túi phồng và sau đó là phúc mạc, kiểm tra định kỳ bằng siêu âm Doppler, nếu nghi ngờ thì phải chụp cắt lớp và nội soi dạ dày để can thiệp sớm.

Một điểm đặc biệt là dù mổ cấp cứu trong số 16 BN (không kể 2 trường hợp chết) không BN nào có biến chứng nhiễm trùng, có lẽ do chúng tôi tuân thủ đúng các thao tác vô trùng, không có tổn thương phổi hợp trong mổ (của đường tiêu hóa, tiết niệu) và dưới sự bảo vệ của kháng sinh toàn thân trong và sau mổ.

KẾT LUẬN

Vỡ PĐMCB cho đến nay ở Việt Nam và ngay cả các nước phát triển, vẫn là một biến chứng rất nặng của PĐMCB, tỷ lệ tử vong và tai biến cao. Để cải thiện được tình trạng này, cần phải:

+ Chẩn đoán sớm PĐMCB ngay từ khi kích thước còn nhỏ (<3,5cm). Muốn vậy phải phổ cập các kiến thức cơ bản về loại hình bệnh lý này tới các bác sỹ đa khoa: (người có tuổi, hút thuốc lá, khối u bụng, đập, giãn nở...) để có thể chuyển ngay bệnh nhân tới các cơ sở chuyên khoa tim mạch.

+ Theo dõi định kỳ 6 tháng - 1 năm/lần tiến triển của khối phồng bằng lâm sàng và nhất là siêu âm Doppler, được thực hiện bởi cùng một người có khả năng tốt. CT Scanner tuy rất tốt nhưng có lẽ chưa khả thi đối với BN Việt Nam trong điều

kiện hiện nay. Chỉ định mổ khi bệnh nhân bắt đầu có biểu hiện đau bụng hoặc kích thước ngang khối phồng tăng $\geq 1\text{cm/năm}$, hoặc đường kính khối phồng $\geq 4,5\text{cm}$.

+ Đứng trước BN vỡ PĐMCB, tuy rằng phải mổ càng sớm càng tốt nhưng trước đó cần phải làm thăm dò một cách đầy đủ - hệ thống: Chức năng tim - gan - thận (ECG, US, Créatinin, Hémoglobin, GOT, GPT). Các thăm dò này phải tiến hành hết sức khẩn trương tránh lãng phí thời gian vô ích. Chuẩn bị đầy đủ dụng cụ, phẫu tích nhanh chóng nắm đầu trên khối phồng để cầm máu tạm thời. Trường hợp chẩn đoán

nhằm trước mổ (bụng ngoài khoa) thì nếu cần phải cầm máu tạm chỗ vỡ bằng Clamps ĐMC, sau đó chuyển ngay bệnh nhân lên cơ sở chuyên khoa gần nhất.

+ Hồi sức tích cực trước - trong và sau mổ cho tim - thận - gan - tiêu hóa.

Hy vọng rằng với sự phát triển không ngừng của các phương tiện chẩn đoán - điều trị - gây mê hồi sức, phẫu thuật PĐMCBV bụng sẽ ngày càng đem lại cho bệnh nhân một kỳ vọng sống cao hơn, tốt đẹp hơn.

ABSTRACT:

Ruptured abdominal aortic aneurysm (RAAA) is the most dangerous complication of abdominal aortic aneurysms (AAA), with very high morbi-mortality. This paper analysed 18 cases of RAAA (within 81 cases AAA in total) operated at the Viet Duc Hospital from 1/1989 to 12/1998. Result: men 78%, mean age was 61 years old (26-79), only 2/18 patients have been lived in Hanoi, 61% cases diagnosed as "abdominal tumour" previously. Abdominal pain was the reason of 100% cases, 28% cases presenting a hemorrhagic shock, even unconscious at the time of admission to the hospital (11%). 78% cases showed a palpable tumour, peritoneal reaction seen in 4 patients. CT scanner has been done in only 3 patients, and ultrasound was denied in 4 cases by the unstable hemodynamic circumstance or mistake in diagnosis (peritonite). 94% patients underwent a surgical procedure within 24 hours after admission to the hospital and 100% through the transperitoneal median incision. 5 patients presenting hemoperitoneum and 14 patients with retroperitoneal hematoma. Infrarenal AAA were 17 patients, and intrarenal AAA 1 patient. Suprarenal aortic cross clamping times have been done in 5 patients (among them 4 times under 15 minutes). 13 cases operated with tube grafts, reimplantation of inferior mesenteric artery in 2 patients, renal artery in 1 case. 15 patients required a transfusion per and post-operation (500-1500 ml). There was'n complication of inferior vena cava, renal vein, or ureter. No infectious complication nor colonic ischemia or ischemic bowel, but 1 patient has been reoperated caused by bleeding. Early mortality was 10,1% (2 patients) caused by multiorgan failure (long lasting hypotension). Late mortality (9 years intervals) was 4 patients (1 cerebral vascular accident, 1 ruptured anastomotic aneurysm suspected, 1 duodeno- prothetic fistula and 1 myocardial infarction) , 3 patients missing of follow-up, and 9 patients remains in a good health. Conclusion: It is very important to diagnose AAA early, treatment in the phrase of asymptomatic aneurysm. In case of RAAA, operating immediately, stop bleeding by aortic cross clamping above the aneurysm, coordinating tightly with anaesthetist-ICU, treating the risk factors and associated diseases will ameliorate the result of RAAA.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Adam DJ, Bradbury AW, Stuart WP. *The value of computed tomography in the assesement of suspeted ruptured abdominal aortic aneurysm.* J vasc surg 1998 Mar, 27 (3): 431-7.
2. Akkersdijk GJ, van Bockel JH. *Rubtured abdominal aortic aneurysm: initial misdiagnosis and the effect on treatment.* Eur J Surg 1998 Jan; 164(1): 29 – 34.
3. Cho JS, Gloviczki P, Martelli E, Hallett JWJr. *Long term survival and late complications after reparair of R.AAA.* J vasc Surg 1998 May; 27 (5): 813 – 9.
4. Cooley A Delton et al. *RAAA. Techniques in vascular surgery* 1979 : 60-61.
5. Davidovic LB, Lotina SI, Cinara IS. *Chronic rupture of abdominal aortic aneurysms.* Srp Arh celok lek 1998 May – Jun 126 (5-6): 177-82.
6. Denisova LB, Platonova AG, Deminov IN. *Computed tomography in refined diagnosis of abdominal aortic aneurysm: comparison of radiation therapies versus surgical outcomes and morphological studies of resected abdominal aortic fragments.* Vestn rentgenol Radiol 1998. May – Jun; (3): 22-9.
7. Đặng Hanh Đê, Tôn Thất Bách, Hoàng Xương. *Điều trị phồng động mạch chủ bụng.* Công trình nghiên cứu khoa học Bệnh viện Việt Đức 1983: 86-90.
8. Van Dongen HP, Lensink JA, Moll FL RAA: *factors influencing postoperative mortality and long term survival.* Eur J Vasc Endovasc Surg 1998 Jan; 15(1): 62 - 6.
9. Ch. Dubost, D.Guilmet et R.Soyer. *La chirurgie des Anévrismes de l'aorte.* Masson 1970 : 96 – 99.
10. Domiguez Fernadez E, Erhard J. *Surgical management of RAAA : diagnosis, risk factors and pronogsis.* Sentralbl Chir 1998, 123 (1): 42 – 5.
11. Farkas Jean - Christophe. *Colites ischémique après chirurgie de l'aorte abdominale.* Technique et stratégies en chirurgie vasculaire III 1997 : 199-203.
12. Galland RB, whitley MS, Magee TR. *The rate of patiens undergoing suirveillance of small abdominal aortic anerysms.* Eur J Vasc endovac Surg 1998 Aug; 16(2): 104-9.
13. Instomin AA, Snetkova NV, Chekhonadskikh NA. *Rupture of atheorosclerotic aneurysms of abdominal aorta into the duodenum.* Ark Patol 1998 Sep-Oct; 60 (5): 69-70.
14. Killen DA, Reed WA, Gorton ME, Borkon AM. *25 year trends in resection of AAA,* Ann Vasc Surg 1998 Sep; 12(5): 436-44.
15. Lederle FA, Simel DL. *Does this patient have AAA?* JAMA 1999 Jan 6; 281(1): 77-82.
16. Levison JA, Halpern VJ, Kline RG. *Perioperative prerictors of colonic ichemia after RAAA.* J Vasc Surg 1999 Jan; 29(1): 40-5.

Đánh giá áp dụng kỹ thuật Catheter động mạch phổi ở bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao

Đoàn Đức Hoàng
Huỳnh Văn Minh
Bùi Đức Phú*

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Việc sử dụng catheter động mạch phổi trong phẫu thuật tim chiếm tỷ lệ từ 5 - 10% tùy theo các trung tâm tim mạch lớn trên toàn Thế giới. Kỹ thuật này thường được xem như là tiêu chuẩn vàng ở các trung tâm Hồi sức. **Mục đích:** Kỹ thuật catheter động mạch phổi được áp dụng một cách an toàn và giúp cải thiện các kết quả lâm sàng ở các bệnh nhân suy tim nặng và/hoặc có nguy cơ cao trong phẫu thuật tim hở tại Bệnh viện trung ương Huế. **Phương pháp:** 60 bệnh nhân có chẩn đoán bệnh lý van tim và/hoặc bệnh động mạch vành có tiên lượng nặng được chia ngẫu nhiên làm 2 nhóm. Nhóm Swan-Ganz (n = 30) được hướng dẫn điều trị bởi đánh giá lâm sàng và được khảo sát các thông số về huyết động: CVP, PASP, PAWP, SvO₂, CO, SVR và PVR đo bởi catheter động mạch phổi và nhóm KTC (n = 30) chỉ được hướng dẫn hồi sức bởi catheter trung tâm thông thường. Nghiên cứu tương quan giữa giá trị các thông số huyết động này theo các chỉ số tiên lượng phẫu thuật tim của Goldman và của ACC/AHA với các kết quả lâm sàng (thời gian thở máy và thời gian điều trị tại hồi sức). **Kết quả:** Mức độ nặng được đánh giá bởi: Tất cả các bệnh nhân trước phẫu thuật đều có NYHA III và IV; giá trị trung bình EF 49,98 ± 8,39 %; PASP trung bình 53,33 ± 20,56 mmHg; thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể trung bình 105,33 ± 39,63 phút; thời gian kẹp động mạch chủ trung bình 75,75 ± 28,44 phút. Các thông số huyết động đo bởi Swan-Ganz có ý nghĩa điều trị được phản ánh bởi: Tương quan giữa PAWP và CO (r = 0,35); giữa SvO₂ và CO (r = 0,41); giữa thời gian thở máy và chỉ số Goldman (r = 0,37); ngoài ra nhận thấy thời gian thở máy tăng dần theo phân độ tiên lượng của ACC/AHA. **Kết luận:** Kỹ thuật catheter Swan-Ganz giúp cải thiện đáng kể kết quả lâm sàng (giảm thời gian thở máy và thời gian điều trị ở hồi sức). Mục tiêu của catheter động mạch phổi khi ứng dụng cho các bệnh nhân có tiên lượng nặng trong phẫu thuật tim hở cần đạt được: SvO₂ ≥ 70%; CI ≥ 2,5 lít/phút/m²; MAP ≥ 60 mmHg; PAWP ≈ 15 mmHg; HR < 100 lần/phút và Hematocrit ≥ 30%.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Việc sử dụng catheter động mạch phổi để chẩn đoán và theo dõi huyết động trên lâm sàng rất thông dụng ở nhiều trung tâm Hồi sức trên Thế giới và hay được áp dụng trong lĩnh vực Gây mê Hồi sức cho

phẫu thuật tim để phát hiện những bất thường về các giá trị áp lực buồng tim và các yếu tố quyết định hiệu suất tim nhất là đối với những bệnh nhân có nguy cơ cao rối loạn huyết động.

Ở Việt Nam, kỹ thuật này chưa được áp dụng nhiều, ở Huế, do nhu cầu phát

* Bệnh viện trung ương Huế, Trường Đại học Y Huế.

triển của phẫu thuật tim hở ngày càng tăng, đây là lần đầu tiên chúng tôi triển khai nghiên cứu kỹ thuật thăm dò huyết động bằng catheter động mạch phổi ở các bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao với hai mục tiêu:

1. *Khảo sát các chỉ số tối ưu của áp lực buồng tim, lưu lượng tim, độ bão hòa oxy của máu tĩnh mạch trộn, sức cản của mạch máu hệ thống cũng như của mạch máu phổi trong và sau phẫu thuật tim hở.*

2. *Nghiên cứu tương quan giữa các chỉ số huyết động trên với các yếu tố tiên lượng tim mạch của Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ - Hội Tim mạch Hoa Kỳ (ACC/AHA) và của Goldman trong phẫu thuật tim hở.*

ĐỐI TƯỢNG BỆNH NHÂN:

Gồm 60 bệnh nhân được phẫu thuật bệnh lý van tim và bệnh động mạch vành tại Trung tâm tim mạch – Bệnh viện Trung ương Huế từ 05/2007 – 03/2008.

Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân nghiên cứu

1. Bệnh nhân đã có tổn thương nghiêm trọng chức năng tim trước phẫu thuật:

- Phân độ suy tim theo NYHA \geq III.
- Phân suất tống máu \leq 50%, đo bởi siêu âm tim qua thành ngực.

- Đường kính thất trái cuối tâm trương \geq 55 mm.

- Tăng áp động mạch phổi, áp lực động mạch phổi tâm thu \geq 60 mmHg.

- Dày thất trái trên ECG, chỉ số Sokolop

- Lyon Rv5 + Sv1 $>$ 35 mm.

2. Bệnh nhân chưa có tổn thương chức năng tim nặng nhưng có nguy cơ cao do kỹ thuật điều trị ngoại khoa phức tạp kéo dài:

- Phân độ suy tim theo NYHA \geq II.

- Bệnh lý van tim có chỉ định ngoại khoa can thiệp từ 2 đến 3 van.

- Phẫu thuật can thiệp bệnh lý van tim kết hợp làm cầu nối chủ – vành.

- Bệnh động mạch vành có chỉ định phẫu thuật \geq 3 cầu nối chủ – vành.

- Phẫu thuật tim kéo dài, dự tính thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể \geq 120 phút và/hoặc thời gian kẹp động mạch chủ \geq 90 phút [4,11].

PƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

- Nghiên cứu tiến cứu có đối chứng

- 60 BN có các tiêu chuẩn trên được chia 2 nhóm theo phương pháp bốc thăm ngẫu nhiên:

+ **Nhóm Swan-Ganz:** bệnh nhân được áp dụng kỹ thuật Swan-Ganz: n = 30

+ **Nhóm KTC:** đặt catheter tĩnh mạch trung tâm thông thường: n = 30

Phương tiện và kỹ thuật đặt catheter catheter Swan-Ganz

• Vị trí đường vào của catheter:

Tĩnh mạch cảnh trong thường được sử dụng nhất và thường bên phải hơn bên trái.

• Bộ catheter Swan-Ganz EDWARDS LIFESCIENCES 139HF75P gồm:

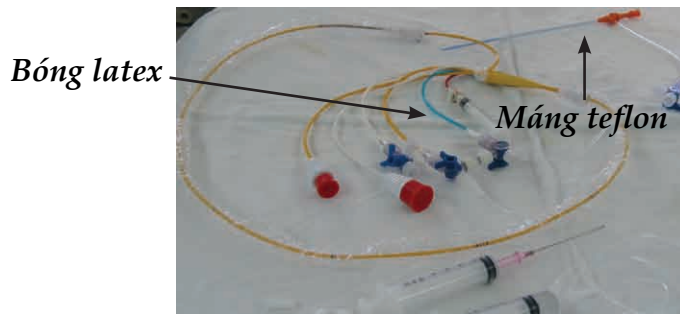
- Một ống bằng teflon có đường kính 8F; 8,5F hay 9F. Ở đầu ngoài của ống này có van, để tránh phụt ngược máu ra ngoài khi luồn catheter qua ống này, và một đường bên để làm đường chuyển trung tâm.

- Một ống để nong đường vào của catheter. Ống này được luồn vào trong máng teflon để rồi cả hai được luồn vào trong TM theo kim dẫn đường. Sau đó cả ống nong và kim dẫn được rút ra, ống teflon

được giữ lại, van giúp cho máu khỏi trào ngược ra ngoài.

- Catheter Swan-Ganz đường kính 7F hoặc 7,5F (dành cho người lớn), được chuẩn bị sẵn sàng. Tất cả các lỗ của catheter phải được làm đầy bằng dung dịch heparin để đuổi hết bọt khí bên trong. Đầu xa của catheter phải được nối sẵn với một bộ phận cảm nhận áp lực, rồi nối vào màn hình theo dõi chuyên biệt để quan

sát đường biểu diễn áp lực liên tục. Catheter được bọc bởi một bao nylon để tránh nhiễm khuẩn. Bóng của catheter phải được kiểm tra được gắn với bơm tiêm có thể tích tối đa là 1,5 ml (Hình 2.2). Phía đầu xa của catheter, khoảng 10 cm cuối cùng, được kết cấu hơi cứng và tạo thành một đường hơi cong để dễ dàng luồn catheter theo hướng động mạch phổi [5].



Bao nylon bảo vệ

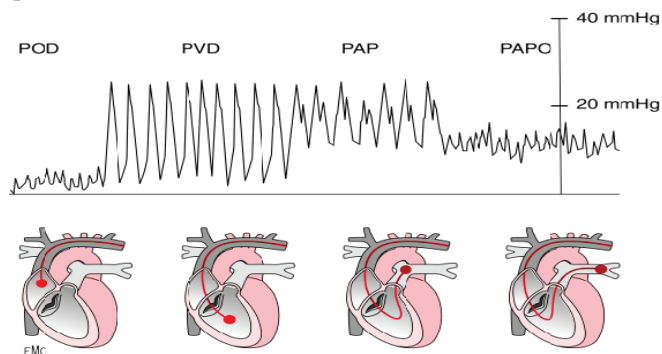
• Kỹ thuật luồn catheter Swan-Ganz

- Catheter ĐMP được luồn vào ống thông teflon, lúc này đã ở trong tĩnh mạch, đến khoảng 20 cm, nếu đường vào là tĩnh mạch cảnh trong bên phải. Chiều cong của đầu catheter phải được xoay về phía bên trái của bệnh nhân.

- Bóng lúc này được bơm lên, luồn tiếp catheter vào nhĩ phải, qua van 3 lá xuống thất phải. Theo dõi ECG để phát hiện rối loạn nhịp và xử lý kịp thời.

- Vị trí đầu xa của catheter được xác định bởi đường biểu diễn áp lực đặc hiệu trên màn hình theo dõi. Ở những vị trí khác nhau trong các buồng tim, sẽ có những thay đổi trên đường biểu diễn áp lực với những trị số áp lực khác nhau.

- Chiều dài xác định trên catheter khi đầu xa ở vị trí van 3 lá khoảng 35 – 45 cm nếu đường vào từ tĩnh mạch cảnh trong bên phải.



Từ thất phải, tiếp tục luôn catheter, bóng của catheter sẽ trôi theo dòng máu đến vùng phổi của thất phải, đi qua van ĐMP, chiều dài tương ứng trên catheter lúc này khoảng 45 – 55 cm, đến trong lòng động mạch phổi. Đường biểu diễn có trị số áp lực tâm trương cao khác biệt giúp xác định sự hiện diện đầu xa của catheter trong ĐMP.

- Đẩy catheter vào xa hơn cho đến khi đạt được áp lực mao mạch phổi (chiều dài 50 – 60 cm), lúc này áp lực trung bình hạ thấp xuống và không còn thấy áp lực dạng sóng mạch đập của ĐMP nữa. Nếu xả xẹp bóng, thì sóng mạch đập của ĐMP lại xuất hiện.

- Lúc này, vị trí bóng ở đường ra mao mạch phổi. Cần thận trọng vì có nguy cơ



Bộ phận cảm biến áp lực - MLT0670

• Kỹ thuật đo các áp lực

- Bệnh nhân được đặt ở tư thế nằm ngửa, điểm zero ngang mức nhĩ phải là giao điểm của khoảng gian sườn IV và đường nách giữa. Bộ phận cảm biến áp lực được đặt ngang mức nhĩ phải và làm zero bằng cách xoay khóa OFF của 3 nhánh về phía catheter, mở thông bề mặt cảm biến với khí quyển, nhấn nút "zero" trên bảng điều khiển của màn hình.

- Tiến hành đo các áp lực vào cuối thì thở ra. Áp lực nhĩ phải được đo ở lỗ gần (proximal) bằng cách xoay tư thế OFF của khóa 3 nhánh về phía lỗ xa (distal).

- Áp lực động mạch phổi đo ở lỗ xa thì

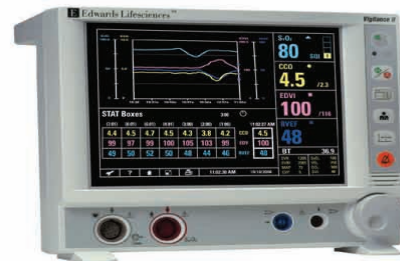
tăng áp lực đột ngột (nếu bóng được bơm kéo dài) để gây vỡ động mạch phổi.

- Kiểm tra vị trí catheter động mạch phổi bởi x – quang hoặc có thể xác định và điều chỉnh vị trí catheter trong lúc phẫu thuật tim hở có tuần hoàn ngoài cơ thể.

• Phương tiện đo áp lực: hệ thống đo áp lực bao gồm:

- Hệ thống lưu chuyển nước từ catheter, các khóa 3 nhánh và bộ phận cảm biến áp lực (Hình 2.4) được nối với nhau thành một hệ thống kín.

- Hệ thống lưu truyền điện: từ bộ phận cảm biến tín hiệu áp lực thành tín hiệu điện rồi dẫn truyền qua một sợi cáp và chuyển lên màn hình theo dõi (Hình 2.5).



Màn hình theo dõi áp lực và lưu lượng tim

xoay tư thế OFF về phía lỗ gần.

- Áp lực động mạch phổi bít (PAPO) cũng được đo ở lỗ xa, nhưng bóng đầu catheter phải được bơm lên (1,5 ml). Để đo được PAPO cần thỏa mãn 2 điều kiện:

+ Đạt được hình dạng "tối ưu" của đường biểu diễn áp lực PAPO khi bơm bóng, khi xả bóng thì xuất hiện trở lại hình dạng "tối ưu" của động mạch phổi.

+ Giá trị trung bình PAPO nhỏ hơn giá trị áp lực động mạch phổi tâm trương.

Kỹ thuật đo lưu lượng tim

- Xác định chắc chắn bóng đầu catheter đã được xả và xuất hiện đường biểu diễn áp lực động mạch phổi. Làm lại zero trước

mỗi lần đo lưu lượng tim.

- Nhấn nút "CO" sẽ xuất hiện 1 bảng đo lưu lượng tim và dòng chữ "Ready for a new measurement" trên màn hình theo dõi.

- Làm đầy bơm tiêm 10 ml với dung dịch glucose 5% lạnh gắn sẵn vào khóa 3 nhánh mở thông về phía lỗ gần (đường màu xanh) để bơm vào nhĩ phải.

- Bơm nhanh 10 ml dd lạnh không ngừng trong vòng dưới 4 giây. Bộ phận nhận cảm nhiệt độ ở đầu xa của catheter trong lòng ĐMP sẽ nhận cảm sự pha loãng nhiệt và đo được lưu lượng tim. Giá trị trung bình sau ba lần đo chính là lưu

lượng tim [1, 8].

Kỹ thuật đo độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn: đảm bảo các nguyên tắc sau:

+ Sử dụng một miếng gạc có tẩm dung dịch sát trùng Bétadine để mở lỗ xa.

+ Đuổi sạch lượng dịch ứ đọng trong lòng của catheter bằng cách hút bỏ ít nhất 2 ml,

+ Lấy mẫu máu với 1 bơm tiêm chuyên biệt (1ml/30 giây) tránh lẫn máu mao mạch.

Các giá trị bình thường của các thông số huyết động ở người lớn

Bảng 2.5. Các giá trị bình thường [30]

Ký hiệu	Thông số đo được bởi Swan-Ganz	Giá trị bình thường lúc nghỉ
PAM	Huyết áp động mạch trung bình	70 – 105 mmHg
FC	Tần số tim	60 – 90 lần/phút
POD	Áp lực nhĩ phải	2 – 8 mmHg
PAPM	Áp lực động mạch phổi trung bình	10 – 22 mmHg
PAPS	Áp lực động mạch phổi tâm thu	15 – 25 mmHg
PAPD	Áp lực động mạch phổi tâm trương	5 – 16 mmHg
PAPO	Áp lực động mạch phổi bít	6 – 15 mmHg
SvO ₂	Độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn	68 – 80 %
QC	Lưu lượng tim	4 – 8 lít/phút
IC	Chỉ số tim	2,8 – 4,2 lít/phút/m ²
RVS	Kháng lực mạch máu hệ thống	800 – 1400 dyne.sec.cm ⁻⁵
RVP	Kháng lực mạch máu phổi	45 – 250 dyne.sec.cm ⁻⁵

Đánh giá các yếu tố tiên lượng trong phẫu thuật tim

Tiên lượng phẫu thuật tim hở theo IC (lít/phút/m ²) và PAPO của ACC/AHA [12]			
Phân độ suy tim ACC/AHA	IC	PAPO	Tiên lượng
I: không suy tim	> 2,2	< 18	Tốt
II: sung huyết phổi	> 2,2	> 18	Tốt nếu điều trị
III: huyết áp thấp	< 2,2	< 18	Khá tốt nếu được điều trị
IV: sung huyết và giảm tưới máu	< 2,2	> 18	Dè dặt mặc dù điều trị tích cực

Độ I : Thời gian thông khí nhân tạo < 3h Độ II: Thông khí nhân tạo 3h - 6h
 Độ III : Thời gian thông khí nhân tạo 6h - 18h Độ IV: Thông khí nhân tạo ≥ 18h

Bảng 2.7. Chi số tiên lượng của Goldman và cộng sự [3]

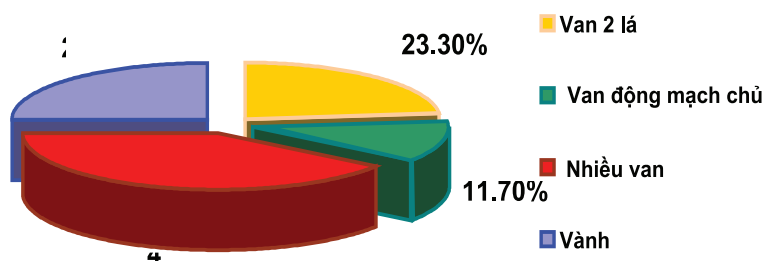
Tiêu chuẩn Điểm		
1. Tiền sử:	a, Tuổi > 70	5
	b, Nhồi máu cơ tim cách dưới 6 tháng	10
2. Khám lâm sàng:	a, Tiếng ngựa phi T3 hoặc tĩnh mạch cổ phồng	11
	b, Hẹp khí van động mạch chủ	3
3. ECG:	a, Nhịp khác nhịp xoang hoặc ngoại tâm thu nhĩ ở lần đo ECG cuối	7
	b, > 5 nhát ngoại tâm thu thất ở thời điểm bất kỳ trước phẫu thuật	7
4. Toàn thân:	PO ₂ < 60, PCO ₂ > 50 mmHg, K ⁺ < 3,0 hay HCO ₃ < 20 mEq/l Urê máu > 50 hay Creatinine > 270 μmol/l, bệnh gan mạn	3
5. Tính chất phẫu thuật:	a, Phẫu thuật trong lồng ngực, động mạch chủ	3
	b, Phẫu thuật cấp cứu	4
<i>Tổng cộng</i>		53
Goldman	Điểm	Tỷ lệ xảy ra biến chứng nặng cần hồi sức tích cực
Độ I	0 – 5 điểm	1 – 7% Thời gian thông khí nhân tạo < 3h
Độ II	6 – 12 điểm	7 – 11% Thời gian thông khí nhân tạo 3h – 6h
Độ III	13 – 25 điểm	14 – 38% Thời gian thông khí nhân tạo 6h – 18h
Độ IV	≥ 26 điểm	30 – 100% Thời gian thông khí nhân tạo ≥ 18h

Xử lý số liệu: phần mềm *EPI Info 2007; version 3.4* của TCYTTG và *Excel 2003*.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Đặc điểm bệnh nhân:

- Nhóm tuổi 40 – 49: cao nhất: 28,33%; Tuổi TB: 40,8 ± 15,8. Nam/nữ = 1,5.
- Phân bố bệnh lý tim mạch trong nghiên cứu:



Bảng 3.4. Phân bố theo NYHA

Phân độ	Swan-Ganz		KTC	
	n	%	n	%
I	0	0	0	0
II	1	3,3	6	20,0
III	20	66,7	24	80,0
IV	9	30,0	0	0

Bảng 3.5. Phân bố bệnh nhân theo phân suất tổng máu (FE)

Phân suất tổng máu (%)	Swan-Ganz		KTC		p
	n	%	n	%	
≥ 50%	11	36,67	22	73,33	0,1015
< 50%	19	63,33	8	26,67	0,1644
Tổng cộng	30	100	30	100	
FE trung bình ($\bar{X} \pm SD$)	49,98 ± 8,39%				

Bảng 3.6. Phân bố bệnh nhân theo áp lực động mạch phổi tâm thu (PAPS)

PAPS (mmHg)	Swan-Ganz		KTC		p
	n	%	n	%	
PAPS < 50	12	40	16	53,33	0,4450
PAPS ≥ 50	18	60	14	46,67	0,5296
Tổng cộng	30	100	30	100	
PAPS trung bình ($\bar{X} \pm SD$)	53,33 ± 20,56				

Bảng 3.10. Giá trị trung bình hematocrit (Hct) trước và sau phẫu thuật

Thể tích huyết cầu (%)	Swan-Ganz ($\bar{X} \pm SD$)	KTC ($\bar{X} \pm SD$)	P
Hct trước phẫu thuật (T_0)	37,67 ± 2,95	39,46 ± 3,69	0,0637
Hct sau phẫu thuật	30,94 ± 2,85	29,79 ± 2,60	0,0897

- Đặc điểm kỹ thuật ngoại khoa:

Bảng 3.13. Phân bố bệnh nhân theo tính chất phức tạp của phẫu thuật

Tính phức tạp phẫu thuật	Swan-Ganz		KTC		p
	n	%	n	%	
Số van được can thiệp ≥ 2	17	77,3	8	59,5	0,8039

Số câu nổi chủ - vành ≥ 3		4	57,1	7	87,5	0,5648
Thời gian THNCT (phút) (trung bình: 105,33 \pm 39,63)	< 120	18	60	21	70	0,4956
	≥ 120	12	40	9	30	0,9482
Thời gian kẹp ĐMC (phút) (trung bình: 75,75 \pm 28,44)	< 90	16	53,3	23	76,7	0,2660
	≥ 90	14	46,7	7	23,3	0,6399

THNCT: tuần hoàn ngoài cơ thể

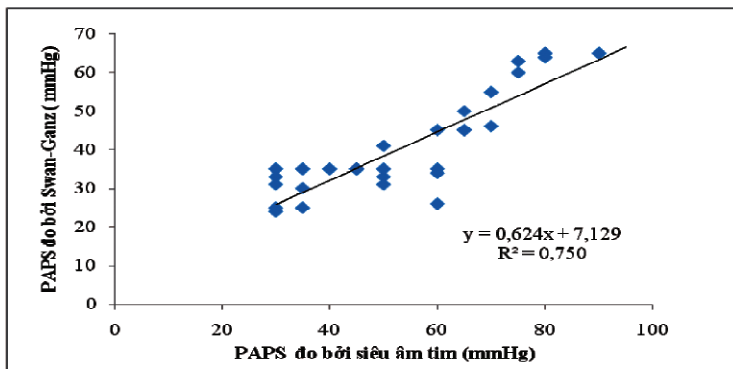
ĐMC: động mạch chủ

Đặc điểm các thông số kỹ thuật SWAN-GANZ

- Tương quan giữa FC và chỉ số tim khi FC < 100 ($r = 0,36$) và > 100 ($r = - 0,49$)

So sánh giá trị trung bình POD giữa hai nhóm. Liên quan giữa POD và IC				
		Swan-Ganz(1) (n = 30)	KTC(2) (n = 30)	p(1)(2)
T ₀	POD	9,1 \pm 3,2	9,3 \pm 3,2	0,6665
	IC	1,40 \pm 0,34		
T ₁	POD	6,7 \pm 2,6	6,8 \pm 2,5	0,8091
	IC	3,23 \pm 0,73		
T ₂	POD	7,9 \pm 2,9	7,7 \pm 2,2	0,6293
	IC	2,84 \pm 0,78		
T ₃	POD	7,5 \pm 2,8	8,0 \pm 1,9	0,2112
	IC	2,56 \pm 0,52		
T ₄	POD	6,9 \pm 2,6	7,6 \pm 2,0	0,0787
	IC	2,64 \pm 0,66		
T ₅	POD	7,2 \pm 2,2	8,1 \pm 2,2	0,0619
	IC	2,75 \pm 0,53		
T ₆	POD	7,6 \pm 2,5	8,0 \pm 2,5	0,3309
	IC	2,94 \pm 0,87		
T ₇	POD	7,5 \pm 2,4	8,1 \pm 2,4	0,1386
	IC	2,91 \pm 0,67		
T ₈	POD	7,5 \pm 2,5	7,8 \pm 2,9	0,4821
	IC	2,94 \pm 0,69		
T ₉	POD	8,6 \pm 2,8	8,3 \pm 2,7	0,4861
	IC	3,1 \pm 0,66		
	PAM	68,87 \pm 8,27		

- Tương quan giữa các giá trị áp lực ĐMP tâm thu đo bởi siêu âm tim và đo bởi catheter động mạch phổi: $r = 0,87$.

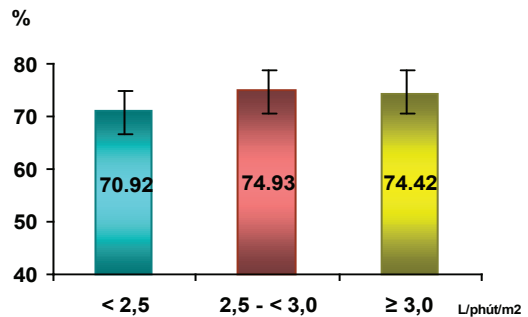
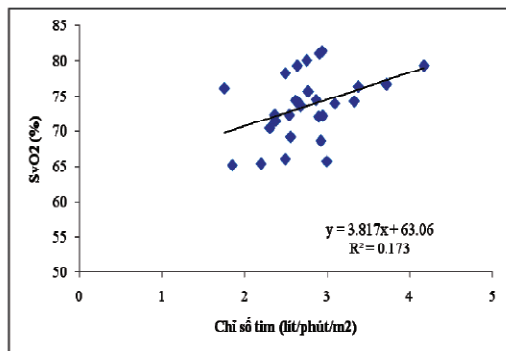


- Giá trị tối ưu về áp lực động mạch phổi hít và lưu lượng tim:

Bảng 3.18. Giá trị trung bình của áp lực động mạch phổi hít PAPO (mmHg) và chỉ số tim IC (lít/phút/m²) ở các thời điểm T₀, T₁, T₉ (n = 30)

Thời điểm		Swan-Ganz ($\bar{X} \pm SD$)	P
T ₀	PAPO ₍₁₎	21,47 ± 4,44	
	IC _(a)	1,40 ± 0,34	
T ₁	PAPO ₍₂₎	12,30 ± 4,20	P ₍₁₎₍₂₎ < 0,001
	IC _(b)	3,23 ± 0,73	P _{(a)(b)} < 0,001
T ₉	PAPO ₍₃₎	14,63 ± 3,58	P ₍₁₎₍₃₎ < 0,001
	IC _(c)	3,10 ± 0,66	P _{(a)(c)} < 0,001

- Tương quan giữa chỉ số tim và độ bão hòa oxy SvO₂ (r = 0,41; p < 0,05).



Phân bố giá trị trung bình SvO₂ theo chỉ số tim

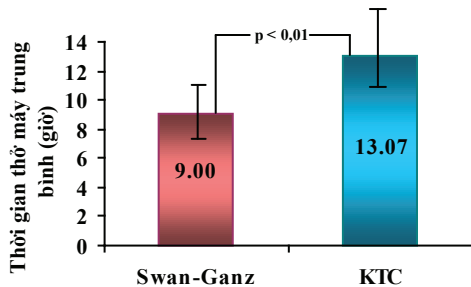
- Các thông số tính được bởi kỹ thuật Swan-Ganz

Bảng 3.21. Giá trị trung bình sức cản của mạch máu phổi và hệ thống (n = 30)

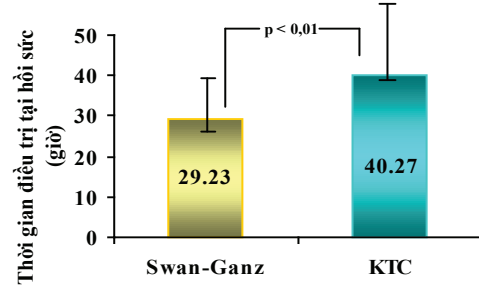
Sức cản mạch máu (dyn.sec.cm ⁻⁵)	Trước mổ (t ₀)	Sau mổ (t ₁₋₉)	p
Sức cản mạch máu hệ thống	2061,00 ± 977,31	1253,10 ± 269,89	< 0,001
Sức cản mạch máu phổi	325,40 ± 190,00	193,71 ± 87,40	< 0,001

ĐẶC ĐIỂM KẾT QUẢ LÂM SÀNG

- Thời gian thông khí nhân tạo sau PT



- Thời gian trung bình điều trị tại hồi sức



Biến chứng của kỹ thuật Swan-Ganz

- Không có các biến chứng do thiết lập đường tĩnh mạch TT ở cả 2 nhóm.

- Có 6 bệnh nhân (chiếm tỷ lệ 20%) có biểu hiện ngoại tâm thu thất thoáng qua khi luồn catheter ngang qua thất phải và tự biến mất ngay sau khi luồn catheter qua khỏi thất phải mà không cần xử trí gì.

- Không có các biến chứng do duy trì

catheter Swan-Ganz như nhiễm trùng catheter, tổn thương viêm nội tâm mạc, nhồi máu phổi, vỡ động mạch phổi.

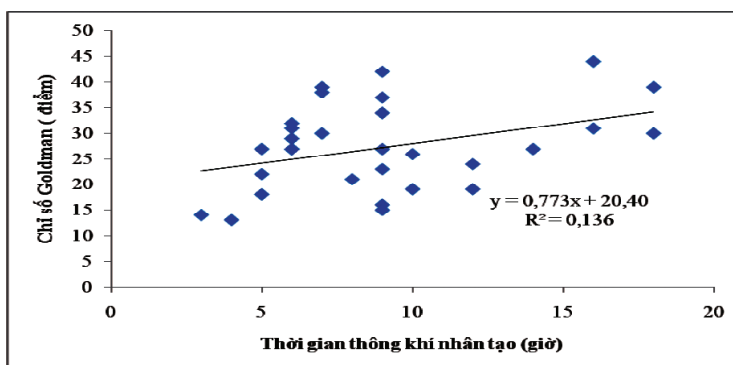
- Các biến chứng khác như thuyên tắc khí hoặc thuyên tắc do mảnh vỡ bóng ở đầu catheter không xảy ra.

CÁC CHỈ SỐ TIÊN LƯỢNG TRONG PHẪU THUẬT TIM HỞ

Bảng 3.25. Phân bố bệnh nhân theo chỉ số tiên lượng Goldman

Phân độ Goldman	Swan-Ganz		KTC		Chung	
	n	%	N	%	n	%
Độ II	0	0	4	13,3	4	6,7
Độ III	10	33,3	24	80	34	56,7
Độ IV	20	66,7	2	6,7	22	36,6
Tổng cộng	30	100	30	100	60	100

- Tương quan giữa chỉ số tiên lượng Goldman và kết quả thời gian TKNT



- Đặc điểm chỉ số tiên lượng của ACC/AHA

Bảng 3.27. Liên quan chỉ số tiên lượng ACC/AHA và thời gian thở máy (giờ)

Phân độ suy tim Theo ACC/AHA	IC (lít/phút/m ²)	PAPO (mmHg)	n	Thời gian thở máy (giờ)	p
I: không suy tim	> 2,2	< 18			0,0055
II: sung huyết phổi	> 2,2	≥ 18			
III: huyết áp thấp	< 2,2	< 18	6	8,20 ± 1,92	
IV: sung huyết, ↓ tưới máu	< 2,2	≥ 18	24	10,79 ± 4,02	

BÀN LUẬN

Phân suất tổng máu (FE)

- Phân suất tổng máu trung bình chung cho cả 2 nhóm là $49,98 \pm 8,39\%$. Kết quả này tương tự với kết quả của John Bryan Sims và cộng sự khi nghiên cứu bệnh nhân phẫu thuật van tim có phân suất tổng máu trung bình là $48,1 \pm 7,1\%$.

- Kết quả nghiên cứu cho thấy tỷ lệ BN có FE < 50% khá lớn (63,33%). Điều này cho thấy những bệnh nhân có nguy cơ cao đòi hỏi đặt catheter Swan-Ganz thường không còn bảo tồn chức năng tim. Đây cũng là một trong những tiêu chuẩn để chỉ định sử dụng catheter Swan-Ganz và giúp phân biệt giữa suy tim tâm thu và suy tim tâm trương.

Áp lực động mạch phổi tâm thu đo bởi siêu âm tim

- Tăng áp lực động mạch phổi làm tăng gánh thất phải. Đó là một trong những yếu tố tiên lượng bệnh. Nghiên cứu cho thấy phần lớn bệnh nhân đều có tăng áp lực động mạch phổi tâm thu ở mức độ trung bình và nặng. Giá trị trung bình của áp lực động mạch phổi tâm thu của nghiên cứu là $53,33 \pm 20,56$ mmHg.

- Tỷ lệ bệnh nhân có áp lực động mạch

phổi tâm thu ≥ 50 mmHg khá cao ở cả 2 nhóm nghiên cứu (60% ở nhóm Swan-Ganz và 46,67% ở nhóm KTC). Đây là biểu hiện tổn thương chức năng tâm trương ở các bệnh nhân nghiên cứu. Hơn nữa, nhóm bệnh nhân Swan-Ganz có tăng áp phổi cao hơn nhóm KTC, điều này nói lên sự cần thiết sử dụng kỹ thuật Swan-Ganz cho đối tượng bệnh nhân có áp lực động mạch phổi tăng cao đặc biệt là bệnh hẹp van hai lá. Theo Hội Gây mê Hô hấp Pháp (SFAR), một trong những chỉ định đặt catheter Swan-Ganz là đối tượng bệnh nhân phẫu thuật van hai lá.

- Nghiên cứu của Nguyễn Thị Hồng Lê cũng như của John Bryant Sims và cộng sự [27] cũng ghi nhận giá trị PAPS tương tự chúng tôi là 55 mmHg. J. Mayer và cộng sự, khi nghiên cứu so sánh 2 kỹ thuật đo lưu lượng tim bằng catheter Swan-Ganz và bằng thiết bị phân tích dạng sóng áp lực động mạch trên 33 bệnh nhân (hội đủ tiêu chuẩn sử dụng kỹ thuật Swan-Ganz), nhận thấy giá trị trung bình của PAPS là 55 mmHg. Đặc biệt, chúng tôi tìm thấy mối tương quan rất chặt chẽ giữa 2 giá trị của áp lực động mạch phổi tâm thu đo bằng siêu âm doppler tim và đo bằng kỹ thuật Swan-Ganz ($r = 0,87$).

Giá trị thể tích huyết cầu trước và sau phẫu thuật tim hở

- Phẫu thuật tim hở được phát triển từ khi có THNCT nhằm thay thế tạm thời chức năng tim và phổi trong thời gian PT, từ đó phẫu thuật viên có thể xử lý các thương tổn trên một quả tim ngưng đập và phẫu trường không có máu. Pha loãng máu trong THNCT giúp làm đầy hệ thống tuần hoàn bên ngoài cũng như để đạt được

giá trị hematocrit thích hợp giúp cho quá trình oxy hóa xảy ra tại màng nhân tạo tối ưu nhất.

- Giá trị thể tích huyết cầu thường giảm đáng kể sau PT tim hở. Kết quả giá trị trung bình hematocrit theo nghiên cứu chúng tôi trước và sau phẫu thuật tương tự với kết quả của nhiều nghiên cứu khác về pha loãng máu được ghi nhận trong y văn như sau.

Bảng 4.2. Giá trị trung bình hematocrit (Hct) trước và sau phẫu thuật (%)

Tác giả	Thể tích dung dịch thay thế	Hct trước mổ	Hct sau mổ
Daele Van M. R.	2000 ml	37	29
Chúng tôi	1500 ml	37,67 ± 7,95	29,79 ± 2,60

Thời gian phẫu thuật và đặc điểm kỹ thuật trong phẫu thuật tim

- Thời gian phẫu thuật càng dài và kỹ thuật của phẫu thuật tim càng phức tạp đòi hỏi kéo dài thời gian chạy tuần hoàn ngoài cơ thể và thời gian cấp động mạch chủ. Điều này ảnh hưởng nghiêm trọng đến sự tưới máu cơ tim và làm giảm chức năng tim sau phẫu thuật. Do đó, đây là một trong những tiêu chuẩn để sử dụng kỹ thuật Swan-Ganz.

- Tỷ lệ bệnh nhân có thời gian THNCT ≥ 120 phút và thời gian cấp động mạch

chủ ≥ 90 phút là 40% và 46,7% ở nhóm Swan-Ganz; Các tỷ lệ này là 30% và 23,3% ở nhóm KTC. Điều này giải thích một số bệnh nhân có chức năng tim trước phẫu thuật còn bảo tồn mà chúng tôi vẫn chỉ định đặt catheter Swan-Ganz vì tiên lượng có thể tổn thương chức năng tim đáng kể do kỹ thuật ngoại khoa.

- Giá trị trung bình về thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể và thời gian cấp động mạch chủ của nghiên cứu tương tự với các tác giả khác được mô tả qua bảng:

Bảng 4.3. Thời gian THNCT và thời gian cấp ĐMC theo các tác giả

Tác giả	Thời gian THNCT (phút)	Thời gian cấp ĐMC (phút)
Andrew C. Fiore và cs	146 ± 52,6	93 ± 36
Ira R. Goldsmith và cs	105,4 ± 49	76 ± 42
Chúng tôi	105,33 ± 39,63	75,75 ± 28,44

THNCT: tuần hoàn ngoài cơ thể

ĐMC: động mạch chủ

ĐẶC ĐIỂM CÁC THÔNG SỐ KỸ THUẬT SWAN - GANZ

Các thông số đo được bởi kỹ thuật Swan - Ganz

Tương quan giữa lưu lượng tim và tần số tim

- Có mối tương quan thuận khá chặt chẽ giữa tần số tim và lưu lượng tim ở nhóm bệnh nhân nghiên cứu khi tần số tim < 100 lần/phút ($r = 0,36$), và ngược lại có mối tương quan nghịch khi tần số tim ≥ 100 lần/phút ($r = - 0,49$).

- Alain Combes ghi nhận có 2 mối tương quan thuận và nghịch khi tần số tim < 120 lần/phút và ≥ 120 lần/phút, đặc biệt lưu lượng tim giảm nhanh chóng nếu tần số tim ≥ 140 lần/phút ở người bình thường.

Giá trị áp lực động mạch phổi tâm thu đo bằng Swan-Ganz

- Vào thời điểm trước PT, giá trị trung bình của PAPS là $40,53 \pm 12,71$ mmHg, thấp hơn so với giá trị này đo bằng siêu âm tim là $53,50 \pm 17,62$ mmHg. Điều này hợp lý vì chúng tôi tiến hành KT Swan-Ganz sau khi đã khởi mê bn, vì vậy giá trị áp lực động mạch phổi đo được bằng Swan-Ganz là thấp do tác dụng giãn mạch của thuốc gây mê.

- Tuy nhiên, có mối tương quan rất chặt chẽ giữa 2 kết quả của giá trị PAPS đo bởi 2 kỹ thuật ($r = 0,87$ và $p < 0,001$). Mối tương quan được biểu thị là đường thẳng tuyến tính có phương trình $y = 0,6244 x + 7,1296$ (Biểu đồ 3.5).

- Tăng áp lực động mạch phổi tâm thu có ý nghĩa tiên lượng bệnh. Kết quả trên càng củng cố độ tin cậy khi chúng tôi chọn lựa giá trị PAPS tăng trên 60mmHg là một trong những tiêu chuẩn để chỉ định sử

dụng kỹ thuật Swan-Ganz [2].

Giá trị áp lực động mạch phổi bít (PAPO)

- Áp lực động mạch phổi bít đánh giá gián tiếp áp lực đổ đầy của thất trái hay chính là tiền gánh của thất trái. Giá trị PAPO trung bình vào thời điểm trước phẫu thuật là $21,47 \pm 4,44$ mmHg (bình thường 6 – 12 mmHg). Điều này cho thấy rằng, các bệnh nhân có suy tim, tổn thương chức năng thất trái nghiêm trọng và có thể có tăng áp lực ĐMP phổi hợp nên được chỉ định sử dụng kỹ thuật Swan-Ganz.

- Ở thời điểm T9 (lần đo cuối cùng trước khi rút catheter Swan-Ganz), Giá trị trung bình của PAPO là tối ưu $14,63 \pm 3,58$ (≈ 15 mmHg) và cũng tương ứng với giá trị trung bình của chỉ số tim là tối ưu nhất ($3,10 \pm 0,66$ lít/phút/m²).

- Theo nghiên cứu, chúng tôi nhận thấy có tương quan thuận khá chặt chẽ giữa PAPO và QC vào các thời điểm sau phẫu thuật khi PAPO < 13 mmHg ($r = 0,35$). Điều này cũng được tìm thấy trong nghiên cứu của Linton R. A. qua 131 lần đo PAPO và QC: mối tương quan thuận giữa PAPO và QC khi PAPO < 15 mmHg ($r = 0,42$) [5,6].

Lưu lượng tim và độ bão hòa oxy của máu tĩnh mạch trộn

- Giá trị trung bình của chỉ số tim (IC) trước PT (T_0) của 30 BN nhóm Swan-Ganz là $1,40 \pm 0,34$ lít/phút/m². Giá trị này cải thiện rõ rệt sau PT: từ $2,56 \pm 0,52$ lít/phút/m² (thời điểm T_3) đến $3,23 \pm 0,73$ lít/phút/m² (thời điểm T_1). Chúng tôi nhận thấy giá trị lưu lượng tim ở thời điểm T_1 cao nhất tương ứng với lần đo đầu tiên ngay sau PT. Tuy nhiên, đó chưa phải là trị số tối ưu theo nghiên cứu, vì ngay sau PT sửa chữa chúng tôi thường sử dụng thêm các

thuốc hỗ trợ chức năng tim, đặc biệt là các catecholamin, cũng như ở thời điểm này là lúc BN chưa được đóng lại xương ức nên hoạt động của tim không bị chi phối bởi các áp lực trong lồng ngực. Theo chúng tôi, trị số lưu lượng tim tối ưu đạt được vào thời điểm T_0 ($3,10 \pm 0,66$ lít/phút/m²: giá trị này lớn thứ hai qua các thời điểm đo). Đây cũng là thời điểm chúng tôi đạt được các trị số tối ưu về PAPO cũng như về SvO₂.

- Kết quả nghiên cứu cho thấy tương quan thuận khá chặt chẽ giữa QC và SvO₂ ($r = 0,41$; $p < 0,05$). Giá trị của SvO₂ là thấp ($70,92 \pm 4,37\%$) ở các BN có IC $< 2,5$ lít/phút/m². Ở các BN có chỉ số tim từ 2,5 đến $< 3,0$ giá trị TB của SvO₂ tăng cao $74,93 \pm 4,13\%$ ($\geq 70\%$). Đây là giá trị tối ưu của SvO₂ đối với các BN có chỉ số nguy cơ cao để sử dụng KT Swan-Ganz vì khi chỉ số tim có tăng cao hơn nữa (thời điểm mà IC $\geq 3,0$) thì SvO₂ cũng không tăng thêm. Điều này phù hợp lý thuyết vì sự phân tách oxy từ Hb cho mô có hạn định, trong khi sự tiêu thụ oxy là một giá trị phụ thuộc theo mức độ chuyển hóa của cơ thể chứ không hoàn toàn phụ thuộc khi lưu lượng tim tăng lên

thêm nữa.

- Kết quả này tương tự với kết quả của Sandham, khi nghiên cứu sử dụng catheter ĐMP ở các BN có các yếu tố nguy cơ cao sau PT tim là đạt mục tiêu IC $\geq 2,2$ lít/phút/m² và SvO₂ $\geq 70\%$. Kết quả lâm sàng là giảm thời gian TKNT, giảm số ngày điều trị ở hồi sức, giảm rối loạn chức năng các cơ quan và giảm đáng kể tỷ lệ tử vong.

Giá trị sức cản mạch máu hệ thống (RVS)

- Giá trị TB của RVS vào thời điểm trước PT tăng cao $2061,00 \pm 977,31$ (bình thường: 800–1400) trong khi lưu lượng tim trước PT thấp ($1,40 \pm 0,34$). Giá trị này vào thời điểm sau PT giảm đáng kể $1253,10 \pm 269,89$ trong khi lưu lượng cải thiện $2,70 \pm 0,50$ lít/phút/m². Điều này nói lên sức cản mạch máu tỷ lệ nghịch với chức năng tâm thất.

- Theo các tác giả đánh giá tính hiệu quả của catheter ĐMP trong việc hướng dẫn điều trị suy tim sung huyết, nhận xét thuốc giãn mạch là liệu pháp đầu tay để điều trị suy tim cấp khi có giảm tưới máu mà huyết áp còn duy trì trong giới hạn bình thường, phối hợp với các triệu chứng suy tim sung huyết và giảm lưu lượng nước tiểu.

Bảng 4.5. Đáp ứng sức cản mạch máu hệ thống (RVS) với điều trị suy tim

Tác giả	RVS trước điều trị	RVS sau điều trị
ESCAPE	1500	1100
Chúng tôi	$2061,00 \pm 977,31$	$1253,10 \pm 269,89$

- Giá trị TB của RVS theo nghiên cứu cao hơn của các tác giả khác, đặc biệt ở thời điểm trước PT. Điều này nói lên tình trạng suy tim mạn tính. Ở hoàn cảnh nước ta, việc phát hiện và điều trị suy tim thường đã muộn, nhưng BN được PT tim

còn muộn hơn do chỉ định PT chậm trễ và do hoàn cảnh kinh tế nghèo nàn so với chi phí PT tim [2].

Giá trị sức cản mạch máu phổi (RVP)

- Sức cản mạch máu phổi tương quan nghịch với chức năng tâm thất, đặc biệt

là thất phải. Giá trị TB của RVP trước phẫu thuật cao $325,40 \pm 190,00$ dyne.sec. cm-5 (bình thường: 45 – 250). Giá trị này giảm sau điều trị $193,71 \pm 87,40$ dyne.sec. cm-5. Ngoài ra, tính được RVP có ý nghĩa hết sức quan trọng để điều trị cho những bệnh nhân tăng áp ĐMP, nhất là từ khi xuất hiện các thuốc tác dụng chọn lọc trên mạch máu phổi.

KẾT QUẢ LÂM SÀNG VÀ CÁC YẾU TỐ TIỀN LƯỢNG

Đánh giá thời gian thông khí nhân tạo theo chỉ số tiên lượng của ACC/AHA.

- Thời gian thở máy TB của nhóm Swan-Ganz là $9,00 \pm 4,03$ giờ giảm hẳn so với nhóm KTC là $13,07 \pm 5,10$ giờ. Với KT Swan-Ganz, chúng tôi có thể phát hiện những rối loạn huyết động để điều trị sớm cũng như có thể đánh giá sớm hơn một cách chính xác sự ổn định các thông số huyết động nêu trên để tiến hành cài máy thở sớm hơn.

- Toàn bộ 30 BN nhóm Swan-Ganz đều có chỉ số tim đo ở thời điểm trước PT (T_0) nhỏ hơn $2,2$ lít/phút/m². Trong đó có 6 BN có PAPO đo ở thời điểm trước PT < 18 mmHg được xếp độ III theo ACC/AHA và 24 BN độ IV/ACC/AHA (có PAPO ≥ 18 mmHg). Thời gian TKNT trung bình của nhóm BN độ III/ACC/AHA ($8,20 \pm 1,92$ giờ) thấp hơn của nhóm bn độ IV/ACC/AHA ($10,79 \pm 4,02$ giờ). Trong trường hợp này, catheter Swan-Ganz đặc biệt có ý nghĩa nhiều hơn so với catheter tĩnh mạch trung tâm thông thường vì với catheter Swan-Ganz ta có thể xác định được các áp lực đổ đầy của cả thất phải lẫn thất trái và SvO₂. Đó là những phương tiện đánh giá tình trạng huyết động của BN để từ đó các nhà hồi sức có thể điều chỉnh các giá trị thể tích cũng như có cơ sở để tác động bằng các thuốc trợ tim và vận mạch. Bảng sau mô tả những phương tiện để điều trị cải thiện huyết động theo hướng dẫn của các thông số KT Swan-Ganz:

Hướng dẫn điều trị suy tim dựa vào các thông số Swan-Ganz theo ESC guidelines [9]

Thông số	Giá trị các chỉ số và phương pháp điều trị				
Chỉ số tim IC	< 2,2	< 2,2	< 2,2	< 2,2	còn bảo tồn > 2,2
PAPO (mmHg)	< 14	> 18 – 20 hoặc bình thường	> 18 – 20	> 18 – 20	> 18 – 20
PAS (mmHg)		> 85	< 85	> 85	
Xử trí	bù dịch	giãn mạch bù dịch (\pm)	Inotrop lợi tiểu TM	giãn mạch lợi tiểu TM inotrop	lợi tiểu TM PAS \downarrow : inotrop liều co mạch

- Chúng tôi nhận thấy có sự khác biệt khi hồi sức cải thiện huyết động giữa 2 nhóm nghiên cứu. Ở nhóm Swan-Ganz,

chúng tôi có thể đo được lưu lượng tim nên chúng tôi chủ động sử dụng các thuốc inotrop dương tính ngay cả cho những BN

có huyết áp bình thường (huyết áp tâm thu > 85 mmHg) nhưng có chỉ số tim giảm ($IC < 2,2$). Hoặc trong trường hợp ngược lại, huyết áp thấp (< 85 mmHg) nhưng chỉ số tim còn bảo tồn và PAPO cao ($> 18 - 20$ mmHg) thì chúng tôi vẫn chỉ sử dụng thuốc co mạch.

Đánh giá thời gian thở máy theo chỉ số tiên lượng của Goldman

- Goldman dựa vào các triệu chứng Lâm sàng cũng như một số xét nghiệm CLS để đánh giá chức năng các cơ quan. Hơn nữa, việc cụ thể hóa các triệu chứng Lâm sàng tùy theo mức độ nặng của bệnh thành số điểm Goldman làm giảm đơn cho việc tiên lượng bệnh của các nhà lâm sàng và có tính thực tế cao.

- Nhóm Swan-Ganz có thời gian TKNT khá ngắn từ 6 - 18 giờ chiếm tỷ lệ cao 83,33%. Đây cũng là khoảng thời gian thở máy mà Goldman tiên lượng cho các BN có chỉ số Goldman từ 13 - 25 điểm. Có sự tương quan thuận khá chặt chẽ giữa chỉ số Goldman và thời gian TKNT với $r = 0,37$ và $p < 0,05$. Kết quả của nghiên cứu tương tự với của Hadian Mehrnaz khi nghiên cứu tiên lượng trên 1001 BN PT tim có nguy cơ cao tính theo thang điểm Goldman thì tỷ lệ BN Goldman độ III (13 - 25 điểm) có thời gian TKNT từ 6 - 18 giờ chiếm tỷ lệ 56%.

Điều trị ở hồi sức tim sau phẫu thuật tim hở

- Đánh giá các thông số huyết động của KT Swan-Ganz làm nền tảng cho các tiêu chuẩn của huyết động ổn định để quyết định chấm dứt điều trị tại phòng chăm sóc đặc biệt. Kết quả nghiên cứu, chúng tôi xác định các giá trị cần đạt được về những thông số liên quan của KT Swan-Ganz trước khi chuyển BN ra khỏi phòng hồi sức như sau [10]:

+ Độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn $SvO_2 \geq 70\%$ (**bảng 3.20**)

+ Chỉ số tim $IC \geq 2,5$ lít/phút/m² (**bảng 3.20**)

+ Huyết áp trung bình ≥ 60 mmHg (**bảng 3.15**)

+ Áp lực động mạch phổi hít ≈ 15 mmHg (**bảng 3.18**)

+ Tần số tim < 100 lần/phút (**bảng 3.14; bảng 3.15**)

+ Hematocrit $\geq 27\%$ (**bảng 3.10**)

- Nghiên cứu sử dụng catheter ĐMP ở những bệnh nhân có nguy cơ cao trước phẫu thuật của Sandham, *N. Engl. J. Med* 2003 [7], cho kết quả như sau:

+ Độ bão hòa oxy của máu tĩnh mạch trộn $SvO_2 \geq 70\%$

+ Chỉ số tim $IC = 3,5 - 4,0$ lít/phút/m²

+ Huyết áp trung bình ≥ 70 mmHg

+ Áp lực động mạch phổi hít ≈ 18 mmHg

+ Tần số tim < 120 lần/phút

+ Hematocrit $\geq 27\%$

- Kết quả trên của tác giả và của chúng tôi đưa ra nhằm qui hoạch những thông số của KT Swan-Ganz thành những tiêu chuẩn cụ thể cần đạt được đặc thù cho từng trung tâm hồi sức. Chỉ có một sự khác biệt đáng kể về tiêu chuẩn chỉ số tim (IC) giữa hai nghiên cứu có thể giải thích rằng chúng tôi tiến hành trên những BN PT tim hở, vốn đã có tổn thương chức năng tim từ trước hoặc nguy cơ sẽ bị tổn thương trực tiếp do phẫu thuật, còn đối tượng nghiên cứu của tác giả là những bệnh nhân không chỉ là PT tim.

- Thời gian điều trị tại phòng hồi sức trung bình của nhóm bệnh nhân đặt catheter Swan-Ganz là $29,23 \pm 7,82$ giờ thấp hơn nhiều so với nhóm bệnh nhân đặt catheter

trung tâm thông thường KTC là $40,27 \pm 9,04$ giờ. Sự khác biệt này rất có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$) cho thấy ưu việt của kỹ thuật Swan-Ganz giúp đánh giá sớm và chính xác huyết động để điều trị sớm và để quyết định chấm dứt sớm điều trị ở hồi sức góp phần cải thiện tiên lượng bệnh và giảm đáng kể chi phí điều trị ở hồi sức (**bảng 3.24**) [11].

Đánh giá biến chứng do kỹ thuật Swan-Ganz

- Biến chứng do KT Swan-Ganz theo nghiên cứu của chúng tôi là không đáng kể. Có 6 BN (20%) có biểu hiện ngoại tâm thu thất thoáng qua khi luồn catheter ngang qua thất phải và tự biến mất ngay sau khi luồn qua khỏi thất phải. Nghiên cứu của Hadian và cộng sự về tính hiệu quả và biến chứng của KT Swan-Ganz cũng ghi nhận có đến 12,5% có biểu hiện rối loạn nhịp thất nhưng tự biến mất mà không đòi hỏi điều trị gì.

- Để dự phòng các biến chứng xảy ra khi đặt catheter, chúng tôi chọn vị trí chọc tĩnh mạch cánh trong hơn là tĩnh mạch dưới đòn để hạn chế các biến chứng cổ - ngực do chọc tĩnh mạch trung tâm. Tuân thủ nghiêm ngặt nguyên tắc vô khuẩn, luôn sử dụng bao nylon bảo vệ catheter và chỉ di chuyển catheter bằng cách gián tiếp từ bên ngoài của bao nylon này. Ngoài ra, luôn kiểm tra bóng của catheter phải luôn ở tư thế "xẹp", chỉ trừ những thời điểm cần bơm phồng bóng để đo áp lực động mạch phổi hít.

- Các biến chứng của kỹ thuật hầu như không xảy ra trong quá trình nghiên cứu và có thể dự phòng được. Chúng tôi nhận xét tỷ lệ các biến chứng là không đáng kể so với ích lợi của kỹ thuật Swan-Ganz đem lại.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu ứng dụng kỹ thuật Swan-Ganz để khảo sát huyết động ở các bệnh nhân phẫu thuật van tim và phẫu thuật cầu nối chủ - vành tại bệnh viện trung ương Huế từ 06/2006 đến 03/2008, chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

1. Kỹ thuật Swan-Ganz xác định được các chỉ số huyết động mà các kỹ thuật khác không khảo sát được. Kết quả các thông số huyết động khi sử dụng kỹ thuật Swan-Ganz để hồi sức các bệnh nhân có nguy cơ cao là:

- Áp lực nhĩ phải: $8,60 \pm 2,80$ mmHg

- Áp lực động mạch phổi hít: $14,63 \pm 3,58$ mmHg

- Độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn: $74,93 \pm 4,13$ %

- Chỉ số tim trung bình đạt được: $3,10 \pm 0,66$ lít/phút/m². Tương quan khá chặt chẽ giữa chỉ số tim và độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn (chỉ số đánh giá sự tưới máu) với $r = 0,41$; $p < 0,05$.

- Sức cản mạch máu hệ thống: $1253,10 \pm 269,89$ dyne.sec.cm⁻⁵

- Sức cản mạch máu phổi: $193,71 \pm 87,40$ dyne.sec.cm⁻⁵

2. Có sự tương quan giữa các chỉ số huyết động thu được qua kỹ thuật Swan-Ganz với các yếu tố tiên lượng trong phẫu thuật tim:

- Tương quan thuận khá chặt chẽ giữa chỉ số tiên lượng Goldman và thời gian thông khí nhân tạo ở nhóm bệnh nhân đặt Swan-Ganz ($r = 0,37$; $p < 0,05$).

- Thời gian thông khí nhân tạo tăng theo độ nặng của phân độ suy tim ACC/AHA: suy tim độ III: $8,20 \pm 1,92$ giờ, suy

tim độ IV: $10,79 \pm 4,02$ giờ và sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,01$.

- Kết quả thời gian thông khí nhân tạo và thời gian điều trị tại phòng hồi sức được rút ngắn ở nhóm bệnh nhân áp dụng kỹ thuật Swan-Ganz:

Nhóm Swan-Ganz: $9,00 \pm 4,03$ và $29,33 \pm 7,82$ giờ

Nhóm catheter tĩnh mạch trung tâm: $13,07 \pm 5,10$ và $40,27 \pm 9,04$ giờ.

Sự khác biệt về các thời gian này giữa 2 nhóm có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

KIẾN NGHỊ

- Khi nghiên cứu huyết động ở những bệnh nhân phẫu thuật bệnh lý van tim

và/hoặc bệnh động mạch vành đã có tổn thương nghiêm trọng chức năng tim từ trước hoặc có tiên lượng nguy cơ cao do phẫu thuật, chúng tôi nhận thấy mục tiêu về các thông số liên quan kỹ thuật Swan-Ganz cần đồng thời đạt được như sau:

- Độ bão hòa oxy của máu tĩnh mạch trộn $SvO_2 \geq 70\%$

- Chỉ số tim $IC \geq 2,5$ lít/phút/ m^2

- Huyết áp trung bình ≥ 60 mmHg

- Áp lực động mạch phổi hít # 15 mmHg

- Tần số tim < 100 lần/phút

- Hematocrit sau phẫu thuật $\geq 27\%$.

ABSTRACT

Contexte: The use of pulmonary artery catheters (PACs) during cardiac surgery varies considerably ranging from use in 5 – 10% of the patient population. The PAC is often considered as a gold standart of the intensive care unit (ICU). **Objective:** PAC use is safe and improves clinical outcomes in patients undergoing open-heart operation with severe symptomatic heart failure and/or preoperative high-risk factors at Hue central hospital. **Methods:** 60 patients of valvular heart diseases and/or coronary artery diseases with severe pronosis were randomly divided into 2 groups: Group Swan-Ganz (n = 30) was assigned to receive therapy guided by clinical assessment and an additional PAC. Group KTC (n = 30) was assigned to receive therapy guided by clinical assessment alone. Research in incorporating between the Swan-Ganz hemodynamic parameters and the clinical outcomes (ventilating duration and duration in ICU). **Results:** Severity of illness was reflected by the following values: All patients in 2 groups were classified of NYHA III and IV; average left ventricular ejection fraction $49,98 \pm 8,39$ %; mean of pulmonary arterial systolic presure $53,33 \pm 20,56$ mmHg; extra-corporeal circulation duration $105,33 \pm 39,63$ min; aortic clamp duration $75,75 \pm 28,44$ min. Usefulness of the Swan-Ganz hemodynamic values was estimated by: relationships between PAWP and CO ($r = 0,35$; $p = 0,0225$); SvO_2 and CO ($r = 0,41$; $p = 0,0315$); ventilating duration and Goldman Risk-Index ($r = 0,37$; $p = 0,0241$); and ventilating duration inscreased proportionally in severity of ACC/AHA classification. **Conclusion:** The PAC use can improve outcomes in critical ill and high-risk cardiac surgical patients. Objectives of PAC parameters in these patients are: $SvO_2 \geq 70\%$; $CI \geq 2,5$ l/min/ m^2 ; $MAP \geq 60$ mmHg; $PAWP \approx 15$ mmHg; $HR < 100$ beats/min and Hematocrit $\geq 30\%$.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Anh

1. Edwards Lifesciences (2002), "Incorporating Continous Cardiac Output and SvO2 at the Bedside", Understanding continous mixed venous oxygen saturation (SvO2) monitoring with the Swan-Ganz oximetry TD system, 2nd Edition, pp. 17 – 20.
2. ESCAPE Investigators and ESCAPE Study Coordinators (2005), "Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial", Journal of American Medical Association, pp. 1625 – 1633.
3. Goldman (2004), "Goldman Cardiac Risk Index", Anaesthesia UK, AnaesthesieUK>Goldman Cardiac Risk Index.Htm.
4. Jan M. Headley (2002), "Utilizing the Swan-Ganz catheter", Invasive Hemodynamic Monitoring: Physiological Principles and Clinical Applications, pp. 24 – 28.
5. Lichtenthal Peter R. , MD. (2002), "Pulmonary artery catheterization", Quick guide to cardiopulmonary care, pp. 7 – 14.
6. Paunovic Bojan, Sharma Sat, FRCP (C), FCCP, FACP (2007), "Pulmonary Artery Catheterization", Pulmonary artery catheterization excerpt, eMedicine Specialties > Cardiology > Cardiac Catheterization Procedures.
7. Sandham J. D. and al (2003), "A randomized controlled trial of the use of pulmonary artery catheters in high-risk surgical patients", New England Journal of Medicine, www.nejm.org.
8. Savino Joseph S. , Cheung Albert T. (2008), "Measurement of cardiac output and central venous and pulmornary artery pressures", Cardiac Surgery in the Adult, McGraw-Hill, pp. 281 – 314.
9. Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology (2005), "Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure", European Heart Journal, 26, pp. 384 – 416.
10. Wiener Renda Soylemez, Welch H. Gilbert (2008), "Trends in the Use of Pulmonary Artery Catheter in the United States, 1993 - 2004", Journal of American Medical Association, pp. 423 – 429.

Tiếng Pháp

11. Blanloeil Y., Bruder N., Capellia G., Lehot J. J., Martin C. (1996), "Utilisation de la sonde de Swan-Ganz en anesthésie réanimation", Sociéte Française d'Anesthésie et de Réanimation – Expertise collective.
12. Pousset F., Isnard R., Komajda M. (2003), "Insuffisance cardiaque : aspects épidémiologiques, cliniques et pronostique", Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 11-036-G-20.

CHUYÊN ĐỀ ĐÀO TẠO LIÊN TỤC

Ứng dụng STENT phủ thuốc trong thực hành lâm sàng

TS. BS. Phạm Mạnh Hùng

MỞ ĐẦU

Can thiệp động mạch vành qua da (Percutaneous coronary intervention (PCI) đã trở thành một thủ thuật thường quy trong điều trị bệnh lý động mạch vành (ĐMV) và thường có sử dụng stent. Việc ra đời của biện pháp can thiệp mạch qua da bằng bóng nong năm 1978 đã thực sự mở ra kỷ nguyên mới trong điều trị bệnh động mạch vành (Percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA). Tuy vậy, tỷ lệ biến chứng tắc mạch cấp và tái hẹp sau thủ thuật còn rất cao (tới 50 - 70% có triệu chứng đau ngực lại). Do vậy có tới 20 - 30 % số bệnh nhân phải can thiệp lại sau 1 năm vì tái hẹp, phát triển thêm của tổn thương [1-3].

Việc ra đời của stent kim loại (stent thường - bare metal stents (BMS) từ những năm 1984 đã làm giảm đáng kể tỷ lệ tắc mạch cấp ngay sau can thiệp và tái hẹp nếu so với nong mạch bằng bóng đơn thuần. Tuy vậy, tỷ lệ bị triệu chứng đau ngực lại vẫn khá cao từ 30 - 40% và tỷ lệ phải can thiệp lại trong năm đầu vẫn là từ 10 - 20% [4-6]. Cũng giống như PTCA, vấn đề tái hẹp lại sau can thiệp đặt stent

thường xảy ra trong năm đầu tiên và sau đó triệu chứng xuất hiện có lẽ là do sự phát triển mới của tổn thương chứ không phải do tái hẹp [6].

Stent thường (BMS) cũng làm giảm đáng kể tỷ lệ các biến cố ngắn hạn, giảm thời gian nằm viện, hạn chế biến chứng tách thành mạch vành (do nong vỡ), tỷ lệ biến chứng nhồi máu cơ tim cấp và tỷ lệ phải phẫu thuật làm cầu nối cấp cứu [7,8].

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

Việc ra đời của stent phủ thuốc (Drug-eluting stents (DES) đã như cuộc cách mạng, làm giảm đáng kể tỷ lệ tái hẹp trong stent cũng như việc phải tái can thiệp lại động mạch vành. Nguyên lý của DES là vẫn dựa trên cấu trúc stent kim loại thông thường, người ta phủ lớp polimer có trộn thuốc chống tái hẹp (vd. sirolimus hoặc paclitaxel) và do đó thuốc sẽ giải phóng từ từ tại chỗ ngăn ngừa sự phát triển tăng sinh lớp áo trong vào

trong stent gây tái hẹp.

Cả hai loại stent phủ thuốc nhóm limus và paclitaxel đã được chứng minh là làm giảm đáng kể hiện tượng tái hẹp và tỷ lệ tái can thiệp khi so sánh với BMS [9]. Tuy vậy, DES có thể làm tăng nguy cơ huyết khối trong stent nếu việc dùng thuốc chống đông và ngưng kết tiểu cầu không được tôn trọng do các thuốc loại này làm chậm quá trình nội mạc hóa.

CƠ CHẾ HIỆU QUẢ CỦA STENT PHỦ THUỐC

Việc tái hẹp (restenosis) sau can thiệp mạch vành bằng bóng đơn thuần liên quan đến 3 yếu tố:

- Co lại mạch (acute recoil),
- Tái cấu trúc âm tính thành mạch (negative remodeling), và
- Tăng sinh lớp áo trong (neointimal hyperplasia).

Việc dùng stent thường (BMS) đã cơ bản giải quyết được 2 yếu tố trên, nhưng không giải quyết được yếu tố sau cùng là sự tăng sinh thành mạch, sùi vào trong lòng stent gây tái hẹp.

Stent phủ thuốc (DES), với việc giải phóng thuốc (thuốc ngăn ngừa phân bào) tại chỗ đã ngăn cản hiện tượng tăng sinh lớp áo trong và do đó ngăn ngừa được tái hẹp [10]. Trong thực nghiệm, không phải loại thuốc chống phân bào nào cũng ngăn ngừa được tái hẹp, với hai loại sirolimus và paclitaxel đã được chứng minh là hạn chế được tốc độ phát triển lớp áo trong và trong stent gây hẹp lòng mạch chỉ là (in-stent lumen loss) (0,2 - 0,4 so với 0,9 - 1,0

mm với BMS) trong vòng 6 - 9 tháng [11-14]. Việc hạn chế tăng sinh này còn được duy trì tới 2 năm [15].

BẰNG CHỨNG LÂM SÀNG

Có 3 vấn đề về hiệu quả của DES được bàn đến trong việc chứng minh hiệu quả của DES là:

- 1- Hiệu quả của DES so với BMS;
- 2- So sánh giữa các loại DES thường dùng, (loại bọc sirolimus so với bọc paclitaxel);
- 3 - Việc dùng theo khuyến cáo so với dùng thực tế trên lâm sàng.

Tại Hoa Kỳ, DES được dùng khá phổ biến tới 94% vào năm 2005 [16,17]. Tại một số nước khác DES cũng được dùng ngày một nhiều, tuy nhiên nó phụ thuộc vào một số yếu tố, trong đó có vấn đề giá thành.

a) So sánh giữa DES và BMS.

Có rất nhiều bằng chứng lâm sàng chứng tỏ hiệu quả của việc dùng DES so với BMS, trên cả đối tượng bệnh nhân được dùng theo khuyến cáo (on-label) và dùng theo thực tiễn lâm sàng (off-label). Các số liệu được tổng hợp từ nhiều thử nghiệm ngẫu nhiên lâm sàng và các thử nghiệm theo dõi thực tế lâm sàng (registry data bases).

Đã có một nghiên cứu phân tích tổng hợp năm 2007 (meta-analysis) bao gồm số liệu từ 38 nghiên cứu ngẫu nhiên (randomized trials) với tổng số bệnh nhân lên tới trên 18.000 người và dùng stent theo khuyến cáo (on label) [9]. Trong số đó, phải kể đến những thử nghiệm rất lớn là SIRIUS, TAXUS IV, và TAXUS V, với thời gian theo dõi từ 1 năm đến 4 năm. Mục

đích của các nghiên cứu này là xem xét hiệu quả của DES so với BMS trong việc làm giảm tỷ lệ tái hẹp và tái can thiệp lại, và kết quả cho thấy làm giảm đáng kể nguy cơ này với tỷ suất chênh (odds ratios) là 0.30 (đối với loại phủ sirolimus) và 0.42 (đối với loại phủ paclitaxel), 95% CI là 0.24-0.37 và 0.33-0.53, theo thứ tự).

Trong một nghiên cứu ghi chép theo thực tế lâm sàng (registry report) tại Ontario, Canada, đã phản ánh hiệu quả của DES trong thực hành thường ngày, trên 3.751 cặp bệnh nhân được dùng hoặc DES hoặc BMS từ năm 2003 đến 2005 [20]. Sau thời gian theo dõi 2 năm, tỷ lệ tái hẹp phải can thiệp lại thấp hơn một cách đáng kể ở nhóm được dùng DES (7.4 so với 10.7 percent). Hiệu quả của DES bị hạn chế ở những bệnh nhân có 2 hoặc 3 yếu tố nguy cơ cao của tái hẹp là: đái tháo đường, mạch vành nhỏ <3 mm, và tổn thương dài ≥ 20 mm.

b) Việc dùng DES trong thực tế (không theo khuyến cáo)

Cơ quan quản lý thuốc và thực phẩm Hoa Kỳ (FDA) mới chỉ khuyến cáo việc dùng DES với 2 loại là (sirolimus-eluting và paclitaxel-eluting stents (SES and PES) cho những bệnh nhân có tổn thương mới, một chỗ, độ dài <28 đến 30 mm và đường kính mạch từ 2.5 - 3.75 mm. Việc dùng DES theo cách này được gọi là dùng theo khuyến cáo (on-label).

Tuy vậy, trong thực hành thường ngày, các tình huống thường gặp lại không đơn giản với nhiều tổn thương rất phức tạp: đa tổn thương, mạch nhỏ, dài, than

chung, phân nhánh, tắc hoàn toàn mạn tính... Việc dùng DES trong những tình huống này gọi là không theo khuyến cáo (off-label).

Theo một nghiên cứu ghi chép lâm sàng (registries) tại Hoa Kỳ, tỷ lệ dùng DES kiểu off-label là khoảng 24% năm 2003 - 2004 [23], 47% giữa năm 2005 [24], và 55% nếu tính từ tháng Bảy năm 2004 đến tháng 9 năm 2005 [25].

Về kết quả đánh giá sử dụng DES off-label

Khi đánh giá kết quả dùng DES kiểu off-label phải ghi nhận 2 vấn đề: 1) hiệu quả của nó so với BMS và, 2) so sánh với việc dùng theo khuyến cáo (on-label)

Theo một nghiên cứu ghi chép của NHLBI (Dynamic registry) so sánh việc dùng DES off-label so với BMS trên 6551 bệnh nhân, trong đó việc dùng off-label của BMS là 55% và DES là 49% [22]. Tỷ lệ tái hẹp phải can thiệp lại thấp hơn đáng kể ở nhóm dùng DES so với nhóm dùng BMS kể cả theo kiểu on-label hoặc off-label sau một năm theo dõi (OR 0.53, 95% CI 0.41-0.69 và 0.63 95% CI 0.052-0.77, theo thứ tự).

Để đánh giá hiệu quả việc dùng DES kiểu off-label so với kiểu on-label, có 2 nghiên cứu ghi chép thực tế lâm sàng lớn là (D.E.S.cover và EVENT). Nghiên cứu D.E.S.cover bao gồm 5.541 bệnh nhân được dùng DES trong 6 tháng đầu năm 2005; 47% được dùng kiểu off-label [24]: Sau 30 ngày, các biến cố tim mạch nặng như tử vong, nhồi máu cơ tim, huyết khối trong stent có vẻ cao hơn ở nhóm dùng

theo kiểu off-label (2.5% so với 1.0 %, adjusted hazard ratio [HR] 1.45, 95% CI 1.24-3.48). Không có sự tăng nguy cơ sau đó khi theo dõi đến 1 năm. Sau 1 năm, tỷ lệ tái hẹp phải can thiệp lại của nhóm off-label cao hơn đáng kể so với nhóm on-label (7.6% so với 4.4 %, adjusted HR, 1.49; 95% CI 1.13-1.98). Kết quả cũng thấy tương tự trong nghiên cứu ghi chép lâm sàng EVENT trên 3.323 bệnh nhân [25].

Qua đây cho thấy, việc dùng DES rõ ràng có lợi hơn BMS. Tuy vậy, việc dùng một cách không theo khuyến cáo cho kết quả hạn chế hơn cách dùng theo khuyến cáo, đặc biệt lưu ý tới biến cố huyết khối trong stent. Việc dùng DES theo cách không khuyến cáo (off-label) phải được cân nhắc thận trọng giữa lợi ích và nguy cơ và cân đối với các phương án điều trị khác như là nội khoa hoặc phẫu thuật cầu nối.

c) Vấn đề dùng DES cho những tổn thương đặc biệt

Các lợi ích và nguy cơ của dùng DES trong thực tế lâm sàng được bàn đến đối với các tổn thương đặc biệt hoặc bệnh cảnh lâm sàng đặc biệt như: tổn thương thân chung động mạch vành trái, tổn thương nhiều nhánh, tổn thương dài, tổn thương mạch nhỏ, tổn thương chỗ chia nhánh, tổn thương tắc hoàn toàn mạn tính... hoặc trên những bệnh cảnh lâm sàng đặc biệt như: nhồi máu cơ tim cấp, bệnh nhân đái tháo đường, tái hẹp trong stent cũ, cầu nối tĩnh mạch...

Trong thực tế, các nghiên cứu lâm sàng đã chứng minh hiệu quả của DES đã thể

hiện rõ hơn trong những tổn thương đặc biệt này nếu so với BMS. Tuy nhiên, trong một số tình huống cần cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ của việc dùng DES nếu so với các biện pháp điều trị khác (điều trị nội khoa, phẫu thuật cầu nối...)

d) So sánh giữa hai loại stent phủ thuốc thường dùng trên lâm sàng (sirolimus so với paclitaxel)

Một nghiên cứu gộp tổng hợp năm 2007 (meta-analysis) dựa trên 16 nghiên cứu ngẫu nhiên đã phân tích trên 8.695 bệnh nhân với tổn thương mới của ĐMV được điều trị bằng DES so sánh 2 nhóm trên, bao gồm cả kết quả ban đầu của nghiên cứu SORT OUT II, cho thấy nhóm bệnh nhân được đặt loại stent phủ sirolimus-eluting stents (SES) có kết quả tốt hơn so với nhóm được đặt loại stent phủ paclitaxel-eluting stents (PES) trong thời gian theo dõi trung bình từ 9 - 37 tháng [26]: Tỷ lệ tái hẹp phải can thiệp lại thấp hơn (HR 0.74, 95% CI 0.63-0.87); tỷ lệ huyết khối trong stent cũng thấp hơn (HR 0.66, 95% CI 0.46-0.94). Tuy nhiên, không có sự khác biệt về các biến cố nặng cộng gộp (chết, nhồi máu cơ tim).

Thực tế, các nghiên cứu đôi đầu vẫn đang tiến hành và câu trả lời cho stent DES nào tốt hơn vẫn chưa được ngã ngũ và còn tùy thuộc vào rất nhiều yếu tố về thiết kế stent, hoàn cảnh lâm sàng, đặc điểm tổn thương...

e) Vấn đề cân đối giá thành - lợi ích (cost-effectiveness)

Đã có những nghiên cứu về vấn đề giá thành - lợi ích của DES. Nghiên cứu SIRIUS so sánh việc dùng DES với BMS trên 1.058

bệnh nhân với hầu hết tổn thương phức tạp, can thiệp lần đầu. Kết quả nghiên cứu này về khía cạnh giá thành – hiệu quả cho thấy chi phí tại viện đối với nhóm đặt SES cao hơn \$2881 so với BMS. Sau 1 năm, thì giá thành lại thấp hơn rất nhiều với (\$309 với mỗi bệnh nhân) do việc không phải can thiệp lại. Giá trị được tính theo điều chỉnh chất lượng cuộc sống (cost per quality-adjusted life year (QALY) đạt được là \$27,540.

Cũng tương tự như vậy, việc dùng stent nhóm PES trong nghiên cứu TAXUS IV trên 1.314 bệnh nhân cho thấy QALY đạt được là \$47,798 [28]. Việc chi phí thấp hơn theo thời gian khi bệnh nhân được dùng DES liên quan đến việc giảm được nguy cơ phải tái can thiệp do tái hẹp ĐMV [29,30].

VẤN ĐỀ TÁI HẸP SAU KHI ĐẶT STENT PHỦ THUỐC

Việc đặt DES không có nghĩa là loại trừ hoàn toàn được tái hẹp hoặc các biến cố khác. Mặc dù tỷ lệ này là thấp nhưng người ta thấy vẫn gặp và thường có liên quan đến nhiều yếu tố về lâm sàng và thương tổn mạch (đái tháo đường, mạch nhỏ, dài, chia nhánh, lỗ vào, nhiều mạch...) cũng như về kỹ thuật lúc đặt stent đã không được nở hết, không áp thành toàn bộ, còn khoảng trống giữa thành mạch và stent, thuốc không phát huy tác dụng... [10,31-34].

Những chứng cứ này được chứng minh qua nghiên cứu đối với stent bọc sirolimus-eluting stents (SES): trong nghiên cứu E- SIRIUS việc tái hẹp có liên quan

đến kỹ thuật đặt stent, có nong bóng trước hay không, có nong bóng áp lực cao sau đó hay không [31].

Nghiên cứu bằng siêu âm trong nong mạch (IVUS), cho thấy, những bệnh nhân bị tái hẹp sau đặt stent bọc thuốc thường vẫn còn tồn tại mức độ hẹp sau khi đặt stent (stent chưa nở hết); có tổn thương nứt vỡ thành mạch, có gãy mất stent, có khoảng trống giữa stent và thành mạch...

Do vậy, để tránh tối đa hiện tượng tái hẹp sau khi đặt DES cần chú ý những điểm sau về mặt kỹ thuật:

- Stent phải phủ hết tổn thương
- Nên nong mạch bằng bóng trước để mở rộng mạch cho stent áp thành tốt và nở tốt.
- Nên tránh đặt stent chồng nhau
- Nên nong bóng áp lực cao (nếu cần)...

Việc điều trị tái hẹp trong DES hiện vẫn còn bàn cãi. Có thể dùng cách nong bóng đơn thuần, nong bóng có phủ thuốc (loại khác), đặt DES loại khác, đặt BMS hoặc nên cân nhắc phẫu thuật cầu nối.

VẤN ĐỀ AN TOÀN LÂU DÀI KHI ĐẶT STENT PHỦ THUỐC

Khi ra đời, DES đã mang lại một sự lạc quan quá mức cho các nhà tim mạch can thiệp. Tuy nhiên, đến năm 2006, một số báo cáo đã cảnh báo về độ an toàn của DES qua theo dõi lâu dài.

Một vấn đề rất rõ là DES làm giảm tỷ lệ tái hẹp lại trong stent so với BMS. Tuy nhiên, việc tái hẹp là quá trình diễn ra từ từ, gây triệu chứng và cần phải can thiệp hoặc phẫu thuật nhưng thường không gây nguy hiểm đến tính mạng ngay. Trái

lại, những biến cố tắc mạch đột ngột do huyết khối có thể gây biến cố nặng trầm trọng và có thể chết người. Vấn đề đặt ra với DES là có đạt được mức độ an toàn (ít nhất ngang với BMS). Các lo ngại về độ an toàn của DES đã được phân tích về huyết khối trong stent (huyết khối muện), tử vong, nhồi máu cơ tim, giảm mạng lưới tuần hoàn bàng hệ, tăng phản ứng quá mẫn tại chỗ...

1. Huyết khối trong stent (Stent thrombosis)

Huyết khối trong stent xảy ra khoảng 1% tổng số bệnh nhân được đặt DES trong năm đầu tiên. Việc xuất hiện huyết khối khi đặt DES có lẽ có liên quan đến việc chậm của quá trình nội mạc hóa phủ stent (do thuốc ức chế) dẫn đến việc dễ hình thành huyết khối trên stent (dù sao cũng là dị vật trong lòng mạch). Việc hình thành huyết khối này là nguyên nhân trong phần lớn các trường hợp dẫn đến tử vong hoặc nhồi máu cơ tim cấp sau đặt DES.

Trong một nghiên cứu gần đây trên 8.146 bệnh nhân được điều trị bằng DES, tỷ lệ huyết khối được ghi chép là 3.3% sau 4 năm theo dõi [51]. Đái tháo đường có liên quan đến tỷ lệ bị huyết khối sớm cao hơn và huyết khối muện lại thấy nhiều hơn ở những bệnh nhân đau thắt ngực ổn định, tuổi trẻ, dùng loại PES. Tác giả Baran trong một phân tích khác lại cho thấy những thang điểm nguy cơ huyết khối trong DES là: [52] (ngừng thienopyridine < 6 tháng, đái tháo đường, tổn thương dài >28 mm, đặt nhiều stent, mạch nhỏ <3 mm, calci hóa, hoặc thân chung ĐMV). Huyết khối

trong Stent gặp ở 0.8% nhóm bệnh nhân nguy cơ thấp, trong khi gặp ở 3.6% nhóm nguy cơ trung bình và tới 12.6% ở nhóm nguy cơ cao.

2. Tử vong và Nhồi máu cơ tim cấp sau đặt DES

Bên cạnh việc quan ngại về huyết khối muện trong stent, mối quan tâm về tỷ lệ tử vong và NMCT cấp sau đặt DES cũng được bàn đến nhiều trong thời gian vừa qua. Một số thống kê tổng hợp năm 2006 đã đề cập đến vấn đề này gây nên sự chú ý quan trọng của giới Y học và Xã hội. Tuy nhiên, khi phân tích kỹ và qua theo dõi lâu hơn, tỷ lệ tử vong và NMCT ở nhóm đặt DES cũng không khác biệt so với nhóm BMS [36-40].

Một nghiên cứu tổng hợp trên 3445 lấy ra từ 4 nghiên cứu ngẫu nhiên so sánh giữa BMS và PES [40] đã cho thấy không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong giữa 2 nhóm này qua theo dõi 3,2 năm.

Trong thực tế lâm sàng, có 2 nghiên cứu ghi chép trên thực hành là nghiên cứu (Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry (SCAAR) trên 13.000 bệnh nhân đã cho thấy có tỷ lệ tử vong có vẻ cao hơn ở nhóm được dùng DES trong thời gian theo dõi từ 6 tháng đến 3 năm [42]. Tuy vậy, khi theo dõi đến 4 năm thì không thấy sự khác biệt đáng kể [43,44]. Một nghiên cứu khác là REAL registry trên 10.000 bệnh nhân nguy cơ cao được can thiệp ĐMV cũng đang được tiến hành [19].

Đối với nhóm bệnh nhân bị đái tháo đường: tỷ lệ tử vong sau đặt DES rất khác nhau qua các nghiên cứu, có nghiên

cứu cho thấy có sự gia tăng tỷ lệ tử vong (12.2% so với 4.4%, hazard ratio 2.9, 95% CI 1.4-6.1) trong một nghiên cứu tổng hợp [37], nhưng một số nghiên cứu tổng hợp khác lại không thấy sự khác biệt [38,46].

Theo những báo cáo mới nhất lại cho thấy DES khá an toàn nếu so sánh với BMS. Nghiên cứu lâm sàng tại New York (The New York State Registry [53] so sánh 11.436 bệnh nhân được điều trị bằng BMS (trước khi có DES) và 12.526 bệnh nhân được điều trị bằng DES. Nguy cơ và lợi ích được phân tích sau 2 năm đã nghiêng về nhóm được dùng DES, trong đó nhấn mạnh sự cải thiện tỷ lệ NMCT không gây tử vong và các biến cố phải tái can thiệp ĐMV. Cũng tương tự dữ liệu thống kê của hệ thống bảo hiểm ở Hoa Kỳ là Medicare database [54] cũng cho thấy bệnh nhân được đặt DES có tỷ lệ bị tái can thiệp, mổ cầu nối hoặc NMCT thấp hơn so với nhóm BMS.

Những phân tích trên cho thấy, việc huyết khối muện trong DES là một thực tế, tuy nhiên cũng không đủ bằng chứng kết luận DES gây nguy hiểm so với BMS.

Khi phân tích sâu hơn, người ta thấy, huyết khối trong DES thường liên quan đến việc dùng các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu một cách không đúng mức.

Do vậy, khuyến cáo mới của các Hội Tim mạch thường nêu ra sự cần thiết phải dùng 2 loại thuốc ức chế ngưng kết tiểu cầu (aspirin và clopidogrel) trong vòng ít nhất 1 năm.

3. Chức năng tuần hoàn bàng

hệ ĐMV

Việc ức chế các yếu tố phát triển (growth factors), cytokines, và chemotactic proteins bởi các thuốc bọc trong DES có thể ảnh hưởng đến dòng chảy phía sau và hệ tuần hoàn bàng hệ của ĐMV. Trong một nghiên cứu trên 60 bệnh nhân có triệu chứng sau đặt stent, tiến hành chụp lại ĐMV [48], chỉ số tuần hoàn bàng hệ (collateral flow index (CFI) và điện tâm đồ được phân tích cho thấy: 1) CFI giảm đáng kể ở những bệnh nhân được đặt DES so với nhóm BMS (0.154 so với 0.224) và, 2) mức chênh lệch của ST ≥ 1 mV khi bơm bóng thường gặp hơn ở nhóm DES (83 so với 55%).

Đây có lẽ cũng góp thêm phần giải thích cho biến cố huyết khối trong stent dễ gặp hơn ở nhóm DES.

4. Phản ứng quá mức (Hypersensitivity reactions)

Khi đặt DES có thể có một số phản ứng quá mức, tuy nhiên những phản ứng toàn thân thường là do việc dùng thuốc phối hợp (aspirin, clopidogrel).

Một số phản ứng tại chỗ có thể gặp: viêm, loét, phình, không liền nội mạc...

CHỈ ĐỊNH DÙNG STENT PHỤ THUỐC VÀ STENT THƯỜNG

Việc chỉ định dùng BMS hay DES cần cân nhắc lựa chọn dựa trên thực tế và cân bằng giữa những lợi ích và nguy cơ cùng những ưu điểm và nhược điểm của từng loại stent. Vấn đề tái hẹp và huyết khối trong stent là 2 vấn đề lớn nhất cần quan tâm để quyết định nên dùng loại stent

nào. Như đã đề cập đến ở trên, DES làm giảm tỷ lệ tái hẹp sau đặt stent, giảm tỷ lệ phải can thiệp lại nhưng có thể liên quan đến nguy cơ huyết khối sau đặt stent nhất là khi bệnh nhân không được (không thể) dùng clopidogrel dài ngày.

1. Gợi ý trường hợp nên đặt stent thường

* Bệnh nhân không thể dùng được hai loại thuốc chống ngưng kết tiểu cầu (aspirin phối hợp với clopidogrel) kéo dài trong ít nhất 1 năm

* Bệnh nhân có nguy cơ chảy máu cao

* Bệnh nhân đang phải dùng thuốc chống đông đường uống kéo dài do bệnh lý khác

* Bệnh nhân cần phải phẫu thuật sớm (trong 1 năm sau đó) mà phải dùng thuốc chống ngưng kết tiểu cầu

* Bệnh nhân mà không thể đặt được DES do kỹ thuật hoặc bệnh nhân có mạch vành lớn (đường kính ≥ 3.5 mm), hoặc tổn thương ngắn (≤ 10 mm).

2. Gợi ý những trường hợp nên đặt DES

Là những trường hợp không nằm trong nhóm trên

Tổn thương lần đầu

Đường kính từ 2,5 - 3,5 mm; Độ dài < 30 mm

Cân nhắc rõ lợi ích - nguy cơ

3. Cần cân nhắc khi quyết định

* Bệnh nhân bị NMCT cấp

* Bệnh nhân bị đái tháo đường

* Tổn thương nhiều mạch

* Các trường hợp dùng kiểu off-label (mạch dài, nhỏ, tổn thương thân chung,

chỗ chia nhánh, lỗ vào, stent gối nhau...)

* Cân nhắc giá thành tại cơ sở can thiệp

TÓM TẮT

• Stent có phủ thuốc (DES) là một bước tiến bộ trong can thiệp động mạch vành đã làm giảm đáng kể tỷ lệ tái hẹp trong stent cũng như tỷ lệ phải can thiệp lại.

• DES cũng liên quan đến một số vấn đề cần quan tâm: huyết khối trong stent, tử vong và tái nhồi máu cơ tim sau đặt stent... Tuy nhiên, nếu chúng ta tôn trọng các khuyến cáo về việc dùng stent cũng như dùng các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu thì DES không những không làm tăng các nguy cơ mà còn có thể làm giảm các nguy cơ nếu so với BMS.

• Cần cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ, bệnh cảnh cụ thể để có quyết định tốt nhất mang lại lợi ích tối ưu cho bệnh nhân khi đặt DES hay BMS cho bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ormiston, JA, Stewart, FM, Roche, AHG, et al. Late regression of the dilated site after coronary angioplasty. A 5-year quantitative angiographic study. *Circulation* 1997; 96:468.
2. uiteras-Val, P, Varas-Lorenzo, C, Garcia-Picart, J, et al. Clinical and sequential angiographic follow-up six months and 10 years after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1999; 83:868.
3. Cannan, CR, Yeh, W, Kelsey, SF, et al. Incidence and predictors of target vessel

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

- cover Registry. *Circulation* 2006; 114:2154.
18. Hill, RA, Boland, A, Dickson, R, et al. Drug-eluting stents: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess* 2007; 11:iii.
 19. Marzocchi, A, Saia, F, Piovaccari, G, et al. Long-term safety and efficacy of drug-eluting stents: two-year results of the REAL (Registro Angioplastiche dell'Emilia Romagna) multicenter registry. *Circulation* 2007; 115:3181.
 20. Tu, JV, Bowen, J, Chiu, M, et al. Effectiveness and safety of drug-eluting stents in Ontario. *N Engl J Med* 2007; 357:1393.
 21. Abbott, JD, Voss, MR, Nakamura, M, et al. Unrestricted use of drug-eluting stents compared with bare-metal stents in routine clinical practice: findings from the National Heart, Lung, and Blood Institute Dynamic Registry. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50:2029.
 22. Marroquin, OC, Selzer, F, Mulukutla, SR, et al. A comparison of bare-metal and drug-eluting stents for off-label indications. *N Engl J Med* 2008; 358:342.
 23. Rao, SV, Shaw, RE, Brindis, RG, et al. On- versus off-label use of drug-eluting coronary stents in clinical practice (Report from the American College of Cardiology National Cardiovascular Data Registry [NCDR]). *Am J Cardiol* 2006; 97:1478.
 24. Beohar, N, Davidson, CJ, Kip, KE, et al. Outcomes and complications associated with off-label and untested use of drug-eluting stents. *JAMA* 2007; 297:1992.
 25. Win, HK, Caldera, AE, Maresh, K, et al. Clinical outcomes and stent thrombosis following off-label use of drug-eluting stents. *JAMA* 2007; 297:2001.
 26. Schomig, A, Dibra, A, Windecker, S, et al. A meta-analysis of 16 randomized trials of sirolimus-eluting stents versus paclitaxel-eluting stents in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50:1373.
 27. Cohen, DJ, Bakhai, A, Shi, C, et al. Cost-effectiveness of sirolimus-eluting stents for treatment of complex coronary stenoses: results from the Sirolimus-Eluting Balloon Expandable Stent in the Treatment of Patients With De Novo Native Coronary Artery Lesions (SIRIUS) trial. *Circulation* 2004; 110:508.
 28. Bakhai, A, Stone, GW, Mahoney, E, et al. Cost effectiveness of paclitaxel-eluting stents for patients undergoing percutaneous coronary revascularization: results from the TAXUS-IV Trial. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:253.
 29. Elezi, S, Dibra, A, Folkerts, U, et al. Cost analysis from two randomized trials of sirolimus-eluting stents versus paclitaxel-eluting stents in high-risk patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:262.
 30. Vaitkus, PT. Common sense, dollars and cents, and drug-eluting stents. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:268.
 31. Carrozza, JP Jr. Sirolimus-eluting stents: does a great stent still need a good interventionalist?. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:1116.
 32. Lemos, PA, Saia, F, Ligthart, JM, et al. Coronary restenosis after sirolimus-eluting

- stent implantation: morphological description and mechanistic analysis from a consecutive series of cases. *Circulation* 2003; 108:257.
33. Fujii, K, Mintz, GS, Kobayashi, Y, et al. Contribution of stent underexpansion to recurrence after sirolimus-eluting stent implantation for in-stent restenosis. *Circulation* 2004; 109:1085.
 34. Takebayashi, H, Kobayashi, Y, Mintz, GS, et al. Intravascular ultrasound assessment of lesions with target vessel failure after sirolimus-eluting stent implantation. *Am J Cardiol* 2005; 95:498.
 35. Lemos, PA, Hoye, A, Goedhart, D, et al. Clinical, angiographic, and procedural predictors of angiographic restenosis after sirolimus-eluting stent implantation in complex patients: an evaluation from the Rapamycin-Eluting Stent Evaluated At Rotterdam Cardiology Hospital (RESEARCH) study. *Circulation* 2004; 109:1366.
 36. Stone, GW, Moses, JW, Ellis, SG, et al. Safety and efficacy of sirolimus- and paclitaxel-eluting coronary stents. *N Engl J Med* 2007; 356:998.
 37. Spaulding, C, Daemen, J, Boersma, E, et al. A pooled analysis of data comparing sirolimus-eluting stents with bare-metal stents. *N Engl J Med* 2007; 356:989.
 38. Kastrati, A, Mehilli, J, Pache, J, et al. Analysis of 14 trials comparing sirolimus-eluting stents with bare-metal stents. *N Engl J Med* 2007; 356:1030.
 39. Nordmann, AJ, Briel, M, Bucher, HC. Mortality in randomized controlled trials comparing drug-eluting vs. bare metal stents in coronary artery disease: a meta-analysis. *Eur Heart J* 2006; 27:2784.
 40. Stone, GW, Ellis, SG, Colombo, A, et al. Offsetting impact of thrombosis and restenosis on the occurrence of death and myocardial infarction after paclitaxel-eluting and bare metal stent implantation. *Circulation* 2007; 115:2842.
 41. Farb, A, Boam, AB. Stent thrombosis redux-the FDA perspective. *N Engl J Med* 2007; 356:984.
 42. Lagerqvist, B, James, SK, Stenestrand, U, et al. Long-term outcomes with drug-eluting stents versus bare-metal stents in Sweden. *N Engl J Med* 2007; 356:1009. <http://www.medscape.com/viewarticle/565189> (accessed June 4, 2008).
 43. James, S. Long-term outcomes with drug-eluting stents versus bare-metal stents in Sweden-one addition year of follow-up: Presented at the 2007 European Society of Cardiology Congress; September 5, 2007; Vienna, Austria.
 44. Hannan, EL, Racz, M, Holmes, DR, et al. Comparison of coronary artery stenting outcomes in the eras before and after the introduction of drug-eluting stents. *Circulation* 2008; 117:2071.
 45. Daemen, J, Garcia-Garcia, HM, Nkukreja, N et al. The long-term value of sirolimus- and paclitaxel-eluting stents over bare metal stents in patients with diabetes mellitus. *Eur Heart J* 2007; 28:26.
 46. Sabate, M, Jimenez-Quevedo, P, Angiolillo, DJ, et al. Randomized comparison of

- sirolimus-eluting stent versus standard stent for percutaneous coronary revascularization in diabetic patients: the diabetes and sirolimus-eluting stent (DIABETES) trial. *Circulation* 2005; 112:2175.
47. Meier, P, Zbinden, R, Togni, M, et al. Coronary collateral function long after drug-eluting stent implantation. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49:15.
48. Nebeker, JR, Virmani, R, Bennett, CL, et al. Hypersensitivity cases associated with drug-eluting coronary stents: a review of available cases from the Research on Adverse Drug Events and Reports (RADAR) project. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:175.
49. Garg, P, Cohen, DJ, Gaziano, T, Mauri, L. Balancing the risks of restenosis and stent thrombosis in bare-metal versus drug-eluting stents: results of a decision analytic model. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51:1844.
50. King, SB, Smith, SC, Hirshfeld, JW Jr, et al. 2007 Focused update of the ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for PCI. *Circulation* 2008; 117:e1. Available at: <http://circ.ahajournals.org> (accessed January 29, 2008).
- Wenaweser P, Daemen J, Zwahlen M, et al. Incidence and correlates of drug-eluting stent thrombosis in routine clinical practice. 4-year results from a large 2-institutional cohort study. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1134-1140.
51. Baran KW, Lasala JM, Cox DA, et al. A clinical risk score for prediction of stent thrombosis. *Am J Cardiol* 2008;102:541-545.
52. Hannan EL, Racz M, Holmes DR, et al. Comparison of coronary artery stenting outcomes in the eras before and after the introduction of drug-eluting stents. *Circulation* 2008;117:2071-2078.
53. Malenka DJ, Kaplan AV, Lucas FL. Outcomes following coronary stenting in the era of bare-metal vs. the era of drug-eluting stents. *JAMA* 2008;299:2868-2876.

CHUYÊN MỤC DÀNH CHO NGƯỜI BỆNH

Các dấu hiệu cảnh báo biến cố tim mạch nặng

GS.TS. Nguyễn Lâm Việt

Có 3 biến cố tim mạch nặng thường gặp và có thể đưa đến tử vong hoặc tàn phế là: Nhồi máu cơ tim, Ngừng tuần hoàn, Đột quỵ (Tai biến mạch não). Vấn đề đặt ra là làm sao bạn có thể nhận biết được những dấu hiệu cảnh báo các biến cố này để có thể kịp thời hành động giúp giảm đáng kể các nguy cơ dẫn đến hậu quả xấu nhất. Bài viết này giúp trao đổi với các bạn các dấu hiệu cảnh báo và thái độ xử trí kịp thời với các biến cố này.

Bạn có nguy cơ bị nhồi máu cơ tim, ngừng tuần hoàn hay đột quỵ không?

Điều đó có thể xảy ra với bất kỳ ai, bất kỳ hoàn cảnh nào và ở đâu.

Trên thế giới, tỷ lệ mắc bệnh tim mạch đang ngày càng tăng. Trong nhiều trường hợp, người bệnh chỉ được phát hiện khi đã xảy ra các biến chứng nặng nề như nhồi máu cơ tim, đột quỵ hay ngừng tuần hoàn. Tại Hoa Kỳ, khoảng 1/3 người trưởng thành mắc các bệnh tim mạch. Hơn 37% trường hợp tử vong là do bệnh tim mạch, chiếm nhiều hơn tổng số trường hợp tử vong do 4 nguyên nhân hàng đầu tiếp theo cộng lại.

Tại Việt Nam, trong khoảng hai thập kỷ gần đây, tỷ lệ người mắc bệnh tim mạch cũng đang tăng nhanh. Việc chẩn đoán và điều trị các bệnh tim mạch cũng đạt được nhiều bước tiến mới. Nhưng để điều trị tốt

các bệnh tim mạch cũng như để hạn chế các hậu quả nặng nề, mỗi người nên biết được các dấu hiệu cảnh báo sớm của bệnh và có thái độ xử trí kịp thời.

Những điều bạn cần biết

Nhồi máu cơ tim, ngừng tuần hoàn hay tai biến mạch não thường xảy ra đột ngột nhưng cũng có một số dấu hiệu mang tính cảnh báo có thể xuất hiện trước đó. Những người có nguy cơ cao như: người cao tuổi, người có tiền sử đột quỵ cần biết nắm rõ về các dấu hiệu cảnh báo này.

Kiến thức là sự sống còn. Mỗi năm có nhiều người chết do nhồi máu cơ tim, ngừng tuần hoàn hay đột quỵ có thể đã được cứu sống nếu họ hay một người nào đó gần họ biết được cần phải làm gì. Để xử trí đúng những trường hợp cấp cứu này, bạn cần nhận ra các dấu hiệu cảnh báo và có những hành động kịp thời.

Điều gì xảy ra trong nhồi máu cơ tim cấp?

Trong trường hợp nhồi máu cơ tim cấp, dòng máu tới cơ tim đột ngột giảm nhiều hay tắc lại do một hoặc nhiều động mạch vành bị tắc nghẽn bởi cục máu đông hay do mạch bị co thắt kéo dài. Nếu tế bào cơ tim không được cung cấp máu trong vài phút, chúng sẽ bị tổn thương vĩnh viễn và chết. Các nghiên cứu trên thế giới đều cho biết, việc can thiệp tái tưới máu cơ tim sẽ

mang lại hiệu quả cao nhất trong vòng 6 giờ đầu kể từ khi xuất hiện triệu chứng đầu tiên. Vì thế mà việc nhận biết và hành động kịp thời khi có các dấu hiệu cảnh báo là rất quan trọng.

Các dấu hiệu cảnh báo là cách phản ứng của cơ thể bạn cho biết có vấn đề không ổn xảy ra do cơ tim của bạn không được cấp máu bình thường và bạn cần được giúp đỡ. Bạn cần được điều trị ngay để hạn chế tối thiểu vùng cơ tim tổn thương. Điều này sẽ làm tăng khả năng hồi phục và thậm chí có thể cứu sống bạn. "Thời gian là cơ tim" và bạn phải được điều trị ngay trong vòng vài giờ sau khi xuất hiện triệu chứng.

Những dấu hiệu cảnh báo nhồi máu cơ tim

Khi nhồi máu cơ tim xảy ra, các dấu hiệu sau thường xuất hiện một cách đột ngột và điển hình:

* Bệnh nhân đau ngực dữ dội, cảm giác như bị bóp nghẹt trong lồng ngực.

* Đau thường lan lên vai trái, xuống mặt trong cánh tay trái và bàn tay trái. Đau cũng có thể lan ra sau lưng hoặc lan lên cổ.

* Người bệnh có thể đau đến mức vã mồ hôi, khó thở, ồm ồm ngực.

Một vài trường hợp người bệnh chỉ thấy đau vùng mũi ức kèm theo nôn rất nhiều. Cũng có khi nhồi máu cơ tim thường xuất hiện từ từ, bệnh nhân thấy đau nhẹ hay chỉ thấy khó chịu ở ngực. Trong những trường hợp không điển hình như vậy, người bệnh thường không biết tình trạng trầm trọng hơn đang tiềm ẩn phía sau nên khi các triệu chứng thật

rõ ràng mới tìm sự giúp đỡ.

Triệu chứng nhồi máu cơ tim của nữ cũng không khác ở nam giới, thường gặp đau ngực dữ dội vùng ngực trái. Tuy nhiên, ở phụ nữ, cũng rất hay gặp những trường hợp có cơn đau không điển hình như trên: khó thở, buồn nôn, nôn và đau lưng hay đau hàm.

Bạn nên làm gì khi nghi ngờ bị nhồi máu cơ tim?

Nếu bạn có các triệu chứng trên, cần hành động ngay khi cơn đau ngực xảy ra. Hãy nhớ:

* Nếu bạn hay một ai đó có các dấu hiệu báo động trên, đừng chờ đợi gì nữa hãy gọi người giúp ngay.

* Hãy gọi cấp cứu 115 ngay. Đây là cách nhanh nhất để nhận được sự trợ giúp kịp thời. Đội cấp cứu có thể cho bạn hay người bệnh dùng các thuốc cần thiết và vận chuyển đến các cơ sở y tế chuyên khoa trong thời gian nhanh nhất, hơn là nếu bạn nhờ một ai đó đưa đến bệnh viện. Chỉ có đội cấp cứu mới có kinh nghiệm cũng như đủ phương tiện để xử trí trong những trường hợp bất ngờ xảy ra ngừng tuần hoàn. Hơn nữa, người bệnh ngay lập tức được đánh giá sơ bộ và ghi nhận những thông tin cần thiết trong quá trình vận chuyển nên sẽ được điều trị kịp thời hơn khi đến bệnh viện.

* Nếu bạn là người bệnh và không thể gọi được đội cấp cứu, hãy nhờ một ai đó đưa bạn đến bệnh viện, đừng tự mình lái xe trừ khi bạn không có sự lựa chọn nào khác.

Nếu bạn gặp một trường hợp có triệu

chứng báo hiệu nghi ngờ nhồi máu cơ tim, không nên tự giải thích đó chỉ là triệu chứng khó tiêu thông thường. Hãy gọi cho đội cấp cứu để người đó được đưa đến bệnh viện càng sớm càng tốt và các bác sĩ sẽ là người tìm hiểu và đưa ra câu trả lời chính xác nguyên nhân gây ra triệu chứng đó là gì.

Điều gì xảy ra khi một người bị ngừng tuần hoàn?

Ngừng tuần hoàn xảy ra khi tim không co bóp hoặc co bóp nhưng không còn khả năng bơm máu. Tim đập rất nhanh, loạn nhịp làm lượng máu trở về tim hầu như không có cũng như “bóp rỗng”, không thể tống máu vào động mạch chủ. Đôi khi nhồi máu cơ tim cũng gây ra ngừng tuần hoàn. Ngừng tuần hoàn cũng có thể là hậu quả của ngừng thở kéo dài, rối loạn điện giải trầm trọng, đuối nước, điện giật hay sau chấn thương. Trong một số trường hợp, người bệnh có thể tử vong mà không rõ nguyên nhân.

Chết não và chết lâm sàng xảy ra chỉ trong từ 4 đến 6 phút nếu ngừng tuần hoàn kéo dài. Cơ hội cứu sống nạn nhân bị ngừng tuần hoàn sẽ giảm đi từ 7 - 10% cho mỗi phút không được điều trị. Sau 10 phút ngừng tuần hoàn, khả năng cứu sống nạn nhân là rất thấp.

Tuy nhiên, những nạn nhân bị ngừng tuần hoàn có thể được cứu sống nếu được điều trị ngay bằng hồi sức tim - phổi (ép tim thổi ngạt và sốc điện) kịp thời. Sốc điện có thể giúp đưa nhịp tim trở lại bình thường. Thủ thuật này được gọi là phá rung chuyển nhịp.

Bạn cần làm gì nếu ngừng tuần hoàn xảy ra?

Phải hành động ngay lập tức. Nạn nhân bị ngừng tuần hoàn chỉ có thể sống được vài phút nếu không có sự cấp cứu kịp thời của người xung quanh. Những dấu hiệu sau cho biết một người có khả năng bị ngừng tuần hoàn hay không:

* Nạn nhân đột ngột ngất xỉu, mất phản ứng với xung quanh, gọi hỏi không biết (nếu đang đứng hoặc ngồi có thể khuỵu ngã, đôi khi gây ra chấn thương thêm ngoài tình trạng ngừng tuần hoàn đang xảy ra).

* Ngừng thở, mất mạch, toàn thân tím tái.

* Có thể có biểu hiện co giật hoặc mềm nhũn, và đôi khi đại tiểu tiện không tự chủ.

Nếu bạn nhận thấy các dấu hiệu nào ở trên hoặc một ai đó đột ngột ngất xỉu và không đáp ứng với xung quanh, hãy gọi người đến hỗ trợ ngay lập tức. Nếu không mất quá nhiều thời gian, hãy gọi cấp cứu 115 để đội cấp cứu đến giúp bạn.

Bắt đầu tiến hành hô hấp nhân tạo ngay. Hà hơi thổi ngạt – ép tim sẽ phần nào giúp cho dòng máu được đẩy từ tim vào động mạch chủ và lên não, duy trì sự sống của nạn nhân cho tới khi các nhân viên y tế đến nơi. Nếu bạn không biết cách hà hơi thổi ngạt và trong tay có điện thoại, hãy gọi đến trung tâm cấp cứu, bạn sẽ được hướng dẫn phải làm như thế nào.

Nếu bạn biết cách sử dụng máy phá rung (máy sốc điện) và nếu sẵn có phương

tiện ở đó, hãy tiến hành sốc điện ngay để chuyển nhịp tim của nạn nhân về nhịp bình thường.

Bốn bước cần làm ngay khi có nạn nhân ngừng tuần hoàn: (1) Gọi trợ giúp/ cấp cứu (2) hà hơi thổi ngạt – ép tim (3) sốc điện phá rung chuyển nhịp (nếu có thể) (4) tiếp tục cấp cứu hồi sức tim phổi tại bệnh viện.

Điều gì xảy ra khi có người bị đột quỵ?

Đột quỵ xảy ra khi một động mạch cung cấp oxy và chất dinh dưỡng cho một vùng não bị vỡ hoặc tắc đột ngột bởi cục máu đông. Hậu quả của hiện tượng này là phần não được cấp máu bởi động mạch rơi vào tình trạng thiếu oxy và tế bào não sẽ chết chỉ sau vài phút. Bệnh nhân có thể bị liệt, hôn mê thậm chí tử vong tùy thuộc vào diện não bị ảnh hưởng và mức độ trầm trọng của tổn thương. Đó là lý do tại sao việc nhận biết các dấu hiệu cảnh báo và xử trí ngay là rất quan trọng.

Trong thập kỷ qua, có rất nhiều thành tựu quan trọng về phòng và điều trị đột quỵ. Một ví dụ là sự xuất hiện của các thuốc tiêu sợi huyết trong điều trị các trường hợp nhồi máu não. Thuốc này nếu được sử dụng sớm trong vòng 3 giờ đầu thì có thể làm giảm mức độ ảnh hưởng của đột quỵ do làm giảm diện não bị tổn thương. Tuy nhiên, chi phí điều trị bằng các thuốc này vẫn còn khá cao so với khả năng của phần lớn các bệnh nhân ở nước ta và thuốc cần được các bác sỹ chuyên khoa chỉ định sau khi đã đánh giá đầy đủ tình trạng của người bệnh.

Đột quỵ là một cấp cứu y học, bạn cần

biết cách phát hiện đột quỵ và các dấu hiệu cảnh báo. Cũng giống như trong nhồi máu cơ tim, càng trì hoãn thì vùng não tổn thương càng lớn. Do đó, nếu bạn phát hiện thấy các dấu hiệu cảnh báo đột quỵ, hãy hành động ngay.

Những dấu hiệu cảnh báo đột quỵ

* Đột ngột xuất hiện tê hoặc yếu nửa người (một bên tay chân).

* Ngất hoặc nặng hơn là hôn mê.

* Mất khả năng nói (thất ngôn) hoặc rối loạn khả năng nói hay hiểu lời nói.

* Đột ngột có những rối loạn thị giác ở 1 hay 2 mắt: nhìn đôi, lác,...

* Đột ngột mất khả năng thăng bằng và phối hợp động tác.

* Đột ngột đau đầu dữ dội, nôn không rõ nguyên nhân.

Các dấu hiệu trên có thể chỉ thoáng qua, kéo dài trong vài phút rồi người bệnh lại trở lại bình thường. Hiện tượng đó được gọi là cơn thiếu máu não thoáng qua.

Thiếu máu não thoáng qua là những dấu hiệu báo trước cực kỳ quan trọng của đột quỵ và người bệnh cần được nhập viện ngay. Đừng sai lầm bỏ qua các dấu hiệu cảnh báo này, hậu quả có thể sẽ rất nặng nề.

Bạn nên làm gì nếu đột quỵ xảy ra?

Bạn cần hành động ngay. Nếu đột quỵ hay cơn thiếu máu não thoáng qua xảy ra, hãy ghi nhớ những điều quan trọng sau:

Không phải tất cả các dấu hiệu cảnh báo trên đều cùng lúc xảy ra trong cơn đột quỵ. Đừng bỏ qua bất cứ một dấu hiệu cảnh báo nào có khả năng do đột quỵ, thậm chí cả khi chúng đã biến mất.

Kiểm tra thời gian, triệu chứng đầu tiên bắt đầu từ khi nào?

Nếu bạn hoặc một người nào đó xuất hiện một hay nhiều triệu chứng của đột quỵ, đừng chần chừ gì nữa, hãy lập tức gọi cho đội cấp cứu để được vận chuyển ngay đến bệnh viện.

Nếu bạn không gọi được đội cấp cứu, hãy nhờ một ai đó đưa bạn đến phòng cấp cứu gần nhất.

Tại phòng cấp cứu, bác sĩ sẽ tiến hành các xét nghiệm và thăm dò để khẳng định xem liệu đó có phải là con thiếu máu não thoáng qua, đột quỵ hay nguyên nhân nào khác. Ngay cả khi đã chắc chắn rằng người bệnh bị đột quỵ, các bác sĩ cũng cần làm thêm các thăm dò hình ảnh như chụp CT scanner sọ não, chụp cộng hưởng từ để kết luận người bệnh bị nhồi máu não hay xuất huyết não bởi chiến lược điều trị trong hai tình huống này không giống nhau.

Hãy ghi nhớ bạn không được trì hoãn

Mỗi người đều biết cách phát hiện và xử trí trong các trường hợp có người bị nhồi máu cơ tim, ngừng tuần hoàn hay đột quỵ là mong muốn của chúng tôi. Nếu bạn bị rơi vào tình huống đó hoặc nếu chứng kiến một ai đó có các dấu hiệu kể trên, bạn cần biết người đó đang gặp nguy hiểm và bạn cần hành động thật nhanh.

Bạn có thể giúp giảm mức độ trầm trọng và biến chứng của bệnh, thậm chí có thể cứu sống tính mạng bạn hay người

bệnh nếu bạn biết cách xử trí kịp thời.

Các bước thực hiện hà hơi - thổi ngạt - ép tim:

* Đặt nạn nhân nằm ngửa trên nền đất cứng.

* Kiểm tra xem trong miệng bệnh nhân có vật gì lạ không (kể cả răng giả): lấy bỏ tất cả dị vật để làm thông đường thở.

* Hất cằm của nạn nhân về phía trước để đường thở thẳng và thoáng.

* Hà hơi thổi ngạt: dùng bàn tay trái giữ cằm của nạn nhân, ngón trỏ và ngón cái bàn tay phải kẹp chặt mũi nạn nhân, mở miệng nạn nhân. Người cấp cứu hít sâu một hơi rồi thổi mạnh vào miệng nạn nhân.

* Ép tim ngoài lồng ngực: người cấp cứu quỳ bên cạnh nạn nhân. Đặt hai tay của người cấp cứu (bàn tay phải trên mu bàn tay trái) lên 1/3 dưới xương ức của nạn nhân, ấn mạnh đồng thời cả hai tay cho lồng ngực nạn nhân xẹp xuống. Ấn đều đặn như vậy 5 - 7 lần thì thực hiện lại bước hà hơi thổi ngạt như trên.

* Nếu có hai người cùng cấp cứu thì một người hà hơi thổi ngạt, một người ép tim (xen kẽ khoảng 5 lần ép tim và một lần hà hơi thổi ngạt).

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,

noi 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