

Hội Tim Mạch Học Việt Nam
Vietnam National Heart Association



Tập chí

Tim Mạch Học Việt Nam

Journal of
Vietnamese Cardiology

Trong số này

Thư Toà soạn
Tin tức hoạt động của Hội Tim mạch
Nghiên cứu lâm sàng
Chuyên đề đào tạo liên tục
Chuyên đề giáo dục bệnh nhân
Hướng dẫn viết bài

Số 50, Tháng 6 năm 2008



HỘI TIM MẠCH HỌC QUỐC GIA VIỆT NAM
Vietnam National Heart Association

Tập chí
Tim Mạch Học Việt Nam

Journal of Vietnamese Cardiology
(Xuất bản định kỳ 3 tháng 1 lần)

Số 50, tháng 6 năm 2008

Tap chí
TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM
Số 50-2008

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) 8688488

Fax: (04) 8688488

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 DOẢN LỢI

TS. PHẠM QUỐC KHÁNH

TS. VÔ THÀNH NHÂN

Giấy phép xuất bản số: 528/GP-BVHTT

Cấp ngày: 03-12-2002

In tại Công ty cổ phần in 15

MỤC LỤC

THƯ TÒA SOẠN	1
TIN TỨC HOẠT ĐỘNG CỦA HỘI TIM MẠCH	
• Thông báo về Đại hội Tim mạch các nước Đông Nam Á lần thứ 17 tại Việt Nam và thư mời tham dự đại hội.	2
• Hội nghị Tim mạch Đông Nam Á lần thứ 17.	4
• Kế hoạch tổ chức và dự kiến chương trình Đại hội Tim mạch Đông Nam Á lần thứ 17.	6
• Thông báo về việc tổ chức Đại hội Tim mạch các nước Đông Nam Á lần thứ 17 tại Việt Nam và thư mời tài trợ cho Hội nghị.	9
NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG	
• Đánh giá hiệu quả điều trị phương pháp bằng ép đơn thuần trên bệnh nhân suy tĩnh mạch mạn tính chi dưới. <i>ThS. Nguyễn Trung Anh</i>	10
• Tái đồng bộ tim điều trị suy tim tại Viện Tim mạch quốc gia Việt Nam. <i>ThS. Phạm Như Hùng, TS. Tạ Tiến Phước, PGS.TS Nguyễn Ngọc Tước, BS. Trịnh Xuân Hội, TS. Trương Thanh Hương, ThS. Đỗ Kim Bảng, PGS.TS. Đỗ Doãn Lợi, GS.TS. Nguyễn Lâm Việt</i>	15
• Tìm hiểu mối liên quan giữa nhịp thời gian và hội chứng Động mạch vành cấp. <i>Nguyễn Phương Anh, Phạm Mạnh Hùng</i>	25
• Tìm hiểu mối liên quan giữa số lượng bạch cầu và tiên lượng bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp <i>Nguyễn Thị Thanh, Phạm Mạnh Hùng</i>	34
• Nghiên cứu những yếu tố tiên lượng ở bệnh nhân bị hội chứng mạch vành cấp (đau thắt ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim không ST chênh lên). <i>Phan Tuấn Đạt, Phạm Mạnh Hùng</i>	42
• Xử trí dị tật động mạch vành trong phẫu thuật sửa toàn bộ bệnh Fallot 4 <i>Nguyễn Hữu Ước</i>	52

CHUYÊN ĐỀ ĐÀO TẠO LIÊN TỤC

- Điều trị rối loạn nhịp bằng sóng có tần số radio.

60

*ThS.BS Phạm Như Hùng, TS.BS Trần Văn Đồng, ThS. BS Trần Song Giang,
TS.BS Tạ Tiến Phước*

CHUYÊN ĐỀ GIÁO DỤC BỆNH NHÂN

- Khi con bạn mắc dị tật tim bẩm sinh (Phần 1).

74

GS. TS. Nguyễn Lâm Việt, TS. Phạm Mạnh Hùng, BS. Nguyễn Quang Tùng

HƯỚNG DẪN VIẾT BÀI

83

Thư tòa soạn

*Kính gửi các đồng nghiệp,
Thưa các độc giả quý mến,*

Đại hội Tim mạch các nước Đông Nam Á lần thứ 17 đang đến rất gần. Những tin tức chi tiết liên quan đến Hội Nghị Tim mạch Đông Nam Á lần thứ 17 tại Hà Nội là những tin quan trọng chuyển đến các quý vị đại biểu trong số này. Sau những nỗ lực vận động và chuẩn bị, chúng tôi chính thức thông báo tới toàn thể các quý vị đại biểu là Đại Hội Tim mạch Các nước Đông Nam Á lần thứ 17 sẽ được tổ chức tại Trung Tâm Hội Nghị Quốc Gia, Hà Nội vào ngày 18 đến 21, tháng 10 năm 2008, trong đó ngày 18 là phiên tiền hội nghị với các chủ đề rất thời sự về chiến lược điều trị bệnh tim bẩm sinh và các bệnh về cấu trúc tim khác. Chúng tôi cũng vui mừng thông báo là đã có rất nhiều các đại biểu là những chuyên gia đầu ngành trong lĩnh vực tim mạch nhận lời tham dự đại hội với tư cách là khách mời và báo cáo viên.

Nhân dịp này, chúng tôi kêu gọi sự đóng góp của các hội viên và đặc biệt là các thành viên trong Ban chấp hành cho công tác tổ chức được tốt nhất. Vì thời gian đã đến gần, rất mong các quý vị hết sức tích cực tham gia và gửi bài cũng như đăng ký cho kịp thời hạn.

Quay trở lại nội dung của số này (Số 50), các bạn sẽ nhận được nhiều thông tin bổ ích qua một loạt Các nghiên cứu lâm sàng. Đồng thời, các bạn cũng sẽ tìm thấy những kiến thức quan trọng “về điều trị rối loạn nhịp tim bằng sóng có tần số radio” trong chuyên mục Đào tạo liên tục. Việc tìm hiểu về “các bệnh tim bẩm sinh, nếu con/cháu bạn mắc phải” - phần 1 là Chuyên đề đặc biệt giành cho người bệnh trong số này.

Thay mặt Hội Tim mạch Việt Nam, chúng tôi luôn đánh giá cao và mong muốn sự hợp tác liên tục của các quý độc giả.

Một lần nữa, các bạn hãy lưu ý tới các thời điểm để không bỏ lỡ cơ hội tham dự Đại hội Tim mạch Đông Nam Á lần thứ 17 tại Hà Nội.

Chúc các đồng nghiệp và các bạn sức khoẻ và hạnh phúc.

Thay mặt Ban biên tập
Tổng Biên tập
GS.TS. Nguyễn Lân Việt

TIN TỨC HOẠT ĐỘNG

Thông báo về đại hội tim mạch các nước Đông Nam Á lần thứ 17 tại Việt Nam và thư mời tham dự đại hội.

Hà Nội, ngày 24 tháng 03 năm 2008

Kính gửi:

- Các Hội Viên Hội Tim mạch Học Việt Nam,
- Các quý vị đại biểu quan tâm

Đại hội Tim mạch các nước Đông Nam Á (ASEAN Congress of Cardiology) là một sự kiện khoa học quan trọng hàng đầu trong chuyên ngành tim mạch của các nước ASEAN và thế giới được tổ chức 2 năm một lần và luân phiên giữa các nước thành viên của Liên Đoàn Tim mạch Đông Nam Á (AFC). Trong thời gian vừa qua, ngành Tim mạch Việt Nam đã có những bước tiến đáng kể và đang hội nhập tích cực với các nước trong khu vực và trên thế giới. Sau nhiều lần thảo luận cũng như khảo sát thực tế tại Hà Nội, Liên đoàn Tim mạch Đông Nam Á đã tin tưởng và đề nghị tổ chức Đại Hội Tim mạch các nước Đông Nam Á lần thứ 17 tại Việt Nam vào năm 2008. Trên cơ sở đó, chúng tôi đã báo cáo lên Bộ Y tế, Tổng Hội Y Dược và đã được sự chấp thuận của Bộ Y tế về tổ chức Đại hội. Hội Tim mạch học Việt Nam phối hợp với Viện Tim mạch Việt Nam được vinh dự đảm nhiệm tổ chức Đại hội lần này.

Thời gian chính thức của Đại hội đã được ấn định từ 18 đến 21 tháng 10/2008, trong đó ngày 18 tháng Mười là phiên tiền Hội nghị. Chủ đề của Đại hội tim mạch lần này là “Chung sức chống lại gánh nặng bệnh Tim mạch ở các nước Đông Nam Á”. Theo dự tính, sẽ có khoảng 1500 đại biểu trong và ngoài nước tham dự Đại hội.

Chúng tôi nhận thức được rằng, đây là lần đầu tiên chúng ta tổ chức một đại hội tầm cỡ khu vực, do vậy, đây là một cơ hội lớn và cũng là nhiệm vụ nặng nề mà Hội Tim mạch Việt Nam phải hoàn thành để chứng tỏ khả năng hội nhập của ngành, cũng như tạo bước phát triển mạnh mẽ cho tương lai. Bên cạnh đó, với tinh thần và mong muốn mang lại những ưu tiên lớn nhất có thể được cho các đại biểu trong nước có được cơ hội tham dự một Hội nghị mang tính quốc tế ngay tại trên quê hương mình, chúng tôi đã làm hết sức mình trong việc đàm phán và giảm chi phí đóng góp tối thiểu cũng như xây dựng các chương trình phù hợp và tiện nghi cho các đại biểu trong nước.

Thay mặt ban tổ chức Đại hội, chúng tôi xin vui mừng thông báo chính thức tin này tới toàn thể các Hội viên của Hội Tim mạch học Việt Nam, các quý đồng nghiệp, toàn thể các bạn và chúng tôi cũng xin trân trọng kính mời quý vị đại biểu tham dự cũng như đóng góp tích cực nhất cho thành công của Đại hội.

Chúng tôi xin lưu ý các quý vị đại biểu về các thời điểm đăng ký tham dự cũng như gửi các báo cáo theo tờ giới thiệu chương trình đi kèm.

Mọi chi tiết liên quan đến Đại hội được đăng tải trên trang web: www.17thacc.org hoặc liên hệ chúng tôi theo địa chỉ sau: www.17thacc.org

BAN THƯ KÍ ĐẠI HỘI TIM MẠCH ASEAN LẦN THỨ 17

Địa chỉ: Phòng 8 Tầng 5, toà nhà International Center, 17 Ngô Quyền, Hà Nội

ĐT: (84-4) 9365743 Fax: (84-4) 9365743

Người liên hệ: TS. Phạm Mạnh Hùng, Tổng thư kí Hội Tim mạch Việt Nam, và người trực văn phòng là Cô Nguyễn Thị Bình.

Email: 17thacc@gmail.com hoặc secretariat@17thacc.org

Chúng tôi rất mong được sự đóng góp và hưởng ứng tích cực, kịp thời của các quý vị và hội viên.

Xin trân trọng cảm ơn.

T/M HỘI TIM MẠCH VIỆT NAM

Chủ tịch

(Đã ký)

GS.TS. Phạm Gia Khải

T/M VIỆN TIM MẠCH VIỆT NAM

Viện trưởng

(Đã ký)

GS.TS. Nguyễn Lâm Việt

HỘI NGHỊ TIM MẠCH ĐÔNG NAM Á LẦN THỨ 17
18-21 THÁNG 10 NĂM 2008

Trung tâm Hội nghị Quốc gia, Mỹ Đình, Hà Nội



THE 17th ASEAN CONGRESS OF CARDIOLOGY

Điện thoại: (04) 9365743
 Fax: (04) 9365743
 Thư điện tử: secretariat@17thacc.org
 Địa chỉ website: <http://www.17thacc.org>

Phân thuộc Ban Tổ chức

Số tham chiếu:

Số đăng ký:

Ngày:

MẪU ĐĂNG KÝ THAM GIA HỘI NGHỊ

(Vui lòng điền đầy đủ các thông tin dưới đây để gửi về Ban Tổ chức)

Nam Nữ Chức danh: _____

* Họ và Tên: _____

* Bệnh viện/ Tổ chức: _____

* Địa chỉ liên lạc: _____

* Điện thoại: () _____ * Fax: _____

* Email: _____

Thư khẳng định sẽ được gửi qua email hoặc fax

CHUYÊN NGÀNH

(Đánh dấu √ vào một ô thích hợp)

- Nội khoa
 Tim mạch (Chung)
 Tim mạch (Can thiệp)
 Tim mạch (Nhịp học)
 Tim mạch (Tim bẩm sinh / TM Nhi)
 Tim mạch (Siêu âm, CD hình ảnh)
 Phẫu thuật (Chung)
 Phẫu thuật (Tim mạch / Lồng ngực)
 Khoa học cơ bản
 Kinh doanh, Hãng Dược/Thiết bị y tế
 Chuyên ngành khác *(xin ghi rõ)*

PHÍ ĐĂNG KÝ THAM DỰ HỘI NGHỊ (Đánh dấu √ vào ô thích hợp)

	Tính đến 30/6/2008	Từ 1/7/2008 đến 1/10/2008	Đăng ký ngay tại Hội nghị
Các hội thảo Tiên Hội nghị (ngày 18/10)	Tham dự tự do	Tham dự tự do	Tham dự tự do
Hội viên Hội Tim mạch Việt Nam	1 600 000 VND	1 800 000 VND	2 000 000 VND
Không phải hội viên Hội Tim mạch Việt Nam	2 000 000 VND	2 200 000 VND	2 500 000 VND
Y tá, Kỹ thuật viên, Triển lãm...	1 000 000 VND	1 200 000 VND	1 500 000 VND
Người đi kèm	800 000 VND	900 000 VND	1 000 000 VND

PHƯƠNG THỨC THANH TOÁN

BẰNG THẺ TÍN DỤNG (Chỉ đánh dấu vào một ô thích hợp)

Tôi ủy quyền cho Ban Tổ chức Hội nghị Tim mạch Đông Nam Á lần thứ 17 được phép thu phí đăng ký tham gia hội nghị với số tiền là VND _____ bằng thẻ tín dụng của tôi:

American Express Diners Club Master Card Visa

Tên chủ thẻ _____

(Tên in trên thẻ)

Số thẻ: Số CCV (PIN) Code: (3-4 số in tiếp sau số thẻ)

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

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

Hội Tim Mạch Học Việt Nam - Số Tài khoản: 001 000 0000409

Ngân hàng Ngoại thương Việt Nam

Địa chỉ: 198 Trần Quang Khải, Hà Nội, Việt Nam (SWIFT code: BFTVVNVX)

Thông tin về tài khoản của người đăng ký:

Chủ tài khoản: _____ Địa chỉ Ngân hàng: _____

Tên Ngân hàng: _____ Số Tài khoản: _____

(Vui lòng điền tên Quý vị sau tám séc hoặc hồi phiếu để Ban Tổ chức có thể nhanh chóng tiếp nhận đăng ký của Quý vị)

CÁCH ĐĂNG KÝ: Đăng ký trực tiếp qua mạng Internet tại website: <http://www.17thacc.org/>
Gửi Fax đến số máy: (844) 9365743/ Gửi Thư đến địa chỉ: Ban Thư ký Hội Tim Mạch Đông Nam Á Lần thứ 17, Phòng 8, Tầng 5, 17 Ngô Quyền, Hà Nội, Việt Nam.

HẠN ĐĂNG KÝ: Thời hạn đăng ký hội nghị là trước ngày 1 tháng 10 năm 2008. Sau thời hạn trên, xin mời Quý vị đăng ký tại chỗ (ngay tại Hội nghị).

HUỶ/ CHUYỂN ĐỔI ĐĂNG KÝ: Ban Tổ chức chỉ chấp nhận đơn xin huỷ/chuyển đổi đăng ký bằng văn bản chậm nhất trước ngày 17 tháng 9 năm 2008. Ban Tổ chức sẽ không chấp nhận đơn xin huỷ/chuyển đổi đăng ký sau ngày trên. Phí huỷ/chuyển đổi đăng ký là 20% phí đăng ký nếu đơn nộp trước ngày 17 tháng 8 và 50% phí đăng ký nếu đơn nộp trước ngày 17 tháng 9. Đơn nộp sau ngày 17 tháng 9 sẽ không được hoàn trả lại phí đăng ký. Ban Tổ chức sẽ tiến hành hoàn trả phí đăng ký sau khi Hội nghị kết thúc.

Kế hoạch tổ chức và dự kiến chương trình Đại hội Tim mạch Đông Nam Á Lần thứ 17 (17th Asean Congress of Cardiology)

1. Đơn vị đăng cai: Hội Tim Mạch Học Quốc Gia Việt Nam phối hợp Viện Tim mạch học Việt Nam.

2. Ngày chính thức: 4 ngày, 18 - 21 tháng 10 năm 2008; trong đó:

- Ngày 18 tháng 10 năm 2008 - Phiên tiền Hội nghị (pre Congress) bao gồm 2 chuyên đề:

- i. Chuyên đề Tim mạch học can thiệp (tiến bộ trong can thiệp bệnh Tim Bẩm sinh và Các bệnh cấu trúc tim), có truyền hình trực tiếp một số ca can thiệp, và
- ii. Dịch tễ học các bệnh Tim mạch và các yếu tố nguy cơ (WHO tài trợ).

- Ngày 19 - 21 tháng 10, năm 2008 - Hội nghị chính thức

3. Địa điểm: Trung Tâm Hội Nghị Quốc gia Mỹ Đình, Hà Nội (National Convention Center, Mỹ đình, Hanoi, Vietnam).

4. Chủ tịch Ban Tổ Chức và Hội đồng Khoa học Hội nghị: (người sẽ là Chủ tịch Liên Đoàn Tim mạch Đông Nam Á nhiệm kỳ 2008 -2010): GS.TS. Phạm Gia Khải

5. Các Đồng Chủ tịch:

- GS.TS. Nguyễn Lân Việt (Viện Tim mạch Việt Nam)
- GS.TS. Đặng Văn Phước (Trường Đại Học Y Dược TP. HCM)
- PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh (Viện Tim TP. HCM)
- GS. Thạch Nguyễn (Hoa Kỳ)

- BS. Lê Trọng Phi (CHLB Đức)

- BS. Nguyễn Xuân Huyền (CHLB Đức)

- Prof. Prinya, MD. (Thailand)

- Prof. D. Quek, MD. (Malaysia)

6. Các thành viên ban tổ chức khác:

- Các nhà khoa học được lựa chọn trong Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam,
- Các quan chức trong Liên Đoàn Tim mạch Đông Nam Á (AFC),
- Các khách mời khác.

7. Ban thư ký:

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

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

8. Khẩu hiệu của hội nghị:

“Chung sức chống lại gánh nặng bệnh tim mạch ở Đông Nam Á”

“*Together to Reduce the Burden of Cardiovascular Disease in ASEAN*”

9. Các thời điểm quan trọng dự kiến:

- Tháng 4 năm 2007: Giới thiệu sơ bộ về Hội nghị (tờ rơi, đĩa CD) (tại 16th ACC at Bali - Indonesia) (đã thực hiện)
- 1, tháng 1, 2008: Mở Website về Hội nghị và gọi các báo cáo tóm tắt: Tên web site: www.17thacc.org
- Tháng Giêng 2008: Giới thiệu Chương Trình Hội nghị Sơ khởi trên web site và trên các phương tiện (Preliminary Programme).

- 17, Tháng Tư 2008: Bắt đầu nhận đăng ký dự hội nghị (General registration and housing opens)

- 17, Tháng Sáu 2008: Thông báo Chương trình Đầy đủ (Advance Programme)

- 17, Tháng Bảy 2008: Hết hạn nộp bài tóm tắt (Abstract submission deadline)

- 17, Tháng Tám 2008: Thông báo Chương trình cuối cùng (Final Programme)

- 17, Tháng Chín 2008: Hết hạn việc huỷ đăng ký hội nghị.

10. Chương trình Hội Nghị (dự kiến):

- Chương trình tiền Hội thảo (pre - Congress): (2 hội trường)

o Tiến bộ trong chẩn đoán và can thiệp bệnh bệnh tim bẩm sinh và bệnh tim cấu trúc (hội trường lớn): Dự kiến có 12 báo cáo tổng quan và 5 trường hợp can thiệp được truyền hình trực tiếp.

o Dịch tễ học các bệnh tim mạch (do WHO tổ chức và tài trợ).

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

o Khoa học cơ bản Tim mạch

o Phòng ngừa bệnh Tim mạch

o Lâm sàng

o Tim mạch Can thiệp

o Đánh giá Chức năng tim và Suy tim

o Rối loạn nhịp tim

o Tăng Huyết áp

o Các thăm dò hình ảnh tim mạch không chảy máu

o Tim mạch Nhi khoa và Tim bẩm sinh

o Bệnh Động mạch vành

o Bệnh Van tim

o Một số chủ đề khác

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

- Giải thưởng các nhà khoa học trẻ (YIA)

11. Kế hoạch tổ chức:

- Đã ký hợp đồng thuê các công ty chuyên tổ chức hội nghị Thiên Ngân (Galaxy) sau khi tuyển chọn từ các công ty tổ chức sự kiện trong nước.

- Ký hợp đồng với Công ty IBOSS để xây dựng nền tảng dữ liệu, web site và các dịch vụ liên quan đến công nghệ thông tin phục vụ Đại hội.

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

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

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

- Số lượng đại biểu ước tính: 1500 đại biểu (trong đó nước ngoài khoảng 600); có khoảng 100 là khách mời, chủ tọa đoàn, báo cáo viên (không thu phí).

- Kinh phí để tổ chức (ước tính): khoảng 800 000 USD (Tám trăm ngàn Đôla Mỹ) (tham khảo các hội nghị đã tổ chức trong khu vực), trong đó:

i. Từ nguồn thu phí tham dự hội nghị: 300 000 USD

ii. Từ nguồn tài trợ của các công ty, tổ chức: 400 000 USD

iii. Từ các nguồn khác: hỗ trợ của nhà nước, cơ quan chủ quản, các tổ chức khác (quy ra): 100 000 USD.

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

Cho các đại biểu quốc tế:

	Up to Jun 30, 2008	From Jul 1, 2008	On-site Registration
Pre Congress	US\$ 120	US\$ 150	US\$ 150
ASEAN Members	US\$ 400	US\$ 450	US\$ 500
Non-Members	US\$ 450	US\$ 500	US\$ 550
Non MD	US\$ 300	US\$ 350	US\$ 350
Accompanying	US\$ 200	US\$ 250	US\$ 250

Cho các đại biểu Việt Nam, Lào và Cambodia:

	Tính đến 30/6/2008	Từ 1/7/2008 - 1/10/2008	Đăng ký tại chỗ
Tiền hội nghị	Tự do	Tự do	Tự do
Hội viên HTMVN	1 600 000 VNĐ	1 800 000 VNĐ	2 000 000 VNĐ
Không phải HV	2 000 000 VNĐ	2 200 000 VNĐ	2 500 000 VNĐ
Y tá, KTV, Triển lãm	1 000 000 VNĐ	1 200 000 VNĐ	1 500 000 VNĐ
Người đi cùng	8 00 000 VNĐ	900 000 VNĐ	1 000 000 VNĐ

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

- Đã ký hợp đồng với Trường Môn Tim mạch Hoa Kỳ về cử một phái đoàn đến Việt Nam. Ông chủ tịch của ACC và ông Tổng biên tập *Tạp chí JACC* sẽ đến dự hội nghị. Chi phí dự kiến US\$: 30,000.

- Các Chuyên gia trong khu vực và các nước ASEAN, chi phí dự kiến khoảng 100 000 USD cho khách mời (đi lại, ăn ở, báo cáo).

15. Những vấn đề khác:

- Thông báo chính thức và xin phép tổ chức về Hội nghị tới Chính phủ; Bộ Y Tế;

Tổng Hội Y Dược, các Bộ, cơ quan có liên quan...: 6/2007: *Đã có công văn của Bộ Y tế ngày 15 tháng 8 năm 2007 cho phép Hội Tim mạch tổ chức Đại Hội Tim mạch ASEAN lần thứ 17 tại Hà Nội.*

- Thông báo và kêu gọi tài trợ tới các công ty, tổ chức: 11/2007.

Cập nhật, ngày 24, tháng 3 năm 2008.

Trưởng ban tổ chức
GS.TS. Phạm Gia Khải

Thông báo về việc tổ chức Đại hội Tim mạch các nước Đông Nam Á lần thứ 17 tại Việt Nam và thư mời tài trợ cho Hội nghị

*Kính gửi: Các quý công ty, các hãng Dược Phẩm và Trang thiết bị Y tế
Các tổ chức, cơ quan.*

Trong thời gian vừa qua, ngành Tim mạch Việt Nam đã có những bước tiến đáng kể và đang hội nhập tích cực với các nước trong khu vực và trên thế giới. Liên đoàn Tim mạch Đông Nam Á đã tin tưởng và đề nghị tổ chức Hội nghị Tim mạch các nước Đông Nam Á lần thứ 17 tại Việt Nam vào năm 2008. **Hội Tim mạch Việt Nam đã lấy ý kiến của các thành viên trong Ban chấp hành Hội và đã nhất trí là sẽ đăng cai tổ chức Hội nghị Tim mạch Đông Nam Á 2008 tại Hà Nội, Việt Nam. Thời gian dự kiến khoảng tháng 10/2008.**

Chúng tôi xin vui mừng thông báo tin này tới các quý hãng/công ty/ tổ chức.

Hội Tim mạch học Việt Nam phối hợp với Viện Tim mạch Việt Nam là những đơn vị chủ chốt tổ chức Đại hội lần này. Chúng tôi nhận thức được rằng, đây là một cơ hội lớn và cũng là nhiệm vụ nặng nề của Hội Tim mạch Việt Nam phải hoàn thành để chứng tỏ khả năng hội nhập của ngành cũng như tạo bước phát triển mạnh mẽ cho tương lai.

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

Do vậy, chúng tôi rất mong quý hãng/công ty tham gia hợp tác với Hội Tim mạch Việt Nam vì sự phát triển chung của ngành Tim mạch nước nhà và chúng tôi đánh giá rất cao mọi sự ủng hộ của quý hãng/công ty. Về phía mình, chắc chắn quý hãng/công ty sẽ nhận được những quyền lợi tương ứng trong việc quảng bá tại hội nghị (xin xem dự kiến các mức tài trợ và quyền lợi đi kèm).

Mọi thông tin khác và sự hồi âm xin liên hệ với: www.17thacc.org

BAN THƯ KÍ ĐẠI HỘI TIM MẠCH ASEAN LẦN THỨ 17

Địa chỉ: Phòng 8 Tầng 5, toà nhà International Center, 17 Ngô Quyền, Hà Nội

ĐT: (84-4) 9365743 Fax: (84-4) 9365743

Người liên hệ: TS. Phạm Mạnh Hùng, Tổng thư kí Hội Tim mạch Việt Nam, và người trực văn phòng là Cô Nguyễn Thị Bình.

Email: 17thacc@gmail.com hoặc secretariat@17thacc.org

Xin trân trọng cảm ơn.

T/M HỘI TIM MẠCH VIỆT NAM

Chủ tịch

(Đã ký)

GS.TS. Phạm Gia Khải

T/M VIỆN TIM MẠCH VIỆT NAM

Viện trưởng

(Đã ký)

GS.TS. Nguyễn Lân Việt

CÁC NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG

Đánh giá hiệu quả điều trị bằng phương pháp băng ép đơn thuần trên bệnh nhân suy tĩnh mạch mạn tính chi dưới.

ThS. Nguyễn Trung Anh.
Viện lão khoa Quốc Gia.

MỞ ĐẦU

Suy tĩnh mạch mạn tính (chronic venous insufficiency)(STMMT) bao gồm các thay đổi do hậu quả của suy các van tĩnh mạch: giãn tĩnh mạch, hở van tĩnh mạch, tăng áp lực tĩnh mạch [4]. STMMT chi dưới gây ra nguy cơ nhồi máu phổi tiềm tàng đe dọa tính mạng, bên cạnh đó nhiều triệu chứng lâm sàng của bệnh gây ảnh hưởng nặng nề đến cuộc sống người bệnh: các búi tĩnh mạch giãn to dọc theo cẳng chân và đùi, cảm giác nặng chân, chuột rút về đêm. Đau chân (ở giai đoạn đầu) đến phù chân, viêm da loạn dưỡng, sặc tổ da, eczema và cuối cùng là loét chân rất khó điều trị.

Bệnh gặp ở hầu hết các nước trên thế giới với tỉ lệ 10-50%, tăng dần theo tuổi, bệnh đặc biệt hay gặp ở phụ nữ do đặc thù sinh lý, công việc và mang thai [6,7]. Ở các nước phương Tây tỉ lệ bệnh ở độ tuổi trên 60 là 75% [5]. Ở TP Hồ Chí Minh (Việt Nam) kết quả điều tra 473 người ở độ tuổi trên 50 tỉ lệ mắc bệnh là 43,97% [1].

Ngày nay đã có nhiều phương pháp điều trị STMMT chi dưới: ngoại khoa (gây xơ, thắt, PT cắt bỏ đoạn tĩnh mạch bị giãn...), nội khoa (các thuốc điều trị: Daflon...) trong đó băng ép đã được sử dụng rộng rãi hỗ trợ các phương pháp điều trị. Băng ép có rất nhiều

ưu điểm (tác động bằng cơ chế cơ học, dễ sử dụng với người bệnh, không nguy hại và ảnh hưởng đến sinh hoạt, có thể dùng nhiều lần tiết kiệm chi phí...). Ở Việt Nam băng ép đã được sử dụng nhiều tuy nhiên chưa có nghiên cứu cụ thể về hiệu quả thực tế lâm sàng đối với BN suy tĩnh mạch mạn tính chi dưới. Trên thực tế đó chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với 2 mục đích:

1. *Đánh giá đặc điểm triệu chứng lâm sàng thường gặp ở bệnh nhân STMMT chi dưới*

2. *Đánh giá hiệu quả điều trị STMMT chi dưới bằng băng ép đơn thuần.*

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng

30 bệnh nhân đã được chẩn đoán STMMT chi dưới có triệu chứng lâm sàng tại Viện lão khoa Quốc Gia.

Tiêu chuẩn chẩn đoán

Có giãn tĩnh mạch chi dưới nhìn thấy hoặc sờ được trên lâm sàng.

Có dấu hiệu hồi lưu tĩnh mạch phát hiện trên siêu âm.

Tiêu chuẩn loại trừ

Đang mắc bệnh nặng hoặc cấp tính không thể tham gia nghiên cứu.

Không có điều kiện tới viên thăm khám, đánh giá theo định kỳ.

Các tổn thương do rối loạn huyết động mạch máu ngoại vi không do STMMT.

Đang điều trị STMMT bằng thuốc hoặc phẫu thuật.

PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu tiến cứu.

Nội dung nghiên cứu

Khám lâm sàng: khai thác yếu tố liên quan (tiền sử gia đình, nghề nghiệp đòi hỏi đứng lâu, số lần mang thai). Các triệu chứng cơ năng (nặng chân, đau chân, chuột rút về đêm, rối loạn cảm giác ở chân. Khám tĩnh mạch. Khám ngoài da (phù, nhiễm sắc tố da, viêm da, xơ hoá cứng, loét chân).

Khám với Doppler-Pocket MultiDopplex II của Huntleigh Health Care, U.K. Đầu dò bút chì 8MHZ: phát hiện tín hiệu hồi lưu tại các vị trí thuộc TM Hiển lớn, Hiển bé, TM đùi nông.

Phân độ lâm sàng theo phân loại của CEAP: chia làm các mức độ từ C0 đến C6 theo mức độ nặng dần. (Clinical severity, Etiology, Anatomy, Pathophysiology):

- C0: Không có triệu chứng của bệnh.
- C1: Có dấu hiệu giãn mao mạch hoặc lưới mao mạch.
- C3: Phù ở mắt cá chân.
- C4: Các rối loạn ở da: sạm màu tĩnh mạch, chàm quanh tĩnh mạch, viêm dưới da, xơ cứng bì.
- C5: Các rối loạn da với di chứng loét đã lành sẹo.
- C6: Các rối loạn da với loét không lành, đang tiến triển.

Tiến hành điều trị: bằng băng ép đơn thuần theo dõi trong 2 tháng.

Xử lý thống kê: xử lý thống kê bằng phần mềm SPSS for Windows version 11.5 của WHO trên máy tính.

KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

1. Đặc điểm nhóm bệnh nhân thời điểm trước điều trị

Qua hỏi bệnh và thăm khám chúng tôi đánh giá được các triệu chứng lâm sàng đặc trưng của bệnh lý STMMT chi dưới là: đau bắp chân, giãn TM, phù chi dưới, viêm da, loét chân. Qua đó phân loại bệnh nhân theo CEAP.

Kết hợp sử dụng Doppler-Pocket chúng tôi phát hiện dòng chảy ngược ở các vị trí: TM đùi nông, TM khoeo, TM vùng bắp chân.

2. So sánh hiệu quả điều trị băng ép đơn thuần sau 2 tháng điều trị

a- Triệu chứng đau bắp chân

Bảng 1. Kết quả điều trị triệu chứng đau bắp chân(%)

	Không triệu chứng	Đau ít	Đau vừa	Đau nặng
Trước điều trị	0	3.3	53.3	43.3
Sau điều trị	56.7	43.3	0	0

Qua bảng 1: Chúng tôi nhận thấy sau đợt điều trị sự tiến triển của triệu chứng đau bắp chân là rất khả quan:

- Trước điều trị 100% BN nghiên cứu có đau bắp chân ở các mức độ. Sau điều trị 56,7% BN đã không còn triệu chứng này.

- Trước điều trị mức độ đau vừa và nặng chiếm tuyệt đại đa số (đau vừa chiếm 53,3%; đau nặng chiếm 43,3%). Sau điều trị tỉ lệ BN đau ở cả 2 mức độ này đều là 0%. (Sự khác nhau trước và sau điều trị này có ý nghĩa thống kê: $p < 0.05$).

Như vậy: *phương pháp điều trị bằng băng ép đơn thuần rất có hiệu quả trong việc điều trị triệu chứng đau bắp chân đối với bệnh nhân STMMT chi dưới.*

b- Triệu chứng giãn TM

Bảng 2. Kết quả điều trị giãn TM(%):

	Không triệu chứng	Giãn ít	Giãn vừa	Giãn nhiều
Trước điều trị	0	6.7	63.3	26.7
Sau điều trị	0	76.7	13.3	10

Qua bảng 2 chúng ta thấy không có bệnh nhân nào hết hoàn toàn triệu chứng giãn TM, chỉ dưới tự nhiên mức độ nặng đã giảm đi rõ rệt.

Sự khác nhau trước và sau điều trị này có ý nghĩa thống kê: $p < 0.05$.

Như vậy: *chúng tôi rút ra kết luận bằng băng ép đơn thuần tuy không thể điều trị triệt để được triệu chứng giãn TM, nhưng cũng đã giúp cải thiện đáng kể về mức độ giãn TM theo chiều hướng tốt.*

c- Triệu chứng phù

Bảng 3. Kết quả điều trị triệu chứng phù

	Không triệu chứng	Phù ít	Phù vừa	Phù nặng
Trước điều trị	10	26.7	43.3	20
Sau điều trị	70	20	10	0

Với kết quả thu được (bảng 3) chúng tôi thấy rằng tỉ lệ triệu chứng phù chỉ dưới mức độ nặng đã không còn, các mức độ phù vừa và nhẹ cũng giảm và sau điều trị 2 tháng tỉ lệ bệnh nhân hết hẳn triệu chứng phù chỉ dưới tăng lên 70% so với 10% khi chưa được điều trị. Sự khác nhau trước và sau điều trị này có ý nghĩa thống kê ($p < 0.05$).

Qua đó: *chúng tôi kết luận bằng băng ép đơn thuần có hiệu quả rõ rệt với điều trị triệu chứng phù do STMMT.*

d. Triệu chứng viêm da do STMMT:

Bảng 4. Kết quả điều trị triệu chứng viêm da do STMMT(%):

	Không triệu chứng	Viêm ít	Viêm vừa	Viêm nặng
Trước điều trị	76	13.3	6.7	3.3
Sau điều trị	93.3	6.7	0	0

Với kết quả thu được (bảng 4) chúng ta thấy triệu chứng viêm da do STMMT giảm đi ở cả 3 mức độ nặng, vừa và nhẹ. Tỷ lệ bệnh nhân khỏi hẳn đối với triệu chứng này tăng lên rõ rệt. Sự khác biệt trước và sau điều trị này có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Như vậy triệu chứng viêm da do STMMT có đáp ứng tốt với băng ép đơn thuần.

e- Triệu chứng loét chi dưới do STMMT

Bảng 5. Kết quả điều trị triệu chứng loét(%):

	Không triệu chứng	Loét ít	Loét vừa	Loét nặng
Trước điều trị	90	6.7	3.3	0
Sau điều trị	100	0	0	0

Bảng 5 cho chúng ta thấy sau điều trị, triệu chứng loét chân do STMMT chi dưới không còn tuy nhiên kết quả này lại không có ý nghĩa thống kê ($p = 0,1$). Tuy vậy đây là triệu chứng rất nặng đối với bệnh lý STMMT và gây ra nhiều khó khăn trong điều trị bằng thuốc đơn thuần. Trong quá trình theo dõi điều trị bệnh nhân có triệu chứng loét chân do STMMT chúng tôi nhận thấy ngay từ đợt khám định kỳ đầu tiên (sau 1 tháng) các vết loét đã gần như biến mất trong khi bệnh nhân chỉ điều trị bằng phương pháp duy nhất là băng ép. Và khi hoàn tất 2 tháng điều trị theo chương trình triệu chứng loét chân đã hoàn toàn mất hẳn.

f. Dấu hiệu hồi lưu Tm trên Doppler-Pocket: trước điều trị tất cả bệnh nhân thuộc đối tượng nghiên cứu đều có tín hiệu hồi lưu Tm.

g. Phân loại lâm sàng theo CEAP:

Bảng 6. So sánh kết quả điều trị theo phân độ CEAP(%):

	C1	C2	C3	C4	C5
Trước điều trị	0%	10%	30%	53.4%	16.6%
Sau điều trị	26.7%	23.3%	30%	20%	0%

Với bảng 6 chúng ta thấy trước điều trị mức độ nhẹ nhất chúng tôi lựa chọn là C2 và nặng nhất là C5. Sau quá trình điều trị mức C5 đã không còn và xuất hiện tỷ lệ khá lớn C1 là mức độ nhẹ.

C4 giảm đáng kể từ 53,4% xuống còn 20%. C2 tăng lên nhẹ và C3 giữ nguyên là do các mức độ nặng hơn C4 và C5 giảm xuống và tập trung vào C2 và C3 là các mức độ bệnh lý nhẹ hơn.

Với kết quả này chúng tôi đi đến kết luận phương pháp băng ép đơn thuần đã có hiệu quả tốt làm giảm mức độ nặng trên lâm sàng của bệnh lý STMMT chi dưới.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu đánh giá tiến triển lâm sàng của 30 bệnh nhân đã được chẩn đoán STMMT chi dưới có triệu chứng tại BV Lão khoa Quốc Gia sau khi được điều trị liên tục trong 2 tháng bằng phương pháp băng ép đơn thuần, chúng tôi rút ra một số kết luận như sau:

Phương pháp điều trị băng ép đơn thuần có hiệu quả rất rõ rệt trong việc làm giảm nhẹ nhiều triệu chứng lâm sàng gây

ra bởi bệnh lý STMMT chi dưới như: đau bắp chân, phù, giãn TM, viêm, loét da. Đây là những triệu chứng điển hình do hậu quả của tình trạng suy chức năng của hệ thống TM chi dưới. Do đó làm giảm mức độ nặng của bệnh trên lâm sàng.

Tuy nhiên băng ép đơn thuần là phương pháp không triệt để trong điều trị STMMT chi dưới vì chỉ có thể làm giảm mà không điều trị hết được tình trạng giãn tĩnh mạch và hồi lưu tĩnh mạch ở vùng tĩnh mạch bị suy chức năng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Cao Văn Thịnh, Văn Tần (1989), *Khảo sát tình hình phình giãn tĩnh mạch chi dưới ở người lớn hơn 50 tuổi tại TP. Hồ Chí Minh*. Báo cáo tại hội thảo về bệnh lý tĩnh mạch 1998.
2. Chu Hoàng Vân, Ngô Quân Vũ (2000), *Siêu âm doppler cầm tay và lâm sàng trong chuẩn đoán bệnh suy tĩnh mạch mạn tính ở chi dưới*, Tạp chí thông tin Y Dược, tr. 68-71.
3. Nguyễn Phú Kháng (2003), *Bệnh hệ thống tĩnh mạch, Lâm sàng tìm mạch*, tr.550-576.
4. Phạm Khuê, Phạm Thắng (2001), *Suy tĩnh mạch chi dưới ở người cao tuổi*. Nhà xuất bản Y học Hà Nội, tr. 11-95.
5. Phạm Thắng, Nguyễn Xuân Mến (1998), *Phát hiện dòng chảy ngược tĩnh mạch giãn dài và giãn ngắn ở những người trên 50 tuổi bằng phương pháp Doppler continue*. Công trình những nghiên cứu khoa học Bệnh Viện Bạch Mai (1997-1998), Tập I. Nhà xuất bản Y học Hà Nội, tr. 126-130.
6. Abebnhaiml, Kurzx (2001), *The veins study (venous insufficiency epidemiologic and ecomic study): an international cohort study on chronic venous disorder of the leg*. Angiology, Vol 48, N' 1; page: 59-66.
7. Backer G. (2001), *Epidemiology of chronic venous insufficiency*. Angiology, Vol 47, N ' 7, page: 569-576
8. Callam MJ.(1998). *Epidemiology of varicose veins*. British journal of surgery, Vol 48, N ' 2: 167-172.
9. Nогren L. (1997) *Chronic venous insufficiency - a well - known disorder with many question marks*. Angiology, Vol 48, N0 10; 1997 Jan: 23 - 27.

Tái đồng bộ tim điều trị suy tim tại Viện tim mạch quốc gia Việt Nam

(The cardiac resynchronization therapy in heart failure at the Vietnam National Heart Institute)

ThS. Phạm Như Hùng, TS. Tạ Tiến Phước, PGS.TS Nguyễn Ngọc Tước,
BS. Trịnh Xuân Hội, TS. Trương Thanh Hương, ThS. Đỗ Kim Bảng,
PGS. TS. Đỗ Doãn Lợi, GS.TS Nguyễn Lân Việt,
Viện Tim mạch quốc gia Việt Nam.

TÓM TẮT

Mục đích: Các nghiên cứu trên thế giới cho thấy tái đồng bộ tim có hiệu quả trên bệnh nhân suy tim và có rối loạn dẫn truyền trong thất. Từ tháng 4/2001, chúng tôi tiến hành nghiên cứu việc tái đồng bộ tim điều trị suy tim nhằm bước đầu ứng dụng và đánh giá hiệu quả của kỹ thuật này tại viện tim mạch quốc gia Việt Nam. **Phương pháp và kết quả:** 12 bệnh nhân được chẩn đoán suy tim (NYHA III & IV) với 4 bệnh nhân tăng huyết áp và 8 bệnh nhân bệnh cơ tim giãn, có EF < 35%, nhịp xoang với phức bộ QRS > 120ms, khoảng PR > 160ms trên điện tâm đồ được cấy máy tạo nhịp 2 buồng thất. Thủ thuật thành công ở 11/12 bệnh nhân, chiếm 91,6%. Sau 6 tháng theo dõi, tạo nhịp đã cải thiện độ NYHA (trước cấy máy: độ NYHA III = 7 bệnh nhân và NYHA IV = 4 bệnh nhân; sau cấy máy: độ NYHA II = 9 bệnh nhân và độ NYHA III = 2 bệnh nhân) và một vài thông số trên siêu âm doppler đánh giá chức năng tâm thu thất trái và huyết động (trước cấy máy: Dd = 69,4 ± 7,4mm; EF = 22,3 ± 5,4%; CO = 2,63 ± 0,52 (l/phút); áp lực động mạch phổi: 41,9 ± 5,6 mmHg và sau cấy máy: Dd = 64,1 ± 7,5mm; EF = 40,6 ± 6,4%; CO = 3,20 ± 0,29 (l/phút); áp lực động mạch phổi: 31,3 ± 9,2 mmHg). Có một bệnh nhân tử vong ở tháng thứ 5 sau đặt máy tạo nhịp. **Kết luận:** Tái đồng bộ tim làm cải thiện rõ ràng tình trạng lâm sàng, chức năng thất trái và huyết động của bệnh nhân suy tim nặng có rối loạn dẫn truyền.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Con đường đến của hầu hết các bệnh lý tim mạch là suy tim. Nó là một trong những nguyên nhân chính gây tử vong. Mỗi năm tại Mỹ có gần 5 triệu bệnh nhân suy tim được điều trị [1] và khoảng

550.000 ca mới mắc suy tim [2]. Dù chúng ta có rất nhiều bước tiến bộ trong điều trị suy tim trong những năm gần đây, tuy nhiên suy tim làm giảm chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân tim mạch và vẫn còn có tỷ lệ tử vong cao. Chúng ta đang cố gắng tìm ngày càng nhiều hơn các biện

pháp để có thể cải thiện hơn nữa việc điều trị suy tim.

Theo thời gian, suy tim có thể dẫn đến những bất thường về hoạt động điện học làm mất đi đồng bộ cơ học giữa nhĩ và thất, giữa hai thất và các vùng cơ tim. Các dấu hiệu đơn giản biểu hiện sự mất đồng bộ cơ tim là hình ảnh bloc nhĩ thất và bloc nhánh [3]. Sự tái lập lại sự đồng bộ đó bằng tạo nhịp 2 buồng thất sẽ góp phần làm giảm suy tim. Khám phá của Gibson và cộng sự vào năm 1971 về tạo nhịp 2 buồng thất để điều trị cho một bệnh nhân suy tim sau thay van động mạch chủ đã mở ra một hướng mới trong điều trị suy tim [4]. Tuy nhiên phải đến tháng 10/2001, phương pháp điều trị này mới được FDA công nhận. Hiện nay, phương pháp tái đồng bộ tim điều trị suy tim đã có hàng loạt các bằng chứng về tính hiệu quả của phương pháp này qua các nghiên cứu lâm sàng lớn nhỏ [5,12]. Hướng dẫn mới đây của ACC/AHA về điều trị suy tim đã khuyến cáo tái đồng bộ tim điều trị suy tim là chỉ định loại I (với mức độ bằng chứng loại A) cho tất cả bệnh nhân suy tim giai đoạn C (NYHA III & IV) có EF = 35% và rối loạn dẫn truyền [13]. Tại Việt Nam, theo chúng tôi được biết vẫn chưa có báo cáo nào về phương pháp đặt máy tạo nhịp hai buồng thất điều trị suy tim. Nhằm mở đường cho một phương pháp mới mẻ, đầy triển vọng trong điều trị suy tim, chúng tôi xin trình bày những kinh nghiệm bước đầu trong việc dùng phương pháp tái đồng bộ tim điều trị suy tim tại Viện tim mạch quốc gia Việt Nam.

ĐỐI TƯỢNG & PHƯƠNG PHÁP

Bệnh nhân: 12 bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi có độ suy tim NYHA III và

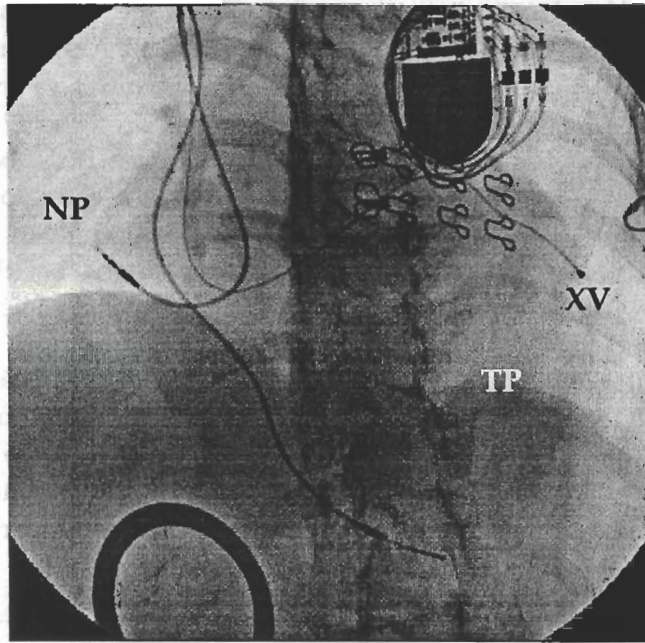
NYHA IV. Tất cả 12 bệnh nhân này đều suy tim do bệnh cơ tim (4 bệnh nhân bệnh cơ tim do tăng huyết áp và 8 bệnh nhân bệnh cơ tim giãn). Toàn bộ bệnh nhân này đều có phân số tống máu thất trái = 35%, có đường kính cuối tâm trương trên 60 mm, có phức bộ QRS = 120ms, khoảng PR > 160ms trên điện tâm đồ. Các bệnh nhân đều được điều trị nội khoa một cách tối ưu bằng lợi tiểu, thuốc ức chế men chuyển, thuốc ức chế thụ thể, digitalis, nitrat và một số được truyền dobutamine. Sau đó, những bệnh nhân này được cấy máy tạo nhịp hai buồng thất.

Thời gian nghiên cứu: Từ 4/2001 đến 12/2005.

Kỹ thuật cấy máy tạo nhịp ba buồng: Trước tiên, chúng tôi đặt điện cực vào xoang tĩnh mạch vành. Từ tháng 3/2003, chúng tôi chụp xoang tĩnh mạch vành trước khi đặt điện cực vào xoang vành. Điện cực tĩnh mạch vành được chúng tôi cố gắng đưa vào nhánh sau bên của tĩnh mạch vành. Sau đó, chúng tôi gắn tiếp các điện cực vào thất phải và vùng cao nhĩ phải. Bệnh nhân được thử ngưỡng dẫn cho các điện cực. Tất cả các điện cực đều được gắn dưới máy chụp mạch. Sau khi gắn các điện cực, máy tạo nhịp được khâu vùi dưới da giống với cấy máy tạo nhịp thông thường. Hình ảnh vị trí gắn điện cực ở hình 1. Chúng tôi kiểm tra điện tâm đồ xem có thu hẹp được hình ảnh QRS (hình 2). Máy tạo nhịp chúng tôi dùng là loại InSync II (DDDR) của hãng Medtronic.

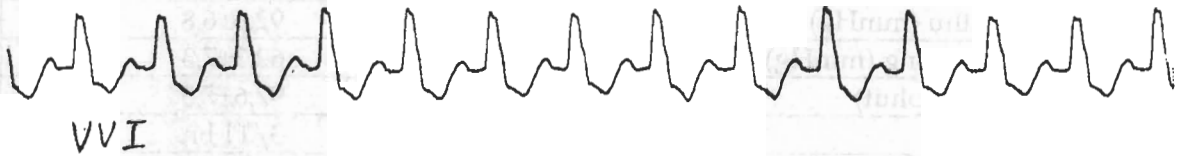
Đánh giá bệnh nhân: Chúng tôi đánh giá một số chỉ số lâm sàng, siêu âm tim trước khi đặt máy, sau khi đặt máy 3-5 ngày, sau 3 tháng và sau 6 tháng.

Các thông số đánh giá: Độ NYHA, tần số tim, huyết áp tâm thu, Siêu âm tim (Dd, Ds, EF, %D, SV, SVI, CO, CI, áp lực động mạch phổi).



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

UNIT NO. 01000 14/MAY/06 I x1 AC FILT ON TC 0.32 []RY DEFIB



10:37:56 25mm/sec HR 105

UNIT NO. 01000 14/MAY/06 I x1 AC FILT ON T [] 32 DELAY DEFIB



DDD-CRT

10:38:58 25mm/sec HR 101

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

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

KẾT QUẢ

Từ 4/2001 đến 12/2005, 12 bệnh nhân nhập viện tim mạch quốc gia Việt Nam có chỉ định tái đồng bộ tim với độ suy tim NYHA III & IV, phân số tống máu thất trái = 35%, đường kính cuối tâm trương thất trái trên 60 mm, có phức bộ QRS trên điện tâm đồ = 120ms. Các bệnh nhân đều được điều

trị nội khoa một cách tối ưu bằng lợi tiểu, thuốc ức chế men chuyển, thuốc ức chế thụ thể, digitalis, nitrat và một số được truyền dobutamine. Trong số 12 bệnh nhân, 8 bệnh nhân được chẩn đoán bệnh cơ tim giãn, 4 bệnh nhân được chẩn đoán suy tim do tăng huyết áp. Trong nghiên cứu của chúng tôi, có 1 bệnh nhân thất bại khi cấy máy 2 buồng thất. Do vậy những số liệu lâm sàng so sánh trước và sau của chúng tôi chỉ dựa trên 11 bệnh nhân được cấy máy thành công. Đặc điểm lâm sàng của nhóm bệnh nhân nghiên cứu trước khi tiếp nhận cấy máy tạo nhịp (chỉ tính những bệnh nhân được cấy máy tạo nhịp thành công) được trình bày ở bảng 1.

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

Đặc điểm	
Tuổi (năm)	52,6±6,8
Giới (Nam/Nữ)	5/6 bn
Độ NYHA III/IV.	7bn / 4bn
Nhịp xoang (%)	100
Khoảng PR >160 ms (%)	100
Khoảng QRS (ms)	135,7±32,9
Huyết áp tâm thu (mmHg)	92,6±6,8
Huyết áp tâm trương (mmHg)	62,3±7,3
Tần số tim (nhịp/phút)	97,6±7,5
Gan to	3/11 bn
EF (%)	22,3±5,4
Dd (mm)	69,4±7,4
Ds (mm)	60,2±5,9
%D	13,3±2,2
SV (ml)	45,0±15,7
SVI (ml/m ²)	28,3±9,6
CO (l/phút)	2,63±0,52
CI (l/phút/m ²)	1,67±0,40
Áp lực động mạch phổi (mmHg)	41,9±5,6
Diện tích hở hai lá (cm ²)	7,5±3,7
Dùng digitalis (%)	63 (7/11bn)
Dùng lợi tiểu (%)	100 (11/11 bn)
Dùng ức chế men chuyển và chẹn thụ thể (%)	100 (11/11 bn)
Dùng nitrat (%)	100 (11/11 bn)
Dùng Dobutamine (%)	81 (9/11 bn)

Thành công của thủ thuật cấy máy hai buồng thất

Trong 12 bệnh nhân được tiếp nhận cấy máy tạo nhịp, chúng tôi đã cấy thành công cho 11/12 bệnh nhân chiếm 91,6%. Một bệnh nhân chúng tôi không cấy thành công do chúng tôi không thể gắn được điện cực vào xoang tĩnh mạch vành chiếm 8,4%. Bệnh nhân này được chúng tôi cấy trong giai đoạn

đầu khi về mặt kỹ thuật chúng tôi chưa có chụp tĩnh mạch vành và chưa có sheath vào xoang tĩnh mạch vành, mà phải lái trực tiếp điện cực vào tĩnh mạch vành bằng tay. Một bệnh nhân chúng tôi phải cấy lại lần 2, sau 1 tuần cấy lần 1 do điện cực xoang tĩnh mạch vành tụt ra khỏi vị trí nhánh sau bên dù vẫn nằm trong nhánh tĩnh mạch vành chính. Sau đó 2 tuần, chúng tôi đã phải gắn lại điện cực tĩnh mạch vành cho bệnh nhân.

Bảng 2. Một số thay đổi về lâm sàng ngay sau khi cấy máy

Chỉ số	Trước	Sau	P
Nhịp tim (chu kỳ/phút)	97,6±7,5	85,8±9,7	<0,05
Huyết áp tâm thu (mmHg)	92,6±6,8	103,2±10,3	<0,05
Huyết áp tâm trương (mmHg)	62,3±7,3	64,2±6,9	NS
Gan to	3/11 bn	0/11 bn	

Theo dõi bệnh nhân.

Chúng tôi tiến hành theo dõi bệnh nhân trước và sau cấy máy. Các thay đổi về lâm sàng sau cấy máy được trình bày ở bảng 2.

Chúng tôi cũng tiến hành theo dõi thay đổi của độ NYHA trước và sau cấy máy trong thời gian 6 tháng (bảng 3). Các thay đổi về các chỉ số siêu âm tim được trình bày ở bảng 4.

Bảng 3. Thay đổi của độ NYHA sau 6 tháng theo dõi

Độ NYHA	I	II	III	IV
Trước cấy máy	—	—	7	4
Sau cấy máy	—	9	2	—

Bảng 4. Biến đổi chức năng thất trái và huyết động trên siêu âm tim.

Thông số	Trước cấy máy	Sau 3-5 ngày	Sau 3 tháng	Sau 6 tháng
Dd (mm)	69,4±7,4	68,8±7,2	65,6±4,8	64,1±7,5
Ds (mm)	60,2±5,9	59,5±7,3	53,6±6,3	51,8±2,2
%D	13,3±2,2	14,7±2,2	18,5±4,3	18,6±3,6
EF (%)	22,3±5,4	29,3±6,5	40,9±7,0	40,6±6,4
SV (ml)	45,0±15,7	50,9±6,8	63,1±15,7	63,6±13,7
SVI(ml/m ²)	28,3±9,6	30,4±3,2	37,7±11,2	39,8±8,6
CO(l/phút)	2,63±0,52	3,08±0,33	3,18±0,30	3,20±0,29
CI(l/ph/m ²)	1,67±0,40	1,98±0,25	2,03±0,30	2,12±0,31
ALĐMP (mmhg)	41,9±5,6	39,9±17,5	30,5±7,8	31,3±9,2
Hở hai lá(cm ²)	7,5±3,7		4,4±0,3	4,2±1,1

Trong 11 bệnh nhân được cấy máy của chúng tôi, có 1 bệnh nhân tử vong trong vòng 6 tháng. Ca bệnh nhân này có đường kính cuối tâm trương thất trái (Dd) lớn lên tới 84mm và chức năng tâm thu thất trái (EF) thấp đến 18%. Sau đặt máy được vài tuần tình trạng lâm sàng có cải thiện hơn, tuy nhiên bệnh nhân đã tử vong ở tháng thứ 5 sau cấy máy. Chúng tôi cũng theo dõi thêm bệnh nhân ở thời điểm từ 12-24 tháng sau cấy máy. Có 4 bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu duy trì được tình trạng lâm sàng, còn 6 bệnh nhân còn lại tình trạng lâm sàng lại nặng dần lên theo thời gian theo dõi.

BÀN LUẬN

Nhận xét về chỉ định cấy máy và lựa chọn bệnh nhân

Khi viết về chỉ định cấy máy tạo nhịp hai buồng thất điều trị suy tim cách đây 4 năm, chúng tôi mới chỉ đề cập chỉ định này là chỉ định loại II [14]. Tuy nhiên, sau kết quả của nhiều nghiên cứu lâm sàng lớn nhỏ chỉ định cấy máy tạo nhịp hai buồng thất điều trị suy tim đã được đưa lên chỉ định loại I với mức độ bằng chứng loại A [13]. Như vậy, chúng ta còn rất ít nghi ngờ khi áp dụng phương thức điều trị này cho những bệnh nhân suy tim.

Tuy nhiên việc lựa chọn bệnh nhân cho chỉ định này cũng có một số khác biệt. Theo tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân phần lớn các nghiên cứu đều chọn mức QRS >120 ms [5,6,9,11,12] hoặc >130 ms [8,10]. Tuy nhiên, cũng có một số nghiên cứu lựa chọn mức độ QRS rộng hơn [7], hẳn hữu ích có nghiên cứu lựa chọn phức bộ QRS >200 ms [15]. Việc dùng siêu âm tim để phát hiện sự mất đồng bộ cơ tim có rất nhiều giá trị, nhất

là sử dụng siêu âm tổ chức [16]. Một số nghiên cứu còn cho thấy có cả sự mất đồng bộ cơ tim ở trong bệnh nhân có khoảng QRS hoàn toàn bình thường [3,16]. Dù vậy, việc sử dụng khoảng QRS trên điện tâm đồ có vẻ giản tiện hơn.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, chúng tôi chọn bệnh nhân là nhịp xoang. Tuy nhiên một số nghiên cứu cho thấy phương pháp điều trị này có thể trên cả bệnh nhân rung nhĩ [15,17]. Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân ở một số nghiên cứu trình bày ở bảng 5.

Trong tiêu chuẩn chọn bệnh nhân cấy máy tạo nhịp 2 buồng thất, phân số tống máu thất trái (EF) cũng là một tiêu chuẩn cần phải lưu ý, ở đây vẫn chưa có sự thống nhất về chỉ dẫn giữa Mỹ và Châu Âu. Theo chỉ dẫn của ACC/AHA thì EF = 35% là chỉ định [13], còn chỉ dẫn của Châu Âu (ESC) có mở rộng hơn với EF = 50% [18]. Tuy nhiên, EF dưới bao nhiêu thì không còn chỉ định cho bệnh nhân? Chúng tôi vẫn chưa thấy có nghiên cứu nào bàn luận về vấn đề này. Trong tình hình Việt Nam hiện nay, theo chúng tôi EF <20% thì không nên chỉ định. Do tiên lượng xấu cho những bệnh nhân này. Bệnh nhân tử vong trong 6 tháng đầu sau cấy máy trong nghiên cứu của chúng tôi có EF quá thấp và Dd quá lớn. Qua theo dõi cho đến nay, chúng tôi thấy nên chọn bệnh nhân suy tim do tăng huyết áp và bệnh cơ tim giãn ở giai đoạn chưa quá nặng (thường dưới 1 năm khi phát hiện) với Dd nên từ 60 - 70 mm và EF từ 25 đến 35 %. Dù sao, chi phí cho một bệnh nhân cấy máy tạo nhịp 2 buồng thất vẫn là một ngân sách lớn với các bệnh nhân Việt Nam.

Bảng 5. Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân nghiên cứu.

	Số bệnh nhân	Độ NYHA	Độ rộng QRS	Nhịp cơ sở
MUSTIC-SR [7]	58	III	>150ms	Nhịp xoang
PATH-CHF [5]	41	III,IV	>120ms	Nhịp xoang
MIRACLE [8]	453	III,IV	>130ms	Nhịp xoang
MIRACLE-ICD [10]	369	III,IV	>130ms	Nhịp xoang
CONTAK-CD [9]	490	II,IV	>120ms	Nhịp xoang
COMPANION [11]	1520	III,IV	>120ms	Nhịp xoang
PATH-CHF II [6]	86	III,IV	>120ms	Nhịp xoang
CARE-HF [12]	813	III,IV	>120ms	Nhịp xoang
RD-CHF [17]	44	III,IV	Không rõ	Rung nhĩ và xoang
MUSTIC-AF [15]	43	III	>200ms	Rung nhĩ
Chúng tôi	12	III,IV	>120ms	Nhịp xoang

Nhận xét về kỹ thuật cấy máy 2 buồng thất

Trong kỹ thuật cấy máy tạo nhịp 2 buồng thất, khó khăn lớn nhất cho các bác sĩ làm tạo nhịp là đặt điện cực vào xoang tĩnh mạch vành. Ca thất bại của chúng tôi là do không thể đặt được điện cực vào xoang tĩnh mạch vành. Việc chụp cản quang hệ thống tĩnh mạch vành và dùng sheath đặt dẫn đường cho điện cực đã làm cho công việc thuận lợi hơn và đỡ khó khăn hơn trong đặt điện cực xoang vành.

Nhận xét về đánh giá bệnh nhân sau cấy máy tạo nhịp 2 buồng thất

Một trong những biện pháp rất quan trọng trong đánh giá bệnh nhân sau cấy máy tạo nhịp 2 buồng thất là siêu âm tim. Siêu âm tim không những góp phần cho chúng ta theo dõi được bệnh nhân mà còn giúp cho chúng ta có thể tối ưu hoá được quá trình tái đồng bộ cơ tim [19,20,21]. Việc dùng siêu âm tim sẽ hướng dẫn cho đặt chương trình của máy tạo nhịp.

Nhận xét về kết quả bước đầu của cấy máy tạo nhịp 2 buồng thất điều trị suy tim

Cấy máy tạo nhịp 2 buồng thất đã cho thấy có cải thiện rõ ràng về triệu chứng trong nghiên cứu của chúng tôi. Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy có sự cải thiện rõ ràng về độ NYHA, giảm đường kính cuối tâm trương thất trái, đường kính cuối tâm thu thất trái, tăng phân số tổng máu, giảm %D, tăng cung lượng tim, giảm áp lực động mạch phổi sau 6 tháng theo dõi. Nghiên cứu của chúng tôi cùng các nghiên cứu khác [5,12] khẳng định đặt máy tạo nhịp 2 buồng thất góp phần cải thiện rõ ràng chất lượng cuộc sống cho những bệnh nhân suy tim. Do những hạn chế về số lượng bệnh nhân nên chúng tôi chưa nghiên cứu được khả năng kéo dài cuộc sống của phương pháp điều trị này. Tuy nhiên những nghiên cứu MUSTIC [7], MIRACLE [8], COMPANION [11], CARE-HF [12] đều cho thấy cấy máy tạo nhịp 2 buồng thất làm kéo dài cuộc sống cho bệnh nhân suy tim. Ngoài ra ở những bệnh nhân suy

tim có EF < 35%, việc sử dụng máy chống rung tự động (ICD) cũng làm kéo dài cuộc sống cho bệnh nhân. Do vậy một số nghiên cứu như PATH-CHF II [6], CONTAK-CD [9], MIRACLE-ICD [10], MIRACLE-ICD II [22] còn cho thấy sự kết hợp giữa phương thức tạo nhịp 2 buồng thất và máy chống rung tự động làm kéo dài cuộc sống hơn cho bệnh nhân suy tim.

Kết luận

Dù chưa làm thay đổi tiên lượng bệnh, nhưng tái đồng bộ tim làm cải thiện rõ ràng tình trạng lâm sàng nhờ chức năng thất trái và huyết động của bệnh nhân suy tim nặng có rối loạn dẫn truyền. Phương pháp này cần được ứng dụng và nghiên cứu tại các trung tâm tim mạch trong cả nước để tìm được tiếng nói chung cho phương thức điều trị suy tim mới này tại Việt Nam.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Roger VL, Weston SA et al. Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population. *JAMA* 2004;292:344-350.
2. Levy D, Kenchaiah S et al. Long term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N Engl J Med* 2002;347:1397-1402.
3. Yu CM, Lin H et al. High prevalence of left ventricular systolic and diastolic asynchrony in pts with congestive heart failure and normal QRS duration. *Heart* 2003; 89: 54-60.
4. Gibson DG, Chamberlain DA et al. Effect of changes in ventricular activation on cardiac haemodynamics in man. Comparison of right ventricular, left ventricular and simultaneous pacing of both ventricles. *Br Heart J* 1971;33:397-400.
5. Auricchio A, Stellbrink C et al. Pacing Therapies in Congestive Heart Failure (PATH-CHF) Study group. Long term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in pts with heart failure and ventricular conduction delay. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:2026-2033.
6. Auricchio A, Stellbrink C et al. Pacing Therapies in Congestive Heart Failure II (PATH-CHF) Study group. Guinant Heart Failure Research Group. Clinical efficacy of cardiac resynchronization therapy using left ventricular pacing in heart failure patients stratified by severity of ventricular conduction delay. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:2109-2116.
7. Cazeau S, Leclercq C et al. Multisite Stimulation in Cardiomyopathies (MUSTIC) study investigators. Effects of multisite biventricular pacing in pts with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001;344:873-880.
8. Abraham WT, Fisher WG et al. MIRACLE study group. Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002; 346:1845-1853
9. Lozano I, Bocchiardo M et al. VENTAK CHF/CONTAK CD Investigators study group. Impact of biventricular pacing on mortality in a randomized crossover study of pts with heart failure and ventricular arrhythmias. *PACE* 2000;23:1711-1712.
10. Young JB, Abraham WT et al. Multicenter InSync ICD Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE ICD) Trial Investigators. Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure: MIRACLE-ICD Trial. *JAMA* 2003;289:2685-2694.

11. Bristow MR, Saxon LA et al. Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Investigators. Cardiac resynchronization therapy with and without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004;350: 2140-2150.
12. Cleland JG, Daubert JC et al. Cardiac Resynchronization- Heart Failure (CARE-HF) study investigators. The effect on cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005;352;1539-1549.
13. Hunt SA, Abraham WT et al. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult. A report of the ACC/AHA task force on the practice guidelines. *Circulation* 2005;112:1825-1913.
14. Phạm Như Hùng, Tạ Tiến Phước. Những chỉ định mới trong cấy máy tạo nhịp tim. *Tạp chí tim mạch học* 2002;31:56-62.
15. Linde C, Leclercq C et al. Long term benefits of biventricular pacing in congestive heart failure: Results from the MULTISITE STimulation in cardiomyopathy (MUSTIC) study. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:111-118.
16. Yu CM, Fung JWH et al. Tissue Doppler imaging is superior to strain rate and post-systolic shortening on the prediction of severe remodeling in both ischemic and non-ischemic heart failure after cardiac resynchronization therapy. *Circulation* 2004; 110:66-73.
17. Leclercq C, Cazeau S et al. Upgrading from right ventricular pacing to biventricular pacing in previously paced pts with advanced heart failure: a randomized controlled study. *Eur Heart J* 2003;24:364.
18. Swedberg K, Cleland J et al. Task force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure: executive summary (update 2005) *Eur. Heart J* 2005;26:1115-1140.
19. Baxx JJ, Molhoek SG et al. Usefulness of cardiac tissue doppler echocardiography to evaluate left ventricular dyssynchrony before and after biventricular pacing in pts with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2003;91:94-97.
20. Bordachar P, Lafitte S et al. Echocardiographic parameters of ventricular dyssynchrony validation in pts with heart failure using sequential biventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:2154-2165.
21. Penicka M, Bartunek J et al. Improvement of left ventricular function after cardiac resynchronization therapy is predicted by tissue Doppler imaging echocardiography. *Circulation* 2004; 109: 978-983.
22. Abraham WT, Young JB et al. Multicenter Insync ICD II study group. Effects of cardiac resynchronization on disease progression in pts with left ventricular systolic dysfunction, an indication for an implantable cardioverter-defibrillator, and mildly symptomatic chronic heart failure. *Circulation* 2004; 110:2864-2868.

ABSTRACT

Objects: Previous studies have suggested that cardiac resynchronization achieved through atrial-synchronized biventricular pacing produces clinical benefits in patients with heart failure who have an intraventricular conduction delay. From April 2001, we investigated the preliminary application and effectiveness of the cardiac resynchronization therapy in heart failure at the Vietnam National Heart Institute. **Methods and Results:** 12 patients (pts) with severe heart failure (NYHA III & IV) consist of 4 pts due to hypertension and 8 pts due to cardiomyopathy, and EF < 35%, with sinus rhythm and a duration of the QRS interval of more than 120 ms and PR interval of more than 160ms, received atrioventricular pacemakers. Implantation of pacemakers were performed successfully in 11/12 patients (91,6%). After 6 months follow-up, patients had improvements in NYHA (before implantation: NYHA III = 7pts & NYHA IV = 4 pts and after implantation: NYHA II = 9pts & NYHA III = 2 pts) and left ventricular function and hemodynamic in echocardiography (before implantation: Dd = $69,4 \pm 7,4$ mm; EF = $22,3 \pm 5,4$ %; CO = $2,63 \pm 0,52$ (l/min); Pulmonary artery pressure: $41,9 \pm 5,6$ mmHg and after implantation: Dd = $64,1 \pm 7,5$ mm; EF = $40,6 \pm 6,4$ %; CO = $3,20 \pm 0,29$ (l/min); Pulmonary artery pressure: $31,3 \pm 9,2$ mmHg). One patient died after 5 months of pacemaker's implantation. **Conclusions:** Cardiac resynchronization results in significant clinical improvement in patients who have severe heart failure and intraventricular conduction delay.

Tìm hiểu mối liên quan giữa nhịp thời gian và hội chứng Động mạch vành cấp

Nguyễn Phương Anh, Phạm Mạnh Hùng

Đại học Y Hà Nội

TÓM TẮT

Mở đầu: Nhịp thời gian của hội chứng động mạch vành cấp (HCDMVC) với thời điểm có nguy cơ xảy ra bệnh là yếu tố có giá trị dự báo, phòng ngừa bệnh tích cực và chủ động. Phần lớn các nghiên cứu về yếu tố này đều ở các nước phát triển. Tại Việt Nam, những tìm hiểu chi tiết về vấn đề này còn chưa rõ ràng. **Mục tiêu:** Mô tả mối liên quan giữa nhịp thời gian với hội chứng ĐMV cấp và một số yếu tố ảnh hưởng tới mối liên quan này. **Phương pháp nghiên cứu:** Phương pháp mô tả cắt ngang trên 365 bệnh nhân được chẩn đoán NMCT cấp và ĐTNKÔĐ điều trị nội trú tại viện Tim Mạch Việt Nam trong khoảng thời gian 01/2004 - 04/2005. **Kết quả:** Khi chia đều 24h trong ngày làm bốn khoảng (Q1-Q4), bắt đầu từ 0h - 12h - 18h - 24h, thời điểm xuất hiện triệu chứng đầu tiên (TCĐT) của HCDMVC thường gặp nhất là 6h - 11h59 (Q2) chiếm 40.6%. Các bệnh nhân khởi bệnh trong khoảng thời gian này hay gặp biến chứng và có tỷ lệ tử vong và nặng cao hơn hẳn so với các Q khác trong ngày ($p < 0.05$). Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về thời điểm khởi bệnh vào các ngày trong tuần. HCDMVC thường hay khởi phát các tháng lạnh trong năm: tháng 1 (10.1%), tháng 12 (9%). Một số yếu tố nguy cơ khác có ảnh hưởng tới thời điểm xuất hiện TCĐT trong ngày là: tuổi, hút thuốc lá, đái tháo đường, tiền sử NMCT, hội chứng chuyển hoá. Nhóm tuổi > 70 có thêm khoảng thời gian nguy cơ hay xuất hiện bệnh là Q1 (0h - 5h59). Các bệnh nhân hút thuốc lá, đái tháo đường (ĐTĐ), tiền sử NMCT có thể khởi phát HCDMVC vào bất cứ thời điểm nào trong ngày. Nhóm bệnh nhân có hội chứng chuyển hoá thường xuất hiện TCĐT vào Q3 (12h - 17h59) trong ngày. Chưa thấy ảnh hưởng của các yếu tố nguy cơ như: giới, tăng huyết áp (THA), rối loạn lipid máu, thừa cân và béo phì, béo bụng, tiền sử TMCT, yếu tố gia đình có ảnh hưởng tới thời điểm xuất hiện TCĐT của HCDMVC. **Kết luận:** Khoảng thời gian 6h - 11h59 là khoảng thời gian nguy cơ của bệnh nhân HCDMVC. Bệnh có thể xuất hiện vào bất cứ ngày nào trong tuần và hay xảy ra vào các tháng lạnh trong năm. Lưu ý các bệnh nhân > 70 tuổi hay xuất hiện vào cả Q1 và Q2, các bệnh nhân hút thuốc lá, ĐTĐ, tiền sử NMCT có thể xuất hiện bệnh vào bất cứ thời điểm nào trong ngày. Riêng các bệnh nhân có hội chứng chuyển hoá hay khởi bệnh vào Q3.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng động mạch vành cấp (HCDMVC), bao gồm Nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp và Đau thắt ngực không ổn định (ĐTNKÔĐ), là bệnh nặng hay gặp ở các nước đã phát triển và đang gia tăng nhanh chóng ở các nước đang phát triển.

Nhịp thời gian là những hoạt động hoặc những thay đổi sinh lý có tính chu kỳ của sinh vật sống nhằm phản ứng nhịp nhàng với những thay đổi có tính chu kỳ ngày, chu kỳ tháng, chu kỳ năm của môi trường [3].

Kể từ năm 1969, khi Reinberg và trường phái Minnesota [3] mở đầu cho những nghiên cứu về tính chu kỳ hay tính chất nhịp của các hiện tượng sinh lý và bệnh lý, cho đến nay, bệnh học nói chung và bệnh lý tim mạch nói riêng cùng mối liên quan với nhịp thời gian đã được nhiều tác giả tìm hiểu. Tăng huyết áp (THA), rối loạn nhịp tim, thấp tim và một số bệnh tim mạch khác với những thời điểm nguy cơ hay xảy ra bệnh nhất trong ngày, trong tháng, trong năm đã được đề cập đến [3]. Ở các bệnh nhân HCDMVC, những khoảng thời gian nguy cơ hay xuất hiện bệnh theo công bố của các tác giả phương Tây là vào mùa đông [3,5], các tháng lạnh trong năm [3,5], ngày thứ Hai đầu tuần [3] và khoảng thời gian 6h-11h59 trong ngày [3,10]. Tại Việt Nam, những thông tin chi tiết về vấn đề này còn chưa thực sự rõ ràng. Do vậy, chúng tôi nghiên cứu đề tài này nhằm mục tiêu sau:

Mục tiêu nghiên cứu: Mô tả mối liên quan giữa nhịp thời gian với hội chứng ĐMV cấp và một số yếu tố ảnh hưởng tới mối liên quan này.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Đối tượng nghiên cứu của chúng tôi gồm 365 bệnh nhân được chẩn đoán Nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp và Đau thắt ngực không ổn định (ĐTNKÔĐ), điều trị nội trú tại Viện Tim Mạch Việt Nam trong khoảng thời gian 01/01/2004-30/04/2005.

Phương pháp nghiên cứu

Chúng tôi tiến hành nghiên cứu theo phương pháp mô tả cắt ngang.

Trình tự nghiên cứu:

1. Xây dựng kế hoạch nghiên cứu, lập đề cương nghiên cứu,
2. Lập mẫu bệnh án nghiên cứu,
3. Tiến hành nghiên cứu.

Nghiên cứu gồm hai giai đoạn:

1) Giai đoạn nghiên cứu hồi cứu mô tả trong thời gian 01/01/2004 đến 31/10/2004 trên 223 bệnh nhân. Các thông tin về thời điểm xuất hiện bệnh, các yếu tố nguy cơ, lâm sàng và cận lâm sàng được thu thập theo hồ sơ lưu trữ.

2) Giai đoạn nghiên cứu tiến cứu mô tả trong thời gian 01/11/2004 đến 20/04/2005 trên 142 bệnh nhân. Thời điểm xuất hiện Triệu chứng đầu tiên (TCĐT), các yếu tố nguy cơ của HCDMVC và các biến chứng, kết quả ra viện được theo dõi, khai thác trên bệnh nhân và hồ sơ bệnh án.

Thời điểm xuất hiện Triệu chứng đầu tiên (TCĐT) trong 24 giờ trong ngày được chia làm 4 khoảng: 0h - 5h59 (Q1), 6h - 11h59 (Q2), 12h - 17h59 (Q3), 18h - 23h59 (Q4).

Phương pháp xử lý số liệu

Số liệu thu được được xử lý bằng chương trình Epi info 2000.

Các kết quả thu được thể hiện dưới dạng: (1) biến số: trung bình \pm SD, (2) biến logic: %. Chúng tôi sử dụng test χ^2 để so sánh sự khác nhau về tỷ lệ giữa các yếu tố nguy cơ và test T student kiểm định sự khác biệt của các giá trị trung bình. Sự khác biệt được coi là có ý nghĩa thống kê với mức $p < 0.05$.

KẾT QUẢ

1. Đặc điểm chung của mẫu nghiên cứu.

Trong số 365 bệnh nhân HCMVC có 75% nam, 25% nữ, tuổi giao động từ 34 -90

tuổi, tuổi trung bình 63.7 ± 10.7 , có 319 (87.4%) bệnh nhân > 50 tuổi. Các chỉ số khối cơ thể (BMI) trung bình và tỷ lệ vòng bụng/ vòng mông (WHR) trung bình đều ở trong giới hạn bình thường. Các yếu tố nguy cơ hay gặp lần lượt là: rối loạn lipid máu (57%), tăng huyết áp (THA) chiếm 48%, hút thuốc lá (36.2%), đái tháo đường (18.1%), NMCT cũ (13.4%), tiền sử thiếu máu cơ tim (TMCT) chiếm 9.9%, yếu tố gia đình 1.9% (bảng 1).

Bảng 1. Một số đặc điểm chung của mẫu nghiên cứu

Thông số	Giá trị	% (Khoảng)
Tổng số bệnh nhân	365	100%
NMCT	213	54.8 %
ĐTNKÔĐ	152	41.6%
Giới nam / nữ	3.1/1	75.3% / 24.7%
Tuổi (năm)	63.7 ± 10.7	(34- 90)
Chiều cao TB (m)	1.59 ± 0.074	(1.46 - 1.80m)
Cân nặng TB (m)	57.3 ± 8.2	(43 - 89kg)
BMI trung bình	22.7 ± 3.02	
WHR trung bình	0.78 ± 0.12	

2. Nhịp thời gian của bệnh nhân HCMVC cấp

a. Nhịp 1/4 ngày ở bệnh nhân hội chứng DMV cấp.

Bảng 2. Thời điểm xuất hiện triệu chứng đầu tiên.

Thời điểm xuất hiện TCĐT	NMCT n(%)	ĐTNKÔĐ n(%)	Tổng n(%)
0h - 5h59 (Q1)	34 (16.0)	27 (17.8)	61 (16.7)
6h - 11h59 (Q2)	88 (41.3)	60 (39.5)	148 (40.6)
12h - 17h59 (Q3)	52 (24.4)	37 (24.3)	89 (24.4)
18h - 23h59 (Q4)	39 (18.3)	28 (18.4)	67 (18.3)
Tổng	213 (100)	152 (100)	365 (100)

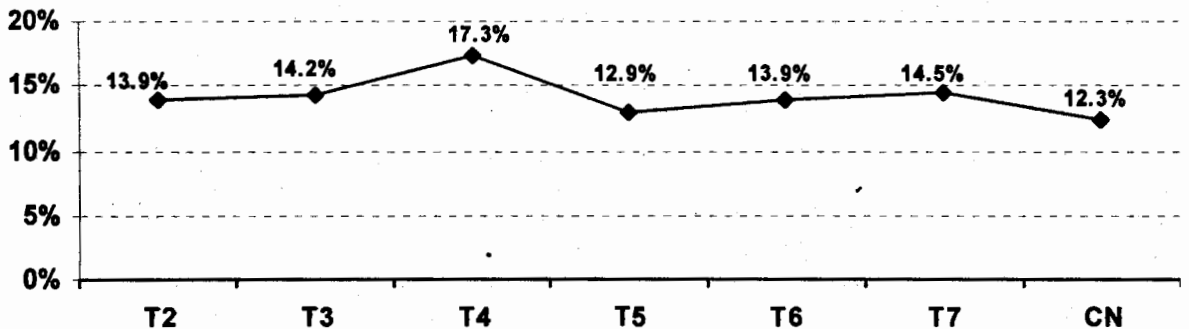
Hầu hết các bệnh nhân đều xuất hiện TCĐT vào khoảng thời gian 6h - 11h59 trong ngày (40.6%) ở nhóm bệnh nhân chung. Các bệnh nhân ít khởi bệnh nhất vào khoảng thời gian 0h - 5h59 (16.7%). Khi so sánh ở hai nhóm NMCT cấp và ĐTNKỒĐ cũng không có sự khác biệt, thời điểm nguy cơ hay xuất hiện bệnh đều là 6h-11h59 với tỷ lệ lần lượt là 41.3% và 39.5%. Khoảng thời gian ít nguy cơ xuất hiện bệnh nhất vẫn là 0h - 6h (16% ± 17.8%).

Khi theo dõi biến chứng, chúng tôi nhận thấy các bệnh nhân có thời điểm xuất hiện TCĐT vào Q2 có tỷ lệ biến chứng cao hơn hẳn (39.4%) so với các thời điểm khác trong ngày, trong khi nhóm

bệnh nhân không có biến chứng, thời điểm khởi bệnh phân bố khá đều trong ngày ($p < 0.05$). Tương tự khi đánh giá kết quả ra viện, các bệnh nhân tử vong hoặc nặng xin về thường xuất hiện bệnh vào Q2 của ngày, chiếm 63.2%, lớn hơn rất nhiều so với nhóm bệnh nhân ra viện ổn định có thời điểm khởi bệnh ở Q2 chỉ là 37.9% ($p < 0.05$).

b. Nhịp ngày trong tuần của hội chứng DMV cấp.

Bệnh nhân có HCDMVC xuất hiện TCĐT phân bố khá đều vào các ngày trong tuần và có xu hướng tăng cao nhất ở ngày thứ 4 trong tuần (17.3%) và thấp nhất vào ngày Chủ nhật (12.3%) nhưng điều này không có ý nghĩa thống kê ($p > 0.05$).

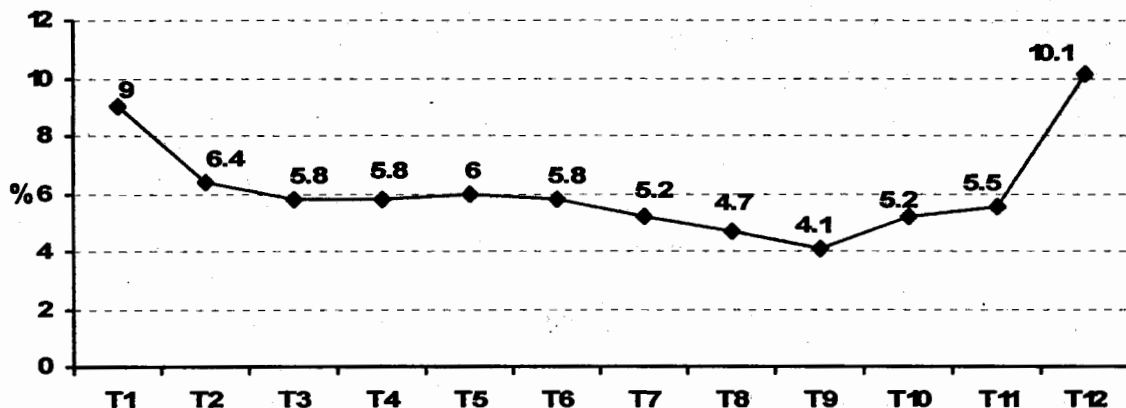


Biểu đồ 1. Nhịp ngày trong tuần và HCDMVC

c. Phân bố thời điểm xuất hiện TCĐT theo từng tháng.

Thời gian nghiên cứu của chúng tôi từ tháng 1/2004 - 12/2004 và 4 tháng đầu năm 2005. Số bệnh nhân xuất hiện bệnh trong từng tháng sẽ được tính theo tỷ lệ %. Riêng các tháng 1 đến tháng 4 của hai

năm được tính theo giá trị trung bình của hai tháng trong hai năm đó. Các bệnh nhân vào viện tập trung nhiều nhất vào các tháng 12(10.1%), tháng 1 (9%), thấp nhất vào tháng 8 (4.7%) và tháng 9 (4.1%) trong năm.



Biểu đồ 2. Phân bố bệnh nhân theo tháng

3. Một số yếu tố liên quan đến nhịp thời gian và HCDMV cấp

Tuổi: ở cả ba nhóm < 50, 50 - 70, > 70 tuổi, thời điểm có nguy cơ khởi phát bệnh cao nhất đều ở Q2 trong ngày. Riêng nhóm tuổi > 70 tuổi xuất hiện thêm một khoảng thời gian nguy cơ nữa là 0h - 5h59 ($p < 0.05$).

Giới: Cả giới nam và nữ đều có tỷ lệ bệnh nhân xuất hiện bệnh cao nhất ở Q2 (38.9% và 45.6%) và đều ít nhất ở Q1 (17.5% và 14.4%). Không có sự khác biệt về thời gian nguy cơ xuất hiện bệnh giữa hai giới ($p < 0.05$).

Chỉ số khối cơ thể (BMI): Nhóm bệnh nhân có BMI < 23 và BMI = 23 đều có thời gian nguy cơ xuất hiện bệnh cao nhất ở Q2 trong ngày, lần lượt là 39% và 43.4%. Ở nhóm BMI < 23 xuất hiện thêm một đỉnh cao nữa vào Q3 trong ngày (29.3%) so với nhóm BMI = 23 phân bố khá đều ở các 1/4 khác ($p > 0.05$).

Tỷ lệ vòng hông và eo (WHR): Các bệnh nhân có WHR cao hơn bình thường (nam có WHR = 0.95, nữ WHR = 0.8) được xếp vào nhóm bệnh nhân có yếu tố nguy cơ

bệnh mạch vành và nhóm có WHR trong giới hạn bình thường được xếp vào nhóm bệnh nhân không có yếu tố nguy cơ bị bệnh mạch vành. Dù bệnh nhân có yếu tố nguy cơ và không có yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành thì thời điểm xuất hiện TCĐT đều hay gặp nhất ở Q2 với tỷ lệ lần lượt là 40.4% và 41.7%.

Tăng huyết áp (THA) và rối loạn lipid máu: Các bệnh nhân có THA và rối loạn lipid máu đều tuân theo quy luật chung là hay xuất hiện bệnh nhất trong khoảng thời gian nguy cơ 6h - 11h59 với tỷ lệ 38.4% và 37.1% cũng giống như nhóm bệnh nhân không THA và không rối loạn lipid máu.

Hút thuốc lá: Nhóm bệnh nhân không hút thuốc lá hay khởi bệnh vào khoảng thời gian nguy cơ Q2 giống như ở nhóm chung (47.2%) trong khi nhóm có hút thuốc lá có xu hướng xuất hiện bệnh ở mọi thời điểm trong ngày ($p < 0.05$).

Đái tháo đường: Bệnh nhân ĐTĐ và không ĐTĐ đều có thời điểm nguy cơ xuất hiện bệnh cao nhất ở Q2 của ngày (28.8% và 43.1%). Tuy nhiên, khi so với tương quan với các 1/4 khác trong ngày các bệnh

nhân đái tháo đường có xu hướng phân bố đều ở các Q khác trong ngày ($p < 0.05$).

Tiền sử TMCT: Các bệnh nhân có tiền sử TMCT có thời điểm khởi bệnh trải đều trong ngày: Q1 (22.2%), Q2 (27.8%), Q3 và Q4 là 25% trong khi nhóm bệnh nhân không có tiền sử này hay xuất hiện bệnh ở Q2 (41.9%) tuân theo quy luật chung. Tuy nhiên điều này không có ý nghĩa thống kê ($p > 0.05$).

NMCT cũ: Tương tự, nhóm bệnh nhân có tiền sử NMCT cũ có nguy cơ xuất hiện bệnh vào bất cứ thời điểm nào trong ngày: Q1 và Q2 là 26.5%, Q3 22.5%, Q4 24.5%, trong khi nhóm bệnh nhân không có tiền sử này thường hay xuất hiện bệnh vào Q2 tới 42.7% ($p < 0.05$).

Yếu tố gia đình: Các bệnh nhân có người thân trong gia đình bị NMCT đường

như hay xuất hiện bệnh vào Q3 (42.9%) khác hẳn với nhóm không có yếu tố này thường hay xuất hiện bệnh vào Q2. Tuy nhiên sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê ($p > 0.05$).

Hội chứng chuyển hoá: Trong nghiên cứu của chúng tôi, có 18/142 bệnh nhân có hội chứng chuyển hoá, chiếm tỷ lệ 12.7%. Trong nhóm có hội chứng chuyển hoá, tỷ lệ bệnh nhân xuất hiện TCĐT cao nhất ở Q3 (44.4%) có sự khác biệt với nhóm không có hội chứng này thường hay khởi bệnh vào Q2 (42.7%) ($p < 0.05$).

BÀN LUẬN

1. Về nhịp thời gian ở bệnh nhân HCDMVC

a. Nhịp 1/4 ngày ở bệnh nhân hội chứng DMV cấp.

TCĐT	6h-11h59 (Q1)	0h-5h59 (Q2)	12h-17h59 (Q3)	18h-23h59 (Q4)
Adeline Ngo	23%	20.2%	20.2%	13.5%
D.Sen	38.7 %	20.3 %	22.4%	18.6%
Bhawan Yadav	40%	60%		
Chúng tôi	40.5%	16.7%	24.4%	25.3%

Hầu hết các bệnh nhân đều xuất hiện bệnh ở Q2 trong ngày. Các thông số nghiên cứu của chúng tôi khá phù hợp với các tác giả D. Sen và Bhawan Yadva, Chao, cao hơn so với tác giả Adeline Ngo [6,9,10].

Các bệnh nhân hay xuất hiện HCDMVC vào Q2 trong ngày (6h - 11h59) là do một cơ chế sinh lý bệnh khá phức tạp, có sự tác động qua lại của các yếu tố bên trong và bên ngoài.

b. Nhịp ngày trong tuần của HCDMVC.

Tỷ lệ bệnh nhân xuất hiện TCĐT phân bố khá đồng đều trong các ngày trong

tuần. Kết quả này của chúng tôi phù hợp với kết quả của các tác giả Ngo A [6], có sự khác biệt so với tác giả Willich [10]. Tác giả đã nhận thấy có tỷ lệ bệnh nhân bệnh mạch vành xuất hiện bệnh tăng vọt vào ngày thứ 2 trong tuần và đề xuất giả thuyết “hội chứng sáng thứ hai”. Có sự khác biệt này phải chăng là do đối tượng nghiên cứu của tác giả là các bệnh nhân có việc làm và làm việc theo chế độ hành chính trong khi đối tượng nghiên cứu của chúng tôi phân bố ngành nghề khá đa dạng.

c. Phân bố thời điểm xuất hiện TCĐT theo từng tháng.

Theo kết quả nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ bệnh nhân xuất hiện HCDMVC nhiều nhất vào các tháng 12, tháng 1 là các tháng lạnh trong năm. Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của các tác giả khác: Marchant nhận thấy HCDMVC thường xuất hiện vào mùa đông hoặc trong những ngày lạnh ở bất cứ mùa nào [10], Spielberg nhận ra tỷ lệ bệnh nhân xuất hiện tăng vọt ở tháng 1 đến tháng 3 trong năm [3].

2. Ảnh hưởng của một số yếu tố nguy cơ khác tới thời điểm xuất hiện TCĐT ở bệnh nhân HCDMV cấp.

Tuổi: ở cả ba nhóm <50, 50-70, > 70 tuổi, thời điểm có nguy cơ khởi phát bệnh cao nhất đều ở Q2 trong ngày. Riêng nhóm tuổi > 70 tuổi xuất hiện thêm một khoảng thời gian nguy cơ nữa là 0h - 5h59 ($p < 0.05$). Điều này có thể là do hiện tượng nhịp thời gian của HCDMVC liên quan chặt chẽ với sự thức giấc và thay đổi tư thế nằm - đứng mà người già thường hay dậy sớm hơn các lứa tuổi khác nên làm tăng nguy cơ xuất hiện bệnh trong thời gian Q1 này.

Giới: Cả giới nam và nữ đều có tỷ lệ bệnh nhân xuất hiện bệnh cao nhất ở Q2 (38.9% và 45.6%) và đều ít nhất ở Q1 (17.5% và 14.4%). Không có sự khác biệt về thời gian nguy cơ xuất hiện bệnh giữa hai giới ($p < 0.05$).

BMI: Nhóm bệnh nhân có BMI < 23 và BMI = 23 đều có thời gian nguy cơ xuất hiện bệnh cao nhất ở Q2 trong ngày, lần lượt là 39% và 43.4%. Ở nhóm BMI < 23 xuất hiện thêm một đỉnh cao nữa vào Q3 trong ngày (29.3%) so với nhóm BMI = 23 phân bố khá đều ở các 1/4 khác ($p > 0.05$).

Kết quả này của chúng tôi phù hợp với kết quả nghiên cứu của tác giả William [9]: thời điểm xuất hiện TCĐT không khác nhau ở nhóm có hay không béo phì. Như vậy, yếu tố béo phì không ảnh hưởng đến nhịp 1/4 ngày của hội chứng DMV cấp.

WHR: Các bệnh nhân có WHR cao hơn bình thường (nam có WHR = 0,95, nữ WHR = 0,8) được xếp vào nhóm bệnh nhân có yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành và nhóm có WHR trong giới hạn bình thường được xếp vào nhóm bệnh nhân không có yếu tố nguy cơ bị bệnh mạch vành. Dù bệnh nhân có yếu tố nguy cơ và không có yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành thì thời điểm xuất hiện TCĐT đều hay gặp nhất ở Q2 với tỷ lệ lần lượt là 40.4% và 41.7%. Kết quả này của chúng tôi tương tự tác giả William [9].

THA và rối loạn lipid máu: Các bệnh nhân có THA và rối loạn lipid máu đều tuân theo quy luật chung là hay xuất hiện bệnh nhất trong khoảng thời gian nguy cơ 6h - 11h59 với tỷ lệ 38.4% và 37.1% cũng giống như nhóm bệnh nhân không THA và không rối loạn lipid máu. Như vậy, THA và rối loạn lipid máu không làm ảnh hưởng đến nhịp thời gian 1/4 ngày của HCDMVC.

Hút thuốc lá: Nhóm bệnh nhân không hút thuốc lá hay khởi bệnh vào khoảng thời gian nguy cơ Q2 giống như ở nhóm chung (47.2%) trong khi nhóm có hút thuốc lá có xu hướng xuất hiện bệnh ở mọi thời điểm trong ngày ($p < 0.05$). Kết quả này của chúng tôi tương tự kết quả của các tác giả Ngo A và Zoble RG [9].

Đái tháo đường: Bệnh nhân ĐTĐ và không ĐTĐ đều có thời điểm nguy cơ xuất hiện bệnh cao nhất ở Q2 của ngày (28.8% và 43.1%). Tuy nhiên, khi so với tương

quan với các 1/4 khác trong ngày các bệnh nhân đái tháo đường có xu hướng phân bố đều ở các Q khác trong ngày ($p < 0.05$). Kết quả này của chúng tôi tương tự kết quả nghiên cứu của SISIS - 2 và một số tác giả khác [9,10]. Điều này có thể do ở bệnh nhân ĐTĐ hệ thống thần kinh giao cảm bị suy yếu và trên hết là do bệnh nhân ĐTĐ thường điều chỉnh mức độ hoạt động do các tổn thương mạch máu ngoại biên, đau cách hồi, loét ở chân.v.v..

Tiền sử TMCT: Có vẻ như các bệnh nhân có tiền sử TMCT có thời điểm khởi bệnh trải đều trong ngày: Q1 (22.2%), Q2 (27.8%), Q3 và Q4 là 25% trong khi nhóm bệnh nhân không có tiền sử này hay xuất hiện bệnh ở Q2 (41.9%) tuân theo quy luật chung. Tuy nhiên điều này không có ý nghĩa thống kê ($p > 0.05$) phải chăng là do cỡ mẫu của chúng tôi chưa đủ lớn.

NMCT cũ: Tương tự, nhóm bệnh nhân có tiền sử NMCT cũ có nguy cơ xuất hiện bệnh vào bất cứ thời điểm nào trong ngày: Q1 và Q2 là 26.5%, Q3 là 22.5%, Q4 là 24.5%, trong khi nhóm bệnh nhân không có tiền sử này thường hay xuất hiện bệnh vào Q2 tới 42.7% ($p < 0.05$). Kết quả này của chúng tôi có sự khác biệt so với các nghiên cứu ISIS -2 [35] và Behar [36]. Tác giả này cho rằng không có nhịp thời gian nào có ý nghĩa thống kê ở cả 2 nhóm. Tuy nhiên, kết quả của chúng tôi phù hợp với kết quả của các tác giả Hansen [7], Hjalmarson [7]. Nguyên nhân phải chăng là do bệnh nhân có tiền sử NMCT thường dùng một số thuốc và giảm cường độ hoạt động.

Yếu tố gia đình: Các bệnh nhân có người thân trong gia đình bị NMCT dường như hay xuất hiện bệnh vào Q3 (42.9%)

khác hẳn với nhóm không có yếu tố này thường hay xuất hiện bệnh vào Q2. Tuy nhiên sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê ($p > 0.05$).

Hội chứng chuyển hoá: Trong nghiên cứu của chúng tôi, có 18/142 bệnh nhân có hội chứng chuyển hoá, chiếm tỷ lệ 12.7%. Trong nhóm có hội chứng chuyển hoá, tỷ lệ bệnh nhân xuất hiện TCĐT cao nhất ở Q3 (44.4%) có sự khác biệt với nhóm không có hội chứng này thường hay khởi bệnh vào Q2 (42.7%) ($p < 0.05$).

KẾT LUẬN

1. Có mối liên quan giữa bệnh nhân bị HCDMV cấp và nhịp thời gian:

- Khoảng thời gian (Q1) 6h - 11h59 là khoảng thời gian nguy cơ của bệnh nhân HCDMVC.

- Bệnh có thể xuất hiện vào bất cứ ngày nào trong tuần và hay xảy ra vào các tháng lạnh trong năm.

2. Một số yếu tố ảnh hưởng tác động nhịp thời gian: bệnh nhân > 70 tuổi hay xuất hiện bệnh vào cả Q1 và Q2; các bệnh nhân hút thuốc lá, ĐTĐ, tiền sử NMCT có thể xuất hiện bệnh vào bất cứ thời điểm nào trong ngày. Riêng các bệnh nhân có hội chứng chuyển hoá hay khởi bệnh vào Q3.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đào Ngọc Phong (1992), *Thời tiết với bệnh tật* Nhà xuất bản y học.
2. Lương Thị Lan Anh (2001), *Tìm hiểu giá trị của thang điểm Predict trong tiên lượng bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp và đau thắt ngực không ổn định*. Luận văn tốt nghiệp bác sỹ y khoa.

3. E.P.Odum (1978), *Cơ sở sinh thái học tập 1*, Nhà xuất bản đại học và trung học chuyên nghiệp HN.
4. Nguyễn Văn Thang (1976), *Nhịp tử vong và liên quan giữa thời tiết với nhịp tử vong ở trung tâm điều trị Bạch Mai*. Luận án bác sĩ chuyên khoa cấp II.
5. Thomopoulos K.C., Katsakoulis E.C., Margaritis V.G., Mimidis K.P., Vagianos C.E.. (1997), *Seasonality in the prevalence of acute upper gastrointestinal bleeding*. J Clin Gastroenterol 25:5796-5799
6. Geoffray T.A. (2003), *Managing patient with high risk asthma*. Patient Care 2003; 1: 14-38.
7. Willich S.N và cs (1994), *Coronary Heart diseases/ Myocardial Infarction; Weekly Variation of Acute Myocardial Infarction: increases Monday risk in the working population*. Cir, vol 90, pp 87-93.
8. Moshkowitz M., Konikoff F.M., Arber N., et al (1994), *Seasonal variation in the frequency of Helicobacter pylori infection: a possible cause of the seasonal occurrence of peptic ulcer disease*. Am J Gastroenterol; 89:731-3.
9. Ngo A.(2002), *Circadian Rhythm in patients with acute myocardial infarct*. Asean Heart j, vol 10, n^o 2,;1-7.
10. Asia Pacific Cohort Studies Collaboration (2004), *Body mass index and cardiovascular disease in the Asia-Pacific Region: an overview of 33 cohorts involving 310 000 participants*. International Journal of Epidemiology 2004 33(4):751-758;

Tìm hiểu mối liên quan giữa số lượng bạch cầu và tiên lượng bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp

Nguyễn Thị Thanh, Phạm Mạnh Hùng
Đại học Y Hà Nội

ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu cơ tim (NMCT) hiện nay là một trong những bệnh thường gặp nhất ở các nước phát triển và bệnh có xu hướng tăng nhanh ở các nước đang phát triển [1-9].

Những tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị nhất là phương pháp can thiệp mạch vành cấp cứu hiện nay đã làm cho tỷ lệ tử vong của NMCT cấp giảm đi đáng kể. Tuy nhiên đây vẫn là một bệnh lý cấp cứu, nếu không được chẩn đoán và xử trí đúng bệnh nhân (BN) có nguy cơ tử vong cao và nhiều biến chứng nặng. Do đó, đối với một bác sỹ lâm sàng nói chung và bác sỹ lâm sàng tim mạch nói riêng khi đứng trước một BN NMCT cấp không chỉ là áp dụng các biện pháp chẩn đoán và điều trị hiện đại mà vấn đề quan trọng là đánh giá đúng và đầy đủ các yếu tố nguy cơ cũng như các yếu tố tiên lượng để từ đó có thái độ xử trí đúng, có kế hoạch điều trị và kế hoạch theo dõi BN được hiệu quả.

Trên thế giới, nhiều yếu tố được nghiên cứu đánh giá là có giá trị tiên lượng bệnh như yếu tố: tuổi, giới, phân độ Killip, nhịp tim, huyết áp tâm thu... và số lượng bạch cầu máu (SLBCM) được nhắc đến như là một yếu tố tiên lượng độc lập, khá khách quan và có hiệu lực cao

trong bệnh NMCT cấp. Hơn thế nữa, SLBCM là một xét nghiệm đơn giản, ít tốn kém [2,4,9].

Ở Việt Nam, có nhiều nghiên cứu về các yếu tố nguy cơ và yếu tố tiên lượng, nhưng cho đến nay chúng tôi chưa thấy có một nghiên cứu nào đánh giá vai trò của SLBCM trong việc tiên lượng BN NMCT cấp. Do đó chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài này nhằm hai mục tiêu chính sau:

1. *Tìm hiểu đặc điểm số lượng bạch cầu máu ở bệnh nhân NMCT cấp.*
2. *Tìm hiểu vai trò của số lượng bạch cầu trong việc tiên lượng tử vong và các biến cố tim mạch chính khác ở bệnh nhân NMCT cấp trong thời gian điều trị tại viện và qua theo dõi dọc thời gian sáu tháng.*

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Gồm 262 bệnh nhân được chẩn đoán là NMCT cấp điều trị nội trú tại Viện Tim mạch Việt Nam - Bệnh viện Bạch Mai trong thời gian từ tháng 05 năm 2003 đến tháng 01 năm 2005.

Đối tượng loại trừ

Những bệnh nhân được chẩn đoán là NMCT cấp và đồng thời có các bệnh có ảnh

hưởng trực tiếp tới SLBCM hoặc bệnh đang được điều trị bằng các phương pháp, thuốc làm ảnh hưởng tới SLBCM như nhiễm trùng, bệnh về máu...

Phương pháp nghiên cứu

a. *Thiết kế nghiên cứu*: phương pháp tiến cứu, thuần tập tương lai

b. Các bước tiến hành

- Toàn bộ 262 BN lựa chọn vào nghiên cứu được theo dõi trong thời gian điều trị tại viện, các thông tin được thu thập vào mẫu bệnh án riêng, gồm có: phần hành chính, tiền sử một số yếu tố nguy cơ của bệnh NMCT, các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng giúp chẩn đoán xác định và chẩn đoán phân biệt.

+ *Riêng với SLBCM*, chúng tôi lấy trong xét nghiệm công thức máu làm trong 24 giờ đầu nhập viện. BN được làm nhiều xét nghiệm công thức máu trong 24 giờ đầu chúng tôi lấy xét nghiệm có SLBC cao nhất. BN được can thiệp động mạch vành trong 24 giờ đầu lấy xét nghiệm được làm trước khi can thiệp.

- Bệnh nhân được theo dõi trong thời gian 6 tháng liên lạc qua thư, các thông tin được thu thập vào mẫu phiếu điều tra riêng.

Các tiêu chí đánh giá

+ Trong thời gian điều trị tại viện bao gồm:

- a) Diễn biến tốt: BN ổn định, không có các biến cố tim mạch nặng
- b) Diễn biến xấu: BN tử vong, nặng xin về hoặc có các biến cố tim mạch nặng như: vỡ tim, thông liên thất, hở hai lá cấp

+ Trong thời gian 6 tháng bao gồm:

- a) Diễn biến tốt: BN sống không có biến cố tim mạch
- b) Tử vong
- c) Các biến cố tim mạch chính: suy tim (khó thở), đau ngực lại, nhồi máu cơ tim lại, tắc mạch (tai biến mạch não, tắc mạch sâu chi dưới), một số biến cố tim mạch khác.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Đặc điểm chung của nhóm đối tượng nghiên cứu

Trong thời gian 18 tháng chúng tôi theo dõi được tổng số 262 BN điều trị nội trú tại Viện Tim mạch – bệnh viện Bạch Mai. Sau đây là một số đặc điểm của nhóm đối tượng nghiên cứu (bảng 1):

Bảng 1. Đặc điểm chung của nhóm đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm	n	Tỷ lệ %
Tuổi Tuổi trung bình:	63,97 ± 11,62	(35 – 90)
Giới nam	197	75,19
Giới nữ	65	24,81
Tiền sử		
Tiền sử tăng huyết áp	121	46,20
Tiền sử đái tháo đường	25	9,50
Tiền sử hút thuốc lá	120	45,80
Tiền sử đau thắt ngực	81	30,90
Tiền sử nhồi máu cơ tim	18	6,90
Tiền sử rối loạn mỡ máu	14	5,30
Đặc điểm lâm sàng		
Tần số tim >100 ck/ p	17	6,50
HATT thời điểm vào viện <90 mmHg	18	6,90
Phân độ Killip I	192	73,30
Phân độ Killip II	35	13,40
Phân độ Killip III	15	5,70
Phân độ Killip IV	20	7,60
Vị trí nhồi máu trên điện tâm đồ		
Trước vách	73	27,86
Trước rộng	87	33,21
Trước bên	4	1,53
Sau dưới	80	30,53
Dưới nội tâm mạc	8	3,07
Phương pháp điều trị		
Can thiệp mạch vành qua da	164	62,60
Điều trị nội khoa đơn thuần	98	37,40

Đặc điểm số lượng bạch cầu ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp

BC trung bình: 11,57 ± 3,29 G/L. Thấp nhất: 4,80 G/l, cao nhất 28,2 G/L. Nhóm BN có SLBCM >10 G/L có 186 BN, chiếm 71% (bảng 2).

Chúng tôi sử dụng đường cong ROC

trong chương trình xử lý số liệu SPSS 12.0 để tìm điểm cắt đánh dấu sự khác biệt về tỷ lệ tử vong giữa các nhóm bạch cầu, kết quả chúng tôi thu được đó là hai nhóm bạch cầu < 11 G/L (Nhóm 1) và 11G/L (Nhóm 2).

Bảng 2. Đặc điểm SLBCM ở BN NMCT cấp

SLBCM (G/L)	Số BN (Người)	Tỷ lệ %
< 11	126	48,09
≥ 11	136	51,91
Tổng	262	100

Vai trò của SLBCM trong việc tiên lượng BN NMCT cấp

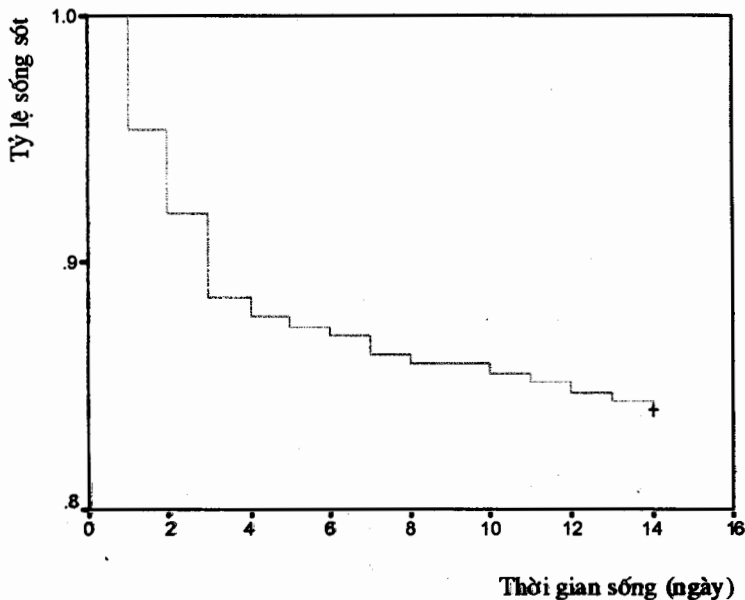
a. Tình hình tử vong trong thời gian điều trị tại viện

Qua theo dõi 262 BN có 42 BN tử vong trong thời gian điều trị tại viện chiếm 16,03%. BN tử vong sớm nhất là trong ngày đầu nhập viện, muộn nhất là sau 14 ngày nhập viện. Trong đó chủ yếu BN tử vong trong những ngày đầu, nhiều nhất vào ngày đầu tiên nhập viện (biểu đồ 2).

b. Mối liên quan giữa SLBCM và tỷ lệ tử

vong trong thời gian điều trị tại viện của BN NMCT cấp

Chúng tôi sử dụng đường Kaplan-Meier để biểu diễn tình hình tử vong tại viện của nhóm đối tượng nghiên cứu và sử dụng test Log rank để so sánh tỷ lệ tử vong tích lũy tại viện của hai nhóm BN có SLBCM <11 G/l và BN có SLBCM ≥ 11 G/L. Kết quả thu được: BN có SLBCM ≥ 11 G/L có tỷ lệ tử vong tại viện cao hơn BN có SLBCM < 11 G/l 2,2 lần (RR: 1,2 – 4,03), $p < 0,05$ (biểu đồ 3).



Biểu đồ 2. Đường Kaplan- Meier biểu diễn tình trạng sống còn của BN NMCT cấp

c. Mối liên quan giữa SLBCM và tiên lượng BN NMCT cấp sau 06 tháng kể từ ngày nhập viện

- Mối liên quan giữa SLBCM và tiên lượng tử vong BN NMCT cấp sau 06 tháng

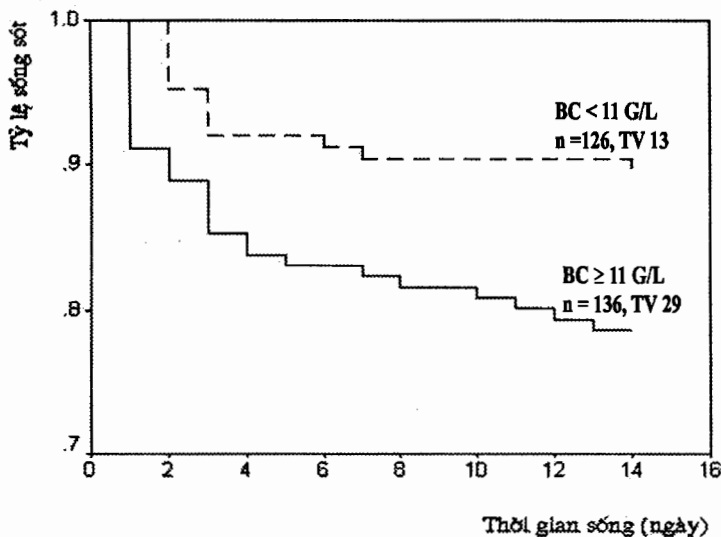
Bảng 3. Mối liên quan giữa SLBCM và tiên lượng tử vong sau 06 tháng

Diễn biến bệnh	n	SLBCM (G/L)				P	RR
		< 11		≥ 11			
		BN	%	BN	%		
Tử vong	8	2	25,00	6	75,00	> 0,05	2,36
Sống	76	35	46,05	41	53,95	p = 0,28	(0,51-1,03)

- Mối liên quan giữa SLBCM và các biến cố tim mạch chính khác sau 06 tháng

Bảng 4. Mối liên quan giữa SLBCM và các biến cố tim mạch sau 06 tháng.

Biến cố tim mạch chính	n	SLBCM (G/L)				P	RR
		< 11		≥ 11			
		BN	%	BN	%		
Có	19	5	26,32	14	73,68	< 0,05	2,39
Không	57	30	52,63	27	47,37		(0,96 - 5,97)



Biểu đồ 3. Đường Kaplan- Meier biểu diễn mối liên quan giữa SLBC và tỷ lệ tử vong tại viện của BN NMCT cấp.

BÀN LUẬN

Trong thời gian 18 tháng từ tháng 05 năm 2003 đến tháng 01 năm 2005 chúng tôi theo dõi được 262 BN chẩn đoán NMCT cấp điều trị nội trú tại Viện Tim mạch – Bệnh viện Bạch Mai.

Tuổi: tuổi trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi là $63,97 \pm 11,62$; tuổi cao nhất là 35, thấp nhất là 90 tuổi, nhóm BN có tuổi từ 60 - 75 chiếm tỷ lệ cao nhất (52,67%).

Giới: chúng tôi gặp chủ yếu là nam giới với tỷ lệ nam: nữ là 3:1. Kết quả này của chúng tôi phù hợp với các nghiên cứu trong và ngoài nước khác [1, 2, 7].

Đặc điểm SLBCM ở BN NMCT cấp

Trong nghiên cứu của chúng tôi SLBCM trung bình là: $11,57 \pm 3,29$, BN có SLBCM thấp nhất là 4,8 G/L và cao nhất là 28,2 G/L; nhóm BN SLBCM >10 G/L có 186 BN chiếm 71%. Theo tiêu chuẩn của Viện huyết học và truyền máu Trung ương SLBCM của một người bình thường là từ 4G/L đến 10 G/L, như vậy trong nghiên cứu của chúng tôi không có BN nào có SLBCM giảm dưới mức bình thường mà phần lớn có SLBC tăng (71%). Trong đó BN có SLBC ≥ 11 G/L chiếm hơn một nửa tổng số BN (51,91%). Kết quả nghiên cứu của tác giả S.Gurm và cộng sự [5] thì SLBCM trung bình là 7,69 G/L. Như vậy SLBCM trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn so với tác giả này. Mặt khác khi tính tỷ lệ giữa những BN có SLBCM ≥ 11 G/L và BN có SLBCM < 11 G/L, tỷ lệ này trong nghiên cứu của chúng tôi là 1,08/1 trong khi theo kết quả nghiên cứu của Barron và cộng sự [2] thì tỷ lệ này chỉ là 0,66/1. Như vậy số BN có SLBCM tăng ≥ 11 G/L trong nghiên cứu

của chúng tôi cao hơn so với một số tác giả nước ngoài.

Giá trị tiên lượng của số lượng bạch cầu máu ở BN NMCT cấp

Phân tích mối liên quan giữa SLBCM và tỷ lệ tử vong tích lũy trong thời gian điều trị tại viện chúng tôi thu được có sự khác nhau về tỷ lệ tử vong có ý nghĩa thống kê giữa những BN có SLBCM ≥ 11 G/L và những BN có SLBCM <11 G/L, đó là: BN có SLBCM ≥ 11 G/L có tỷ lệ tử vong tại viện cao hơn BN có SLBCM <11 G/L 2,20 lần (RR: 1,20 – 4,03; $p < 0,05$). Như vậy SLBCM là một yếu tố dự báo nguy cơ tử vong tại viện của BN NMCT cấp.

Đồng thời chúng tôi cũng tìm hiểu mối liên quan giữa SLBCM và một số đặc điểm của BN, kết quả cũng chỉ ra rằng: không có sự khác biệt hoặc sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê về SLBCM ở tất cả các nhóm tuổi cũng như ở cả giới nam hay giới nữ và ở một số yếu tố nguy cơ thường gặp (tăng HA, hút thuốc lá, tiền sử đau thắt ngực, tiền sử NMCT). Kết quả này của chúng tôi cũng phù hợp với kết quả của các tác giả Barron và S.Gurm [2,5]. Điều này phải chăng là do sự biến đổi của SLBCM là độc lập với các yếu tố này.

Mặt khác, khi phân tích mối liên quan giữa SLBCM và phân độ Killip, số lượng động mạch vành tổn thương chúng tôi nhận thấy rằng: phần lớn BN có độ Killip cao (III, IV), tổn thương nhiều thân động mạch vành là có SLBCM ≥ 11 G/L ($p < 0,05$). Như chúng ta biết rằng độ Killip cao và tổn thương nhiều thân động mạch vành là những yếu tố tiên lượng nặng ở BN NMCT cấp. Vậy những BN có SLBCM tăng gặp khá nhiều ở những BN nặng. Kết quả này

phù hợp với kết quả tỷ lệ tử vong cao ở nhóm BN có SLBCM tăng ≥ 11 G/L.

Sau 06 tháng chúng tôi theo dõi được 84 BN, trong đó có 8 BN tử vong chiếm 9,5%. Kết quả phân tích của chúng tôi cũng chỉ ra rằng BN có SLBCM ≥ 11 G/L có nguy cơ tử vong sau 06 tháng cao gấp 2,36 lần những BN có SLBCM < 11 G/L, tuy nhiên sự khác biệt này chưa có ý nghĩa thống kê (RR: 0,51 - 11,03; $p = 0,28$). Theo chúng tôi phải chăng đây là do cỡ mẫu nghiên cứu chưa đủ lớn và sự khác biệt này có thể sẽ có ý nghĩa thống kê khi cỡ mẫu được nâng lên.

Tiếp tục tìm hiểu mối liên quan giữa SLBCM và tỷ lệ một số biến cố tim mạch chính của bệnh NMCT cấp sau 06 tháng như: suy tim, đau ngực, nhồi máu cơ tim lại... kết quả chúng tôi thu được là những BN có SLBCM ≥ 11 G/L có nguy cơ bị các biến cố tim mạch sau 06 tháng cao hơn những BN có SLBCM < 11 G/L 2,39 (RR: 0,96 - 5,97) lần; sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Như vậy, SLBCM có thể còn là một yếu tố dự báo nguy cơ bị các biến cố tim mạch sau 06 tháng. Do hạn chế số BN theo dõi được sau 06 tháng nhỏ nên chúng tôi chưa thể khẳng định chắc chắn về mối liên quan này.

KẾT LUẬN

1. Về đặc điểm số lượng bạch cầu ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp

- Ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có số lượng bạch cầu máu tăng ≥ 11 G/L chiếm tỷ lệ cao trong nghiên cứu.

- Sự tăng số lượng bạch cầu máu gặp nhiều ở bệnh nhân có độ Killip cao (III, IV), tổn thương nhiều thân động mạch vành, tiền sử rối loạn mỡ máu.

- Chúng tôi chưa tìm thấy mối liên quan nào giữa số lượng bạch cầu và một số yếu tố nguy cơ như: tăng huyết áp, hút thuốc lá, tiền sử đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim.

2. Về vai trò của số lượng bạch cầu trong việc tiên lượng bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp

- Số lượng bạch cầu máu trong 24 giờ đầu nhập viện là một yếu tố tiên lượng tử vong độc lập trong thời gian điều trị tại viện: bệnh nhân có số lượng bạch cầu máu tăng cao 11 G/L có nguy cơ tử vong cao hơn 2,2 lần bệnh nhân có số lượng bạch cầu máu < 11 G/L.

- Số lượng bạch cầu máu tăng cao còn gợi ý dự báo nguy cơ cao bị một số biến cố tim mạch sau 06 tháng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lương Thị Lan Anh, (2001), *Tìm hiểu giá trị của thang điểm Predict trong tiên lượng bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp và đau thắt ngực không ổn định*, Khóa luận tốt nghiệp bác sỹ y khoa.
2. Hal. V. Barron, (2001), "The Association Between White Blood Cell count and Acute Myocardial Infarction mortality in patients 65 years of age", *Journal of the American Collge of Cardiology*, Vol, 38, no.6.207-5.
3. Connie E Byrne et al, (2004), "Elevated White Blood count in Acute Coronary Syndrome: Relationship to variants in inflammatory and thrombotic gen", *American Heart Journal*, vol.9. 1367-1371.
4. Borris E. Coronado, (Jun 1997), "Hospital mortality in Women and men with Acute coronary Ischemia", *JACC*, vol.29, no.7, (1190-6).

5. Hitinder S. Gurm, (october 2003), "Preprocedural White Blood Cell count and death after percutaneous coronary intervention", *American Heart Journal*, vol.146, no.4367-372.
6. Mayry Grybowski, (October 2004), "The association between White Blood Cell count and Acute Myocardial Infarction in- hospital mortality", *ACAD EMERG MED*, vol.11, no.10, 654-6.
7. Nash GB,(1989), "Changes in the flow properties of White Blood Cells after Acute Myocardial Infarction", *Br. Heart Journal*, Vol.62, (329- 4).
8. Killip T III, Kimball JT, (1967), "Treatment of Myocardial Infarction in coronary care unit: A two year experience with 250 patients", *AmJ. Cardiol*, Vol. 20, 457-464.
9. Uesugi T, (2004), "Circulating White Blood Cell count correlates with left ventricular indices independently of the extent of risk area for myocardial infarction after successful reperfusion", *Acta cardiol*. 59(5): 533-9.

Nghiên cứu những yếu tố tiên lượng ở bệnh nhân bị hội chứng mạch vành cấp (đau thắt ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim không ST chênh lên)

Phan Tuấn Đạt; Phạm Mạnh Hùng
Bộ môn Tim mạch - Đại học Y Hà Nội

TÓM TẮT

“Hội chứng mạch vành cấp” chiếm tỷ lệ mắc bệnh và tử vong khá cao, phân tầng nguy cơ bệnh nhân bị HCMVC đóng vai trò vô cùng quan trọng. **Mục tiêu:** đánh giá tình hình diễn biến bệnh trong 30 ngày đầu, nghiên cứu những yếu tố nguy cơ ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh qua đó đánh giá giá trị của một số thang phân tầng nguy cơ. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** nghiên cứu tiến cứu trên 293 bệnh nhân ĐTNKÔĐ và NMCT không ST chênh lên. **Kết quả:** diễn biến bệnh trong 30 ngày đầu: tốt (67,2%), các biến cố tim mạch chính (29%), có 25 bệnh nhân tử vong (8,5%). Hai thang điểm có giá trị tiên lượng nhất là: thang phân tầng nguy cơ của bệnh nhân ĐTNKÔĐ ($r=0,42$) và thang điểm TIMI ($r=0,33$). Sốc tim là yếu tố nguy cơ ảnh hưởng nhất đến tiên lượng HCMVC ($p=0,0001$). **Kiến nghị:** nên áp dụng các thang phân tầng nguy cơ trong đánh giá tiên lượng bệnh nhân HCMVC tùy theo điều kiện, khả năng của từng tuyến y tế.

ĐẶT VẤN ĐỀ

“Hội chứng mạch vành cấp” (bao gồm nhồi máu cơ tim có ST chênh lên, NMCT không ST chênh lên và đau thắt ngực không ổn định) đang là vấn đề thời sự hiện nay do mức độ trầm trọng, do tỷ lệ mắc bệnh ngày càng tăng cũng như nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị.

Hàng năm, tại Mỹ có khoảng 1,4 triệu trường hợp bị đau thắt ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim không ST chênh lên [2]. Tại Việt Nam, nếu như những năm 50, NMCT là bệnh rất hiếm gặp thì hiện nay hầu như ngày nào tại Viện Tim mạch Việt Nam cũng có bệnh nhân NMCT cấp nhập viện [3].

Vấn đề đặt ra là chúng ta cần có chiến lược điều trị đúng, đó là can thiệp sớm hay điều trị bảo tồn? Để làm được điều này cần phân tầng nguy cơ cho những bệnh nhân bị HCMVC.

Trong 2 thập kỷ qua, trên thế giới đã có nhiều cách phân tầng nguy cơ với nhiều thang điểm được đề xuất, ứng dụng. Nhưng tại Việt Nam, việc phân tầng nguy cơ nên dựa trên những yếu tố nào và thang điểm nào có ý nghĩa thực tiễn vẫn là câu hỏi. Do đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài với 2 mục tiêu:

1. Đánh giá diễn biến bệnh trong 30 ngày đầu ở những bệnh nhân bị HCMVC điều trị tại Viện Tim mạch Việt Nam.

2. Nghiên cứu những yếu tố nguy cơ ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh nhân bị HCMVC qua đó đánh giá giá trị của một số thang phân tầng nguy cơ.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Tiêu chuẩn lựa chọn

293 bệnh nhân được chẩn đoán xác định là ĐTNKÔĐ và NMCT không ST chênh lên, điều trị nội trú tại Viện Tim mạch Việt Nam từ 1/1/2006 đến 30/1/2007.

Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Có cơn đau thắt ngực kiểu động mạch vành (loại trừ do các nguyên nhân khác).
- Có thể có biến đổi trên điện tâm đồ bao gồm: ST chênh xuống, sóng T âm, sâu nhọn.
- Riêng NMCT không ST chênh lên: các men tim (CK, CK - MB) tăng.

Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu:

Các bước tiến hành nghiên cứu

- Hỏi bệnh và khám lâm sàng. Làm các xét nghiệm cận lâm sàng.
- Phân tầng nguy cơ theo các thang điểm (4 thang điểm).
- Theo dõi diễn biến bệnh trong vòng 30 ngày đầu: diễn biến tốt. Các biến cố tim mạch chính (MACE: major adverse cardiac event): tái nhập viện, tái thiếu máu cơ tim cần điều trị tái tạo mạch cấp cứu, đau thắt ngực tái phát, NMCT, tai biến mạch máu não, rối loạn nhịp tim, suy tim, sốc tim. Tử vong. Tử vong kết hợp với các biến cố tim mạch chính.
- Nghiên cứu những yếu tố nguy cơ ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh và đánh giá giá trị của các thang phân tầng. Bốn thang phân tầng nguy cơ nghiên cứu là:

Bảng 1. Phân loại ĐTNKÔĐ theo Braunwald

Độ	Đặc điểm
I	Đau ngực khi gắng sức: <ul style="list-style-type: none"> - Mới xảy ra, nặng, tiến triển nhanh. - Đau ngực mới trong vòng 2 tháng. - Đau ngực với tần số dày hơn. - Đau ngực gia tăng khi gắng sức nhẹ. - Không có đau ngực khi nghỉ trong vòng 2 tháng.
II	Đau ngực khi nghỉ, bán cấp: xảy ra trong vòng 1 tháng nhưng không phải mới xảy ra trong vòng 48 giờ.
III	Đau ngực khi nghỉ, cấp: Đau ngực xảy ra trong vòng 48 giờ.
Các hoàn cảnh lâm sàng.	
A	Đau ngực thứ phát: xảy ra do các yếu tố không phải bệnh tim mạch
B	Đau ngực tự phát.
C	Đau ngực không ổn định sau NMCT: trong vòng 2 tuần sau NMCT.

Bảng 2. Phân tầng nguy cơ của bệnh nhân ĐTNKÔĐ do AHCPR (Agency for Health Care Policy and Research) và NHBLI (National Heart, Blood, and Lung Institute) đề xuất [6].

Nguy cơ cao	Nguy cơ vừa	Nguy cơ thấp
<p>Có một trong các biểu hiện sau:</p> <ul style="list-style-type: none"> Đau ngực khi nghỉ > 20 phút, của bệnh mạch vành Có phù phổi cấp do bệnh mạch vành Đau ngực khi nghỉ có kèm theo đoạn ST thay đổi > 1mm Đau ngực kèm theo xuất hiện ran ở phổi, tiếng tim thứ 3 hoặc HoHL mới Đau ngực kèm theo tụt huyết áp 	<p>Không có các dấu hiệu nguy cơ cao nhưng có 1 trong các dấu hiệu sau:</p> <ul style="list-style-type: none"> Đau ngực khi nghỉ >20 phút nhưng đã tự đỡ Đau ngực khi nghỉ >20 phút nhưng đáp ứng tốt với điều trị Đau ngực về đêm Đau ngực có kèm theo thay đổi ST Đau ngực mới xảy ra trong vòng 2 tuần, tính chất nặng. Có sóng Q bệnh lý hoặc xuất hiện ST chênh xuống ở nhiều chuyển đạo. Tuổi > 65 	<p>Không có các biểu hiện của nguy cơ cao hoặc vừa</p> <ul style="list-style-type: none"> Có sự gia tăng về tần số và mức độ đau ngực Đau ngực khởi phát do gắng sức nhẹ Đau ngực mới xuất hiện trong vòng 2 tuần - 2 tháng Không thay đổi ST

Bảng 3. Thang điểm nguy cơ TIMI [4].

Các yếu tố	Đánh giá
<ol style="list-style-type: none"> Tuổi trên 65 Có trên 3 yếu tố nguy cơ tim mạch Có hẹp động mạch vành trên 50% Có thay đổi đoạn ST Có trên 2 cơn đau thắt ngực trong vòng 24 giờ Đã dùng Aspirin trong vòng 7 ngày Có tăng men tim 	<ul style="list-style-type: none"> Với mỗi yếu tố nguy cơ, nếu có được tính là 1 điểm, không có là 0 điểm. Tổng số điểm là 7 điểm: 0-2: nguy cơ thấp 3-4: nguy cơ vừa 5-7: nguy cơ cao

Bảng 4. Thang điểm GUSTO [7, 9]

Đặc điểm		Điểm	Đánh giá
Tuổi	50-59	2	Tổng: 22 điểm 0 - 10: nguy cơ thấp 11 - 19: nguy cơ trung bình 20 - 22: nguy cơ cao
	60-69	4	
	70-79	6	
	> 80	8	
Tiền sử	Suy tim	2	
	TBMN/THA	2	
	NMCT/ĐTNỔĐ/Can thiệp	1	
Các dấu hiệu	Nhịp tim > 90	3	
	Tăng men Troponin và CK-MB	3	
	Creatinin > 1,4 mg/dl	2	
	CRP (M/L) > 20	2	
	10-20	1	
	Thiếu máu	1	

Xử lý số liệu: bằng chương trình phần mềm SPSS 13.0

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Tình hình chung

Trong thời gian từ 1/1/2006 đến 30/1/2007, chúng tôi đã tiến hành nghiên cứu trên 293 bệnh nhân. Trong đó, nam có 211 bệnh nhân chiếm 72%, nữ có 82 bệnh nhân chiếm 28%.

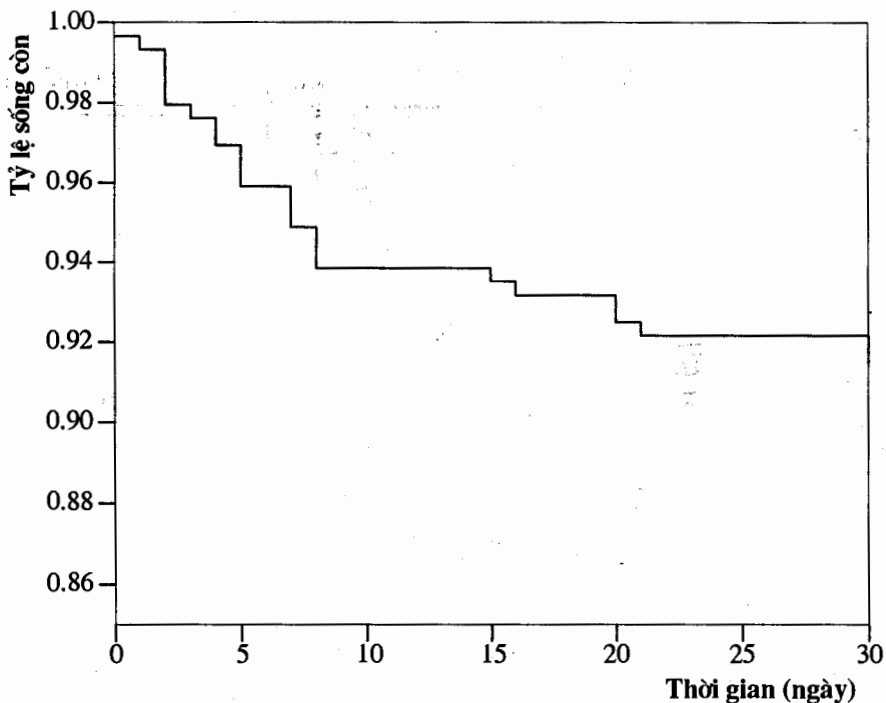
Tuổi trung bình: $63,5 \pm 11,1$ (từ 28 - 86 tuổi).

Diễn biến bệnh trong thời gian 30 ngày đầu

Bảng 3.1. Diễn biến bệnh trong thời gian 30 ngày đầu.

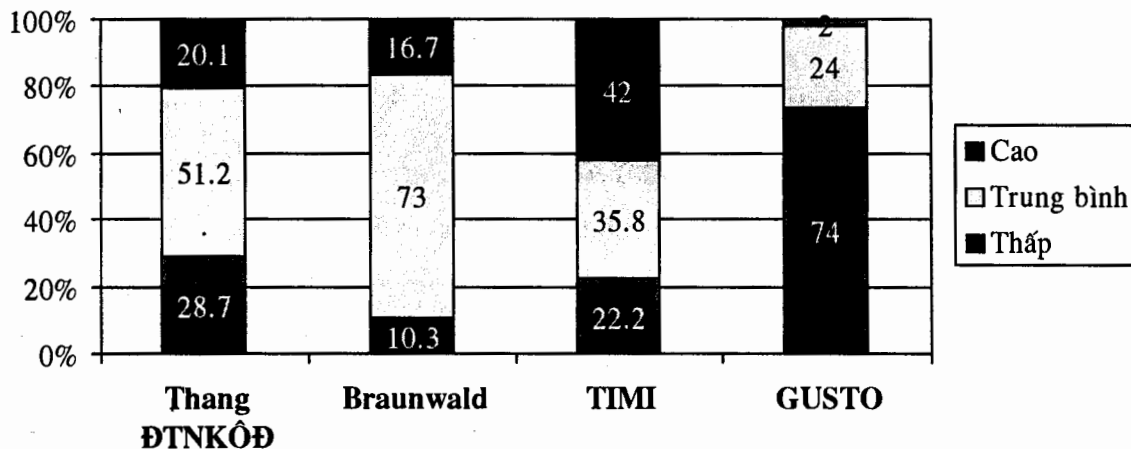
Diễn biến bệnh trong thời gian 30 ngày đầu	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
Tốt	197	67,2
Các biến cố tim mạch chính*	85	29,0
Tử vong	25	8,5
Tử vong + Các biến cố tim mạch chính	94	32,1

* Các biến cố tim mạch chính: tái nhập viện, tái can thiệp mạch vành, đau thắt ngực tái phát, NMCT, TBMMN, rối loạn nhịp tim, suy tim, sốc tim.



Biểu đồ 3.1. Đường biểu diễn tỷ lệ sống còn trong 30 ngày theo phương pháp Kaplan - Meier.

Kết quả các thang điểm đánh giá nguy cơ



Biểu đồ 3.2. Kết quả các thang điểm đánh giá nguy cơ

Liên quan diễn biến bệnh trong 30 ngày đầu và các thang phân tầng

Tất cả 4 thang phân tầng nguy cơ đều có giá trị tiên lượng bệnh nhân bị HCMVC ($p < 0,05$).

Bảng 3.2. Hệ số tương quan giữa các thang phân tầng nguy cơ với tỷ lệ tử vong kết hợp với các biến cố tim mạch chính

Thang phân tầng nguy cơ	Hệ số tương quan	p
Thang phân tầng nguy cơ của bệnh nhân ĐTNKỒĐ	0,42	< 0,0001
Thang điểm nguy cơ TIMI	0,33	
Thang phân loại Braunwald	0,29	
Thang điểm GUSTO	0,24	

Mối liên quan giữa một số yếu tố nguy cơ và tỷ lệ tử vong

Bảng 3.3. Mối liên quan một số yếu tố nguy cơ với tử vong

Yếu tố nguy cơ		Tử vong		p	RR
		Số BN	Tỷ lệ %		
Hút thuốc lá	Có	21	11,4	0,04	3,33 (95%CI: 1,11-9,97)
	Không	4	3,7		
Suy tim	Có	9	20,0	0,007	3,63 (95%CI: 1,50-8,82)
	Không	16	6,5		

Bảng 3.4. Mối liên quan giữa một số dấu hiệu thực thể và tử vong

Một số dấu hiệu thực thể		Tử vong		p	RR
		Số BN	Tỷ lệ %		
Nhịp tim nhanh	Có	7	18,4	0,04	2,97 (95%CI: 1,15-7,67)
	Không	18	7,1		
Rối loạn nhịp tim	Có	5	31,3	0,004	5,84 (95%CI: 1,89-18,46)
	Không	20	7,2		
Sốc tim	Có	7	77,8	0,0001	51,72 (95%CI: 10,0-267,2)

Bảng 3.5. Liên quan số lượng nhánh ĐMV hẹp trên 50% với tử vong

Số nhánh ĐMV hẹp trên 50%	Tử vong		P
	Số BN	Tỷ lệ %	
0 nhánh	0	0,0	0,005
1 nhánh	4	5,5	
2 nhánh	5	11,1	
3 nhánh	7	21,2	

BÀN LUẬN

Bàn luận về diễn biến điều trị trong thời gian 30 ngày đầu

Các biến cố tim mạch chính

Biến cố tim mạch chính có tỷ lệ cao nhất là đau ngực tái phát 17,1%.

Biến chứng sốc tim có 9 bệnh nhân chiếm 3,1%. Đây là biến cố có tiên lượng tồi bởi trong số những bệnh nhân sốc tim có tới 7 bệnh nhân tử vong chiếm (77,8%).

Tử vong: Theo dõi trong 30 ngày có 25 bệnh nhân tử vong chiếm tỷ lệ 8,5%.

So sánh với 1 nghiên cứu khác cũng tiến hành tại Viện Tim mạch Việt Nam năm 2001:

Chúng tôi : 8,5%.

Lương Thị Lan Anh [1] : 14,29%.

Cho thấy tỷ lệ tử vong do ĐTNKÔĐ và NMCT không ST chênh lên ngày càng có xu hướng giảm.

Qua nghiên cứu cho thấy nguy cơ tử vong ở bệnh nhân ĐTNKÔĐ và NMCT không ST chênh lên cao nhất vào tuần đầu và giảm dần theo thời gian nên việc phát hiện bệnh sớm và điều trị kịp thời là vấn đề quan trọng nhằm làm giảm tỷ lệ tử vong. Trong những tuần sau đó tỷ lệ tử vong có giảm đi đáng kể nhưng vẫn còn xảy ra với tỷ lệ nhất định. Do đó, những bệnh nhân có nguy cơ cao vẫn cần được theo dõi chặt chẽ trong giai đoạn này.

Bàn luận về các thang phân tầng nguy cơ

Kết quả các thang phân tầng nguy cơ

Các thang điểm hầu hết tập trung ở mức nguy cơ thấp và trung bình.

Riêng ở thang điểm TIMI mức điểm nguy cơ cao (5-7 điểm) lại chiếm số lượng nhiều nhất là 42%. So sánh kết quả của chúng tôi với kết quả của nghiên cứu khác:

Bảng 4.1. So sánh tỷ lệ bệnh nhân theo các mức điểm TIMI giữa chúng tôi và Oscar Bazzino.

	TIMI 0-2	TIMI 3-4	TIMI 5-7
Chúng tôi	22,2%	35,8%	42,0%
Oscar Bazzino [10]	53,3%	40,2%	6,5%

Liên quan đến biến bệnh trong 30 ngày đầu và các thang phân tầng nguy cơ

Các thang phân tầng nguy cơ đều có ý nghĩa tiên lượng bệnh ($p < 0,05$). Tuy nhiên, thang phân tầng nguy cơ của bệnh nhân ĐTNKÔĐ có mối tương quan chặt chẽ nhất ($r=0,42$). Đứng thứ hai là thang điểm TIMI ($r=0,33$), xếp sau là thang phân loại Braunwald ($r=0,29$) và thang điểm GUSTO là thang điểm có mối tương quan lỏng lẻo nhất ($r=0,24$).

- Thang phân tầng nguy cơ của bệnh nhân ĐTNKÔĐ

Theo nghiên cứu của chúng tôi đây là thang điểm hiệu quả nhất ($r=0,42$) do thang điểm này đánh giá dựa vào tính chất cơn đau thắt ngực, tiếng thổi ở tim, tiếng ran ở phổi và điện tâm đồ. Các yếu tố này là rất

dễ làm, dễ đánh giá một cách chính xác trong điều kiện Việt Nam và có thể áp dụng từ tuyến trung ương cho đến tuyến y tế cơ sở.

- Thang điểm TIMI

Hiện nay được đánh giá là thang điểm đơn giản, dễ áp dụng và có giá trị tiên lượng cao nhưng ở điều kiện Việt Nam do chi phí chụp và can thiệp ĐMV còn cao nên không phải bệnh nhân nào cũng có điều kiện làm nên điểm: có hẹp ĐMV trên 50% không phải lúc nào cũng đánh giá được. Hạn chế này đã làm giảm khả năng tiên lượng của thang điểm TIMI ($r=0,33$).

Trong điều kiện Việt Nam, thang điểm TIMI chỉ có thể có áp dụng ở tuyến trung ương nơi có điều kiện xét nghiệm men tim và chụp mạch vành.

Bảng 4.2. So sánh tỷ lệ tử vong kết hợp với biến cố tim mạch chính theo các mức điểm TIMI giữa chúng tôi và Maureen Chase.

Điểm TIMI	Tử vong + biến cố tim mạch chính (%)						
	0	1	2	3	4	5	6/7
Chúng tôi	0,0	7,7	6,0	31,5	31,4	38,8	54,2
Maureen Chase [8]	2,9	7,4	9,4	17,0	24,2	34,1	40,0

- Thang phân loại Braunwald: đánh giá dựa trên tính chất của cơn đau thắt ngực - mang tính chủ quan nên giá trị tiên lượng của thang điểm này là không cao ($r=0,29$).

- Thang điểm GUSTO: Thang điểm GUSTO có cách đánh giá điểm phức tạp nhất và trong thực tế không phải bệnh nhân nào cũng được làm CRP, creatinin.

Bàn luận mối liên quan giữa một số yếu tố nguy cơ và tỷ lệ tử vong

Bàn luận về một số yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành với tử vong

Hút thuốc lá

Bệnh nhân tử vong có tỷ lệ hút thuốc lá là 11,4% cao hơn hẳn so với không hút thuốc lá (3,7%) một cách có ý nghĩa thống kê ($p=0,04$). Nguy cơ tử vong ở nhóm hút thuốc lá cao hơn 3,33 lần so với nhóm không hút thuốc lá (95%CI:1,11-9,97).

Tiền sử suy tim

Bệnh nhân tử vong có tiền sử suy tim là 20,0% cao hơn hẳn so với nhóm không có tiền sử suy tim (6,5%) một cách có ý nghĩa thống kê ($p=0,04$).

Suy tim thể hiện tình trạng suy giảm

chức năng thất trái là một yếu tố làm tiên lượng bệnh nặng hơn.

Bàn luận về số lượng nhánh ĐMV hẹp trên 50% với tử vong

Số nhánh ĐMV hẹp trên 50% càng nhiều thì nguy cơ tử vong càng cao ($p=0,005$).

Do tổn thương càng nhiều nhánh ĐMV thì khả năng thiếu máu cơ tim càng nhiều, khả năng chuyển thành NMCT thực sự càng tăng và bệnh nhân càng có tiên lượng nặng.

KẾT LUẬN

- **Tình hình diễn biến bệnh trong 30 ngày đầu:** Diễn biến tốt (67,2%). Các biến cố tim mạch chính (29%): đau ngực tái phát (17,1%), rối loạn nhịp tim (5,5%), tái nhập viện (5,1%). Có 25 bn tử vong chiếm tỷ lệ 8,5%. Nguyên nhân tử vong phần lớn do rối loạn nhịp tim (31,3%), sốc tim (77,8%). Tỷ lệ tử vong kết hợp với các biến cố tim mạch chính là 32,1%.

- **Đánh giá giá trị của một số thang phân tầng nguy cơ và nghiên cứu những yếu tố nguy cơ ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh nhân bị HCMVC**

Tất cả 4 thang phân tầng nguy cơ đều có giá trị tiên lượng bệnh nhân bị HCMVC ($p < 0,05$). Hai thang điểm có giá trị tiên lượng nhất là: thang phân tầng nguy cơ của bệnh nhân ĐTNKỐĐ ($r = 0,42$) và thang điểm TIMI ($r = 0,33$).

Một số yếu tố nguy cơ ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh nhân bị HCMVC: sốc tim ($p = 0,0001$). Rối loạn nhịp tim ($p = 0,004$), nhịp tim nhanh = 100 ck/ph ($p = 0,04$). Động mạch vành hẹp trên 50% ($p=0,005$). Tiền sử suy tim ($p = 0,007$). Hút thuốc lá ($p = 0,04$).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lương Thị Lan Anh (2001), "*Bước đầu tìm hiểu giá trị thang điểm Predict trong tiên lượng bệnh nhân NMCT cấp và đau thắt ngực không ổn định*", Luận văn tốt nghiệp bác sĩ y khoa khoá 1995 - 2001.
2. Nguyễn Lâm Việt, Phạm Mạnh Hùng (2006), "*Khuyến cáo của Hội tim mạch học Việt Nam về chẩn đoán, điều trị đau thắt ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim không có ST chênh lên*", Khuyến cáo về các bệnh lý tim mạch và chuyển hoá giai đoạn 2006 - 2010, Nhà xuất bản Y học, tr. 107-136.
3. Nguyễn Lâm Việt (2007), "*Thực hành bệnh tim mạch*", Nhà xuất bản Y học, tr. 17-36.
4. Antman EM, et al (2000), "*The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI*", JAMA 2000, 284, pp. 835-842.
5. Braunwald E (1989), "*Unstable angina: a classification*", *Circulation* 80, pp. 410-414.
6. Braunwald E, Mark DB, et al (1994), "*Unstable Angina: Diagnosis and Management*", Clinical Practice Guideline Number 10, Rockville, Md: Clinical Practice guideline No 10.
7. Califf RM, Woodlief LH, Harrell FE Jr, et al (1997), "*Selection of thrombolytic therapy for individual patients: development of a clinical model*", *Am Heart J*, 133, pp. 630-639.
8. Maureen Chase, Jennifer L. Robey (2006), "*Prospective validation of the Thrombolysis in Myocardial Infarction Risk Score in the emergency department chest pain population*", *Annals of Emergency Medicine*, pp. 252-259.
9. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, et al (2000), "*TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy*", *Circulation*, 102, pp. 2031-2037.

10. Oscar Bazzino, Juan J Fuselli, et al (2004), "Relative value of N-terminal probrain natriuretic peptide, TIMI risk score, ACC/AHA prognostic classification and other risk

markers in patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes", *European Heart Journal* 2004 25 (10), pp. 859-866.

ABSTRACT

"Acute coronary syndromes" have a high morbidity and mortality so risk stratification is very important. **Aims:** Evaluate the in-hospital occurrence within 30 days. Study risks which affect prognostic of ACS. Evaluate the value of 4 risk stratification systems. **Object and method:** Prospective cohort study in 293 patients with unstable angina and non ST segment elevation myocardial infarction. **Result:** the in-hospital occurrence within 30 days: Good (67,2%), major adverse cardiac event (29%), death in 25 patients (8,5%). 2 risk stratification systems have the highest prognostic value are UA/NSTEM classification of AHCRP and NHBLI and TIMI risk score. Heart shock is the most affective prognostic of ACS. **Conclusions:** Recommended 4 risk stratification systems predict ACS. They can provide an estimate of a patient's prognosis and optimize clinical choices.

Xử trí dị tật động mạch vành trong phẫu thuật sửa toàn bộ bệnh Fallot 4

Nguyễn Hữu Ước*

TÓM TẮT

Trong bệnh Fallot 4, động mạch vành bất thường bắt chéo phễu thất phải (hay gặp nhất là động mạch liên thất trước) là dị tật, gây rất nhiều khó khăn cho phẫu thuật sửa toàn bộ, vì gây cản trở việc mở rộng đường ra thất phải. Có nhiều giải pháp khác nhau được đề xuất để xử trí các tình huống này. Xuất phát từ nguyên tắc của phẫu thuật mạch máu: “khi phẫu tích đoạn động mạch ra khỏi tổ chức xung quanh, thì đoạn mạch đó có thể kéo dài ra hơn bình thường nhờ vào tính chất chun giãn của thành mạch”, nên chúng tôi đã sử dụng biện pháp phẫu tích rời đoạn động mạch bắt chéo ra khỏi cơ thất rồi vá mở rộng phễu luôn dưới động mạch, để điều trị cho 3 bệnh nhân - chiếm 0,96% số mổ sửa toàn bộ bệnh Fallot 4, từ 8/2001 đến 8/2007, trong đó có 2 ca động mạch liên thất trước xuất phát từ động mạch vành phải (2 và 14 tuổi), 1 ca động mạch vành duy nhất xuất phát từ bên phải (9 tuổi). Kết quả không gây thiếu máu mạch vành sau mổ, chênh áp lực tối đa qua đường ra thất phải đều < 30 mmHg.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bất thường về nguyên ủy và đường đi của động mạch vành (ĐMV) là dị tật phối hợp có thể gặp trong bệnh Fallot 4, chiếm tới 2 - 9 % [1,8], nhất là thể động mạch liên thất trước (ĐMLTT) bắt nguồn từ ĐMV phải, bắt chéo qua phễu thất phải để tới rãnh liên thất. Dị tật này gây nhiều cản trở cho việc mở rộng đường ra thất phải khi phẫu thuật sửa toàn bộ. Nếu làm thương tổn ĐMV bất thường này sẽ gây hậu quả rất nặng nề. Do vậy, có nhiều giải pháp được đề xuất với mục tiêu vừa không gây tổn thương tới ĐMV, vừa mở rộng được phễu thất phải. Tuy nhiên, mỗi giải pháp đều có những hạn chế nhất định, cụ thể như sau:

- Khoét hẹp phễu qua đường mở nhĩ phải và động mạch phổi (ĐMP): khó thực hiện ở trẻ nhỏ, đặc biệt khi có hẹp và thiếu sản vùng phễu.

- Bắc cầu giữa thất phải và thân ĐMP bằng mạch nhân tạo hoặc ghép đồng loài: giải pháp khá an toàn, song không hợp lý ở trẻ nhỏ và không phù hợp sinh lý.

- Làm cầu nối chủ phổi: là giải pháp an toàn và có tính tạm thời. Song khó thực hiện ở trẻ nhỏ và phải mổ lần 2 để sửa toàn bộ.

- Phẫu tích rời đoạn ĐMV bắt chéo ra khỏi cơ thất, mở dọc - vá mở rộng phễu luôn dưới ĐMV: tuy là giải pháp mang tính triệt để và hợp sinh lý, song khá nguy hiểm do nguy cơ làm tổn thương ĐMV trong khi phẫu tích hoặc đè ép gây cản trở dòng chảy của ĐMV sau mổ.

- Bắc cầu chủ vành sau khi cắt đứt đoạn ĐMV bất thường: giải pháp này rất khó thực hiện ở trẻ nhỏ và không sinh lý.

*Bộ môn Ngoại - Đại học Y Hà Nội, Khoa Phẫu thuật tim mạch và lồng ngực - Bệnh viện Việt Đức.
Email: uocdhyhn101@yahoo.com.vn

- Mở ngang hoặc chéo phễu: có thể giúp bộc lộ phễu mà không làm tổn thương đến ĐMV, song chỉ cho kết quả tốt ở những ca hẹp phễu không quá nặng.

- Mở dọc phễu ở trước và sau vị trí ĐMV bất thường: cách này cũng không giải quyết tốt thương tổn trong trường hợp hẹp khít phễu.

Nhìn chung, việc lựa chọn giải pháp phù hợp là rất quan trọng. Nó phụ thuộc vào nhiều yếu tố như: tuổi, tình trạng lâm sàng, khả năng chẩn đoán dị tật trước mổ, dạng hẹp đường ra thất phải (ĐRTP), và dạng bất thường ĐMV. Xuất phát từ kinh nghiệm trong phẫu thuật mạch máu, cho

thấy việc phẫu tích giải phóng đoạn động mạch ra khỏi tổ chức xung quanh sẽ làm tăng độ dài thực tế của đoạn mạch đó - nhờ vào tính chất chun dãn của thành mạch, nên chúng tôi đã chọn giải pháp “phẫu tích rời đoạn ĐMV bất chéo ra khỏi cơ thất, mở dọc - và mở rộng phễu luôn dưới ĐMV” để xử lý các dị tật này.

ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

Trong vòng 6 năm (từ 8/2001 đến 8/2007), chúng tôi đã gặp 3 ca dị tật động mạch vành bất chéo phễu thất phải - chiếm 0,96% tổng số mổ sửa toàn bộ bệnh Fallot 4 (310 ca), với các tham số trước mổ như sau (Bảng 1):

Bảng 1. Các tham số chính trước mổ

TT	Giới Tuổi (T)	Có cầu nối chủ phổi	Siêu âm tim	Thông tim	Chẩn đoán dị tật ĐMV	Ngày mổ
1	Nam, 14 T	Bên trái	Có	Không	Không	2/8/2001
2	Nữ, 9 T	Không	Có	Có	Không	28/8/2006
3	Nam, 2 T	Không	Có	Có	Không	20/12/2006

KẾT QUẢ

Cả 3 trường hợp, dị tật ĐMV đều được phát hiện ngay sau khi mở màng tim. Kết hợp với các nhận xét trong khi sửa toàn bộ

về mức độ - vị trí hẹp ĐRTP (phễu - vòng van - van - thân - nhánh ĐMP), thương tổn chính của các bệnh nhân được tóm tắt trong Bảng 2.

Bảng 2. Các thương tổn chính được đánh giá trong mổ

TT	Hẹp ĐRTP			Loại dị tật ĐMV
	Nặng	Vừa	Nhẹ	
1	Phễu	-	Thân	ĐMLTT ra từ ĐMV phải bất chéo phễu
2	-	Phễu, vòng van, van, thân ĐMP	-	ĐMV trái ra từ lỗ ĐMV phải, bất chéo qua phễu
3	Phễu, vòng van, van, thân ĐMP	-	2 nhánh ĐMP	ĐMLTT ra từ ĐMV phải bất chéo phễu

Qui trình sửa toàn bộ gồm các bước chính sau:

- Lắp đặt hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể, chạy máy hỗ trợ.

- Phẫu tích, giải phóng đoạn ĐMV bất chéo ra khỏi bề mặt cơ thất phải trên 1 đoạn dài (khoảng 3 - 4 cm), từ sát thân ĐMV phải tới vị trí của vách liên thất. Khâu cầm máu và cắt các nhánh bên nhỏ.

- Cặp động mạch chủ, mở dọc phổi thất phải, và tiến hành sửa toàn bộ:

+ Cắt cơ, vòng xơ để mở rộng phổi.

+ Vá thông liên thất bằng miếng vá nhân tạo qua đường mở phổi.

+ Xử trí thương tổn phổi hợp: đóng Blalock trái (ca 1), thắt ống động mạch (ca 2), đóng thông liên nhĩ + sửa van 3 lá (ca 3).

+ Vá mở rộng ĐRTP bằng màng tim: đối với vùng phổi, bề rộng miếng vá được lựa chọn sao cho không làm quá căng đoạn ĐMV bất chéo (khoảng 1,5 - 2 cm), và được khâu luôn dưới đoạn ĐMV đã giải phóng.

Ca 1: mở rộng phổi và thân ĐMP bằng 2 miếng vá riêng biệt.

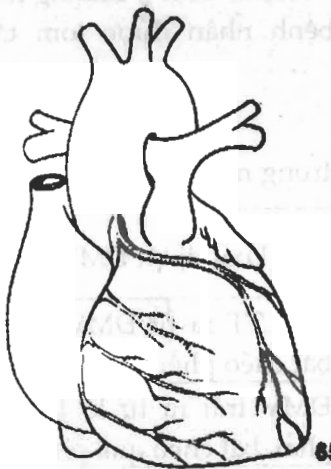
Ca 2 và 3: mở rộng từ phổi đến tận nhánh trái, có tạo hình van ĐMP (monocusp).

- Thả cặp động mạch chủ cho tim đập lại. Thời gian cặp chủ của ca thứ 3 tới 144 phút do tuần hoàn phụ chủ phổi rất nhiều, cản trở các thao tác kỹ thuật.

- Đánh giá độ căng và hoạt động của đoạn ĐMV bất chéo bằng quan sát và điện tim. Đo độ chênh áp lực giữa thất phải và ĐMP sau khi ngừng tuần hoàn ngoài cơ thể.

Bảng 3. Các thông số trong mổ

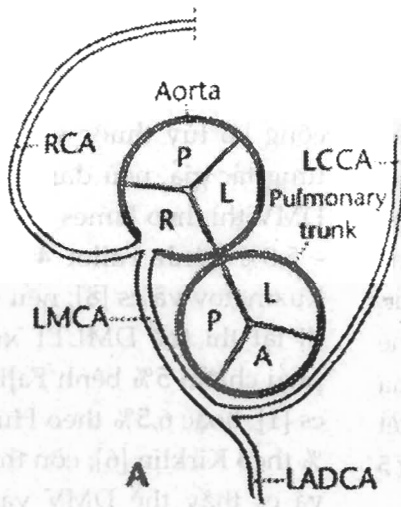
Thông số	Ca 1	Ca 2	Ca 3
Thời gian phẫu tích đoạn ĐMV (phút)	45	50	25
Thời gian cặp động mạch chủ (phút)	99	103	144
Hoạt động của đoạn ĐMV bất chéo	Bình thường	Bình thường	Bình thường
Chênh áp lực tối đa giữa thất phải - ĐMP (mmHg)	0	9	13



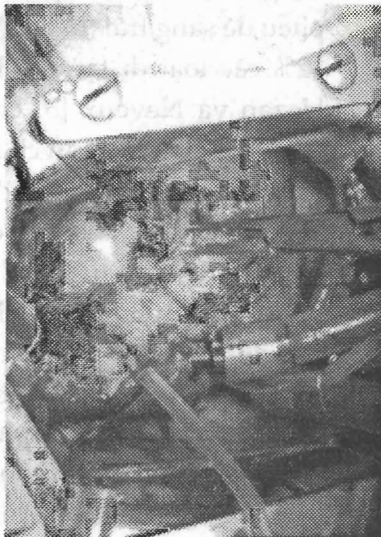
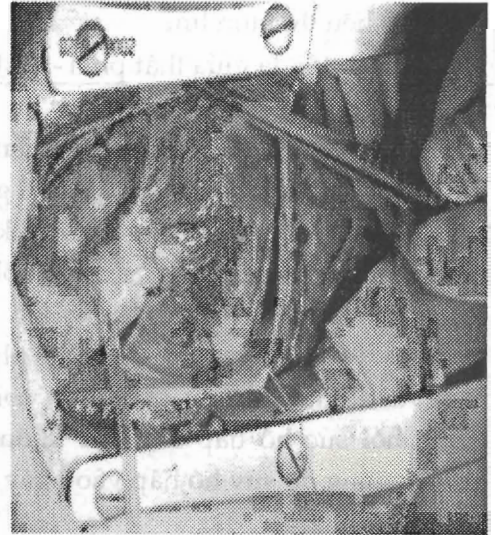
Hình 1. DDMLTT xuất phát từ ĐMV phải, bất chéo qua phổi.



Hình 1. DDMLTT xuất phát từ ĐMV phải, bắt chéo qua phổi.



Hình 2. ĐMV trái ra từ lỗ ĐMV phải, bắt chéo qua phổi.



Giai đoạn sau mổ:

- Hồi sức và chăm sóc sau mổ sửa toàn bộ Fallot 4 như thường qui.

- Đánh giá hiệu quả phương pháp “phẫu tích rời đoạn ĐMV bắt chéo ra khỏi cơ thất,

mở dọc - và mở rộng phễu luôn dưới ĐMV”, và chức năng tưới máu của ĐMV dựa vào các thông số sau: đo điện tâm đồ, xét nghiệm CPK, siêu âm Doppler tim. Kết quả tóm tắt trong Bảng 4.

Bảng 4. Một vài thông số sau mổ

Thông số	Ca 1	Ca 2	Ca 3
Điện tâm đồ	Bình thường		
CPK	Trong giới hạn bình thường		
Siêu âm tim:			
- Chức năng thất trái (FE)	78%	64%	76%
- Thông liên thất tồn lưu	2 mm	Không	Không
- Chênh áp tối đa giữa thất phải - ĐMP	27 mmHg	5 mmHg	5 mmHg

Kết quả sớm sau mổ: 2 ca đầu diễn biến thuận lợi với thời gian thở máy < 20 giờ và ra viện sau 6 - 8 ngày. Riêng ca thứ 3 không thể bỏ máy thở được vì bị co thắt và phù nề đường hô hấp cấp tính, đã soi khí quản thấy thanh môn và khí quản bị phù nề nặng đến mức không cho máy soi qua được, hồi sức hô hấp tích cực không kết quả, tử vong do suy hô hấp vào ngày thứ 5 sau mổ.

Kết quả xa: 2 ca còn sống được kiểm tra định kỳ hàng năm bằng khám lâm sàng, điện tâm đồ và siêu âm tim. Kết quả kiểm tra thấy các bệnh nhân luôn ở NYHA I, tim nhịp xoang, không còn thông liên thất tồn lưu, chênh áp lực tối đa giữa thất phải - ĐMP luôn ở mức < 25 mmHg (Ca 1), và < 10 mmHg (Ca 2).

BÀN LUẬN

Theo các tác giả trên thế giới, dị tật về nguyên ủy và đường đi của ĐMV khá thường gặp trong bệnh Fallot 4. Tỷ lệ được

công bố tùy thuộc vào cách đánh giá của từng tác giả, nếu đánh giá chung về dị tật ĐMV thì theo James và cs [5], tỷ lệ này là 3 - 5,8% bệnh Fallot 4, hoặc 2 - 9% theo Ruzmetov và cs [8]; nếu đánh giá theo loại dị tật thì thể ĐMLTT xuất phát từ ĐMV phải chiếm 5% bệnh Fallot 4 theo Arun và cs [1], hoặc 6,5% theo Husain và cs [4] và 4 % theo Kirclin [6]; còn theo Rebecca Snider và cs thấy thể ĐMV vành trái xuất phát cùng lỗ của ĐMV phải và bắt chéo qua phễu để sang trái (lỗ ĐMV duy nhất) chiếm 12% các loại dị tật của ĐMV trái. Nhưng Hazan và Neveux [3] cho rằng các dị tật này chỉ gây khó khăn cho sửa toàn bộ bệnh Fallot 4 khi có thân 1 ĐMV lớn bắt chéo qua phễu thất phải, theo đó có thể gặp các thể như: ĐMLTT ra từ ĐMV phải (thường gặp nhất), ĐMV phải rẽ từ ĐMLTT, ĐMV vành trái xuất phát cùng lỗ của ĐMV phải và ngược lại, nhánh nón của ĐMV phải rất phát triển, có ĐMLTT phụ ra từ ĐMV phải [1,3,4,5,6]. Thông thường các ĐMV nằm ngay trên bề mặt cơ tim nên dễ nhận biết

trong mổ, tuy nhiên các tác giả rất lưu ý đến thể ĐMV chạy trong cơ tim hoặc ĐMV bị che lấp do tổ chức dính ở bệnh nhân có mổ cũ, vì dễ bỏ sót thương tổn và cắt vào ĐMV khi mở phổi, gây hậu quả rất nặng nề [1,5,6]. Tỷ lệ dị tật ĐMV chỉ chiếm 0,96% số mổ sửa toàn bộ Fallot 4 trong nghiên cứu này (có thể do số phẫu thuật còn ít), nhưng phân bố cũng khá phù hợp với các nghiên cứu khác, với 2 ca ĐMLTT xuất phát từ ĐMV phải và 1 ca ĐMV trái ra từ lỗ của ĐMV phải (ĐMV duy nhất), với tuổi trung bình là 8,3 tuổi (2 - 14). Tuổi trung bình là 5,5 tuổi trong nghiên cứu của Husain và cs trên 15 ca trong 6 năm [4], hoặc là 4,8 tuổi trong nghiên cứu của Ruzmetov và cs trên 43 ca trong 23 năm [8], và 3,6 tuổi theo Sanjeev Kalra. và cs nghiên cứu trên 25 ca trong 5 năm [9].

Ngày nay, với sự phát triển của siêu âm tim Doppler màu, việc chẩn đoán và chỉ định mổ Fallot 4 chủ yếu dựa vào siêu âm, thông tim chẩn đoán chỉ được thực hiện cho một số trường hợp khó. Tuy đã có những phương pháp để xác định một số dạng bất thường ĐMV bằng siêu âm tim (ĐMV lớn xuất phát bất thường từ ĐMV phải) [10], nhưng tính đặc hiệu vẫn không cao. Do vậy, trong các nghiên cứu, tỷ lệ bỏ sót chẩn đoán có dị tật ĐMV trước mổ còn rất cao, như theo Husain và cs - chỉ có 1/15 ca được chẩn đoán trước mổ dựa vào thông tim [4], hoặc cũng 1 /15 ca theo bài viết của James và cs [5]. Trong nghiên cứu này, có 2 /3 ca được làm thông tim, nhưng do mục tiêu chính nhằm đánh giá tình trạng ĐRTTP (với các thì chụp bơm thuốc vào thất phải), nên vẫn không xác định được tổn thương. Theo chúng tôi, để tăng hiệu quả chẩn đoán trước mổ loại dị tật này, nên đưa thì đánh giá

ĐMV thành 1 trong những thì chính của siêu âm tim, nếu có nghi ngờ thì cần chụp ĐMV chọn lọc để xác định chẩn đoán.

Phẫu thuật sửa toàn bộ bệnh Fallot 4 chủ yếu gồm 2 thủ thuật chính là vá thông liên thất và mở rộng ĐRTTP. Trong số các dạng hẹp ĐRTTP, hẹp vùng phổi (do vòng xơ, phì đại cơ, thiếu sản phổi) là thương tổn có tỷ lệ gặp cao nhất (> 70%) [3,6]. Cả 3 ca trong nghiên cứu đều có hẹp phổi, trong đó 2/3 ca hẹp nặng (Bảng 2). Do vậy, mở rộng phổi luôn là thủ thuật bắt buộc cho hầu hết các trường hợp mở rộng ĐRTTP trong sửa toàn bộ bệnh Fallot 4. Đối với các kỹ thuật mở rộng phổi kinh điển (mở dọc phổi, khoét phổi, vá mở rộng phổi bằng màng tim hoặc miếng vá nhân tạo) [3,6], khi có dị tật ĐMV chính bất chéo qua phổi sẽ gây nhiều cản trở cho thủ thuật này, nếu không may làm thương tổn ĐMV sẽ gây hậu quả rất nặng nề và rất khó sửa chữa, nhất là ở trẻ nhỏ. Tại bệnh viện Việt Đức, cho tới cuối năm 2006, vẫn áp dụng phổ biến kỹ thuật mở rộng phổi kinh điển, nên nếu không tìm giải pháp thích hợp ngay trong mổ - vì cả 3 ca đều chẩn đoán trong mổ, thì sẽ không tiến hành sửa toàn bộ cho bệnh nhân được. Xuất phát từ kinh nghiệm trong phẫu thuật mạch máu, cho thấy việc phẫu tích giải phóng đoạn động mạch ra khỏi tổ chức xung quanh sẽ làm tăng độ dài thực tế của đoạn mạch đó - nhờ vào tính chất chun dãn của thành mạch, nên chúng tôi đã chọn giải pháp “phẫu tích rời đoạn ĐMV bất chéo ra khỏi cơ thất, mở dọc - vá mở rộng phổi luôn dưới ĐMV” để xử lý các dị tật này.

Kết quả ở bảng 3 - 4 cho thấy lựa chọn của chúng tôi là hợp lý, với thời gian phẫu tích không quá dài (25 - 50 phút), thời gian

cấp động mạch chủ vẫn trong giới hạn bình thường của mổ Fallot 4 - riêng ca thứ 3 thời gian dài 144 phút chủ yếu do thương tổn hẹp nhánh ĐMP phức tạp + tuần hoàn phụ nhiều, nên sửa toàn bộ khó khăn hơn. Các thông số áp lực, xét nghiệm, điện tâm đồ, siêu âm sau mổ đều cho thấy các chỉ số đạt loại tốt như trong phẫu thuật Fallot 4 thông thường. Nguyên nhân tử vong của ca thứ 3 đã được xác định là không có liên quan đến thương tổn ĐMV, mà chủ yếu do thương tổn của Fallot quá nặng (thuộc thể rất phức tạp) và các biến chứng về hô hấp. Theo dõi lâu dài cho 2 ca đầu cho thấy kết quả tốt và ổn định qua nhiều năm, điều đó cho thấy đoạn ĐMV bất chéo vẫn phát triển như bình thường và không gây cản trở cho ĐRTP.

Xét riêng về góc độ kỹ thuật, kinh nghiệm rút ra từ 3 ca cho thấy: nên cho chạy máy tim phổi nhân tạo trong khi phẫu tích để tim đỡ căng và an toàn cho bệnh nhân, dụng cụ phẫu tích là các dụng cụ mổ ĐMV thường qui với kính lúp phóng đại vì ĐMV của trẻ em khá nhỏ, cố gắng giải phóng tối đa đoạn ĐMV bất chéo để tăng độ chun giãn, kiểm soát tốt (bằng khâu chỉ nhỏ 8.0) các nhánh bên nhỏ của đoạn ĐMV phẫu tích, và hạn chế gây tổn thương cho ĐMV. Riêng ca thứ 2 (ĐMV duy nhất ra từ bên phải), vì ĐMLTT và động mạch mũ chia nhánh sớm ngay từ mặt trước phổi, nên cần phẫu tích qua gốc của các động mạch này thêm khoảng 1 cm nữa để tăng chiều dài đoạn mạch được giải phóng. Để đánh giá độ căng và hoạt động của đoạn ĐMV bất chéo khi tim đập trở lại, bên cạnh việc quan sát bằng mắt và điện tâm đồ, có thể luôn 1 dụng cụ nhỏ dưới đoạn ĐMV này rồi căng lên. Nếu nghi ngờ ĐMV hơi căng, có thể thu nhỏ miếng vá lại một cách

đễ dàng mà không cần phải cặp lại động mạch chủ.

Tim hiểu trong y văn, chúng tôi thấy nhìn chung các tác giả rất thận trọng khi xử trí dị tật này, có nhiều phương pháp được đưa ra với những ưu nhược điểm riêng như đã nêu ở trên (xem phần Đặt vấn đề). Qua đó, chúng tôi cũng rút ra được một quan điểm là nếu hẹp phổi không quá nặng và nhất là không có thiếu sản phổi, thì có thể áp dụng kỹ thuật mở rộng phổi qua đường nhĩ phải và ĐMP, như vậy có thể tránh được một đường mở phổi cắt ngang đường đi của đoạn ĐMV bất thường. Từ năm 2007, chúng tôi đã bắt đầu áp dụng kỹ thuật này cho một số trường hợp sửa toàn bộ bệnh Fallot 4 với kết quả khá tốt, song không nên quá lạm dụng vì nguy cơ để lại một chỗ hẹp tương đối trên ĐRTP, gây suy tim phải sau này.

KẾT LUẬN

Phẫu tích giải phóng đoạn ĐMV dị tật ra khỏi cơ tim là một giải pháp tốt để tăng độ dài động mạch trong các trường hợp dị tật động mạch vành bất chéo qua phổi thất phải.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Arun KB et al (1994), *Inadvertent transaction of anomalously arising left anterior descending artery during tetralogy of Fallot repair: Bypass grafting with left internal mammary artery*, J Thorac Cardiovasc Surg, 108: 589-590.
2. Bert Litwin S (2007), *Tetralogy of Fallot*, Color atlas og congenital heart surgery, Springer, pp 138-187.
3. Hazan E, Neveux JY (1991), *La correction de la Tétralogie de Fallot dans les formes anatomiques particulières*, Encycl. Méd. Chir.(Paris) - Techniques chirurgicales, Thorax, 42815.

4. Husain AK et al (1991), *Surgical management of tetralogy of Fallot with anomalous coronary artery*, J Postgrad Med., Vol 73, Issue 3, 148-151.
5. James R. Zuberbuhler (1995), *Tetralogy of Fallot*, *Heart disease in infants, children and adolescents – including the fetus and young adult*, Part. 66 Vol. 2, pp 998-1017.
6. Kirklin JW, Boyes B et al. (2003), *Tetralogy of Fallot with pulmonary stenosis*, Ventricular septal defect with pulmonary stenosis or atresia, Cardiac Surgery, Chap. 24, Volume I, Churchill Livingstone, 948-1012.
7. Rebecca Snider A., Gerald AS, Samuel BR (1997), *Abnormal vascular connection and structures*, Echocardiography in pediatric heart disease, Chap. 11, Mosby, pp. 488-489.
8. Ruzmetov M et al. (2005), *Repair of tetralogy of Fallot with anomalous coronary artery coursing across the obstructed right ventricular outflow tract*, Pediatric Cardiology, Vol. 26, No. 5, pp 537-542.
9. Sanjeev Kalra et al (2000), *Right ventricular outflow tract after non-conduit repair of tetralogy of Fallot with coronary anomaly*, Ann Thorac Surg, 70:723-726.
10. Sullivan ID, Gooch VM (1993), *Echocardiography, Surgery for congenital heart defects*, W.B. Saunders Company, pp. 77.

ABSTRACT

Anomalies of main coronary arteries crossing through right ventricular infundibulum is a challenging lesion for enlarging infundibular stenosis - an essential phase in complete repairing surgery of tetralogy of Fallot. In surgery of peripheral artery trauma, the contusive artery portion usually needs sectioning. In order to restore the circulation by direct suture, it is required to dissect far away from the open vascular ends, then relying on the elasticity of the vascular wall to pull the two ends nearer to each other. During 6 years (from 8/2001 to 8/2007), we have faced three cases of anomalies of main coronary arteries crossing through infundibulum (0.96% of total complete repair of tetralogy of Fallot): 2 cases of left anterior descending artery originated from right coronary artery (2 and 14 years old), 1 case of unique coronary artery originated from right position (9 years old). We have applied the principles of vascular surgery to treat these coronary artery anomalies. The process is as follows: Dissect the coronary arteries crossing through infundibulum from the heart surface, approximately 3-4 cm from the trunk of right coronary artery. Section the small branches originated from that abnormal artery portion. As a result, this artery portion has become much longer.

- Start the cardiopulmonary bypass and completely repair the tetralogy of Fallot as usual. Choose a suitable patch for enlarging infundibular stenosis (about 1.5-2.0 cm wide) in order not to stretch the crossing artery portion. Suture this patch under the released artery portion.

- Allow the heart to rebeat and check for the strain of the crossing coronary artery portion. Measure the gradient of pressures between the right ventricle and the pulmonary artery.

Testing after operation shows that there was no coronary ischemia, the maximum gradient through right infundibular ventricle was under 30 mmHg in both near and far results. **Conclusion:** Dissection - releasing of coronary artery from cardiac muscles is a proper solution to increase the artery length in the anomalies of main coronary arteries crossing through right ventricular infundibulum.

CHUYÊN ĐỀ ĐÀO TẠO LIÊN TỤC

Điều trị rối loạn nhịp bằng sóng có tần số radio

Ths. BS Phạm Như Hùng, TS. BS Trần Văn Đồng,

Ths. BS Trần Song Giang, TS. BS Tạ Tiến Phước.

Viện tim mạch quốc gia Việt Nam

Trước kỷ nguyên xử lý các rối loạn nhịp tim bằng sóng có tần số radio (*Radiofrequency*), việc điều trị rối loạn nhịp này là hoàn toàn bằng thuốc chống loạn nhịp. Nhiều bệnh nhân đã phải dùng thuốc trong một thời gian dài. Mặt khác, khi dùng các thuốc chống loạn nhịp cho một số bệnh nhân, ta vẫn không thấy thuốc có khả năng phòng được cơn nhịp nhanh tái phát cũng như kết thúc được rối loạn nhịp. Thậm chí, cả khi thuốc tỏ ra có hiệu quả, thì những tác dụng phụ của thuốc cũng làm cho chúng ta phải cân nhắc nhiều [1,2]. Việc đốt bằng sóng có tần số radio là phương pháp có thể điều trị khỏi hoàn toàn các rối loạn nhịp tim. Nó giúp ta đưa các bệnh nhân rối loạn nhịp trở về cuộc sống bình thường.

Nhân dịp 10 năm, ngày bệnh nhân đầu tiên của Việt Nam [3] được điều trị bằng sóng có tần số radio, chúng tôi xin điểm lại lịch sử, sinh lý và ứng dụng lâm sàng của sóng có tần số radio trong điều trị bệnh nhân rối loạn nhịp.

Lịch sử đốt bằng sóng có tần số radio cho rối loạn nhịp

Mặc dù việc ứng dụng đốt bằng sóng có tần số radio cho điều trị rối loạn nhịp

bắt đầu từ năm 1986 [4], tuy nhiên, nó không phải là mới với y học. Từ năm 1891, D' Arsuval đã áp dụng nguyên lý dùng dòng điện thay đổi để tránh những tác dụng kích thích thần kinh trong phẫu thuật thần kinh, và từ đó đưa ra khái niệm dùng sóng có tần số radio [5]. Người sử dụng đầu tiên đốt bằng sóng có tần số radio là nhà phẫu thuật thần kinh nổi tiếng Harvey Gushing với mục đích tạo ra các cục máu đông trong mạch máu trong quá trình phẫu thuật [6]. Những nhận biết của bác sĩ Gushing vào những năm 20 vẫn còn quan trọng cho đến ngày nay. Vào thế kỷ mới này, dùng sóng có tần số radio đã được sử dụng rộng rãi trong nhiều chuyên ngành y khoa như phẫu thuật thần kinh, ngành da liễu, ung thư, điều trị các cơn đau mạn tính.

Khi đốt qua dây thông điện cực lần đầu tiên được tiến hành vào năm 1982, năng lượng đầu tiên được dùng là dòng điện trực tiếp (*direct current*) [7]. Tuy nhiên, sử dụng dòng điện trực tiếp đã cho thấy có nhiều hạn chế. Dù năng lượng này vẫn được ứng dụng trên một số nhỏ bệnh nhân cho đến đầu những năm 1990 nhưng sau đó việc ứng dụng sóng có tần số radio đã thay thế hoàn toàn năng

lượng này do những ưu điểm như không gây kích thích cơ tim, ít gây đau hơn trong khi phóng năng lượng, không gây chấn thương giao cảm, có thể tiến hành khi bệnh nhân tỉnh, và nhất là năng lượng này làm giảm hẳn tỷ lệ tử vong khi so với dòng điện trực tiếp.

Nghiên cứu sử dụng sóng có tần số radio trong điều trị rối loạn nhịp được báo cáo đầu tiên bởi Huang và cộng sự vào năm 1985 [8], bằng cách dùng sóng có tần số radio cắt bộ nối nhĩ thất trên chó. Nhờ những đặc tính an toàn, sau đó nó được sử dụng trên người năm 1986 [4]. Năng lượng này được FDA công nhận và cho phép sử dụng rộng rãi vào năm 1989. Trong 4 năm đầu từ 1989 đến 1993, Hiệp hội Bắc Mỹ về Tạo nhịp và Điện sinh lý (NASPE) chỉ tiến hành đốt bằng sóng radio trên những bệnh nhân đăng ký tình nguyện [9]. Cho đến nay năng lượng này đã trở nên phổ biến và được sử dụng trong hầu hết các trung tâm điện sinh lý học trên toàn thế giới. Tại Việt Nam, ca bệnh đầu tiên được điều trị bằng sóng có tần số radio được thực hiện bởi các bác sĩ Viện tim mạch quốc gia Việt Nam với sự giúp đỡ của bác sĩ Thomas Bump từ đại học Chicago, Hoa Kỳ. Đến nay, Viện tim mạch học Việt Nam đã tiến hành hơn 3000 ca đốt bằng sóng có tần số radio.

Sinh lý của đốt bằng sóng có tần số radio

Sóng có tần số radio được dùng trong đốt loạn nhịp có bước sóng từ 300 đến 750 kHz. Tần số radio này sẽ làm nóng ở tại chỗ mô tiếp xúc với đầu điện cực đốt [10]. Do mức độ nóng của sóng radio lan theo chiều lan hoa nhỏ xung quanh điện cực đốt, nên tổn thương gây ra bởi sóng có tần số radio

là rất nhỏ. Ví dụ như một điện cực đốt thông dụng có kích thước 7 French (tương đương đường kính 2,2 mm) sẽ tạo ra một tổn thương có đường kính xấp xỉ 5-6 mm và chiều sâu 2-3 mm [11]. Những tổn thương lớn hơn chỉ gặp khi chúng ta dùng những điện cực có đường kính lớn hơn hoặc khi đốt chúng ta để đầu điện cực đốt có dính nhiều nước.

Dù có thể có tổn thương điện nhưng cơ chế chính của tổn thương mô trong sóng có tần số radio là tổn thương nhiệt. Hiệu quả làm nóng của sóng có tần số radio làm thay đổi lớp phospholipid và protein màng tế bào, dẫn tới làm thay đổi chức năng màng tế bào trên thực nghiệm và trên thực tế lâm sàng, biểu lộ qua các dải nhiệt độ. Ở nhiệt độ trên 45°C, tế bào cơ tim xuất hiện hiện tượng tái khử cực, và khi nhiệt độ trên 5°C, tế bào cơ tim sẽ mất đi khả năng kích thích với co bóp [12]. Ở dải nhiệt độ 45-50°C, nó làm mất đi khả năng tái hồi phục của tính kích thích và tính tự động bất thường của cơ tim [12]. Ngoài tác dụng với màng tế bào, nó còn làm đông vón tế bào, thay đổi chuyển hoá của tế bào. Những hiệu quả này thường thấy ngay ở giây đầu tiên. Nó giải thích hiện tượng lâm sàng của hiệu quả điện sinh lý ngay lập tức khi ta đốt bằng sóng có tần số radio. Để tổn thương mô không thể hồi phục được chúng ta phải đảm bảo nhiệt độ ở đầu đốt nơi tiếp xúc với mô đạt được khoảng 50°C. Do vậy trong hầu hết các thủ thuật đốt, chúng ta phải để máy phát năng lượng đốt ở nhiệt độ khoảng 60-70°C [13]. Nếu để nhiệt độ ở đầu điện cực đốt và mô quá cao sẽ hình thành lên đông vón tế bào tạo một lớp màng bao quanh điện cực đốt [14], ngăn cản quá trình phóng tia có hiệu

quả, làm hình thành huyết khối dễ gây những biến chứng xấu cho bệnh nhân, khi đó chúng ta cần rút điện cực đốt ra khỏi bệnh nhân.

Một đáp ứng viêm điển hình trong đốt bằng sóng có tần số radio sẽ xuất hiện xung quanh tổn thương sinh lý bệnh cấp này trong giờ đầu tiên. Sau đó, hiện tượng hoại tử mô tiến triển thứ phát do quá trình viêm sẽ tạo ra hiệu quả điện sinh lý ở những giờ sau. Mô tổn thương do sóng có tần số radio sẽ được thay thế bằng các sợi xơ, mô hạt, và thâm nhiễm của tế bào viêm mãn tính. Sự tái phát rối loạn nhịp sau khi đốt thành công có thể là do sự hồi phục các chức năng điện sinh lý do hiện tượng tái hồi các tế bào đông miên hoặc do sự sắp xếp lại của đáp ứng viêm. Hiện tượng này xuất hiện sau vài ngày hoặc vài tuần sau khi đã đốt hiệu quả [15].

Một số dạng năng lượng được sử dụng trong điều trị rối loạn nhịp bằng dây thông điện cực

Dùng dòng điện trực tiếp

Năng lượng được dùng bằng một máy chống rung ở ngoài nối với dây thông điện cực trong buồng tim. Dòng điện này là một dòng cao thế từ 200 đến 300J, với điện thế rất cao (1-3 kV), và cường độ (20 đến 40 A). Với dòng điện này nó sẽ làm phá huỷ các tổ chức xung quanh đầu dây thông điện cực, tạo ra những tổn thương không hồi phục với đường dẫn truyền và cơ tim. Hiện nay, năng lượng này đã không còn được sử dụng do có nhiều tác dụng phụ không mong muốn như bệnh nhân đau nhiều, dễ gây sốc phế vị... và tỷ lệ tử vong khá cao [7,16].

Dùng năng lượng laser

Cũng với tác dụng làm nóng tế bào cơ tim, nhưng sử dụng laser làm cho năng lượng có khả năng đâm xuyên sâu hơn. Nó được áp dụng cho những trường hợp muốn đốt đường dẫn truyền ở sâu trong cơ tim mà năng lượng sóng có tần số radio không thể sử dụng được. Có hai hệ thống laser chính được sử dụng là Argon laser với chiều dài bước sóng 500nm và hệ thống Nd:YAG laser với chiều dài bước sóng 1064 nm. Thời gian để phóng tia laser rất ngắn chỉ trong một vài giây. Nó có thể gây tổn thương có độ sâu từ 0,3 đến 1,7 cm. Do có thể tác động cả lên những tế bào máu xung quanh nên sử dụng nó để đốt có thể dễ hình thành huyết khối [17]. Hơn nữa hệ thống này rất đắt tiền nên hiếm được sử dụng trên lâm sàng. Gần như không có sự phát triển về sử dụng năng lượng này trong những năm gần đây.

Dùng năng lượng vi sóng (microwave)

Gần đây, năng lượng này đã được khám phá như là một nguồn năng lượng mới trong điều trị rối loạn nhịp qua dây thông điện cực. Tần số của dải năng lượng này là 2450 MHz. Cũng như dùng năng lượng sóng có tần số radio dải tần số này cũng có cùng tác dụng làm nóng tế bào cơ tim và đạt hiệu quả như đốt bằng sóng có tần số radio. Nhưng có một điểm khác biệt là sóng của nó lan truyền theo một mặt cắt điện từ nên nó có thể làm nóng trên một vùng cơ tim rộng hơn. Nó có ưu thế hơn đốt bằng sóng có tần số radio là đầu dây thông điện cực ít cần phải đưa đến đúng mục tiêu đốt (*target site*) hơn. Như vậy sẽ làm hạn chế thời gian lập bản đồ (*mapping*)

và có thể cho phép ta đốt ở những vị trí mà đầu dây thông có khi không thể tiếp xúc được. Cường độ dòng vi sóng thường dùng là 50 W trong khoảng 35-350 giây [18]. Hiện nay năng lượng này vẫn trên cơ sở nghiên cứu.

Dùng nhiệt lạnh (cryothermia)

Đốt bằng nhiệt lạnh là làm tổn thương không hồi phục cơ tim bằng đông lạnh mô và tế bào cơ tim. Phần lớn các hệ thống đốt bằng nhiệt lạnh là sử dụng khí oxit nitơ với khả năng làm lạnh tối đa đạt tới âm 75°C. Mới đây hơn, dung dịch nitơ lỏng được sử dụng có thể làm lạnh cơ tim lên đến âm 196°C. Năng lượng này chỉ được đốt trong thời gian rất ngắn. Trên thực nghiệm, khi dùng năng lượng này trong 1, 2, 3 phút thì tổn thương gây ra lần lượt là 800 mm³, 1000 mm³, 1200 mm³ [19]. Nó thường tạo ra tổn thương vĩnh viễn không hồi phục được nên có hướng sử dụng cho những trường hợp rối loạn nhịp tái phát lại nhiều sau đốt bằng sóng có tần số radio. Nó cũng đang trong giai đoạn nghiên cứu, chỉ được áp dụng ở một số Trung tâm Điện sinh lý.

Dùng năng lượng siêu âm (ultrasound)

Thực sự năng lượng này mới chỉ nghiên cứu và áp dụng trên người trong năm 2000. Phần lớn dùng để điều trị cho những ca rung nhĩ đốt những ổ ngoại vi xung quanh các ổ van tĩnh mạch phổi. Dòng siêu âm dùng có âm độ cao (*High- Intensity*) với đầu phát 8Mhz. Đầu phát này trong một bóng có chứa dung dịch muối bao quanh. Cơ chế tác dụng của nó là làm đông vón tế bào nhờ nhiệt [20,21]. Vẫn cần nhiều các nghiên cứu lâm sàng hơn về nguồn năng lượng này. Có vẻ như năng lượng này có chỗ đứng trong tương lai.

Các rối loạn nhịp có thể điều trị bằng sóng có tần số radio

Các chỉ định điều trị bằng sóng có tần số radio được trình bày ở bảng 1. Các chỉ định cho thấy sóng có tần số radio có thể giải quyết gần như hầu hết các loại rối loạn nhịp. Trong nhiều chỉ định sóng có tần số radio có thể điều trị khỏi hoàn toàn. Tuy nhiên, cũng có chỉ định chỉ làm giảm triệu chứng cho bệnh nhân và có những rối loạn nhịp không thể điều trị bằng sóng có tần số radio.

Bảng 1. Chỉ định điều trị bằng sóng có tần số radio cho rối loạn nhịp.*Rối loạn nhịp có thể điều trị khỏi bằng sóng radio*

1. Tim nhanh kịch phát trên thất
 - a. Tim nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất (atrioventricular node reentrant tachycardia)
 - b. Tim nhanh thất qua đường phụ không có hội chứng W-P-W (đường ẩn)
 - c. Tim nhanh nhĩ một ổ
 - d. Tim nhanh vòng vào lại nút xoang
2. Hội chứng W-P-W
3. Cường nhĩ điển hình (típ I)
4. Tim nhanh thất tự phát
5. Tim nhanh vòng vào lại nhánh bó

Đốt chỉ chỉ định khi trợ với thuốc điều trị

1. Rung nhĩ
2. Cường nhĩ không điển hình
3. Tim nhanh xoang không tương xứng (inappropriate sinus tachycardia)
4. Tim nhanh bộ nối tự động (automatic junctional tachycardia)
5. Ngoại tâm thu thất tự phát có ổ loạn nhịp từ đường ra thất phải mà có triệu chứng nặng nề.

Đốt chỉ làm giảm bớt triệu chứng chứ không điều trị được khỏi hoàn toàn.

1. Rung nhĩ không khống chế được tần số thất (đốt hoặc biến đổi nút nhĩ thất)
2. Tim nhanh thất đồng dạng bền bỉ, huyết động ổn định trên bệnh nhân bị bệnh mạch vành.
3. Tim nhanh thất đồng dạng bền bỉ, huyết động ổn định trên bệnh nhân suy tim không do mạch vành.

Không chỉ định

1. Tim nhanh thất đồng dạng mà huyết động không ổn định
2. Tim nhanh nhĩ đa ổ
3. Tim nhanh thất đa hình
4. Rung thất

Hội chứng Wolff-Parkinson-White

Hội chứng Wolff-Parkinson-White (W-P-W) có thể có các cơn tim nhanh có QRS hẹp, rộng hoặc đi kèm rung nhĩ hoặc cường nhĩ và có tần số thất rất nhanh [22]. Tần số thất quá 300 chu kỳ/ phút có thể

gây ra ngừng tim hoặc rung thất ở những bệnh nhân có hội chứng này [23]. Trong quá khứ hầu hết bệnh nhân có hội chứng W-P-W được điều trị bằng thuốc như là quinidine, amiodarone... Ngày nay, điều trị bằng sóng có tần số radio được chỉ định

cho hầu hết những bệnh nhân có hội chứng W-P-W có cơn tim nhanh.

Với đường phụ ở bên phải đốt được tiếp cận bằng dùng đường tĩnh mạch vào vòng van ba lá. Với những đường phụ bên trái, đốt có thể tiến hành bằng đường động mạch hoặc tĩnh mạch để tiếp cận vòng van hai lá. Đường qua tĩnh mạch cần phải chọc vách liên nhĩ. Mỗi cách tiếp cận đều có những ưu nhược điểm nhất định. Cách qua đường tĩnh mạch cần phải chọc vách liên nhĩ nhưng có thể tránh tổn thương động mạch chủ và ngược lại. Sự lựa chọn đường đi cho đường phụ ở bên trái phụ thuộc vào thói quen của các trung tâm. Đã có một số nghiên cứu cho thấy an toàn và hiệu quả khi đi qua đường chọc vách liên nhĩ [24]. Ở Viện tim mạch quốc gia Việt Nam, chúng tôi thường chọn chọc động mạch đi qua động mạch chủ để xuống dưới vòng van hai lá. Chúng tôi chọn đường này bởi những lý do sau:

1. Đường đi bằng chọc động mạch đùi dễ làm hơn, trong khi chọc qua vách liên nhĩ đòi hỏi kỹ thuật phức tạp hơn;
2. Thời gian tiến hành chọc mạch đùi nhanh hơn thời gian tiến hành chọc vách liên nhĩ;
3. Chọc động mạch đùi thành công chắc chắn cao hơn hẳn so với thủ thuật chọc vách liên nhĩ khá khó khăn;
4. Bằng đường qua động mạch đùi chúng tôi dễ dàng tiến cận được mặt dưới của van hai lá nơi cố định điện cực đốt tốt hơn hẳn so với mặt trên của van hai lá;
5. Dù có thể gây tổn thương van động mạch chủ và thời gian ép mạch lâu hơn nhưng tai biến qua tổn thương van động mạch chủ cũng gần như bằng tai biến khi ta chọc vách liên nhĩ.

Thậm trí, chọc vách liên nhĩ có nguy cơ thủng tim gây ép tim cấp là một biến chứng gây nguy hiểm cho bệnh nhân. Tuy nhiên, đường chọc qua vách liên nhĩ vẫn có một chỗ đứng nhất định. Ở những bệnh nhân lớn tuổi, động mạch chủ có thể có phình và giãn ở một số vị trí làm cho khó khăn khi đưa được điện cực đốt vào thất trái, và khi đưa được vào thất trái cũng gặp rất nhiều khó khăn khi lái điện cực. Một số bệnh nhân chúng ta không thể tiếp cận được đường phụ ở vòng van ba lá hoặc hai lá mà phải qua xoang tĩnh mạch vành [25].

Tỷ lệ thành công của đốt bằng sóng điều trị hội chứng W-P-W là từ 89% đến 97% theo các báo cáo trong nước và quốc tế [26, 29]. Thành công khi đốt đường phụ bên trái cao hơn đường phụ bên phải. Các biến chứng của đốt bằng sóng radio cho hội chứng W-P-W được trình bày ở bảng 2 [28]. Các biến chứng này có tỷ lệ nhỏ và có thể chấp nhận được.

Với bệnh nhân có hội chứng W-P-W trên lâm sàng nhưng không có triệu chứng và không phát hiện được có cơn tim nhanh, có hay không điều trị bằng sóng có tần số radio cho những bệnh nhân này vẫn còn có nhiều tranh cãi. Dù hướng dẫn của ACC/AHA [30] không có chỉ định cho những bệnh nhân này. Diễn biến tự nhiên cho thấy bệnh nhân có hội chứng W-P-W nhưng không có triệu chứng có tiên lượng tốt [31]. Tuy nhiên, một nghiên cứu gần đây đã cho thấy khoảng 15% bệnh nhân không có triệu chứng sẽ có triệu chứng trong tương lai và trong số 212 bệnh nhân đã có 1 bệnh nhân tử vong sau 38 ± 16 tháng theo dõi [32]. Theo chúng tôi với những bệnh nhân có hội chứng W-P-W nhưng không có triệu chứng nên được chỉ định thăm dò điện sinh lý do nguy cơ

trong thăm dò điện sinh lý là rất nhỏ. Nếu hội chứng W-P-W qua thăm dò không có khả năng gây ra cơn tim nhanh thì chúng ta không có chỉ định đốt, còn ngược lại nếu có khả năng gây cơn tim nhanh thì ta có

thể tiến hành đốt bằng sóng có tần số radio. Bởi có 62% bệnh nhân có khả năng gây cơn có thể có cơn tim nhanh trong tương lai [32].

Bảng 2. Biến chứng khi đốt bằng sóng radio điều trị hội chứng W-P-W

<i>Biến chứng</i>	<i>Tỷ lệ (%)</i>
Tử vong	0,08
Biến chứng không tử vong	
Tràn máu màng tim gây ép tim	0,5
Blocc nhĩ thất	0,5
Co thắt mạch vành	0,2
Hở hai lá nhẹ	0,2
Huyết khối động mạch vành	0,1
Viêm màng ngoài tim	0,1
Hở chủ nhẹ	0,1
Tai biến mạch não thoáng qua	0,1
Nhiễm trùng máu	0,1
Biến chứng chỗ chọc đùi	
Tắc mạch đùi	0,2
Khối máu tụ ở đùi (hematoma)	0,2
Thông động tĩnh mạch	0,1

Cơn tim nhanh kịch phát trên thất

Khoảng 60-65% các ca cơn tim nhanh kịch phát trên thất là cơn tim nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất. Khoảng 95% cơn tim nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất điển hình là cơn tim nhanh qua đường chậm-nhanh. 5% cơn tim nhanh còn lại là qua nhanh- chậm, qua chậm- chậm và đường chậm nhanh ở bên trái. Cơn tim nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất có thể điều trị khỏi hoàn toàn bằng đốt đường nhanh hoặc đốt đường chậm. Do đốt đường nhanh thường gán phần lõi nút nhĩ thất, nên nguy cơ blocc nhĩ thất cao hơn so với

đốt đường chậm. Đốt đường nhanh có tỷ lệ thành công từ 82-96 %, tỷ lệ tái phát từ 5-14%, và tỷ lệ blocc nhĩ thất là 0-10% [33-34]. Ngược lại, đốt đường chậm có tỷ lệ thành công từ 95-100%, tỷ lệ tái phát 0-2% và tỷ lệ blocc nhĩ thất là 0-2% [35-36]. Do vậy, đốt đường chậm được lựa chọn nhiều hơn ở nhiều trung tâm trên thế giới. Cũng tương tự vậy, đây là lựa chọn của trung tâm chúng tôi. Các yếu tố dự báo thành công của đốt đường chậm là vị trí đốt ở vùng thành sau tam giác Koch, nhịp bộ nối khi đốt, điện thế đường chậm, điện thế nhĩ đa thành phần, tỷ lệ sóng nhĩ/thất =1/5 [37-38].

Khoảng 30% cơn tim nhanh kịch phát trên thất là cơn tim nhanh qua đường phụ nhưng không có hội chứng W-P-W. Cơn tim nhanh này có đường phụ nhưng không có đường dẫn truyền xuôi qua đường phụ nên không có hội chứng W-P-W trên điện tâm đồ khi không có cơn tim nhanh. Cơn tim nhanh này được điều trị tương tự như hội chứng W-P-W.

Khoảng 5% cơn tim nhanh kịch phát trên thất bắt nguồn từ tâm nhĩ và do vòng vào lại. Cơn tim nhanh này có nguồn gốc từ nhĩ phải nhiều hơn nhĩ trái, và hình ảnh nó có thể phân biệt qua hình ảnh sóng P trên điện tâm đồ trong cơn tim nhanh. Tim nhanh nhĩ bên phải đốt qua đường tĩnh mạch, còn tim nhanh nhĩ bên trái đốt qua đường chọc vách liên nhĩ. Nếu cơn tim nhanh nhĩ không phải do nhiều ổ, có thể gây nên hoặc tự xuất hiện khi thăm dò điện sinh lý thì ta có thể đốt được dễ dàng. Trong các nghiên cứu đốt cơn tim nhanh nhĩ thì tỷ lệ thành công là 85-90%, tái phát muộn là 5-10%, 3-5% có xuất hiện cơn tim nhanh mới, [39, 41].

Cưỡng nhĩ

Cưỡng nhĩ tít I hay cưỡng nhĩ điển hình có hình ảnh sóng f hình "răng cưa" ở chuyển đạo DII, DIII và avF. Cưỡng nhĩ này có vòng vào lại lớn và ngược chiều kim đồng hồ ở nhĩ phải. Nó có thể đốt với tỷ lệ thành công ở vị trí eo giữa van ba lá và tĩnh mạch chủ dưới [42]. Tỷ lệ thành công của đốt bằng sóng radio cao trên 90% với tỷ lệ tái phát dưới 10% và biến chứng rất hiếm gặp [42,43].

Loại cưỡng nhĩ tít II, cưỡng nhĩ không điển hình cũng có thể điều trị được bằng sóng có tần số radio có hình ảnh điện tâm

đồ ngược với loại điển hình. Loại này thường khó điều trị với tỷ lệ thành công thấp hơn nhiều so với cưỡng nhĩ điển hình do nguồn gốc cưỡng nhĩ này ở cả nhĩ phải và nhĩ trái. Do tỷ lệ thành công thấp nên cưỡng nhĩ không điển hình chỉ định điều trị bằng sóng radio khi trợ với điều trị thuốc [44].

Rung nhĩ

Ở bệnh nhân không thể duy trì được nhịp xoang và có triệu chứng nhiều do rung nhĩ dù đã được dùng thuốc khống chế tần số thất, có thể dự phòng được rung nhĩ và tái lập lại nhịp xoang qua dây thông điện cực bằng thủ thuật maze [45]. Trên bệnh nhân rung nhĩ kịch phát, cơ chế rung nhĩ thường từ các ổ khởi phát ở các tĩnh mạch phổi hoặc một số vị trí ít gặp hơn của nhĩ (như tĩnh mạch chủ trên, xoang vành, thành sau nhĩ trái, tĩnh mạch Marshall, và vách liên nhĩ). Do đó loại trừ được các ổ gây loạn nhịp này có thể đạt được tỷ lệ thành công tương đối cao (80 - 90%) với rung nhĩ kịch phát [46]. Tuy nhiên, cũng loại trừ các ổ loạn nhịp trên ở bệnh nhân rung nhĩ dai dẳng, lại có tỷ lệ thành công thấp hơn (60%). Trên bệnh nhân rung nhĩ dai dẳng, nên tăng gây loạn nhịp và những thay đổi trên nền tảng này từ sự tái cấu trúc điện học do rung nhĩ đã trở nên nặng nề hơn. Vì vậy không như rung nhĩ kịch phát, vị trí đích trong rung nhĩ dai dẳng còn phải tạo ra những đường để phân lập cơ nhĩ cùng với đốt các ổ ngoại vi ở các tĩnh mạch phổi. Hiện nay, có khá nhiều kỹ thuật đốt qua dây thông điện cực dùng để cô lập các tĩnh mạch phổi khởi nhĩ trái (cô lập lỗ vào các tĩnh mạch phổi) và/ hoặc biến đổi chất nền của nhĩ trái vùng quanh các tĩnh mạch phổi (đốt chu vi). Ở các trung tâm chuyên

sâu có nhiều kinh nghiệm trong đốt rung nhĩ, tỷ lệ thành công với các kỹ thuật đốt khác nhau là tương đối cao (80%). Mặc dầu tỷ lệ thành công của phương pháp đốt rung nhĩ cực kỳ ấn tượng, nhưng thủ thuật vẫn có nguy cơ cao với biến chứng nặng và đe dọa tử vong. Các biến chứng chính bao gồm biến chứng chảy máu từ chọc mạch (1%), đột quy và tai biến mạch não thoáng qua (1%), hẹp tĩnh mạch phổi nặng (0.5-1%), gây loạn nhịp (10-20%), tổn thương thực quản, dây thần kinh hoành, van (hiếm) [46]. Hơn nữa, đốt rung nhĩ là một kỹ thuật khó, phụ thuộc vào người làm, hầu hết các trung tâm còn thiếu kinh nghiệm nên tỷ lệ thành công thấp hơn so với các báo cáo [47].

Trên một số bệnh nhân triệu chứng rung nhĩ là quá nặng nề, có thể lựa chọn phương pháp đốt nút nhĩ thất sau đó cấy máy tạo nhịp [48]. Biến đổi nút nhĩ thất cũng được tiến hành trên một số bệnh nhân để điều chỉnh tần số thất mà không tạo nên bloc nhĩ thất. Khoảng 75% những bệnh nhân biến đổi nút nhĩ thất không có nhịp chậm trong đó 25% bệnh nhân cần cấy máy tạo nhịp [49]. Cả hai phương pháp đốt nút nhĩ thất và biến đổi nút nhĩ thất đều có nguy cơ tim nhanh thất đa hình do nhịp chậm và chỉ có thể dự phòng được bằng tạo nhịp với tần số ít nhất là 75 chu kỳ/phút và nguy cơ đột tử muộn là 1-2% ở những bệnh nhân này [48,49].

Tim nhanh thất tự phát

Có 2 dạng thường gặp nhất của tim nhanh thất tự phát là tim nhanh thất từ đường ra thất phải và dạng ít gặp hơn là tim nhanh thất từ các phần khác của thất phải và thất trái. Tim nhanh thất này là tim nhanh thất đơn hình. Dạng điện tâm đồ

điển hình của tim nhanh thất từ đường ra thất phải là hình ảnh bloc nhánh phải và trục sau dưới và tim nhanh thất bên trái có hình ảnh bloc nhánh phải. Tỷ lệ thành công do đốt tim nhanh thất từ đường ra thất phải khá cao từ 90-100% với biến chứng rất nhỏ [50]. Nên tim nhanh thất tự phát có chỉ định điều trị bằng sóng có tần số radio [51].

Tim nhanh thất trên bệnh nhân bệnh mạch vành

Tim nhanh thất trên bệnh nhân bệnh mạch vành thường có dạng đơn hình và dai dẳng, được tạo ra bởi vòng vào lại ở vùng cơ tim giáp ngay với vùng bị nhồi máu ở cơ thất trái. Nếu huyết động bệnh nhân ổn định trong cơn tim nhanh, có thể tim được vị trí đích bằng một số kỹ thuật lập bản đồ để đốt bằng sóng radio. Tuy nhiên, chỉ có khoảng 5-10% bệnh nhân tim nhanh thất trên bệnh nhân bệnh mạch vành là có huyết động ổn định nên có thể chỉ định đốt bằng sóng radio. Tỷ lệ thành công của thủ thuật trên những bệnh nhân này từ 67 đến 95% với biến chứng nguy hiểm dưới 2% [52,53].

Thực ra, phần lớn cơn tim nhanh thất sau nhồi máu cơ tim có rất nhiều các cơn tim nhanh thất đơn hình khác nhau, do vậy việc triệt bỏ hết các cơn tim nhanh này là bất khả thi. Do khi tái phát của các cơn tim nhanh sau đốt và sự xuất hiện của các cơn tim nhanh mới có nhiều khả năng gây tử vong, do vậy đốt bằng sóng radio không nên là một chỉ định đơn độc mà thường kết hợp với máy chống rung tự động hoặc nếu hoàn cảnh kinh tế không cho phép thì kết hợp với thuốc chống loạn nhịp.

Điều trị bằng sóng radio cho một số rối loạn nhịp khác

Chỉ một số nhỏ bệnh nhân tim nhanh vòng vào lại nút xoang là có chỉ định đốt bằng sóng radio. Đốt trực tiếp nút xoang ở tim nhanh xoang có thể làm giảm triệu chứng ở 90% bệnh nhân. Tuy nhiên, do thủ thuật có thể gây ra nhịp chậm và cần cấy máy tạo nhịp ở 10% bệnh nhân [54] nên đốt chỉ chỉ định khi triệu chứng quá nặng nề và trợ với thuốc điều trị.

Tim nhanh bộ nối tự động là một dạng rất hiếm gặp của tim nhanh trên thất có phân ly nhĩ thất. Chúng tôi chỉ gặp cơn tim nhanh này khi đốt đường chậm của tim nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất. Có một vài bài báo ghi nhận đốt cơn tim nhanh này với số lượng bệnh nhân rất nhỏ, tuy nhiên biến chứng gây bloc nhĩ thất phải đặt máy tạo nhịp lên tới gần 10% [55].

Tim nhanh thất vòng vào lại nhánh bó thường gặp trên bệnh nhân bệnh cơ tim giãn. Vòng vào lại trong cơn tim nhanh này thường đi từ nhánh trái sang nhánh phải của tim, và đốt sóng radio thường triệt bỏ nhánh phải. Do đốt sóng radio ở hệ thống His-Purkinje, nên có thể cần phải cấy máy tạo nhịp ở những bệnh nhân này. Một số bệnh nhân tim nhanh vòng vào lại nhánh bó có một số các tim nhanh thất khác nên có thể cũng cần cấy máy chống rung hoặc dùng thuốc chống loạn nhịp [56].

Ngoại tâm thu thất lành tính không cần phải điều trị trừ khi có triệu chứng nặng nề [57]. Trong trường hợp này, chẹn beta thường đã đủ để cải thiện triệu chứng. Rất hiếm khi, đốt bằng sóng radio chỉ định cho những bệnh nhân này. Hướng dẫn mới đây của ACC và AHA [51] ngoại tâm thu thất

với triệu chứng nặng không thể khống chế được bằng thuốc có chỉ định loại IIa (mức độ bằng chứng C). Với ngoại tâm thu không có triệu chứng hoặc ít triệu chứng hướng dẫn có chỉ định loại III.

Điều trị rối loạn nhịp bằng sóng radio ở trẻ nhỏ

Với những trẻ em nhỏ tuổi (thường dưới 12 tuổi), khi tiến hành đốt bằng sóng radio bắt buộc chúng ta phải gây mê. Một số nghiên cứu cho thấy có thể tiến hành đốt loạn nhịp ở trẻ nhỏ có tỷ lệ thành công cao và biến chứng có thể chấp nhận được [58]. Tuy nhiên, chúng ta chỉ nên tiến hành đốt loạn nhịp ở trẻ em khi những rối loạn nhịp nghiêm trọng mà chúng ta không thể khống chế được bằng thuốc. Bởi vì đốt bằng sóng radio ở quả tim quá nhỏ có nguy cơ biến chứng cao hơn hẳn so với tim bình thường. Hơn nữa một số rối loạn nhịp có thể tự hết khi tuổi lớn hơn.

Điều trị rối loạn nhịp bằng sóng radio ở phụ nữ có thai

Cơn tim nhanh rất hay khởi phát trong thời kỳ có thai. Nhiều bệnh nhân phát hiện có cơn tim nhanh khi đang mang thai. Một nghiên cứu cho thấy mỗi giờ chiếu tia nguy cơ ung thư bào thai là 0,1% [59], đó là chưa kể đến nguy cơ quái thai là hiện hữu. Chúng ta không thể hoàn toàn khống chế được thời gian chiếu tia cho các ca điều trị bằng radio, chưa kể thời gian chiếu tia trung bình của mỗi thủ thuật điều trị bằng radio cũng tới vài chục phút. Thêm vào nữa, là hầu hết các ca điều trị được bằng sóng radio đều không đe dọa tính mạng nên chúng ta không nên chỉ định điều trị bằng sóng radio ở phụ nữ có thai.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST). *Circulation* 1995;91: 79-83.
2. Hohnloser SH. Proarrhythmic with class III antiarrhythmic drugs: Types, Risks, and Management. *Am J Cardiol* 1997; 80: 82G-89G.
3. Khanh PQ, Bump T, Dong TV, Hung PN. Catheter ablation for supraventricular tachycardia: the Vietnam experience, *Journal of Interventional cardiology*, 1998, Vol 11, No 5: p 17
4. Borggreffe M, Budde T, Podczeczek A et al: High frequency alternating current ablation of an accessory pathway in humans. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10:676-82.
5. D'Arsonval M: Action physiologique des courants alternants. *Comp Rend Soc De Biol* 1891 ;43 :283.
6. McLean A : The Bovie electrosurgical current generator. *Arch Surg* 1929; 18: 1863.
7. Schenman MM, Morady F, Hess DS et al. Catheter induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. *JAMA* 1982; 258:851-55.
8. Huang SKS, Jordan N, Graham AR et al. Closed chest catheter desiccation of the atrioventricular junction using radiofrequency energy-new method of catheter ablation. *Circulation* 1985;72(suppl 3):389.
9. Zipes D.P et al. ACC/AHA task force report. Guidelines for Clinical Intracardiac Electrophysiological and Catheter Ablation Procedures. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:555-73.
10. Borggreffe M, Hindricks G, Haverkamp W et al. Catheter ablation using radio frequency energy. *Clin Cardiol* 1990; 13:127-31.
11. Simmer TA, Wittkampt FHM, Hauer RNW et al. In vivo ventricular lesion growth in radiofrequency catheter ablation. *PACE* 1994; 17: 523-31.
12. Nath S, Lynch C III, Whayne JG et al. Cellular electrophysiology effects of hyperthermia on isolate guinea pig papillary muscular: implication for catheter ablation. *Circulation* 1993;88: 1826-31.
13. Calkins H, Prystowsky E, Carlson M et al. Temperature monitoring during radiofrequency catheter ablation procedures using closed loop control. *Circulation* 1994; 90:1279-86.
14. Haines DE, Verow AE. Observations on electrode tissue interface temperature and effect on electrical impedance during radiofrequency ablation of ventricular myocardium. *Circulation* 1990; 82:1034-38.
15. Nath S, Heines D; Pathophysiology of lesion formation by Radiofrequency catheter ablation- Huang SKS- *Radiofrequency catheter ablation of cardiac Arrhythmias-2nd Futura* 2000:25-46.
16. Evans GT, Scheinman MM et al. Predictors of In-Hospital Mortality After DC Catheter Ablation of Atrioventricular Junction. *Circulation* 1991; 84:1924-38.
17. Weber HP, Kaltenbrunner W, Heinze A, Steinbach K. Laser catheter coagulation of atrial myocardium for ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. First clinical experience. *European Heart Journal* 1997;18:487-95.
18. Whayne JG, Nath S, Haines DE. Microwave catheter ablation of myocardium in vitro: Assessment of the characteristics of tissue heating and injury. *Circulation* 1994; 89:2390-95.
19. Skanes A C, Dubuc M, Klein GJ. Cryothermal ablation for the slow pathway for the elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 2000;102:2856-60.
20. Strickberger S.A et al. Extracardiac Ablation of the Canine Atrioventricular Junction by Use of High-Intensity Focused Ultrasound. *Circulation* 1999;100:203-08.

21. Natale A, Pisano E et al. First Human Experience with Pulmonary vein Isolation Using a through the balloon Circumferential Ultrasound Ablation System for Recurrent atrial fibrillation. *Circulation* 2000;102: 1879-85.
22. Morady F. The spectrum of tachyarrhythmias in preexcitation syndromes. In Benditt DG, Benson DW. *Cardiac preexcitation syndromes: origins, evaluation, and treatment*. Boston: Martinus Nijhoff Publishing, 1986: 119-39.
23. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD et al. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson- White syndrome. *N Engl J Med* 1979;301:1080-05.
24. Modary F, Strickberger A, Man KC et al. Reasons for prolonged or failed attempts at radiofrequency catheter ablation of accessory pathways. *J Am Coll Cardiol* 1996;27: 683-89.
25. Ponti RD, Cappato R, Curnis A et al. Trans-Septal Catheterization in the Electrophysiology Laboratory. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:1037-42.
26. Trần Văn Đông. Điều trị hội chứng Wolff-Parkinson-White bằng sóng có tần số radio. *Luận văn tiến sĩ Y khoa*. Quân Y viện 103 - 2007.
27. Scheinman MM. NASPE Survey on Catheter Ablation. *PACE* 1995; 18: 1474-78.
28. Hindricks G for the Multicenter European Radiofrequency Survey (MERFS) investigators of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology: complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias. *Eur Heart J* 1993;14: 1644-53.
29. Dagues N, Clague JR, Kottkamp H et al. Radiofrequency catheter ablation of accessory pathways; outcome and use of antiarrhythmic drugs during follow-up. *Eur Heart J* 1999; 20: 1826-32.
30. Lundqvist CB, Scheinman MM. ACC/AHA/ESC guidelines for management of patients with supraventricular arrhythmias. *Circulation* 2003; 108:1871-909.
31. Munger TM, Packer DL, Hammill SC et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota 1953-1989. *Circulation* 1993;87:866-73.
32. Pappone C, Santinelli V, Rosanio S et al. Useness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson- White pattern: results from a large prospective long term follow up study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 239-44.
33. Morady F. Fast pathway ablation for atrioventricular node tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:982-83.
34. Kottkamp H, Hindricks G, Borggrefe M et al. Radiofrequency catheter ablation of antero-superior atrial approaches to the AV node for treatment of AV nodal reentrant tachycardia: techniques for selective ablation of "fast" and "slow" AV node pathways. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8:451-68.
35. Calkins H, Yong P, Miller JM et al. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia and the atrioventricular junction. Final results of a prospective, multicenter clinical trial. *Circulation* 1999;99: 262-70.
36. Clague JR, Dagues N, Kottkamp H et al. Targeting the slow pathway for atrioventricular nodal reentrant tachycardia: initial results and long-term follow-up in 379 consecutive patients. *Eur Heart J* 2001;22:82-88.
37. Haisaguerre M, Gaita F, Fischer B et al. Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation* 1992;85:2162-75.

38. Li Y, Hu D, Ding Y. Predictive values for slow pathway modification of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 1995 Jul 75:406-8.
39. Kistler PM, Sanders P, Hussin A et al. Focal atrial tachycardia arising from mitral annulus. Electrocardiographic and electrophysiologic characterization *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:2212-19.
40. Chen SA, Chiang CE, Yang CJ et al. Sustained atrial tachycardia in adult patients. Electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effect of radiofrequency ablation. *Circulation* 1994;89: 2645-54.
41. Goldberger J, Kall J, Ehlert F et al. Effectiveness of radiofrequency catheter ablation for treatment of atrial tachycardia. *Am J Cardiol* 1993; 72: 787-93.
42. Feld GK, Fleck RP, Chen PS et al. Radiofrequency catheter ablation for treatment of human type I atrial flutter: identification of a critical zone in the reentrant circuit by endocardial mapping techniques. *Circulation* 1992; 86:1233-40.
43. Poty H, Saoudi N, Nair M et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial flutter : further insights into the various types of isthmus block: application to ablation during sinus rhythm. *Circulation* 1996; 94:3204-13.
44. Baker BM, Lindsay BD, Gersh BJ et al. Catheter ablation of clinical intraatrial reentrant tachycardias resulting from previous atrial surgery:localizing and transecting the critical isthmus. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:411-17.
45. Haussaguerre M, Jaus P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med.* 1998; 339:659-666.
46. Verma A, Natale A. Should atrial fibrillation ablation be considered first-line therapy for some patients? Why atrial fibrillation ablation should be considered first-line therapy for some patients. *Circulation.* 2005;112:1214-22
47. Cappato R, Calkins H, Chen SA, et al. Worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circulation.* 2005;111:1100-5.
48. Wood MA, Brown-Mahoney C, Kay GN, Ellenbogen KA. Clinical outcomes after ablation and pacing therapy for atrial fibrillation: a meta-analysis. *Circulation.* 2000;101:1138-44.
49. Morady F, Hase C, Strickberger SA et al. Long term follow up after radiofrequency modification of the atrioventricular node in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:113-21.
50. Coggins DL, Lee RJ, Sweeney J et al. Radiofrequency catheter ablation as a cure for idiopathic tachycardia of both left and right ventricular origin. *J Am Coll Cardiol* 1994; 89:1333-41.
51. Zipes DP, Camm AJ et al. ACC/AHA/ESC 2006 guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:e247-e346 .
52. O'Donnell D, Bourke JP, Anilkumar R et al. Radiofrequency ablation for post infarction ventricular tachycardia. *Euro Heart J* 2002;23: 1699-705
53. O'Callaghan PA, Poloniecki J, Sosa Suarez G et al. Long term clinical outcome of pts with prior myocardial infarction after palliative radiofrequency catheter ablation for frequent ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 2001; 87:975-79.
54. Lee RJ, Kalman JM, Fitzpatrick AP et al. Radiofrequency catheter modification of the sinus node for "inappropriate" sinus tachycardia. *Circulation* 1995; 92:2919-28.

55. Hamdan M, Van Hare GF, Fisher W et al. Selective catheter ablation of the tachycardia focus in pts with nonreentrant junctional tachycardia. *Am J Cardiol* 1996;78:1292-97.
56. Blanck Z, Dhala A, Deshpande S et al. Bundle branch reentrant ventricular tachycardia: cumulative experience in 48 pts. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993 ;4 :253-62.
57. Takemoto M, Yoshimura H, Ohba Y et al. Radiofrequency catheter ablation of premature ventricular complexes from right ventricular outflow tract improves left ventricular dilation and clinical status in pts without structural heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1259-65.
58. Van Hare GF. Indication for radiofrequency ablation in the pediatric population. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997;8:952-62.
59. Calkin H, Niklason L, Sousa J et al. Radiation exposure during radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections. *Circulation* 1991;84:2376-82.

CHUYÊN ĐỀ GIÁO DỤC BỆNH NHÂN

Khi con bạn mắc dị tật tim bẩm sinh (Phần 1)

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

Giới thiệu

Bẩm sinh có nghĩa là điều gì đó tồn tại trước sinh hoặc từ lúc sinh ra.

Những thuật ngữ *dị tật tim bẩm sinh* và *bệnh tim bẩm sinh* thường được sử dụng với nghĩa tương đương nhau nhưng từ *dị tật* thì chính xác hơn. Một trái tim bị dị tật hoặc có bất thường thì không hẳn đã là một bệnh. Quả tim hoặc những mạch máu gần tim không phát triển bình thường trước sinh sẽ gây ra dị tật.

Ngày nay, nếu con của bạn sinh ra có một dị tật ở tim thì cơ hội dị tật được giải quyết và đứa trẻ có thể trưởng thành bình thường là rất lớn. Những tiến bộ gần đây trong chẩn đoán và phẫu thuật đã có thể sửa chữa hầu hết mọi dị tật thậm chí là cả những dị tật mà trước đây đã coi là hết hi vọng.

Sau khi con bạn được chẩn đoán có dị tật tim bẩm sinh thì cần phải tiến hành thêm một số xét nghiệm nữa. Các xét nghiệm này sẽ giúp cho các chuyên gia về tim trẻ em (bác sỹ tim nhi khoa) và các phẫu thuật viên quyết định xem có cần thiết phải tiến hành phẫu thuật không. Vì dị tật tim bẩm sinh không thường gặp nên con bạn nên (sẽ) được giới thiệu và chăm sóc ở những trung tâm nào có kinh nghiệm chăm sóc cho trẻ em. Tại đó, các trung tâm

này sẽ có những những bác sỹ tim nhi khoa, các phẫu thuật viên về tim và lồng ngực, các chuyên gia về điều trị tích cực và một đội ngũ hỗ trợ có kinh nghiệm.

Các dị tật tim bẩm sinh phát triển như thế nào

Các dị tật tim bẩm sinh là không thường gặp. Trong hầu hết các trường hợp, chúng ta không biết nguyên nhân của chúng là gì. Đừng cho rằng có một đứa con bị tim bẩm sinh là tội lỗi của chính bạn hoặc ai đó liên quan.

Đôi khi nhiễm vi rút có thể gây ra những vấn đề nghiêm trọng. Ví dụ, nếu một bà mẹ bị nhiễm sởi Đức (rubella) trong thời kỳ mang thai thì vi rút có thể ảnh hưởng đến sự phát triển tim của thai nhi hoặc có thể gây ra những bất thường về cấu trúc của các cơ quan khác. Những bệnh do vi rút khác cũng có thể gây các dị tật bẩm sinh.

Di truyền đôi khi đóng một vai trò trong các bệnh tim bẩm sinh. Có thể có nhiều đứa trẻ trong cùng một gia đình mắc dị tật bẩm sinh nhưng điều này cũng hiếm khi xảy ra. Những hoàn cảnh đặc biệt ảnh hưởng đến nhiều phủ tạng, ví dụ như hội chứng Down, có thể ảnh hưởng đến quả tim. Một số thuốc mua không cần kê đơn, rượu và các thuốc “đường phố” có thể làm tăng nguy cơ sinh con mắc dị tật tim.

Những yếu tố khác ảnh hưởng đến sự phát triển của tim đang được nghiên cứu. Sự thật rằng chúng ta vẫn không hề biết về nguyên nhân của hầu hết các dị tật tim bẩm sinh.

Tỷ lệ mắc các dị tật tim bẩm sinh

Có ít nhất 9 trong 1.000 đứa trẻ sinh ra mỗi năm có mắc dị tật tim. Như vậy là có gần 1 phần trăm những đứa trẻ sinh ra còn sống bị mắc dị tật ở tim. Đôi khi những dị tật này quá nhẹ tới mức không biểu hiện ra triệu chứng. Nhưng cũng có trường hợp quá nặng nề tới mức làm cho đứa trẻ trở nên ốm nhanh chóng ngay sau khi sinh. Còn ở một số trường hợp khác, các dấu hiệu và triệu chứng của bệnh chỉ biểu hiện ở giai đoạn muộn của thời thơ ấu. Tại Mỹ, mỗi năm có khoảng 36.000 trẻ được sinh ra có dị tật tim. Hầu hết những đứa trẻ này có thể được cứu chữa bằng phẫu thuật thậm chí là với các dị tật rất nặng nề.

Một trái tim bình thường và cách trái tim hoạt động như thế nào

Trái tim bình thường là một cái bơm máu-khoẻ và làm việc liên tục, tạo nên bằng các mô cơ. Nó có kích thước bằng nắm tay của con người.

Một trái tim có 4 buồng. Hai buồng ở trên là các *tâm nhĩ* và hai buồng ở dưới là các *tâm thất*. Máu được bơm qua các buồng tim và được hỗ trợ, phân luồng theo một chiều bởi bốn van tim. Các van này đóng mở để dẫn máu chỉ chảy theo một chiều.

Bốn van tim là: (1) van *ba lá*, nằm giữa tâm nhĩ phải và tâm thất phải; (2) van *động mạch phổi*, nằm giữa thất phải và động mạch phổi; (3) van *hai lá*, nằm giữa nhĩ trái và thất trái; và (4) van *động mạch chủ*, nằm

giữa thất trái và động mạch chủ. Mỗi van có các lá van (còn gọi là nắp van hay chóp van). Van hai lá thường là có hai lá van còn các van khác thì có ba lá.

Máu đen, chứa ít oxy, trở về tim sau khi đã tuần hoàn qua khắp cơ thể. Máu này chảy về tim thông qua các tĩnh mạch và đổ vào tâm nhĩ phải. Buồng tim này lại tổng máu xuống tâm thất phải qua van ba lá (B).

Thất phải bơm máu dưới áp lực thấp vào động mạch phổi qua van động mạch phổi. Sau đó, máu lên phổi để lấy oxy (C). Khi máu mang nhiều oxy, máu có màu đỏ tươi. Rồi, máu trở về nhĩ trái qua các tĩnh mạch phổi. Từ đó, máu lại qua van hai lá để đổ vào thất trái (D).

Thất trái bơm máu giàu oxy này qua van động mạch chủ để lên động mạch chủ (E). Động mạch chủ mang máu vào tuần hoàn cơ thể. Áp lực máu trong buồng thất trái bằng với áp lực máu đo được ở cánh tay.

Bác sỹ tim mạch chẩn đoán dị tật tim như thế nào

Trong phần lớn các trường hợp, các dị tật tim bẩm sinh nặng có thể được chẩn đoán ra trong thời kỳ sơ sinh. Nhưng những dị tật tim có thể được phát hiện ở bất kỳ thời điểm nào của thời kỳ niên thiếu. Trong một vài trường hợp, dị tật tim không được phát hiện cho đến khi đứa trẻ ở tuổi thanh thiếu niên hoặc trưởng thành.

Nếu tim có vấn đề nghiêm trọng, bác sỹ của bạn có thể gửi con bạn tới một bác sỹ chuyên khoa được đào tạo về chẩn đoán và điều trị các bệnh tim trẻ sơ sinh, trẻ nhỏ và người lớn trẻ tuổi. Các bác sỹ nhi khoa tim mạch, có kiến thức và các thiết bị để quyết định xem bệnh tim của con bạn cần theo dõi thường xuyên trong thời gian dài hoặc

là cần làm xét nghiệm gì đặc biệt hoặc dùng thuốc gì hay cần phải phẫu thuật.

Đánh giá chẩn đoán

Việc đầu tiên mà bác sỹ tim mạch nhi khoa thường làm đó là hỏi về tiền sử bệnh tật của con bạn và khám thực thể. Bác sỹ cũng có thể cho con bạn chụp X-quang, điện tâm đồ, siêu âm tim Doppler hoặc xét nghiệm máu.

Đôi khi cần phải nhắc con bạn rằng làm điện tâm đồ không làm đau chúng. Máy làm điện tâm đồ không truyền điện vào người chúng. Chúng chỉ nhận những xung động điện nhỏ xíu được truyền ra khi quả tim hoạt động và ghi lại dưới dạng đường zigzag trên một mẫu giấy chạy liên tục. Biểu đồ ghi lại sự hoạt động của quả tim như thế được gọi là điện tâm đồ.

Chụp X-quang ngực cung cấp cho nhà tim mạch những thông tin về phổi, kích thước và hình dạng quả tim của con bạn. Chụp X-quang không gây ra bất cứ tác dụng phụ lâu dài nào. Lượng phóng xạ do chụp X-quang ngực là cực kỳ nhỏ.

Siêu âm tim là một xét nghiệm không đau vì nó không dùng đến kim. Siêu âm tim sử dụng sóng cao tần để tạo nên hình ảnh về các phần bên trong của quả tim. Siêu âm Doppler thì sử dụng các sóng để đo dòng chảy của máu. Bằng việc kết hợp các xét nghiệm trên, người bác sỹ có thể nắm được cấu trúc và sự hoạt động của quả tim.

Bác sỹ tim mạch sẽ nói chuyện với con của bạn để giúp cô bé hoặc cậu bé chuẩn bị tinh thần trước mỗi xét nghiệm. Điều này sẽ giúp cho bé không sợ trước những thiết bị xét nghiệm kì lạ mà bé không ngờ được. Bạn có thể sẽ muốn biết về các phương pháp xét nghiệm này để bạn có thể giải

thích với con bạn nếu chúng đặt câu hỏi. Đừng ngần ngại đặt câu hỏi với bác sỹ tim mạch, bác sỹ nhi khoa hay bác sỹ gia đình của bạn.

Sau khi khám và làm xét nghiệm, bác sỹ tim mạch nhi khoa của bạn sẽ giải thích về tình trạng tim của con bạn. Bác sỹ cũng sẽ bàn bạc với bạn và bác sỹ của con bạn về toàn bộ chương trình chăm sóc mà con bạn cần. Chương trình này bao gồm cả việc theo dõi, thuốc thang đặc biệt và bất kỳ việc kiêng cử nào trong chế độ ăn uống và vận động.

Trong một số trường hợp, những xét nghiệm ban đầu này không cung cấp đủ thông tin cho chẩn đoán. Khi đó, bác sỹ tim mạch sẽ gợi ý với bạn những xét nghiệm đặc biệt được làm trong bệnh viện để có thể làm sáng tỏ bất thường là gì và ở đâu. Những xét nghiệm này rất phức tạp vì vậy chỉ có thể làm được ở những trung tâm tim mạch có đủ trang thiết bị và bởi độ ngũ bác sỹ chẩn đoán được đào tạo chuyên về chăm sóc cho trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ mắc bệnh tim.

Nếu không có khả năng làm những xét nghiệm đặc biệt hoặc phẫu thuật, bác sỹ tim mạch, bác sỹ nhi khoa hoặc bác sỹ gia đình của bạn sẽ sắp xếp để gửi con bạn tới một bệnh viện thích hợp. Ở đó đội ngũ bác sỹ tim mạch nhi khoa và bác sỹ chẩn đoán sẽ tiến hành làm những xét nghiệm cần thiết.

Thông tim

Thông tim là một thủ thuật chẩn đoán bệnh rất quan trọng đối với các dị tật bẩm sinh. Hiểu được *thông tim* là gì và tại sao lại cần thông tim là một điều cũng rất quan trọng đối với bạn. Khi đó bạn sẽ chuẩn bị cho con bạn nhập viện để làm được thủ

thuật này. Nếu bạn còn có thắc mắc, hãy hỏi bác sỹ tim mạch nhi khoa của bạn trước khi thử giải thích cho con bạn về thủ thuật này.

Thông thường, trẻ được nhập viện vào sáng sớm ngày làm thông tim hoặc trước đó một ngày. Bé sẽ được khám bởi một vài bác sỹ, kỹ thuật viên và y tá và sẽ được làm một số xét nghiệm như điện tâm đồ, X-quang phổi, siêu âm Doppler và xét nghiệm máu, nước tiểu. Một thành viên của nhóm làm thông tim sẽ giải thích chi tiết về làm thông tim và yêu cầu bạn viết cam kết trước thủ thuật.

Con bạn sẽ không được cho ăn hoặc uống gì vài giờ trước thủ thuật. Thường là bé sẽ được dùng một chút an thần để ngủ và thư giãn trong khi làm thủ thuật. Một đường truyền tĩnh mạch sẽ được đặt. Trong suốt quá trình làm thông tim, con bạn sẽ được theo dõi bởi một nhóm y tá, bác sỹ và kỹ thuật viên. Bạn sẽ không được gặp con mình trong thời gian này. Mọi điều sẽ được làm để xoa đi sự lo lắng và khiến con bạn cảm thấy thoải mái.

Thủ thuật thông tim thường gây ra chút ít lo sợ cho con bạn vì thế bé sẽ được cho một ít thuốc gây tê cục bộ nơi mà catheter (kim luồn bằng nhựa nhỏ) được cắm vào. Hầu hết bệnh nhân đều ngủ trong suốt quá trình làm thủ thuật.

Trong thủ thuật này, một ống thông (catheter) sẽ được đưa vào một tĩnh mạch và/hoặc một động mạch. Trong khi bác sỹ quan sát bằng kỹ thuật X-quang đặc biệt, catheter được di chuyển từ từ vào cho tới khi đến được quả tim. Qua việc lấy mẫu máu và đo áp lực máu qua catheter, bác sỹ có thể biết được dị tật của tim. Trong quá trình thông tim, một loại dịch đặc biệt (cản

quang) nhìn thấy được dưới tia X sẽ được tiêm vào mạch máu hoặc buồng tim qua catheter. Sau đó, hình ảnh động của tia X sẽ được ghi lại. Quá trình này, được gọi là chụp mạch, sẽ cho biết dị tật của tim. Đôi khi, dị tật tim của trẻ có thể được sửa chữa ngay trong quá trình thông tim. Việc sửa chữa này ở mỗi bệnh nhân lại khác nhau và sẽ được bàn với bạn trước bởi bác sỹ của bạn.

Sau khi thông tim, bé sẽ được trở lại phòng và sẽ ngủ trong vài tiếng. Sốt nhẹ hoặc tức nhẹ dạ dày thường thấy sau can thiệp nhưng những triệu chứng này sớm mất đi sau vài giờ. Sau khi thông tim, bác sỹ sẽ bàn bạc với bạn về kết quả của thủ thuật này. Nếu không cần phải nằm viện, con bạn có thể ra viện ngay tối đó hoặc ngày hôm sau.

Sau khi khám bệnh và có đủ các xét nghiệm, bác sỹ sẽ tư vấn cho bạn về việc điều trị. Nếu cần phải phẫu thuật, bác sỹ tim mạch và phẫu thuật viên tim trẻ em sẽ trả lời các câu hỏi của bạn về cuộc phẫu thuật này.

MỘT SỐ DỊ TẬT TIM THƯỜNG GẶP

Còn ống động mạch

Đứa trẻ nào sinh ra cũng có một ống động mạch. Đây là một con ngõ nhỏ thông thương giữa hai mạch máu quan trọng (động mạch phổi và động mạch chủ). Động mạch phổi mang máu tĩnh mạch (máu đen) từ buồng tim bên phải lên phổi. Ở phổi, máu nhận oxy. Động mạch chủ mang máu giàu oxy này từ buồng tim trái tới khắp cơ thể.

Thông thường thì con đường nối giữa hai động mạch này (ống động mạch) sẽ đóng lại vài giờ sau khi sinh. Còn nếu không thì một lượng máu đáng lẽ đi qua

động mạch chủ và đi nuôi cơ thể lại quay trở lại phổi. Ống động mạch không đóng khá thường thấy ở trẻ đẻ non nhưng hiếm gặp ở trẻ đẻ đủ tháng.

Nếu ống động mạch lớn thì đứa trẻ sẽ nhanh chóng mệt mỏi, chậm phát triển, dễ mắc viêm phổi và thở nhanh. Ở một số trẻ, những triệu chứng này có thể không xảy ra cho tới sau những tuần đầu hoặc tháng đầu đời. Nếu ống động mạch nhỏ thì đứa trẻ có thể khá bình thường.

Nếu cần phải phẫu thuật, phẫu thuật viên không cần phải mở hẳn quả tim mới có thể sửa chữa được bất thường này. Ống động mạch có thể được đóng lại bằng cách buộc lại. Nếu không còn dị tật nào khác thì vòng tuần hoàn sẽ trở lại bình thường.

Các dị tật của vách tim

Ở một quả tim làm việc bình thường, máu nghèo oxy của cơ thể sẽ trở về các buồng tim phải. Sau đó nó được bơm lên phổi. Trên phổi, nó giải phóng các-bon dioxide (CO₂) và nhận oxy. Rồi máu giàu oxy này được bơm trở lại các buồng tim trái. Từ đây, máu được bơm từ buồng thất trái tới động mạch chủ và đến khắp cơ thể.

Nhưng đôi khi, một đứa trẻ sinh ra lại có một lỗ thông ở *vách ngăn*. (Vách ngăn là bức tường ngăn cách giữa các buồng tim phải và tim trái). Lỗ thông này có thể nằm ở giữa hai buồng tim ở trên hay các tâm nhĩ (gọi là *thông liên nhĩ*) hoặc giữa hai buồng tim dưới hay các tâm thất (gọi là *thông liên thất*). Đôi khi thì cả buồng tim trên và dưới đều có lỗ thông.

Thông liên nhĩ

Khi có một lỗ thông lớn giữa 2 tâm nhĩ thì khi đó một lượng máu giàu oxy từ

buồng tim trái sẽ lọt sang buồng tim phải. Sau đó, máu này lại được bơm trở lại phổi mặc dù bản thân nó đã mang nhiều oxy. Điều này là không hiệu quả bởi vì lượng máu qua phổi rồi lại quay trở lại phổi thay thế một lượng máu khác cần phải được lên phổi.

Nhiều trẻ mắc dị tật này không có hoặc có rất ít triệu chứng. Đóng lỗ thông liên nhĩ bằng phẫu thuật tim mở ở thời kỳ niên thiếu có thể ngăn chặn những hậu quả nặng nề khi trẻ lớn lên. Không chỉ thế, tiền lượng lâu dài cũng rất khả quan.

Thông liên thất

Khi có một lỗ thông lớn giữa 2 tâm thất thì khi đó một lượng máu giàu oxy từ buồng tim trái sẽ lọt sang buồng tim phải qua lỗ thông. Sau đó, máu này lại được bơm trở lại phổi mặc dù bản thân nó đã mang nhiều oxy. Điều này là không hiệu quả bởi vì lượng máu qua phổi rồi lại quay trở lại phổi thay thế một lượng máu khác cần phải được lên phổi. Quả tim phải bơm một lượng máu lớn, sẽ bị quá tải và có thể to ra.

Triệu chứng có thể không xuất hiện cho đến vài tuần sau sinh. Một số đứa trẻ có lỗ thông liên thất lớn không phát triển bình thường và có thể bị suy dinh dưỡng. Nhiều máu lên phổi có thể gây ra tăng áp lực trong các mạch máu phổi. Theo thời gian, áp lực này có thể gây ra những tổn thương vĩnh viễn cho thành mạch máu.

Nếu lỗ thông nhỏ, quả tim sẽ không bị giãn. Trong trường hợp này, bất thường duy nhất đó là một tiếng thổi lớn. Không cần thiết phải phẫu thuật để đóng lỗ thông nhỏ này. Mà trong thực tế, những lỗ thông nhỏ này thường tự đóng lại. Nhưng nếu lỗ

thông rộng, phẫu thuật tim hở là cần thiết để đóng lỗ thông và ngăn ngừa các vấn đề nghiêm trọng.

Trẻ mắc dị tật thông liên thất có thể có triệu chứng nặng hoặc tăng áp lực mạch phổi. Khi đó sửa chữa sớm dị tật là rất cần thiết. Tuy nhiên, nó có thể trì hoãn ở một số trẻ. Đóng lỗ thông liên thất lớn bằng phẫu thuật tim hở thường được tiến hành ở trẻ sơ sinh hoặc trong thời kỳ thơ ấu ngay cả khi thậm chí trẻ chỉ có một vài triệu chứng. Điều này sẽ ngăn ngừa được các biến chứng sau này. Thường thì lỗ thông này lớn tới mức mà người ta phải khâu một miếng vá bao phủ lỗ thông hoàn toàn. Sau đó, miếng vá này sẽ được bao lấy bởi các mô của tim và trở thành một phần vĩnh viễn của tim. Một số lỗ thông có thể được đóng kín mà không cần miếng vá.

Nếu trẻ sơ sinh rất yếu và có nhiều hơn một dị tật hoặc có một dị tật không nằm ở vị trí thông thường thì khi đó cuộc phẫu thuật có thể làm giảm triệu chứng nặng hoặc tăng áp lực mạch phổi. Phương pháp này (đóng đai động mạch phổi) làm hẹp động mạch phổi giúp làm giảm lượng máu lên phổi. Điều này giúp cho đứa trẻ có thể lớn lên, phát triển. Khi đứa trẻ lớn hơn, bác sĩ có thể gỡ vòng đai và sửa chữa dị tật bằng phẫu thuật tim hở.

Sửa chữa thông liên nhĩ bằng phẫu thuật thường phục hồi tuần hoàn máu trở lại bình thường. Tiên lượng lâu dài thường là tốt. Sau phẫu thuật, trẻ cần được khám thường xuyên bởi bác sĩ nhi khoa tim mạch. Bác sĩ sẽ kiểm tra xem quả tim có làm việc được tốt không.

Trẻ có dị tật thông liên thất có nguy cơ bị nhiễm trùng các thành hoặc các van tim (viêm nội tâm mạc). Để ngăn ngừa điều

này, trẻ cần phải được dùng kháng sinh như amoxicillin trước khi nhổ răng hoặc các phẫu thuật tương tự. Sau khi phẫu thuật đóng lỗ thông liên thất, bé sẽ không còn cần kháng sinh nữa. Vệ sinh răng miệng tốt cũng làm giảm nguy cơ bị viêm nội tâm mạc. Nếu cần biết thêm thông tin về vệ sinh răng miệng và phòng ngừa viêm nội tâm mạc, hãy hỏi thêm bác sĩ nhi khoa tim mạch của bạn.

Hẹp van động mạch phổi

Van động mạch phổi mở ra giúp máu từ tâm thất phải được dẫn lên phổi. *Hẹp van động mạch phổi* làm cho máu từ tâm thất phải khó được bơm lên phổi khi đi qua chỗ hẹp. Nếu hẹp nặng, đặc biệt là ở trẻ em, thì *xanh tím* có thể xảy ra. Trẻ lớn thì thường không có triệu chứng.

Điều trị sẽ là cần thiết khi áp lực trong thất phải cao (kể cả khi không có triệu chứng). Ở hầu hết các trẻ, chỗ tắc nghẽn có thể được giải phóng thông qua thông tim bằng cách *nong van bằng bóng*. Trong phương pháp này, một ống thông (catheter) đặc biệt chứa một bóng được đặt ngang qua lỗ van động mạch phổi. Bóng khi này được bơm căng và lỗ van sẽ được kéo mở rộng. Một số bệnh nhân lại cần phải được phẫu thuật. Trong quá trình phẫu thuật, lá van thường được tách ra để cho nó có thể làm việc tốt sau này.

Tiên lượng sau khi nong van bằng bóng hoặc phẫu thuật thường là khả quan. Mặc dù vậy, việc theo dõi vẫn cần thiết để kiểm tra xem quả tim có làm việc tốt không. Trẻ có dị tật hẹp phổi có nguy cơ bị nhiễm trùng các thành hoặc các van tim (viêm nội tâm mạc) trước và sau phẫu thuật. Để ngăn ngừa điều này, trẻ cần phải được dùng

kháng sinh như amoxicillin trước khi nhổ răng hoặc các phẫu thuật tương tự. Sau khi phẫu thuật đóng lỗ thông liên thất, bé sẽ không còn cần kháng sinh nữa. Vệ sinh răng miệng tốt cũng làm giảm nguy cơ bị viêm nội tâm mạc. Nếu cần biết thêm thông tin về vệ sinh răng miệng và phòng ngừa viêm nội tâm mạc, hãy hỏi thêm bác sĩ nhi khoa tim mạch của bạn.

Hẹp van động mạch chủ

Khi van động mạch chủ mở ra, máu giàu ôxy (máu đỏ) chảy từ buồng thất trái lên động mạch chủ. (Động mạch lớn này sẽ mang máu giàu ôxy đi tới khắp cơ thể). Hẹp van động mạch chủ làm cho tim khó bơm máu đi nuôi cơ thể.

Hẹp động mạch chủ xảy ra khi van động mạch chủ không có cấu tạo chính xác. Một van động mạch chủ thông thường có ba thành phần (ba lá van), nhưng van động mạch chủ bị hẹp thường chỉ có một hoặc hai lá van dày và cứng.

Đôi khi, việc hẹp van rất nặng và triệu chứng xảy ra ngay trong thời kỳ sơ sinh. Nếu không thì hầu hết trẻ bị hẹp chủ không có triệu chứng. Ở một số trẻ, đau ngực, mệt mỏi bất thường, chóng mặt hoặc choáng, ngất có thể xảy ra. Nhu cầu phẫu thuật tùy thuộc vào mức độ hẹp van. Ở trẻ em, phẫu thuật viên có thể làm rộng lỗ mở van. Mặc dù phẫu thuật có thể cải thiện tình trạng hẹp van nhưng van động mạch chủ đó vẫn là một van bất thường. Cuối cùng, rất cuộc có thể sẽ phải thay một van động mạch chủ bằng một van tim nhân tạo khi cần.

Nong van bằng bóng có thể được tiến hành ở một số trẻ bị hẹp chủ. Trong phương pháp này, một ống thông (catheter)

đặc biệt chứa một bóng được đặt ngang qua lỗ van động mạch chủ. Bóng khi này được bơm căng và lỗ van sẽ được kéo mở rộng. Kết quả lâu dài của phương pháp này vẫn đang được nghiên cứu.

Trẻ bị hẹp chủ cần phải được theo dõi sức khoẻ lâu dài. Ngay cả hẹp nhẹ cũng có thể tồi đi theo thời gian. Cũng như vậy, việc giảm hẹp chủ bằng phẫu thuật đôi khi là không hoàn toàn. Sau phẫu thuật, van vẫn làm việc không được bình thường cho lắm. Một số bệnh nhân bị giới hạn trong việc họ có thể gắng sức được bao nhiêu. Hãy kiểm tra cùng với bác sĩ nhi khoa tim mạch của mình về các giới hạn gắng sức thể lực này.

Trẻ bị hẹp chủ có nguy cơ bị nhiễm trùng các thành hoặc các van tim (viêm nội tâm mạc) trước và sau phẫu thuật. Để ngăn ngừa điều này, trẻ cần phải được dùng kháng sinh như amoxicillin trước khi nhổ răng hoặc các phẫu thuật tương tự. Sau khi phẫu thuật đóng lỗ thông liên thất, bé sẽ không còn cần kháng sinh nữa. Vệ sinh răng miệng tốt cũng làm giảm nguy cơ bị viêm nội tâm mạc. Nếu cần biết thêm thông tin về vệ sinh răng miệng và phòng ngừa viêm nội tâm mạc, hãy hỏi thêm bác sĩ nhi khoa tim mạch của bạn.

Hẹp eo động mạch chủ

Trong bệnh này, động mạch chủ (động mạch chính dẫn máu từ tim đi nuôi cơ thể) bị thắt lại hay bị bó chặt lại. Điều này làm cản trở dòng máu từ tim đi đến các phần còn lại của cơ thể. Áp lực máu thường tăng phía trên chỗ hẹp. Thường thì lúc sinh ra trẻ không có triệu chứng nhưng triệu chứng có thể xuất hiện sớm ngay tuần đầu tiên của trẻ.

Trẻ bị suy tim xung huyết hoặc tăng huyết áp đều cần phải phẫu thuật sớm. Còn lại, phẫu thuật thường có thể được trì hoãn. Trẻ bị hẹp eo động mạch chủ nặng nên được phẫu thuật sớm trong thời kỳ niên thiếu. Điều này sẽ ngăn ngừa được nhiều vấn đề như tăng huyết áp khi trẻ trở thành người lớn.

Phẫu thuật viên không phải mở quả tim để sửa chữa đoạn eo động mạch chủ. Tổn thương này có thể được sửa chữa bằng vài cách. Một cách đó là phẫu thuật viên có thể thay thế đoạn bị hẹp. Một lựa chọn khác đó là khâu một cầu nối bắc qua đoạn bị hẹp bằng cách sử dụng một mạch máu của tay hoặc một đoạn vật liệu tổng hợp.

Tiền lượng sau phẫu thuật thường là khá quan nhưng vẫn cần phải theo dõi sức khoẻ lâu dài. Hiếm khi hẹp eo động mạch chủ tái phát. Khi đó có thể phải dùng một phương pháp khác. Một số trường hợp có thể được điều trị bằng phương pháp *nong bằng bóng*. Trong quá trình thông tim, một ống thông (catheter) đặc biệt chứa bóng được đặt ở vị trí bị hẹp. Sau đó bóng được bơm lên và kéo vùng bị hẹp rộng ra. Kết quả lâu dài của phương pháp này đang được nghiên cứu. Tuy vậy, áp lực máu vẫn ở mức cao dù rằng chỗ hẹp động mạch chủ đã được sửa chữa.

Sau phẫu thuật, việc theo dõi sức khoẻ lâu dài bằng một bác sỹ nhi khoa tim mạch là rất cần thiết. Trẻ bị hẹp eo động mạch chủ có nguy cơ bị nhiễm trùng các thành hoặc các van tim (viêm nội tâm mạc) trước và sau phẫu thuật. Để ngăn ngừa điều này, trẻ cần phải được dùng kháng sinh như amoxicillin trước khi nhổ răng hoặc các phẫu thuật tương tự. Sau khi phẫu thuật đóng lỗ thông liên thất, bé sẽ không còn

cần kháng sinh nữa. Vệ sinh răng miệng tốt cũng làm giảm nguy cơ bị viêm nội tâm mạc. Nếu cần biết thêm thông tin về vệ sinh răng miệng và phòng ngừa viêm nội tâm mạc, hãy hỏi thêm bác sỹ nhi khoa tim mạch của bạn.

Tứ chứng Fallot

Tứ chứng Fallot gồm có bốn thành phần. Dị tật quan trọng đầu tiên đó là *thông liên thất*. Có nghĩa là có một lỗ thông giữa hai tâm thất làm cho máu tĩnh mạch từ tâm thất phải chạy sang tâm thất trái. Từ đây, máu này lên động mạch chủ và đi nuôi cơ thể mà không qua phổi để trao đổi oxy. Dị tật quan trọng thứ hai của tứ chứng Fallot đó là hẹp tại, hoặc ngay dưới van động mạch phổi. Sự hẹp này phần nào làm hạn chế dòng máu tĩnh mạch lên phổi. Mức độ trầm trọng của việc hạn chế này thay đổi từ trẻ này sang trẻ khác. Hai dị tật còn lại của tứ chứng Fallot là: (1) thất phải phì đại (tăng khối lượng cơ) hơn bình thường; và (2) động mạch chủ nằm ngay trên vách liên thất.

Các dị tật này gây nên tình trạng xanh tím có thể xảy ra ngay sau sinh, trong thời kỳ sơ sinh hoặc thời kỳ niên thiếu. Những đứa trẻ "xanh tím" này có thể đột ngột có những cơn tím nặng và thở nhanh. Khi đó chúng có thể bất tỉnh. Khi gắng sức, những đứa trẻ lớn có thể thở ngắn và có các cơn ngất. Những triệu chứng này xảy ra vì không có đủ máu lên phổi để cung cấp oxy cho trẻ.

Một số trẻ sơ sinh mắc tứ chứng Fallot có thể cần phải phẫu thuật để làm giảm triệu chứng bằng cách tăng dòng máu lên phổi qua một lỗ thông (shunt). Phương pháp này được tiến hành bằng cách tạo ra một

con đường thông thương giữa động mạch chủ và động mạch phổi. Khi đó, một lượng máu từ động mạch chủ sẽ chảy vào phổi để lấy nhiều oxy hơn. Điều này làm giảm sự xanh tím và cho phép trẻ có thể lớn và phát triển tới khi phẫu thuật sửa chữa toàn bộ được tiến hành khi trẻ lớn.

Phần lớn trẻ mắc tứ chứng Fallot cần phẫu thuật tim hở trước tuổi đi học. Phẫu thuật bao gồm việc đóng lỗ thông liên thất và lấy đi vùng cơ gây tắc nghẽn. Nếu van động mạch phổi bị hẹp thì nó sẽ được mở thông, còn nếu van nhỏ thì có thể sửa bằng việc bắc cầu nối. Tiên lượng lâu dài sau phẫu thuật thay đổi rất nhiều. Thường thì là khá tốt nhưng nó phụ thuộc rất lớn vào mức độ nặng của dị tật trước phẫu thuật, đặc biệt là mức độ hẹp phổi.

Theo dõi sức khoẻ lâu dài là vô cùng cần thiết để kiểm tra xem các dị tật hoặc vấn đề còn lại đã được điều trị đúng chưa. Trẻ bị tứ chứng Fallot có nguy cơ bị nhiễm trùng các thành hoặc các van tim (viêm nội tâm mạc) trước và sau phẫu thuật. Để ngăn ngừa điều này, trẻ cần phải được dùng kháng sinh như amoxicillin trước khi nhổ răng hoặc các phẫu thuật tương tự. Sau khi phẫu thuật đóng lỗ thông liên thất, bé sẽ không còn cần kháng sinh nữa. Vệ sinh răng miệng tốt cũng làm giảm nguy cơ bị viêm nội tâm mạc. Nếu cần biết thêm thông tin về vệ sinh răng miệng và phòng ngừa viêm nội tâm mạc, hãy hỏi thêm bác sĩ nhi khoa tim mạch của bạn.

CÁC BẤT THƯỜNG PHỨC TẠP KHÁC

Các dị tật tim phức tạp khác thường ít gặp hơn. Trong số đó có thể kể thêm các dị tật như: đảo gốc động mạch, thân chung động mạch, thông động tĩnh mạch... Một số dị tật rất phức tạp khác còn hiếm gặp hơn. Ví dụ, chỉ có một tâm thất thay cho hai tâm thất như bình thường. Khả năng khác như là cả hai động mạch chủ và động mạch phổi đều xuất phát từ một tâm thất (thất hai đường ra) thay cho việc mỗi động mạch xuất phát từ một tâm thất tương ứng với nó. Cũng đôi khi, tim phải hoặc tim trái có thể không phát triển hoàn toàn (tim thiếu sản). Và trong một số trường hợp, một đứa trẻ có thể có vài dị tật tim - một bất thường tim phức tạp.

Thường thì các bất thường phức tạp của tim không thể sửa chữa hết chỉ trong một cuộc phẫu thuật. Thay vào đó, các dị tật cần phải được sửa chữa dần trong vài giai đoạn.

Nếu con bạn mắc một dị tật tim phức tạp, bác sĩ nhi khoa tim mạch sẽ giải thích các dị tật và phương pháp phẫu thuật mà con bạn sẽ cần. Bác sĩ tim mạch của bạn có thể sử dụng biểu đồ để trống dưới đây để biểu diễn dị tật tim của con bạn và phác hoạ về phương pháp phẫu thuật.

(Phần 2: Chăm sóc con bạn khi bị bệnh tim bẩm sinh)

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

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

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

Quy định biên tập

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

Tranh chấp về quyền lợi

Tác giả của các bài viết gửi tới Tạp chí Tim mạch học Việt Nam phải nêu rõ các

nguồn tài trợ cho nghiên cứu (nếu có). Ban biên tập phải được biết về các tổ chức khác có thể có tranh chấp về bản quyền (như quyền đồng sở hữu, tư vấn...).

Đánh giá

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

Các chuyên mục

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

Các nghiên cứu lâm sàng

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

Các bài tổng quan

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

Các chuyên đề thời sự Tim mạch

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

Các chuyên đề giáo dục thường xuyên

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

Chuyên đề thiết kế nghiên cứu

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

Ca lâm sàng

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

Chuẩn bị bản thảo

Tạp chí chỉ xét đăng những bản thảo gốc. Bản thảo được chế bản đúng sẽ tạo thuận lợi cho quá trình biên tập và xuất bản. Các yêu cầu bao gồm: 3 bản sao của bản thảo cùng với tất cả những tài liệu liên quan (bao gồm cả giấy uỷ quyền xuất bản). Các bản sao phải được in trên một mặt giấy khổ A4, kích thước 210 x 297 mm hoặc tương đương, khoảng cách dòng ở chế độ double và đặt lề đủ rộng. Các bài viết phải có các đề mục như: Tóm tắt (có cả bản tiếng Anh), Đặt vấn đề, Phương pháp nghiên cứu, Kết quả, Bàn luận và Kết luận. Toà soạn khuyến khích các tác giả gửi bài theo đường thư điện tử.

Khi bài viết được nhận đăng, bản thảo cuối cùng phải được gửi đến bằng đĩa

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

Cách trình bày

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

Đánh số trang

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

Trang tiêu đề

Trang tiêu đề cần được đánh theo chế độ cách dòng là double, bao gồm tiêu đề, tên đầy đủ của tác giả, học hàm cao nhất đạt được, chức vụ tại nơi làm việc, và tên tiêu đề thu gọn trong khoảng tối đa 40 kí

tự. Cần chọn ra một người trong các đồng tác giả (có đủ địa chỉ, số điện thoại, số fax, nơi công tác cũng như địa chỉ e-mail) để nhận thư hồi đáp, bản in thử, và các yêu cầu tái bản.

Phần tóm tắt

Mỗi bài viết phải có phần tóm tắt không quá 250 từ. Sử dụng các đề mục sau cho từng phần trong tóm tắt: Cơ sở nghiên cứu, Phương pháp, Kết quả, Kết luận. Phần tóm tắt này không được đưa ra những nội dung không có trong bản thảo.

Tài liệu tham khảo

Danh sách các tài liệu tham khảo phải được đánh số lần lượt theo trình tự mà tài liệu đó được trích dẫn trong bài viết và được liệt kê trên một bảng riêng cũng với chế độ cách dòng như trên. Cách trình bày tài liệu tham khảo nên được viết theo hướng dẫn trong cuốn "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals" (Ann Intern Med 1997; 126: 36-47). Nếu tài liệu tham khảo là trích dẫn từ các ấn phẩm định kỳ thì nên bao gồm các thông tin theo trình tự sau: tên của 3 tác giả đầu tiên, tiêu đề bài báo, tên tạp chí, năm xuất bản, số tạp chí và trang; ví dụ: Figueras J, Monasterio Y, Lidón RM, Nieto E, Soler-Soler J. Thrombin formation and fibrinolytic activity in patients with acute myocardial infraction 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 giã 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 9 cm. 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

Tap 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

PHIẾU ĐĂNG KÝ HỘI VIÊN
HỘI TIM MẠCH HỌC QUỐC GIA VIỆT NAM
 (Đăng ký mới - Đăng ký bổ sung)

Mã ĐK: TM

I. Thông tin cá nhân

Họ và tên: Năm sinh: Giới:

Cơ quan công tác:

- Khoa (phòng):

- Bệnh viện (TTYT):

Chức vụ:

Học hàm/học vị:

Điện thoại liên lạc: Nhà riêng: Cơ quan: Di động:

Địa chỉ liên lạc:

Địa chỉ thư điện tử (email):

II. Đăng ký

Đăng ký lần đầu

Là hội viên cũ

Đăng ký nhận các ấn phẩm và thông tin từ Hội TMHQGVN bao gồm:

Tạp chí và các ấn phẩm khác

Giấy mời hội nghị, hội thảo khoa học

Thông tin hoạt động Hội

Các thăm dò, nghiên cứu của Hội

Phí đăng ký hội viên:

Là Hội viên Hội TMHQGVN

Số tiền: 200 000 VNĐ/lần đầu

Đóng góp hội phí cho hoạt động của Hội TMHQGVN:

Hội phí trong..... năm, từ năm..... đến năm.....

Tổng số:.....VNĐ

Các khoản hỗ trợ tự nguyện khác.....

Tổng số:.....VNĐ

Tổng cộng:.....VNĐ

(Đánh dấu ✓ vào ô phía trước nếu đồng ý)

Ngày tháng năm

(ký và ghi rõ họ tên)

Phiếu đăng ký (kèm 2 ảnh 4 x 6, 1 đơn xin gia nhập và 1 bản lý lịch khoa học nếu có) xin gửi thư hoặc fax về địa chỉ:

Văn phòng Hội Tim mạch quốc gia Việt Nam, Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam

Bệnh viện Bạch Mai, 76 Đường Giải Phóng, Quận Đống Đa, Hà Nội

Điện thoại: (84-4) 8688488 Fax: (84-4) 8688488

Hội phí và các khoản đóng góp khác xin gửi trực tiếp tại Hội Tim mạch học Việt Nam, Viện Tim mạch, Bệnh viện Bạch Mai, Hà Nội hoặc tốt nhất là chuyển khoản theo địa chỉ: Hội Tim mạch học Việt Nam, Tài khoản số: 0010000000409 tại Ngân hàng Ngoại thương Việt Nam VIETCOMBANK, địa chỉ 198 Trần Quang Khải, quận Hoàn Kiếm, Hà Nội, Việt Nam.

ĐƠN XIN GIA NHẬP HỘI TIM MẠCH HỌC QUỐC GIA VIỆT NAM

Kính gửi: HỘI TIM MẠCH HỌC QUỐC GIA VIỆT NAM

Tên tôi là:

chức vụ:

nơi công tác:

Được sự giới thiệu của hội viên Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam; xuất phát từ nhu cầu và nguyện vọng của bản thân; sau khi đã tìm hiểu, nghiên cứu kỹ Điều lệ Hoạt động của Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam cũng như quyền lợi và nghĩa vụ của Hội viên Hội TMHQGVN; tôi làm đơn này xin tự nguyện gia nhập Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam.

Nếu được chấp thuận là Hội viên của Hội TMHQGVN, tôi hứa sẽ chấp hành đầy đủ mọi điều lệ, quy định, nội quy hoạt động của Hội TMHQGVN và sẵn sàng đóng góp những nỗ lực của bản thân trong việc xây dựng Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam ngày một lớn mạnh.

Tôi rất mong được sự chấp nhận của Hội TMHQGVN và xin chân thành cảm ơn.

....., ngày tháng năm

Người viết đơn

(ký và ghi rõ họ tên)

Đơn xin gia nhập (kèm theo 1 phiếu đăng ký, 2 ảnh 4x6 và 1 bản lý lịch khoa học nếu có) xin gửi thư hoặc fax về địa chỉ:

Văn phòng Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam, Viện Tim mạch học Việt Nam

Bệnh viện Bạch Mai, 76 Đường Giải Phóng, Quận Đống Đa, Hà Nội

Điện thoại: (84-4)-868-8488 Fax: (84-4)-868-8488

Đơn xin gia nhập có thể tìm thấy trong Tạp chí Tim mạch học Việt Nam hoặc tải xuống tại địa chỉ website của Hội TMHQGVN.