

Hội Tim Mạch Học Việt Nam
Vietnam National Heart Association



Tap chí

Tim Mạch Học Việt Nam

Journal of
Vietnamese Cardiology

Trong số này:

Thư toà soạn
Tin tức hoạt động của Hội Tim mạch
Các nghiên cứu lâm sàng
Chuyên đề ngoại khoa
Chuyên đề đào tạo liên tục
Chuyên đề dành cho người bệnh
Hướng dẫn viết bài.

Số 49, Tháng 4 năm 2008



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

Tap chí

Tim Mạch Học Việt Nam

Journal of Vietnamese Cardiology

(Xuất bản định kỳ 3 tháng 1 lần)

Số 49, tháng 4 năm 2008

Tạp chí
TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM
Số 49-2008

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 DOÃN LỢI

TS. PHẠM QUỐC KHÁNH

TS. VÕ THÀNH NHÂN

Giấy phép xuất bản số: 528/GP-BVHTT

Cấp ngày: 03-12-2002

In tại 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
• Kế hoạch tổ chức và dự kiến chương trình Đại hội tim mạch Đông Nam Á lần thứ 17	4
• 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	7
NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG	
• Nghiên cứu đặc điểm điện sinh lý học tim ở những bệnh nhân rối loạn nhịp thất <i>BS. CKII Nguyễn Hồng Hạnh, TS. Phạm Quốc Khánh, TS. Trần Văn Đồng, GS.TS. Phạm Gia Khải, ThS. Phạm Trần Linh, ThS. Phan Đình Phong, GS.TS Nguyễn Phú Kháng</i>	8
• Nghiên cứu hiệu quả điều trị một số rối loạn nhịp thất bằng năng lượng sóng có tần số radio <i>BS. CKII Nguyễn Hồng Hạnh, TS. Phạm Quốc Khánh, TS. Trần Văn Đồng, GS.TS. Phạm Gia Khải, ThS. Phạm Trần Linh, ThS. Phan Đình Phong, GS.TS Nguyễn Phú Kháng</i>	14
• Rối loạn nhịp tim và thiếu máu cơ tim cục bộ ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cũ bằng Holter điệt. tim 24 giờ <i>ThS. Trần Minh Trí</i>	20
• Triệt bỏ đường dẫn truyền phụ của Hội chứng Wolff - Parkinson - White bằng năng lượng sóng có tần số radio trong cơn rung nhĩ <i>Phạm Trần Linh, Phạm Quốc Khánh, Trần Văn Đồng, Trần Song Giang, Phan Đình Long</i>	30
• Nghiên cứu mối liên quan giữa chức năng thất trái và chức năng thất phải và theo dõi biến đổi chức năng của hai thất sau nhồi máu cơ tim bằng chỉ số Tei <i>Ths. BS. Nguyễn Thị Thu Hoài, GS.TS. Nguyễn Lân Việt, GS.TS. Phạm Gia Khải</i>	32
• Đánh giá khả năng gắng sức của bệnh nhân bệnh tim thiếu máu cục bộ bằng thảm chạy trước và sau nong động mạch vành <i>GS.TS. Nguyễn Lân Việt, TS. Trương Thanh Hương, ThS. My Huy Hoàng</i>	47

CHUYÊN ĐỀ NGOẠI KHOA

- Mô hình và kỹ thuật lấy tim - lấy đa tạng để ghép trên người tại bệnh viện trường Đại học Clermont Ferrand - Cộng hoà Pháp và khả năng ứng dụng tại Việt Nam 54
Đoàn Quốc Hưng, Nguyễn Tiến Quyết

CHUYÊN ĐỀ ĐÀO TẠO LIÊN TỤC

- Chẩn đoán và xử trí bệnh động mạch vành ở bệnh nhân đái tháo đường 68
GS.TS. Nguyễn Lâm Việt, TS.BS. Phạm Mạnh Hùng
- Nghiên cứu chức năng nhĩ trái của bệnh nhân tăng huyết áp bằng phương pháp siêu âm doppler tim 81
TS. Tạ Mạnh Cường, ThS. Tống Quang Thìn

CHUYÊN ĐỀ DÀNH CHO NGƯỜI BỆNH

- Tìm hiểu về aspirin đối với bệnh tim mạch và tai biến mạch máu não 93

HƯỚNG DẪN VIẾT BÀI

97

Thư tòa soạn

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

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 49), 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 thái độ điều trị bệnh động mạch vành ở bệnh nhân bị đái tháo đường trong chuyên mục Đào tạo liên tục. Các bạn cũng sẽ được tìm hiểu về mô hình cấy ghép tim và những triển vọng ở Việt Nam trong Chuyên đề ngoại khoa. Việc tìm hiểu về Aspirin và các bệnh lý tim mạch cũng được trao đổi thông qua Chuyên đề giành cho người bệnh.

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.

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, và 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 Ngõ 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 Lân Việt

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 (tiền 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 Vạn 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 viện 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 Lâm Việt

NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG

Nghiên cứu đặc điểm điện sinh lý học tim ở những bệnh nhân rối loạn nhịp thất

BS. CKII Nguyễn Hồng Hạnh: BVĐK tỉnh Quảng Ninh

TS. Phạm Quốc Khánh, TS. Trần Văn Đông: Viện tim mạch Việt Nam

GS.TS Phạm Gia Khải, ThS Phạm Trần Linh: Viện tim mạch Việt Nam

Th.s Phan Đình Phong (VTMVN), GS.TS. Nguyễn Phú Kháng: Học viện Quân y

ĐẶT VẤN ĐỀ

Rối loạn nhịp thất (RLNTh) là rối loạn nhịp tim (RLNT) gặp khá phổ biến trong bệnh lý tim mạch [2,3,4,5,6,7,8]. Những rối loạn nhịp thất (RLNTh) nguy hiểm như Rung thất (RT), Cuồng thất (CT) v.v. là nguyên nhân tử vong hàng đầu hiện nay [3, 8,10,13,14].

Từ năm 1996 Viện tim mạch Việt Nam đã nghiên cứu Điện sinh lý học tim (ĐSLHT) và sử dụng máy phát năng lượng có tần số Radio để chẩn đoán và điều trị các Cơ nhịp tim nhanh kịch phát trên thất (CNTNKPT.Th) trong hội chứng WPW với tỷ lệ khỏi, không tái phát rất cao [1,5,8,12].

Vì vậy chúng tôi đã tiến hành nghiên cứu ĐSLHT ở những bệnh nhân (BN) bị Ngoại tâm thu thất (NTTT), và Cơ nhịp tim nhanh thất (CNTNTh) dài và ngắn, mục đích xác định Tình trạng dẫn truyền cơ tim, vị trí đích (Target side) của ổ Loạn nhịp thất để đốt triệt bỏ (Ablation) ổ loạn nhịp thất này bằng năng lượng sóng có tần số radio (RFCA).

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Những bệnh nhân trong diện nghiên cứu của chúng tôi là những bệnh nhân được xác định có RLNTh (NTTT, CNTNTh), được làm các xét nghiệm sinh hóa và đông máu thường quy, siêu âm tim và tự nguyện tham gia vào nghiên cứu.

Các bệnh nhân được chỉ định làm ĐSLHT theo chỉ định của Guidline 2002 của Hội tim mạch Mỹ (AHA/ACC) [1,3,11]. Các số liệu nghiên cứu được xử lý theo phần mềm thống kê Excel, SPSS 10.0: Giá trị trung bình, độ lệch chuẩn, xác suất ($P < 0,05$ và $P > 0,05$) v.v.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

1. Các chỉ số thông tin chung của bệnh nhân rối loạn nhịp thất:

Nghiên cứu được tiến hành từ 1999-2006, chúng tôi thu được những kết quả như sau:

+ 86 bệnh nhân có CNTNTh và hoặc NTTT, trong đó nam 23 BN (tỷ lệ 27%), nữ 63 bệnh nhân (tỷ lệ 73%). Sự phân bố số

lượng và tỷ lệ bệnh nhân có RLNTh được thể hiện trong bảng 1.

+ Các chỉ số xét nghiệm sinh hóa máu, XN đông máu, siêu âm tim (phân số tổng máu: EF) đều trong giới hạn bình thường.

Bảng 1. Phân bố số lượng và tỷ lệ bệnh nhân RLNTh theo giới

Số lượng bệnh nhân RLNTh	Số lượng	Tỷ lệ %
Nam	23	27
Nữ	63	73
Tổng	86	100

+ Độ tuổi trung bình chung cho cả hai giới là 41 ± 14 năm: bệnh nhân trẻ nhất 12 tuổi và bệnh nhân lớn tuổi nhất 73 tuổi.

2. Kết quả đặc điểm điện sinh lý học tim của nhóm bệnh nhân RLNTh:

2.1. Kết quả DSLHT của nhóm bệnh nhân RLNTh:

+ Ngoại tâm thu thất đơn thuần: 35BN (tỷ lệ 41%).

+ Ngoại tâm thu thất và Cơn nhịp tim nhanh thất: 51BN (tỷ lệ 59%)

2.2. Kết quả nghiên cứu chức năng nút xoang của bệnh nhân RLNTh:

Bảng 2. Kết quả nghiên cứu chức năng nút xoang

Nhóm bệnh nhân	tDTXN (ms) PP:Narula	t.PHNX(ms)	t PHNXđ (ms)
Rối loạn nhịp thất (n=86)	110 ± 26	1121 ± 239	344 ± 103

Chúng tôi đánh giá chức năng nút xoang bằng các thông số: Thời gian phục hồi nút xoang (tPHNX), Thời gian phục hồi nút xoang

điều chỉnh (tPHNXđ). Thời gian dẫn truyền xoang nhĩ (tDTXN) chúng tôi sử dụng phương pháp Narula [1,3,8,16].

Bảng 3. Kết quả thời gian phục hồi nút xoang (tPHNX) theo các tần số kích thích nhĩ nhanh dần từ 90-180ck/phút

Tần số kích thích nhĩ	tPHNX (ms)
90(ck/phút)	1064 ± 144
100	1070 ± 150
110	1057 ± 154
120	1034 ± 141
130	1116 ± 166
140	1056 ± 140
150	976 ± 133
160	971 ± 141
170	958 ± 150
180	942 ± 149

Bảng 3. thể hiện kết quả nghiên cứu tPHNX của các bệnh nhân RLNTh đáp ứng với những tần số kích thích nhĩ sớm, tăng dần từ 90ck/phút đến 180 ck/phút:

- tPHNX dài nhất ở tần số kích thích nhĩ 130ck/p là 1116 ± 166 ms.

- tPHNX ngắn nhất ở tần số kích thích nhĩ 180ck/p: 942 ± 149 ms.

Cũng với phương pháp kích thích tim như trên chúng tôi thu được kết quả Thời gian phục hồi nút xoang có điều chỉnh ở 86 bệnh nhân có RLNTh là:

+ tPHNXđ dài nhất ở mức tần số kích thích nhĩ 130ck/p: 297 ± 90 ms

+ tPHNXđ ngắn nhất ở mức tần số kích thích nhĩ 180ck/p: 186 ± 87 ms

Kết quả nghiên cứu này phù hợp với một số nghiên cứu khác [2,8,9,10,11].

2.3. Kết quả đo các khoảng dẫn truyền trong tim:

Các khoảng dẫn truyền trong tim của nhóm bệnh nhân RLNTh:

+ Khoảng dẫn truyền Xoang nhĩ (PA): 27 ± 78 ms

+ Khoảng dẫn truyền Nhĩ-His (AH): 75 ± 12 ms

+ Khoảng dẫn truyền His-His (HH): 19 ± 3 ms

+ Khoảng dẫn truyền His-thất (HV): 53 ± 8 ms

+ Khoảng dẫn truyền Nhĩ-His (AH): 75 ± 12 ms

2.4 Kết quả nghiên cứu thời gian tro hiệu quả cơ nhĩ (tTHQCN), thời gian tro hiệu quả cơ thất (tTHQCT):

Để đánh giá các thời kỳ tro hiệu quả của Nhĩ và Thất chúng tôi kích thích nhĩ và thất với kích thích đơn sớm dần và những kích thích 2-3 khoảng ghép sớm dần:

Thời gian tro hiệu quả cơ nhĩ (tTHQCN) là: 210 ± 31 ms và thời gian tro hiệu quả cơ thất (tTHQCT) là: 222 ± 21 ms.

2.5. Kết quả nghiên cứu hệ thống dẫn truyền xuôi Nhĩ-thất và dẫn truyền ngược Thất- nhĩ:

Chúng tôi sử dụng phương pháp kích thích nhĩ bằng kích thích đơn sớm với thời gian chu kỳ kích thích ngắn dần để đánh giá tình trạng Bức chiều xuôi Nhĩ-thất (điểm Wenckebach xuôi Nhĩ-Thất). Cũng với phương pháp kích thích tương tự như trên, chúng tôi kích thích thất để đánh giá tình trạng Bức chiều ngược thất- nhĩ (điểm Wenckebach ngược Thất-nhĩ).

Kết quả nghiên cứu cho thấy: Bức xuôi (Nhĩ-thất) là: $381 \pm 48^*$ ms, Bức ngược (Thất-nhĩ) là: $483 \pm 79^{**}$ ms.

So sánh 2 chỉ số này cho thấy tình trạng dẫn truyền xuôi nhĩ-thất và dẫn truyền ngược thất-nhĩ trong giới hạn bình thường ở bệnh nhân RLNTh. Tuy nhiên tình trạng dẫn truyền xuôi nhĩ-thất tốt hơn tình trạng dẫn truyền ngược thất- nhĩ (so sánh với $P < 0,05$).

2.6. Kích thích tim có chương trình gây các RLNT thoáng qua:

+ Có 16 bệnh nhân (21%) xuất hiện các RLNT thoáng qua bao gồm: Rung cuồng nhĩ, nhịp đảo lại thất (Echo thất), nhịp nhanh nhĩ, nhịp nhanh vào lại nút nhĩ-thất, nhịp đảo lại nhĩ (Echo nhĩ).

2.7. Kết quả chẩn đoán vị trí đích ổ loạn nhịp thất bằng kỹ thuật lập bản đồ nội mạc điện học (BĐNMĐH - Mapping):

2.7.1. Chẩn đoán vị trí đích ổ loạn nhịp thất bằng kỹ thuật lập BĐNMĐH tạo nhịp (Mapping tạo nhịp):

Chúng tôi tiến hành Mapping tạo nhịp cho 86 bệnh nhân (tỷ lệ 100%).

Kết quả cho thấy Vị trí đích của ổ RLNTh là vị trí tạo nhịp thất nếu Số lượng từng cặp chuyển đạo giống nhau phù hợp: 10 ± 2 chuyển đạo.

2.7.2. Phương pháp chẩn đoán vị trí đích ổ loạn nhịp thất bằng tim Thời gian xuất hiện điện thế hoạt động thất sớm nhất (TGXHĐTHĐTSN):

Tim TGXHĐTHĐTSN khi đang có CNTNTh hoặc NTTT tự phát, là ghi được 1 sóng sớm nhất của điện đồ thất trong buồng tim tại vị trí đích ổ sinh loạn nhịp thất, thường sóng này đi trước phần đầu tiên của phức bộ QRS sớm nhất của NTTT ở các chuyển đạo thông thường với thời gian là 15 - 100ms.

Kết quả: Số bệnh nhân có TGXHĐTHĐTSN: 43/86 (tỷ lệ 50%).

Thời gian xuất hiện điện thế hoạt động thất sớm nhất là: 318,1ms (15 ms-80ms).

BÀN LUẬN

+ 86 bệnh nhân có RLNTh của chúng tôi có 23 BN (tỷ lệ 27%) là nam giới và số bệnh nhân nữ là 63 BN (tỷ lệ 73%), đều có chức năng tim bình thường. Hình thái RLNTh ở các bệnh nhân này là NTTT đơn thuần và hoặc có CNTNTh ngắn và dài, có 1 BN (1,3%) xuất hiện cuồng thất từng cơn hay tái phát.

+ Các chỉ số ĐSLHT (PA, AH, HH, HV, PQ) ở các bệnh nhân RLNTh đều trong giới hạn bình thường (Bảng 4). Phạm Quốc Khánh khi nghiên cứu trên 14 người Việt Nam bình thường [5,6,7,8,10,15,16] cho thấy các khoảng dẫn truyền trong tim ở bệnh nhân RLNTh với người Việt Nam bình thường không có sự khác biệt ($P > 0,05$).

Bảng 4. So sánh các khoảng dẫn truyền trong tim của bệnh nhân RLNTh với nhóm người bình thường.

Các khoảng dẫn truyền trong tim	BN Rối loạn nhịp thất (n = 86)	Người bình thường (Phạm Quốc Khánh) (n=19)	P
PA (ms)	27 ± 8	35 ± 12	$>0,05$
AH (ms)	75 ± 12	70 ± 13	$>0,05$
HH (ms)	19 ± 3	16 ± 2	$>0,05$
HV (ms)	53 ± 8	54 ± 8	$>0,05$

Kết quả nghiên cứu đánh giá chức năng nút xoang của chúng tôi so với một số nghiên cứu của một số tác giả trong nước và trên thế giới [1,8,9,12,13] (Bảng 5.)

không thấy có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (với $P > 0,05$). Điều này nói lên chức năng nút xoang ở những bệnh nhân RLNTh là bình thường.

Bảng 5. So sánh kết quả thăm dò chức năng nút xoang ở bệnh nhân RLNTh với một số kết quả nghiên cứu khác đã công bố

Tác giả	tDTXN (ms)	t PHNX (ms)	t PHNXđ (ms)
Chúng tôi (n=86)	110 ± 26*	1121 ± 239*	344 ± 103*
Phạm Quốc Khánh (n=19)	113 ± 22	1166 ± 152	387 ± 69
Breithardt	48 - 112	<1400	<508
Josephson	45 - 125	<1500	<550
Delius		<1400	<525
Kulbertus		<1600	<660
Strauss	68 - 156		
Dhingra	40 - 153		
Nguyễn Mạnh Phan	80,2 ± 18,7**	1194,7 ± 148,4**	384,6 ± 92,9**

So sánh * và ** $P > 0,05$

+ Các chỉ số nghiên cứu về thời gian trợ hiệu quả cơ nhĩ (tTHQCN) và cơ thất (tTHQCT); Khả năng dẫn truyền xuôi Nhĩ-thất và Dẫn truyền ngược Thất-nhĩ khi kích thích nhĩ và thất có chương trình đều trong giới hạn bình thường. Điều này chứng tỏ tình trạng dẫn truyền xuôi và ngược của bộ nối nhĩ-thất ở những bệnh nhân RLNTh là bình thường [3,4,7,11,13,14].

+ Một số bệnh nhân khi tiến hành thăm dò ĐSLHT kích thích thất có biểu hiện RLNT thoáng qua (16BN: tỷ lệ 21%) chủ yếu là rối loạn nhịp Nhĩ: Nhanh nhĩ, rung cuồng nhĩ, nhát đảo lại nhĩ (ECHO nhĩ). Những rối loạn nhịp này xuất hiện vài giây, sau đó tự hết không phải điều trị, Narula, Phạm Quốc Khánh, Josephson E.Mark cũng gặp những hiện tượng trên [1,3,4,15].

+ Việc xác định chính xác vị trí đích của ổ loạn nhịp thất dựa trên cả hai phương pháp: Mapping-tạo nhịp và hoặc Mapping tìm thời gian xuất hiện điện thế hoạt động thất sớm nhất là rất cần thiết, tuy nhiên

những trường hợp không gây được NTTT hoặc CNTNTh do kích thích thất nghĩa là phương pháp Mapping tạo nhịp thất bị, thì phương pháp Mapping tìm TGXHỆTHỆTSN có giá trị và ngược lại, nhận xét này phù hợp với một số nghiên cứu của Damato, Douglas.P.Zipe [12,13].

KẾT LUẬN

+ Các Chỉ số ĐSLHT ở những bệnh nhân rối loạn nhịp thất (NTTT và CNTNTh): Các khoảng dẫn truyền trong tim (PA, AH, HH, HV, PQ...), Chức năng nút xoang (tDTXN, tPHNX, tPHNXđ), Thời gian trợ có hiệu quả của cơ nhĩ và cơ thất (tTHQCN, tTHQCT) v.v. đều trong giới hạn bình thường so với người không có RLNTh.

+ Nghiên cứu ĐSLHT là phương pháp chính xác nhất xác định vị trí đích (Target side) của ổ loạn nhịp thất bằng 2 phương pháp:

(1) Phương pháp lập bản đồ nội mạc điện học tim bằng tạo nhịp (Mapping - tạo

nhip) để tìm ra vị trí đích với độ nhạy là 10 ± 2 chuyển đạo giống nhau từng cặp.

(2) Phương pháp tìm TGXHĐTHĐTSN là: 318,1ms (15 ms- 80ms), chỉ số này có giá trị chẩn đoán vị trí đích của ổ gây RLNTh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Văn Đồng (2006): *Nghiên cứu điện sinh lý học tim và điều trị hội chứng Wolff-Parkinson-White bằng năng lượng sóng có tần số radio*; Luận án tiến sỹ y học, Học viện Quân y.
2. Vũ Đình Hải, Trần Đỗ Trinh (1982): *Những rối loạn nhịp tim*, NXBYH.
3. Nguyễn Hồng Hạnh, Phạm Quốc Khánh, Trần Văn Đồng (2002): *Bước đầu nghiên cứu điện sinh lý học tim trong chẩn đoán và điều trị một số rối loạn nhịp thất bằng năng lượng sóng có tần số radio*; Luận án tốt nghiệp BS.CKII, Học viện Quân y.
4. Phạm Quốc Khánh, Trần Văn Đồng, Nguyễn Lâm Việt, Vũ Đình Hải, Phạm Gia Khải (2000): *Nghiên cứu điện sinh lý học tim qua đường mạch máu trong chẩn đoán và điều trị một số rối loạn nhịp tim*; Đề tài cấp nhà nước: Chẩn đoán và điều trị bệnh tim mạch.
5. Phạm Quốc Khánh, Trần Văn Đồng, Phạm Gia Khải (2000): *Điều trị một số rối loạn nhịp tim bằng năng lượng sóng có tần số radio qua catheter*; Tạp chí tim mạch số 21, trang 1060-1070,
6. Phạm Quốc Khánh, Nguyễn Thành Nam, Nguyễn Hồng Hạnh (2000): *Nghiệm pháp atropine trong chẩn đoán hội chứng nút xoang bệnh lý*, NXBYH, tập 2, Tr: 47-53.
7. Phạm Quốc Khánh, Nguyễn Hồng Hạnh, Nguyễn Lâm Việt, Vũ Đình Hải, Phạm Gia Khải (2001): "Nghiên cứu sử dụng năng lượng có tần số radio qua dây thông điện cực trong điều trị một số rối loạn nhịp thất"; Tạp chí tim mạch Việt Nam số 25, trang 25-31.
8. Phạm Quốc Khánh (2002): "Nghiên cứu điện sinh lý học tim qua đường mạch máu trong chẩn đoán và điều trị một số rối loạn nhịp tim", Luận án tiến sỹ y học, học viện quân y.
9. Nguyễn Mạnh Phan (1985): *Kích thích tim qua đường thực quản và những ứng dụng trong chẩn đoán và điều trị*, luận án phó tiến sỹ y học, trường Đại học Y khoa Hà Nội.
10. Trần Đỗ Trinh, Vũ Đình Hải, Nguyễn Ngọc Tước, Nguyễn Phú Kháng (1999): "Khuyến cáo lựa chọn phương pháp điều trị rối loạn nhịp tim", Tạp chí tim mạch học Việt Nam, số 20, trang 4-17.
11. ACC/AHA(2002): "Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedure", Circulation 92, pages: 675-691, USA.
12. Damato AN(1969): "A study of atrioventricular conduction in man using premature atrial stimulation and his bundle recording" Circulation 40, pp61.
13. Douglas. P.Zipes(1997): *Specific arrhythmias: Diagnosis and Treatment*; Braunwald.E: Heart Disease; 5th Edition, W.B. Saunder Company,, pages: 640-704. USA.
15. Josephson E.Mark(1993): "Clinical Cardiac Electrophysiology 4thEditon, Lea& Febiger Company, Philadelphia.
16. Narula, Strauss (1990): *Practical Eletrophysiology*; William & Wilkins, USA.

Nghiên cứu hiệu quả điều trị một số rối loạn nhịp thất bằng năng lượng sóng có tần số radio

BS. CKII Nguyễn Hồng Hạnh: BVĐK tỉnh Quảng Ninh

TS. Phạm Quốc Khánh, TS. Trần Văn Đồng: Viện tim mạch Việt Nam

GS.TS. Phạm Gia Khải, Th.s Phạm Trần Linh: Viện tim mạch Việt Nam

Th.s Phan Đình Phong (VTMVN), GS.TS. Nguyễn Phú Kháng: Học viện Quân y

ĐẶT VẤN ĐỀ

Với sự phát triển của khoa học trong các lĩnh vực Vật lý, sinh học, điện sinh lý tế bào việc điều trị rối loạn nhịp tim (RLNT) nói chung và rối loạn nhịp thất (RLNTh) nói riêng ngày càng có hiệu quả, an toàn, triệt để, ít tái phát.

Từ năm 1986 thế giới đã ứng dụng năng lượng sóng có tần số radio (năng lượng RF) để điều trị triệt bỏ những đường dẫn truyền bất thường nhĩ-thất gây ra cơn nhịp tim nhanh trên thất trong hội chứng WPW với tỷ lệ thành công 95-97%, ít tái phát, ít biến chứng [1,2,3,4,5]. Tiếp đó là việc ứng dụng rộng rãi kỹ thuật này để điều trị một số RLNTh: ngoại tâm thu thất (NTTT), cơn nhịp tim nhanh thất (CNTNTh) v.v.

Từ năm 1996 Viện tim mạch Việt Nam đã triển khai thăm dò Điện sinh lý học tim (ĐSLHT) và sử dụng năng lượng RF để chẩn đoán và điều trị các Cơn nhịp tim nhanh kịch phát trên thất (CNTNKPT.Th) với tỷ lệ khỏi, ít tái phát [1,5,8,12].

Vì vậy chúng tôi đã tiến hành nghiên cứu tiến cứu, để đánh giá hiệu quả điều trị RLNTh (NTTT, và CNTNTh dài và ngắn), bằng năng lượng RF.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Những bệnh nhân trong diện nghiên cứu của chúng tôi là những bệnh nhân được xác định có RLNTh (NTTT, CNTNTh), được làm các xét nghiệm sinh hóa và đông máu thường quy, siêu âm tim và tự nguyện tham gia vào nghiên cứu.

Các bệnh nhân được chỉ định làm ĐSLHT theo chỉ định của Guideline 1997,2002 của Hội tim mạch Mỹ (AHA/ACC) [1,3,11]. Các số liệu nghiên cứu được xử lý theo phần mềm thống kê Excel, SPSS 10.0: Giá trị trung bình, độ lệch chuẩn, xác suất ($P < 0,05$ và $P > 0,05$) v.v.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VÀ BÀN LUẬN

1. Các chỉ số thông tin chung của bệnh nhân rối loạn nhịp thất:

Nghiên cứu được tiến hành từ 1999-2006, chúng tôi thu được những kết quả như sau:

+ 85 bệnh nhân có CNTNTh và hoặc NTTT, trong đó nam 23 BN (tỷ lệ 27%), nữ 62 BN (tỷ lệ 73%). Độ tuổi trung bình chung cho cả hai giới là 41 ± 14 năm: bệnh nhân trẻ nhất 12 tuổi và bệnh nhân lớn tuổi nhất 73 tuổi.

+ Các chỉ số xét nghiệm sinh hóa máu, XN đông máu, siêu âm tim (phân số tổng máu: EF) đều trong giới hạn bình thường.

2. Kết quả đặc điểm điện sinh lý học tim của nhóm bệnh nhân RLNTh:

2.1. Kết quả ĐSLHT của nhóm bệnh nhân RLNTh:

+ Ngoại tâm thu thất đơn thuần: 31BN (tỷ lệ 36%).

+ Ngoại tâm thu thất và Cơ nhịp tim nhanh thất: 54bệnh nhân (tỷ lệ 64%)

2.2. Kết quả nghiên cứu chức năng nút xoang của bệnh nhân RLNTh:

Chúng tôi đánh giá chức năng nút xoang bằng các thông số: Thời gian phục hồi nút xoang (tPHNX), Thời gian phục hồi nút xoang điều chỉnh (tPHNXđ). Để nghiên cứu Thời gian dẫn truyền xoang nhĩ (tDTXN) chúng tôi sử dụng phương pháp tạo nhịp nhĩ bằng phương pháp Narula [1,3,8,16].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi: tDTXN (ms)= 110 ± 26 ; t.PHNX(ms)= 1121 ± 239 ; t PHNXđ (ms)= 344 ± 103

Kết quả nghiên cứu này phù hợp với một số nghiên cứu khác [2,8,9,10,11]. Điều này chứng tỏ chức năng dẫn truyền của nút xoang ở những bệnh nhân RLNTh là bình thường.

2.3. Kết quả đo các khoảng dẫn truyền trong tim:

Các khoảng dẫn truyền trong tim của nhóm bệnh nhân RLNTh:

+Khoảng dẫn truyền Xoang nhĩ (PA): 27 ± 78 ms;

+ Khoảng dẫn truyền Nhĩ-His (AH): 75 ± 12 ms

+ Khoảng dẫn truyền His-His (HH): 19 ± 3 ms

+ Khoảng dẫn truyền His-thất (HV): 53 ± 8 ms

+ Khoảng dẫn truyền Nhĩ-His (AH): 75 ± 12 ms

3. Kết quả nghiên cứu đặc điểm RLNTh của 85 bệnh nhân

3.1. Tính chất và đặc điểm cơn nhịp tim nhanh thất (CNTNTh):

Số liệu nghiên cứu của chúng tôi cho thấy: số bệnh nhân có CNTNTh là 54/85 bệnh nhân (64%) và số bệnh nhân có NTTT là 31/85 bệnh nhân (36%).

3.2. Vị trí, số lượng và tỷ lệ ổ khởi phát CNTNTh:

Kết quả nghiên cứu ĐSLHT cho thấy: Thất phải có 69/105 ổ gây loạn nhịp thất (tỷ lệ 66%), thất trái có 36/105 ổ LNTh (tỷ lệ 34%), đa số ổ LNTh ở vị trí đường ra thất phải (ĐRTP): 54/105 ổ (tỷ lệ: 51%).

3.3. Phân loại đặc điểm CNTNTh: Số lượng, Thời gian chu kỳ của CNTNTh, tỷ lệ%:

Bảng 1. Đặc điểm CNTNTh: Số lượng, thời gian chu kỳ (TGCK) của CNTNTh, tỷ lệ%.

Loại CNTNTh	số lượng bệnh nhân	TGCK của CNTNTh (ms)	Tần số (ck/p)	Tỷ lệ %
CNTNTh phải	35	394ms	150ck/p	41%
CNTNTh trái	15	387ms	156 ck/p	17,6%
Cưỡng thất	1	230ms	280ck/p	1,2%

Bảng 1. cho thấy CNTNTh phải có 35/85BN (tỷ lệ 41%), CNTNTh trái có 15/85BN (tỷ lệ 17,6%), và 1/85BN (1,2%) có cơn cuồng thất khi thăm dò ĐSLHT. Thời gian chu kỳ của cơn cuồng thất là ngắn nhất (230ms) và cũng là tần số thất nhanh nhất (280ck/phút).

3.2. Tính chất và đặc điểm ngoại tâm thu thất (NTTT):

3.2.1. Tổng số bệnh nhân và tổng số ổ NTTT: 83/85(98%) bệnh nhân có NTTT đơn thuần và kết hợp với cơn nhịp tim nhanh thất, trong đó có 31/85BN (36%) chỉ có NTTT đơn thuần.

3.2.2. Tính chất và đặc điểm của NTTT:

Bảng 2.

Số BN	Số ổ NTTT	Số ổ, tỷ lệ% NTTT trái	Số ổ, tỷ lệ% NTTT phải	Khoảng ghép NTTT (ms)	Thời gian QRS NTTT (ms)	Số ổ, tỷ lệ% NTTT R/T
85	91	19/91 (21%)	72 (79%)	456 ± 67	149 ± 14	13/91 (14%)

Qua số liệu bảng 2 cho thất NTTT phải vẫn chiếm tỷ lệ cao nhất (72/91-79%), khoảng ghép của NTTT dài nhất là 760ms, khoảng ghép ngắn nhất là 140ms. Theo Narula và M.Jozepson [7,12,16] khoảng ghép dài hay ngắn là phụ thuộc vào thời gian chu kỳ của nhịp cơ sở (khoảng PP hoặc khoảng RR của nhịp cơ sở).

3.2.3. Kết quả chẩn đoán vị trí đích ổ loạn nhịp thất bằng thăm dò ĐSLHT:

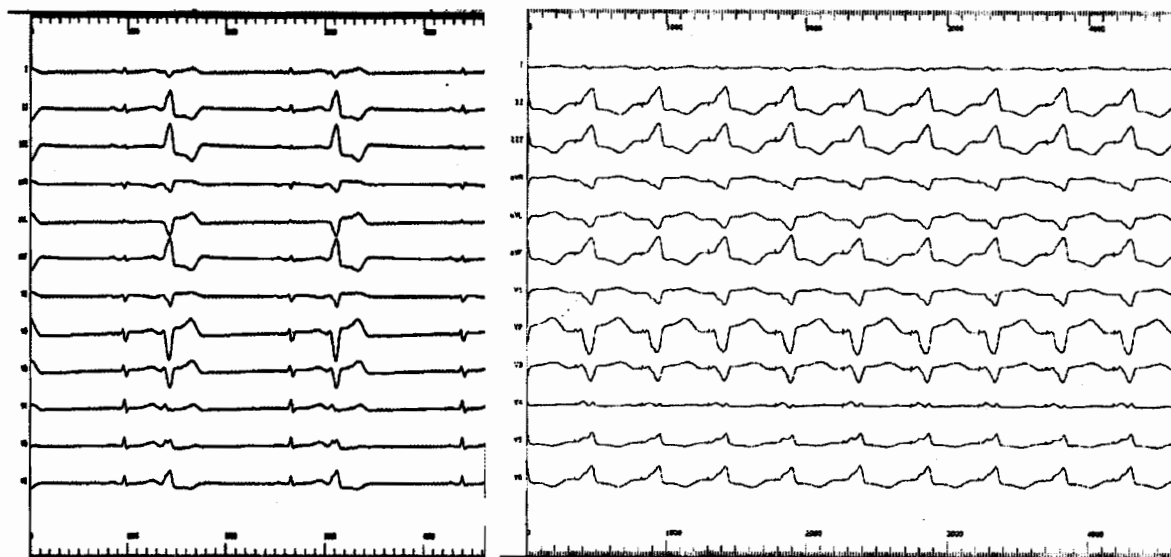
3.2.3.1 Chẩn đoán vị trí đích ổ LNTh thăm dò phương pháp tạo nhịp thất:

Đưa điện cực đốt vào vị trí nghi ngờ là ổ LNTh để gây CNTNTh và so sánh hình dạng phức bộ QRS của CNTNTh do tạo nhịp thất, với hình dạng QRS của NTTT hoặc CNTNTh tự phát ghi được trước đó

trên 12 cặp chuyển đạo điện tim thường quy, nếu thấy giống nhau phù hợp = 10 cặp chuyển đạo, thì vị trí tạo nhịp gây được CNTNTh đó chính là vị trí đích của ổ LNTh. Phương pháp này gọi là phương pháp Mapping tạo nhịp:

+ Kết quả của chúng tôi đã làm trên 85BN (100%), Vị trí đích của ổ LNTh có số lượng cặp chuyển đạo giống nhau phù hợp là 11 ± 2 cặp chuyển đạo.

+ Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với các nghiên cứu của Damato AN. Douglas. P.Zipes Josephson E.Mark [12,13,14].



Hình 1. NTTTP tự phát (Bên trái), CNTNTh do tạo nhịp (Bên phải):
Giống 11/12 chuyển đạo.

3.2.3.2. Phương pháp xác định vị trí đích ổ LNTh bằng phương pháp xác định Thời gian xuất hiện điện thế thất hoạt động sớm nhất (TGXHĐTTHĐSN):

Vị trí đích của ổ LNTh chính là vị trí ổ có Thời gian xuất hiện điện thế thất hoạt động sớm nhất (TGXHĐTTHĐSN- Earliest Endo-Ventricular Activation Time): Kết quả nghiên cứu của chúng tôi: 43/85 (51%) bệnh nhân có TGXHĐTTHĐSN: 31 ± 8 ms.

3.2.4. Kết quả điều trị ổ loạn nhịp thất bằng năng lượng RF:

+ Thời gian chiếu tia XQ chung cho 1BN tiến hành trên 85BN RLNTh là: 27 ± 15 phút.

+ Thời gian chiếu tia XQ nghiên cứu ĐSLHT và đốt triệt bỏ ổ LNTh bằng năng lượng RF cho 1BN là: 29 ± 23 phút.

+ Thời gian chiếu tia XQ nghiên cứu ĐSLHT đơn thuần ngắn hơn so với thời gian chiếu tia XQ làm ĐSLHT và thời gian điều trị bằng năng lượng RF (với $P < 0,05$).

+ 74/85BN (tỷ lệ 87%) được đốt triệt bỏ ổ LNTh bằng năng lượng RF, tỷ lệ thành công là 65/74 bệnh nhân (tỷ lệ 88%) thành công. Tỷ lệ này phù hợp với Klein và Douglaz Zipe [8,11,12].

+ Tỷ lệ thất bại: 9/74 bệnh nhân thất bại (tỷ lệ 12%): tái phát sớm sau 48 giờ, hoặc không đốt được.

+ Tỷ lệ biến chứng: 2/74 bệnh nhân (tỷ lệ 2,7%): bệnh nhân số 27 bị cường phế vị, bệnh nhân số 36 bị tràn máu màng ngoài tim. Biến chứng này đã được xử lý và không bị tử vong.

+ Các thông số về đốt triệt bỏ ổ LNTh bằng năng lượng RF:

+ Nhiệt độ đốt triệt bỏ ổ loạn nhịp thất sử dụng ở mức: 70°C .

+ Thời gian đốt trung bình cho 1 bệnh nhân = 459 ± 336 s (96s - 2106s).

+ Thời gian trung bình cho 1 lần đốt = 52 ± 23 s (18s - 120s).

+ Số lần đốt trung bình cho 1 bệnh nhân = 8 ± 5 lần (2- 23 lần).

+ Mức năng lượng trung bình cho 1 lần đốt = $32 \pm 6w$ (15- 50w).

+ Điện trở đốt trung bình cho 1 lần = 101 ± 8 (70- 258).

KẾT LUẬN

+ Các chỉ số ĐSLHT ở những bệnh nhân có NTTT và CNTNT: Các khoảng dẫn truyền trong tim (PA, AH, HH, HV, PQ...), Chức năng nút xoang (tDTXN, tPHNX, tPHNXđ), Thời gian trễ có hiệu quả của cơ nhĩ và cơ thất (tTHQCN, tTHQCT) v.v. đều trong giới hạn bình thường so với người bình thường.

+ Phương pháp thăm dò ĐSLHT là PP chính xác nhất xác định vị trí đích của ổ gây RLNT bằng 2 phương pháp:

- PP Mapping - tạo nhịp để tìm ra vị trí đích với: 10 ± 2 chuyển đạo giống nhau từng cặp.

- PP tìm TGXHĐTHĐTSN là: 318,1ms (15ms - 80ms), chỉ số này có giá trị chẩn đoán vị trí đích của ổ gây RLNT.

+ Tỷ lệ NTTT và CNTNT ở thất phải có tỷ lệ cao mà vị trí hay gặp là đường ra thất phải.

+ Kết quả điều trị triệt bỏ ổ LNT bằng năng lượng RF là 88%, tỷ lệ thất bại 12%, tỷ lệ biến chứng 2,4%.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Văn Đồng (2006): *Nghiên cứu điện sinh lý học tim và điều trị hội chứng Wolff-Parkinson-White bằng năng lượng sóng có tần số radio*; Luận án tiến sỹ y học, HVQY.
2. Vũ Đình Hải, Trần Đỗ Trinh (1982): *Những rối loạn nhịp tim*, NXBYH.
3. Nguyễn Hồng Hạnh (2002): *Bước đầu nghiên cứu điện sinh lý học tim trong chẩn đoán và điều trị một số rối loạn nhịp thất bằng năng lượng sóng có tần số radio*; Luận án tốt nghiệp BS.CKII, HVQY.
4. Phạm Quốc Khánh, Trần Văn Đồng, Nguyễn Lâm Việt, Vũ Đình Hải, Phạm Gia Khải (2000): *Nghiên cứu điện sinh lý học tim qua đường mạch máu trong chẩn đoán và điều trị một số rối loạn nhịp tim*; Đề tài cấp nhà nước.
5. Phạm Quốc Khánh, Trần Văn Đồng, Phạm Gia Khải (2000): *Điều trị một số rối loạn nhịp tim bằng năng lượng sóng có tần số radio qua catheter*; Tạp chí tim mạch số 21, trang 1060-1070.
6. Phạm Quốc Khánh, Nguyễn Thành Nam, Nguyễn Hồng Hạnh (2000): *Nghiệm pháp atropine trong chẩn đoán hội chứng nút xoang bệnh lý*, NXBYH, tập 2, Tr: 47-53.
7. Phạm Quốc Khánh, Nguyễn Hồng Hạnh, Nguyễn Lâm Việt, Vũ Đình Hải, Phạm Gia Khải (2001): *"Nghiên cứu sử dụng năng lượng có tần số radio qua dây thông điện cực trong điều trị một số rối loạn nhịp thất"*; Tạp chí tim mạch Việt Nam số 25, trang 25-31.
8. Phạm Quốc Khánh (2002): *"Nghiên cứu điện sinh lý học tim qua đường mạch máu trong chẩn đoán và điều trị một số rối loạn nhịp tim"*, Luận án tiến sỹ y học, HVQY.
9. Nguyễn Mạnh Phan (1985): *Kích thích tim qua đường thực quản và những ứng dụng trong chẩn đoán và điều trị"*, Luận án phó tiến sỹ y học, trường Đại học Y khoa Hà Nội.
10. Trần Đỗ Trinh, Vũ Đình Hải, Nguyễn Ngọc Tước, Nguyễn Phú Kháng (1999): *"Khuyến cáo lựa chọn phương pháp điều trị rối loạn nhịp tim"*, Tạp chí tim mạch học Việt Nam, số 20, trang 4-17.

11. ACC/AHA(2002): "Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedure", Circulation 92, pages: 675-691, USA.
12. Damato AN (1969): " A study of atrioventricular conduction in man using premature atrial stimulation and his bundle recording" Circulation 40, pp61.
13. Douglas. P.Zipes(1997): Specific arrhythmias: Diagnosis and Treatment; Braunwald.E: Heart Disease; 5th Edition, W.B. Saunder Company pages: 640-704. USA.
14. Josephson E.Mark(1993): "Clinical Cardiac Electrophysiology 4thEditon, Lea& Febiger Company, Philadelphia.
15. Narula, Strauss (1990): Practical Eletrophysiology; William & Wilkins, USA.

Rối loạn nhịp tim và thiếu máu cơ tim cục bộ ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cũ bằng Holter điện tim 24 giờ.

Thạc sĩ Trần Minh Trí
Bệnh viện Nguyễn Trãi

ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu cơ tim là bệnh tim mạch ngày càng phổ biến, là nguyên nhân gây tử vong cao. Theo một tài liệu của Tổ chức Y tế thế giới, tỉ lệ mắc bệnh nhồi máu cơ tim ở nam từ 1.6% - 6.3% và nữ là 0.4% - 1.7%. Tại Mỹ, mỗi năm có khoảng 1.5 triệu bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim, với tử vong chiếm 25% số tử vong chung [20]. Tại Pháp, có khoảng 120.000 bệnh nhân nhồi máu với tử vong là 25.000 người/năm. Tại Việt Nam, các thống kê cho thấy tỉ lệ nhồi máu cơ tim cùng với các biến chứng của bệnh cũng tăng cao. Trong những năm gần đây, nhờ sự tiến bộ của Y học, các phương pháp điều trị sớm trong những giờ đầu của bệnh như can thiệp mạch vành cấp cứu, thuốc điều trị tiêu sợi huyết, chống kết dính tiểu cầu, chống tái cấu trúc thất trái..., đã rút ngắn giai đoạn nằm viện cũng như tử vong xuống từ 30% còn 10-15% [15,16]. Tuy vậy sau giai đoạn cấp, tỉ lệ tử vong sau nhồi máu cơ tim trong năm đầu vẫn còn cao, có thể lên tới 50%, trong đó khoảng phân nửa đột tử do rối loạn nhịp tim, đặc biệt rối loạn nhịp thất. Các công trình nghiên cứu đã cho thấy rối loạn nhịp tim sau nhồi máu cơ tim chiếm tỉ lệ cao với nhiều cơ chế giải thích như mất ổn định về điện học ở ranh giới vùng sẹo sau nhồi máu và vùng cơ tim bình thường; sự mất thăng bằng của hệ thần kinh tự chủ, sự thay đổi điện học của vùng cơ tim thiếu máu [12,14].

Holter điện tim 24 giờ là phương tiện không xâm nhập với độ nhạy và độ đặc hiệu cao [10], giúp phát hiện và chẩn đoán các rối loạn nhịp cũng như tình trạng thiếu máu cục bộ cơ tim yên lặng qua thay đổi đoạn ST-T, mà điện tâm đồ thường quy đã không ghi nhận được, hay bệnh nhân bị chống chỉ định với điện tâm đồ gắng sức.

Tại Việt Nam, đã có nhiều công trình nghiên cứu về rối loạn nhịp tim, thiếu máu cục bộ cơ tim yên lặng với phương tiện Holter 24 giờ, trên các thể bệnh như nhồi máu cơ tim cấp, suy tim, đái tháo đường,... nhưng trên bệnh cảnh sau nhồi máu cơ tim thì còn ít. Vì vậy, để góp phần tìm hiểu tình hình rối loạn nhịp tim sau nhồi máu cơ tim ở người Việt Nam tại Bệnh viện Nguyễn Trãi, từ đó có hướng phân loại cũng như đánh giá độ nặng của bệnh, góp phần nâng cao chất lượng điều trị và giảm tử vong của bệnh nhân sau nhồi máu. Chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài RỐI LOẠN NHỊP TIM VÀ THIẾU MÁU CƠ TIM CỤC BỘ Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM CŨ BẰNG HOLTER ĐIỆN TIM 24 GIỜ TẠI BỆNH VIỆN NGUYỄN TRÃI.

MỤC TIÊU NGHIÊN CỨU

Mục tiêu Tổng quát: Khảo sát rối loạn nhịp tim phát hiện trên Holter điện tim 24 giờ ở bệnh nhân nhập viện có dấu hiệu nhồi máu cơ tim cũ trên điện tâm đồ thường quy.

Mục tiêu chuyên biệt:

- Khảo sát tất cả các loại rối loạn nhịp tim được phát hiện trên ECG thường quy.
- Khảo sát tất cả các loại rối loạn nhịp tim được phát hiện trên Holter điện tim 24 giờ.
- So sánh tần suất phát hiện rối loạn nhịp tim giữa ECG thường quy và Holter 24 giờ.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU**Thiết kế nghiên cứu:**

Nghiên cứu tiền cứu, mô tả cắt ngang.

Đối tượng nghiên cứu:

Các đối tượng vào nằm điều trị tại khoa Tim mạch II - Bệnh viện Nguyễn Trãi mà ECG có dấu hiệu nhồi máu cơ tim cũ.

Tiêu chuẩn chọn đối tượng nghiên cứu:

Các đối tượng bệnh nhân đủ tiêu chuẩn chọn lựa không có tiêu chuẩn loại trừ được đưa vào nghiên cứu, từ tháng 2/2007 đến 8/2007.

Tiêu chuẩn loại trừ:

1. Mới bị nhồi máu cơ tim cấp trong vòng 3 tháng.

2. Viêm màng ngoài tim, bệnh cơ tim, van tim;

3. Bệnh phổi mãn tính: Hen phế quản, COPD.

Các bước tiến hành nghiên cứu

1. Thăm khám lâm sàng và làm các xét nghiệm ECG khi nhập viện, siêu âm tim, chụp X quang lồng ngực thẳng, chức năng thận, chức năng gan...

2. Gắn Holter trong thời gian 24 giờ, hiệu Zymed 1810 của hãng Phillip, phân tích số liệu bằng phần mềm của chính hãng. Bệnh nhân không nghe điện thoại di động, radio, không dùng thuốc dẫn vành, chống loạn nhịp tim 24 giờ trước khi gắn máy và trong khi gắn máy. Thực hiện gắn Holter vào ngày thứ 1-3 của bệnh.

3. Xử lý số liệu: bằng phần mềm SPSS 13.0 for Window.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU**1. Giới tính và tuổi**

Giới tính: Nam 24/43 (55.8%)

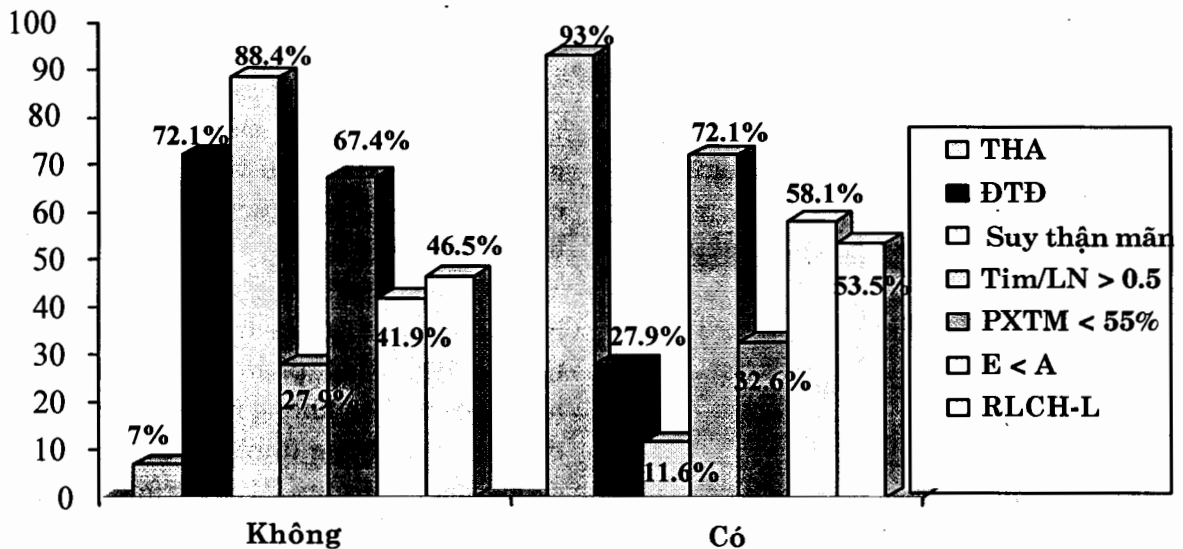
Nữ 19/43 (44.2%)

Tuổi trung bình: 69.77 ± 10.89 (44 - 88)

2. Tiền căn tim mạch

Tiền căn	Số bệnh nhân	Tỉ lệ %
Tăng Huyết áp	34	79.1
ĐTĐ typ 2	10	23.3
Đã biết NMCT	23	53.5
TMCT	6	14
RLCH-L	5	11.6
Suy tim	9	20.9
Suy thận	4	9.3
TBMMN	7	16.3

3. Đặc điểm lâm sàng- Cận lâm sàng



4. Đặc điểm ECG thường quy lúc nhập viện

Đặc điểm	Số bệnh nhân (n=43)	Tỉ lệ %
Vị trí nhồi máu cũ	Thành trước	28 (65.1)
	Hoàn	15 (34.9)
Nhịp nhanh xoang	1	2.3
Nhịp chậm xoang	5	11.6
Ngoại tâm thu trên thất	2	4.7
Rung nhĩ cơn	4	9.3
Blốc nhĩ thất độ I	1	2.3
Blốc nhánh (Trái + Phải)	3	7.0
Ngoại tâm thu thất đơn giản	2	4.7
Thiếu máu cơ tim (T -)	29	67.4

5. Vị trí nhồi máu cũ và các phát hiện trên ECG nhập viện

RL Nhịp tim	Thành trước (n=28)	Hoàn (n=15)
Nhanh xoang	1 (3.6%)	0 (0%)
Chậm xoang	3 (10.7%)	2 (13.3%)
NTT trên thất	2 (7.1%)	0 (0%)
Rung nhĩ cơn	2 (7.1%)	2 (13.3%)
BAV độ 1	1 (3.6%)	0 (0%)
Blốc nhánh P/T	3 (10.7%)	0 (0%)
NTT thất đơn giản	1 (3.6%)	1 (6.7%)

6. Đặc điểm chung trên Holter 24 giờ

Đặc điểm	Số bệnh nhân(n=43)	Tỉ lệ %
ST chênh	22	51.2
NTT trên thất	34	79.1
Rung nhĩ cơn	11	25.6
Blóc xoang nhĩ	5	11.6
Blóc nhĩ thất	2	4.7
NTT thất	27	62.8

7. So sánh Holter 24 giờ và ECG thường quy

So sánh	ECG phát hiện (n=43)	Holter phát hiện (n=43)	Số bệnh nhân phát hiện thêm
NTT trên thất	2 (4.7%)	34/43 (79.1%)	32
Rung nhĩ cơn	4 (9.3%)	11/43 (25.6%)	7
Blóc xoang nhĩ	0 (0%)	5/43 (11.6%)	5
Blóc AV Độ I	1 (2.3%)	1/43 (2.3%)	
Độ II	0 (0%)	1/43 (2.3%)	1
NTT thất đơn giản	2 (4.7)	11/43 (25.6%)	9
phức tạp	0 (0%)	16/43 (37.2%)	16
ST chênh lên	0 (0%)	3/43 (7.0%)	3
chênh xuống	0 (0%)	19/43 (44.2%)	19
Kiểu straight		3 (7.0%)	
Upsloping		2 (4.6%)	
downsloping		14 (32.6%)	

8. Vị trí nhồi máu cũ và các phát hiện trên Holter 24 giờ

Đặc điểm	Thành trước (n=28)	Hoành (n=15)
ST chênh	15 (53.6%)	7 (46.3%)
Chênh lên	3	0
Chênh xuống	12	7
NTT trên thất	23 (82.1%)	11 (73.3%)
Rung nhĩ cơn	6 (21.4%)	5 (33.3%)
Blóc nhĩ thất	1 (3.6%)	1 (6.7%)
Blóc xoang nhĩ	3 (10.7%)	2 (13.3%)
NTT thất	20 (71.4%)	7 (46.7%)
Đơn giản	10 (50.0%)	1/7 (14.3%)
Phức tạp	10 (50.0%)	6/7 (85.7%)

9. So sánh vị trí nhồi máu cơ tim giữa ECG và Holter 24 giờ với các rối loạn nhịp tim và thiếu máu cơ tim mới phát hiện

Đặc điểm	Thành trước (n=28)		Hoành (n=15)	
	ECG	Holter	ECG	Holter
NTT trên thất	2 (7.1%)	21 (75.0%)	0 (0.0%)	11 (73.3%)
Rung nhĩ cơn	2 (7.1%)	4 (14.3%)	2 (13.3%)	3 (20.0%)
Block xoang nhĩ	0 (0.0%)	3 (10.7)	0 (0.0%)	2 (13.3%)
Block nhĩ thất	1 (3.6%)	1 (3.6%)	0 (0.0%)	1 (6.7%)
NTT thất	1 (3.6%)	19 (67.9%)	1 (6.7%)	6 (40.0%)
Đơn giản	1 (100.0%)	1 (5.3%)	1 (100.0%)	1 (16.7%)
Phức tạp	0	18 (94.7%)	0	5 (83.3%)
ST chênh	0 (0.0%)	15 (53.6%)	0 (0.0%)	7 (46.7%)
Chênh lên	0	3 (20.0%)	0	0
Chênh xuống	0	12 (80.0%)	0	7 (100.0%)

10. Ngoại tâm thu thất và phân xuất tổng máu thất trái

Ngoại tâm thu thất		Phân xuất tổng máu thất trái		p
		> 55%	< 55%	
ECG	Không	28 (65.1%)	13 (30.2%)	> 0.05
	Có	1 (2.3%)	1 (2.3%)	
Holter 24 giờ	Không	15 (34.9%)	1 (2.3%)	< 0.05
	Có	14 (32.6%)	13 (30.2%)	

BÀN LUẬN

Qua 43 ca nhồi máu cơ tim cũ nhập viện vào khoa Tim mạch II bệnh viện Nguyễn Trãi, chúng tôi có một số nhận xét sau

1. Tiền căn tim mạch

Tỉ lệ bệnh nhân tăng huyết áp là 34/43 ca (79.1%) và đái tháo đường typ 2 là 10/43 ca (23.3%), đây là 2 yếu tố nguy cơ quan trọng, thường gặp nhất, dễ đưa đến biến cố tim mạch, sau đó là nhồi máu cơ tim. Theo nghiên cứu của GS. Phạm Gia Khải và cộng sự [8] ở các tỉnh miền Bắc Việt Nam vào

năm 2001-2002 trên 5012 người dân, thì tỉ lệ tăng huyết áp là 16.32% và đái tháo đường là 7.39%. Một con số không nhỏ cho thấy việc kiểm soát yếu tố nguy cơ tim mạch, nỗ lực truyền thông giáo dục sức khỏe trong cộng đồng là cần thiết, nhằm làm giảm các tai biến tim mạch cho người bệnh về sau.

Qua hỏi bệnh sử chúng tôi ghi nhận có tới 20/43 (46.5%) bệnh nhân không biết đã từng có tiền căn nhồi máu cơ tim cũ, đến khi nhập viện mới được phát hiện ra có sóng Q hoại tử trên điện tâm đồ. Một trong các lý do có thể giải thích cho tình trạng này là có lẽ bệnh nhân không ý thức trong việc theo

đổi bệnh, khám bệnh định kỳ. Theo nghiên cứu của Đào Duy An về nhận thức cơ bản và cách xử trí ở 113 bệnh nhân tăng huyết áp [3], chỉ có 17.8% bệnh nhân biết tăng huyết áp nhờ khám định kỳ, 64.5% biết tăng huyết áp là bệnh nguy hiểm.

Trong số 10 ca tiền căn đái tháo đường typ 2 ghi nhận có 2/10 ca (20%) bệnh nhân không biết đã từng bị nhồi máu cơ tim. Một tỷ lệ không nhỏ và nguy hiểm của bệnh đái tháo đường khi bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim cấp thể không đau ngực.

2. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng

Với tỉ lệ tăng huyết áp là 93% và đái tháo đường typ 2 là 27.9%, với tổn thương cơ quan đích của bệnh như chỉ số Tim/Lồng ngực > 0.5 (72.1%), phân xuất

tổng máu thất trái giảm < 55% (32.6%), rối loạn tâm trương thất trái (58.1%) cũng như tình trạng rối loạn Lipid máu (53.5%) đều chiếm tỉ lệ khá cao, đã giải thích các biến cố tim mạch - khả năng rối loạn nhịp tim gây đột tử do tim tăng cao trong tương lai người bệnh.

Bản thân đái tháo đường là nguy cơ cao, và thường có tăng huyết áp đi kèm đã làm cho tiên lượng bệnh nặng nề. Tại bệnh viện Nguyễn Tri Phương, Thành phố Hồ Chí Minh (1991-1992), tỉ lệ tăng huyết áp là 39.55% trong số 255 bệnh nhân đái tháo đường. Nghiên cứu của Nguyễn Hải Thủy và Cs ghi nhận số bệnh nhân tăng huyết áp là 124/490 bệnh nhân đái tháo đường, chiếm tỉ lệ 25.3% [7].

So với nghiên cứu của Đào Mỹ Dung [1]

	Chúng tôi	Đào Mỹ Dung
ĐTĐ có kèm THA	10/12 (83.3%)	73/99 (73.7%)
ĐTĐ không kèm THA	2/12 (16.7%)	26/99 (26.3%)

Mặc dù cỡ mẫu chúng tôi nhỏ, nhưng ghi nhận ban đầu cũng cho thấy tỉ lệ đái tháo đường có kèm tăng huyết áp tăng cao, cần được quan tâm rất nhiều. Điều này cho thấy cần phải điều trị ổn định đường huyết cũng như huyết áp thật tốt, để giảm thiểu tối đa các biến cố, các tổn thương cơ quan đích như: tim, não, thận.

trạng thiếu máu cục bộ cơ tim còn tồn tại sau thời gian nhồi máu cơ tim cấp, tùy thuộc nhiều yếu tố như kích thước nhồi máu, vị trí nhồi máu, chế độ điều trị. Với điện tâm đồ thường quy, cũng đã góp phần ước lượng độ nặng của bệnh khi bệnh nhân tái khám hay khi nhập viện.

So với kết quả của Đào Duy An [2]

3. Đặc điểm điện tâm đồ lúc nhập viện

Các rối loạn nhịp và dẫn truyền, tình

	Chúng tôi	Đào Duy An
Nhanh xoang	1/43 (2.3%)	4/36 (11.1%)
Blốc nhánh P/T	3/43 (7.0%)	3/36 (8.3%)
BNT độ 1	1/43 (2.3%)	1/36 (2.7%)
sóng T (-)	29/43 (67.4%)	24/36 (67.0%)

Như vậy tình trạng thiếu máu cục bộ cơ tim luôn chiếm tỉ lệ cao sau nhồi máu cơ tim cấp, kết quả chúng tôi tương tự tác giả Đào Duy An.

Ngoài ra, một dạng rối loạn dẫn truyền quan trọng khi xuất hiện trong bệnh cảnh nhồi máu cơ tim cấp là block nhánh trái, nếu mới xuất hiện chúng tỏ tổn thương nhồi máu rộng và cho thấy tiên lượng xấu. Ngược lại, nhồi máu cơ tim cấp xảy ra trên nền đã có block nhánh trái trước đó, sẽ rất khó xác định trên điện tâm đồ, dễ bỏ sót chẩn đoán.

Ngoại tâm thu thất là dạng rối loạn nhịp nguy hiểm khi xuất hiện trong bệnh cảnh trong hay sau nhồi máu cơ tim. Bằng điện tâm đồ thường quy, tỉ lệ phát hiện ra rối

loạn nhịp này tuy thấp, nhưng khi ghi nhận được cũng đóng góp phần nào trong theo dõi và tiên lượng bệnh

So với nghiên cứu của Đào Mỹ Dung [1]

	Chúng tôi	Đào Mỹ Dung
Ngoại tâm thu thất đơn giản	2/43 (4.7%)	17/179 (9.5%)

Mặc dù chỉ có 2 bệnh nhân có ngoại tâm thu thất đơn giản trên điện tâm đồ, nhưng khi thực hiện ghi Holter 24 giờ, chúng tôi thu được kết quả 1 bệnh nhân có ngoại tâm thu thất phức tạp, nguy hiểm.

4. Vị trí nhồi máu

So sánh với các tác giả [2,4]

	Chúng tôi	Đào Duy An	Lê Ngọc Hà
Thành trước	28/43 (65.1%)	27/36 (75.0%)	51/112 (45.5%)
Thành sau	16/43 (34.9%)		47/112 (42.0%)

Vị trí nhồi máu thành trước luôn có tỉ lệ cao trong nhiều nghiên cứu, điều này dễ cho thấy xuất hiện rối loạn nhịp cũng sẽ xuất hiện nhiều hơn. Kết quả chúng tôi tương tự Lê Ngọc Hà và thấp hơn Đào Duy An.

Trong nghiên cứu này, tỉ lệ Ngoại tâm thu thất (1 kiểu rối loạn nhịp nặng) được phát hiện bằng Holter là 27/43 (62.8%) thấp hơn so với Lê Ngọc Hà là 99/112 (88.4%). Khi so sánh Holter 24 giờ với điện tâm đồ lúc nhập viện, thì tỉ lệ phát hiện rối loạn nhịp thất ở thành trước so với vùng hoành là 20:1 (46.5%/2.3%), điều này góp phần giải thích khả năng đột tử do tim mà nguyên nhân là rối loạn nhịp.

5. Rối loạn nhịp tim - thiếu máu cục bộ cơ tim mới phát hiện trên Holter 24 giờ so với điện tâm đồ thường quy.

Các cơn rung nhĩ (+ 7 ca) - Block xoang nhĩ (+ 5 ca) - Ngoại tâm thu thất nguy hiểm như cặp đôi, nhịp đôi, chuỗi... (+ 16 ca) - tình trạng thiếu máu cục bộ cơ tim qua đánh giá đoạn ST chênh (+ 22 ca) đều được phát hiện khi làm Holter 24 giờ, đặc biệt ở các bệnh nhân có kèm tăng huyết áp, đái tháo đường. Nếu bỏ sót: hậu quả trên lâm sàng sau đó như TBMMN, suy tim nặng dần và đặc biệt đột tử do tim, tạo gánh nặng Y tế và gia đình. So sánh với các tác giả [1,6,5].

	Chúng tôi	Đào Mỹ Dung	Lưu Hùng An	Lê Ngọc Hà
ST chênh	22/43 (51.2%)	91/179 (50.8%)	166/400 (41.5%)	10/25 (40.0%)
NTT thất /ĐTĐ typ 2	4/12 (33.3%)	66/99 (66.7%)		

Các kết quả đều gần tương đương nhau. Như vậy, khi điện tâm đồ thường quy không có sự thay đổi ST, nhưng khi làm Holter 24 giờ phát hiện ra các cơn thiếu máu cục bộ cơ tim qua dấu chứng thay đổi ST trong ngày, sẽ giúp cho việc điều trị cũng như đánh giá tiên lượng bệnh.

Trong sự thay đổi ST, thì ST chênh xuống có giá trị hơn chênh lên. Trong nghiên cứu chúng tôi, kết quả tương tự 1 số tác giả [5,19].

	Chúng tôi	Lê Ngọc Hà	Palema
ST chênh xuống	86.4%	80%	92.6%
ST chênh lên	13.6%	20%	7.4%

6. Phân xuất tổng máu thất trái và ngoại tâm thu thất

Cả hai đều có ý nghĩa tiên lượng sống còn. Theo Bigger JT. phân xuất tổng máu thất trái càng giảm và nếu tần suất ngoại tâm thu thất xuất hiện trong 1 giờ càng nhiều, từ đó tiên lượng sống còn càng kém.

Trong nghiên cứu này, khi phân xuất tổng máu thất trái giảm < 55% (14/43= 32.6%), ngoại tâm thu thất phát hiện trên điện tâm đồ thường quy chỉ có 1/14 (7.14%) [bảng 10], khi làm Holter điện tim 24 giờ thì tỉ lệ phát hiện là 13/14 (92.6%). Nghiên cứu của Lê Ngọc Hà [4] cho thấy, các rối loạn nhịp thất ở bệnh nhân không suy tim chủ yếu là ngoại tâm thu thất đơn giản, thưa. Trong khi đó, nhóm bệnh nhân suy tim sau nhồi máu cơ tim thì tỉ lệ ngoại tâm thu thất dày, đa dạng và phức tạp đều tăng cao rõ rệt có ý nghĩa thống kê ($p < .001$).

KẾT LUẬN

Thực hiện theo dõi điện tim 24 giờ ở các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cũ, có nguy cơ cao suy tim, cũng như suy tim giai đoạn sớm, phối hợp với các phương pháp cận lâm sàng khác như siêu âm tim, định lượng BNP, bilan mỡ máu... giúp phát hiện và điều trị sớm các rối loạn nhịp tim và các yếu tố nguy cơ tim mạch, góp phần giảm biến cố tim mạch và tử vong.

Hạn chế

Bước đầu nghiên cứu, thời gian thực hiện ngắn.

Cỡ mẫu còn nhỏ.

Kiến nghị

Cần nghiên cứu chi tiết hơn, sâu hơn các loại rối loạn nhịp tim ở mỗi giai đoạn bệnh, ở các thể bệnh (Tăng huyết áp, đái

tháo đường, nhồi máu cơ tim...) các đối tượng nguy cơ cao suy tim và suy tim giai đoạn sớm, để có những dữ kiện chính xác hơn, giúp nâng cao chất lượng điều trị cũng như trong chiến lược phòng chống Tim mạch.

Holter ECG nên sớm được xem như phương pháp thực hiện thường quy ở bệnh nhân tim mạch nhờ một số tính năng như:

- Có độ nhạy và độ đặc hiệu cao.
- Phương tiện chẩn đoán và theo dõi điều trị không xâm lấn.
- Thực hiện dễ, lặp lại được nhiều lần.
- Giá thành không quá cao.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đào Mỹ Dung - *Nghiên cứu sự biến đổi của đoạn ST và sóng T ở bệnh nhân đái tháo đường typ 2 bằng holter điện tim 24 giờ*, Luận văn chuyên khoa II, 2007.
2. Đào Duy An, Phạm Như Thế - *Thay đổi điện tâm đồ ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp 3 tháng*. Luận văn thạc sĩ Y học, 2001.
3. Đào Duy An - *Nhận thức cơ bản và cách xử trí ở bệnh nhân tăng huyết áp*. Kỷ yếu các đề tài khoa học hội nghị tim mạch khu vực phía Nam lần thứ 7, 2005: 10-15.
4. Lê Ngọc Hà - *Tình hình rối loạn nhịp tim và mối liên quan với tái cấu trúc thất trái ở bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim*. Luận văn tiến sĩ y học, 2002.
5. Lê Ngọc Hà, Phạm Tử Dương, Nguyễn Việt Châu - *Bước đầu nghiên cứu thiếu máu cơ tim ở bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim bằng phương pháp điện tim Holter*. Báo cáo khoa học về nội khoa, 1999.
6. Lưu Hùng An - *Chẩn đoán và theo dõi điều trị thiếu máu cục bộ bằng Holter*. Luận văn Thạc sĩ Y khoa, 2002.
7. Nguyễn Hải Thuỷ và Cs. *Tăng huyết áp ở bệnh nhân đái tháo đường*. Kỷ yếu các đề tài khoa học hội nghị tim mạch miền Trung mở rộng lần II, 2003: 31-33.
8. Phạm Gia Khải và Cs. *Tần suất tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ ở các tỉnh phía Bắc Việt Nam 2001-2002*. Kỷ yếu các đề tài khoa học hội nghị tim mạch miền Trung mở rộng lần II, 2003: 30-31.
9. Trần Đỗ TRinh, Trần Văn Đồng - *Hướng dẫn đọc điện tim*. Nhà xuất bản Y học; 1999: 9-132
10. Nguyễn Lân Hiếu, Phạm Gia Khải - *Tim hiệu mối tương quan giữa holter điện tâm đồ 24 giờ và điện tâm đồ gắng sức trong chẩn đoán bệnh tim thiếu máu cục bộ*. Kỷ yếu đề tài khoa học hội nghị tim mạch, tạp chí Tim mạch học Việt Nam số 21, 2000: 702-719.
11. Asley Ea, Raxwal Vk, Froelicher Vf. *The prevalence and prognostic significance of electrocardiographic abnormalities*. Curr Probl Cardiol 2000 Jan: 46 -59.
12. Andrew D. Michaels (1999). *The secondary prevention of myocardial infarction*. In Current problems in cardiology. Mosby, 24, pp. 617-680.
13. AUFDERHEIDE TP, BRADY WJ. *Electrocardiography in the patient with myocardial ischemia or infarction*. In: Gibler WB, Aufderheide TP (eds). Emergency cardiac care. St. Louis: Mosby - Year Book; 1994:176-91.
14. AUGUSTUS O. GRANT. DAVID W. WHALLEY (1998). "Mechanisms of cardiac arrhythmias". In Textbook of Cardiovascular Medicine. Eric J. Topol, Lippincott - Ruven Publishers. Philadelphia, pp. 1529-1544.
15. BERTRAM PITT (1994). ' Evaluation of the postinfarct patient', Circulation, 91, pp. 1885-1860.

16. BOXTON AE, KIRK MM, MICHAUD GF (2001). "Current approaches to evaluation and management with ventricular arrhythmias". *Medicine & Health*, 88, pp. 58-62.
17. LEE TH, BOUCHER CA. Noninvasive tests in patients with stable coronary artery disease. *N Engl J Med* 2001; 344:1840-45.
18. MARRIOTT HJL. *Practical electrocardiography*. 8th ed. Baltimore: Williams & Wilkins;1988: 24-444.
19. PAMELA ET ALL. Frequency and importance of silent myocardial ischemia identified with ambulatory ECG. *Am-J-Cardial*,1999, 65:270-70.
20. ROBERT HAIAT, GERARD LEROY (1999), "Post-infarctus". *Therapeutique cardiovasculaire*. Lecture transversal des grands essais cliniques. 2e edition. Edition Frison-Roche, pp. 207-239.
21. WAGNER GS. *Marriott's practical electrocardiography*. 9th ed. Baltimore: Williams & Wilkins;1994:73-169.

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

Phạm Trần Linh, Phạm Quốc Khánh, Trần Văn Đông,
Trần Song Giang, Phan Đình Phong

ĐẶT VẤN ĐỀ

Sự phát triển mạnh mẽ của phương pháp điều trị các rối loạn nhịp bằng năng lượng sóng có tần số radio (RF) đã điều trị triệt để nhiều bệnh lý rối loạn nhịp phức tạp như: nhịp nhanh do vòng vào lại, rung nhĩ, cuồng nhĩ, các rối loạn nhịp thất... Đã có nhiều nghiên cứu về triệt bỏ đường dẫn truyền phụ trong Hội chứng Wolff - Parkinson - White (WPW) bằng RF với tỷ lệ thành công rất cao (95 - 99%) và tỷ lệ biến chứng rất thấp (<1%). Việc xác định và triệt bỏ đường dẫn truyền phụ (accessory pathway - AP) trong các nghiên cứu đều được thực hiện trong khi nhịp xoang hoặc trong cơn nhịp nhanh vào lại nhĩ thất. Có nhiều tiêu chuẩn điện sinh lý học trên điện đồ trong buồng tim được đưa ra để xác định vị trí đích khi triệt bỏ. Có một số lượng bệnh nhân WPW xuất hiện rung nhĩ khi tiến hành thủ thuật triệt bỏ đường dẫn truyền phụ bằng RF. Do đó trong tình huống này đặt ra cho người làm thủ thuật giữa các lựa chọn là:

- Sốc điện hoặc dùng thuốc chuyển nhịp về nhịp xoang sau đó mới tiếp tục thủ thuật triệt bỏ đường dẫn truyền phụ.

- Triệt bỏ đường dẫn truyền phụ khi đang có rung nhĩ.

Với các loại thuốc chống loạn nhịp nhiều khi không chuyển nhịp về nhịp xoang ngay được, và với sốc điện chuyển nhịp về nhịp xoang là lại phải tiến hành thêm 1 thủ thuật phức tạp mới trên cùng một bệnh nhân

Khi xuất hiện rung nhĩ dẫn truyền từ nhĩ xuống thất qua đường dẫn truyền phụ làm cho đáp ứng của thất tăng lên, trong một số trường hợp nhịp thất đáp ứng quá nhanh dẫn đến cuồng thất, rung thất làm cho bệnh nhân tử vong.

Do đó, mục đích của bài báo này là tìm cách nghiên cứu xác định vị trí đích để triệt bỏ đường dẫn truyền phụ trong khi có cơn rung nhĩ để tránh cho bệnh nhân phải bị thực hiện thêm các biện pháp điều trị hỗ trợ không cần thiết.

PHƯƠNG PHÁP

Đối tượng nghiên cứu

3 bệnh nhân bị Hội chứng WPW điển hình được điều trị triệt bỏ đường dẫn truyền phụ bằng RF tại đơn vị Tim mạch

can thiệp - Viện Tim mạch Việt Nam. Những bệnh nhân này đã từng xuất hiện cơn rung nhĩ kịch phát trước đó. Có 2 bệnh nhân là nam giới và 1 là nữ giới với độ tuổi trung bình 52. Các bệnh nhân này có cơn nhịp nhanh do vòng vào lại nhĩ thất theo chiều xuôi (orthodromic AVRT) và khi xuất hiện cơn nhịp nhanh đều phải nhập viện và được truyền cordarone cắt cơn. 1 bệnh nhân có tiền sử ngất trong vòng 3 năm gần đây. Tất cả các bệnh nhân này đều không có tổn thương thực thể ở tim khác (Siêu âm tim kích thước và chức năng tim trong giới hạn bình thường).

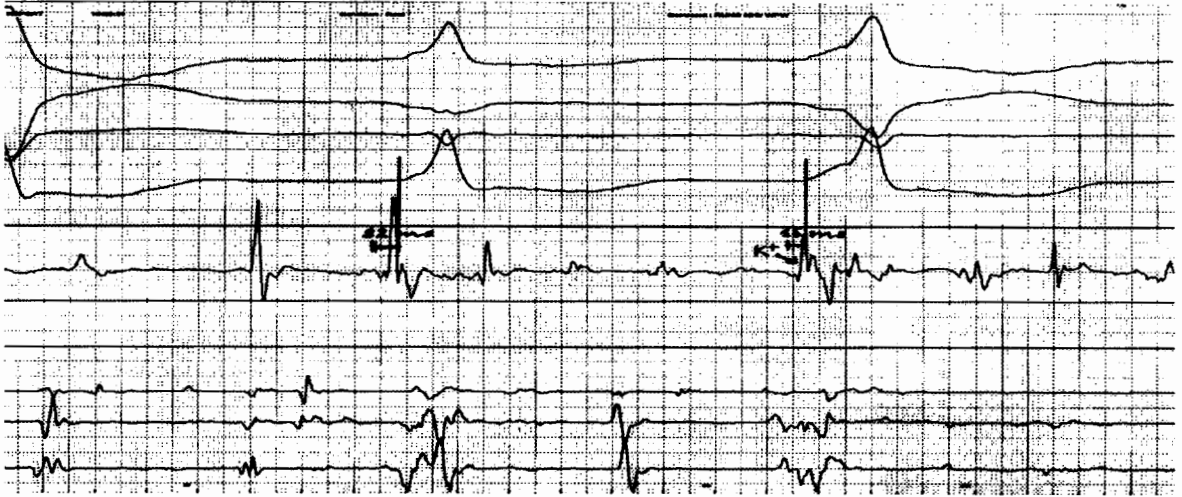
Thăm dò điện sinh lý tim

Sau khi có chỉ định thăm dò điện sinh lý tim và điều trị triệt bỏ đường dẫn truyền phụ bằng RF và bệnh nhân ký cam kết đồng ý làm can thiệp. Khi tiến hành thăm dò điện sinh lý tim và đưa các điện cực thăm dò và kích thích tim có chương trình theo quy trình cơ bản.

Năm chuyển đạo của điện tâm đồ bề mặt (DI, DII, aVF, V1, V5), điện đồ trong buồng tim: HRA, RV, His, Cs (os, dist, prox), Abl dist (điện thế đầu xa của ablation) được sắp xếp theo quy định trên monitor theo dõi (Real time) và monitor phân tích (Review display) bằng các màu khác nhau với độ lọc nhiễu từ 0,5 đến 1,000 Hz, khuếch đại 10mm/mV. Phân tích điện thế vị trí đích ở tốc độ giấy 50, 100, 200mm/s. Các thông số, dữ liệu của bệnh

nhân được ghi vào ổ đĩa cứng của hệ thống máy thăm dò điện sinh lý Nihon Kohnden Master 3000RG có thể dễ dàng phân tích số liệu của bệnh nhân.

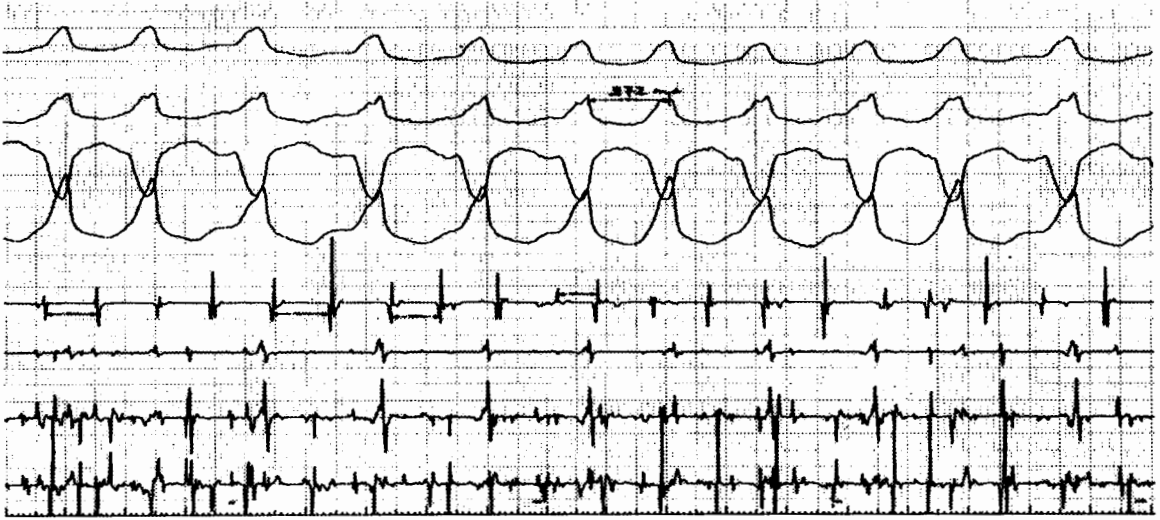
Trong khi tiến hành thăm dò điện sinh lý và kích thích tim có chương trình xuất hiện cơn rung nhĩ bền bỉ, chúng tôi tiến hành kích thích tim vượt tần số (overdriving) với chiều dài chu kỳ (CI) 150, 120, 100 ms nhưng không cắt được cơn rung nhĩ. Ngay sau đó chúng tôi quyết định mapping xác định vị trí đích của đường dẫn truyền phụ trong cơn rung nhĩ. Có 2 bệnh nhân trên điện tâm đồ bề mặt 12 chuyển đạo và điện đồ trong buồng tim chúng tôi đã xác định vị trí đường phụ nằm ở bên trái (vùng vòng van hai lá) và 1 bệnh nhân có vị trí đường dẫn truyền phụ ở thành bên bên phải. Chúng tôi sử dụng catheter mapping 7F (Mansfield, Webster) qua động mạch đùi phải và tĩnh mạch đùi phải theo phương pháp Seldinger với Introducer 8F của hãng Cordis. Chúng tôi đưa catheter mapping theo đường động mạch vào buồng thất trái và theo đường tĩnh mạch vào buồng thất phải dưới màn huỳnh quang của máy chụp mạch Shimazu ở 3 tư thế trước-sau (AP), nghiêng trái 30⁰(LAO 30⁰), nghiêng phải 30⁰ (RAO 30⁰). Trong suốt quá trình mapping và triệt bỏ cầu Kent, bệnh nhân được dùng 2,000 IU Heparin tĩnh mạch.



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

Xác định hình dạng, biên độ, thời khoảng của hoạt động điện ghi ở các vị trí đặt điện cực. Phương pháp đo ở vị trí đích được mô tả ở hình 1. Hoạt động điện thu được từ đầu xa của catheter ablation được phân loại có và không có hoạt động điện của nhĩ, có và không có của điện thế đường phụ và sự khác nhau giữa các thời khoảng sẽ được mô tả sau. Sự xuất hiện hoặc không của điện thế hoạt động nhĩ hoặc điện thế hoạt động của đường phụ ghi được ở catheter ablation được hiểu rõ ràng là các biến đổi rời rạc. Do biên độ của hoạt động điện đồ nhĩ biến đổi cả về hình dạng và biên độ trong rung nhĩ nên tỷ lệ nhĩ - thất trên điện đồ này không thể xác định rõ ràng được như khi nhịp xoang. Việc mapping xác định điện thế hoạt động của đường dẫn truyền phụ phải dựa vào hình dạng và thời khoảng của điện đồ thu được: Về hình dạng hoạt động điện là sóng chên lên nhanh chóng trước hoạt động điện của phức bộ thất ít nhất 10ms trước khi xuất hiện sóng delta trên điện tâm đồ bề mặt và

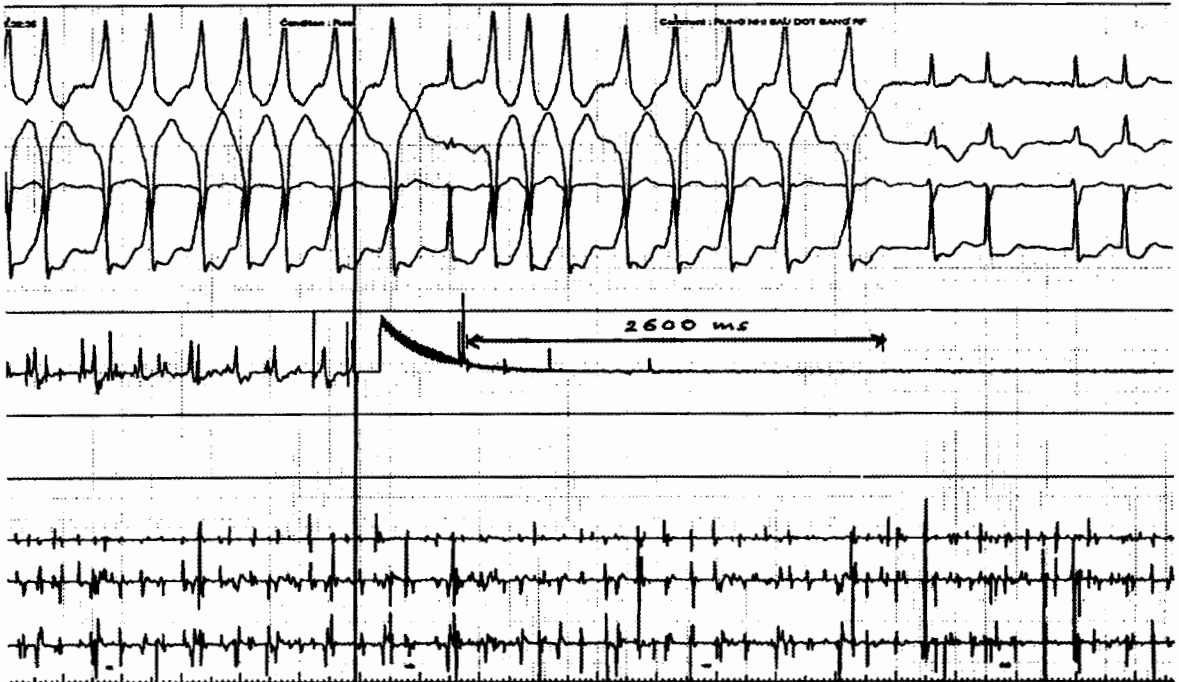
ở xoang vành. Hơn nữa, điện thế đường dẫn truyền chỉ được thấy trước điện thế thất và mất đi khi sóng delta biến mất (do rung nhĩ nên có lúc đáp ứng thất theo dẫn truyền từ nút nhĩ thất xuống nên trên ECG QRS thanh mảnh). Biên độ và thời khoảng của điện thế đường dẫn truyền phụ cũng như sóng delta trên ECG đều được chúng tôi phân tích. Tuy nhiên, chúng tôi chưa thấy nghiên cứu nào chỉ ra các tiêu chuẩn của điện thế đường dẫn truyền phụ trong khi rung nhĩ. Từ những hoạt động điện của thất, thời điểm của những hoạt động này được phân tích dựa theo tiêu chuẩn của Calkins và cộng sự. Sự xuất hiện của hoạt động thất được định nghĩa là sự xuất hiện hình dạng sóng gập góc đầu tiên $> 30^{\circ}$ so với đường đẳng điện ở tốc độ 200mm/s và thời gian hoạt động của điện thế này là điểm có biên độ lớn nhất của điện đồ thất (hình 1). Thời khoảng từ điện đồ thất khi xuất hiện và thời gian hoạt động trên điện đồ là tính từ sóng delta cho tới toàn bộ phức bộ QRS trên điện tâm đồ bề mặt.



Hình 2. Rung nhĩ ở bệnh nhân WPW

Tất cả các tiêu chuẩn về điện sinh lý trong buồng tim đều được phân tích với chuyển đạo nào có sóng delta lớn nhất (rõ ràng nhất) trên điện tâm đồ bề mặt. Bởi vì các hoạt động điện ghi được trong buồng

tim có thể bị thay đổi khi đầu điện cực bị thay đổi vị trí do đó không thể phân tích một cách chính xác điện thế đường dẫn truyền phụ.



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

Triệt bỏ bằng RF (Radiofrequency ablation): Chúng tôi sử dụng máy RF Atakr (Medtronic) có khả năng triệt bỏ bằng năng lượng và kiểm soát nhiệt độ. Cường độ năng lượng và điện trở được theo dõi và ghi lại trong suốt quá trình triệt bỏ đường dẫn truyền phụ. Trong 3 bệnh nhân thì chúng tôi triệt bỏ đường dẫn truyền phụ từ mặt thất ở 2 bệnh nhân (đường phụ ở bên trái) và có 1 bệnh nhân được triệt bỏ từ mặt nhĩ (đường phụ ở bên phải). Cường độ năng lượng được sử dụng từ 20 - 40W, nhiệt độ tối đa 70⁰C, Kiểm soát điện trở tối đa 120. Thời gian triệt bỏ tối đa

là 120s. Tuy nhiên, nếu sau 5s không thành công thì chúng tôi dừng lại và tiếp tục mapping xác định lại vị trí đích.

Xử lý số liệu: Các số liệu thu được của bệnh nhân chúng tôi xử lý trên phần mềm Epi-Info 6.02, và Exel 2003. Do số lượng bệnh nhân ít (chỉ có 3 trường hợp) nên chúng tôi không thể sử dụng những phép toán khác như t-test, U test, chi-square để tính độ nhạy và độ đặc hiệu. Chúng tôi vẫn tiếp tục nghiên cứu và hy vọng khi có cỡ mẫu đủ lớn sẽ báo cáo một cách cụ thể và đầy đủ hơn.

KẾT QUẢ

Bảng 1. Đặc điểm chung của 3 bệnh nhân được triệt bỏ bằng RF

No	Tuổi	OT	R N	Vị trí đích	Tần số tim trong rung nhĩ	RR ngắn nhất trong rung nhĩ	Thời gian làm thủ thuật (ph)	Số lần triệt bỏ	Thành công
1	47	> 5	+	LPS	180	260	90	8	+
2	48	3	+	LFW	240	280	120	7	+
3	61	> 5	+	RFW	200	250	90	8	+

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

Số liệu thăm dò điện sinh lý tim và kết quả triệt bỏ bằng RF, đặc điểm lâm sàng và điện sinh lý học được trình bày trong bảng 1. Đáp ứng thất qua đường dẫn truyền phụ ở bệnh nhân rung nhĩ thường rất nhanh trung bình: 207ck/phút. Thời khoảng ngắn nhất giữa R-R trong cơn rung nhĩ là 263ms (từ 250 đến 280ms).

Vị trí đường dẫn truyền phụ ở thành tự do, sau vách vùng vòng van hai lá và ở

thành tự do vùng vòng van ba lá. Tất cả các bệnh nhân đều có khả năng tồn tại dẫn truyền qua đường dẫn truyền phụ. Không bệnh nhân nào có bằng chứng tồn tại hai đường dẫn truyền phụ trở lên.

Tổng cộng triệt bỏ 18 lần ở các vị trí riêng biệt và khác nhau trên nội mạc cơ tim. Triệt bỏ đường dẫn truyền phụ thành công ở cả 3 bệnh nhân trong cơn rung nhĩ (100%). Trung bình sau 4 lần triệt bỏ bằng

RF thì thành công. Sau khi thành công chúng tôi thường củng cố thêm 3 - 4 lần nữa, với mức năng lượng trung bình 30W, điện trở 105. Tại vị trí đích sau khi triệt bỏ trung bình 2400 ms thì cắt được đường dẫn truyền phụ. Tại những vị trí triệt bỏ không kết quả, thời gian đốt không quá 5s (trung bình 4,3s).

Tổng thời gian làm can thiệp trung bình 100 phút (từ 90 đến 120 phút).

Tiêu chuẩn điện sinh lý học ở vị trí đích triệt bỏ thành công đường dẫn truyền phụ trong khi rung nhĩ. Khi xác định vị trí đích trong rung nhĩ, chúng tôi phân tích một số thông số ở các điện đồ trong buồng tim và điện tâm đồ bề mặt (hình 1, bảng 2). Vị trí mà chúng tôi triệt bỏ thành công có hình

ảnh điện thế đường phụ sắc nét, rõ ràng, trước hoạt động thất (điện thế cầu Kent) xuất hiện ở cả 3 bệnh nhân (hình 1 và hình 3). Biên độ của điện thế cầu Kent ở vị trí cầu Kent khoảng 0,8mV. Do rung nhĩ nên hoạt động điện thế nhĩ luôn thay đổi biên độ ghi được ở điện cực mapping. Sự xuất hiện hoạt động điện thất liên quan đến sóng delta ở QRS không thấy có sự khác biệt giữa vị trí triệt bỏ thành công và không thành công khi mapping. Tuy nhiên, thời gian hoạt động điện của điện thế thất cũng như sự thay đổi hình dạng sóng (biên độ) so với sóng delta trên ECG bề mặt ở lần triệt bỏ thành công sớm hơn rõ ràng so với những lần không thành công ($p < 0,05$), (bảng 2).

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

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

Theo dõi sau can thiệp

Sau khi triệt bỏ thành công đường dẫn truyền phụ, cả 3 bệnh nhân đều còn tồn tại rung nhĩ nhưng đáp ứng với tần số thất còn

120 ck/phút, khoảng R-R ngắn nhất 300ms và phức bộ QRS có độ rộng bình thường (thanh mảnh) (bảng 3)

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

Thông số	Trước triệt bỏ	Sau triệt bỏ
Tần số thất	207 ± 28	120 ± 32
Khoảng R-R ngắn nhất	263 ± 35	306 ± 25

Chúng tôi quyết định chuyển nhịp cho bệnh nhân sau can thiệp về nhịp xoang bằng Cordarone 300mg/tĩnh mạch trong vòng 60 phút và theo dõi điện tâm đồ (DII, DIII) liên tục sau can thiệp. Trong vòng 48 h sau can thiệp cả ba bệnh nhân đều được chuyển nhịp thành công về nhịp xoang và bệnh nhân được ghi điện tâm đồ 12 chuyển đạo thường quy. Chúng tôi không tìm thấy bằng chứng còn tồn tại đường dẫn truyền phụ trên ECG sau đó.

Trong thời gian 3 tháng sau can thiệp không có bệnh nhân nào phải nhập viện vì có rối loạn nhịp.

Sau 3 tháng khám lại, cả ba bệnh nhân này đều có ECG bình thường. Kiểm tra bằng Holter ECG 24giờ không thấy xuất hiện những cơn rung nhĩ kịch phát hay tái phát đường dẫn truyền phụ.

Chúng tôi vẫn tiếp tục theo dõi những bệnh nhân được điều trị bằng RF trong một thời gian dài hơn nữa.

BÀN LUẬN

Sự xuất hiện rung nhĩ trong quá trình thăm dò điện sinh lý và triệt bỏ đường dẫn truyền phụ bằng RF gây rất nhiều khó khăn cho các thầy thuốc. Khi xuất hiện rung nhĩ thường phải phá rung chuyển nhịp bằng thuốc hoặc sốc điện để về nhịp xoang sau đó mới tiếp tục làm thủ thuật, tuy nhiên có một số bệnh nhân không thể phá rung bằng thuốc được hoặc tái phát rung nhĩ sau sốc điện. Chúng tôi đã tiến hành triệt bỏ đường dẫn truyền phụ ở bệnh nhân WPW ngay trong cơn rung nhĩ. Kết quả điều trị thành công 3 bệnh nhân ban đầu đã từng bước đem lại kinh nghiệm trong việc xác định vị trí đích (đường dẫn truyền phụ) khi có rung nhĩ.

Triệt bỏ đường dẫn truyền phụ trong rung nhĩ bằng RF: Chưa có nhiều nghiên cứu về việc mapping xác định vị trí đường dẫn truyền phụ trong rung nhĩ trên Thế giới. Kunze và cộng sự có báo cáo kết quả điều trị thành công đường dẫn truyền phụ trong rung nhĩ. Tuy nhiên bệnh nhân này việc mapping xác định đường dẫn truyền phụ đã được thực hiện trong khi nhịp xoang. Haissaguerre và cộng sự cũng đưa ra một số tiêu chuẩn khi triệt bỏ đường dẫn truyền phụ ở bệnh nhân rung nhĩ nhưng cũng xác định vị trí đường dẫn truyền phụ khi nhịp xoang. Hindricks và cộng sự đưa ra một số tiêu chuẩn xác định vị trí đường dẫn truyền phụ trong khi rung nhĩ. Quá trình triệt bỏ đường dẫn truyền phụ bằng RF và thời gian chiếu tia ở 3 bệnh nhân này cũng không lâu hơn khi triệt bỏ đường dẫn truyền phụ ở bệnh nhân nhịp xoang. Một vấn đề cũng quan trọng là chúng tôi không gặp những biến chứng khi tiến hành thủ thuật.

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

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

Hạn chế của nghiên cứu: Do số lượng bệnh nhân nghiên cứu còn hạn chế (chỉ có 3 bệnh nhân) nên chúng tôi chưa thể thống kê và sử dụng những thuật toán để tìm ra các mối tương quan độc lập của những kết quả thu được. Mặt khác, chúng tôi mới chỉ gặp 3 bệnh nhân rung nhĩ với 2 bệnh nhân có đường dẫn truyền phụ ở bên trái và 1 bệnh nhân có đường dẫn truyền phụ ở thành bên phải. Hơn nữa, như chúng ta đều biết rung nhĩ trên bệnh nhân WPW rất nguy hiểm vì có thể gây rung thất, tuy nhiên vì số lượng bệnh nhân còn ít nên chúng tôi chưa gặp biến chứng này.

KẾT LUẬN

Bước đầu tiến hành triệt bỏ đường dẫn truyền phụ ở bệnh nhân rung nhĩ thu được một số kết quả khả quan đã tiếp sức thêm cho chúng tôi tiếp tục nghiên cứu sâu hơn về vấn đề này. Một số tiêu chuẩn điện sinh lý tại vị trí đích đã được chúng tôi xây dựng và sẽ phát triển hơn nữa trong thời gian tới như: điện thế hoạt động của đường dẫn truyền phụ (biên độ, hình dạng và thời điểm sớm hơn so với sóng delta) hay như hoạt động điện thất ở vị trí đích trên điện cực mapping sớm hơn so với hoạt động điện thất ghi được ở xoang vành...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phạm Quốc Khánh, Trần Văn Đồng, Nguyễn Lâm Việt, Vũ Đình Hải, Phạm Gia Khải: *Điều trị hội chứng tiền kích thích bằng năng lượng sóng có tần số radio qua catheter*. Tạp chí Tim mạch học Việt Nam 2001;25:19-25.
2. Phạm Quốc Khánh, Trần Văn Đồng, Trần Đỗ Trinh: *Thăm dò điện sinh lý học tim bằng kích thích nhĩ qua đường tĩnh mạch*. Tạp chí Tim mạch học 1995;3:37-45.
3. Trần Văn Đồng, Phạm Quốc Khánh, Trần Song Giang, Phạm Trần Linh, Nguyễn Lâm Việt, Phạm Gia Khải, Trần Đỗ Trinh: *Nghiên cứu điện sinh lý và điều trị hội chứng Wolff-Parkinson-White bằng năng lượng sóng có tần số radio qua catheter*. Tạp chí Tim mạch học Việt Nam, số 8, 2005.
4. Calkins H, Kim YN et al. *Electrogram criteria for identification of appropriate target sites for radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections*. Circulation 1992; 85:565-73.
5. Calkins H, Sousa J, et al. *Diagnosis and cure of the Wolff - Parkinson - White syndrome or paroxymal supraventricular tachycardia during a single electrophysiologic test*. N Eng J Med 1991;23:1612-8.
6. Chen X, Borggreffe M et al. *Characteristics of local electrogram predicting successful trans-catheter radiofrequency ablation of left side accessory pathways*. J Am Coll Cardiol 1992;20:656-65.
7. Haissaguerre M, Darligues IF et al. *Electrogram patterns predictive of successful catheter ablation of accessory pathways*. Circulation 1991;84:188-202.
8. Hindricks G, Kottkamp H, Chen X et al. *Localization and radiofrequency catheter ablation of left-sided accessory pathways during atrial fibrillation*. J Am Coll Cardiol 1995;25:444-51.
9. Jackman WM, Wang X et al. *Catheter ablation of accessory pathways by radiofrequency current*. N Eng J Med 1991;324:1605-11.

Nghiên cứu mối liên quan giữa chức năng thất trái và chức năng thất phải và theo dõi biến đổi chức năng của hai thất sau nhồi máu cơ tim bằng chỉ số Tei

ThS.Bs.Nguyễn Thị Thu Hoài, GS.TS. Nguyễn Lân Việt, GS.TS. Phạm Gia Khải
Viện Tim Mạch Việt Nam

ĐẶT VẤN ĐỀ

Ở các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp, chức năng thất trái đã được chứng minh là rất có ý nghĩa trong tiên lượng bệnh [3]. Bên cạnh đó, chức năng thất phải cũng đóng vai trò quan trọng. Rối loạn chức năng thất phải sau nhồi máu cơ tim (NMCT) thường đi kèm với nguy cơ sốc tim, rối loạn nhịp tim và tử vong [11]. Phương pháp đánh giá chức năng tim bằng chỉ số Tei, hay còn gọi là chỉ số chức năng cơ tim (MPI), một chỉ số kết hợp các thời khoảng co bóp và thư giãn cơ tim là một phương pháp cho phép đánh giá cả chức năng thất trái và chức năng thất phải [1,2,3,9,12]. Các nghiên cứu trong và ngoài nước đã cho thấy chỉ số Tei thất trái có giá trị dự đoán tử vong và suy tim sau nhồi máu cơ tim [2,3,10]. Trong nghiên cứu này, chúng tôi khảo sát mối liên quan giữa chức năng thất trái và chức năng thất phải ở các bệnh nhân (BN) NMCT cấp bằng chỉ số Tei, nghiên cứu sự biến thiên theo thời gian của chỉ số Tei của cả hai thất sau NMCT, nghiên cứu giá trị tiên lượng của chỉ số Tei của cả hai thất ở các bệnh nhân NMCT cấp.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

109 bệnh nhân NMCT cấp lần đầu và

nhóm chứng là 41 người cùng tuổi cùng giới không có bệnh lý nội khoa và tim mạch. Các bệnh nhân được lấy vào nghiên cứu liên tiếp theo trình tự thời gian. Tiêu chuẩn loại bệnh nhân là rung nhĩ, rối loạn nhịp phức tạp, block nhĩ - thất độ 2,3.

Tiêu chuẩn chẩn đoán NMCT: theo tiêu chuẩn của TCYTTG, có 2 trong 3 triệu chứng sau: Cơ đau thắt ngực điển hình, có hình ảnh điện tâm đồ của NMCT ở ít nhất 2 chuyển đạo, men tim tăng điển hình.

Phương pháp nghiên cứu

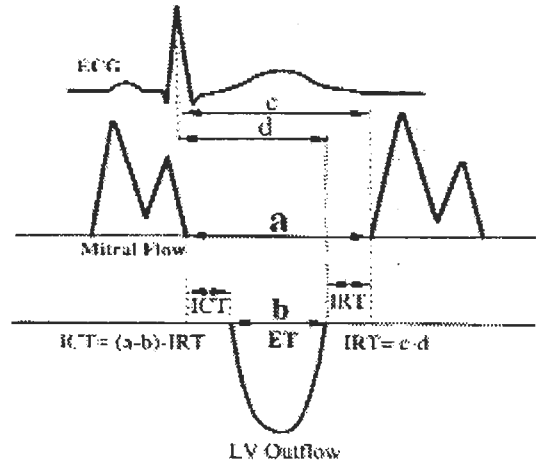
Nghiên cứu cắt ngang, mô tả, có đối chứng, theo dõi dọc theo thời gian.

Tất cả các bệnh nhân đều được hỏi bệnh, khám lâm sàng tử mỉ, làm bệnh án theo mẫu, làm các xét nghiệm cơ bản và các men tim. Tất cả các bệnh nhân đều được làm điện tâm đồ 12 chuyển đạo, làm siêu âm Doppler tim màu trong vòng 24 giờ. Tất cả các bệnh nhân đều được chụp động mạch vành.

a) Siêu âm Doppler tim: Nghiên cứu được tiến hành tại phòng siêu âm tim - Viện Tim mạch Việt Nam trên máy siêu âm ALOKA 5000 được sản xuất tại Nhật Bản với đầu dò 3,5 MHz và 5 MHz. Máy có sẵn chương trình phần mềm vi tính tiện ích, giúp cho việc phân tích và đánh giá các kết quả nghiên cứu được chính xác.

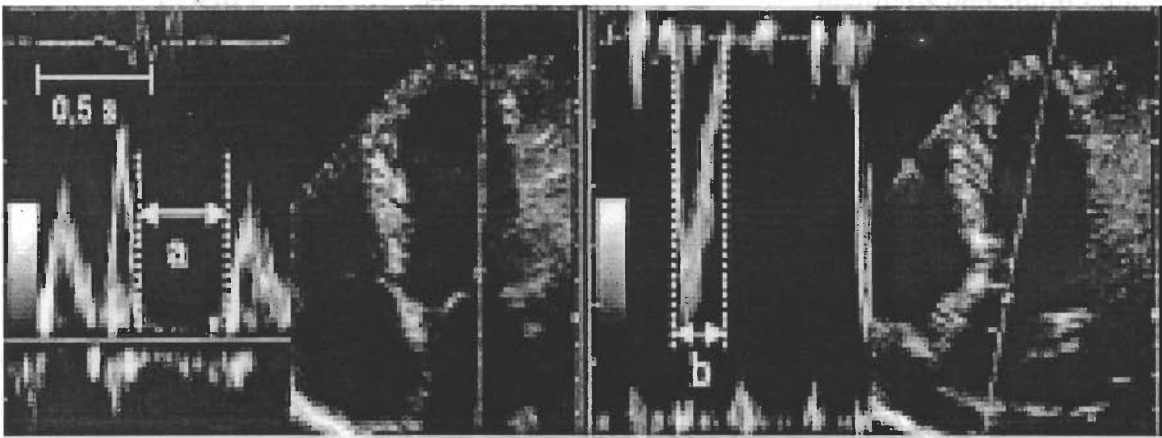
Máy có bộ phận ghi bằng video và in ảnh trên giấy ảnh.

Cách thức tiến hành: Tiến hành đo các thông số chức năng tim kinh điển theo khuyến cáo của Hội Siêu âm tim Hoa Kỳ. Phân số tổng máu EF được đo bằng phương pháp Simpson. Thành thất trái được chia thành 16 vùng và cho điểm vận động theo khuyến cáo của Hội Siêu âm Tim Hoa Kỳ. Đo chỉ số Tei dựa vào dòng chảy qua van hai lá và van động mạch chủ. Các thông số này đều được đo 5 lần liên tiếp và lấy giá trị trung bình.



$$\text{Index} = \frac{a - b}{b} = \frac{(ICT + IRT)}{ET}$$

Hình 1. Sơ đồ cách tính chỉ số Tei



$$ICT + IRT / ET = (a - b) / b = 0.83$$

Hình 2. Phương pháp đo chỉ số Tei trên siêu âm

- Đánh giá chức năng thất phải: Đường kính thất phải cuối tâm trương được đo trên mặt cắt trục dọc cạnh ức trái và được chia cho diện tích bề mặt cơ thể. Chỉ số Tei thất phải được đo tương tự như cách đo chỉ số Tei thất trái.

b) Chụp động mạch vành chọn lọc: Đánh giá vị trí, mức độ tổn thương ĐMV theo Hội Tim mạch Hoa Kỳ.

c) Theo dõi dọc các bệnh nhân trong 12 tháng.

Xử lý số liệu thống kê

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

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong thời gian từ tháng 5/2004 đến tháng 8/2006, chúng tôi đã tiến hành

nghiên cứu 109 bệnh nhân NMCT cấp gồm 87 nam (79,8%) và 22 nữ (20,2%), tuổi thấp nhất 46, tuổi cao nhất 86 và nhóm chứng gồm 41 người.

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng của các bệnh nhân NMCT giai đoạn cấp

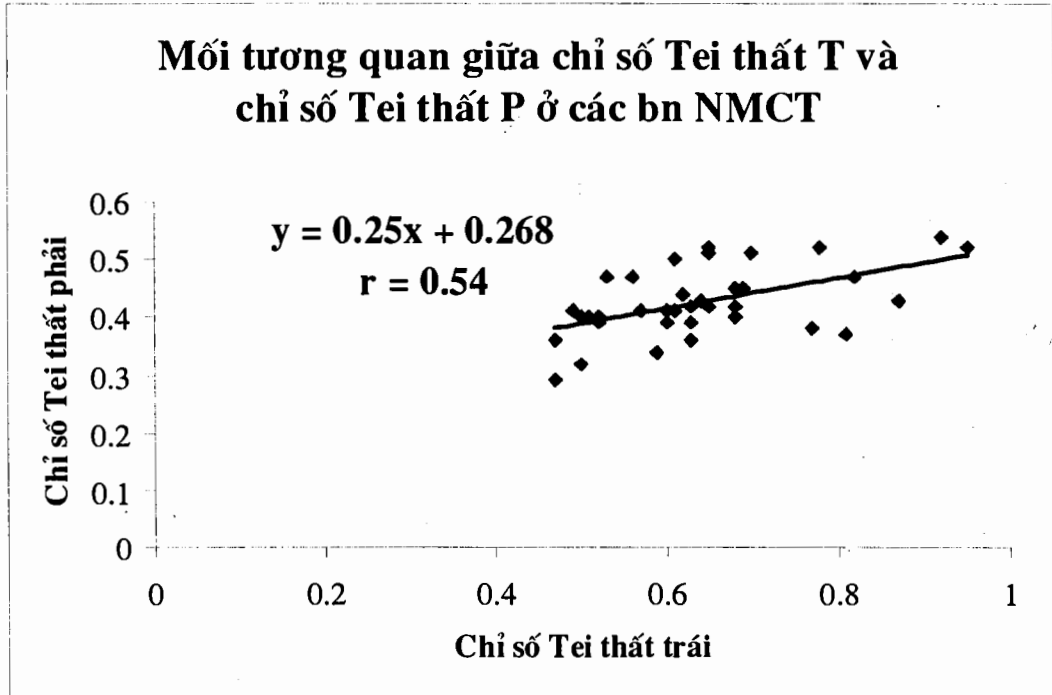
Tuổi	68 ± 19
Nam/Nữ	87/22
Đái tháo đường	22 (20%)
Tăng huyết áp	62 (56,8%)
Rối loạn lipid máu	63 (57,7%)
NMCT thất phải	23 (26%)
NMCT thành trước	53 (48,6%)
NMCT có sóng Q	88 (80,7%)
Nồng độ đỉnh CK trong máu (IU/l)	737 (256 – 2840)
Nồng độ đỉnh CKMB trong máu (IU/l)	69 (41 – 201)
Nong ĐMV và đặt stent ĐMV	109 (100%)
Dùng thuốc tiêu sợi huyết	1 (0,9%)
Dùng Heparin trọng lượng phân tử thấp	109 (100%)
Suy tim ứ huyết (Killip II – IV)	31 (28,4%)
Sốc tim	9 (8,2%)
Tử vong (24h)	6 (5,5%)

Bảng 2. So sánh một số thông số giữa nhóm NMCT cấp và nhóm chứng

Các thông số	Nhóm NMCT (n = 109)	Nhóm chứng (n = 41)	P
Tuổi	66 ± 9	67 ± 10	NS
Tần số tim (chu kỳ/phút)	79 ± 19	71 ± 14	NS
Huyết áp tâm thu (mmHg)	129 ± 12	121 ± 31	NS
Huyết áp tâm trương (mmHg)	79 ± 11	77 ± 29	NS
Phân số tổng máu (%)	61 ± 6	43 ± 14	<0,001
Chỉ số Tei thất trái	0,59 ± 0,21	0,42 ± 0,11	<0,001
Phân số tổng máu thất trái (%)	0,48 ± 0,17	0,67 ± 0,12	<0,001
Chỉ số vận động vùng thành tim	1,51 ± 0,28		
Tỷ lệ E/A (VHL)	1,21 ± 0,91	1,01 ± 0,24	NS
Thời gian giảm tốc sóng E (VHL)	204 ± 54	192 ± 23	NS
Đường kính thất phải/BSA (mm/m ²)	23 ± 10	17 ± 6	< 0,001
Tỷ lệ E/A (VBL)	1,18 ± 0,39	1,36 ± 0,31	NS
Thời gian giảm tốc sóng E (VBL) (ms)	219 ± 49	208 ± 35	NS
Chỉ số Tei thất phải	0,48 ± 0,18	0,27 ± 0,07	<0,0001
Áp lực động mạch phổi tâm thu (mmHg)	37 ± 18	18 ± 8	< 0,001

Có 23 bệnh nhân có NMCT thất phải. Ở các bệnh nhân này, đường kính thất phải/BSA là 28 ± 5 (mm/m²), chỉ số Tei thất phải là $0,52 \pm 0,19$. Chỉ số Tei thất phải

có mối tương quan tuyến tính mức độ vừa với chỉ số Tei thất trái ở các bệnh nhân này với hệ số tương quan $r = 0,54$ (hình 3).



Hình 3. Mối tương quan giữa chỉ số Tei thất trái và chỉ số Tei thất phải ở các bệnh nhân NMCT cấp.

Bảng 3. Mối tương quan giữa chỉ số Tei thất trái, chỉ số Tei thất phải với các thông số chức năng tim ở các bệnh nhân NMCT cấp.

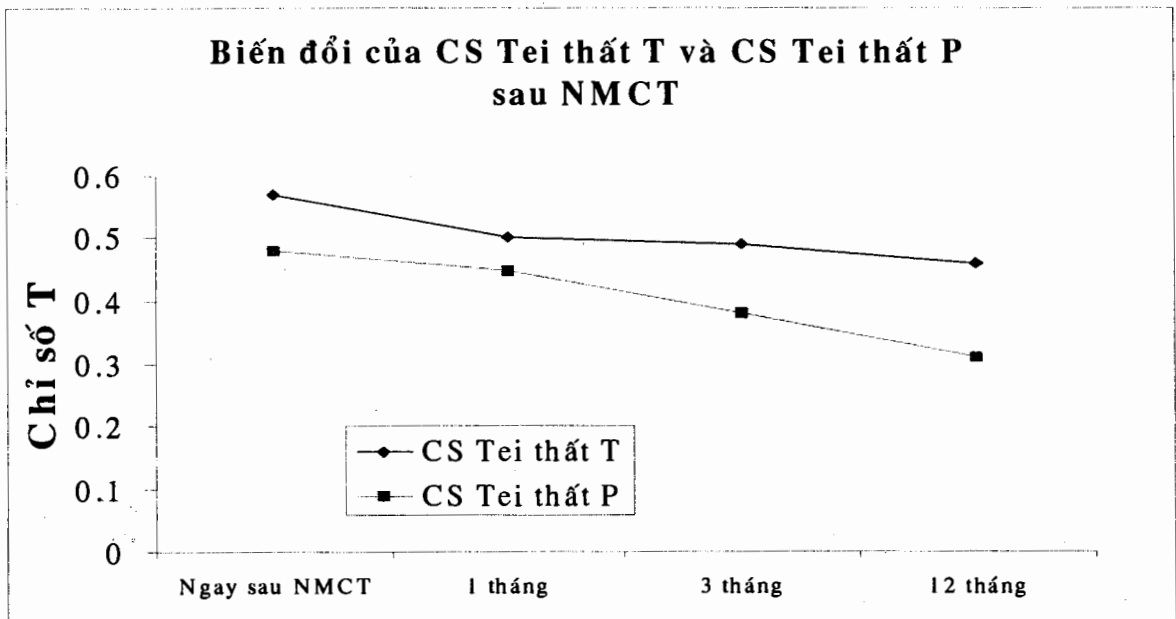
Các thông số chức năng tim	Chỉ số Tei thất trái		Chỉ số Tei thất phải	
	r	p	r	p
Chỉ số vận động vùng thất trái	0,59	<0,0001	0,27	0,03
Phân số tổng máu thất trái	-0,54	<0,0001	0,25	0,04
Tỷ lệ E/A van hai lá	0,32	<0,01	0,17	NS
Thời gian giảm tốc E van hai lá	-0,31	<0,01	-0,15	NS
Đường kính thất phải/ BSA	0,15	NS	0,50	<0,0001
Tỷ lệ E/A van ba lá	-0,27	NS	0,05	NS
Thời gian giảm tốc sóng E van ba lá	-0,18	NS	-0,09	NS
Áp lực động mạch phổi tâm thu	0,62	<0,001	0,67	<0,001

Chỉ số Tei thất trái ở các bệnh nhân không có suy tim ứ huyết ($0,69 \pm 0,18$ so với $0,47 \pm 0,12$). Chỉ số Tei thất trái ở các bệnh nhân NMCT trước vách cao hơn chỉ số Tei ở các bệnh nhân NMCT sau dưới ($0,57 \pm 0,19$ so với $0,55 \pm 0,14$, $p < 0,05$). Chỉ số Tei thất phải ở các bệnh nhân NMCT thất phải cao hơn ở nhóm không có NMCT thất phải ($0,55 \pm 0,19$ so với $0,41 \pm 0,16$, $p < 0,05$). Chỉ số Tei thất phải ở cả hai nhóm này đều cao hơn so với nhóm chứng ($0,27 \pm 0,07$), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa chỉ số Tei thất trái ở nhóm có NMCT thất phải và nhóm không có NMCT thất phải ($0,56 \pm 0,13$ so với $0,55 \pm 0,15$, $p > 0,05$). Ở các bệnh nhân có suy tim ứ huyết giai đoạn cấp của NMCT, chỉ số Tei thất phải cao hơn so với ở các bệnh nhân không có

suy tim ứ huyết ($0,51 \pm 0,18$ so với $0,42 \pm 0,15$, $p < 0,05$). Chỉ số Tei thất phải ở các bệnh nhân NMCT sau dưới cao hơn so với các bệnh nhân NMCT trước vách ($0,52 \pm 0,21$ so với $0,40 \pm 0,13$, $p = 0,03$). Không có mối tương quan giữa chỉ số Tei thất phải với thời gian giảm tốc sóng E van hai lá.

Kết quả theo dõi dọc theo thời gian

Sau 3 tháng theo dõi, chỉ số Tei thất phải giảm nhiều hơn so với chỉ số Tei thất trái ($0,19 \pm 0,13$ so với $0,08 \pm 0,05$). Sau NMCT cấp 24h, sau 1 tháng, 3 tháng, 12 tháng, chỉ số Tei thất trái ở các bệnh nhân NMCT vẫn cao hơn so với ở nhóm chứng. Nhưng sau 12 tháng, chỉ số Tei thất phải ở các bệnh nhân NMCT không khác biệt có ý nghĩa thống kê so với nhóm chứng ($0,29 \pm 0,07$ so với $0,25 \pm 0,08$, $p > 0,05$).



Hình 4. Biến đổi của chỉ số Tei thất trái và chỉ số Tei thất phải sau NMCT

Các biến cố tim mạch sau 12 tháng theo dõi

Trong quá trình theo dõi, có 12 bệnh nhân tử vong do nguyên nhân tim mạch, 11 bệnh nhân phải tái nhập viện vì suy tim ứ huyết. Có sự khác biệt có ý nghĩa thống

kê giữa nhóm có biến cố tim mạch (n = 33) và nhóm không có biến cố tim mạch (n = 71) về tuổi, về tình trạng suy tim trong giai đoạn cấp của NMCT, về phân số tổng máu thất trái, và về chỉ số Tei của hai thất trái và phải.

Bảng 4. Đặc điểm lâm sàng và siêu âm ở các bệnh nhân có và không có các biến cố tim mạch 12 tháng sau NMCT.

Các thông số	Nhóm không có các biến cố tim mạch (n = 71)	Nhóm có các biến cố tim mạch (n = 33)	P
Tuổi	65 ± 12	76 ± 10	<0,001
Tăng huyết áp	14 (19%)	15 (45%)	NS
Phân độ Killip ? 2	16 (22%)	17 (51%)	<0,001
Nồng độ đỉnh men CK trong máu	892 ± 230	1071 ± 341	<0,01
NMCT thành trước	31 (43%)	15 (45%)	NS
NMCT có sóng Q	42 (57%)	25 (75%)	NS
Phân số tổng máu thất trái	0,49 ± 0,11	0,40 ± 0,11	<0,001
Chỉ số vận động vùng thành tim (thất trái)	1,53 ± 0,25	1,89 ± 0,17	<0,001
Tỷ lệ E/A van hai lá	1,02 ± 0,43	1,45 ± 1,01	NS
Thời gian giảm tốc sóng E van hai lá	223 ± 62	164 ± 45	<0,01
Chỉ số Tei thất trái	0,54 ± 0,08	0,71 ± 0,17	< 0,001
Nhồi máu cơ tim thất phải	10 (14%)	13 (56%)	< 0,05
Tỷ lệ E/A van ba lá	1,12 ± 0,34	1,17 ± 0,45	NS
Thời gian giảm tốc sóng E van ba lá	234 ± 51	192 ± 46	NS
Chỉ số Tei thất phải	0,41 ± 0,15	0,56 ± 0,16	<0,001

Bảng 5. Phân tích đa biến về các yếu tố dự báo các biến cố tim mạch ở các bệnh nhân NMCT sau 12 tháng theo dõi.

Các thông số	Nguy cơ tương đối RR (95% CI)	p
Chỉ số Tei thất trái ? 0,59	4,5 (1,3 - 12,4)	< 0,01
Chỉ số Tei thất phải ? 0,43	3,5 (1,2 - 14)	< 0,05
Tuổi	1,05 (1,01 - 1,16)	< 0,01
Phân độ Killip ? 2	3,5 (0,8 - 10)	NS
Nồng độ đỉnh CK trong máu > 1000 UI/l	2,3 (0,8 - 5,9)	NS
Phân số tổng máu thất trái EF < 40%	1,6 (0,9 - 4,3)	NS
Thời gian giảm tốc sóng E < 140 ms	1,8 (0,9 - 3,7)	NS
NMCT thất phải	1,2 (0,6 - 5,8)	NS

BÀN LUẬN

Chỉ số Tei là một thông số kết hợp các thời khoảng tâm thu và tâm trương của thất. Các nghiên cứu trên thế giới đã cho thấy có mối tương quan tuyến tính chặt chẽ giữa chỉ số Tei với các thông số huyết động của tim như $+dP/dt$, $-dP/dt$ và τ . Điều này cho thấy chỉ số Tei biểu thị được chức năng toàn bộ của thất (bao gồm cả chức năng tâm thu và chức năng tâm trương). Theo các nghiên cứu trên thế giới và ở Việt Nam, chỉ số Tei ít bị ảnh hưởng bởi tình trạng tiền gánh, tần số tim và tuổi hơn các thông số siêu âm âm Doppler tim khác. Hơn nữa, giá trị của chỉ số Tei không phụ thuộc vào hình dạng của thất. Ở các bệnh nhân NMCT, hình dạng của thất thường bị thay đổi do những rối loạn vận động khu trú, chỉ số Tei là một thông số thích hợp nên được sử dụng để đánh giá chức năng thất trái và chức năng thất phải.

Cũng như kết quả của các cao hơn so nghiên cứu trước đây, nghiên cứu này của chúng tôi cho thấy chỉ số Tei thất trái ở các bệnh nhân NMCT cấp với nhóm với chúng. Chỉ số Tei thất trái ở các bệnh nhân này có mối tương quan tuyến tính với các thông số chức năng tâm thu và chức năng tâm trương thất trái. Chỉ số Tei thất phải ở các bệnh nhân NMCT cấp tăng hơn ở nhóm chúng, và có mối tương quan tuyến tính với đường kính thất phải/BSA và áp lực động mạch phổi tâm thu. Ở các bệnh nhân NMCT cấp không có NMCT thất phải kèm theo, chỉ số Tei thất phải cũng cao hơn ở nhóm chúng. Đồng thời, có mối tương quan tuyến tính giữa chỉ số Tei thất phải với chỉ số Tei thất trái với hệ số tương quan $r = 0,54$. Như vậy, những rối loạn chức năng thất trái cũng ảnh

hưởng đến chức năng của thất phải. Để giải thích điều này, chúng tôi cho rằng thất trái và thất phải có chung vách liên thất và chức năng của hai thất tương tác với nhau. Sự tương tác giữa chức năng hai thất đã được nhiều tác giả nghiên cứu và nhận xét. Những rối loạn về co bóp và đổ đầy của một thất dẫn đến giãn thất sớm, trong khi cả hai thất lại cùng nằm trong khoang màng tim, nên chức năng của thất này có thể bị ảnh hưởng bởi sự giãn ra của thất kia [7].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, chức năng thất phải hồi phục nhanh hơn chức năng thất trái sau NMCT với việc chỉ số Tei thất phải trở về bình thường khá nhanh trong khi chỉ số Tei thất trái vẫn cao hơn so với nhóm chúng sau 12 tháng theo dõi. Kết quả này cũng tương tự với kết quả của tác giả Moller [9]. Tác giả Bower [5] và tác giả Bueno [6] cũng nhận thấy chức năng thất phải hồi phục nhanh hơn chức năng thất trái sau NMCT. Điều này được giải thích là do thất phải có hậu gánh nhỏ hơn thất trái, nhu cầu oxy thấp hơn so với thất trái.

Các nghiên cứu trên thế giới đã cho thấy chỉ số Tei là một thông số dự báo tử vong ở các bệnh nhân suy tim. Tác giả Poulssel và cộng sự nghiên cứu trên các bệnh nhân NMCT thấy chỉ số Tei thất trái có giá trị dự báo tử vong hoặc suy tim ứ huyết⁹. Một nghiên cứu của chúng tôi năm 2006 cũng cho thấy chỉ số Tei thất trái có giá trị dự báo suy tim ứ huyết ở các bệnh nhân NMCT giai đoạn cấp³. Trong nghiên cứu này, chúng tôi thấy chỉ số Tei rất có giá trị trong dự báo các biến cố tim mạch trong 12 tháng sau NMCT. Việc đánh giá chỉ số Tei của cả thất trái và thất phải đóng vai trò quan trọng đối với việc tiên lượng bệnh

nhân. Ở các bệnh nhân của chúng tôi, tỷ lệ NMCT thất phải chỉ là 26%, nhưng ở cả các bệnh nhân NMCT có hoặc không có NMCT thất phải, chỉ số Tei thất phải rất có giá trị dự báo biến cố tim mạch với RR = 3,5, 95% CI (1,2 - 14). Điều này gợi ý rằng giá trị tiên lượng của chức năng thất phải không chỉ liên quan đến vùng NMCT thất phải, mà còn liên quan đến một số yếu tố khác nữa, trong đó có vai trò của chức năng thất trái. Thất trái và thất phải có liên quan với nhau về giải phẫu và chức năng, cùng chung vách liên thất, cùng nằm trong khoang màng ngoài tim, hoạt động của thất này bị ảnh hưởng bởi hoạt động của thất kia. Do đó, việc đánh giá chức năng cả hai thất là cần thiết đối với việc tiên lượng bệnh nhân NMCT, và có ý nghĩa hơn so với việc chỉ đơn thuần đánh giá chức năng thất trái.

KẾT LUẬN

- Có mối tương quan tuyến tính giữa chỉ số Tei thất trái và chỉ số Tei thất phải ở các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp.

- Chỉ số Tei thất phải giảm nhanh hơn chỉ số Tei thất trái sau NMCT.

- Các bệnh nhân NMCT cấp, việc đánh giá chức năng cả hai thất bằng chỉ số Tei có ý nghĩa tiên lượng mạnh hơn so với việc chỉ đánh giá chức năng thất trái đơn thuần.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Thị Thu Hoài, Nguyễn Lâm Việt, Phạm Thái Sơn, Đỗ Doãn Lợi, Phạm Gia Khải - *Nghiên cứu chỉ số Tei (Tei-index) ở người lớn bình thường*, Tạp chí Tim mạch học Việt Nam, số 39-2004 - tr 12 - 17
2. Nguyễn Thị Thu Hoài, Nguyễn Lâm Việt, Phạm Thái Sơn, Đỗ Doãn Lợi, Phạm Gia Khải - *Khảo sát chỉ số Tei ở các bệnh nhân NMCT cấp*, Tạp chí Tim mạch học Việt Nam, số 43-2006 -tr 16-22.
3. Nguyễn Thị Thu Hoài, Nguyễn Lâm Việt, Phạm Gia Khải - *Nghiên cứu giá trị của chỉ số Tei trong đánh giá chức năng thất trái và dự báo suy tim ứ huyết ở các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp*, Tạp chí Tim mạch học Việt Nam, số 44-2006- tr 15 - 20.
4. Atherton JJ, Moore TD, Thomson HL et al (1998). *Restrictive left ventricular filling patterns are predictive of diastolic ventricular interaction in chronic heart failure*, J Am Coll Cardiol 1998; 31: 413-8.
5. Bowers TR, O'Neill WW, Grines C, Pica MC, Safian RD, Goldstein JA. *Effect of reperfusion on biventricular function and survival after right ventricular infarction*, N Engl J med 1998; 338:933-40.
6. Bueno H, Lopez PR, Perez DE et al. *Combined effect of age and right ventricular involvement on acute inferior myocardial infarction prognosis*, Circulation 1998; 98:1714-20.
7. Hoffman D, Sisto D, Frater RW et al. *Left-to-right ventricular interaction with a noncontracting right ventricle*. Thorac Cardiovasc Surg 1994; 107 (6): 1496-502.
8. Kober L, Torp Pedersen C, Jorgensen S et al. *Changes in absolute and relative importance in the prognostic value of left ventricular systolic function and congestive heart failure after acute myocardial infarction*. Am J Cardiol 1998; 81:1292-7
9. Moller JE, Sondergaard E, Poulsen SH et al. *Serial doppler echocardiographic assessment of left and right ventricular performance after a first myocardial infarction*. J Am Soc Echocardiogr 2001; 14: 249-55.

10. Poulsen SH, Jensen SE, Nielsen JC et al. *Serial changes and prognostic implications of a Doppler derived index of combined left ventricular systolic and diastolic myocardial performance in acute myocardial infarction.* Am J Cardiol 2000;85:19-25
11. Sakata K, Yoshino H, Kurihara H et al. *Prognostic significance of persistent right ventricular dysfunction as assessed by radionuclide angiocardigraphy in patients with inferior wall acute myocardial infarction.* Am J Cardiol 2000; 85: 939-44
12. Tei C, Dujardin KS, Hodge DO et al. *Doppler echocardiographic index for assessment of global right ventricular function.* J Am Soc Echocardiogr 1996; 9: 838-47.

Đánh giá khả năng gắng sức của bệnh nhân bệnh tim thiếu máu cục bộ bằng thăm chạy trước và sau nong động mạch vành

Gs.Ts Nguyễn Lân Việt, Ts. Trương Thanh Hương

Viện Tim mạch Việt Nam

Thạc sĩ My Huy Hoàng

Bệnh viện đa khoa Thanh Hoá

TÓM TẮT

Giới thiệu: Nghiệm pháp gắng sức (NPGS) là một kỹ thuật thăm dò chức năng tim mạch không chảy máu. Ngoài giá trị lớn trong chẩn đoán và tiên lượng bệnh tim thiếu máu cục bộ (BTTMCB) NPSG còn cho phép đánh giá một cách khách quan và chính xác khả năng gắng sức của bệnh nhân. **Bệnh nhân:** Từ 11/1999 đến 3/2001 chúng tôi tiến hành NPGS bằng thăm lần trên 22 bệnh nhân (20 nam) trước và sau nong động mạch vành (có hoặc không đặt stent). Mục tiêu chính là đánh giá sự cải thiện về khả năng gắng sức của bệnh nhân sau khi được nong động mạch vành. **Kết quả:** Trước khi nong ĐMV có 95,4% bệnh nhân có đau thắt ngực (đau ngực điển hình 63,6%), sau nong ĐMV chỉ có 3 bệnh nhân đau ngực không điển hình khi gắng sức (13,6%) ($p < 0,05$). Khả năng gắng sức dưới mức bình thường [khi có thời gian gắng sức = 9 phút (giai đoạn 3), tần số tim đạt được khi gắng sức = 85% tần số tim tối đa theo lý thuyết tính theo tuổi (220 - tuổi), và mức tiêu thụ Oxy tối đa (V_{O_2} max) = 17,5 ml O_2 /kg/phút (5 METs)] trước gắng sức là 13/22 bệnh nhân (59,1%), sau gắng sức chỉ còn 3/22 bệnh nhân (13,6%) ($p < 0,05$). **Kết luận:** Khả năng gắng sức của bệnh nhân cải thiện một cách rõ rệt sau khi nong ĐMV.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Nghiệm pháp gắng sức (NPGS) là một kỹ thuật thăm dò chức năng tim mạch không chảy máu, được sử dụng khá phổ biến và ngày càng hoàn thiện [1,8]. Trong đó, NPGS bằng thăm chạy (treadmil) đã cho thấy những ưu điểm nổi bật. Ngoài giá trị lớn trong chẩn đoán và tiên lượng bệnh tim thiếu máu cục bộ (BTTMCB) NPSG còn cho phép đánh giá một cách khách quan và chính xác khả năng gắng sức của bệnh nhân.

Trên thế giới, đã có một số tác giả sử dụng NPGS để đánh giá khả năng gắng sức của bệnh nhân trước và sau nong động mạch vành bằng bóng. Nhưng ở Việt Nam cho đến nay chúng tôi chưa thấy có nghiên cứu cụ thể nào về vấn đề này. Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài này nhằm mục đích:

- Nghiên cứu khả năng gắng sức của bệnh nhân trước khi được nong động mạch vành,
- Đánh giá sự cải thiện về khả năng gắng sức của bệnh nhân của bệnh nhân sau khi

được nong động mạch vành có hoặc không có đặt stent.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu

Đối tượng nghiên cứu của chúng tôi gồm 22 bệnh nhân được điều trị BTTMCB tại Viện Tim mạch quốc gia Việt Nam bằng phương pháp nong ĐMV qua da bằng bóng có hoặc không đặt stent.

Chúng tôi loại trừ khỏi nghiên cứu các đối tượng sau:

- Bệnh nhân có chống chỉ định làm NPGS [8]

+ NMCT < 6 ngày

+ Đau thắt ngực không ổn định

+ Rối loạn nhịp tim nặng

+ Viêm cơ tim, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

- Bệnh nhân có chống chỉ định chụp ĐMV [7]

+ Các biểu hiện nặng nề về tim mạch (suy tim xung huyết, các rối loạn nhịp nặng)

+ Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính

+ Đái tháo đường chưa kiểm soát được

+ Một số bệnh về tiêu hoá (viêm gan cấp, xuất huyết tiêu hoá)

+ Các bệnh về máu (tiểu cầu < 50000/mm³, prothrombin < 40%)

+ Xuất huyết não trong vòng 2 tháng

+ Suy thận nặng (độ III, IV)

+ Đang có tình trạng nhiễm trùng nặng hoặc sốt không rõ nguyên nhân

- Bệnh nhân không có chỉ định nong và/hoặc đặt stent ĐMV [7]

+ Hẹp thân chung ĐMV chưa được bảo vệ

+ Tổn thương lan toả đoạn ghép tĩnh mạch hiện trong

+ Hẹp ĐMV < 50%

- Những bệnh nhân bị một số bệnh toàn thân làm ảnh hưởng tới NPGS [8]

+ Thiếu máu nặng

+ Huyết áp tâm thu trước gắng sức > 180 mmHg

+ Huyết áp tâm trương trước gắng sức > 120 mmHg

+ Bệnh tim bẩm sinh hoặc mắc phải (trừ BTTMCB)

2. Phương pháp nghiên cứu

Các bước tiến hành

Bệnh nhân được lựa chọn theo trình tự từ 11/1999 đến 03/2001, không quá 75 tuổi. Tất cả bệnh nhân được tiến hành theo các bước sau:

- Khám lâm sàng toàn diện và làm các xét nghiệm cần thiết (theo mẫu bệnh án)

- Làm NPGS bằng thăm chạy lần 1 (trước nong ĐMV)

- Chụp và nong ĐMV bằng bóng (có hoặc không đặt stent)

- Khám lâm sàng và làm NPGS lần 2 (trong vòng 6 tháng sau nong ĐMV)

Phương pháp làm NPGS

Địa điểm: phòng thăm dò điện tâm đồ, Viện Tim mạch Quốc gia

Phương tiện:

- Thăm chạy TREADMIL - UA - 6 OGGIKEN (Đức)

- Máy ghi điện tim Cardiofax α 6 của NIHON KOHDEN (Nhật Bản)

Chuẩn bị bệnh nhân:

- Bệnh nhân không ăn trong vòng 2 giờ trước khi làm NPGS

- Không dùng chất kích thích: rượu, bia, thuốc lá, cafe...

- Ngừng các thuốc tim mạch ít nhất 3 ngày trước khi làm NPGS

- Giải thích đầy đủ về quá trình thực hiện NPGS

Tiến hành và ngừng NPGS: Theo qui trình chuẩn của Bruce

Tiêu chuẩn NPGS dương tính [3,4]:

- Đoạn ST chênh xuống = 1 mm đi ngang hay dốc xuống kéo dài hơn 0,08 giây sau điểm J

- ST chênh lên = 1mm (ở vùng không có hình ảnh MNCT cũ) đi ngang hoặc vồng lên kéo dài >0,08 giây sau điểm J

- Ở bệnh nhân điện tim lúc nghỉ đã có biến đổi thì ST trong gắng sức phải chênh thêm = 1mm so với lúc nghỉ

- Đảo ngược sóng T ít nhất hai chuyển đạo

- Giảm biên độ sóng Q = 0,5mm

- Xuất hiện các rối loạn nhịp: ngoại tâm

thu thất, nhịp nhanh thất...

- Huyết áp tâm thu giảm

- Nhịp tim không tăng hoặc giảm

- Cơ đau thắt ngực điển hình

Phương pháp chụp và nông DMV:

Địa điểm: Phòng thăm dò huyết động, Viện Tim mạch quốc gia

Phương tiện: Máy chụp số hoá xoá nền Digitex □ hai bình điện của hãng Shimazu (Nhật Bản)

Xử lý số liệu: Phần mềm Epi Info 6.0

3. Kết quả và bàn luận

Trong thời gian nghiên cứu (11/1999 - 03/2001) chúng tôi đã tiến hành nghiên cứu 22 bệnh nhân và thu được kết quả sau:

1. Các đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu

Các đặc điểm		Số bệnh nhân	Giá trị
Giới nam (%)		20	90,9%
Tuổi (năm)		22	58,5 ± 7,4 (42 - 71)
Chiều cao (cm)		22	161,1 ± 5,5
Cân nặng (kg)		22	58,9 ± 8,3
Chỉ số khối cơ thể (kg/m ²)		22	22,6 ± 2,4
Các yếu tố nguy cơ	Đái tháo đường (%)	2	9,1
	Béo phì (%)	3	13,6
	Tiền sử gia đình có BTTMCB (%)	4	18,2
	Hút thuốc lá (%)	12	54,5
	Tăng huyết áp (%)	12	54,5
	Rối loạn lipid máu (%)	13	59,1
	Ít hoạt động thể lực (%)	16	72,7
	Không có yếu tố nguy cơ (%)	1	4,5
	? 2 yếu tố nguy cơ (%)	19	86,4

Trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi, tất cả 22 bệnh nhân đều có hẹp ĐMV = 70% đường kính lòng mạch. Tuổi trung bình 58,8 (tuổi), nam giới chiếm tỷ lệ 90,9%. Chỉ có một bệnh nhân không có yếu tố nguy cơ nào (4,5%), có tới 19 bệnh

nhân (86,4%) bệnh nhân có = 2 yếu tố nguy cơ. Điều đó cho thấy có sự liên quan chặt chẽ giữa tuổi, giới và các yếu tố nguy cơ khác với BTTCB.

2. Khả năng gắng sức của bệnh nhân trước khi nong ĐMV

Bảng 2. Khả năng gắng sức của bệnh nhân trước khi nong ĐMV

Các thông số	Số bệnh nhân có thời gian gắng sức ≤ 9 phút (gđ3)	Số bệnh nhân có thời gian gắng sức > 9 phút (gđ3)	Tổng
Thời gian gắng sức	13	9	22
Đạt tần số tim theo lý thuyết	13	9	22
VO ₂ max	13	9	22

Khả năng gắng sức được coi là kém dưới mức bình thường khi có thời gian gắng sức = 9 phút (giai đoạn 3), tần số tim đạt được khi gắng sức = 85% tần số tim tối đa theo lý thuyết tính theo tuổi (220 - tuổi), và mức tiêu thụ Oxy tối đa (VO₂ max) = 17,5 mlO₂/kg/phút (5 METs). Trong số 22 bệnh nhân nghiên cứu chúng tôi nhận thấy có 13/22 (bảng 2.) bệnh nhân gắng sức dưới mức bình thường chiếm tỷ lệ 59,1%. Như vậy đa số bệnh nhân có trước khi nong

ĐMV có khả năng gắng sức dưới mức bình thường, tuy nhiên trong quá trình gắng sức không có bệnh nhân nào xuất hiện hạ huyết áp hoặc nhịp tim, đây là hai dấu hiệu tiên lượng nặng thường chỉ gặp trong các trường hợp có tổn thương nặng 3 thân ĐMV hoặc thân chung ĐMV trái. Tất cả bệnh nhân thuộc nhóm này loại khỏi nhóm nghiên cứu hoặc không có khả năng can thiệp ĐMV.

Bảng 3. Mối liên quan giữa số lượng ĐMV bị tổn thương và khả năng gắng sức.

Khả năng gắng sức Số ĐMV tổn thương	Thời gian gắng sức		Tần số tim lý thuyết		VO ₂ max (mlO ₂ /kg/ph)	
	≤ 9 phút	> 9 phút	<85%	≥ 85%	≤ 17,5	>17,5
1 mạch	6	7	6	7	6	7
2 mạch	5	2	5	2	5	2
≥ 3 mạch	2	0	2	0	2	0
Tổng số	13	9	13	9	13	9

Bảng 4. Mối liên quan giữa type ĐMV bị tổn thương và khả năng gắng sức.

Khả năng gắng sức	Thời gian gắng sức		Tần số tim lý thuyết		VO ₂ max (mlO ₂ /kg/ph)	
	≤ 9 phút	> 9 phút	<85%	≥85%	≤17,5	>17,5
Số ĐMV tổn thương						
Type A	4	6	5	5	4	6
Type B	5	2	6	2	5	2
Type C	3	1	3	1	4	1
Tổng số	13	9	14	8	13	9

Qua bảng 3 và bảng 4 chúng tôi thấy rằng khả năng gắng sức sẽ càng kém nếu tổn thương càng nhiều thân ĐMV hoặc tổn thương càng nặng. Tuy nhiên sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Theo Meier và cs [10] cho rằng những bệnh nhân những bệnh nhân tổn thương một

thân ĐMV có khả năng gắng sức tốt hơn những bệnh nhân tổn thương nhiều thân ĐMV, tuy nhiên sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê.

3. Sự thay đổi khả năng gắng sức của bệnh nhân sau khi nong ĐMV.

Bảng 5. So sánh sự thay đổi nhịp tim, huyết áp tâm thu, tích nhịp tim với huyết áp tâm thu, dấu hiệu đau ngực trước và sau nong ĐMV.

	Nhịp tim (ck/ph)	Huyết áp tâm thu (mmHg)	Tích nhịp tim- HA (mmHg x nhịp tim/ph)	Đau ngực		
				Điển hình	Không điển hình	Không đau ngực
Trước nong ĐMV	130,3 ± 19,7	173,4 ± 26	(22,4 ± 4,7) × 10 ³	14	7	1
Sau nong ĐMV	143,4 ± 15,8	180 ± 22,1	(25,5 ± 3,5) × 10 ³	0	3	19
P	< 0,01	> 0,05	< 0,05	< 0,05		

Năm 1983 Meier B và cs [10] nghiên cứu khả năng gắng sức ở 132 bệnh nhân can thiệp ĐMV, tác giả này nhận thấy rằng trước can thiệp ĐMV có 127/132 (97%) bệnh nhân có đau ngực, sau can thiệp ĐMV chỉ còn 31/132 (23%) bệnh nhân xuất hiện đau ngực khi gắng sức ($p < 0,05$). Trong nghiên cứu của chúng tôi, trước nong ĐMV

trong số 22 bệnh nhân có 21 bệnh nhân đau ngực (đau ngực điển hình 14 bệnh nhân, đau ngực không điển hình 7 bệnh nhân) khi gắng sức (chiếm tỷ lệ 95,4%). Sau khi nong ĐMV thì chỉ có 3 bệnh nhân đau ngực không điển hình (chiếm tỷ lệ 13,6%). Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Tương tự thì nhịp tim tăng một cách có ý

nghĩa ở nhóm sau nong ĐMV so với trước nong ĐMV ($p < 0,01$). Có sự khác biệt này là do sau nong ĐMV khả năng gắng sức của

bệnh nhân tốt hơn. Kết quả của chúng tôi tương tự với các nghiên cứu của các tác giả khác trên thế giới [5,6].

Bảng 6. So sánh sự thay đổi về thời gian gắng sức, giai đoạn gắng sức và mức độ tiêu thụ Oxy tối đa của bệnh nhân sau khi nong ĐMV với trước nong ĐMV.

	Thời gian gắng sức (phút)	Giai đoạn gắng sức (gđ3)		VO ₂ max (mlO ₂ /kg/ph)
		≤9 phút	>9 phút	
Trước nong ĐMV	9,2 ± 3,9	13	9	18,2 ± 10,5
Sau nong ĐMV	13,3 ± 2,6	3	19	27,7 ± 9,1
P	<0,001	<0,05		<0,001

Nếu như trước khi nong ĐMV có 13/22 bệnh nhân (59,1%) chỉ gắng sức được = 9 phút (giai đoạn 3 của Bruce) thì sau khi nong ĐMV chỉ còn 3/22 bệnh nhân (13,6%). Sự khác biệt là có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Bảng 6 còn cho thấy thời gian gắng sức và mức độ tiêu thụ Oxy tối đa của bệnh nhân tăng đáng kể sau khi nong ĐMV so với trước nong ĐMV ($p < 0,001$).

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 22 bệnh nhân được nong ĐMV bằng thảm chạy chúng tôi nhận thấy rằng khả năng gắng sức của bệnh nhân cải thiện rõ rệt sau nong ĐMV so với trước nong ĐMV.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Lâm Việt, Phạm Mạnh Hùng (2000) - Điều trị nội khoa trước trong và sau can thiệp động mạch vành. Tạp chí tim mạch Việt Nam, số 21, tr 8 - 19.
2. Trần Văn Dương, Nguyễn Quang Tuấn, Phạm Gia Khải (2000) - Kỹ thuật chụp động mạch vành chọn lọc: Một số kinh nghiệm qua 152 bệnh nhân tim mạch được chụp

động mạch vành tại Viện Tim mạch Việt Nam, Tạp chí tim mạch học, số 19, tr 16 - 22.

3. Trần Đỗ Trinh, Trần Văn Đông (1995) - Hướng dẫn đọc điện tim, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.
4. Vũ Đình Hải (1995) - Một số tiêu chuẩn bệnh lý tim theo mã Minnesota, Tạp chí tim mạch học, số 5, tr 35 - 37.
5. Balady GJ, Leischuh ML, Jacobs AK, et al (1992). Safety and clinical use of exercise testing one to three days after percutaneous transluminal coronary angioplasty. Am J Cardiol, 69, pp 1259 - 1264.
- Barilla F, Romeo F, Tomai F, et al (1991). Correlation between angiographic success and functional improvement assessed by exercise test following percutaneous transluminal coronary angioplasty. Panminerva Med, 33 (3), pp 140 - 144.
6. Bittl JA (1996). Advances in coronary angioplasty. The new england journal of medicine, 335 (17), pp 1290 - 1302.
7. Chaitman BF (1997). Exercise stress testing. Heart disease, 1, pp 153 - 177.
8. Mark DB, Hlatky MA, Harrell FE, et al (1991). Treadmill exercise score for predicting prognosis in coronary artery disease. Annals of internal medicine, 106 (6), pp 793 - 800.

9. Meier B, Gruentzig AR, Siegenthaler WE, et al (1983). *Long-term exercise performance after percutaneous transluminal coronary angioplasty and coronary artery bypass grafting*. Circulation, 68, pp 796 - 802.
10. Morena G, Sanchez JJ, Lopez CJ, et al (1993). *Early and late exercise testing: usefulness after percutaneous transluminal coronary angioplasty*. Chest, 103 (2), pp 391 - 395.

ABSTRACT

Background: Treadmill exercise stress testing is a invasive cardiology procedure. It is useful in patients with coronary artery disease. It is used to develop and modify the exercise prescription and assess the patient's response to and progress in the exercise training program. **Patients:** From November 1999 to March 2001, 22 patients (20 male) were performed treadmill stress exercise testing before and after balloon percutaneous coronary artery angioplasty. We compared exercise capacity at two periods of time: before and after balloon percutaneous coronary artery angioplasty. **Results:** Before balloon percutaneous coronary artery angioplasty: 95,4% of patients (21/22) had chest pain, exercise capacity below possible is 59,1% of patients. After balloon percutaneous coronary artery angioplasty: only 13,6% patients had chest pain ($p < 0,05$), exercise capacity below possible is 13,6% of patients ($p < 0,05$). **Conclusions:** There was a significant increase of exercise capacity in patients after balloon percutaneous coronary artery angioplasty.

CHUYÊN ĐỀ NGOẠI KHOA

Mô hình và kỹ thuật lấy tim - lấy đa tạng để ghép trên người tại bệnh viện trường Đại học Clermont Ferrand-Cộng hòa Pháp và khả năng ứng dụng tại Việt Nam

Đoàn Quốc Hưng, Nguyễn Tiến Quyết

Bộ môn Ngoại Trường Đại học Y Hà Nội, Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức
Surgical Department-Hanoi Medical University, Vietduc Hospital

TÓM TẮT

Ghép tạng nói chung, ghép tim nói riêng là phương pháp điều trị duy nhất cho một số trường hợp suy tạng giai đoạn cuối (tim, gan, thận, tụy...). Với sự tiến bộ vượt bậc trong lĩnh vực miễn dịch, chống thải loại ghép, chống nhiễm trùng, ghép tạng từ một kỹ thuật chỉ được coi là thực nghiệm đã trở thành một phẫu thuật thường quy được áp dụng rộng rãi trên thế giới. Ngày nay thành công của phẫu thuật ghép tim, ghép gan, ghép thận... không những chỉ được tính bằng việc cứu tính mạng và kéo dài cuộc sống cho người bệnh, mà còn được đánh giá bằng việc cải thiện chất lượng cuộc sống sau ghép. Tại Việt Nam, với sự gia tăng đáng kể của các bệnh tim mạch, xơ gan... người bệnh có nhu cầu ghép tạng nói chung, ghép tim nói riêng là rõ ràng. Báo cáo này trình bày mô hình lấy tim-lấy đa tạng đang được áp dụng tại bệnh viện trường đại học Clermont Ferrand, Cộng hòa Pháp, đưa ra một số điểm quan trọng và thảo luận về tính cần thiết cũng như sự khả thi của việc áp dụng mô hình này trong điều kiện Việt Nam hiện nay.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Ghép tạng nói chung, ghép tim nói riêng là một phẫu thuật chứng tỏ sự phát triển tới đỉnh cao của khoa học kỹ thuật và tiến bộ trong ngành Y Dược. Trên thế giới từ những năm 1970 của thế kỷ trước, phẫu thuật ghép tạng ra đời và phát triển hết sức mạnh mẽ sau đó đã tạo nên một cuộc cách mạng thực sự trong lĩnh vực chăm sóc sức khỏe, thay đổi hẳn quan niệm đối với một

số bệnh trước đây từng được coi như vô phương cứu chữa như xơ gan, suy thận mạn, bóng giác mạc, suy tim... Cho tới những năm đầu thế kỷ 21 này, phẫu thuật ghép tạng trên thế giới vẫn không ngừng phát triển cả về số lượng cũng như chất lượng. Trung bình hàng năm tại Mỹ phẫu thuật khoảng trên 4000 trường hợp ghép gan, tại Pháp 1000 trường hợp. Đài Loan chỉ là quốc đảo nhỏ với 20 triệu dân cũng đã mở 200 ca ghép gan/năm. Số lượng bệnh

nhân ghép thận còn nhiều hơn thế nữa. Ghép tim là phẫu thuật đặc biệt, khác hẳn những loại ghép tạng khác, với đặc thù là mỗi người chỉ có duy nhất một quả tim, và quả tim cũng không thể "chia để ghép", nghĩa là để có thể ghép được tim, dứt khoát phải có một trường hợp tử vong thì mới có thể dùng tim đó để ghép và cứu người khác được. Hơn nữa tim là một tạng chịu đựng thiếu máu kém hơn nhiều so với gan, thận, tuy... vì vậy thời gian để lấy và ghép được tim phải ngắn tối đa. Chính vì những đặc điểm đó mà mặc dù phẫu thuật ghép tim được thực hiện từ năm 1905 bởi Alexis Carrel và Charles Guthrie (thực nghiệm trên chó), Lower và Shumway đề xuất kỹ thuật năm 1959, nhưng cũng phải đợi tới 3/12/1967 trường hợp ghép tim trên người đầu tiên thành công mới được thực hiện bởi Christian Barnard tại Nam Phi, sau đó không ngừng được cải tiến, bùng nổ mạnh mẽ vào những năm 1990, với số lượng đỉnh cao là 620 trường hợp ghép tim tại Pháp/năm, và hiện nay trung bình khoảng 250-300 trường hợp ghép tim/năm vào những năm đầu thế kỷ 21 này (trên tổng số khoảng 3500 trường hợp ghép tim/năm trên toàn thế giới, trong đó tại Mỹ là 2000 trường hợp/năm) [1].

Tình hình tại Việt Nam thì sao? Nếu không kể tới những trường hợp ghép giác mạc thực hiện vào những năm 1970 tại bệnh viện mắt trung ương (không có tính hệ thống), thì sau thành công của trường hợp ghép thận đầu tiên năm 1994 tại Học viện Quân Y 103, một số cơ sở như bệnh viện Hữu nghị Việt Đức, bệnh viện Nhi trung ương, Bệnh viện Nhi đồng I-II, Bệnh viện Chợ Rẫy, Bệnh viện truyền máu và huyết học Thành phố Hồ Chí Minh... đã bắt đầu nghiên cứu và ứng dụng từng bước các

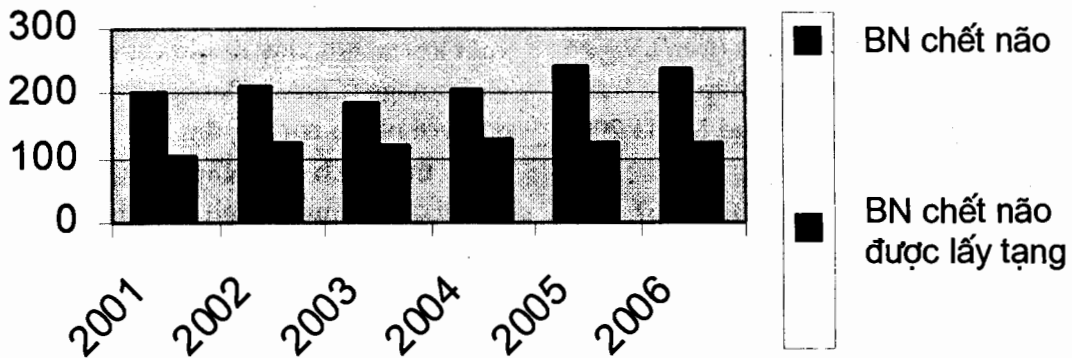
phẫu thuật ghép tạng với thành công nhất định, tuy còn rất khiêm tốn: ghép thận, mô mềm, tuỷ xương, và gần đây nhất là ghép gan. Bệnh viện Việt Đức là trung tâm ngoại khoa lớn có đủ các chuyên ngành phẫu thuật, với bề dày lịch sử hơn 100 năm thành lập, nơi có giáo sư Tôn Thất Tùng, Tôn Thất Bách nổi tiếng trên thế giới về phẫu thuật gan mật. Tuy nhiên trong lĩnh vực ghép tạng bệnh viện Việt Đức còn gặp nhiều khó khăn. Với khả năng chuyên môn và cơ sở vật chất (con người, trang thiết bị) như hiện nay, liệu ghép ghép tim có cần thiết và khả thi tại bệnh viện Việt Đức hay không? Chúng tôi xin trình bày trong báo cáo này tình hình ghép tạng nói chung tại Pháp năm 2007, mô hình và kỹ thuật lấy đa tạng và lấy tim hiện đang áp dụng tại bệnh viện trường Đại học Clermont Ferrand (Hopital Gabriel MontPied, CHU Clermont-Ferrand), một trong số 17 tỉnh của Cộng hòa Pháp có trung tâm ghép tạng. Đây là thành phố nằm ở miền trung nước Pháp, thủ phủ của vùng Auvergne, được biết đến nhiều với hệ thống nhà máy Michelin sản xuất lốp xe hơi, dãy núi lửa (Puy de Dôme) và fromage (Cantan, Sanectaire), có 300.000 dân với nhiều trường đại học. Báo cáo này ngoài mục đích cung cấp thông tin cho mọi người quan tâm tới lĩnh vực ghép tim-ghép tạng nói chung, còn nhằm tìm hiểu và đề xuất một số ý kiến nếu trong tương lai có thể áp dụng mô hình này tại bệnh viện Việt Đức, góp phần vào nỗ lực hiện thực hóa mong muốn bắt đầu và phát triển kỹ thuật ghép tạng- ghép tim của ngành Y tế nói chung và của tập thể y bác sĩ bệnh viện Việt Đức nói riêng.

TÌNH HÌNH GHÉP TẠNG TẠI PHÁP NĂM 2006. GHÉP TIM TẠI CLERMONT FERRAND

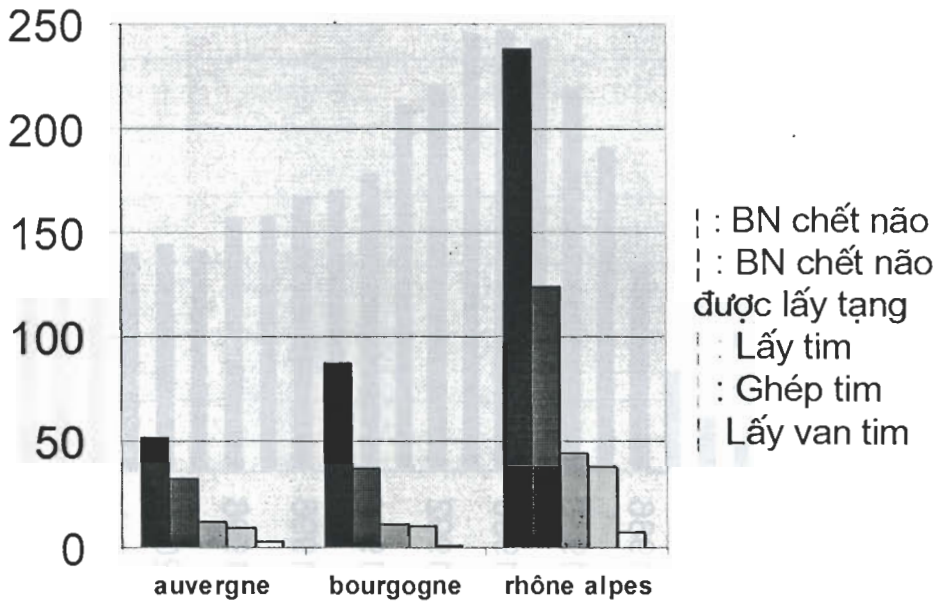
Như một xu hướng tất yếu, từ khi được đưa vào áp dụng trên thực tế lâm sàng một cách rộng rãi năm 1980, đi đôi với sự hoàn thiện các kỹ thuật phẫu thuật là phát minh và ứng dụng của các thuốc chống thải loại ghép, nhu cầu của phẫu thuật ghép tạng ngày một tăng. Không kể trong thời gian đầu, nguồn tạng cho chủ yếu được lấy từ những người cùng huyết thống (người cho tạng và nhận tạng cùng trong gia đình, phương án này có ưu điểm dễ được chấp nhận về mặt đạo đức-tư tưởng, tuy nhiên chắc chắn không thể đáp ứng được nhu cầu số người bệnh cần ghép), càng về sau này nguồn tạng cho chủ yếu là ở những trường hợp chết não. Cho tới những năm đầu thế kỷ 21 này, 90% các trường hợp ghép tạng là được lấy từ nguồn này, chỉ có khoảng 10% còn lại là được lấy từ nguồn khác (người còn

sống). Tuy nhiên có một thực tế là số người cho hiến tạng ngày càng trở nên thiếu so với nhu cầu người cần ghép, do đó các trung tâm ghép tạng tại Pháp đều có xu hướng lấy tối đa các tạng có thể trên một trường hợp chết não, tận dụng tối đa các cơ quan có thể dùng để ghép sau này như gan, thận, tim, phổi, tụy, ruột, mạch máu, xương, giác mạc... Các tạng này hoặc được sử dụng để ghép ngay, hoặc được bảo quản lưu trữ trong các ngân hàng mô và sử dụng khi thích hợp.

Điểm lại tình hình chết não từ năm 2001 tại Pháp, trung bình mỗi năm có khoảng 4000 trường hợp chết não, phân bố khác nhau tùy thuộc theo vùng, trong số đó cũng chỉ khoảng hơn một nửa trường hợp là lấy được tạng, và trong số này cũng chỉ khoảng 30% là lấy được tim (biểu đồ 1, biểu đồ 2) [3].



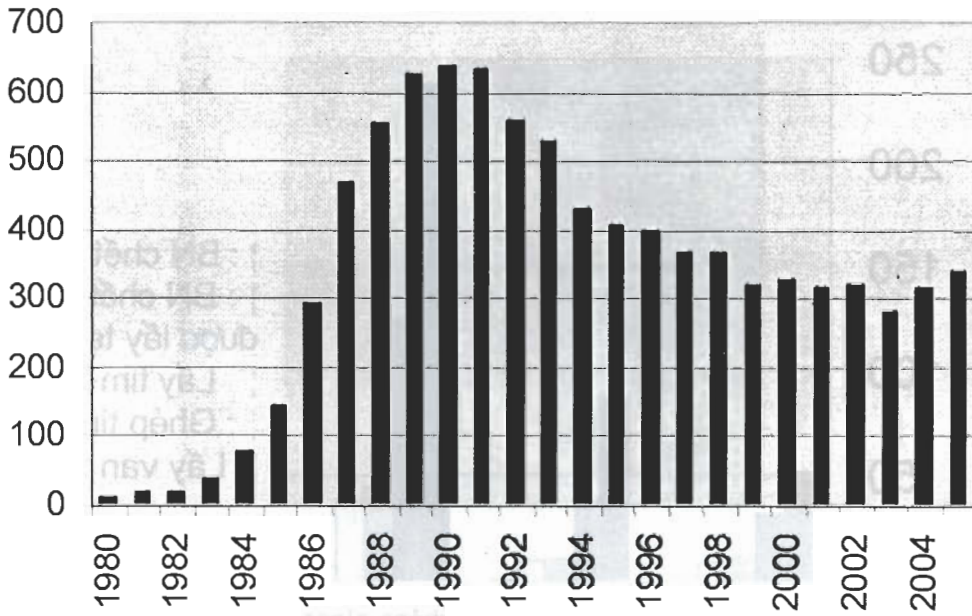
Biểu đồ 1. Tình hình bệnh nhân chết não tại vùng Rhône Alpes từ 2001-2006.



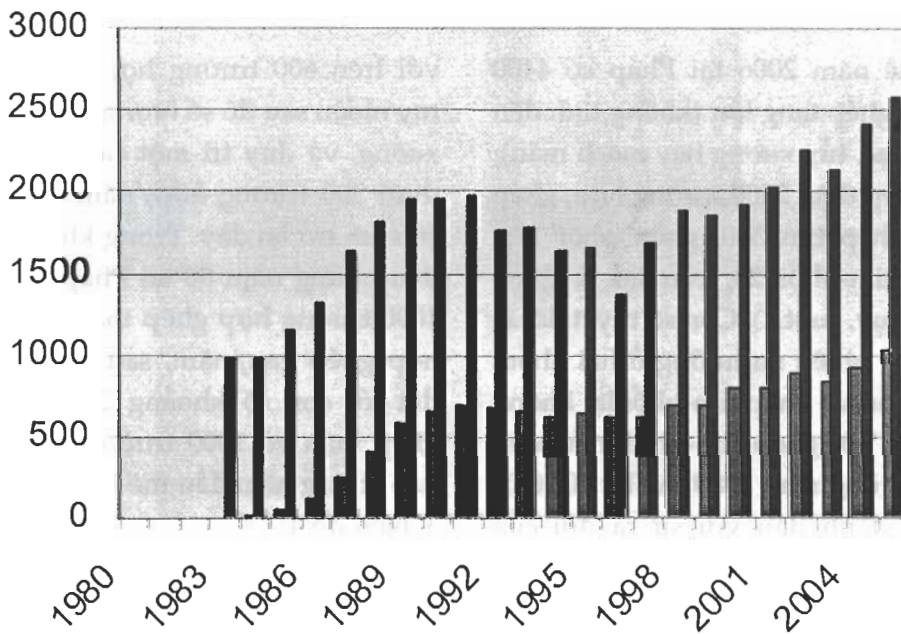
Biểu đồ 2. Hoạt động của vùng miền trung nước Pháp trong lĩnh vực ghép tạng

Thống kê năm 2006 tại Pháp có 4400 trường hợp ghép tạng lớn (không tính đến ghép giác mạc, tủy xương hay mạch máu), trong đó ghép thận 2600 trường hợp, ghép gan 1000, ghép tim 340, ghép phổi 180, ghép khối tim-phổi 20, còn lại là ghép hiếm khác (tụy, ruột...). Con số tuyệt đối là như vậy, tuy nhiên xu hướng ở hai nhóm ghép gan-thận và ghép tim-phổi lại không giống nhau. Với ghép tim-phổi, nếu xem lại từ đầu những năm 1980 thế kỷ 20 (thời điểm được đánh dấu với sự ra đời của cyclosporine) chỉ có khoảng 20 trường hợp ghép mỗi năm, sau đó đã tăng lên nhanh chóng, đạt tới đỉnh cao là những năm 1990

với trên 600 trường hợp ghép tim/năm, tuy nhiên sau đó số lượng ca ghép lại giảm xuống, và duy trì một cách đều đặn trên dưới 300 trường hợp/năm trong khoảng 10 năm trở lại đây. Trong khi đó cũng vào đầu những năm 80 tại Pháp đã thực hiện 1000 trường hợp ghép thận và vài trường hợp ghép gan/năm, sau đó tăng dần và đạt tới con số khoảng 2500 trường hợp ghép thận và 1000 trường hợp ghép gan vào những năm đầu thế kỷ 21 này (biểu đồ 3, biểu đồ 4) [3].



Biểu đồ 3. Tình hình ghép tim tại Pháp từ năm 1980 tới 2006.



Biểu đồ 4. Tình hình ghép gan-thận tại Pháp từ năm 1980 tới 2006.

Một điểm nữa cũng cần lưu ý là danh sách chờ của bệnh nhân ghép tim đã giảm từ 350 trường hợp năm 2002 xuống 270 trường hợp năm 2004 (chờ ghép phổi 150 trường hợp/năm và ghép khối tim-phổi 50 trường hợp/năm cũng có xu hướng giảm nhẹ, có thể do việc điều trị cho bệnh nhân chờ ghép đã được cải thiện đáng kể bằng thuốc, bằng máy hỗ trợ tim... nên số lượng bệnh nhân tử vong trong khi chờ ghép đã giảm đi), trong khi đó số bệnh nhân được chờ ghép gan (500) và thận (6000) là tương đối hằng định. Như vậy đối chiếu giữa danh sách bệnh nhân chờ ghép với số được ghép hàng năm, thấy rõ thực tế là còn tới hơn một nửa bệnh nhân có nhu cầu ghép chưa được đáp ứng. Có nhiều yếu tố dẫn tới tình trạng này, và một trong số đó là tình trạng thiếu tạng ghép. Chính vì vậy vấn đề chuẩn hoá quy trình, kỹ thuật lấy tạng, giảm tối đa các biến chứng và nguy cơ tổn hại tới tạng ghép, cũng như lấy tối đa số tạng có thể trên một đối tượng cho, là hết sức quan trọng và cần thiết, đặc biệt đối với những nơi mới bắt đầu thực hiện kỹ thuật này.

CHU TRÌNH VÀ TỔ CHỨC LẤY TIM - LẤY ĐA TẠNG ĐỂ GHÉP TRÊN NGƯỜI TẠI CLERMONT FERRAND

1. Chết não và quản lý đối tượng cho tạng

Đối tượng để lấy tạng được đề cập tới ở đây là các bệnh nhân đã chết não. *Định nghĩa chết não* là thương tổn phá hủy không hồi phục chức năng của não ở người tim còn đập. Cần chẩn đoán phân biệt với hạ thân nhiệt, hôn mê do thuốc hay tình trạng nhiễm độc.

Tiêu chuẩn chẩn đoán chết não [2].

* Tối thiểu hai lần đo điện não cách nhau từ 30 phút tới 4 giờ đều là đường thẳng;

* Mất hoàn toàn các phản xạ thân não, không hồi phục trong khoảng thời gian theo dõi từ 12 tới 24 tiếng;

* Trong các trường hợp nghi ngờ còn có thể làm thêm các tiêu chuẩn khác: Chụp động mạch não (hay angioscanner) thấy thuốc dừng lại ở cả 4 trục mạch, Doppler qua sọ hoàn toàn không còn tín hiệu.

Chẩn đoán xác định và tái khẳng định chết não được thực hiện bởi bác sĩ chuyên khoa hồi sức và chuyên khoa thần kinh. Tuyên bố người bệnh chết não phải được ghi rõ ràng vào hồ sơ, kèm theo các chứng cứ cụ thể. Bệnh nhân này được báo về cho trung tâm ghép tạng Pháp (EFG: établissement Francais des Greffes). Tại đây sẽ khởi động quá trình tìm kiếm người nhận phù hợp có trong danh sách đợi quản lý bởi EFG. Danh sách này không những bao gồm các bệnh nhân ở trên đất Pháp mà còn bao gồm bệnh nhân trên toàn lãnh thổ Châu Âu.

Trong khi chờ đợi lấy tạng, người cho phải được điều trị nhằm mục đích duy trì tình trạng huyết động ổn định, chống các rối loạn về chuyển hoá, hormon, thân nhiệt, đảm bảo nuôi dưỡng các tạng sẽ được lấy. Các thông số cần đạt: huyết áp động mạch ≥ 65 mmHg, thân nhiệt $\geq 35,5$ độ, PaO₂ ≥ 80 mmHg, Hb ≥ 7 g/dl, nước tiểu >100 ml/giờ. Các thuốc trợ tim, kháng sinh, dịch truyền hay máu được sử dụng nếu cần thiết. Thăm dò đánh giá tình trạng tim như siêu âm qua thành ngực, siêu âm qua thực quản, chụp động mạch vành... được thực hiện nếu có nghi ngờ.

Chống chỉ định lấy tim [1].

* Trên 55 tuổi. Tuy nhiên tùy trường hợp cụ thể mà có thể lấy hay không.

- Ngừng tim kéo dài, đã có xoa bóp tim ngoài lồng ngực hoặc tụt huyết áp kéo dài;

- Chấn thương tim hoặc đã có tiêm trực tiếp thuốc trợ tim vào buồng tim;
- Bệnh tim đã biết;
- Mắc các bệnh toàn thân: nhiễm trùng huyết, ung thư, viêm gan B,C, HIV...
- Chỉ duy trì được huyết động với thuốc trợ tim liều cao (Dopamine > 20µg/kg/ph).

2. Chỉ định-Chống chỉ định ghép tim và danh sách đợi ghép

Chỉ định ghép tim được thảo luận cho các đối tượng bệnh nhân [1].

- Suy tim nặng không hồi phục dù đã dùng các biện pháp điều trị nội tối đa;
- Không còn bất kỳ phương án điều trị nội-ngoại khoa nào có thể còn tác dụng (bắc cầu mạch vành, cấy máy tạo nhịp, dụng cụ hỗ trợ thất...);
- Nguy cơ tử vong cao do bệnh tim này trong vòng 1 năm.
- Bệnh nhân < 65 tuổi. Với trường hợp > 65 tuổi cần xem xét cụ thể các yếu tố phối hợp làm ảnh hưởng tiên lượng và các chống chỉ định ghép tim.

Chỉ định ghép tim:

* Suy tim giai đoạn cuối không hồi phục do các nguyên nhân khác nhau: bệnh cơ tim thiếu máu (46%), bệnh cơ tim (45%, đặc biệt là cơ tim giãn, cơ tim phì đại), van tim (4%), ghép lại (2%), các chỉ định hiếm khác (1%: viêm cơ tim, loạn sản thất phải, tim bẩm sinh, bệnh cơ tim sau điều trị hoá chất).

Chống chỉ định ghép tim:

- * Tuyệt đối:
 - Tăng áp lực động mạch phổi nặng cố định không hồi phục kể cả khi đã Test bằng hóa chất (nguy cơ suy tim phải tức thì ngay sau ghép);
 - Bệnh ác tính tiến triển hoặc mới xuất hiện trong vòng 5 năm;

- Ô nhiễm khuẩn không khống chế được hay các bệnh có tiên lượng gần xấu.

- * Tương đối: đánh giá dựa vào mức độ nặng bệnh, bệnh căn, tuổi, toàn trạng.
 - Đái tháo đường phụ thuộc Insulin.
 - Suy gan hay thận (có thể ghép thận đồng thời)
 - Bệnh hệ tiêu hoá (loét tiến triển, bệnh tụy, viêm gan...)
 - Bệnh hô hấp (phổi-phế quản tắc nghẽn, di chứng lao...)
 - Các bất thường tinh-thần kinh (tâm thần phân liệt, nghiện rượu, ma túy).

Đưa bệnh nhân vào danh sách chờ ghép:

Khi người bệnh đã được quyết định là ứng viên của ghép tạng hay ghép tim, họ sẽ được đăng ký vào danh sách đợi ghép, quản lý duy nhất bởi EFG. Toàn bộ thông số trước ghép sẽ được vi tính hóa, kết nối với hệ thống quản lý ghép tạng của các quốc gia khác, dễ dàng cập nhật, kiểm tra, đối chiếu với các đối tượng cho tạng trên lãnh thổ Pháp và Châu Âu. Hệ thống này cho phép tận dụng tối đa các tạng có thể lấy được ở các vùng địa lý - lãnh thổ khác nhau [3].

Mục đích của thăm dò trước ghép là

- Kiểm tra chắc chắn không còn phương án điều trị nào khác (ví dụ tái lập tuần hoàn) và tối ưu hóa biện pháp điều trị nội đang áp dụng.

- Đảm bảo chắc chắn không có chống chỉ định (tuyệt đối hoặc tương đối), nếu cần thì phải điều trị trước ghép.

- Đánh giá tiên lượng để quyết định thời gian đăng ký vào danh sách chờ.

- Chuẩn bị cho ghép: cần chuẩn bị tinh thần cho bệnh nhân và gia đình.

Bệnh nhân chỉ được đăng ký trên một danh sách duy nhất sau khi đã thực hiện đầy đủ các thăm dò trước ghép cần thiết tại bệnh viện gồm:

- Thăm khám lâm sàng và tiền sử bệnh;
- XQ ngực và điện tim - Khí máu - Miễn dịch: nhóm máu ABO, Rh, HLA.
- Bệnh truyền nhiễm HIV, HBV, HCV;
- Xét nghiệm chức năng gan, thận;
- Đánh giá toàn trạng, khả năng gây mê, bệnh phối hợp, yếu tố nguy cơ;

* Sau đó trong thời gian chờ được ghép nếu tình trạng huyết động ổn định bệnh nhân có thể được về nhà tự dùng thuốc, hoặc nếu ngược lại cần phải nhập viện khoa hồi sức dùng thuốc trợ tim hay đặt dụng cụ hỗ trợ thất. Thời gian đợi ghép trung bình tại Pháp là 4, 5 tháng [3].

3. Chu trình lấy tạng- lấy tim và ghép tim

Khởi động quá trình ghép: được thực hiện bởi trung tâm điều hành quốc gia về ghép tạng EFG. Khi phát hiện có người cho phù hợp với người nhận trên danh sách chờ, trung tâm điều độ (coordination) sẽ phát tín hiệu cấp cứu tới trung tâm nhận.

Chấp nhận lấy tạng: sau khi có sự thảo luận chặt chẽ giữa nhóm cho, nhóm nhận và trung tâm điều độ về tất cả các thông số

cần thiết, nhóm nhận quyết định đồng ý ghép. Mức độ nhanh chóng và chính xác của các thông tin là hết sức quan trọng, vì chất lượng các tạng cho sẽ suy giảm nhanh chóng theo thời gian.

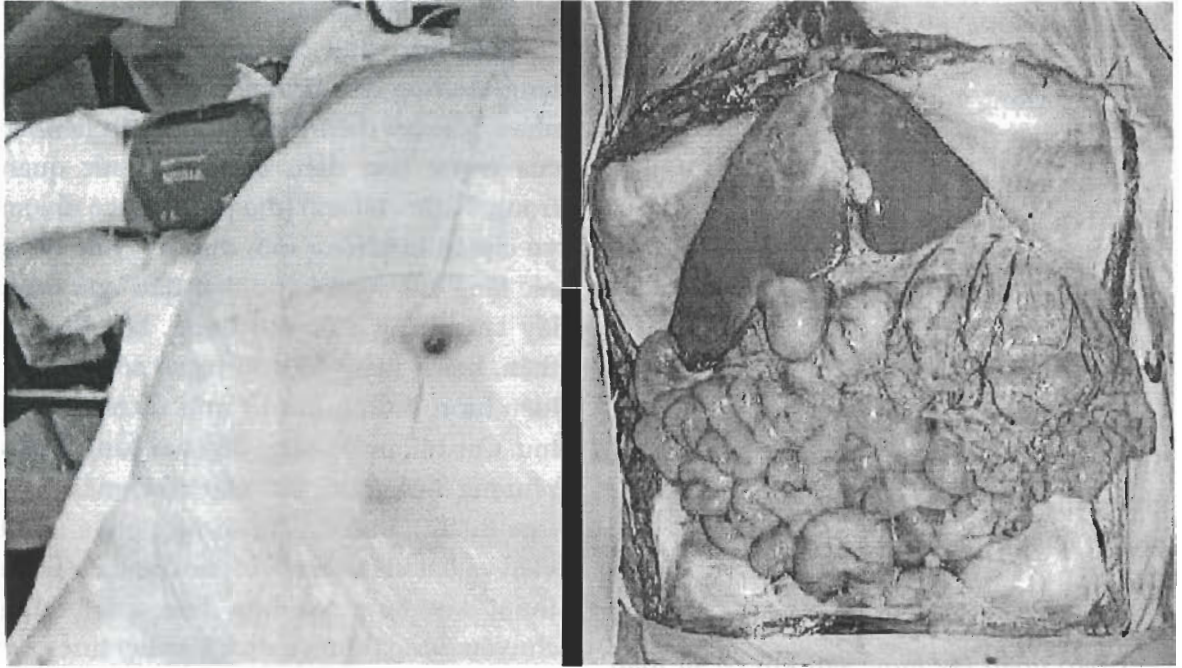
Lấy đa tạng-lấy tim: 90% các trường hợp hiện nay là lấy đa tạng, do vậy cần phải có sự phối hợp chặt chẽ giữa các nhóm lấy tạng, thường đến từ nhiều trung tâm khác nhau. Vai trò điều hành, thông tin liên lạc của trung tâm điều độ là hết sức quan trọng. Nhóm tại chỗ (địa phương) có nhiệm vụ chuẩn bị phòng mổ, duy trì chức năng các tạng của người cho, bắt đầu quá trình lấy tạng bằng việc mở bụng, bộc lộ gan, thận, mạch máu. Một số cơ sở có thể thực hiện luôn đường mổ từ mũi ức tới xương mu. Các nhóm lấy tạng đến nơi bằng nhiều phương tiện (taxi, ôtô cấp cứu, máy bay, trực thăng), thường chỉ có một phẫu thuật viên và bác sĩ nội trú, với các dụng cụ phẫu thuật lấy tạng và hộp bảo quản tạng chuyên dụng (kim và dịch làm liệt tim, cưa, pin, đá bào...) (Hình 1) [4].



Hình 1. Phương tiện di chuyển, Valise dụng cụ và hộp đựng tạng

* Nhóm lấy gan-thận, tụy ruột và mạch máu sẽ vào trước, phẫu tích chuẩn bị các tạng này, đánh giá đại thể các tạng sẽ lấy. Bộc lộ toàn bộ gan, lách, khối tá tụy, đại tràng hai bên, rễ mạc treo tiểu tràng. Chuẩn

bị chỗ đặt canules động mạch chủ bụng dưới thận (ĐMCB), tĩnh mạch mạc treo tràng dưới (TMMTTD), tĩnh mạch cửa, luồn lacs sẵn sàng tất cả các yếu tố này, sau đó rút ra lấy chỗ cho nhóm lấy tim (Hình 2).



Hình 2. Tư thế, đường mổ và bộc lộ tạng ổ bụng.

* Nhóm lấy tim lúc này sẽ bắt đầu mổ xương ức và chuẩn bị trên tim còn đập: phẫu tích ĐMC, hai tĩnh mạch chủ (TMC), đặt kim và đường truyền dung dịch liệt tim, nối dây này với túi dịch liệt tim chuẩn bị sẵn ở nhóm gây mê. Khi tất cả đã sẵn sàng, đề nghị nhóm gây mê tiêm Héparine 3mg/kg. Sau đó nhóm lấy tim rút ra nhường chỗ cho nhóm lấy gan thận.

* Nhóm tiêu hóa đặt canules tĩnh mạch cửa (qua TMMTTD), ĐMCB (trên chạc ba chủ chậu khoảng 2-3cm), TMC dưới (có thể dùng dây dẫn to, cho chảy trực tiếp dịch rửa xuống chai >4 lít).

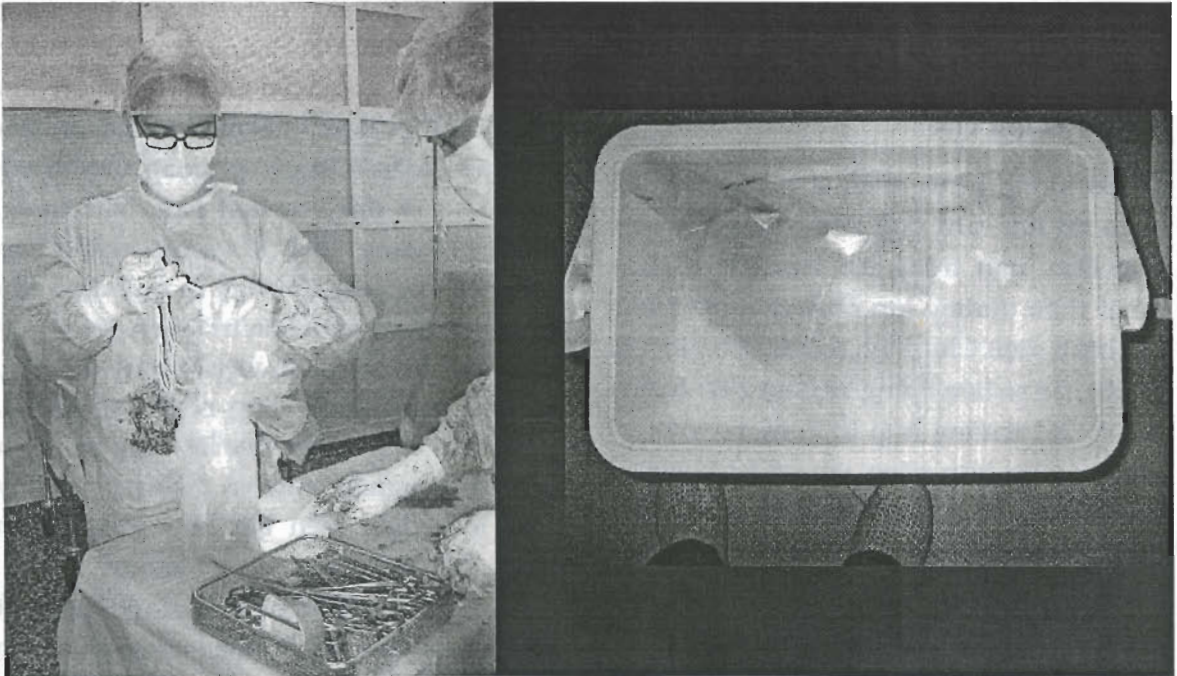
* Làm liệt các tạng: Bắt đầu bằng nhóm tim. Kẹp hai TMC, kẹp ĐMC, ngừng máy thở, chạy dung dịch liệt tim (trung bình 2 lít), đổ đá bào vào khoang màng ngoài tim. Đồng thời chạy dịch rửa tạng ở tầng bụng (3 lít qua ĐMC, 1 lít qua tĩnh mạch cửa), theo dõi đảm bảo dịch chảy vào - ra tốt, sự thay đổi màu sắc của tạng được rửa và dịch chảy ra sau rửa phải trong dần.

* Lấy tạng ra: sau khi hết dịch rửa, các tạng đã lạnh và đổi màu tốt, tạng ghép sẽ được lấy ra ngoài theo thứ tự: trước tiên là tim, sau đó là gan, thận, mạch máu, hạch, tụy và các tạng khác.

* Bảo quản và vận chuyển: Tim và các tạng sau khi lấy ra khỏi cơ thể được bảo quản trong hai lần túi bảo vệ (một túi nylon và một hộp cứng), hộp này được đặt trong thùng đá (Hình 3). Nhanh chóng vận chuyển tạng đến cơ sở ghép. Tuyệt đối tránh tình trạng nhầm lẫn thùng đựng tạng, tai nạn trên đường vận chuyển... sẽ gây nên hậu quả nghiêm trọng.

* Thông tin liên tục kịp thời từ nhóm lấy tạng về nhóm ghép tạng để có sự phối hợp đồng bộ nhất, nhằm mục đích rút ngắn tối đa thời gian thiếu máu tạng (với ghép tim, thời gian thiếu máu tối đa cho phép từ lúc kẹp ĐMC người cho, tới lúc thả kẹp ĐMC người nhận là 6 tiếng).

* Ghép tạng-tim tại cơ sở tiếp nhận: bởi phẫu thuật viên cột I và nhóm lấy tạng về.



Hình 3. Cho tim vào túi Nylon, hộp nhựa cứng và đặt trong thùng đá.

4. Săn sóc và theo dõi sau ghép tim

* Bệnh nhân ngay sau ghép tim sẽ được điều trị tại khoa hồi sức tim, có sự phối hợp chặt chẽ giữa bác sĩ hồi sức, nội tim mạch và phẫu thuật viên để phát hiện các biến chứng sớm.

* Theo dõi lâu dài: Vai trò quan trọng của bác sĩ điều trị, bác sĩ nội tim mạch và hệ thống điều dưỡng-phục hồi chức năng.

VẤN ĐỀ MÁU CHÓT TRONG GHÉP TIM - KHẢ NĂNG ÁP DỤNG TẠI VIỆT NAM

1. Sự cần thiết và nhu cầu ghép tim tại Việt Nam:

Với sự gia tăng nhanh chóng bệnh tim mạch, dù nguyên nhân bệnh không giống các nước phương Tây (bệnh van tim hậu thấp chiếm đa số, bệnh van tim thoái hóa hay thiếu máu ít hơn) nhưng đều gây hậu

quả cuối cùng là suy tim, đặc biệt đối tượng này ở Việt Nam đa phần là người trẻ, đang ở tuổi lao động. Và ở giai đoạn cuối, khi các phương án điều trị nội khoa không còn tác dụng nữa, thì chỉ có ghép tim may ra mới có thể cứu được người bệnh. Mỗi năm tại viện tim mạch Bạch Mai có hàng nghìn bệnh nhân như vậy, và trong số đó có hàng trăm bệnh nhân có chỉ định ghép tim. Như vậy ghép tim đã thực sự trở thành nhu cầu cho các bệnh nhân tim mạch Việt Nam hiện nay.

2. Nguồn tim cho

Số lượng bệnh nhân chết não tại Việt Nam rất lớn. Chỉ tính riêng tại Bệnh viện Việt Đức, một trong hai trung tâm phẫu thuật chấn thương lớn nhất cả nước (cùng với bệnh viện Chợ Rẫy, thành phố Hồ Chí Minh), lấy số liệu thống kê năm 2007 làm ví dụ, có 361 trường hợp tử vong tại viện và 1478 trường hợp nặng xin về tử vong tại nhà. Trong số này tới 85% là do tai nạn chấn thương sọ não, nghĩa là các tạng khác trong đó có tim, có thể được coi như bình thường. Như vậy với gần 1900 trường hợp tử vong/năm, theo biểu đồ 1 với tỷ lệ khoảng 50% trường hợp chết não có thể lấy được tạng, riêng tại bệnh viện Việt Đức con số tiềm năng có thể lấy được tạng đã lên tới con số hàng trăm. Đây là chưa kể đến các trung tâm ngoại khoa khác trong cả nước. Như vậy nguồn tim cho, về mặt y tế thuần túy, là có nhiều.

3. Luật pháp và các vấn đề liên quan

- Ở thời điểm hiện nay, luật hiến và ghép tạng đã được Quốc hội Việt Nam thông qua. Tuy nhiên từ khi có luật đến khi có thể áp dụng luật vào thực tế lại là cả một

quá trình với nhiều vấn đề phải giải quyết. Tại Mỹ, luật chết não được thông qua từ năm 1964, nhưng cũng phải tới những năm 1980 luật này mới chính thức được chuẩn hóa và áp dụng rộng rãi. Tại Pháp và các nước Châu Âu, mặc dù phẫu thuật ghép tim thực nghiệm được thực hiện rất sớm (1905), tuy nhiên cho tới những năm 1970 luật chết não vẫn chưa được thông qua, đây là lý do vì sao trường hợp ghép tim trên người đầu tiên trên thế giới tuy được thực hiện bởi người Pháp năm 1967 nhưng lại diễn ra ở ngoài biên giới Châu Âu (Nam Phi). Tại Việt Nam thiết nghĩ song hành với việc phổ biến trên các phương tiện thông tin về sự ra đời của luật này, Nhà nước, Quốc hội cùng Bộ Y tế và các ngành liên quan cần nghiên cứu đưa ra quy định khi người bệnh đã vào điều trị tại các cơ sở y tế công lập, tại các bệnh viện trường đại học, nếu tử vong, phải chấp nhận mổ tử thi, cũng như chấp nhận việc lấy tạng phục vụ mục đích nghiên cứu và điều trị, coi đây như một điều kiện bắt buộc nếu muốn được điều trị tại các cơ sở y tế này.

- Làm thế nào để cải thiện được hiểu biết của người dân, để họ thấy rằng việc hiến tạng là cần thiết và có ích. Khác hẳn với ghép gan, ghép thận là người cho tạng vẫn sống bình thường, trong ghép tim chỉ có thể lấy được tim khi người cho đã tử vong, do vậy cần có sự đồng ý từ trước của người bệnh. Tại Úc, khi bắt đầu làm giấy tờ đăng ký ô tô-xe máy, người mua xe đã được phát ngay một tờ giấy đề nghị hiến tạng, cụ thể tạng nào do họ chọn, trong trường hợp không may tử vong do tai nạn giao thông, và tờ cam kết này luôn đi kèm với các loại giấy tờ khác của ô tô-xe máy, cho phép các trung tâm y tế được quyền lấy tạng mà không cần có sự đồng ý của gia đình.

- Đi đôi với luật pháp, cần phải làm thay đổi cách nhìn của người dân về quan niệm “cái chết”, vốn vẫn rất nặng nề đối với người Á Đông nói chung và người Việt Nam nói riêng. Đây là vấn đề liên quan tới tín ngưỡng-tôn giáo, cho rằng cơ thể cần được bảo tồn nguyên vẹn để sang “thế giới bên kia”. Tục lệ chôn cất, bốc mộ (dù ai cũng biết là mất vệ sinh) cũng nhằm mục đích này. Chính vì vậy mà ngay cả việc giải phẫu tử thi để làm chẩn đoán sau chết cũng đã là hết sức khó khăn đối với các bệnh viện hiện nay vì gia đình từ chối, chứ đừng nói tới chuyện lại mất đi một vài cơ quan trong cơ thể. Để cải thiện được điều này cần phải có thời gian tính bằng thế hệ, và không thể chỉ ngành y tế có thể giải quyết được. Phương án là đưa vào trong giáo dục phổ thông, sử dụng các phương tiện thông tin đại chúng, có các bài viết của các bác sĩ, các chuyên gia đăng trên các tạp chí, các báo có nhiều độc giả nói về tình hình ghép tạng, ghép tim trên thế giới hiện nay, để người dân được cung cấp thông tin và dần thay đổi tư duy về vấn đề này.

4. Tổ chức và chi phí

Để có thể thực hiện được mô hình lấy và ghép đa tạng nói trên, một vấn đề tối quan trọng là khâu tổ chức. Chúng ta cần phải thiết lập được:

- Trung tâm điều hành quốc gia về ghép tạng: là đầu mối duy nhất tiếp nhận, lưu trữ và xử lý tất cả các thông tin liên quan tới bệnh nhân cho và ghép tạng. Trung tâm này phải hoạt động 24/24 giờ với những điều phối viên năng lực. Nếu chưa thể có các trung tâm quốc gia, trong thời gian đầu liệu có thể thành lập một trung tâm khu vực được không? Trung tâm này có thể nằm tại

một trong các cơ sở y tế hiện nay đã có các hoạt động liên quan tới ghép tạng như Học viện quân y, bệnh viện Việt Đức, bệnh viện Nhi Trung ương, bệnh viện Chợ rẫy, bệnh viện Trung ương Huế, hoặc các cơ sở đa khoa tiềm năng sẽ tham gia vào hoạt động này như bệnh viện Bạch Mai, Quân y viện 108, bệnh viện đa khoa Đà Nẵng...

- Vi tính hóa tối đa: Tất cả các thông tin cần thiết của người đợi ghép tạng phải được gửi về trung tâm điều phối, có cập nhật kịp thời hàng giờ, hàng ngày. Như vậy các cơ sở có thể ghép được tạng phải có hệ thống vi tính nối mạng với trung tâm điều hành.

- Ngân hàng tạng: hiện đã có tại Việt Nam. Trường hợp có thể lấy được tim nhưng không dùng để ghép được, có thể lấy van động mạch chủ, van động mạch phổi sau này ghép van tim đồng loại. Ngoài ra ngân hàng còn có chức năng bảo quản nhiều tạng, tế bào gốc... phục vụ cho điều trị và nghiên cứu.

- Phương tiện vận chuyển: di chuyển nhanh chóng-an toàn tới nơi lấy tạng và ghép tạng là yếu tố quan trọng rút ngắn thời gian thiếu máu tạng. Chưa biết tới lúc nào ở Việt Nam mới có hệ thống cầu đường cho phép ô tô cấp cứu chạy với tốc độ 150km/giờ, chưa kể đến việc sử dụng máy bay trong cấp cứu y tế sẽ liên quan tới rất nhiều vấn đề (sân bay, an ninh hàng không, quốc phòng...) chắc chưa thể giải quyết nay mai được. Khắc phục điểm này bằng cách lấy tạng và ghép tạng hoặc được thực hiện ở hai trung tâm không xa nhau quá (có thể di chuyển bằng ô tô với thời gian dưới 4 giờ) hoặc ngay tại một trung tâm (hiếm gặp): tại CHU Clermont Ferrand trong 10 năm gần đây chỉ có 2 trường hợp

lấy và ghép tạng ngay tại chỗ, còn lại đều phải đi lấy tạng ở xa.

- Sản sóc theo dõi sau ghép tạng: đây là một vấn đề hết sức quan trọng. Bản thân kỹ thuật ghép gan, ghép thận, ghép tim... không khó, đội ngũ bác sĩ bệnh viện Việt Đức hoàn toàn có thể đảm đương được. Tuy nhiên việc theo dõi - sản sóc sau mổ mới là khó khăn, lâu dài và quan trọng. Sau ghép tim, bệnh nhân cần được theo dõi bởi một hệ thống bác sĩ, điều dưỡng nhiều chuyên ngành khác nhau: nội-ngoại tim mạch, miễn dịch, phục hồi chức năng, tâm thần, giải phẫu bệnh... không phải chỉ tại bệnh viện mà ngay tại địa phương, tại nhà. Sự thiếu hay yếu của một trong các khâu này đều làm ảnh hưởng tới kết quả sớm và lâu dài. Bước đầu cần chấp nhận giải pháp bệnh nhân phải định kỳ tới cơ sở y tế chuyên sâu để theo dõi (dù biết là tốn kém, vất vả, thậm chí nguy hiểm), còn việc hình thành, huấn luyện hệ thống theo dõi tại nhà là mục tiêu lâu dài.

- Chi phí: Tại Pháp cũng như các nước tiên tiến khác hiện nay, phẫu thuật ghép tim được bảo hiểm thanh toán hoàn toàn, với chi phí tại phòng mổ của một trường hợp ghép tim chỉ là 6000 Euro, tuy nhiên đây hoàn toàn chưa tính chi phí thời gian nằm hồi sức sau mổ (2500 Euro/ngày), chi phí đi lấy tạng (sẽ là cực lớn nếu phải di chuyển bằng máy bay), chi phí theo dõi về sau. Vì vậy kỹ thuật ghép tim sẽ không khả thi nếu bệnh nhân phải trả tiền, hoặc bảo hiểm chỉ trả một phần với "ngưỡng trần" 20 triệu VN đồng như hiện nay, cũng như không thể triển khai rộng rãi kỹ thuật này nếu chỉ dựa vào các nguồn tài trợ bên ngoài, từ thiện... có tính chất nhất thời, đơn lẻ. Đây cũng là vấn đề không thể được giải

quyết bởi ngành Y tế, mà phải ở cấp chính phủ và nhiều bộ ngành liên quan (xã hội, tài chính, giao thông vận tải, công an, hải quan, quân đội, giáo dục...).

KẾT LUẬN

Ghép tạng nói chung, ghép tim nói riêng đã được thế giới thực hiện và chuẩn hóa từ hơn 25 năm nay, nhờ đó đã cứu sống hàng trăm nghìn bệnh nhân một năm. Mặc dù có những hạn chế về nguồn cho tạng (được khắc phục bằng các phương pháp điều trị khác như cấy tim nhân tạo, tế bào gốc...) nhưng ghép tạng vẫn là phương án cứu sống duy nhất cho một số không nhỏ người bệnh. Tại Việt Nam thời điểm hiện nay phẫu thuật này là rất cần thiết. Điểm thuận lợi của chúng ta là có đội ngũ cán bộ y tế được đào tạo bài bản, có trình độ về lĩnh vực này, có nguồn tạng cho "tiềm năng", sử dụng và khai thác ngay kinh nghiệm và mô hình sẵn có của các nước đã hàng chục năm kinh qua lĩnh vực này mà không phải mò mẫm từ đầu. Tuy nhiên cũng thấy rõ rằng chúng ta có không ít khó khăn: luật pháp, quan niệm tôn giáo, dân trí, bảo hiểm y tế, sự chênh lệch trình độ y tế giữa các vùng miền, cơ sở hạ tầng giao thông... và đặc biệt là vấn đề tổ chức, điều hành lấy-ghép tạng. Từng bước khắc phục các cản trở này với các giải pháp trước mắt và lâu dài như đã đề cập ở trên, hy vọng trong tương lai không xa chúng ta có thể thực hiện được một cách thường quy phẫu thuật ghép tạng nói chung, ghép tim nói riêng ở Việt Nam.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Brian T. Bethea, William A. Baumgartner. Heart Transplantation. Cardiac surgery in the Adult. New york Mc Graw Hill 2003:1427-60.

2. Trochu JN, Michaud JL. La transplantation cardiaque. *Cardiologie* 2005: 234-295.
3. Laska Marc. Actualité de la transplantation en France. *Journal de la chirurgie thoracique et cardiovasculaire* 2007, 9: 5-10.
4. Lechaux D, K.Boudjema. Technique des prélèvements multiorganes. *Encyclopédie médico- chirurgicale* 2005 Elsevier: 40-090, 42-747.

ABTRACT

Organic transplantation in general and cardiac transplantation in particular has emerged as the therapeutic procedure of choice for patients with end-stage organ failure. Tremendous advances in the fields of immunosuppression, rejection, and infection have transformed what was once considered an experimental intervention into a routine treatment readily available worldwide. Today, the success of cardiac transplantation, hepatic transplantation, kidney transplantation... are no longer measured by patient survival alone, but also by the quality of life attained by the transplant recipient. In Vietnam nowadays, with the remarkable augmentation of the cardiovascular diseases, cirrhosis... the patient requiring a transplantation is evident, particularly heart transplantation. This report presents the model and process of multi-organ procurement and heart procurement used actually in 2007 at the university hospital of Clermont Ferrand- France, picks the key-notes up and discuss about the necessity and applicability of these model-process in Vietnam in our actual conditions.

CHUYÊN ĐỀ ĐÀO TẠO LIÊN TỤC

Chẩn đoán và xử trí bệnh động mạch vành ở bệnh nhân đái tháo đường

GS.TS. Nguyễn Lâm Việt

TS.BS. Phạm Mạnh Hùng

MỞ ĐẦU

Bệnh Đái tháo đường (ĐTĐ) đã và đang trở thành một vấn đề sức khoẻ quan trọng toàn cầu. Theo ước tính của TCYTTC (WHO) thì hiện tại có khoảng 140 triệu bệnh nhân trên thế giới bị ĐTĐ và sẽ có khoảng 230 triệu bệnh nhân bị ĐTĐ vào năm 2010. Đối với những bệnh nhân bị ĐTĐ thì các biến cố tim mạch là thường gặp nhất và là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong cũng như các biến chứng nặng nề khác. Có tới 80% số bệnh nhân ĐTĐ chết là do các biến cố tim mạch và có tới 70% số bệnh nhân ĐTĐ phải nhập viện cũng là vì các biến cố tim mạch. Riêng ĐTĐ là một trong những nguy cơ gây tử vong do tim mạch lớn gấp 3 lần so với những người không bị ĐTĐ. Trong số các biến cố tim mạch ở bệnh nhân ĐTĐ, bệnh động mạch vành (ĐMV) là biến chứng hàng đầu và quan trọng. Tuy đã có khá nhiều tiến bộ trong điều trị bệnh ĐMV trong những năm gần đây (đặc biệt là vai trò của tim mạch can thiệp), nhưng việc điều trị bệnh ĐMV ở những bệnh nhân ĐTĐ vẫn có những thách thức mà chúng ta cần phải nắm rõ và vượt qua. Chính những đặc điểm về thương tổn của ĐMV trong ĐTĐ làm cho việc điều trị bệnh trở nên khó khăn hơn so với những

bệnh nhân không bị ĐTĐ. Thương tổn ĐMV ở bệnh nhân ĐTĐ thường có xu hướng lan toả, đường kính mạch nhỏ, thương tổn nhiều mạch, nhiều chỗ, vôi hoá nhiều... hơn nữa, chức năng thất trái của bệnh nhân ĐTĐ bị bệnh ĐMV thường kém và tỷ lệ tái hẹp sau can thiệp ĐMV cao hơn. Bên cạnh đó bệnh nhân ĐTĐ có bệnh ĐMV thường kèm theo những rối loạn khác như suy chức năng thận, suy tim, rối loạn chuyển hoá lipid... làm cho việc điều trị càng trở nên khó khăn và tiên lượng xấu hơn. Tuy vậy, chúng ta rất vui mừng vì trong những năm gần đây đã có khá nhiều tiến bộ giúp cải thiện đáng kể tiên lượng bệnh, và trong một chừng mực nào đó việc can thiệp ĐMV ở bệnh nhân ĐTĐ cũng cho kết quả không thua kém so với mổ làm cầu nối chủ - vành (thủ thuật mà trước đây thường được khuyến cáo cho bệnh nhân ĐTĐ bị bệnh ĐMV). Trong những tiến bộ đó phải kể đến việc ra đời của nhiều thế hệ thuốc chống ngưng kết tiểu cầu thế hệ mới như thuốc Clopidogrel hoặc thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa, việc dùng các thuốc Statin trong điều trị rối loạn mỡ máu và ổn định mảng xơ vữa, và đặc biệt là sự ra đời của các loại Stent bọc thuốc chống phân bào đã ngăn ngừa tái hẹp đáng kể sau can thiệp ĐMV.

CƠ CHẾ GIA TĂNG TỔN THƯƠNG BỆNH ĐM VÀNH Ở BỆNH NHÂN ĐTĐ

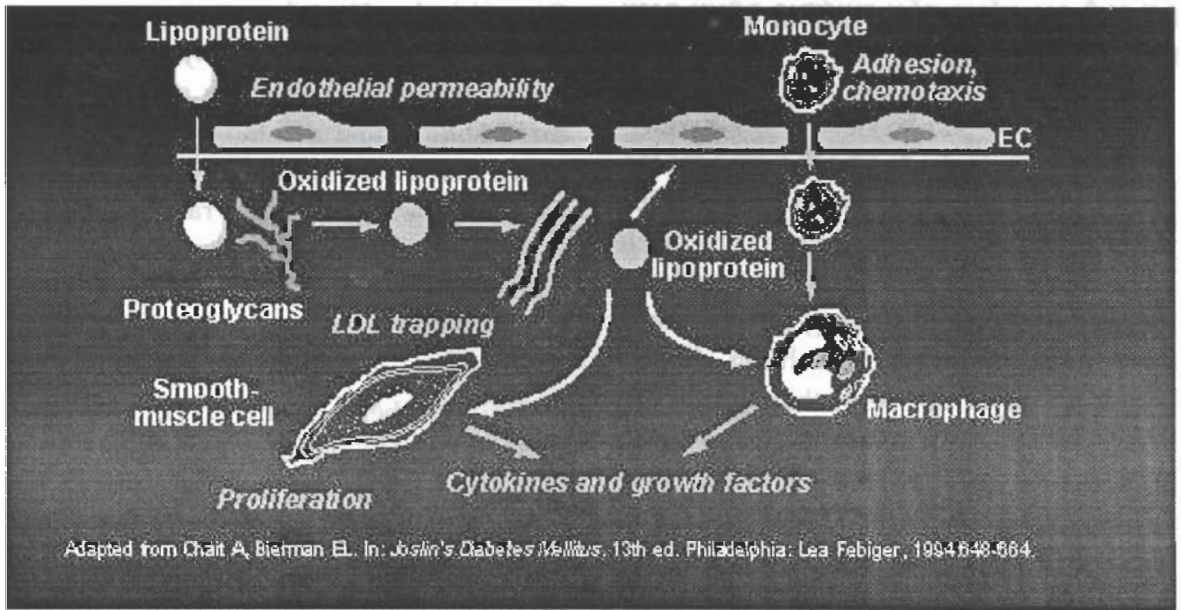
Cơ chế của mạch vành ở bệnh nhân ĐTĐ được coi là do đa yếu tố tương tác lẫn nhau. Đối với những bệnh nhân ĐTĐ, thường có nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch kinh điển kết hợp với nhau trong đó các nguy cơ thường gặp là: tăng đường huyết, tăng insulin huyết và hội chứng chuyển hóa, tăng huyết áp, bệnh thận... Tỷ lệ tử vong do bệnh tim mạch tăng cao trong ĐTĐ thường là do các rối loạn chức năng thất trái liên quan các bệnh lý động mạch vành, tăng huyết áp, phì đại thất trái, rối loạn thần kinh tự động, bệnh cơ tim do ĐTĐ... Bản thân ĐTĐ là một yếu tố dự báo tiên lượng tồi nhất ở những bệnh nhân bị bệnh động mạch vành cấp hay nhồi máu cơ tim. Rối loạn thần kinh tự động cũng là một nguyên nhân làm tăng các biến cố rối loạn nhịp đe dọa tính mạng của bệnh nhân. Rối loạn đông máu và ngưng kết tiểu cầu làm tăng nguy cơ huyết khối và các biến cố tắc mạch, tái tắc mạch sau điều trị tái thông động mạch vành. Cuối cùng, suy thận các giai đoạn đều là một nguy cơ độc lập dự đoán các biến cố tim mạch.

Về mặt cơ chế ở tầng chuyển hóa, tế bào: Trong vài năm gần đây, người ta đã hiểu rõ hơn về cơ chế hình thành xơ vữa động mạch ở bệnh nhân ĐTĐ. Trong đó, vai trò của lipoprotein đặc biệt được nhấn mạnh. Đầu tiên lipoprotein đi qua lớp tế bào nội mạc của thành mạch và sau đó kết hợp các phân tử proteoglycan và các phân tử khác được bài tiết bởi tế bào nội mạc. Các phức hợp này bị oxy hoá đã kích thích một loạt các phản ứng của các tế bào thành mạch. Chúng sẽ gây hoạt hoá đại thực bào và đại thực bào nuốt để trở thành tế bào bọt.

Các tế bào bọt lắng đọng tạo các mảng xơ mỡ trong thành mạch. Sự oxy hoá phức bộ lipoprotein cũng kích thích giải phóng ra các chất kích hoạt làm tăng sinh các sợi cơ trơn thành mạch. Thêm vào đó, sự oxy hoá này cũng làm giải phóng ra các yếu tố ở mô và PAI-1 làm tăng tính đông máu tại chỗ và gây co mạch... Tất cả quá trình trên làm hình thành lên mảng xơ vữa ở thành động mạch.

Đối với bệnh nhân ĐTĐ, việc tăng đường máu lâu dài dẫn đến hậu quả của việc hình thành lắng đọng sản phẩm đầu cuối của gluco hoá (AGEs - Advanced Glycation End Products). Chất này gây ảnh hưởng lên thành mạch như là quá trình oxy hoá lipoprotein đã nói trên. Những nghiên cứu đã chứng minh được rằng, AGEs làm tăng quá trình glycan hoá protein để tăng cường bẫy các lipoprotein khi các chất này qua thành mạch. Hơn nữa, AGEs còn làm tăng quá trình ngưng kết các Monocytes và tăng giải phóng các hoá chất trung gian, các yếu tố phát triển để làm nhanh chóng quá trình vữa xơ động mạch.

Insulin là chất quan trọng điều hoà chuyển hoá acid béo tự do, và ĐTĐ hay kết hợp với tăng nồng độ lipoprotein tỷ trọng rất thấp (VLDL) và triglyceride, cũng như giảm nồng độ HDL. Cholesterol toàn phần thì tương tự nhau ở bệnh nhân ĐTĐ và không ĐTĐ. Ngoài ra, LDL và HDL có thể được glycosyl hoá, dẫn đến tích tụ LDL trong hệ tuần hoàn và tích tụ các ester cholesterol trong đại thực bào. Sự oxy hoá LDL cũng có thể làm tăng tốc xơ vữa mạch máu và oxy hoá LDL được cho là cao trên bệnh nhân ĐTĐ.



Hình 1. Quá trình hình thành mảng xơ vữa động mạch

ĐTĐ còn thường đi kèm với rối loạn chuyển hoá lipid kiểu thay đổi nồng độ lipoprotein. Do tăng nồng độ LDL nhỏ dày đặc làm tổn thương ĐMV. Lipoprotein và LDL oxy hoá cũng là những yếu tố quan trọng trong tăng tốc xơ vữa và ĐTĐ. Ngoài ra, sự glycosyl hoá apoprotein B, LDL và HDL có thể xảy ra trong bệnh ĐTĐ, gây ức chế sự thanh thải LDL và tăng thanh thải HDL. Các tác dụng sinh hoá này có thể là yếu tố tiền sơ vữa. Sự gia tăng glycosyl hoá các sản phẩm cuối cùng có thể can dự vào quá trình tăng tốc xơ vữa.

Ở bệnh nhân ĐTĐ, do rối loạn chuyển hoá đã giải phóng ra nhiều gốc oxy tự do làm tổn thương lớp nội mạc của thành ĐMV. Cùng với sự rối loạn chuyển hoá lipoprotein, làm tăng lắng đọng các sản phẩm của glycolipoprotein lên thành ĐM. Các bạch cầu dễ dàng xuyên qua lớp nội mạc bị tổn thương vào lớp dưới nội mạc, các đại thực bào sẽ ăn các sản phẩm lắng

đọng của glycolipoprotein để trở thành các tế bào bọt. Số lượng các tế bào bọt ngày càng tăng lên và hình thành nên các mảng xơ vữa. Cùng với sự tăng sinh của các tế bào cơ trơn làm cho thành mạch dày lên, giảm độ đàn hồi và làm cho lòng mạch hẹp lại sẽ ảnh hưởng tới việc cung cấp oxy và chất dinh dưỡng cho cơ tim.

Bên cạnh đó, ở bệnh nhân ĐTĐ còn tăng tính đông máu tương đối và tăng tính kết dính tiểu cầu với ADP, acid arachidinin, yếu tố hoạt hoá tiểu cầu và thrombin và tăng tổng hợp Thromboxan A₂. Có một sự gia tăng kết gắn fibrinogen với các thụ thể glycoprotein IIB/IIIA, được cho là do tăng số lượng thụ thể glycoprotein IIA/IIIB trên bề mặt tiểu cầu của bệnh nhân ĐTĐ hoặc do hiện tượng ngậm đường của thụ thể.

Nồng độ fibrinogen tăng và hoạt tính trên sợi huyết giảm, nồng độ chất hoạt hoá Plasminogen ở bệnh nhân ĐTĐ. Nồng độ chất ức chế hoạt hoá plasminogen 1 trong

các mảng xơ vữa cũng tăng trên những bệnh nhân ĐTD. Những sự khác biệt đó trong chức năng tiểu cầu và trong *dòng thác đông máu* trên bệnh nhân ĐTD sẽ góp phần hình thành nên cục máu đông làm hẹp hoặc tắc lòng ĐMV gây thiếu máu cơ tim cục bộ hoặc NMCT ở bệnh nhân ĐTD (hình 1).

TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH ĐMV Ở BỆNH NHÂN ĐTD

Trong chiến lược chung của việc điều trị bệnh ĐMV ở bệnh nhân ĐTD, vấn đề cực kỳ quan trọng vẫn là cần phải có một cái nhìn tổng thể cho mỗi bệnh nhân. Bên cạnh việc can thiệp tối ưu thì điều trị phối hợp và điều chỉnh các yếu tố nguy cơ là vấn đề rất quan trọng.

Dự phòng bệnh ĐMV ở bệnh nhân có ĐTD

a. Sàng lọc và phát hiện bệnh ĐMV ở bệnh nhân ĐTD.

Đái tháo đường được coi là một nguy cơ hàng đầu của bệnh ĐMV. Những bệnh nhân ĐTD nguy cơ cao mắc bệnh ĐMV có tuổi từ 55 trở lên, có tiền sử bệnh mạch cảnh hoặc mạch ngoại vi, có ít nhất 2 yếu tố nguy cơ của bệnh ĐMV khác là: rối loạn lipid máu, tăng huyết áp, tiền sử gia đình có người bị bệnh ĐMV sớm. Việc sàng lọc cũng nên áp dụng cho những bệnh nhân trẻ tuổi hơn mà có nhiều yếu tố nguy cơ hoặc có triệu chứng. Các biện pháp sàng lọc bệnh ĐMV bao gồm đánh giá lâm sàng, điện tim đồ, nghiệm pháp gắng sức với điện tim đồ hoặc siêu âm tim gắng sức hoặc xạ đồ tưới máu cơ tim.

b. Thay đổi lối sống.

Thay đổi lối sống là một biện pháp điều trị không dùng thuốc quan trọng không những để phòng ngừa các biến cố tim mạch

mà còn có tác dụng để phối hợp hoặc để chữa những rối loạn liên quan đến ĐTD và các yếu tố nguy cơ khác như THA, rối loạn lipid máu...

c. Thuốc ngăn ngừa bệnh ĐMV ở bệnh nhân ĐTD.

Các thuốc được chứng minh là ngăn ngừa bệnh ĐMV ở bệnh nhân ĐTD là: chống ngưng kết tiểu cầu, kiểm soát tốt đường huyết, điều trị tốt THA, điều trị rối loạn lipid máu...

- Các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu: aspirin là thuốc được khuyến cáo đầu để dự phòng bệnh ĐMV ở bệnh nhân ĐTD. Thuốc này được chỉ định ở những bệnh nhân ĐTD trên 40 tuổi, có yếu tố nguy cơ tim mạch khác hoặc đã bị ĐTD trên 10 năm. Đối với những bệnh nhân không dung nạp được với aspirin thì có thể thay bằng clopidogrel. Nghiên cứu CAPRIE (Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischemic Events) đã cho thấy clopidogrel làm giảm tỷ lệ tử vong, nhồi máu cơ tim, tai biến mạch não hoặc tái nhập viện tương tự như aspirin.

- Kiểm soát tốt tăng đường huyết: Mục tiêu của kiểm soát đường máu ở bệnh nhân ĐTD là đạt mức đường huyết bình thường và mức HbA1C < 7% cho mọi bệnh nhân và cố gắng đưa về mức gần bình thường là 6% thì tốt nhất. Các nghiên cứu gộp trên thế giới (meta analysis) cho thấy việc khống chế kém tăng đường huyết với mức đường huyết (HbA1C > 7%) là yếu tố nguy cơ độc lập dự báo tỷ lệ mắc ĐMV cao hơn nhóm được khống chế tốt tới 2,87 lần. Nhiều loại thuốc hạ đường huyết có thể cần phối hợp để đạt được mục tiêu điều trị kiểm soát tốt đường huyết. Nghiên cứu DIGAMI và EDIC/DCCT cho thấy hiệu quả của điều trị insulin tích cực trong ngăn ngừa biến cố

tim mạch. Nghiên cứu PROACTIVE đã cho thấy hiệu quả của pioglitazone trong ngăn ngừa bệnh ĐMV nhưng cần thận trọng ở bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái hoặc suy tim.

- *Điều trị tốt rối loạn lipid máu:* Có rất nhiều nghiên cứu lớn cho thấy lợi ích rõ rệt của việc điều trị rối loạn lipid máu ở bệnh nhân ĐTD. Trong số các thuốc điều trị rối loạn lipid máu thì thuốc nhóm Statin cho lợi ích rõ rệt hơn cả. Các thuốc nhóm này không những làm giảm các thành phần nguy hại của lipid máu mà còn làm ổn định mảng xơ vữa và chống viêm. Nghiên cứu HPS mới đây cho thấy việc dùng Simvastatin đã làm giảm 34% nguy cơ bệnh ĐMV, tai biến mạch não, phải can thiệp ĐMV ở bệnh nhân ĐTD. Đặc biệt với nghiên cứu REVESAL với việc dùng artovastatin không những làm giảm biến cố tim mạch ở bệnh nhân ĐTD mà còn làm thoái lui sự phát triển mảng xơ vữa trong lòng ĐMV. Nghiên cứu ASTEROID cũng chứng minh việc làm thoái triển mảng xơ vữa ĐMV khi điều trị bằng rosuvastatin. Do vậy, đối với những bệnh nhân ĐTD bị bệnh ĐMV thì statin là thuốc nên được lựa chọn. Tuy nhiên, với một số bệnh nhân có tăng Triglycerid và giảm HDL thì thuốc dẫn xuất fibrat nên được chọn lựa và nghiên cứu VA-HIT đã chứng minh rõ lợi ích của thuốc nhóm này. Mục tiêu điều trị rối loạn lipid máu được bàn kỹ trong phần về rối loạn lipid máu và ĐTD. Nói chung mục tiêu là hạ được LDL-C xuống dưới 2,6 mmol/l ở bệnh nhân ĐTD chưa có biểu hiện bệnh ĐMV và < 1,8 mmol/l ở bệnh nhân ĐTD đã rõ bệnh ĐMV.

- *Kiểm soát tốt tăng huyết áp (THA):* việc kiểm soát tích cực THA cũng được chứng minh là biện pháp quan trọng làm giảm

nguy cơ biến chứng các mạch lớn và đột tử ở bệnh nhân ĐTD. Mục tiêu điều trị huyết áp ở bệnh nhân ĐTD là phải xuống dưới mức 130/80 mmHg (xem thêm phần khuyến cáo về điều trị THA ở bệnh nhân ĐTD).

- *Kiểm soát tốt các yếu tố nguy cơ khác:* Hút thuốc lá là một nguy cơ đối với tim mạch rất mạnh nói chung và ở bệnh nhân ĐTD nói riêng. Những vấn đề về thay đổi lối sống phù hợp như chế độ ăn uống hợp lý, tập thể lực đều đặn, giảm cân... cần được nhấn mạnh ở những bệnh nhân này. Các thuốc điều trị bệnh tim mạch như aspirin, ức chế men chuyển, chẹn beta giao cảm thường có nhiều lợi ích ở bệnh nhân ĐTD.

Vấn đề chẩn đoán và điều trị bệnh ĐMV ở bệnh nhân ĐTD.

a. Chẩn đoán bệnh động mạch vành ổn định ở bệnh nhân ĐTD.

- Đối với bệnh nhân bị NMCT cấp hoặc đau thắt ngực không ổn định thì cần xử trí theo hướng dẫn chung. Những vấn đề trình bày sau đây chủ yếu cho bệnh nhân bệnh ĐMV ổn định.

- *Cơn đau thắt ngực kiểu ĐMV: Theo AHA/ACC xác định cơn đau thắt ngực điển hình do bệnh ĐMV dựa trên các yếu tố sau:* Đau thắt ngực điển hình: bao gồm 3 yếu tố (1) đau thắt chẹn sau xương ức với tính chất và thời gian điển hình; (2) xuất hiện khi gắng sức hoặc xúc cảm; và (3) đỡ đau khi nghỉ hoặc dùng nitrates. Đau thắt ngực không điển hình: chỉ gồm 2 yếu tố trên. Không phải đau thắt ngực: chỉ có một hoặc không có yếu tố nào nói trên.

- Có khá nhiều bệnh nhân ĐTD có bệnh ĐMV mà không có biểu hiện đau ngực hoặc tính chất đau ngực không rõ ràng (bệnh động mạch vành thầm lặng).

- *Phân mức độ đau thắt ngực ổn định.*

Bảng 1. Phân độ đau thắt ngực (Theo hiệp hội tim mạch Canada - CCS)

Độ	Đặc điểm	Chú thích
I	Những hoạt động thể lực bình thường không gây đau thắt ngực.	Đau thắt ngực chỉ xuất hiện khi hoạt động thể lực rất mạnh.
II	Hạn chế nhẹ hoạt động thể lực bình thường.	Đau thắt ngực xuất hiện khi leo cao >1 tầng gác thông thường bằng cầu thang hoặc đi bộ dài hơn 2 dãy nhà.
III	Hạn chế đáng kể hoạt động thể lực thông thường.	Đau thắt ngực khi đi bộ dài từ 1-2 dãy nhà hoặc leo cao 1 tầng gác.
IV	Các hoạt động thể lực bình thường đều gây đau thắt ngực.	Đau thắt ngực khi làm việc nhẹ, khi gắng sức nhẹ.

Các thăm dò cận lâm sàng giúp cho chẩn đoán bệnh ĐMV là

- *Các xét nghiệm cơ bản:* Hemoglobin, đường máu khi đói, hệ thống lipid máu: Cholesterol toàn phần, LDL- C, HDL- C, Triglycerid...

- *Các thăm dò không chảy máu thông thường (Điện tâm đồ, X quang ngực):* Điện tâm đồ (ĐTĐ) thường quy được làm trong cơn cơn đau ngực và ngoài cơn đau ngực, Chụp X quang tim phổi thường quy. Có tới > 60% số bệnh nhân đau thắt ngực ổn định có điện tâm đồ (ĐTĐ) bình thường. ĐTĐ trong cơn đau có thể cho thấy sự thay đổi sóng T và đoạn ST (ST chênh xuống, sóng T âm). Tuy nhiên nếu ĐTĐ bình thường cũng không thể loại trừ được chẩn đoán có bệnh tim thiếu máu cục bộ.

- *Nghiệm pháp gắng sức với ĐTĐ (NPGS):* nên được chỉ định cho những bệnh nhân ĐTNỔĐ mà khả năng còn nghi ngờ dựa trên tuổi, giới, triệu chứng, có thể kèm theo bloc nhánh phải hoặc ST chênh xuống < 1mm khi nghỉ. Không nên làm NPGS cho các đối tượng: Bệnh nhân có hội chứng WPW, Bệnh nhân đang được đặt máy tạo nhịp tim; Bệnh nhân đã có ST

chênh xuống > 1mm lúc nghỉ; Bloc nhánh trái hoàn toàn. NPGS ĐTĐ là một thăm dò rất quan trọng trong đau thắt ngực ổn định, giúp cho chẩn đoán xác định, tiên lượng cũng như điều trị.

- *Siêu âm tim:* giúp đánh giá chức năng thất, rối loạn vận động vùng, chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân gây đau thắt ngực (hẹp van động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại...).

- *Các thăm dò gắng sức hình ảnh (siêu âm gắng sức, phóng xạ đồ tưới máu cơ tim) được chỉ định khi:* Bệnh nhân có khả năng vừa bị bệnh ĐMV mà có kèm theo hội chứng WPW; Bệnh nhân có ST chênh xuống > 1mm lúc nghỉ; Bệnh nhân có tiền sử đã được can thiệp ĐMV hoặc mổ cầu nối; Dùng phương pháp tiêm Adenosin hoặc Dipyridamol đối với các trường hợp có nguy cơ vừa bị ĐTNỔĐ mà có máy tạo nhịp hoặc bloc nhánh trái hoàn toàn.

- *Holter điện tim:* Có thể phát hiện những thời điểm xuất hiện bệnh tim thiếu máu cục bộ trong ngày, rất có ý nghĩa ở những bệnh nhân bị co thắt ĐMV (Hội chứng Prinzmetal) hoặc bệnh tim thiếu máu cục bộ thăm lặn (không có đau thắt ngực).

Trong cơn co thắt mạch vành có thể thấy hình ảnh đoạn ST chênh lên. Ngoài ra có thể thấy được một số các rối loạn nhịp tim khác. Phương pháp này không phải là thăm dò thường quy trong chẩn đoán bệnh ĐMV.

- *Chụp động mạch vành:* Là phương pháp quan trọng giúp chẩn đoán xác định có hẹp ĐMV hay không về mức độ cũng như vị trí hẹp của từng nhánh ĐMV. Chụp ĐMV là để nhằm mục đích can thiệp nếu có thể. Vì đây là một thăm dò chảy máu và khá tốn kém nên việc chỉ định cần cân nhắc đến lợi ích thực sự cho bệnh nhân. Trước khi có chỉ định chụp ĐMV cần có kế hoạch phân tầng nguy cơ của bệnh nhân ĐTNỔĐ để từ đó có kế hoạch chụp ĐMV khi cần thiết.

b. Điều trị nội khoa:

- Áp dụng các biện pháp điều trị dự phòng như đã đề cập đến ở trên.

- Các thuốc UCMC và/hoặc thuốc ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II nên được lựa chọn thêm vào (nếu không có chống chỉ định) giúp cho giảm các nguy cơ tim mạch.

- Đối với những bệnh nhân có tiền sử nhồi máu cơ tim, thuốc chẹn beta giao cảm nên được cho thêm vào các điều trị kinh điển khác.

- Khống chế tốt đường huyết vẫn là một trong những chiến lược then chốt trong điều trị bệnh ĐMV ở bệnh nhân ĐTD.

- Cẩn tiến hành điều trị tái thông mạch ở những trường hợp có nguy cơ cao hoặc điều trị nội khoa tối ưu không kết quả, hoặc ở những bệnh nhân đang trong hội chứng mạch vành cấp.

c. Can thiệp qua da hay phẫu thuật cầu nối ĐMV?

Đặc điểm thương tổn ĐMV ở bệnh nhân ĐTD thường là lan tỏa, nhiều mạch,

và phức tạp (dài, vôi hóa, mạch nhỏ, chỗ chia nhánh...).

Trong số những bệnh nhân được can thiệp ĐMV có tới 20 - 30% bị ĐTD. Mặc dù có khá nhiều tiến bộ và bằng chứng mới, nhưng chiến lược can thiệp tối ưu ĐMV cho bệnh nhân ĐTD vẫn còn nhiều bàn cãi. Nhiều nghiên cứu đều cho thấy rằng ĐTD là một yếu tố nguy cơ độc lập dự báo kết quả xấu hơn ở bệnh nhân bị bệnh ĐMV được can thiệp hoặc mổ làm cầu nối. Một nghiên cứu lớn trước đây (nghiên cứu BARI) cho thấy việc mổ làm cầu nối cho bệnh nhân ĐTD có lợi ích hơn can thiệp ĐMV. Tuy nhiên, trong những năm gần đây, với sự có mặt của nhiều thuốc chống ngưng kết tiểu cầu mới và các thế hệ Stent mới đã có nhiều nghiên cứu chứng minh lợi ích ngày càng cao của việc can thiệp ĐMV ở bệnh nhân ĐTD.

Những nghiên cứu trước đây đều cho thấy kết quả can thiệp ĐMV (nong/đặt Stent) ở bệnh nhân ĐTD thường là tối hơn nếu so với những bệnh nhân không bị ĐTD. Tỷ lệ tái hẹp cao hơn ở những bệnh nhân ĐTD là do phản ứng quá mức tăng sinh lớp áo trong của ĐMV tại vị trí can thiệp. Việc đặt Stent (chứ không phải chỉ nong ĐMV) và dùng phối hợp các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu nhóm mới (clopidogrel) đã cải thiện phần nào tiên lượng bệnh sau can thiệp.

Đối với những bệnh nhân tổn thương không nhiều nhánh ĐMV: Kết quả trước mắt của can thiệp ĐMV ở bệnh nhân ĐTD (ngay sau can thiệp) với tỷ lệ thành công cũng không kém lắm so với nhóm không bị ĐTD (92-100%). Tuy nhiên, kết quả lâu dài lại không được tốt đối với stent không phủ thuốc. Nghiên cứu PRESTO đã chỉ ra tỷ lệ

tái hẹp ở bệnh nhân ĐTD là 40% so với 32% ở bệnh nhân không bị ĐTD.

Đối với những bệnh nhân bị tổn thương nhiều ĐMV: Nghiên cứu BARI trước đây cho thấy việc mổ làm cầu nối ở bệnh nhân ĐTD tổn thương nhiều ĐMV cho kết quả tốt hơn nếu chúng ta can thiệp đặt nhiều Stent. Tuy vậy, những nghiên cứu gần đây (nghiên cứu ARTS) cho thấy can thiệp nhiều ĐMV ở bệnh nhân ĐTD cũng cho kết quả không kém so với phẫu thuật.

Sự ra đời của Stent bọc thuốc: đã mở ra kỷ nguyên mới trong điều trị bệnh ĐMV ở

bệnh nhân ĐTD. Việc ra đời của stent bọc thuốc đã thực sự là cuộc cách mạng trong tim mạch can thiệp. Stent đặt thuốc đã giải quyết được một thách thức lớn nhất đối với các nhà tim mạch can thiệp, đó chính là tái hẹp sau khi đặt stent thông thường. Đã có rất nhiều nghiên cứu và thời gian theo dõi đáng kể để chứng minh được lợi ích của DES ở những bệnh nhân can thiệp ĐMV nói chung. Riêng đối với những bệnh nhân ĐTD, vai trò của DES càng nổi bật (Bảng 2).

Bảng 2. Một số nghiên cứu về stent bọc thuốc có liên quan bệnh nhân ĐTD.

Các nghiên cứu	Tỷ lệ bệnh nhân ĐTD (%)	DES (n)	Stent thường (n)
RAVEL	21.2	19	25
SIRIUS	28.1	148	131
E-Sirius	23	33	48
C-Sirius	24	12	12
TAXUS II	14.5	40	32
TAXUS IV	24.2	155	163
DIABETES	100	70	70
RESEARCH	21	225	
SECURE	36	50	
WISDOM	33	259	

Cũng có 2 nghiên cứu khá quan trọng khác là (FREEDOM và CARDia) đang được tiến hành để so sánh vai trò của DES so với phẫu thuật làm cầu nối ở bệnh nhân ĐTD có tổn thương nhiều nhánh ĐMV. Kết quả những nghiên cứu này sẽ trả lời cho chúng ta câu hỏi, ở bệnh nhân ĐTD việc đặt DES có thể mang lại lợi ích so sánh được với phẫu thuật cầu nối kinh điển.

Vấn đề huyết khối muện trong stent sau đặt stent bọc thuốc: Một vấn đề gặp phải sau can thiệp đặt stent ĐMV là huyết khối muện trong stent và là một biến chứng nặng có thể gây chết người. Một số nghiên cứu gần đây cho thấy tỷ lệ huyết khối muện trong stent có vẻ tăng cao hơn ở nhóm được đặt stent bọc thuốc. Biến cố này thường liên quan đến việc bệnh nhân tự ý dùng các thuốc chống ngưng kết tiểu

cầu sớm hơn dự định. Do vậy, đối với những bệnh nhân được đặt stent bọc thuốc thì nhất thiết cần phải được dùng thuốc chống ngưng kết tiểu cầu một cách tối ưu (kết hợp clopidogrel và aspirin) trong ít nhất là 12 tháng.

Tóm lại: Hiện nay, các khuyến cáo trên thế giới đều ủng hộ việc phẫu thuật cầu nối ĐMV ở những bệnh nhân ĐTD tổn thương nhiều nhánh ĐMV, tổn thương thân chung, suy giảm chức năng thất trái nhiều. Can thiệp ĐMV chỉ nên chỉ định ở những bệnh nhân ĐTD mà tổn thương một hoặc hai nhánh động mạch vành, tổn thương không quá dài và mạch không quá nhỏ (< 33 mm và đường kính > 2,5 mm), chức năng thất trái không quá tồi, bệnh nhân dung nạp tốt với các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu để có thể dùng được hai loại thuốc kéo dài trong vòng 12 tháng.

Những chú ý về điều trị nội khoa phối hợp khi can thiệp ĐMV ở bệnh nhân ĐTD:

- Nên dùng thuốc nhóm biguanid trước khi làm thủ thuật ít nhất 24 giờ và có thể bắt đầu cho lại sau 48 giờ sau khi can thiệp.

- Cần chú ý các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu và chống đông được thực hiện một cách đầy đủ. Có thể cho thêm loại ức chế thụ thể GP IIb/IIIa nếu bệnh nhân có nhiều nguy cơ.

- Chú ý vấn đề suy thận là rất thường gặp ở bệnh nhân ĐTD và khi phải dùng thêm thuốc cản quang có thể làm tăng nguy cơ suy thận. Do vậy, bệnh nhân cần được truyền dịch đầy đủ trước khi làm thủ thuật, cho thêm acetylcystein và lựa chọn loại thuốc cản quang có áp lực thẩm thấu thấp và không ion hóa.

- Nên dùng insulin để khống chế đường huyết trong hội chứng mạch vành cấp.

Tóm tắt về chiến lược trong chẩn đoán và điều trị bệnh ĐMV ở bệnh nhân ĐTD

- Cần chú ý sàng lọc bệnh ĐMV ở bệnh nhân ĐTD, nhất là bệnh nhân có nhiều nguy cơ.

- Chiến lược điều trị và dự phòng bệnh ĐMV ở bệnh nhân ĐTD bao gồm:

+ Điều chỉnh lối sống

+ Khống chế tốt đường huyết (HbA1C < 7%)

+ Thuốc chống ngưng kết tiểu cầu: aspirin và hoặc clopidogrel.

+ Điều tốt chỉnh rối loạn lipid máu.

+ Điều trị tốt tăng huyết áp (<130/80 mmHg).

+ Nên cho thuốc ức chế men chuyển một cách thường quy.

+ Thuốc chẹn beta giao cảm nên được cho đối với bệnh nhân sau NMCT.

- Bệnh nhân bị các biến cố cấp: nhồi máu cơ tim, đau ngực không ổn định thì được xử trí ban đầu và chuyển đến cơ sở có khả năng điều trị tái tạo mạch vành theo khuyến cáo chung.

- Bệnh nhân bệnh ĐMV ổn định và có nhiều nguy cơ hoặc điều trị nội khoa tối ưu không đáp ứng tốt thì cần xem xét điều trị tái tạo động mạch mạch vành:

+ Phẫu thuật cầu nối là ưu tiên lựa chọn cho những bệnh nhân có tổn thương nhiều nhánh ĐMV, tổn thương thân chung ĐMV trái, có chức năng thất trái tồi, tổn thương quá phức tạp không phù hợp cho can thiệp.

+ Can thiệp ĐMV với stent bọc thuốc cho những bệnh nhân có tổn thương ít nhánh ĐMV, tổn thương không phức tạp, chức năng thất trái không quá tồi, bệnh nhân dung nạp tốt với thuốc chống ngưng kết tiểu cầu phối hợp.

+ Cần chú ý các vấn đề điều trị nội khoa phối hợp khi can thiệp động mạch vành:

chống đông và chống ngưng kết tiểu cầu, suy thận, thuốc chữa ĐTĐ...

+ Vấn đề điều trị lâu dài với việc khống chế tốt các yếu tố nguy cơ sau các biện pháp tái tạo mạch vành là cơ bản và quan trọng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. *Khuyến cáo của Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam 2006 về Chẩn đoán và điều trị Đau thắt ngực ổn định*. Nhà xuất bản Y học 2006.
2. *Khuyến cáo của Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam 2006 về Chẩn đoán và điều trị Đau thắt ngực không ổn định và Nhồi máu cơ tim không có ST chênh lên*. Nhà xuất bản Y học 2006.
3. *Khuyến cáo của Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam 2006 về Chẩn đoán và điều trị Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên*. Nhà xuất bản Y học 2006.
4. Colin Berry, MD, PhD², Jean-Claude Tardif, MD, FACC1 and Martial G. Bourassa, MD, FACC*. Coronary Heart Disease in Patients With Diabetes. *J Am Coll Cardiol*, 2007; 49:643-656, doi:10.1016/j.jacc.2006.09.045.
5. Hammoud T, Tanguay JF, Bourassa MG. Management of coronary artery disease: therapeutic options in patients with diabetes *J Am Coll Cardiol* 2000;36:355-365.
6. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) *JAMA* 2001;285: 2486-2497.
7. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CNB, et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines *Circulation* 2004;110:227-239.
8. American Diabetes Association Standards of medical care in diabetes *Diabetes Care* 2006; 29:S4-S42.
9. Canadian Diabetes Association Clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada *Can J Diabetes* 2003;27:S58-S65.
10. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction *J Am Coll Cardiol* 2004;44:e1-e211.
11. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines *J Am Coll Cardiol* 2001;38:294-295.
12. Narayan KMV, Gregg EW, Fagot-Campagna A, Engelgau MM, Vinicor F. Diabetes: a common, growing, serious, costly, and potentially preventable public health problem *Diabetes Res Clin Pract* 2000;50:S77-S84.
13. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030 *Diabetes Care* 2004;27:1047-1053.
14. Boyle JP, Honeycutt AA, Narayan KMV, et al. Projection of diabetes burden through 2050: impact of changing demography and disease prevalence in the U.S *Diabetes Care* 2001;24:1936-1940.
15. Grundy SM, Howard B, Smith S, Eckel RH, Redberg R, Bonow RO. Prevention Conference VI: Diabetes and Cardiovascular Disease: Executive Summary Conference Proceeding for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the American Heart Association *Circulation* 2002;105:2231-2239.
16. Hayden JM, Reaven PD. Cardiovascular disease in diabetes mellitus type 2: a potential

- role for novel cardiovascular risk factors
Curr Opin Lipidol 2000;11:519-528.
17. Lteif AA, Mather KJ, Clark CM. Diabetes and heart disease an evidence-driven guide to risk factors management in diabetes
Cardiol Rev 2003;11:262-274.
 18. Stratton IM, Adler AI, Neil HAW, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study
BMJ 2000;321:405-412.
 19. Nathan DM, Cleary PA, Backlund JYC, et al. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes
N Engl J Med 2005;353:2643-2653.
 20. Malmberg K, Ryden L, Wedel H, et al. Intense metabolic control by means of insulin in patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction (DIGAMI 2): effects on mortality and morbidity
Eur Heart J 2005;26:650-661.
 21. Dormandy JA, Charbonnel B, Eckland DJA, et al. Secondary prevention of macrovascular events in patients with type 2 diabetes in the PROactive Study (PROspective pioglitAzone Clinical Trial In macroVascular Events): a randomised controlled trial
Lancet 2005;366:1279-1289.
 22. The Diabetes Prevention Program Research Group Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin
N Engl J Med 2002;346:393-403.
 23. The Diabetes Prevention Program Research Group Prevention of type 2 diabetes with troglitazone in the diabetes prevention program
Diabetes 2005;54:1150-1156.
 24. Poirier P, Després JP, Bertrand OF. Identifying which patients with diabetes should be tested for the presence of coronary artery disease: the importance of baseline electrocardiogram and exercise testing
Can J Cardiol 2006;22:9A-15A.
 25. Bhatt DL, Marso SP, Hirsch AT, Ringleb PA, Hacke W, Topol EJ. Amplified benefit of Clopidogrel versus aspirin in patients with diabetes mellitus
Am J Cardiol 2002;90:625-628.
 26. Abraira C, Duckworth W, McCarren M, et al. Design of the cooperative study on glycemic control and complications in diabetes mellitus type 2 Veterans Affairs Diabetes Trial
J Diabetes Complications 2003;17:314-322.
 27. Dahlof B, Sever PS, Poulter NR, et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial
Lancet 2005;366:895-906.
 28. Fox KM, Bertrand M, Ferrari R, et al. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study)
Lancet 2003;362:782-788.
 29. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, et al. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes
N Engl J Med 2004;350:1495-1504.
 30. Pedersen TR, Faergeman O, Kastelein JJP, et al. High-dose atorvastatin vs usual-dose simvastatin for secondary prevention after myocardial infarction: the IDEAL study: a randomized controlled trial
JAMA 2005;294:2437-2445.
 31. Flaherty JD, Davidson CJ. Diabetes and coronary revascularization
JAMA 2005;293:1501-1508.
 32. King SB, Kosinski AS, Guyton RA, Lembo NJ, Weintraub WS. Eight-year mortality in the Emory Angioplasty versus Surgery Trial (EAST)
J Am Coll Cardiol 2000;35:1116-1121.

33. Bourassa MG. Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) In: Morrison DA, Serruys P, editors. High-Risk Cardiac Revascularization and Clinical Trials. London: Martin Dunitz; 2002. pp. 145-161.
34. Alderman EL, Brooks MM, Bourassa MG, et al. Seven-year outcome in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) by treatment and diabetic status J Am Coll Cardiol 2000;35:1122-1129.
35. Brooks MM, Jones RH, Bach RG, et al. Predictors of morbidity and mortality from cardiac causes in the bypass angioplasty revascularization investigation (BARI) randomized trial and registry Circulation 2000;101:2682-2689.
36. Alderman E, Bourassa MG, Brooks MM, et al. Influence of diabetes on 5-year mortality and morbidity in a randomized trial comparing CABG and PTCA in patients with multivessel disease: the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) Circulation 1997;96:1761-1769.
37. Detre KM, Lombardero MS, Brooks MM, et al. The effect of previous coronary-artery bypass surgery on the prognosis of patients with diabetes who have acute myocardial infarction N Engl J Med 2000; 342:989-997.
38. Alderman EL, Kip KE, Whitlow PL, et al. Native coronary disease progression exceeds failed revascularization as cause of angina after five years in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) J Am Coll Cardiol 2004;44:766-774.
39. Abizaid A, Costa MA, Centemero M, et al. Clinical and economic impact of diabetes mellitus on percutaneous and surgical treatment of multivessel coronary disease patients: insights from the Arterial Revascularization Therapy Study (ARTS) trial Circulation 2001;104:533-538.
40. Serruys PW, Ong ATL, van Herwerden LA, et al. Five-year outcomes after coronary stenting versus bypass surgery for the treatment of multivessel disease: the final analysis of the Arterial Revascularization Therapies Study (ARTS) randomized trial J Am Coll Cardiol 2005;46:575-581.
41. Rodriguez A, Bernardi V, Navia J, et al. Argentine randomized study: coronary angioplasty with stenting versus coronary bypass surgery in patients with multiple-vessel disease (ERACI II): 30-day and one-year follow-up results J Am Coll Cardiol 2001;37:51-58.
42. Rodriguez AE, Baldi J, Pereira CF, et al. Five-year follow-up of the Argentine randomized trial of coronary angioplasty with stenting versus coronary bypass surgery in patients with multiple vessel disease (ERACI II) J Am Coll Cardiol 2005;46:582-588.
43. Williams DO, Holubkov R, Yeh WL, et al. Percutaneous coronary intervention in the current era compared with 1985-1986: the National Heart, Lung, and Blood Institute Registries Circulation 2000;102:2945-2951.
44. Moussa I, Leon MB, Baim DS, et al. Impact of sirolimus-eluting stents on outcome in diabetic patients: a SIRIUS (SIRolimus-coated Bx Velocity balloon-expandable stent in the treatment of patients with de novo coronary artery lesions) substudy Circulation 2004;109:2273-2278.
45. Hermiller JB, Raizner A, Cannon L, et al. Outcomes with the polymer-based paclitaxel-eluting TAXUS stent in patients with diabetes mellitus: the TAXUS-IV trial J Am Coll Cardiol 2005;45:1172-1179.
46. Sabate M, Jimenez-Quevedo P, Angiolillo DJ, et al. Randomized comparison of sirolimus-eluting stent versus standard stent for percutaneous coronary revascularization in diabetic patients: the diabetes and sirolimus-eluting stent (DIABETES) trial Circulation 2005;112:2175-2183.

47. Dibra A, Kastrati A, Mehilli J, et al. Paclitaxel-eluting or sirolimus-eluting stents to prevent restenosis in diabetic patients *N Engl J Med* 2005;353:663-670.
48. Ong ATL, Serruys PW, Mohr FW, et al. The SYnergy between percutaneous coronary intervention with TAXus and cardiac surgery (SYNTAX) study: design, rationale, and run-in phase *Am Heart J* 2006;151:1194-1204.
49. Park SJ, Leon M. COMparison of Bypass Surgery and Angioplasty Using Sirolimus-eluting Stent in Patients With Unprotected Left Main Coronary Artery Disease. 2006. Available at: <http://www.tctmd.com/csportal/appmanager/tctmd/main?> Accessed March 7, 2006.
50. Sobel BE, Frye R, Detre KM. Burgeoning dilemmas in the management of diabetes and cardiovascular disease: rationale for the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation 2 Diabetes (BARI 2D) trial *Circulation* 2003;107:636-642.
51. Kapur A, Malik IS, Bagger JP, et al. The Coronary Artery Revascularisation in Diabetes (CARDia) trial: background, aims, and design *Am Heart J* 2005;149:13-19.
52. Future Revascularization Evaluation in Patients with Diabetes Mellitus: Optimal Management of Multivessel Disease (FREEDOM). Available at: [http://www.clinicaltrials.gov/ct/show/NCT00086450?order = 1](http://www.clinicaltrials.gov/ct/show/NCT00086450?order=1). Accessed March 8, 2006.
53. Smith SC, Feldman TE, Hirshfeld JW, et al. ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention-summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention) *J Am Coll Cardiol* 2006;47:216-235.
54. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJG, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study *Lancet* 2001;358:527-533.
55. Tcheng JE, O'Shea JC, Cohen EA, et al. Novel dosing regimen of eptifibatid in planned coronary stent implantation (ESPRIT): a randomised, placebo-controlled trial *Lancet* 2000;356:2037-2044.
56. Topol EJ, Moliterno DJ, Herrmann HC, et al. Comparison of two platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors, tirofiban and abciximab, for the prevention of ischemic events with percutaneous coronary revascularization *N Engl J Med* 2001;344:1888-1894.

Nghiên cứu chức năng nhĩ trái của bệnh nhân tăng huyết áp bằng phương pháp siêu âm doppler tim

TS. Tạ Mạnh Cường - Viện Tim Mạch Việt Nam

Ths. Tống Quang Thìn - Sở Y tế tỉnh Ninh Bình

TÓM TẮT

Bệnh tăng huyết áp (THA) hiện nay đã trở thành một nguy cơ lớn cho sức khỏe cộng đồng. Rối loạn chức năng tâm trương là một trong những biểu hiện sớm và thường gặp ở những bệnh nhân THA. Nhĩ trái có vai trò quan trọng trong thời kỳ tâm trương. Nó vừa được coi là buồng chứa máu của tim khi thất trái bước vào thời kỳ tâm thu, vừa được coi là buồng tổng máu làm tăng thể tích đổ đầy tâm thất vào cuối thời kỳ tâm trương. Vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu những thay đổi của thể tích nhĩ trái, di động đầu tâm trương của thành sau gốc động mạch chủ và hình ảnh dòng chảy qua van hai lá bằng phương pháp siêu âm Doppler tim ở 43 bệnh nhân THA, đối chiếu với hình ảnh siêu âm của 40 người bình thường (NBT) trong cùng độ tuổi nhằm nghiên cứu những thay đổi của chức năng nhĩ trái và sự liên quan giữa các thông số đánh giá thể tích và chức năng nhĩ trái với các thông số đánh giá dòng chảy qua van hai lá trong thời kỳ tâm trương ở bệnh nhân THA. Kết quả cho thấy các thể tích tối đa nhĩ trái, thể tích nhĩ trái lúc bắt đầu co bóp, thể tích tối thiểu nhĩ trái đều tăng có ý nghĩa thống kê ở nhóm bệnh nhân THA so với nhóm NBT cùng lứa tuổi. Thể tích làm rộng bị động nhĩ trái, phân số làm rộng bị động nhĩ trái và chỉ số làm rộng nhĩ trái giảm có ý nghĩa thống kê ở nhóm bệnh nhân THA so với NBT, trong khi thể tích dẫn máu nhĩ trái không có sự khác biệt giữa NBT và người bệnh THA. Thể tích làm rộng bị động nhĩ trái tương quan nghịch và lực tổng máu nhĩ trái tương quan tuyến tính thuận với vận tốc sóng A của dòng chảy qua van hai lá trong thời kỳ tâm trương. Điều này cho thấy vai trò quan trọng của giai đoạn nhĩ thu trong cơ chế điều chỉnh những thiếu hụt của dòng đổ đầy tâm trương ở bệnh nhân THA.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng huyết áp (THA) mà phần lớn không tìm thấy nguyên nhân hiện nay đã trở thành mối nguy cơ lớn cho sức khỏe cộng đồng bởi tỷ lệ mắc bệnh ngày càng có xu hướng gia tăng và tỷ lệ tử vong ngày một cao do những biến chứng của bệnh [1].

Chúng ta đều biết bệnh tim do THA là hậu quả của một quá trình tiến triển lâu dài và thông thường khá thầm lặng, nhưng lại

bắt đầu rất sớm. Một số nghiên cứu đã chỉ ra rằng rối loạn chức năng tâm trương là một trong những biểu hiện sớm và thường gặp ở những bệnh nhân THA [4,5].

Gần đây đã có nhiều công trình nghiên cứu của các tác giả trong và ngoài nước tập trung vào đánh giá những thay đổi chức năng tâm trương ở những bệnh nhân tăng huyết áp, thông qua những biến đổi của phổ Doppler dòng chảy qua van hai lá. Theo đó, tăng vận tốc tối đa dòng nhĩ thu

và hiện tượng nhĩ trái giãn ở bệnh nhân THA chứng tỏ tâm nhĩ đã phải thực hiện một nhát bóp mạnh hơn (*more forceful atrial kick*) để cân bằng lại những khiếm khuyết của dòng đổ đầy trong giai đoạn đầu của thời kỳ tâm trương [1,7].

Nhĩ trái có vai trò nhận và chuyển máu từ các tĩnh mạch phổi xuống thất trái trong giai đoạn đầu của thời kỳ tâm trương. Nó vừa được coi là buồng chứa máu của tim khi thất trái bước vào thời kỳ tâm thu, vừa được coi là buồng tống máu làm tăng thể tích đổ đầy tâm thất vào cuối thời kỳ tâm trương. Ngay từ những năm 70 của thế kỷ trước, người ta đã tiến hành nhiều nghiên cứu về chức năng nhĩ trái bằng phương pháp thông tim và chụp buồng tim. Kể từ những năm 80, cùng với sự phát triển của các phương pháp chẩn đoán khác, siêu âm đã góp phần đáng kể vào lĩnh vực nghiên cứu này bởi tính chính xác cũng như những ưu điểm mà nó mang lại [9, 10].

Từ trước đến nay đã có nhiều công trình nghiên cứu của các tác giả trong nước về chức năng thất trái ở bệnh nhân THA được công bố, những nghiên cứu về chức năng tâm trương thất trái cũng đã bước đầu đề cập đến vai trò của nhĩ trái trong chu chuyển tim. Tuy nhiên, cho đến nay chúng tôi vẫn chưa tham khảo được công trình nghiên cứu chuyên sâu nào về hoạt động tâm nhĩ ở những bệnh nhân THA.

Vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu những thay đổi của thể tích nhĩ trái, di động đầu tâm trương của thành sau gốc động mạch chủ và hình ảnh dòng chảy qua van hai lá ở bệnh nhân THA, đối chiếu với người bình thường trong cùng độ tuổi bằng phương pháp siêu âm Doppler tim nhằm mục đích:

1. Nghiên cứu những thay đổi chức năng nhĩ trái ở bệnh nhân tăng huyết áp khi so sánh với người bình thường.

2. Nghiên cứu sự liên quan giữa các thông số đánh giá thể tích và chức năng nhĩ trái với các thông số đánh giá dòng chảy qua van hai lá trong thời kỳ tâm trương ở bệnh nhân tăng huyết áp.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Nhóm đối tượng bệnh nhân tăng huyết áp: Chúng tôi đã lựa chọn đưa vào nghiên cứu 43 bệnh nhân THA nguyên phát, có số đo huyết áp tâm thu 140 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương 90 mmHg, tuổi đời từ 42 - 80 (trung bình $58,3 \pm 10,4$). Chúng tôi loại khỏi nghiên cứu những bệnh nhân THA suy vành, EF < 45%, nhịp tim < 50 lần/phút hoặc đang có những biến chứng nặng liên quan đến bệnh THA hoặc bệnh lý toàn thân khác.

Nhóm đối tượng người bình thường: 40 người tình nguyện khoẻ mạnh, không mắc bệnh tim mạch (người bình thường) tuổi đời từ 39 - 78 (trung bình $60,6 \pm 9,4$) gồm 20 nam và 20 nữ, không có sự khác biệt về tuổi và phân bố giới so với nhóm bệnh nhân THA, đã được lựa chọn đưa vào nghiên cứu.

Phương pháp nghiên cứu

1. Các phép đo trên siêu âm tim một chiều và hai chiều

Các phép đo trên siêu âm một chiều (TM) gồm: đường kính cuối tâm trương (Dd) và cuối tâm thu thất trái (Ds), bề dày cuối tâm trương của vách liên thất (IVSd) và thành sau thất trái (PWd). Từ các thông số này ta tính toán được phân số co cơ thất

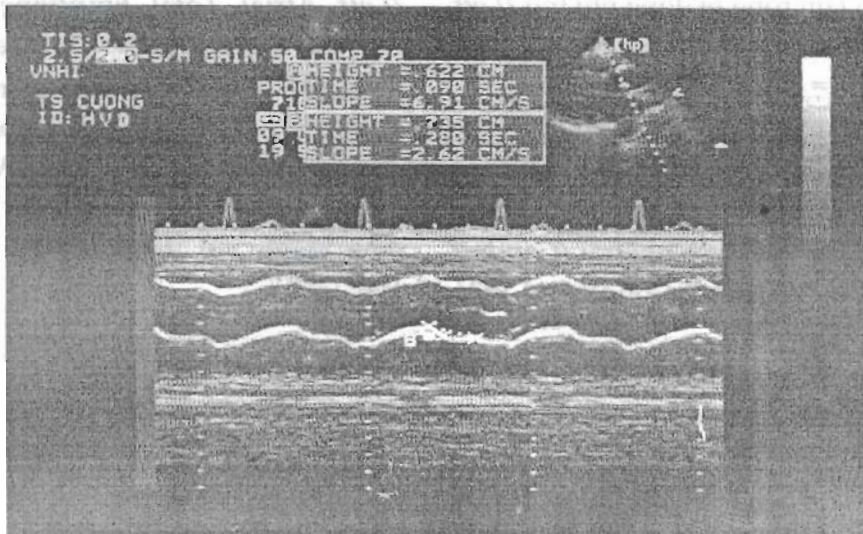
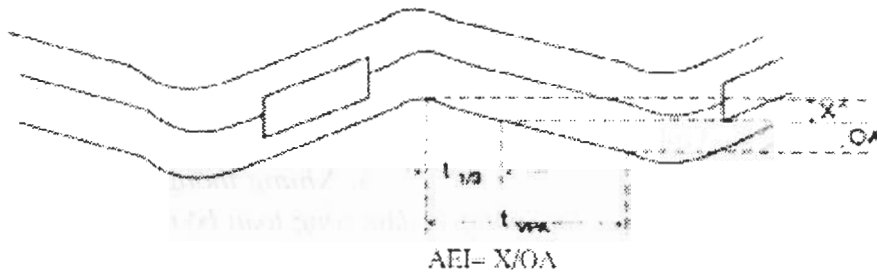
trái được tính theo công thức: $FS = [(Dd - Ds)/Dd] \times 100$; phân số tổng máu thất trái (EF) được tính theo công thức: $EF = [(Vd - Vs)/Vd] \times 100$, trong đó Vd = thể tích cuối tâm trương thất trái, Vs = thể tích cuối tâm thu thất trái. Hình thể thất trái h/r trong đó h là bề dày cuối tâm trương trung bình của vách liên thất và thành sau thất trái, tức là $h = (IVSd + PWd)/2$ và $r = Dd/2$. Khối lượng cơ thất trái (LVM) được tính theo công thức của Devereux và cộng sự: $LVM = 1,04 \times [(Dd + IVSd + PWd)^3 - Dd^3] - 13,6$. Chỉ số khối lượng cơ thất trái (LVMI) = $LVM / \text{diện tích bề mặt cơ thể (BSA)}$. BSA

được tính theo công thức: $BSA = 0,0001 \times 71,84 \times (\text{cân nặng [kg]})^{0,425} \times (\text{chiều cao [c]})^{0,725}$.

Các thông số liên quan đến nhĩ trái:

* **Chỉ số làm rỗng nhĩ trái:** Chỉ số làm rỗng nhĩ trái (atrial emptying index - AEI) được tính bằng tỷ lệ giữa biên độ di động thành sau gốc ĐMC tại thời điểm kết thúc của đổ đầy thất trái thụ động (hình 1). Chỉ số làm rỗng nhĩ trái điều chỉnh theo nhịp tim được tính theo công thức:

$$AEIc = AEI / \sqrt{R-R}$$



Hình 1. Sơ đồ và ảnh minh họa đo chỉ số làm rỗng nhĩ trái trên siêu âm TM. X là biên độ di động của thành sau động mạch chủ trong 1/3 giai đoạn đầu của thời kỳ đổ đầy nhanh (tính từ điểm thành sau động mạch chủ bắt đầu di động khi bước vào thời kỳ tâm trương đến khi nhĩ trái bắt đầu co bóp và đây chính là đoạn OA).

* Các thông số đánh giá thể tích và chức năng nhĩ trái (hình 2):

- Thể tích tối đa nhĩ trái (*Left Atrial Maximal Volume - LAMaV*) (cm^3): đo ở mặt cắt 4 và 2 buồng tim ở mỏm, khi van hai lá mở, trùng với thời điểm kết thúc sóng T trên điện tim.

- Thể tích nhĩ trái lúc bắt đầu co bóp (*Left Atrial Volume at onset of atrial Systole - LAMaV*) (cm^3): đo ở mặt cắt 4 và hai buồng tim ở mỏm, tại thời điểm bắt đầu xuất hiện sóng P trên điện tim.

- Thể tích tối thiểu của nhĩ trái (*Left Atrial Minimal Volume - LAMiV*) (cm^3): đo ở mặt cắt 4 và 2 buồng tim ở mỏm, khi van hai lá đóng, cùng thời điểm với chân sau của sóng R.

Từ các thể tích nhĩ trái trên có thể tính toán được các thông số đánh giá chức năng nhĩ trái như sau:

1. Những thông số đánh giá chức năng làm rỗng bị động nhĩ trái:

* Thể tích làm rỗng bị động nhĩ trái (*Left Atrial Passive Emptying Volume - LAPEV*) (cm^3): $LAPEV = LAMaV - LAVS$

* Phân số làm rỗng bị động nhĩ trái (*Left Atrial Passive Emptying Fraction - LAPEF*) (%): $LAPEF = (LAPEV/LAMaV) \times 100$

* Thể tích dẫn máu của nhĩ trái (*Conduit Volume - CondVA*) (cm^3): $CondVA = LVSV - (LAMaV - LAMiV)$

2. Những thông số đánh giá chức năng làm rỗng chủ động nhĩ trái:

* Thể tích làm rỗng chủ động nhĩ trái (*Left Atrial Active Emptying Volume - LAAEV*) (cm^3): $LAAEV = LAVS - LAMiV$

* Phân số làm rỗng chủ động nhĩ trái (*Left Atrial Active Emptying Fraction - LAAEF*) (%): $LAAEF = (LAAEV / LAVS) \times 100$

* Lực tổng máu nhĩ trái (*Left atrial Ejection Force - LAEF*) (kdynes): tính theo công thức: $LAEF = 0,5 \times P \times LAVS \times LAAEF \times A^2 / Ai$ trong đó P là tỷ trọng của máu: $P = 1,06 \text{ g/cm}^3$.

* Hiệu quả chủ động của nhĩ trái (*Active Atrial Contribution - AAC*) (%): $AAC = (LAAEV / LVSV) \times 100$

Trong đó LAVS là thể tích nhát bóp của thất trái (*Left Ventricular Stroke Volume*) (cm^3) được tính ra từ kết quả trên máy sau khi tính lưu lượng máu qua van ĐMC.

3. Những thông số đánh giá chức năng làm rỗng toàn bộ nhĩ trái:

* Thể tích làm rỗng toàn bộ của nhĩ trái (*Left Atrial Total Emptying Volume - LATEV*) (cm^3): $LATEV = LAMaV - LAMiV$

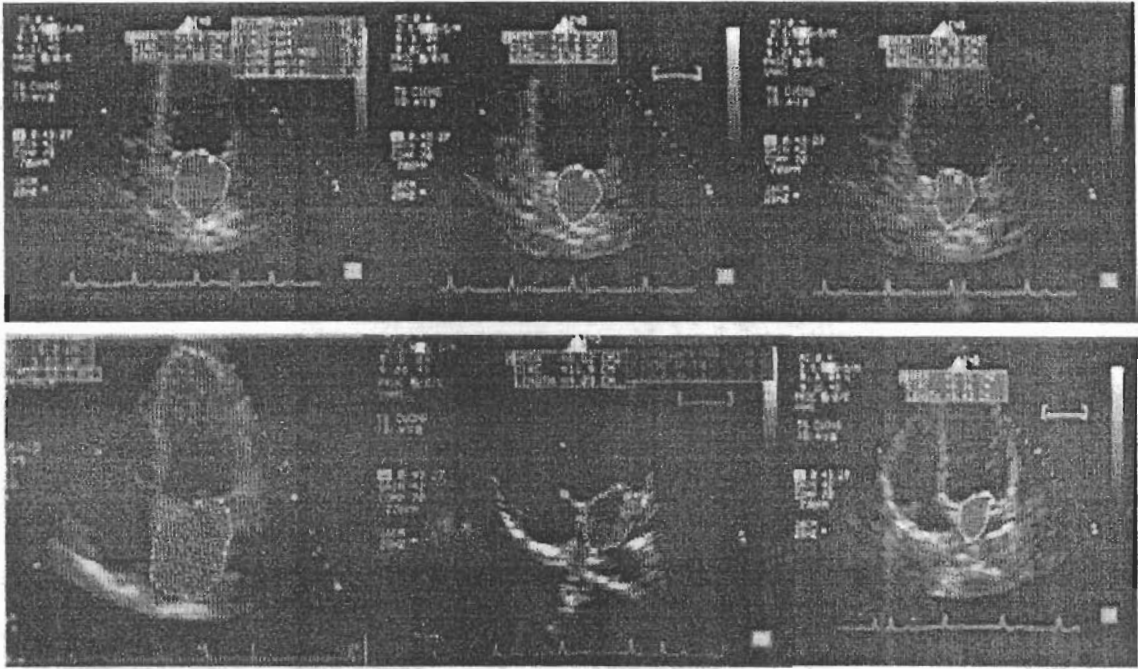
* Phân số làm rỗng toàn bộ nhĩ trái (*Left Atrial Total Emptying Fraction - LATEF*) (%): $LATEF = (LATEV / LAMaV) \times 100$

Các thông số về thể tích nhĩ trái sẽ được điều chỉnh với diện tích bề mặt cơ thể (cm^2/m^2).

Thể tích tối đa

Thể tích lúc bắt đầu co bóp

Thể tích tối thiểu



Hình 2. Cách đo các thể tích nhĩ trái trên siêu âm 2D ở mặt cắt 2 buồng và 4 buồng.

2.2. Kỹ thuật tiến hành và phương pháp đo đạc các thông số Doppler

Các thông số Doppler dòng chảy qua van hai lá đưa vào nghiên cứu gồm: vận tốc tối đa dòng đổ đầy nhanh (E), vận tốc tối đa dòng nhĩ thu (A), thời gian kết thúc giai đoạn đổ đầy nhanh tính từ khi dòng đổ đầy nhanh đạt vận tốc tối đa (DTE), tích phân vận tốc thời gian của dòng đổ đầy đầu tâm trương (Ei), tích phân vận tốc - thời gian của dòng nhĩ thu (Ai), tỷ lệ E_i/A_i , thời gian giãn đồng thể tích thất trái (IVRT).

3. Xử lý số liệu thống kê

Kết quả trung bình của các biến số thuộc hai nhóm NBT và bệnh nhân THA được so

sánh bằng thuật toán t - student không ghép cặp và χ^2 . Tương quan tuyến tính giữa các thông số được xác định bằng phép phân tích hồi quy tuyến tính đơn biến thông qua hệ số tương quan hai chiều Pearson. Giá trị $p < 0,05$ trong các so sánh được coi là có ý nghĩa thống kê.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong thời gian nghiên cứu, chúng tôi đã tiến hành khám lâm sàng, làm các xét nghiệm cận lâm sàng và siêu âm tim trên 83 đối tượng bao gồm 40 người bình thường và 43 bệnh nhân THA. Một số đặc điểm lâm sàng và siêu âm tim của 83 đối tượng nghiên cứu được trình bày theo

bảng 1. Kết quả cho thấy nhóm NBT và nhóm THA có độ tuổi xấp xỉ nhau, sự phân bố giới tính tương đối đồng nhất và một điều đáng chú ý là không có sự khác biệt về tần số tim và diện tích bề mặt cơ thể ($p > 0,05$).

Bảng 2. Trình bày sự thay đổi của các thông số đánh giá thể tích và chức năng nhĩ trái ở nhóm THA so với nhóm NBT. Kết quả cho thấy các thể tích tối đa nhĩ trái, thể tích nhĩ trái lúc bắt đầu co bóp và thể tích

nhĩ trái nhỏ nhất đều tăng có ý nghĩa thống kê ở nhóm THA so với nhóm NBT ($p < 0,01$ đến $0,001$).

Bảng 3. Trình bày sự thay đổi của chỉ số làm rỗng nhĩ trái ở nhóm THA so với nhóm NBT. Kết quả cho thấy chỉ số làm rỗng nhĩ trái giảm rõ rệt ở nhóm THA, cũng như vậy chỉ số làm rỗng nhĩ trái đã điều chỉnh cũng giảm ở nhóm THA so với nhóm NBT, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,0001$).

Bảng 1. Một số đặc điểm chung về lâm sàng và siêu âm tim của nhóm NBT và nhóm THA.

Các thông số	Nhóm NBT (n = 40)	Nhóm THA (n = 43)	P
Tuổi (năm)	58,3 ± 10,4	60,6 ± 9,4	> 0,05
BSA (m ²)	1,32 ± 0,01	1,32 ± 0,01	> 0,05
BMI (kg/m ²)	21,7 ± 2,7	22,8 ± 2,8	> 0,05
HATT (mmHg)	119,5 ± 8,9	172,3 ± 19,8	< 0,001
HATT _r (mmHg)	75,8 ± 5,7	103,9 ± 10,1	< 0,001
Tần số tim (ck/phút)	76 ± 8	78 ± 9,4	> 0,05
Nhĩ trái (mm)	32,4 ± 4,4	36,0 ± 5,3	< 0,05
ĐMC (mm)	30,5 ± 3,2	33,3 ± 3,5	< 0,001
FS (%)	39,7 ± 9,0	37,1 ± 6,5	> 0,05
EF (%)	66,5 ± 7,4	66,8 ± 9,0	> 0,05
LVM _I (g/cm ³)	100,4 ± 20,9	135,8 ± 46,2	< 0,001
h (mm)	8,1 ± 0,9	9,7 ± 1,9	< 0,001
h/r	0,36 ± 0,04	0,44 ± 0,1	< 0,001

Bảng 2. So sánh trị số của các thông số đánh giá thể tích và chức năng nhĩ trái ở nhóm bệnh nhân THA và nhóm NBT.

Các thông số	Nhóm THA	Nhóm NBT	p
LAMaV (cm ³ /m ²)	38,5 ± 8,4	33,1 ± 5,4	< 0,01
LAVS (cm ³ /m ²)	29,6 ± 6,5	20,3 ± 4,6	< 0,001
LAMiV (cm ³ /m ²)	15,8 ± 5,9	10,8 ± 2,7	< 0,001
LAPEV (cm ³ /m ²)	8,9 ± 4,1	12,7 ± 3,2	< 0,001
LAPEF (%)	23,0 ± 7,2	38,6 ± 8,4	< 0,0001
CondVA (cm ³ /m ²)	25,4 ± 10,9	26,3 ± 8,7	> 0,05
LAAEV (cm ³ /m ²)	13,7 ± 5,2	9,5 ± 3,8	< 0,001
LAAEF (%)	46,4 ± 14,4	45,4 ± 11,8	> 0,05
LAEF (kdynes/m ²)	6,2 ± 4,0	3,1 ± 1,7	< 0,01
AAC (%)	29,8 ± 13,2	19,9 ± 8,7	< 0,0001
TATEV (cm ³ /m ²)	22,6 ± 7,2	22,3 ± 4,1	> 0,05
LATEF (%)	58,8 ± 7,1	67,0 ± 6,4	< 0,01

Các chữ viết tắt xin xem chú thích ở phần trên.

Bảng 3. So sánh chỉ số làm rộng nhĩ trái giữa nhóm bệnh nhân THA và nhóm NBT.

Các chỉ số	Nhóm THA	Nhóm NBT	p
AEI	0,46 ± 0,15	0,77 ± 1,1	< 0,001
AEIc	0,016 ± 0,005	0,027 ± 0,005	< 0,0001

Các chữ viết tắt xin xem chú thích ở phần trên.

Bảng 4. So sánh giá trị trung bình của các thông số Doppler dòng chảy qua van hai lá ở nhóm bệnh nhân THA và nhóm NBT.

Các thông số	Nhóm THA (n = 43)	Nhóm NBT (n = 40)	p
E (cm/s)	61,0 ± 18,8	63,4 ± 17,8	> 0,05
A (cm/s)	79,1 ± 21,7	60,7 ± 13,8	< 0,001
E/A	0,81 ± 0,28	1,13 ± 0,52	< 0,01
E _i /A _i	1,23 ± 0,54	1,75 ± 0,75	< 0,001
DTE (ms)	209,6 ± 50,3	185,0 ± 29,9	< 0,01
IVRT (ms)	122,5 ± 22,4	93,4 ± 16,4	< 0,001

Bảng 5. Hệ số tương quan giữa các thông số đánh giá thể tích, chức năng nhĩ trái và dòng chảy qua van hai lá ở nhóm NBT và nhóm THA

Các thông số		E(cm/s)	A(cm/s)	E/A	Ei/Ai	DTE(ms)	IVRT(ms)
LAMaV (cm ³ /m ²)	NBT	- 0,25	0,24	- 0,36*	- 0,30	0,24	0,15
	THA	0,18	- 0,05	0,29	0,19	0,23	- 0,05
LAVS (cm ³ /m ²)	NBT	- 0,34*	0,24	- 0,37*	- 0,31	0,09	0,24
	THA	0,18	0,15	0,06	- 0,01	0,29	- 0,01
LAMiV (cm ³ /m ²)	NBT	- 0,31*	0,11	- 0,34*	- 0,19	0,39*	0,33*
	THA	0,22	- 0,01	0,27	0,09	- 0,01	- 0,10
LAPEV (cm ³ /m ²)	NBT	0,05	0,06	- 0,07	- 0,06	0,27	- 0,08
	THA	0,08	- 0,35*	0,50*	0,43*	0,03	- 0,11
LAPEF (%)	NBT	0,27	0,15	0,21	0,17	0,16	- 0,32*
	THA	0,01	- 0,36*	0,38*	0,39*	- 0,19	- 0,05
CondVA (cm ³ /m ²)	NBT	0,02	0,05	- 0,07	- 0,12	0,32*	- 0,04
	THA	- 0,12	- 0,28	0,06	0,01	- 0,28	0,15
LAAEV (cm ³ /m ²)	NBT	- 0,19	0,21	- 0,20	- 0,23	- 0,16	- 0,05
	THA	0,02	0,19	0,22	- 0,12	0,37*	0,10
LAAEF(%)	NBT	- 0,02	0,11	0,003	- 0,08	- 0,09	- 0,36*
	THA	0,09	0,14	- 0,25	- 0,15	0,26	0,06
LAEF (Kdynes/m ²)	NBT	- 0,32*	0,65†	- 0,53†	- 0,43†	- 0,06	0,21
	THA	- 0,29	0,68†	- 0,33*	- 0,02	0,30	- 0,09
AAC (%)	NBT	- 0,18	0,13	- 0,13	- 0,14	- 0,31	0,06
	THA	- 0,02	- 0,34*	- 0,28	- 0,21	- 0,31*	- 0,02
LATEV (cm ³ /m ²)	NBT	- 0,12	- 0,23	- 0,23	- 0,25	- 0,05	- 0,01
	THA	0,03	0,05	0,12	0,16	0,29	0,01
LAPEF(%)	NBT	0,16	0,02	0,15	0,001	- 0,29	- 0,33†
	THA	0,08	0,01	- 0,09	0,01	0,28	0,04

*: $p < 0,05$. †: $p < 0,01$.

Bảng 4. Trình bày sự thay đổi của các thông số Doppler dòng chảy qua van hai lá ở nhóm THA và nhóm NBT. Bảng 5. trình bày sự tương quan giữa các thông số đánh giá thể tích, chức năng nhĩ trái và dòng chảy qua van hai lá ở nhóm NBT và nhóm THA. Kết quả cho thấy ở nhóm THA sóng

A tương quan nghịch với thể tích và phân số làm rộng bị động nhĩ trái (r tương ứng là - 0,35 và - 0,36). Thời gian kết thúc dòng đổ đầy nhanh tương quan thuận với thể tích làm rộng chủ động, lực tổng máu nhĩ trái và hiệu quả chủ động nhĩ trái (r tương ứng là 0,37; 0,30 và 0,31).

Bảng 6. Trình bày mối liên quan giữa chỉ số làm rộng nhĩ trái và các thông số dòng chảy qua van hai lá ở nhóm NBT và nhóm THA. Kết quả nghiên cứu cho thấy ở nhóm

THA có mối tương quan thuận giữa chỉ số làm rộng nhĩ trái và chỉ số làm rộng nhĩ trái điều chỉnh với thể tích làm rộng nhĩ trái bị động (r tương ứng là 0,36 và 0,34; $p < 0,05$).

Bảng 6. Hệ số tương quan giữa các thông số đánh giá thể tích và chức năng nhĩ trái và chỉ số làm rộng nhĩ trái ở nhóm NBT và nhóm THA

Thông số	AEI		AEIc	
	NBT	THA	NBT	THA
LAMaV (cm^3/m^2)	- 0,08	0,24	- 0,15	0,20
LAVS (cm^3/m^2)	0,11	- 0,07	- 0,24	0,06
LAMiV (cm^3/m^2)	- 0,21	0,18	- 0,26	0,16
LAPEV (cm^3/m^2)	0,01	0,38 [†]	0,08	0,32*
LAPEF (%)	0,05	0,28	0,17	0,23
CondVA (cm^3/m^2)	- 0,14	- 0,11	- 0,26	- 0,10
LAAEV (cm^3/m^2)	- 0,02	- 0,11	- 0,10	- 0,10
LAAEF (%)	0,14	0,17	0,05	0,14
LAEf (kdynes/ m^2)	- 0,18	- 0,17	- 0,22	- 0,18
AAC	- 0,03	- 0,08	- 0,09	- 0,1
LATEV (cm^3/m^2)	0,03	0,14	- 0,02	0,11
LATEF (%)	- 0,02	0,03	- 0,03	0,03

*: $p < 0,05$. †: $p < 0,01$.

Bảng 7. Trình bày mối tương quan giữa chỉ số làm rộng nhĩ trái và các thông số Doppler của dòng chảy qua van hai lá ở nhóm NBT và nhóm THA. Kết quả nghiên cứu cho thấy ở nhóm THA chỉ số làm rộng

nhĩ trái tương quan chặt chẽ với tỷ lệ E/A ($r = 0,73$), chỉ số làm rộng nhĩ trái điều chỉnh cũng tương quan với hầu hết các thông số dòng chảy qua van hai lá.

Bảng 7. Hệ số tương quan giữa chỉ số làm rộng nhĩ trái và các thông số Doppler dòng chảy qua van hai lá ở nhóm NBT và nhóm THA

Thông số	AEI		AEIc	
	NBT	THA	NBT	THA
E (cm/s)	0,21	0,44*	0,17	0,43 [†]
A (cm/s)	- 0,19	- 0,33*	- 0,08	- 0,28
E/A	0,21	0,73 [†]	0,08	0,68*
Ei/Ai	0,20	0,52*	0,05	0,46*
DTE (ms)	0,07	- 0,07	0,16	0,06
IVRT (ms)	- 0,07	0,28	- 0,12	- 0,31*

BÀN LUẬN

1. Những thay đổi của thể tích nhĩ trái ở nhóm bệnh nhân tăng huyết áp so với nhóm người bình thường

THA mà hậu quả của nó là những thay đổi cấu trúc cơ tim dẫn tới rối loạn chức năng tâm trương làm giảm khả năng nhận máu thất trái (*compliance*) thất trái. Do áp lực buồng thất trái tăng lên nên áp lực nhĩ trái cũng được tăng nhằm duy trì chênh áp qua van hai lá. áp lực nhĩ trái tăng làm nó giãn ra và dần dần làm suy chức năng nhĩ trái. Suy nhĩ trái và rung nhĩ có thể xuất hiện trong quá trình tiến triển của bệnh [1, 4].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy pha làm rộng bị động ở nhóm bệnh nhân THA được đặc trưng bằng hiện tượng tăng thể tích tối đa nhĩ trái (LAMaV) và thể tích nhĩ trái lúc bắt đầu co bóp (LAVS). Hệ quả của sự thay đổi làm giảm thể tích và phân số làm rộng bị động (LAPEV và LAPEF) nhưng không có sự thay đổi của thể tích dẫn máu (CondVA). Thể tích làm rộng bị động nhĩ trái tương ứng với dòng máu từ nhĩ trái đổ xuống thất trái trong pha làm rộng bị động, trong khi đó, thể tích dẫn máu là lượng máu chảy trực tiếp từ các tĩnh mạch phổi xuống thất trái vào cùng một thời điểm.

Pha làm rộng chủ động nhĩ trái ở nhóm bệnh nhân THA trong nghiên cứu của chúng tôi được đặc trưng bởi hiện tượng tăng thể tích tâm nhĩ lúc bắt đầu co bóp. Tăng thể tích làm rộng chủ động nhĩ trái, tăng lực tổng máu nhĩ trái và tăng hiệu quả chủ động nhĩ trái. Có lẽ chính hiện tượng tăng thể tích nhĩ trái lúc bắt đầu co bóp đã có tác dụng duy trì phân số làm rộng chủ

động nhĩ trái (LAAEF) và kết quả là làm tăng lực tổng máu nhĩ trái (LAEF), thể tích làm rộng chủ động nhĩ trái (LAAEV) và hiệu quả chủ động nhĩ trái. Đây có thể là cơ chế bù trừ cho hiện tượng giảm thể tích làm rộng bị động nhĩ trái ở pha làm rộng bị động.

Pha làm rộng toàn bộ nhĩ trái ở nhóm bệnh nhân THA trong nghiên cứu này được đặc trưng bằng hiện tượng giảm phân số làm rộng toàn bộ nhĩ trái nhưng không có sự thay đổi của thể tích làm rộng toàn bộ nhĩ trái. Điều này đồng nghĩa với lượng máu đi từ nhĩ trái xuống thất trái trong thời kỳ tâm trương không giảm.

2. Những thay đổi của chỉ số làm rộng nhĩ trái ở nhóm bệnh nhân tăng huyết áp so với nhóm người bình thường

Tính toán chỉ số làm rộng nhĩ trái lần đầu tiên được Strunk và cộng sự đề cập dựa trên những liên hệ về cấu trúc giải phẫu giữa nhĩ trái và ĐMC, theo đó khi nhĩ trái được đổ đầy bởi dòng máu từ các tĩnh mạch phổi sẽ gây ảnh hưởng đến sự di động của thành sau góc ĐMC [11, 22, 23].

1981 Dreslinski và cộng sự ghi nhận chỉ số làm rộng nhĩ trái giảm ở nhóm THA và phụ thuộc vào khối lượng cơ thất trái và hình thể thất trái [dẫn theo 3].

Năm 1983 Ambrose [3] ghi nhận chỉ số làm, rộng nhĩ trái và AEIc giảm xuống ở nhóm bệnh nhân có giảm độ dốc tâm trương EF van hai lá đo trên siêu âm TM. Tác giả cho rằng, chỉ số làm rộng nhĩ trái là một thông số có giá trị trong đánh giá những thay đổi của thể tích nhĩ trái trong giai đoạn đầu tâm trương. Cũng như trong nghiên cứu của chúng tôi, Ambrose nhận thấy không có sự khác biệt giữa chỉ số làm

rộng nhĩ trái và chỉ số làm rộng nhĩ trái điều chỉnh giữa hai nhóm THAPĐTT và THAKĐTT.

Trong nghiên cứu của Qirko và cộng sự [7] chỉ số làm rộng nhĩ trái giảm ở số bệnh nhân THA, đồng thời các tác giả cũng ghi nhận sự tương quan có ý nghĩa giữa chỉ số làm rộng nhĩ trái và chỉ số khối lượng cơ thất trái với tỷ lệ E/A ở bệnh nhân THA.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, chỉ số làm rộng nhĩ trái và chỉ số làm rộng nhĩ trái điều chỉnh có ý nghĩa thống kê ở nhóm bệnh nhân THA so với nhóm NBT ($p < 0,001$). Cùng với sự gia tăng rõ rệt của thể tích nhĩ trái lúc bắt đầu co bóp dẫn đến giảm biên độ di động đoạn dốc xuống đầu tiên của thành sau gốc ĐMC trong thời kỳ tâm trương, kết quả là làm giảm chỉ số làm rộng nhĩ trái.

3. Mỗi liên quan giữa một số thông số về thể tích nhĩ trái, chỉ số làm rộng nhĩ trái và dòng chảy qua van hai lá ở nhóm bệnh nhân THA

Pha làm rộng nhĩ trái bị động được đánh giá thông qua thể tích và phân số làm rộng bị động nhĩ trái cùng với thể tích dẫn máu. Trong nhóm bệnh nhân THA thể tích và phân số làm rộng bị động giảm nhưng không có sự thay đổi của thể tích dẫn máu. Thể tích làm rộng bị động chính là thể tích dòng máu từ nhĩ trái xuống thất trái trong giai đoạn đổ đầy nhanh, nó tạo nên hình ảnh sóng E trên phổ Doppler dòng chảy qua van hai lá.

Thể tích làm rộng bị động nhĩ trái giảm nhưng vận tốc tối đa dòng đổ đầy nhanh lại không có mối tương quan nào với thể tích này và phân số làm rộng bị động nhĩ trái. Ngược lại vận tốc tối đa dòng nhĩ thu

lại có mối tương quan nghịch với thể tích làm rộng bị động nhĩ trái ($r = -0,35$, $p < 0,05$) và tương quan thuận với lực tổng máu nhĩ trái ($r = 0,69$, $p < 0,05$). Điều này cho thấy vai trò chủ động của giai đoạn nhĩ thu trong cơ chế điều chỉnh những thiếu hụt của dòng đổ đầy của bệnh nhân THA.

Drelinski và Qirko trong hai công trình nghiên cứu của mình đều khẳng định chỉ số làm rộng nhĩ trái (AEI) giảm rõ rệt ở nhóm bệnh nhân THA, các tác cho đây là chỉ số có giá trị và coi nó như một thông số để đánh giá đổ đầy thất trái. Mặt khác Ambrose lại cho rằng chỉ số làm rộng nhĩ trái rất có giá trị để đánh giá những thay đổi của thể tích nhĩ trái trong giai đoạn đầu của thời kỳ tâm trương [3, 7].

Trong nghiên cứu của chúng tôi có mối tương quan rất chặt chẽ giữa chỉ số làm rộng nhĩ trái và chỉ số làm rộng nhĩ trái điều chỉnh với tỷ lệ E/A (tương ứng là 0,73 và 0,68; $p < 0,01$) và hầu hết các thông số dòng chảy qua van hai lá trừ thời gian kết thúc dòng đổ đầy nhanh. Kết quả này góp phần củng cố quan điểm một số tác giả cho rằng chỉ số làm rộng nhĩ trái là một thông số có giá trị để đánh giá chức năng nhĩ trái trong pha thoát máu bị động và đánh giá những rối loạn của dòng đổ đầy thất trái ở bệnh nhân THA.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu những thay đổi của thể tích nhĩ trái và di động đầu tâm trương của thành sau gốc động mạch chủ kết hợp với phổ Doppler dòng chảy qua van hai lá trên 40 người bình thường và 43 bệnh nhân tăng huyết áp chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

- Các thể tích tối đa nhĩ trái, thể tích nhĩ trái lúc bắt đầu co bóp, thể tích tối thiểu nhĩ

trái đều tăng có ý nghĩa thống kê ở nhóm bệnh nhân tăng huyết áp so với nhóm người bình thường cùng lứa tuổi. Thể tích làm rộng bị động nhĩ trái, phân số làm rộng bị động nhĩ trái và chỉ số làm rộng nhĩ trái giảm có ý nghĩa thống kê ở nhóm bệnh nhân tăng huyết áp so với người bình thường, trong khi thể tích dẫn máu nhĩ trái không có sự khác biệt giữa người bình thường và người bệnh tăng huyết áp.

- Thể tích làm rộng bị động nhĩ trái tương quan nghịch và lực tổng máu nhĩ trái tương quan tuyến tính thuận với vận tốc sóng A của dòng chảy qua van hai lá trong thời kỳ tâm trương. Điều này cho thấy vai trò quan trọng của giai đoạn nhĩ thu trong cơ chế điều chỉnh những thiếu hụt của dòng đổ đầy tâm trương ở bệnh nhân tăng huyết áp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tạ Mạnh Cường: *Nghiên cứu chức năng tâm trương thất trái và thất phải ở người bình thường và người bệnh tăng huyết áp bằng phương pháp siêu âm Doppler tim*. Luận án tiến sĩ y học 2002 - Đại học Y Hà Nội.
2. Appleton C.P., Jensen J. L.: *Doppler evaluation of left and right ventricular diastolic function: a technical guide for obtaining optimal flow velocity recordings*. J Am Soc Echocardiogr 1997; 10: 271-92.
3. Ambrose J. A., Bernard D. King, Louis E. Teichholz, Diane T. LeBlanc, Matthew Schwinger, and Jonathan H. S.: *Early diastolic motion of the posterior aortic root as an index of left ventricular filling*. J Clin Ultrasound 1983; 11: 357 - 364.
4. Chia-Ti Tsai, Juey-Jen Hwang, Yi-Chung Shih, Fu-Tien Chiang, Ling-Ping Lai, Jiunn-Lee Lin: *Evolution of Left Atrial Systolic and Diastolic Functions in Different Stages of Hypertension: Distinct Effects of Blood Pressure Control*. Cardiology 2008; 109:180-187
5. John S. Gottdiener, Domenic J. Reda, David W. Williams, Barry J. Materson: *Left atrial size Hypertensive Men: Influence of Obesity, Race and Age*. J Am Coll Cardio 1997; 29(3): 651 - 8.
6. Poutanen T., Jokinen E., Sairanen H., Tikanoja T.: *Left atrial and left ventricular function in healthy children and young adults assessed by three dimensional echocardiography*. Heart 2003; 89: 544 - 549
7. Qirko S.: *Evaluation echocardiographique de l'index de vidange auriculaire gauche au cours de l'hypertention arterielle*. Arch Mal Coeur 1995; 88: 1105 - 09.
8. Simek C. L., Feldman M.D., Haber H., Wu C.C, Jayaweera A.R, Kaul S.: *Relationship between left ventricular wall thickness and left atrial size: comparison with other measures of diastolic function*. J Am Soc Echocardiogr 1995;8: 37 - 47.
9. Strunk B.L., London E.J., Fitzgerald J., Popp R.L., Barry W.H.: *The assessment of mitral stenosis and prosthetic mitral valve obstruction, using the posterior aortic wall echocardiogram*. Circulation 1977; 55(6): 885 - 91.
10. Triposkiadis F., Tentolouris K.: *Left Atrial Mechanical Function in the Healthy Elderly: New Insights From a Combined Assessment of Changes in Atrial Volume and Transmitral Flow Velocity*. J Am Soc Echocardiogr 1995; 8(6):801-809.

CHUYÊN ĐỀ DÀNH CHO NGƯỜI BỆNH

Tìm hiểu về aspirin đối với bệnh tim mạch và tai biến mạch máu não

Có những hiểu biết gì mới về thuốc aspirin?

Trong thực tế, aspirin được phát hiện đã hơn 100 năm và là thuốc được biết ban đầu dùng chủ yếu để giảm đau và chống viêm. Khi mới ra đời, aspirin đã từng được khuyến cáo là không nên dùng cho bệnh nhân tim mạch vì có thể gây nguy hiểm!

Tuy nhiên, ngày nay aspirin với liều thấp đã được sử dụng rất rộng rãi trong việc phòng ngừa các biến cố tim mạch (bệnh động mạch vành và tai biến mạch máu não) ở những bệnh nhân có nguy cơ cao về bệnh tim mạch hoặc đã bị các biến cố tim mạch. Theo các kết quả nghiên cứu, mỗi năm aspirin có thể cứu sống hàng triệu người có nguy cơ mắc các bệnh tim mạch và tai biến mạch máu não. Thuốc cũng giảm khả năng tái phát ở những người bệnh đã có tiền sử bệnh tim mạch và đột quỵ cũ.

Các Hội Tim mạch trên thế giới đều khuyến khích các bác sĩ kê đơn aspirin cho những bệnh nhân mà việc dùng thuốc mang lại hiệu quả hơn so với nguy cơ.

Thực tế, việc sử dụng aspirin không phải là an toàn tuyệt đối cho mọi bệnh nhân. Đôi khi, những tai biến do aspirin gây ra có thể dẫn đến chết người. Những tai biến thường gặp là: xuất huyết tiêu hóa, độc gan, dị ứng có thể sốc phản vệ... Do đó, bạn và bác sĩ của bạn cần cân nhắc giữa lợi

ích và nguy cơ khi quyết định dùng thuốc. Những bệnh nhân có nguy cơ cao khi được điều trị bằng aspirin bao gồm:

- Đang có bệnh lý gan hoặc thận
- Viêm loét dạ dày
- Bệnh đường tiêu hoá khác, hoặc có xuất huyết tiêu hoá
- Có những bệnh lý khác về chảy máu
- Dị ứng với aspirin
- Uống rượu.

Cơ chế tác dụng của aspirin với tim mạch

Xơ vữa động mạch ngày càng phổ biến. Đây là hậu quả của quá trình tích đọng chất mỡ, cholesterol, các sản phẩm chuyển hoá tế bào, calci, và những chất khác ở lớp áo trong của động mạch. Kết quả là sẽ hình thành mảng xơ vữa. Mảng xơ vữa thường gây tổn thương ở các mạch máu kích cỡ lớn và trung bình.

Mảng xơ vữa có thể phát triển đủ lớn để hạn chế đáng kể dòng máu lưu chuyển trong động mạch. Tuy nhiên, trường hợp tệ nhất là khi nó vỡ ra và kích thích hình thành cục máu đông. Cục máu đông có thể gây bít tắc hoàn toàn lòng mạch, hoặc bong ra và trôi đến một vùng nào đó của cơ thể. Khi cục máu đông gây tắc mạch máu nuôi tim, sẽ gây ra cơn đau tim (đau ngực). Còn khi gây tắc mạch máu nuôi não, sẽ là cơn tai biến mạch máu não.

Aspirin (Acetyl Salisilat) thực chất là một chất giảm viêm chống đau do ức chế chất Prostaglandin. Tuy vậy, nó lại có thể gián tiếp ức chế ngưng kết tiểu cầu, qua đó sẽ giảm khả năng hình thành cục máu đông trong lòng mạch và từ đó ngăn ngừa được các biến cố tim mạch và đột quỵ.

Aspirin và bệnh tim mạch

Mỗi năm, ở Mỹ có khoảng 1,2 triệu người mắc bệnh động mạch vành. Trong số đó, gần 500.000 người đã tử vong. Thực tế, bệnh động mạch vành (gồm cả các cơn đau tim) là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở Mỹ. Trên thế giới bệnh động mạch vành vẫn là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và tàn phế. Tại Việt Nam, bệnh động mạch vành đang có xu hướng gia tăng mạnh mẽ.

Bệnh lý động mạch vành bao gồm 2 loại chính là:

- Đau thắt ngực ổn định (hay bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính), là tình trạng mảng xơ vữa phát triển dần, ổn định gây hẹp hoặc thậm trí tắc hoàn toàn một hoặc nhiều nhánh động mạch vành mà chỉ gây đau thắt ngực khi gắng sức, sau đó là suy tim nếu không được điều trị kịp thời. Đặc điểm bệnh của loại này là bệnh nhân thường thấy đau thắt ngực khi phải gắng sức về thể lực hoặc xúc cảm mạnh. Những bệnh nhân bị bệnh mạch vành mạn tính có thể biến thành hội chứng mạch vành cấp bất kể lúc nào trong cuộc sống nếu không được khám và điều trị kịp thời.

- Hội chứng mạch vành cấp, bao gồm Cơn đau thắt ngực không ổn định và Nhồi máu cơ tim cấp, xuất hiện khi một vùng cơ tim bị tổn thương hay hoại tử do thiếu máu nuôi dưỡng, hoặc hoàn toàn không được tưới máu. Tình trạng này thường xuất hiện khi một mảng xơ vữa vỡ ra và cục máu

đông hình thành. Cục máu đông sẽ gây bít tắc động mạch cung cấp oxy và dinh dưỡng nuôi cơ tim. Đặc điểm của hội chứng này là bệnh nhân đau thắt ngực dữ dội, kéo dài, không đỡ khi nghỉ, có thể kèm theo vã mồ hôi, lo lắng thậm trí ngất hoặc đột tử. Hội chứng Mạch vành cấp là tình trạng cấp cứu cần được phát hiện và điều trị hết sức kịp thời.

Liên đoàn Tim mạch thế giới và Hội Tim mạch các nước đều khuyến cáo những người có nhiều nguy cơ bệnh động mạch vành (xem bài Các yếu tố nguy cơ bệnh động mạch vành) hoặc đã được chẩn đoán Đau thắt ngực ổn định cần được điều trị bằng aspirin liều thấp hàng ngày nếu không có chống chỉ định. Điều này sẽ giúp ngăn ngừa các cơn đau ngực và các biến chứng nặng. Tuy vậy, người ta chưa biết rõ việc dùng aspirin một cách rộng rãi để phòng ngừa tiên phát (tức là cho mọi đối tượng khỏe mạnh, nhất là phụ nữ) có thực sự có hiệu quả hay không. Chưa có khuyến cáo nào cho việc dùng aspirin để phòng bệnh tiên phát.

Aspirin cũng có vai trò đặc biệt quan trọng khi bệnh nhân đang trong tình trạng cấp cứu do bệnh mạch vành (Hội chứng mạch vành cấp). Trên thực tế, người bệnh thường được cho uống aspirin khi đang trên xe cấp cứu, hoặc khi ở phòng khám cấp cứu bệnh viện. Các nghiên cứu đã chứng minh việc sử dụng aspirin khi bắt đầu cơn đau ngực sẽ cải thiện đáng kể khả năng sống sót của bệnh nhân. Đối với những bệnh nhân sống sót sau cơn đau tim, aspirin liều thấp nên được dùng đều đặn. Nhờ tác dụng chống đông máu như đã kể trên, aspirin giúp ngăn ngừa được đáng kể các cơn đau tim cấp khác.

Liều dùng mỗi ngày thường từ 75 đến 162 mg, tùy chỉ dẫn của bác sỹ.

Aspirin và tai biến mạch máu não

Mỗi năm, có khoảng 5 triệu người trên toàn thế giới bị tai biến mạch máu não. Gần 1/4 trong số đó tử vong, số còn lại đa số có ảnh hưởng tàn phế các mức độ đối với bệnh nhân, đã khiến Tai biến mạch máu não trở thành nguyên nhân gây tử vong đứng hàng thứ ba. Đây cũng là nguyên nhân hàng đầu gây tàn phế.

Cơn tai biến mạch máu não xuất hiện khi một động mạch cấp máu nuôi não bị vỡ (xuất huyết não) hoặc bị bít tắc (nhồi máu não). Đa số tai biến mạch máu não là liên quan đến bít tắc mạch máu não (nhồi máu não) do mảng xơ vữa động mạch bị nứt ra và có hiện tượng hình thành cục máu đông gần giống như trong nhồi máu cơ tim cấp. Khi những tế bào não tổn thương do thiếu máu và oxy, bệnh nhân có thể bị liệt và rối loạn thị giác, cảm giác, cũng như chức năng nói. Tai biến mạch máu não thường gây hậu quả rất nặng nề, do đó việc giảm nguy cơ mắc bệnh và hiểu biết rõ các dấu hiệu nguy hiểm là rất quan trọng (xem Chuyên đề tai biến mạch máu não).

Aspirin có thể giúp ngăn ngừa nhồi máu não ở những bệnh nhân có tiền sử tai biến mạch máu não thoáng qua, hoặc ngăn ngừa thứ phát (tái phát tai biến mạch máu não) ở những người vừa xuất hiện nhồi máu não. Nguyên nhân dẫn đến nhồi máu não là do mảng xơ vữa trong động mạch vỡ ra, hình thành cục máu đông và gây bít tắc dòng máu. Aspirin cũng là thuốc quan trọng được khuyến cáo dùng nếu bạn đã có tai biến mạch máu não thoáng qua hoặc thiếu máu não cục bộ, với sự đồng thuận của bác sĩ điều trị.

Đối với bệnh nhân bị rung nhĩ thì sao? Rung nhĩ là tình trạng hai tâm nhĩ rung lên

tại chỗ thay vì co bóp như thông thường. Máu không được tống hết khỏi tâm nhĩ, do đó sẽ ứ trệ trong buồng nhĩ và đông lại. Trên thực tế, khoảng 15-20% những ca tai biến mạch máu não xuất hiện ở các bệnh nhân rung nhĩ. Vấn đề của bệnh rung nhĩ nằm ở chỗ: cục máu đông hình thành trong tâm nhĩ có thể đi vào hệ thống tuần hoàn và cuối cùng kẹt lại trong một mạch máu nhỏ trên não. Aspirin chống đông máu, do đó cũng có thể giảm nguy cơ đột quỵ ở các bệnh nhân rung nhĩ. Tuy nhiên, đối với các bệnh nhân rung nhĩ, việc dùng aspirin hay các thuốc chống đông máu khác cần theo chỉ định của thầy thuốc.

Người ta không khuyến cáo sử dụng aspirin trong cơn tai biến mạch máu não khi chưa xác định rõ nguyên nhân gây tai biến, vì không phải ca đột quỵ nào cũng là do cục máu đông. Vỡ mạch máu não cũng có thể gây đột quỵ - và việc dùng aspirin trong trường hợp này có thể làm nặng thêm tình trạng xuất huyết.

Bạn cần làm gì đối với ?

Giờ đây khi đã có kiến thức về aspirin, bệnh tim mạch, và tai biến mạch máu não, những việc bạn cần làm là:

- Tìm hiểu xem mình có nguy cơ xuất hiện cơn đau tim hay cơn tai biến mạch máu não không.

- Nếu được bác sĩ chấp thuận và bạn quyết định dùng aspirin đều đặn, cần biết rõ các tác dụng phụ của thuốc. Những tác dụng phụ nghiêm trọng có thể xuất hiện khi bạn tự điều trị. Nếu gặp bất cứ tác dụng không mong muốn nào, hãy đi khám bác sĩ ngay lập tức.

- Đảm bảo rằng bạn đã thông báo cho bác sĩ tất cả các thuốc, hay vitamin mình

đang sử dụng. Chúng có thể ảnh hưởng đến việc điều trị aspirin của bạn.

- Cùng bác sĩ đánh giá lại việc điều trị aspirin nếu bạn sắp phải phẫu thuật (ngay cả những phẫu thuật nhỏ). Aspirin tác động tới quá trình đông máu và có thể tăng thời gian chảy máu. Tác dụng của aspirin vẫn kéo dài đến ngày thứ 10 sau khi ngừng thuốc.

- Duy trì một lối sống tốt. Không hút thuốc lá, kiểm soát huyết áp nếu có tăng huyết áp, tuân theo chế độ ăn ít chất béo và cholesterol và giữ nồng độ cholesterol ở mức cho phép. Vận động thể chất đều đặn (tổng cộng tối thiểu 30 phút một ngày, tất cả các ngày trong tuần) và giảm cân nếu có tăng cân. Cuối cùng, kiểm soát bệnh tiểu đường nếu có. Dùng aspirin không thể thay thế cho những thói quen giữ gìn sức khoẻ.

- Nắm vững những dấu hiệu cảnh báo của cơn đau tim và cơn tai biến mạch máu não.

Thông tin thêm về Hội Tim mạch Việt Nam

Hội Tim mạch Việt Nam ấn hành rất nhiều sổ tay giáo dục sức khoẻ nhằm giúp bạn giảm nguy cơ bệnh tật, kiểm soát tình trạng bệnh, hoặc chăm sóc người thân của bạn. Các chủ đề giáo dục bao gồm:

- Dinh dưỡng và kiểm soát cân nặng
- Thuốc lá
- Cholesterol
- Tăng huyết áp
- Hoạt động thể chất
- Kiểm soát các yếu tố nguy cơ
- Các bệnh lý tim mạch
- Những phương pháp điều trị
- Các thủ thuật
- Bệnh tai biến mạch não

Thông tin chi tiết xin liên hệ theo số điện thoại 04-8688488, hoặc văn phòng Hội Tim mạch Việt Nam - Viện Tim mạch - Bệnh viện Bạch Mai đường Giải Phóng- Đống Đa- Hà Nội. Bạn có thể truy cập trang web của chúng tôi theo địa chỉ www.vnha.org.vn

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 hoạ 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 infarction or unstable angina: in-hospital course and relationship with recurrent angina at rest. J Am Coll Cardio 2000; 36: 2036-43. Tên viết tắt của các tạp chí phải theo cách viết được dùng trong cuốn "Cumulated Index Medicus". Với các tài liệu tham khảo là sách thì nên bao gồm các thông tin theo trật tự sau: tên

của 3 tác giả đầu tiên, tiêu đề của chương, (những) tác giả chủ biên, tên sách, tập (nếu có), xuất bản lần thứ mấy (nếu có), nhà xuất bản, thành phố, năm và số trang được trích dẫn (nếu có); ví dụ: Marelli AJ, Moodie DS, Adult congenital heart disease. In: Topol EJ, ed. Textbook of cardiovascular medicine. Lippincott-Raven, Philadelphia, PA; 1998: 769-96. Những số liệu chưa được công bố và những trao đổi thông tin cá nhân cũng có thể được trích dẫn trong bài viết nhưng không được coi là tài liệu tham khảo. Các tác giả phải chịu trách nhiệm về tính xác thực của các trích dẫn tham khảo.

Chú thích và hình minh họa

Cần gửi 3 bản sao rõ ràng được in trên giấy chất lượng cao để có thể quét vào máy tính. Để có được chất lượng bản in tốt nhất, tránh trình bày minh họa trên nền thẫm màu hoặc nền có chấm; trong trường hợp không thể tránh được, nên gửi những hình minh họa bằng dạng ảnh để có chất lượng tốt nhất. Sử dụng những đường kẻ liền đậm nét và kiểu chữ đậm. Nên viết chữ trên nền trắng; tránh kiểu ngược lại (chữ trắng trên nền sẫm màu).

Các hình minh họa (gồm 3 bản in trên nền giàn có thể sẽ yêu cầu tác giả đóng thêm một khoản lệ phí để in các hình màu. Trước khi xuất bản, các tác giả gửi bài sẽ nhận được một bản dự trừ kinh phí in bài, sau đó tác giả bài viết có thể quyết định sẽ trả thêm khoản lệ phí trên hay chấp nhận in hình đen trắng. Chỉ những bức ảnh chụp các hình vẽ chất lượng tốt mới được sử dụng. Không gửi các hình vẽ nguyên bản, phim X-quang hay các bản ghi điện tâm đồ. Nên sử dụng ảnh in trên giấy bóng, có độ tương phản đen trắng cao. Kích thước phù

hợp của một hình minh họa là 9 x 12 cm. Các chú thích cho hình nên được đánh theo chế độ cách dòng đã nêu trên một trang giấy riêng và được đưa vào cuối bản thảo. Nếu hình ảnh được lấy từ một bài xuất bản trước đó, phần chú thích phải đưa đầy đủ thông tin về nguồn trích dẫn và phải gửi kèm thư chấp thuận của tác giả cùng bản thảo. Nhà xuất bản sẽ không hoàn lại các hình minh họa nhận được.

Các biểu đồ có thể được gửi theo dạng văn bản điện tử. Tất cả các hình phải

có chiều rộng ít nhất là 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

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

76 Đường Giải Phóng, Đống Đa, Hà Nội

ĐT/Fax: (844) 8688488;

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