

**HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM**  
**VIETNAM NATIONAL HEART ASSOCIATION**



---

*Tap chí*

**Tim Mạch Học Việt Nam**

---

**Journal of  
Vietnamese Cardiology**

---

**Số 47, Tháng 8 năm 2007**

**SỐ ĐẶC BIỆT CHÀO MỪNG HỘI NGHỊ TIM MẠCH  
MIỀN TRUNG MỞ RỘNG LẦN THỨ IV**



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)

**Chủ biên:** PGS.TS Huỳnh Văn Minh

**Ban biên tập**

**Trưởng ban:** PGS.TS Huỳnh Văn Minh

**Phó ban:**

BS Phạm Văn Thanh

BSCCKII: Cao Trường Sinh

**Các ủy viên**

BS Hồ Lan

Th.S: Phạm Hồng Phương

Th.S: Nguyễn Văn Tuấn

## Chủ đề 1: Cấp cứu tim mạch và rối loạn nhịp tim

### LỜI GIỚI THIỆU

-----\*\*\*-----

Tạp chí Tim mạch học Việt Nam số 47 tháng 8 năm 2007 là số đặc biệt chào mừng Hội nghị Tim mạch miền Trung mở rộng lần thứ IV tại TP Vinh- Nghệ An. Tạp chí là tập hợp gần 80 đề tài khoa học, các bài báo, chuyên đề của các giáo sư, tiến sỹ, bác sỹ và khuyến cáo của Hội Tim mạch học Quốc gia về các lĩnh vực Tim mạch dự phòng, tim mạch can thiệp, loạn nhịp tim, rối loạn lipid máu, tăng huyết áp và phẫu thuật tim mạch... Các đề tài của các tác giả từ 3 miền gửi đến cho nên font chữ, cách thức trình bày không thống nhất (mặc dù đã hướng dẫn trong thông báo). Tuy nhiên Ban biên tập cũng đã cố gắng thực hiện chỉnh sửa, biên tập để xuất bản sớm kịp phục vụ Hội nghị.

Tạp chí Tim mạch số 47 được hoàn thành là nhờ sự giúp đỡ của Hội Tim mạch Quốc gia Việt Nam, sự đóng góp công sức của các nhà chuyên môn say mê nghiên cứu, đặc biệt là các tác giả, các bạn đồng nghiệp tham gia gửi bài.

Thay mặt ban biên tập chúng tôi xin chân thành cảm ơn sâu sắc tới PGS.TS. Phạm gia Khải- Chủ tịch Hội, GS.TS Nguyễn Lân Việt - Tổng biên tập Tạp chí Tim mạch học Việt Nam; ThS. Phạm Mạnh Hùng, Tổng thư ký Hội Tim mạch quốc gia Việt Nam và các bạn đồng nghiệp quan tâm gửi bài góp phần làm phong phú thêm kiến thức trong lĩnh vực tim mạch. Cảm ơn các Công ty Dược phẩm và Thiết bị Y tế đã tài trợ, cảm ơn Công ty CP in Nghệ An đã giúp đỡ chế bản và xuất bản kịp thời Tạp chí để phục vụ Hội nghị. Đặc biệt chúng tôi xin chân thành cảm ơn UBND tỉnh Nghệ An đã ủng hộ vật chất và tinh thần cho hội nghị, đó là nguồn cổ vũ lớn cho Ban biên tập hoàn thành nhiệm vụ.

Do thời gian có hạn, phải tập hợp nhiều đề tài khác nhau, trong quá trình biên tập không tránh khỏi sai sót, kính mong sự thông cảm và góp ý của quý vị.

T/M BAN BIÊN TẬP  
**PGS.TS Huỳnh Văn Minh**

**CHỦ ĐỀ 1**  
**CẤP CỨU TIM MẠCH VÀ RỐI LOẠN NHỊP TIM**  
**ARRHYTHMIA AND EMERGENCY CARDIOLOGY**

**BIẾN ĐỔI KHOẢNG QT SAU LỌC MÁU CHU KỲ BẰNG THẬN NHÂN TẠO Ở BỆNH NHÂN SUY THẬN MẠN TÍNH GIAI ĐOẠN IV**

**ThS.BS. Nguyễn Ngọc Hân, PGS. TS. Nguyễn Đức Công**  
*<sup>1</sup>Bệnh viện Đa khoa Tỉnh Thanh Hoá, <sup>2</sup>Bệnh viện 103*

**TÓM TẮT:**

Một số nghiên cứu trước đây cho thấy có sự biến đổi khoảng QT ở bệnh nhân suy thận mạn tính giai đoạn cuối sau lọc máu. Ở Việt Nam, chưa thấy nghiên cứu biến đổi khoảng QT ở bệnh nhân suy thận mạn tính giai đoạn IV sau lọc máu chu kỳ bằng thận nhân tạo.

Trong nghiên cứu này, 37 bệnh nhân suy thận mạn tính giai đoạn IV được lọc máu chu kỳ bằng thận nhân tạo (34 nam, 3 nữ), có tuổi trung bình  $38,6 \pm 14,1$  (nhóm bệnh) và 37 người bình thường (34 nam, 3 nữ) có độ tuổi tương tự như nhóm bệnh ( $38,5 \pm 13,7$ ) (nhóm chứng). Tất cả các đối tượng này được làm điện tim 12 đạo trình cơ bản. Kết quả của nghiên cứu cho thấy:

- Khoảng QT của nhóm bệnh sau lọc máu có cao hơn so với khoảng QT của nhóm chứng nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ( $p > 0,05$ ).
- Khoảng QTc ở nhóm bệnh sau lọc máu (QTc D3, QTcAVF và QTc V6) cao hơn so với khoảng QT (QTc D3, QTcAVF và QTc V6) ở nhóm chứng có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ).
- Khoảng QT tính toán (QT min, QT mean và QTd) của nhóm bệnh sau lọc máu cao hơn so với khoảng QT tính toán (QT min, QT mean và QTd) của nhóm chứng có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ).
- Khoảng QTd tại thời điểm sau lọc máu cao hơn so với khoảng QT tại thời điểm trước lọc máu có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ).

**Tóm lại:** có sự biến đổi khoảng QT ở một số chuyển đạo trước tim sau lọc máu chu kỳ bằng thận nhân tạo ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn IV. Nhất là, khoảng QTd ở thời điểm sau lọc máu cao hơn so với khoảng QTd ở thời điểm trước lọc máu

**Từ khoá:** suy thận mạn tính, khoảng QT, khoảng QTd.

**THE CHANGE OF QT INTERVAL BEFORE AND AFTER HEMODIALYSIS IN THE FOURTH STAGE RENAL FAILURE**

**SUMMARY:**

**Backgrounds:** Some previous study showed that there was a change QT interval in end stage renal failure after hemodialysis. However, the change of QT interval was not studied in the fourth stage renal failure after hemodialysis in Vietnam.

**Methods and Results:** In this study, the normal 12 lead electrocardiograms were measured techniques in 37 patients before and after hemodialysis in the fourth stage renal failure (34 male, 3 female), the mean age was  $38.6 \pm 14.1$  years (disease group) and 37 healthy people (34 male, 3 female), the mean age was similar ( $38.5 \pm 13.7$ ). The results as below:

- No difference between the QT intervals in disease group after hemodialysis and the QT interval in control group were observed ( $p > 0.05$ ).
- The QT correction intervals (QTc) in disease group after hemodialysis (QTc interval lead D3, QTc interval lead AVF and QTc interval lead V6, respectively)

## Chủ đề 1: Cấp cứu tim mạch và rối loạn nhịp tim

were higher than that the QTc interval in control group (QTc interval lead D3, QTc interval lead AVF and QTc interval lead V6, respectively) with  $p < 0.05$ .

- QT dispersion (QTd) interval after hemodialysis were higher than that the QTd before hemodialysis with  $p < 0.05$ .

**Conclusion:** There were some change QT interval leads after hemodialysis in in the fourth stage renal failure. Particularly, the QTd after hemodialysis was higher than that the QTd before hemodialysis.

**Keywords:** renal failure, QT interval, QT dispersion

### 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Rối loạn nhịp thất là một trong những nguyên nhân quan trọng dẫn đến hiện tượng đột tử ở bệnh nhân suy thận mạn tính giai đoạn cuối. Ngày nay, nhờ có tiến bộ của khoa học kỹ thuật y học với phương pháp lọc máu bằng thận nhân tạo thì tuổi thọ của bệnh nhân suy thận mạn ngày một tăng. Một số nghiên cứu cho thấy có hiện tượng rối loạn nhịp tim ở bệnh nhân suy thận mạn tính giai đoạn IV sau lọc máu bằng thận nhân tạo. Theo dõi và xử trí tình trạng biến chứng rối loạn nhịp thất sau lọc máu ở bệnh nhân suy thận mạn tính giai đoạn IV là một việc làm cần được quan tâm. Tuy nhiên, ở Việt Nam chưa có nhiều tài liệu công bố về vấn đề rối loạn nhịp thất sau lọc máu bằng thận nhân tạo ở bệnh nhân suy thận mạn tính giai đoạn IV để có hướng điều trị dự phòng đột tử cũng như theo dõi tình trạng sức khoẻ bệnh nhân suy thận mạn sau lọc máu. Vì vậy, tiến hành nghiên cứu này nhằm mục tiêu: Nghiên cứu biến đổi khoảng QT sau lọc máu chu kỳ bằng thận nhân tạo ở bệnh nhân suy thận mạn tính giai đoạn IV trên điện tim.

### 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

#### 2.1. Đối tượng nghiên cứu

Nhóm bệnh: gồm 37 bệnh nhân (34 nam, 3 nữ) có tuổi trung bình  $38,6 \pm 14,1$ . Chẩn đoán là suy thận mạn tính giai đoạn IV dựa theo tiêu chuẩn của Nguyễn Văn Xang [2], [3], [4]. Mỗi bệnh nhân đều được lọc máu chu kỳ bằng thận nhân tạo từ 2-3 lần/ tuần.

Nhóm chứng: 37 bệnh nhân (34 nam, 3 nữ) có tuổi trung bình tương đương với nhóm bệnh ( $38,5 \pm 13,7$ ), không có bệnh lý và các yếu tố ảnh hưởng đến khoảng QT.

Các đối tượng nghiên cứu được điều trị tại Bệnh viện 103 và Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 từ tháng 10/2003 đến tháng 6/2004.

#### 2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu tiến cứu, mô tả, cắt ngang.

#### 2.2.2. Nội dung nghiên cứu

- Khám lâm sàng: tất cả các bệnh nhân được khai thác kỹ về bệnh sử, tiền sử, ghi chép đầy đủ vào mẫu bệnh án nghiên cứu.
- Ghi điện tim, đo và tính các khoảng QT [1], [5], [15], [17]:

Các đối tượng nghiên cứu được đo điện tim 12 đạo trình cơ bản với tốc độ ghi 25 m/s. Mỗi đạo trình ghi ít nhất 3 chu chuyển tim liên tiếp.

Khoảng QT được đo bằng thước PAT879879 (Nhật Bản), đo khoảng QT trên điện tim ở 3 chu kỳ liên tiếp của mỗi đạo trình, sau đó lấy QT trung bình.

QTmax: là khoảng thời gian QT đo được lớn nhất trong 12 đạo trình:

QTmin: là khoảng thời gian QT đo được nhỏ nhất trong 12 đạo trình.

## Chủ đề 1: Cấp cứu tim mạch và rối loạn nhịp tim

QTmean: là khoảng thời gian QT trung bình của 12 đạo trình.

QTd (QT dispersion) = QTmax - QTmin.

QTc (QT corrected) được tính theo công thức của Bazet:  $QTc = QT/RR^{1/2}$ .

$QTc_{max} = QT_{max}/RR^{1/2}$ .

$QTc_{min} = QT_{min}/RR^{1/2}$ .

$QTc_{mean} = QT_{mean}/RR^{1/2}$ .

$QTcd = QTc_{max} - QTc_{min}$ .

**2.2.3. Xử lý số liệu:** số liệu nghiên cứu được xử lý bằng phần mềm Statview 4.5

### 3. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

**Bảng 1 :** Khoảng QT các chuyển đạo cơ bản tại thời điểm sau lọc máu ở nhóm bệnh và nhóm chứng

Chi tiêu	Nhóm		p
	Nhóm bệnh sau lọc(n = 37 )	Nhóm chứng( n = 37 )	
QT D1 (s)	0,40 ± 0,05	0,39 ± 0,02	> 0,05
QT D2 (s)	0,41 ± 0,05	0,39 ± 0,02	> 0,05
QT D3 (s)	0,40 ± 0,05	0,39 ± 0,02	> 0,05
QT AVR (s)	0,40 ± 0,04	0,39 ± 0,02	> 0,05
QT AVL (s)	0,39 ± 0,04	0,38 ± 0,03	> 0,05
QT AVF (s)	0,40 ± 0,05	0,39 ± 0,02	> 0,05
QT V1 (s)	0,38 ± 0,04	0,38 ± 0,03	> 0,05
QT V2 (s)	0,38 ± 0,07	0,39 ± 0,02	> 0,05
QT V3 (s)	0,39 ± 0,07	0,39 ± 0,02	> 0,05
QT V4 (s)	0,40 ± 0,04	0,40 ± 0,02	> 0,05
QT V5 (s)	0,40 ± 0,04	0,39 ± 0,03	> 0,05
QT V6 (s)	0,39 ± 0,05	0,39 ± 0,02	> 0,05

Qua bảng 1 ta thấy:

- Khoảng QT của tất cả các chuyển đạo cơ bản ở nhóm bệnh có cao hơn so với khoảng QT ở nhóm chứng, nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê  $p < 0,05$ .



## Chủ đề 1: Cấp cứu tim mạch và rối loạn nhịp tim

**Bảng 2 :** Khoảng QTc các chuyển đạo cơ bản tại thời điểm trước lọc máu ở nhóm bệnh và nhóm chứng

Chỉ tiêu	Nhóm		p
	Nhóm bệnh sau lọc (n = 37)	Nhóm chứng (n = 37)	
QTc D1 (s)	0,43 ± 0,05	0,42 ± 0,02	< 0,05
QTc D2 (s)	0,35 ± 0,06	0,42 ± 0,02	< 0,05
QTc D3 (s)	0,39 ± 0,04	0,42 ± 0,03	< 0,05
QTc AVR (s)	0,47 ± 0,04	0,41 ± 0,02	< 0,05
QTc AVL (s)	0,38 ± 0,06	0,40 ± 0,03	< 0,05
QTcAVF (s)	0,43 ± 0,04	0,42 ± 0,02	< 0,05
QTc V1 (s)	0,08 ± 0,02	0,41 ± 0,03	> 0,05
QTc V2 (s)	0,08 ± 0,02	0,41 ± 0,02	> 0,05
QTc V3 (s)	0,43 ± 0,05	0,42 ± 0,02	> 0,05
QTc V4 (s)	0,35 ± 0,06	0,42 ± 0,02	< 0,05
QTc V5 (s)	0,39 ± 0,04	0,42 ± 0,03	< 0,05
QTcV6 (s)	0,47 ± 0,04	0,42 ± 0,02	> 0,05

Qua bảng 2 ta thấy:

- Khoảng QTc ở tất cả các chuyển đạo (trừ QTc D1 và QTc AVL) ở nhóm bệnh cao hơn so với nhóm chứng có ý nghĩa thống kê  $p < 0,05$ .

**Bảng 3:** Các khoảng QT tính toán tại thời điểm sau lọc ở nhóm bệnh và nhóm chứng

Chỉ tiêu	Nhóm		p
	Nhóm bệnh sau lọc (n = 37)	Nhóm chứng (n = 37)	
QT max (s)	0,43 ± 0,05	0,41 ± 0,02	< 0,05
QT min (s)	0,35 ± 0,06	0,36 ± 0,02	> 0,05
QT mean (s)	0,39 ± 0,04	0,39 ± 0,02	> 0,05
QTcmax (s)	0,47 ± 0,04	0,44 ± 0,02	< 0,05
QTcmin (s)	0,38 ± 0,06	0,39 ± 0,02	> 0,05
QTcmean (s)	0,43 ± 0,04	0,42 ± 0,02	< 0,05
QTd (s)	0,08 ± 0,02	0,05 ± 0,02	< 0,05
QTcd (s)	0,08 ± 0,02	0,05 ± 0,01	< 0,05

## Chủ đề 1: Cấp cứu tim mạch và rối loạn nhịp tim

Qua bảng 3 ta thấy:

- Khoảng QTmax, Qtcmax, Qtcmean, QTd và QTcd ở nhóm bệnh sau lọc cao hơn so với nhóm chứng có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ).

**Bảng 4:** Khoảng QT các chuyển đạo cơ bản tại thời điểm trước và sau lọc máu ở bệnh nhân suy thận mạn tính giai đoạn IV

Chỉ tiêu	Trước lọc ( n = 37 )	Sau lọc ( n = 37 )	p
QT D1 (s)	0,40 ± 0,09	0,40 ± 0,05	> 0,05
QT D2 (s)	0,42 ± 0,05	0,41 ± 0,05	< 0,05
QT D3 (s)	0,42 ± 0,05	0,40 ± 0,05	< 0,05
QT AVR (s)	0,41 ± 0,05	0,40 ± 0,04	> 0,05
QT AVL (s)	0,39 ± 0,08	0,39 ± 0,04	> 0,05
QT AVF (s)	0,42 ± 0,05	0,40 ± 0,05	> 0,05
QT V1 (s)	0,40 ± 0,05	0,38 ± 0,04	< 0,05
QT V2 (s)	0,40 ± 0,04	0,38 ± 0,07	< 0,05
QT V3 (s)	0,41 ± 0,04	0,39 ± 0,07	> 0,05
QT V4 (s)	0,42 ± 0,05	0,40 ± 0,04	< 0,05
QT V5 (s)	0,42 ± 0,05	0,40 ± 0,04	< 0,05
QT V6 (s)	0,41 ± 0,04	0,39 ± 0,05	< 0,05

Qua bảng 4 ta thấy:

- Khoảng QT ở các chuyển đạo D2, D3, V1, V2 và từ V4 đến V6 tại thời điểm sau lọc ngắn lại có ý nghĩa thống kê so với trước lọc ( $p < 0,05$ ).

**Bảng 5:** Khoảng QTc các chuyển đạo cơ bản tại thời điểm trước và sau lọc máu ở bệnh nhân suy thận mạn tính giai đoạn IV

Chỉ tiêu	Nhóm bệnh trước lọc ( n = 37 )	Nhóm bệnh sau lọc ( n = 37 )	p
QTc D1 (s)	0,43 ± 0,08	0,43 ± 0,04	> 0,05
QTc D2 (s)	0,45 ± 0,04	0,44 ± 0,04	> 0,05

## Chủ đề 1: Cấp cứu tim mạch và rối loạn nhịp tim

QTc D3 (s)	0,45 ± 0,03	0,43 ± 0,04	< 0,05
QTc AVR (s)	0,44 ± 0,04	0,43 ± 0,04	> 0,05
QTc AVL (s)	0,41 ± 0,08	0,42 ± 0,03	> 0,05
QTcAVF (s)	0,45 ± 0,04	0,43 ± 0,04	< 0,05
QTc V1 (s)	0,43 ± 0,04	0,42 ± 0,04	> 0,05
QTc V2 (s)	0,43 ± 0,03	0,42 ± 0,07	> 0,05
QTc V3 (s)	0,44 ± 0,04	0,43 ± 0,07	> 0,05
QTc V4 (s)	0,45 ± 0,04	0,44 ± 0,04	> 0,05
QTc V5 (s)	0,44 ± 0,04	0,44 ± 0,04	> 0,05
QTcV6 (s)	0,44 ± 0,04	0,43 ± 0,04	< 0,05

Qua bảng 5 ta thấy:

- Khoảng QTc ở các chuyển đạo D3, AVF và V6 tại thời điểm sau lọc ngắn hơn có ý nghĩa thống kê so với tại thời điểm trước lọc ( $p < 0,05$ ).

**Bảng 6:** Các khoảng QT tính toán tại thời điểm trước và sau lọc máu ở bệnh nhân suy thận mạn tính giai đoạn IV

Chi tiêu	Nhóm bệnh trước lọc (n = 37)	Nhóm bệnh sau lọc (n = 37)	p
QT max (s)	0,44 ± 0,05	0,43 ± 0,05	> 0,05
QT min (s)	0,38 ± 0,03	0,35 ± 0,06	< 0,05
QT mean (s)	0,41 ± 0,04	0,39 ± 0,04	< 0,05
QTcmax (s)	0,47 ± 0,04	0,47 ± 0,04	> 0,05
QTcmin (s)	0,39 ± 0,1	0,38 ± 0,06	> 0,05
QTcmean (s)	0,44 ± 0,03	0,43 ± 0,04	> 0,05
QTd (s)	0,06 ± 0,02	0,08 ± 0,02	< 0,05
QTcd (s)	0,08 ± 0,03	0,08 ± 0,02	> 0,05

Qua bảng 6 ta thấy:

- Khoảng QTmin, QTmean sau lọc giảm có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ).
- Khoảng QTd tại thời điểm sau lọc lại kéo dài hơn ( $p < 0,05$ ).
- Các khoảng QTmax, QTcmax, QTcmin, QTcmean và QTcd có xu hướng ngắn lại sau lọc nhưng sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê ( $p > 0,05$ ).

## BÀN LUẬN

Lọc máu bằng thận nhân tạo hiện nay đang được sử dụng rộng rãi ở nhiều trung tâm y tế Việt Nam. Nhờ phương pháp trên mà tuổi thọ trung bình của bệnh nhân suy thận mạn được tăng lên, đồng thời làm giảm nhiều các biến chứng do suy thận gây ra cho người bệnh [2], [3], [4]. Tuy nhiên, một số nghiên cứu thấy rằng nguy cơ biến chứng tim mạch sau lọc ở suy thận mạn giai đoạn IV vẫn tiềm ẩn, đó là sự rối loạn nhịp thất mà sự đột tử ở bệnh nhân sau lọc suy thận mạn giai đoạn IV còn chưa được nghiên cứu nhiều ở Việt Nam. Một số nghiên cứu trên thế giới cho rằng thủ phạm chính của sự đột tử của bệnh nhân sau lọc là do biến đổi khoảng QT [7], [9], [10], [16]. Trong nghiên cứu này, 37 bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn IV được làm điện tim ở 12 chuyên đạo cơ bản ở thời điểm trước lọc và sau lọc có so sánh khoảng QT ở 37 người bình thường cùng độ tuổi với nhóm bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn IV. Kết quả của nghiên cứu cho thấy: khoảng QT của nhóm bệnh sau lọc máu có cao hơn so với khoảng QT của nhóm chứng nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ( $p > 0,05$ ). Khoảng QTc ở nhóm bệnh sau lọc máu (QTc D3, QTcAFV và QTc V6) cao hơn so với khoảng QT (QTc D3, QTcAFV và QTc V6) ở nhóm chứng có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ). Khoảng QT tính toán (QT min, QT mean và QTd) của nhóm bệnh sau lọc máu cao hơn so với khoảng QT tính toán (QT min, QT mean và QTd) của nhóm chứng có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ). Như vậy có thể dự đoán nguy cơ loạn nhịp ở nhóm bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn IV thời điểm sau lọc máu hơn cao so với người bình thường. Một điều khá lý thú là khoảng QTd sau lọc dài hơn so với khoảng QTd trước lọc. Kết quả của nghiên cứu này, phù hợp với nghiên cứu của Howse M và cộng sự (2002) nghiên cứu 31 bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn IV được lọc bằng thận nhân tạo [10]. Lorincz và cộng sự (1999) nghiên cứu ở 34 bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn IV được lọc máu thì giá trị khoảng QTd trước và sau lọc tương đương với kết quả của nghiên cứu này (với QTd tăng từ 56ms lên 85ms). Tuy nhiên, QTcd của nghiên cứu Lorincz thì biến đổi rõ hơn ( $p < 0,05$ ) [16]. Sự kéo dài khoảng QTd sau lọc máu phản ánh sự tăng lên của quá trình tái cực thất không đồng bộ, điều này có thể làm tăng nguy cơ loạn nhịp thất và đột tử [8], [9], [11], [12]. Nhiều nghiên cứu cho thấy tỷ lệ loạn nhịp tim và đột tử tăng lên ở những bệnh nhân suy thận mạn sau lọc máu nhân tạo [13], [14], [16]. Vậy nguyên nhân nào dẫn đến hiện tượng trên? Theo chúng tôi, rất có thể do sự thay đổi nồng độ các chất điện giải trong huyết thanh của bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn IV sau lọc máu mà khả năng do chính lọc máu gây ra. Tuy nhiên, ngoài lọc máu còn có một số yếu tố khác thay đổi do ảnh hưởng của quá trình lọc máu. Vì vậy, cần có những nghiên cứu tiếp theo trên phạm vi rộng hơn để giải thích và làm sáng tỏ hiện tượng này.

## KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu khoảng QT trước lọc máu chu kỳ bằng thận nhân tạo ở 37 bệnh nhân suy thận mạn tính giai đoạn IV có so sánh với 37 người bình thường cùng độ tuổi, chúng tôi rút ra kết luận như sau:

Có sự biến đổi khoảng QT ở một số chuyên đạo trước tim sau lọc máu chu kỳ bằng thận nhân tạo ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn IV. Nhất là, khoảng QTd ở thời điểm sau lọc máu cao hơn so với khoảng QTd ở thời điểm trước lọc máu

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Phạm Văn Cự** (1997), “Thời gian QT”, Phương pháp đọc điện tâm đồ, Tạp chí Y học Quân sự, Cục Quân y 13 Tr. 68 - 72.
2. **Phạm Mạnh Hùng** (1995), “Điều tra tình hình suy thận mạn và nhu cầu ghép thận”, Đề tài cấp nhà nước, Bộ Khoa học công nghệ và Môi trường.
3. **Đặng Trung Thành** (2000), “Tìm hiểu sự biến đổi khoảng QT và mối liên quan giữa khoảng QT với chức năng thất trái trên siêu âm tim ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát”, Luận văn tốt nghiệp cao học, Học viện Quân y.
4. **Phùng Quang Thành** (2001), “Sự biến đổi khoảng QT và mối liên quan giữa khoảng QT với chức năng thất trái trên siêu âm tim ở bệnh nhân đái tháo đường típ II”, Luận văn tốt nghiệp cao học, Học viện Quân y.
5. **Trần Đỗ Trinh** (1999), “Hướng dẫn đọc điện tim”, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.
6. **Barr RC**, Genesis of the electrocardiogram. In: Marfarlane PW, Lawrie TDV (1989), Comprehensive Electrocardiology. New York, NY: Pergamon Press: 129 - 151
7. **Higham PD, Campbell RWH** (1994), “QT dispersion”. Br heart J 71: 508 - 510.
8. **Higham PD, Hilton CJ, Aitcheson DA, Furniss SS, Bourke JP, Campbell RWF** (1992), “QT dispersion does reflect regional variation in ventricular recovery”. **Circulation** 86 (suppl I):I - 392, (Abstract).
9. **Hii JTY, Wyse DG, Gillis AM, Duff HJ, Solylo MA, Mitchell LB** (1992), “Precordial QT interval dispersion as a marker of torsade de pointes”, **Circulation** 86: 1376 - 1382.
10. **Howse M, Sastry S, Bell GM** (2002), “Changes in the corrected QT interval and corrected QT dispersion during hemodialysis”, **Postgrad Med J** 78 (919): 273 - 275.
11. **Kantarci G, Ozener C, Tokay S, Bihorac A, Akoglu E** (2002), “QT dispersion in hemodialysis and CAPD patients”, **Nephron** 91(4):739 - 741.
12. **Kautzner J, Malik M** (1997), “QT interval dispersion and its clinical utility”, **PACE** 20: 2625 - 2640.
13. **Kumansik WM, Denlinger JK, Nahrwold ML, Falk RB** (1978), “The QT interval and serum ionized calcium”, **JAMA** 240: 366 - 368.
14. **Kurosu M, Ando Y, Akimoto T, Ono S, Kusano E, Asano Y** (1999), “Factors related to the QT prolongation in chronic renal failure”, **Nippon Jinzo Gakkai Shi** 41(2): 70 - 76.
15. **Lepeschkin E, Surawicz B** (1952), “The measurement of the QT interval of the electrocardiogram”, **Circulation** 6: 378 - 388.
16. **Lorincz I, Matyus J, Zilahi Z, Kun C, Karanyi Z, Kakuk G** (1999), “QT dispersion in patients with end stage renal failure and during hemodialysis”, **J Am Soc Nephrol** 10 (6): 1297 - 1302.
17. **Mclaughlin NB, Cambell RWF, Murray A** (1995), “Comparison of automatic QT measurement techniques in the normal 12 lead electrocardiogram”, **Br heart J** 74: 84 - 89.

HỘI CHỨNG BRUGADA NHÂN MỘT GIA ĐÌNH

BS. Nguyễn Văn Điền

TS. Nguyễn Đức Hoàng

A family report of Brugada syndrome

[Abstract]

**Objective:** To investigate a Brugada syndrome family to elucidate clinical manifestation and electrocardiogram characteristics.

**Methods:** Routine clinical check was performed and 12 lead was documented among proband and his family members. ECG with right branch bundle block and ST segment elevation at precordial leads were detected.

**Result:** I grade atrial - ventricular block was recorded at 2 case of family members. Brugada syndrome was present in 5 of them. 2 case experienced syncope and in one of them, ventricular fibrillation was documented in ECG, and 1 case have permature ventricular systolic in ECG

**Conclusion**

- Occurence of Brugada syndrome has family trendence and most of patients are male.
- Routine ECG is changeable with RBBB and ST elevation frequently showing.
- Arrhythmias are always ventricular fibrillation which originated from monomorphic or polymorphic ventricular tachycardia.

**[Key words]** Brugada syndrome, Family investigation, Electrocardiogram, Sudden death

**TÓM TẮT**

**Đối tượng**

Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và điện tâm đồ (ECG) hội chứng Brugada trong một gia tộc.

**Phương pháp nghiên cứu**

Kiểm tra lâm sàng thường quy ECG các thành viên trong một gia tộc, của 1 người nữ đầu tiên phát hiện là có hội chứng Brugada (người IV<sub>2</sub> có mũi tên ở sơ đồ phả hệ gọi là người tiêu biểu). Tiêu chuẩn chẩn đoán là ECG có ST chênh, block cành phải, sóng J ở các chuyển đạo V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>.

**Kết quả**

Thấy xuất hiện block cấp I 2 trường hợp, hiện diện có 4 thành viên tiếp theo xuất hiện hội chứng. Có 4 trường hợp chết đột tử, có 2 trường hợp ngất trong đó 1 trường hợp rung thất có ghi được ECG, 1 trường hợp ngoại tâm thu thất.

**Kết luận**

Phần lớn xuất hiện hội chứng là nam. Rung thất là rối loạn nhịp chủ yếu có nguồn gốc do cơn nhịp nhanh một hay nhiều ổ xung động

**Từ khoá:** Hội chứng Brugada; Nghiên cứu gia đình; Điện tâm đồ (ECG); Đột tử

**1. ĐẶT VẤN ĐỀ**

Hội chứng Brugada nhìn chung được phát hiện bởi triệu chứng đầu tiên là ngất choáng và đột tử, bệnh này mang tính di truyền trong gia tộc. Trước đây đã được Brugada báo cáo những trường hợp đột tử, xuất hiện rối loạn nhịp thất như nhanh thất, cuồng thất, rung thất mà không có bệnh tim mạch kèm theo. Bệnh này thấy nhiều ở Đông Nam Á. Bởi vậy việc kiểm tra toàn bộ gia tộc để chẩn đoán hội chứng Brugada là một việc làm cần thiết có ý nghĩa trong chẩn đoán sớm hội chứng này. Trong bài viết chúng tôi xin báo cáo một nghiên cứu, kiểm tra

ECG và tiến hành quan sát diễn tiến một thời gian trong một gia tộc, thấy có 5 thành viên biểu hiện hội chứng Brugada.

## 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 2.1. Đối tượng

Một bệnh nhân Trần Thị Th. 38 tuổi, nữ, ở Hương Vinh, Hương Trà, Thừa Thiên Huế. Sống khoẻ mạnh đến khám với chúng tôi tại phòng khám Hải Đức tỉnh Thừa Thiên Huế, tiền sử có nhiều cơn ngất đột ngột về đêm sau khi kiểm tra siêu âm tim mạch chưa phát hiện bệnh lí, do ECG thấy xuất hiện ST chênh V1, V2 và sóng J. Chúng tôi tiến hành nghiên cứu gia tộc của người bệnh này cả 3 đời gồm 20 người để kiểm tra siêu âm, đo điện tâm đồ và theo dõi.

### 2.2. Phương pháp nghiên cứu

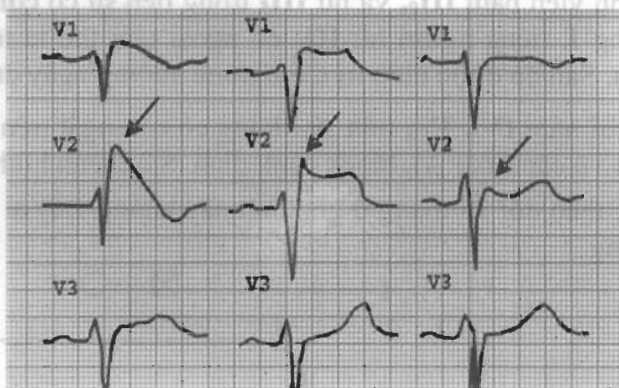
20 người trên được tiến hành làm siêu âm tim, đo ECG 12 chuyển đạo thường quy, hỏi bệnh sử, tiền sử, theo dõi trong một thời gian, lập sơ đồ phả hệ của gia tộc để quan sát sự liên quan qua các thế hệ (hình 2).

Dựa vào tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng Brugada như sau:

- Tiền sử gia đình có người chết đột tử
- Bản thân có cơn ngất thoáng qua, ngừng thở về đêm [1]
- Biểu hiện ECG: có ST chênh ở V1, V2, V3, block cành phải. Dựa trên tiêu chuẩn phân loại ECG của hội chứng Brugada (hình 1) [1],[2],[4],[6].
- Trong trường hợp ECG có sóng Brugada, mà không thấy biểu hiện các triệu chứng trên lâm sàng thì gọi là **dạng điện tim kiểu Brugada vô căn (Bvc)**, chứ không phải hội chứng [2]

**Hình 1.** Phân loại hội chứng Brugada trên ECG gồm 3 kiểu hình:

- Kiểu A
- Kiểu B
- Kiểu C



## 3. KẾT QUẢ

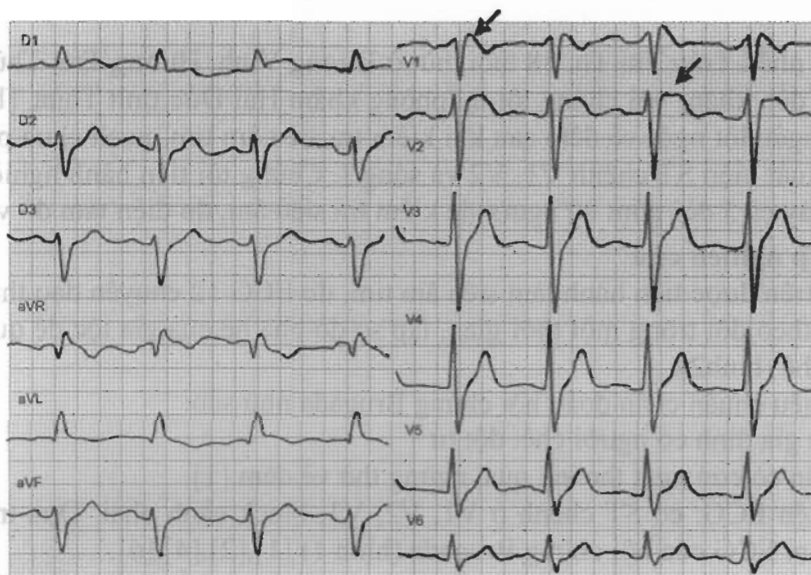
Người mắc bệnh  $IV_2$  (mũi tên, hình 3) tiêu biểu chọn đầu tiên trong gia tộc 38 tuổi nhiều lần lên cơn nhịp nhanh sau đó tự ngừng. lần thứ nhất 2 năm cách đây kéo dài trong 4 phút sau đó tự ngừng, lần cuối cùng cách đây 6 tháng đã được đưa đến phòng khám. Sau đó được kiểm tra ECG, thấy ST chênh, sóng J xuất hiện ở V1, V2. Được chẩn đoán là hội chứng Brugada (hình 2). Tiếp tục được điều trị duy trì bằng Cordarone 200mg 2viên/ngày, kết hợp với Carvedilol 6,25mg 1viên/ngày. Theo dõi trong 6 tháng nay chưa thấy xuất hiện lại cơn.

DII



**Hình 2.** ECG chuyển đạo DII xuất hiện rung thất của bệnh nhân  $IV_2$

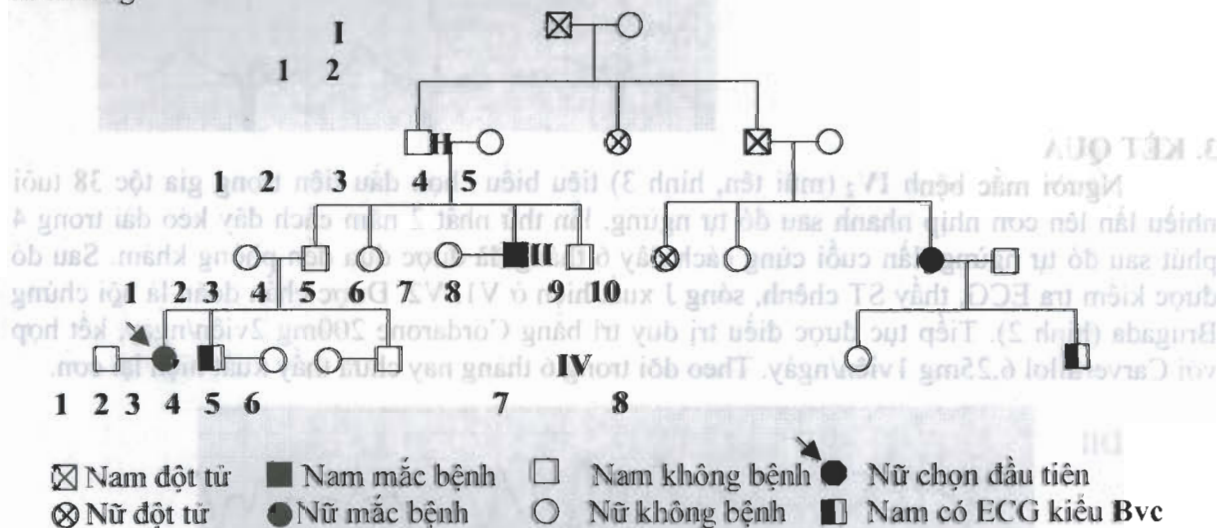
Người I<sub>1</sub> ở tuổi 86 đột nhiên chết điện tâm đồ không rõ. Cả nhóm 3 người II<sub>3</sub>, II<sub>4</sub>, III<sub>7</sub> xuất hiện đột tử không rõ nguyên nhân (hội tiền sử gia đình). Trong đó chỉ có người III<sub>7</sub> còn lưu lại ECG thấy xuất hiện block cấp I, kết hợp block cành phải hoàn toàn.



Hình 3. ECG của bệnh nhân Nữ (IV<sub>2</sub>) chọn đầu tiên trong gia tộc

Hai thành viên nam III<sub>9</sub>, và nữ III<sub>5</sub> trong tiền sử có cơn ngất, ECG thấy ST chênh ở V1, V2 kèm sóng J, riêng người nữ III<sub>9</sub> có ngoại tâm thu lẻ tẻ. Cả 2 được chẩn đoán là hội chứng Brugada. Sau đó được điều trị Cordarone 200mg/ngày duy trì kéo dài và theo dõi.

Hai người nam IV<sub>3</sub>, IV<sub>8</sub> tiền sử không có cơn ngất trên lâm sàng, nhưng ECG xuất hiện kiểu Brugada vô căn (loại A), block cành phải, ST chênh hình yên ngựa, xuất hiện sóng J. Tiếp tục theo dõi 15 tháng ở gia đình này không thấy ai xuất hiện trở lại cơn nhịp nhanh, ngất và choáng.



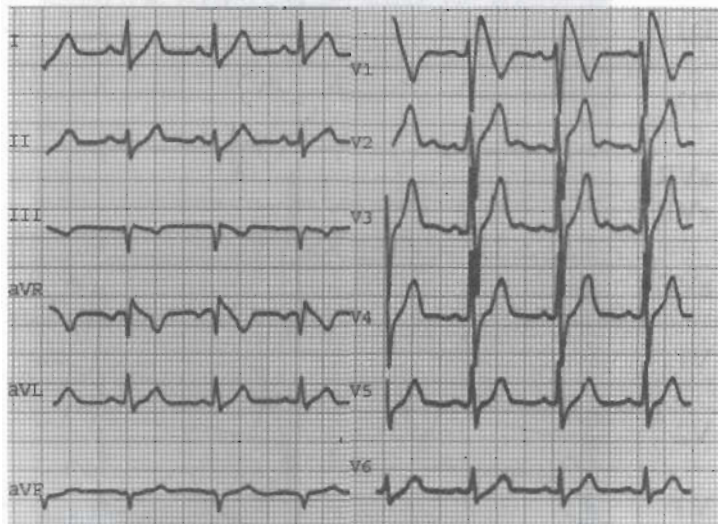
Hình 4. Sơ đồ phả hệ của gia tộc

4. BÀN LUẬN

Xuất phát từ nhận thức về cơ chế bệnh sinh là do yếu tố di truyền đã được đề cập đến nhiều trong y văn, có 40% tiền sử gia đình có đột tử [3]. Do đột biến kiểu gen SCN5A là gen mã



hoá tiêu phân alpha của kênh ion Na dẫn đến làm giảm hoạt tính kênh  $I_{Na}$ ,  $I_{to}$  của dòng nội hướng và ngoại hướng điện lưu  $Na^+$ ,  $K^+$  ở thất phải từ đó xuất hiện sự chênh lệch điện thế ở pha 0 (hình lõm, khía) trên đường điện thế tạo nên sóng J và ST chênh ở V1, V2 trên ECG [1],[2],[8],[9]. Từ đó chúng tôi tìm hiểu và phân tích đặc điểm lâm sàng và ECG trong một gia tộc và đã phát hiện được một số trường hợp hội chứng Brugada còn tiềm ẩn để theo dõi, gồm có 5 người.



Hình 5. Điện tâm đồ của người nam IV<sub>8</sub>

Xuất hiện đột tử, ngất choáng nhịp nhanh thất là triệu chứng thường xảy ra trong hội chứng Brugada, đặc biệt trong gia đình có người chết đột tử là một yếu tố quan trọng để hướng đến chẩn đoán [5],[3],[11]. Ở đây chúng tôi phát hiện trong gia đình trước đây có 4 người đột tử gồm 2 nam và 2 nữ (đời I, II, III). Theo một số nghiên cứu thì tỷ lệ có hội chứng Brugada trong nhóm đột tử chiếm 57% [12].

Trên ECG một số thành viên trong gia đình biểu hiện điện tâm đồ kiểu Brugada vô căn nên cần được theo dõi.

Nam trong gia đình này xuất hiện nhiều hơn nữ (3nam/2nữ). Cần chú ý sóng Brugada và hội chứng Brugada thấy nhiều ở nam giới [12].

Có một số thành viên hoàn toàn bình thường cần được theo dõi vì có thể tồn tại thể ẩn của Brugada. Do trên ECG có lúc thì đo được biểu hiện Brugada có lúc thì không, và Brugada trên ECG phụ thuộc nhiều yếu tố như nhịp tim, thần kinh giao cảm, đang dùng thuốc, vận động, theo tuổi ...[12].

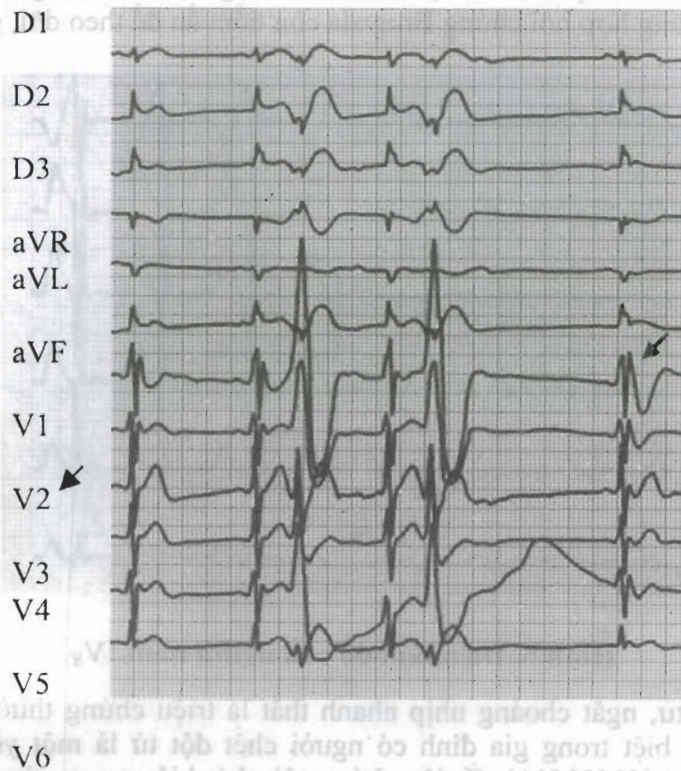
Để chẩn đoán những thể ẩn này cần phải kiểm tra điện sinh lí bằng phương pháp kích thích điện sinh lí hay dùng thuốc để chủ động tạo con nhịp nhanh và xuất hiện sóng Brugada trên lâm sàng [10].

Chúng tôi tiếp tục theo dõi gia tộc này trong nhiều năm đến để có kết luận cụ thể hơn. Trong theo dõi chúng tôi đã dùng các thuốc như Cordarone, Carverdilol để điều trị phòng ngừa tái phát cơn. Theo một số nghiên cứu gần đây cho thấy phương pháp tốt nhất để phòng cơn nhịp nhanh thất, rung thất tái phát là cấy máy phá rung (ICD)[12]. Nhưng trong điều kiện nào đó chưa cấy được máy thì 2 thuốc cần thiết để ngừa cơn có hiệu quả đó là Cordarone và ức chế beta thụ thể.

## 5. KẾT LUẬN

- Khi phát hiện được một trường hợp hội chứng Brugada thì việc tìm hiểu và kiểm tra cả gia tộc để theo dõi, phát hiện những trường hợp tiếp theo trong gia tộc là vấn đề cần thiết.

Sau khi kiểm tra phát hiện cần phải theo dõi để điều trị, và tiếp tục phát hiện những trường hợp tiềm ẩn.



Hình 6. ECG của người III, xuất hiện ngoại tâm thu

Nếu có điều kiện cần kiểm tra điện sinh lí hay dùng thuốc như Propafenone, Ajmaline... để tạo cơn nhịp thất nhanh, hay xuất hiện sóng Brugada trên ECG.

Cấy máy phá rung (ICD) là phương pháp hữu hiệu nhất. Nhưng trong điều kiện chưa cấy được máy thì cần điều trị phòng ngừa cơn nhịp nhanh bằng thuốc. Hai loại thuốc có hiệu quả được nhiều nghiên cứu lâm sàng khuyên dùng hiện nay là Cordarone và chẹn thụ thể beta (beta blocker) [12].

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Huỳnh Văn Minh.** Hội chứng Brugada: Thông báo các trường hợp phát hiện lần đầu. Tạp chí Tim mạch học Việt Nam 2002, 29, 335:342
2. **Nguyễn Ngọc Quang, Trần Văn Đồng, Phạm Mạnh Hùng.** Hội chứng Brugada những quan điểm mới về chẩn đoán và điều trị. Tạp Chí Tim Mạch Học Việt Nam, 2002, 32, 3:10
3. **Tatsanavivat P, Chiravatkul A, Klumngboonkrong V. et al.** Sudden and Unexplained deaths in sleep of young men in rural northeastern Thailand. Int J Epidemiol. 1992. 21: 904
4. **Brugada P, Brugada J.** Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiography syndrome. J Am Coll Cardiol, 1992, 20: 1391

5. **Aling M, Wilde A.** Brugada syndrome clinical data and suggested pathophysiological mechanism. *Circulation*, 1999, 99: 666
6. **Wiled AAM, Duren DR.** Sudden cardiac death, RBBB, and right precordial ST-segment elevation. *Circulation*, 1999, 99:722
7. **Yan GX, Antzelevitch C.** Cellular basis for Brugada syndrome and mechanism of arrhythmogenesis associated with ST-segment elevation. *Circulation*, 1999, 100:1660
8. **Veldkamp MW, Viswanathan PC, Bezzina C.** Two distinct congenital arrhythmias evoked by a multidysfunctional Na<sup>+</sup> channel. *Cir Res*, 2000, 86-91
9. **Matsuo K, Shimizu W, Kurita J, et al.** Dynamic changes of 12-lead electrocardiogram in a patient with Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 1998, 9:508
10. **Brugada P, Brugada J, Brugada R.** The Brugada Syndrome. *Annal of Noninvasive Electrocardiology*, 2000, 5:88
11. **Nademanee K, Veerakul G, Nimmannit S, et al.** Arrhythmogenic marker for the sudden unexplained death syndrome in Thai men. *Circulation*, 1997, 96:2597
12. **Kasanuki H, Ohnishi S, Ohtuka M, et al.** Idiopathic ventricular fibrillation induced with vagal activity in patients without obvious heart disease. *Circulation*, 1997, 95:2277

**NGHIÊN CỨU SỰ LIÊN QUAN GIỮA THIẾU MÁU CƠ TIM,  
RỐI LOẠN NHỊP TIM VÀ GIẢM BIẾN THIÊN NHỊP TIM  
Ở BỆNH NHÂN ĐTĐ TYPE 2 QUA HOLTER ĐIỆN TIM**

**Nguyễn Tá Đông, Nguyễn Hải Thủy, Huỳnh Văn Minh, Lê Thị Bích Thuần**  
*Trường Đại Học Y Dược Huế*

**TÓM TẮT**

**Mục tiêu:** phát hiện thiếu máu cơ tim, rối loạn nhịp tim và giảm biến thiên ở bệnh nhân ĐTĐ type 2 bằng đo Holter điện tim

**Đối tượng và phương pháp:** 30 người chứng và 113 bệnh nhân ĐTĐ type 2 được kiểm tra Holter điện tim 24 giờ

**Kết quả:** Tỷ lệ bệnh TMCT ở bệnh nhân ĐTĐ tít 2 là 38,8 % cao hơn so nhóm chứng (18 %) có ý nghĩa. Tỷ lệ TMCTIL là 36,4 % chủ yếu là TMCTIL tít 1.

Tỷ lệ RLNT ở bệnh nhân ĐTĐ tít 2 là 36,3 % cao hơn nhóm chứng (18 %) có ý nghĩa. Các loại RLNT thường gặp là nhịp nhanh trên thất ( 30,5 %), NTT trên thất (18,6 %) và NTT thất cũng như ngưng xoang là (17,6 %)

Tỷ lệ bệnh nhân có giảm BTNT là 36,7 % cao hơn nhóm chứng (22 % ) trong đó mức độ nhẹ là 37,5 % và trung bình là 35 % .

Bệnh nhân bị TMCT có tỷ lệ RLNT cao hơn nhóm không có TMCT một cách có ý nghĩa.

Bệnh nhân giảm BTNT có tỷ lệ TMCT cao hơn nhóm không có giảm BTNT có ý nghĩa.

Bệnh nhân giảm BTNT có tỷ lệ RLNT cao hơn nhóm không có giảm BTNT nhưng không có ý nghĩa.

**KẾT LUẬN:** thiếu máu cơ tim, rối loạn nhịp tim và giảm biến thiên nhịp tim ở bệnh nhân ĐTĐ tít 2 chiếm tỷ lệ cao so với điện tim thông thường, đặc biệt có nhiều thể loại chỉ phát hiện được bằng Holter. Có sự liên quan mật thiết giữa thiếu máu cơ tim, rối loạn nhịp tim và giảm biến thiên nhịp tim ở bệnh nhân ĐTĐ tít 2.

**Summary:** The aim of this study was to assess the relationship between the myocardial ischemia, arrhythmia and heart rate variability (HRV) detected by Holter ECG in 113 type 2 diabetic patients

The prevalence of myocardial ischemia in type 2 diabetic patients was 38,8 % in which silent myocardial ischemia was 36,4 % .The prevalence of arrhythmia was 36,3 % and lower values of HRV was 36,7 %.

Prevalence of arrhythmia in type 2 diabetic patients with myocardial ischemia was higher significantly than that of group without myocardial ischemia.

Prevalence of myocardial ischemia in patients with reduced HRV was higher significantly than that of group without reduced HRV.

There was no significant differences in prevalence of arrhythmia in group of patients with and without reduced HRV..

Prevalence of myocardial ischemia, arrhythmia and reduced HRV detected by Holter were higher than that detected by ECG. There was significantly relationship between myocardial ischemia, arrhythmia and reduced HRV in type 2 diabetic patients.

# Chủ đề 1: Cấp cứu tim mạch và rối loạn nhịp tim

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đái tháo đường (ĐTĐ) là một trong những bệnh lý ngày càng gia tăng trên toàn thế giới không những ở các nước tiên tiến mà ngay cả các nước đang hay chậm phát triển. ĐTĐ hiện được xem như là một đại dịch của thế kỷ XXI. ĐTĐ nhất là ĐTĐ tít 2 là một trong những bệnh lý nội tiết - chuyển hoá thường gặp (chiếm 60-70%), bệnh có xu hướng trẻ hoá và tăng nhanh trong những năm gần đây và được xem là một trong 3 bệnh có tốc độ phát triển nhanh nhất (ung thư, tim mạch, đái tháo đường).

Khi nói đến ĐTĐ tít 2 người ta thường nghĩ ngay đến biến chứng tim mạch. Đây có thể là biến chứng đặc hiệu hay là không đặc hiệu thường gặp gây bệnh cơ tim ĐTĐ, rối loạn nhịp tim (RLNT), thiếu máu cơ tim (TMCT) và bệnh lý thần kinh tự động tim (TKTĐT) thường xảy ra sớm ở phần lớn trường hợp và cũng thường không có triệu chứng trong nhiều năm trước khi có biểu hiện lâm sàng cần phải can thiệp. Biến chứng tim mạch thường được phát hiện muộn hoặc khởi phát trong những bối cảnh như nhiễm trùng, suy tim, giai đoạn nặng của bệnh hay khi có can thiệp ngoại khoa. Vì thế, việc phát hiện sớm biến chứng tim mạch trên là một điều cần thiết đối với bệnh nhân ĐTĐ và qua đó cần có một chế độ chăm sóc và theo dõi đặc biệt hơn.

Những năm gần đây, nhiều nghiên cứu về dịch tễ học, lâm sàng và thực nghiệm đã ghi nhận tình trạng các bệnh lý tim mạch ngày càng tăng nhanh ở bệnh nhân ĐTĐ. Nhiều công trình nghiên cứu của các nhà tim mạch và nội tiết học đề cập đến các vấn đề tim mạch ở bệnh nhân ĐTĐ bằng các phương tiện như ECG thông thường, siêu âm tim, chụp mạch vành... Ở bệnh nhân ĐTĐ tít 2, bệnh lý thần kinh tự động tim vừa là nguyên nhân vừa là hậu quả góp phần tạo nên bối cảnh lâm sàng không điển hình của bệnh lý TMCT, cũng như các RLNT. Vì thế việc chọn lựa một phương pháp thăm dò không xâm nhập, hiện đại với tỷ lệ phát hiện cao bệnh lý tim mạch đồng thời khảo sát được tình trạng bệnh lý thần kinh tự động tim có thể nói Holter điện tim hiện là một trong những phương tiện thăm dò ưu việt đối với bệnh nhân ĐTĐ tít 2 hiện đang được sử dụng tại các trung tâm tim mạch trên thế giới, nhưng tại Việt Nam chưa thấy công trình nào đề cập và đó cũng là những cấp thiết khi tiến hành nghiên cứu đề tài này.

**Mục tiêu : Khảo sát sự liên quan giữa thiếu máu cơ tim, rối loạn nhịp và biến thiên nhịp tim qua Holter điện tim 24 giờ trên bệnh nhân đái tháo đường tít 2.**

## II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 1. Đối tượng nghiên cứu:

- Đối tượng nghiên cứu gồm 50 người không bị ĐTĐ và 113 bệnh nhân ĐTĐ tít 2 đang điều trị và theo dõi nội trú và ngoại trú của Bệnh viện Trung ương Huế và Bệnh viện Trường đại học Y khoa Huế.

- Thời gian nghiên cứu: tháng 5 năm 2002 đến tháng 5 năm 2005.

- Địa điểm nghiên cứu: Phòng khám nội và ngoại trú khoa Nội Tổng hợp - Lão khoa BV Trung ương Huế và khoa Nội trường BV Đại học Y khoa Huế từ ( tháng 5/2002 - tháng 5/2005). Các xét nghiệm sinh hoá được tiến hành tại khoa sinh hoá Bệnh viện Trung ương Huế, và siêu âm tim được làm tại khoa Tim mạch bệnh viện Trung ương Huế.

Holter 24 giờ được tiến hành tại phòng Điện tâm đồ thuộc Bệnh viện trường ĐHYK Huế. Nếu bệnh nhân ngoại trú thì mang máy xong có thể về nhà sinh hoạt bình thường, sau 24 giờ đến phòng điện tâm đồ tháo máy và nhập số liệu vào máy vi tính. Nếu bệnh nhân nội trú thì chúng tôi có thể mang máy đến tận phòng bệnh.

# Chủ đề 1: Cấp cứu tim mạch và rối loạn nhịp tim

## 2. Phương pháp nghiên cứu:

- Tiến hành nghiên cứu cắt ngang, mô tả và so sánh, nghiên cứu tại thời điểm khi bệnh nhân được mang Holter điện tim.
- Phương pháp nghiên cứu Bệnh - Chứng.
- Phương pháp đánh giá tim:
- Điện tim: Sử dụng máy điện tim sáu cần bằng máy CARDIOFAX . V - 9320 K của Hãng Nihon Kohden - Nhật Bản.

Holter điện tim 24 giờ: Sử dụng máy Holter điện tâm đồ hiệu MT -200 của hãng Schiller với phần mềm giải mã MSC - 8800 Holter monitoring / Software version 5.02. Chúng tôi khảo sát rối loạn nhịp tim, thiếu máu cơ tim và biến thiên nhịp tim .

Xử lý số liệu bằng PP thống kê Y học ứng dụng phần mềm SPSS 11.5, Excel 2000 .

## III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1: Tuổi trung bình của đối tượng nghiên cứu

	Nhóm bệnh	Nhóm chứng	t	P
Tuổi trung bình	60,04 ± 9,27	61,60 ± 11,17	1,45	> 0.05
Lớn nhất	82	81		
Nhỏ nhất	37	39		

Tuổi trung bình của nhóm bệnh và nhóm chứng không có sự khác biệt.

Bảng 2. TMCT và TMCTIL:

	Có TMCT		Không TMCT		TMCTIL	
	N	%	n	%	N	%
Nhóm bệnh	44	38,8	69	62,2	38	33,6
Nhóm chứng	09	18	41	82	6	12
$\chi^2 =$	15,97				p < 0,01	
Tỷ suất chênh = 7,33	khoảng tin cậy 95%: 2,47 – 21,8					

Tỷ lệ TMCT (trong đó chủ yếu là TMCTIL) nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng đáng kể với  $\chi^2 = 15,97$ , và tỷ suất chênh 7,33 ( khoảng tin cậy 95%: 2,47 – 21,80).

Bảng 3. Rối loạn nhịp tim :

	Có RLNT		Không RLNT		Tổng cộng
	n	%	n	%	
Nhóm bệnh	41	36,3	72	63,7	113
Nhóm chứng	9	18	41	82	50
Tổng cộng	50		113		$\chi^2 = 15,97$
Tỷ suất chênh OR = 2,59	( Khoảng tin cậy 95 % = 1,15 - 5,87), p < 0,001				

## Chủ đề 1: Cấp cứu tim mạch và rối loạn nhịp tim

Tỷ lệ RLNT ở nhóm bệnh cao hơn chứng đáng kể với  $\chi^2 = 5,449$ ; và tỷ suất chênh là 2,59 (khoảng tin cậy 95 %: 1,15 – 5,87), ( $p < 0,01$ ).

Bảng 4. Giảm biến thiên nhịp tim của đối tượng nghiên cứu:

	Có giảm BTNT		Không giảm BTNT		Tổng cộng
	n	%	n	%	
Nhóm bệnh	40	36,7	69	63,3	109
Nhóm chứng	10	20,0	40	80,0	50
Tổng cộng	50		109		$\chi^2 = 4,43$
Tỷ suất chênh (OR) = 2,32	(khoảng tin cậy 95%: 1,05 – 5,14)				$p < 0,05$

Giảm BTNT ở nhóm bệnh là 36,7%, cao hơn nhóm chứng (20%) có ý nghĩa với  $\chi^2 = 4,43$  và tỷ suất chênh 2,32 (khoảng tin cậy 95 %: 1,05 – 5,14).

### 2. Liên quan giữa thiếu máu cơ tim, rối loạn nhịp tim và giảm BTNT

Bảng 5: TMCT và RLNT

		Thiếu máu cơ tim				Tổng cộng
		Không		Có		
Rối loạn nhịp tim	Không	68	94,4 %	4	5,6 %	72
	Có	1	2,4 %	40	97,6 %	41
Tổng cộng		69		44		
$\chi^2 =$		93,01				
Tỷ suất chênh OR =		38,72 (khoảng tin cậy 95 %: 5,58 – 268,58)				

Tỷ lệ RLNT ở nhóm có TMCT cao hơn hẳn so với nhóm không có TMCT có ý nghĩa với tỷ suất chênh là 38,72 (khoảng tin cậy 95 %: 5,58 – 268,58) và giá trị  $\chi^2 = 93,01$ .

Bảng 6: Giảm BTNT với TMCT

		Giảm BTNT				Tổng cộng
		Không		Có		
Thiếu máu Cơ tim	Không	45	69,2 %	20	30,8 %	65
	Có	21	50 %	21	50 %	42
Tổng cộng		66		41		$\chi^2 = 3,85$
Tỷ suất chênh OR = 2,35		(khoảng tin cậy 95 % : 0,98 – 5,56)				

## Chủ đề 1: Cấp cứu tim mạch và rối loạn nhịp tim

Tỷ lệ có giảm BTNT ở nhóm TMCT cao hơn hẳn so với nhóm không có TMCT có ý nghĩa với tỷ suất chênh là 2,35 ( khoảng tin cậy 95 %: 0,98 – 5,56 ) và giá trị  $\chi^2 = 3,85$ .

Bảng 7: Liên quan giảm BTNT với RLNT

		Giảm biến thiên nhịp tim				Tổng cộng
		Không		Có		
Rối loạn nhịp tim	Không	44	67,7 %	21	32,3 %	65
	Có	22	53,7 %	19	46,3 %	41
Tổng cộng		66		40		$\chi^2 = 2,11$
Tỷ suất chênh OR =		1,81 ( khoảng tin cậy 95 % : 0,81 - 4,05 )				

Tỷ lệ giảm BTNT ở nhóm RLNT cao hơn so với nhóm không RLNT nhưng không có ý nghĩa với tỷ suất chênh là 1,81 ( khoảng tin cậy 95 % : 0,81 - 4,05 ), với  $\chi^2 = 2,11$ .

## IV. BÀN LUẬN

### 1. Thiếu máu cơ tim

Nhiều nghiên cứu dịch tễ học ghi nhận ĐTĐ chiếm tỷ lệ 20% bệnh nhân NMCT và 20% bệnh nhân có hội chứng mạch vành không ổn định. Nguyễn Hải Thủy và Huỳnh Văn Minh (2000) đã cho kết quả bất thường ST và sóng T trên điện tim là 14,28 %. Tạ Văn Bình (2003) cũng tìm thấy một tỷ lệ bệnh TMCT ở bệnh nhân ĐTĐ đến khám lần đầu tiên là 3,9 % khi đánh giá các biến chứng tim mạch. Thái Hồng Quang và Nguyễn Kim Lương (2000) ghi nhận một tỷ lệ cao hơn nhiều là 27,7% dù cũng chỉ phát hiện bằng điện tim thông thường. Nguyễn Thị Thu Thảo và Nguyễn Thy Khuê (2004), khi nghiên cứu biến chứng mạn trên bệnh nhân ĐTĐ tít 2, đã ghi nhận TMCT chiếm 20,7 %. Nguyễn Hoàng Luyện và Thái Hồng Quang (2003) đã ghi nhận tỷ lệ bệnh mạch vành ở bệnh nhân ĐTĐ tít 2 là 28,3 %. Qua nghiên cứu Holter chúng tôi ghi nhận ở 113 bệnh nhân ĐTĐ tít 2 phát hiện 44 bệnh nhân (38,8 %) có TMCT. Tỷ lệ TMCT, trong đó chủ yếu là TMCTIL (chiếm 33,6 %) ở nhóm bệnh nhân ĐTĐ tít 2 cao hơn hẳn so với nhóm chứng (chỉ 18 %, trong đó TMCTIL chiếm 12 %) một cách có ý nghĩa thống kê với  $\chi^2 = 15,97$ , tỷ suất chênh 7,33 ( khoảng tin cậy 95%: 2,47 – 21,80) (  $p < 0,01$  ).

Kết quả của chúng tôi có cao hơn số liệu của nhiều tác giả trong nước có thể giải thích các nghiên cứu chỉ dùng ECG thông thường. Còn Holter điện tim 24 giờ ghi lại được những biến đổi bất kỳ lúc nào trong suốt một ngày đêm nên khả năng ghi nhận được TMCT nhiều hơn ECG thông thường.

Điều này cũng phù hợp với kết quả của một số tác giả khác như Laure Papopz và Cs (1994) tỷ lệ BMV ở bệnh nhân ĐTĐ tít 2 là 26,2% ở nam giới và 35% ở nữ qua Holter. Weerasuriya và Sayeed tiến hành trên bệnh nhân ĐTĐ tít 2 mới phát hiện bệnh đã ghi nhận tỷ lệ TMCT khá cao lần lượt là 21 % và 18,6 %.

Thiếu máu cơ tim im lặng là một thể tim mạch lâm sàng thường gặp ở bệnh nhân ĐTĐ tít 2. Theo Damjanovic M M (1997) trong số 198 giai đoạn thiếu máu cơ tim trên Holter điện tim 24 giờ thì có 138 ( 69,1%) là thiếu máu cơ tim im lặng và một số nghiên cứu đã nhấn mạnh rằng khoảng 60 % - 80 % những giai đoạn thiếu máu được ghi nhận bằng Holter là



## Chủ đề 1: Cấp cứu tim mạch và rối loạn nhịp tim

không có triệu chứng lâm sàng. Pepine CJ, Geller NL và cộng sự (1994) ghi nhận qua 1959 bệnh nhân nghi ngờ có tổn thương ĐMV được mang Holter thì 982 bệnh nhân (49 %) có TMCTIL, hầu hết là nam và có hơn hai lần xuất hiện đoạn ST chênh xuống

Theo Paul Valensi (1999), tỷ lệ TMCTIL trong cộng đồng từ 4 - 12 %, trong khi đó ở nhóm bệnh nhân ĐTD là một bệnh rối loạn chuyển hoá với những tổn thương mạch máu đa dạng và rộng khắp trên cả mạch máu lớn và mạch máu nhỏ, nên tỷ lệ TMCTIL có thể từ 12 - 30%. Nguyễn Thị Nhạn ( 2003 ) khi nhận xét một số trường hợp ĐTD có tăng huyết áp thì nhận thấy rằng có 23,07 % bệnh nhân bị TMCT im lặng và 3,84 % bệnh nhân có TMCT có triệu chứng . Nghiên cứu của Sukhija R, Dhanwal D và Cs ( 2000 ) tiến hành trên 30 bệnh nhân ĐTD típ 2 không triệu chứng đã phát hiện 14 người (chiếm 46,7 % ) có bệnh lý TMCTIL qua Holter điện tim. Khi nghiên cứu 1123 bệnh nhân ĐTD típ 2 không triệu chứng được dùng nghiệm pháp gắng sức với adenosine technitium 99 m khảo sát hình ảnh tưới máu cơ tim bằng phương pháp SPECT (single- photon emission- computed tomography), Frans J Th Wackers và Cs (2004 ) ghi nhận 22 % bệnh nhân bị thiếu máu cơ tim im lặng Tỷ lệ này thấp hơn so với kết quả của chúng tôi vì đối tượng là những bệnh nhân ĐTD típ 2 không có triệu chứng gì tại thời điểm nghiên cứu cũng như trước đó.

### 2. Rối loạn nhịp tim

Người bình thường vẫn có những NTT trên thất hay NTT thất với số lần / 24 giờ chưa đủ với tiêu chuẩn của Rémi Pillière và J P Bourdarias (2000 ) này, cũng như khoảng ngưng xoang < 2,0 giây là bình thường. Hơn nữa, chúng tôi đã loại trừ nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao bị RLNT như đã liệt kê ở phần tiêu chuẩn chọn và loại trừ đối tượng nghiên cứu.

Kết quả trên Holter trong nghiên cứu của chúng tôi có 41 bệnh nhân (chiếm tỷ lệ 36,61 %) có biểu hiện RLNT so với 10 bệnh nhân (chiếm tỷ lệ 20 %) ở nhóm chứng. Điều khác biệt này có ý nghĩa khi giá trị kiểm định  $\chi^2 = 5,45$  với tỷ suất chênh đối với RLNT là 2,60 (khoảng tin cậy 95 % từ 1,15 - 5,87)( $p < 0,05$ ). Đồng thời số lượng NTT thất và NTT nhĩ trung bình ở nhóm bệnh nhân ĐTD cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa ( $p < 0,005$ )

Khi áp dụng tiêu chuẩn khắt khe của Rémi Pillière và J P Bourdarias (2000 ) ghi nhận tỷ lệ NTT trên thất " bệnh lý " chỉ là 15,93 % và NTT thất chỉ là 9,73 %, nhưng thực tế khi tiến hành nghiên cứu chúng tôi ghi nhận hầu hết là có biểu hiện NTT trên thất hay NTT thất nhưng số lượng không đủ theo tiêu chuẩn này.

Nếu lấy tiêu chuẩn RLNT của Sobotka hay của Brodsky ( là NTT trên thất chỉ > 100 nhát / 24 giờ, NTT thất chỉ > 50 / 24 giờ ) hay theo Clarke ( là NTT thất > 5 nhát / 1 giờ) để đánh giá thì kết quả về RLNT của chúng tôi sẽ tăng cao hơn kết quả này rất nhiều nhưng độ tin cậy sẽ thấp hơn .

Tuy nhiên, chúng tôi vẫn chọn tiêu chuẩn của Rémi Pillière và J P Bourdarias bởi vì đây là tiêu chuẩn đã được dùng phổ biến và để có sự cách biệt rõ ràng giữa RLNT bình thường và RLNT bệnh lý có ý nghĩa trên Holter. Điều mà muốn đề cập ở đây là sự khác biệt về tỷ lệ RLNT trên bệnh nhân ĐTD típ 2 là phải phân biệt RLNT sinh lý hay bệnh lý.

Tô Văn Hải và Cs (2003) ghi nhận 23.6% bị bloc nhánh P và 08.3 % có bloc nhĩ thất không thấy ghi nhận có RLNT qua ECG thông thường. Tạ Văn Bình và cộng sự ( 2004 ) ghi nhận tỷ lệ RLNT chỉ là 5,3 % qua ECG ở bệnh nhân ĐTD típ 2. Đoàn Quốc Hùng (2006) đã ghi nhận tỷ lệ RLNT ở bệnh nhân ĐTD là 30,2 % qua Holter điện tim 24 giờ và chủ yếu là nhịp nhanh (13,9 %).

Rodrigues Moran M và Guerrero Romero F (1999) ở Tây Ban Nha, khi nghiên cứu những thay đổi ECG và các yếu tố nguy cơ tim mạch ở 199 bệnh nhân ĐTD típ 2 ghi nhận một tỷ lệ là 29.1 % có RLNT. Tỷ lệ này lại thấp hơn kết quả của chúng tôi vì chỉ ghi nhận qua ECG thông thường. Sukhija R, Dhanwal D và Cs (2000) đã kết luận rằng có một tỷ lệ các RLNT ở nhóm bệnh nhân ĐTD típ 2 cao hơn so với nhóm bệnh nhân không ĐTD .

## Chủ đề 1: Cấp cứu tim mạch và rối loạn nhịp tim

Với Barthelemy B và Cs (2001) ở Pháp, khi nghiên cứu những bất thường tim mạch ở 40 bệnh nhân ĐTĐ typ 2 bằng Holter 24 giờ có thời gian ĐTĐ trung bình  $11.8 \pm 6.8$  năm và các yếu tố nguy cơ tim mạch kết hợp là 85 % có béo phì, 75 % tăng huyết áp, 62.5 % tăng lipid máu, 60 % hút thuốc lá... có biểu hiện rối loạn nhịp tim như sau : 25.6 % có NTT thất, 52.2 % có NTT nhĩ. Tỷ lệ này cao hơn so với kết quả của chúng tôi có lẽ vì nhóm bệnh nhân của tác giả này có tỷ lệ các yếu tố nguy cơ cao hơn đi kèm.

### 3. Giảm biến thiên nhịp tim

Trong nghiên cứu này chúng tôi sử dụng BTNT qua Holter điện tim để đánh giá bệnh lý TKTĐ tim mạch vì nhiều nghiên cứu trước đây đã chứng minh việc phân tích BTNT có thể được dùng để chẩn đoán bệnh lý TKTĐTM dựa vào giảm BTNT.

Trong một nghiên cứu về bệnh TKTĐTM ở Oxford (Anh), trên một mẫu đại diện cho cộng đồng bệnh nhân ĐTĐ đã xác định có kết quả bất thường BTNT là 16.7 %.

Ziegler và cộng sự (1999) khi nghiên cứu trên 1171 bệnh nhân ĐTĐ ( trong đó 524 người ĐTĐ typ 2) từ 22 trung tâm ĐTĐ của Đức, Úc, Hà Lan đã tìm thấy 25,3 % ĐTĐ typ 1 và 34,3 % bệnh nhân ĐTĐ typ 2 có bất thường hơn 2 trong 6 nghiệm pháp đánh giá TKTĐTM. Nhưng nếu lấy theo tiêu chuẩn của Mỹ phải hơn 3 nghiệm pháp thì chỉ có 16,8 % ĐTĐ typ 1 và 22,1 % bệnh nhân ĐTĐ typ 2 bị bệnh TKTĐTM. Theo Solomon Tesfaye và cộng sự (2003) ghi nhận một tỷ lệ là 23.5 % bệnh nhân ĐTĐ xuất hiện bệnh TKTĐT sau thời gian theo dõi trung bình  $7.3 \pm 0.6$  năm. Sukhija R, Dhanwal D và Cs (2000) đã ghi nhận tỷ lệ rối loạn TKTĐTM ở bệnh nhân ĐTĐ typ 2 qua Holter điện tim là 50 %.

Nguyễn Thị Nhạn, P Valensy và G Jermendy chỉ cần 1 nghiệm pháp bất thường thì tỷ lệ bệnh TKTĐT lần lượt là 76 %, 64 % và 37,87 %, nếu lấy 2 nghiệm pháp bất thường thì tỷ lệ lần lượt là 36%, 20 %, và 22,72 %, và 3 nghiệm pháp bất thường thì tỷ lệ lần lượt là 18 %, 6 % và 0,00 %.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận tỷ lệ giảm BTNT trên bệnh nhân ĐTĐ typ 2 là 36,70 % cao hơn nhóm chứng (20 %) có ý nghĩa với tỷ suất chênh 2,32 (khoảng tin cậy 95%: 1,05–5,14) có giá trị  $\chi^2 = 4,43$  ( $p < 0,01$ ).

### 4. Liên quan giữa thiếu máu cơ tim, rối loạn nhịp tim và biến thiên nhịp qua Holter điện tim

#### 4.1. Liên quan giữa thiếu máu cơ tim, rối loạn nhịp tim

Một thực tế trên lâm sàng thường ghi nhận được RLNT xảy ra sau NMCT cấp hay cơn đau thắt ngực nặng. Vùng cơ tim tổn thương do TMCT sẽ có nồng độ Kali ngoại bào tăng cao do tình trạng mở kênh K - ATP để chống toan hoá nội bào và tình trạng tăng Canxi ion nội bào. Nồng độ Kali ngoại bào cao có thể gây ra giải phóng norepinephrine ở thần kinh giao cảm ở thượng tâm mạc. Chính nồng độ norepinephrine khác nhau từng vùng, đáp ứng với kích thích cũng khác nhau của các tế bào tổn thương hay tế bào lành và sự khác biệt này ảnh hưởng đến khử cực và tái cực của các tế bào cũng khác nhau và sẽ không đồng bộ nên gia tăng khả năng hoạt động vào lại hay tính tự động bị rối loạn tạo nên các NTT, các rối loạn nhịp nhanh vào lại trong nhĩ trong thất hay rung nhĩ, rung thất... Ngoài ra, TMCT còn làm tổn thương trực tiếp đến hệ thần kinh do có thể cắt đứt sự phân bố thần kinh giao cảm trong thất.

Hệ thần kinh phó giao cảm dù chỉ phân bố trên thất nhưng vẫn có khả năng kháng lại hoạt động của hệ thần kinh giao cảm và đặc biệt nó càng được phát huy khi hệ thần kinh giao cảm đóng vai trò gây rối loạn nhịp tim.

Một lần nữa kết quả nghiên cứu của chúng tôi khẳng định mối liên quan chặt chẽ giữa TMCT và RLNT mà có thể nói là liên quan nhân - quả.

## Chủ đề 1: Cấp cứu tim mạch và rối loạn nhịp tim

Bệnh nhân bị TMCT có tỷ lệ RLNT (40/44: 90,1 %) cao hơn nhóm bệnh nhân không có TMCT (1/69: 1,45 %) một cách có ý nghĩa thống kê với giá trị của  $\chi^2 = 93,01$ , có tỷ suất chênh đối với TMCT là 38,72 (khoảng tin cậy 95 %: 5,58 – 268,58) và tỷ suất chênh đối với RLNT là 680 (khoảng tin cậy 95 %: 73,4 – 6297,6), ( $p < 0,0001$ ).

Như vậy, có thể nói TMCT là nguyên nhân của rối loạn nhịp tim ở bệnh nhân ĐTD típ 2 mà cơ chế có thể hiểu như sau:

Khi có các bệnh lý làm tăng gánh cho tim (như TMCT, tăng catecholamin máu, bệnh cơ tim ĐTD...) hay là các stress tim mạch thì xảy ra quá trình tăng phân giải lipid từ mô mỡ để cung cấp nguồn axit béo tự do (FFA) làm nguồn năng lượng chính cho tim trong bối cảnh của một đề kháng insulin hay bệnh mạch vành. Đồng thời giảm thu nhận glucose (phụ thuộc insulin) vào trong tế bào cơ tim làm giảm phân huỷ và oxy hoá glucose nên tăng cường oxy hoá axit béo tự do, và chính những sản phẩm của quá trình này là các gốc oxy tự do trực tiếp gây độc cho tế bào cơ tim. Thêm vào đó, sự mất nguồn năng lượng ATP từ sự phân huỷ glucose làm tăng quá trình tiêu huỷ phospholipid, sự tiêu huỷ này gây tổn thương màng tế bào gây nên tình trạng tăng cường di chuyển ion canxi ngoại bào vào nội bào làm quá tải Canxi nội bào và gây nên rối loạn nhịp tim.

Một nghiên cứu của Hedblad B, Janzon L và Cs khi đánh giá tần suất xuất hiện NMCT và tỷ lệ sống sót sau 10 năm ở những bệnh nhân có biểu hiện rối loạn nhịp thất phức tạp trên Holter đã kết luận rằng những bệnh nhân có ST chênh và có rối loạn nhịp thất trên Holter thì tăng tỷ lệ NMCT và tử vong hay nói chung có dự hậu rất xấu.

### 4.2. Giảm biến thiên nhịp tim và Thiếu máu cơ tim

Theo Tzivoni D (1996), TMCT trong thực tế hàng ngày thay đổi theo nhịp tim và bị tác động bởi nhiều yếu tố khác nhau, bao gồm cả tăng nhu cầu oxy cơ tim và cả những thay đổi của trương lực mạch vành. Ở một vài bệnh nhân, TMCT có thể do nhiều yếu tố khác nhau mặt dù mỗi yếu tố có tác động theo một hay nhiều cơ chế khác nhau. Hơn nữa, ngay cả trên một bệnh nhân, các giai đoạn thiếu máu cơ tim trên Holter cũng có thể do các yếu tố khác nhau chịu trách nhiệm.

Bệnh nhân có bệnh tim do TMCT được đặc trưng bởi sự mất cân bằng hệ TKTĐTM mà có thể đánh giá bằng BTNT trên Holter điện tim. Một báo cáo tổng hợp 12 nghiên cứu cắt ngang của Aaron I Vinik và Cs (2003) về TMCTIL ở bệnh nhân ĐTD có hay không có bệnh lý TKTĐTM để bàn về nguyên nhân của sự im lặng này. Trong số 12 nghiên cứu này, có 5 nghiên cứu cho rằng tỷ lệ TMCTIL tăng cao ở nhóm bệnh nhân có bệnh lý TKTĐTM so với nhóm bệnh nhân không có TKTĐTM với tỷ số nguy cơ thay đổi tùy mỗi nghiên cứu, có thể từ 0,85 đến 15,53 (có khoảng tin cậy 95 %:  $> 1$ ). Phân tích meta, Mantel Haenszel tính được tỷ số nguy cơ đối với bệnh TMCTIL là 1,96 (khoảng tin cậy 95 %: 1,53 – 2,51).

Nghiên cứu của chúng tôi khi đánh giá liên quan của TMCT và giảm BTNT có tỷ suất chênh là 2,35 (khoảng tin cậy 95 % = 0,98 – 5,56) với  $\chi^2 = 3,85$ .

Một nghiên cứu của Sukhija R, Dhanwal D và Cs (2000) đã ghi nhận tỷ lệ bệnh nhân ĐTD típ 2 có TKTĐTM là 50 % nhưng sẽ tăng lên 85,7 % ở bệnh nhân ĐTD típ 2 có TMCTIL cao hơn hẳn khi so với 18,7 % ở nhóm bệnh nhân ĐTD típ 2 không có TMCTIL.

Thêm vào đó, kết quả nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận ở bệnh nhân ĐTD típ 2 có TMCT tất cả các chỉ số BTNT đều thấp hơn ở nhóm không có TMCT, nhưng SDNN, SDNN index, và pNN50 là có sự khác biệt rõ có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm (với  $p < 0,01$ ).

### 4.3. Liên quan giữa RLNT và giảm biến thiên nhịp tim

Y văn từ lâu đã ghi nhận vai trò của hệ thần kinh giao cảm ảnh hưởng lên RLNT, khi gia tăng hoạt động hệ thần kinh giao cảm sẽ góp phần làm tăng nhịp nhanh và sự không đồng bộ trong

## Chủ đề 1: Cấp cứu tim mạch và rối loạn nhịp tim

tái cực thất là nguồn gốc của RLNT. Ngược lại, khi ức chế hoạt động của hệ TKTĐ giao cảm cũng gây nên RLNT - loạn nhịp chậm hay các dạng block dẫn truyền.

Theo Coumel P, RLNT và mối liên quan của nó với bệnh lý TKTĐTM có thể được quan sát bằng Holter điện tim. Thông tin từ Holter cho thấy rõ ảnh hưởng của TKTĐTM lên RLNT khi mà bệnh nhân không có bệnh lý tim về mặt cấu trúc (bệnh suy tim, phì đại cơ tim...).

Trong kết quả nghiên cứu của chúng tôi, rối loạn nhịp tim và giảm BTNT có mối liên quan không có ý nghĩa, với tỷ suất chênh đối với RLNT là 1,81 (khoảng tin cậy 95% : 0,810 - 4,045), với  $\chi^2 = 2,11$ .

Trong kết quả nghiên cứu, chúng tôi nhận thấy tất cả các chỉ số BTNT ở nhóm bệnh nhân có RLNT đều thấp hơn ở nhóm không có RLNT, nhưng chỉ có SDNN, SDNN index, và pNN50 là có sự khác biệt có ý nghĩa giữa hai nhóm với  $p < 0,05$ . Kết quả đó cũng góp phần củng cố cho nhận định RLNT có liên quan đến giảm BTNT ở bệnh nhân ĐTD típ 2.

Tóm lại, các biến chứng tim mạch ở bệnh nhân ĐTD típ 2 chính là bệnh tim thiếu máu và được làm nặng lên bởi các bệnh lý TKTĐTM, rối loạn nhịp tim, rối loạn chức năng tâm trương thất trái, và phì đại thất trái. Các biến chứng này liên quan với nhau và cùng ảnh hưởng đến dự hậu của bệnh nhân ĐTD típ 2.

### KẾT LUẬN

Qua Holter điện tim ghi nhận trên bệnh nhân ĐTD típ 2 như sau

- Tỷ lệ bệnh TMCT ở bệnh nhân ĐTD típ 2 là 38,8% cao hơn so nhóm chứng (18%) có ý nghĩa. Tỷ lệ TMCTIL là 36,4% chủ yếu là TMCTIL típ 1.

- Tỷ lệ RLNT ở bệnh nhân ĐTD típ 2 là 36,3% cao hơn nhóm chứng (18%) có ý nghĩa. Các loại RLNT thường gặp là nhịp nhanh trên thất (30,5%), NTT trên thất (18,6%) và NTT thất cũng như ngưng xoang là (17,6%)

- Tỷ lệ bệnh nhân có giảm BTNT là 36,7% cao hơn nhóm chứng (22%) trong đó mức độ nhẹ là 37,5% và trung bình là 35%.

Bệnh nhân bị TMCT có tỷ lệ RLNT cao hơn nhóm không có TMCT một cách có ý nghĩa.

Bệnh nhân giảm BTNT có tỷ lệ TMCT cao hơn nhóm không có giảm BTNT có ý nghĩa.

Bệnh nhân giảm BTNT có tỷ lệ RLNT cao hơn nhóm không có giảm BTNT nhưng không có ý nghĩa.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Trương Quy Nhơn, Lê Đức Thắng.** Nhận xét ứng dụng kỹ thuật ghi điện tâm đồ liên tục trong chẩn đoán RLNT và bệnh mạch vành. Tạp chí tim mạch Việt Nam 1994; tr 56- 59.
2. **Trần Quốc Anh, Huỳnh Văn Minh.** Nghiên cứu Holter liên tục 24 giờ và biến thiên nhịp tim ở người bình thường lứa tuổi 21 - 40. Luận án Bác sĩ chuyên khoa II (3.01.31), trường Đại học Y Huế 2002.
3. **Lê thị Bích Thuận, Huỳnh Văn Minh, Trần Quốc Anh, Richard Schneider.** Bước đầu áp dụng Holter điện tâm đồ trong chẩn đoán rối loạn nhịp và BTTMCB. Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học. Hội nghị Tim mạch miền trung lần thứ nhất, tháng 10 / 2001; tr 199

## Chủ đề 1: Cấp cứu tim mạch và rối loạn nhịp tim

---

4. **Phan Đình Phong, Phạm Quốc Khánh, Phạm Gia Khải.** Nghiên cứu hồi cứu 800 người được làm NPGS điện tâm đồ bằng thảm chạy trong chẩn đoán BTTMCB. Tạp chí Tim mạch học Việt Nam, số 27 tháng 9 /2001, tr 39- 45.
5. **Lê Minh Tâm, Nguyễn Vĩnh Phương , Nguyễn Hải Thủy.** Thiếu máu cơ tim im lặng ở bệnh nhân ĐTĐ thể 2. Tạp chí thông tin Y Dược Số đặc biệt chuyên đề Tim mạch: Viện thông tin thư viện Y học trung ương 2001;16- 20.
6. **Damjanovic M M.** The electrocardiography during physical stress and Holter monitoring in the detection of asymptomatic myocardial infarction. *Sop- Arh- Celok- Lek Nov, 1997; No 125 ; p 340.*
7. **Schiller AG- MT.** 100 /MT 200: PC based data management program for Holter ECG analysis user's guide. *The art of diagnostics; 6340 Baar, Switzerland.*
8. **Scuderi R, Vigary M.** Evaluation of cardiovascular parameters by 24h monitoring in diabetic hypertensive patient with Au- Neuro. *Eur- Rev- Med- Pharmacol 1997 Jul; No1;p 115- 118.*
9. **Paul Henry, JY LE Heuzey.** Holter et cardiopathie ischémique chez le diabétique. *Coeur et diabète 1999;p 193- 204.*
10. **Remi Pilliere, J P Bourdarias.** Constantes en cardiologie 2000; p 10- 13.
11. **Paul Valensi, Regis Nessim Sachs.** Ischémie myocardique silencieuse : Classification et signification pronostique . *Coeur et diabète 1999; p 131- 139.*
12. **Paul Valensi, Regis Nessim Sachs-** Ischémie myocardique silencieuse et diabète. *Coeur et diabète 1999; p 141- 159.*
13. **ACC, AHA.** Guidelines for Ambulatory ECG. *Journal of the American College of Cardiology and the American Heart Association; ISSN 0735- 1097;No 3; Vol 34, 1999.*
14. **Barthelemy B & cs.** Cardiac abnormalities in a prospective series of 40 patients with type 2 diabetes. *MEDLINE on CD 2001/ 01- 2001/ 06 ;253 - 61.*
15. **Gabriele Fragasso.** Ischemic cardiopathy and patients with diabetes mellitus - *Forum on No 24, 2003 ; 1 - 3*
16. **Mesangeau D, Laude D, Elghozi JL.** Early detection of cardiovascular autonomic neuropathy in diabetic pigs using blood pressure and heart rate variability. *Cardiovasc - Rec 2000 Mar, 45 (4)*
17. **Peter Kempler.** Diabetic cardiac autonomic neuropathy. *Hungarian Academy of Sciences Ceremonial Hall ; sep / 2002*
18. **P Palatini.** The patient with coronary disease and diabète. *The document of Laboratoire Servier ; 3- 14.*
19. **G Finet, G Rioufol, A Tabib, J Beaune.** Artherosclérose coronaire et diabète: Apports de l'échographie endocoronaire. *Coeur et diabète 1999 ;p 215- 228.*
20. **F Paycha.** Role de la scintigraphie myocardique au thallium dans le dépistage de l'ischémie myocardique silencieuse chez le diabétique. *Coeur et diabète 1999 ;p 161- 187.*
21. **American Diabetes Association (2005),** "Standards of Medical Care in Diabetes", *Diabetes care, 28 (1), pp. S4-S36.*

**CHỦ ĐỀ 2**  
**DỊCH TỄ VÀ TIM MẠCH DỰ PHÒNG**  
**EPIDEMIOLOGY & PREVENTIVE CARDIOLOGY**

**NGHIÊN CỨU TÌNH HÌNH TĂNG HUYẾT ÁP NGƯỜI LỚN Ở DÂN CƯ BẮC BÌNH ĐỊNH-ĐÁNH GIÁ BƯỚC ĐẦU QUA 1002 BỆNH NHÂN**

**A SURVEY OF ADULT HYPERTENSIVE GROUP ON FREQUENCIES IN THE NORTH OF BINH DINH PROVINCIAL COMMUNITY- THE PRIME EVALUATION OF 1002 PATIENTS**

**BS CK2. Phan Long Nhơn\***  
**CN. Hoàng Thi Kim Nhung\***  
**PGS TS. Huỳnh Văn Minh\*\***

*\*BVĐK khu vực Bồng Sơn Bình Định\*\*Đại học Y Huế*

**TÓM TẮT**

**Nền tảng**

Tăng huyết áp là một bệnh tim mạch phổ biến gia tăng nhanh và nguy hiểm. Ở tỉnh Bình Định nói chung và dân cư vùng Bắc Bình Định nói riêng chưa có một nghiên cứu nào về tăng huyết áp.

**Mục tiêu**

Bước đầu đánh giá tỉ lệ tăng huyết áp của đối tượng người lớn. Và tìm hiểu đặc điểm huyết áp, BMI, vòng bụng, vòng hông và tuổi của những bệnh nhân tăng huyết áp tại 4 huyện phía Bắc tỉnh Bình Định: Phù Mỹ, Hoài An, An Lão, Hoài Nhơn.

**KẾT QUẢ**

Tần suất THA chung của dân cư cánh Bắc Bình Định là 34,33%, nam chiếm 11,67%, nữ 22,65%. Trong đó THA độ I: 42,44%, THA độ II: 30,52%, THA độ III: 27,03%. THA TT đơn độc: 31%, THA TTr đơn độc: 4%, THA TT&TTr: 65%.

- Tần suất THA tăng dần theo nhóm tuổi, người cao tuổi 66,33%, người trẻ (dưới 60 tuổi) 20,45%.

- Người THA ở cánh Bắc Bình Định nhiều ở đối tượng gầy và bình thường (69,18%), đối tượng tăng cân và béo lại ít hơn.

- Béo phì dạng nam ở nữ giới THA rất cao (58,43%), ngược lại béo phì dạng nam ở nam giới THA rất thấp (3,77%).

**SUMMARY**

**Background**

Hypertension is a popular, increasing and dealy cardiovascular disease. There is not study about this disease in Binh Dinh.

**Objective**

Evaluate hypertension prevalence, characteristics of hypertension about age, sex, BMI, HWR in the North of Binh Dinh provincial community, 4 distrits: Hoai An, An Lao, Phu My, Hoai Nhon.

**RESULTS**

1002 adult patients were examined, the results as follows: hypertension prevalence was 34,33% ( state 1 was 42,44%, state 2 was 30,52%, state 3 was 27,03%), men 11,67%, women 22,65%, systolic hypertesion 31%, diastolic hypertesion 4%, both of systolic and diastolic hypertesion 65%.

The higher age is the higher hypertension prevalence, from 60 to over 60 years old 66,33%, below 60 years old 20,45%.

## Chủ đề 2: **Dịch tễ và tim mạch dự phòng**

The highest number of hypertensive people falls into thin (BMI<18,5) and normal patients (18,5 ≤ BMI<23), 58,43% hypertensive female are obese based on the waist/hip ratio (WHR) of the Asian standard, higher than male (3,77%).

### 1. **ĐẶT VẤN ĐỀ**

Ngày nay bệnh tăng huyết áp đã được công nhận là một bệnh tim mạch phổ biến nhất, nó đang là vấn đề hết sức quan trọng của nền sức khỏe cộng đồng, được nhiều tổ chức y tế chuyên về bệnh huyết áp - tim mạch cũng như ngành y tế nói chung lưu tâm đưa ra nhiều chiến lược nhằm ngăn ngừa và khống chế.

Ở mỗi một quốc gia đều có những nghiên cứu để tìm hiểu đặc điểm tăng huyết áp của xứ sở mình để tìm cách phòng chống tốt hơn.

Việt Nam đã xác định được tỉ lệ tăng huyết áp là 16,1%.

Ở Bình Định nói chung và đặc biệt các huyện cánh Bắc chưa có một nghiên cứu nào. Với mục tiêu góp phần nhận diện đặc điểm bệnh tăng huyết áp tại quê hương mình để giúp ngăn ngừa, khống chế tốt hơn chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài:

“Nghiên cứu tình hình tăng huyết áp người lớn ở dân cư Bắc Bình Định - Đánh giá bước đầu qua 1002 bệnh nhân” nhằm 2 mục tiêu:

1. Bước đầu đánh giá tỉ lệ tăng huyết áp của đối tượng người lớn tại các huyện phía Bắc tỉnh Bình Định: Phù Mỹ, Hoài An, An Lão, Hoài Nhơn.
2. Tìm hiểu đặc điểm tăng huyết áp, BMI, vòng bụng, vòng hông và tuổi của những bệnh nhân tăng huyết áp thuộc quần thể dân cư này.

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

#### 1. **Đối tượng nghiên cứu:**

##### 1.1. Chọn đối tượng:

- Chọn tất cả bệnh nhân đến khám, điều trị tại 02 cơ sở qui định.
- Chỉ chọn đối tượng ≥15 tuổi, cả nam và nữ.
- Thời gian từ tháng 09/06 đến tháng 04/07.

##### 1.2. Đánh giá mức độ tăng huyết áp theo JNC VI.

##### 1.3. Tiêu chuẩn chẩn đoán béo phì dựa theo đề nghị các nước ASEAN

$$\text{BMI} = [\text{Trọng lượng(kg)}] / [\text{chiều cao(m)}]^2$$

Bảng 1.1 Phân loại béo phì theo ASEAN

Xếp loại	BMI
Gầy	< 18,5
Bình thường	18,5-22,9
Thừa cân	≥23
Béo phì độ 1	25-29,9
Béo phì độ 2	≥30

##### 1.4. Tiêu chuẩn chẩn đoán béo phì dạng nam (WHR): Theo tiêu chuẩn các nước Châu Á

Đo vòng bụng và vòng hông (chỉ số WHR)

- \* Béo bụng: - Nếu ở nam giới WHR ≥ 0,95
- Nếu ở nữ giới WHR ≥ 0,80



## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

### 2.. Phương pháp nghiên cứu: Theo phương pháp mô tả cắt ngang

#### 2.1. Các bước tiến hành:

##### Bước 1:

- Tập huấn cho tất cả cán bộ tham gia lấy mẫu về cách đo huyết áp, đo cân nặng, đo vòng bụng, vòng hông, chiều cao.
- Lập phiếu thu thập số liệu.

##### Bước 2:

- Thu thập số liệu tại 02 cơ sở:
  - Phòng khám nội và Khoa nội BVĐKKV Bồng Sơn Bình Định, đơn vị đóng tại địa bàn phía Nam của 04 huyện cánh Bắc Bình Định.
  - Phòng khám nội tổng quát tư nhân BS Phan Long Nhơn, đơn vị đóng tại phía Bắc của 04 huyện vùng Bắc Bình Định.

#### 2.2. Dữ liệu thu thập

- Huyết áp, chiều cao, cân nặng, vòng bụng, vòng hông.

#### 2.3. Cách khám thu thập dữ liệu

- Đo huyết áp 2 lần, mỗi lần cách nhau 5 phút
- Đo chiều cao bằng thước đo chuẩn hóa
- Cân nặng bằng cân bàn chuẩn hóa của Nhật
- Đo vòng bụng, vòng hông theo thước dây đã chuẩn hóa
- Các số liệu được ghi vào một phiếu nghiên cứu cho từng người, bao gồm cả tuổi, giới, nghề nghiệp, địa chỉ và các dữ liệu nghiên cứu nêu trên.

#### 2.4. Phương pháp xử lý số liệu: Xử lý số liệu theo chương trình Epi Info 6.0 và Exel 2000.

### 3. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

Có 1002 bệnh nhân được thu thập đầy đủ các dữ liệu chọn vào mẫu nghiên cứu.

#### 3.1. Đặc điểm chung của mẫu nghiên cứu

##### 3.1.1. Phân bố chung về giới

Bảng 3.1 Phân bố chung về giới

Giới	Số lượng	Tỷ lệ
Nam	347	35%
Nữ	655	65%

Nữ / nam:  $655/347 = 1,89$ . Tỷ lệ nữ hơn nam gấp 1,89 lần ( $p < 0,001$ ).

#### 3.2. Phân bố chung về tuổi

Bảng 3.2 Phân bố chung về tuổi

Nhóm tuổi	Số lượng	Tỷ lệ %
$\leq 30$	215	21,5%
31-40	175	17,5%
41-50	168	16,8%
51-59	141	14,1%
60- 70	149	14,9%
71-80	112	11,2%
>80	42	4,2%
Tổng cộng	1002	100%

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tìm mạch dự phòng

- Bệnh nhân >80 tuổi có tỉ lệ thấp nhất 4.2%,
- Các nhóm tuổi khác là tương đương nhau.
- Bệnh nhân lớn tuổi (từ 60 tuổi trở lên) chiếm 30,3%.

### 3.3 Kết quả tỷ lệ THA chung

Bảng 3.3 Tỷ lệ THA chung

	Nam	Nữ	Tổng
Tổng số BN	117	227	344
Tỉ lệ %	11,67%	22,65%	34,33% (344/1002)

- Tỉ lệ THA chung chiếm 34,33% cao hơn tỉ lệ của Quốc gia (11,6% năm 1992), của các tỉnh phía Bắc Việt Nam 16,32%, cao hơn 12 phường nội thành Hà Nội 23% ( $p < 0,01$ ).
- Nhưng tương đương với một huyện của Khánh Hòa 32%, đây là những địa dư Nam Trung bộ cận kề nhau.
- Tỉ lệ THA của nữ cao hơn nam ( $p < 0,01$ ).

Bảng 3.4. Tỷ lệ phân bố theo từng độ THA

	Nam	Nữ	Tổng	Tỉ lệ
Độ I	62	94	146	42,44%
Độ II	36	69	105	30,52%
Độ III	19	64	93	27,03%
Tổng	117	227	344	100%

THA độ I nhiều hơn THA độ II và độ III, kết quả này cũng phù hợp với nghiên cứu ở Miền Bắc Việt Nam, Thừa Thiên Huế và Khánh Hòa.

### 3.4. Kết quả về tỷ lệ THA tâm thu và tâm trương chung

Bảng 3.5 Tỷ lệ THA TT đơn độc, THA TTr đơn độc và THA cả TT& TTr

THA	TT đơn độc	TTr đơn độc	TT& TTr	Tổng
Nam	38	6	73	117
Nữ	68	8	151	227
Tổng	106	14	224	344
<b>Tỷ lệ %</b>	<b>31%</b>	<b>4%</b>	<b>65%</b>	<b>100%</b>

THA cả TT&TTr chiếm cao nhất 65%, TT đơn độc 31% phù hợp với nghiên cứu của Trần Văn Huy tại Khánh Hòa.

Bảng 3.6 Tỷ lệ THA TT đơn độc, THA TTr đơn độc và THA cả TT& TTr theo từng độ THA

THA	TT đơn độc	TTr đơn độc	TT& TTr	Tổng
Độ I	66(19,18%)	12(3,48%)	68(19,76%)	146(42,44%)
Độ II	36(10,17%)	2(0,58%)	67(19,47%)	105(30,52%)
Độ III	4(1,16%)	0	89(25,87%)	93(27,03%)
Tổng	106	14	224	344
<b>Tỉ lệ %</b>	<b>31%</b>	<b>4%</b>	<b>65%</b>	<b>100%</b>

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

THA TT đơn độc và THA TTr đơn độc độ I cao hơn độ II và độ III.  
THA TT& TTr độ I và độ II tương đương nhau và thấp hơn độ III.

### 3.5. Kết quả tỷ lệ THA theo từng nhóm tuổi

Bảng 3.7 Tỷ lệ THA theo từng nhóm tuổi

Nhóm tuổi	Số lượng	Tỷ lệ %
≤ 30	9	2,61%
31-40	25	7,26%
41-50	46	13,37%
51-59	63	18,31%
60- 70	89	25,87%
71-80	80	23,25%
>80	32	9,30%

Tỉ lệ THA tăng dần theo nhóm tuổi, điều này phù hợp với nhiều nghiên cứu trước đây, và tuổi đã được xác định là yếu tố nguy cơ của bệnh THA. Trong nghiên cứu này lứa tuổi > 80 chiếm 9,30%, ít hơn là phù hợp vì số bệnh nhân > 80 tuổi chỉ chiếm có 4,2% của mẫu nghiên cứu.

Bảng 3.8 Tỷ lệ THA người lớn tuổi (từ 60 tuổi trở lên).

Tuổi	<60	≥60	Tổng
n	699	303	1002
Số BN THA	143	201	344
Tỉ lệ %	20,45%	66,33%	34,33%

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 303 người lớn tuổi, kết quả 201 người THA chiếm 66,33%, tỉ lệ này cao hơn nhiều so với một số nghiên cứu người lớn tuổi ở các nơi khác như: Hương Trà - Thừa Thiên Huế 38,89%, Miền Bắc Việt Nam 47%, Khánh Vĩnh - Khánh Hòa. 40,17%, và tương đương với Thừa Thiên Huế 62,5%. Đây có phải là đặc điểm của người già cánh Bắc Bình Định? Cần nhiều nghiên cứu khác để khẳng định điều này.

### 3.6. Tỷ lệ THA ở người tăng trọng, béo phì theo BMI và VB/VM

Bảng 3.9 Tỷ lệ THA ở người tăng trọng, béo phì theo BMI

BMI	THA TTđđ	THA TTrđđ	THA TT+TTr	Tổng	Tỷ lệ %
Gầy <18,5	27	3	49	79	22,96%
Bình thường 18,5- <23	53	5	101	159	46,22%
Tăng cân Nguy cơ 23 - <25	16	1	42	59	17,15%
Béo độ I 25 - <30	8	5	30	43	12,50%
Béo độ II ≥ 30	2	0	2	4	1,16%
Tổng	106	14	244	344	100%

Bệnh nhân THA của mẫu nghiên cứu chủ yếu là ở đối tượng gầy và bình thường chiếm 69,18% (22,96% và 46,22%), đối tượng tăng cân (17,15%) và béo độ I, độ II thấp (12,5% và

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

1,16%) ( $p < 0,01$ ). Đặc điểm này có ngược với các nghiên cứu ở những nơi khác như: Khánh Vĩnh - Khánh Hoà, béo độ I tới 56%.

Bảng 3.10. Tỷ lệ THA ở người tăng trọng, béo phì theo VB/VM

Ti VB/VM	THA TTđđ	THA TTrđđ	THA TT+TTr	Tổng	Ti lệ %
VB/VM nam $\geq 0,95$	6	0	7	13	3,77%
VB/VM nữ $\geq 0,8$	62	8	131	201	58,43%
<b>Tổng</b>	<b>68</b>	<b>8</b>	<b>138</b>	<b>214</b>	<b>62,20%</b>

- Tỷ lệ béo phì dạng nam ở nam giới THA là rất thấp (3,77%), tương đương với nghiên cứu của Hoàng Khánh tại Phú Vang - Thừa Thiên Huế (2,9%).

- Ngược lại béo phì dạng nam ở nữ giới THA lại rất cao (58,43%), đây cũng là một đặc điểm khác biệt của bệnh nhân THA ở cánh Bắc Bình Định. Phải chăng người nông thôn ít rèn luyện, ít thể dục thẩm mỹ nên không có vòng eo thích hợp?

### 4. KẾT LUẬN

- Tần suất THA chung của dân cư cánh Bắc Bình Định là 34,33%, nam chiếm 11,67%, nữ 22,65%. Trong đó THA độ I: 42,44%, THA độ II: 30,52%, THA độ III: 27,03%. THA TT đơn độc: 31%, THA TTr đơn độc: 4%, THA TT&TTr: 65%.

- Tần suất THA tăng dần theo nhóm tuổi, người cao tuổi 66,33%, người trẻ (dưới 60 tuổi) 20,45%.

- Người THA ở cánh Bắc Bình Định nhiều ở đối tượng gầy và bình thường (69,18%), đối tượng tăng cân và béo lại ít hơn.

- Béo phì dạng nam ở nữ giới THA rất cao (58,43%), ngược lại béo phì dạng nam ở nam giới THA rất thấp (3,77%),

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

### TIẾNG VIỆT

1. **Trần Văn Huy, Thạch Công Luận** (2001), "Các yếu tố nguy cơ tim mạch kết hợp ở bệnh nhân tăng huyết áp lớn tuổi tại Khánh Hòa", Thông tin y dược, Số chuyên đề tim mạch Hội Tim Mạch Thừa Thiên Huế, tr. 65-72.
2. **Trần Văn Huy** (2004), "Dịch tễ học các yếu tố nguy cơ tim mạch chính ở người lớn tuổi tại Khánh Hòa", Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học, Tạp chí Tim Mạch Học, (37), tr 580-597.
3. **Nguyễn Đức Hoàng** (2004), "Nghiên cứu tỷ lệ tăng huyết áp ở người cao tuổi tại xã Hương Xuân, huyện Hương Trà Thành phố Huế", Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học, Tạp chí Tim Mạch Học, (37), tr 26-47.
4. **Hoàng Khánh** (2000), "Huyết áp với một số chỉ số nhân trắc tại Phú Vang Thừa Thiên Huế", Tạp chí Y Học Thực Hành, (6), tr. 28-32.
5. **Phạm Gia Khải và cộng sự** (2000), "Đặc điểm dịch tễ học bệnh tăng huyết áp tại Hà Nội", Phụ san đặc biệt, Tạp chí Tim Mạch Học, (21), tr 258-282.

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

---

6. **Phạm Gia Khải, Nguyễn Lâm Việt** (2003), "Tần suất THA và các yếu tố nguy cơ ở các tỉnh phía Bắc Việt Nam", *Vietnamese Cardiology Journal*, (36), tr 30-31.
7. **Phạm Khuê** (1991), "Tăng huyết áp, Bách Khoa thư bệnh học tập I", Trung tâm biên soạn tự điển Bách Khoa Việt Nam, Hà Nội, tr 265-268
8. **Huỳnh Văn Minh và cộng sự** (1994), "Tần suất bệnh tăng huyết áp 15 tuổi trở lên ở Thành phố Huế", *Thông tin nghiên cứu y học*, Trường Đại học Y Huế, (3), tr 74-81.
9. **Huỳnh Văn Minh, Hoàng Việt Thắng** (2000), "Hướng dẫn chẩn đoán điều trị tăng huyết áp", Sách dịch, Nxb Y Học, Hà Nội, tr 9-59.
10. **Trần Nam Quan** (2003), "Dịch tễ học tăng huyết áp ở một huyện miền núi Nam Trung Bộ", kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học Miền Trung mở rộng lần thứ II.
11. **Trần Đỗ Trinh và cộng sự** (1999), "Công trình điều tra dịch tễ học bệnh tăng huyết áp ở Việt Nam", *Tạp chí Tim Mạch Học*, (18), tr. 28-31.

### TIẾNG ANH

12. **Aram V. Chobanian, M.D** (1997), "*The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of high blood pressure*", U.S. Department of health and human services, pp 20-51.
13. **Aram V. Chobanian, M.D** (2003), "*The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of high blood pressure*", U.S. Department of health and human services, pp 26-64.
14. **Daniel R. Montellese, MD** (2004), "Hypertension: Which guidelines are appropriate?", *Cardiology Review*, 21 (1), pp 19-21.
15. **Eoin 1, Owens, Paddy 1,2; Lyons, Simom 1, O'Brien** (1998) "Ambulatory blood pressure in the hypertensive population: patterns and prevalence of hypertensive subforms", *Journal of Hypertension*. 16(12), pp 1735-1743.
16. **World Health Organization** (1999), "International Society of Hypertension: Guidelines for Management of hypertension", *Journal of hypertension*, 17 (2), pp 151 - 183.

NGHIÊN CỨU MỐI LIÊN QUAN GIỮA HÌNH THÁI VÀ CHỨC NĂNG CỦA TIM  
TRÊN SIÊU ÂM VỚI TRỌNG LƯỢNG, DIỆN TÍCH DA  
Ở PHỤ NỮ BÌNH THƯỜNG MANG THAI

Ths. Lê Hoàng Oanh<sup>1</sup>, PGS.TS. Nguyễn Đức Công<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Bệnh viện Đa khoa tỉnh Hà Tây, <sup>2</sup>Bệnh viện 103

1. TÓM TẮT:

Một số nghiên cứu gần đây cho thấy có mối liên quan mật thiết giữa biến đổi hình thái, chức năng tim với trọng lượng, diện tích da ở phụ nữ mang thai bình thường. Nghiên cứu về mối liên quan này ở bà mẹ mang thai theo các giai đoạn tuổi thai chưa được nghiên cứu nhiều.

Trong nghiên cứu này, 33 bà mẹ mang thai (có tuổi trung bình là  $28,6 \pm 5,4$ ) được đo chiều cao, cân nặng, siêu âm TM (time motion), 2D và Doppler tim trong các thời gian mang thai 3,6 và 9 tháng. Kết quả của nghiên cứu cho thấy:

- Trọng lượng của mẹ có mối tương quan thuận với kích thước nhĩ trái, nhĩ phải theo trục (LAd và RAd); đường kính thất trái cuối tâm trương, cuối tâm thu (Dd và Ds) và thể tích thất trái cuối tâm trương (Vd) có ý nghĩa thống kê (hệ số tương quan thuận lần lượt là: 0,39 và 0,41; 0,32 và 0,32; 0,38).

- Diện tích da mẹ có mối tương quan thuận với đường kính thất phải theo trục dọc và ngang (RVd và RVn); đường kính thất trái cuối tâm trương, cuối tâm thu (Dd và Ds), thể tích thất trái cuối tâm trương (Vd) và khối lượng cơ thất trái (LVM) có ý nghĩa thống kê (hệ số tương quan thuận lần lượt là: 0,61 và 0,33; 0,48 và 0,34; 0,45 và 0,37; 0,40).

- Trọng lượng mẹ ở thời điểm 9 tháng có mối tương quan thuận với cung lượng tim (CO) có ý nghĩa thống kê với hệ số tương quan thuận là: 0,36.

- Diện tích da mẹ có mối tương quan thuận với thể tích tổng máu (SV), cung lượng tim (CO), thời gian giảm tốc độ của sóng đồ đầy đầu tâm trương (DcT) và thời gian thư giãn đồng thể tích (IVRT) có ý nghĩa thống kê (hệ số tương quan thuận lần lượt là: 0,31; 0,44; 0,30 và 0,30).

Tóm lại: Có mối tương quan thuận giữa trọng lượng, diện tích da mẹ với sự tăng hình thái và rối loạn chức năng tim ở người mẹ mang thai theo các tuổi của thai.

**Từ khoá:** hình thái tim, chức năng tim, phụ nữ có thai

**SUMMARY:**

**Background:** Several previous studies reported there was a close correlated between the cardiac form and function and weight, area skin in the normal pregnant women. This correlation was not enough study following trimester of pregnancy.

**Methods and Results:** In this study, height, weight and echocardiography were measured following trimester from first to third in 33 pregnant women. The results as below:

- There was a correlation between weight and LA, RA (according to LAd and RAd), Dd, Ds, Vd and LVMI (the correlation coefficient were 0.39, 0.41, 0.32, 0.32 and 0.38, respectively) with  $p < 0.05$ .

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

- There was a correlation between area skin and LA, RA (according to RVd and RVn), Dd, Ds, Vd and LVMI (the correlation coefficient were 0.39, 0.41, 0.32, 0.32 and 0.38, respectively) with  $p < 0.05$ .

- There was a correlation between the weight in the third trimester pregnant women and CO (the correlation coefficient was 0.36,  $p < 0.05$ ).

- There was a correlation between area skin and SV, CO DcT, Dd, Ds, Vd and LVMI (the correlation coefficients were 0.39, 0.41, 0.32, 0.32 and 0.38, respectively).

**Conclusion:** There were a correlation between weight, skin area and the cardiac form and function from the first trimester to the third trimester of pregnancy.

**Keywords:** cardiac form, cardiac function, pregnancy.

## 2. ĐẶT VẤN ĐỀ

Trạng thái quá tải và trường diễn ở các bà mẹ mang thai có tác động quan trọng đến huyết động học và những thay đổi tim mạch của người mẹ. Nhất là ở những phụ nữ cao tuổi mới mang thai hoặc những phụ nữ đã có tiền sử bệnh tim thì tình trạng giảm sút về sức khỏe cũng như nguy cơ tử vong do bệnh tim mạch sẽ tăng lên.

Để nuôi dưỡng thai nhi, tim của người mẹ phải hoạt động tăng cường, tăng thể tích tổng máu... Do đó, gây ra biến đổi hình thái và chức năng tim của người mẹ. Nhiều nghiên cứu thấy rằng có mối liên quan chặt chẽ giữa trọng lượng, diện tích da với các thông số hình thái và chức năng tim ở các bà mẹ mang thai trong các giai đoạn của tuổi thai. Tuy nhiên, chưa thấy nghiên cứu toàn diện và chi tiết về vấn đề này ở Việt Nam. Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm mục tiêu: nghiên cứu tương quan giữa trọng lượng, diện tích da với hình thái, chức năng tim ở các bà mẹ mang thai bình thường trong các giai đoạn tuổi của thai.

## 3. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 1. Đối tượng

Nhóm phụ nữ mang thai: gồm 30 sản phụ mang thai độ tuổi trung bình là  $28,6 \pm 5,4$  được theo dõi siêu âm tim tại ba thời điểm: 3, 6 và 9 tháng. Những sản phụ này không có tiền sử bệnh tim mạch và các bệnh nội khoa được chọn trong số những người đến khám sức khỏe tại bệnh viện tỉnh Hà Tây.

### 2. Phương pháp nghiên cứu

2.1. Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu tiến cứu, mô tả cắt ngang.

2.1.1. Nội dung nghiên cứu:

- Khám lâm sàng: đo chiều cao, cân nặng và tính diện tích da cơ thể BSA ( $m^2$ ).

- Siêu âm thai bằng siêu âm 2D: các chỉ số siêu âm 2D và TM đo: kích thước dọc, ngang của bốn buồng tim, đường kính thất trái cuối tâm thu và cuối tâm trương, bề dày của vách liên thất và thành sau thất trái, khối lượng cơ thất trái và chỉ số khối lượng cơ thất trái, phân suất rút ngắn.

- Siêu âm Doppler: phổ qua van hai lá được thực hiện từ mặt cắt bốn buồng nhìn từ mỏm tim với cửa sổ Doppler xung ở giữa hai mép van, song song với dòng van hai lá. Các chỉ số vận tốc đỉnh của sóng E, sóng A, tỷ lệ E/A, thời gian tăng tốc và giảm tốc của sóng E (AcT và DcT), tích phân vận tốc - thời gian, thời gian của sóng đồ đầy đầu tâm trương và cuối tâm trương. Mặt cắt năm buồng ở giữa đường ra của động mạch chủ và lá trước van hai lá dùng để đo thời gian tiền tổng máu, tổng máu, thời gian thư giãn đồng thể tích.

2.2.3. Xử lý thống kê: xử lý thống kê bằng phần mềm SPSS 11.5 trên máy tính.

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

### 4. KẾT QUẢ

**Bảng 1: Các chỉ số đo nhân trắc của đối tượng nghiên cứu**

Các chỉ số	Nhóm chứng (n = 33)	Nhóm mang thai (n = 30)		
		3 tháng	6 tháng	9 tháng
Chiều cao (m)	1,55 ± 0,04	1,57 ± 0,05	1,57 ± 0,05	1,57 ± 0,05
Cân nặng (kg)	47,9 ± 5,2	46,2 ± 3,5	50,1 ± 3,5 <sup>#</sup>	59,3 ± 4,3 <sup>**</sup>
BSA (m <sup>2</sup> )	1,321 ± 0,07	1,324 ± 0,07	1,362 ± 0,05 <sup>#</sup>	1,395 ± 0,01 <sup>***</sup>

**Trong đó:**

- \* Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 6 so với nhóm chứng.
- # Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 6 so với nhóm có thai 3 tháng.
- ^ Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 9 so với nhóm chứng.
- ^ Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 9 so với nhóm có thai 3 tháng.
- ^ Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 9 so với nhóm có thai 6 tháng.

**Bảng 2: Mối tương quan giữa trọng lượng thai thời điểm 9 tháng, tăng trọng lượng mẹ (T9 - T3) và diện tích da mẹ với các thông số siêu âm tim 2D**

Chỉ số	Hệ số tương quan (r)		
	Trọng lượng thai thời điểm T9	Tăng trọng lượng mẹ (T9 - T3)	Diện tích da mẹ thời điểm T9
LAd (mm)	r = 0,10	<b>0,39*</b>	0,28
LAn (mm)	r = 0,13	0,04	0,11
RAd (mm)	r = 0,27	<b>0,41*</b>	0,23
RAn (mm)	r = 0,08	0,29	0,11
RVd (mm)	r = 0,05	0,19	<b>0,61*</b>
RVn (mm)	r = 0,12	0,25	<b>0,33*</b>
LVd (mm)	r = 0,23	0,13	0,11
LVn (mm)	r = 0,28	0,21	0,21



## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

Mối tương quan có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ . Qua bảng 2 ta thấy:

- Trọng lượng của mẹ có mối tương quan thuận mức độ trung bình với kích thước nhĩ trái theo trục dọc (LAd) và kích thước nhĩ phải theo trục dọc (RAd) có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ).

- Diện tích da mẹ có mối tương quan thuận mức độ trung bình với đường kính thất phải theo trục dọc và ngang (RVd và RVn) có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ).

**Bảng 3:** Mối tương quan giữa trọng lượng thai thời điểm 9 tháng, tăng trọng lượng mẹ (T9 - T3) và diện tích da mẹ với các thông số đánh giá hình thái tim

Chi số	Hệ số tương quan (r)		
	Trọng lượng thai thời điểm T9	Tăng trọng lượng mẹ (T9 - T3)	Diện tích da mẹ thời điểm T9
Dd (mm)	r = 0,13	<b>0,32*</b>	<b>0,45*</b>
Ds (mm)	r = 0,06	0,21	0,37*
Vd (ml)	r = 0,13	<b>0,32*</b>	<b>0,48*</b>
Vs (ml)	r = 0,07	- 0,36	<b>0,34*</b>
IVSd (mm)	r = 0,18	0,17	0,16
IVSs (mm)	r = -0,27	<b>0,38*</b>	- 0,09
LWd (mm)	r = -0,23	0,08	0,09
LWs (mm)	r = 0,11	- 0,22	0,02
LVM (g)	r = 0,11	- 0,27	<b>0,40*</b>

Mối tương quan có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

Qua bảng 3 ta thấy:

- Tăng trọng mẹ có mối tương quan thuận mức độ trung bình với đường kính thất trái cuối tâm trương (Dd), cuối tâm thu (Ds) và thể tích thất trái cuối tâm trương (Vd) có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ).

- Diện tích da mẹ có mối tương quan thuận mức độ trung bình với đường kính thất trái cuối tâm trương (Dd), cuối tâm thu (Ds), thể tích thất trái cuối tâm trương (Vd) và khối lượng cơ thất trái có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ).

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

**Bảng 4:** Mối tương quan giữa trọng lượng thai thời điểm 9 tháng, tăng trọng lượng mẹ (T9 - T3) và diện tích da mẹ với các thông số đánh giá chức năng tâm thu thất trái

Các chỉ số	Hệ số tương quan (r)		
	Trọng lượng thai thời điểm T9	Tăng trọng lượng mẹ (T9 - T3)	Diện tích da mẹ thời điểm T9
%D	r = 0,03	-0,13	-0,08
EF (%)	r = -0,01	-0,21	-0,05
CO (l/p)	r = 0,01	<b>0,36*</b>	<b>0,31*</b>
SV (ml/p)	r = 0,11	0,15	<b>0,44*</b>
MVcf (circ/s)	r = 0,20	0,05	0,05
LVPEP (ms)	r = -0,19	0,14	0,16
LVET (ms)	r = 0,01	0,24	0,09
LVPEP/LVET	r = -0,20	0,16	0,16
E-IVS (mm)	r = 0,11	0,26	0,19

Mối tương quan có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

Qua bảng 4 ta thấy:

- Diện tích da mẹ có mối tương quan thuận mức độ trung bình với thể tích tổng máu (SV) và cung lượng tim (CO) có ý nghĩa ( $p < 0,05$ ).

- Tăng trọng lượng mẹ ở thời điểm 9 tháng có mối tương quan thuận mức độ trung bình với cung lượng tim (CO) có ý nghĩa ( $p < 0,05$ ).

**Bảng 5:** Mối tương quan giữa trọng lượng thai thời điểm 9 tháng, tăng trọng lượng mẹ (T9 - T3) và diện tích da mẹ với các thông số đánh giá chức năng tâm trương thất trái

Chi số	Hệ số tương quan (r)		
	Trọng lượng thai thời điểm T9	Tăng trọng lượng mẹ (T9 - T3)	Diện tích da mẹ thời điểm T9
Dốc EF (mm/s)	r = - 0,11	- 0,26	0,13
VE (cm/s)	r = 0,06	0,19	0,09
VA (cm/s)	r = 0,07	0,02	0,13
VE/VA	r = 0,01	0,01	0,12

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

AcT (ms)	$r = 0,05$	0,02	0,19
DcT (ms)	$r = 0,02$	0,21	<b>0,30*</b>
VTIE (cm/s)	$r = 0,08$	0,01	0,06
VTIA (cm/s)	$r = 0,07$	0,10	0,07
VTIE/VTIA	$r = 0,24$	0,26	0,18
IVRT (ms)	$r = 0,08$	0,09	<b>0,30*</b>

Mối tương quan có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

Qua bảng 5 ta thấy:

- Có mối tương quan thuận mức độ trung bình giữa diện tích da mẹ với thời gian giảm tốc độ của sóng đồ đầy đầu tâm trương (DcT với  $r = 0,30$ ;  $P < 0,05$ ) và thời gian thư giãn đồng thể tích (IVRT với  $r = 0,03$ ;  $p < 0,05$ ).

- Các chỉ số khác không có mối tương quan.

### BÀN LUẬN

Trong quá trình mang thai trọng lượng người mẹ tăng từ 10 đến 12 kg. Những tháng cuối tăng rất nhanh, trung bình mỗi tuần tăng lên 0,5 kg. Chính sự tăng cân nhanh như vậy dễ làm cho sản phụ mệt mỏi và nặng nề ảnh hưởng đến chức năng tim mạch. Trong khi mang thai cần tăng nhu cầu oxy để nuôi dưỡng thai nên gây ảnh hưởng lên hệ tuần hoàn tim mạch. Lưu lượng tim tăng do tăng nhịp tim và tăng sức co bóp của tim. Tư thế của tim nằm bè do thai lớn lên từ cung to đẽ vào cơ hoành. Các mạch máu bị chèn ép làm tâm thất phải bị ép vào cơ hoành dẫn đến dễ bị suy tim phải [2], [4]. Chính vì vậy, suy tim, phù phổi cấp hoặc loạn nhịp tim... có thể xảy ra cho các bà mẹ mang thai, nhất là các bà mẹ có tiền sử bệnh tim mạch [1], [5]. Trong nghiên cứu này, 33 bà mẹ bình thường mang thai đã được đo chiều cao, cân nặng và siêu âm tim trong các giai đoạn của tuổi thai. Kết quả của nghiên cứu này cho thấy: có mối tương quan thuận mức độ trung bình giữa tăng trọng mẹ với kích thước nhĩ trái theo trục dọc (LAd) và kích thước nhĩ phải theo trục dọc (RAđ), đường kính thất trái cuối tâm trương (Dđ), cuối tâm thu (Ds) và thể tích thất trái cuối tâm trương (Vđ).

Tăng quá trọng lượng của người mẹ luôn là vấn đề hay được quan tâm của các bác sỹ phòng mạch. Thật vậy, một số nghiên cứu đã cho thấy ở những bà mẹ tăng cân quá mức thì nguy cơ suy tim, hoặc các dấu hiệu bệnh lý cao hơn so với những bà mẹ có trọng lượng phù hợp theo các giai đoạn tuổi thai. Mặt khác, kết quả của nghiên cứu cũng thấy rằng diện tích da mẹ có mối tương quan thuận mức độ trung bình với đường kính thất phải theo trục dọc và ngang (RVđ và RVn), đường kính thất trái cuối tâm trương (Dđ), cuối tâm thu (Ds), thể tích thất trái cuối tâm trương (Vđ), khối lượng cơ thất trái (LVM). Thể tích tổng máu (SV), thời gian giảm tốc độ của sóng đồ đầy đầu tâm trương (DcT) và thời gian thư giãn đồng thể tích (IVRT) có ý nghĩa thống kê. Theo nhiều nghiên cứu thì trọng lượng, diện tích da cơ thể của các bà mẹ mang thai cũng như trọng lượng của thai có mối liên quan mật thiết với nhau trong quá trình phát triển sinh lý của thai nhi của người mẹ mang thai [6], [7], [8], [9]. Sự tăng trọng của mẹ, cũng như tăng trọng của thai có mối liên quan đến nhiều bệnh lý cho người mẹ mang thai: đa ối, suy tim... và liên quan đến hội chứng chuyển hoá sau này. Do đó, trọng lượng của mẹ và diện tích da cơ thể của các bà mẹ mang thai nên cần được quan tâm hơn trong các lần kiểm tra sức khoẻ định kỳ của các bà mẹ mang thai trong các giai đoạn tuổi thai, nhất là ở tháng thứ 9.

### KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu mối liên quan giữa trọng lượng, diện tích da với biến đổi hình thái, chức năng tim ở 33 phụ nữ mang thai trên siêu âm tim, chúng tôi rút ra kết luận như sau:

Có mối tương quan thuận giữa trọng lượng, diện tích da mẹ với sự tăng hình thái và rối loạn chức năng tim ở người mẹ mang thai theo các tuổi của thai.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bộ Y tế** (2001), “Chiến lược quốc gia về chăm sóc sức khỏe sinh sản giai đoạn 2001 - 2010”, Nhà xuất bản Quân đội Nhân dân, Tr. 5 - 12.
2. **Nguyễn thị Tuyết Mai** (1994); “Thiếu máu ở phụ nữ có thai”, Tóm tắt nghiên cứu khoa học của Khoa huyết học và truyền máu, ban CSSKBĐ bệnh viện Việt nam - Thụy Điển Uông Bí.
3. **Nguyễn Phú Kháng** (2001); “Lâm sàng Tim mạch”, Phương pháp thăm dò chức năng tim mạch, Nhà xuất bản y học, tr 26-83.
4. **Sinh lý học** (2000), “Thụ thai, mang thai”, Bộ môn Sinh lý học trường Đại học Y khoa Hà Nội, Tr. 151 - 159.
5. **Phan Trường Duyệt** (2003), “Lâm sàng sản phụ khoa”, Bệnh tim và thai nghén, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, Tr 199 - 205.
6. **Kametas NA, McAulife F, Nicolaidis KH, et al** (2001); “Maternal left ventricular tranverse and long-axis systolic function during pregnancy”, *Ultrasound Obstet Gynecol* 18(5); 647 - 474.
7. **Verd and colleagues**, “Text book of cardiovascular medicine second Edition” , The Heart and Pregnancy: 2 - 19.
8. **Schännell CM, Schoebel FC, Zimmermann T, et al** (2000), “Left ventricular diasystolic function in normal pregnancy. A prospective study using M-model Echocardiography and Doppler Echocardiography”, *Dutsch Med Wochenschr* 125(3): 1069 - 1073.
9. **Robson SC, Hunter S, Dunlop P** (1987), “Hemodynamic change during the puerperium: a Doppler and M-model Echocardiography study”, *Br J Obstet Gynaecol* 114: 1028 - 1039.
10. **Hunter S, Robson SC** (1994), “Adaptation of the maternal heart in pregnancy”, *Br heart J* 68: 540 - 543.

NGHIÊN CỨU BIẾN ĐỔI CHỨC NĂNG TIM MẠCH  
Ở PHỤ NỮ BÌNH THƯỜNG CÓ THAI

ThS. BS. Lê Hoàng Oanh<sup>1</sup>, PGS. TS. Nguyễn Đức Công<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Bệnh viện Đa khoa tỉnh Hà Tây, <sup>2</sup>Bệnh viện 103

**TÓM TẮT:**

Phụ nữ có thai thường có những thay đổi về sinh lý theo các thời kỳ mang thai. Tuy nhiên, nghiên cứu những thay đổi về điện tim ở phụ nữ mang thai còn chưa được quan tâm nhiều ở Việt Nam.

Trong nghiên cứu này, 30 phụ nữ mang thai (có tuổi trung bình là  $28,6 \pm 5,4$ ) và 33 phụ nữ khoẻ mạnh bình thường không có thai (nhóm chứng) có độ tuổi tương đương với tuổi của nhóm mang thai ( $30,8 \pm 6,5$ ) đã đo huyết áp và ghi điện tim 12 đạo trình. Kết quả của nghiên cứu cho thấy:

- HATT và HATTr giảm dần từ tháng thứ 3, 6 và 9 (lần lượt là:  $110 \pm 6$  và  $70 \pm 6$ ;  $103 \pm 7$  và  $64 \pm 5$ ;  $98 \pm 6$  và  $61 \pm 3$  mmHg) thấp hơn so với nhóm chứng ( $117 \pm 6$  và  $76 \pm 5$  mmHg) có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

- Nhịp tim tăng dần từ tháng thứ 3, 6 và 9 (lần lượt là:  $87,8 \pm 10,9$ ;  $96,4 \pm 5,1$  và  $100,6 \pm 2,3$  chu kỳ / phút) cao hơn so với nhóm chứng ( $71,3 \pm 7,0$  chu kỳ / phút) có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

- Tỷ lệ xuất hiện ngoại tâm thu tăng theo thời gian mang thai tháng thứ 3, 6 và 9, lần lượt là: 3,3%; 10,0% và 16,7% với  $p < 0,05$ .

Tóm lại: có sự giảm huyết áp, tăng nhịp tim và ngoại tâm thu ở người phụ nữ mang thai theo thời gian mang thai.

**Từ khoá:** phụ nữ mang thai, ngoại tâm thu, nhịp tim

**SUMMARY:**

**Back grounds:** There are some physiological changes in pregnant women following trimester periods. However, study of the changes in electrocardiogram in this subject was not much concerned in Vietnam.

**Methods and results:** In this study, 30 pregnant women (the mean age was  $28.6 \pm 5.4$ ) and 33 healthy women (matched the age with pregnant group) were measured blood pressure and recorded 12 leads electrocardiogram. The results as below:

- The systolic and diastolic blood pressure were decreased from the first trimester to the second and to the third trimester of pregnancy ( $110 \pm 6$  and  $70 \pm 6$ ;  $103 \pm 7$  and  $64 \pm 5$ ;  $98 \pm 6$  and  $61 \pm 3$  mmHg, respectively) and lower than that in control group ( $p < 0.05$ ).

- The heart rate of these subjects were increased from the first trimester to second and to the third trimester of pregnancy ( $87.8 \pm 10.9$ ;  $96.4 \pm 5.1$  and  $100.6 \pm 2.3$  cycle/mimute, respectively) and higher than that in control group ( $71.3 \pm 7.0$  cycle/mimute).

- The percentage of ventricular premature complex was increased following the trimester of pregnancy (3.3%; 10.0% and 16.7%, respectively) with  $p < 0.05$ .

**Conclusion:** There were a decrease of blood pressure, increase heart rate and ventricular premature complex following following the first to third trimester of pregnancy.

**Keywords:** pregnancy, heart rate, ventricular premature complex.

### 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Người phụ nữ khi có thai ngoài những thay đổi rất lớn về tâm lý, sinh lý, nội tiết còn luôn ở trạng thái tăng cung lượng tim trường diễn để nuôi thêm bào thai [3], [4]. Chính trạng thái quá tải và trường diễn này có tác động quan trọng đến huyết động học và những thay đổi tim mạch của người mẹ. Đặc biệt là những phụ nữ cao tuổi mới mang thai hoặc những phụ nữ đã có tổn thương tim thực thể từ trước thì tình trạng giảm sút về sức khỏe cũng như nguy cơ tử vong do bệnh tim mạch sẽ tăng lên [7]. Theo thống kê của Andres Mesa [7] có khoảng 2% trong số phụ nữ mang thai có bệnh lý tim mạch, nó là nguyên nhân quan trọng nhất gây tử vong cho người mẹ (không phải nguyên nhân sản khoa). Để nuôi dưỡng thai nhi, tim của người mẹ phải hoạt động tăng cường, làm thay đổi nhịp tim [7]. Nghiên cứu sự biến đổi nhịp tim ở các bà mẹ mang thai công việc hữu ích không chỉ đánh giá tình trạng sức khỏe cho người mẹ khi mang thai mà còn giúp cho việc dự đoán và xử lý các biến chứng trong quá trình thai nghén. Từ những biến đổi các triệu chứng tim mạch ở người bình thường khi mang thai sẽ thấy được rõ hơn tình trạng tim mạch của sản phụ đã có bệnh tim từ trước. Vì vậy, chúng tôi nghiên cứu đề tài này với mục tiêu: nghiên cứu sự biến đổi chức năng tim mạch trên điện tim ở phụ nữ có thai theo ba thời kỳ thai nghén.

### 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

#### 1. Đối tượng:

Nhóm phụ nữ mang thai: gồm 30 sản phụ mang thai độ tuổi trung bình là  $28,6 \pm 5,4$ , những sản phụ này không có tiền sử bệnh tim mạch và các bệnh nội khoa.

Nhóm chứng: gồm 33 phụ nữ độ tuổi trung bình là  $30,8 \pm 6,5$ . Không mang thai, không cho con bú, không có các bệnh nội khoa.

Các đối tượng nghiên cứu này, được chọn trong số những người đến khám sức khỏe và một số nhân viên y tế tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Hà Tây.

#### 2. Phương pháp nghiên cứu:

2.1. Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu tiến cứu, theo dõi dọc sản phụ tại ba thời điểm mang thai 3, 6 và 9 tháng.

#### 2.2. Nội dung nghiên cứu

\* Khám lâm sàng tim mạch

- Nghe tim ở 5 ổ van tim
- Xác định tần số tim.
- Đo huyết áp.
- Xác định phù hay không phù và mức độ phù.
- Phát hiện ran ứ đọng ở đáy phổi.

\* Điện tâm đồ: tiến hành ghi điện tâm đồ trên máy Fukuda 6 cân (Nhật Bản) đủ 12 đạo trình thông dụng. Ghi 12 đạo trình DI, DII, DIII, AVR, AVL, AVF, V1, V2, V3, V4, V5 và V6. Mỗi đạo trình ghi ít nhất 4 nhịp cơ sở với tốc độ ghi 25 mm/s. Xác định nhịp tim, tần số tim, chiều cao, chiều rộng sóng P, đoạn PQ, phức bộ QRS, đoạn QT, sóng T trên đạo trình DII.

2.2.3. Xử lý thống kê: xử lý thống kê bằng phần mềm SPSS 11.5 trên máy tính cá nhân.

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

### 3. KẾT QUẢ

**Bảng 1:** Các dấu hiệu lâm sàng của sản phụ theo tuổi thai

Các dấu hiệu lâm sàng	Tuổi thai (n = 30)						p
	3 tháng		6 tháng		9 tháng		
	SL	%	SL	%	SL	%	
Khó thở	5	16,7	11	37,9	18	60,0	< 0,05
Phù	1	3,3	6	20,7	20	66,7	< 0,05
Hoa mắt	6	20,0	7	24,1	11	36,7	> 0,05
Chóng mặt	6	20,0	6	29,7	11	36,7	> 0,05
Đánh trống ngực	4	13,3	5	17,2	6	20,0	> 0,05
Cảm giác hụt hẫng	2	6,7	1	3,4	4	13,3	> 0,05
Da nhợt (Xanh)	3	10,0	10	34,5	18	60,0	< 0,05
Tiếng thổi tâm thu ở KLS II cạnh ức trái	0	0	0	0	0	0	

Qua bảng 1 ta thấy:

Triệu chứng khó thở, phù và da xanh nhợt của sản phụ tăng theo thời gian mang thai có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ).

**Bảng 2.** Tần số tim và huyết áp theo tuổi thai

Các chỉ số	Nhóm chứng (n = 33)	Tuổi thai (n = 30)			p
		3 tháng	6 tháng	9 tháng	
Tần số tim (ck/p)	71,3 ± 7,0	87,8 ± 10,9	96,4 ± 5,1	100,6 ± 2,3	< 0,05
HATT (mmHg)	117 ± 6	110 ± 6	103 ± 7	98 ± 6	< 0,05
HATTr (mmHg)	76 ± 5	70 ± 6	64 ± 5	61 ± 3	< 0,05

Qua bảng 2 ta thấy:

- Tần số tim ở các sản phụ cao hơn so với nhóm chứng ( $p < 0,05$ ) và tần số tim cũng tăng lên theo thời gian mang thai ( $p < 0,05$ ).

- HATT, HATTr ở sản phụ giảm hơn so với nhóm chứng có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ). Không có sự khác biệt về HATT và HATTr trong các thời kỳ mang thai ở sản phụ ( $p > 0,05$ ).

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

**Bảng 3.** Sự biến đổi trên điện tim ở sản phụ mang thai theo tuổi thai

Các dấu hiệu	Tuổi thai (n = 30)						p
	3 tháng		6 tháng		9 tháng		
	SL	%	SL	%	SL	%	
Nhịp xoang	30	100	30	100	30	100	> 0,05
Tần số tim trung bình	87,8 ± 10,9		96,4 ± 5,1		100,6 ± 2,3		< 0,05
Trục QRS (từ 0° - 360°)							
- Trung gian	30	100	27	90,0	20	66,4	
- Xu hướng trái			3	10	10	33,3	< 0,05
Đoạn ST chênh lên hoặc xuống 0,5-1mm	1	3,3	6	20,0	8	26,7	> 0,05
Thay đổi biên độ sóng T	0		0		2	6,7	> 0,05
Ngoại tâm thu	1	3,3	3	10,0	5	16,7	< 0,05
Xuất hiện sóng q nhỏ ở DII (s)	0		1	3,3	3	10,0	> 0,05
Chỉ số Sokolov-Lyon trung bình thất trái (mm)	28,1 ± 2,1		26,7 ± 1,3		28,5 ± 2,3		> 0,05
Chỉ số RV <sub>1</sub> + SV <sub>5</sub> trung bình (mm)	4,3 ± 1,0		4,7 ± 0,9		4,9 ± 0,8		> 0,05

Qua bảng 3 ta thấy:

- Nhịp tim nhanh dần lên và nhịp ngoại tâm thu xuất hiện nhiều lên theo thời gian tuổi thai ( $p < 0,05$ ).
- Trục điện tim có xu hướng chuyển trái ở giai đoạn cuối thời kỳ mang thai ( $p < 0,05$ ).
- Thay đổi đoạn ST chênh là do nhịp nhanh.
- Các chỉ số khác có sự thay đổi nhưng không có ý nghĩa thống kê.

#### 4. BÀN LUẬN

Người phụ nữ mắc bệnh tim khi chưa - đẻ có nhiều biến chứng và dễ gây tử vong. Tỷ lệ mắc bệnh tim và thai nghén ở nước ta khoảng 2,4% nhưng đến nay những biến chứng nặng và tỷ lệ tử vong ngày càng giảm xuống do trình độ hiểu biết của người dân ngày càng cao cùng với sự ra đời thiết bị y - tế hiện đại nên đã phát hiện được sớm và điều trị kịp thời cho người bệnh. Trong nghiên cứu này, 33 phụ nữ mang thai được khám lâm sàng tim mạch và đo điện tim. Kết quả nghiên cứu cho thấy tần số tim tăng lên suốt quá trình mang thai ngay từ những tháng đầu và



## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

kéo dài trong suốt thời kỳ mang thai. Đối với giai đoạn đầu của thời kỳ thai nghén nhịp tim tăng lên là do thay đổi về nội tiết như vai trò của tuyến giáp trạng [3]. Nhịp tim tăng nhiều ở 3 tháng cuối vì lúc này tim người mẹ phải tăng cường hoạt động để nuôi dưỡng thêm bào thai đã lớn cộng với sự chèn ép của cơ hoành hơn nữa về mặt hình thể và chức năng tim có nhiều thay đổi trong suốt cả quá trình mang thai dẫn đến sự gắng sức của tim.

Vì những lý do trên mà khi mang thai thường xuất hiện ngoại tâm thu cơ năng, chủ yếu là ngoại tâm thu trên thất và khi sinh xong một thời gian thấy hết ngoại tâm thu. Theo Mabie và cộng sự khi mang thai nhịp tim tăng tới 29%, tỷ lệ này thấp hơn nghiên cứu của chúng tôi (tần số tim ở giai đoạn cuối là 100,6 ck/phút so với nhóm chứng là 71,3 ck/phút tỷ lệ sẽ là  $((100,6 - 71,3) / 71,3 \times 100\% = 39\%)$  [8].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi thấy rằng phụ nữ có thai huyết áp tâm thu và tâm trương đều giảm hơn so với nhóm chứng ở cả ba giai đoạn của thời kỳ thai nghén. Theo sách kinh điển Heart Disease đã đề cập đến huyết áp của phụ nữ bình thường mang thai thấy huyết áp tâm thu 3 tháng đầu bình thường, 3 tháng giữa giảm nhiều và 3 tháng cuối trở về bình thường. Trong khi đó huyết áp tâm trương giảm cả ba thời kỳ và giảm nhiều nhất vào 3 tháng giữa. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi huyết áp tâm trương của sản phụ đều giảm ở 3 thời kỳ.

Điện tim chủ yếu thay đổi về tần số và biên độ sóng trước tim. Chúng tôi thấy nhịp nhanh xoang chiếm tỷ lệ rất cao cho đến 3 tháng cuối tần số tim trung bình là 100,6 ck/p, nhịp ngoại tâm thu (16%) thiếu máu cơ tim (6,6%) trục điện tim chuyển sang xu hướng trái (20%) nhưng không gặp trường hợp nhịp nhanh trên thất hoặc rối loạn dẫn truyền nhĩ thất nào. Ngoài ra những dấu hiệu khác như tăng điện thế trước tim, block nhánh phải không hoàn toàn thì không có ý nghĩa nhiều trên lâm sàng. Nghiên cứu của Verd và cộng sự làm điện tim ở phụ nữ có thai thấy biến đổi trục điện tim sang bên trái do cơ hoành lên cao, tăng điện thế các đạo trình trước ngực do tăng khối lượng cơ tim, nhịp tim nhanh. Tuy nhiên các chỉ số này không vượt quá giới hạn bình thường [9].

## 5. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu biến đổi chức năng tim ở 33 phụ nữ mang thai trên điện tim, chúng tôi rút ra một số kết luận như sau:

Có xuất hiện rối loạn nhịp tim tăng theo thời gian ở người phụ nữ mang thai theo thời gian mang thai.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn thị Tuyết Mai** (1994); “Thiếu máu ở phụ nữ có thai”, Tóm tắt nghiên cứu khoa học của Khoa huyết học và truyền máu, bệnh viện Việt nam - Thụy Điển Uông Bí.
2. **Nguyễn Phú Kháng** (2001); “Lâm sàng Tim mạch”, Phương pháp thăm dò chức năng tim mạch, Nhà xuất bản y học, tr 26-83.
3. **Sinh lý học** (2000), “Thụ thai, mang thai”, Bộ môn Sinh lý học trường Đại học Y khoa Hà Nội, Tr. 151 - 159.
4. **Phan Trường Duyệt** (2003), “Lâm sàng sản phụ khoa”, Bệnh tim và thai nghén, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, Tr 199 - 205

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

---

5. **Trần Văn Đồng, Trần Đỗ Trinh** (1998), “Phương pháp đọc điện tim”, Rối loạn nhịp, Nhà xuất bản Y học, tr 93 - 97.
6. **Gleicher N** (1990), “Changes in cardiac findings during normal pregnancy”, **Cardiac Propls in Pregnancy** 31: 45 - 49
7. **Mesa A, Jessurum C, Hernander A, Adam K, Brown D, Vaughn WK, Wilansky S**, (1999), “Left ventricular diastolic function in normal women pregnancy”, **Circulation** 99: 151 - 157.
8. **Mabie WC, Disessa TG, Crocker LG, et al** (1994), “A longitudinal study of cardiac output in normal human pregnancy”, **Am J Obstet Gynecol** 45: 849 - 856.
9. **Verd and colleagues**, “Text book of cardiovascular medicine second Edition”, **The Heart and Pregnancy**: 2 - 19.

NGHIÊN CỨU BIẾN ĐỔI HÌNH THÁI VÀ CHỨC NĂNG CỦA TIM TRÊN SIÊU ÂM Ở PHỤ NỮ BÌNH THƯỜNG MANG THAI

ThS.BS. Lê Hoàng Oanh<sup>1</sup>, PGS. TS. Nguyễn Đức Công<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Bệnh viện Đa khoa tỉnh Hà Tây, <sup>2</sup>Bệnh viện 103

**TÓM TẮT:**

Một số nghiên cứu trước đây cho thấy có sự biến đổi chức năng tim mạch ở người phụ nữ mang thai. Tuy nhiên, nghiên cứu biến đổi hình thái và chức năng tim ở người mẹ khi mang thai chưa được nghiên cứu nhiều ở Việt Nam

Trong nghiên cứu này, 33 bà mẹ mang thai (có tuổi trung bình là  $28,6 \pm 5,4$ ) và 33 phụ nữ khoẻ mạnh bình thường không có thai (nhóm chứng), có độ tuổi tương đương với tuổi của nhóm mang thai ( $30,8 \pm 6,5$ ) được đo chiều cao, cân nặng, siêu âm TM (time motion), 2D và Doppler tim trong các thời gian mang thai 3, 6 và 9 tháng. Kết quả của nghiên cứu cho thấy:

- Kích thước nhĩ phải, nhĩ trái, thất phải, thất trái đều tăng theo tuổi thai nhi và cao hơn so với nhóm chứng, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

- Đường kính, thể tích và bề dày thành thất trái trên siêu âm tim đều tăng theo với tuổi thai nhi. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

- Cung lượng tim (CO), thể tích tổng máu (SV) và chỉ số E-IVS tăng sớm từ 3 tháng đầu và tăng tiếp theo tuổi thai có ý nghĩa với  $p < 0,05$ .

- Vận tốc tối đa của sóng đồ đầy đầu tâm trương (VE), dốc sớm tâm trương (EF) và tích phân vận tốc - thời gian sóng E (VTIE) giảm dần theo thời gian mang thai ( $p < 0,05$ ).

Tóm lại: Có sự tăng kích thước và rối loạn chức năng tâm trương thất trái ở người mẹ mang thai theo các tuổi của thai.

**Từ khoá:** hình thái tim, chức năng tim, phụ nữ có thai

**SUMMARY:**

**Backgrounds:** Some previous studies showed that there were some changes of cardiovascular function in pregnant women. The cardiac form and function in pregnancy women were not well study in Vietnam.

**Methods and Results:** In this study, height, weight and echocardiography were measured in 30 pregnant women (the mean age was  $28.6 \pm 5.4$ ) and 33 healthy women (matched the age with pregnant group) following from trimester of pregnancy. The results as below:

- Left atrial, right atrial, left ventricular, right ventricular diameters were increased from the first trimester to the third trimester of pregnancy and higher than that in control group ( $p < 0.05$ ).

- The diameter, volume and thickness of left ventricle were increased from the first trimester to the third trimester of pregnancy ( $p < 0.05$ ).

- Cardiac output, stroke volume and E point to intraventricular septum were increased from the first trimester to the third trimester of pregnancy ( $p < 0.05$ ).

- Maximum velocity of E wave, EF slop and time velocity intergral of E wave was decreased from the first trimester to the third trimester of pregnancy ( $p < 0.05$ ).

**In conclusion:** There were an increase of cardiac diameters and left ventricular diastolic dysfunction in the pregnant women.

**Keywords:** pregnant women, cardiac form, cardiac function.

### 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tổng giám đốc của Tổ chức Y tế thế giới đã gửi một thông điệp đến tất cả các quốc gia trên thế giới để nói về nhu cầu cấp bách của việc chăm sóc sức khỏe sinh sản. Mở đầu thông điệp có nêu: "Chúng ta đang đứng trước ngưỡng cửa của thế kỷ mới. Vào lúc này, tương lai là mối quan tâm và phải là trách nhiệm của chính chúng ta. Phụ nữ là cốt lõi của sự phát triển kinh tế và xã hội. Sức khỏe của họ có ý nghĩa quan trọng đối với bản thân, gia đình và cộng đồng. Phụ nữ nắm giữ một chức năng của sự sống là sinh đẻ. Chúng ta vẫn chưa chú ý đầy đủ để đảm bảo rằng họ có thể làm công việc này một cách an toàn. Thai nghén và sinh đẻ là một quá trình tự nhiên nhưng không có nghĩa là không có nguy cơ" [1]. Nghiên cứu biến đổi hình thái và chức năng tim là công việc hữu ích không chỉ đánh giá tình trạng sức khỏe người mẹ khi mang thai mà còn giúp cho việc dự đoán và xử lý các biến chứng trong quá trình thai nghén [7], [8], [9]. Ngày nay, siêu âm tim là một phương pháp thăm dò không chảy máu, không gây hại cho mẹ và con, có thể làm nhiều lần đánh giá chức năng tim mạch của người mẹ trong suốt thời kỳ mang thai. Trên thế giới đã có nhiều nghiên cứu về biến đổi hình thái và chức năng tim ở người phụ nữ mang thai với các giai đoạn của thai kỳ [9], [10]. Tuy nhiên, ở Việt Nam chưa thấy nhiều nghiên cứu về biến đổi hình thái và chức năng tim ở phụ nữ mang thai bình thường. Do đó, chúng tôi nghiên cứu đề tài này với mục đích: Nghiên cứu biến đổi hình thái và chức năng tim trên siêu âm tim ở phụ nữ có thai theo các thời kỳ thai nghén 3, 6 và 9 tháng.

### 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

#### 1. Đối tượng

Nhóm phụ nữ mang thai: gồm 30 sản phụ mang thai độ tuổi trung bình là  $28,6 \pm 5,4$  được theo dõi siêu âm tim tại ba thời điểm: 3, 6 và 9 tháng. Những sản phụ này không có tiền sử bệnh tim mạch và các bệnh nội khoa.

Nhóm chứng: gồm 33 phụ nữ độ tuổi trung bình là 30,8. Không mang thai, không cho con bú, không có các bệnh nội khoa. Đối tượng này được chọn trong số những người đến khám sức khỏe tại bệnh viện tỉnh Hà Tây và một số nhân viên nữ trong bệnh viện.

#### 2. Phương pháp nghiên cứu

2.1. Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu tiền cứu, mô tả cắt ngang.

2.1. Nội dung nghiên cứu:

- Khám lâm sàng: đo chiều cao, cân nặng và tính diện tích da cơ thể BSA ( $m^2$ ).
- Siêu âm thai bằng siêu âm 2D: các chỉ số siêu âm 2D và TM đo: kích thước dọc, ngang của bốn buồng tim, đường kính thất trái cuối tâm thu và cuối tâm trương, bề dày của vách liên thất và thành sau thất trái, khối lượng cơ thất trái và chỉ số khối lượng cơ thất trái, phân suất rút ngắn.
- Siêu âm Doppler: phổ qua van hai lá được thực hiện từ mặt cắt bốn buồng nhìn từ mồm tim với cửa sổ Doppler xung ở giữa hai mép van, song song với dòng van hai lá. Các chỉ số vận tốc đỉnh của sóng E, sóng A, tỷ lệ E/A, thời gian tăng tốc và giảm tốc của sóng E (AcT và DcT), tích phân vận tốc - thời gian, thời gian của sóng đồ đầy đầu tâm trương và cuối tâm trương. Mặt cắt năm buồng ở giữa đường ra của động mạch chủ và lá trước van hai lá dùng để đo thời gian tiền tổng máu, tổng máu, thời gian thư giãn đồng thể tích.

2.2.3. Xử lý thống kê: xử lý thống kê bằng phần mềm SPSS 11.5 trên máy tính.

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

### 3. KẾT QUẢ

**Bảng 1:** Các chỉ số đo nhân trắc của đối tượng nghiên cứu

Các chỉ số	Nhóm chứng (n = 33)	Nhóm mang thai (n = 30)		
		3 tháng	6 tháng	9 tháng
Chiều cao (m)	1,55 ± 0,04	1,57 ± 0,05	1,57 ± 0,05	1,57 ± 0,05
Cân nặng (kg)	47,9 ± 5,2	46,2 ± 3,5	50,1 ± 3,5 <sup>#</sup>	59,3 ± 4,3 <sup>***</sup>
BSA (m <sup>2</sup> )	1,321 ± 0,07	1,324 ± 0,07	1,362 ± 0,05 <sup>#</sup>	1,395 ± 0,01 <sup>***</sup>

**Trong đó:**

- \* Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 6 so với nhóm chứng.
  - # Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 6 so với nhóm có thai 3 tháng.
  - \* Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 9 so với nhóm chứng.
  - \* Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 9 so với nhóm có thai 3 tháng.
  - ♥ Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 9 so với nhóm có thai 6 tháng.
- \* Qua bảng 1 ta thấy:

Chiều cao của nhóm mang thai và nhóm chứng là tương đương. Cân nặng tại thời điểm thai 3 tháng và nhóm chứng không có sự khác biệt thống kê ( $p > 0,05$ ). Tuy nhiên, tại các thời điểm mang thai 6 và 9 tháng thì cân nặng và diện tích da (BSA) của nhóm mang thai cao hơn so với tháng thứ 3 và nhóm chứng ( $p < 0,05$ ).

**Bảng 2.** Kết quả hình thái các buồng tim trên siêu âm 2D theo thời gian mang thai

Các chỉ số	Nhóm chứng (n=33)	Nhóm mang thai (n = 30)		
		3 tháng	6 tháng	9 tháng
LAd (mm)	38,5 ± 2,6	40,2 ± 4,2 <sup>*</sup>	44,0 ± 4,6 <sup>**</sup>	46,8 ± 5,2 <sup>***</sup>
LAn (mm)	29,4 ± 3,2	32,7 ± 2,9 <sup>*</sup>	34,6 ± 2,6 <sup>**</sup>	36,8 ± 2,6 <sup>***</sup>
RAd (mm)	42,3 ± 2,6	43,9 ± 4,8 <sup>*</sup>	47,1 ± 4,6 <sup>**</sup>	50,3 ± 5,1 <sup>***</sup>
RAn (mm)	28,2 ± 4,1	29,8 ± 2,0 <sup>*</sup>	30,2 ± 1,9 <sup>**</sup>	31,6 ± 1,8 <sup>***</sup>
RVd (mm)	68,0 ± 4,2	69,8 ± 5,9 <sup>*</sup>	73,3 ± 5,3 <sup>**</sup>	77,2 ± 4,6 <sup>***</sup>
RVn (mm)	23,2 ± 2,3	24,7 ± 1,8 <sup>*</sup>	26,1 ± 1,7 <sup>**</sup>	27,4 ± 1,8 <sup>***</sup>

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

LVd (mm)	73,7 ± 4,1	78,8 ± 6,1 <sup>*</sup>	83,2 ± 5,9 <sup>**</sup>	87,8 ± 5,4 <sup>***</sup>
LVn (mm)	40,3 ± 3,9	41,0 ± 2,7 <sup>*</sup>	42,9 ± 2,9 <sup>**</sup>	45,8 ± 2,3 <sup>***</sup>
AO (mm)	27,3 ± 2,4	28,1 ± 2,1	28,4 ± 1,7	28,7 ± 1,9
LA/AO	1.07	1.16 <sup>*</sup>	1.2 <sup>**</sup>	1.28 <sup>***</sup>

### Trong đó:

- Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 3 so với nhóm chứng.
- Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 6 so với nhóm chứng.
- Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 6 so với nhóm có thai 3 tháng.
- Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 9 so với nhóm chứng.
- Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 9 so với nhóm có thai 3 tháng.
- Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 9 so với nhóm có thai 6 tháng.

Qua bảng 2 ta thấy:

Kích thước nhĩ phải, nhĩ trái, thất phải, thất trái đều tăng theo tuổi thai nhi và cao hơn so với nhóm chứng, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

**Bảng 3. Kết quả hình thái thất trái trên siêu âm TM theo thời gian mang thai**

Các chỉ số	Nhóm chứng (n= 33)	Nhóm mang thai (n = 30)		
		3 tháng	6 tháng	9 tháng
Dd (mm)	43,5 ± 3,3	44,9 ± 2,3 <sup>*</sup>	47,2 ± 2,8 <sup>**</sup>	50,4 ± 2,9 <sup>***</sup>
Ds (mm)	27,1 ± 3,4	29,3 ± 3,2 <sup>*</sup>	30,2 ± 3,2 <sup>**</sup>	31,7 ± 2,7 <sup>***</sup>
Vd (mm)	86,8 ± 14,6	92,1 ± 11,0 <sup>*</sup>	104,1 ± 14,4 <sup>**</sup>	121,6 ± 15,9 <sup>***</sup>
Vs (mm)	28,8 ± 7,3	34,1 ± 9,1 <sup>*</sup>	36,3 ± 9,3 <sup>**</sup>	40,2 ± 8,2 <sup>***</sup>
IVSd (mm)	6,8 ± 1,1	7,5 ± 1,2 <sup>*</sup>	8,9 ± 1,1 <sup>**</sup>	9,1 ± 1,2 <sup>***</sup>
IVSs (mm)	10,1 ± 0,9	11,1 ± 1,6 <sup>*</sup>	11,6 ± 1,3 <sup>**</sup>	11,8 ± 2,5 <sup>***</sup>
LWd (mm)	7,2 ± 1,3	8,0 ± 1,1 <sup>*</sup>	9,5 ± 2,0 <sup>**</sup>	9,7 ± 0,9 <sup>***</sup>

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

LWs (mm)	12,0 ± 1,4	12,6 ± 2,4*	14,0 ± 1,4**	14,3 ± 1,4***
LVM (gam)	111,9 ± 22,2	116,1 ± 23,8*	157,9 ± 28,9**	179,5 ± 31,2***
LVMI (g/m <sup>2</sup> )	84,7 ± 16,8	87,6 ± 17,8*	119,2 ± 21,7**	135,2 ± 23,2***
Biên độ mở van ĐMC (mm)	17,1 ± 1,4	16,5 ± 0,8	16,5 ± 0,8	16,5 ± 0,8

### Trong đó:

- Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 3 so với nhóm chứng.
- Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 6 so với nhóm chứng.
- Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 6 so với nhóm có thai 3 tháng.
- Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 9 so với nhóm chứng.
- Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 9 so với nhóm có thai 3 tháng.
- Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 9 so với nhóm có thai 6 tháng.

\* Qua bảng 3 ta thấy:

Các đường kính, thể tích và bề dày thành thất trái trên siêu âm tim đều tăng theo với tuổi thai nhi. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

**Bảng 4: Các chỉ số đánh giá chức năng tâm thu thất trái theo tuổi thai**

Các chỉ số	Nhóm chứng (n = 33)	Nhóm mang thai (n = 30)		
		3 tháng	6 tháng	9 tháng
%D	34,8 ± 5,3	34,9 ± 5,1	35,2 ± 4,4	35,1 ± 4,0
EF (%)	63,2 ± 5,8	63,3 ± 6,6	64,4 ± 5,7	65,0 ± 4,8
CO (l/ph)	4,1 ± 0,7	5,1 ± 0,7*	6,8 ± 1,1**	7,8 ± 1,3***
SV (ml/p)	57,6 ± 9,1	58,6 ± 7,5*	67,8 ± 9,6**	81,3 ± 9,2***
MVcf (circ/s)	1,12 ± 0,28	1,13 ± 0,19	1,13 ± 0,56	1,12 ± 0,14
LVPEP (ms)	60,1 ± 10,1	60,4 ± 11,0	61,2 ± 13,1	61,5 ± 14
LVET (ms)	280,1 ± 20	280,23 ± 6	280,1 ± 2,3	290,5 ± 3,3***
LVPEP/LVET	0,21 ± 0,04	0,21 ± 0,03	0,20 ± 0,03	0,21 ± 0,03
E-IVS (mm)	3,93 ± 1,29	4,37 ± 1,36*	5,72 ± 1,31**	7,47 ± 1,41***

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

### Trong đó:

- \* Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 3 so với nhóm chứng.
  - \* Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 6 so với nhóm chứng.
  - # Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 6 so với nhóm có thai 3 tháng.
  - \* Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 9 so với nhóm chứng.
  - \* Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 9 so với nhóm có thai 3 tháng.
  - ♥ Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 9 so với nhóm có thai 6 tháng.
- \* Qua bảng 4 ta thấy:
- Kết quả trên cho thấy cung lượng tim (CO) và thể tích tổng máu (SV) tăng rất sớm ngay từ 3 tháng đầu, tiếp tục tăng đến cuối thời kỳ mang thai ( $p < 0,05$ ).
  - Chỉ số E-IVS cũng tăng dần theo tuổi thai ( $p < 0,05$ ). Riêng chỉ số đánh giá thời gian tổng máu (LVET) đến cuối thời kỳ mang thai mới tăng ( $p < 0,05$ ).

**Bảng 5. Các chỉ số đánh giá chức năng tâm trương thất trái theo tuổi thai**

Các chỉ số	Nhóm chứng (n = 33)	Nhóm mang thai (n = 30)		
		3 tháng	6 tháng	9 tháng
Dốc EF (mm/s)	125,7 ± 35,7	124,0 ± 21,7*	95,4 ± 16,9*#	91,4 ± 10,1***♥
VE (cm/s)	96,47 ± 24,1	92,01 ± 12,2*	81,56 ± 11,21*#	74,02 ± 11,3***♥
VA (cm/s)	44,43 ± 12,21	47,05 ± 8,34*	49,21 ± 7,11*#	54,13 ± 7,31***♥
VE/VA	2,18 ± 0,44	1,96 ± 0,38*	1,66 ± 0,26*#	1,35 ± 0,12***♥
AcT (ms)	109,01 ± 49,1	107,21 ± 19,2	108,1 ± 20	108,11 ± 14,4
DcT (ms)	174,21 ± 29,3	179,05 ± 20	185,12 ± 23,1*#	199,23 ± 22,2***♥
VTIE (cm)	12,8 ± 2,4	12,2 ± 2,1*	11,9 ± 2,9*#	10,2 ± 1,3***♥
VTIA (cm)	5,4 ± 1,6	5,6 ± 1,1*	5,8 ± 0,9*#	6,0 ± 0,7***♥
VTIE/VTIA	2,37 ± 0,59	2,18 ± 0,92*	2,05 ± 0,57*#	1,72 ± 0,27***♥
IVRT (ms)	87,20 ± 7,1	89,12 ± 8,3	91,32 ± 7,4*#	97,21 ± 8,7***♥



## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

### Trong đó:

- Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 3 so với nhóm chứng.
  - \* Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 6 so với nhóm chứng.
  - # Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 6 so với nhóm có thai 3 tháng.
  - \* Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 9 so với nhóm chứng.
  - \* Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 9 so với nhóm có thai 3 tháng.
  - ♥ Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  giữa nhóm có thai tháng thứ 9 so với nhóm có thai 6 tháng.
- \* Qua bảng 5 ta thấy:
- Vận tốc tối đa của sóng đồ đầy đầu tâm trương (VE), dốc sớm tâm trương (EF) và tích phân vận tốc - thời gian sóng E (VTIE) giảm dần theo thời gian mang thai ( $p < 0,05$ ).
  - Ngược lại, vận tốc tối đa của sóng đồ đầy cuối tâm trương (VA) và tích phân vận tốc - thời gian sóng A tăng dần theo thời gian mang thai ( $p < 0,05$ ).
  - Các chỉ số về thời gian giảm tốc độ của sóng đồ đầy đầu tâm trương (AcT) và thời gian thư giãn đồng thể tích (IVRT) tăng lên ở cuối thời kỳ mang thai ( $p < 0,05$ ).

## 4. BÀN LUẬN

Nội tiết tố tuyến thượng thận của người mẹ khi mang thai tăng cường tiết các hormon chuyên hoá muối, đường làm cho khối lượng tuần hoàn tăng lên dẫn đến lưu lượng tuần hoàn tăng vì giữ muối và nước. Đồng thời vai trò nội tiết của rau - thai làm tăng giữ muối nước cho cơ thể người mẹ do tiết ra các hormon steroid [4], [5]. Trong nghiên cứu này, 33 bà mẹ mang thai được đo các chỉ số hình thái và chức năng tim trong các giai đoạn 3, 6 và 9 tháng tuổi thai. Kết quả của nghiên cứu cho thấy: kích thước cả bốn buồng tim đều tăng theo cả trục ngang và trục dọc theo tuổi thai. Kametas NA (2001) sử dụng siêu âm 2D và TM để đo kích thước trục dọc và trục ngang của thất trái thì thấy các kích thước này đều tăng lên cùng với tuổi thai. Tỷ lệ tăng kích thước của trục dài khoảng 12% so với nhóm chứng và tác giả kết luận rằng, sự thay đổi trục dài sớm hơn trục ngắn [6]. Kết quả này cũng phù hợp với nghiên cứu của chúng tôi. Chính sự tăng kích thước buồng tim trái theo thời gian mang thai có thể giải thích được dấu hiệu trục điện tim có xu hướng chuyển sang trái ở 3 tháng cuối và sự tăng kích thước của thất phải giải thích các dấu hiệu trên lâm sàng như tĩnh mạch cổ nổi, giãn nhẹ, nghe có thể có tiếng thổi ở van động mạch phổi. Sự thay đổi về mặt hình thái của tim còn biểu hiện ở các chỉ số thể tích và khối lượng cơ thất trái. Kết quả của nghiên cứu cũng cho thấy, bề dày vách liên thất cuối tâm trương và thành sau thất trái cuối tâm trương tăng lên cao ở thời kỳ mang thai tháng thứ 9. Tương ứng với sự tăng bề dày thành tim và kích thước buồng tim trái dẫn đến khối lượng cơ thất trái tăng. Kết quả của nghiên cứu này, phù hợp với nghiên cứu của Verd thấy rằng khối lượng cơ thất trái ở giai đoạn cuối thời kỳ mang thai tăng lên đến 172- 186 gam. Kametas NA cũng thấy khối lượng cơ thất trái tăng 52% so với nhóm chứng. Kết quả của nghiên cứu này cũng tương tự như kết quả của 2 tác giả trên với khối lượng cơ thất trái là  $(179g - 111,9g) / 111,9g \times 100\% = 50,4\%$ . Hiện tượng này có thể là do tăng bề dày thành tim, yếu tố cơ học dựa vào định luật Staling (trong một giới hạn nhất định kích thước tim càng tăng thì sức co bóp càng mạnh dẫn đến thành tim dày lên để đáp ứng với hoạt động

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

của tim). Kết quả của nghiên cứu này cũng thấy có giảm các chỉ số vận tốc tối đa của sóng E giảm, sóng A tăng, tỷ lệ E/A giảm, dốc sớm tâm trương EF giảm, thời gian giảm tốc của sóng đồ đầy đầu tâm trương (DcT) giảm và thời gian thư giãn đồng thể tích (IVRT) kéo dài. Schannwell CM và cộng sự (2000) nghiên cứu ở phụ nữ có thai thấy giảm vận tốc tối đa của sóng đồ đầy đầu tâm trương (VE từ  $98 \pm 11$  đến  $83 \pm 19$  cm/giây). Đồng thời giảm tỷ lệ VE/VA ( $1,7 \pm 0,4$  xuống  $1,2 \pm 0,4$ ;  $p < 0,05$ ) [8]. Tỷ lệ nghiên cứu của tác giả này cũng phù hợp với nghiên cứu của chúng tôi ở tháng thứ 9 với tỷ lệ E/A:  $1,28 \pm 0,11$ . Schannwell CM và cộng sự (2000) nghiên cứu thấy thời gian thư giãn đồng thể tích (IVRT) và thời gian giảm tốc của sóng E (DcT) đều bị giảm so với nhóm chứng. Jessurum C hay của Kametas NA cũng đều thấy rằng chức năng tâm trương thất trái giảm ở phụ nữ mang thai [6]. Cơ chế giảm chức năng tâm trương trong trường hợp này chúng tôi nghĩ là do tăng nhịp tim, kích thích, khối lượng cơ thất trái tăng, kích thích buồng nhĩ trái tăng và tăng diện tích da. Mặt khác, kết quả của nghiên cứu này thấy rằng một số chỉ số đánh giá chức năng tâm thu thất trái có nhiều sự biến đổi như cung lượng tim, thể tích tổng máu, khoảng cách từ điểm E đến vách liên thất. Nhưng phân suất tổng máu (EF) và chỉ số co ngắn sợi cơ (D%) thay đổi không mang ý nghĩa thống kê ( $p > 0,05$ ). Như vậy chức năng tâm thu thất trái được đánh giá là có sự biến đổi chứ không giảm chức năng này. Kết quả của nghiên cứu này phù hợp với các kết quả nghiên cứu của các tác giả khác: Kametas NA nghiên cứu 125 sản phụ mang thai ở tuần thứ 9 đến tuần thứ 42 bằng siêu âm 2D, TM và Doppler về khối lượng cơ thất trái và chức năng tâm trương thất trái. Kết quả cho thấy trong suốt thời kỳ mang thai khối lượng cơ thất trái tăng 52% đó là do đường kính cuối tâm trương (Dd) và đường kính cuối tâm thu (Ds) của thất trái tăng lên [6]. Hunter và Robson (1994) đã có báo cáo những biến đổi về huyết động học và cấu trúc tim ở người mang thai qua nghiên cứu siêu âm và các xét nghiệm thấy rằng cung lượng tim tăng rất sớm ngay từ tuần thứ năm sau kỳ kinh cuối cùng và tăng 45% khi mang thai 24 tuần. Tăng cung lượng tim chính là do tăng nhịp tim đạt mức cao ở 24 - 32 tuần đồng thời tăng thể tích tổng máu đạt mức cao ở 8 - 24 tuần. Mặc dù, các buồng tim to lên về kích thước và thể tích các buồng tim đều tăng lên có ý nghĩa ( $p < 0,05$ ) song chức năng tâm thu thất trái vẫn được đánh giá là chỉ có sự biến đổi về chức năng chứ không phải là giảm chức năng. Điều đó càng được khẳng định ở các chỉ số %D và EF% không giảm.

### 5. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu biến đổi chức năng tim ở 33 phụ nữ mang thai trên điện tim, chúng tôi rút ra một số kết luận như sau:

Có sự tăng hình thái và rối loạn chức năng tim ở người mẹ mang thai theo các giai đoạn tuổi của thai.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bộ Y tế** (2001), "Chiến lược quốc gia về chăm sóc sức khỏe sinh sản giai đoạn 2001 - 2010", Nhà xuất bản Quân đội Nhân dân, Tr. 5 - 12.
2. **Nguyễn thị Tuyết Mai** (1994); "Thiếu máu ở phụ nữ có thai", Tóm tắt nghiên cứu khoa học của Khoa huyết học và truyền máu, ban CSSKBĐ bệnh viện Việt Nam - Thụy Điển Uông Bí.
3. **Nguyễn Phú Kháng** (2001); "Lâm sàng Tim mạch", Phương pháp thăm dò chức năng tim mạch, Nhà xuất bản y học, tr 26-83.
4. **Sinh lý học** (2000), "Thụ thai, mang thai", Bộ môn Sinh lý học trường Đại học Y khoa Hà Nội, Tr. 151 - 159.

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

---

5. **Phan Trường Duyệt** (2003), “Lâm sàng sản phụ khoa”, Bệnh tim và thai nghén, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, Tr 199 - 205.
6. **Kametas NA, McAulife F, Nicolaides KH, et al** (2001), “Maternal left ventricular tranverse and long-axis systolic function during pregnancy”, *Ultrasound Obstet Gynecol* 18(5); 647 - 474.
7. **Verd and colleagues**, “Text book of cardiovascular medicine second Edition” , The Heart and Pregnancy: 2 - 19.
8. **Schännell CM, Schoebel FC, Zimmermann T, et al** (2000), “Left ventricular diasystolic function in normal pregnancy. A prospective study using M-model Echocardiography and Doppler Echocardiography”, *Dtsch Med Wochenschr* 125(3): 1069 - 1073.
9. **Robson SC, Hunter S, Dunlop P** (1987), “Hemodynamic change during the puerperium: a Doppler and M-model Echocardiography study”, *Br J Obstet Gynaecol* 114: 1028 - 1039.
10. **Hunter S, Robson SC** (1994), “Adaptation of the maternal heart in pregnancy”, *Br heart J* 68: 540 - 543.

**MÔ TẢ KIẾN THỨC THỰC HÀNH VỀ PHÒNG CHỐNG TĂNG HUYẾT ÁP VÀ TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO DO TĂNG HUYẾT ÁP CỦA NGƯỜI CAO TUỔI TẠI XÃ MỸ TÂN HUYỆN MỸ LỘC TỈNH NAM ĐỊNH**

**Ths Nguyễn Thúy Quỳnh, Nguyễn Thị Mai Thơ và cộng sự\***

**1. ĐẶT VẤN ĐỀ**

Ngày nay trên thế giới ước tính tăng huyết áp (THA) gây chết sớm 7,1 triệu người và 4,5% bệnh tật chung 64 triệu năm sống điều chỉnh theo tình trạng tàn tật DALYs. Phần bệnh tật do THA gây ra là đáng kể [5]. Tăng huyết áp đóng vai trò bệnh căn chính trong bệnh mạch máu não. Điều trị THA làm giảm khoảng 40% nguy cơ tai biến mạch máu não [4]. Tai biến mạch máu não (TBMMN) là một bệnh lý để lại di chứng nặng nề và tử vong còn cao, là gánh nặng cho gia đình và xã hội. Cho tới nay, mặc dù đã có nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị, song chưa có biện pháp nào hữu hiệu nên dự phòng vẫn được coi là khâu then chốt.

Mỹ Tân là xã phía Nam huyện Mỹ Lộc, tỉnh Nam Định. Tính đến 30-11-2006 toàn xã có 1099 người trên 60 tuổi, chiếm gần 10%, mô hình dân số của xã đang tiến tới mô hình dân số già. Trong 3 năm từ 2004 đến 2006 đã có 42 người cao tuổi tử vong TBMMN do THA và 35 NCT tàn tật do TBMMN. Để có chương trình phòng ngừa hiệu quả và phù hợp với tình hình thực tế địa phương chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với các mục tiêu sau:

**2. MỤC TIÊU NGHIÊN CỨU**

1. Xác định tỷ lệ người cao tuổi tăng huyết áp tại xã Mỹ Tân.
2. Mô tả kiến thức, thực hành của người cao tuổi xã Mỹ Tân, huyện Mỹ Lộc, tỉnh Nam Định về dự phòng bệnh tăng huyết áp và tai biến mạch máu não do tăng huyết áp.
3. Xác định mối liên quan giữa các yếu tố kiến thức thực hành phòng chống tăng huyết áp với tình trạng tăng huyết áp ở người cao tuổi.

**3. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU**

**3.1. Đối tượng:**

- a. Người cao tuổi (trên 60 tuổi) tính đến thời điểm 31-12-2006 hiện đang sinh sống trong địa bàn xã Mỹ Tân, huyện Mỹ Lộc, tỉnh Nam Định.
- b. Đối tượng chăm sóc NCT, là người sống cùng nhà, gần gũi quan tâm chăm sóc NCT

**3.2. Địa điểm và thời gian**

- a. Địa điểm: xã Mỹ Tân, huyện Mỹ Lộc, tỉnh Nam Định.
- b. Thời gian: Từ tháng 11 - 2006 đến tháng 3 - 2007

**3.3. Thiết kế nghiên cứu**

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu theo phương pháp mô tả cắt ngang có phân tích, kết hợp nghiên cứu định lượng và nghiên cứu định tính.

Phương pháp định lượng: Phỏng vấn trực tiếp bằng bộ câu hỏi. Với các điều tra viên là sinh viên năm thứ 4 trường đại học Y Tế Công Cộng. Để xác định tình trạng huyết áp của NCT tại địa phương, nhóm nghiên cứu phối hợp với cán bộ y tế xã tổ chức đo HA cho toàn bộ NCT tham gia nghiên cứu ngay tại từng hộ gia đình. Như vậy, việc xác định tình trạng HA đã tránh được sai số do hiện tượng “THA áo choàng trắng”.

Phương pháp định tính: Phỏng vấn sâu với các nhóm đối tượng: NCT chưa bị THA, NCT đã bị THA, NCT bị TBMMN do THA vẫn có khả năng giao tiếp, Người chăm sóc NCT, người dân. Thảo luận nhóm: 2 cuộc với 2 nhóm đối tượng: đã bị THA và chưa bị THA.

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tìm mạch dự phòng

### 3.4. Mẫu và cách chọn mẫu

#### 3.4.1. Mẫu nghiên cứu định lượng

$$n = \frac{z_{1-\alpha/2}^2 P(1-P)}{d^2}$$

Trong đó: n: Cỡ mẫu tối thiểu

$Z^2_{1-\alpha/2}$ : Mức độ tin cậy với độ tin cậy 95% ;  $Z^2_{1-\alpha/2} = 1,96$ ,

P: Tỷ lệ người cao tuổi có kiến thức thực hành phòng tai biến mạch máu não do cao huyết áp chưa đúng, do chưa có số liệu trước đó, ta chọn  $p = 0,5$  để được cỡ mẫu lớn nhất.

d: Mức độ sai số chấp nhận được, trong nghiên cứu này ta chọn  $d = 0,1$ ,

Như vậy  $n = 97$  (NCT). Dự kiến 10% đối tượng bỏ cuộc hoặc từ chối không tham gia nghiên cứu, chúng tôi chọn cỡ mẫu cần cho nghiên cứu là 106 người.

Chọn mẫu theo phương pháp ngẫu nhiên hệ thống. Lập khung mẫu gồm tất cả người cao tuổi trong xã. Hiện tại trên địa bàn xã Mỹ Tân, tổng số người cao tuổi là 1099 người, do vậy khoảng cách  $k = 1099/106 \approx 10$ . Đánh số thứ tự người cao tuổi trong danh sách, bốc thăm ngẫu nhiên một trong mười người đầu tiên, tiếp đó cứ 10 người tiếp theo trong danh sách lại chọn một người cho đến khi đủ cỡ mẫu 106 người.

#### 3.4.2. Cách chọn mẫu định tính

Phỏng vấn sâu: Với mỗi nhóm đối tượng chúng tôi tiến hành phỏng vấn 3 đối tượng

Thảo luận nhóm: Nghiên cứu tiến hành 2 cuộc thảo luận nhóm riêng biệt trên cả 2 đối tượng: Nhóm 5 NCT đã bị THA và nhóm 5 NCT chưa bị THA.

### 3.5. Xử lý số liệu:

Các số liệu định lượng được nhập bằng phần mềm Epi Data và phân tích bằng phần mềm Stata 9.0

Các thông tin thu thập từ nghiên cứu định tính được phân tích theo mục tiêu nghiên cứu để giải thích rõ hơn cho các thông tin thu được từ số liệu định lượng.

## 4. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

### 4.1. Thông tin chung về đối tượng nghiên cứu.

Bảng 1: Thông tin chung các đối tượng nghiên cứu

	Phân nhóm	Tần số	Tỷ lệ %
Nhóm tuổi	60-69	28	27
	70-79	64	61,5
	$\geq 80$	12	11,5
Giới	Nam	45	43,3
	Nữ	59	56,7
Học vấn	Mù chữ	11	10,6
	Biết đọc biết viết	36	34,6
	Cấp I	25	24,0
	Cấp II và trên cấp II	31	30,7

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tìm mạch dự phòng

<b>Nghề nghiệp</b>	Làm ruộng, thuê mướn	78	75
	Cán bộ viên chức	25	24
<b>Tình trạng hôn nhân</b>	Đang sống với vợ, chồng, con	62	59,6
	Goá	39	37,5
<b>Sử dụng bảo hiểm</b>	Có bảo hiểm	55	52,9
	Không có bảo hiểm	49	47,1

Những đặc điểm về nhân khẩu học cho thấy NCT xã Mỹ Tân phần lớn (75%) là những người làm nông nghiệp và đa số (89,4%) biết đọc biết viết. Có tới 59,6% người cao tuổi đang sống cùng con cháu, đây là vấn đề rất đáng lưu ý vì chương trình truyền thông có thể tác động thông qua con cháu là đối tượng đích thứ hai. Tuổi trung bình của các đối tượng nghiên cứu này là 69,79 tuổi và hơn một nửa NCT có sử dụng bảo hiểm y tế. Đây là một thuận lợi khi triển khai can thiệp và truyền thông nâng cao kiến thức thực hành phòng bệnh cho NCT. Nữ giới chiếm tỷ lệ (56,7%) cao hơn nam giới (40,4%). Có sự khác biệt về các mức độ trình độ học vấn giữa nam và nữ ( $p < 0,001$ ). Các đối tượng nữ có trình độ học vấn thấp hơn nam giới.

### 4.2 Tỷ lệ người cao tuổi bị tăng huyết áp

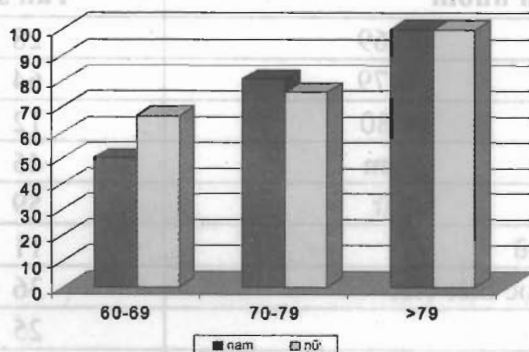
Sau khi phân tích số đo THA theo JNC VII chúng tôi thu được kết quả sau:

**Bảng 2:** Kết quả đo huyết áp

Loại	Tần số	Tỷ lệ %
Bình thường	11	10,6
Tiền THA	14	13,4
THA giai đoạn 1	21	20,2
THA giai đoạn 2	58	55,8

Kết quả cho thấy tỷ lệ NCT mắc THA tại xã Mỹ Tân là 76%. Như vậy có nghĩa cứ 4 NCT tại xã Mỹ Tân thì có 3 NCT bị THA. Trong đó tỷ lệ THA giai đoạn 2 chiếm tỷ lệ cao nhất 55,6%. Cao hơn 30,9% so với tỷ lệ mắc NCT mắc THA tại Hà Nội (46,9%) theo nghiên cứu của Giáo sư Phạm Gia Khải [2]. Ngoài ra, NCT nơi đây mắc bệnh THA còn cao gấp 3 lần so với 2 xã Chí Minh (21%) và Lê Lợi (24%) huyện Chí Linh tỉnh Hải Dương [4]. Điều đó cho thấy tỷ lệ NCT THA tại xã Mỹ Tân là rất cao, là một vấn đề sức khỏe cần ưu tiên can thiệp. Tỷ lệ trên còn góp phần giải thích tại sao trong 3 năm 2004 - 2006 tại địa phương có tới 42 trường hợp NCT tử vong có nguyên nhân TBMMN do THA và 35 trường hợp NCT tàn tật sau khi mắc TBMMN.

**Biểu đồ 1: Mắc THA theo nhóm tuổi, giới**



## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

Tỷ lệ nữ mắc THA(76,27%) cao hơn nam (75,5%). Tuy nhiên sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê  $p > 0,05$ . 100% NCT trên 80 tuổi bị THA.

### 4.3. Mô tả kiến thức, thực hành về dự phòng bệnh tăng huyết áp và tai biến mạch máu não do tăng huyết áp.

#### 4.3.1 Kiến thức về phòng chống THA và TBMMN do THA.

Có 51% NCT không biết về các yếu tố nguy cơ của THA. Phần lớn(22,1%) NCT cho rằng béo phì là nguyên nhân của THA, chỉ có 7,6% biết rằng ăn mặn là yếu tố nguy cơ của bệnh THA. Tuy nhiên NCT nơi đây thường nghĩ rằng mình không thể mắc THA “*bà nhìn gầy thế này làm sao mà bị THA*” [nct1]. Nhưng thực tế cho thấy có đến 76 % NCT nơi đây bị THA. Điều đáng quan tâm là có tới 63,5% NCT và người chăm sóc NCT không biết các dấu hiệu của THA và dấu hiệu ban đầu của TBMMN do THA nên không biết phát hiện sớm và cách xử lý ban đầu khi cơn tai biến xảy ra. Chỉ khi nào NCT xuất hiện các triệu chứng nặng như bất tỉnh, mất tiếng, liệt nửa người... mới được đưa bệnh nhân vào viện. “...*đưa vào viện cho khỏi ân hận*” [con gái NCT đã tử vong]. Đây chính là một trong những yếu tố góp phần làm tăng nguy cơ tử vong và các tàn tật khó phục hồi về sau. Chương trình can thiệp cần tập trung ưu tiên truyền thông nâng cao kiến thức cho NCT và người chăm sóc.

Theo NCT nơi đây cách phòng THA tốt nhất là: Không uống rượu (22,8%) và không hút thuốc (20,4%). Do NCT đã từng nhìn thấy những trường hợp chết do TBMMN sau khi uống rượu “...*đi xe đất về, uống xong 2 cốc bia thì xỉu bọt mép ra chết*” [nct2]. Có 65,4% NCT biết TBMMN có nguyên nhân do THA, nhưng hơn một nửa (55,8%) không biết làm cách nào để phòng TBMMN khi đã bị THA. Chỉ có 13,4% NCT biết rằng phải tuân theo phác đồ điều trị của bác sĩ. Trong nghiên cứu cho thấy chỉ có 31,7% NCT có kiến thức đạt về phòng chống THA và TBMMN do THA. Một trong những nguyên nhân là tại xã chưa có chương trình truyền thông phòng chống THA và TBMMN do THA cho NCT nói riêng và người dân nói chung.

#### 4.3.2. Thực hành phòng chống THA và TBMMN do THA

Có 87,5% người cao tuổi cho rằng họ nên đi đo huyết áp định kỳ. Nhưng chỉ 25,9% người cao tuổi trong địa bàn của xã đã được đo huyết áp: tại nhà, trạm y tế... Ngoài ra 74,1% số NCT còn lại chưa từng được đo HA “*Ông từ trước đến giờ có bị làm sao đâu mà phải đi đo huyết áp*” [nct3]. Trong số những người trả lời đã từng được đo HA thì số người nhớ được số đo HA của mình là rất ít. Qua nghiên cứu định tính, có cụ nói rằng “*có đo, nhưng không nhớ là bao nhiêu nữa*” [nct4].

Trong các thói quen sinh hoạt hàng ngày của NCT có nhiều hành vi không có lợi cho sức khỏe: Tắm nước lạnh ngay cả trong mùa đông (27,9%), ăn mặn, uống rượu và 31,7% NCT đi đá đêm ngoài nhà hàng đêm. Thông thường NCT ngại đi tiểu trong nhà vì có nhiều nguyên nhân, trong đó có nguyên nhân khi đi tiểu đêm thường phát ra tiếng động nên ngại với con cháu. Và do thói quen đã được hình thành từ lâu “*quen rồi, đi ra vườn cho thoải mái*” [nc5t]. Tại xã đã có những trường hợp bị TBMMN trong lúc đi tiểu đêm ngoài nhà. “*Có biết đâu! Nửa đêm ông thức đi đá, một lúc không thấy vào, ra tìm thì thấy ông nằm dài ngoài vườn rồi*” [Nữ, con dâu bệnh nhân bị TBMMN]. Như vậy vấn đề đo huyết áp định kỳ, để phát hiện sớm tình trạng THA và tuyên truyền để NCT từ bỏ không đi đá đêm ngoài nhà để dự phòng TBMMN là các vấn đề hết sức cấp thiết trong công tác chăm sóc sức khỏe NCT của địa phương.

Có 50% người cao tuổi ăn ít hoa quả trong bữa ăn hàng ngày. Bên cạnh đó, 18,3% người cao tuổi ăn mặn hơn người trong gia đình trong bữa ăn hàng ngày. 40,2% NCT có uống rượu. Không tìm thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa bệnh tăng huyết áp và thói quen ăn mặn và uống rượu. Do trong quá trình phỏng vấn các đối tượng trong nghiên cứu chỉ xác định là ăn

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

mặn hơn các thành viên khác trong gia đình và có uống rượu hay không. Không định lượng được chính xác lượng muối ăn (NaCl) và rượu sử dụng hàng ngày. Chỉ có 9% NCT thực hành đúng phòng chống THA và TBMMN do THA.

### 4.4. Xác định mối liên quan giữa các yếu tố kiến thức thực hành phòng chống tăng huyết áp với tình trạng tăng huyết áp ở người cao tuổi

**Bảng 3: Mối liên quan tình trạng HA với ăn mặn và uống rượu**

Ăn mặn	Tăng huyết áp		Tổng
	Có	Không	
Có	16	3	19
Không	60	19	79
Tổng	76	22	98
$OR_{MH} = 1,8 \quad p = 0,64$			
Có uống rượu	30	12	42
Không uống rượu	46	10	56
$OR = 1,6 \quad p = 1,5$			

Không tìm thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa bệnh tăng huyết áp và thói quen ăn mặn và uống rượu ( $p > 0,05$ ). Do trong quá trình phỏng vấn các đối tượng trong nghiên cứu chỉ xác định là ăn mặn hơn các thành viên khác trong gia đình và có uống rượu hay không. Không định lượng được chính xác lượng muối ăn (NaCl) và rượu sử dụng hàng ngày.

**Bảng 4: Mối liên quan nhóm tuổi và tình trạng tăng huyết áp.**

Nhóm tuổi	Tăng huyết áp		Tổng
	Có	Không	
60-69	17	11	28
$\geq 80$	12	0	12
$\chi^2_{\text{hiệu chỉnh}} \quad p = 0,009$			

Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa tình trạng mắc THA của những người nhóm tuổi 60-69 và nhóm trên 80 tuổi.

**Bảng 5: Mối liên quan tình trạng HA với kiến thức**

Kiến thức	Tăng huyết áp		Tổng
	Có	Không	
Không đạt	60	11	71
Đạt	19	14	33
Tổng	79	25	104
$P < 0,05, OR = 4$			



## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

Có mối liên quan giữa mắc THA ở NCT với kiến thức phòng chống THA và TBMMN do THA, những đối tượng có kiến thức không đạt khả năng bị THA cao gấp 4 lần so với NCT có kiến thức đạt ( $OR = 4; p < 0,05$ )

### 4.5. Một số khuyến nghị về thông điệp và chương trình truyền thông

Từ các kết quả nghiên cứu trên chúng tôi đã phát triển kế hoạch can thiệp chi tiết và thông điệp truyền thông cho chương trình can thiệp để nâng cao kiến thức cho NCT và người chăm sóc.

1. Đi tiểu đêm trong nhà là cách tốt để phòng tránh bị TBMMN ở NCT
2. Vì sức khoẻ, hạnh phúc và tuổi thọ. NCT nên đo HA thường xuyên để phòng tránh TBMMN ở NCT.
3. Khi thấy các 1 trong các dấu hiệu sau:
  - Chóng mặt, mất cảm giác thăng bằng
  - Đột nhiên mất mờ đi, nhìn một hóa hai
  - Lời nói méo mó những vẫn hiểu được
  - Đột nhiên không điều khiển được tay, chân.

NCT nên đi khám ngay để phòng tránh bị TBMMN

### TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. **Phạm Tử Dương** (2004), "*Bệnh tăng huyết áp*", NXB y học, Hà Nội.
2. **Phạm Gia Khải và cộng sự** (2000), "*Đặc điểm dịch tễ học bệnh tăng huyết áp tại Hà Nội*", Báo cáo tổng kết đề tài nghiên cứu khoa học mã số KH 11.04, Viện tim mạch quốc gia.
3. **Phạm Gia Khải, Nguyễn Lâm Việt, Phạm Thái Sơn & CS**, "*Tần suất tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ ở các tỉnh phía Bắc Việt Nam 2001-2002*", Tạp chí Tim Mạch Học Việt Nam 2003;33:9-15.
4. **Trần Thị Mai Oanh** (2006), "*Một vài phát hiện tại đợt khám sức khoẻ người cao tuổi tại hai xã, huyện Chí Linh, Hải Dương*", Tạp chí chính sách y tế số 02.
5. **World Health Organization**, The World Health Report 2002, "*Risks to Health 2002*", Geneva, World Health Organization.

**TÌM HIỂU CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ VÀ THỰC TRẠNG QUẢN LÝ BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP Ở TẬP THỂ CÁN BỘ ĐIỆN TỈNH QUẢN LÝ TẠI PHÒNG KHÁM BẢO VỆ CHĂM SÓC SỨC KHOẺ CÁN BỘ TỈNH NGHỆ AN**

**Bs. Hồ Lan, Bs. Trần Đình Như, Bs. Nguyễn Vĩnh Phú,  
Bs. Trần Văn Hùng và cộng sự**

**1. ĐẶT VẤN ĐỀ:**

Bệnh tăng huyết áp (THA) là một bệnh phổ biến trên thế giới và ngày càng gia tăng ở người lớn. Tài liệu của tổ chức y tế thế giới : 1978 tỷ lệ THA 10 - 15% dân số, đến 1998 là 20 ~ 30% theo GS Phạm Tử Dương và Nguyễn Văn Quỳnh. Hiện nay cả thế giới có hơn 1,5 tỷ người THA.

- Tại Việt Nam theo GS Đặng Văn Chung ( 1960): 2 - 3%, GS Trần Đỗ Trinh ( 1992): 11,7%. GS Phạm Gia Khải và cộng sự tại Hà Nội từ 16 tuổi trở lên tỷ lệ THA 16,05% ( 2001).

- Tại Tỉnh Nghệ An: Nhóm tác giả do GS Phạm Gia Khải chủ trì điều tra dịch tễ học và các yếu tố nguy cơ trong cộng đồng các vùng duyên hải Nghệ An lứa tuổi từ 16 trở lên tỷ lệ THA 16,72% ( 2001 - 2002).

Trong đối tượng cán bộ trung cao cấp chưa có 1 nghiên cứu chung toàn quốc, một số tỉnh đã nêu lên tỷ lệ tần suất THA:

- Quảng Ngãi năm 2004: 24% Bs Lê Văn Bảy
- Lạng Sơn năm 2003: 31% Bs Hoàng Tiến Ninh
- Thái Bình năm 2003: 51,03% Bs Lê Xuân Diệu
- Hoà Bình năm 2001 - 2002: 45% Bs. Nguyễn Thị Minh Hiền, Lê Tiến Dũng

Bệnh THA tiến triển âm ỉ, từ từ khiến người bệnh không mấy chú ý tới kể cả khi phát hiện ra bệnh. Diễn biến lâu ngày bệnh sẽ tác động lên các cơ quan trong cơ thể: tim, não, thận, mắt đe dọa tính mạng người bệnh, giảm sút sức khoẻ, tàn phế, nặng tử vong.

Việc phát hiện bệnh sớm, điều trị loại trừ các yếu tố nguy cơ, giảm tiến triển và biến chứng của bệnh là một yêu cầu bức bách. Ngày càng có nhiều loại thuốc mới nhưng để giải quyết được các vấn đề trên là rất khó khăn vì sự nhận thức về tác hại của bệnh không đầy đủ, sự cộng tác thiếu chặt chẽ của BN với thầy thuốc, sự khó khăn về tài chính do uống thuốc lâu dài...

**2. MỤC ĐÍCH NGHIÊN CỨU**

2.1. Xác định tần suất mắc bệnh.

2.2. Tìm hiểu các yếu tố nguy cơ.

2.3. Nêu lên thực trạng quản lý THA tại Phòng khám Ban BVCSK cán bộ tỉnh Nghệ An.

**3. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:**

3.1. Đối tượng: Tất cả cán bộ thuộc diện tỉnh quản lý đang làm việc và đã nghỉ hưu trên địa bàn tỉnh.

3.2. Phương pháp tiến hành;

+ Tổ chức KTSK định kỳ 2003 - 2004:

- Đo HA bằng huyết áp kế thủy ngân ALPK 2 do Nhật sản xuất: đo 2 lần cách 5 phút tư thế ngồi.

- Phân loại THA theo JNC - 6 ( THA khi HA tâm thu 140, HA tâm trương 90 mmHg)

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

- Chiều cao, cân nặng để tính BMI.
- Điện tim, siêu âm, xét nghiệm sinh hoá máu, nước tiểu, soi đáy mắt.
- Các bệnh nhân được xác định là THA được cấp 1 cuốn sổ theo dõi THA hàng ngày, các xét nghiệm phi lâm sàng, thuốc điều trị. Mỗi tháng khám lại một lần từ 2004 - 2005 - 2006. Những trường hợp có biến chứng nặng hoặc có bệnh phối hợp ngoài khả năng Phòng khám chuyên điều trị nội trú.
- Các số liệu được xử lý theo phương pháp toán thống kê y học.

### 4. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

#### 4.1. Tần suất mắc bệnh

Bảng 1

TSCBKTSK		Số THA		Tỷ lệ %	
886		327		37,2	
Nam	Nữ	Nam	Nữ	Nam	Nữ
805	81	308	19	92	8

Bảng 2 Tuổi mắc bệnh

STT	Nhóm tuổi	Số ca	Tỷ lệ %
1	≤30	0	0
2	30 - 39	21	6,4
3	40 - 49	54	16,51
4	50 - 59	126	38,55
5	60 - 69	106	32,41
6	80 - 89	20	6,11

Bảng 3 Giai đoạn mắc bệnh theo JNC VI

Giai đoạn	Số ca	Tỷ lệ %
I	160	48,92
II	157	48,02
III	10	3,05

- Kiểm tra SKĐK 866 người phát hiện 327 người THA, tỷ lệ 37,2%
- Nam có 308 cas, nữ 19 cas
- Nhóm tuổi 30 - 39: 21 cas ≈ 6,40%
- Nhóm tuổi mắc bệnh trung bình: 40 - 49: 54 cas ≈ 16,51%
- Nhóm tuổi mắc bệnh cao nhất 50 - 59: 126 cas ≈ 38,55%
- Nhóm 60 - 69: 106 cas ≈ 32,41%
- Người cao tuổi nhất ≥80 ( ở nhà dưỡng lão ) 20 cas ≈ 6,11%
- Giai đoạn I và II chiếm tỷ lệ cao nhất: 96,94%; Giai đoạn III: 3,05%, bệnh đã nhiều năm đã có 2 người tai biến và tử vong, còn lại chết do bệnh khác.

#### 4.2. Thời gian mắc bệnh:

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

**Bảng 4**

Thời gian mắc bệnh	Giai đoạn I		Giai đoạn II		Giai đoạn III	
	Số	Tỷ lệ %	Số	Tỷ lệ %	Số	Tỷ lệ %
1 - 5 năm	130	81,24%	85	54,69%	2	20%
6 - 10 năm	22	13,75%	63	40,12%	3	30%
11 - 15 năm	6	3,75%	5	3,18%	4	40%
16 - 20 năm	2	1,23%	4	2,54%	1	10%
21 - 25 năm	0	0	0	0	0	0

- Giai đoạn I: 81,24% < 5 năm; 13,75% < 10 năm; 3,75 < 15 năm; 1,23% < 20 năm
- Giai đoạn II: 54,69% < 5 năm; 40,12% < 10 năm; 3,18% < 15 năm; 2,54% < 20 năm.
- Giai đoạn III: 20% < 5 năm; 30% < 10 năm; 40% < 15 năm; 10% < 20 năm.

### 4.3. Các yếu tố nguy cơ và bệnh kèm theo

#### 4.3.1. Các yếu tố nguy cơ:

**Bảng 5**

Ăn mặn		Uống bia rượu		Hút thuốc lá, lá		BMI		ít vận động		Mạn kinh sớm	
Số người	Tỷ lệ %	Số người	Tỷ lệ %	Số người	Tỷ lệ %	≥23	Tỷ lệ %	Số người	Tỷ lệ %	Số người	Tỷ lệ %
66	20,18	105	32,11	112	30,25	108	30,02	198	60,55	2	0,61

- Yếu tố gia đình và bệnh kèm theo

**Bảng 6**

Cholesterol > 6,7		TGC > 1,7		LDL - C > 3,4		HDL - C < 0,90		Đái tháo đường		Goute		Động mạch vành		Gia đình	
SN	TL %	SN	TL %	SN	TL %	SN	TL %	SN	TL %	SN	TL %	SN	TL %	SN	TL %
168	51,37	134	41,0	33	10,9	53	16,20	18	5,50	19	5,81	79	21,15	88	27,0

- Ít vận động 60,55%, tăng Cholesterol 51,37%, tăng Triglycerit 41,0%, hút thuốc lá, thuốc lá 34,25%, BMI ≥23: 30,02%, uống bia rượu 32,11%, yếu tố gia đình 27,0%, động mạch vành 21,15%, ăn mặn 20,18%, HDL - C < 0,9: 16,20%; LDL-C: 10,9%; bệnh Goutte 5,81%; bệnh đái đường 5,50%, mạn kinh sớm: 0,61%
- Có nhiều người cùng mắc 2 - 3 - 4 yếu tố, những cas này ngoài THA còn mắc nhiều bệnh khác nữa.

#### 4.4. Hoàn cảnh phát hiện và tổ chức quản lý:

- Các năm trước và 2004 đã phát hiện 291 cas 89%, năm 2005 phát hiện 36 cas 11%. Phần lớn được điều trị ngoại trú tại Phòng khám 1 tháng 1 lần 240 cas ( 73,39% ); 58 cas 17,73% 2,3 tháng khám 1 lần, còn 12 cas đến khám và điều trị ở cơ sở có khi 4 - 5 tháng mới đến phòng khám Ban 1 lần. Những cas này phác đồ điều trị tương tự Phòng khám Ban và được uống thuốc liên tục. Cứ 17 bệnh nhân không điều trị liên tục chúng tôi đưa ra khỏi thống kê này, chỉ còn 310 bệnh nhân tham gia điều trị liên tục.

4.4. Phác đồ điều trị theo khuyến cáo số: 05 Lựa chọn thuốc điều trị THA của Hội tim mạch VN và thực hành bệnh tim mạch (Gs Nguyễn Lâm Việt ).

- Diễn biến của bệnh THA 2004 - 2006

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

### 4.4.1. Diễn biến về chỉ số huyết áp:

#### a) Huyết áp tâm thu:

Giai đoạn	2004	2005	2006
I	151,12 ± 7,13	142,28 ± 11,26	135,12 ± 10,28
II	163,15 ± 12,20	146,21 ± 7,23	143,15 ± 7,50
III	186,23 ± 4,12	160,50 ± 7,17	151,12 ± 6,20

#### b) Huyết áp tâm trương:

Giai đoạn	2004	2005	2006
I	93,84 ± 2,18	85,12 ± 6,40	83,26 ± 7,24
II	107,42 ± 9,15	90,24 ± 4,67	87,22 ± 6,61
III	110,20 ± 9,72	93,86 ± 5,16	91,28 ± 6,46

Sau khi KTSKĐK phân loại và điều trị ngoại trú tại nhà theo hướng dự phòng và thực hiện chế độ ăn uống, làm việc, luyện tập: Huyết áp tâm thu và HA tâm trương đều giảm đáng kể so với năm trước. So sánh chỉ số HA 2004 - 2006 giảm có ý nghĩa  $P < 0,05$

c) **Những biến chứng và tử vong:** Tuy được quản lý và dùng thuốc liên tục nhưng biến chứng 3,54 và tử vong 0,32 vẫn xảy ra.

Biến chứng	2004		2005		2006	
	n	%	n	%	n	%
Chảy máu não	1	0,32	1	0,32	0	0
Nhồi máu não	2	0,64	1	0,32	0	0
Nhồi máu cơ tim	2	0,64	1	0,32	1	0,32
Con THA kịch phát	1	0,32	0	0	0	0,32
Tử vong	1	0,32	0	0	0	0

## 5. BÀN LUẬN:

### 5.1. Tần suất mắc bệnh:

Trên 886 bệnh nhân hàng năm diện cán bộ tình quản lý có 327 bệnh nhân mắc bệnh, tỷ lệ 37,2%, cao hơn cộng đồng các vùng duyên hải trong tỉnh Gs Phạm Gia Khải (2002: 16,05%), cao hơn Gs Phạm Tử Dương 4,8% điều tra 4603 nhân viên là cán bộ (1994 - 1995), thấp hơn Thái Bình, của Bs Lê Xuân Diệu 51,03% cán bộ năm 2003, Hoà Bình của Bs Nguyễn Thị Minh Hiền: 45% cán bộ năm 2003, cao hơn Lạng Sơn của Bs Hoàng Tiến Ninh 31% năm 2003, và Quảng Ngãi 24% của Bs Lê Bảy năm 2003.

### 5.2. Những đặc điểm của THA

- Giai đoạn I nhiều nhất 43,27%, giai đoạn II 42,39%, giai đoạn III ít nhất 11,3%.
- Tuổi mắc nhiều nhất nhóm 50 - 59 (34,02%) tiếp theo là nhóm 60 - 69 (28,62%), dưới 30 tuổi không mắc, nhóm tuổi 30 - 39 (6,8%), nhóm 80 - 89 ít nhất 6,1%.
- Thời gian mắc bệnh:

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

+ Giai đoạn I: Thời gian mắc bệnh 1 - 5 năm 130 cas 81,25%, thời gian mắc 6 - 10 năm 22 cas 13,75%, 11 - 15 năm 6 cas 3,75%, 16 - 20 năm 2 cas 1,23%.

HA giai đoạn I duy trì trong 1 - 20 năm là hơn nửa số mắc bệnh rất có ý nghĩa chậm tiến triển của bệnh và tai biến.

+ Giai đoạn II:  $\leq 5$  năm có 85 cas  $\approx 51,69\%$ ;  $\leq 10$  năm có 63 cas  $\approx 40,12\%$ ;  $\leq 15$  năm có 5 cas  $\approx 3,12\%$ ;  $\leq 20$  năm có 4 cas  $\approx 2,54\%$ .

+ Giai đoạn III: Có 10 bệnh nhân, các bệnh nhân mắc bệnh 5 năm 20%;  $< 10$  năm 30%;  $< 15$  năm 40%;  $< 20$  năm 10%.

Thời gian mắc càng lâu thì giai đoạn bệnh càng cao điều đó không hoàn toàn đúng nếu bệnh nhân phối hợp tốt với thầy thuốc chặt chẽ, loại trừ các yếu tố nguy cơ, thực hiện tốt các chế độ kể cả chế độ kiểm soát bằng thuốc thì việc chuyển giai đoạn chậm hơn. Điều trị không tốt thì các màng vữa xơ phát triển nhanh rõ nhất là 51,69% chuyển giai đoạn II sau 5 năm và 40,33% chuyển giai đoạn II sau 10 năm.

Những yếu tố nguy cơ: Qua thống kê tăng Cholesterol 51,37% cao nhất, TG 40%, uống rượu 32,11%, hút thuốc 34,25%, ít vận động 60,55% là những người lao động trí óc làm nghề lãnh đạo và quản lý thu và xử lý thông tin nhiều và nhanh căng thẳng thần kinh. Có nhiều người mắc 3 - 4 yếu tố nguy cơ những người này sức khỏe yếu, điều trị khó khăn và phải uống nhiều thuốc.

- Hoàn cảnh phát hiện bệnh: Từ 1977 đến 2003 hàng năm đều tổ chức KTSKĐK năm 1 lần, từ 2004 - 2005 - 2006 KTSK 6 tháng 1 lần vì vậy phát hiện bệnh do KTSKĐK.

### 5.3. Thực trạng quản lý và điều trị ngoại trú tại nhà theo hướng dự phòng bệnh THA tại phòng khám Ban.

+ Kết quả nghiên cứu:

- Chủ động phát hiện  $\geq 100\%$  bệnh nhân THA qua kế hoạch KTSKĐK hàng năm là cố gắng lớn. Sự kết hợp giữa bệnh viện đa khoa và Phòng khám Ban làm tăng chất lượng KTSKĐK. Những người có HA  $> 120/80$  khuyến cáo loại trừ các yếu tố nguy cơ; các phương tiện phi lâm sàng: xét nghiệm, điện tim, siêu âm, nước tiểu đưa vào thường quý, thuốc biệt dược đáp ứng kịp thời, thuận tiện cho bệnh nhân; Tuy nhiên một số bệnh nhân có HA giai đoạn I thường chủ quan uống thuốc không đều. Y tế cơ sở theo dõi coi THA như những bệnh mạn tính khác. Số bệnh nhân bỏ cuộc 17.

Nghiên cứu diễn biến điều trị trong 3 năm: 2004 - 2005 - 2006 các bệnh nhân THA diện tình quản lý chỉ số huyết áp tâm thu và tâm trương giảm ( $P < 0,05$ ), năm sau giảm hơn năm trước.

Các biến chứng trong 3 năm: chảy máu não: 2, nhồi máu não: 3, NMCT: 4, cơn cao HA kịch phát: 1, tử vong: 1 (1 trong 3 bệnh nhân chảy máu não).

Việc phát hiện sớm, quản lý những bệnh nhân THA và nội dung chủ yếu là điều trị ngoại trú tại nhà theo hướng dự phòng nhằm giảm tiến triển của bệnh, giảm tần suất vào điều trị nội trú, giảm tai biến qua thực tế ở phòng khám của Ban là có hiệu quả.

## 6. KẾT LUẬN:

- KTSKĐK 886 cán bộ diện tình và TW quản lý trên địa bàn tỉnh Nghệ An, tần suất THA là 37,2%, trong đó giai đoạn I: 43,27%, giai đoạn II: 42,39%, giai đoạn III 4,04%. Bệnh hay gặp ở nhóm tuổi 50 - 59 có 38,55%, nhóm tuổi 30 - 39: 6,4%, nhóm tuổi cao nhất 80 - 89: 6,11%.

- Các yếu tố nguy cơ có người mắc từ 2 - 3 yếu tố, tăng cholesterol máu là nhiều nhất 51,37%, tăng Triglycerit 41%, uống bia rượu 32,11%, hút thuốc 34,25%, ít vận động 60,55%, gia đình 27%, ăn mặn 20,18%, suy mạch vành 21,15%, tất cả là lao động trí óc.

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

- Trên cơ sở phân loại chính xác giai đoạn THA, nắm chắc yếu tố nguy cơ có kế hoạch điều trị dự phòng hạn chế tiến triển của bệnh, trong 3 năm (2004 - 2005 - 2006) HA tâm thu và HA tâm trương giảm một cách đáng kể  $P < 0,05$ , tỷ lệ tai biến (3,54 %) tỷ lệ cơn THA kịch phát (0,32%) và tỷ lệ tử vong 0,32%, NMCT 0,32%.

### 7. KIẾN NGHỊ:

1. KTSK định kỳ là một chế độ quan trọng nhất để phát hiện bệnh sớm nói chung và bệnh THA nói riêng, vì vậy phải động viên cán bộ tham gia đầy đủ.

2. Về nhận thức cả bệnh nhân và thầy thuốc không coi bệnh THA là 1 bệnh mạn tính thông thường như các bệnh mạn tính khác vì vậy phải quản lý chặt chẽ.

3. Bệnh có thể có kiểm soát được nếu thực hiện đúng chỉ dẫn của thầy thuốc, trên các mặt thực hiện chế độ: ăn uống, làm việc, sinh hoạt, luyện tập, loại bỏ các yếu tố nguy cơ điều trị hợp lý.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. JNC - VI. Report of the joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of high blood Pressure. Bản dịch ra Tiếng Việt của Nguyễn Văn Trí, Thời sự tim mạch học 7/ 1998.
2. Tình hình quản lý điều trị bệnh THA ở 1 tập thể cán bộ trong 4 năm 1994 - 1998. Gs Phạm Tử Dương, PTS Nguyễn Văn Quỳnh, tạp chí tim mạch học số 16 - 1998.
3. Đánh giá kết quả quản lý bệnh THA sau khám định kỳ trong 4 năm (2000 - 2003) Ban BVCSSK Lạng Sơn.
4. Mô hình quản lý, theo dõi và điều trị kiểm soát bệnh THA trong cán bộ Trung cao Tỉnh Quảng Ngãi Bs Lê Bảy, Ban BVCSSK tỉnh Quảng Ngãi.
5. Đánh giá tình trạng THA và đề xuất 1 số biện pháp can thiệp nhằm làm giảm tỷ lệ THA và các biến chứng do THA gây ra. Bs. Lê Xuân Diên và cộng sự - Ban BVCSSK Thái Bình.
6. Tìm hiểu các yếu tố nguy cơ và bước đầu đánh giá kết quả điều trị bệnh THA của cán bộ Trung cao cấp tỉnh Hoà Bình.
7. Khuyến cáo số 05: Lựa chọn thuốc điều trị THA của Hội Tim mạch Quốc gia Việt Nam
8. Thực hành bệnh Tim mạch - Gs. Nguyễn Lâm Việt

NGHIÊN CỨU CHỈ SỐ DỰ BÁO NGUY CƠ TIM MẠCH THEO THANG ĐIỂM  
FRAMINGHAM Ở CÁC ĐỐI TƯỢNG BHYT  
TẠI BỆNH VIỆN TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y DƯỢC HUẾ

Nguyễn Thị Kim Thành - Huỳnh Văn Minh

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Chương trình nghiên cứu Tim Framingham Hoa Kỳ đã dựa trên tập hợp các yếu tố nguy cơ để đưa ra một bảng lượng giá nguy cơ bệnh tim mạch. Dựa vào bảng này cho phép đánh giá mức độ nguy cơ bệnh tim mạch sau 5 năm, 10 năm. Việc phát hiện sớm và áp dụng các biện pháp can thiệp sẽ hạn chế và làm chậm nguy cơ mắc bệnh về sau. Bảng lượng giá này đã được áp dụng tại Hoa Kỳ và nhiều nước trên thế giới đã cho thấy có giá trị [1][15], [20]. Tuy vậy, tại Việt Nam cho đến nay, việc dự báo nguy cơ mắc bệnh tim mạch thông qua các yếu tố trong bảng lượng giá vẫn còn chưa được áp dụng nhiều. Do đó chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài “*Nghiên cứu chỉ số dự báo nguy cơ tim mạch sau 10 năm theo thang điểm Framingham ở các đối tượng Bảo Hiểm Y Tế tại bệnh viện trường Đại Học Y Dược Huế*” nhằm mục tiêu:

1. Xác định tỷ lệ nguy cơ tim mạch sau 10 năm bằng thang điểm Framingham ở các đối tượng Bảo Hiểm Y Tế đăng ký khám sức khỏe tại Bệnh Viện Trường Đại Học Y Dược Huế.
2. Phân tích sự tương quan của các mức độ nguy cơ với tuổi, chỉ số khối cơ thể, huyết áp tâm thu, cholesterol máu, thuốc lá và sự liên quan với nghề nghiệp của các đối tượng trên.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Chúng tôi chọn tất cả các đối tượng có độ tuổi từ 30 – 74 tuổi, có bảo hiểm y tế đến khám sức khỏe, được làm các xét nghiệm như: bilan lipid, trị số glucose máu, đo ECG. Thời gian thực hiện từ tháng 5 năm 2006 đến tháng 4 năm 2007.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Đây là nghiên cứu cắt ngang, được thiết lập protocol nghiên cứu sau đó sử dụng thang điểm Framingham để tính nguy cơ mắc bệnh lý tim mạch sau 10 năm. Các đối tượng được thực hiện thống nhất theo các kỹ thuật và tiêu chuẩn sau:

- Đo huyết áp (HA): Bằng máy đo HA đồng hồ hiệu ALPKA 2 (Nhật) đã đối chiếu với máy đo HA thủy ngân, đo ở tay trái trong tư thế nằm sau khi nghỉ ngơi tối thiểu 5 phút. Đơn vị biểu thị bằng mmHg

- Hút thuốc lá: Tiến hành phỏng vấn trực tiếp các đối tượng về hút thuốc lá. (Số gói/năm = số gói/ ngày \* số năm hút thuốc)

- Định lượng glucose máu lúc đói: Glucose máu được định lượng vào lúc đói (trước đó ít nhất 8 giờ không ăn uống gì). Máu được lấy là máu huyết tương tĩnh mạch. Định lượng glucose bằng phương pháp so màu dùng enzym.

- Định lượng bilan lipid: Bệnh nhân được lấy máu khi đói vào buổi sáng và được gửi làm bilan lipid tại Khoa Sinh Hóa- Bệnh viện Trường Đại Học Y Dược Huế trên máy Automatic Analyzer- Hitachi 717( Đức).

- Chẩn đoán đái tháo đường: Theo TCYTTG 1998, ĐTĐ được chẩn đoán khi thỏa mãn 1 trong 3 tiêu chuẩn: -Glucose huyết tương tĩnh mạch bất kỳ > 200 mg/dl (11,1 mmol/l) kèm các triệu chứng lâm sàng cổ điển của tăng glucose máu. -Glucose huyết tương tĩnh mạch lúc đói (sau 8 giờ không ăn) ? 126 mg/dl (7,0 mmol/l). -Glucose huyết tương tĩnh mạch sau 2 giờ làm nghiệm pháp dung nạp glucose  $\geq$  200 mg/dl (11,1mmol/l).



## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

- Chẩn đoán rối loạn bilan lipid: Dựa vào bảng phân loại ATP III của Chương trình Giáo dục cholesterol Quốc gia (NCEP: National Cholesterol Education Program) tháng 05/2001.

- Chẩn đoán THA: Dựa vào tiêu chuẩn chẩn đoán THA của Ủy ban Hỗn hợp Quốc gia Hoa Kỳ lần thứ VI ( Joint National Committee, 1999) và Hội THA Việt Nam (2006).

- Chẩn đoán dày thất trái: Dày thất trái được xác định trên ECG khi có các tiêu chuẩn sau [21]: +Trục lệch trái+QRS dẫn rộng+Sokolow- Lyon  $\geq 35\text{mm}$ +Dạng rS ở V1, Rs ở V5

- Bảng lượng giá nguy cơ bệnh tim mạch của Framingham: Gồm có các thông số:+Tuổi+Giới+Cholesterol toàn phần (mmol/l)+HDL-C (mmol/l) +Huyết áp tâm thu (mmHg)+Hút thuốc lá+Đái tháo đường+Dày thất trái.

Dựa vào bảng lượng giá nguy cơ để xác định tổng điểm nguy cơ của bệnh nhân và đổi điểm nguy cơ thành % nguy cơ, rồi so sánh nguy cơ bệnh nhân với nguy cơ thấp, nguy cơ trung bình, nguy cơ cao trong cộng đồng [14], [39].

Bảng 2.1: Phân nhóm nguy cơ tim mạch theo Framingham

Mức nguy cơ	Thấp	Trung bình	Cao
Điểm	$\leq 5$	6-14	$\geq 15$
% nguy cơ	$\leq 5$	6-14	$\geq 15$

### 2.3. Phương pháp xử lý số liệu

Xử lý số liệu theo phương pháp thống kê y học [13].+ Tính tỷ lệ % của dữ liệu+ Độ tương quan giữa các chỉ số được hiển thị bằng hệ số r và kiểm định bằng hệ số p. Xử lý số liệu theo chương trình xử lý số liệu thống kê Epi Info 6.04 với sự hỗ trợ của phần mềm Excel 2000.

## 3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

**3.1. Tình hình chung:** Có 124 trường hợp được phân tích đánh giá theo thang điểm Framingham.

Bảng 3.1. Phân bố theo giới và tuổi

Nhóm tuổi		30-39	40-49	50-59	60-69	Tổng cộng
Nam	N	12	29	32	5	78
	%	9,7	23,4	25,8	4,0	61,9
Nữ	N	11	19	14	2	46
	%	8,9	15,3	11,3	1,6	39,1

Bảng 3.1 cho thấy tỷ lệ nam giới trong độ tuổi 50-59 tuổi chiếm đa số với 25,8%.

### 3.2. Các yếu tố nguy cơ:

#### 3.2.1. Rối loạn lipid máu

Bảng 3.2. Phân bố các thành phần của bilan lipid

Rối loạn lipid máu	N	%	$\chi^2 = 31,05$ $p < 0,01$
Tăng cholesterol ( $\geq 1,8$ mmol/l)	39	40,6	
Giảm HDL-C ( $< 1,14$ mmol/l)	29	30,2	
Tăng LDL-C ( $> 4,13$ mmol/l)	12	12,5	
Tăng Triglycerit ( $> 2,3$ mmol/l)	16	16,7	

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

Kết quả nghiên cứu cho thấy tăng cholesterol toàn phần chiếm tỷ lệ cao (40,6%), giảm HDL-C chiếm tỷ lệ 30,2%. Tăng LDL-C và Triglycerit chiếm tỷ lệ không đáng kể.

### 3.2.2. Hút thuốc lá

Bảng 3.3. Phân bố tỷ lệ hút thuốc lá theo tuổi

Hút thuốc lá	30- 39 t		40- 49 t		50- 59 t		60- 69 t	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Có	7	21,8	14	43,8	11	34,4	0	0
Không	17	18,5	33	35,9	35	38,0	7	7,6

Có 32 trường hợp hút thuốc lá, hầu hết là nam giới, tỷ lệ hút thuốc lá cao ở độ tuổi 40- 49 tuổi chiếm tỷ lệ 43,8 %.

### 3.2.3. Đái tháo đường

Bảng 3.4. Phân bố tỷ lệ đái tháo đường

Đái tháo đường	N	%	$x^2 = 209$ $p < 0,01$
Có	5	4,1	
Không	119	95,9	

Kết quả nghiên cứu cho thấy có 5 đối tượng đái tháo đường chiếm tỷ lệ 4,1 %.

### 3.2.4. Dày thất trái

Bảng 3.5. Phân bố tỷ lệ dày thất trái

Dày thất trái	N	%	$x^2 = 142,52$ $p < 0,01$
Có	15	12,1	
Không	109	87,9	

Có 15 đối tượng dày thất trái chiếm tỷ lệ 12,1 %.

### 3.2.5. Tăng huyết áp

Tăng huyết áp chiếm tỷ lệ 25% so với huyết áp bình thường là 75 %, trong đó THA được điều trị đạt tỷ lệ 71% so với không điều trị là 29%.

Bảng 3.6. Phân bố các giai đoạn THA (JNC VI và Hội THA Việt Nam)

Giai đoạn THA	N	%	$x^2 = 18,60$ $p < 0,01$
Giai đoạn 1	18	58,1	
Giai đoạn 2	11	35,5	
Giai đoạn 3	2	6,4	

THA giai đoạn 1 chiếm tỷ lệ 58,1%; giai đoạn 2 là 35,5% và giai đoạn 3 là 6,4%.

Bảng 3.7. Phân bố THA theo giới

Tăng huyết áp	Nam	Nữ	$x^2 = 5,23$ $p < 0,05$
N	20	11	
%	64,5	35,5	

THA chiếm tỷ lệ cao ở nam ( 64,5 %) so với nữ (35,5 %).

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

### 3.3. Nguy cơ bệnh tim mạch sau 10 năm dựa trên bảng dự báo Framingham

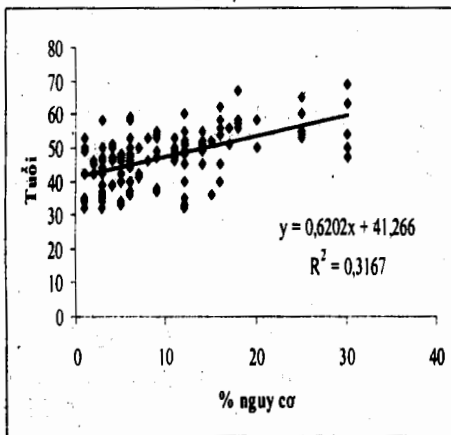
Bảng 3.8. Phân bố nguy cơ bệnh lý tim mạch sau 10 năm theo giới tính

Mức độ nguy cơ Giới	Thấp ( $\leq 5\%$ )		Trung bình (6-14%)		Cao ( $\geq 15\%$ )		Tổng	P
	N	%	N	%	N	%		
Nam	24	55,8	32	60,4	22	78,6	78	>0,05
Nữ	19	41,2	21	39,6	6	21,4	46	>0,05
Tổng	43	100	53	100	28	100	124	
P	>0,05		<0,05		<0,05			

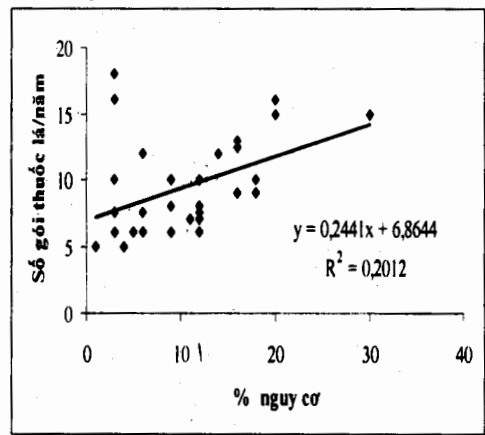
Nguy cơ trung bình (6-14%) và nguy cơ cao ( $\geq 15\%$ ) ở nam đều chiếm tỷ lệ cao hơn ở nữ (60,4% so với 39,6% và 78,6% so với 21,4%). Sự khác biệt này là có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

### 3.4. Môi tương quan giữa tuổi và mức độ nguy cơ

#### 3.4. Môi tương quan giữa số gói thuốc lá/năm và mức độ nguy cơ

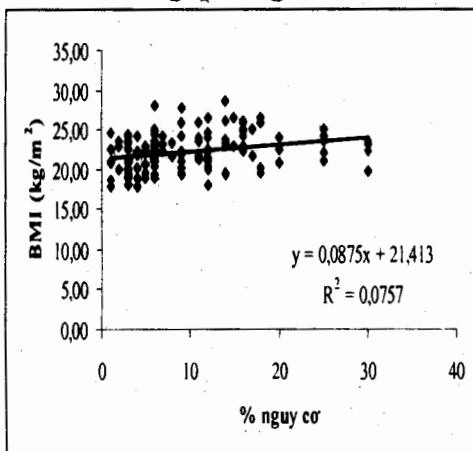


Biểu đồ 3.1. Biểu đồ tương quan giữa tuổi và mức độ nguy cơ bệnh tim mạch sau 10 năm ( $r = 0,563$ ).

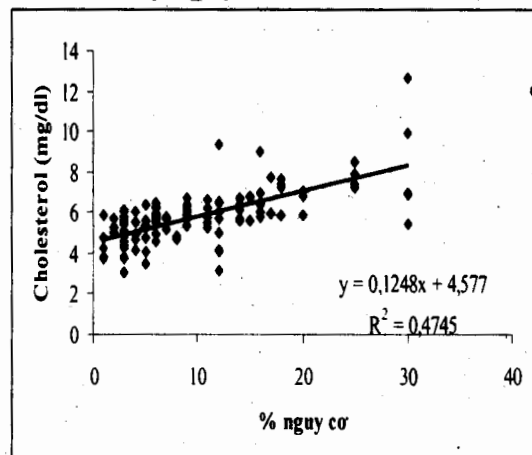


Biểu đồ 3.2. Biểu đồ tương quan giữa số gói thuốc lá/năm và mức độ nguy cơ bệnh tim mạch sau 10 năm ( $r = 0,448$ ).

### 3.5. Môi tương quan giữa BMI, Cholesterol và mức độ nguy cơ



Biểu đồ 3.3. Biểu đồ tương quan giữa BMI và mức độ nguy cơ bệnh tim mạch sau 10 năm ( $r = 0,275$ ).



Biểu đồ 3.4. Biểu đồ tương quan giữa Cholesterol và mức độ nguy cơ tim mạch sau 10 năm ( $r = 0,689$ ).

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

### 3.6. Mối liên quan giữa nghề nghiệp và mức độ nguy cơ cao

Bảng 3.9. Phân bố mức độ nguy cơ cao theo nghề nghiệp

Nghề nghiệp	Mức độ nguy cơ cao ( $\geq 15\%$ )	
	Số lượng (N)	Tỷ lệ %
Nhân viên ngân hàng	1	3,6
Công nhân điện lực	5	17,8
Nhân viên UBHC tỉnh	22	78,6

Nhân viên công tác văn phòng Ủy ban hành chính tỉnh có mức độ nguy cơ cao hơn các đối tượng khác.

## 4. BÀN LUẬN

### 4.1. Các yếu tố nguy cơ của bệnh lý tim mạch

Trong các yếu tố nguy cơ của bệnh lý tim mạch mà chúng tôi nghiên cứu bao gồm: hút thuốc lá, rối loạn lipid máu, tăng huyết áp, đái tháo đường, dày thất trái,... chúng tôi nhận thấy rằng:

#### 4.1.1. Hút thuốc lá

Thuốc lá là một trong những nguy cơ của xơ vữa động mạch. Trong nghiên cứu của chúng tôi, hút thuốc lá là yếu tố nguy cơ chiếm tỷ lệ khá cao, có 32/124 đối tượng hút thuốc lá chiếm tỷ lệ 25,8%. Hút thuốc lá chiếm tỷ lệ cao nhất ở độ tuổi 40 - 49 tuổi (43,8%) và gặp hoàn toàn ở nam giới với tỷ lệ 100%. Sự khác biệt này là có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,01$ ). Điều này cũng phù hợp với một số công trình nghiên cứu trong và ngoài nước [4], [32], [34], [42].

#### 4.1.2. Cholesterol toàn phần

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tăng cholesterol toàn phần ( $\geq 200\text{mg/dl}$ ) là yếu tố nguy cơ chiếm tỷ lệ cao nhất (71,8%). Tăng cholesterol toàn phần chiếm tỷ lệ đa số trong nhóm có rối loạn lipid máu (40,6%) ( $p < 0,05$ ). Trong đó TC đặc biệt cao ở độ tuổi 50 - 59 tuổi, chiếm tỷ lệ 31,5% và chủ yếu ở nam giới (67,4% so với 32,6% ở nữ).

#### 4.1.3. HDL-cholesterol

Giảm HDL-C máu là một yếu tố nguy cơ cao và rất có giá trị trong dự báo nguy cơ của bệnh lý tim mạch. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, trị số HDL-C thấp  $< 40\text{mg/dl}$  chiếm 30,2% trong nhóm có rối loạn lipid máu và chủ yếu gặp ở nam giới với tỷ lệ 16,13% so với nữ giới (7,26%). Sự khác biệt này là có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

#### 4.1.4. Tăng huyết áp

Tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ đứng hàng thứ 3 trong nghiên cứu của chúng tôi, có 31/124 đối tượng THA chiếm tỷ lệ 25% và chủ yếu là THA giai đoạn 1, chiếm tỷ lệ 58,1%. Đặc biệt là số người THA được điều trị lại chiếm tỷ lệ cao hơn (71%) so với không điều trị (29%) ( $p < 0,01$ ). THA chủ yếu gặp ở nam giới (64,5%) so với nữ (35,5%).

#### 4.1.5. Đái tháo đường và dày thất trái

Trong nghiên cứu của chúng tôi, nhận thấy đái tháo đường và dày thất trái là 2 yếu tố nguy cơ ít gặp. Có 5/124 đối tượng ĐTĐ chiếm tỷ lệ 4,1% và 15/124 đối tượng dày thất trái chiếm tỷ lệ 12,1%. Tuy vậy, đây là 2 yếu tố nguy cơ rất có giá trị cho dự báo nguy cơ cao. Kết quả này cũng phù hợp với nghiên cứu Framingham tại Hoa Kỳ [26].

### 4.2. Nhận xét về chương trình Framingham và bảng lượng giá nguy cơ của Framingham

Trong nghiên cứu của chúng tôi, việc áp dụng bảng lượng giá nguy cơ bệnh tim mạch cho các đối tượng đến khám sức khỏe nhận thấy: nguy cơ trung bình (6-14%) và nguy cơ cao ( $\geq 15\%$ ) gặp chủ yếu ở nam giới hơn là nữ giới (60,4% và 78,6% so với 39,6% và 21,4%).

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

Và hút thuốc lá cũng gặp chủ yếu ở nam giới. Sự khác biệt này là có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,01$ , cho thấy nam giới có nguy cơ mắc bệnh lý tim mạch cao hơn nữ giới và thuốc lá có vai trò quan trọng đối với nguy cơ bệnh lý tim mạch mà cần phải can thiệp và có thể can thiệp được bằng cách vận động mọi người bỏ thuốc lá.

Điều này cũng phù hợp với nghiên cứu của Framingham và các tác giả khác là nguy cơ bệnh lý tim mạch ở nam giới là cao hơn nữ giới [15], [20], [42].

### 4.3. Nhận xét về mối tương quan mức độ nguy cơ bệnh lý tim mạch

Trong nghiên cứu của chúng tôi, nhận thấy có sự liên quan thuận khá chặt chẽ giữa tuổi với mức độ nguy cơ chung của bệnh lý tim mạch ( $r=0,563$ ). Nghiên cứu Framingham cho thấy nguy cơ mắc BMV sau 10 năm luôn cao hơn so với thời gian 5 năm. Nghiên cứu của Framingham cũng cho thấy nguy cơ của bệnh lý tim mạch tăng dần theo tuổi, tuổi càng cao thì điểm nguy cơ và phần trăm nguy cơ càng lớn [39].

*- Tương quan giữa số gói thuốc lá/năm và mức độ nguy cơ bệnh lý tim mạch*

Nhận thấy có sự tương quan thuận giữa số gói thuốc lá/năm và mức độ nguy cơ bệnh tim mạch sau 10 năm ( $r=0,448$ ). Nguy cơ BTM của 1 người bỏ thuốc lá sẽ trở về giống một người không hút thuốc sau khoảng 1 năm. Và đây là 1 yếu tố quan trọng để thuyết phục bệnh nhân đang hút thuốc lá bỏ thuốc. Khi bỏ hút thuốc, bệnh nhân tim mạch giảm nguy cơ tái phát các biến cố chính khoảng 50% [27], [31].

*- Tương quan giữa BMI và mức độ nguy cơ bệnh lý tim mạch*

Qua nghiên cứu, chúng tôi nhận thấy có sự tương quan thuận không đáng kể giữa trị số BMI và mức độ nguy cơ bệnh lý tim mạch sau 10 năm ( $r=0,275$ ). Điều này có thể giải thích là do những đối tượng mà chúng tôi nghiên cứu, đa phần là công nhân viên phải lao động khá nhiều nên có chỉ số BMI không cao. Hơn nữa, có thể do số lượng đối tượng mà chúng tôi nghiên cứu chưa đủ lớn.

*- Tương quan giữa HATT và mức độ nguy cơ bệnh lý tim mạch*

Nhận thấy có sự tương quan thuận rõ ràng giữa HATT và mức độ nguy cơ bệnh lý tim mạch ( $r=0,714$ ). HATT và huyết áp tâm trương tăng đồng thời hay độc lập, làm tăng nguy cơ bệnh ĐMV, đột quy và bệnh động mạch ngoại biên. Kiểm soát tốt THA làm giảm 38% đột quy và khoảng 16% bệnh ĐMV [22]. Mặc dù những đối tượng mà chúng tôi nghiên cứu đều là những đối tượng đi khám sức khỏe tình cờ nhưng có trị số HATT khá cao. Thiết nghĩ cần có một chế độ chăm sóc và theo dõi HA định kỳ cho tất cả mọi người dân.

*- Tương quan giữa cholesterol và mức độ nguy cơ bệnh lý tim mạch*

Trong nghiên cứu của chúng tôi, nhận thấy có sự liên quan thuận chặt chẽ giữa cholesterol toàn phần và mức độ nguy cơ bệnh lý tim mạch sau 10 năm ( $r=0,689$ ). Điều này chứng tỏ cholesterol là YTNC rất có giá trị cho dự đoán bệnh lý tim mạch. Kết quả này cũng phù hợp với nghiên cứu của Framingham. Theo Framingham, TC máu càng cao thì tần suất mắc BTM càng lớn [29]. Nhiều bằng chứng dịch tễ học từ lâu đã cho thấy tương quan giữa cholesterol máu cao và nguy cơ mắc BMV. Tổng phân tích 35 thử nghiệm giảm cholesterol máu cho thấy tỷ lệ các biến cố mạch vành giảm tương ứng với mức giảm cholesterol [29]. Nghiên cứu này cũng cho thấy cứ giảm 10% mức cholesterol trong máu tương ứng với giảm 13% tỷ lệ tử vong do BMV và 10% tỷ lệ tử vong chung.

### 4.4. Nhận xét về mối liên quan giữa nghề nghiệp và mức độ nguy cơ cao

Trong 3 đối tượng nghề nghiệp mà chúng tôi nghiên cứu, cán bộ Ủy ban hành chính tỉnh là đối tượng nghề nghiệp ít hoạt động thể lực có mức độ nguy cơ tim mạch cao nhất, chiếm tỷ lệ 78,6% so với 2 nghề nghiệp còn lại là nhân viên ngân hàng và công nhân điện lực.

Theo phân tích của nghiên cứu Framingham cho thấy, ít hoạt động thể lực có góp phần một cách độc lập vào nguy cơ toàn bộ của BMV ngoài sự liên quan với các yếu tố rời

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

loạn lipid, THA, ĐTĐ. Nghiên cứu của RMFIT theo dõi trong 10 năm thấy rằng những người ít hoạt động thể lực nguy cơ BMV tăng 27%. Hoạt động thể lực còn liên quan đến mức HDL, mà HDL thường giảm ở bệnh nhân béo phì. Vận động có tác dụng tích cực lên lipid máu với giảm cholesterol toàn phần và LDL-C, tăng HDL-C, tăng apo A1 [21], [25].

### 5. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu chỉ số dự báo nguy cơ tim mạch sau 10 năm theo thang điểm Framingham trên 124 đối tượng có BHYT đến khám sức khỏe tại Bệnh viện trường Đại Học Y Dược Huế, chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

#### 5.1. Các yếu tố nguy cơ thường gặp

- Hút thuốc lá chiếm tỷ lệ 25,8% và gặp hoàn toàn ở nam giới (100%), tỷ lệ hút thuốc lá cao nhất ở độ tuổi 40-49 tuổi (43,8%).

- Tăng cholesterol máu toàn phần (TC  $\geq 5,18$ mmol/l) chiếm tỷ lệ 71,77%, trong đó TC đặc biệt cao ở độ tuổi 50-59 tuổi (31,5%) và gặp ở nam giới nhiều hơn nữ giới (67,4% so với 32,6%).

- Giảm HDL-C ( $< 1,14$ mmol/l) chiếm 30,2% trong nhóm có rối loạn lipid máu và chủ yếu gặp ở nam giới với tỷ lệ 16,13% so với nữ giới (7,26%).

- THA chiếm tỷ lệ 25%, chủ yếu là THA giai đoạn 1 (58,1%). THA được điều trị đạt tỷ lệ cao 71% (so với không điều trị là 29%). THA gặp chủ yếu ở nam giới với tỷ lệ 64,5% so với nữ giới (35,5%).

#### 5.2. Mức độ nguy cơ chung

Có sự khác biệt về mức độ nguy cơ giữa nam và nữ

- Nguy cơ trung bình và nguy cơ cao đều chiếm tỷ lệ cao ở nam giới (60,4% và 78,6% so với nữ giới là 39,6% và 21,4%).

- Nguy cơ bệnh lý tim mạch ở nam giới cao hơn nữ giới, và hút thuốc lá là một yếu tố nguy cơ quan trọng hàng đầu của bệnh lý tim mạch.

#### 5.3. Tương quan giữa mức độ nguy cơ với tuổi, thuốc lá, BMI, HATT, cholesterol máu và sự liên quan với nghề nghiệp

- Có sự tương quan thuận khá chặt chẽ giữa tuổi với mức độ nguy cơ bệnh lý tim mạch sau 10 năm ( $r=0,563$ ), giữa số gói thuốc lá/năm và mức độ nguy cơ bệnh lý tim mạch sau 10 năm ( $r=0,448$ ).

- Có sự tương quan thuận chặt chẽ giữa HATT và mức độ nguy cơ bệnh lý tim mạch sau 10 năm ( $r=0,714$ ), giữa cholesterol toàn phần và mức độ nguy cơ bệnh lý tim mạch sau 10 năm ( $r=0,689$ ).

- Có sự tương quan thuận mức độ nhẹ giữa BMI và mức độ nguy cơ bệnh lý tim mạch sau 10 năm ( $r=0,275$ ).

- Đối tượng là cán bộ có nghề nghiệp ít hoạt động thể lực có mức độ nguy cơ tim mạch cao nhất.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

### Tiếng Việt

1. Lê Ánh Diệu, Nguyễn Tấn Quân, Nguyễn Hải Thủy (2004), “Dự báo bệnh mạch vành theo thang điểm Framingham ở bệnh nhân đái tháo đường type 2”, *Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học*.
2. Trần Văn Huy (2001), “Các yếu tố nguy cơ tim mạch kết hợp THA lớn tuổi tại Khánh Hòa”, *tạp chí thông tin y dược số chuyên đề tim mạch*, trang 65-72.
3. Huỳnh Văn Minh (2000), “Rối loạn lipid máu ở bệnh nhân THA nguyên phát”, *kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học đại hội tim mạch học Quốc gia Việt Nam lần thứ XIII*, trang 248-257.

## Chủ đề 2: Dịch tễ và tim mạch dự phòng

---

4. **Hoàng Văn Quý** (2004), “Nghiên cứu sự tương quan giữa mức độ tổn thương động mạch vành với bảng lượng giá nguy cơ Framingham”, *luận văn thạc sỹ y học bác sĩ nội trú bệnh viện*.
5. **Lê Đức Trinh** và cộng sự (2002), “Nghiên cứu bệnh chứng một số yếu tố trong bệnh tim-mạch vành tại Bệnh Viện ĐăcLắc, Khánh Hòa”, *Báo cáo toàn văn Hội nghị khoa học công nghệ tuổi trẻ các Trường Đại Học Y- Dược toàn quốc lần thứ 11*.
6. **Nguyễn Xuân Trinh** và cộng sự (2004), “Tương quan giữa mức độ vôi hóa vành và nguy cơ bệnh mạch vành được dự báo theo điểm số nguy cơ Framingham”, *Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học đại hội tim mạch học Quốc gia Việt Nam lần thứ X*, trang 155-165.

### Tiếng Anh

1. **Anderson KM, Wilson PW**, “Lipid and risk of coronary heart disease. The Framingham Study”, *Ann Epidemiol Med* 2, pp. 23-28.
2. **Framingham Heart Study**, <http://www.Framingham.com/heart>.
3. **Kanel WB, Wolf PA** (1987), “Fibrinogen and risk of cardiovascular disease”, *The Framingham Study JAMA*, pp. 258-1183.
4. **Laurier D, NP Chau, PCV-METRA Group**, (2004) “Estimation of CHD risk in french working population by Framingham model”, *J Clin Epidemiol*.(47)12 p. 1353:1364.
5. **National Cholesterol Education Program National Heart, Lung, and Blood Institute**. National Institutes of Health. NIH Publication No. 01-3670, May, 2001.
6. **Robson J**. (2000), “Estimating cardiovascular risk for primary care”, *BMJ*, pp. 702-704.

**CHỦ ĐỀ 3**  
**TIM MẠCH CAN THIỆP**  
**INTERVENTIONAL CARDIOLOGY**



**ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ BƯỚC ĐẦU CHỤP VÀ CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH TẠI BỆNH VIỆN BƯU ĐIỆN Ở BỆNH NHÂN CÓ BỆNH LÝ MẠCH VÀNH TẠI BỆNH VIỆN BƯU ĐIỆN (TỪ 10/2005 ĐẾN 1/2007)**

**Vũ Ngọc Trung, Trần Hùng Mạnh, Nguyễn Nam Dương,  
Phạm Mạnh Hùng, Nguyễn Lâm Hiếu.**

*Bệnh viện Bưu điện, Viện Tim mạch*

**TÓM TẮT**

**Mục đích nghiên cứu:** Đánh giá kết quả chụp, can thiệp cũng như biến chứng của can thiệp động mạch vành qua da tại Bệnh viện Bưu Điện Hà Nội từ tháng 10/2005 đến tháng 01/2007 từ đó rút ra những nhận xét cũng như các bài học kinh nghiệm.

**Kết quả:** Từ tháng 10/2005 đến 01/2007, chúng tôi đã chụp và can thiệp động mạch vành qua da cho 86 lượt bệnh nhân, bao gồm 83 bệnh nhân (42 nam và 41 nữ) có chẩn đoán bệnh tim thiếu máu cục bộ trong đó 37 trường hợp cơn đau thắt ngực ổn định; 28 trường hợp cơn đau thắt ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim cấp (NMCT) không có ST chênh lên; 12 trường hợp NMCT cấp có ST chênh lên, 9 trường hợp là một số bệnh lý khác (suy tim, rung nhĩ...). Tỷ lệ chụp mạch vành qua động mạch quay là 33,7% và qua động mạch đùi là 66,3%. Số bệnh nhân không có tổn thương mạch vành là 16 (chiếm 18,6%); có tổn thương là 70 (chiếm 81,4%). Trong số bệnh nhân có tổn thương mạch vành thì số bệnh nhân chưa có chỉ định can thiệp là 25 (chiếm 35,7% trong nhóm có tổn thương), số bệnh nhân không có chỉ định can thiệp chuyên phẫu thuật làm cầu nối là 6 (chiếm 8,6%), số bệnh nhân được can thiệp động mạch vành là 39 (chiếm 55,7%), trong đó can thiệp cấp cứu là 15 bệnh nhân (chiếm 39,5% tổng số can thiệp), tỷ lệ can thiệp ngay sau chụp động mạch vành (can thiệp thì đầu) là 92,3% và tỷ lệ can thiệp thì hai là 7,7%. Tỷ lệ bệnh nhân được chẩn đoán 1 tổn thương, 2 tổn thương, 3 tổn thương và 4 tổn thương là: 36 - 15 - 17 và 2 bệnh nhân, chiếm tỷ lệ 51,4%; 21,4%; 24,3% và 2,9% (trong nhóm có tổn thương). Phân bố vị trí tổn thương gồm: 3,5% ở thân chung ĐMV trái; 61,5% ở động mạch liên thất trước; 34% ở động mạch mũ, 36% ở động mạch vành phải và 14% ở các nhánh khác. Tỷ lệ bệnh nhân được can thiệp 1 nhánh, 2 nhánh, 3 nhánh động mạch vành (ĐMV) lần lượt là 34 - 2 - 1 bệnh nhân, chiếm tỷ lệ 91,9%; 5,4% và 2,7%. Số lượng stent đặt cho nhóm phải can thiệp là 1 stent, 2 stent, 3 stent là 29 - 7 - 1 bệnh nhân chiếm 78,4%; 18,9% và 2,7%. Vành phải và 14% ở các nhánh khác. Tỷ lệ nong bóng trước đặt stent, đặt stent trực tiếp lần lượt là 61,5% và 38,5%, trong đó nong bóng sau đặt stent là 20,5%. Đặt stent thường là 18 chiếc (chiếm 46,2 %) và stent bọc thuốc là 21 (chiếm 53,8%). Tỷ lệ thành công về mặt giải phẫu, thành công thủ thuật và thành công về lâm sàng trong nhóm can thiệp lần lượt 100% - 95% và 2,5%. Biến chứng trong can thiệp là 3,5% trong đó có 1 bệnh nhân tử vong do biến chứng ĐMV nặng (Major Adverse Coronary Event), chiếm 1,16%.

**Kết luận:** Bước đầu chụp và can thiệp ĐMV qua da tại bệnh viện Bưu Điện Hà Nội đã thu được những kết quả khả quan với tỷ lệ biến chứng/tử vong cho phép. Để có những kết luận chi tiết cần có nghiên cứu và theo dõi kết quả dài hạn trên nhóm bệnh nhân lớn hơn.

**ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ BƯỚC ĐẦU PHƯƠNG PHÁP  
ĐẶT STENT ĐỘNG MẠCH VÀNH TRỰC TIẾP**

**ThS. Hồ Anh Bình, ThS.Nguyễn L.X.Phương, TS.Nguyễn Cửu Lợi  
PGS.TS Huỳnh Văn Minh, GS.TS Phạm Như Thế  
Trung tâm Tim mạch - Bệnh viện Trung ương Huế**

**ABSTRACT:**

**Introduction:** Direct coronary stenting, defined as stenting without prior balloon dilatation, is a new treatment strategy for coronary artery disease, enabled by the development of new medical resources, especially advanced stent designs. Direct stenting technique has been worldwide undertaken.

**Patients:** 60 cases (33 in direct stenting group and 27 in conventional stenting group) were studied, including: 31.67% MI, 16.67% stable angina, 35% unstable angina and 13.33% atypical chest pain.

**Results:** Stents were successfully implanted in 96.97% of patients in direct stenting group vs 100% in conventional stenting group (P=NS). Procedural time, fluoroscopy time and contrast media volume in direct stenting group were lower than those in conventional stenting group (P < 0.0001)

**Conclusion:** Direct stenting is an effective, time and contrast saving therapeutic technique for simple coronary lesions.

**TÓM TẮT:**

**Giới thiệu:** Đặt stent trực tiếp động mạch vành, được định nghĩa là đặt stent động mạch vành mà không nong bóng trước đó, đây là một chiến lược trong điều trị bệnh động mạch vành được áp dụng rộng rãi gần đây. Cùng với sự phát triển và hoàn thiện về cấu trúc của các loại dụng cụ can thiệp và đặc biệt là các loại stent mới, phương pháp đặt stent trực tiếp ngày càng được áp dụng rộng rãi trên toàn thế giới.

**Bệnh nhân:** 60 trường hợp đã được nghiên cứu (33 trong nhóm đặt stent trực tiếp và 27 trong nhóm có nong bóng trước sau đó đặt stent), bao gồm: 31.67% NMCT, 16.67% cơn đau thắt ngực ổn định, 35% đau thắt ngực không ổn định và 13.33% đau ngực không điển hình.

**Kết quả:** Đặt stent thành công tới 96.97% trong nhóm đặt stent trực tiếp và 100% trong nhóm có nong bóng trước (P=NS). Thời gian thực hiện thủ thuật, thời gian chiếu tia và lượng thuốc cản quang được dùng trong nhóm đặt stent trực tiếp thấp hơn so với nhóm có bóng nong trước (P < 0.0001).

**Kết luận:** Đặt stent động mạch vành trực tiếp là một kỹ thuật điều trị xâm nhập giảm thiểu thời gian chiếu tia và thuốc cản quang, có thể áp dụng cho các tổn thương ĐMV đơn giản.

**1.MỞ ĐẦU:**

Đặt stent động mạch vành trực tiếp được định nghĩa là đặt stent động mạch vành mà không dùng bóng nong trước. Đây là một chiến lược điều trị bệnh động mạch vành mới được áp dụng rộng rãi gần đây. Cùng với sự phát triển của các dụng cụ can thiệp động mạch vành và đặc biệt là sự ra đời của các thế hệ stent mới với kích cỡ khi chưa nong (profile) nhỏ, độ mềm dẻo cao cũng như áp lực bơm bóng lớn đã giúp cho việc thực hiện kỹ thuật này dễ dàng hơn. Có nhiều nghiên cứu trên thế giới đã cho thấy đặt stent trực tiếp có độ an toàn cao cũng như tiết kiệm thời gian và thuốc cản quang trong một số tổn thương động mạch vành đơn giản, chưa vô hiệu.

## Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

Tại Việt Nam, phương pháp đặt stent trực tiếp cũng đã được áp dụng tại các trung tâm Tim mạch can thiệp và đã đem lại một số kết quả thuận lợi ban đầu. Chúng tôi nghiên cứu đề tài này nhằm mục đích:

- Nghiên cứu mức độ hiệu quả điều trị và an toàn của phương pháp đặt stent trực tiếp đỡ động mạch vành qua da
- So sánh thời gian phát tia X và thời gian thực hiện thủ thuật và lượng thuốc cản quang giữa đặt stent trực tiếp với đặt stent có nong trước.

### 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

#### 1. Đối tượng:

- Thời gian nghiên cứu: từ tháng 7-2006 đến tháng 5-2007
- Đối tượng nghiên cứu gồm 60 trường hợp được: trong đó có 33 trường hợp được đặt stent trực tiếp và 27 trường hợp được nong trước khi đặt stent sau đó.

#### 2. Phương pháp nghiên cứu:

**2.1 Chọn bệnh:** tất cả bệnh nhân được hỏi bệnh, khám bệnh, làm các xét nghiệm cần thiết, sau đó được chụp, nong và đặt stent (stent) động mạch vành hoặc đặt stent trực tiếp.

**2.2. Tiêu chuẩn loại trừ:** các tổn thương động mạch vành

- Tắc hoàn toàn.
- Tổn thương chỗ chia nhánh.
- Nhánh bên quan trọng.
- Các tổn thương kéo dài.
- Đoạn gần bị uốn gấp.
- Vôi hoá nặng nề ĐMV.
- Đã thực hiện phẫu thuật bắc cầu nối.

\* Địa điểm: Phòng Can Thiệp Tim Mạch - Bệnh viện Trung ương Huế.

- Phương tiện và dụng cụ:

- + Máy chụp mạch: máy DSA Intergral Allura của hãng Philips
- + Các ống thông can thiệp, stent và bóng ... nhiều kích cỡ (tùy thuộc tổn thương).

**2.3. Phương pháp nong bóng - đặt stent:**

- Chỉ định đặt stent theo khuyến cáo Hiệp hội Tim mạch học Việt Nam

- Tất cả BN đều được dùng thuốc chống ngưng tập tiểu cầu: Aspepic 100mg x 3 gói, Clopidogrel (Plavix) 75mg x 4 viên và Heparin 5000 UI trước khi làm thủ thuật. Ngoài ra dùng các thuốc hỗ trợ khác như nhóm Nitrat bơm thẳng vào ĐMV qua catheter, ức chế canxi, chẹn beta giao cảm khi có chỉ định.

- Bệnh nhân được giải thích đầy đủ về lợi ích và tiến trình thủ thuật.
- Bệnh nhân hoặc người nhà phải ký vào giấy đồng ý thực hiện thủ thuật
- Đánh giá kết quả:

+ Đặt stent động mạch vành thành công khi cải thiện đường kính lòng mạch > 20%, còn hẹp < 50 %, không có biến chứng nặng như nhồi máu cơ tim cấp hoặc phẫu thuật cầu nối cấp cứu sau đặt stent.

+ Biến chứng: bóc tách ĐMV, NMCT, máu tụ hoặc túi phình chỗ chọc động mạch đùi, rối loạn nhịp, tử vong...

### Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

#### 3. KẾT QUẢ:

##### 3.1. Các thông số chung của bệnh nhân:

Bảng 1: Các thông số chung

	Đặt stent trực tiếp (n= 33)		Đặt stent có bóng nong trước (n= 27)	
Tuổi trung bình	61.94 ± 12.91		65.04 ± 9.87 (P<0.01)	
Giới	Nam	Nữ	Nam	Nữ
	23	10	24	3

Tuổi trung bình của bệnh nhân được can thiệp khá cao. Số bệnh nhân nam nhiều hơn nữ.

##### 3.2. Các yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành :

Bảng 2: Các yếu tố nguy cơ

Yếu tố nguy cơ	Đặt stent trực tiếp (n= 33)	Đặt stent có bóng nong trước (n= 27)	P	Tổng số (n = 60)
Hút thuốc lá	16 ( 48.48 %)	14 ( 51.85%)	NS	30 ( 50%)
Rối loạn lipid máu	17 ( 51.52%)	11 ( 40.74%)	NS	28 ( 46.67%)
Đái tháo đường	5 ( 15.15%)	4 ( 14.81%)	NS	9 (15%)
Tăng huyết áp	16 ( 48.48%)	13 ( 48.15%)	NS	29 ( 48.33 %)
Béo phì	8 ( 24.24%)	2 ( 7.41 %)	NS	10 ( 16.67%)
Yếu tố gia đình	2 ( 6.06%)	3 ( 11.11 %)	NS	5 ( 8.33%)

Hút thuốc lá, tăng huyết áp, và rối loạn lipid máu là 3 yếu tố nguy cơ hàng đầu của cả nhóm bệnh nhân đặt stent trực tiếp và đặt stent có bóng nong trước.

##### 3.3. Đặc điểm lâm sàng :

Bảng 3: các đặc điểm lâm sàng

Lâm sàng	Đặt stent trực tiếp (n=33)	Đặt stent có bóng nong trước (n= 27)	P
Nhồi máu cơ tim	10 ( 30.3%)	9 (31.03%)	NS
Đau thắt ngực ổn định	7 ( 21.21%)	3 ( 11.11%)	NS
Đau thắt ngực không ổn định	7 (21.21%)	14 ( 51.85%)	P < 0.05
Đau thắt ngực không điển hình	9 ( 27.27%)	1 ( 3.7%)	P< 0.05

Đau thắt ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim là các biểu hiện lâm sàng ở nhóm bệnh nhân được đặt stent có bóng nong trước.

##### 3.4. Vị trí các động mạch được đặt stent :

Bảng 4: các động mạch được đặt stent

Vị trí đặt stent	Đặt stent trực tiếp (n=33)	Đặt stent có bóng nong trước (n= 27)	P
Động mạch Liên thất trước	20 ( 60.61%)	14 ( 51.85%)	NS
Động mạch Mũ	5 ( 15.15%)	1 ( 3.7%)	NS
Động mạch vành Phải	8 ( 24.24%)	12 ( 44.44%)	NS

Động mạch Liên thất trước được đặt stent nhiều nhất ở cả hai nhóm bệnh nhân

### Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

#### 3.5. Độ nặng các tổn thương được đặt stent:

Bảng 5: Độ nặng của các tổn thương

Độ nặng tổn thương		Đặt stent trực tiếp	Đặt stent có bóng nong trước	P
Độ hẹp (%)		80.15 ± 9.56	88.48 ± 6.7	P < 0.0001
Kiểu	A	29 ( 87.88%)	23 (85.19%)	NS
	B	4 ( 12.12%)	4 (14.81%)	NS
	C	0	0	

Phần lớn BN được đặt stent trong nhóm nghiên cứu là có tổn thương Type A

#### 3.6. Stent :

Bảng 6: các thông số của stent

Stent	Đặt stent trực tiếp	Đặt stent có bóng nong trước	P
Khẩu kính	2.9 ± 0.47	3.09 ± 0.56	NS
Chiều dài	13.64 ± 3.81	17.7 ± 5.02	< 0.0001
Áp lực bơm	12.73 ± 2.45	11.81 ± 2.45	NS
Đường kính sau can thiệp	3.09 ± 0.43	3.23 ± 0.53	NS

Chiều dài của stent được sử dụng trong nhóm đặt stent trực tiếp ngắn hơn so với nhóm đặt stent có bóng nong trước ( P < 0.0001)

#### 3.7. Kết quả và biến chứng:

Bảng 7: Kết quả và biến chứng

		Đặt stent trực tiếp	Đặt stent có bóng nong trước
Thành công về kỹ thuật		32/33 ( 96.97%)	27/27 ( 100%)
Biến chứng	Mất nhánh bên	1	1
	NMCT	0	1
	Đột quy	0	0
	Tái can thiệp	0	0
	Phẫu thuật cầu nối	0	1
	Tử vong	1	0

Tỷ lệ thành công rất cao ở cả nhóm đặt stent trực tiếp và đặt stent có bóng nong trước (96.97% và 100%)

#### 3.8. Các chỉ số kỹ thuật và lượng cản quang trong đặt stent:

Bảng 8: Thời gian thực hiện, thời gian chiếu tia và lượng cản quang sử dụng

	Đặt stent trực tiếp ( n=33)	Đặt stent có bóng nong trước( n=27)	P
Thời gian thực hiện (Phút)	25.64 ± 11.77	33.52 ± 13.92	< 0.0001
Thời gian chiếu tia (Giây)	360.58 ± 169	494.22 ± 235.73	< 0.0001
Lượng thuốc cản quang (ml)	138.503 ± 29.55	154.81 ± 31.18	< 0.0001

### Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

Thời gian thực hiện, thời gian chiếu tia và lượng thuốc cản quang sử dụng trong nhóm đặt stent trực tiếp đều thấp hơn so với nhóm đặt stent có bóng nong trước ( $p < 0.0001$ ).

#### 4. BÀN LUẬN:

Tỷ lệ can thiệp ở bệnh nhân nam nhiều hơn ở bệnh nhân nữ trong nghiên cứu của chúng tôi. Tuy nhiên, trong nhóm bệnh nhân được đặt stent trực tiếp thì tỷ lệ bệnh nhân nữ lớn hơn so với nhóm đặt stent có bóng nong trước (30.3% so với 11.11%). Tuy nhiên sự khác biệt này, theo chúng tôi, không có nghĩa là bệnh nhân nữ dễ thực hiện kỹ thuật đặt stent trực tiếp so với bệnh nhân nam mà là do nghiên cứu của chúng tôi số lượng bệnh nhân còn hạn chế. Trong nhiều nghiên cứu được thực hiện ở các trung tâm khác với số lượng bệnh nhân nhiều hơn đã không có sự ghi nhận rằng sự khác biệt về giới tính có thể làm thay đổi khả năng đặt stent trực tiếp hay không.

Tuổi trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi là  $61.94 \pm 12.73$  trong nhóm đặt stent và  $65.04 \pm 9.87$  trong nhóm đặt stent có bóng nong trước, tương tự với tuổi trung bình của bệnh nhân đặt stent tại Viện Tim Mạch Quốc Gia ( $59,95 \pm 8,53$ ).

Trong nhóm được đặt stent trực tiếp, các biểu hiện lâm sàng là đa dạng với các tỷ lệ tương đương. Trong khi đó, ở nhóm có bóng nong trước, NMCT và đau thắt ngực không ổn định chiếm tỷ lệ cao hơn (85.19%) bệnh nhân. Trong nhóm nghiên cứu có 2 bệnh nhân NMCT được đặt stent cấp cứu chiếm 2/60 (3.33%) trường hợp trong đó có 1 trường hợp được đặt stent trực tiếp.

Có 3 trường hợp BN bị NMCT cấp, được dùng thuốc tiêu sợi huyết trước, sau khi ổn định đã được can thiệp, trong đó có 2 trường hợp được can thiệp với stent trực tiếp và tất cả đều thành công. Đối với các tuyến Y tế cơ sở không có điều kiện để can thiệp cấp cứu thì đầu cho bệnh nhân NMCT cấp thì có thể thực hiện phương pháp tiêu sợi huyết trước đó, và sau khi bệnh nhân ổn định thì chuyển lên các trung tâm Tim mạch để can thiệp cho bệnh nhân.

Hút thuốc lá, tăng huyết áp, và rối loạn lipid máu (50%, 48.33% và 46.47%) là những yếu tố nguy cơ hàng đầu ở các bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi. Các yếu tố nguy cơ này đều có thể điều chỉnh bằng thuốc hoặc thay đổi lối sống. Do đó việc tuyên truyền cũng như khuyến cáo cho bệnh nhân cũng như cộng đồng về các yếu tố nguy cơ này có thể đóng một vai trò tích cực trong việc phòng ngừa bệnh động mạch vành. Đái tháo đường và béo phì chiếm tỷ lệ ít hơn trong nhóm nghiên cứu nhưng thường đi kèm cùng nhau.

Trong cả 2 nhóm nghiên cứu, tổn thương tại động mạch Liên thất trước được đặt stent nhiều nhất (60.61% ở nhóm đặt stent trực tiếp và 51.85% ở nhóm có bóng nong trước). Điều này cũng hợp lý vì theo thống kê của nhiều nghiên cứu trong nước và thế giới, động mạch Liên thất trước bị tổn thương nhiều nhất. Hơn nữa, theo kinh nghiệm của các tác giả khác cũng như chúng tôi, đường đi ĐM LTT thường không bị uốn cong nhiều do đó đã tạo điều kiện thuận lợi cho việc can thiệp đặt stent trực tiếp.

Theo rất nhiều khuyến cáo, nhiều tác giả đã khuyên không nên thực hiện đặt stent trực tiếp ở động mạch Mũ, và xem tổn thương tại động mạch Mũ là một yếu tố không thuận lợi cho đặt giá đỡ trực tiếp. Trong nghiên cứu của chúng tôi có tới 15.15% bệnh nhân trong nhóm đặt stent trực tiếp có tổn thương ở động mạch Mũ. Mặc dù số lượng bệnh nhân chưa nhiều, nhưng theo chúng tôi đặt stent trực tiếp ở động mạch Mũ vẫn có thể thực hiện được với điều kiện động mạch Mũ không bị uốn cong quá nhiều, khẩu kính lớn và đặc biệt là ống thông can thiệp phải thật ổn định.

Đa số bệnh nhân trong nghiên cứu đều có tổn thương loại A (theo phân độ tổn thương của ACC/AHA), đây là tổn thương nhẹ nhàng, khả năng thành công cao trong can thiệp. Đối với tổn thương nặng nề hơn, nếu thực hiện đặt stent trực tiếp sẽ là rất mạo hiểm. Điều này

### Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

cũng phù hợp với rất nhiều ý kiến của các chuyên gia can thiệp trên toàn thế giới: chỉ nên thực hiện đặt stent trực tiếp ở các tổn thương đơn giản.

Đối với đường kính của stent cũng như áp lực bóng nong và đường kính sau đặt stent giữa 2 nhóm nghiên cứu là không khác biệt. Tuy nhiên về chiều dài của stent ở nhóm có nong trước là dài hơn so với nhóm đặt stent trực tiếp ( $P < 0.0001$ ) vì chúng tôi cố gắng chọn stent ngắn để có thể đi qua các chỗ gấp khúc cũng như các tổn thương động mạch dễ dàng hơn và ngoài ra các tổn thương ngắn cũng là một yếu tố thuận lợi cho đặt stent trực tiếp.

Nghiên cứu	Thành công (%)		Biến chứng (%)	
	Trực tiếp	Có bóng	Trực tiếp	Có bóng
Hồ Anh Bình	96.97%	100%	7.4%	7.4%
Convertible	97%	98%	9%	11%
Direct Study	97%	100%	12%	14%
Disco	97%	100%	15%	17%
Kovar et al	95%	100%	3%	8%
Loubeyre et al	92%	100%	4%	7%
PREDICT	92%	97%	19%	19%
Stys et al	95%	100%	12%	17%

So sánh kết quả can thiệp trong nghiên cứu của chúng tôi thì thành công cũng như biến chứng của chúng tôi tương tự các nghiên cứu khác trên thế giới.

Trong số nhóm bệnh nhân được chọn để đặt stent trực tiếp, có một trường hợp chúng tôi không thể đưa stent qua tổn thương được, do đó chúng tôi phải lấy stent ra và đưa 1 bóng mới vào nong trước rồi mới đưa stent vào.

Có 1 trường hợp bệnh nhân tử vong sau 7 ngày đặt stent trực tiếp. Bệnh nhân này được chẩn đoán NMCT và được đặt stent phủ thuốc trực tiếp. Theo chúng tôi, mặc dù về mặt kỹ thuật chúng tôi đã thực hiện hoàn hảo nhưng bệnh nhân có thể bị tắc bán cấp sau đặt stent phủ thuốc đưa đến tử vong.

Có 2 trường hợp bệnh nhân bị mất nhánh bên, đưa đến NMCT nhỏ, và đáp ứng với điều trị nội khoa, ra viện 2 ngày sau đặt stent.

Có 1 bệnh nhân ở nhóm có bóng nong trước đã bị tái hẹp trong stent sau 3 tháng và phải phẫu thuật bắc cầu nối.

So sánh giữa 2 nhóm trong nghiên cứu của chúng tôi, thời gian thực hiện thủ thuật, thời gian chiếu tia cũng như lượng cản quang dùng trong thủ thuật thì nhóm đặt stent trực tiếp ít hơn nhiều so với nhóm có bóng nong trước ( $p < 0.0001$ ). Đây là một kết quả khả quan cho thấy lợi ích của kỹ thuật đặt stent trực tiếp.

Nghiên cứu	Thời gian thực hiện (phút)		Thời gian chiếu tia (giây)		Lượng cản quang (ml)	
	Trực tiếp	Có bóng	Trực tiếp	Có bóng	Trực tiếp	Có bóng
Hồ Anh Bình*	25.64 ± 11.77	33.52 ± 13.92	360.58 ± 169	494.22 ± 235.73	138.03 ± 29.55	154.81 ± 31.18
DiRECT*	29 ± 15	34 ± 17	420 ± 300	444 ± 300	114 ± 57	130 ± 45
DirectStudy*	23 ± 12	26 ± 18	420 ± 360	480 ± 300	127 ± 53	135 ± 51

### Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

<b>SWIPBAP*</b>	23±13	27±14	360±240	420±360	136±64	156±61
<b>Danzi et al</b>	41 ± 20	59±23	420 ± 180	660±420	114	142
<b>PREDIC</b>	33 ± 18	36 ± 16	540 ± 420	600±480	154 ± 86	169 ± 82
<b>Wilson et al</b>	78	84	1200	1500	270	185

So sách với các nghiên cứu khác, kết quả của chúng tôi tương tự với các nghiên cứu khác như nghiên cứu DIRECT, DirectStudy, SWIPBAP và tốt hơn so với một số nghiên cứu của các tác giả khác.

### 5. KẾT LUẬN:

Đặt stent trực tiếp là một kỹ thuật có thể thực hiện được trên các tổn thương động mạch vành đơn giản ( Nhóm A), có tỷ lệ thành công cao và tiết kiệm được thời gian thực hiện, giảm thời gian chiếu tia và lượng thuốc cản quang, đặc biệt là không cần dùng bóng nong trước nên đã tiết kiệm cho bệnh nhân một khoản kinh phí đáng kể (dùng để mua bóng ) điều này rất có ý nghĩa đối với các bệnh nhân nghèo ở nước ta.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **V.T.Nhân** (2003), “Kỹ thuật đặt stent trực tiếp trong can thiệp mạch vành”, Kỷ yếu tóm tắt báo cáo khoa học Hội nghị khoa học Tim mạch Khu vực phía Nam lần thứ IV, tr.17
2. **N.Q.Tuấn, T.V.Dương, P.M.Hùng và cs.** ( 2001) “Bước đầu đánh giá kết quả phương pháp nong động mạch vành bằng bóng và đặt stent điều trị bệnh động mạch vành tại Viện Tim mạch Việt Nam”, Kỷ yếu toàn văn Hội nghị Tim mạch Miền Trung mở rộng lần thứ nhất, tr. 55-56
3. **Thach N. Nguyen** (2003). *Practical handbook of advanced interventional cardiology*, Futura Publishing Company.
4. **A:J.J IJsselmuden, P.W. Serrys et al** ( 2003) “Direct coronary stent implantation does not reduce the incidence of instent restenosis or major adverse cardiac events”. *European Heart Journal* , 24,421-429
5. **Emanuele Barbato, Jean Marco, William Wijns** (2003).“Direct stenting”. *European Heart Journal* 24, 394-403
6. **Lincoff A.M. and Topol E.J.** (1997), “*Interventional catheterization techniques*”, *Heart disease*, 5<sup>th</sup> edition, pp. 1366-1387
7. **Marco J., Fajadet J.** ( 1999 ) *Tenth complex coronary angioplasty course book. ETC* . Paris
8. **Pepine C.J.** (1998), “*Coronary angiography and cardiac catheterization*”, *Textbook of Cardiovascular Medicine*, pp. 1935-1954.
9. **Popma,Leon,Topol** (1994) , *Atlas of Interventional cardiology*
10. **Ryal et al** (1993), “ *Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty* “, *ACC/AHA task force report, JACC* vol 22 no7.
11. **Scanlon P. J.**(1999), “*Guidelines for coronary angiography*”, *ACC/AHA task force report, Circulation*, pp. 2345-2357.



## SƠ BỘ NHẬN XÉT 2 PHƯƠNG PHÁP CHỤP ĐỘNG MẠCH VÀNH QUA ĐƯỜNG ĐỘNG MẠCH QUAY VÀ ĐỘNG MẠCH ĐÙI

Thực hiện đề tài: **BS.CKI Phan Nam Hùng**  
Hướng dẫn đề tài: **PGS.TS Huỳnh Văn Minh**  
**TS. Nguyễn Cửu Lợi**

### ABSTRACTS

Nowadays, the diagnosis tools such as: ECG, ECG cardioechography with exercises, PET, SPECT, MSCT have screened and predictive characteristics. But coronary angiography is still is an accurate diagnosis tool, a gold criterion in diagnosing coronary heart diseases (CHD that better than other tools mentioned above. There are many ways to access the coronary, but there are two popular positions: by radial artery and by and femoral artery. Both positions have their own advantages and disadvantages to develop different selections of international and domestic heart intervention centers. That's why the reason that I conduct this research to comment primarily the advantages and disadvantages of transradial and transfemoral coronary angiography and give good selections for specific patients. Study 41 patients with transradial and transfemoral coronary angiography, I have some findings:

- Transradial and transfemoral coronary angiography have a same successful rate and image quality.
- No severe complications for both groups, peripheral complications is low (2.46%)
- Time for hemostatic compressing and patient immobilising in transradial coronary angiography are quite shorter than transfemoral coronary angiography (0.001)
- Time for radiation and using Ultravit in transradial coronary angiography are quite much more than transfemoral coronary angiography (0.001).
- Time for accessing right and left coronaries and time for total transradial procedure are much more than transfemoral coronary angiography procedure (0.001)

### 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đau thắt ngực không ổn định (ĐTNKÔĐ) và nhồi máu cơ tim (NMCT) là những bệnh cảnh lâm sàng gây ra do huyết khối thành lập trong lòng động mạch (ĐM), tiến triển từ hẹp động mạch vành (ĐMV) không hoàn toàn gây ĐTNKÔĐ và tắt hẳn ĐMV gây NMCT. Do đó việc chẩn đoán để điều trị sớm ngay khi ĐMV chưa bị tắt hoàn toàn là nhu cầu cần thiết hết sức quan trọng. Hiện nay những phương tiện chẩn đoán: điện tâm đồ, điện tim gắng sức, siêu âm tim gắng sức, chụp cắt lớp phát sóng photon (PET), chụp cắt lớp phát sóng photon đơn độc (SPECT), chụp cắt lớp điện toán đa diện (MSCT) có tính chất sàng lọc và gợi ý. Nhưng chụp mạch vành (CMV) vẫn là phương tiện giúp chẩn đoán xác định chính xác, và được xem là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định bệnh mạch vành (BMV) hơn hẳn so với những phương tiện nói trên [1]. Kỹ thuật chụp và can thiệp mạch vành đã tiến triển nhanh chóng từ những năm 1970 và ĐM đùi là đường tiếp cận kinh điển. Đường này có một số nhược điểm đáng kể đó là: biến chứng tụ máu thường gặp tại chỗ đâm kim tiêm trên ĐM đùi [3],[5], ngoài ra sau thủ thuật bệnh nhân thường phải nằm bất động lâu để tránh biến chứng tụ máu tại chỗ đâm kim do đó khâu chăm sóc phức tạp hơn [2]. Ngoài ra ở một số bệnh nhân như hẹp eo ĐM chủ, xơ vữa ĐM chủ bụng ... không thể thực hiện CMV qua đường ĐM đùi. Vì vậy, việc áp dụng thêm một con đường tiếp cận mới để chụp ĐMV qua da không kém phần quan trọng.

## Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

Trên thế giới và tại Việt Nam đã có thực hiện một số trường hợp can thiệp và CMV qua đường ĐM quay [2],[4]. Tuy nhiên, kỹ thuật này cũng có một số ưu nhược điểm nhất định, từ đó nảy sinh những chọn lựa khác nhau của các trung tâm can thiệp tim mạch trong và ngoài nước về việc CMV qua đường ĐM quay và đường ĐM đùi. Chính vì vậy chúng tôi đã thực hiện đề tài này nhằm để đánh giá những ưu điểm và nhược điểm của phương pháp CMV qua ĐM quay so với đường ĐM đùi để có thể chọn lựa thích hợp cho từng bệnh nhân cụ thể.

### 2. MỤC TIÊU ĐỀ TÀI

1. Đánh giá kết quả chụp mạch vành qua đường động mạch quay và động mạch đùi.
2. So sánh ưu điểm và nhược điểm của kỹ thuật chụp mạch vành qua đường động mạch quay so với đường động mạch đùi.

### 3. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

#### 3.1. Đối tượng nghiên cứu

- Cỡ mẫu  $n = 82$  bệnh nhân (BN) được chia thành 2 nhóm:
  - + Nhóm nghiên cứu: Chụp ĐMV qua đường ĐM quay với  $n_1 = 41$  BN
  - + Nhóm đối chứng: Chụp ĐMV qua đường ĐM đùi với  $n_2 = 41$  BN

#### 3.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn và loại trừ cho nhóm nghiên cứu:

- Tiêu chuẩn lựa chọn: Tất cả những bệnh nhân có chỉ định chụp ĐMV phải thoả mãn thêm những điều kiện sau:

- + Mạch quay rõ.
- + Nghiệm pháp Allen (+) nghĩa là không có tắc hoặc hẹp ĐM trụ (nghiệm pháp Allen được đánh giá dựa vào lâm sàng và biểu đồ  $SaO_2$ ) [7].
- + Siêu âm Doppler mạch quay bình thường.

- Tiêu chuẩn loại trừ:

Bệnh nhân sẽ không được đưa vào nghiên cứu khi:

- + Mạch quay không bắt được.
- + Nghiệm pháp Allen (-) (có bất thường tưới máu của động mạch trụ)
- + Dò động tĩnh mạch quay.
- + Vết thương nhiễm trùng ở vùng cổ tay.
- + Siêu âm Doppler mạch quay bất thường.

#### 3.1.2. Tiêu chuẩn lựa chọn và loại trừ cho nhóm đối chứng:

- Tiêu chuẩn lựa chọn:
  - + Tất cả bệnh nhân thoả mãn chỉ định CMV có mạch đùi rõ.
  - + Siêu âm Doppler ĐMC bụng bình thường.
- Tiêu chuẩn loại trừ:
  - + Mạch bẹn không bắt được.
  - + ĐM chậu đùi hay ĐM chủ bụng bị xơ vữa nặng không thể đi theo đường chậu đùi.
  - + Phình bóc tách ĐM chủ bụng.
  - + Hẹp eo ĐM chủ.
  - + Vết thương nhiễm trùng ở vùng bẹn.
  - + Nhiễm trùng bộ phận sinh dục ngoài.

## Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

### 3.1.3. Tiêu chuẩn đánh giá

- Thành công:
  - + Thành công của kỹ thuật qua đường ĐM quay và ĐM đùi là khi đặt được máng và luôn được catheter đến lỗ ĐMV phải - trái.
  - + Đưa được ống thông chọn lọc vào lỗ xuất phát của ĐMV để chụp cho hình ảnh chất lượng tốt.
- Thất bại: Kỹ thuật qua đường ĐM quay được xem là thất bại khi không thể hoàn tất thủ thuật chụp, phải chuyển qua đường ĐM đùi (và ngược lại).

Trong quá trình nghiên cứu của chúng tôi đã thu được kết quả:

- + Nhóm nghiên cứu: có 39 bệnh nhân đặt được máng vào ĐM nhưng chỉ có 38 bệnh nhân CMV thành công (có 3 bệnh nhân thất bại)
- + Nhóm đối chứng: có 41 bệnh nhân CMV thành công.
- Thời gian đặt máng vào ĐM (tính bằng phút)
- Thời gian luôn ống thông vào ĐMV phải và trái (tính bằng phút)
- Thời gian thủ thuật (tính bằng phút)
- Thời gian ép cầm máu bằng tay (tính bằng phút)
- Thời gian bất động bệnh nhân sau chụp mạch vành (tính bằng phút)
- Thời gian chiếu tia (tính bằng giây)
- Lượng thuốc cản quang (tính bằng ml)
- Khoảng cách từ thủ thuật viên đến đầu máy nơi phát tia (tính bằng cm)
- Cảm giác tại chỗ:
  - + Khi đặt máng.
  - + Trong thủ thuật.
  - + Khi rút máng.
  - + Sau thủ thuật.
- Biến chứng tại chỗ sau thủ thuật:
  - + Sốt.
  - + Muộn.
- Biến chứng khác.
- Tỷ lệ thành công.
- Tỷ lệ thất bại và nguyên nhân.

### 3.2. Xử lý số liệu nghiên cứu

Xử lý số liệu thống kê bằng phương pháp thống kê y học với phần mềm Excel 2000 và E.pi Info 6.0.

## 4. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

### 4.1. Một số đặc điểm chung về đối tượng nghiên cứu:

#### 4.1.1. Phân bố giới tính ở nhóm nghiên cứu và nhóm đối chứng:

Bảng 1: Tỷ lệ nam và nữ ở nhóm nghiên cứu và nhóm đối chứng:

Phân nhóm	Nam		Nữ	
	Số lượng	Tỷ lệ %	Số lượng	Tỷ lệ %
Nhóm nghiên cứu	28	68	13	32
Nhóm đối chứng	29	71	12	29
	p > 0,05		p > 0,05	

Nhận xét: Tỷ lệ nam nữ của 2 nhóm không có sự khác biệt (p > 0,05).

### Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

#### 4.1.2. Tuổi trung bình ở đối tượng nghiên cứu:

Bảng 2: So sánh tuổi trung bình ở nhóm nghiên cứu và nhóm đối chứng:

Tuổi	Nhỏ nhất	Trung bình $\pm$ Sd	Lớn nhất
Nhóm nghiên cứu	34	54,37 $\pm$ 12,17	84
Nhóm đối chứng	40	55,24 $\pm$ 11,81	84
$p > 0,05$			

Nhận xét: Tuổi của 2 nhóm không có sự khác biệt ( $p > 0,05$ ).

#### 4.1.3. Mạch, huyết áp trước chụp ĐMV ở nhóm nghiên cứu và nhóm đối chứng:

Bảng 3: Bảng trung bình chỉ số mạch, huyết áp:

Chỉ số	Nhóm nghiên cứu	Nhóm đối chứng	P
Mạch	77,76 $\pm$ 9,12	76,02 $\pm$ 7,59	$> 0,05$
HATT	129,63 $\pm$ 15,83	129,02 $\pm$ 17,76	$> 0,05$
HATTr	79,27 $\pm$ 6,48	79,02 $\pm$ 8,60	$> 0,05$

Nhận xét: Mạch, huyết áp của 2 nhóm trước chụp không có sự khác biệt ( $p > 0,05$ ).

#### 4.2. Đánh giá kết quả chụp ĐMV cả 2 nhóm:

##### 4.2.1. Mạch, huyết áp trước và sau chụp của nhóm nghiên cứu và nhóm đối chứng:

Bảng 5: So sánh mạch, huyết áp trước và sau chụp động mạch vành.

Chỉ số đánh giá	Trước chụp		Sau chụp		P
	Nhóm Nghiên cứu	Nhóm đối chứng	Nhóm Nghiên cứu	Nhóm đối chứng	
Mạch	77,50 $\pm$ 9,39	76,02 $\pm$ 7,59	76,42 $\pm$ 7,50	77,80 $\pm$ 9,62	$> 0,05$
HATT	129,87 $\pm$ 16,21	129,02 $\pm$ 17,76	123,68 $\pm$ 9,42	124,44 $\pm$ 10,99	$> 0,05$
HATTr	79,74 $\pm$ 6,36	79,02 $\pm$ 8,60	76,58 $\pm$ 5,34	75,85 $\pm$ 5,47	$> 0,05$

Nhận xét: Mạch, huyết áp của 2 nhóm trước và sau chụp ổn định không có sự khác biệt ( $p > 0,05$ ).

##### 4.2.2. Kết quả chụp ĐMV của nhóm nghiên cứu và nhóm đối chứng:

Bảng 6: Tỷ lệ thành công và thất bại của nhóm nghiên cứu và nhóm đối chứng.

Kết quả	Nhóm nghiên cứu ( $n_1=41$ )		Nhóm đối chứng ( $n_2=41$ )	
	Số lượng	Tỷ lệ %	Số lượng	Tỷ lệ %
Thành công	38	92,68	41	100
Thất bại	3	7,32	0	0

Nhận xét: Tất cả bệnh nhân CMV thuộc nhóm nghiên cứu và nhóm đối chứng tỷ lệ thành công cao.

### Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

#### 4.2.3. Nguyên nhân thất bại chụp mạch vành qua đường ĐM quay:

Bảng 7: Nguyên nhân thất bại.

Nguyên nhân	Số lượng (n=41)	Tỷ lệ %
Co thắt, bất thường đường đi hệ động mạch quay	1	2,43
Không chọc được mạch quay	2	4,86

Nhận xét: Nguyên nhân thất bại chính là không chọc được ĐM quay và co thắt, bất thường đường đi ĐM quay.

#### 4.2.4. Tai biến của nhóm nghiên cứu và nhóm đối chứng:

Bảng 8: Tai biến trong quá trình chụp mạch vành

Tai biến	Nhóm nghiên cứu (n <sub>1</sub> =38)		Nhóm đối chứng (n <sub>2</sub> =41)	
	Số lượng	Tỷ lệ %	Số lượng	Tỷ lệ %
Rối loạn nhịp tim (NTT thất thống qua)	0	0	1	2,43
Tụ máu vùng đâm kim	0	0	1	2,43
Hẹp động mạch nơi đâm kim	1	2,63	0	0

Nhận xét: Tỷ lệ biến chứng nặng như NMCT, tắc mạch nào, bít tắc thành động mạch ... không gặp.

#### 4.2.5. Bất thường của đường đi động mạch quay:

Bảng 9: Đường đi của động mạch quay không bình thường

Bất thường	Số lượng (n=38)	Tỷ lệ %
Cánh tay	1	2,63
Dưới đòn	1	2,63

Nhận xét: Có 1 trường hợp xơ vữa nhẹ và gấp khúc ở ĐM cánh tay vùng khuỷu và 1 trường hợp xơ vữa nhẹ vùng ĐM dưới đòn.

### 4.3. So sánh ưu nhược điểm giữa 2 phương pháp CMV qua đường ĐM quay và CMV qua đường ĐM đùi:

#### 4.3.1. Thời gian đặt máng vào động mạch của nhóm nghiên cứu và nhóm đối chứng:

Bảng 10: Thời gian đặt máng vào động mạch.

Tiêu chuẩn đánh giá	Nhóm nghiên cứu (n <sub>1</sub> =39)	Nhóm đối chứng (n <sub>2</sub> =41)	P
Thời gian đặt máng vào động mạch	3,92 ± 1,16	2,95 ± 0,59	< 0,001

Nhận xét: Thời gian đặt máng vào ĐM quay chậm hơn nhiều so với ĐM đùi (p > 0,001).

### Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

#### 4.3.2. Thời gian luồn ống thông vào động mạch và thời gian làm thủ thuật của nhóm nghiên cứu và nhóm đối chứng:

Bảng 11: Thời gian luồn ống thông vào động mạch và thời gian làm thủ thuật.

Phân nhóm thời gian	Nhóm nghiên cứu (n <sub>1</sub> = 38)	Nhóm đối chứng (n <sub>2</sub> = 41)	P
Thời gian luồn ống thông vào ĐMV phải	3,39 ± 1,10	2,47 ± 0,68	< 0,001
Thời gian luồn ống thông vào ĐMV trái	7,39 ± 3,28	3,85 ± 1,11	< 0,001
Thời gian làm thủ thuật	22,05 ± 3,87	18,63 ± 1,41	< 0,001

Nhận xét: Thời gian luồn ống thông vào ĐMV phải-trái và thời gian làm thủ thuật của nhóm nghiên cứu (ĐM quay) dài hơn nhiều so với nhóm đối chứng (ĐM đùi) (p < 0,001)

#### 4.3.3. Thời gian ép cầm máu bằng tay, thời gian cử động được chi sau chụp của nhóm nghiên cứu và nhóm đối chứng:

Bảng 12: Thời gian ép cầm máu bằng tay và thời gian cử động được chi sau chụp.

Phân nhóm thời gian	Nhóm nghiên cứu (n <sub>1</sub> = 38)	Nhóm đối chứng (n <sub>2</sub> = 41)	P
Thời gian ép cầm máu bằng tay	3,34 ± 0,63	11,07 ± 1,06	< 0,001
Thời gian cử động được chi sau chụp	3,34 ± 0,63	307,32 ± 33,39	< 0,001

Nhận xét: Thời gian ép cầm máu bằng tay và thời gian cử động được chi sau chụp của nhóm nghiên cứu (ĐM quay) nhanh hơn rất nhiều so với nhóm đối chứng (ĐM đùi).

#### 4.3.4. Đánh giá liên quan đến lượng thuốc cản quang sử dụng và tia xạ trong quá trình chụp mạch vành của nhóm nghiên cứu và nhóm đối chứng:

Bảng 13: Bảng đánh giá liên quan đến lượng thuốc cản quang và tia xạ trong quá trình chụp mạch vành.

Tiêu chuẩn đánh giá	Nhóm nghiên cứu (n <sub>1</sub> = 38)	Nhóm đối chứng (n <sub>2</sub> = 41)	P
Lượng thuốc cản quang	103,42 ± 22,36	79,88 ± 10,15	< 0,01
Thời gian chiếu tia	321,92 ± 39,92	188,15 ± 14,37	< 0,01
Khoảng cách thủ thuật viên đến đầu máy (nơi phát tia)	66,47 ± 2,81	78,07 ± 3,44	< 0,01

Nhận xét:

- Lượng thuốc cản quang và thời gian chiếu tia của nhóm nghiên cứu (ĐM quay) nhiều hơn so với nhóm đối chứng (ĐM đùi) - p < 0,001.

- Khoảng cách thủ thuật viên đến đầu máy (nơi phát tia) của nhóm nghiên cứu gần hơn nhiều so với nhóm đối chứng (p < 0,001).

### BÀN LUẬN

Có nhiều kỹ thuật để CMV, nhưng hiện nay có 2 kỹ thuật mà người ta quan tâm nhất đó là kỹ thuật CMV qua đường ĐM quay và CMV qua đường ĐM đùi, và gần đây người ta còn dùng cả đường ĐM trụ [8]. Ở đề tài này, chúng tôi nghiên cứu đã thu được kết quả: số bệnh nhân CMV qua đường ĐM quay và CMV qua đường ĐM đùi có tỷ lệ thành công và chất lượng hình ảnh tốt tương đương nhau. Tỷ lệ tai biến chung của 2 nhóm thấp nhẹ nhàng thoáng qua không có biến chứng nặng: NMCT, tắc mạch não, bóc tách thành động mạch ... Ưu điểm CMV qua đường ĐM quay: qua kết quả đề tài cho thấy thời gian thủ thuật viên cầm máu ép bằng tay ở mạch quay nhanh hơn nhiều so với ép cầm máu ở ĐM đùi ( $p < 0,001$ ). Sau khi băng ép khoảng 3 phút bệnh nhân có thể cử động và sau đó xuất viện ngay, thuận lợi hơn nhiều so với CMV qua đường ĐM đùi phải bất động đến 6 giờ và sau đó mới cử động được. Tuy nhiên, qua kết quả đề tài cũng cho thấy CMV qua đường ĐM quay có một số nhược điểm so với CMV qua đường ĐM đùi như sau: thủ thuật viên và cả bệnh nhân sẽ phải nhiễm tia xạ nhiều hơn với lý do thời gian chiếu tia ở CMV qua đường ĐM quay kéo dài hơn nhiều so với qua đường ĐM đùi (khác biệt có ý nghĩa thống kê  $p < 0,001$ ). Riêng đối với thủ thuật viên khoảng cách phải đứng thao tác quá gần đầu máy (nơi phát tia) hơn so với CMV qua đường ĐM đùi ( $p < 0,001$ ). Một số công trình nghiên cứu gần đây cũng có đề cập đến vấn đề nhiễm tia xạ khi CMV qua đường ĐM quay nhiều hơn hẳn so với CMV qua đường ĐM đùi. Mặc dù thời gian nằm viện ít hơn, nhưng thời gian phơi nhiễm tia xạ nhiều hơn [6].

Thời gian luôn được ống thông vào mạch vành qua đường ĐM quay cũng chậm hơn nhiều so với CMV qua đường ĐM đùi ( $p < 0,001$ ). Có một trường hợp bị hẹp mạch quay tại chỗ đâm kim (hẹp  $> 50\%$ ), đây là một biến chứng không những bị hẹp mà có thể gây tắc mạch quay có đề cập ở những nghiên cứu khác [9].

### KẾT LUẬN

- Chụp mạch vành qua đường ĐM đùi và đường ĐM quay cho tỷ lệ thành công và chất lượng hình ảnh tốt tương đương nhau.
- Tỷ lệ biến chứng nặng chung cho cả 2 nhóm không có, tỷ lệ biến chứng ngoại vi thấp (2,46%)
- Thời gian thủ thuật viên phải ép cầm máu cho bệnh nhân và thời gian bất động bệnh nhân CMV qua đường ĐM quay ngắn hơn nhiều so với CMV qua đường ĐM đùi ( $p < 0,001$ ).
- Thời gian chiếu tia và sử dụng thuốc cản quang Ultravit khi CMV qua đường ĐM quay nhiều hơn hẳn so với CMV qua đường động mạch đùi ( $p < 0,001$ ).
- Thời gian thao tác vào mạch vành phải và trái và toàn bộ thời gian làm thủ thuật qua đường ĐM quay phải mất nhiều thời gian so với đường ĐM đùi ( $p < 0,001$ ).

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

#### TIẾNG VIỆT

1. **Hồ An Bình, Nguyễn Cửu Lợi, Huỳnh Văn Minh** 2003. *Nhận xét về chụp mạch vành tại Bệnh viện Trung ương Huế*. Kỷ yếu các đề tài khoa học Hội nghị Tim mạch miền Trung mở rộng lần II: 143-147.
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*. Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học, Đại hội tim mạch quốc gia Việt Nam lần thứ VIII: 632-647.

### Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

---

3. **Huỳnh Văn Minh** 2005. *Chụp động mạch vành*. Giáo trình sau đại học bệnh lý tim mạch tập II: 69-87.
4. **Võ Thành Nhân** 2003. *Chụp và can thiệp mạch vành qua đường động mạch quay*. Kỷ yếu các đề tài khoa học Hội nghị Tim mạch miền Trung mở rộng lần II: 142.
5. **Nguyễn Lâm Việt, Phạm Mạnh Hùng** 2002. *Chụp động mạch vành*. Bệnh học tim mạch tập I, chương VI: 155-169.

### TIẾNG ANH

6. Philippe F, Meziane T, Larrazet F, Dibie A 2004 Apr. *Comparison of the radial and femoral arterial approaches for coronary angioplasty in acute myocardial infarction*. Arch Mal Coeur vaiss, 97 (4): 291-8
7. Thach Nguyen, Rajiv Kumar 2003. *Vascular Access*. Practical Handbook of. Advanced Interventional Cardiology. Chapter 1:1-16.
8. Terashima M, Meguro T, Takeda H, 2001 Jul. *Percutaneous ulnar artery approach for coronary angiography: a preliminary report in nine patients*. 53 (3): 410-4.
9. Fukuda N, Iwahara S, Harada A, Yokovama S 2004 Sep. *Vasospasms of the radial artery after the transradial approach for coronary angiography and angioplasty*. Jpn Heart J, 45 (5): 723-31.



**ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ PHƯƠNG PHÁP BIT LỖ THÔNG LIÊN THẤT QUA DA  
TẠI VIỆN TIM MẠCH VIỆT NAM**

**TRANSCATHETER CLOSURE OF VENTRICULAR SEPTAL DEFECTS USING  
THE AMPLATZER SEPTAL OCCLUDER IN VIETNAM HEART INSTITUTE**

**Authors:** Nguyen Lan Hieu, Pham Manh Hung, Nguyen Ngoc Quang,  
Do Doan Loi, Nguyen Mai Ngoc, Khong Nam Huong,  
Nguyen Ngoc Tuoc, Nguyen Lan Viet, Pham Gia Khai, \* Le Trong Phi.  
Department of cardiology interventional  
**Vietnam Heart Institute**

\*Department of pediatric Cardiology, Abteilung fuer Kinderkardiologie,  
Universitaetskrankenhaus Eppendorf, Martinistr. 52, 20246 Hamburg.

**Objectives:**

The aim of the study was to assess the safety and efficacy of the transcatheter closure of ventricular septal defects (VSD) in Vietnam Heart Institute

This study reports on experience with transcatheter closure of congenital ventricular septal defects (VSDs) with Amplatzer septal occluders (AGA company) and Nit Occluder Coil (Pfm company). From Mai 2004 to Mai 2006, transcatheter device implantation was attempted in 30 patients with congenital VSD (3 with muscular, 27 with perimembranous). Patient mean age was 15 years (range, 23 months to 33 years), and mean weight was 45 kg (range, 12 to 58 kg). The VSD mean size was 7.29 mm (range, 5 to 13 mm), mean Qp/Qs was 2.1 (range, 1.5 to 4). All procedures were performed with the patient under general or local anesthesia and guided by fluoroscopy and transthoracic echocardiography. The device size chosen was usually 1- to 2-mm larger than the maximum defect size as assessed by either the echocardiography or angiographic views that were judged most reliable. Amplatzer muscular devices were placed in 16 patients, the membranous devices were placed in 10 patients, and the Nit Occluder Coil were placed in 4 patients. The procedure was not performed in 2 patients with perimembranous VSD because of the impossibility of achieving an adequate long sheath position in 1 patient and the device position was not properly in 1 patient, another patient can't closure because the VSD muscular is too large (more than 16mm). Satisfactory device implantation was achieved in 27 of 30 patients (90%): a tiny smoke-like residual flow through the device was often seen immediately after the procedure (50%); residual shunting was detectable in 16% after 24 hours and in only 4% at 6 months. Moderate aortic regurgitation developed in 1 patients. Device embolization occurred in 1 patients (the device position was not properly with perimembranous VSD). Transient first-degree AV block in 1 patient. There was no mortality. Transcatheter closure of muscular and perimembranous VSDs offers encouraging results: 89% complete closure at midterm follow-up. Complications are limited. Greater experience and long-term follow-up are required to assess the safety and effectiveness of this procedure as an alternative to conventional surgery.

**Conclusions:** The Amplatzer septal occluder is very safe and efficient of transcatheter closure of ASD with or without general anesthesia in Vietnamese patients, with excellent intermediate results and middle-term follow up.

**1. ĐẶT VẤN ĐỀ**

Thông liên thất đơn thuần là một bệnh tim bẩm sinh hay gặp nhất, chiếm khoảng 20% các bệnh tim bẩm sinh. Trong số đó 80% lỗ thông nằm ở vùng màng của vách liên thất với

### Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

các thể lan vào vòm buồng nhận, cơ bè hay buồng tổng máu, do đó người ta gọi chung các tổn thương này là thông liên thất vùng “quanh màng”. Phẫu thuật vá lỗ thông liên thất (TLT) với tuần hoàn ngoài cơ thể từ rất lâu đã là một phương pháp điều trị kinh điển. Tuy nhiên tỷ lệ tử vong, các biến chứng trong và sau mổ TLT vẫn luôn là các thách thức đối với mọi phẫu thuật viên ngay cả ở các trung tâm phẫu thuật lớn. Đặc biệt là các trường hợp TLT phân cơ, nhiều lỗ trên các bệnh nhân nhỏ tuổi, tỷ lệ biến chứng của phẫu thuật vẫn còn cao và tỷ lệ shunt tồn lưu sau phẫu thuật vẫn còn đáng kể. Chính vì vậy ngay từ những năm 80 giới y học đã cố gắng tìm ra các dụng cụ can thiệp qua da để bít các lỗ TLT nhằm tránh cho bệnh nhân chịu một cuộc mổ lớn. Năm 1997, Sideris và cộng sự đã mô tả dụng cụ có tên gọi là Buttoned dùng để đóng TLT. Tỷ lệ thành công là 18 trên 25 trường hợp (72%). Trong đó chỉ có 13 trường hợp là đóng kín hoàn toàn, 2 trường hợp phải phẫu thuật do dụng cụ di lệch. Năm 1999, Janorkar và cộng sự sử dụng dụng cụ Rashkind để đóng lỗ TLT phân cơ tỷ lệ shunt tồn lưu là 5 trên 16 trường hợp (31%), có 2 bệnh nhân tử vong. Cũng vào năm này dụng cụ Amplatzer dùng cho việc đóng lỗ TLT ra đời (AGA Medical Corp., Golden Valley, Minnesota). Các nghiên cứu trên lâm sàng cho thấy tính ưu việt của loại dụng cụ này so với các thể hệ dụng cụ trước đó. Sau đó 3 năm dụng cụ Amplatzer để đóng lỗ TLT phân quanh màng đã được đưa vào thử nghiệm trên lâm sàng. Các nghiên cứu với cỡ mẫu lớn vẫn đang được tiến hành trên thế giới.

Năm 2002 dụng cụ làm bằng kim loại có hình lò so do hãng Pfm chế tạo ra đã thử nghiệm thành công trên động vật. Cùng với sự cải tiến không ngừng về chất liệu, thiết kế, dụng cụ đã thu được những thành công đầu tiên trên lâm sàng. Đến năm 2003, tại hội nghị tim mạch can thiệp trong các bệnh tim bẩm sinh tại Frankfurt, bác sĩ Lê Trọng Phi (Hamburg, CHLB Đức) đã công bố những bệnh nhân đầu tiên được điều trị bằng phương pháp mới mẻ này với kết quả rất đáng khích lệ.

Tại Việt Nam ngay từ rất sớm các bác sĩ tim mạch đã theo dõi, học hỏi và chia sẻ kinh nghiệm với các bạn đồng nghiệp quốc tế. Kết quả là từ năm 2003 chúng ta đã có những trường hợp đầu tiên được điều trị bít lỗ TLT qua da bằng dụng cụ Amplatzer không cần phẫu thuật. Đến năm 2004, lỗ bệnh nhân đầu tiên đã được bít lỗ TLT bằng dụng cụ Pfm Coil (Nit Occluder) với sự chuyên giao kỹ thuật của bác sĩ Phi, đã thu được những thành công bước đầu.

Chính vì vậy chúng tôi thực hiện đề tài này với mục đích

- **Đánh giá kết quả phương pháp bít lỗ thông liên thất qua da bằng dụng cụ Amplatzer, Coil Pfm trên bệnh nhân Việt Nam**
  - **Tìm ra các ưu nhược điểm của từng phương pháp để đề ra các chỉ định điều trị của phương pháp này**
  - **Đề ra quy trình bít lỗ Thông liên thất bằng dụng cụ trên bệnh nhân Việt Nam**
- Tổng quan**

Bít lỗ thông liên thất (TLT) bằng dụng cụ qua da được thực hiện lần đầu tiên trên thế giới vào năm 1987 do JE Lock và cộng sự tiên hành tại Hoa Kỳ (Haward, Massachusset)(1). Tuy nhiên lúc mới ra đời các loại dụng cụ dùng để bít lỗ TLT có kích thước lớn với kỹ thuật tiên hành phức tạp do đó không được áp dụng rộng rãi. Đã có rất nhiều các tác giả nghiên cứu áp dụng phương pháp bít lỗ TLT bằng dụng cụ qua da trên thế giới ví dụ như dụng cụ của Rashkind, dụng cụ của Sideris hay dụng cụ Clamshell mà sau này đổi tên thành StarFlex, nhược điểm chung của các loại dụng cụ này là cần phải sử dụng hệ thống ống thông có kích thước lớn, khó có khả năng thay đổi vị trí cũng như rút lại vào trong lòng ống thông sau khi mở dụng cụ và thường để lại shunt tồn lưu sau khi bít lỗ thông. Năm 1997, Sideris và cộng sự đã mô tả dụng cụ có tên gọi là Buttoned dùng để đóng TLT. Tỷ lệ thành công là 18 trên 25

trường hợp (72%). Trong đó chỉ có 13 trường hợp là đóng kín hoàn toàn, 2 trường hợp phải phẫu thuật do dụng cụ di lệch (8). Năm 1999, Janorkar và cộng sự (6) sử dụng dụng cụ Rashkind để đóng lỗ TLT phần cơ tỷ lệ shunt tồn lưu là 5 trên 16 trường hợp (31%), có 2 bệnh nhân tử vong (12.5).

Năm 1998, Lee và cộng sự đã tiến hành thành công trường hợp bít TLT đầu tiên bằng dụng cụ Amplatzer (2), một dụng cụ quen thuộc trong can thiệp tim bẩm sinh (bít thông liên nhĩ, ống động mạch). Từ đó đến nay đã có nhiều công trình nghiên cứu cho các kết quả hết sức khả quan về lĩnh vực mới mẻ này. Các nghiên cứu đều chỉ ra tính hiệu quả của dụng cụ Amplatzer dùng để bít các lỗ TLT phần cơ (Amplatzer Muscular VSD Occluder: AMVSDO), vài năm lại đây các nhà nghiên cứu đã cải tiến loại dụng cụ này để tiến hành bít lỗ TLT phần quanh màng với tên gọi Amplatzer PeriMembraneous VSD Occluder: APMVSDO). Hai loại dụng cụ này khác nhau về thiết kế do đó cũng rất khác nhau về tính năng sử dụng. Như chúng ta đều biết bít lỗ TLT phần quanh màng vẫn luôn là thách thức lớn đối với các bác sĩ tim mạch can thiệp do tỷ lệ gặp của bệnh cao hơn nhiều và giải phẫu học của lỗ TLT phần quanh màng phức tạp hơn (gần van động mạch chủ, động mạch phổi, van ba lá và đường dẫn truyền nhĩ thất). Các nghiên cứu trên lâm sàng cho thấy tính ưu việt của loại dụng cụ này so với các thể hệ dụng cụ trước đó. Sau đó 3 năm dụng cụ Amplatzer để đóng lỗ TLT phần quanh màng đã được đưa vào thử nghiệm trên lâm sàng. Các nghiên cứu với cỡ mẫu lớn vẫn đang được tiến hành trên thế giới.

Năm 2002 dụng cụ làm bằng kim loại có hình lò so do hãng Pfm chế tạo ra đã thử nghiệm thành công trên động vật. Cùng với sự cao tiến không ngừng về chất liệu, thiết kế dụng cụ đã thu được những thành công đầu tiên trên lâm sàng. Đến năm 2003, tại hội nghị tim mạch can thiệp trong các bệnh tim bẩm sinh tại Frankfurt, bác sĩ Lê Trọng Phi (Hamburg, CHLB Đức) đã công bố những bệnh nhân đầu tiên được điều trị bằng phương pháp mới mẻ này với kết quả rất đáng khích lệ. Loại dụng cụ do bác sĩ Lê Trọng Phi cùng phối hợp nghiên cứu thiết kế ra theo nguyên lý thả Coil cũng được áp dụng từ vài năm trở lại đây có tên gọi là Pfm Coil. Dụng cụ này có ưu điểm là kích thước ống thông nhỏ, có thể rút về ống thông dễ dàng nhưng tỷ lệ shunt tồn lưu còn cao và khó có thể thay đổi vị trí sau khi đã thả Coil.

Tại Việt nam trong thời gian từ tháng 5 năm 2004 đến tháng 5 năm 2006, tại Viện Tim mạch Việt nam, chúng tôi đã bít thành công 27 ca TLT bằng dụng cụ qua da. Trong số đó với sự giúp đỡ nhiệt tình của bác sĩ Lê Trọng Phi chúng tôi đã tiến hành bít 4 trường hợp TLT phần quanh màng bằng dụng cụ Pfm Coil.

**Đối tượng nghiên cứu:**

**Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân:**

Tất cả các bệnh nhân TLT phần cơ và quanh màng với các tiêu chuẩn:

- Có lỗ TLT đơn độc với shunt phải trái đáng kể, giãn buồng thất trái đặc biệt là tăng đường kính cuối tâm trương thất trái so với lứa tuổi và diện tích cơ thể.
- TLT phần cơ: một hoặc hai lỗ ở gần nhau, kích thước nhỏ hơn 10mm
- TLT phần quanh màng: kích thước nhỏ hơn 14mm, cách xa van ĐMC ít nhất là 2mm
- Không kèm theo các tổn thương khác cần phẫu thuật với tuần hoàn ngoài cơ thể (hở chủ, hở hai lá, hẹp dưới van ĐMC...)

**Tiêu chuẩn loại trừ:**

Các bệnh nhân không hội đủ các điều kiện kể trên hoặc:

- Siêu âm-Doppler tim: phát hiện có sùi trong buồng tim và/hoặc các mạch máu, hoặc shunt qua TLT là shunt phải-trái.
- Sức cản phổi tăng quá 9 đơn vị Wood
- Đang có thai.

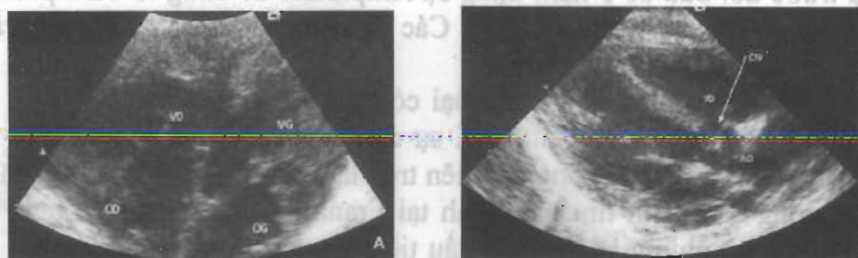
- Có rối loạn về đông máu và chảy máu.
- Đang có một bệnh nặng hoặc cấp tính khác.
- Bất thường nghiêm trọng về giải phẫu lồng ngực hoặc cột sống.
- Dị ứng thuốc cản quang.
- Bệnh nhân cân nặng dưới 8kg

**Phương pháp tiến hành**

**Làm siêu âm trước khi tiến hành thủ thuật:**

+ Làm siêu âm qua thành ngực nhằm xác định:

- Loại, số lượng, vị trí của lỗ thông liên thất
- Các rìa của lỗ thông liên thất
- Các bất thường bẩm sinh khác phối hợp (tĩnh mạch phổi lạc chỗ, hở hai lá, hẹp hai lá, hẹp van động mạch phổi...)

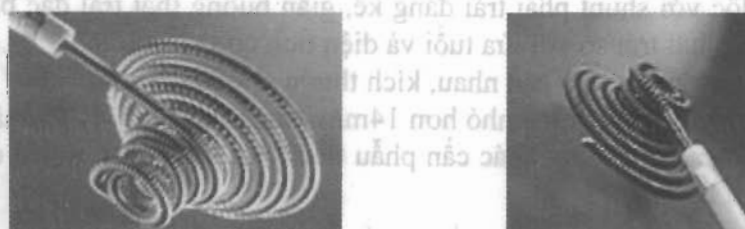


Hình 1: Hình ảnh siêu âm TLT phân cơ (trái) và TLT phân quanh màng (phải) có khả năng bít được bằng dụng cụ Amplatzer

- + Làm siêu âm qua thực quản nhằm xác định lại chính xác các kết quả mà siêu âm qua thành ngực đưa ra, đặc biệt cần xác định chính xác hình thái lỗ thông liên thất cũng như các rìa của nó.
- + Cần dùng kháng sinh dự phòng (ví dụ như ceftriaxone) và chống đông Heparin 50 đơn vị/kg cân nặng.

**Bít TLT bằng Coil:**

Coil Pfm được gọi tên quốc tế là Duct Occluder



Hình 2: Hình ảnh Coil Pfm (Nit Occluder) dụng để bít TLT và ống động mạch

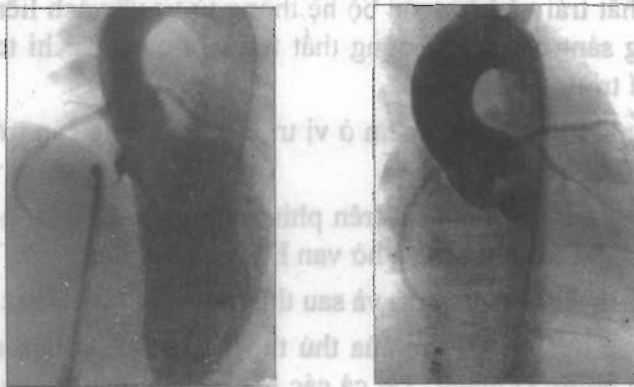
- + Thông tim đo bão hoà oxy và áp lực ở các buồng tim, xác định Qp, Qs, Sức cản chủ và sức cản phổi.
- + Chụp gốc động mạch chủ ở tư thế nghiêng trái để xác định hờ van ĐMC đi kèm.

+ Chụp buồng thất trái ở tư thế nghiêng trái và chệch đầu 30 độ (tư thế 4 buồng) để xác định chính xác kích thước của lỗ TLT và sự liên quan của nó với các bộ phận xung quanh. Kiểm tra lại trên siêu âm tim các thông số đo được trên thông tim để lựa chọn dụng cụ phù hợp.



Hình 3: Hình ảnh TLT cú chỉ định để hút bằng dụng cụ qua da

+ Dùng ống thông Cobra hoặc Judkins phải (Cordis) đưa từ động mạch đùi lên thất trái sau đó đưa qua lỗ TLT sang thất phải. Đưa dây dẫn ngâm nước (hydrophilic) 300cm, 0.035 inch theo ống thông sang thất phải lên ĐMP.



Hình 4: Hình ảnh TLT được hút bằng dụng cụ Nit Occluder qua da

+ Dùng thông lọng “bắt” dây dẫn ở ĐMP và kéo ra tĩnh mạch đùi phải. Sau đó ống thông 7-8 French sẽ được đưa ngược từ tĩnh mạch đùi lên qua lỗ TLT sang thất trái và lên ĐMC lên.

+ Nòng của ống thông sẽ được kéo ra, ống thông sẽ kéo lại qua van ĐMC và đẩy xuống mồm thất trái. Dây dẫn được kéo ra hết sức cẩn thận để tránh khí vào trong ống thông. Cần cố gắng đưa ống thông xuống mồm của thất trái.

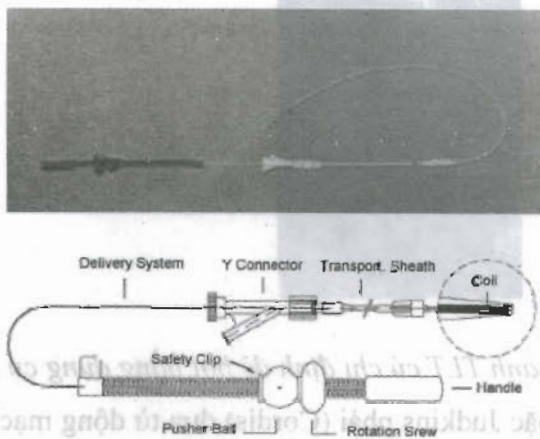
**Chuẩn bị dụng cụ Coil Pfm và hệ thống ống thông**

+ Sau khi đã xác định được kích thước của lỗ TLT, bác sĩ can thiệp sẽ quyết định kích thước dụng cụ Coil Pfm và loại ống thông tương ứng. Kích cỡ dụng cụ thường lớn hơn 1 mm so với kích thước lỗ TLT đo được tại vị trí nhỏ nhất.

+ Tất cả hệ thống ống thông sẽ được rửa sạch bằng dung dịch sinh lí có pha với Heparin. Hệ thống Pfm Coil là một hệ thống kín với ống thông và Coil nằm sẵn ở trong. Bên ngoài là bộ phận thả bằng nhựa với một chốt an toàn, vít thả và con xoay. Khi quyết định thả chỉ

cần tháo chốt an toàn và từ từ quay vít thả theo chiều kim đồng hồ về phía đoạn gần của con xoay.

Dụng cụ Coil Pfm sẽ được lựa chọn với đường kính đĩa lớn hơn lỗ thông từ 1 - 3mm. Dụng cụ sẽ được vít vào dây dẫn cứng.



Hình 5: Hình ảnh hệ thống bórt TLT bằng dụng cụ Nit Occluder

+ Dụng cụ sẽ được nối vào ống thông và đẩy lên lỗ TLT. Sau đó mặt trái của dụng cụ sẽ được mở trong buồng thất trái và kéo toàn bộ hệ thống từ từ về vách liên thất dưới sự theo dõi của siêu âm, màn tăng sáng và chụp buồng thất trái cân quang. Khi toàn bộ đĩa trái của dụng cụ đã nằm đúng vị trí trong lỗ TLT

+ Chi tháo dụng cụ khi dụng cụ đã nằm ở vị trí tối ưu, không cản trở vào van ĐMC và van ba lá.

+ Sau khi tháo dụng cụ cần kiểm tra trên phim chụp buồng thất, gốc động mạch chủ và siêu âm, đánh giá mức độ shunt tồn lưu và hở van ĐMC, van ba lá.

+ Phòng nhiễm khuẩn trước (30 phút) và sau thủ thuật (6-8 giờ sau): Cefuroxime 1,5g

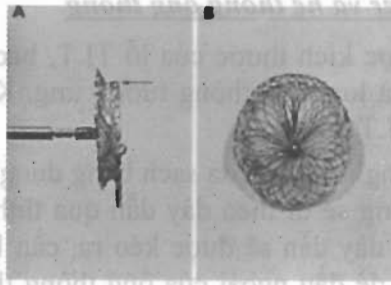
+ Bệnh nhân ra viện ngày hôm sau của thủ thuật sau khi đã làm đủ các xét nghiệm siêu âm tim, ĐTD và chụp phim XQuang. Tất cả các bệnh nhân được dùng 3-5mg/kg Aspirin trong vòng 6 tháng, tránh hoạt động thể thao trong vòng 1-2 tháng.

Theo dõi 1, 3, 6 và 12 tháng bằng ĐTD, Xquang và siêu âm tim.

**Bórt TLT bằng dụng cụ Amplatzer:**

-(1) Dụng cụ Amplatzer phần quanh màng (APMVSDO) của hãng AGA Medical Corp, Golden valley, Minnesota, Hoa Kỳ (nhà phân phối Hoàng Đức tại Việt Nam) là loại dụng cụ được chế tạo bởi các sợi Nitinol có 2 đĩa ở hai đầu ở giữa là thân tương đối mỏng hơn so với dụng cụ TLT phần cơ, với chỗ eo ở giữa rất mỏng (1-5 mm) để hạn chế tối đa chỗ tiếp xúc với van ba lá. Trong thiết kế mới nhất của dụng cụ này, đĩa bên trái của dụng cụ hình đĩa lệch với 5 mm rộng về phía thất trái so với phía thất phải và chỉ 0,5mm rộng về phía ĐMC để tránh đề vào van ĐMC (xem hình vẽ). Mặt phải của đĩa rộng hơn eo 4mm. Màng ngăn ở giữa được làm bằng Dacron. Kích cỡ dụng cụ có từ 4 đến 18mm.

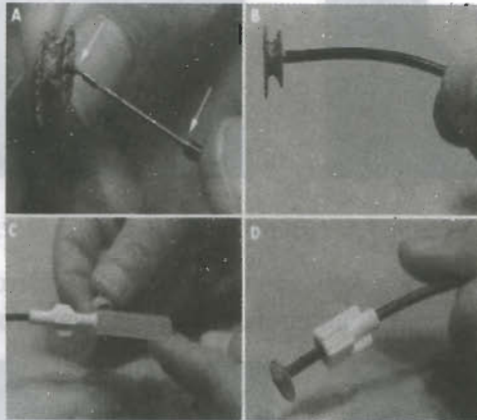
-(2) Dụng cụ Amplatzer phần cơ là loại dụng cụ được chế tạo bởi các sợi Nitinol có 2 đĩa phẳng ở giữa eo với đường kính của phần đĩa lớn hơn phần eo 8mm. ĐK eo có các cỡ từ 4-18mm tương đương với các cỡ phần loại của dụng cụ. Các ống thưng được sử dụng có kích thước từ 6-8 F.



Hình 6:

Dụng cụ Amplatzer phần quanh màng (APMVSDO) dụng để bít TLT phần quanh màng

- (2) thiết bị thả dù gồm một hệ thống ống thông có lòng đủ rộng để đưa dụng cụ Amplatzer.
- (3) ống thông Cobra và dây dẫn đầu mềm 0.035inch dài 300cm
- (4) que nong (dilatatơ) cỡ 14 Fr để nong vị trí chọc ở đùi để có thể đưa bóng qua vị trí này.
- (5) Các ống thông tim phải, Pigtail và introducers để thăm dò, đo đặc các chỉ số huyết động, chụp buồng tim và đưa các thiết bị trên vào những vị trí cần thiết.

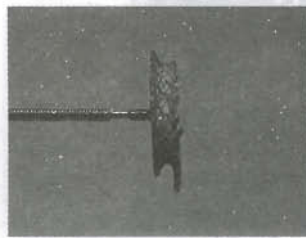


Hình 7: Lắp dụng cụ Amplatzer phần quanh màng (APMVSDO) chuẩn bị bít TLT

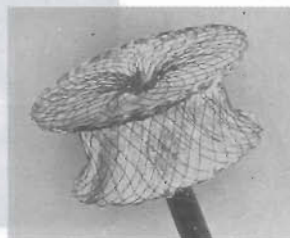
**Tiến hành thủ thuật bít TLT bằng dụng cụ Amplatzer**

Thủ thuật được tiến hành dưới gây tê tại chỗ. Chụp buồng thất trái ở tư thế trục dài (70 độ nghiêng chéo trái và 25 độ nghiêng đầu). Đường kính của lỗ thông được đo ở mặt thất trái trong thì tâm trương.

Đưa ống thông dùng để chụp động mạch vú trong (MI 1, Cordis Corp) theo ĐMC vào thất trái, hướng đầu ống thông về phía lỗ TLT. Dùng dây dẫn dài, mềm (Noodle wire, AGA Medical) đưa qua lỗ TLT sang thất phải và lên ĐMP. Sau đó chúng tôi sử dụng dụng cụ thông lòng cỡ to (25mm Amplatzer goose neck snare, Microvena, Minnesota) “bắt” dây dẫn tại ĐMP và kéo ra tĩnh mạch đùi phải. Đưa hệ thống ống thông thả dụng cụ (delivery system) cỡ 8F từ tĩnh mạch đùi phải qua ống thông lên ĐMC lên, ống nong và dây dẫn dài được kéo ra ngoài.



Hình 9. Dụng cụ APMVSDO



Hình 10. Dụng cụ AMVSDO

**Chuẩn bị dụng cụ Amplatzer và hệ thống ống thông**

+ Sau khi đã xác định được kích thước của lỗ TLT, bác sĩ can thiệp sẽ quyết định kích thước dụng cụ Amplatzer và loại ống thông tương ứng. Kích cỡ dụng cụ thường lớn hơn 1mm so với kích thước lỗ TLT đo được.

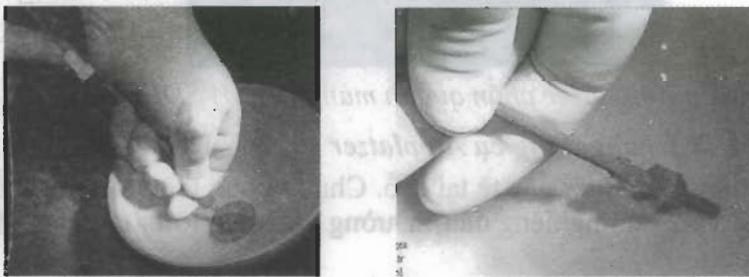
+ Tất cả hệ thống ống thông sẽ được rửa sạch bằng dung dịch sinh lí có pha với Heparin. Nòng ống thông và ống thông sẽ đi theo dây dẫn qua tĩnh mạch đùi lên đến nhĩ trái. Lúc này nòng của ống thông và dây dẫn sẽ được kéo ra, cần lưu ý không để khí lọt vào lòng ống bằng cách kéo từ từ và để đầu ngoài của ống thông thấp hơn so với tim. Khi kéo hết nòng ống thông ra thấy có máu chảy theo là đạt yêu cầu.

+ Phần cuối cùng của dây vít nối với dụng cụ sẽ được đẩy ra ngoài khỏi bộ phận kết nối với ống thông. Dụng cụ Amplatzer sẽ được vận theo chiều cùng với chiều kim đồng hồ vào dây vít nối. Khi có tiếng kêu click nhỏ trong quá trình vận là đạt yêu cầu. Lưu ý không vận quá chặt, quá lỏng hay lệch ren có thể gây biến chứng khi mở hoặc tháo dụng cụ.



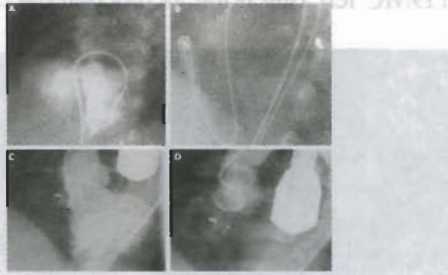
Hình 11: Chuẩn bị dụng cụ Amplatzer

+ Dụng cụ Amplatzer sẽ được kéo vào bộ phận kết nối trong dung dịch nước để tránh hiện tượng có khí hoặc khó kéo đoạn cuối của dụng cụ vào trong.



Hình 12: Rút dụng cụ Amplatzer vào ống thông

+ Hệ thống kết nối sẽ được vít vào đầu ngoài của ống thông, sau đó dụng cụ sẽ được đẩy từ từ vào ống thông. Tránh đẩy quá mạnh hoặc quá nhanh có thể làm hỏng hình dáng của dụng cụ Amplatzer.



Hình 13: Quá trình bít TLT phần quanh màng bằng dụng cụ Amplatzer

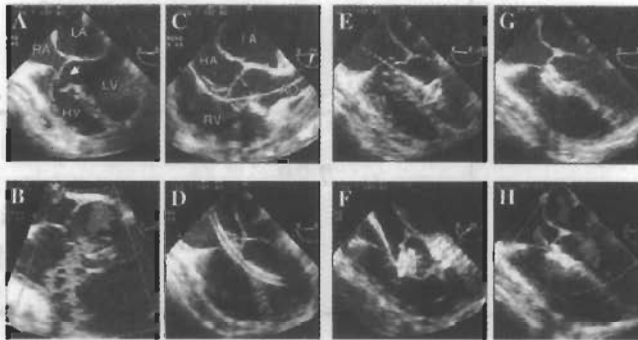


**Mở dụng cụ và đóng lỗ TLT**

Dụng cụ được vít vào hệ thống dây sau đó đưa lên ĐMC xuống. Kéo ống thông về thất trái và đưa xuống mồm tim. Mở cánh thất trái của dụng cụ, kéo về lỗ TLT, khi dụng cụ mắc chặt vào lỗ thông, chúng tôi tiến hành chụp buồng thất trái ở tư thế trực dài. Khi xác định dụng cụ nằm đúng vị trí, không còn shunt tồn lưu, không có hở van ĐMC cũng như các rối loạn nhịp tim phức tạp, chúng tôi mở cánh thất phải của dụng cụ. Chụp kiểm tra ở thất trái và gốc ĐMC, siêu âm qua thành ngực để đánh giá chính xác vị trí của dụng cụ, shunt tồn lưu và ảnh hưởng đến van ĐMC và van ba lá.

- + Sau khi đã chắc chắn Amplatzer nằm đúng vị trí dụng cụ sẽ được giải phóng khỏi dây vít bằng cách quay ngược chiều kim đồng hồ.
- + Khi rút ống thông ra cần chắc chắn dây vít kim loại đã được rút vào lòng ống thông vì nó có nguy cơ gây chấn thương lòng mạch.
- + Siêu âm và chụp lại kiểm tra ở các tư thế vừa nêu, nếu cần có thể đo lại áp lực động mạch phổi.

Tất cả các bệnh nhân được dùng Aspirin 6 tháng và phòng viêm nội tâm mạc trong vòng 1 năm.

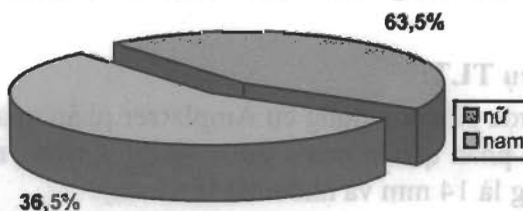


Hình 14: Quá trình bít lỗ TLT phân quanh màng bằng dụng cụ Amplatzer dưới hướng dẫn của siêu âm qua thực quản

**Kết quả nghiên cứu**

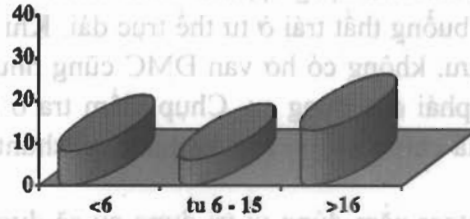
**1. Đặc điểm chung về lâm sàng của nhóm bệnh nhân nghiên cứu:**

- Tổng số từ tháng 2/2004 đến tháng 3/2006, 27 bệnh nhân bít lỗ TLT bằng dụng cụ thành công tại Viện Tim mạch Việt Nam được đưa vào nghiên cứu.
- Tỷ lệ nam/nữ xấp xỉ nhau (15 nam và 12 nữ)



Hình 15: Tỷ lệ nam và nữ trong nghiên cứu

- Tuổi trung bình là 15,2 năm, tuổi nhỏ nhất là 2 và lớn nhất là 33 tuổi



Hình 16: Phân bố theo lứa tuổi của các bệnh nhân nghiên cứu

- Cân nặng trung bình là 45kg, nhỏ nhất là 12 kg và lớn nhất là 58kg.

	Trung bình	Tối đa - Tối thiểu
<b>Tuổi</b>	<b>15,3</b>	<b>2 - 33</b>
<b>Cân nặng</b>	<b>45</b>	<b>12 - 58</b>
<b>Siêu âm tim</b>		
<b>Gờ ĐMC</b>	<b>3</b>	<b>2 - 18</b>
<b>Đường kính lỗ TLT trên SA</b>	<b>6.8</b>	<b>4 - 14</b>
<b>Thông tim</b>		
<b>Kích thước lỗ TLT</b>	<b>7,29</b>	<b>5 - 13</b>
<b>Qp/Qs</b>	<b>1,8</b>	<b>1,5 - 2,2</b>
<b>Áp lực ĐMP tâm thu (mmHg)</b>	<b>28</b>	<b>19 - 45</b>
<b>Áp lực trung bình ĐMP</b>	<b>17</b>	<b>9 - 25</b>

Bảng 1: Các thông số chung của các bệnh nhân nghiên cứu

**2. Đặc điểm chung của lỗ thông liên thất:**

- Cú 27 bệnh nhân TLT phần quanh màng và 3 bệnh nhân TLT phần cơ được tiến hành bít lỗ TLT bằng dụng cụ qua da không cần phẫu thuật.
- Kích thước lỗ TLT trung bình là 6,8 mm trên siêu âm qua thành ngực và 7,12 mm trên siêu âm qua thực quản và 7,29 mm trên thông tim.
- Đo áp lực ĐMP tâm thu trên thông tim trung bình là 28 mmHg, trường hợp cao nhất là 45mmHg, thấp nhất là 19 mmHg
- Kích thước buồng thất trái trung bình trên siêu âm là 43mm (tối đa là 62mm và nhỏ nhất là 32mm)

**3. Đặc điểm chung của dụng cụ TLT:**

- Có tất cả 10 trường hợp được sử dụng dụng cụ Amplatzer phần quanh màng để bít TLT. Kích thước dụng cụ Amplatzer phần quanh màng được sử dụng trong nghiên cứu trung bình là 9,57mm (Lớn nhất đã sử dụng là 14 mm và nhỏ nhất là 6 mm).
- Có 16 trường hợp được sử dụng dụng cụ Amplatzer phần cơ để bít TLT. Kích thước dụng cụ Amplatzer phần cơ được sử dụng trong nghiên cứu trung bình là 8,9mm (Lớn nhất đã sử dụng là 12mm và nhỏ nhất là 4mm)
- Có 4 trường hợp được sử dụng dụng cụ Coil Pfm (Nit Occluder) để bít TLT.

### Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

#### 4. Kết quả điều trị tức thời:

- Tỷ lệ bít thành công là 27/30 bệnh nhân (90%), trong số 3 bệnh nhân thất bại thì 1 trường hợp dụng cụ không cố định tốt do đó rút lại ống thông, 1 trường hợp sau bít dụng cụ bị di lệch nhiều sau khi thả cần phải phẫu thuật lấy dụng cụ và vá lỗ TLT dưới tuần hoàn ngoài cơ thể. Một bệnh nhân khác có TLT ở mỏm tim kích thước lớn, dụng cụ Amplatzer phần cơ (AMVSDO) cỡ 14mm bít không kín do đó đang đặt dụng cụ cỡ to hơn để bít lại lần hai
- Tỷ lệ shunt tồn lưu mức độ nhẹ trên siêu âm ngay sau bít là 6 BN (12%), tỷ lệ shunt tồn lưu vừa là 1 BN (4%). Không có trường hợp nào shunt tồn lưu nhiều (ngoại trừ trường hợp dụng cụ di lệch nhiều phải phẫu thuật).

#### 5. Các biến chứng của thủ thuật:

- 1 trường hợp bị Bloc nhĩ thất cấp I sau khi bít TLT, nhịp xoang hồi phục sau 24h.
- 1 BN có hở chủ xuất hiện sau 1 tháng (SA sau bít 24 giờ không có hở van ĐMC). Hiện nay BN vẫn được theo dõi sát về lâm sàng và SA tim.

#### 6. Kết quả theo dõi lâm sàng và cận lâm sàng sau 6 tháng và 1 năm:

- Theo dõi sau 24 giờ bằng siêu âm qua thành ngực tỷ lệ bít kín hoàn toàn là 78%. Không có biến chứng gặp trong y văn như tràn dịch màng tim, hở hai lá, hở van ba lá...
- Theo dõi sau 1, 3, 6 tháng và 1 năm: Tỷ lệ bít kín hoàn toàn là gần 89%. Thất bại có đường kính trung bình giảm rõ rệt, áp lực ĐMP cũng giảm rõ rệt trên siêu âm Doppler ( $p < 0.0001$ ).
- Các dấu hiệu cơ năng giảm rõ rệt, bệnh nhân lên trung bình 2-3 kg sau 1 năm bít TLT.

7. Tỷ lệ bệnh nhân cần gây ngủ đường tĩnh mạch là 10 BN (38%). Các bệnh nhân khác chỉ cần gây tê tại chỗ. Nhóm bệnh nhân cần gây mê đa phần là các bệnh nhân nhỏ dưới 10 tuổi

	Trước	Ngay sau bít	Sau 24h	Sau 1 tháng	Sau 6 tháng
<b>Tiếng thổi Xquang</b>	100% 22/27	63% (17/27)	55% (15/27)	37% (10/27)	15% (4/27)
Siêu âm tim					
Kín hoàn toàn		70% (19/27)	78% (21/27)	81% (22/27)	81%
Shunt tồn lưu nhỏ		22% (6/27)	15% (4/27) 3.7%	11% (3/27)	(22/27)
Shunt tồn lưu vừa		3.7% (1/27)	(1/27)	3.7% (1/27)	11% (3/27)
Shunt tồn lưu lớn		3.7% (1/27)			3.7% (1/27)

Bảng 2: Các thông số chung theo dõi sau 6 tháng của các bệnh nhân nghiên cứu

#### **BÀN LUẬN:**

1. **Tuổi và giới:** Khi so sánh với các nghiên cứu trên thế giới, chúng tôi nhận thấy tuổi trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi lớn hơn (15,2 năm). Điều này có thể lý giải được do đây là lô BN đầu tiên tại Việt Nam được điều trị theo phương pháp mới mẻ này do đó chúng tôi rất thận trọng trong việc chỉ định, không áp dụng ở trẻ quá nhỏ dưới 1 tuổi, cân nặng dưới 10kg. Còn tỷ lệ nam/nữ cũng xấp xỉ như các nghiên cứu khác trên thế giới.

#### 2. Trong việc lựa chọn lỗ TLT:

- a. Trong nghiên cứu đại bộ phận là TLT phần quanh màng, chỉ có 3 trường hợp TLT phần cơ. Điều này cũng phù hợp với các nghiên cứu về tần xuất gặp TLT phần cơ nhỏ hơn rất nhiều so với TLT phần quanh màng.

## Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

- b. Kích thước lỗ TLT trong nghiên cứu của chúng tôi cũng tương đương với các nghiên cứu khác trên thế giới. Không có trường hợp lỗ thông nhỏ dưới 5mm nhưng cũng không quá lớn trên 10mm. Cá biệt có 1 trường hợp TLT phần cơ ở mỏm tim kích thước lỗ TLT là 14mm. Tuy nhiên trường hợp này cũng không bít được mà cần phải đợi dụng cụ đặc biệt do hãng chế tạo cung cấp.
- c. 100% các bệnh nhân đều có biểu hiện lâm sàng hoặc cận lâm sàng (buồng thất trái giãn, tăng áp ĐMP...)

### 3. Các trường hợp thất bại:

- a. Trường hợp thứ nhất là cháu bé 4 tuổi. TLT phần quanh màng đường kính lỗ thông là 6mm nhưng có phình vách nhiều thành 1 túi lớn. Dụng cụ APMVSDO 8mm được sử dụng nhưng không nằm gọn được trong túi phình cũng như không phủ hết được miệng túi phình. Thủ thuật phải ngừng lại. Chúng tôi hy vọng khi có thêm các dụng cụ Nit Occluder Coil của hãng Pfm, trường hợp này sẽ được bít thành công do tính ưu việt hơn khi sử dụng Coil trong các BN bị phình vách thất phần màng.
- b. Trường hợp thứ hai là cháu gái có TLT phần quanh màng có phình vách nhiều, BN được bít bằng dụng cụ AMVSDO 8 mm, sau bít siêu âm shunt tồn lưu ít nhưng sau đó kiểm tra lại siêu âm thấy dụng cụ di lệch nhiều do đó quyết định phẫu thuật lấy dụng cụ và khâu lỗ TLT. Điều này một lần nữa chỉ ra hạn chế của Amplatzer trong các trường hợp có phình vách nhiều.
- c. Trường hợp cuối cùng là TLT phần cơ ở mỏm tim kích thước rất lớn không có cỡ dụng cụ của hãng vừa do đó phải dừng thủ thuật đợi dụng cụ mới.

### 4. Các trường hợp biến chứng

- a. Bloc NT cấp I thoáng qua gặp trong trường hợp rìa ĐMC ngắn, dụng cụ sau khi bít có hình ảnh to hơn đường kính thực của lỗ TLT over sizing.
- b. Hở chủ mức độ vừa: trước làm thủ thuật mức độ hở chủ nhẹ, ngay sau thủ thuật và sau 1 ngày hở chủ không thay đổi nhưng sau 1 tháng kiểm tra hở chủ tăng mức độ lên vừa và sau đó mức độ không tăng lên. Bệnh nhân vẫn tiếp tục được theo dõi sát về lâm sàng và các xét nghiệm.

### 5. Kỹ thuật bít lỗ TLT:

- a. Đường vào: TM và ĐM đùi phải là đường vào thông thường. Các nghiên cứu khác trên thế giới có sử dụng đường vào TM cánh trong bên phải để dễ dàng đưa ống thông có dụng cụ Amplatzer xuống mỏm tim. Nghiên cứu của chúng tôi không sử dụng đường vào này trong bất cứ một trường hợp nào vì phương pháp mở cánh thất trái của dụng cụ chúng tôi có sự thay đổi. Một số ít các trường hợp chúng tôi sử dụng đường ĐM đùi trái để thuận tiện hơn trong việc bắt thông lọng dây dẫn ra TM đùi trái.
- b. Trong nghiên cứu chúng tôi không gây mê nội khí quản trong tất cả các trường hợp. Nếu BN nhỏ hơn 10 tuổi chúng tôi cho ngủ theo đường TM. Khác với các nghiên cứu trên thế giới do phải sử dụng SA qua thực quản ngay từ khi bắt đầu thủ thuật hầu như tất cả các BN đều được gây mê nội khí quản. Nghiên cứu của chúng tôi có sử dụng SA qua thực quản trong 2 trường hợp nhưng đều trong thời gian ngắn trước khi thả dụng cụ còn lại thủ thuật được tiến hành dưới SA qua thành ngực do đó bệnh nhân hoàn toàn có thể chịu đựng được với gây tê tại chỗ hoặc gây ngủ TM với trẻ nhỏ.
- c. Khi bắt thông lọng dây dẫn chúng tôi thường thực hiện ở ĐMP (90%), một số trường hợp khi dây dẫn tự qua được nhĩ phải và TMC chúng tôi sẽ bắt thông lọng ở TMC trên. Chú ý khi kéo dây dẫn ra TM đùi không để vòng xoắn trong nhĩ phải vì có thể

### Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

mắc vào van ba lá gây tổn thương van hoặc sẽ gặp khó khăn khi đẩy ống thông có dụng cụ lên bít TLT.

- d. Khi lựa chọn ống thông đưa dụng cụ chúng tôi nhận thấy nên chọn kích cỡ lớn hơn 1F so với khuyến cáo của nhà sản xuất đưa ra đối với dụng cụ Amplatzer vì sẽ giúp cho việc đẩy dụng cụ được dễ dàng hơn. Ví dụ Amplatzer 6mm, theo nhà sản xuất chỉ cần dùng ống thông 6F nhưng trong thực tế nên sử dụng ống thông 7F. Còn đối với Nit Occluder Coil thì chỉ cần ống thông nhỏ mà kích thước tối đa chỉ cần là 6F.
- e. Khi đẩy dụng cụ nên để bóng chiếu tia ở tư thế thẳng mặt, mở cánh thất trái của dụng cụ ở ĐMC lên. Sau đó quay bóng về tư thế 4 buồng rồi từ từ kéo dụng cụ qua van ĐMC. Khi đã chắc chắn dụng cụ qua được van ĐMC (dựa vào ống thông đuôi lợn để đánh dấu ở ngay van ĐMC), kéo toàn bộ hệ thống về lỗ TLT cho đến khi dụng cụ mắc chặt lại vào lỗ thông. Kỹ thuật này khác với khuyến cáo của hãng sản xuất cũng như các nghiên cứu đầu tiên trên thế giới đó là cần mở cánh thất trái ở mỏm tim. Việc cải tiến kỹ thuật cho phép giảm bớt khó khăn khi thực hiện, ít gây ngoại tâm thu cũng như có thể làm giảm chấn thương đường dẫn truyền nhĩ thất. Kỹ thuật mới này đã được trình bày tại hội nghị can thiệp tim bẩm sinh ở Frankfurt, CHLB Đức vào tháng 6 năm 2006 và được nhiều đồng nghiệp tán thành.
- f. Sau khi mở hết dụng cụ cần tiến hành chụp kiểm tra ở tư thế 4 buồng. Đại đa số các trường hợp shunt tồn lưu từ mức độ nhẹ đến vừa. Sau 10 đến 15 phút chụp lại kiểm tra nêu lượng shunt giảm đi hoặc mất hẳn chúng tôi sẽ tháo dụng cụ nếu vị trí dụng cụ nằm đúng trên phim chụp và siêu âm tim.
- g. Các tiêu chuẩn đánh giá dụng cụ nằm đúng vị trí trên SA tim qua thành ngực là:
  - 2 cánh ở 2 bên của vách liên thất (4 buồng, trực ngăn cạnh ức)
  - Shunt tồn lưu ít hoặc vừa nhưng ở trung tâm của dụng cụ
  - Không gây tăng mức độ hở van ĐMC, van 3 lá

#### 6. Theo dõi theo thời gian các trường hợp bít TLT thành công:

- a. Tỷ lệ bít kín hoàn toàn sau 24 giờ và 1 tháng cũng tương tự như các nghiên cứu khác trên thế giới
- b. Có 1 trường hợp shunt tồn lưu vừa do có 2 lỗ TLT (lỗ thứ 2 kích thước nhỏ khoảng 2mm). Cháu phát triển tốt về cân nặng và thể lực. Bệnh nhân vẫn tiếp tục được theo dõi và phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn
- c. 1 trường hợp bị hở chủ tăng lên sau can thiệp 1 tháng, BN được dùng ức chế men chuyển và theo dõi rất sát. Kích thước buồng tim nhỏ lại theo thời gian (Dd:45mm sau 1 tháng giảm xuống 40mm) trong khi cân nặng của trẻ phát triển rất tốt (22kg lên 28 kg)
- d. Nhóm đóng bằng Coil cho kết quả tốt không có biến chứng đặc biệt. Tuy nhiên kích thước lỗ TLT nhỏ hơn so với nhóm bít bằng Amplatzer (trung bình 4,5mm so với 6,5mm)

#### 7. Đề xuất phác đồ mới điều trị bít TLT qua da không cần phẫu thuật bằng dụng cụ Amplatzer

Sau khi nghiên cứu kết quả của lô bệnh nhân đầu tiên của Viện Tim Mạch Việt Nam và cũng là những BN đầu tiên của Việt Nam được điều trị theo phương pháp mới mẻ này, chúng tôi mạnh dạn đề xuất phác đồ điều trị bệnh thông liên thất bằng phương pháp can thiệp qua da với dụng cụ Amplatzer hoặc Nit Occluder Coil (Pfm) như sau:

✓ **Lựa chọn bệnh nhân cho thủ thuật chủ yếu dựa vào kết quả SA qua thành ngực:** Bệnh nhân cần phải có lỗ TLT ảnh hưởng đến huyết động. Điều đó có nghĩa là cần phải có triệu chứng lâm sàng hoặc đã gây giãn buồng tim trái như trong phần tổng quan đã nêu.

Các lỗ TLT không ảnh hưởng đến huyết động không nằm trong lựa chọn của phương pháp do chưa chứng minh được hiệu quả thực tế so với các biến chứng của thủ thuật có thể gặp

+ Làm siêu âm qua thành ngực nhằm xác định:

- Loại, số lượng, vị trí của lỗ thông liên thất

- Khoảng cách từ lỗ TLT đến van ĐMC phải đủ lớn hơn ít nhất là 2mm. Các lỗ TLT phần cơ là chỉ định tốt cho phương pháp can thiệp này.

- Các ảnh hưởng của lỗ TLT lên huyết động

- Các bất thường bẩm sinh khác phối hợp (tĩnh mạch phổi lạc chỗ, hở hai lá, hẹp hai lá, hẹp van động mạch phổi...)

• **Chỉ bất lỗ TLT ảnh hưởng đến huyết động nhưng không quá lớn ở trẻ lớn hơn 10kg và có khoảng cách từ lỗ TLT đến van ĐMC lớn hơn hoặc bằng 2 mm. Cần chú ý các dấu hiệu gián tiếp như giãn thất trái, tăng áp ĐMP trên ĐTD, XQuang, siêu âm tim cũng như lứa tuổi, toàn trạng của bệnh nhân. Các trường hợp nghi ngờ cần phải làm siêu âm thực quản.**

+ Làm siêu âm qua thực quản nhằm xác định lại chính xác các kết quả mà siêu âm qua thành ngực đưa ra, đặc biệt cần xác định chính xác hình thái lỗ thông liên thất và các tổn thương phối hợp cũng như các rìa của nó.

✓ **Chụp buồng thất trái để xác định chính xác hình thái, kích thước của lỗ TLT, khoảng cách đến van ĐMC, các tổn thương phối hợp như phình vách thất, hở van hai lá, van ĐMC...**

+ Cần chụp buồng thất trái bằng ống thông đuôi lợn với marker (điểm đánh dấu khoảng cách ở đầu ống thông mà thông thường là 10mm), từ đó có thể đo chính xác đường kính lỗ TLT trên phim chụp mạch



Hình 17: Phim chụp buồng thất trái ở tư thế nghiêng trái và chệch đầu

+ Chụp ở tư thế nghiêng trái và chệch đầu (tư thế 4 buồng tim) là góc chụp cho phép quan sát tốt nhất kích thước lỗ TLT. Nếu chưa bộc lộ rõ có thể chụp ở tư thế nghiêng trái 90 độ (profil) như hình 3.

✓ **Kích thước của lỗ TLT sẽ được đo bằng 2 phương pháp: trên phim chụp mạch siêu âm tim ngay trong quá trình thủ thuật từ đó cho phép quyết định loại dụng cụ và kích thước dụng cụ sẽ sử dụng**

✓ **Trong trường hợp TLT có phình vách phần màng dụng cụ ưu tiên lựa chọn là Coil Nit Occluder của hãng Pfm vì tính mềm mại của nó cho phép dụng cụ “nằm gọn” trong túi phình. Trong các trường hợp TLT phần quanh màng có gờ ĐMC đủ lớn và các trường hợp TLT phần cơ dụng cụ Amplatzer có nhiều ưu điểm (chắc chắn khó di lệch, khả năng kín hoàn toàn cao) nên được khuyến dùng.**

+ Khi lựa chọn dụng cụ Coil Nit Occluder cần lựa chọn kích thước của Coil lớn hơn kích thước của lỗ TLT 4-5mm. Ví dụ lỗ TLT có kích thước 5mm Coil cần sử dụng cỡ 8-12 hoặc 10- 14mm

+ Khi lựa chọn dụng cụ Amplatzer cần lựa chọn kích thước của dụng cụ lớn hơn kích thước của lỗ TLT 1-3 mm. Ví dụ lỗ TLT có kích thước 5mm Amplatzer cần sử dụng cỡ 6 hoặc 8mm. Trong trường hợp TLT phần quanh màng nhưng kích thước tương đối lớn và gờ ĐMC tốt có thể sử dụng Amplatzer phần cơ (AMVSDO) để bít.

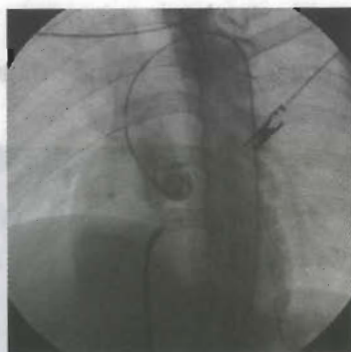
**Chuẩn bị dụng cụ Amplatzer và hệ thống ống thông**

Hầu như không có sự thay đổi so với protocol kinh điển của thế giới, tuy nhiên chúng tôi nhận thấy với các trường hợp TLT phần cơ có thể sử dụng que đẩy cứng (dùng cho bít lỗ TLN) thay thế cho hệ thống que đẩy mềm vì khả năng đẩy qua lỗ TLT dễ dàng hơn.

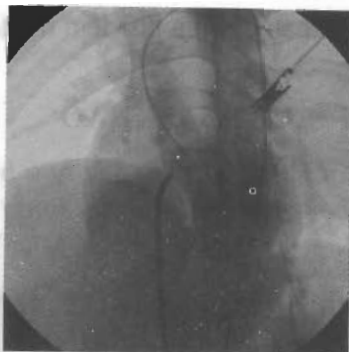
**Mở dụng cụ và đóng lỗ TLT**

+ Khi dụng cụ đã lên đến đầu trong của ống thông, từ từ đẩy dụng cụ ra khỏi ống thông vào trong động mạch chủ lên và mở cánh thất trái của dụng cụ.

+ Dụng cụ sẽ được kéo về phía van ĐMC (được đánh dấu bằng ống thông đuôi lợn để ngay ở vị trí van ĐMC). Sau đó thận trọng kéo xuống thất trái. Có thể kháng định chắc chắn dụng cụ đã nằm trong thất trái bằng cách chụp góc ĐMC. Cải tiến kỹ thuật này cho phép dễ dàng mở dụng cụ hơn là việc cố gắng đưa ống thông xuống mỏm thất trái. Việc đưa ống thông xuống mỏm tim thường khó khăn do ống thông tương đối cứng, hơn nữa có thể làm tăng nguy cơ rối loạn nhịp đặc biệt là Bloc nhĩ thất cấp III, chấn thương gây thủng thành tự do của tim và đặc biệt tránh khó chịu cho BN (BN không cần dùng thuốc ngủ trong suốt quá trình thủ thuật).

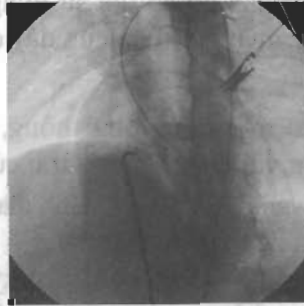


+ Tiếp tục kéo dụng cụ về phía vách liên thất cho đến khi dụng cụ ép chặt vào mặt trái của vách. Cần chụp buồng thất trái ở tư thế nghiêng trái chéo đầu để chắc chắn dụng cụ nằm đúng vị trí và mức độ shunt tồn lưu cũng như khoảng cách tới van ĐMC.



+ Cần chú ý khi kéo sao cho điểm đánh dấu của dụng cụ APMVSDPO nằm ở dưới để tránh cho việc cánh lớn chèn vào ĐMC. Có thể kết hợp siêu âm trong lúc này để bảo đảm vị trí của dụng cụ.

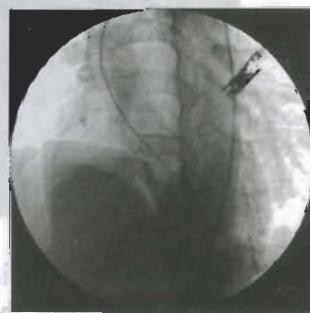
+ Sau khi đã chắc chắn cánh trái phủ hết mặt trái của lỗ TLT chúng ta sẽ mở nốt cánh phải bằng cách tiếp tục kéo ống thông lại và đẩy dụng cụ ra. Lúc này cần kiểm tra trên phim chụp mạch sẽ thấy 2 cánh của Amplatzer không chạm vào nhau ở tư thế nghiêng trái chéo đầu. Tuy nhiên quyết định xem dụng cụ có nằm đúng vị trí hay chưa cần phải nhờ vào siêu âm tim. Góc quan sát tốt nhất là góc khoảng 120 độ.



+ Sau khi đã chắc chắn Amplatzer nằm đúng vị trí dụng cụ sẽ được giải phóng khỏi dây vít bằng cách quay ngược chiều kim đồng hồ.

+ Khi rút ống thông ra cần chắc chắn dây vít kim loại đã được rút vào lòng ống thông vì nó có nguy cơ gây chấn thương lòng mạch.

+ Siêu âm và chụp lại kiểm tra ở các tư thế vừa nêu đảm bảo chắc chắn không còn shunt tồn lưu



Hình 18: Phim chụp buồng thất trái ở tư thế nghiêng trái và chéo đầu sau khi hít TLT phần quanh màng

Tất cả các bệnh nhân được dùng Aspirin 6 tháng và phòng viêm nội tâm mạc trong vòng 1 năm.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Lâm Hiếu, Phạm Mạnh Hùng và CS.** Kết quả bước đầu và sau 6 tháng theo dõi ở các bệnh nhân đóng lỗ thông liên nhĩ qua da bằng dụng cụ Amplatzer tại Viện Tim mạch quốc gia Việt Nam. Tạp chí Tim mạch học Việt Nam. 2003; 33: 39-47.
2. **Nguyễn Lâm Hiếu, Phạm Mạnh Hùng, Nguyễn Ngọc Quang và CS.** Thông tim can thiệp điều trị bệnh tim bẩm sinh ở Viện Tim mạch quốc gia Việt Nam. Tạp chí Tim mạch học Việt Nam. 2003; 36: 7-17.



3. **Đỗ Thuý Cẩn, Trần Thị Liên, Nguyễn Lâm Hiếu.** *Nghiên cứu về yếu tố gia đình ở một số bệnh nhân thông liên nhĩ và thông liên thất.* Tạp chí Tim mạch học Việt Nam. 2003; 35: 40-46.
4. **Nguyễn Lâm Hiếu** và cộng sự. *Thông tim can thiệp điều trị bệnh tim bẩm sinh ở trẻ em.* Thời sự Tim Mạch học. 2002; 49: 19-21.
5. **Nguyễn Lâm Hiếu.** *Tiếng thổi ở tim trẻ em.* Tạp chí Tim mạch học Việt Nam. 2002; 30: 24-27.
6. **Nguyen Lan Hieu, Pham Manh Hung, Nguyen Ngoc Quang** at al. *First experience in transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder in Vietnam.* 6<sup>th</sup> International Workshop Catheter Interventions in Congenital Heart Disease. Frankfurt Germany June 19-21, 2003
7. **Nguyen Lan Hieu, Pham Manh Hung,** at al. *Transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder in Vietnam.* 6<sup>th</sup> International Workshop Catheter Interventions in Congenital Heart Disease. 4<sup>th</sup> World Congress of Pediatric cardiology ang surgery cardiac. Buenos Aires, September 21-24, 2005
8. **Philip Moore, Huynh Tuan Khanh, Zhang Shuang Chuan, Nguyen Lan Hieu, David Teitel.** *Percutaneous interventions in Adults with Congenital Heart Diseases.* *Advance interventional Cardiology.* Futura 2003: 591-640
9. **Thach N. Nguyen, Nguyen Lan Hieu, Huynh Tuan Khanh, Zhang Shuang Chuan, Heidi M.** *Congenital Heart Disease in Adults. Chapter 10, Futura 2006*
10. **Lock JE, Block PC, McKay RG, Baim DS, Keane JF.** Transcatheter closure of ventricular septal defects. *Circulation* 1988;78:361-368.
11. **Bridges ND, Perry SB, Keane JF, Goldstein SA, Mandell V, Mayer JE Jr, Jonas RA, Castaneda AR, Lock JE.** Preoperative transcatheter closure of congenital muscular ventricular septal defects. *N Engl J Med* 1991;324:1312-1317.
12. **Weinink AC.** Embryology of the heart. In: **Anderson RH, Baker EJ, McCartney FJ, Rigby ML, Shinebourne EA, Tynan M,** editors. *Paediatric cardiology.* Edinburg: Churchill Livingstone; 2002. p. 621-53.
13. **Soto B, Becker AE, Moulart AJ, Lie JT, Anderson RH.** Classification of ventricular septal defects. *Br Heart J* 1980;43:332-43.
14. **Gatzoulis MA, Li J, Ho SY.** The echocardiographic anatomy of ventricular septal defect. *Cardiol Young* 1997;7:471-84.
15. **Joly H, Dauphin C, Motreff P, Bœuf B, Lusson JR.** Communication interventriculaire du nourrisson. Évolution à court terme (série prospective de 89 cas). *Arch Mal Cœur* 2004; 97:540-5.
16. **Trowitsch E, Braun W, Stute M, Pielemeier W.** Diagnosis, therapy, and outcome of ventricular septal defects in the first year of life: a two-dimensional colour-doppler echocardiography study. *Eur J Pediatr* 1990;149:758-61.
17. **Cloarec S, Magontier N, Vaillant MC, Paillet C, Chantepie A.** Prêvalence et rpartition des cardiopathies congônitales en Indre et Loire. Évaluation du diagnostic antônatal (1991-1994). *Arch Pediatr* 1999;6:1059-65.

18. Lucas RV, Adams Jr. P, Anderson RC, Meyne NG, Lillehei CW, Varco RL. The natural history of isolated ventricular septal defect. A serial physiologic study. *Circulation* 1961;**24**:1372-87.
19. Gheen KM, Reeves JT. Effects of size of ventricular septal defect and age on pulmonary hemodynamics at sea level. *Am J Cardiol* 1995;**75**:66-70.
20. Chantepie A, Luksenberg S, Vaillant MC, Pottier JM, Magontier M, Despert F, et al. révolution des communications interventriculaires membraneuses. Relation avec l'anatomie échocardiographique. *Arch Mal Cœur* 1999;**92**:623-8.
21. Shirali GS, Smith EO, Geva T. Quantification of echocardiographic predictors of outcome in infants with isolated ventricular septal defect. *Am Heart J* 1995; **130**:1228-35.
22. Dammann JF, Ferencz C. The significance of the vascular bed in congenital heart disease. III. Defects between the ventricles or great vessels in which both increased pressure and blood flow may act upon the lungs and in which there is a common ejectile force. *Am Heart J* 1956;**52**:210-21.
23. Rudolph AM. The effects of post-natal circulatory adjustments in congenital heart disease. *Pediatrics* 1965;**36**:763
24. Sideris EB, Walsh KP, Haddad JL, Chen CR, Ren SG, Kulkarni H. Occlusion of congenital ventricular septal defects by the buttoned device: "Buttoned device" Clinical Trials International Register. *Heart* 1997;**77**:276-279.
25. Kalra GS, Verma PK, Singh S, Arora R. Transcatheter closure of ventricular septal defect using detachable steel coil. *Heart* 1999;**82**: 395-396.
26. Latiff HA, Alwi M, Kandhavel G, Samion H, Zambahari R. Transcatheter closure of multiple muscular ventricular septal defects using Gianturco coils. *Ann Thorac Surg* 1999;**68**:1400-1401. *Cardiovasc Intervent* 2003;**60**:107-114.
27. Butera G, Carminati M, De Luca F, Chessa M, Bini MR. Transcatheter treatment of muscular ventricular septal defect and pulmonary valvar stenosis in an infant. *Catheter Cardiovasc Intervent* 2002;**55**:212-216.
28. Pedra CAC, Pedra SRF, Esteves CA, Pontes SC Jr, Braga SLN, Arrieta SR, Santana MVT, Fontes VF, Masura J. Percutaneous closure of perimembranous ventricular septal defects with the Amplatzer device: technical and morphological considerations. *Catheter Cardiovasc Intervent* 2004;**61**:403-410.
29. Gupta M, Juneja R, Saxena A. Simultaneous device closure of muscular ventricular septal defect and pulmonary valve balloon dilation. *Catheter Cardiovasc Intervent* 2003;**58**:545-547.
30. Fu YC, Hijazi ZM, Amin Z, et al. Transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects using the new Amplatzer membranous VSD occluder: result of the US phase I trial [abstract]. *Circulation* 2004;(suppl III):III-110-III-117.

**LÀM MỎNG VÁCH LIÊN THẤT BẢNG CÒN QUA ĐƯỜNG ỚNG THÔNG Ở BỆNH NHÂN BỊ BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI TẮC NGHẼN: KẾT QUẢ SỚM VÀ THEO DÕI TRUNG HẠN TRÊN 10 BỆNH NHÂN**

**Phạm Mạnh Hùng; Nguyễn Lâm Hiếu, Nguyễn Ngọc Quang, Trương Thanh Hương, Không Nam Hương; Đỗ Doãn Lợi, Nguyễn Lâm Việt, Phạm Gia Khải.**

*Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh Viện Bạch Mai, Hà Nội*

**Abstract**

**Objectives.** We report the acute results and midterm clinical course after percutaneous transluminal septal myocardial ablation (PTSMA) in symptomatic patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HOCM).

**Background.** In the treatment of HOCM, surgical myectomy and DDD pacemaker therapy are considered the standard procedural extensions to drug therapy with negatively inotropic drugs. As an alternative nonsurgical procedure for reducing the left ventricular outflow tract (LVOT) gradient, PTSMA by alcohol-induced septal branch occlusion was reported. However, the both acute and midterm results in Vietnamese has not been sufficiently described.

**Patients and Methods.** In 10 patients (7 women, 3 men; mean [±SD] age 34.7 ± 15.0 years) who were symptomatic despite sufficient drug therapy, 1.4 ± 0.6 septal branches were occluded with an injection of 3.5 ± 1.7 ml of alcohol (96%) to ablate the hypertrophied interventricular septum. After 6-months, follow-up results of LVOT gradients and clinical course were determined.

**Results.** The invasively determined LVOT gradients (Peak-to-Peak) was reduced in all (10) patients (100%), with a mean reduction from 112.8 ± 39.8 mm Hg (range 61 to 157) to 18.4 ± 25.8 mm Hg (range 8 to 35) at rest (p < 0.0001) and from 157.4 ± 45.3 mm Hg (range 120 to 250) to 35.1 ± 40.1 mm Hg (range 15 to 75) after extrasystole. All patients had angina pectoris for 24 h. The maximal creatine kinase increase was 1280 ± 436 U/liter (range 980 to 3890) after 11.1 ± 6.0 h (range 4 to 24). 7 patients (70%) developed a trifascicular block for 5 mins to 2 days requiring temporary pacemaker. None required pacemaker implantation. Temporary Ventricular Tachycardia developed in 3 patients for 10 minutes to 2 days, of them one developed Ventricular Fibrillation 15 min after alcohol injection required defibrillation. All patients (100%) were discharged after 9.3 ± 5.4 days (range 7 to 18), after an uncomplicated hospital course. Clinical and echocardiographic follow-up was achieved in all 10 patients after 1 and 6 months. No cardiac complications occurred. All patients showed clinical improvement, with a New York Heart Association functional class of 1.4 ± 1.1. A further reduction in LVOT gradient was shown in 8 patients (80%).

**Conclusions.** PTSMA of HOCM is a promising nonsurgical technique for septal myocardial reduction, with a consecutive reduction in LVOT gradient. Clinical long-term observations of larger patient series and a comparison with conventional forms of therapy are necessary to determine the conclusive therapeutic significance.

**1. ĐẶT VẤN ĐỀ**

Bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn (Hypertrophic obstructive cardiomyopathy - HOCM) là bệnh bẩm sinh, và có tính chất gia đình ở một số trường hợp [1,2], được định nghĩa là có sự tắc nghẽn ở đường ra thất trái do phì đại cơ tim. Thông thường bệnh hay gặp thể phì đại ở cơ

tim vách liên thất ở đường ra thất trái, HOCM được biết đến như là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây ngất hoặc đột tử ở bệnh nhân trẻ tuổi [4]. Vấn đề điều trị bệnh chủ yếu là làm sao giảm sự tắc nghẽn vách liên thất để cải thiện triệu chứng lâm sàng. Các thuốc làm giảm co bóp cơ tim như chẹn beta giao cảm [5, 6,7] và chẹn calcium loại verapamil [6,8]), hoặc đặt máy tạo nhịp tim hai buồng DDD [9, 10,11], cũng như phẫu thuật [12, 13 - 20] đã được ứng dụng rộng rãi trên lâm sàng, tuy vậy mỗi phương pháp còn có những hạn chế nhất định, hoặc không cải thiện nhiều chênh áp qua đường ra thất trái hoặc quá xâm lấn. Một số ghi chép ban đầu về dùng bóng làm tắc tạm thời nhánh vách liên thất có thể làm giảm chênh áp qua đường ra thất trái [21,22]. Năm 1995, Sigwart [22] lần đầu tiên mô tả phương pháp làm mỏng vách liên thất bằng cùn qua đường ống thông không phải mổ và báo cáo thành công ở những bệnh nhân đầu tiên, sau đó là một loạt các nghiên cứu về vấn đề này được báo cáo [23 -26]. Trong nghiên cứu này chúng tôi ghi nhận những kết quả ban đầu trên 10 bệnh nhân HOCM được làm thủ thuật này tại Viện Tim mạch qua theo dõi 6 tháng.

1. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

1.1. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

Từ tháng 1 năm 2000 đến tháng 5 năm 2006, chúng tôi đã tiến hành thủ thuật cho 10 bệnh nhân (7 nữ, 3 nam; tuổi trung bình là  $34.7 \pm 15.0$  (từ 21-65) với thời gian bị bệnh trung bình được phát hiện là  $1.4 \pm 4.0$  năm. Tất cả các bệnh nhân đều có triệu chứng cơ năng rõ và đã được điều trị tối ưu bằng thuốc chẹn beta giao cảm hoặc chẹn kênh calcium với mức NYHA (New York Heart Association) là  $3.2 \pm 0.6$ . Các thông số lâm sàng được tóm tắt ở bảng 1.

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng của 10 bệnh nhân HOCM được điều trị bằng cùn qua đường ống thông

Tuổi (năm)	$34.7 \pm 15.0$ (21-65)
Nam/Nữ	3/7
Có tiền sử gia đình	4
Ngất	3
NYHA	$3.2 \pm 0.6$ (2-4)
Điều trị betablocker	7
Điều trị thuốc khác (calcium channel antagonist)	3

Tất cả các bệnh nhân được xác định chẩn đoán bằng các thăm khám lâm sàng kỹ lưỡng, các thăm dò cơ bản và siêu âm tim. Siêu âm Doppler tim được tiến hành trước can và theo dõi sau đó trong vòng 7 ngày, sau 1 tháng và 6 tháng cùng với thăm khám lâm sàng sau thủ thuật (PTSMA).

Tiến hành thủ thuật:

Bệnh nhân được cho thuốc chuẩn bị như một trường hợp can thiệp động mạch vành gồm aspirin, plavix, và heparin ngay trước thủ thuật. Thuốc chẹn beta giao cảm hoặc chẹn kênh calcium vẫn tiếp tục. Bệnh nhân được giải thích thủ thuật và ký giấy cam đoan và được đưa đến phòng can thiệp tim mạch. Đường vào qua da là tĩnh mạch và động mạch đùi 2 bên. Trước hết đặt máy tạo nhịp tạm thời qua đường tĩnh mạch. Chụp động mạch vành xác định hình thái giải phẫu của động mạch vành và các thương tổn nếu có. Xác định các nhánh septal và nếu bệnh nhân có nhánh septal 1 và/hoặc 2 đủ lớn thì có thể tiến hành thủ thuật. Dùng guiding catheter 6 F lái đến động mạch vành trái. Sau đó lái guide wire vào nhánh septal 1.

## Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

Dùng bóng loại OTW (over the wire) đường kính từ 1,5 đến 2 mm để đưa đến đầu gần của nhánh septal, bơm bóng để bóng lấp kín đầu gần của nhánh septal đó và theo dõi trong 10 phút. Đo đạc các thông số về áp lực đặc biệt là chênh áp qua đường ra thất trái. Nếu chênh áp qua đường ra thất trái giảm đáng kể thì có thể tiến hành bơm còn tuyệt đối qua lòng quả bóng sau khi đã rút guide wire. Trước khi bơm còn thì bóng vẫn phải bảo đảm được bơm căng ở áp lực cố định và bơm thử cản quang qua lòng bóng để đảm bảo không có sự rò rỉ ngược lại động mạch liên thất trước (LAD). Bệnh nhân được cho trước 5 mg Morphine để giảm đau và Heparin được kiểm tra đầy đủ. Chúng tôi dùng cồn Ethanol loại 96%, số lượng mỗi lần bơm là 4 ml, và một số bơm 2 lần nếu cần thiết. Trong quá trình bơm còn phải theo dõi sát tình trạng bệnh nhân để xử trí những biến chứng có thể. Sau khi bơm còn thì tiếp tục để bóng tới 10 phút và đo lại chênh áp qua đường ra thất trái để quyết định dừng thủ thuật.

Sau thủ thuật bệnh nhân được theo dõi sát tại đơn vị CCU. Các thông số theo dõi là men tim CK, CK - MB, làm điện tim mỗi 3 giờ trong vòng 24 giờ đầu và sau đó mỗi 12 giờ trong vòng 5 ngày đầu. Thăm khám kỹ lưỡng đánh giá các thông số đặc biệt là siêu âm tim khi ra viện, sau 1 tháng, sau 6 tháng.

### 1.2. Thống kê

Các thuật toán được xử lý bằng chương trình phần mềm SPSS 10.0. Các biến liên tục thể hiện dưới dạng trung bình  $\pm$  SD. Các biến logic thể hiện dạng %. So sánh trước và sau thủ thuật dùng Student t test. Trị số p được coi là có ý nghĩa thống kê khi  $<0.05$ .

## 2. KẾT QUẢ

### 2.1. Kết quả sớm

#### 2.1.1. Quá trình Kỹ thuật

Có trung bình  $1.2 \pm 0.3$  nhánh (có 2 bệnh nhân làm cả 2 nhánh) septal được bơm còn với lượng còn trung bình là  $3.5 \pm 1.7$  ml (2.5 - 9.0ml) Ethanol 96%. Ở 1 bệnh nhân, chỉ tiến hành được nhánh septal số 2. Thời gian tiến hành thủ thuật trung bình là  $95.4 \pm 37.9$  phút (45 - 180), với thời gian chiếu tia X trung bình là  $17.4 \pm 13.7$  phút (10.6 - 44.5); và cần trung bình  $250.5 \pm 121.2$  (150 - 400) ml cản quang.

#### 2.1.2. Kết quả huyết động

Chênh áp qua đường ra thất trái (LVOTG) giảm được ở tất cả bệnh nhân (100%), trong đó: giảm đáng kể (gradient  $< 30$  mmHg sau thủ thuật) ở 6 bệnh nhân (60%), giảm  $> 50\%$  ở 4 bệnh nhân còn lại (40%). Mức chênh áp cụ thể giảm từ  $112.8 \pm 39.8$  mm Hg (61 - 157) xuống  $18.4 \pm 25.8$  mm Hg (8 - 35) khi nghỉ ( $p < 0.0001$ ) và từ  $157.4 \pm 45.3$  mm Hg (120 - 250) xuống  $35.1 \pm 40.1$  mm Hg (15 - 75) sau khi kích thích nhất ngoại tâm thu ( $p < 0.0001$ ).

#### 2.1.3. Kết quả trên siêu âm tim

Chênh áp qua đường ra thất trái khi nghỉ và sau khi làm nghiệm pháp Valsalva đều giảm một cách đáng kể. Mức độ SAM cũng giảm đáng kể từ  $2.4 \pm 0.8$  (1 - 3) xuống  $1.6 \pm 1.0$  (0 - 3,  $p < 0.001$ ). Siêu âm trước khi ra viện cũng cho thấy sự mỏng đi của vách liên thất và rối loạn vận động vùng vách (thường là giảm) ở tất cả các bệnh nhân.

#### 2.1.4. Thay đổi trên điện tim đồ

Trong lúc bơm còn có sự thay đổi rõ rệt của phức bộ QRS với sự kéo dài đoạn QTc tạm thời ở tất cả các bệnh nhân. Có hiện tượng bloc nhĩ thất cấp 3 tạm thời ở 8 bệnh nhân (80%); đòi hỏi phải dùng đến máy tạo nhịp tạm thời chờ ở 7 bệnh nhân (70%) sau đó phục hồi hoàn toàn trong 3 ngày và không bệnh nhân nào phải cấy máy tạo nhịp. Ở 6 bệnh nhân sau đó có hình ảnh bloc phân nhánh trái mới.

## Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

### 2.1.5. Diễn biến lâm sàng

Trong thức làm thủ thuật, tất cả bệnh nhân đều thấy đau tức ngực nhưng có thể chịu đựng được do đã dùng morphine trước đó. Sau thủ thuật, bệnh nhân có cảm giác đau tức ngực tới 48 giờ. Men CK đạt đỉnh cao ở khoảng  $11.1 \pm 5.9$  giờ sau thủ thuật, và đạt nồng độ cao nhất trung bình là  $1280 \pm 436$  U/liter (980 - 3890), và men CK-MB đỉnh là  $105.8 \pm 73.4$  U/liter (51 - 351). Bệnh nhân được theo dõi ở phòng cấp cứu tích cực (CCU) trong vòng trung bình là  $7.0 \pm 3.3$  ngày (5 - 12). Tất cả bệnh nhân được cho ra viện sau thời gian trung bình là  $9.3 \pm 3.4$  ngày (7 - 18). Tất cả các bệnh nhân vẫn tiếp tục được điều trị bằng thuốc duy trì sau can thiệp động mạch vành và thuốc chẹn beta giao cảm.

### 2.1.6. Một số biến chứng

Trong quá trình thủ thuật và sau thủ thuật, có 3 bệnh nhân xuất hiện cơn tim nhanh thất và được không chế tốt bởi Lidocain. Có 1 bệnh nhân bị rung thất và tái lập tốt sau sốc điện. Một bệnh nhân bị nhồi máu phổi nhỏ và phục hồi tốt sau thủ thuật 10 ngày.

## 2.2. Theo dõi 6 tháng

### 2.2.1. Diễn Clinical Course

After 6 months, a clinical follow-up examination was carried out in all 10 surviving patients. At this time, there was a significant improvement in the clinical symptoms, with the mean functional class rising to  $1.4 \pm 1.1$  ( $p < 0.01$  vs. baseline). Nine patients (90%) had improved subjectively; 1 patients (10%) reported no change in their cardiac symptoms. There were no cardiac complications during follow-up.

### 2.2.2. Echocardiographic Course

Echocardiographic results could be compared in all 10 patients. Compared with baseline values, all 10 patientiogra (100%) had a reduction of LVOT gradient  $>50\%$ . Compared with the acute results, a further reduction in LVOT gradient had occurred in 8 patients (80%) and a renewed increase in 1 (10%) but LVOT gradient still  $> 50\%$  in comparison with baseline values. In 1 patient (10%), no further change had occurred. Mean LVOT gradient, both at rest ( $p < 0.01$ ) and during the Valsalva maneuver ( $p < 0.01$ ), had significantly decreased compared with that directly after the intervention. The changes in clinical and echocardiographic parameters are shown in Table 2.

Table 2. Comparison of Clinical, Echocardiographic Variables Before (baseline), After and Six Months (follow-up) After Percutaneous Transluminal Septal Myocardial Ablation

Variables	Baseline	Post PTMSA	Six month F/U
NYHA functional class	3.2 (0.6)	1.4 (1.1)*	1.2 (1.0)*
Left ventricular end diastolic diameter (mm)	46.6 (5.3)	48.8 (6.1)*	50.0 (6.9)8
Septal thickness (mm)	23.6 (4.6)	17.0 (5.7)*	14.7 (3.9)*
SAM (grade 1-3)	2.4 (0.8)	1.4 (1.0)*	1.2 (0.4)*
LVOTG at rest (mm Hg)	89 (48)	19 (17)*	11 (12)*
LVOTG with provocation (mm Hg)	154 (47)	57 (38)*	39 (27)*

Data presented as mean (SD); \* $p < 0.01$  versus baseline values.

### 3. DISCUSSION

HOCM was first described as a disease entity in its own right in the late 1950s [27]. A morphologic difference is made between subaortic obstruction and the far more rare midventricular obstruction [3]. Patients become symptomatic in the form of angina pectoris, dyspnea, stress-induced syncope or heart failure caused by diastolic and systolic dysfunction. Atrial fibrillation, ventricular tachycardia [28,29] and myocardial scintigraphic proof of ischemia [30] are all prognostically unfavorable factors. Evaluation of the prognostic significance of LVOT obstruction varies [6, 31 - 33].

#### 3.1. Previous Forms of Therapy for HOCM

Treatment of symptomatic patients with HOCM aims at reducing the outflow tract gradient. This reduction in LVOT obstruction could be achieved with drug therapy through the administration of negatively inotropic substances, especially beta-blockers [5 -7] and calcium antagonists of the verapamil type [6,8]. The implantation of a DDD pacemaker system was able to reduce the outflow tract gradient by >30% [9-11], also leading to a decrease in symptoms in patients without altering septal thickness. However, when determining the optimal atrioventricular interval, it is important not to hinder sufficient left ventricular filling by shortening the atrioventricular activation time too drastically [34]. Because of these restrictions, DDD pacemaker therapy still cannot be generally recommended [35].

Surgical therapy gained increasing significance after its introduction by Cleland in 1958 [12-20]. The operative procedure is complicated by a high mortality rate of 1.6% to 10.0% and the possibility of perioperative complications, such as the emergence of a ventricular septal defect, total atrioventricular block and cerebral embolism, particularly in connection with an intraoperative myectomy. When perioperative mortality was not considered, a prognostic improvement was achieved in postoperative patients compared with patients treated conservatively with drug therapy, so that extension of the indication for operative myectomy to low level symptomatic patients was discussed as early as 1983 [14].

#### 3.2. Results of PTSMA

After first investigations in patients with HOCM were able to establish a reduction in intracavitary pressure gradient through transitory occlusion of a septal branch [21,22], Sigwart [22] was then the first to report a successful nonsurgical myocardial reduction in cases of HOCM through occlusion of the septal branch using pure alcohol.

The chemical ablation procedure had been previously described for treatment of ventricular arrhythmia [36]. Similar to the surgical technique, this method aims to achieve a reduction in septal muscular mass through a limited therapeutic infarction, thus reducing the extent of the outflow tract obstruction. Compared with the surgical procedure, a significant advantage is that through occlusion of the septal branch, the therapeutic effect may be predicted and with a nondetectable reduction in the outflow tract gradient, chemical occlusion of the septal branch need not be carried out. However, our results lead us to conclude that the significance of transitory balloon occlusion for prediction of acute hemodynamic results is not very high. Particularly in patients with several small septal branches, the difficulty of this procedure lies in identifying the septal branch supplying the myocardial area responsible for the existence of the outflow tract obstruction. Myocardial contrast echocardiography could be helpful and were reported in some studies [37]. This procedure may also lead to septal branches that atypically originate from side branches of the left anterior descending coronary artery being identified as responsible for supplying the septal area responsible for gradient formation.

In the series presented here, a complete reduction in LVOT gradient could be achieved in majority (8 patients (16%) and a reduction of >50% in the remain 2 patients (20%). Short-term follow-up observations show that a further reduction in LVOT gradient may be expected in the subsequent course in >50% of patients. This is presumably due to a remodeling process comparable to that after acute myocardial infarction. The ongoing reduction of the SAM phenomenon may be another reason for the progressive LVOT gradient reduction.

The observation of further gradient reduction over the short-term course due to remodeling after induced therapeutic infarction, as well as the nonproblematic repeatability of PTSMA, render a staged procedure preferable, if several slender septal branches are present, to reduce the theoretic risk of systolic dysfunction through the loss of a large proportion of septal myocardium.

As with any new therapeutic procedure, the PTSMA of HOCM presented here is essentially limited by the occurrence of significant complications. After induction of a therapeutic limited myocardial infarction, all patients had symptoms of angina pectoris for a period of 24 h – 48h. The most frequent complication observed to date has been trifascicular blocks, which occurred in 70% of patients and made a permanent pacemaker necessary in none of our series. If the pesistence complete AV block occurred, implantation of a DDD pacemaker system is recommended, such that atrioventricular activation time is optimized, as described earlier. A larger series of patients help to identify those patients requiring definitive pacemaker implantation as early as possible to reduce the hospital stay.

It should be noted, that acute ventricular rhythm disturbances were not seen during alcohol injection. As with surgical therapy, the possibility of ventricular septal defect formation must also be considered. To reduce the risk of acute complications, it may be helpful to minimize the ablated septal area by using myocardial contrast echocardiography as reported in some studies.

The long-term effects of the present therapeutic procedure on ventricular function and prognosis of the primary disease are not predictable. Because the primary disease is accompanied by restricted diastolic ventricular function, we currently consider permanent medical therapy with low dose beta-blockers or calcium antagonists to be necessary. In addition, clinical follow-up observations must confirm whether the favorable midterm results reported here and elsewhere [38] can be confirmed over the long term.

#### 4. CONCLUSION

These initial results show that percutaneous transluminal septal myocardial ablation (PTSMA) represents a promising alternative to surgery for the treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy, provides acute and mid-term relief of symptoms and outflow tract obstruction. Long-term effects of the procedure on the prognosis of the patients and left ventricular function remain to be investigated in prospective studies. PTSMA may be considered an investigational therapeutic procedure offering an alternative to surgery for selected patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy.

#### REFERENCES

1. AJ Marian, A Mares, Jr, DP Kelly et al., Sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 16 (1995), pp. 368–376.
2. K Schwartz, Familial hypertrophic cardiomyopathy: nonsense versus missense mutations. *Circulation* 91 (1995), pp. 2865–2867.



3. ED Wigle, H Rakowski, BP Kimball and WG Williams, Hypertrophic cardiomyopathy: clinical spectrum and treatment. *Circulation* **92** (1995), pp. 1680–1692.
4. RR Liberthson, Sudden death from cardiac causes in children and young adults. *N Engl J Med* **334** (1996), pp. 1039–1044.
5. MJ Frank, AM Abdulla, MI Canedo and RE Saylor, Long-term medical management of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Am J Cardiol* **42** (1978), pp. 993–1001.
6. T Haberer, OM Hess, R Jenni and HP Kraysenbühl, Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: spontaneous course in comparison to long-term therapy with propranolol and verapamil. *Z Kardiol* **72** (1983), pp. 487–493.
7. DC Harrison, E Braunwald, G Glick, DT Mason, CA Chidsey and J Ross, Jr, Effects of beta-adrenergic blockade on the circulation with particular reference to observations in patients with hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation* **29** (1964), pp. 84–98.
8. M Kaltenbach, R Hopf, G Kober, WD Bussmann, M Keller and Y Petersen, Treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy with verapamil. *Br Heart J* **42** (1979), pp. 35–42.
9. L Fananapazir, ND Epstein, RV Curiel, JA Panza, D Tripodi and D McAreavey, Long-term results of dual-chamber (DDD) pacing in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: evidence for progressive symptomatic and hemodynamic improvement and reduction of left ventricular hypertrophy. *Circulation* **90** (1994), pp. 2731–2742.
10. X Jeanrenaud, JJ Goy and L Kappenberger, Effects of dual-chamber pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet* **339** (1992), pp. 1318–1323.
11. L Kappenberger, Pacing for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Br Heart J* **73** (1995), p. 107.
12. W Bircks and HD Schulte, Surgical treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy with special reference to complications and to atypical hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Eur Heart J* **4 Suppl F** (1983), pp. 187–190.
13. JW Kirklin and FR Ellis, Jr, Surgical relief of diffuse subvalvular aortic stenosis. *Circulation* **24** (1961), pp. 739–742.
14. H Kuhn, F Gietzen, J Mercier et al., Untersuchungen zur Klinik, zum Verlauf und zur Prognose verschiedener Formen der hypertrophischen Kardiomyopathie. *Z Kardiol* **72** (1983), pp. 83–98.
15. AG Morrow and EC Brockenbrough, Surgical treatment of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis: technique and hemodynamic results of subaortic ventriculotomy. *Ann Surg* **154** (1961), pp. 181–189.
16. HD Schulte, W Bircks and B Lösse, Techniques and complications of transaortic subvalvular myectomy in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HOCM). *Z Kardiol* **76 Suppl 3** (1987), pp. 145–151.
17. RB McCully, RA Nishimura, AJ Tajik, HV Schaff and GK Danielson, Extent of clinical improvement after surgical treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation* **94** (1996), pp. 467–471.

18. RC Robbins, EB Stinson and PO Daily, Long-term results of left ventricular myotomy and myectomy for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* **111** (1996), pp. 586–594.
19. B Heric, BW Lytle, DP Miller et al., Surgical management of hypertrophic obstructive cardiomyopathy: Early and late results. *J Thorac Cardiovasc Surg* **110** (1995), pp. 195–208.
20. FA Schoendube, HG Klues, S Reith, Hanrath P Flachskampf and BJ Messmer, Long-term clinical and echocardiographic follow-up after surgical correction of hypertrophic obstructive cardiomyopathy with extended myectomy and reconstruction of the subvalvular mitral apparatus. *Circulation* **92** Suppl II (1995), pp. II-122–II-127.
21. H Kuhn, F Gietzen, C Leuner and T Gerenkamp, Induction of subaortic ischaemia to reduce obstruction in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Eur Heart J* **18** (1997), pp. 846–851.
22. U Sigwart, Non-surgical myocardial reduction of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet* **346** (1995), pp. 211–214.
23. F Gietzen, C Leuner, T Gerenkamp and H Kuhn, Katheterinterventionelle Therapie der hypertrophisch obstruktiven Kardiomyopathie durch Alkoholablation des ersten Septalastes der linken Koronararterie [abstract]. *Z Kardiol* **85** Suppl 2 (1996), p. 3.
24. L Faber, H Seggewiß, D Faßbender, N Bogunovic and U Gleichmann, Acute echo- and electrocardiographic changes after interventional myocardial ablation in obstructive hypertrophic cardiomyopathy [abstract]. *Eur Heart J* **17** Suppl (1996), p. 48.
25. U Gleichmann, H Seggewiß, L Faber, D Faßbender, HK Schmidt and S Strick, Kathetherapie der hypertrophen obstruktiven Kardiomyopathie. *Dtsch Med Wochenschr* **21** (1996), pp. 679–685.
26. H Seggewiß, U Gleichmann, L Faber, D Faßbender, HK Schmidt and S Strick, Hämodynamische und klinische Akutergebnisse der Kathetherapie bei hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie [abstract]. *Z Kardiol* **85** Suppl 5 (1996), p. 460.
27. RD Teare, Asymmetrical hypertrophy of the heart in young adults. *Br Heart J* **20** (1958), pp. 1–8.
28. P Spirito, C Rapezzi, C Autore et al., Prognosis of asymptomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy and nonsustained ventricular tachycardia. *Circulation* **90** (1994), pp. 2743–2747.
29. S Vassalli, G Seiler and OM Hess, Risk stratification in hypertrophic cardiomyopathy. *Curr Opin Cardiol* **9** (1994), pp. 330–336.
30. AC Chang, D McAreavey and L Fananapazir, Identification of patients with hypertrophic cardiomyopathy at high risk for sudden death. *Curr Opin Cardiol* **10** (1995), pp. 9–15.
31. BJ Maron, WC Roberts, JE Edwards, HA McAllister, DD Foley and SE Epstein, Sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy: characterization of 26 patients without functional limitations. *Am J Cardiol* **41** (1978), pp. 803–810.

32. BJ Maron, WC Roberts, HA McAllister, DR Rosing and SE Epstein, Sudden death in young athletes. *Circulation* **62** (1980), pp. 218–229.
33. F Romeo, F Pellicia, R Christofani, E Martuscelli and A Reale, Hypertrophic cardiomyopathy: is the left ventricular outflow gradient a major prognostic determinant?. *Eur Heart J* **11** (1990), pp. 233–240.
34. RA Nishimura, DL Hayes, DM Ilstrup, DR Holmes, Jr and AJ Tajik, Effect of dual-chamber pacing on systolic and diastolic function in patients with hypertrophic cardiomyopathy: acute Doppler echocardiographic and catheterization hemodynamic study. *J Am Coll Cardiol* **27** (1996), pp. 421–430.
35. BJ Maron, Appraisal of dual-chamber pacing therapy in hypertrophic cardiomyopathy: too soon for a rush to judgment?. *J Am Coll Cardiol* **27** (1996), pp. 431–432.
36. P Brugada, H de Swart, JLRM Smeets and HJJ Wellens, Transcoronary chemical ablation of ventricular tachycardia. *Circulation* **79** (1989), pp. 475–482.
37. L Faber, H Seggewiß, D Faßbender, S Strick, N Bogunovic and U. Gleichmann, Identification of the target vessel (TV) in percutaneous transluminal septal myocardial ablation (PTSMA) in hypertrophic obstructive cardiomyopathy by myocardial contrast echocardiography (MCE) [abstract]. *Circulation* **96** Suppl I (1997), p. I-639.

**NGHIÊN CỨU PHƯƠNG PHÁP NONG VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI BẰNG BÓNG  
QUA DA TRONG ĐIỀU TRỊ BỆNH HẸP VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI**

**Ths. Phạm Mạnh Hùng; Ths. Nguyễn Lâm Hiếu; Ths. Nguyễn Minh Hùng;  
Ths. Nguyễn Ngọc Quang; Ths. Khổng Nam Hương; PGS.TS. Đỗ Doãn Lợi;  
GS.TS. Nguyễn Lâm Việt; PGS.TS. Nguyễn Ngọc Tước; GS.TS. Phạm Gia Khải**

*(Viện Tim mạch Việt Nam - Bệnh viện Bạch Mai)*

**I. ĐẶT VẤN ĐỀ**

Hẹp van ĐMP đơn thuần là một bệnh tim bẩm sinh không phải hiếm gặp ở nước ta và các nước khác trên thế giới. Tỷ lệ hẹp van ĐMP đơn thuần chiếm khoảng 7-12% trong tổng số các bệnh tim bẩm sinh (11,20,23). Nếu không được điều trị thấu đáo bệnh sẽ diễn biến theo chiều hướng mức độ hẹp tăng dần, đặc biệt ở trẻ nhỏ, có thể có những biến chứng nặng như suy tim, rối loạn nhịp tim, viêm nội tâm mạc, và đặc biệt là đột tử (20,36).

Cùng với sự phát triển của y học hiện đại việc điều trị hẹp van ĐMP đơn thuần đã có rất nhiều tiến bộ. Trước đây, phẫu thuật điều trị bệnh hẹp van ĐMP đơn thuần là một cách giải quyết có tính triệt để, tuy vậy phẫu thuật vẫn có những nguy cơ của cuộc mổ, cần thời gian nằm viện nhất định, khá đau đớn, để lại vết sẹo và ít nhiều cũng ảnh hưởng đến tâm lý bệnh nhân.

Nong van ĐMP bằng bóng qua da là một trong những can thiệp tim mạch qua da được áp dụng sớm nhất và được tác giả Emb đề xuất vào năm 1979. Năm 1982, tác giả Kan và cộng sự đã báo cáo thành công mỹ mãn của kỹ thuật mới này ở một đứa trẻ 8 tuổi có hẹp van ĐMP đơn thuần (27). Từ những nghiên cứu ban đầu này giới y học đã có rất nhiều những cải tiến trong việc thiết kế ống thông, bóng nong, và tiến trình nong van ĐMP nhằm đạt hiệu quả cao nhất trong việc điều trị nong van ĐMP bằng bóng qua da (16,20,29,42). Cho đến nay, nong van ĐMP bằng bóng qua da đã được phát triển rộng khắp ở hầu hết các trung tâm tim mạch tiên tiến trên thế giới và ở những nước phát triển người ta coi đây là phương pháp được chọn lựa hàng đầu trong điều trị bệnh lý này. Hiệu quả của phương pháp này có thể so sánh với phẫu thuật về việc làm giảm chênh áp qua van ĐMP đáng kể, cải thiện triệu chứng và tỷ lệ tử vong. Bên cạnh đó, nong van ĐMP bằng bóng qua da có nhiều điểm vượt trội như ít xâm lấn, thời gian nằm viện ngắn, chi phí thấp, không phải gây mê đối với trẻ lớn và người lớn... (15,16,20,28,29,32,38,40,42-44,51).

Tại các nước phát triển, các bệnh tim bẩm sinh nói chung và hẹp van ĐMP đơn thuần nói riêng được phát hiện rất sớm từ khi mang thai hoặc trong những năm đầu của trẻ. Tuy nhiên ở các nước đang phát triển trong đó có Việt Nam các bệnh tim bẩm sinh thường được phát hiện muộn (ở trẻ lớn và người lớn) vì vậy việc chẩn đoán, điều trị, cũng như theo dõi và tiên lượng kết quả điều trị cũng mang những đặc điểm riêng biệt. Ngay cả trên thế giới cũng chưa có nhiều công trình nghiên cứu về kết quả nong van ĐMP bằng bóng qua da ở trẻ lớn và người lớn (15,32,43,45). Ở nước ta cũng có một số nghiên cứu về điều trị phẫu thuật hẹp ĐMP đơn thuần tại bệnh viện Việt Đức Hà Nội và Viện Tim Thành phố Hồ Chí Minh (5-7, 9). Tuy nhiên, chúng tôi chưa thấy có nghiên cứu chi tiết nào về nong van ĐMP bằng bóng qua da trong điều trị bệnh lý hẹp van ĐMP đơn thuần ở Việt Nam. Do vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài này nhằm những mục tiêu sau:

## Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

### **Mục tiêu nghiên cứu**

1. Đánh giá hiệu quả của phương pháp nong van ĐMP bằng bóng qua da trong điều trị bệnh hẹp van ĐMP đơn thuần tại Viện Tim mạch Việt Nam.
2. Nhận xét một số yếu tố ảnh hưởng đến kết quả nong van ĐMP và khả năng tái hẹp.

### **2. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu**

#### **2.1. Đối tượng nghiên cứu:**

- Đối tượng nghiên cứu của chúng tôi là tất cả những bệnh nhân Hẹp van ĐMP đơn thuần (có hoặc không có thông lỗ bầu dục) đã được hội chẩn tại Viện Tim mạch, bệnh viện Bạch Mai, có chỉ định nong van ĐMP bằng bóng qua da.
- Các bệnh nhân được lấy vào nghiên cứu theo trình tự thời gian, không phân biệt tuổi và giới, trong thời gian từ 01/1999 tới 6/2004

#### **Tiêu chuẩn loại trừ khỏi nghiên cứu là những trường hợp:**

- Hẹp van ĐMP phối hợp với hẹp phổi ĐMP, hẹp thân và các nhánh ĐMP.
- Hẹp van ĐMP có phối hợp với các dị tật bẩm sinh khác như TLT, TLN, còn ống ĐM, tứ chứng Fallot...
- Hẹp van ĐMP do chèn ép từ bên ngoài vào như u trung thất, phình vách liên thất, u màng ngoài tim ...
- Hẹp van ĐMP đơn thuần mức độ nhẹ, chưa có chỉ định can thiệp.
- Rối loạn về đông máu-chảy máu trước khi can thiệp.
- Suy thận, suy gan hay các bệnh lý nội khoa nặng khác.

#### **2.2. Phương pháp nghiên cứu:**

##### **a. Các bước tiến hành nghiên cứu:**

- Khám lâm sàng tỉ mỉ và làm bệnh án theo mẫu nghiên cứu riêng.
- Các bệnh nhân được hội chẩn tại Viện Tim mạch - bệnh viện Bạch Mai và có chỉ định nong van ĐMP bằng bóng qua da.
- Bệnh nhân được kiểm tra lại siêu âm Doppler tim trước nong van ĐMP.
- Tiến hành nong van ĐMP bằng bóng qua da cho các bệnh nhân tại Viện Tim mạch, bệnh viện Bạch Mai. Các thông số huyết động cần thiết được thăm dò trong quá trình thông tim trước và sau nong van ĐMP đã được lưu giữ đầy đủ.
- Bệnh nhân được khám lại siêu âm tim trong vòng 1 tuần ngay sau nong van để đánh giá kết quả sớm của thủ thuật.
- Bệnh nhân được khám lại và theo dõi trung bình từ 6 tháng đến 1 năm sau nong van (bằng thăm khám lâm sàng và các thăm dò không chảy máu).

##### **b. Đánh giá kết quả và theo dõi sau nong van ĐMP:**

Đánh giá kết quả ngay sau nong van ĐMP : chúng tôi dựa vào chênh áp đỉnh - đỉnh qua van ĐMP sau nong đo trên thông tim. Nếu chênh áp qua van < 30 mmHg(55) và trên hình ảnh động chụp buồng tim phải sau nong chúng tôi thấy van đã mở hết không còn dạng vòm và trên hình động không còn dòng cản quang phụt mạnh qua van nữa, không có tai biến xảy ra chúng tôi đánh giá kết quả nong van là tốt. Đánh giá thành công về mặt kỹ thuật khi chúng tôi đưa được bóng nong qua van và nong van được.

## Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

Đánh giá kết quả lâu dài sau nong: tất cả các bệnh nhân đều được mời đến khám. phiếu thăm khám được qui định theo mẫu chung. Bệnh nhân được thăm khám lâm sàng, ĐTĐ, XQ ngực thẳng, SÂ-TM, 2D và SÂ Doppler. Các thông số được quan tâm nhất là: triệu chứng cơ năng, chênh áp qua van ĐMP, mức độ hở phổi, mức độ hở ba lá.

### c. Phương pháp Nong van động mạch phổi bằng bóng qua da

Tiến hành tại Phòng Thông Tim và can thiệp – Viện Tim mạch, Bệnh viện Bạch Mai.

Bệnh nhân (gia đình được giải thích và ký cam đoan trước thủ thuật)

Đối với bệnh nhân nhỏ tuổi (<10 tuổi, gây ngủ hoặc gây mê NKQ, với sự trợ giúp của bác sỹ gây mê).

Đường vào: từ Tĩnh mạch đùi (thường là bên phải).

Trước hết luồn ống thông lên thông tim phải đo đặc các thông số, chênh áp qua van ĐMP, chụp buồng thất phải để đánh giá hình thái van, cỡ và mức độ hẹp.

Chọn bóng với đường kính bằng 1,2 – 1,5 đường kính vòng van.

Với bệnh nhân nhỏ, dùng bóng thông thường; với bệnh nhân lớn có thể dùng bóng Inoue để Nong van. Nếu dùng bóng thường thì đưa dây dẫn lên tới động mạch phổi trước sau đó trượt bóng theo dây dẫn và đến vị trí ĐMP và bơm bóng căng để nong tách mép van. Với bóng Inoue thì lái trực tiếp lên thân ĐMP, sau đó bơm nở đầu xa bóng rồi kéo về cho mắc van thì bơm căng toàn bộ bóng để tách van.

Sau nong đo đặc lại các thông số và chụp lại buồng thất phải.

### 2.3. Xử lý số liệu:

Các số liệu của nghiên cứu được nhập vào máy vi tính, được xử lý bằng phần mềm SPSS for Window version 10.0.5. Kết quả được thể hiện dưới dạng số trung bình  $\pm$  độ lệch chuẩn hoặc tỷ lệ % với những biến logic. Dùng test t có ghép cặp để so sánh các kết quả thu được trước và sau nong van ĐMP. Kết quả được coi là có ý nghĩa thống kê với mức  $p < 0,05$ .

## 3. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

### 3.1. Đặc điểm chung của các bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu:

Từ 1/1999 - 6/2002, tổng số có 93 bệnh nhân được nong van ĐMP bằng bóng qua da Tại Viện Tim mạch với các thông số như bảng 1.

Bảng 1: Thông số chung nhóm nghiên cứu

Thông số		Giá trị
Giới Nữ/Nam		49/44 (Nữ : 53%)
Tuổi (năm)		19,1 $\pm$ 17,49 (1-52)
Thời điểm phát hiện bệnh	ngay sau đẻ	11 (11,6%)
	đi học	65 (69,8%)
	Đi làm hay có gia đình	17 (18,6 %)
Tim	Có	7 (7,5 %)
	không	86 (92,5 %)

### Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

NYHA	I	15 (16,3 %)
	II	74 (79,1%)
	III	4 (4,7%)
	IV	0 (0%)
Thời tâm thu KLS II bên trái (độ .. /6)	4,1 ± 0,65	
Gan to	có	11 (11,6%)
	không	82 (88,4 %)
Thời gian theo dõi trung bình	13,7 ± 11,86 (tháng)	
HATT (mmHg)	108,6 ± 10,2	

Đặc điểm cận lâm sàng được đề cập ở bảng 2

*Bảng 2. Đặc điểm cận lâm sàng của nhóm nghiên cứu*

Thông số	Giá trị trung bình	
Hồng cầu trước nong (10.12/L)	4,9 ± 0,72	
Hematocrit trước nong (l/l)	0,4 ± 0,02	
Tổng biên độ sóng R <sub>V1</sub> + S <sub>V5</sub> (mm)	26,7 ± 14,49	
Sóng R ở V1 trước nong (mm)	16,4 ± 9,87	
Chỉ số tim ngực trước nong (%)	51,3 ± 7,76	
Chỉ số EF trước nong (%)	67,5 ± 11,34	
Độ dày VLT kì tâm trương trước nong (mm)	6,9 ± 1,65	
Độ dày TSTT kì tâm trương trước nong (mm)	6,5 ± 1,66	
Đk thất phải đầu kì tâm trương (mm)	22,3 ± 7,59	
Bề dày thành thất phải trước nong (mm)	8,4 ± 3,42	
Đk vòng van ĐMP trước nong (mm)	18,7 ± 3,73	
Đk thân ĐMP trước nong (mm)	28,5 ± 9,93	
Đk ĐMP phải trước nong (mm)	12,5 ± 3,49	
Đk ĐMP trái trước nong (mm)	15,7 ± 6,9	
Chênh áp tối đa qua van ĐMP trước nong (mmHg)	89,7 ± 29,19	
Chênh áp trung bình qua van ĐMP trước nong (mmHg)	55,3 ± 19,00	
Chênh áp tối đa qua phễu phổi trước nong (mmHg)	19,8 ± 8,15	
Chiều dài dòng hồ van ĐMP trước nong (mm)	6,6 ± 5,66	
Mức độ hồ van ba lá trước nong (độ .. /4)	2,1 ± 0,77	
Trục điện tim trước nong	Trung gian	15% (6/40)
	Phải	85% (34/40)

**Chú thích:** VLT-vách liên thất, TSTT-thành sau thất trái

## Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

### 3.2. Kết quả nong van ĐMP với bóng qua da:

#### 3.2.1. Kết quả chung:

Thành công về mặt kỹ thuật trong nghiên cứu này đạt 95,6% (89 bệnh nhân), 4 bệnh nhân can thiệp thất bại là những bệnh nhân được làm trong giai đoạn đầu khi kinh nghiệm chưa được tích lũy. Kết quả tốt ngay sau nong (chênh áp qua van ĐMP < 35 mmHg và không có biến chứng đáng kể nào) đạt được 89% (83 bệnh nhân). Những bệnh nhân coi là kết quả chưa được tốt còn lại cũng cải thiện được đáng kể chênh áp tuy chưa đạt được mức tối ưu như mong muốn.

Chúng tôi sử dụng cả ba loại bóng nong theo tỷ lệ tương ứng như sau: bóng Inoue chiếm 61% (57 bệnh nhân), bóng ngoại biên (nong bằng 1 bóng hay phối hợp hai bóng) chiếm ở số bệnh nhân còn lại.

Một số biến chứng có thể gặp khi làm thủ thuật được trình bày ở bảng 3.

*Bảng 3. Một số tai biến có thể gặp khi nong van ĐMP bằng bóng qua da*

Các tai biến	Số người	%
Huyết khối tĩnh mạch	0	0
Huyết khối động mạch	0	0
Rách tĩnh mạch	0	0
Ngừng tim	1	1,1
Đứt lá van	0	0
Rối loạn nhịp tim	7	7,5
Tụt áp	0	0
Suy tim	2	2,2
Tràn dịch màng tim	0	0
Thủng tim	0	0
Tử vong	0	0
Không có tai biến	83	89

Như vậy, những biến chứng xảy ra trong nghiên cứu này là rất ít và có thể chấp nhận được

Không có trường hợp tử vong. Một số biến chứng chúng tôi gặp trong quá trình thủ thuật: suy tim (sau nong van ĐMP), rối loạn nhịp tim, ngừng tim thoáng qua. Tai biến ngừng tim chúng tôi ghi nhận ở một trường hợp, chiếm 1,1 % khi đưa dụng cụ nong qua van ĐMP bệnh nhân nhịp chậm và có đoạn ngừng tim. Sau khi cấp cứu, tim đập trở lại, bệnh nhân hoàn toàn bình thường, thủ thuật tạm ngừng. Bệnh nhân này sau đó được gửi đi mổ. Các biểu hiện suy tim và rối loạn nhịp tim chúng tôi ghi nhận ở 3,2 % (3 bệnh nhân) và 7,5% (7 bệnh nhân) theo thứ tự tương ứng. Có 2 bệnh nhân biểu hiện suy tim sau đó (có gan to độ 1 – 2). Các bệnh nhân này được điều trị nội khoa và theo thời gian thấy chỉ còn một bệnh nhân còn biểu hiện suy tim phải với gan to độ 1. Các biểu hiện rối loạn nhịp tim như cơn tim nhanh trên thất, ngoại tâm thu thất, nhanh thất thoáng qua khi chúng tôi đưa dụng cụ qua đường ra thất phải thường là lành tính và sau đó không để lại biến cố nào.

#### 3.2.2. Kết quả sớm sau nong van

Sự thay đổi các thông số khách quan trên thông tim và siêu âm tim sau nong van chứng tỏ hiệu quả của phương pháp. Bảng 3 trình bày các thay đổi này.



### Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

Bảng 4. Một số thông số thay đổi khi đo trên thông tim

Thông số		Trung bình ± Độ lệch chuẩn	P
Chênh áp đỉnh-đỉnh thất phải và ĐMP (mmHg)	Trước	94,2 ± 32,29	< 0,0005
	Sau	31,7 ± 22,47	
Chênh áp trung bình qua van ĐMP(mmHg)	Trước	60,5 ± 21,63	< 0,003
	Sau	17,3 ± 9,2	
Chênh áp phần phễu (mmHg)	Trước	36,9 ± 16,27	NS
	Sau	24,6 ± 19,32	
Áp lực buồng TP (mmHg)	Trước	115,1 ± 34,01	< 0,0005
	Sau	55,7 ± 22,37	
Áp lực ĐMP (mmHg)	Trước	16,9 ± 4,55	< 0,0005
	Sau	21,7 ± 4,62	
Tỷ lệ áp lực TP/TT	Trước	1,05 ± 0,34	< 0,0005
	Sau	0,51 ± 0,19	

Áp lực thất phải trước nong và ngay sau nong đo trên thông tim là 115,1 ± 34,01 và 55,8 ± 22,37 mmHg (với p < 0,0005). Tỷ lệ áp lực buồng thất phải trên áp lực buồng thất trái trước và sau nong tương ứng là 1,05 ± 0,34 và 0,51 ± 0,19 (với p < 0,0005).

Chênh áp đỉnh-đỉnh qua van ĐMP (đo trên thông tim) là 94,2 ± 32,29 và 31,70 ± 22,48 mmHg (p < 0,0005), tương ứng. Áp lực ĐMP trước và ngay sau nong là 16,9 ± 4,55 và 21,6 ± 4,63 mmHg (với p < 0,0005). Tuy nhiên, áp lực ĐMP sau nong vẫn thấp hơn trị số áp lực đỉnh tâm thu ở ĐMP của người bình thường với p < 0,0005.

Bảng 5. Sự thay đổi các thông số đo trên SÁ tim

Thông số		Trung bình ± Độ lệch chuẩn	P
Chênh áp tối đa qua van ĐMP (mmHg)	Trước nong	89,7 ± 29,19	
	Sau nong	26,8 ± 13,19	< 0,0005
	Sau 14 tháng <sup>+</sup>	24,6 ± 11,24	< 0,0005
Chênh áp trung bình qua van ĐMP (mmHg)	Trước nong	55,3 ± 19,00	
	Sau nong	15,8 ± 8,91	< 0,0005
	Sau 14 tháng <sup>+</sup>	14,5 ± 6,70	< 0,0005
Chênh áp phần phễu (mmHg)	Trước nong	19,8 ± 8,15	
	Sau nong	11,1 ± 1,19	< 0,05
	Sau 14 tháng <sup>+</sup>	8,1 ± 1,41	< 0,05
Bề dày thành trước thất phải (mm)	Trước nong	8,4 ± 3,42	
	Sau nong	7,1 ± 2,39	< 0,004
	Sau 14 tháng <sup>+</sup>	6,3 ± 1,87	< 0,0005
ĐK thất phải (mm)	Trước nong	22,3 ± 7,59	
	Sau nong	19,1 ± 5,16	< 0,002
	Sau 14 tháng <sup>+</sup>	18,7 ± 4,52	< 0,05

### Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

Thời gian tiền tổng máu thất phải (ms)	Trước nong	59,6 ± 15,26	
	Sau nong	58,57 ± 14,63	NS
	Sau 14 tháng <sup>+</sup>	58,3 ± 12,54	NS
Thời gian tổng máu thất phải (ms)	Trước nong	350,6 ± 47,59	
	Sau nong	319,0 ± 39,94	< 0,07
	Sau 14 tháng <sup>+</sup>	334,2 ± 32,25	NS
Phân số tổng máu TT (EF)	Trước nong	67,5 ± 11,34	
	Sau nong	65,7 ± 10,37	NS
	Sau 14 tháng <sup>+</sup>	63,5 ± 9,86	NS

*Chú thích: + 14 tháng là khoảng thời gian theo dõi trung bình. Các thông số được so sánh trước - sau, trước và sau 14 tháng theo dõi trung bình.*

Chúng tôi nhận thấy các thông số chênh áp qua van ĐMP, kích thước thất phải và bề dày thành trước thất phải đều giảm rõ rệt sau nong và theo thời gian. Các thông số dòng chảy qua van ĐMP cũng thay đổi đáng kể.

*Như vậy là các thông số phản ánh mức độ hẹp van ĐMP đã được cải thiện không chỉ ngay sau nong van mà còn khá bền vững qua theo dõi 14 tháng.*

#### **3.3. Một số yếu tố ảnh hưởng đến kết quả nong van ĐMP:**

Một số tác giả đã nhận xét về một số yếu tố có ảnh hưởng đến kết quả nong van ĐMP bằng bóng qua da. Các yếu tố như : chênh áp tồn dư ngay sau nong, chênh áp trước nong, tỷ lệ bóng trên đường kính vòng van, hình thái van ĐMP, tuổi nhỏ (dưới 2 tuổi).

Trong nghiên cứu này chúng tôi có điều kiện theo dõi cho 32 bệnh nhân trong thời gian trung bình là 14 tháng sau nong. Chúng tôi chia các bệnh nhân làm hai nhóm : nhóm chứng (không tái hẹp sau nong) và nhóm bệnh (có tái hẹp sau nong) với tiêu chuẩn chênh áp qua van ĐMP còn cao  $\geq 36$  mmHg trong giai đoạn theo dõi trong nghiên cứu. Chúng tôi tìm hiểu các yếu tố liên quan tới tái hẹp sau nong van theo thời gian và thu được kết quả như sau:

Những yếu tố trước nong van ĐMP ( Bảng 6) có ảnh hưởng đến tỷ lệ tái hẹp sau nong trong nhóm bệnh nhân này gồm : tuổi, chiều cao, cân nặng, diện tích da, biên độ sóng R ở chuyển đạo V1 (mm) trước nong.

*Bảng 6. Một số yếu tố trước nong liên quan tới tái hẹp sau nong theo thời gian*

	Nhóm chứng n= 26	Nhóm bệnh n=6	P
Tuổi (năm)	21,9 ± 17,69	11,3 ± 10,23	<0,02
Khó thở (theo NYHA)	1,9 ± 0,48	1,7 ± 0,48	NS
Chiều cao (cm)	147,8 ± 21,41	111,0 ± 27,42	< 0,001
Cân nặng (kg)	42,1 ± 13,53	20,8 ± 12,19	< 0,001
Diện tích da (m <sup>2</sup> )	1,3 ± 0,31	0,8 ± 0,33	< 0,001
Tăng gánh thất phải trước nong trên ĐTD (mV)	24,8 ± 13,28	37,00 ± 16,03	NS
Sóng R ở V1 trước nong (mV)	14,7 ± 7,86	27,4 ± 13,7	< 0,008
	21,5 ± 5,34	19,5 ± 6,06	NS

### Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

Đk vòng van ĐMP trước nong (mm)	86,9 ± 23,51	106,6 ± 38,53	NS
G tối đa qua van ĐMP trước nong (mmHg)	53,1 ± 17,05	65,7 ± 21,23	NS
G trung bình qua van ĐMP trước nong (mmHg)			

Nghiên cứu một số yếu tố trong quá trình thủ thuật liên quan tới tái hẹp sau nong van ĐMP, theo bảng 8, chúng tôi thấy có sự khác biệt rõ giữa các thông số đk bóng nong, tỷ lệ đk bóng nong trên đk vòng van và loại bóng nong. Chúng tôi nhận thấy rằng dường như khi ta nong bằng bóng Inoue cho kết quả tốt hơn ( có lẽ là do ta có thể nong đến đk bóng lớn hơn).

*Bảng 7. Các yếu tố trong khi nong liên quan tới tái hẹp sau nong theo thời gian*

	Nhóm chứng n= 26	Nhóm bệnh n=6	P
Tỷ lệ ĐK bóng nong/ ĐK vòng van	1,2 ± 0,1	1,0 ± 0,14	< 0,0005
ĐK bóng nong	23,3 ± 3,63	17,2 ± 5,64	< 0,02
Số lần nong	2,9 ± 1,63	2,5 ± 0,84	NS
Loại bóng nong (bóng Inoue)	76,9% (20/26)	33,3%(2/6)	< 0,05

*Bảng 8. Các yếu tố sau nong liên quan đến tái hẹp sau nong theo thời gian*

	Nhóm chứng n= 26	Nhóm bệnh n=6	P
Đk thất phải kì tâm trương (mm)	19,8 ± 4,98	17,8 ± 7,08	NS
Bề dày thành thất phải (mm)	7,4 ± 2,42	7,4 ± 2,33	NS
Đk vòng van ĐMP sau nong(mm)	18,1 ± 2,72	16,7 ± 5,05	NS
<b>Chênh áp tối đa qua van ĐMP sau nong (mmHg)</b>	<b>23,8 ± 9,45</b>	<b>48,3 ± 10,66</b>	<b>&lt; 0,0005</b>
<b>Chênh áp trung bình qua van ĐMP sau nong (mmHg)</b>	<b>13,6 ± 5,78</b>	<b>29,3 ± 10,14</b>	<b>&lt; 0,0005</b>
Chiều dài dòng HoP (mm)	10,7 ± 9,84	6,5 ± 5,7	NS
Mức độ HoBL(độ ../4)	2,0 ± 0,34	2,2 ± 0,98	NS
<b>Áp lực thất phải sau nong đo trên thông tim (mmHg)</b>	<b>51,2 ± 16,87</b>	<b>69,7 ± 23,81</b>	<b>&lt; 0,02</b>
Áp lực ĐMP ngay sau nong (mmHg)	21,7 ± 4,82	21,7 ± 3,88	NS
<b>Tỷ lệ giữa áp lực TP và TT sau nong</b>	<b>0,48 ± 0,17</b>	<b>0,68 ± 0,21</b>	<b>&lt; 0,02</b>

Các yếu tố sau can thiệp liên quan đến tái hẹp sau nong: chênh áp tối đa qua van ĐMP sau nong, chênh áp trung bình qua van ĐMP sau nong, áp lực thất phải ngay sau nong và tỷ lệ áp lực thất phải/ áp lực thất trái.

#### 4. KẾT LUẬN

Bước đầu nghiên cứu kết quả nong van động mạch phổi bằng bóng qua da trên 93 bệnh nhân bị hẹp van ĐMP đơn thuần, chúng tôi rút ra những kết luận sau :

1. Nong van ĐMP bằng bóng qua da là một phương pháp điều trị có hiệu quả rõ rệt cho các trường hợp bị hẹp van ĐMP đơn thuần. Tỷ lệ thành công cao (95%), kết quả tốt (89%) và khá an toàn.

- Ngay sau khi nong van ĐMP xong, các triệu chứng lâm sàng và các thông số cận lâm sàng đều được cải thiện một cách rõ ràng.
- Kết quả được duy trì tốt theo thời gian theo dõi trung bình 14 tháng.

2. Một số yếu tố có ảnh hưởng đến kết quả NVĐMP và tăng khả năng tái hẹp van ĐMP sau khi đã được nong van bằng bóng là:

- Chiều cao, cân nặng thấp hơn ở nhóm tái hẹp
- Chênh áp tối đa qua van ĐMP ngay sau khi nong van vẫn  $\geq 35\text{mmHg}$ .
- Tỷ lệ đường kính bóng nong / đường kính vòng van ĐMP  $< 1,2$ .

**SỰ BIẾN ĐỔI CỦA NỒNG ĐỘ N-TERMINAL PRO B-TYPE NATRIURETIC PEPTIDE HUYẾT TƯƠNG (NT-PROBNP) Ở BỆNH NHÂN HẸP VAN 2 LÁ, TRƯỚC VÀ SAU NONG VAN BẰNG BÓNG QUA DA**

**Đinh Phương Mai (\*), Phạm Mạnh Hùng (\*), Nguyễn Thị Hương(\*\*).**  
(\* Đại học Y Hà Nội (\*\* Khoa Sinh hoá - Bệnh Viện Bạch Mai

**1. ĐẶT VẤN ĐỀ**

Trong những năm gần đây, bệnh thấp tim và các bệnh van tim do thấp vẫn còn khá phổ biến ở Việt Nam cho dù tỉ lệ này đã giảm nhiều ở những nước phát triển khác. Theo số liệu thống kê ngay tại Viện Tim mạch Việt Nam, có tới 1/2 – 2/3 số bệnh nhân nằm điều trị nội trú tại viện mắc bệnh van tim do thấp, trong đó hẹp van hai lá (HHL) chiếm một tỉ lệ khá lớn. Đa số bệnh nhân HHL không hề có triệu chứng trong một thời gian dài nhưng khi xuất hiện thường gặp nhất là khó thở và những biểu hiện suy tim trái mà bản chất là suy tim phải như: cơn hen tim, phù phổi cấp. HHL là một bệnh nặng với những biến chứng nguy hiểm có thể xảy ra như: tắc mạch đại tuần hoàn (mạch não, thận, mạc treo, mạch chi), choáng, ngất và lâu dần sẽ có các triệu chứng của suy tim phải<sup>1</sup>. Hiện nay, bên cạnh điều trị nội khoa là điều trị cơ bản, mang tính tạm thời và bị động thì Nong van hai lá bằng bóng qua da (NVHL) lại là phương pháp điều trị mang tính triệt để, đem lại những lợi ích sớm: đỡ khó thở (NYHA) cũng như lâu dài nhằm cải thiện chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân. NVHL có tỉ lệ thành công cao, tỉ lệ biến chứng thấp nên đã và đang được áp dụng tại các trung tâm tim mạch can thiệp trên thế giới cũng như tại VN (từ 1997). Ngay sau khi diện tích lỗ van được cải thiện, không chỉ tình trạng bế tắc về mặt huyết động được giải quyết (giảm chênh áp qua van, giảm áp lực nhĩ trái, giảm áp lực động mạch phổi ...) mà người ta còn bước đầu nhận thấy có những thay đổi về mặt thể dịch cũng đang âm thầm diễn ra song song như: yếu tố lợi niệu nhĩ (ANF), arginine vasopressin (AVP), angiotensin II, aldosteron<sup>4</sup> ... và mới nhất là B-type Natriuretic Peptide (BNP) và N-Terminal pro B-type Natriuretic Peptide (NT-proBNP)<sup>3</sup>.

BNP và NT-proBNP là 2 marker sinh học gần đây đang nhận được nhiều sự quan tâm đặc biệt của các bác sỹ lâm sàng cũng như các nhà sinh hoá. Là 1 trong số các hormon lợi niệu của cơ tim (ANP, BNP, CNP, DNP ...), BNP được tìm thấy lần đầu tiên ở não lợn và chuột (Brain). Sau đó nhiều nghiên cứu cũng đã cho thấy mô tập trung BNP nhiều nhất là cơ tim, đặc biệt là cơ tâm thất. Một số nơi khác trong cơ thể cũng có biểu hiện của gen tổng hợp BNP đã được quan sát thấy như: tế bào mô liên kết, tế bào nội mạc mạch máu, tế bào hệ thần kinh trung ương, tế bào tuyến thượng thận và tế bào ruột. Gen tổng hợp BNP, tương tự như gen tổng hợp ANP, nằm ở nhiễm sắc thể số một của người, gồm 3 exon xen kẽ 2 intron nên BNP cũng có một cấu trúc “nhấn” gồm 17 acid amin nối với nhau bằng cầu nối disulfite giống các natriuretic peptide khác. Các natriuretic peptide chỉ khác nhau ở chiều dài đuôi tùy loại. Sự dẫn cơ học của tâm nhĩ và tâm thất đóng vai trò chủ yếu thúc đẩy gen tổng hợp BNP. Ngoài ra, phì đại cơ tim của tâm thất và một số tác nhân kích thích khác cũng ảnh hưởng đến sự bài tiết BNP của cơ tim, như những tình trạng: nhiễm trùng huyết, thiếu oxy tế bào, thiếu máu tế bào ... BNP của người được tổng hợp đầu tiên dưới dạng PreproBNP là một prepropeptide (132 acid amin), gồm một chuỗi tín hiệu (24 acid amin) được chuyển hoá bởi endoprotease nối liền với ProBNP<sub>1-108</sub> (108 acid amin). Dưới tác dụng của furin hoặc corin, là men chuyển hoá protein, ProBNP tiếp tục tách thành phân tử BNP<sub>77-108</sub> hoạt động và phân tử NT-proBNP<sub>1-76</sub> bất hoạt. Cả 2 chuỗi peptide này đều lưu hành trong máu<sup>8</sup>. Bằng cách gắn vào các receptor của peptide lợi niệu trong tế bào cơ trơn mạch máu, tế bào nội mô, tim, tuyến thượng thận và thận, thông qua việc sản xuất GMP vòng, BNP có các tác dụng sinh lý: lợi

### Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

niệu, dẫn mạch, ức chế bài tiết Renin, giảm hoạt động của Aldosterone. BNP giúp điều hoà huyết áp bởi hệ thống cân bằng ngược với hệ Renin – Angiotensin<sup>2</sup>. NT-proBNP không có tác dụng sinh học và sẽ được đào thải qua đường niệu. Vì thời gian bán thải của NT-proBNP khoảng 70-120 phút, dài hơn thời gian bán huỷ của BNP khoảng 20 phút, nên đã có những khuyến cáo cho rằng NT-proBNP là một marker có tính ổn định và bền vững hơn, đem lại giá trị chẩn đoán cao hơn<sup>9</sup>.

Rất nhiều thử nghiệm khắp nơi trên thế giới đã và đang khẳng định giá trị nồng độ BNP hoặc NT-proBNP trong chẩn đoán xác định, phân độ, theo dõi và tiên lượng bệnh nhân suy tim và định lượng BNP, NT-proBNP là xét nghiệm cực kỳ có ý nghĩa, hiệu quả cao ở khoa cấp cứu giúp “lọc” ra những bệnh nhân suy tim nhập viện vì khó thở<sup>9</sup>. Những nghiên cứu về BNP ở Việt Nam đã được tiến hành trong vài năm gần đây chứng tỏ sự quan tâm tới vấn đề này song chỉ với số lượng rất ít như: “Vai trò của BNP huyết tương trong suy tim: từ chẩn đoán đến điều trị và tiên lượng - Đặng Vạn Phước và Cao Huy Thông” (HCM-2004); “Khảo sát sự thay đổi nồng độ BNP huyết tương ở bệnh nhân suy tim do Tăng huyết áp – Nguyễn Hữu Cảnh và Nguyễn Thị Dụ” bằng que thử BNP (HN-2004); gần đây là “Xác định hàm lượng BNP ở huyết tương bệnh nhân suy tim – Trần Thanh Hoàng” bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang vi hạt kiểu Sandwich (khoa Hoá sinh Bv Bạch Mai - 2006). Tuy nhiên chúng tôi chưa thấy nghiên cứu nào đề cập đến nồng độ BNP hay NT-proBNP trong bệnh lý van tim, cụ thể là HHL do thấp tim.

#### **Mục tiêu nghiên cứu:**

1. Nghiên cứu sự biến đổi của nồng độ NT-proBNP ở bệnh nhân HHL trước và sau NVHL.
2. Nghiên cứu một số yếu tố ảnh hưởng tới sự biến đổi đó.

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

Nghiên cứu mô tả cắt ngang, tiến hành theo trình tự thời gian (Consecutive Study). Đối tượng nghiên cứu gồm 30 bệnh nhân được chẩn đoán HHL, được tiến hành NVHL tại Viện Tim mạch Việt nam. Tiêu chuẩn loại trừ: là những bệnh nhân HHL có mắc kèm một trong các bệnh lý “đặc biệt” gây biến đổi nồng độ NT-proBNP huyết tương như: tăng huyết áp, bệnh mạch vành, viêm cơ tim, suy thận, xơ gan, ưu năng tuyến giáp, hội chứng Cushing, hội chứng Conn, xơ gan virus có cổ chướng, hội chứng cận ung thư, xuất huyết dưới nhện, sử dụng glucocorticoid, loạn dưỡng cơ Duchenne, bệnh Chagas, bệnh Kawasaki<sup>9</sup> ... Tất cả bệnh nhân trong nghiên cứu đều được khám lâm sàng, làm siêu âm tim, định lượng NT-proBNP trước và sau NVHL.

Kỹ thuật NVHL bằng bóng Inoue<sup>1</sup>: Từ đường tĩnh mạch đùi phải, trước tiên người ta chọc qua vách liên nhĩ để sang nhĩ trái. Tiếp theo đưa bóng qua nhĩ trái và lái xuống thất trái. Do bóng có thiết kế đặc biệt nên khi đưa xuống đến thất trái thì bơm một phần sẽ nở đầu xa, sau đó kéo lại cho mắc vào van hai lá bị hẹp rồi bơm tiếp bóng sẽ nở tiếp đầu gần rồi nở nốt phần eo khi đó mắc ở giữa van nên sẽ tách được mép van. Có thể tăng dần cỡ cho đến khi đạt được mức mong muốn. Kích thước bóng được chọn dựa trên chiều cao của bệnh nhân. Các thông số huyết động được đo đặc trước và sau nong.

Bệnh nhân được lấy máu tĩnh mạch làm xét nghiệm định lượng NT-proBNP ngay trước NVHL và chỉ trong vòng 24-48h sau NVHL. Trong nghiên cứu này, chúng tôi sử dụng kỹ thuật điện hoá phát quang (The Electrochemiluminescence Immunoassay ECLIA), trên máy Roche Elecsys 2010 tại khoa Hoá sinh Bệnh viện Bạch Mai để định lượng NT-proBNP huyết tương. Kỹ thuật xét nghiệm này có giá trị dương tính: 80.6%, giá trị âm tính: 96.7%, độ nhạy: 88%, độ đặc hiệu: 92% và ngưỡng bệnh lý là 14.75 pmol/L<sup>10,11</sup>.

Số liệu được xử lý bằng các thuật toán thống kê trên máy vi tính, sử dụng phần mềm Spss 15.0.

## Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

### 3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

#### 1. Các thông số chung của nhóm đối tượng nghiên cứu:

Thông số	Giá trị ( $x \pm SD$ ) hoặc n (%)
Số bệnh nhân	30
Tuổi trung bình	$35.3 \pm 9.7$ (22-65)
Giới nữ/nam	27/3 (90%/10%)
NYHA	
I	1 (3.3%)
II	19 (63.4%)
III	10 (33.3%)
IV	0 (0%)
Phụ nữ có thai	3 (11.1%)
Tiền sử tắc mạch	1 (3.3%)
Tiền sử mổ hoặc nong tách van hai lá	5 (16.7%)
Tiền sử thấp khớp	12 (40%)

**2. Nồng độ NT-proBNP huyết tương ở bệnh nhân HHL:** Kết quả cho thấy nồng độ NT-proBNP huyết tương tăng cao vọt ở bệnh nhân HHL, xấp xỉ 28 lần ( $119.13 \pm 111.68$ ) so với giá trị chứng ( $4.2 \pm 3.56$ ). Sự khác biệt này là có ý nghĩa thống kê,  $p < 0.001$ . Chia mức độ tăng NT-proBNP thành 3 độ 1, 2, 3 thì chúng tôi nhận thấy có 57% số bệnh nhân tăng NT-proBNP huyết tương độ 1 (dưới 100 pmol/L), 33% tăng độ 2 (100-300 pmol/L) và 10% tăng độ 3 (trên 300 pmol/L). Nồng độ NT-proBNP huyết tương của nhóm NYHA III-IV cao gấp 1.7 lần của nhóm NYHA I-II ( $164.32 \pm 96.57$  so với  $96.54 \pm 114.06$ ,  $p < 0.05$ ). Nồng độ NT-proBNP huyết tương của nhóm rung nhĩ cao gấp 2.6 lần của nhóm nhịp xoang (trước NVHL:  $243.01 \pm 152.84$  so với  $94.33 \pm 85.69$ , sau NVHL:  $154.52 \pm 73.43$  so với  $44.29 \pm 50.18$ ,  $p < 0.05$ ). Nồng độ NT-proBNP huyết tương của nhóm HHL rất khít cao gần gấp 1.5 lần của nhóm HHL khít ( $137.08 \pm 101.05$  so với  $92.21 \pm 125.63$ ,  $p > 0.05$ ). Nồng độ NT-proBNP huyết tương của nhóm tăng áp lực ĐMP thì tâm thu nhiều ( $\geq 60$  mmHg) cao gấp 1.3 lần của nhóm tăng áp lực ĐMP thì tâm thu nhẹ-vừa (30-60 mmHg) ( $136.25 \pm 95.36$  so với  $107.72 \pm 122.67$ ,  $p > 0.05$ ).

#### **Những thay đổi hình thái, huyết động và sinh hoá sau NVHL:**

(Giá trị được biểu diễn  $x \pm SD$ , Số liệu được phân tích bằng test T-student có ghép cặp.)

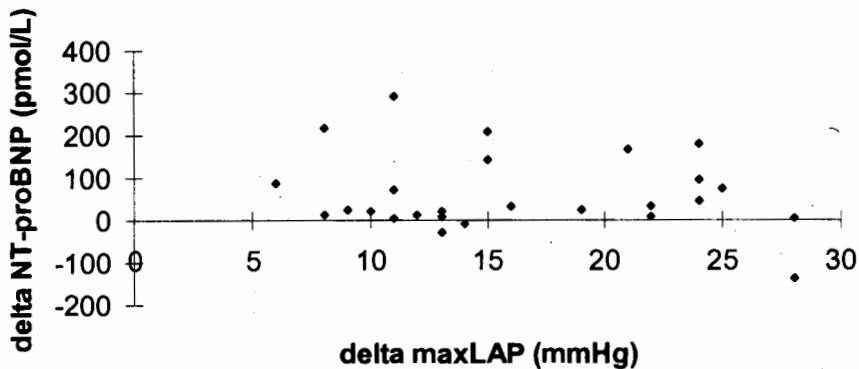
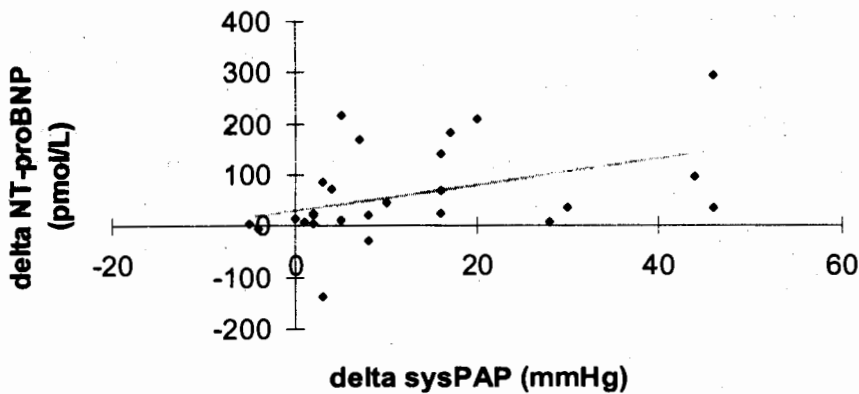
Thông số	Trước NVHL	Sau NVHL	p
Diện tích lỗ van ( $\text{cm}^2$ )			
2D	$0.919 \pm 0.226$	$1.655 \pm 0.245$	$< 0.05$
PHT	$0.964 \pm 0.225$	$1.638 \pm 0.289$	$< 0.05$
Chênh áp qua van (mmHg)			
tối đa	$25.40 \pm 9.31$	$13.76 \pm 4.75$	$< 0.05$
trung bình	$16.60 \pm 6.18$	$7.75 \pm 3.14$	$< 0.05$
Áp lực ĐMP tâm thu (mmHg)			
trên siêu âm	$57.59 \pm 21.84$	$43.90 \pm 18.80$	$< 0.05$
Đường kính nhĩ trái (mm)	$44.36 \pm 8.69$	$44.55 \pm 6.79$	$> 0.05$
Đường kính thất phải (mm)	$20.20 \pm 5.75$	$19.37 \pm 4.09$	$> 0.05$
Phân số tổng máu (EF%)	$60.83 \pm 6.39$	$61.22 \pm 7.03$	$> 0.05$
Chỉ số cơ cơ (%D)	$32.56 \pm 4.52$	$33.03 \pm 4.92$	$> 0.05$
Diện tích dòng HoHL ( $\text{cm}^2$ )	$2.151 \pm 2.159$	$4.792 \pm 4.432$	$< 0.05$

### Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

Áp lực nhĩ trái (mmHg)			
tối đa	$36.13 \pm 10.34$	$19.63 \pm 6.93$	$< 0.05$
trung bình	$25.87 \pm 9.82$	$13.50 \pm 6.02$	$< 0.05$
Nồng độ BNP (pmol/L)	$119.13 \pm 111.68$	$62.67 \pm 67.63$	$< 0.05$

#### 3. Sự biến đổi của nồng độ NT-proBNP huyết tương sau nong van và một số yếu tố ảnh hưởng:

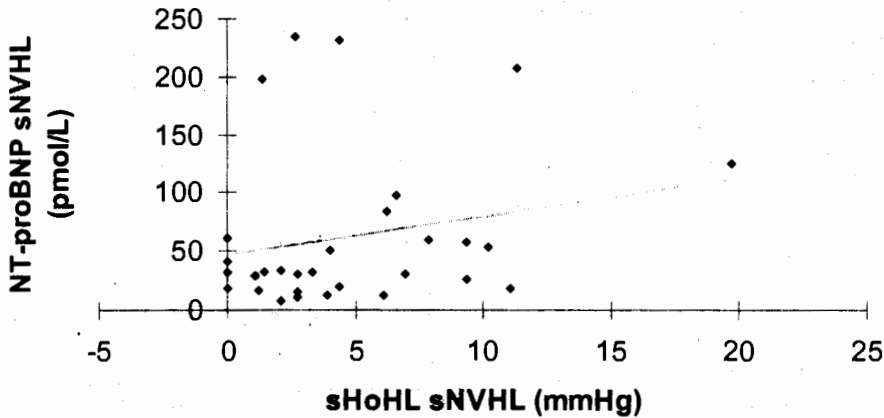
Nồng độ NT-proBNP huyết tương giảm xuống rõ rệt sau NVHL ( $119.13 \pm 111.68$  xuống  $62.67 \pm 67.63$ ). Sự khác biệt này là có ý nghĩa thống kê với  $p < 0.05$ . Tuy nhiên, nồng độ NT-proBNP huyết tương sau nong vẫn cao hơn so với giá trị chứng (  $62.67 \pm 67.63$  so với  $4.2 \pm 3.56$ ,  $p < 0.05$ ). Trong nghiên cứu này, có 4/30 bệnh nhân có tăng NT-proBNP huyết tương sau NVHL. Vì nồng độ NT-proBNP trong huyết tương được cho là bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố có thể gặp trong nghiên cứu này như: giới, tuổi, NYHA, suy tim ... nên để đánh giá khách quan hơn mối quan hệ có thể có giữa áp lực ĐMP và nồng độ NT-proBNP huyết tương, chúng tôi đi tìm hệ số tương quan giữa sự biến đổi áp lực ĐMP thì tâm thu ( $\Delta\text{sysPAP}$ ) và sự biến đổi nồng độ NT-proBNP huyết tương ( $\Delta\text{NT-proBNP}$ ). Kết quả:  $r = 0.41$  và  $y = 2.5x + 30.1$ . Như vậy, một mối tương quan tương đối chặt đã được chỉ ra giữa 2 đại lượng này. Một mối tương quan kém chặt hơn:  $r = 0.19$  cũng đã được tìm thấy giữa sự biến đổi áp lực nhĩ trái ( $\Delta\text{LAP}$ ) và sự biến đổi nồng độ NT-proBNP huyết tương ( $\Delta\text{NT-proBNP}$ ).





### Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

HoHL là một biến chứng hay gặp nhất và có xu hướng tăng lên sau NVHL. Trong nghiên cứu này, chỉ có 4/30, chiếm 13.33% bệnh nhân có HoHL nhiều sau nong. Chia nhóm đối tượng nghiên cứu theo mức độ HoHL sau NVHL, dựa trên diện tích dòng hở hai lá đo trên SÂ, để so sánh nồng độ NT-proBNP huyết tương. Kết quả cho thấy nhóm có HoHL có nồng độ NT-proBNP huyết tương cao hơn nhóm không HoHL ( $70.12 \pm 68.34$  so với  $38.14 \pm 35.24$ ,  $p > 0.05$ ), nhóm HoHL nhiều có nồng độ NT-proBNP huyết tương cao hơn nhóm HoHL không nhiều (không HoHL + HoHL nhẹ + HoHL vừa) ( $81.32 \pm 83.33$  so với  $58.01 \pm 57.67$ ,  $p > 0.05$ ). Một mối tương quan nhất định:  $r = 0.21$  đã được tìm thấy giữa diện tích dòng HoHL và nồng độ NT-proBNP huyết tương).



#### 4. BÀN LUẬN

**Nồng độ NT-proBNP huyết tương ở bệnh nhân HHL:** So với nồng độ NT-proBNP của người bình thường < 45 tuổi được đo bằng cùng phương pháp này làm chứng ( $4.2 \pm 3.56$ ), thì nồng độ NT-proBNP huyết tương ở bệnh nhân HHL trong nghiên cứu này gấp tới khoảng 28 lần. Chúng tôi chưa được đọc báo cáo nào về nồng độ NT-proBNP huyết tương ở bệnh nhân HHL để so sánh, song đã có những kết quả nghiên cứu trên thế giới khẳng định sự tăng cao của nồng độ BNP huyết tương ở bệnh nhân HHL. Vì NT-proBNP và BNP cùng được tách ra từ proBNP, dưới cùng những tác nhân kích thích nên sự tăng giảm nồng độ BNP và NT-proBNP là đồng thuận. Do đó, chúng tôi trực tiếp khẳng định sự tăng rất cao của nồng độ NT-proBNP huyết tương hay chính là gián tiếp đồng tình với các kết quả nghiên cứu của các tác giả Tharaux PL<sup>3</sup>, Shang YP<sup>7</sup>, Yoshimura M<sup>6</sup> và Zehra Gülbay<sup>5</sup>: Sự tăng cao của nồng độ BNP huyết tương ở bệnh nhân HHL. Điều này có lẽ được giải thích do cơ chế tổng hợp và bài tiết NT-proBNP và BNP: do sự quá tải về thể tích và áp lực của tâm thất. Vì thế mặc dù chức năng thất trái gần như được bảo tồn ở các bệnh nhân HHL trong nghiên cứu này thì phải chăng vẫn còn tồn tại sự quá tải thể tích và áp lực thất phải, do tăng áp lực nhĩ trái kéo theo sự tăng áp ĐMP lâu ngày gây nên đã là nguyên nhân chính làm tăng sản xuất NT-proBNP. Ngoài ra, vẫn còn một nơi “phụ” sản xuất NT-proBNP và BNP là cơ tâm nhĩ thì ở bệnh nhân HHL phải chăng đã được kích thích bởi sự tăng áp lực nhĩ trái. Một số yếu tố có liên quan tới nồng độ NT-proBNP huyết tương ở bệnh nhân HHL đã được chỉ ra. Nồng độ NT-proBNP huyết tương có xu hướng tăng cao hơn ở nhóm NYHA III-IV so với nhóm NYHA I-II, ở nhóm có biến chứng rung nhĩ so với nhóm nhịp xoang, ở nhóm HHL rất khít (S lỗ van < 1 cm<sup>2</sup>) so với nhóm HHL khít (S lỗ van: 1-1.5 cm<sup>2</sup>), ở nhóm tăng áp lực ĐMP nhiều so với nhóm tăng áp lực ĐMP nhẹ-vừa.

**Sự biến đổi của nồng độ NT-proBNP huyết tương sau nong van:** Một sự biến đổi nhanh chóng đến bất ngờ của nồng độ NT-proBNP huyết tương ở bệnh nhân HHL sau NVHL đã được trông thấy rất rõ rệt trong nghiên cứu của chúng tôi. Nồng độ NT-proBNP huyết tương sụt giảm gần một nửa. Kết quả của chúng tôi giống kết quả của Tharaux PL<sup>3</sup> và Ledoux S<sup>4</sup>: Sự giảm sớm nồng độ BNP huyết tương ở bệnh nhân HHL sau nong van. Chúng tôi đã tìm thấy mối tương quan tương đối chặt giữa sự biến đổi nồng độ NT-proBNP huyết tương và sự biến đổi áp lực ĐMP thì tâm thu:  $r = 0.41$  và mối tương quan kém chặt hơn giữa sự biến đổi nồng độ NT-proBNP huyết tương và sự biến đổi áp lực tối đa nhĩ trái:  $r = 0.19$ . Kết quả này cũng giống với báo cáo năm 1994 của Tharaux PL<sup>3</sup>: Sự biến đổi nồng độ BNP huyết tương có mối tương quan chặt chẽ với sự biến đổi áp lực ĐMP thì tâm thu và có mối tương quan ít chặt hơn với sự biến đổi áp lực nhĩ trái. Kết quả này đã một lần nữa ủng hộ cơ chế tổng hợp, bài tiết BNP, NT-proBNP chủ yếu là do sự quá tải về mặt áp lực của tâm thất và chỉ một lượng rất nhỏ 2 loại peptide này được tổng hợp từ tâm nhĩ. Mặc dù trong nghiên cứu này, hầu hết tất cả bệnh nhân đều có chức năng thất trái thì tâm thu và chức năng thận hoàn toàn bình thường, không mắc thêm các bệnh lý đặc biệt nào tại và ngoài tim gây biến đổi nồng độ NT-proBNP huyết tương nhưng nồng độ NT-proBNP huyết tương là một hàm tương quan bội với nhiều yếu tố khác nhau nên hệ số tương quan đơn của từng yếu tố riêng biệt tới nồng độ BNP, NT-proBNP huyết tương tìm được cho tới thời điểm này vẫn chưa như mong đợi.

Sau khi nong van, những kế hoạch lâu dài quản lý bệnh nhân mắc bệnh van tim gần đây dựa trên sự xuất hiện triệu chứng lâm sàng và kết quả siêu âm về hoạt động của van, chức năng thất trái. Tuy nhiên, những hình thức định lượng gián tiếp này không phải luôn dễ dàng. Diễn biến bệnh lý van tim thường rất âm thầm, đặc biệt ở những bệnh nhân ít hoạt động thể lực thì triệu chứng càng hiếm khi biểu hiện. HoHL ở bệnh nhân HHL là một ví dụ. HoHL nặng làm cho thất trái trông có vẻ năng động trên hình ảnh siêu âm 2 chiều, vì thế có thể che lấp sự suy giảm chức năng tổng máu. Mặc cho những kiến nghị gần đây, một số ít những nhà tim mạch học vẫn chính thức lượng giá độ nặng của HoHL bằng mắt. Nếu chờ đến khi có những biểu hiện lâm sàng hoặc phân số tổng máu giảm rõ trên siêu âm thì sự suy yếu chức năng thất trái sẽ là không thể hồi phục<sup>5</sup>. Một marker sinh học liệu có thể phản ánh mức độ nghiêm trọng của bệnh lý van tim và sự tiến triển của rối loạn sớm chức năng thất trái đang và sẽ trở thành mối quan tâm lớn. Ở nghiên cứu này chúng tôi đã đặc biệt lưu tâm đến mối liên quan giữa nồng độ NT-proBNP huyết tương và diện tích dòng HoHL đo trên SÂ, sau nong van. Tuy sự tương quan được chỉ ra chưa phải rất chặt chẽ:  $r = 0.21$  nhưng nồng độ NT-proBNP huyết tương sau NVHL bước đầu có xu hướng tăng lên theo mức độ HoHL sau nong là điều đáng được ghi nhận và xem xét. Kết quả này của chúng tôi giống với kết quả của tác giả Zehra Gölbapý<sup>5</sup>: Sự tăng hơn của nồng độ BNP ở những bệnh nhân có HoHL nhiều. Điều đó gợi ý tiên lượng tiến triển rối loạn chức năng thất trái và thất phải chậm, nhanh ở những bệnh nhân này. Vậy nồng độ NT-proBNP và BNP huyết tương liệu có khả năng tiềm ẩn đảm nhiệm được vai trò dự báo mức độ tiến triển suy tim do HoHL ở bệnh nhân HHL sau nong van? Theo khuyến cáo của một vài nghiên cứu thì ngưỡng nồng độ NT-proBNP huyết tương ở mức 125 pg/mL, tương đương với 14.75 pmol/L có thể chỉ ra suy tim và nguy cơ mắc bệnh tim tăng ở những bệnh nhân có mức NT-proBNP huyết tương cao hơn ngưỡng này. Mặc dù vẫn tồn tại sự khác nhau đặc trưng cho từng giới giữa giá trị của NT-proBNP huyết tương, 100 pg/mL (11.8 pmol/L) đối với nam và 150 pg/mL (17.7 pmol/L) đối với nữ nhưng một ngưỡng chung 14.75 pmol/L là đủ lực giúp thầy thuốc lâm sàng đưa ra một chẩn đoán đúng đắn. Vậy nếu đem so sánh nồng độ NT-proBNP huyết tương trung bình sau NVHL với ngưỡng này thì rõ ràng những bệnh nhân này đang có khả năng rất lớn mắc suy tim trong khi mà EF% và %D vẫn ở trong giới hạn bình thường trên kết quả siêu âm (62.67 so với 14.75,  $p < 0.05$ ).

### 5. KẾT LUẬN

Qua một nghiên cứu nhỏ về nồng độ NT-proBNP huyết tương ở 30 bệnh nhân HHL được theo dõi trước và sau NVHL, chúng tôi xin đưa ra một số nhận xét sau:

1. Nồng độ NT-proBNP huyết tương tăng rất cao ở bệnh nhân HHL (gấp 28 lần giá trị bình thường cho phép). Nồng độ NT-proBNP huyết tương giảm xuống rõ rệt một cách nhanh chóng ở bệnh nhân HHL sau NVHL (giảm hơn một nửa trong vòng 24 giờ).
2. Sự tăng cao Nồng độ NT-proBNP huyết tương ở bệnh nhân HHL có liên quan tới mức độ khó thở, mức độ HHL, mức tăng áp lực ĐMP và rung nhĩ... Sự thay đổi (mức độ giảm) nồng độ NT-proBNP sau NVHL có xu hướng tỉ lệ thuận với sự giảm của áp lực ĐMP, sự giảm áp lực nhĩ trái.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Nguyễn Lân Việt. Thực hành Bệnh tim mạch, Nhà xuất bản y học, 2007.
2. Nguyễn Hữu Cảnh, Nguyễn Thị Dụ. Luận văn chuyên khoa II - Khảo sát sự thay đổi nồng độ BNP huyết tương ở bệnh nhân suy tim do tăng huyết áp, 2004.
3. Pierre-Louis THARAUX, Jean-Claude DUSSAULE, Jérôme HUBERT-BRIERRE, Alec VAHANIAN\*, Jean ACAR\* and Raymond ARDAILLOU. Plasma atrial and brain natriuretic peptides in mitral stenosis treated by valvulotomy. *Clinical Science* 1994 Dec, 87(6), 671-677.
4. Ledoux S, Dussaule JC, Michel PL, Vahanian A, Wolf JP, Acar J, Ardaillou R. Acute and delayed hormonal changes in mitral stenosis treated by balloon valvulotomy. *Am J Cardiol* 1993 Oct 15; 72(12), 932-938.
5. Zehra Gölbapý, Özgül Uçar, Aye Geçer Yüksel, Okan Gülel, Sinan Aydođu and Vasfi Ulusoy. Plasma brain natriuretic peptide levels in patients with rheumatic heart disease. *European Journal of Heart Failure*, 2004 Oct, 6(6), 757-760.
6. M Yoshimura, H Yasue, K Okumura, H Ogawa, M Jougasaki, M Mukoyama, K Nakao and H Imura. Different secretion patterns of atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide in patients with congestive heart failure. *Circulation* 1993; 87; 464-69.
7. Shang YP, Lai L, Chen J, Zhang F, Wang X. Effects of percutaneous balloon mitral valvuloplasty on plasma B-type natriuretic peptide in rheumatic mitral stenosis with and without atrial fibrillation. *J Heart Valve Disease*, 2005, Jul, 14(4), 453-9.
8. Ala-Kopsala, Minna: Circulating N-terminal fragments of A- and B-type natriuretic peptides: molecular Heterogeneity, measurement and clinical application. University of Oulu, Finland. *Acta Univ. Oul. D* 897, 2006.
9. Educational commentary – Update on BNP and NT-proBNP. American Proficiency Institute – 2006 3<sup>rd</sup> Test Event, ASCP 2006.
10. Prontera C, et al. Analytical performance and diagnostic accuracy of a fully-automated electrochemiluminescent assay for the N-terminal fragment of the pro-peptide of brain natriuretic peptide in patients with cardiomyopathy: comparison with immunoradiometric assay methods for brain natriuretic peptide and atrial natriuretic peptide. *Clin Chem Lab Med* 2004, 341, 41-48.
11. Elecsys 1010/2010 and modular analytics E170. Cobas, 2005.

**NONG VAN HAI LÁ BẰNG BÓNG INOUE PHỐI HỢP VỚI HƯỚNG DẪN CỦA SIÊU ÂM TIM CHO PHỤ NỮ CÓ THAI BỊ HẸP VAN HAI LÁ KHÍT**

**Bs. Phạm Thị Ngọc Oanh; Bs. Phạm Mạnh Hùng; Bs. Nguyễn Lâm Hiếu;  
Bs. Nguyễn Ngọc Quang; Ts. Đỗ Doãn Lợi; Ts. Nguyễn Quang Toàn;  
Gs. Ts. Nguyễn Lâm Việt; Pgs. Ts. Nguyễn Ngọc Tước; Gs. Ts. Phạm Gia Khải.**

*(Viện Tim mạch Việt Nam)*

**I. ĐẶT VẤN ĐỀ**

Bệnh hẹp van hai lá (HHL) còn khá phổ biến ở Việt nam cũng như các nước đang phát triển<sup>(1)</sup>. Bệnh HHL lại thường gặp ở phụ nữ hơn là nam giới (nữ thường chiếm hơn 2/3) và đa số bệnh tiến triển trong độ tuổi sinh sản<sup>(1,2)</sup>. Hơn thế nữa, một số bệnh nhân nữ bị HHL có thể không biết bệnh từ trước (do triệu chứng chưa phát triển) mà đến khi mang thai mới xuất hiện triệu chứng và được phát hiện ra bệnh. Đối với phụ nữ mang thai bình thường đã phải thích nghi bằng sự tăng cung lượng tim lên đến 40-50% và giảm sức cản mạch hệ thống. Khi bệnh nhân nữ mang thai mà có HHL nặng thì không thể thích nghi được với tình trạng trên do hẹp lỗ van hai lá làm lượng máu qua đó không đáp ứng được. Thêm vào đó việc tăng thể tích tuần hoàn khi có thai và tăng nhịp tim càng làm cho tăng áp lực tuần hoàn phổi và bệnh nhân rất dễ bị phù phổi cấp đe dọa tính mạng, đặc biệt là khi sinh. Điều trị nội khoa trong trường hợp này tỏ ra ít tác dụng và có thể ảnh hưởng đến thai nhi, nhưng dù sao cho thuốc nên là phương thức được áp dụng tối ưu trước khi quyết định tiến hành can thiệp. Mô tách van trên tim kín hoặc sửa van trên tim mở được coi là phương thức tối ưu trong điều trị những bệnh nặng trước đây nhưng cũng có khá nhiều nguy cơ nhất định liên quan đến cuộc gây mê tăng cả nguy cơ cho người mẹ và cho thai nhi (xảy thai, gặp từ 6-33%)<sup>(3,4)</sup>. Kể từ năm 1984, khi Inoue trình bày phương pháp nong van hai lá bằng bóng qua da, phương pháp này đã nhanh chóng trở thành phương pháp lựa chọn thay thế cho điều trị bệnh nhân HHL khít. Nhưng ưu điểm nổi bật của phương pháp này so với mổ phải được kể đến là rất ít xâm lấn và không phải gây mê. Cho nên, phải chăng nó sẽ thích hợp trong trường hợp bệnh nhân có thai mà có HHL? Năm 1988 Safian và Palacios đã trình bày thành công đầu tiên NVHL ở phụ nữ có thai, và cho đến nay đã có khá nhiều tác giả trên thế giới công bố kết quả khá mỹ mãn của phương thức này trong điều trị bệnh nhân HHL nặng có thai<sup>(5-15)</sup>. Tuy nhiên một vấn đề đặt ra là việc NVHL đòi hỏi phải có một thời gian chiếu tia X nhất định, liệu có ảnh hưởng đến sự phát triển của thai nhi hay không? Những nghiên cứu nói trên, qua theo dõi dọc thời gian, với thủ thuật được tiến hành sau tháng thứ năm của thai kỳ và thời gian chiếu tia ít đã chưa phát hiện bất kỳ những ảnh hưởng nghiêm trọng nào đến thai nhi<sup>(6-12)</sup>. Tuy nhiên về mặt lý thuyết, nếu càng làm giảm được thời gian chiếu ngấn chùng nào thì nguy cơ cho thai nhi càng tốt chừng đó. Một số tác giả nước ngoài có báo cáo vài trường hợp chỉ dùng siêu âm qua thực quản đơn thuần để NVHL cho phụ nữ có thai<sup>(16)</sup>. Việc này có vẻ như làm giảm nguy cơ cho thai nhi do không phải chiếu tia, nhưng thời gian thực hiện rất lâu, khả năng thành công thấp và có thể có những biến chứng nhất định. Hơn thế nữa, khi đưa đầu dò siêu âm qua thực quản đòi hỏi cũng phải gây mê nên vẫn có những nguy cơ nhất định cho thai phụ và thai nhi.

Chúng tôi giả thiết thử dùng siêu âm qua thành ngực phối hợp với cách chiếu tia X đơn thuần trong nong van hai lá cho phụ nữ có thai nhằm làm giảm tối thiểu nhất thời gian chiếu tia X. Khi đó chiếu tia X chỉ còn cần trong một số thì quan trọng như chọc vách liên nhĩ hoặc qua lỗ van còn các thì khác hoàn toàn dùng siêu âm hướng dẫn và đánh giá. Như vậy, liệu có thể giảm nhiều nhất thời gian chiếu tia X mà vẫn đảm bảo các bước quan trọng trong NVHL dẫn đến thành công?.

## Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

Xuất phát từ những ý kiến trên, chúng tôi đã tiến hành đề tài "Nong van hai lá bằng bóng Inoue phối hợp dưới sự hướng dẫn của siêu âm cho phụ nữ có thai bị hẹp van hai lá khít" để nhằm các mục tiêu sau:

Mục tiêu nghiên cứu:

1. **Đánh giá kết quả sớm của NVHL bằng bóng Inoue có hướng dẫn của siêu âm để điều trị HHL ở phụ nữ có thai.**
2. **Đánh giá hiệu quả và các ảnh hưởng có thể gặp trên người mẹ và thai nhi qua theo dõi theo thời gian và qua kỳ sinh.**

## II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU.

### 1. Đối tượng nghiên cứu.

- Đối tượng nghiên cứu của chúng tôi là tất cả những bệnh nhân là phụ nữ có thai bị HHL khít có chỉ định NVHL tại Viện Tim mạch - Bệnh viện Bạch mai.
- Chúng tôi lấy các bệnh nhân theo trình tự thời gian từ 12/1999 đến hết 12/2003.
- Các bệnh nhân được lấy vào nghiên cứu này là:
  - Phụ nữ có thai ở tháng thứ năm hoặc muộn hơn ( $\geq 20$  tuần).
  - HHL mức độ nặng (NYHA III, IV).
  - Đã điều trị nội khoa tích cực nhưng không đỡ.
  - Hình thái van trên siêu âm thích hợp cho nong van (Wilkins  $< 10$ ).
  - Không có huyết khối trong nhĩ trái.
  - Không có HoHL hoặc HoC  $> 2/4$  kèm theo.
  - Bệnh nhân và gia đình chấp nhận tự nguyện được làm thủ thuật sau khi đã được giải thích rõ về lợi ích và nguy cơ của thủ thuật.

### 2. Phương pháp nghiên cứu.

a. Đây là một nghiên cứu tiến cứu (theo dõi dọc theo thời gian).

b. Trình tự nghiên cứu:

- Bệnh nhân được thăm khám lâm sàng theo mẫu bệnh án.
- Làm siêu âm đánh giá tình trạng bệnh.
- Hội chẩn tại Viện Tim mạch, có chỉ định NVHL.
- Tiến hành NVHL bằng bóng Inoue, tại phòng chụp mạch Bệnh viện Bạch mai.
- Trong khi nong van có phối hợp với bác sỹ siêu âm tim làm siêu âm qua thành ngực ngay tại phòng chụp mạch.
- Đánh giá kết quả sớm ngay sau khi nong.
- Theo dõi theo thời gian, đặc biệt khi bệnh nhân sinh nở.

c. Kỹ thuật nong van hai lá.

- Chúng tôi sử dụng kỹ thuật NVHL của Inoue vì những lý do: Kỹ thuật tương đối đơn giản, thời gian chiếu tia X ít, đã được các nghiên cứu chứng minh về hiệu quả và độ an toàn.
- Nong theo quy trình tăng dần (stepwise) cỡ cho đến khi đạt kết quả tối ưu.
- Chọn cỡ bóng dựa trên chiều cao bệnh nhân và tình trạng van.
- Tiến hành tại phòng chụp mạch bệnh viện Bạch mai.
- Bệnh nhân nằm ngửa, được che ngang phần bụng bằng tấm áo chì để phòng tránh phơi nhiễm tia cho thai nhi. Đường vào là từ tĩnh mạch (TM) đùi phải và động mạch (ĐM) đùi phải. Trước tiên chọc vách liên nhĩ và sau đó dùng bóng Inoue để nong van theo kỹ thuật kinh điển.

### Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

#### d. Làm siêu âm tim phối hợp để hướng dẫn nong van.

Nhằm mục đích giảm bớt phơi nhiễm tia X cho thai nhi ở mức ít nhất có thể, chúng tôi kết hợp một bác sỹ làm siêu âm tim qua thành ngực ngay trong lúc tiến hành nong van. Các thi như chụp buồng thất trái, đo đặc các áp lực ĐMP, diện tích lỗ van sẽ hoàn toàn sử dụng siêu âm chứ không cần chiếu tia X. Hơn thế, siêu âm tim còn giúp hướng dẫn lái bóng xuống thất trái, nhìn rõ hướng bóng ở trong buồng thất trái mà không sợ mắc phải dây chằng hoặc cột cơ, do đó không phải chiếu tia X để thử độ di chuyển tự do của bóng trong thất trái trước khi tiến hành bơm bóng để nong. Sau mỗi lần bơm bóng nong van siêu âm giúp đánh giá kết quả (chênh áp qua van, diện tích lỗ van, áp lực ĐMP...) và các biến chứng như HoHL để có quyết định ngừng thủ thuật thích hợp.

#### e. Đánh giá kết quả và theo dõi lâm sàng.

- Đánh giá kết quả trước mắt về thành công của kỹ thuật, thành công của kết quả. Kết quả được coi là thành công khi không có các biến chứng quan trọng nào xảy ra (ép tim cấp, tai biến tắc mạch, HoHL nhiều...) và diện tích lỗ van hai lá (MVA) sau nong  $\geq 1,5 \text{ cm}^2$  và chênh áp trung bình qua van hai lá (MVG) sau nong ít nhất giảm đi  $< 10 \text{ mmHg}$ . Đánh giá sự biến động về các thông số áp lực, diện tích lỗ van.
- Theo dõi bệnh nhân từng tháng, đánh giá sự phát triển bình thường của thai phụ và thai nhi. Đặc biệt, đánh giá kết quả vào thời điểm sinh con về các biến cố xảy ra với mẹ và với con.

#### Xử lý số liệu.

- Các số liệu được xử lý theo các thuật toán thống kê y học bằng máy vi tính. Chúng tôi dùng phần mềm Y học SPSS 10.0 - 2000.
- Kết quả được thể hiện dưới dạng số trung bình  $\pm$  độ lệch chuẩn hoặc tỷ lệ % với những biến logic.
- Dùng test t có ghép cặp (paired- t- test), hoặc  $\chi^2$  để so sánh các kết quả thu được trước và sau nong van, kết quả được coi là có ý nghĩa thống kê ở mức  $p < 0,05$ .

### III. KẾT QUẢ

#### Tình hình chung về bệnh nhân.

- Trong thời gian từ tháng 12/1999 - 12/2003 chúng tôi đã tiến hành NVHL cho 35 bệnh nhân là phụ nữ có thai bị HHL khít. Các thông số lâm sàng được biểu hiện ở bảng 1.

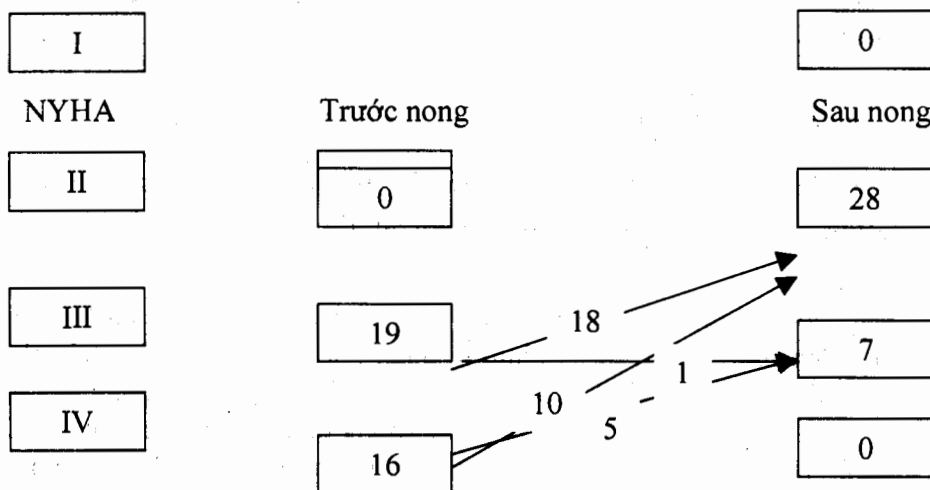
Bảng 1. Tình hình các bệnh nhân có thai được NVHL

Thông số lâm sàng	Giá trị	Khoảng
Tuổi	$27,6 \pm 8,5$	21 - 42
Thời gian mang thai	$24,2 \pm 5,6$	19 - 27
Số lần sinh con:		
Lần đầu	25	71,4 %
Lần hai	9	25,7 %
Lần thứ ba	1	2,9 %
NYHA		
III	19	54,3 %
IV	16	45,7%
Rung nhĩ	9	25,7 %
Tiền sử mổ tách van	1	2,9%
Điểm siêu âm (Wilkins)	$7,1 \pm 2,3$	6 - 9
HoHL nhẹ kèm theo	19	54,3 %
HoC nhẹ kèm theo	11	31,4 %

### Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

#### 1. Kết quả sớm (ngay sau thủ thuật)

- Thành công về kỹ thuật, tức là tiến hành được trọn vẹn kỹ thuật nong van, đạt được tất cả ở các bệnh nhân trong nghiên cứu này (100%). (Tuy nhiên có một bệnh nhân có điểm Wilkins quá lớn 11 điểm và suy tim rất nặng, chúng tôi định thử nong van nhưng không đưa được bóng qua lỗ van do lỗ van quá hẹp và van vôi hoá. Thủ thuật phải dừng sớm và bệnh nhân buộc phải đình chỉ thai nghén sau đó, bệnh nhân này không lấy vào nghiên cứu vì là trường hợp ngoại lệ phải nong van cấp cứu vì không còn lựa chọn khác, và lại van quá tồi cho chỉ định NVHL).
- Không xảy ra một biến chứng nguy hại nào liên qua đến kỹ thuật (như ép tim cấp, tai biến do tắc mạch, HoHL nặng phải mổ cấp cứu...).
- Thành công về kết quả ( $MVA > 1,5 \text{ cm}^2$  sau nong và  $MVG < 10 \text{ mmHg}$  sau nong) cũng đạt được ở hầu như tất cả các bệnh nhân (ở 34/35 chiếm 97,1%).
- Thời gian chiếu tia X quang cho một ca nong van ở nhóm nghiên cứu này:  $2' 33'' \pm 1'17''$  ( $1'09'' - 5'15''$ ).
- (So sánh với thời gian chiếu tia X thông thường ở những trường hợp nong van thường quy, không có hướng dẫn siêu âm tim ở 800 bệnh nhân HHL khác của chúng tôi là  $9'23'' \pm 3'47''$ , sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,001$ )
- Thời gian toàn bộ tiến hành thủ thuật:  $35' 15'' \pm 14'17''$  ( $19'10'' - 57'15''$ ).
- Nhìn chung thì kết quả của chúng tôi thu được rất khả quan. Những thông số chính đặc trưng cho mức độ hẹp van hai lá đều được cải thiện một cách rõ rệt sau khi nong (sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê rất lớn với  $p < 0,0001$ ). Về lâm sàng sự cải thiện NYHA rất rõ rệt (hình1), đa số số bệnh nhân sau nong van đạt mức NYHA 2 so với số bệnh nhân này trước nong van ở mức độ NYHA 3 và 4. Diện tích lỗ van tăng được khoảng 2,5 lần sau nong, chênh áp trung bình qua van thời kỳ tâm trương (MVG) giảm được khoảng 4 lần, áp lực động mạch phổi tâm thu cũng giảm đáng kể (khoảng 1,87 lần) (bảng 3).



Hình 2: Thay đổi NYHA trước và sau nong van hai lá

### Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

Bảng 3: Thay đổi một số thông số trước và sau NVHL,

Thông số	Trước nong	Sau nong	p
Áp lực (mmHg)			
Nhĩ trái (mean)	35 ± 14	14 ± 6	< 0,0001
ĐMP (tâm thu)	75 ± 12	40 ± 13	< 0,0001
(chênh áp trung bình qua VHL) MVG	22 ± 6	10 ± 2	< 0,0001
Diện tích lỗ van hai lá			
Siêu âm 2D	0,7 ± 0,3	1,7 ± 0,4	< 0,0001
Doppler (PHT)	0,8 ± 0,4	1,8 ± 0,4	< 0,0001

- Các biến chứng chính: Chúng tôi không gặp biến chứng nặng nào như tràn máu màng tim, tắc mạch, HoHL nặng... trong số các bệnh nhân này.

#### 2. Theo dõi bệnh nhân sau nong van.

Qua theo dõi sau nong van hai lá bằng bóng Inoue ở nhóm bệnh nhân đặc biệt này chúng tôi nhận thấy:

- Hầu như cả 35 bệnh nhân sau nong van đều khá ổn định, triệu chứng lâm sàng được cải thiện, bệnh nhân đều cảm thấy dễ chịu hơn.
- Không gặp trường hợp nào bị xảy thai.
- Có 5 bệnh nhân sau nong van có đau bụng tăng lên, nhưng mức độ không nặng và ổn định trong khoảng 1 tuần.
- Các thông số về tình hình sinh đẻ thể hiện ở bảng 4.

Bảng 4. Tình hình sinh đẻ của các bệnh nhân sau nong van

Thông số	Giá trị	Ghi chú
Đủ tháng (> 38 tuần)	33	94,3 %
Mô đẻ	21	63,6 %
Cân nặng trẻ	3,1 ± 0,4 (kg)	2,6 kg – 3,5 kg
Xảy thai	0	0%
Các dị tật bất thường	0	0%
Tử vong trong kỳ sơ sinh	0	0%

- Có 2 ca có dấu hiệu chuyển dạ sớm trước 38 tuần nhưng đều được phẫu thuật lấy thai và thai có trọng lượng là 2,6 và 3,1 kg. Cả hai thai nhi đều sống và phát triển bình thường.

#### IV- BÀN LUẬN.

Kể từ khi Inoue trình bày phương pháp NVHL bằng bóng qua da lần đầu tiên vào năm 1984 (7), cho đến nay NVHL đã là phương pháp được các trung tâm trên thế giới lựa chọn hàng đầu trong điều trị bệnh HHL. Hiệu quả và lợi ích của phương pháp này đối với các bệnh nhân HHL nói chung đã được chứng minh và không còn phải bàn cãi nữa (7-20). Tuy nhiên, giá trị của phương pháp này có lẽ đáng kể hơn nhiều khi nó được ứng dụng ở một số tình huống khó khăn và đầy thách thức cho cả bệnh nhân lẫn thầy thuốc. Các tình huống đó là: khi bệnh nhân ở tình trạng cấp cứu có phù phổi cấp, bệnh nhân có suy tim rất nặng mà rất khó khăn nếu phải gây mê, và đặc biệt ở phụ nữ có thai.



### Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

Như đã đề cập đến ở phần mở đầu, chúng ta vẫn còn gặp khá nhiều bệnh nhân HHL là phụ nữ đang có thai với nhiều lý do khác nhau. Quan niệm trong điều trị cũng đã có khá nhiều thay đổi so với trước đây với ý niệm không chỉ kéo dài tuổi thọ cho người bệnh và cần chú ý nhiều đến cả chất lượng cuộc sống cho người bệnh. Do đó, với người phụ nữ quyền được sinh con là rất đổi thiêng liêng.

Về vấn đề nong van hai lá cho phụ nữ có thai bị HHL khít.

Khi có thai, cơ thể người phụ nữ phải gánh vác thêm một gánh nặng về thể lực và cả về sinh học. Cơ thể sẽ phải bù trừ bằng cách tăng tần số tim, tăng cung lượng tim lên đến 40-50% và giảm sức cản hệ thống. Điều này sẽ không thể xảy ra được đối với bệnh nhân bị HHL do lỗ van bị hẹp cản trở dòng máu xuống thất trái và gia tăng áp lực nhĩ trái. Sự tăng thể tích tuần hoàn và tăng nhịp tim càng làm cho tăng áp lực nhĩ trái và áp lực ĐMP (21). Trong thực tế, nguy cơ phù phổi cấp ở phụ nữ có thai là rất cao và dễ đe dọa tính mạng cả mẹ lẫn con. Do vậy, muốn giữ được cả mẹ và con thì cấp thiết phải tìm cách giải quyết bế tắc huyết động do hẹp lỗ van hai lá gây ra sao cho “dịu dàng” nhất nếu có thể. Một cách kinh điển, các tác giả đã tìm cách giải quyết bằng cách mổ tách van cho bệnh nhân trên tim kín hay tim hở. Cách này, trong thực tế, đã giải quyết khá tích cực cho bệnh nhân. Tuy nhiên, dù nguy cơ được coi là thấp đối với bệnh nhân và thai nhi, nhưng tỷ lệ tai biến vẫn đáng phải chú ý vì tỷ lệ xảy thai hoặc tử vong khi sinh là còn khá cao từ 6-33%(9). Vào năm 1988 Safian và cs (10) và Palacios(11) đã trình bày những ca lâm sàng đầu tiên với thành công của NVHL bằng bóng qua da và dùng bóng kép. Tuy nhiên, những nghiên cứu đầu tiên còn khá hạn chế về số lượng, đa số các báo cáo có số bệnh nhân nhỏ(10-20). Sau đó, khi phương pháp Inoue chứng tỏ được lợi thế về kỹ thuật (đơn giản) và thời gian (ngắn) đã được nhiều tác giả ứng dụng cho nong van ở phụ nữ có thai. Các nghiên cứu đều cho thấy tỷ lệ thành công của phương pháp là rất cao, cải thiện đáng kể tình hình lâm sàng và huyết động cho bệnh nhân(12-20). Dù sao, vấn đề đáng quan tâm nhất khi nong van cho phụ nữ có thai là các biến cố bất lợi xảy ra với thai phụ và thai nhi. Thật là tuyệt vời khi các báo cáo đều cho thấy các biến chứng trầm trọng là rất ít nếu so với mổ và hoàn toàn có thể chấp nhận được. Biến chứng xảy thai có được một vài báo cáo đề cập với tỷ lệ rất thấp (13,14). Trái lại với nong van, mổ tách van cho bệnh nhân HHL có thai có nguy cơ tử vong từ 3 -5% (22,23). Trong một nghiên cứu rất gần đây (2001) của tác giả de Andrade (15) có đề cập vai trò của NVHL cho phụ nữ đang mang thai hoặc mang thai sau khi nong van cũng cho thấy NVHL có lợi ích đáng kể cho phụ nữ đang mang thai, hoặc mong muốn sẽ mang thai.

Trong nghiên cứu này của chúng tôi, các thông số về triệu chứng lâm sàng, chênh áp qua van, diện tích lỗ van, áp lực ĐMP đều được cải thiện một cách đáng kể (hình 1, bảng 2).

Điều đặc biệt trong NVHL cho phụ nữ có thai chính là kết quả thể hiện ở thời kỳ còn lại của thai nghén và quá trình sinh nở. Rất may là trong nghiên cứu này của chúng tôi không có bệnh nhân nào bị xảy thai sau nong van. Có 5 bệnh nhân có biểu hiện đau bụng kiểu tăng cơn co tử cung sau nong van, nhưng đều nhẹ và khống chế được bằng các thuốc giảm co bóp tử cung. Cũng trong nghiên cứu này, hầu như các bệnh nhân của chúng tôi đều sinh nở đủ tháng. Tất cả trẻ đẻ ra có cân nặng chấp nhận được và không có một dị tật nào được ghi nhận. Không có tử vong trong kỳ sơ sinh. Tuy vậy, tỷ lệ số bệnh nhân của chúng tôi phải mổ lấy thai có vẻ cao hơn một số tác giả nước ngoài(12-16) có lẽ do xu hướng của các bác sỹ sản khoa!. Theo các báo cáo của các tác giả nước ngoài, các biến cố bất lợi có thể gặp là: xảy thai, đẻ non, tử vong trong kỳ sơ sinh với số lượng lẻ tẻ một vài trường hợp. Khi so với các số liệu ở các bệnh nhân được mổ tách van trong thời kỳ mang thai kết quả cho thấy rằng: tỷ lệ đẻ non sau mổ tách van trên tim kín là từ 10-37%; xảy thai từ 0-15%; riêng đối với mổ tách van trên tim hở, tỷ lệ xảy thai lên đến 20-30%(21).

### Chủ đề 3: Tim mạch can thiệp

Vấn đề hạn chế phơi nhiễm tia X-quang trong quá trình làm thủ thuật và vai trò của siêu âm tim phối hợp.

Một cách lý thuyết là việc nhiễm tia X sẽ làm tăng nguy cơ bất thường cho đứa trẻ. Do vậy, càng hạn chế phơi nhiễm bao nhiêu càng làm giảm nguy cơ bấy nhiêu. Các tác giả nước ngoài khi đặt vấn đề NVHL cho bệnh nhân là phụ nữ có thai cũng đã rất quan tâm đến vấn đề này, bởi đây chính là điều kiện tiên quyết cho phép có được tiến hành NVHL cho phụ nữ có thai hay không. Các biện pháp được sử dụng để làm giảm tối thiểu nguy cơ phơi nhiễm tia X là: (1) thủ thuật chỉ nên tiến hành cho bệnh nhân ở tháng thứ năm hoặc muộn hơn của kỳ thai nghén, vì khi đó hầu như các cơ quan của thai nhi đã hoàn thiện; (2) làm sao cho cường độ và thời gian chiếu tia X là ngắn nhất; (3) cần phải hạn chế tia X chiếu trực tiếp vào thai nhi bằng cách dùng áo chì che chắn vùng bụng bệnh nhân. Cho đến nay chúng tôi chưa thấy báo cáo nào ghi nhận về những bất thường của thai nhi liên quan đến tia X.

Như vậy vấn đề mấu chốt để làm giảm mức phơi nhiễm tia X chính là hạn chế thời gian chiếu tia X ở mức thấp nhất có thể (bởi vì 2 yếu tố còn lại là ta có thể chủ động được). Để hạn chế được thời gian này thì trước hết đòi hỏi thầy thuốc tương đối có kinh nghiệm và đã quen với thủ thuật, kể đó là không nên chụp buồng thất trái hoặc chụp các buồng tim nơi khác (vì khi chụp cường độ tia X phát ra gấp nhiều lần khi chiếu), và cuối cùng là nên có biện pháp nào hỗ trợ hoặc hướng dẫn để có thể tiến hành nong van mà không cần chiếu tia.

Siêu âm tim tỏ ra là một phương tiện khá hấp dẫn được hầu hết các tác giả trên thế giới chú ý để nhằm hạn chế thời gian chiếu tia X(17). Đã có một vài tác giả chỉ sử dụng siêu âm tim để tiến hành nong van mà không cần chiếu tia X(19). Tuy nhiên, chúng tôi chưa thấy tác giả nào báo cáo tình huống này đối với phụ nữ có thai. Siêu âm giúp cho khẳng định thêm vị trí đầu kim khi chọc vách liên nhĩ (một thì khó khăn trong NVHL), giúp không cần chụp buồng thất trái trước nong, giúp xác định hướng bóng để lái xuống thất trái, giúp xác định bóng di chuyển tự do hay không trong buồng thất để tránh mắc vào các dây chằng, và đặc biệt giúp đánh giá xác định các áp lực, độ chênh áp, mức độ HoHL xảy ra để quyết định ngừng thủ thuật ở mức tối ưu mà không cần phải thông tim chụp mạch.

Trong nghiên cứu này chúng tôi sử dụng siêu âm tim qua thành ngực để góp phần hướng dẫn cho nong van ở những thì mà không nhất thiết phải chiếu tia X. Kết quả bước đầu của chúng tôi đáng khích lệ vì thời gian chiếu tia X của chúng tôi chỉ trung bình khoảng gần 2 phút rưỡi. Nếu so sánh với thời gian chiếu tia X quang thông thường trong nong van hai lá chúng tôi thường phải chiếu tia X với thời gian trung bình là khoảng gần 10 phút. Các tác giả nước ngoài dùng bóng Inoue cũng cho kết quả tương tự (12-16). Tuy nhiên, chúng tôi cũng thấy một số tác giả nếu dùng phương pháp bóng kép để NVHL cho phụ nữ có thai thì thời gian chiếu tia X dài hơn (5-6 phút) (17). Cho đến nay, hầu hết các tác giả nước ngoài đều khuyến cáo là nên dùng phương pháp Inoue nếu muốn tiến hành NVHL cho phụ nữ có thai.

**Kết luận.**

Qua kết quả ban đầu theo dõi NVHL ở 35 bệnh nhân HHL khít là phụ nữ có thai chúng tôi thấy rằng:

NVHL bằng bóng Inoue có phối hợp dưới sự hướng dẫn của siêu âm tim ở phụ nữ có thai là phương pháp có tỷ lệ thành công cao, cải thiện rõ rệt tình trạng lâm sàng cũng như huyết động cho bệnh nhân. Siêu âm tim giúp hạn chế đáng kể thời gian chiếu tia X.

Qua theo dõi các phụ nữ và thai nhi cho đến kỳ sinh nở chúng tôi chưa phát hiện những biến cố bất lợi nào (sảy thai, đẻ non, ...) và những bất thường của thai nhi liên quan đến sự phơi nhiễm tia X quang.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phạm Gia Khải. Hẹp hai lá. Bài giảng Bệnh học Nội khoa. NXBYH 2000.
2. Phạm Gia Khải. Báo cáo tình hình bệnh nhân tim mạch điều trị nội trú tại Viện Tim mạch 1990 - 2000.
3. Phạm Thị Hồng Thi. Kết quả bước đầu việc quản lý, theo dõi điều trị và phòng thấp cấp II tại Viện tim mạch. Kỳ yếu toàn văn các đề tài khoa học Đại hội Tim mạch Việt nam lần VIII. 2000: 944-950.
4. Hoàng Trọng Kim. Nghiên cứu bệnh thấp tim ở trẻ em và sách lược phòng chống. Luận án PTS Y học. Đại học Y Dược TP.HCM. 1998.
5. Metcalf J, Ueland K. Maternal cardiovascular adjustments to pregnancy. *Prog Cardiovasc Dis* 1974; 16:363-74.
6. Inoue K, Owaki T, Nakamura T, et al. Clinical Application of transvenous mitral commissurotomy by a new balloon catheter. *J Thorac Cardiovas Surg.* 1984;87:394-402.
7. Lau KW, Hung JS, et al. Controlversies in balloon mitral valvuloplasty: the when, the what and the how. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1995; 35,91-100.
8. Lock JE, Khalilullah M, et al. Percutaneous Catheter Commissurotomy in rheumatic mitral stenosis. *N Engl J Med* 1985; 313:1515-1518.
9. Palacios IF, Block PC, Wilkins GT, et al. Follow - up of patients undergoing percutaneous mitral balloon valvotomy. Analysis of factor determining restenosis. *Circulation* 1989; 79: 573-579.
10. Wilkins GT, Weyman AE, et al. Percutaneous mitral valvotomy: An analysis of echocardiography variable related to outcome and the mecanism of dilatation. *Br Heart J* 1988; 60:299-306.
11. Fawzy ME, Mimish L, et al. Advantage of Inoue balloon catheter in mitral balloon valvotomy: experience with 220 consecutive patients. *Cathe Cardiovasc Diagn* 1996; 38:9-14.
12. Chen CR, Cheng TO. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty by the Inoue technique. A multicenter study of 4832 patients in China. *Am Heart J* 1995;129:1197-1203.
13. Feldman T, Carroll JD, et al. Effect of balloon size and stepwise inflation technique on the acute results of inoue mitral commissurotomy. *Cathe Cardiovasc Diagn* 1993; 28:199-205.
14. Hung JS, Chen M, Wu J, et al. Short and long term results of catheter balloon percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *Am J Cardiol* 1991; 67: 854-862.
15. Nobuyoshi M, Hameishi N, et al. Indication, complications, and short term clinical outcome of percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *Circulation* 1989; 80: 782-792.
16. Park SJ, Kim JJ, et al. Immediate and one year results of PBMV using Inoue and double-balloon techniques. *Am J Cardiol* 1993;71:938-943.
17. VahanianA, Acar J. Mitral valvuloplasty: The French Experience. In : Topol EJ, Editor. *Textbook of Interventional Cardiology*; Philadelphia, WB Saunders, 1994.
18. Complications and mortality of percutaneous balloon mitral commissurotomy. A report from the National Heart, Lung, and Blood Institute Balloon Valvuloplasty Registry. *Circulation* 1992; 85:2014-2024.
19. Safian R, et al. Percutaneous mitral balloon valvotomy during pregnancy women with severe MS. *Cathet Cardiovasc Diangn* 1988; 15:103-8.
20. Palacion IF, et al. Percutaneous mitral balloon valvotomy during pregnancy women with severe MS. *Cathe Cardiovasc Diagn.* 1988;15:109.

21. Farhat MB, et al. Percutaneous balloon mitral commissurotomy during pregnancy. *Heart* 1997;77:564-567.
22. de Andrade J, et al. The role of Percutaneous mitral balloon valvuloplasty in the treatment of rheumatic mitral valve stenosis during pregnancy. *Rev Esp Cardiol* 2001 May 54:573-9.
23. Poirier P, et al. Percutaneous mitral balloon valvotomy in pregnancy: limiting radiation and procedure time by using transesophageal echocardiography. *Can J Cardiol* 1997 Sep 13:843-5.
24. Abouziad AM, et al. Percutaneous mitral balloon valvotomy during pregnancy. *Angiology* 2001 Mar 52:205-9.
25. Saled MA, et al. Use of biplane transesophageal echocardiography as the only imaging technique for Percutaneous mitral balloon valvotomy. *Am J Cardiol* 1996 Jul 78:103-6.
26. Jose AM, et al. Percutaneous balloon mitral valvotomy in comparison with open mitral valve commissurotomy for mitral stenosis during pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 2001, 37:900-903.
27. Vosloo S, et al. The feasibility of closed mitral valvotomy in pregnancy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 93:657-9.
28. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC Jr, Edmunds LH Jr, Fedderly BJ, Freed MD, Gaasch WH, McKay CR, Nishimura RA, O'Gara PT, O'Rourke RA, Rahimtoola SH. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of a American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of patients with Valvular Heart Disease). *J Am Coll Cardiol*. 1998;32:1486-588.

PERCUTANEOUS MITRAL VALVULOPLASTY DURING PREGNANCY

Prof. Phạm Gia Khải, Phd., Phạm Mạnh Hùng, MD., Phạm Thị Ngọc Oanh, MD., Nguyễn Lâm Hiếu, MD. Nguyễn Ngọc Quang, MD., Khổng Nam Hương, MD., Đỗ Doãn Lợi, Phd., Nguyễn Quang Tuấn, MD., Nguyễn Quốc Thái, MD., Trần Văn Dương, MD., Trịnh Xuân Hội, Prof. Nguyễn Lâm Việt, Phd., Nguyễn Ngọc Tước.,  
(Việt nam Heart Institute- Hanoi- Vietnam)

**ABSTRACT:**

**Background:** Circulatory changes in gestation, a hyperdynamic adaptive state in general, cause an additional burden on the cardiovascular system of women with rheumatic mitral stenosis (MS). Percutaneous Mitral Valvuloplasty (PMV) has emerged as an effective nonsurgical technique for the treatment of patients with symptomatic MS during pregnancy.

**Methods:** From November 1998 to Dec. 2003, 35 pregnant women (among 2000 PMV patients) were performed PMV using Inoue balloon at Vietnam Heart Institute. The transthoracic echocardiography was used in combination with intermittent fluoroscopy to limit the radiation exposure time. A detailed clinical, echocardiographic, hemodynamic assessment was analyzed pre, post procedure, at every 3 months for the first year and at 6-month interval thereafter. The pregnancy and newborn babies outcomes were also followed

**Results:** MS pregnant women were 27,6 years old on average (ranged 22-42) and the mean length of pregnancy was  $24,2 \pm 5,6$  weeks. Echo score of mitral valve was  $7,1 \pm 2,3$ . The procedure was technically successful in all cases without any complications. The total mean duration of the procedure was  $35,25 \pm 14,28$  min and that of fluoroscopy  $2,55 \pm 1,28$  min (from 1 min 59 sec to 3 min 15 sec). The fluoroscopy time was significantly shorter than that of usual patients not using echo guided (2 min 23 sec vs. 7 min 23 sec,  $p < 0,01$ ). The mitral valve area increased from  $0,7 \pm 0,3$  to  $1,9 \pm 0,4$  cm<sup>2</sup> (on 2D echocardiography) and from  $0,8 \pm 0,4$  to  $2,0 \pm 0,4$  cm<sup>2</sup> (on PHT) ( $p < 0,01$ ). A reduction in mean transmitral valve gradient (MVG) was from  $22 \pm 6$  to  $8 \pm 2$  mmHg. There were no maternal or fetal deaths. All patients delivered at full term but 2 (without major complications), 10 vaginally and 21 by caesarean section. After average 18 months follow-up (range, 3 to 36) all children had normal growth.

**Conclusions:** During pregnancy, Percutaneous Mitral Valvuloplasty could be considered as the treatment of choice of severe pliable mitral stenosis which are refractory to medical treatment. Using echocardiography guided can reduce the fluoroscopy time.

**CHỦ ĐỀ 4**  
**BỆNH MẠCH VÀNH TIM**  
**CORONARY ARTERY DISEASE**

**NGHIÊN CỨU SỰ THAY ĐỔI ST VÀ T TRÊN BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TYP 2 BẰNG PHƯƠNG PHÁP ĐO HOLTER ĐIỆN TIM 24 GIỜ**

**\* Đào Mỹ Dung, \*\*Nguyễn Đức Công, \*\*\*Võ Quảng**  
*\*BV Nguyễn Trãi-TP Hồ Chí Minh, \*\* Học viện Quân Y, \*\*\* BV Thống Nhất*

**Tóm tắt**

Chúng tôi tiến hành nghiên cứu gồm 80 bệnh nhân không đái tháo đường (KĐTĐ) và 99 bệnh nhân đái tháo đường typ 2 (ĐTĐ) đang điều trị tại khoa tim mạch 2 bệnh viện Nguyễn Trãi từ tháng 12/ 2005 đến tháng 3/ 2007. Nhằm khảo sát sự biến đổi ST và T bằng phương pháp đo holter điện tim 24 giờ và tìm hiểu mối liên quan trên lâm sàng và cận lâm sàng (tuổi, giới, THA, béo phì, lipid).

**Phương pháp nghiên cứu:** Mô tả cắt ngang, tiền cứu.

**Kết quả:** Tuổi trung bình của nhóm là  $59 \pm 10$  năm. Nam chiếm 33%(59/179), nữ chiếm 67%(120/179). Nữ nhiều hơn nam. Cả 2 nhóm không chênh lệch về giới và tuổi. Có 87/99 cas có Holter bất thường ở bệnh nhân ĐTĐ, trong đó ST thay đổi đáng kể 73%(50/68), nhóm KĐTĐ là 26% (18/68). Sóng T thay đổi ở ĐTĐ là 64% (69/107), ở KĐTĐ là 36%(38/107). Có 164 cas rối loạn nhịp tim: ĐTĐ chiếm 51/58 cas có NTT thất phức tạp (cặp đôi, cặp ba... chuỗi, R/T); KĐTĐ có NTT thất phức tạp là 7/58. Béo phì ở nhóm ĐTĐ chiếm 76%( 32/42) KĐTĐ 24%(10/42). Tăng cholesterol nhóm ĐTĐ 64%( 56/87) trong đó HDL giảm 67% (44/65) LDL tăng 65% (42/64) nhóm KĐTĐ tăng cholesterol 36%( 31/87) HDL giảm 37% (21/65) LDL tăng 35% (22/64), tăng triglyceride nhóm ĐTĐ 64% (73/114) KĐTĐ 36%(41/114) ( $P < 0.05-0.001$ )

**Kết luận:** ECG Holter 24 giờ ghi lại những biến đổi bất kỳ trong suốt ngày đêm, mà ECG thông thường không thể tái hiện toàn bộ được. Vấn đề rối loạn nhịp được phát hiện sớm góp phần điều trị nhằm hạn chế tử vong. Béo phì và rối loạn chuyển hóa mỡ có ảnh hưởng đến bệnh lý ĐTĐ.

**The variation of ST segment and T wave in type 2 diabetic patients in ECG Holter 24 hours**

**Summary**

Studying in 80 non-diabetic patients (n-dps) and 99 diabetic patients type 2 (dps), hospitalized in the department of Cardiology of Nguyen Trai hospital from December-2005 to March-2007 in order to investigate the variation of ST segment and T wave in type 2 diabetic patient with Holter ECG 24 hours and the relation with clinical and biological risk factors (age, sex, HTA, obesity, lipidemia).

**Method:** prospective cross-sectional descriptive study.

**Results :** The mean age of group was  $59 \pm 10$  years old, male 33%( 59/179), female 67% (120/179). Female were more predominant than male. There was no difference of age and sex between two groups. We have found 87/99 cases with abnormal Holter ECG in dps: ST variation in 73%(50/68) of dps, in 26%(18/68) of n-dps; T variation in 64%(69/107) of dps, in 36%(38/107) of n-dps. Arrhythmia is found in 53% (87/164); 51/58 of dps had complexe ventricular extrasystols (cve) (bi-trigeminism, in chain, R/T), in comparison with 7/58 cases in n-dps. Obesity occurred in 76%(32/42) of dps, 24%(10/42) of n-dps. Hypercholesterolemia was noted in 64%(56/87) of dps, of whom low HDL-C 67%(44/65) and high LDL-C in 65%(42/64); but only 36%(31/87) of n-dps had abnormal cholesterolemia, of whom low HDL-C 37%(21/65) and high LDL-C 35%(22/64). Hypertriglyceridemia 64%(73/114) in dps group, and 36%(41/114) in n-dps group.  $P < 0.05-0.001$ .

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

**Conclusion :** ECG Holter 24H can record any variation during the whole nycthemera, which cannot be done with common EKG. Arrhythmia can be detected precocely, contributing to early treatment and lowering mortality. Obesity and dyslipidemia have shown obvious influence on diabetes

### I. ĐẶT VẤN ĐỀ:

Từ vong do tim mạch là mối lo ngại hàng đầu hiện nay trên thế giới, nhất là trên nền bệnh lý đái tháo đường tít 2. Ngày nay khi nói đến bệnh lý đái tháo đường , là đồng nghĩa với bệnh lý mạch vành.

Theo các nghiên cứu mới cho thấy số người mắc bệnh đái tháo đường ngày càng tăng. Năm 1994 theo báo cáo của Viện đái tháo đường quốc tế khoảng 98,9 triệu người mắc bệnh đái tháo đường, số người mắc bệnh đái tháo đường sẽ tăng khoảng 215,6 triệu người vào năm 2010.

Theo nghiên cứu của Việt Nam, tác giả Tạ Văn Bình cho thấy vào năm 1990 Hà Nội có 1,2% người mắc bệnh đái tháo đường. Đến năm 2002-10 năm sau, cùng một phương pháp nghiên cứu như năm 1990, ở Hà Nội tăng gấp đôi 2,16%.

Việc gia tăng tình trạng đái tháo đường trên thế giới cũng như ở Việt Nam, điều này nói lên khả năng tiến triển bệnh lý tim mạch trên nền bệnh lý đái tháo đường, là chắc chắn.

Do đó việc nghiên cứu nhằm phát hiện sớm bệnh tim mạch trên nền bệnh lý đái tháo đường nhằm ngăn chặn sớm biến chứng từ vong là mục tiêu của các nhà tim mạch học. Holter 24 giờ là một công cụ hữu hiệu giúp phát hiện thiếu máu cơ tim thông qua sự biến đổi đoạn ST.

Chúng tôi tiến hành nghiên cứu sự thay đổi ST và T trên bệnh nhân đái tháo đường tít 2 bằng phương pháp đo Holter 24 giờ tại khoa tim mạch 2 bệnh viện Nguyễn Trãi nhằm

- 1) Khảo sát sự biến đổi ST và T
- 2) Tìm hiểu mối liên quan giữa sự thay đổi ST và T với một số yếu tố tăng huyết áp, béo phì., rối loạn chuyển hóa mỡ.

### II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP:

Đối tượng gồm có 2 nhóm

- Nhóm 1 : 99 bệnh nhân đái tháo đường tít 2
- Nhóm 2 : 80 bệnh nhân không đái tháo đường

Phương pháp: Mô tả cắt ngang tiền cứu

Tiêu chuẩn xác định bệnh đái tháo đường tít 2 dựa vào tiêu chuẩn chẩn đoán của tổ chức y tế thế giới 1998.

Chỉ số chẩn đoán tăng huyết áp dựa vào JNC 6

Chỉ số cận lâm sàng dựa vào khoa sinh hóa bệnh viện Nguyễn Trãi ( máy RA-XT 1000 của hãng Bayer- làm bằng kỹ thuật quang học)

Máy holter 24 giờ có 3 kênh và 12 chuyên đạo, khả năng ghi liên tục 24 giờ nhãn hiệu Zymed Holter 1810

Chương trình xử lý số liệu SPSS 13.0 for Windows

### III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VÀ BÀN LUẬN

Đặc điểm mẫu nghiên cứu:

*Bảng 1. Phân bố đối tượng nghiên cứu theo nhóm tuổi*

Phân loại tuổi	KĐTĐ (n)	ĐTĐ (n)	p
<59 t	27	21	>0,05
60-69 t	19	36	
≥70 t	34	42	

Tuổi: trung bình của nhóm là  $59 \pm 10$  năm  $p > 0,05$ , không có sự khác biệt về cả 2 nhóm.



## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

Bảng 2. Phân bố đối tượng nghiên cứu theo giới

Giới tính	KĐTĐ (n)	ĐTĐ (n)	p
Nam	36	34	>0,05
Nữ	44	65	

Giới: Nữ có bệnh đái tháo đường nhiều hơn nam giới  $p > 0,05$ . Số lượng thay đổi 2 nhóm không đáng kể.

Bảng 3. Tình trạng béo phì ở các đối tượng nghiên cứu.

Béo phì	KĐTĐ n(%)	ĐTĐ n(%)	p
Không	70 (39,1%)	67(37,4%)	<0,002
Có	10(5,6%)	32(17,9%)	

Có 42 người có tình trạng béo phì, trong đó đái tháo đường chiếm 32 người, cao hơn người không có đái tháo đường  $p > 0,002$ . Có ý nghĩa thống kê.

Bảng 4. Tình hình tăng huyết áp ở các đối tượng nghiên cứu

Huyết áp	KĐTĐ n(%)	ĐTĐ n(%)	p
Không	35 (19,6%)	26(14,5%)	<0,01
Có	45(25,1%)	73(40,8%)	

Người đái tháo đường có kèm tăng huyết áp chiếm tỷ lệ cao. Có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,01$ .

Bảng 5 Tình hình rối loạn chuyển hóa mỡ ở các đối tượng nghiên cứu

Mmol/L	KĐTĐ n(%)	ĐTĐ n(%)	P
Tăng cholesterol máu	31 (17,3%)	56(31,3%)	<0,01
Giảm HDL	21(11,7%)	44(24,6%)	
Tăng LDL	22(12,3%)	42(23,5%)	
Tăng triglycerid	41(22,9%)	73(40,8%)	

Rối loạn lipid tập trung ở người đái tháo đường nhiều hơn người không đái tháo đường. Có ý nghĩa thống kê  $p < 0,01$

Bảng 6. Mối liên quan biến đổi ST với các yếu tố nguy cơ ở 99 người đái tháo đường

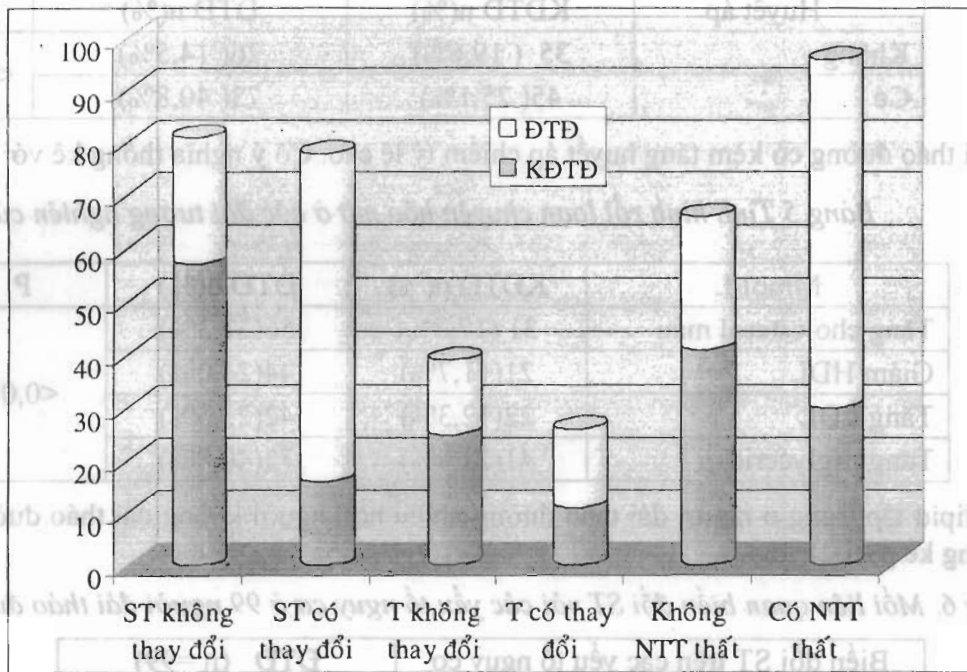
Biến đổi ST trên các yếu tố nguy cơ	ĐTĐ (n=99)
Tăng huyết áp	21 tỷ lệ 21,2%
BMI $\geq 23$	64 tỷ lệ 64,5%
Rối loạn chuyển hóa mỡ	60 tỷ lệ 60,5%

Số người có rối loạn chuyển hóa mỡ chiếm 60/99 tỷ lệ 60,5%, BMI  $\geq 23$  chiếm 64/99 tỷ lệ 64,5%.

Bảng 7. SO SÁNH GIỮA ECG LÚC NHẬP VIỆN VÀ HOLTER 24 GIỜ

Chúng tôi lấy nhóm ECG không có thay đổi ST, T so sánh với chính nhóm đó sau khi làm Holter 24 giờ để tìm sự khác biệt. Cũng như vậy với nhóm không có ngoại tâm thu thất trên ECG thông thường, so sánh với chính nhóm đó sau khi làm holter 24 giờ.

ECG	Holter 24 giờ		KĐTĐ n(%)	ĐTĐ n(%)
Không thay đổi ST trên ECG	Thay đổi ST trên Holter	Không	57 (35.8%)	24 (15.1%)
		Có	16 (10.1%)	62 (39.0%)
		Tổng	73	86
Không thay đổi T trên ECG	Thay đổi T trên Holter	Không	25 (38.5%)	14 (21.5%)
		Có	11 (16.9%)	15 (23.1%)
		Tổng	36	29
Không ngoại tâm thu thất trên ECG	NTT thất trên Holter	Không	41 (25.3%)	25 (15.4%)
		Có	30 (18.5%)	66 (40.7%)
		Tổng	71	91



Nhận xét: Trong số 86 trường hợp ĐTĐ mà ECG thường quy lúc nhập viện không ghi nhận sự thay đổi ST, nhưng khi làm Holter 24giờ, có tới 62/86 trường hợp ghi nhận có sự thay đổi ST.

Tương tự, trong số 29 trường hợp ĐTĐ mà ECG thường quy lúc nhập viện không ghi nhận sự thay đổi sóng T, nhưng khi làm Holter 24giờ, phát hiện 50% trường hợp có sự thay đổi sóng T. Đối với Ngoại tâm thu thất, trong 91 trường hợp đái tháo đường không ghi nhận có RL nhịp thất khi đo ECG thường quy, nhưng khi làm Holter thì có tới 66 trường hợp phát hiện có ngoại tâm thu thất, 1 con số rất có ý nghĩa. Điều này giải thích nguy cơ đột tử do tim xảy ra cao ở nhóm bệnh nhân đái tháo đường.

### IV KẾT LUẬN:

Qua nghiên cứu 179 đối tượng gồm có 80 đối tượng không đái tháo đường và 99 đối tượng đái tháo đường.týp 2, chúng tôi nhận thấy cả 2 nhóm không chênh lệch về giới và tuổi. Có sự liên quan có ý nghĩa thống kê giữa rối loạn chuyển hóa mỡ với sự thay đổi ST. Điều quan trọng là có sự khác biệt rõ ràng giữa ECG thông thường so với Holter 24 giờ, trong đó có sự ghi nhận thay đổi ST và rối loạn nhịp mà khi đo ECG thường quy không phát hiện được.

Như vậy Holter 24 giờ là một công cụ hữu ích giúp phát hiện sớm thay đổi bệnh lý tim mạch trên nền đái tháo đường týp 2, thông qua sự thay đổi ST và các loại rối loạn nhịp. Từ đó giúp người thầy thuốc điều trị sớm góp phần ngăn chặn diễn tiến bệnh, nhằm giảm tỷ lệ tử vong.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Mai Thế Trạch, Nguyễn Thy Khuê (2003): Bệnh đái tháo đường, trong Nội tiết học đại cương. Nhà xuất bản thành phố HCM; 467-504
2. Mai Thế Trạch:Biến chứng mãn tính của bệnh đái tháo đường trong Nội tiết học đại cương(1997), nhà xuất bản TpHCM 504 - 19
3. Trương Văn Tuấn- trong Điều trị bệnh động mạch vành có kết hợp tăng huyết áp đái tháo đường - Phối hợp thuốc thích hợp để đạt sự tuân thủ của bệnh nhân 7/2006.
4. Phan Quý Nam - Nguyễn Thị Ngọc Dung: Hoạt động phòng chống đái tháo đường trong các cơ sở điều trị. Tài liệu tập huấn 2003
5. Nguyễn Thị Cẩm Hằng: Khảo sát đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng bệnh nhồi máu cơ tim cấp ở bệnh nhân đái tháo đường týp 2, trang 18- 22.Luận văn thạc sĩ y học 2006
6. Tạ Văn Bình: Bệnh đái tháo đường – Tăng glucose máu trang 50-65. Nhà xuất bản Hà Nội 2006
7. Châu Minh Đức: Bệnh xơ vữa động mạch- Luận văn
8. Nguyễn Tá Đông: Giá trị Holter điện tim 24 giờ trong chẩn đoán bệnh tim ở bệnh nhân đái tháo đường trang 117-124 Kỷ yếu toàn văn 2005/ tạp chí Y học thực hành
9. Nguyễn Tá Đông: Khảo sát rối loạn nhịp tim qua Holter điện tim 24 giờ ở bệnh nhân đái tháo đường týp 2 trang 848-859 Kỷ yếu toàn văn 2005/ tạp chí Y học thực hành .
10. Thái Hồng Quang: Một số yếu tố nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân đái tháo đường týp 2 trang 31- 35 Y học thực hành 2005
11. 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 trang 69-71 Luận văn tiến sĩ Y học 2002 .
12. Nguyễn Lâm Hiếu: Tìm hiểu mối liên quan giữa holter điện tim tâm đồ 24 giờ và điện tâm đồ gắng sức trong chẩn đoán bệnh tim thiếu máu cục bộ luận văn tốt nghiệp bác sĩ nội trú. Trường đại học Y Hà Nội 1999
13. ACC, AHA - Guidelines for AmbulatoryECG journal of the American College of Cardiology and the American Heart Association Vol 34.19

**GHÉP MẠCH TRONG MỔ BẮC CẦU ĐỘNG MẠCH VÀNH TIM**

**Trần Quyết Tiến, Phạm Thọ Tuấn Anh,  
Lê Thành Khánh Vân, Nguyễn Thái An, Lâm Việt  
Triều, Đoàn Văn Phụng, Trần Minh Trung,  
Trần Minh Hải.**

*Khoa Phẫu thuật Tim BV Chợ Rẫy*

**TÓM TẮT :**

**1. ĐẶT VẤN ĐỀ:**

Trong 2 năm qua tại khoa Phẫu thuật tim BV Chợ Rẫy bệnh nhân mổ bắc cầu động mạch vành được thực hiện một cách thường qui. Chúng tôi sử dụng mạch máu tự thân để làm cầu nối. Bệnh thiếu máu cơ tim cục bộ do tắc động mạch vành là một bệnh lý phức tạp trong chẩn đoán và điều trị ngoại khoa. Qua 52 trường hợp mổ bắc cầu động mạch vành chúng tôi tổng hợp, phân tích nhằm rút kinh nghiệm cho sau này.

**Mục tiêu nghiên cứu:**

Sử dụng mạch máu tự thân của bệnh nhân để làm cầu nối động mạch vành. Qua đó rút kinh nghiệm trong việc lựa chọn mạch máu làm cầu nối mạch vành ở người Việt Nam.

Đánh giá kết quả điều trị bắc cầu động mạch vành trong vòng 30 ngày sau mổ.

**PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:**

Chúng tôi thực hiện hồi cứu mô tả cắt ngang: hồ sơ khu trú từ tháng 1 / 2004 đến hết tháng 12 / 2005. Bao gồm những trường hợp thiếu máu cơ tim cục bộ do tắc động mạch vành được mổ làm cầu nối tại bệnh viện Chợ Rẫy trong thời gian trên.

Kiểm định giả thiết thống kê bằng SPSS for Window 10.0

**Kết quả nghiên cứu:**

Tổng số bệnh nhân : 52 trường hợp (tr.h), gồm nam: 37 tr.h (71%), nữ : 15 tr.h (29%).

Lựa tuổi chiếm nhiều nhất: 51 – 70: 34 tr.h (65,38%). Tiền căn điều trị bệnh thiếu máu cơ tim cục bộ : 52 tr.h (100%). Tăng huyết áp: 35 tr.h (67%), nhồi máu cơ tim: 11 tr.h (21%), đặt stent : 4 tr.h (7,69%),

Phân loại đau ngực (CCS): I: 0 II: 22 tr.h (42,3%) III: 28 tr.h (53,85%) IV: 2 tr.h (3,85%)

Suy tim (NYHA) : I : 7 tr.h (13,46%) II: 35 TR.H (67,31%)

III: 9 tr.h (17,31%) IV: 1 tr.h (1,92%)

**Phương pháp mổ:** Thời gian chạy máy trung bình: 206 phút, dài nhất : 410 phút, ngắn nhất: 60 phút. Thời gian kẹp động mạch chủ trung bình: 142 phút, dài nhất: 367 phút, ngắn nhất: 32 phút.

Số lượng cầu nối: 152, mạch ghép bằng tĩnh mạch hiển trong: 126 cầu (82,89%), bằng động mạch vú trong trái : 25 cầu (16,45%). **Biến chứng sau mổ:** chủ yếu gồm : suy tim 5 tr.h, suy thận cấp: 4 tr.h, tràn dịch màng phổi một bên: 5 tr.h.

**Tử vong:** 4 tr.h (7,69%) , chủ yếu do suy tim và suy đa cơ quan.

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

**Kết luận:** bệnh nhân trong nghiên cứu này có tiền căn bệnh thiếu máu cơ tim cục bộ kéo dài, nhiều bệnh mạn tính kèm theo. Mạch máu dùng làm cầu nối là ghép mạch tự thân: tĩnh mạch hiển trong và động mạch vú trong. Biến chứng thường gặp sau mổ là suy tim, viêm phổi, tràn dịch màng phổi, suy thận. Nguyên nhân tử vong sau mổ là suy tim nặng không hồi phục, suy đa cơ quan.

### VASCULAR GRAFT IN CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING (CABG)

#### SUMMARY

**Back ground:** In the last 2 years at the cardiac surgery department of Cho Ray hospital the CABG performed regularly. The ischemic heart disease due to coronary artery stenosis is a difficult problem in diagnosis and surgical treatment. By 52 cases of CABG that we studied to have some experiences for our work.

**Material and Method:** Retrospective. Time: from 1 / 2004 to 12 / 2005. All the CABG patients in Cho Ray hospital in this time.

**Results:** Total : 52 cases. Male: 50 cases (71%); Female: 15 cases (29%).

Chest pain (CCS) I:0 II:22 cases (42,3%) III: 28 cases (53,85%) IV:2 cases (3,85%)

Heart failure (NYHA): I: 7 cases (13,46%) II: 35 cases (67,31%)

III:9 cases (17,31%) IV: 1 cases (1,92%)

**Conventional CABG:** 50 cases (96,15%), off – pump CABG: 2 cases (3,85%). Average heart - lung machine time : 206 minutes, longest : 410 minutes, shortest: 60 minutes. Average aortic clamp time: 142 minutes, longest: 367 minutes, shortest: 32 minutes.

**Graft number:** 152 grafts with great saphenous vein 126 grafts (82,89%), left internal thoracic artery : 25 grafts (16,45%). Other procedures include mitral valve repair or replacement 3 cases, aortic valve replacement : 3 cases, reconstruction of left ventricular aneurysm: 2 cases. Mainly complicative operation: heart failure 5 cases, acute renal failure: 4 cases, pleural perfusion: 5 cases.

**Death:** 4 cases (7,69%) because of heart failure and multiorgan failure.

**Conclusion:** In this study patients have had the long historical note and some other chronic diseases. The bypass used vascular autograft saphenous vein and the internal thoracic artery. The common complications were: heart failure, pneumonia, pleural effusion, renal failure. The main causes of death were irrecovery heart failure and multiorgan failure.

#### 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ngày nay dù cho phương pháp đặt giá đỡ điều trị hẹp động mạch vành gây thiếu máu cơ tim cục bộ phát triển mạnh mẽ và đạt kết quả khả quan, đem lại nhiều tiện lợi cho bệnh nhân nhưng phẫu thuật bắc cầu động mạch vành vẫn là một phương pháp điều trị cơ bản, nền tảng trên thế giới. Số lượng bệnh nhân tái hẹp sau đặt giá đỡ, những hạn chế về chi định đặt giá đỡ, những tai biến kỹ thuật, so sánh kết quả lâu dài với phẫu thuật ... càng khẳng định vai trò chưa thể thay thế được của phẫu thuật này. Tại bệnh viện Chợ Rẫy chúng tôi, việc triển khai mổ làm cầu nối động mạch vành tim từ nhiều năm qua, đặc biệt 2 năm gần đây chúng tôi làm một cách thường quy và thực hiện được 52 trường hợp.

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

Trong phẫu thuật bắc cầu động mạch vành chúng ta có thuận lợi là có thể sử dụng mạch máu tự thân của chính bệnh nhân để làm mạch ghép. Những mạch máu có thể làm cầu nối bao gồm : tĩnh mạch hiển trong, tĩnh mạch nền, động mạch vú trong, động mạch vành vị phải, động mạch thượng vị... Sự lựa chọn mạch nào để làm cầu nối phụ thuộc vào quá trình đào tạo, thói quen của từng phẫu thuật viên và nhất là tình trạng mạch máu dự định làm cầu nối và những yêu cầu cụ thể tình trạng thương tổn của từng bệnh nhân. Qua một số trường hợp làm cầu nối tại bệnh viện Chợ Rẫy chúng tôi hồi cứu, xem xét lại công việc đã qua để rút kinh nghiệm.

### 2. PHƯƠNG PHÁP - ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU:

Phương pháp nghiên cứu: chúng tôi thực hiện phương pháp hồi cứu , mô tả cắt ngang với số liệu thu thập trong 2 năm 2004 và 2005.

Đối tượng nghiên cứu: những trường hợp thiếu máu cơ tim cục bộ do tắc động mạch vành được mổ làm cầu nối tại bệnh viện Chợ Rẫy trong thời gian nghiên cứu trên. Các hồ sơ nghiên cứu được tập hợp đầy đủ bao gồm: quá trình chẩn đoán và điều trị trước mổ, tường trình phẫu thuật, săn sóc và điều trị hậu phẫu cho đến khi tái khám.

### 3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU:

**Tổng số bệnh nhân:** 52 trường hợp (tr.h)

Nam : 37 tr.h (71 %) và Nữ : 15 tr.h (29 %)

Tuổi: 41 – 50: 7 tr.h                      61 – 70: 18 tr. h                      51 – 60: 16 tr.h                      71 – 80: 11 tr.h

Từ 51 đến 70 tuổi : 34 tr.h (65,38%)

**Tiền căn điều trị bệnh thiếu máu cơ tim cục bộ:** 52 tr.h. Thời gian điều trị dài nhất là 10 năm và ngắn nhất là 3 ngày. **Đặc biệt có :**

- Cao huyết áp: 35 trường hợp (67%). Trong đó cao huyết áp đơn thuần: 23 trường hợp (44%). Bao gồm: Cao huyết áp có kèm tiểu đường type II: 5 tr.h

. Cao huyết áp, tiểu đường, suy thận mạn: 1 tr.h

. Cao huyết áp tiểu đường, viêm gan B & C: 1 tr.h

. Cao huyết áp suy thận mạn: 1 trường hợp.

. Cao huyết áp kèm rối loạn chuyển hóa Lipid: 3 tr.h

- Tiền căn đã từng điều trị nội khoa nhồi máu cơ tim: 11 tr.h (21%)

- Tiền căn điều trị can thiệp mạch đặt stent: 4 tr.h. (7,69%)

- Hút thuốc lá 1 – 2 gói trong ngày: 4 tr.h (7,69%)

**Các bệnh lý khác kèm theo:**

- Bệnh lý van tim : 6 tr.h (11,5%) . Trong đó: van động mạch chủ phải làm thay van: 3 tr.h và phải thay van 2 lá : 1 tr.h, sửa van 2 lá : 2 tr.h.

**Đau ngực ( CCS):** I: 0 II:22 tr.h(42,3%) III: 28 tr.h (53,85%) IV: 2 tr.h (3,85%)

**Suy tim: (NYHA):** I: 7 tr.h (13,46%) II: 35 tr.h (67,31%) III: 9 tr.h (17,31%) IV: 1 tr.h (1,92%)

**Đánh giá siêu âm tim trước mổ:**

.Giảm thành tim khu trú ở 1 vùng tim, rối loạn vận động vùng: 19 tr.h

.Hở van 2 lá  $\geq 2/4$  : 9 tr.h ; với 2 tr.h có bị đứt dây chằng là trước.

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

- . Phình thất trái: 2 tr.h .
- . Hẹp nặng van động mạch chủ: có kèm hở: 2 tr.h
- . Tăng áp phổi: 6 tr.h ( nặng : 2 tr.h và trung bình : 4 tr.h)
- . Sức co bóp thất trái trung bình : 60 %.

**Chụp động mạch vành trước mổ:** hẹp có chỉ định cần mổ bắc cầu bao gồm:

- + Hẹp 3 động mạch: 27 tr.h (51,92%)
- + Hẹp 2 động mạch: 7 tr.h (13,46%)
- + Hẹp động mạch vành trái chính: 1 tr.h (1,92%)
- + Hẹp động mạch vành trái chính và hẹp một trong 2 động mạch vành trái (động mạch vành trái trước hoặc động mạch mũ): 3 tr.h (5,77%)
- + Hẹp động mạch vành trái chính, hẹp động mạch vành trái trước, hẹp động mạch vành phải: 3 tr.h (5,76%)
- + Hẹp động mạch vành trái chính, hẹp động mạch vành phải: 2 tr.h (3,85%)
- + Hẹp động mạch vành trái chính, hẹp động mạch vành trái trước và động mạch mũ, động mạch vành phải: 2 tr.h (7,7%)
- + Hẹp động mạch mũ và động mạch trung gian: 1 tr.h (1,92%)
- + Hẹp động mạch vành trái chính và động mạch vành trái trước: 1 tr.h (1,92%)
- + Hẹp động mạch vành trái chính, động mạch mũ, động mạch vành phải: 1 tr.h (1,92%)
- + Hẹp động mạch vành phải: 1 tr.h (1,92%)
- + Hẹp động mạch vành trái trước và động mạch trung gian: 1 tr.h (1,92%)
- + Hẹp động mạch vành sau khi đặt Stent: 3 tr.h (5,77%)
- + Ghi nhận có phình thất 2 tr.h (3,85%)

**Điện tim:** Sóng ST chênh lên hoặc xuống  $\geq 2\text{mm}$  : 14 tr.h (26,92%)

. Có sóng Q hoặc QS : 15 tr.h (28,84%). Trong đó có 13 tr.h ở  $\geq 2$  đạo trình và 2 tr.h chỉ ở 1 đạo trình.

. Block nhánh không hoặc hoàn toàn: 5 tr.h (9,62%). Block A – V Mobitz II : 1 tr.h (1,92%)

. Dấu hiệu nhồi máu cơ tim cũ: 4 tr.h (7,69%)

**Xét nghiệm men tim trước mổ:** tăng nhẹ: 6 tr.h ( 11,54%) và bình thường: 47 tr.h (90,36%)

**Chỉ số tim / ngực trong chụp X quang ngực thẳng qui ước trước mổ:**

- . Chỉ số  $\leq 0.5$  : 21 tr.h (40,38%)
- .  $0.5 < \text{chỉ số} \leq 0.7$  : 29 tr.h (55,77%)
- . Chỉ số  $> 0.7$ : 3 tr.h (5,77%)

**Xạ hình tim:** 1 tr.h . Kết quả: có giảm tưới máu vùng dưới bên, khuyết xạ không hoàn toàn 1/3 dưới đáy của thành dưới, khả năng sống còn kém.

**Phương pháp mổ bắc cầu:** Mổ ngưng tim : 50 tr.h. Mổ tim không làm ngưng tim: 2 tr.h. Trong đó: 1 tr.h không chạy máy hỗ trợ và 1 tr.h có chạy máy hỗ trợ

**Số lượng cầu nối:** 152. Gồm: . 1 cầu nối: 1 tr.h (1,92%). 2 cầu nối: 16 tr.h (30,77%)

. 3 cầu nối: 22 tr.h (42,31%) . 4 cầu nối: 12 tr.h (23,08%). 5 cầu nối: 1 tr.h (1,92%)

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

### Mạch máu dùng làm cầu nối:

- . Tĩnh mạch hiển trong: 126 (82,89%)
- . Động mạch vú trong trái: 25 (16,45%)
- . Động mạch vú trong phải: 1 (1,92%)

**Các phẫu thuật kèm theo:** Sửa van 2 lá: 2 tr.h .Thay van 2 lá bằng van cơ học: 1 tr.h . Thay van động mạch chủ bằng van cơ học: 3 tr.h. Tạo hình thành thất trái do phình thất: 2 tr.h

Hạ nhiệt độ nhẹ trong mổ: 32 – 34 độ C

Thời gian chạy máy trung bình: 206 phút. Dài nhất: 410 phút. Ngắn nhất: 60 phút.

Thời gian kẹp động mạch chủ trung bình: 142 phút. Dài nhất: 367 phút. Ngắn nhất: 32 phút.

Dung dịch liệt tim pha máu ( 4: 1) trung bình: 2800 ml. Nhiều nhất: 5700 ml. Ít nhất: 1000 ml.

### Biến chứng sau mổ:

- . Suy tim: 5 tr.h
- . Rối loạn đông máu: 1 tr.h
- . Nhiễm trùng vết mổ: 1 tr.h
- . Rối loạn thần kinh nhẹ: 1 tr.h
- . Viêm phổi: 1 tr.h
- . Suy gan cấp sau mổ, điều trị có hồi phục về bình thường: 3 tr.h
- . Suy thận cấp : 4 tr.h . Trong đó phải chạy thận nhân tạo: 1 tr.h
- . Suy thận mạn từ trước mổ và sau mổ hồi phục về như trước mổ: 2 tr.h
- . Nhiễm trùng huyết : 1 tr.h
- . Rung nhĩ đáp ứng thất nhĩ: 2 tr.h
- . Tràn dịch màng phổi sau mổ 1 bên: 5 tr.h. Điều trị bằng chọc hút: 4 tr.h, dẫn lưu 1 tr.h
- . Tràn dịch màng phổi 2 bên điều trị bằng dẫn lưu: 1 tr.h
- . Chảy máu dạ dày, mổ khâu dạ dày: 1 tr.h
- . Mổ lại để cầm máu: 1 tr.h

### Kiểm tra sau mổ:

. Men tim: tăng ngay sau mổ sau đó trở về bình thường trong vòng vài ngày.

. X quang ngực thẳng, siêu âm tim, điện tim: không có những thay đổi đáng kể so với trước mổ. Trừ những trường hợp khi có biến chứng tràn dịch màng phổi, hoặc màng tim, suy tim nặng hoặc có nhồi máu cơ tim diễn tiến không hồi phục. Thời gian nằm viện trung bình: 15 ngày. Ngắn nhất: 3 ngày và dài nhất 33 ngày.

**Tử vong:** 4 tr.h. (7,69%). **Nguyên nhân tử vong:** Suy tim và suy đa cơ quan (gan, thận, rối loạn đông máu) sau mổ: 2 tr.h .Viêm phổi diễn tiến nặng, suy hô hấp: 1 tr.h. Suy tim diễn tiến nặng sau mổ, không hồi phục: 1 tr.h

### BÀN LUẬN

Tại Việt Nam phẫu thuật mổ làm cầu nối mạch vành có làm ngưng tim đã được thực hiện thường quy ở nhiều trung tâm phẫu thuật tim trong cả nước. Gần đây những kỹ thuật mổ mới như lấy tĩnh mạch bằng nội soi, mổ không làm ngưng tim cũng được thực hiện ở một số ít trung tâm cho thấy sự phát triển mạnh mẽ của phẫu thuật này ở nước ta. Tuy vậy phương



## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

pháp mổ kinh điển có làm ngưng tim cho đến nay vẫn là một phương pháp mổ chủ yếu ở Việt Nam và trong tương lai vẫn đóng vai trò quan trọng trong điều trị ngoại khoa bệnh lý này

Trong nghiên cứu của chúng tôi bệnh nhân có quá trình mắc bệnh tắc mạch vành lâu dài, kèm bệnh van tim và một số bệnh nội khoa khác là những yếu tố góp phần làm nặng thêm cho phẫu thuật và phục hồi sau mổ. Bệnh nhân mắc bệnh thiếu máu cơ tim cục bộ kéo dài, bệnh nặng, mắc các bệnh mạn tính khác là đặc điểm nổi bật trong nghiên cứu này. Tình trạng bệnh tim nặng thể hiện qua thông kê lâm sàng về mức độ đau ngực phần lớn ở CCS II, III và IV, hoặc ở mức độ suy tim trước mổ phần lớn NYHA II, III và IV. Tuổi của bệnh nhân không quá cao, lứa tuổi mắc bệnh được mổ từ 51 đến 70 tuổi chiếm cao nhất 65,38 và số bệnh nhân là nam chiếm đa số.

Trong chẩn đoán trước mổ chúng tôi nhận thấy bằng siêu âm tim không những chúng tôi đánh giá khả năng co bóp thất trái, phát hiện rối loạn vận động vùng, phình thành thất trái hoặc thủng vách liên thất... mà còn phát hiện và đánh giá tình trạng của các lá van để có chỉ định can thiệp kịp thời trong cuộc mổ như sửa van 2 lá hoặc thay van 2 lá hoặc van động mạch chủ. Siêu âm tim được thực hiện trước khi chụp động mạch vành và những ghi nhận đặc biệt như phình thành thất trái, những vùng nghi có rối loạn vận động hờ van động mạch chủ... Chụp động mạch vành là phương tiện cận lâm sàng quan trọng nhất để xác định tổn thương động mạch vành; ngoài mục đích đánh giá tổn thương trên động mạch vành còn giúp ghi nhận các tổn thương khác trên tim như phình thất, các vùng giảm động, giãn góc động mạch chủ, hờ van động mạch chủ... Những biến đổi trên điện tim cho thấy tình trạng sẹo cũ hoặc thiếu máu cơ tim và men tim không thay đổi đáng kể hoặc hoàn toàn bình thường cho thấy các bệnh nhân được mổ trong tình trạng tương đối ổn định. Xạ hình tim là một xét nghiệm cần thiết để đánh giá tưới máu và khả năng phục hồi sau tái tưới máu. Đây là một xét nghiệm có giá trị cao trong chẩn đoán và lên kế hoạch mổ nhưng không phải chỗ nào cũng có phương tiện sẵn sàng. Chúng tôi chỉ thực hiện được ở 1 trường hợp. Vì vậy trong điều kiện hiện nay chỉ được làm khi nào cần để đánh giá thêm mức độ sống còn, khả năng hồi phục được sau tái tưới máu.

Do bước đầu triển khai làm bắc cầu động mạch vành chúng tôi chủ trương thực hiện làm theo mô kinh điển tức có ngưng tim để thu nhận những kinh nghiệm bước đầu, vận hành tốt nhóm phẫu thuật và từng bước rút kinh nghiệm nhưng cũng bắt đầu tiến hành những kỹ thuật mổ khác như mổ bắc cầu động mạch vành không làm ngưng tim. Đây là một kỹ thuật mổ mới được thực hiện ngày càng nhiều trên thế giới, trong năm 2002 theo Taggart [4] tại Mỹ số bệnh nhân làm cầu nối mạch vành không làm ngưng tim chiếm tới 20%. Kỹ thuật này có những chỉ định khá rộng rãi và chống chỉ định tương đối. Chúng tôi nhận thấy khi toàn bộ nhóm phẫu thuật và phẫu thuật viên làm việc nhịp nhàng, đồng bộ thời gian mổ rút ngắn dần so với những năm trước đây. Thời gian trung bình một trường hợp mổ bắc cầu động mạch vành của chúng tôi hai năm qua gồm: kẹp động mạch chủ 142 phút và chạy máy 206 phút.

**Mạch máu để ghép làm cầu nối được chúng tôi lựa chọn chủ yếu là động mạch vú trong trái và tĩnh mạch hiển trong.** Đây là những mạch ghép thông dụng nhất được các phẫu thuật viên sử dụng thường xuyên vì những ưu điểm của chúng. Động mạch vú trong có tỉ lệ mắc bệnh xơ vữa và hẹp miệng nối rất thấp; đồng thời kỹ thuật lấy động mạch vú trong không khó, vị trí giải phẫu phù hợp cho làm cầu nối kiểu có cuống, đường kính to đủ để cung cấp lưu lượng máu thích hợp, độ dài tối đa cho phép làm những miệng nối thấp ở đoạn 1/3 dưới của động mạch vành trái trước hoặc vòng ra sau bên để làm cầu nối vào các động mạch mũ, động mạch bờ tù... [2]. Phẫu tích động mạch vú trong cần chú ý tránh đốt điện quá gần động mạch vì có thể gây phỏng nhiệt ở lớp nội mạc mà mắt thường không thấy được. Hiện nay có 2 kỹ thuật thường được sử dụng khi phẫu tích lấy động mạch vú trong là phẫu tích kèm

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

theo một phân mô quanh động mạch mỗi bên khoảng 1 – 2 cm bao gồm màng phổi thành, mô mỡ xung quanh và 2 tĩnh mạch; gần đây kỹ thuật lấy chi riêng động mạch ngày càng phổ biến do nhiều tác giả cho rằng độ dài sẽ được tăng thêm tránh làm căng miệng nối và nhất là không làm tổn thương nhiều ở xương ức, để lại được nhiều mạch máu phụ giúp cho lành xương ức dễ dàng hơn, gia tăng khả năng phòng - chống nhiễm trùng xương ức nhất là ở người bị tiểu đường. Kỹ thuật này thực sự đảm bảo không làm động mạch vú trong bị tổn thương nhiệt khi phẫu tích bằng dao siêu âm. Hiện tại chúng tôi vẫn làm cả 2 kỹ thuật này tùy theo thói quen của phẫu thuật viên. Tĩnh mạch hiển trong ở nông, dễ lấy, đường kính 3 – 5mm đủ cung cấp một lưu lượng máu phù hợp làm cầu nối mạch vành, độ dài có thể làm được nhiều cầu nối. Trong phẫu tích chúng tôi dùng kéo là chủ yếu, tránh đốt điện cầm máu gần tĩnh mạch, các nhánh bên đều được cột chỉ. Khi có lỗ thủng nên khâu lại bằng chỉ Prolene 6 0 hoặc 7 0. Ở những người lớn tuổi gây ốm hoặc những người bị bệnh tiểu đường chúng tôi tránh không lấy tĩnh mạch hiển trong ở 1 / 2 dưới cẳng chân vì đây là vùng nông nhất, mô dưới da ít nên cũng ít mạch máu nuôi dưỡng da dẫn đến lâu lành, dễ nhiễm trùng sau khi lấy tĩnh mạch. Hạn chế của lấy tĩnh mạch hiển làm cầu nối là có bệnh lý tĩnh mạch như giãn tĩnh mạch nông, thuyên tắc tĩnh mạch thì không dùng làm cầu nối được. Nhược điểm lớn nhất trong cầu nối bằng tĩnh mạch hiển trong là tỉ lệ hẹp miệng nối cao. Các mạch máu khác như động mạch quay, động mạch vành vị phải, động mạch thượng vị dưới chúng tôi chưa sử dụng. Tùy vào các vị trí tổn thương, đường kính và tính chất thành mạch máu sau nơi hẹp, vùng sẽ được tưới máu sau khi ghép mạch... mà quyết định số lượng cầu nối đảm bảo tưới máu cho tim: số cầu nối từ 2 đến 3 cầu là chiếm nhiều nhất.

Bệnh lý khác như bệnh van tim có chỉ định mổ đồng thời làm cầu nối mạch vành làm phẫu thuật trở nên phức tạp hơn, nguy cơ phẫu thuật cao hơn nhưng sẽ đem lại kết quả sống lâu dài tốt hơn cho bệnh nhân so với chỉ thực hiện các phẫu thuật thay van mà không làm cầu nối mạch vành. Theo Nunley kết quả sống lâu dài ở bệnh nhân mổ thay van động mạch chủ mắc bệnh tắc mạch vành được làm cầu nối mạch vành tương đương với người thay van động mạch chủ không mắc bệnh tắc mạch vành [3]. Ngoài van động mạch chủ, van 2 lá cũng có thể có bệnh lý trong bệnh cảnh tắc mạch vành. Hở van 2 lá thường là do thiếu máu cơ tim gây dẫn vòng van làm hở van, dẫn hoặc đứt các dây chằng. Điều trị chủ yếu là sửa van, khâu lại dây chằng, làm nhỏ vòng van. Có trường hợp tổn thương ở van 2 lá không thể sửa được do kèm hẹp, can - xi hóa nặng, lá van bị có rút nhiều... có chỉ định phải thay: chúng tôi đã thực hiện sửa van 2 lá 2 trường hợp và thay van 1 trường hợp. Trong những phẫu thuật kèm theo bắc cầu động mạch vành chúng tôi còn thực hiện phẫu thuật do điều trị phình thành thất trái 2 trường hợp. Phình thất trái sau nhồi máu cơ tim có thể làm giảm khả năng tống máu của thất trái, tỉ lệ dẫn đến tử vong sau một năm từ 50 – 60 % [5]. Sau khi vùng hoại tử bị cắt bỏ lỗ hồng được làm nhỏ lại bằng cách khâu vòng quanh và cột lại chắc chắn, lỗ hồng thành thất trái được vá bằng một miếng Vascular patch với chỉ khâu van có miếng đệm. Phần vỏ phình thành thất không bị cắt bỏ sẽ được may ép vào nhau để đảm bảo không bị chảy máu sau mổ. Với kiểu làm này không trường hợp nào chúng tôi không bị chảy máu qua đường khâu khi cho tim đập lại.

Biến chứng sau mổ thường gặp là tình trạng suy tim, tràn dịch màng ngoài tim, suy thận cấp, suy chức năng gan, tràn dịch màng phổi lượng vừa hoặc ít. Nhiễm trùng là một biến chứng có thể nhẹ chỉ ở nông trên vết mổ hoặc có thể là nhiễm trùng nặng như nhiễm trùng huyết, viêm phổi. Viêm phổi nặng tiến triển nhanh, suy hô hấp nặng, kém đáp ứng điều trị gây tử vong: 1 trường hợp. Những trường hợp suy tim sau một thời gian điều trị hậu phẫu tình trạng suy tim giảm dần chức năng co bóp tim cải thiện ngày càng rõ rệt vào thời điểm xuất viện hoặc tái khám: 5 trường hợp. Chức năng thận giảm ngay sau mổ 4 trường hợp trong đó

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

chỉ có một trường hợp cần chạy thận nhân tạo. Với phương pháp điều trị nội khoa thông thường như dùng các thuốc lợi tiểu, bù đủ thể tích máu lưu thông, huyết động ổn định đảm bảo tưới máu thận và mô nói chung, cân bằng nước điện giải và cân bằng kiềm toan... chức năng thận dần dần hồi phục sau điều trị khoảng 5 - 7 ngày; những trường hợp có suy thận mạn trước mổ mục tiêu điều trị là đưa chức năng thận về bằng mức trước mổ : có 2 trường hợp cũng bằng phương pháp thức điều trị cơ bản mà không cần chạy thận nhân tạo. Các rối loạn cấp tính khác sau mổ như rối loạn tâm thần nhẹ, suy chức năng gan cấp hồi phục tốt với các điều trị thông thường sau 1 - 2 tuần.

Suy tim nặng sau mổ , tim không còn khả năng hồi phục và có thể kèm suy đa cơ quan là những nguyên nhân gây tử vong nhiều nhất sau mổ trong nghiên cứu của chúng tôi: 3 trường hợp. Những trường hợp này đều có một bệnh sử thiếu máu cơ tim cục bộ nhiều năm, nhồi máu cơ tim cũ và chức năng co bóp của tim mặc dù còn trong giới hạn cho phép mổ nhưng đã giảm nặng. Có một trường hợp đã có tiên lượng trước mổ và đặt bơm đối xung trong động mạch chủ ngực ngay sau mổ giúp ra khỏi máy tim phổi nhưng trong những ngày hậu phẫu tiếp theo huyết động vẫn không cải thiện mà xấu dần và bệnh nhân tử vong.

### KẾT LUẬN

Bệnh nhân trong nghiên cứu này có quá trình điều trị bệnh lâu dài, có nhiều bệnh mãn tính kèm theo, tổn thương nhiều động mạch vành và đau ngực mức độ nặng chiếm đa số. Số bệnh nhân được làm từ 3 cầu trở lên cũng chiếm phần lớn các trường hợp. Mạch máu được dùng để làm cầu nối là các mạch máu tự thân chủ yếu là tĩnh mạch hiển trong và động mạch vú trong. Các mạch máu này có đường kính và độ dài thích hợp cho phẫu thuật bắc cầu trên động mạch vành ở người Việt Nam.

Kỹ thuật phẫu tích dễ dàng không làm kéo dài thời gian phẫu thuật. Bằng những phương tiện thông thường hiện có chúng ta có thể tiến hành phẫu thuật đạt kết quả không khác biệt so với những trung tâm khác.

Phẫu thuật bắc cầu động mạch vành tim không đơn thuần chỉ làm các cầu nối mà còn phải xử trí nhiều tổn thương kết hợp khác ở van tim. Biến chứng thường gặp sau mổ là suy tim, viêm phổi, tràn dịch màng phổi, suy thận. Nguyên nhân tử vong thường gặp sau mổ là suy tim, suy đa cơ quan.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Glower D.D. & Lowe J.L.: Chapter 24: Left ventricular aneurysm. Edmunds L.H. Cardiac surgery adult. Mc Graw - Hill 2003, 677 - 693
2. Munfakh N.A. & Barner H.B.: Chapter 84: By pass conduit options. Sellke W.F., del Nido P.J. & Swanson S.J. : Sabiston & Spencer Surgery of the Chest. Elsevier Saunders. Edition 7<sup>th</sup>. Vol 2, 2005 :1503 - 1514
3. Nunley D.L.: Aortic valve replacement with coronary bypass grafting . Significant determinants of ten - year survival. J. Thorac Cardiovasc Surg 1983; 85: 705 - 711
4. Taggart DP : Off - pump coronary artery bypass grafting . Lancet 2002; 360: 327 - 320.
5. Visser C.A.: Incidence, timing and pronostic value of left ventricular aneurysm formation after myocardial infarction: a prospective, serial echocardiographic study of 158 patients. Am. J. Cardiol 1986; 57: 729 - 732

NGHIÊN CỨU RỐI LOẠN LIPID MÁU Ở BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP  
NGUYÊN PHÁT CÓ TỔN THƯƠNG ĐỘNG MẠCH VÀNH

Phan Đông Bảo Linh \* - Nguyễn Cửu Lợi \*\* - Huỳnh Văn Minh \*\*\*  
\* BV Đa khoa Quảng Nam. \*\* BVTW Huế. \*\*\* Trường Đại học Y khoa Huế

TÓM TẮT

**Mục đích:** khảo sát tình hình rối loạn lipid máu và tìm hiểu mức độ tổn thương động mạch vành thông qua điểm Gensini ở các dạng rối loạn lipid máu ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát có tổn thương động mạch vành qua chụp mạch. **Đối tượng và phương pháp:** 73 bệnh nhân tuổi trung bình  $66.6 \pm 9.39$ , 48 bệnh nam và 25 nữ có tổn thương mạch vành qua chụp mạch chọn lọc và có THA đang điều trị 9.59%; độ I 30.14%; độ II 43.83%; độ III 16.44% vào viện tại Khoa Nội Tim Mạch BVTW Huế. Chụp ĐMV chọn lọc theo khuyến cáo của Hội Tim mạch Hoa Kỳ. Phân loại tình hình rối loạn lipid máu theo NCEP/ATP III, theo phân loại Fredrickson, De Gennes và theo phân loại Quốc tế. Phân độ nặng của tổn thương ĐMV theo điểm GENSINI. **Kết quả:** 1. Tình hình rối loạn lipid máu ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát có tổn thương động mạch vành qua chụp mạch có tỷ lệ rối loạn lipid máu là 68,49%, tăng Cholesterol toàn phần là 49,32%, tăng Triglyceride là 41,1%, thấp HDL-C là 9,59% và tăng LDL-C là 31,51%; 2. Mức độ tổn thương động mạch vành biểu thị qua điểm Gensini thấy rằng điểm Gensini loại IIa cao nhất  $47.8 \pm 37.75$ , theo phân loại De Gennes loại tăng Cholesterol điểm Gensini  $47.8 \pm 37.75$  và theo phân loại Quốc tế loại C có điểm Gensini cao nhất  $54.25 \pm 54.41$ . **Kết luận:** tình trạng rối loạn lipid máu ở bệnh nhân bị tổn thương ĐMV có THA nguyên phát là cao. Mức độ tổn thương ĐMV ở bệnh nhân rối loạn lipid máu loại tăng Cholesterol theo phân loại De Gennes có điểm Gensini nặng nhất.

SUMMARY

**Aim:** to investigate dyslipidemia situation and the Gensini's score severity of coronary artery disease in dyslipidemia types of patients with primary hypertension and CAD. **Materials and methods:** 73 patients with angiography coronary artery disease and primary hypertension, the mean age  $66.6 \pm 9.39$ , 48 males and 25 females. Treating hypertension patients 9.59%; grade I 30.14%; grade II 43.83%; grade III 16.44%. studied in cardiovascular department of Hue centre hospital. Coronary angiography has been performed with ACC/AHA Guidelines. Dyslipidemia classifications of NCEP/ATP III, WHO and De Gennes', Fredrickson's dyslipidemia classifications. Gensini scoring system has been used to determine the severity of coronary artery disease. **Results:** 1. The dyslipidemia situation of patients with primary hypertension and CAD. The dyslipidemia rate is 68,49%, hypercholesterolemia rate is 49,32%, hypertriglyceridemia rate is 41,1%, low HDL-C rate is 9,59% and high LDL-C rate is 31,51%; 2. The Gensini's score severity of coronary artery disease. By Fredrickson's classification, Gensini score of IIa type is highest ( $47.8 \pm 37.75$ ). By De Gennes' classification, Gensini score of hypercholesterolemia type is highest ( $47.8 \pm 37.75$ ). By WHO classification, Gensini score of C type is highest ( $54.25 \pm 54.41$ ). **Conclusions:** The dyslipidemia prevalence of patients with primary hypertension and CAD is high. The CAD severity of hypercholesterolemia type patients (De Gennes' classification) has highest Gensini score.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Theo Tổ chức Y tế thế giới bệnh động mạch vành (ĐMV) là nguyên nhân tử vong chính ở các nước phát triển và là nguyên nhân tử vong hàng đầu thế giới [11]. Tình hình bệnh ĐMV

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

ở Việt Nam cũng đang có chiều hướng gia tăng. Theo thống kê của Viện Tim mạch Việt Nam tỷ lệ bệnh ĐMV 1991 chiếm 3%, 1996 chiếm 6,1% và năm 1999 chiếm 9,5% [1]. Theo những số liệu mới nhất của Tổ chức Y tế thế giới số người tử vong do bệnh ĐMV của Việt Nam 66179 người mỗi năm. Theo đà phát triển kinh tế xã hội và lối sống của cộng đồng thì dự báo con số này sẽ là 100.000 vào năm 2010 [5].

Bệnh ĐMV luôn chịu nhiều yếu tố nguy cơ (YTNC) tác động làm bệnh dễ xuất hiện và tiến triển nặng lên. Tăng huyết áp (THA) và rối loạn lipid máu (RLLM) là những YTNC chính của bệnh ĐMV. Mặt khác hai yếu tố này luôn có xu hướng kết hợp thúc đẩy phát sinh và nặng của bệnh ĐMV. Vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài này nhằm mục tiêu:

1. Khảo sát tình hình rối loạn lipid máu ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát có tổn thương động mạch vành qua chụp mạch.

2. Tìm hiểu mức độ tổn thương động mạch vành thông qua điểm Gensini ở các dạng rối loạn lipid máu trên bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát.

### 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

- Đối tượng: 73 bệnh nhân vào khoa Nội Tim mạch BVTW Huế từ 4/2005 đến 6/2006 có tổn thương mạch vành qua chụp mạch chọn lọc và đồng thời có bệnh THA nguyên phát.

- Tiêu chuẩn chẩn đoán: chụp ĐMV chọn lọc theo khuyến cáo của Hội Tim mạch Hoa Kỳ. Chẩn đoán đau thắt ngực ổn định (ĐTNỔĐ) theo hội tim mạch Canada, đau thắt ngực không ổn định (ĐTNKỔĐ) và nhồi máu cơ tim (NMCT) dựa theo GRACE và khuyến cáo quốc gia. Phân loại tình hình rối loạn lipid máu theo NCEP/ATP III, theo phân loại Fredrickson, De Gennes và theo phân loại Quốc tế. Mức độ hẹp ĐMV tính bằng công thức: Mức độ hẹp (%) =  $(D_n - D_s)/D_n \times 100\%$ . Phân độ nặng của tổn thương ĐMV theo điểm GENSINI [3], [4], [6], [7], [9], [10].

### 3. KẾT QUẢ

#### 3.1. Đặc điểm nhóm bệnh nghiên cứu

##### 3.1.1. Đặc điểm chung

**Bảng 3.1** Các thông số chung của nhóm bệnh nghiên cứu

Mẫu N = 73	Nam n = 48	Nữ n = 25	P	Tuổi Trung bình (năm)	BMI Trung bình (m/kg <sup>2</sup> )
<b>Đặc điểm mẫu</b>	65.75 %	34.25 %	< 0.05	66.6 ± 9.39	22.3 ± 2.69

Tuổi trung bình của nhóm bệnh nghiên cứu là 66,6 ± 9,39, nữ mắc bệnh thường lớn tuổi hơn nam. Tỷ lệ nam của nhóm bệnh nghiên cứu là 65,75%, nữ là 34.25 % (p < 0,05).

**Bảng 3.2** Phân nhóm bệnh theo tuổi và giới

Tuổi Giới	< 40		40 - 49		50 - 59		60 - 69		70 - 79		≥ 80		P
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Nữ n = 25	0	0	0	0	1	1.37	10	13.7	13	17.81	1	1.37	<0,01
Nam n = 48	1	1.37	3	4.11	10	13.7	16	21.92	16	21.92	2	2.74	
Chung N=73	1	1.37	3	4.11	11	15.07	26	35.62	29	39.73	3	4.11	
P					< 0.05		> 0.05		> 0.05		> 0.05		

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

Nam mắc bệnh mạch vành sớm hơn nữ, từ dưới 40 tuổi nam đã có bệnh. Nữ mắc bệnh trễ hơn. Trước 60 tuổi nam mắc bệnh nhiều hơn nữ nhưng sau tuổi đó không có sự khác biệt này nữa. Bệnh có xu hướng tăng dần theo tuổi ở cả hai giới.

### 3.1.2 Đặc điểm lâm sàng

**Bảng 3.3** Phân độ THA theo huyết áp lúc vào viện

Phân độ THA	Số lượng	Tỷ lệ (%)	P
Đang điều trị	7	9.59	< 0.05
Độ 1	22	30.14	
Độ 2	32	43.83	
Độ 3	12	16.44	

THA độ 2 có tỷ lệ cao nhất 43,83%. THA đang điều trị có tiền sử THA phân độ 3. THA độ  $\geq 2$  có tỷ lệ là 60,27%.

**Bảng 3.4** Phân nhóm theo bệnh cảnh lâm sàng

Lâm sàng	ĐTNOĐ		ĐTNKÔĐ		NMCT		P
	n	%	n	%	n	%	
Nam (n = 48)	12	16.44	16	21.92	20	27.40	> 0.05
Nữ (n = 25)	7	9.59	16	21.92	2	2.74	< 0.05
Chung (N = 73)	19	26.03	32	43.84	22	30.14	> 0.05
P	> 0,05		> 0,05		< 0,05		

Nam mắc bệnh nặng nề hơn nữ. Tỷ lệ NMCT ở nam là 27,4% so với nữ là 2,74% ( $p < 0,05$ )

### 3.1.3. Đặc điểm các yếu tố nguy cơ

**Bảng 3.5.** Tỷ lệ của các yếu tố nguy cơ theo hai giới

Yếu tố nguy cơ	Hút thuốc		ĐTĐ		Ít vận động		Béo phì		Rối loạn lipid máu	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Nam (n = 48)	23	31.51	10	13.7	16	21.92	24	32.88	34	46.57
Nữ (n = 25)	3	4.11	4	5.48	11	15.07	10	13.7	16	21.92
Tổng (n = 73)	26	35.62	14	19.18	27	36.99	34	46.58	50	68.49
P	< 0,01		> 0,05		> 0,05		> 0,05		> 0,05	
p	< 0,01									

Tỷ lệ RLLM chiếm tỷ lệ cao nhất (68,49%) đến tỷ lệ béo phì (46,58%), kém vận động (36,99%), hút thuốc lá (35,62%), đái tháo đường (ĐTĐ) (19,18%) (bảng 3.5).

Hút thuốc lá là khác biệt giữa nam và nữ, các YTNC khác kể cả RLLM không khác nhau giữa nam và nữ.

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

**Bảng 3.6** Tỷ lệ bệnh ĐMV theo số yếu tố nguy cơ mắc

Số yếu tố nguy cơ	1		2		3		4		5		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Nam (n = 48)	2	2.74	7	9.59	24	32.88	9	12.33	6	8.22	< 0,01
Nữ (n = 25)	4	5.48	8	10.96	5	6.85	6	8.22	2	2.74	
Tổng (n = 73)	6	8.22	15	20.55	29	39.73	15	20.55	8	10.96	
P	> 0,05		> 0,05		< 0,01		> 0,05		> 0,05		

Nhóm bệnh nhân nghiên cứu là bệnh nhân THA nguyên phát nên luôn có yếu tố nguy cơ THA. Sự tích hợp các yếu tố nguy cơ chính được biểu thị ở bảng 3.6. Bệnh nhân mắc 3 yếu tố nguy cơ chiếm 39,73% khác nhau giữa hai giới. Mắc  $\geq 3$  YTNC chiếm đến 71,24%.

### 3.2. Tình hình RLLP máu và mức độ tổn thương ĐMV ở bệnh nhân có THA nguyên phát

**Bảng 3.7** Rối loạn lipid máu theo tuổi và giới ở bệnh nhân THA

Tuổi Giới	< 40		40 - 49		50 - 59		60 - 69		70 - 79		$\geq 80$		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Nữ (n=16)	0	0	0	0	0	0	9	18	7	14	0	0	> 0.05
Nam (n = 34)	1	2	3	6	8	16	11	22	9	18	2	4	> 0.05
Chung (N=50)	1	2	3	6	8	16	20	40	16	32	2	4	> 0.05
P							> 0.05		> 0.05				

Tình trạng RLLM không khác nhau giữa hai giới theo nhóm tuổi và không khác biệt theo tuổi.

**Bảng 3.8.** Tình trạng rối loạn lipid máu theo bệnh cảnh lâm sàng

Tình trạng	ĐTNÔĐ (1)		ĐTNKÔĐ (2)		NMCT (3)		CHUNG	
Rối loạn lipid máu	n	%	n	%	n	%	n	%
		11	57.90	18	56.25	21	95.46	50
p	(1)(2)>0.05		(1)(3)<0.05		(3)(2)<0.05			

Rối loạn lipid máu ở bệnh NMCT có tỷ lệ cao nhất 95,46%. ĐTNÔĐ và ĐTNKÔĐ có tỷ lệ RLLM gần như nhau.

**Bảng 3.9** Tình hình bệnh theo tỷ số TC/HDL-C, LDL-C/HDL-C và điểm tổn thương ĐMV

Tỷ số	ĐTNÔĐ (1)			ĐTNKÔĐ (2)			NMCT (3)			P	
	N	%	Gensini	N	%	Gensini	N	%	Gensini		
CT/HDL-C	< 4	8	10.96	8.81 $\pm$ 5.81	15	20.55	40.93 $\pm$ 31.18	12	16.44	48.58 $\pm$ 22.73	
	4-5	8	10.96	13.25 $\pm$ 15.71	13	17.81	35.85 $\pm$ 43.55	4	5.48	63.75 $\pm$ 41.07	
	> 5	3	4.11	20.17 $\pm$ 11.75	4	5.48	25.50 $\pm$ 10.50	6	8.22	47.83 $\pm$ 33.39	
p(Gensini)	< 0,05			< 0,05			< 0,05				
LDL-C/HDL-C	< 4	19	26.03	12.47 $\pm$ 11.85	32	43.83	36.94 $\pm$ 4.77	22	30.14	51.14 $\pm$ 28.53	10,0 <

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

Tình trạng lipid máu với tỷ lệ Cholesterol toàn phần / Cholesterol tỷ trọng cao (TC/ HDL-C) mức <4 chiếm 47,95%, mức 4-5 chiếm 34,25% và >5 chiếm 17,81%. Tình trạng Cholesterol tỷ trọng thấp/ Cholesterol tỷ trọng cao (LDL-C/HDL-C) đều ở mức <4. Trong ĐTNÔĐ điểm tổn thương ĐMV Gensini tăng dần theo tỷ lệ CT/HDL-C, còn trong ĐTNKÔĐ và NMCT thì không tăng như vậy.

**Bảng 3.10** Tình trạng lipid máu ở nhóm bệnh nhân THA có tổn thương ĐMV

LIPID máu			Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)	p
Loại	Giá trị (mmol/l)	Tình trạng			
TC	< 5.2	Tốt	37	50.69	> 0,05
	5.2 -< 6.2	Cao giới hạn	27	36.99	
	≥6.2	Cao	9	12.33	
HDL-C	< 1	Thấp	7	9.59	< 0,01
	1-1.6	Bình thường	59	80.82	
	> 1.6	Cao	7	9.59	
LDL-C	< 2.6	Tối ưu	22	30.14	> 0,05
	2.6 -< 3.4	Gần tối ưu	28	38.36	
	3.4 -< 4.2	Cao giới hạn	15	20.55	
	4.2 -< 5	Cao	5	6.85	
	≥5	Rất cao	3	4.11	
TRIGLYC	< 1.7	Bình thường	43	58.90	< 0,01
	1.7 -< 2.3	Cao giới hạn	13	17.81	
	2.3 -< 5.7	Cao	17	23.29	
	≥5.7	Rất cao	0	0	

Tình trạng RLLM ở bệnh nhân THA có tổn thương ĐMV là: tăng cholesterol toàn phần là 49,32%, tăng Triglyceride là 41,1%, thấp HDL-C là 9,59% và tăng LDL-C là 31,51%. Trong đó tình trạng có mức cao trở lên của cholesterol toàn phần là 12,33%, của triglyceride là 23,29% và của LDL-C là 10,96%. Tình trạng HDL-C bình thường và cao (>1mmol/l) có tỷ lệ khá cao là 90,41%.

**Bảng 3.11** Sự khác biệt qua điểm Gensini về tổn thương ĐMV ở các dạng RLLM

LIPID máu		Số lượng	Tỷ lệ (%)	Gensini	p
Tình trạng	Giá trị (mmol/l)				
Tăng cholesterol	≥5.2	36 / 73	49,32	31,17 ± 26,91	> 0,05
Không tăng	< 5.2	37 / 73	50,68	38,43 ± 35,86	
Tăng triglycerid	≥1.7	30 / 73	41,10	31,37 ± 30,27	> 0,05
Không tăng	< 1.7	43 / 73	58,90	37,28 ± 32,28	



**Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim**

Thấp HDL	< 1	07 / 73	09,59	50,46 ± 9,00	> 0,05
Bình thường HDL	> 1	66 / 73	90,41	33,70 ± 30,83	
Tăng LDL	≥3.4	23 / 73	31,51	36,11 ± 30,79	> 0,05
Không tăng LDL	< 3.4	50 / 73	68,49	34,27 ± 32,48	
p					
Rối loạn lipid máu	1 trong 4 loại	50 / 73	68,49	35,84 ± 32,43	> 0,05
Không rối loạn	Không trong 4 loại	23 / 73	31,51	32,70 ± 30,83	

Chưa tìm thấy sự khác biệt giữa các thể RLLM về điểm Gensini trung bình tổn thương ĐMV.

**Bảng 3.12.** Phân loại rối loạn lipid máu theo phân loại FREDRICKSON

Phân loại	Số lượng	Tỷ lệ (%)	Điểm GENSINI	p
I (1)	0	0	-	< 0,05
IIa (2)	10	20	47.80 ± 37.75	
IIb (3)	15	30	32.57 ± 25.78	
III (4)	6	12	17.50 ± 8.09	
IV (5)	19	38	37.92 ± 37.55	
V (6)	0	0	-	

Bệnh nhân RLLM có tổng cộng là 50 bệnh trong mẫu nghiên cứu. Theo phân loại Fedrickson loại IV chiếm 38%, Iib chiếm 30%, Iia chiếm 20% còn lại III.

Điểm Gensini tổn thương ĐMV cao nhất ở loại Iia, thấp nhất ở loại III

**Bảng 3.13** Tình trạng rối loạn lipid máu theo phân loại của De Gennes

Tình trạng	Tăng Cholesterol			Tăng Triglyceride			Tăng cả hai loại bên		
	N	%	Gensini (1)	N	%	Gensini (2)	N	%	Gensini (3)
Lipid máu	10	20	47.8 ± 37.75	19	38	37.92 ± 37.55	21	42	28.26 ± 23.03
p	(1)(2) < 0,05			(1)(3) < 0,05			(2)(3) < 0,05		

Theo phân loại De Gennes thì loại tăng cholesterol chiếm 20%, loại tăng triglyceride chiếm 38% và loại tăng hỗn hợp chiếm 42%.

Điểm Gensini cao nhất ở loại tăng cholesterol, thấp nhất ở loại tăng hỗn hợp.

**Bảng 3.14** Tình trạng rối loạn lipid máu theo phân loại Quốc tế

Phân loại	Số lượng	Tỷ lệ (%)	Điểm GENSINI	p
A (1)	29	58	37.55 ± 32.29	< 0,05
B (2)	4	8	28.75 ± 14.18	
C (3)	7	14	54.25 ± 54.41	
D (4)	10	20	22.25 ± 17.48	
E (5)	0	0	0	
P				

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

Theo phân loại Quốc tế loại A chiếm 58%, loại D chiếm 20%, loại C chiếm 14% và B chiếm 8%. Điểm Gensini cao nhất ở loại C thấp nhất ở loại D.

### 4. BÀN LUẬN

Qua nghiên cứu, chúng tôi nhận thấy rằng nhóm bệnh nhân THA nguyên phát có tổn thương ĐMV qua chụp mạch là nhóm bệnh có tuổi trung bình cao ( $66,6 \pm 9,9,39$ ) tỷ lệ nam mắc bệnh (65,75%) nhiều hơn nữ ( $p < 0,05$ ). Nam mắc bệnh mạch vành sớm hơn nữ, từ dưới 40 tuổi nam đã có bệnh. Nữ mắc bệnh trễ hơn. Trước 60 tuổi nam mắc bệnh nhiều hơn nữ nhưng sau tuổi đó không có sự khác biệt này nữa. Bệnh có xu hướng tăng dần theo tuổi ở cả hai giới. Nam mắc bệnh thường nặng nề hơn nữ giới. Tỷ lệ NMCT của nam so với nữ là 27,4% so với 2,74% ( $p < 0,01$ ). Tình trạng tăng huyết áp độ II và III tổng là 60,27% và đang điều trị là 9,59% trong đó nhóm đang điều trị có tình trạng huyết áp tiền sử rất cao tương đương phân độ III của phân độ THA. Nhóm bệnh nhân THA nguyên phát nghiên cứu có xu hướng tích hợp đa yếu tố nguy cơ với tỷ lệ bệnh có  $\geq 3$  yếu tố nguy cơ trở lên chiếm 71,24%.

Tình trạng RLLM ở bệnh nhân THA có tổn thương ĐMV chiếm tỷ lệ cao nhất 68,49% so với các YTNC khác của bệnh ĐMV. Tình trạng RLLM không khác nhau giữa hai giới theo từng nhóm tuổi. Theo tình trạng bệnh THA có tổn thương ĐMV tăng lên theo tuổi thì tình trạng RLLM cũng tăng dần lên theo tỷ lệ mắc bệnh. Đặc biệt tình trạng RLLM có tỷ lệ rất cao ở bệnh nhân NMCT 95,46%. Tỷ lệ này có thấp hơn ở bệnh nhân ĐTNỒĐ (57,9%) và ĐTNKỒĐ (56,25%). Như thế rõ ràng RLLM chịu trách nhiệm rất lớn trong vai trò gây bệnh ĐMV và nhất là các biến cố mạch vành nặng nề.

Tình trạng RLLM ở bệnh nhân THA có tổn thương ĐMV trong nghiên cứu này nhận thấy rằng tăng Cholesterol toàn phần là 49,32%, tăng Triglyceride là 41,1%, thấp HDL-C là 9,59% và tăng LDL-C là 31,51%. Trong đó tình trạng lipid máu có mức cao trở lên của Cholesterol toàn phần là 12,33%, của Triglyceride là 23,29% và của LDL-C là 10,96%. Tình trạng HDL-C bình thường và cao ( $>1\text{mmol/l}$ ) có tỷ lệ khá cao là 90,41%.

RLLM là một YTNC quan trọng của bệnh ĐMV. Mối liên quan giữa RLLM và bệnh ĐMV đã có nhiều nghiên cứu của nhiều nhà khoa học ở các nước khác nhau chứng minh rằng tình trạng RLLM mà trong đó tăng TC, tỷ lệ TC/HDL-C và giảm HDL-C đóng vai trò chủ yếu. Từ nghiên cứu MRFIT, người ta nhận thấy rằng nguy cơ bệnh ĐMV ở người có TC 6,2 mmol/l cao gấp đôi ở người có mức TC 5,2 mmol/l và bằng một nửa ở người có TC 7,8 mmol/l [2]. Mặt khác một kết hợp tổng phân tích 17 nghiên cứu đã cho thấy rằng TG mỗi 1mmol/l liên quan với tăng nguy cơ bệnh ĐMV 32% ở đàn ông nhưng đến 76% ở phụ nữ. Nghiên cứu PROCAM cho thấy mức từ vong ở bệnh nhân có mức LDL-C  $<135$  mg/dl là 16% và tăng theo mức tăng của LDL-C. Từ vong ở bệnh nhân có mức LDL-C  $>195$  mg/dl là 120%, cao gấp 7,5 lần so với nhóm có mức LDL-C  $<135$  mg/dl, khi mức LDL-C giảm 1% sẽ giảm nguy cơ bệnh ĐMV từ 1,4 – 1,7% [2], [8]. HDL-C được xem là yếu tố bảo vệ ngăn cản tiến trình xơ vữa động mạch, nhất là HDL-C lưu hành. HDL-C thúc đẩy dòng Cholesterol ra khỏi tế bào. Quá trình này có thể làm tối thiểu sự tập trung tế bào bọt ở thành mạch. HDL-C còn có chức năng chống sinh xơ vữa khác nữa. Chẳng hạn HDL-C là chất chống oxy hóa có hiệu quả. Những protein chủ yếu của HDL-C (apo-A1, A2) và những protein khác như paraoxonase đồng vận chuyển với HDL-C trong huyết tương có tính năng chống oxy hóa. HDL-C có khả năng ức chế sự oxy hóa của LDL-C, làm giảm hoạt động tiền viêm và sinh xơ vữa của lipoprotein này. HDL-C còn có tác dụng ức chế sự bộc lộ phân tử bám dính ở tế bào nội mạc, làm giảm sự xâm nhập của tế bào đơn nhân vào thành mạch [22].

Quan trọng hơn là các nghiên cứu can thiệp, phòng ngừa biến cố bệnh ĐMV trong những năm gần đây. Từ 1994 đến 2004 có ít nhất 8 nghiên cứu lớn (4S, WOSCOPS, CARE,

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

LIPID, AFCAPS, PROSPER, HPS, TNT) chứng tỏ rằng điều trị RLLM sẽ làm giảm tỷ lệ mắc và tử vong do bệnh ĐMV. Nét mới trong các công trình nghiên cứu này là nêu lên khái niệm rất tích cực trong điều trị tăng LDL-C là “LDL-C càng thấp càng tốt”[5]

Theo phân loại RLLM của Fredrickson loại IV chiếm tỷ lệ cao nhất. Loại IIa có điểm tổn thương ĐMV cao nhất  $47.8 \pm 37.75$ . Theo phân loại De Gennes loại tăng lipid máu hỗn hợp chiếm tỷ lệ cao 42% nhưng điểm Gensini cao nhất là ở nhóm tăng Cholesterol  $47.8 \pm 37.75$ . Theo phân loại Quốc tế loại A chiếm tỷ lệ 58% tuy nhiên loại C có điểm Gensini cao nhất  $54.25 \pm 54.41$ .

Theo nhiều nghiên cứu trong thời gian qua THA kết hợp với nhiều yếu tố thúc đẩy bệnh ĐMV có thể tóm tắt bao gồm các điểm cốt yếu sau:

- Thúc đẩy quá trình hẹp do xơ vữa ĐMV.
- Suy giảm chất giãn mạch nguồn gốc nội mô.
- Dự trữ vành bị giới hạn, có hay không có phì đại thất trái [12], [15], [20].

Gần đây hơn người ta thấy rằng THA và tăng lipid máu cũng có tác dụng tương tự trên thành mạch. Tăng tác động oxy hóa cơ chế thông thường cho cả hai hiện tượng này, có thể hoạt hóa toàn bộ các gen liên quan đến quá trình đáp ứng viêm với sự hiện diện của tăng lipid máu dẫn đến sự hình thành mảng xơ vữa.

Vai trò tăng lên của tác động oxy hóa trong bệnh sinh THA ngày càng trở nên rõ ràng hơn. Những gốc oxy hóa hoạt động là kết quả cuối cùng của giảm và mất cân bằng oxy, đã gây ra sự sản xuất các ion âm siêu oxy hóa ( $O_2^-$ ), hydrogen peroxide ( $H_2O_2$ ), và nước. Những gốc oxy hóa hoạt động này ảnh hưởng lên các quá trình tế bào cả bình thường lẫn bất thường bao gồm sự phát triển tế bào, phì đại, tái cấu trúc, oxy hóa lipid, tổ chức của thân mạch máu và viêm. Gốc oxy hóa hoạt động có thể cũng hoạt động như những tín hiệu nội bào trong tế bào mạch máu điều khiển sự phát triển, sự sống sót và sự tự chết. Những mục tiêu tiềm tàng của những gốc oxy hóa hoạt động trong tế bào nội mô, tế bào cơ trơn mạch máu là các men kinase liên quan với các tín hiệu ngoại bào, men protein kinase mà được hoạt hóa bởi stress, caspases và yếu tố nhân  $\kappa B$  (NF -  $\kappa B$ ). Yếu tố nhân  $\kappa B$  hoạt động sẽ liên quan đến viêm mạch và sự sống sót tế bào. Nguồn quan trọng của gốc oxy hóa là sự oxy hóa NADH/NADPH (Nicotinamide adenine dinucleotide hydrogen / Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate hydrogen) được điều hòa một phần bởi angiotensin (Ang) II và vài cytokine. Touyz và Schiffrin nhận thấy rằng trong tế bào cơ trơn mạch máu ở động mạch trở kháng ngoại vi người, Ang II gây tăng  $H_2O_2$  thông qua con đường oxy hóa NADH/NADPH, các quá trình phụ thuộc men phospholipase D. Một vai trò của gốc oxy hóa trong sự hoạt hóa yếu tố sao chép chịu ảnh hưởng Ang II đã được chứng minh. Sự hoạt hóa các men Protein kinase hoạt hóa Mitogen (MAP) và sự kích thích protein 1 hoạt hóa (AP-1) yếu tố sao chép gần đây đã được phát họa. Thêm vào đó sự hoạt hóa các yếu tố nhân  $\kappa B$  bởi Ang II cũng đã được mô tả rõ, những giả thuyết cho rằng Ang II liên quan đến sự tiếp nhận tế bào viêm cũng đã được chứng minh. Yếu tố nhân  $\kappa B$  là yếu tố sao chép quan trọng trong những đáp ứng miễn dịch mạn tính và bệnh viêm. Yếu tố nhân  $\kappa B$  được hoạt hóa bởi một số lượng lớn kích thích liên quan đến cytokin, những yếu tố hoạt hóa men proteinkinase C, virus, những kích thích miễn dịch và trên hết là các gốc oxy hóa hoạt động. Sự hoạt hóa các yếu tố nhân  $\kappa B$  liên quan đến quá trình phosphoryn hóa và mức độ ly giải protein I- $\kappa B$  nên bởi kinase I- $\kappa B$  đặc hiệu. Yếu tố nhân  $\kappa B$  tự do được cấu tạo bởi hai phân tử protein p50 và p65, đi vào các nhân nơi mà nó sẽ tìm đến vị trí  $\kappa B$  trong vùng khởi động của một lượng lớn các gen liên quan đến sự viêm. Nhiều gen này mã hóa cho cytokin, chemokin, protein liên quan đến đông máu, các thụ thể, men protein, và những phân tử bám dính. Những phân tử này đóng góp vào sự thúc đẩy khả năng đáp ứng thích hợp về mặt cơ chế, cấu trúc cho việc tái cấu trúc những động mạch trở

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

kháng ở người THA. Và cuối cùng là quá trình viêm là cửa ngõ dẫn đến xơ vữa, xơ vữa không ổn định, nứt vỡ mảng xơ vữa, huyết khối, hẹp nghẽn ĐMV tạo nên nhiều bối cảnh lâm sàng khác nhau, các biến cố tim mạch ở người THA mà đặc biệt là ở bệnh nhân THA kèm rối loạn lipid máu [13], [14], [16], [17], [18], [19], [21].

### 5. KẾT LUẬN

1. Tình hình rối loạn lipid máu ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát có tổn thương động mạch vành qua chụp mạch

- Rối loạn lipid máu tỷ lệ 68,49%,
- Tăng Cholesterol toàn phần là 49,32%,
- Tăng Triglyceride là 41,1%,
- Thấp HDL-C là 9,59%,
- Và tăng LDL-C là 31,51%.

2. Mức độ tổn thương động mạch vành biểu thị qua điểm Gensini ở các dạng rối loạn lipid máu trên bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát

- Điểm Gensini Loại IIa cao nhất  $47.8 \pm 37.75$ .
- Theo phân loại De Gennes loại tăng Cholesterol điểm Gensini  $47.8 \pm 37.75$ .
- Theo phân loại Quốc tế loại C có điểm Gensini cao nhất  $54.25 \pm 54.41$ .

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Văn Dương và Cs (2000), "Vai trò của chụp động mạch vành trong chẩn đoán và điều trị bệnh ĐMV", *Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học Đại hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam lần thứ VII*, tr. 483-489.
2. Đỗ Hồng Giao (2001), "Giá trị của tỷ lệ cholesterol tỷ trọng thấp với cholesterol trọng lượng cao (LDL/HDL) trong đánh giá điều trị rối loạn lipid", *Thời sự tim mạch học*, 39, tr. 16-22
3. Nguyễn Cửu Lợi (2004), "Hình ảnh ĐMV bình thường và bệnh lý", *Bài giảng Chuyên khoa cấp II nội Tim Mạch*, Trường Đại học Y khoa Huế.
4. Huỳnh Văn Minh (2004), "Chụp động mạch vành", *Bài giảng sau đại học bệnh lý tim mạch*, Tập 2, Trường đại học Y khoa Huế, tr. 69-81.
5. Đặng Vạn Phước (2006), "Khuyến cáo về điều trị và chẩn đoán rối loạn lipid máu 2006", *Khuyến cáo về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa giai đoạn 2006-2010*, Hội Tim mạch học Việt Nam, tr 366-383.
6. Nguyễn Lân Việt và Cs (2006), "Dự thảo khuyến cáo chẩn đoán và điều trị hội chứng mạch vành cấp", *Hội nghị Chuyên gia Việt Nam lần thứ I - Các khuyến cáo Quốc Gia về bệnh tim mạch và bệnh chuyển hóa 2006 - 2010*, Hội Tim mạch Quốc gia Việt Nam, tr. 21-54.
7. Nguyễn Hải Thủy (2005), "Phân loại rối loạn lipid máu", *Giáo trình sau đại học bệnh nội tiết chuyển hóa*, Trường Đại học y khoa Huế
8. Antonio MG et al (2000), "Blood lipids and coronary heart disease", *The ILIB lipid handbook for clinical practice*, 2<sup>nd</sup> edition, pp. 7-18
9. Fox K.A.A (2000), "An introduction to the Global Registry of Acute Coronary Events: GRACE", *Eur Heart J*, 2 (suppl F), pp. 21-24.

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

---

10. Gensini G.G (1983), "A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease", *The American Journal Cardiology*, 51(3), pp. 606.
11. Mackay J and Mensah G.A (2004), "Deaths From coronary heart disease", *The atlas of heart disease and stroke*, WHO, Geneva, pp 48-49.
12. Nitenberg A, Antony I (1996), "Epicardial coronary arteries are not adequately sized in hypertensive patients", *Journal the American college of Cardiology*, 27(1), pp. 115-123.
13. Engelhard Y.N (2006), "Natural antioxidants from tomato extract reduce blood pressure in patients with grade - 1 hypertension: a double - blind, placebo- controlled pilot study", *Am Heart J*, 151(1), pp. 100.
14. Hamer M (2006), "The effects of exercise on haemodynamic function in relation to the familial hypertension risk model", *J Hum Hypertens*, 20(5), pp. 313-319.
15. Kaplan N.M (2002), "Primary Hypertension: Natural History and Evaluation", *Kaplan's Clinical Hypertension*, 8<sup>th</sup> edition, Philadelphia, 136-175.
16. Lip G.Y.H et al (2000), "Hypertensive heart disease", *European Heart Journal*, 21, pp.1653-1665.
17. Majahalme S.K (2003), "Comparison of patients with acute coronary syndrome with and without systemic hypertension", *The American Journal of Cardiology*, 92(3), pp. 258-263.
18. Manhapra A (2001), "Systemic Inflammation: The Central Factor in Pathogenesis of Unstable Angina", *circulation*, American Heart Association, 103, pp. 91.
19. Mazzone A (2001), "Cigarette smoking and hypertension influence nitric oxide release and plasma levels of adhesion molecules", *Clin Chem LabMed*, 39(9), pp. 822-826.
20. Palombo C et al (2000), "Early impairment of coronary flow reserve and increase in minimum coronary resistance in borderline hypertensive patients", *Journal of Hypertension*, 18(4), pp. 453-459.
21. Parslow R.A et al (2005), "Associations between plasma antioxidants and hypertension in a community-based sample of 415 Australians aged 60-64", *J Hum Hypertens*, 19(3), pp. 219-26.
22. Peter Libbpy et al (2005), "Inflammation and atherosclerosis", *Circulation*, 105, pp. 1135- 45

**KHẢO SÁT MỘT SỐ TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN  
CỦA NGHIỆM PHÁP GẮNG SỨC Ở BN NGHI BỆNH MẠCH VÀNH**

**Võ Thị Hà Hoa**  
*Bệnh viện C Đà Nẵng*

**I. ĐẶT VẤN ĐỀ**

NPGS là một phương pháp không xâm nhập dùng để chẩn đoán Bn nghi ngờ BMV. Tuy nhiên độ nhạy độ đặc hiệu của NPGS thay đổi tùy theo nghiên cứu và tùy thuộc tiêu chuẩn dương tính của NPGS.

NPGS dựa trên cơ chế sinh bệnh của TMCT, đó là sự mất cân bằng giữa cung và cầu oxy cơ tim. Khi GS hệ tim mạch chịu một loạt thích nghi để có thể cung cấp nhu cầu oxy và chất dinh dưỡng cho các mô và mang đi chất thải của sự biến dưỡng.

Ở Bn hẹp ĐMV đáng kể (> 70%) khi GS nhu cầu oxy cơ tim gia tăng sẽ gây thiếu máu biểu hiện bằng sự biến đổi ST-T trên ĐTĐ và / hoặc triệu chứng đau ngực.

Mặc dù được phát hiện từ năm 1927 bởi Feil và Siegel nhưng cho đến nay vẫn chưa có tiêu chuẩn thống nhất về ĐTĐ khi GS ở BMV.

Ở Việt Nam tỷ lệ BMV ngày càng gia tăng. Nhận thấy tầm quan trọng của NPGS, nhất là những nơi chưa có những trang thiết bị phức tạp và đắt tiền như siêu âm tim GS, xạ hình tim bằng đồng vị phóng xạ với kỹ thuật SPEC hay PET, chụp ĐMV chọn lọc, cộng hưởng từ ...

Đề tài này nhằm mục đích: khảo sát độ nhạy, độ đặc hiệu, giá trị tiên đoán của các tiêu chuẩn ĐTĐ GS trong thực hành lâm sàng chẩn đoán BMV.

**II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:**

Đối tượng nghiên cứu:

Những Bn đau ngực điển hình hay không điển hình đến khám nhập viện tại khoa nội tim mạch BV TƯ Huế từ 4-2001 đến 10-2001.

Tuổi từ 35 đến 70 có hay không có yếu tố nguy cơ BMV

Thực hiện tốt NPGS, không có chống chỉ định tuyệt đối và tương đối của NPGS (theo khuyến cáo của hội tim mạch Pháp 1997)

Có chụp ĐMV chọn lọc

Phương pháp nghiên cứu:

Nghiên cứu mô tả tiền cứu.

Phương tiện xe đạp lực kế Ergometrics800D-72457Bitz gắn với một máy điện toán Schiller ST-10 giúp ghi ĐTĐ và xử lý các dữ kiện, có phần mềm cài đặt sẵn các Protocol GS và tự động ghi ĐTĐ sau mỗi bậc GS.

Chuẩn bị Bn: ngưng các thuốc ảnh hưởng đến kết quả NPGS trước 24-48 giờ, không dùng các chất kích thích và vận động nặng trước 12 giờ, trả lời bộ câu hỏi Rose xác định khả năng bị BMV.

Ngưng NPGS khi đạt trên 85% FMT và / hoặc tiêu chuẩn ngưng NPGS

Phân tích kết quả gồm:

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

J80: Độ chênh của ST so với đường đẳng điện ở 80 ms sau điểm J

Slop 80: Độ dốc của ST với đường đẳng điện ở 80 ms sau điểm J

Biên độ sóng R: được đo trên phức bộ QRS trung bình ở V5 trước và sau GS tối đa

$\Delta$  ST/ HR: Tỷ số thay đổi ST chênh xuống và chênh lệch nhịp tim khi nghỉ và nhịp tim nhanh nhất khi GS.

Sai số đo đạt được giảm thiểu nhờ các bộ lọc (lọc tần số dòng, lọc biểu đồ cơ)

Các tiêu chuẩn ĐTĐ:

J80  $\leq$  -0,5mm và slope  $<$  1 mv/s hay slope  $\leq$  0

J80  $\leq$  -1mm và slope  $<$  1 mv/s hay slope  $\leq$  0

J80  $\leq$  -1,5 mm và slope  $\geq$  1mv/s

Tiêu chuẩn R tăng biên độ

$\Delta$ ST/HR  $\geq$  1,6v /nhịp/phút ( ngưỡng có BMV của Okin và CS)

Chụp ĐMV chọn lọc: Tiêu chuẩn hẹp  $>$  70% đường kính lòng ĐMV hay hẹp 50% thân chung, dùng làm tiêu chuẩn vàng để đánh giá tiêu chuẩn NPGS

### III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU:

Bảng 1: Phân bố theo lớp tuổi và giới

Tuổi	Nam	Nữ	TC	Tỷ lệ %
35 - 50	7	3	10	22,7
51 - 60	10	5	15	34,1
61 - 70	13	6	19	43,2
TC	30	14	44	100,0

Nhận xét: Nam 30(68,2%) Nữ 14 (31,8%). Tuổi trung bình chung:  $55,6 \pm 9,01$

Nam  $55 \pm 8,3$  Nữ  $56,7 \pm 10,59$

Bảng 2: Phân bố triệu chứng đau ngực theo giới

	Rose dương tính		Rose âm tính		TC
Nam	15	50,0%	15	50,0%	30
Nữ	5	35,0%	9	75,0%	14
TC	20	45,4%	24	54,6%	44

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

Nhận xét: Tỷ lệ đau ngực điển hình ở nam (50%) cao hơn nữ (35%) với  $p < 0,04$

Đau ngực điển hình: 20 cas (45,4%)

Đau ngực không điển hình: 24 cas (54,6%)

Bảng 3: Phân bố yếu tố nguy cơ BMV

YTNC	Số BN	Tỷ lệ %
Có	41	93,2
Không	3	6,8
TC	44	100,0

Nhận xét: Đa số Bn có YTNC, có Bn đến 4-5 YTNC

THA: 18 cas (41%) ĐTD: 9 cas (21%)

RL lipide: 21 cas (48%) Hút thuốc: 17cas (39%)

BMI  $\geq 23$ : 19 cas (39%) Không YTNC: 3cas (6,8%)

Eo/Mông: (nam  $>0,95$ , nữ  $>0,85$ ): 17 cas (39%)

Bảng 4: Phân bố kết quả chụp mạch vành

CMV	Số BN	Tỷ lệ %
Có TT	12	27,3
Không TT	32	72,7
TC	44	100,0

Nhận xét: Trong đối tượng nghiên cứu có 12/44 cas CMV có tổn thương đáng kể, chiếm 27,3%.

Bảng 5: Phân bố kết quả CMV theo triệu chứng đau ngực

	CMV			Dương		Âm	
	Âm	Dương	TC	Thật	Giả	Thật	Giả
Rose							
Dương	11	9	20	9	11	21	3
Âm	21	3	24				
TC	32	12	44				



## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

Nhận xét bộ câu hỏi Rose:

Độ nhạy: 75% Độ đặc hiệu: 66%

Giá trị dự báo (+): 45% Giá trị dự báo (-): 88%

Bảng 6: Kết quả CMV theo YTNC:

CMV	Có YTNC	Không	TC
Dương	12	0	12
Âm	29	3	32
TC	41	3	44

Nhận xét: Toàn bộ Bn kết quả CMV có tổn thương đáng kể đều có YTNC BMV, với 2-4 YTNC trở lên.

KẾT QUẢ CỦA NPGS:

Bảng 7: So sánh TGGS giữa 2 nhóm có và không có BMV

	TGGS (giây)	P
Trung bình	578,34	
CMV (-)	626,04	< 0,01
CMV (+)	424,67	

Bảng 8: So sánh tần số tim đạt được giữa 2 nhóm

	TST tối đa	P
Trung bình cộng	145,8	
CMV (-)	149,1	< 0,05
CMV (+)	135,7	

Bảng 9: So sánh công tối đa đạt được giữa 2 nhóm

	Công tối đa	P
Trung bình	97,84	
CMV (-)	106,61	< 0,01
CMV (+)	70,56	

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

Bảng 10: So sánh HATT đạt được giữa 2 nhóm

	HATT tối đa	p
Trung bình	180,41	
CMV (-)	180,89	> 0,05
CMV (+)	178,89	

Bảng 11: So sánh tích số kép đạt được giữa 2 nhóm

	Tích số kép	Tỷ lệ MVO2 %	p
Trung bình	2469,46	73,78	
CMV (-)	2521,07	75,07	< 0,01
CMV (+)	2108,89	66,00	< 0,01

Bảng 12: So sánh chỉ số GS đạt được giữa 2 nhóm

	Chỉ số GS	p
Trung bình	72,38	
CMV (-)	78,46	< 0,002
CMV (+)	53,49	

### KẾT QUẢ CÁC TIÊU CHUẨN ĐTD GS:

Bảng 13: Tiêu chuẩn  $J80 \leq -0,5\text{mm}$

	CMV			Dương		Âm	
	(-)	(+)	TC	Thật	Giả	Thật	Giả
$J80 \leq -0,5$							
(+)	12	8	15	8	12	20	4
(-)	20	4	29				

Bảng 14: Tiêu chuẩn  $J80 \leq -0,5$  với slope  $\leq 0$

$J80 \leq -0,5$	CMV			Dương		Âm	
	(-)	(+)	TC	Thật	Giả	Thật	Giả
Slope $\leq 0$							
(+)	4	4	8	4	4	28	8
(-)	28	8	36				

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

Bảng 15: Tiêu chuẩn  $J80 \leq -0,5$  với slope  $< 1$ mv/s

$J80 \leq -0,5$	CMV			Dương		Âm	
Slope $\leq 1$	(-)	(+)	TC	Thật	Giả	Thật	Giả
(+)	8	5	13	5	8	24	7
(-)	24	7	31				

Bảng 16: Tiêu chuẩn  $J80 \leq -1$ mm

	CMV			Dương		Âm	
$J80 \leq -1$	(-)	(+)	TC	Thật	Giả	Thật	Giả
(+)	7	4	11	4	7	25	8
(-)	25	8	33				

Bảng 17: Tiêu chuẩn  $J80 \leq -1$  với slope  $\leq 0$

$J80 \leq -1$	CMV			Dương		Âm	
Slope $\leq 0$	(-)	(+)	TC	Thật	Giả	Thật	Giả
(+)	3	3	6	3	3	29	9
(-)	29	9	38				

Bảng 18: Tiêu chuẩn  $J80 \leq -1$  với slope  $< 1$

$J80 \leq -1$	CMV			Dương		Âm	
Slope $\leq 1$	(-)	(+)	TC	Thật	Giả	Thật	Giả
(+)	5	3	8	3	5	27	9
(-)	27	9	36				

Bảng 19: Tiêu chuẩn ST chênh xuống dạng đi lên với  $J80 \leq -1,5$  với slope  $\geq 1$

$J80 \leq -1,5$	CMV			Dương		Âm	
Slope $\geq 1$	(-)	(+)	TC	Thật	Giả	Thật	Giả
(+)	2	1	3	1	2	30	11
(-)	30	11	41				

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

Bảng 20: Tiêu chuẩn R tăng biên độ

R tăng	CMV			Dương		Âm	
	(-)	(+)	TC	Thật	Giả	Thật	Giả
(+)	21	8	29	8	21	11	4
(-)	11	4	15				

Bảng 21: Tiêu chuẩn  $\Delta ST/HR$

ST/HR	CMV			Dương		Âm	
	(-)	(+)	TC	Thật	Giả	Thật	Giả
$\geq 1,6$	2	11	13	11	2	30	1
$< 1,6$	30	1	31				

Bảng 22: Một số tiêu chuẩn ĐTĐ GS thường dùng

Tiêu chuẩn	J80 $\leq -0,5$		J80 $\leq -1$	
	Nhạy %	Đặc hiệu %	Nhạy %	Đặc hiệu %
J đơn độc	66,6	62,5	33,0	78,0
Với slope $\leq 1$ mv/s	41,6	75,0	25,0	84,4
Với slope $\leq 0$	33,3	87,5	25,0	90,6

Bảng 23: Độ nhạy, độ đặc hiệu và giá trị dự báo của tiêu chuẩn ĐTĐ GS

Tiêu chuẩn	J $\leq -0,5$	J $\leq -0,5$	J $\leq -0,5$	J $\leq -1$	J $\leq -1$	J $\leq -1$	J $\leq -1,5$	R tăng biên độ	ST/HR
J 80		slope $\leq 0$	slope $\leq 1$		slope $\leq 0$	slope $\leq 1$	slope $> 1$		
Độ nhạy %	66,6	33,3	41,6	33,0	25,0	25,0	8,0	66,6	91,7
Độ đặc hiệu %	62,5	87,5	75,0	78,0	90,6	84,4	93,8	33,3	93,8
Dự đoán (+)	40,0	50,0	38,5	36,4	50,0	37,5	33,3	26,6	84,6
Dự đoán (-)	83,3	77,7	77,4	75,8	76,3	75,0	73,2	73,3	96,8

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

### IV. BÀN LUẬN:

Đối tượng nghiên cứu:

Đau thắt ngực điển hình 20/24 (45,4%), không điển hình 24/44 (54,6%). Tỷ lệ nam ĐTN điển hình (50%) cao hơn nữ (35%) có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$

Tỷ lệ CMV có tổn thương liên quan thuận với triệu chứng đau ngực điển hình

Gia tăng tần suất BMV theo tuổi, giới

CMV có tổn thương đều có YTNC

Kết quả của NPGS:

TST tối đa đạt được khi GS ở Bn BMV thấp hơn ở Bn không BMV với  $p < 0,05$  có thể do nhịp tim chậm khi GS là một chỉ điểm đáng tin cậy của BMV. Hoặc phải ngưng test sớm vì có biến đổi ĐTD và / hoặc đau ngực.

HATT không có sự khác biệt giữa 2 nhóm. Không có trường hợp nào tụt HA hoặc không tăng HA khi GS có lẽ do toàn bộ đối tượng nghiên cứu được làm siêu âm đánh giá chức năng thất trái, tuân thủ đúng các chống chỉ định tuyệt đối và tương đối của NPGS

Tích số kép = TST x HATT có sự khác biệt rõ rệt giữa 2 nhóm: CMV (+) chỉ đạt 21000 trong khi CMV (-) đạt  $> 25000$  ( $p < 0,01$ ). Tương tự tỷ lệ MVO2% ở nhóm CMV (+) chỉ đạt 66% còn CMV (-) đạt  $> 75%$  ( $p < 0,005$ ). Chỉ số này gián tiếp đánh giá khả năng tiêu thụ oxy cơ tim.

TGGS nhóm CMV (+) ngắn hơn nhóm CMV (-) với  $p < 0,001$ . Nam có TGGS trung bình cao hơn nữ

Công tối đa đạt được và chỉ số GS nhóm CMV (+) đều thấp hơn nhóm CMV (-) với  $P < 0,01$  và  $P < 0,002$

Độ nhạy, độ đặc hiệu các tiêu chuẩn ĐTD GS:

Tiêu chuẩn ST chênh xuống đơn độc:

J80  $< - 0,5$  có độ nhạy cao nhất 70% nhưng độ đặc hiệu chỉ 63%

Với ST chênh xuống sâu hơn thì độ nhạy giảm nhưng độ đặc hiệu tăng  $> 78%$

Trong nghiên cứu của chúng tôi tỷ lệ THA cao (41%), ĐTD (21%) nên thường có rối loạn chức năng tâm trương thất trái do vậy kết quả có thể thay đổi so với một số nghiên cứu trong và ngoài nước .

Tiêu chuẩn slope: do sự thay đổi điện thế thường phối hợp với sự chênh xuống của ST có độ nhạy cao nhất cũng chỉ đạt 42% nhưng độ đặc hiệu đạt  $> 91%$ .

Tiêu chuẩn ST chênh xuống dạng đi lên gặp 3/44 cas độ nhạy rất thấp nhưng độ đặc hiệu đạt  $> 93%$ .

Tiêu chuẩn gia tăng biên độ R: đòi hỏi Bn phải GS tối đa hay gần tối đa (85% FMT) hoặc đạt nhịp tim  $> 120$ ck/ph thì mới có giá trị chẩn đoán. Tuy nhiên Bn BMV phải ngưng NPGS sớm khi có biến đổi ĐTD và / hoặc đau ngực nên nhịp tim thương thấp thì R sẽ cao.

Tiêu chuẩn  $\Delta$ ST/HR có độ nhạy và độ đặc hiệu rất cao, dương và âm tính giả thấp.

Tiêu chuẩn Qx/QT  $> 50%$  cũng là tiêu chuẩn cần được xem xét trong những trường hợp ST chênh xuống dạng đi lên.

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

ST chênh xuống > 6 phút sau GS (thời gian phục hồi) là một chỉ số đặc hiệu trong chẩn đoán và đánh giá mức độ nặng của BMV.

Rối loạn nhịp tim trong và ngay sau GS có 5 cas từ NTT thất lẻ tẻ, nhịp đôi, thành chuỗi và 1 cas rung nhĩ kéo dài, CMV có tổn thương ĐMV đáng kể 3/5 cas.

Có một vài nghiên cứu cho rằng có sự liên quan giữa NTT thất khi GS với mức độ nặng của BMV. Tuy nhiên trong nghiên cứu này có 2 cas NTT thất nhịp đôi xuất hiện ngay từ mức GS thấp nhất nhưng CMV hoàn toàn bình thường. Khi chụp buồng thất nghi ngờ bệnh cơ tim giai đoạn đầu.

Trong nghiên cứu này chúng tôi gặp 4 cas có biến đổi ST-T dạng đi ngang dưới đường đẳng điện 0,5 -1 mm và T âm ở ĐTD khi nghi rất thường được chẩn đoán thiếu năng vành. Song khi làm NPGS dạng ST-T này không biến đổi đáng kể và CMV cho kết quả hoàn toàn bình thường.

### V. KẾT LUẬN:

Mặc dù độ nhạy của NPGS còn thấp nhưng khi phối hợp các tiêu chuẩn ĐTD GS làm tăng đáng kể độ đặc hiệu của test.

Kết quả NPGS (+), CMV (-) có thể không phải là dương tính giả vì CMV chỉ bộc lộ ĐMV thượng tâm mạc do vậy các tổn thương vi mạch hay gặp ở Bn đái đường, Bn nữ mãn kinh, hoặc tổn thương bít tắc ngay tại chỗ phân nhánh của các nhánh chéo, nhánh bờ nên khó đánh giá do đó có thể cho kết quả CMV (-)

Một số trường hợp gặp NPGS (+) giả ở một số Bn dự trữ vành bất thường khi GS, tăng áp lực đồ đầy thất trái sau GS, bệnh cơ tim giai đoạn đầu, THA, tim tăng động.

Đau thất ngực điển hình có tương quan thuận với kết quả CMV (+) có độ nhạy và độ đặc hiệu khá cao tương đương với một số tiêu chuẩn NPGS.

Khai thác và đánh giá các YTNC BMV rất hữu ích trong nhận định kết quả NPGS.

### VI. ĐỀ NGHỊ:

Chỉ định NPGS ở tất cả các Bn có YTNC BMV

Ứng dụng bộ câu hỏi Rose ở Bn có than phiền đau thất ngực

Coi NPGS là một Test sàng lọc trước khi chỉ định CMV khi không có chống chỉ định.

Ngoài ra NPGS còn chỉ định trong một số trường hợp cụ thể khác.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Hữu Trâm Em và CS - ST chênh lên trong NPGS ở BN không NMCT cũ -Thời sự tim mạch học -10/2000 Tr 12-13
2. Nguyễn Lâm Hiếu - Tìm hiểu mối tương quan giữa Holter điện tim 24 giờ và điện tâm đồ gắng sức trong chẩn đoán bệnh tim thiếu máu cục bộ - Tạp chí Tim mạch học VN 9/2000, Tr 31-34
3. Huỳnh Văn Minh - Trắc nghiệm gắng sức trong bệnh lý tim mạch-Bài giảng sau đại học. Trường Đại học Y Huế 2001.

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

---

4. ACC/AHA Guidelines for Exercise Testing - A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing).
5. Bernard Chaiman - Exercise Testing in Heart Disease. Edited by Braunwald, W.B. Saunders Company 5 th Ed 1997, p. 153 -176.
6. Guidelines Subcommittee, WHO 1999 - World Health Organization Guidelines for Management of Hypertension - Journal of Hypertension 1999 - 17, p. 153 -183
7. Janand-Delenne B; Savin-B; Habib G; Bory-M; Vague P; Lassmann-Vague-V -Silent myocardial ischemia in patients with diabetes:who to screen - Comment in: Diabetes care 1999 Sep;22(9),p 1393-1400
8. Llia R.; Gueron M. - Exercise Stress Testing in Community Clinic: Experience with 38.970 patients, Coronary Artery Disease 1997; 8 (11-12): p. 703 -704
9. Baillet J. - E. Nortier. L' exercice physique. Dans: Precis de physiologie humaine. Edition marketing, 1992, tome 1: 528 - 530
10. Bennis A.; Jondeau G.; Beauclet A.; Bourdarius J.P. - Corrélation entre les épreuves d'effort et coronographie. Application de théorème de Bayes.Association d'enseignement Mé. Des Hopitaux de Paris, 1995: 501-511.
11. Bourgooin D.; P. Messner-Pellence - Les adaptations cardio-respiratoires à l' exercice. Rev. Pneumo.clin. 1997, 53: 144-239
12. Roquebrune J.P. - Epreuves d'effort en Cardiologie.Masson,Paris,1984, 143p.
13. Roquebrune J.P. - Effort et épreuves d'effort en Cardiologie. Médicorama, 1985,numero 265
14. Roquebrune J.P. -Epreuves d'effort dans la maladiecoronaire.Médicorama, 1986, numero 276.

**NGHIÊN CỨU HÌNH ẢNH TỔN THƯƠNG ĐỘNG MẠCH VÀNH QUA CHỤP MẠCH Ở BỆNH NHÂN HỘI CHỨNG VÀNH CẤP TĂNG HUYẾT ÁP NGUYÊN PHÁT**

**Phan Đông Bảo Linh \* - Nguyễn Cửu Lợi \*\* - Huỳnh Văn Minh\*\*\***

*\* BV Đa khoa Quảng Nam. \*\* BVTW Huế. \*\*\*Đại học Y khoa Huế*

**TÓM TẮT**

**Mục đích:** Khảo sát các hình thái tổn thương động mạch vành qua chụp mạch ở bệnh nhân hội chứng vành cấp có bệnh tăng huyết áp nguyên phát và tìm hiểu mối tương quan giữa các thông số huyết áp với các đặc điểm tổn thương động mạch vành.

**Đối tượng và phương pháp:** Đối tượng: 54 bệnh nhân HCVC vào khoa Nội Tim mạch BV TW Huế có THA đang điều trị 12,96%, độ I: 29,63%, độ II: 42,59%, độ III: 14,82%. Tiêu chuẩn chẩn đoán: chụp ĐMV chọn lọc theo khuyến cáo của Hội Tim mạch Hoa Kỳ. Chẩn đoán hội chứng vành cấp dựa theo GRACE và khuyến cáo quốc gia. Mức độ hẹp ĐMV tính bằng công thức: Mức độ hẹp (%) =  $(D_n - D_s)/D_n \times 100\%$ . Độ hẹp Pujadas G. (từ 0 đến 6). Phân kiểu tổn thương ĐMV theo Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ ACC/AHA (1998) theo 3 kiểu A, B, C. Phân độ nặng của tổn thương ĐMV theo điểm GENSINI. **Kết quả:** 1. Tỷ lệ tổn thương thân chung động mạch vành trái là 9,26%, đặc biệt tổn thương cả ba nhánh tỷ lệ cao nhất đến 40,74%. Động mạch liên thất trước tỷ lệ tổn thương cao nhất tới 88,89%. Vị trí tổn thương thường là ở đoạn I và II (43,33%), các tổn thương có độ hẹp ý nghĩa  $\geq 50\%$  là 79,63% và hẹp khít trở lên chiếm 68,52%. Kiểu tổn thương ưu thế là kiểu B chiếm 70%. Động mạch vành phải có tỷ lệ cao là 75,93%, vị trí hay tổn thương là đoạn II. Kiểu tổn thương phổ biến là kiểu C có tỷ lệ 52,83%. Động mạch mũ có tỷ lệ tổn thương thấp nhất 44,44%; 2. Có mối tương quan thuận giữa điểm Gensini với huyết áp tâm thu ( $r = 0,3738, p < 0,05$ ); với huyết áp trung bình ( $r = 0,2821, p < 0,05$ ); với hiệu áp ( $r = 0,3958, p < 0,05$ ). Có mối tương quan thuận giữa độ hẹp Pujadas. G của động mạch liên thất trước với phân độ tăng huyết áp ( $r = 0,3686, p < 0,05$ ). Tương quan giữa độ hẹp Pujadas. G của động mạch mũ với huyết áp tâm thu ( $r = 0,3584, p < 0,05$ ); với hiệu áp ( $r = 0,3636, p < 0,05$ ); với huyết áp trung bình ( $r = 0,3047, p < 0,05$ ).

**Kết luận:** Huyết áp càng cao xu hướng gây hẹp động mạch vành càng nặng.

**1. ĐẶT VẤN ĐỀ**

Theo Tổ chức Y tế thế giới bệnh động mạch vành (ĐMV) là nguyên nhân tử vong hàng đầu thế giới [10]. Tình hình bệnh ĐMV ở Việt Nam cũng đang có chiều hướng gia tăng. Theo thống kê của Viện Tim mạch Việt Nam tỷ lệ bệnh ĐMV 1991 chiếm 3%, 1996 chiếm 6,1% và năm 1999 chiếm 9,5% [1].

Hội chứng ĐMV cấp hay hội chứng vành cấp (HCVC) là thuật ngữ miêu tả tình trạng thiếu máu cấp tính cục bộ cơ tim gây ra do bệnh ĐMV bao gồm các thể đầu thất ngực không ổn định (ĐTNKÔĐ), nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp không có ST chênh lên và NMCT cấp có ST chênh lên. Bệnh đòi hỏi sự quan tâm cao của người thầy thuốc nhưng hình ảnh tổn thương ĐMV cụ thể trên những bệnh nhân này ra sao? Sự tác động của tăng huyết áp (THA) lên những tổn thương đó là như thế nào? Ở Việt Nam chưa có nhiều đề tài nghiên cứu về vấn đề này nên chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài này nhằm mục tiêu sau:

1. *Khảo sát các hình thái tổn thương động mạch vành qua chụp mạch ở bệnh nhân hội chứng vành cấp có bệnh tăng huyết áp nguyên phát.*

2. *Tìm hiểu mối tương quan giữa các thông số huyết áp với các đặc điểm tổn thương động mạch vành ở bệnh nhân hội chứng vành cấp.*



## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

### 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

- Đối tượng: 54 bệnh nhân HCVC vào khoa Nội Tim mạch BV TW Huế có THA đang điều trị 12,96%, độ I: 29,63%, độ II: 42,59%, độ III: 14,82%.

- Tiêu chuẩn chẩn đoán: chụp ĐMV chọn lọc theo khuyến cáo của Hội Tim mạch Hoa Kỳ. Chẩn đoán hội chứng vành cấp dựa theo GRACE và khuyến cáo quốc gia.

Mức độ hẹp ĐMV tính bằng công thức: Mức độ hẹp (%) =  $(D_n - D_s)/D_n \times 100\%$ . Độ hẹp Pujadas G. (từ 0 đến 6). Phân kiểu tổn thương ĐMV theo Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ ACC/AHA (1998) theo 3 kiểu A, B, C. Phân độ nặng của tổn thương ĐMV theo điểm GENSINI [3], [4], [6], [8], [9].

### 3. KẾT QUẢ

#### 3.1. Đặc điểm nhóm HCVC

**3.1.1. Tuổi và giới:** Tuổi trung bình của nhóm bệnh nghiên cứu là  $65,5 \pm 9,65$ , nữ mắc bệnh thường lớn tuổi hơn nam, trước 60 tuổi nữ ít mắc bệnh hơn nam. Tỷ lệ nam của nhóm bệnh nghiên cứu là 66,67% ( $p < 0,05$ ).

**3.1.2. Tình trạng các thể bệnh của HCVC:** NMCT có ST chênh lên chiếm 38,89% (21/54), NMCT không ST chênh lên chiếm 1,85% (1/54), ĐTNKÔĐ 59,26%.

Bảng 1. Tỷ lệ các thể bệnh của HCVC

HCVC	ĐTNKÔĐ		NMCT không ST↑		NMCT có ST↑		p
	n	%	n	%	n	%	
Nam (36)	16	29,63	0	0	20	37,04	> 0,05
Nữ (18)	16	29,63	1	1,85	1	1,85	< 0,01
Chung (54)	32	59,26	1	1,85	21	38,89	< 0,05
p	> 0,05		NMCT (nam-nữ) < 0,01				

Nữ có xu hướng mắc bệnh nhẹ hơn nam theo bảng 1. ĐTNKÔĐ nam nữ mắc bệnh như nhau còn trong NMCT nam mắc bệnh nhiều hơn nữ (37,04% so với 3,7%,  $p < 0,01$ ).

#### 3.1.3. Tỷ lệ các yếu tố nguy cơ

Bảng 2. Tỷ lệ của các yếu tố nguy cơ theo hai giới

Yếu tố nguy cơ	Hút thuốc		ĐTĐ		Ít vận động		Béo phì		Rối loạn mỡ	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Nam (36)	20	37,04	8	14,81	11	20,37	13	24,07	26	48,15
Nữ (18)	3	5,56	4	7,41	6	11,11	6	11,11	13	24,07
Tổng (54)	23	42,60	12	22,22	17	31,48	19	35,19	39	72,22
P	< 0,01		> 0,05		> 0,05		> 0,05		> 0,05	
p	< 0,01									

Tỷ lệ rối loạn mỡ chiếm tỷ lệ cao nhất (72,22%) đến tỷ lệ hút thuốc lá (42,60%), béo phì (35,19%), kém vận động (31,48%), đái tháo đường (ĐTĐ) (22,22%) (bảng 2).

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

### 3.1.4. Sự tích hợp các yếu tố nguy cơ

Bảng 3. Tỷ lệ bệnh HCVC theo số yếu tố nguy cơ mắc

Số yếu tố nguy cơ	1		2		3		4		5		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Nam (36)	2	3,70	6	11,11	17	31,48	6	11,11	5	9,26	< 0,01
Nữ (18)	3	5,56	6	11,11	4	7,41	3	5,56	2	3,70	
Tổng (54)	5	9,26	14	25,92	21	38,89	9	16,67	7	12,96	
p	> 0,05		> 0,05		< 0,01		> 0,05		> 0,05		

Nhóm bệnh nhân nghiên cứu là bệnh nhân THA nguyên phát nên luôn có yếu tố nguy cơ THA. Sự tích hợp các yếu tố nguy cơ chính được biểu thị ở bảng 3. Bệnh nhân mắc 3 yếu tố nguy cơ trở lên chiếm 68,52%.

### 3.2. Các hình thái tổn thương ĐMV ở bệnh nhân HCVC có THA nguyên phát

#### 3.2.1. Tỷ lệ tổn thương các nhánh ĐMV

Bảng 4. Tỷ lệ tổn thương các nhánh ĐMV

Giới \ Tổn thương	ĐMLTT		ĐMM		ĐMV phải		Thân chung	
	n1	%	n2	%	n3	%	n4	%
Nam (36)	33	61,11	16	29,63	27	50,00	3	5,56
Nữ (18)	15	27,78	8	14,82	14	29,92	2	3,70
Chung (54)	48	88,89	24	44,44	41	75,93	5	9,26
p	(nam- nữ) < 0,01		> 0,05		< 0,05		> 0,05	
p	< 0,01							

Tổn thương ở các nhánh động mạch vành theo bảng 4 thân chung 9,26%, động mạch liên thất trước (ĐMLTT) 88,89%, động mạch vành (ĐMV) phải 75,93%, động mạch mũ (ĐMM) 44,44%. Tổn thương nặng theo thứ tự ưu tiên là ĐMLTT rồi đến ĐMV phải, cuối cùng là ĐMM.

#### 3.2.2. Sự tích hợp các nhánh ĐMV cùng tổn thương

Bảng 5. Sự tích hợp các nhánh ĐMV bị tổn thương

Số nhánh tổn thương	1 nhánh		2 nhánh		3 nhánh		Thân chung	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Nam n = 36	10	18,52	12	22,22	14	25,93	3	5,56
Nữ n = 18	6	11,11	4	7,40	8	14,82	2	3,70
Tổng N = 54	16	29,63	16	29,63	22	40,74	5	9,26
p (nam-nữ)	> 0,05		> 0,05		> 0,05		> 0,05	
p chung	< 0,05							

Tổn thương 3 nhánh chiếm tỷ lệ cao nhất 40,74%. Không thấy sự khác biệt trong hai giới về tổn thương theo số nhánh ĐMV (bảng 5).

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

### 3.2.3. Phân bố tổn thương trên mỗi nhánh

Bảng 6. Vị trí tổn thương thường gặp

Vị trí ĐM	Đoạn I		Đoạn II		Đoạn III		p
	n	%	n	%	n	%	
ĐMLTT (60)	26	43,33	26	43,33	8	13,33	< 0,05
ĐMV <sub>p</sub> (32)	12	22,64	32	60,38	9	16,98	< 0,05
ĐMM (53)	Đoạn gần		Đoạn xa				p
	n	%	n	%			
	14	43,75	18	56,25			> 0,05

Tổn thương trên ĐMLTT thường gặp trên đoạn I và II cùng tỷ lệ 43,33%. Tổn thương ĐMV<sub>p</sub> hay gặp nhất ở đoạn II tỷ lệ 60,38%. Trên ĐMM tổn thương đoạn gần, đoạn xa gần tương đương nhau (bảng 6).

### 3.2.4. Hẹp ĐMV đánh giá theo độ hẹp Pujadas G.

Bảng 7. Độ hẹp Pujadas G của ĐMV

Độ hẹp N = 54	ĐMLTT		ĐMM		ĐMV phải		p
	n1	%	n2	%	n3	%	
0	6	11,11	30	55,56	13	24,07	< 0,001
1	0	-	4	7,41	4	7,41	
2	5	9,26	3	5,56	8	14,82	
3	6	11,11	8	14,82	6	11,11	
4	17	31,48	7	12,96	11	20,37	
5	9	16,67	0	-	6	11,11	
6	11	20,37	2	3,70	6	11,11	

Tổn thương theo độ hẹp Pujadas G nhận thấy rằng: tổn thương có độ hẹp khít trở lên (độ 4 trở lên) trên ĐMLTT chiếm 68,52%, ĐMV<sub>p</sub> chiếm 42,50%, ĐMM chiếm 16,67% (bảng 7).

### 3.2.5. Kiểu hẹp ĐMV theo phân loại ABC của Hiệp Hội Tim mạch Hoa Kỳ

Bảng 8. Kiểu hẹp ABC

Kiểu tổn thương	A		B		C		p
	n	%	n	%	n	%	
ĐMLTT (n = 60)	5	8,33	42	70,00	13	21,67	< 0,001
ĐMM (n = 32)	3	9,38	16	50,00	13	40,63	> 0,05
ĐMV phải (n = 53)	7	13,21	18	33,96	28	52,83	> 0,05
Chung (145)	15	10,35	76	52,41	54	37,24	< 0,01

Tổn thương trên ĐMLTT kiểu B cao nhất 70%, ĐMV<sub>p</sub> kiểu C (52,83%), ĐMM kiểu B và C chiếm tỷ lệ cao gần bằng nhau. Tính chung trên 3 ĐMV thì kiểu B cao nhất 52,41% (bảng 8).

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

### 3.2.6. Tồn thương theo điểm Gensini

- Điểm tồn thương Gensini trung bình của nhóm HCVC có THA là  $42,74 \pm 32,85$ . Nam nữ không có sự khác biệt ( $p > 0,05$ ).

- Điểm Gensini có sự khác biệt ở nhóm NMCT và ĐTNKÔĐ (NMCT có điểm Gensini là  $51,14 \pm 28,53$  so với nhóm ĐTNKÔĐ có điểm Gensini là  $36,94 \pm 34,77$ ;  $p < 0,01$ ).

### 3.3. Tương quan giữa các đặc điểm tổn thương ĐMV với các thông số huyết áp

#### 3.3.1. Tương quan của điểm Gensini với thông số huyết áp lúc vào viện của bệnh nhân

Bảng 9. Tương quan điểm Gensini với huyết áp

TƯƠNG QUAN		HATT	HATT <sub>r</sub>	Hiệu áp	Độ THA	HATB
Điểm Gensini	r	<b>0,3738</b>	0,1274	<b>0,3958</b>	<b>0,3446</b>	<b>0,2821</b>
	p	<b>0,0054</b>	0,3587	<b>0,0031</b>	<b>0,0107</b>	<b>0,0388</b>

Có mối tương quan thuận giữa điểm Gensini với huyết áp tâm thu (HATT) ( $r = 0,3738$ ,  $p < 0,01$ ), với hiệu áp ( $r = 0,3958$ ,  $p < 0,01$ ), với huyết áp trung bình (HATB) ( $r = 0,2821$ ,  $p < 0,05$ ) và với phân độ THA ( $r = 0,3446$ ,  $p < 0,05$ ).

#### 3.3.2. Tương quan giữa độ hẹp Pujadas G của các ĐMV với huyết áp

Bảng 10. Tương quan độ hẹp Pujadas G của ĐMV với thông số huyết áp

TƯƠNG QUAN		HATT	HATT <sub>r</sub>	Hiệu áp	Độ THA	HATB
Độ hẹp/Thông số HA						
ĐMLTT	r	0,2474	0,1296	0,2399	<b>0,3685</b>	0,2127
	p	0,0713	0,3503	0,0806	<b>0,0061</b>	0,1225
ĐMM	r	<b>0,34</b>	0,1743	<b>0,3636</b>	0,2653	<b>0,3047</b>
	p	<b>0,0078</b>	0,2076	<b>0,0069</b>	0,0525	<b>0,0251</b>
ĐMV phải	r	0,0634	0,0459	0,0531	- 0,0445	0,0636
	p	0,6486	0,7225	0,7027	0,7491	0,6478

- Có mối tương quan thuận giữa độ hẹp Pujadas G của tổn thương ĐMLTT với các phân độ THA ở bệnh nhân HCVC trong nghiên cứu này với hệ số tương quan  $r = 0,3685$ ,  $p < 0,01$ .

- Tương quan thuận giữa độ hẹp Pujadas G của tổn thương ĐMM với HATT có hệ số tương quan  $r = 0,3584$ ,  $p < 0,01$  với hiệu áp có  $r = 0,3636$ ,  $p < 0,01$ .

- Không tìm thấy mối tương quan giữa độ hẹp Pujadas G của tổn thương ĐMV phải với các thông số huyết áp.

#### 3.3.3. Tương quan mức hẹp khẩu kính (%) của ĐMV với thông số huyết áp

Bảng 11. Tương quan mức hẹp khẩu kính với thông số huyết áp

TƯƠNG QUAN		HATT	HATT <sub>r</sub>	Hiệu áp	Độ THA	HATB
Mức hẹp/Thông số HA						
ĐMLTT	r	0,2261	0,1193	0,2199	<b>0,3298</b>	0,1954
	p	0,1002	0,3902	0,1102	<b>0,0149</b>	0,1568
Đoạn I ĐMLTT	r	<b>0,2771</b>	- 0,0184	<b>0,3729</b>	0,2171	0,1557
	p	<b>0,0425</b>	0,8949	<b>0,0055</b>	0,1184	0,2610
ĐMM	r	<b>0,3294</b>	0,1885	<b>0,3128</b>	0,2490	<b>0,2929</b>
	p	<b>0,0150</b>	0,1722	<b>0,0213</b>	0,0694	<b>0,0316</b>
ĐMV phải	r	0,0151	- 0,0153	0,0281	-0,0880	0,0006
	p	0,9138	0,9124	0,8400	0,5268	0,9966

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

Có mối tương quan thuận của mức hẹp ĐMLTT với phân độ THA ( $r = 0,3298, p < 0,05$ ), mức hẹp đoạn I của ĐMLTT với HATT ( $r = 0,2771, p < 0,05$ ), với hiệu áp ( $r = 0,3294, p < 0,05$ ). Tương quan thuận mức hẹp ĐMM với HATT ( $r = 0,3294, p < 0,05$ ) với hiệu áp ( $r = 0,3128, p < 0,05$ ), với HATB ( $r = 0,2929, p < 0,05$ ).

Không có tương quan mức hẹp ĐMV<sub>p</sub> với các thông số huyết áp.

### 4. BÀN LUẬN

Qua nghiên cứu, chúng tôi nhận thấy rằng nhóm bệnh nhân HCVC có THA nguyên phát là nhóm bệnh có tuổi trung bình cao ( $65,5 \pm 9,65$ ) tỷ lệ nam mắc bệnh (66,67%) nhiều hơn nữ ( $p < 0,05$ ). Nam mắc bệnh thường nặng nề hơn nữ giới. Tỷ lệ NMCT của nam so với nữ là 37,04% so với 3,7% ( $p < 0,01$ ).

Tình trạng tăng huyết áp độ II và III tổng là 57,51% và đang điều trị là 12,96% trong đó nhóm đang điều trị có tình trạng huyết áp tiền sử rất cao tương đương phân độ 3 của THA. Nhóm bệnh HCVC có THA nguyên phát có xu hướng tích hợp đa yếu tố nguy cơ với tỷ lệ nhóm có  $\geq 3$  yếu tố nguy cơ trở lên chiếm 68,52% của nhóm bệnh.

Tổn thương ĐMV trong nghiên cứu của chúng tôi thấy tổn thương ĐMLTT là 88,89%. ĐMV phải là 75,93% và ĐMM là 44,44%, thân chung là 9,26%. Nếu so với nhóm bệnh nhân NMCT cấp của Phạm Hoàn Tiến có tỉ lệ tổn thương các ĐMV tương tự là ĐMLTT 50%, ĐMV phải 28,6%, ĐMM 19,9% và thân chung 1,5% [5]. Chúng tôi nhận thấy tình trạng tổn thương ĐMV ở bệnh HCVC có THA là nặng nề hơn mặc dù biến cố NMCT không nhiều hơn. Xét về tổn thương thân chung và tích hợp các nhánh ĐMV cùng tổn thương chúng tôi nhận thấy rằng tổn thương thân chung ở nhóm bệnh nhân chúng tôi là 9,26% nhỏ hơn so với nhóm bệnh nhân đái tháo đường của Cariou B. là 14% [7] và nhóm xơ vữa của Sukhija.R. là 18% [12]. Tổn thương cả 3 nhánh ĐMV của chúng tôi có tỉ lệ là 40,74% nhỏ hơn tỷ lệ tổn thương 3 nhánh trên nhóm đái tháo đường theo nghiên cứu của Uddin S.N. là 58% [13] và cũng nhỏ hơn nhóm bệnh nhân xơ vữa của Sukhija R. 63% [7]. Qua đó chúng tôi thấy tổn thương ĐMV ở bệnh nhân đái tháo đường và xơ vữa là nặng nề và lan rộng so với nhóm HCVC có THA nguyên phát của chúng tôi. Xu hướng tổn thương lan rộng như thế và đặc biệt tổn thương thân chung là hạn chế lớn, kể cả chống chỉ định cho việc chỉ định can thiệp mạch vành qua da vì có nguy cơ tái hẹp và tử vong cao ở bệnh nhân đái tháo đường và xơ vữa. Ngược lại ở bệnh nhân HCVC có nguy cơ cao (ĐTĐ/NMCT ST không chênh lên  $> 65$  tuổi) qua thử nghiệm TIMI IIIB cho thấy thường thất bại với chiến lược điều trị bảo tồn sớm và có lợi từ chiến lược can thiệp sớm với tỷ lệ tử vong trong và NMCT thấp hơn (14,8% so với 7,9%  $p = 0,002$ ) [2]. Nếu xét về tỷ lệ hẹp khít trở lên chúng tôi nhận thấy ĐMLTT có tỷ lệ 68,52%, ĐMV phải có tỷ lệ 42,5% và ĐMM 16,67%. Như thế đứng về phương diện tỷ lệ tổn thương cũng như mức độ tổn thương chúng tôi đều nhận thấy có sự ưu thế tổn thương nặng nhất ở ĐMLTT rồi đến ĐMV phải và cuối cùng là ĐMM. Sự khác biệt này có lẽ do vị trí giải phẫu đặc điểm phân nhánh, lưu lượng dòng chảy cũng như tốc độ dòng chảy máu trong mỗi nhánh ĐMV khác nhau gây ra. Ví dụ như một nghiên cứu của Nitenberg A và Antong I (1996) trên bệnh nhân THA nhận thấy rằng mạch máu vành của người THA có độ giãn nở rất kém, mặc dù quả tim của người THA có nhu cầu đòi hỏi oxy cao hơn người bình thường. Để đáp ứng được điều này hai ông nhận thấy tốc độ dòng máu trong ĐMV của người THA tăng lên đáng kể và khác nhau rất có ý nghĩa so với người bình thường. Hai nhà khoa học này đã tiến hành đo tốc độ dòng máu vành ở người THA không dày thất trái là  $10,4 \pm 2,2$  cm/s và ở người THA có dày thất trái là  $12,8 \pm 2,4$  cm/s khác nhau rất có ý nghĩa thống kê so với người bình thường là  $6,5 \pm 2,0$  cm/s ( $p < 0,001$ ) [11].

Tổn thương hệ mạch vành ở nhóm nghiên cứu với điểm Gensini trung bình là khá cao  $42,74 \pm 32,85$ . Vì vậy đây là điều cảnh báo cho các bác sĩ thực hành cần phải có tinh thần cảnh giác cao đối với bệnh nhân HCVC để tránh sai sót trong tiếp nhận và xử trí bệnh.

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

Từ sự tương quan của các thông số huyết áp như huyết áp tâm thu, huyết áp mạch đập và phân độ tăng huyết áp với điểm thương tổn động mạch vành Gensini, mức hẹp khẩu kính đã chứng tỏ rằng tăng huyết áp là một yếu tố nguy cơ của bệnh động mạch vành. Tăng huyết áp tương quan thuận với độ hẹp động mạch vành một cách trực tiếp nghĩa là sẽ quan hệ với tỉ lệ tử vong của bệnh động mạch vành. Để hạ thấp tỉ lệ tử vong của bệnh động mạch vành ở bệnh nhân tăng huyết áp thì điều đương nhiên cần phải điều trị tốt mức tăng huyết áp. Vì có sự tương quan độ hẹp với huyết áp tâm thu và huyết áp mạch đập (hiệu áp) nên trong mục tiêu điều trị không những nhằm vào điều trị huyết áp tâm thu mà còn phải cần nhằm vào điều trị hạ huyết áp mạch đập, không được hạ huyết áp tâm trương xuống quá thấp thường duy trì > 60 mmHg. Việc điều trị huyết áp cần phải được tiến hành sớm và hiệu quả để ngăn chặn quá trình hẹp động mạch vành trên bệnh nhân có bệnh THA.

### 5. KẾT LUẬN

1. Tỷ lệ tổn thương thân chung động mạch vành trái là 9,26%, đặc biệt tổn thương cả ba nhánh tỷ lệ cao nhất đến 40,74%.

- Động mạch liên thất trước tỷ lệ tổn thương cao nhất tới 88,89%. Vị trí tổn thương thường là ở đoạn I và II (43,33%), các tổn thương có độ hẹp ý nghĩa  $\geq 50\%$  là 79,63% và hẹp khít trở lên chiếm 68,52%. Kiểu tổn thương ưu thế là kiểu B chiếm 70%.

- Động mạch vành phải có tỷ lệ cao là 75,93%, vị trí hay tổn thương là đoạn II. Kiểu tổn thương phổ biến là kiểu C có tỷ lệ 52,83%.

- Động mạch mũ có tỷ lệ tổn thương thấp nhất 44,44%.

2. Có mối tương quan thuận giữa điểm Gensini với huyết áp tâm thu ( $r = 0,3738$ ,  $p < 0,05$ ); với huyết áp trung bình ( $r = 0,2821$ ,  $p < 0,05$ ); với hiệu áp ( $r = 0,3958$ ,  $p < 0,05$ ). Có mối tương quan thuận giữa độ hẹp Pujadas. G của động mạch liên thất trước với phân độ tăng huyết áp ( $r = 0,3686$ ,  $p < 0,05$ ). Tương quan giữa độ hẹp Pujadas. G của động mạch mũ với huyết áp tâm thu ( $r = 0,3584$ ,  $p < 0,05$ ); với hiệu áp ( $r = 0,3636$ ,  $p < 0,05$ ); với huyết áp trung bình ( $r = 0,3047$ ,  $p < 0,05$ ).

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Văn Dương và Cs (2000), "Vai trò của chụp động mạch vành trong chẩn đoán và điều trị bệnh ĐMV", *Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học Đại hội Tim mạch học Quốc gia Việt nam lần thứ VII*, tr. 483-489.

2. Nguyễn Thanh Hiền (2005), "Chiến lược tái tưới máu trong hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên", *Thời sự tim mạch học*, Hội Tim mạch TPHCM, (89), tr. 21-27.

3. Nguyễn Cửu Lợi (2004), "Hình ảnh ĐMV bình thường và bệnh lý", *Bài giảng Chuyên khoa cấp II nội Tim Mạch*, Trường Đại học Y khoa Huế.

4. Huỳnh Văn Minh (2004), "Chụp động mạch vành", *Bài giảng sau đại học bệnh lý tim mạch*, Tập 2, Trường đại học Y khoa Huế, tr. 69-81.

5. Phạm Hoàn Tiến (2004), *Nghiên cứu hình ảnh tổn thương động mạch vành ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp bằng chụp động mạch vành chọn lọc có đối chiếu điện tâm đồ*, Luận án tiến sĩ Y học-chuyên ngành Bệnh học Nội khoa, Học viện Quân y, Hà Nội.

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

---

6. Nguyễn Lân Việt và Cs (2006), “Dự thảo khuyến cáo chẩn đoán và điều trị hội chứng mạch vành cấp”, *Hội nghị Chuyên gia Việt Nam lần thứ I - Các khuyến cáo Quốc Gia về bệnh tim mạch và bệnh chuyển hóa 2006 - 2010*, Hội Tim mạch Quốc gia Việt Nam, tr. 21-54.
7. Cariou B et al (2000), "Angiographic characteristics of coronary artery disease in diabetic patients compared with matched non-diabetic subjects", *Diabetes Nutr Metab*, 13(3), pp. 134-41.
8. Fox K.A.A (2000), “An introduction to the Global Registry of Acute Coronary Events: GRACE”, *Eur Heart J*, 2 (suppl F), pp. 21-24.
9. Gensini G.G (1983), “A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease”, *The American Journal Cardiology*, 51(3), pp. 606.
10. Mackay J and Mensah G.A (2004), "Deaths From coronary heart disease", *The atlas of heart disease and stroke*, WHO, Geneva, pp 48-49.
11. Nitenberg A, Antony I (1996), “Epicardial coronary arteries are not adequately sized in hypertensive patients”, *Journal the American college of Cardiology*, 27(1), pp. 115-123.
12. Sukhija R et al (2003), "Severity of Coronary Artery Disease in Patients With and Without Peripheral Arterial Disease", *Chest*, the American College of Chest Physicians, <http://meeting.chestjournal.org/cgi/ontent/abstract/124/4/147S-b>.
13. Uddin S.N et al (2005), "Angiographic severity and extent of coronary artery disease in patients with type 2 diabetes mellitus", *Mymensingh Med J*, 14(1), pp. 32-37.

**TÓM TẮT**

**NGHIÊN CỨU CHỨC NĂNG TÂM THU THẤT TRÁI Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP BẰNG SIÊU ÂM TIM**

**Lê Thị Yến - Huỳnh Văn Minh - Phạm Như Thế**

*Khoa Nội Tim mạch BVTW Huế*

**Đặt vấn đề:** Siêu âm tim để đánh giá chức năng tim trong nhồi máu cơ tim là một phương tiện thăm dò có lợi ích lớn cho chẩn đoán, điều trị và tiên lượng. Tại Việt Nam đã có một số công trình nghiên cứu về lĩnh vực siêu âm trong nhồi máu cơ tim. Tuy nhiên chưa có công trình nào nghiên cứu siêu âm tim đánh giá chức năng tim trong giai đoạn nhồi máu cơ tim cấp bằng phương pháp TM<sub>2D</sub>. Chính vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài: “Nghiên cứu chức năng tâm thu thất trái ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp bằng siêu âm tim”.

**Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:**

**Đối tượng:** Nhóm nghiên cứu gồm 66 người được chia thành 2 nhóm: nhóm chứng 30 người, là những người khỏe mạnh có lứa tuổi tương đương với nhóm bệnh nhân. Nhóm 2 có 36 người, là những bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim cấp được nhập viện tại khoa Nội tim mạch bệnh viện TW Huế từ ngày 1/1/2004 đến ngày 1/5/2005.

**Phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu cắt ngang, mô tả và so sánh. Nhóm chứng cũng như nhóm bệnh nhồi máu cơ tim đều được khám lâm sàng, làm bệnh án và các xét nghiệm cơ bản. Siêu âm tim được thực hiện với máy nhãn hiệu Agilent sản xuất tại Mỹ đầu dò 3,5 và 5 MHz. Đo các thông số siêu âm liên quan để xác định chức năng tim theo khuyến cáo của hội siêu âm Hoa Kỳ. Phân số tổng máu được đo bằng phương pháp TM. Các số liệu được xử lý bằng phép toán thống kê y học với phần mềm EPIINFO 6.0 trên máy vi tính.

**Kết quả nghiên cứu:** có 36 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp gồm 21 nam và 15 nữ, tuổi thấp nhất là 40, tuổi cao nhất là 80. Đa số bệnh nhân nhồi máu cơ tim trên 60 tuổi (chiếm 75%), tỉ lệ nam/nữ là 1,4/1. Các yếu tố nguy cơ: tăng huyết áp 52,78%, thuốc lá 63,89%, đái tháo đường 2,78%, rối loạn lipid máu 44,44%, biểu hiện suy tim: Killip I 47,22%, ở mức độ Killip này coi như không suy tim, Killip II 19,44%, Killip III 2,78%, Killip IV 22,22%. Có sự thay đổi về hình thái của trái tim sau nhồi máu cơ tim biểu hiện bằng gia tăng khối lượng cơ tim và chỉ số khối lượng cơ tim. Phân suất tổng máu giảm ở những bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp. Phân suất tổng máu (EF) vùng trước rộng giảm rõ rệt nhất, đa số  $\leq 40\%$ . Phân suất tổng máu (EF) vùng trước vách giảm vừa phải, đa số  $> 40\%$ . Phân suất tổng máu (EF) vùng sau dưới ít giảm nhất, đa số  $\geq 50\%$ . Có mối tương quan chặt giữa cung lượng tim và phân suất tổng máu. Có mối tương quan giữa cung lượng tim và khoảng cách E-IVS. Có mối tương quan thuận giữa trọng lượng cơ tim và khoảng cách E-IVS.

**KẾT LUẬN:** Sử dụng siêu âm tim bằng phương pháp TM có giá trị trong chẩn đoán chức năng tim ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp. Thực hiện đơn giản, nhanh, có thể phổ cập được cho tuyến cơ sở khi chưa có đầy đủ trang thiết bị./.



**STUDY OF LEFT VENTRICULAR SYSTOLIC FUNCTION ON PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION BY USING TM – 2D ECHOCARDIOGRAPHY**

**Le Thi Yen - Huynh Van Minh - Pham Nhu The**  
*Department of Cardiovascular disease – Hue Central disease*

**BACKGROUND**

Echocardiography is used to assess the cardiac function in acute myocardial infarction. Many studies were made on this field all over the world. In Vietnam, there were some studies of echography on myocardial infarction. However, there were not any studies to assess the cardiac function in acute myocardial infarction by TM –2D. So that we conduct the study: “Study of left ventricular systolic function on patients with acute myocardial infarction by using TM- 2D echocardiography”.

**SUBJECTS AND STUDY METHODS**

**Subjects:** 66 participants divided in 2 groups: control group including 30 healthy people with corresponding age with patients group. Patient group 2 composed 36 acute myocardial infarction cases admitted at Cardiology Department, Hue Central Hospital from April, 1st, 2004 to May, 5th, 2005.

Study methods:

- Cross study, description and comparison.
- Both 2 groups were examined, documented health records and given basis tests.

Echocardiography was done at Cardiology Department, Hue Central Hospital with Agilent machine (USA). Probes 3,5 and 5 MHz.

- Implementation: measure related ultrasonic parameters to assess cardiac function under recommendation of American ultrasonic association. Ejection Fraction (EF) was measured by TM method.

Data were collected and analyzed by medical statistical methods with EPIINFO 6.0 SOFTWARE.

**THE RESULTS**

There were 39 patients with myocardial infarction including 21 males and 15 females. The youngest one was 40 years old and the oldest was 80. Most of patients were over 60 years old (75%), the ratio male/female was 1,4/. The risk factors composed the hypertension 52,78%; smoking 63,89%; diabetes: 2,78%; lipid disorders 44,44%; heart failure: Killip I 47,22% (with this level considered no heart failure), Killip II 19,44%, Killip III 2,78%, Killip IV 22,22%. The heart form was changed after myocardial infarction expressed by the increasing of myocardial mass and myocardial mass index. Ejection Fraction was decreased on patients with acute myocardial infarction. Ejection fraction (EF) of anterior large area was significantly decreased, most  $\leq 40\%$ . EF of anterior septal area was moderately decreased, mostly  $> 40\%$ . EF of post inferior area is at least decreasing, mostly  $\geq 50\%$ . There was a close relation between cardiac output and ejection fraction.

There was also a relation between cardiac output and E- IVS distance. There was an agreeable relation between myocardial weight and E- IVS distance.

**CONCLUSION**

Using Echocardiography with TM- BD method had the remarkable value on diagnosis cardiac function on patients with acute myocardial infarction. This was a simple, quick method and can popularize for many health clinics which were lack of upper facilities./.

NGHIÊN CỨU TÁC DỤNG CỦA ATORVASTATIN TRÊN NỒNG ĐỘ hs-CRP  
Ở BỆNH NHÂN SUY ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN

BS CK2. Trần Lâm - BV đa khoa Quảng Nam  
GS.TS. Phạm Như Thế - BV Trung ương Huế  
PGS.TS. Huỳnh Văn Minh - Trường ĐHY Dược Huế  
Ths. Phan Đông Bảo Linh - BVĐK Quảng Nam

**TÓM TẮT**

**Nền tảng:** Sự gia tăng nồng độ protein phản ứng C độ nhạy cao (hs-CRP) liên quan với tăng nguy cơ biến cố mạch vành. Từ trước đến nay, những ích lợi lâm sàng của liệu pháp statin thường được gán cho hiệu quả giảm LDL-C của nó. Tuy nhiên, statin cũng có tác dụng giảm hs-CRP độc lập với tác dụng của nó trên lipid.

**Mục tiêu:**

1. Đánh giá tác dụng của atorvastatin trên nồng độ hs-CRP và lipid máu.
2. Khảo sát sự tương quan giữa hs-CRP với lipid máu trước và sau điều trị.

**Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu được tiến hành tại khoa Nội Tim mạch Bệnh viện Trung ương Huế từ tháng 5 năm 2005 đến tháng 5 năm 2006. Đây là một thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên mở không đối chứng, bao gồm 40 bệnh nhân bị suy động mạch vành mạn có bằng chứng chụp mạch được sử dụng atorvastatin liều 20mg/ngày trong 30 ngày. Đối tượng được đo nồng độ hs-CRP và lipid máu cơ bản và sau điều trị.

**Kết quả:** Nồng độ hs-CRP cơ bản là  $4,45 \pm 2,37$  mg/L, sau điều trị là  $2,74 \pm 1,69$  mg/L, tỷ lệ biến đổi là -36,61% ( $p < 0,001$ ). Nồng độ hs-CRP cơ bản không tương quan với TC ( $r = 0,0282$ ), TG ( $r = -0,0543$ ), và LDL-C ( $r = -0,0029$ ), tương quan yếu với HDL-C ( $r = 0,3141$ ) và tỷ TC/HDL-C ( $r = -0,2104$ ), tất cả  $p > 0,05$ . Tỷ lệ biến đổi của hs-CRP tương quan thuận mức độ vừa với tỷ lệ biến đổi của TC ( $r = 0,4271$ ,  $p < 0,01$ ), tương quan thuận mức độ yếu với tỷ lệ biến đổi của LDL-C ( $r = 0,2233$ ,  $p > 0,05$ ) và tỷ lệ biến đổi của tỷ TC/HDL-C ( $r = 0,1706$ ,  $p > 0,05$ ), tương quan nghịch mức độ vừa có ý nghĩa với tỷ lệ biến đổi của HDL-C ( $r = -0,4220$ ,  $p < 0,01$ ), và tương quan nghịch mức độ yếu với tỷ lệ biến đổi của TG ( $r = -0,0846$ ,  $p > 0,05$ ).

**Kết luận:** Atorvastatin có tác dụng làm giảm hs-CRP, độc lập với tác dụng trên LDL-C máu. Có thể nói rằng vai trò quan trọng của statin trong điều trị bệnh động mạch vành là hiệu quả phối hợp của 2 tác dụng chủ yếu: chống viêm và chống rối loạn lipid máu.

**ABSTRACT**

**STUDYING THE EFFECT OF ATORVASTATIN ON hs-CRP CONCENTRATION IN PATIENTS WITH CHRONIC CORONARY INSUFFICIENCY**

Tran Lam. MD\*  
Prof Pham Nhu The. MD PhD\*\*  
Prof Huynh Van Minh. MD PhD\*\*\*  
Phan Dong Bao Linh. MD\*

**Background and purpose:** Elevated levels of high sensitivity-C reactive protein (hs-CRP), even in the absence of hyperlipidemia, are associated with an increased risk of coronary events. The clinical benefit of statin therapy is primarily attributed to its LDL-lowering (and potentially HDL-elevating) effects. However, statin also reduces the level of hs-CRP independently of its effect on lipid levels. Our study was designed to assess the effect of

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

atorvastatin on the reduction of hs-CRP and lipid concentrations in patients with chronic coronary insufficiency.

**Method:** The study was conducted in Hue central hospital of Viet Nam from May 2005 to May 2006. This was non-controlled open-label clinical trial including 40 patients with angiographically documented chronic coronary insufficiency. Participants were assigned to receive 20 mg/d of atorvastatin for 30 days. Main outcome measures were the changes in hs-CRP and lipid levels from base-line to end-study.

**Results:** The base-line and end-study mean levels of hs-CRP were  $4.45 \pm 2.37$  mg/L and  $2.74 \pm 1.69$  mg/L, the percentage change in hs-CRP level was -36.61% ( $p < 0.001$ ). The Spearman correlation coefficients for the relations between base-line hs-CRP levels and total, LDL, HDL cholesterol and triglyceride levels and the ratio of total to HDL cholesterol were 0.0282, -0.0029, 0.3141, -0.0543, and -0.2104, respectively (all  $p > 0.05$ ). The Spearman correlation coefficients for the relations between the percentage change in hs-CRP level and the percentage change in total, LDL, HDL cholesterol and triglyceride levels and the ratio of total to HDL cholesterol were 0.4271 ( $p < 0.01$ ), 0.2233 ( $p > 0.05$ ), -0.4220 ( $p < 0.01$ ), -0.0846 ( $p > 0.05$ ), and 0.1706 ( $p > 0.05$ ), respectively.

**Conclusions:** In this prospective trial, atorvastatin induced a strong reduction in hs-CRP levels at 30 days in an almost LDL cholesterol-independent manner. These data provide evidence that statins may have anti-inflammatory effects in addition to lipid-lowering effects.

\* General hospital of Quang Nam province - VN

\*\* Hue central hospital - VN

\*\*\* Hue medical university - VN

### I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Protein phản ứng C đã được nhiều nghiên cứu trên thế giới đánh giá là một “chỉ điểm vàng” của quá trình viêm trong các giai đoạn khác nhau của xơ vữa động mạch. Hiện nay, bằng những kỹ thuật có độ nhạy cao, người ta có thể đo được nồng độ protein phản ứng C ở những mức rất thấp ( $< 0,2$  mg/L) gọi là protein phản ứng C độ nhạy cao (high sensitivity C-reactive protein, hs-CRP). Bằng chứng về khả năng dự đoán một số kết cục tim mạch và về những liên quan bệnh lý trực tiếp gợi ý rằng việc hạ thấp hs-CRP có thể có những ảnh hưởng quan trọng trong việc đảo ngược tiến trình viêm và phòng ngừa những biến cố tim mạch tương lai. Đã có một số phương pháp điều trị có tác dụng làm giảm nồng độ hs-CRP, trong đó, nhóm thuốc statin được đặc biệt quan tâm hàng đầu. Bởi vì ngoài tác dụng làm giảm cholesterol máu, statin còn có “những tác dụng đa hướng” (pleiotropic effects) khác trên chức năng nội mạc, quá trình viêm, cấu trúc và sự ổn định của mảng xơ vữa, và hiện tượng huyết khối.

Chúng tôi tiến hành đề tài “Nghiên cứu tác dụng của atorvastatin trên nồng độ hs-CRP ở bệnh nhân suy động mạch vành mạn” với mục tiêu:

1. Đánh giá tác dụng của atorvastatin trên nồng độ hs-CRP và lipid máu.
2. Khảo sát sự tương quan giữa hs-CRP với lipid máu trước và sau điều trị.

### II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

Nghiên cứu được tiến hành tại Bệnh viện Trung ương Huế từ tháng 5 năm 2005 đến tháng 5 năm 2006 nhằm đánh giá tác dụng của atorvastatin liều 20mg/ngày, trong 30 ngày, ở 40 bệnh nhân (BN) suy ĐMV mạn có bằng chứng chẹn mạch.

#### 1. Đối tượng nghiên cứu

1.1. Tiêu chuẩn chọn bệnh: bao gồm 40 BN suy động mạch vành (ĐMV) mạn có bằng chứng chẹn ĐMV với tổn thương gây hẹp  $\geq 50\%$  ở ít nhất 1 vị trí của ĐMV.

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

1.2. *Tiêu chuẩn loại trừ:* Không đưa vào nghiên cứu những trường hợp bị suy ĐMV mạn có kèm một trong những đặc điểm sau:

- Tiền sử bị hội chứng mạch vành cấp.
- Có bằng chứng của nhiễm trùng cấp hoặc mạn tính trên lâm sàng và cận lâm sàng, đã biết hay nghi ngờ một bệnh ung thư, suy tim sung huyết, bệnh van tim, suy gan, suy thận, chấn thương hoặc tai biến mạch máu não dưới 3 tháng, bệnh mạch máu ngoại biên, bệnh hệ thống.
- Đang sử dụng những thuốc có thể ảnh hưởng đến nồng độ hs-CRP (statin, fibrat, thuốc ức chế men chuyển, thuốc kháng viêm không steroid, clopidogrel, thiazolidinediones, thuốc ức chế miễn dịch, liệu pháp hocmôn thay thế...).
- Mẫu huyết tương có nồng độ hs-CRP > 10 mg/L, VS giờ đầu > 50mm.
- Bệnh nhân có chống chỉ định, có tiền sử bị tác dụng phụ bất lợi với statin.

### 2. Phương pháp nghiên cứu

2.1. *Thiết kế nghiên cứu:* Thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên mở không đối chứng.

2.2. *Phương tiện nghiên cứu:*

- + Chụp động mạch vành: sử dụng máy C- arm hiệu OEC 9600 với chương trình phần mềm DOS 6.0.
- + Định lượng hs-CRP huyết tương bằng phương pháp đo độ đục miễn dịch trên máy sinh hoá tự động Hitachi 704.
- + Định lượng lipid máu trên máy sinh hoá tự động Hitachi 704.
- Bệnh nhân hợp lệ, ngoài những phương tiện điều trị thông thường được sử dụng thêm atorvastatin 20mg/ngày, uống vào buổi tối, trong 30 ngày. Không sử dụng thêm những thuốc có thể ảnh hưởng đến nồng độ hs-CRP.
- Bệnh nhân được đề nghị ngưng tham gia nghiên cứu nếu xuất hiện tác dụng phụ bất lợi hay không tuân thủ phác đồ nghiên cứu.
- Kết thúc, đánh giá lại các thông số cần nghiên cứu.

### 3. Xử lý số liệu nghiên cứu

Số liệu được thu thập và xử lý bằng phương pháp thống kê Y học, ứng dụng phần mềm SPSS 10.0 và Excel 2000.

## III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu bao gồm 23 nam (57,5%) và 17 nữ (42,5%), độ tuổi trung bình là 65, tuổi nhỏ nhất là 48, và lớn nhất là 78.

Bảng 1. Nồng độ hs-CRP và lipid máu trước và sau điều trị

Thông số	Trước điều trị	Sau điều trị	p	Tỷ lệ biến đổi (%)
hs-CRP mg/L)	4,45 ± 2,37	2,74 ± 1,69	< 0,001	-36,61
TC (mmol/L)	5,18±1,12	4,47±0,89	< 0,05	-13,34
TG (mmol/L)	1,77±0,89	1,72±0,92	> 0,05	-2,68
LDL (mmol/L)	3,07±1,01	2,35±0,93	< 0,05	-23,53
HDL (mol/L)	1,26±0,25	1,34±0,28	< 0,05	+6,61
Tỷ TC/HDL-C	4,13±0,70	3,47±0,66	< 0,05	-15,88

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

Bảng 2. Sự tương quan giữa hs-CRP với lipid máu trước điều trị

Thông số	r	p
TC	0,0282	> 0,05
TG	- 0,0543	> 0,05
LDL-C	- 0,0029	> 0,05
HDL-C	0,3141	> 0,05
TC/HDL-C	-0,2104	> 0,05

Bảng 3. Sự tương quan giữa tỷ lệ biến đổi của hs-CRP với tỷ lệ biến đổi của lipid máu sau điều trị

Thông số	r	p
TC	0,4271	< 0,01
TG	- 0,0846	> 0,05
LDL-C	0,2233	> 0,05
HDL-C	- 0,4220	< 0,01
TC/HDL-C	0,1706	> 0,05

## IV. BÀN LUẬN

### 1. Sự gia tăng nồng độ hs-CRP và mối tương quan giữa hs-CRP với lipid máu

Càng ngày càng có nhiều bằng chứng chứng minh viêm là nguồn gốc của xơ vữa động mạch và những biến chứng của nó. Một số cơ chế và chất trung gian của viêm đã được xác định, trong số đó, hs-CRP là một chỉ điểm quan trọng nhất. Kết quả của nhiều nghiên cứu đã chứng minh nồng độ hs-CRP có thể dự đoán nguy cơ tim mạch tương lai đối với BN có cơn đau thắt ngực (CĐTN) ổn định, BN bị hội chứng mạch vành cấp, BN ở giai đoạn mạn sau nhồi máu cơ tim (NMCT), và BN được can thiệp tái tưới máu ngay cả khi nồng độ LDL-C thấp.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, nồng độ trung bình hs-CRP là  $4,45 \pm 2,37$  mg/L, trong đó nữ 4,97 mg/L, nam 4,23 mg/L ( $p < 0,05$ ), cao gấp đôi so với kết quả của Haidari M và cs ở Iran (2,14 mg/L). Garcia X. Moll và cs nghiên cứu 911 BN có CĐTN điển hình ổn định mạn tính với bằng chứng chụp mạch cũng nhận thấy nồng độ hs-CRP của phụ nữ cao hơn có ý nghĩa so với nam giới (3 mg/L so với 2,1 mg/L,  $p < 0,001$ ).

Nhiều nghiên cứu quan sát nhận thấy hs-CRP dường như là yếu tố dự đoán biến cố tim mạch mạnh hơn LDL-C; những BN với nồng độ hs-CRP tăng và LDL-C thấp có nguy cơ tuyệt đối của biến cố tim mạch tương lai cao hơn so với những BN có nồng độ LDL-C cao và hs-CRP thấp. Theo kết quả của chúng tôi, không có sự tương quan giữa hs-CRP với TC ( $r=0,0282$ ), TG ( $r=-0,054$ ), và LDL-C ( $r=0,0029$ ), chỉ có sự tương quan yếu giữa hs-CRP với HDL-C ( $r=0,3141$ ), và tỷ TC/HDL-C ( $r=-0,2104$ ), tất cả  $p > 0,05$ . Trong nghiên cứu AFCAPS/TexCAPS (Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study), hệ số tương quan r giữa hs-CRP và các thông số lipid TC, TG, LDL-C, HDL-C, và tỷ TC/HDL-C lần lượt là +0,069, +0,129, +0,012, -0,058, và +0,092. Nghiên cứu PRINCE (The Pravastatin Inflammation / CRP Evaluation) (2001) cũng rút ra kết luận không có sự liên quan có ý nghĩa giữa hs-CRP và LDL-C.

### 2. Tác dụng của atorvastatin trên nồng độ hs-CRP

Trong bệnh ĐMV, người ta nhận thấy nhiệt độ của lòng mạch vành tương quan chặt chẽ với nồng độ hs-CRP ngay cả ở BN có bệnh ĐMV ổn định. Những BN tăng hs-CRP có nguy cơ NMCT và tử vong cao hơn nhiều, nhưng kết cục có thể được cải thiện nếu BN được “làm mát” bằng điều trị nội khoa trước khi can thiệp mạch vành. Những dữ liệu này cung cấp một cơ sở hợp lý để trì hoãn những can thiệp mạch vành chương trình, và “làm mát” BN bằng điều trị nội khoa để làm giảm tình trạng viêm của họ. Trong thực tế, ở cả bệnh ĐMV ổn định và không ổn định, nếu BN được điều trị nội khoa để hạ thấp hs-CRP trước can thiệp mạch vành qua da đã làm giảm tỷ lệ biến cố thiếu máu cục bộ sau này.

Nghiên cứu của chúng tôi sử dụng atorvastatin liều 20 mg/ngày; sau 30 ngày, nồng độ hs-CRP giảm 36,61%. Nghiên cứu CHEST (hs-CRP and HDL Effects of Statins Trial, 2003) đánh giá tác dụng của atorvastatin (A) 10 mg/ngày, simvastatin (S) 20 mg/ngày, và pravastatin (P) 40 mg/ngày trên hs-CRP của 80 BN. Kết quả, nồng độ hs-CRP bắt đầu giảm sau 1 tuần điều trị, và giảm hơn nữa sau 4 và 12 tuần (A: 33%, S: 42%, và P: 30%). Nhiều nghiên cứu đã chứng minh “liệu pháp statin tích cực” hiệu quả hơn trên tiến trình XVĐM do hoạt động chống viêm của nó cao hơn. Kết quả của nghiên cứu ASAP, REVERSAL và PROVE-IT cho thấy atorvastatin liều 80 mg/ngày có tác dụng giảm hs-CRP mạnh hơn simvastatin 40 mg/ngày (40% sv 20% sau 2 năm trong nghiên cứu ASAP, và tác dụng giảm hs-CRP của atorvastatin liều cao liên quan với giảm sự tiến triển của xơ vữa ĐMV đánh giá bằng siêu âm nội mạch, nhưng với simvastatin 40mg/ngày thì không). Tất cả những dữ liệu này gợi ý rằng những ích lợi lâm sàng đạt được với “liệu pháp statin tích cực” so với điều trị chuẩn có thể phần nào được giải thích ít nhất bởi tác dụng chống viêm mạnh hơn.

### 3. Tác dụng của atorvastatin trên lipid máu và mối tương quan với tác dụng trên hs-CRP

Năm 1998, nghiên cứu CURVES (Comperative dose efficacy of atorvastatin, simvastatin, pravastatin, lovastatin and fluvastatin) so sánh tác dụng của atorvastatin với các statin khác trên 534 BN. Sau 8 tuần, atorvastatin với liều 10 và 20 mg/ngày đã làm giảm TC 28% và 35%, LDL-C 38% và 46%, TG 13% và 20%, và làm tăng HDL-C 5,5% và 5,1%; các thay đổi đó còn thấy nhiều hơn với các liều cao hơn. Năm 2002, nghiên cứu GREACE (The Greek Atorvastatin and Coronary heart disease Evaluation Study) trên 1600 BN có tiền sử bệnh ĐMV hoặc hẹp > 70% của ít nhất 1 ĐMV được ngẫu nhiên dùng atorvastatin 10-80 mg/ngày để đưa LDL-C xuống tới mục tiêu của ATP III (NCEP) là < 2,6 mmol/L (< 100 mg/L) hoặc điều trị thông thường. Sau 3 năm, atorvastatin với liều trung bình 24 mg/ngày đã làm giảm TC 24 %, LDL-C 46 %, TG 31% và làm tăng HDL-C 7%, trong khi đó, với cách điều trị thông thường các thông số này thay đổi rất ít. Atorvastatin cũng đồng thời làm giảm 43% tử vong chung, 47% tử vong do bệnh ĐMV, 59% NMCT không tử vong, 51% nhu cầu can thiệp mạch vành, và 47% đột quỵ so với cách điều trị thông thường.

Nghiên cứu của chúng tôi sử dụng atorvastatin liều 20 mg/ngày. Sau 30 ngày, atorvastatin đã làm giảm TC 13,34%, TG 2,68%, LDL-C 23,53%, tỷ TC/HDL-C 15,88%, và làm tăng HDL-C 6,61%. Nhìn chung, hiệu quả của atorvastatin trên TC, LDL-C, và HDL-C trong nghiên cứu của chúng tôi tương đương với những nghiên cứu trên, nhưng với TG thì không bằng.

Nhiều nghiên cứu cho thấy liệu pháp statin làm giảm hs-CRP độc lập với tác dụng làm giảm LDL-C của nó, ít có bằng chứng cho thấy mức giảm LDL-C dự đoán mức giảm hs-CRP. Nghiên cứu 3T (Treat To Target, 2000) so sánh atorvastatin và simvastatin ở 60 BN bị bệnh ĐMV có tăng cholesterol máu. Sau 12 tháng, tỷ lệ biến đổi của hs-CRP tương quan có ý nghĩa với tỷ lệ biến đổi của HDL-C ( $r=-0,45$ ;  $p<0,001$ ), nhưng không tương quan với tỷ lệ biến đổi

của LDL-C và TG. Kết quả của nghiên cứu PRINCE (2001) cho thấy không có sự liên quan có ý nghĩa giữa nồng độ hs-CRP và LDL-C khi kết thúc nghiên cứu, giữa tỷ lệ biến đổi của hs-CRP và tỷ lệ biến đổi của LDL-C theo thời gian.

Nghiên cứu của chúng tôi cũng thấy tỷ lệ biến đổi của hs-CRP tương quan thuận mức độ vừa với tỷ lệ biến đổi của TC ( $r=0,4271$ ,  $p<0,01$ ), tương quan thuận mức độ yếu với tỷ lệ biến đổi của LDL-C ( $r=0,2233$ ,  $p>0,05$ ) và tỷ lệ biến đổi của tỷ TC/HDL-C ( $r=0,1706$ ,  $p>0,05$ ), tương quan nghịch mức độ vừa có ý nghĩa với tỷ lệ biến đổi của HDL-C ( $r=-0,4220$ ,  $p<0,01$ ), và không tương quan với tỷ lệ biến đổi của TG ( $r=-0,0846$ ,  $p>0,05$ ). Như vậy, kết quả của chúng tôi và các nghiên cứu trên có điểm tương đồng là tác dụng giảm hs-CRP của atorvastatin tương quan nghịch có ý nghĩa với tác dụng trên HDL-C, và không / hoặc chỉ tương quan yếu với tác dụng trên LDL-C và TG. Những dữ liệu của các nghiên cứu này đã chứng minh sự giảm hs-CRP dưới tác dụng của statin phần lớn không liên quan với giảm LDL-C, không phải là một hậu quả thứ phát của giảm LDL-C.

### V. KẾT LUẬN

#### 1. Tác dụng của atorvastatin trên nồng độ hs-CRP và lipid máu

- Nồng độ hs-CRP giảm có ý nghĩa ( $-36,61\%$ ,  $p<0,001$ ).
- Nồng độ TC, LDL-C, và tỷ TC/HDL-C giảm có ý nghĩa ( $p<0,05$ ), lần lượt là  $-13,34\%$ ,  $-23,53\%$ , và  $-15,88\%$ . Nồng độ TG giảm không có ý nghĩa ( $-2,68\%$ ,  $p>0,05$ ). Nồng độ HDL-C tăng có ý nghĩa ( $+6,61\%$ ,  $p<0,05$ ).

#### 2. Sự tương quan giữa hs-CRP với lipid máu trước và sau điều trị

- Trước điều trị, nồng độ hs-CRP không tương quan với TC ( $r=0,0282$ ), TG ( $r=-0,0543$ ), và LDL-C ( $r=-0,0029$ ), tương quan yếu với HDL-C ( $r=0,3141$ ) và tỷ TC/HDL-C ( $r=-0,2104$ ), tất cả  $p>0,05$ .
- Sau điều trị, tỷ lệ biến đổi của hs-CRP tương quan thuận mức độ vừa với tỷ lệ biến đổi của TC ( $r=0,4271$ ,  $p<0,01$ ), tương quan thuận mức độ yếu với tỷ lệ biến đổi của LDL-C ( $r=0,2233$ ,  $p>0,05$ ) và tỷ lệ biến đổi của tỷ TC/HDL-C ( $r=0,1706$ ,  $p>0,05$ ), tương quan nghịch mức độ vừa có ý nghĩa với tỷ lệ biến đổi của HDL-C ( $r=-0,4220$ ,  $p<0,01$ ), và không tương quan với tỷ lệ biến đổi của TG ( $r=-0,0846$ ,  $p>0,05$ ).

### KIẾN NGHỊ

*Việc sử dụng bổ sung hs-CRP trong thực hành lâm sàng suy động mạch vành nên trở thành xét nghiệm thường quy để đánh giá, tiên lượng và theo dõi hiệu quả điều trị. Ngoài ra, đối với bệnh nhân bị suy động mạch vành mạn dù có hay không có rối loạn lipid máu cũng nên được tích cực điều trị bằng statin nhằm làm giảm tình trạng viêm, nhất là nồng độ hs-CRP lưu hành.*

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Albert W. Chan et al (2003), "Relation of inflammation and benefit of statins after percutaneous coronary interventions", *Circulation*, 107, pp. 1750-57.
2. Ansell BJ et al (2003), "hsCRP and HDL Effects of Statins Trial (CHEST): rapid effect of statin therapy on CRP and HDL levels - A clinical investigation", *Heart Disease*, 5 (1), pp. 2-7.
3. Athyros VG et al (2002), "Treatment with atorvastatin to the NCEP gold versus 'usual' care in secondary coronary heart disease prevention. The GREek Atorvastatin and Coronary-heart-disease Evaluation (GREACE) study", *Curr Med Res Opin*, 18 (4), pp. 220-28.

#### Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

---

4. Briel M et al (2005), "Statin therapy for prevention and treatment of acute and chronic cardiovascular disease: update on recent trials and metaanalyses", *Curr Opin Lipidol*, 16 (6), pp. 601-05.
5. Eduardo Angles-Cano (2004), "How statins and fibrates lower CRP", *Blood*, pp. 3996-97.
6. Goran K. Hansson (2005), "Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease", *NEJM*, 352, pp. 1685-95.
7. Gresser U et al (2004), "Atorvastatin: gold standard for prophylaxis of myocardial ischemia and stroke", *Eur J Med Res*, 9(1), pp.1-17.
8. Haidari M et al (2001), "Evaluation of CRP, a sensitive marker of inflammation, as a risk factor for stable coronary artery disease", *Clinical Biochemistry*, 34(4), pp. 309-15.
9. Jean Davignon (2004), "Beneficial cardiovascular pleiotropic effects of statin", *Circulation*, 109, pp. 39-43.
10. Jones PH et al (2005), "Comparison of the efficacy and safety of atorvastatin initiated at different starting doses in patients with dyslipidemia", *American Heart Journal*, 149 (1), pp. e1.
11. Michael R. Ehrenstein et al (2005), "Statins for atherosclerosis - As good as it gets?", *NEJM*, 352, pp. 73-75.
12. Packard C (2005), "Improving outcomes through statin therapy - a review of going trials", *Clinical Therapy*, 20 (3), pp. 89-98.
13. Steven E. Nissen et al (2005), "Statin therapy, LDL cholesterol, CRP, and coronary artery disease", *NEJM*, 352, pp. 29-38.



**NGHIÊN CỨU VAI TRÒ CỦA MYOGLOBIN HUYẾT THANH  
TRONG CHẨN ĐOÁN HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH CẤP**

**Bùi Thị Thanh Hiền - Huỳnh Văn Minh**

*Đại học Y khoa Huế*

**Đặt vấn đề:** Myoglobin đã không được sử dụng trong chẩn đoán nhồi máu cơ tim trong một thời gian dài. Gần đây nhiều trung tâm tim mạch trên thế giới đã nghiên cứu áp dụng Myoglobin trong chẩn đoán hội chứng vành cấp nhất là thể không có ST chênh nhằm đưa ra quyết định điều trị sớm. Do đó mục tiêu nghiên cứu của đề tài nhằm: - Xác định sự biến đổi nồng độ của Myoglobin trong các thể của Hội chứng động mạch vành cấp (HCVC). - Tìm hiểu giá trị và sự liên quan của xét nghiệm Myoglobin với men tim CK, CK-MB và Troponin T.

**Đối tượng và phương pháp:**

- Nhóm bệnh: 58 bệnh nhân được chọn ngẫu nhiên vào viện tại khoa tim mạch bệnh viện Trung Ương Huế từ 04/2005 đến 05/2006, có cơn đau ngực kiểu vành nghi HCVC qua bộ câu hỏi Rose (>7 điểm). Có thời gian đau ngực đến lúc nhập viện <24 giờ, chia ra làm 3 nhóm: nhóm bị NMCT có ST chênh lên, nhóm bị NMCT không có ST chênh lên, nhóm bị CĐTNKÔĐ. Nhóm chứng: 37 người.

- Định lượng Myoglobin huyết thanh bằng test Elecsys của hãng Roche theo phương pháp Sandwich bằng cách sử dụng 2 kháng thể đơn dòng đặc hiệu cho Myoglobin

**Kết quả :**

- Nồng độ Myoglobin đạt nồng độ tối đa trong máu 5-13 giờ và nhanh chóng trở về bình thường sau 24-36 giờ.

- Nồng độ Myoglobin tăng cao nhất ở những bệnh nhân NMCT có ST chênh lên ( $499,78 \pm 129,07$  ng/ml), thấp hơn ở những bệnh nhân NMCT không có ST chênh lên ( $317,61 \pm 125,63$  ng/ml) và không tăng ở những bệnh nhân cơn ĐTN không ổn định ( $35,71 \pm 10,26$  ng/ml), ( $p < 0,05$ ).

- Nồng độ Myoglobin có độ nhạy 95,92%, dự đoán dương tính 95,92%, độ đặc hiệu 77,78%, độ dự báo âm 88,89% trong chẩn đoán NMCT.

- Nồng độ Myoglobin có một sự tương quan thuận chặt chẽ với TnT ( $r = 0,47$ , tương quan mức độ vừa với nồng độ CK ( $r = 0,46$ ) và CK-MB ( $r = 0,39$ ).

**Kết luận:** Myoglobin huyết thanh tăng sớm trong 1-4 giờ đầu giúp định hướng chẩn đoán HCVC để đưa ra hướng điều trị triệt để khi mà các men CK, CK-MB và Troponin chưa tăng. Đây là một xét nghiệm hiện nên được áp dụng rộng rãi song song với các định lượng men tim khác trong chẩn đoán sớm HCVC nói chung và NMCT nói riêng./.

## ĐIỀU TRỊ NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP TẠI BỆNH VIỆN CHỢ RẪY

Cao Thanh Ngọc, Võ Thành Nhân

**Mục tiêu nghiên cứu:** Khảo sát điều trị, hiệu quả và các yếu tố ảnh hưởng đến điều trị nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp tại Bệnh viện Chợ Rẫy.

**Phương pháp nghiên cứu:** Tiền cứu – hồi cứu, mô tả hàng loạt ca.

**Bệnh nhân:** Tất cả bệnh nhân được chẩn đoán NMCT cấp theo tiêu chuẩn của Tổ chức Y tế Thế giới nhập viện Bệnh viện Chợ Rẫy từ 01/2005 – 12/2006.

### Kết quả:

Trong 2 năm có 469 bệnh nhân NMCT cấp được điều trị tại Bệnh viện Chợ Rẫy. Tuổi trung bình là  $64.22 \pm 13.13$ , nam giới chiếm 72.49%. Yếu tố nguy cơ chính là tuổi (86.35%) và tăng huyết áp (51.17%). Vùng nhồi máu chủ yếu là vùng trước rộng (32.62%) và vùng dưới (29.85%), nơi cư trú phần lớn lân cận TP.HCM, 81.45% bệnh nhân đã nhập viện tuyến trước và đa số chưa được điều trị thuốc tiêu sợi huyết tại tuyến trước. 53.95% bệnh nhân nhập viện 12 giờ sau khi khởi phát triệu chứng. (74.20%) được điều trị nội khoa đơn thuần, chỉ 19.40% được can thiệp mạch vành tiên phát. Nguyên nhân không can thiệp chủ yếu do nhập viện trễ sau 12 giờ (66.93%). Thời gian nhập viện – nông bóng là  $137.38 \pm 40.73$  phút. Biến chứng suy bơm và biến chứng trong quá trình điều trị gặp nhiều hơn ở nhóm điều trị nội khoa, các biến chứng khác không khác nhau giữa 2 nhóm. Tỷ lệ tử vong chung là 13.65%, nhóm điều trị nội khoa tử vong cao hơn so với nhóm can thiệp mạch vành tiên phát (16.67% so với 2.2%). Nguyên nhân tử vong thường gặp là suy bơm (46.88%) và rối loạn nhịp (21.88%). Thời gian nằm viện trung bình chung là  $10.15 \pm 5.77$  ngày, ngắn hơn ở nhóm can thiệp mạch vành so với nhóm điều trị nội khoa ( $8.48 \pm 5.36$  so với  $10.54 \pm 5.8$ ).

## TREATMENT OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AT CHO RAY HOSPITAL.

Cao Thanh Ngọc, Vo Thanh Nhan

**Objective:** Investigate the treatment, efficacy and factors influencing treatment acute myocardial infarction (AMI) at Cho Ray hospital.

**Method:** Prospective – retrospective, descriptive study.

**Patients:** All of the patients were diagnosed AMI determined by WHO criteria at Cho Ray hospital from 1/2005 to 12/2006.

### Results:

In two years there were 469 patients with AMI treated at Cho Ray hospital. The mean age was  $64.22 \pm 13.13$  and 72.49% was male. The major risk factors were age (86.35%) and hypertension (51.17%). Common location of infarcted areas were anterior (32.62%) and

#### Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

---

inferior (29.85%). Most of the patients lived in HCM city and its neighbourhood. 81.45% of the patients had administrated non – specialized hospitals and not been cured fibrinolytic drugs before administrating Cho Ray hospital. 53.95% of the patients administrated at Cho Ray hospital was 12 hours later after the onset symptoms. 74.20% of the patients received observative treatment, only 19.40% of patients were performed primary angiography due to late admission (66.93%). The mean door – to – balloon time was  $137.38 \pm 40.73$  minutes. Arrhythmias and in – cure complications were common in observative group, while other complications were not different between the two groups. The total in – hospital mortality was 13.65%, while the in – hospital mortality in observative group was higher than it was in primary angiography group (16.67% vs 2.2%). The common cause of death were cardiogenic shock (46.88%) and arrhythmias (21.88%). The mean length hospital stay was  $10.15 \pm 5.77$  days, but it was shorter in the primary angiography group compared with the observative group ( $8.48 \pm 5.36$  vs  $10.54 \pm 5.8$ ).

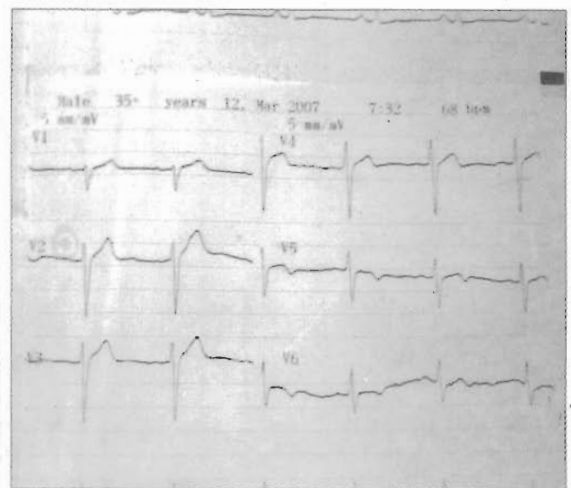
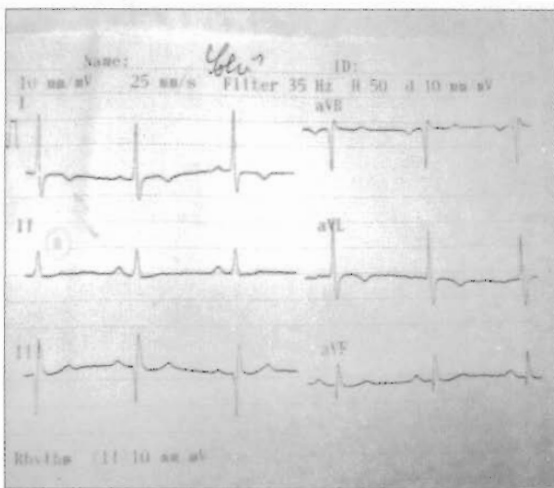
**MỘT SỐ NHẬN XÉT VỀ KHẢ NĂNG CHẨN ĐOÁN BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH BẰNG MÁY MSCT 64 LỚP CẮT NHÂN HAI CA LÂM SÀNG TẠI KHOA TIM MẠCH BỆNH VIỆN HỮU NGHỊ HÀ NỘI**

**Bs. Bùi Long-Bs Lê Tùng Lam**

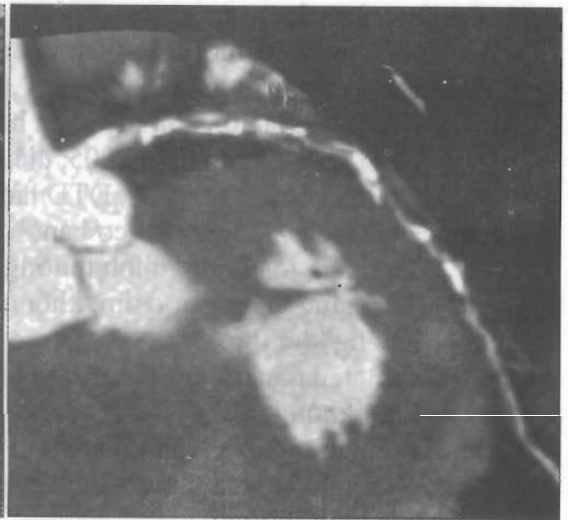
**I. CA LÂM SÀNG**

**1. Ca lâm sàng 1:**

- Bệnh nhân nam, 64 tuổi, vào viện vì đau ngực trái kèm khó thở khi gắng sức.
- Tiền sử:
  - + Tăng huyết áp: HA hiện tại: 140/80mmHg
  - + Đái tháo đường: Đường huyết hiện tại: 11,7 mmol/l
  - + Rối loạn chuyển hoá Lipit: HDL-C: 0,9mmol/l  
LDL-C: 3,8mmol/l
- + Xơ vữa gây hẹp 80% động mạch cảnh trong trái.
- Lâm sàng và các xét nghiệm cơ bản
  - + Tinh táo, toàn trạng bình thường.
  - + Tức nặng ngực vùng trước tim, không lan.
  - + Không khó thở.
  - + Tim đều 70ck/phút, HA: 140/80mmHg
  - + Phổi không có rale
  - + Bụng mềm, gan lách không to
  - + Xét nghiệm các chức năng đông máu, chức năng gan thận và men tim trong giới hạn bình thường.
- Điện tim: (Nhịp xoang 65ck/phút, T âm ở DI, avL, V5, V6, Q ở DIII, avF)



Bệnh nhân được chỉ định chụp MSCT 64 lớp cắt tại phòng chụp kỹ thuật cao Bệnh viện Hữu Nghị Hà Nội. **Kết quả chụp MSCT 64 lớp cắt:**



**Thân chung:** Hẹp 60% do mảng vôi hoá

**ĐM liên thất trước:** nhiều mảng vôi hoá dọc chiều dài lòng mạch, gây hẹp nham nhở nhiều vị trí. Hẹp khoảng 90% đoạn gần và đoạn xa.



**Động mạch mũ:** Hẹp 70% đoạn II

**Động mạch vành phải:** Hẹp ngay sau lỗ vào trên 90%, đoạn xa còn ngấm thuốc.

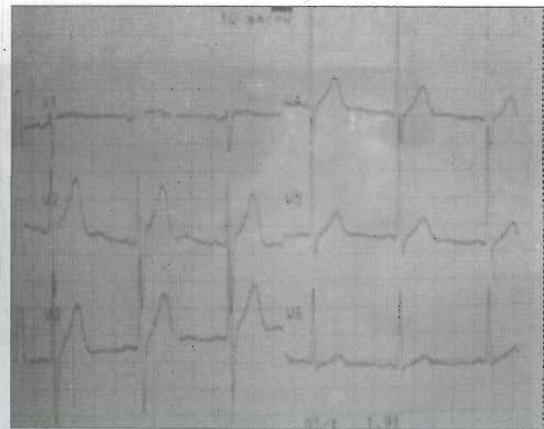
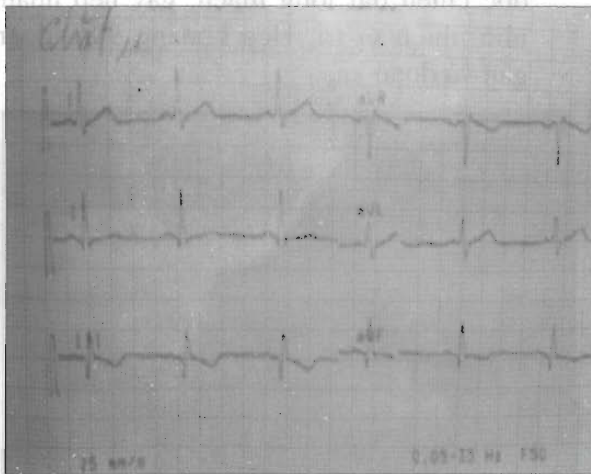
Bệnh nhân được chụp mạch vành bằng ống thông xét can thiệp đặt Stent.

Kết quả chụp được so sánh với hình ảnh chụp bằng máy MSCT 64 lớp cắt:

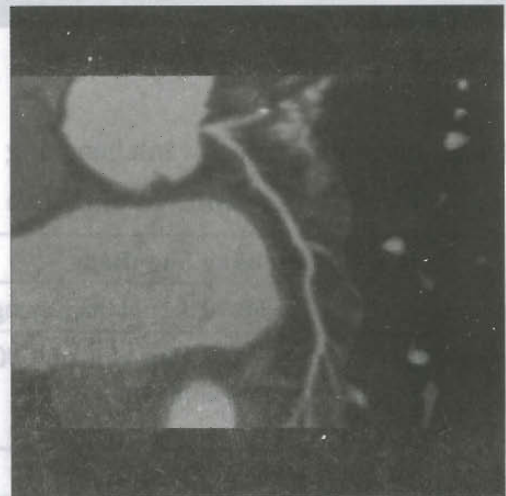
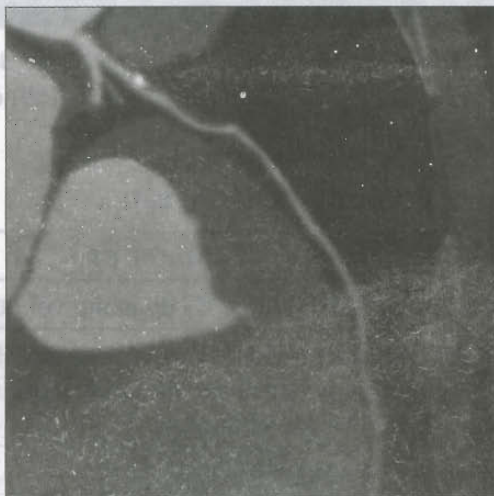
Kết quả chụp bằng ống thông	Kết quả chụp MSCT 64
<b>Thân chung (LM):</b> Hẹp 60-70% cuối thân chung	<b>Thân chung (LM):</b> Hẹp 60% do mảng vôi hoá
<b>ĐM liên thất trước (LAD):</b> Hẹp khít trên 90% từ gốc, hẹp lan toả toàn bộ chiều dài	<b>ĐM liên thất trước:</b> nhiều mảng vôi hoá dọc chiều dài lòng mạch, gây hẹp nham nhở nhiều vị trí. Hẹp khoảng 90% đoạn gần và đoạn xa.
<b>ĐM mũ (LCX):</b> Hẹp khoảng 70% cuối đoạn III.	<b>ĐM mũ (LCX):</b> Hẹp 70% đoạn II
<b>ĐM vành phải (RCA):</b> Tắc hoàn toàn từ gốc, bồng hệ vào đoạn xa từ ĐM vành trái	<b>ĐM vành phải (RCA):</b> Hẹp ngay sau lỗ vào trên 90%, đoạn xa còn ngấm thuốc

**2. Ca lâm sàng 2:**

- Bệnh nhân nam, 53 tuổi, vào viện vì đau ngực khi gắng sức lan ra sau lưng và vai trái.
- Tiền sử:
  - + Hút thuốc lá 30 năm, hiện vẫn hút 10 điếu/ngày
  - + Nhồi máu cơ tim năm 2005, điều trị nội khoa tại bệnh viện 198
  - + Không có tiền sử THA, ĐTĐ hay RLCH Lipit
- Lâm sàng và các xét nghiệm cơ bản
  - + Tỉnh táo, toàn trạng bình thường.
  - + Tức ngực vùng trước tim, không lan.
  - + Không khó thở.
  - + Tim đều 65ck/phút, HA: 100/60mmHg
  - + Phổi không rale
  - + Bụng mềm, gan lách không to
  - + Xét nghiệm các chức năng đông máu, chức năng gan thận và men tim trong giới hạn bình thường.
- Điện tim: **Sóng Q DII, DIII, avF, ST chênh nhẹ V2, V3, V4 kèm T cao nhọn**



Bệnh nhân có chỉ định chụp MSCT 64 lớp cắt. **Kết quả cho thấy:**



Thân chung (LM) bình thường.  
ĐM liên thất trước (LAD) hẹp nhẹ đoạn I.

ĐM mũ (LCX): Bình thường

III. TÓNG QUAN MỘT SỐ NGHIÊN CỨU QUỐC NGOẠI:



I. Nghiên cứu:  
High-Resolution Spiral Computed Tomography  
Referred for Diagnostic Conventional Coronary  
Artery Catheterization, Oct 2002. 112: 2318-2323  
Nghiên cứu này tiến hành trên 51 bệnh nhân đau  
đau ngực không điển hình, nhịp tim cơ bản là nhịp xoang và  
đều được chụp bằng cả 2 phương pháp tới để  
đánh giá độ chính xác của hình ảnh. Tần trọng cơ ý  
Kết quả nghiên cứu cho thấy:

Đoạn	Độ nhạy	Độ đặc
Tất cả các đoạn	99%	75%
Đoạn gần	100%	50%
Đoạn giữa	97%	14%
Đoạn xa	100%	15%

ĐM vành phải (RCA): Hẹp 90% cuối đoạn I.

Bệnh nhân được chụp mạch vành bằng ống thông xét đặt Stent ĐM vành phải. Kết quả được so sánh với hình ảnh chụp MSCT 64 lớp cắt:

Kết quả chụp bằng ống thông	Kết quả chụp MSCT 64
<b>Thân chung(LM):</b> Bình thường	<b>Thân chung(LM):</b> Bình thường
<b>ĐM liên thất trước(LAD):</b> Hẹp nhẹ dưới 50% đoạn I	<b>ĐM liên thất trước:</b> Hẹp nhẹ dưới 50% đoạn I
<b>ĐM mũ(LCX):</b> Bình thường	<b>ĐM mũ(LCX):</b> Bình thường
<b>ĐM vành phải(RCA):</b> Hẹp trên 90% cuối đoạn I	<b>ĐM vành phải(RCA):</b> Hẹp trên 90% cuối đoạn I

Bệnh nhân được nong và đặt 1 Stent vào vị trí tổn thương ĐM vành phải.

II. NHẬN XÉT:

Qua 2 trường hợp trên chúng tôi rút ra một số nhận xét sau:

1. Nên chỉ định chụp MSCT 64 cho các bệnh nhân có dấu hiệu thiếu máu cục bộ cơ tim trên lâm sàng, các bệnh nhân có yếu tố nguy cơ như ĐTĐ, THA, RLCH lipid, béo phì, hút thuốc hay tiền sử có nhồi máu cơ tim.
2. MSCT64 tỏ ra có giá trị trong việc khảo sát giải phẫu và tổn thương hệ động mạch vành khi so sánh với phương pháp chụp động mạch vành qua ống thông.
3. MSCT64 giúp các bác sĩ lâm sàng nâng cao khả năng chẩn đoán chính xác bệnh tim thiếu máu cục bộ.

4. Tuy nhiên câu hỏi cần đặt ra là:

- Mức độ chính xác của MSCT64 trong chẩn đoán hình ảnh bệnh lý mạch vành?
- Phương pháp chụp mạch vành bằng VCT 64 còn những điểm hạn chế gì?

**III. TỔNG QUAN MỘT SỐ NGHIÊN CỨU NƯỚC NGOÀI:**

**1. Nghiên cứu:**

**High-Resolution Spiral Computed Tomography Coronary Angiography in Patients Referred for Diagnostic Conventional Coronary Angiography**

*Nico R. Mollet, Erasmus Medical Center, Rotterdam, Netherlands và CS*

*Đăng trên Circulation, Oct 2005: 112: 2318-2323*

Nghiên cứu này tiến hành trên 51 bệnh nhân đau ngực ổn định hoặc không ổn định, NMCT ST không chênh, nhịp tim cơ bản là nhịp xoang tần số dưới 70ck/phút. Tất cả các bệnh nhân đều được chụp bằng cả 2 phương pháp rồi đem so sánh về độ nhạy, độ đặc hiệu, giá trị dự đoán dương tính và âm tính. Tồn thương có ý nghĩa là hẹp trên 50% đường kính lòng mạch. Kết quả nghiên cứu cho thấy:

	N	Độ nhạy	Độ đặc hiệu	GT dương tính	GT âm tính
Tất cả các đoạn	725	99%	95%	76%	100%
Đoạn gần	204	100%	97%	83%	100%
Đoạn giữa	142	97%	94%	81%	99%
Đoạn xa	121	100%	97%	73%	100%
Nhánh bên	258	100%	94%	65%	100%
Thân chung	51	100%	100%	100%	100%
ĐM LAD	230	97%	92%	69%	99%
ĐM mũ	235	100%	97%	83%	100%
ĐM vành phải	209	100%	95%	77%	100%
Tất cả bệnh nhân	51	100%	92%	97%	100%

Rõ ràng độ nhạy, độ đặc hiệu và giá trị dự báo âm tính của MSCT 64 so với phương pháp chụp mạch qua ống thông là rất cao (trên 92%), tuy nhiên giá trị dự báo dương tính còn thấp và khác nhau ở từng vị trí mạch.

**Tác giả rút ra kết luận:** Phương pháp chụp động mạch vành không can thiệp bằng MSCT64 có khả năng phát hiện một cách chính xác các đoạn hẹp của động mạch vành trên những bệnh nhân nhịp xoang mà có cơn đau ngực điển hình, ổn định hoặc không ổn định cũng như nhồi máu cơ tim ST không chênh.

**2. Nghiên cứu:**

**Quantification of Obstructive and Nonobstructive Coronary Lesions by 64-Slice Computed Tomography**

*Alexander W. Leber, University of Munich, Germany và CS*

*Đăng trên Error! Bookmark not defined.*

Đây là nghiên cứu tiến hành trên 59 bệnh nhân đau ngực ổn định được chụp mạch vành bằng ống thông theo kế hoạch. Trước đó tất cả đều được chụp MSCT64 để so sánh. 18 bệnh nhân, tổng cộng 32 đoạn mạch vành được khảo sát bằng siêu âm nội mạch (IVUS). Tác giả khảo sát độ nhạy và độ đặc hiệu của phương pháp. Kết quả cho thấy:

	Độ nhạy	Độ đặc hiệu
Tồn thương hẹp < 50%	79%	97%
Tồn thương hẹp 50%-75%	73%	97%
Tồn thương hẹp > 75%	80%	97%



## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

Độ đặc hiệu của phương pháp chụp mạch vành bằng MSCT64 rất cao (97%), tuy nhiên độ nhạy trong chẩn đoán mức độ hẹp còn chưa cao, trong đó, tổn thương hẹp càng nặng thì độ nhạy của phương pháp tỏ ra càng lớn:

**Tác giả rút ra kết luận:** MSCT64 là một phương tiện chuẩn đoán tương đối mạnh nhằm phát hiện một cách rất chính xác các vị trí tổn thương động mạch vành. Tuy nhiên mặt hạn chế chính là khả năng đánh giá chính xác mức độ hẹp.

### 3. Nghiên cứu:

#### **Diagnostic Accuracy of Noninvasive Coronary Angiography Using 64-Slice Spiral Computed Tomography**

*Gilbert L. Raff, Cardiology Division, William Beaumont Hospital, Royal Oak, Michigan và CS*

*Đăng trên J Am Coll Cardiol 2005*

Tác giả tiến hành trên 70 bệnh nhân đau ngực ổn định được chụp cả MSCT64 và chụp mạch vành bằng ống thông. Tất cả các đoạn mạch, kể cả đường kính nhỏ hơn 1.5mm cũng được đưa vào phân tích. Tuy nhiên tác giả chỉ phân tích những tổn thương có ý nghĩa (hẹp > 50% đường kính lòng mạch). Kết quả cho thấy:

	N	Độ nhạy	Độ đặc hiệu	GT dương tính	GT âm tính
<b>Tổng số đoạn mạch</b>	935	86%	95%	66%	98%
<b>Tổng số động mạch</b>	279	91%	92%	80%	97%
<b>Tổng số bệnh nhân</b>	70	95%	90%	93%	93%

**Kết luận của nghiên cứu:** MSCT64 có độ chính xác cao trong chẩn đoán về số lượng và tính chất tổn thương so với chụp mạch vành bằng ống thông.

## IV. KẾT LUẬN VÀ KIẾN NGHỊ

1. MSCT64 là một phương tiện chẩn đoán bệnh lý mạch vành không can thiệp mới áp dụng tại Việt Nam trong một vài năm gần đây và đã tỏ ra có giá trị. Tuy nhiên còn một số mặt hạn chế mà cần phải có các nghiên cứu trong nước để khẳng định lợi ích của phương pháp này.
2. Trong tương lai, các bệnh viện lớn, các trung tâm tim mạch trong cả nước nên được trang bị máy MSCT64 để giúp chẩn đoán nhanh bệnh lý động mạch vành.

**NGHIÊN CỨU SỰ BIẾN ĐỔI NỒNG ĐỘ hs-CRP TRƯỚC VÀ SAU CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH QUA DA Ở BỆNH VIỆN TRUNG ƯƠNG HUẾ.**

**BS Lê Phúc Nguyên.  
PGS TS Huỳnh Văn Minh.**

**Tóm tắt**

Protein phản ứng C (CRP) là một yếu tố nguy cơ mới của bệnh động mạch vành (ĐMV) đã được xác lập. Xét nghiệm hs-CRP đo lường những nồng độ phân tử CRP thấp hơn và nhạy cảm trong việc đánh giá mức độ viêm tại thành mạch của các bệnh nhân bệnh ĐMV. Chúng tôi nghiên cứu nồng độ hs-CRP của 50 bệnh nhân trải qua can thiệp ĐMV qua da (tất cả đều được đặt Stent) trước và sau can thiệp ở thời điểm 72 giờ lấy nhánh chứng gồm 40 người không mắc bệnh ĐMV.

Kết quả: Nồng độ hs-CRP trung bình của 50 bệnh nhân trước can thiệp là  $13,15 \pm 10,45$ mg/L, cao hơn hẳn so với nhóm chứng là  $3,43 \pm 1,62$ mg/L với  $P < 0,001$  (nồng độ hs-CRP ở người bình thường là 0-5mg/L).

Sau can thiệp 72 giờ, nồng độ hs-CRP của hầu hết bệnh nhân tăng lên từ  $13,15 \pm 10,45$ mg/L đến  $19,47 \pm 17,89$ mg/L với  $p = 0,034 < 0,05$ .

Tỷ lệ tái hẹp lâm sàng là 30%, tái hẹp qua chụp ĐMV lại kiểm tra là 10% trong thời gian theo dõi 6 tháng. Nồng độ hs-CRP của nhóm bị tái hẹp là  $18,92 \pm 11,24$ mg/L cao hơn hẳn so với nhóm bệnh nhân không bị tái hẹp là  $10,30 \pm 8,71$  với  $p < 0,01$ . Như vậy hs-CRP có khả năng tiên lượng cho các biến cố ĐMV tái phát sau can thiệp.

**RESEARCHING THE ALTERATION OF hs-CRP  
CONCENTRATION IN SERUM OF PATIENTS BEFORE AND  
AFTER PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL CORONARY INTERVENTION  
AT HUE CENTRAL HOSPITAL.**

**ABSTRACTS**

*Coronary artery disease (CAD) has been increasing rapidly in developed countries and also in Viet Nam. Classical risk factors for coronary artery disease are hyperlipidemia, smoking, hypertension, insulin resistance and diabetes, physical unactivity, obesity and hormone status. Recently, novel atherosclerotic risk factors include homocysteine, fibrinogen, lipoprotein (a) and markers of inflammation such as hs-CRP (high-sensitivity C-reactive protein). Among them, hs-CRP will likely prove the most clinically useful because of its prognosis for recurrent coronary events after percutaneous coronary intervention, especially restenosis in-Stent. We measure hs-CRP concentration in serum of patients before and after percutaneous coronary intervention (72 hours after procedure) to evaluate the changing of hs-CRP after intervention and observe the clinical developments in the time of 6 months. Method: this study composed of 50 patients with CAD, average age  $66,90 \pm 10,89$ , which have coronary artery disease diagnosed positively by coronary angiography (patient group). Witnessed group composed of 40 people do not have CAD (average age  $61,90 \pm 8,94$ ), which are also proved by coronary angiography (their coronary arteries are absolute normal). Results: the average of hs-CRP concentration in serum of 50 patients is  $13,15 \pm 10,45$ mg/L, versus that of witnessed group is  $3,43 \pm 1,62$ mg/L with  $p < 0,01$ . After percutaneous coronary intervention (72 hours), the average of hs-CRP concentration rises: from  $13,15 \pm 10,45$ mg/L to  $19,47 \pm 17,89$ mg/L with  $p = 0,033 < 0,05$ . Compare to normal value of hs-CRP (0-5mg/L), patients with CAD have inflammatory responses at endothelium coronary arteries and*

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

*inflammation has a very important role in atherosclerosis. Therefore, nowadays it is said that atherosclerosis is an inflammatory disease. The averages of hs-CRP concentration in serum of the patients rise with direct ratio accompany with seriousness of atherosclerosis in coronary arteries. Observation in the time of 6 months after procedures, clinical restenosis (15 patients) is 30% but there is 10% patients (5 patients) were diagnosed positively by coronary angiography again. The average of hs-CRP concentration of these clinical restenosis (15 patients) is  $18,92 \pm 8,71 \text{ mg/L}$  versus these of patients (do not have restenosis) is  $10,30 \pm 8,71 \text{ mg/L}$  with  $p=0,0054$ . We could conclude that hs-CRP is a new risk factor of coronary artery disease which has prognosticate for recurrence bad events after percutaneous coronary intervention.*

### 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh động mạch vành (ĐMV) ngày càng phổ biến và là nguyên nhân tử vong hàng đầu ở các nước phát triển. Ở Việt Nam, bệnh ĐMV cũng ngày càng gia tăng với tốc độ khủng khiếp và đã trở thành thời sự. Các yếu tố nguy cơ (YTNC) của bệnh ĐMV đã được xác lập rõ ràng qua nhiều nghiên cứu, đó là: rối loạn lipid máu, tăng huyết áp (THA), đái tháo đường (ĐTĐ) và đề kháng Insulin, béo phì... Gần đây có vài YTNC mới của bệnh ĐMV đã được xác định thêm là homocysteine huyết tương, Fibrinogen, Lipoprotein (a) và đặc biệt là chất chỉ điểm của viêm mức độ thấp hs-CRP (high sensitivity C-Reactive Protein) hay CRP với độ nhạy cao được xem là yếu tố có khả năng tiên lượng cho các biến cố xấu về sau ở các bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da. Các bằng chứng viêm (tăng hs-CRP) sau can thiệp ĐMV đã báo trước những kết quả bất lợi (tái hẹp trong Stent, nhồi máu cơ tim...) ở những bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định. Do đó chúng tôi tiến hành đề tài này nhằm mục đích:

1. Nghiên cứu nồng độ hs-CRP của các bệnh nhân bệnh ĐMV trước can thiệp ĐMV qua da.
2. Đánh giá sự biến đổi của nó sau can thiệp (ở thời điểm 72 giờ). Theo dõi diễn biến lâm sàng của các bệnh nhân trong thời gian 6 tháng, xác định khả năng tái hẹp ĐMV và mối liên quan với hs-CRP.

### 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

#### 2.1. Đối tượng nghiên cứu

2.1.1. Nhóm bệnh: 50 bệnh nhân bị bệnh ĐMV được xác định bằng chụp ĐMV thường quy, hẹp ĐMV và được can thiệp ĐMV qua da (nong và/hoặc đặt Stent), hoặc bệnh nhân bị hội chứng ĐMV cấp được can thiệp cấp cứu.

2.1.2. Nhóm chứng: 40 người không bị bệnh ĐMV xác định qua chụp ĐMV có hình ảnh ĐMV hoàn toàn bình thường (không hẹp, không vôi hóa, không xơ vữa).

2.1.3. Tiêu chuẩn loại trừ: các bệnh nhân và các đối tượng chứng phải không hề bị mắc các nhiễm trùng cấp hoặc mạn được phát hiện trên lâm sàng và cận lâm sàng, sốt do bất cứ nguyên nhân nào, đang được điều trị thuốc suy giảm miễn dịch, bệnh kèm như viêm khớp, viêm đa khớp, bệnh hệ thống, các mẫu huyết thanh có hs-CRP  $>50 \text{ mg/L}$  và VS giờ đầu  $>50 \text{ mm}$  cũng được xem là tiêu chuẩn loại trừ do nghi ngờ có 1 bệnh lý nhiễm trùng kín đáo nào đó không được phát hiện trên lâm sàng.

#### 2.2. Phương pháp nghiên cứu

- Bệnh nhân được khám lâm sàng, làm điện tim, trắc nghiệm gắng sức, các xét nghiệm huyết học và sinh hóa cơ bản. Tất cả đối tượng nghiên cứu đều được chụp ĐMV, các bệnh nhân ĐMV được nong và đặt Stent với máy digital mobile C-ARM tại phòng chụp mạch bệnh viện Trung ương Huế.

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

- Định lượng hs-CRP: các bệnh nhân được định lượng trước can thiệp ĐMV và sau can thiệp 72 giờ, các đối tượng là chứng chỉ được định lượng một lần (trước chụp ĐMV).

- Nhận xét về các yếu tố nguy cơ của các đối tượng bệnh và chứng.

- So sánh nồng độ hs-CRP của nhóm bệnh và chứng. Đánh giá sự biến đổi nồng độ hs-CRP sau can thiệp ĐMV.

- Xác định mối liên quan giữa hs-CRP và mức độ tổn thương ĐMV.

- Theo dõi diễn biến lâm sàng của các bệnh nhân trong thời gian 6 tháng, xác định các biến cố mạch vành tái phát bằng lâm sàng, ECG, ECG gắng sức, siêu âm tim, và tốt nhất là chụp ĐMV kiểm tra (xác định tái hẹp qua chụp mạch).

- So sánh nồng độ hs-CRP của nhóm bệnh nhân có khả năng tái hẹp (qua lâm sàng hoặc chụp ĐMV) với các bệnh nhân diễn biến tốt (không hề có đau ngực tái phát trong phạm vi 6 tháng theo dõi.)

### 3. KẾT QUẢ

#### 3.1. Đặc điểm chung

##### 3.1.1. Tuổi

Tuổi trung bình của nhóm bệnh là  $66,15 \pm 10,89$  và của nhóm chứng là  $61,90 \pm 8,94$ .

##### 3.1.2. Phân bố theo giới:

Bảng 3.1. Bảng so sánh giữa hai giới:

Giới	Nhóm bệnh	Nhóm chứng
Nam	39 (78%)	16 (40%)
Nữ	11 (22%)	24 (60%)
Tỷ lệ Nam/Nữ	3,54	0,67

#### 3.2. Các yếu tố nguy cơ

##### 3.2.1. Sự phân bố các yếu tố nguy cơ

Bảng 3.2. Bảng phân bố tỷ lệ các yếu tố nguy cơ ở hai nhóm:

Các yếu tố nguy cơ	Nhóm bệnh		Nhóm chứng	
	n	%	n	%
Rối loạn Lipid máu	24	48	11	27,5
Tăng huyết áp	24	48	18	45
Hút thuốc lá	18	36	4	10
Béo phì	10	20	9	22,5
Ít vận động thể lực	15	30	12	30
Đái tháo đường	4	8	3	7,5

#### 3.3. Mô tả tổn thương động mạch vành của các bệnh nhân

##### 3.3.1. Tỷ lệ số nhánh động mạch bị tổn thương

Bảng 3.3. Tỷ lệ các nhánh ĐMV bị tổn thương của các bệnh nhân

Số nhánh ĐMV bị tổn thương	1 nhánh	2 nhánh	3 nhánh
Số bệnh nhân	19	16	15
Tỷ lệ%	38%	32%	30%
Nồng độ hs-CRP trung bình (mg/L)	11,13	12,71	17,49

**3.3.2. Tỷ lệ tổn thương từng nhánh động mạch vành:**

*Bảng 3.4. Bảng phân bố tổn thương động mạch vành*

Tổn thương	ĐM LTT	ĐM Mũ	ĐMV phải
N = 50	41	17	21
Tỷ lệ%	82%	34%	42%

**3.4. Nồng độ hs-CRP của các đối tượng nghiên cứu**

**3.4.1. So sánh nồng độ hs-CRP trung bình giữa nhóm bệnh (trước can thiệp) và nhóm chứng**

*Bảng 3.5. Nồng độ hs-CRP trung bình của nhóm bệnh nhân trước can thiệp và của nhóm chứng:*

Đối tượng nghiên cứu		Nồng độ hs-CRP (mg/L)
Nhóm bệnh	$\bar{X}$	13,15
	SD	10,45
Nhóm chứng	$\bar{X}$	3,43
	SD	1,62
P		<0,001

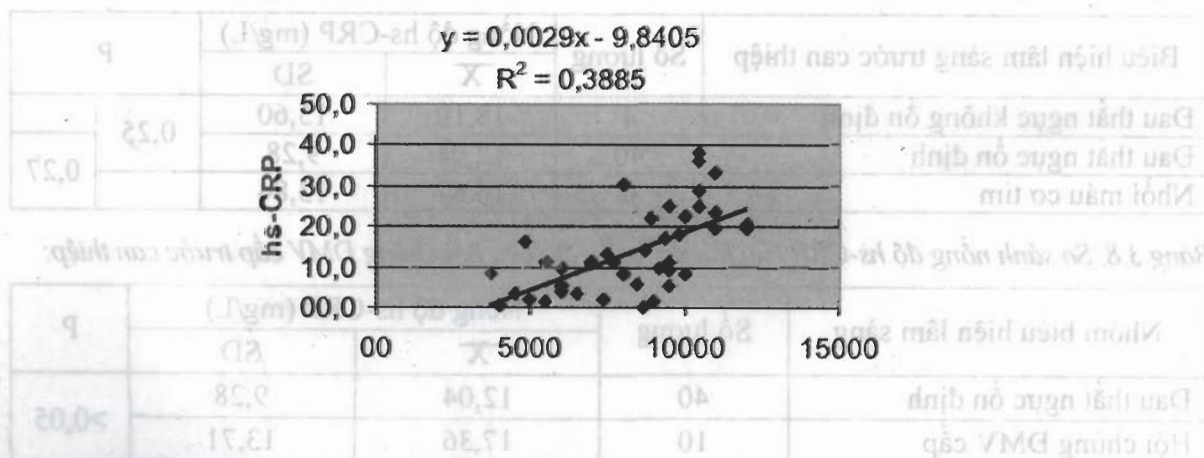
**3.4.2. So sánh nồng độ hs-CRP trung bình trước can thiệp và sau can thiệp 72 giờ ở các bệnh nhân**

*Bảng 3.6. Nồng độ hs-CRP trung bình của nhóm bệnh trước và sau can thiệp ĐMV qua da:*

Các bệnh nhân được can thiệp ĐMV		Nồng độ hs-CRP trung bình (mg/L)
Trước can thiệp	$\bar{X}$	13,15
	SD	10,45
Sau can thiệp	$\bar{X}$	19,47
	SD	17,89
P		0,0335

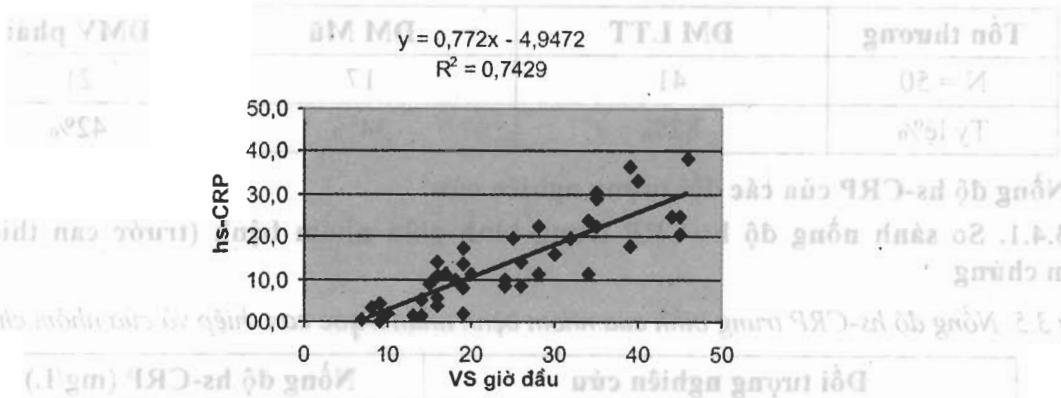
**3.4.3. Mối tương quan giữa nồng độ hs-CRP trung bình của các bệnh nhân trước can thiệp và các thông số viêm khác**

**3.4.3.1. Giữa hs-CRP với bạch cầu**

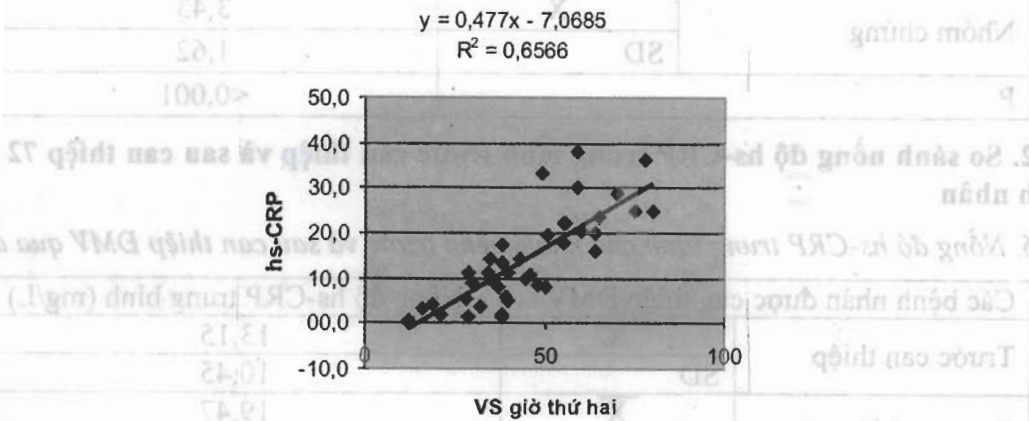


**Hình 3.6. Đồ thị tương quan giữa hs-CRP trước can thiệp với bạch cầu máu.**

3.4.3.2. Giữa hs-CRP trước can thiệp với tốc độ lắng hồng cầu



Hình 3.7. Đồ thị tương quan giữa hs-CRP trước can thiệp với tốc độ lắng hồng cầu giờ đầu.



Hình 3.8. Đồ thị tương quan giữa hs-CRP trước can thiệp và tốc độ lắng hồng cầu giờ thứ hai.

3.5. Biểu hiện lâm sàng của các bệnh nhân

3.5.1. Biểu hiện lâm sàng của các bệnh nhân trước can thiệp

Bảng 3.7. Nồng độ hs-CRP của các nhóm bệnh nhân trước can thiệp ĐMV:

Biểu hiện lâm sàng trước can thiệp	Số lượng	Nồng độ hs-CRP (mg/L)		P	
		$\bar{X}$	SD		
Đau thắt ngực không ổn định	4	18,10	15,60	0,25	0,27
Đau thắt ngực ổn định	40	12,04	9,28		
Nhồi máu cơ tim	6	16,87	13,84		

Bảng 3.8. So sánh nồng độ hs-CRP của hai nhóm ổn định và hội chứng ĐMV cấp trước can thiệp:

Nhóm biểu hiện lâm sàng	Số lượng	Nồng độ hs-CRP (mg/L)		P
		$\bar{X}$	SD	
Đau thắt ngực ổn định	40	12,04	9,28	>0,05
Hội chứng ĐMV cấp	10	17,36	13,71	

**3.5.2. Biểu hiện lâm sàng sau can thiệp: Theo dõi trong 6 tháng**

**3.5.2.1. Giai đoạn sớm**

Trong thời gian ngay sau can thiệp tại bệnh viện, tuyệt đại đa số bệnh nhân được can thiệp qua da không có biến chứng nghiêm trọng nào cả. Có một bệnh nhân nam, 72 tuổi, tăng HA, rối loạn lipid máu từ vong sau can thiệp 4 ngày vì NMCT. Nồng độ hs-CRP của bệnh nhân này ở thời điểm bị NMCT là 112,4 mg/L. Có một bệnh nhân vẫn còn đau thắt ngực mức độ nặng vì hẹp nặng toàn bộ hệ thống ĐMV, tiến triển thành bệnh tim thiếu máu cục bộ có đáp ứng với điều trị nội khoa và xuất viện. Tỷ lệ biến chứng của can thiệp là  $1/50 = 2\%$ .

**3.5.2.2. Giai đoạn theo dõi và tái khám sau khi bệnh nhân đã xuất viện**

Diễn biến lâm sàng của các bệnh nhân sau can thiệp được phân thành các nhóm sau:

- Diễn biến lâm sàng tốt : bệnh nhân hoàn toàn không đau ngực, trở lại lao động, sinh hoạt bình thường, gồm có 34 bệnh nhân. Có thể nói đây là các bệnh nhân không bị tái hẹp trong thời gian nghiên cứu.

- Diễn biến không tốt: đau thắt ngực tồn tại hoặc tái phát sau một thời gian ổn định, đau ngực tăng dần, lâu ngày trở thành suy tim trong bối cảnh của bệnh tim thiếu máu cục bộ, gồm có 10 bệnh nhân. Do nhiều lý khác nhau, không chụp ĐMV lại được ở các bệnh nhân này (điều kiện kinh tế, bản thân bệnh nhân không muốn can thiệp tiếp, suy thất trái nặng trên siêu âm). Dự đoán khả năng tái hẹp của 10 bệnh nhân này dựa trên căn cứ các triệu chứng lâm sàng (đau thắt ngực tái phát) và ECG, ECG gắng sức.

- Đau thắt ngực tái phát và được chụp ĐMV lại để kiểm tra và thấy hình ảnh tái hẹp của Stent (tất cả bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu đều được đặt Stent sau khi nong đoạn hẹp bằng bóng), gồm có 5 bệnh nhân.

*Bảng 3.9. Nồng độ hs-CRP của các nhóm biểu hiện lâm sàng sau can thiệp:*

Nhóm lâm sàng sau can thiệp	Số lượng	Nồng độ hs-CRP(mg/L)		P
		$\bar{X}$	SD	
Diễn biến lâm sàng xấu	10	21,25	9,53	0,0014
Diễn biến lâm sàng tốt	34	10,30	8,71	
Tái hẹp qua chụp mạch	5	14,28	14,05	

Nhận xét: Nồng độ hs-CRP trung bình của nhóm lâm sàng tốt sau can thiệp thấp hơn nhiều so với nhóm xấu và nhóm tái hẹp rõ ràng qua chụp ĐMV kiểm tra với  $p < 0,01$ .

Không có bệnh nhân nào trong nhóm 10 bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng xấu sau can thiệp được chụp ĐMV lại vì nhiều lý do khác nhau để xác định có tái hẹp trong stent hay không. Tuy nhiên, khả năng tái hẹp trở lại của các stent ở các bệnh nhân này là rất lớn có thể suy đoán từ sự khác biệt lâm sàng giữa các thời điểm vừa mới sau đặt stent so với các thời điểm bệnh nhân tái nhập viện vì đau ngực hoặc suy tim, vì vậy tỷ lệ tái hẹp qua chụp mạch là  $5/49 \times 100\% = 10,2\%$  và tỷ lệ tái hẹp lâm sàng là:  $(5 + 10) / 49 \times 100\% = 30,6\%$ .

So sánh nồng độ hs- CRP giữa nhóm lâm sàng ổn định và nhóm không ổn định (gồm 15 bệnh nhân trong đó có 5 bệnh nhân đã được xác định tái hẹp qua chụp ĐMV), có thể gọi đây là nhóm có khả năng tái hẹp.

*Bảng 3.10. So sánh nồng độ hs-CRP giữa nhóm bệnh nhân diễn biến tốt và nhóm có khả năng tái hẹp:*

Nhóm lâm sàng sau can thiệp	Số lượng	Nồng độ hs-CRP(mg/L)		P
		$\bar{X}$	SD	
Diễn biến lâm sàng tốt	34	10,30	8,71	0,0054
Không ổn định (tái hẹp)	15	18,92	11,24	

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

Nhận xét: Nồng độ hs-CRP của nhóm diễn biến lâm sàng không tốt với khả năng tái hẹp cao hơn nhiều so với nhóm diễn biến tốt, với  $p < 0,01$ .

Tỷ lệ tái hẹp trong các bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da trong nghiên cứu của chúng tôi trong thời gian theo dõi trong 6 tháng là 10,2% (tái hẹp qua chụp mạch) và tỷ lệ tái hẹp lâm sàng là 30,6%. Nồng độ hs-CRP ở nhóm có khả năng tái hẹp cao hơn nhiều so với nhóm chưa bị tái hẹp có ý nghĩa thống kê với  $p=0,0054$ .

### 4. BÀN LUẬN

Vai trò của viêm trong xơ vữa động mạch nói chung và bệnh ĐMV nói riêng đã được khẳng định bởi rất nhiều nghiên cứu trên thế giới và ở nước ta. Ngày nay người ta còn cho rằng xơ vữa động mạch là một bệnh viêm với sự khởi xướng ban đầu là tổn thương chức năng nội mạc mạch máu. Viêm nhiễm tại thành nội mạc mạch máu góp phần gây rối loạn chức năng nội mạc và là điểm khởi đầu bắt buộc của các mảng xơ vữa, viêm cũng làm tăng khả năng bóc tách của mảng xơ vữa (là nguồn gốc của các hội chứng ĐMV cấp) qua cơ chế hoạt hóa bỏ thể và tổn thương tế bào nội mạc. Nồng độ hs-CRP của các bệnh nhân bệnh ĐMV được can thiệp ĐMV là  $13,45 \pm 10,45$  mg/L cao hơn nhiều so với giá trị hs-CRP bình thường đã được chuẩn hóa của người Việt Nam ( $0-5$  mg/L). Nồng độ hs-CRP của 40 chứng không mắc bệnh ĐMV là  $3,43 \pm 1,62$  mg/L. Nồng độ hs-CRP của các bệnh nhân ĐMV cao hơn hẳn các đối tượng chứng không mắc bệnh với  $p < 0,001$ . Kết quả nghiên cứu của chúng tôi giống với kết quả nghiên cứu của Lê Thị Bích Thuận khi nghiên cứu nồng độ CRP của 96 bệnh nhân bệnh ĐMV và 50 người không có bệnh ĐMV là chứng lần lượt là  $11,34 \pm 7,96$  mg/L và  $4,51 \pm 2,35$  mg/L với  $p < 0,001$ . Ngoài ra, hs-CRP còn tương quan thuận và chặt với bạch cầu máu và tốc độ lắng hồng cầu. Như vậy vai trò của viêm (viêm nhiễm tại thành nội mạc) là rõ ràng trong bệnh sinh của xơ vữa động mạch. Nồng độ hs-CRP trong nghiên cứu của chúng tôi còn tỷ lệ thuận với mức độ tổn thương các nhánh ĐMV. Tuy nhiên, điều khác biệt giữa hs-CRP với các yếu tố nguy cơ kinh điển là ở vào khả năng tiên lượng các biến cố mạch vành tái phát sau can thiệp. Nghiên cứu của nhiều tác giả về sự tái hẹp ĐMV sau đặt Stent trong khoảng thời gian theo dõi từ 3 tháng đến 1 năm và mối liên quan với CRP trước can thiệp cho thấy sự tái hẹp có liên quan rõ rệt với CRP huyết tương của các bệnh nhân trước can thiệp. Trong nghiên cứu của chúng tôi, nhóm bệnh nhân có biểu hiện tái hẹp lâm sàng (đau thắt ngực tái phát sau đặt Stent) chiếm tỷ lệ 30% và nồng độ hs-CRP trung bình của nhóm bệnh nhân này (trước can thiệp ĐMV) là  $18,92 \pm 11,24$  mg/L cao hơn hẳn so với nhóm không bị tái hẹp là  $10,30 \pm 8,71$  mg/L với  $p < 0,01$ . Như vậy mức độ viêm có sẵn ở thành động mạch như là một yếu tố hiệp lực cho sự phát triển tổn thương xơ vữa nhanh chóng sau can thiệp. Can thiệp ĐMV cũng là một quá trình tác động cơ học vào các mảng xơ vữa ĐMV. Chính vì thế mà nó làm gia tăng sự tổn thương thành nội mạc làm gia tăng hs-CRP sau can thiệp ở thời điểm 72 giờ sau can thiệp (thời gian bán hủy của CRP là 4-7 ngày). Chúng tôi định lượng hs-CRP của các bệnh nhân sau can thiệp ĐMV 72 giờ thì thấy hs-CRP trung bình tăng từ  $13,15 \pm 10,45$  mg/L lên  $19,47 \pm 17,89$  mg/L với  $p < 0,05$ .

### 5. KẾT LUẬN

-Nồng độ hs-CRP trung bình của 50 bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da (ở Bệnh Viện Trung Ương Huế) trước can thiệp là  $13,15 \pm 10,45$  mg/L và sau can thiệp 72 giờ tăng lên đến  $19,47 \pm 17,89$  mg/L với  $p < 0,05$ , cao hơn hẳn nồng độ hs-CRP của 40 người chứng không bị bệnh ĐMV là  $3,43 \pm 1,62$  mg/L với  $p < 0,001$ .



## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

- Có sự liên quan tỷ lệ thuận với mức độ tổn thương ĐMV với nồng độ hs-CRP.

- Tỷ lệ tái hẹp lâm sàng là 30% và tái hẹp qua chụp mạch là 10%. Nồng độ hs-CRP của nhóm bệnh nhân có khả năng tái hẹp là  $18,92 \pm 11,24 \text{ mg/L}$ , cao hơn so với nồng độ của các bệnh nhân không bị tái hẹp là  $10,30 \pm 8,71 \text{ mg/L}$  với  $p < 0,01$  trong phạm vi thời gian theo dõi 6 tháng.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

#### TIẾNG VIỆT

1. Vũ Triệu An (2000), Quá trình viêm: sự phát sinh, phát triển và kết thúc, Nhà xuất bản Y học.
2. Nguyễn Thị Ngọc Dung (2000), "Nhiễm trùng trong xơ vữa động mạch và bệnh động mạch vành", Thời sự Tim mạch học, số 25, tr. 5-8.
3. Nguyễn Tấn Dũng (2001), "Điều trị các hội chứng mạch vành cấp (ACS) vào thời điểm bước sang thế kỷ mới", Thời sự Tim mạch học, số 37, tháng 03/2001, tr. 37.
4. Nguyễn Cửu Lợi (2004), Kỹ thuật chụp động mạch vành, Bài giảng chuyên khoa cấp II nội Tim mạch, Trường Đại học Y Huế.
5. Nguyễn Cửu Lợi (2005), "Tác động của các yếu tố nguy cơ tim mạch lên chức năng nội mạc", Thông tin tim mạch học, số 10-2005, tr. 12-17.
6. Lê Văn Phùng (2000), "CRP và giá trị của nó", Tài liệu tập huấn vi sinh lâm sàng, Bộ Y tế, tr. 80-84.
7. Dương Nguyễn Hồng Trang (2003), "Khảo sát C- Reactive Protein máu ở bệnh nhân bệnh động mạch vành", Tạp chí Y học thành phố Hồ Chí Minh, tập 7, phụ trang của số 4.
8. Lê Thị Bích Thuận (2003), "CRP một chất chỉ điểm mới của bệnh động mạch vành", Thông tin nội khoa, Tạp chí Y học Thừa Thiên Huế, tr. 30.
9. Lê Thị Bích Thuận (2004), Nghiên cứu biến đổi Protein phản ứng C (CRP) trong bệnh lý mạch vành, Luận án Tiến sĩ Y khoa, Trường Đại học Y Huế.

#### TIẾNG ANH

10. ACC/AHA (2000), "Inflammation, heart disease and stroke: the role of C reactive protein", pp. 1-3.
11. ACC/AHA (2000), "Cardiovascular disease", pp. 1-15.
12. Blake GJ, Ridker PM (2001), "Novel clinical markers of vascular wall inflammation", Circulation Research, pp. 763.
13. Bonow RO, Braunwald E, Gersh BJ (2001), "Chronic Coronary Artery disease", Heart Disease, W.B.Saunders Company, pp. 1272.
14. Chan WA, Moliterno JD, Topol JE (2003), "Restenosis: the clinical issues", Textbook of interventional cardiology, 4th edition, pp. 415-440.
15. Freed M, Grines C, Safian RD (1997), "Coronary artery Spasm", The New Manual of Interventional Cardiology, Physicians' Press, pp. 357-363
16. Gaziano JM, Manson JE, Ridker PM (2001), "Primary and secondary prevention of coronary heart disease", Heart Disease, 6th edition. W.B. Saunders company, pp. 1040-1057.
17. Hammond EH, Carlquist JF and al (1996), "Increased incidence of Chlamydia species within the coronary arteries of patient with symptomatic atherosclerosis versus forms of cardiovascular diseases", J Am Coll Cardiol, pp. 1555.

**TÌM HIỂU MỘT SỐ YẾU TỐ TIÊN LƯỢNG Ở BỆNH NHÂN BỊ HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH CẤP (ĐAU THẮT NGỰC KHÔNG ỔN ĐỊNH VÀ NHỒI MÁU CƠ TIM KHÔNG ST CHÊNH LÊN)**

**Phan Tuấn Đạt, Phạm Mạnh Hùng (Đại học Y Hà Nội)**

**I. ĐẶT VẤN ĐỀ**

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

Hàng năm, tại Mỹ có hơn 5 triệu trường hợp tới các phòng khám cấp cứu vì đau ngực và các triệu chứng có liên quan, trong đó có khoảng 1,4 triệu trường hợp bị đau thắt ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim không ST chênh lên [3]. HCMVC vẫn là nguyên nhân chính dẫn đến tử vong ở các nước công nghiệp phát triển.

Tại Việt Nam cùng với sự phát triển của đời sống kinh tế xã hội, bệnh mạch vành ngày càng phổ biến và đã trở thành một vấn đề thời sự. Nếu như những năm 50, NMCT là bệnh rất hiếm gặp thì hiện nay hầu như ngày nào tại Viện Tim mạch Việt Nam cũng có bệnh nhân NMCT cấp nhập viện [4].

Nhìn chung, HCMVC có tiên lượng rất nặng. Do tính chất trầm trọng và cấp cứu của bệnh, việc phân tầng nguy cơ sớm đóng vai trò then chốt giúp người thầy thuốc quyết định chiến lược điều trị là bảo tồn hay can thiệp sớm.

Trong 2 thập kỷ vừa qua, trên thế giới đã có rất nhiều những nghiên cứu đánh giá các yếu tố tiên lượng trong HCMVC: ừ năm 1989 với thang điểm Braunwald, năm 1994 với phân tầng nguy cơ của bệnh nhân ĐTNKÔĐ, cho đến gần đây là thang điểm TIMI (2004), thang điểm GUSTO...Đã có nhiều nghiên cứu trên thế giới chứng minh được giá trị của các thang điểm phân loại nêu trên trong tiên lượng bệnh. Nhưng tại Việt Nam, cho đến nay chúng tôi chưa thấy tác giả nào nghiên cứu và ứng dụng các thang điểm nêu trên trong tiên lượng HCMVC. Do đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài này với hai mục tiêu sau:

**Mục tiêu nghiên cứu**

1. Đánh giá tình hình diễn biến bệnh trong 30 ngày đầu ở những bệnh nhân bị HCMVC điều trị tại Viện Tim mạch Việt Nam.
2. Tìm hiểu một số yếu tố nguy cơ ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh nhân bị HCMVC qua đó đánh giá giá trị của một số thang phân tầng nguy cơ.

**II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU.**

**1. Đối tượng nghiên cứu:**

**Tiêu chuẩn lựa chọn:**

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

- Các bệnh nhân được lấy vào nghiên cứu theo trình tự thời gian (prospective cohort study) không phân biệt tuổi, giới.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

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

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

### 2. Phương pháp nghiên cứu

#### Thiết kế nghiên cứu:

Nghiên cứu tiến cứu (prospective cohort study), theo dõi dọc theo thời gian trong vòng 30 ngày.

#### Các bước tiến hành nghiên cứu:

- Hỏi bệnh và khám lâm sàng: Theo mẫu bệnh án riêng.
- Cận lâm sàng: điện tâm đồ, XQ tim phổi, siêu âm tim, men tim (CK,CK-MB), chụp động mạch vành.
- Phân tầng nguy cơ theo các thang điểm (4 thang điểm).
- Theo dõi diễn biến bệnh trong vòng 30 ngày đầu:
  - + Diễn biến tốt.
  - + Các biến cố tim mạch chính (MACE: major adverse cardiac event): tái nhập viện, tái thiếu máu cơ tim cần điều trị tái tạo mạch cấp cứu, đau thắt ngực tái phát, NMCT, tai biến mạch máu não, rối loạn nhịp tim, suy tim, sốc tim.
  - + Tử vong.
  - + Tử vong kết hợp với các biến cố tim mạch chính.
- Tìm hiểu một số yếu tố nguy cơ ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh và đánh giá giá trị của các thang phân tầng.

#### • 4 thang phân tầng nguy cơ được sử dụng:

Bảng : 2.1: Phân loại ĐTNKÔĐ theo Braunwald [6].

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

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

Bảng 2.2: Phân tầng nguy cơ của bệnh nhân ĐTNKÔĐ do AHCPR (Agency for Health Care Policy and Research) và NHBLI (National Heart, Blood, and Lung Institute) đề xuất [7].

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

Bảng 2.3: Thang điểm nguy cơ TIMI [5]:

Thang điểm này gồm 7 yếu tố:

- Tuổi trên 65
- Có trên 3 yếu tố nguy cơ tim mạch
- Có hẹp động mạch vành trên 50%
- Có thay đổi đoạn ST
- Có trên 2 cơn đau thắt ngực trong vòng 24 giờ
- Đã dùng Aspirin trong vòng 7 ngày
- Có tăng men tim

Với mỗi yếu tố nguy cơ, nếu có được tính là 1 điểm, không có là 0 điểm. Tổng số điểm là 7 điểm: 0-2: nguy cơ thấp, 3-4: nguy cơ vừa, 5-7: nguy cơ cao.

Bảng 2.4: Thang điểm GUSTO [8,10].

Đặc điểm	Điểm
Tuổi	
50-59	2
60-69	4
70-79	6
80 +	8
Tiền sử	
Suy tim	2

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

TBMN/THA	2
NMCT/ĐTNỒĐ/Can thiệp	1
Các dấu hiệu	
Nhịp tim > 90	3
Tăng men Troponin và CK-MB	3
Creatinin > 1,4 mg/dl	2
CRP (M/L) > 20	2
10 - 20	1
Thiếu máu	1

Tổng: 22 điểm. 0 - 10 điểm: nguy cơ thấp, 11 - 19 điểm: nguy cơ trung bình, 20 - 22 điểm: nguy cơ cao.

### Xử lý số liệu:

Số liệu thu thập được xử lý bằng chương trình phần mềm SPSS 13.0 với các test thống kê thường dùng trong y học.

### III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

**Tình hình chung của các đối tượng nghiên cứu:**

**Bảng 3.1:** Tuổi và giới của các đối tượng nghiên cứu.

Đặc điểm	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
Nam	211	72
Nữ	82	28
Tuổi	63,5 ± 11,1 (28-86)	

**Bảng 3.2:** Các yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành ở hai giới.

Các yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành	Nam		Nữ		Chung		p
	N	%	n	%	n	%	
Béo phì	26	12,3	8	9,8	34	11,6	>0,05
Tiền sử NMCT	39	18,5	10	12,2	49	16,7	
Tiền sử TBMMN	11	5,2	7	8,5	18	6,1	
Tiền sử THA	108	51,2	52	63,4	160	54,6	
Tiền sử Suy tim	32	15,2	13	15,9	45	15,4	
Tiền sử nông, đặt stent ĐMV	18	8,5	5	6,1	23	7,8	
Tiền sử mổ cầu nối chủ vành	0	0	1	1,2	1	0,3	
Tiền sử đái tháo đường	24	11,4	14	17,1	38	13	
Tiền sử rối loạn mỡ máu	50	23,7	27	32,9	77	26,3	
Các bệnh mạn tính phối hợp	39	18,5	24	29,3	63	21,5	
Hút thuốc lá	175	82,9	10	12,2	185	63,1	<0,05
Nghiện rượu, bia, cafe	133	63,0	9	11,0	142	48,5	
Tiền sử gia đình	24	11,4	24	29,3	48	16,4	

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

*Nhận xét:* Các yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành hay gặp nhất là: hút thuốc lá (63,1%), tiền sử tăng huyết áp (54,6%).

Nam giới hút thuốc lá và nghiện rượu bia nhiều hơn nữ giới, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

*Bảng 3.3:* Đặc điểm lâm sàng.

Đặc điểm	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
Đau ngực điển hình	283	96,6
Đau ngực không điển hình	6	2,0
Không đau ngực	4	1,4
Tần số tim (ck/phút)	82,4 ± 14,5	
Huyết áp tâm thu (mmHg)	126,6 ± 21,3	
Huyết áp tâm trương (mmHg)	78,1 ± 11,5	
NYHA 1, 2	34	73,9
NYHA 3, 4	12	26,1

*Bảng 3.4:* Đặc điểm cận lâm sàng.

Các đặc điểm		Số bệnh nhân	Tỷ lệ %	
Men tim	CK (UI/1-37 <sup>0</sup> C)	840 ± 1370,1		
	CK - MB (UI/1-37 <sup>0</sup> C)	140,1 ± 252,1		
Điện tâm đồ	Bình thường	108	36,9	
	Bất thường	185	63,1	
Siêu âm tim	EF trung bình	59,2 ± 13,1		
Chụp động mạch vành (n = 196)	Kết quả	ĐMV bình thường	27	13,8
		ĐMV bất thường	169	86,2
	Số nhánh ĐMV hẹp trên 50%	Không có nhánh nào	45	23,0
		Một nhánh ĐMV	73	37,2
		Hai nhánh ĐMV	45	23,0
		Ba nhánh ĐMV	33	16,8

*Bảng 3.5:* Các phương pháp điều trị.

Các phương pháp điều trị	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
Điều trị nội	169	57,7
Nong, đặt stent ĐMV	112	38,2
Phẫu thuật làm cầu nối chủ vành	12	4,1

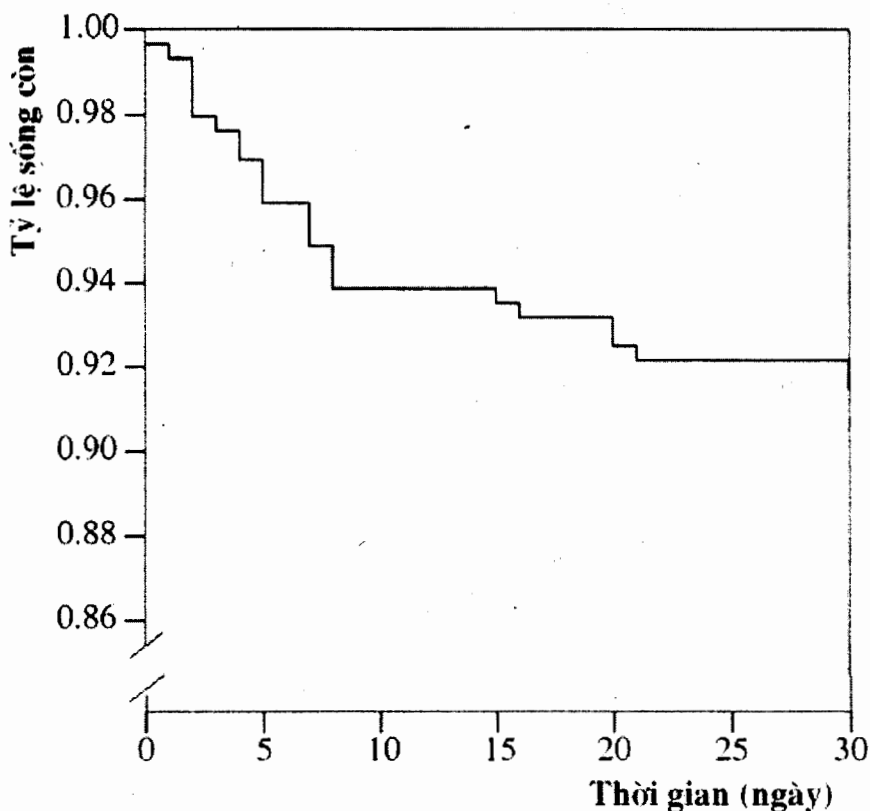
## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

### Diễn biến bệnh trong thời gian 30 ngày:

Bảng 3.6: Diễn biến bệnh trong thời gian 30 ngày.

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

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



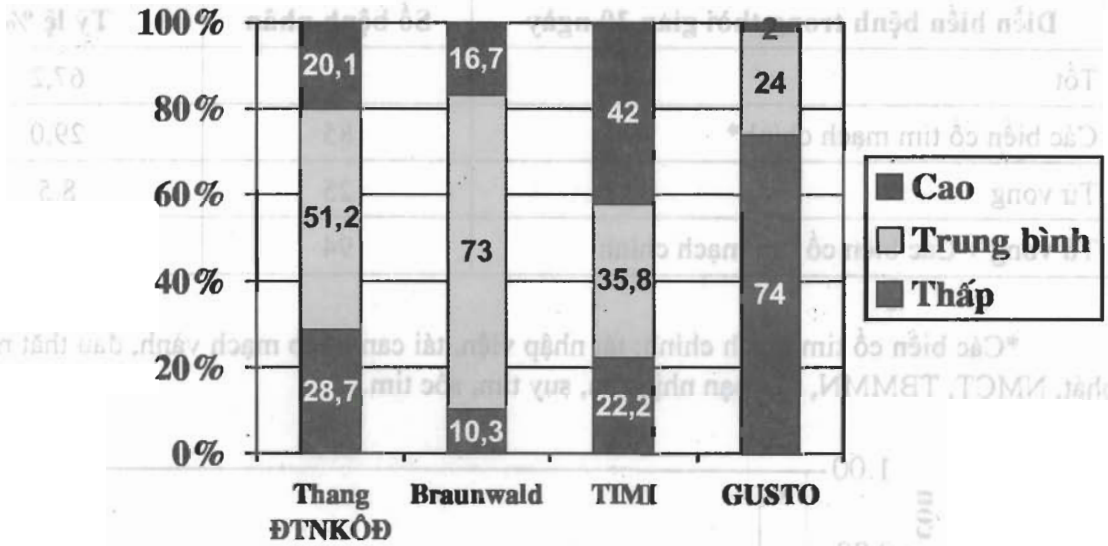
Biểu đồ 3.1: Đường biểu diễn tỷ lệ sống còn trong vòng 30 ngày theo phương pháp Kaplan - Meier.

*Nhận xét:* tỷ lệ bệnh nhân diễn biến tốt khá cao 67,2%. Có 25 bệnh nhân tử vong chiếm 8,5%. Trong tuần đầu đã có 15 bệnh nhân tử vong, đặc biệt trong 2 ngày đầu tử vong tới 7 bệnh nhân. Trong tuần thứ 2 tỷ lệ tử vong ổn định từ ngày thứ 9-14 không có bệnh nhân nào tử vong. Sang tuần thứ 3 lại có thêm 5 bệnh nhân tử vong và vào ngày thứ 30 vẫn còn thêm 2 bệnh nhân tử vong.

Kết quả các thang điểm đánh giá nguy cơ:

Diễn biến bệnh trong thời gian 30 ngày:

Bảng 3.6: Diễn biến bệnh trong thời gian 30 ngày



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

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

Bảng 3.7: Diễn biến bệnh trong 30 ngày và thang phân tầng nguy cơ của bệnh nhân ĐTNKÔĐ.

Diễn biến bệnh trong thời gian 30 ngày	Phân tầng nguy cơ						P
	Thấp		Vừa		Cao		
	n	%	n	%	n	%	
Tốt	57	96,6	106	70,7	34	40,5	0,0001
Các biến cố tim mạch chính	2	3,4	41	27,3	42	50,0	
Từ vong	0	0	4	2,7	21	25,0	
Từ vong + Các biến cố tim mạch chính	2	3,4	42	28,0	50	59,5	

Bảng 3.8: Diễn biến bệnh trong 30 ngày và thang phân loại Braunwald.

Diễn biến bệnh trong thời gian 30 ngày	Độ Braunwald						P
	Độ I		Độ II		Độ III		
	n	%	n	%	n	%	
Tốt	28	93,3	149	69,6	20	40,8	0,0001
Các biến cố tim mạch chính	2	6,7	58	27,1	25	51,0	
Từ vong	0	0	12	5,6	13	26,5	
Từ vong + Các biến cố tim mạch chính	2	6,7	63	29,4	29	59,2	



## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

Bảng 3.9: Diễn biến bệnh trong 30 ngày và thang điểm nguy cơ TIMI.

Diễn biến bệnh trong thời gian 30 ngày	Thang điểm nguy cơ TIMI						p
	0 - 2		3 - 4		5-7		
	n	%	n	%	n	%	
Tốt	61	93,8	70	66,7	66	53,7	0,0001
Các biến cố tim mạch chính	4	6,2	30	28,6	51	41,5	
Tử vong	0	0	5	4,8	20	16,3	
Tử vong + Các biến cố tim mạch chính	4	6,2	33	31,4	57	46,3	

Bảng 3.10: Liên quan diễn biến bệnh trong 30 ngày và thang điểm GUSTO.

Diễn biến bệnh trong 30 ngày	Thang điểm GUSTO										p
	0 - 5		6 - 10		11 - 15		16 - 19		20 - 22		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Tốt	75	81,5	86	66,2	35	53,8	1	25,0	0	0	0,0001
Các biến cố tim mạch chính	15	16,3	43	33,1	24	36,9	2	50,0	1	50,0	0,02
Tử vong	3	3,3	8	6,2	10	15,4	3	75,0	1	50,0	0,0001
T.vong + Các biến cố tim mạch chính	16	17,4	43	33,1	30	46,2	3	75,0	2	100	

Bảng 3.11: Hệ số tương quan giữa các thang phân tầng nguy cơ với tỷ lệ tử vong kết hợp với các biến cố tim mạch chính

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

**Nhận xét:** Các thang phân tầng nguy cơ đều có ý nghĩa tiên lượng bệnh ( $p < 0,05$ ). Tuy nhiên, thang phân tầng nguy cơ của bệnh nhân ĐTNKÔĐ có giá trị tiên lượng nhất ( $r = 0,42$ ). Đứng thứ hai là thang điểm TIMI với  $r = 0,33$ .

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

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

Bảng 3.12: Mối liên quan giữa số yếu tố nguy cơ trên 1 bệnh nhân và tử vong.

Số yếu tố nguy cơ/BN	Tử vong		p	RR (95%CI)
	Số BN	Tỷ lệ %		
Dưới 3 YTNC	0	0	0,04	1,11 (95%CI:1,07-1,16)
Trên 3 YTNC	25	10,1		

Bảng 3.13: Mối liên quan một số yếu tố nguy cơ với tử vong.

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

Bảng 3.14: Mối liên quan giữa một số dấu hiệu thực thể và tử vong.

Một số dấu hiệu thực thể		Tử vong		p	RR (95%CI)
		Số BN	Tỷ lệ %		
Nhịp tim nhanh	Có	7	18,4	0,04	2,97 (95%CI:1,15-7,67)
	Không	18	7,1		
Rối loạn nhịp tim	Có	5	31,3	0,004	5,84 (95%CI:1,89-18,46)
	Không	20	7,2		
Sốc tim	Có	7	77,8	0,0001	51,72 (95%CI:10,0-267,2)
	Không	18	6,3		

Bảng 3.15: liên quan số lượng nhánh ĐMV hẹp trên 50% với tử vong.

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

### IV. BÀN LUẬN

#### *Bàn luận về diễn biến điều trị trong thời gian 30 ngày:*

##### **Tốt:**

Số bệnh nhân diễn biến tốt khá cao 197 bệnh nhân chiếm 67,2%. Tỷ lệ này cho thấy tiên lượng bệnh nhân HCMVC càng ngày càng được cải thiện với những tiến bộ trong chẩn đoán, điều trị.

##### **Các biến cố tim mạch chính:**

Biến cố tim mạch chính có tỷ lệ cao nhất là đau ngực tái phát 17,1%. Nguyên nhân có thể do vùng tổn thương lan rộng, thiếu máu cơ tim tái phát, hay ĐTNKÔĐ chuyển thành NMCT thực sự.

Có 8 bệnh nhân (2,7%) chuyển thành NMCT có ST chênh lên. Điều này chứng tỏ rằng ĐTNKÔĐ có thể diễn biến nặng thành NMCT thực sự. Cơ chế bệnh sinh được giải thích là khi mảng xơ vữa bị nứt ra và hình thành huyết khối, nếu cục huyết khối này chưa gây lấp kín lòng mạch thì đó là ĐTNKÔĐ, vì một lý do nào đó cục huyết khối này lấp kín toàn bộ lòng mạch thì sẽ gây NMCT cấp.

Có 16 bệnh nhân có rối loạn nhịp tim chiếm 5,5% và 12 bệnh nhân suy tim chiếm 4,1%.

Có 5,1% BN phải tái nhập viện và 1,7% phải tiến hành điều trị tái tạo mạch lần hai.

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

Biến cố ít xảy ra nhất là tai biến mạch máu não với 5 bệnh nhân chiếm 1,7%.

##### **Tử vong:**

Theo dõi trong 30 ngày có 25 bệnh nhân tử vong chiếm tỷ lệ 8,5%. So sánh với 1 nghiên cứu khác cũng tiến hành tại Viện Tim mạch Việt Nam năm 2001:

Chúng tôi : 8,5%.

Lương Thị Lan Anh [1] : 14,29%.

Cho thấy tỷ lệ tử vong do ĐTNKÔĐ và NMCT không ST chênh lên ngày càng có xu hướng giảm. Do Viện Tim mạch Việt Nam có đầy đủ các phương tiện chẩn đoán và điều trị tiên tiến, hiện đại, bệnh nhân được theo dõi phát hiện xử trí các biến chứng kịp thời, cùng với sự phát triển mạnh mẽ của đơn vị cấp cứu mạch vành trong những năm gần đây đã làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong do bệnh mạch vành,

Trong nghiên cứu của chúng tôi nguyên nhân tử vong gặp phần lớn do rối loạn nhịp tim, sốc tim. Trong 25 bệnh nhân tử vong có 5 bệnh nhân tử vong (31,3%) do rối loạn nhịp tim ( $p < 0,05$ ). Và có 7 bệnh nhân tử vong vì sốc tim (77,8%).

Chúng tôi nhận thấy đa số các bệnh nhân tử vong trong tuần đầu: có 15 bệnh nhân tử vong chiếm 60%, đặc biệt trong 2 ngày đầu tử vong tới 7 bệnh nhân. Trong tuần thứ 2 tỷ lệ tử vong ổn định từ ngày thứ 9-14 không có bệnh nhân nào tử vong. Sang tuần thứ 3 lại có thêm 5 bệnh nhân tử vong và vào ngày thứ 30 vẫn còn thêm 2 bệnh nhân tử vong.

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

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

### V. BÀN LUẬN VỀ CÁC THANG PHÂN TẦNG NGUY CƠ:

#### Kết quả các thang phân tầng nguy cơ:

Với thang phân tầng nguy cơ của bệnh nhân ĐTNKÔĐ thì mức nguy cơ vừa chiếm số lượng nhiều nhất 51,2%.

Với thang phân loại Braunwald độ II cũng chiếm số lượng nhiều nhất 73%.

Với thang điểm GUSTO thang điểm 6-10 chiếm tới 130 BN (44,4%).

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

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

	TIMI 0-2	TIMI 3-4	TIMI 5-7
Chúng tôi	22,2%	35,8%	42,0%
Oscar Bazzino [11]	53,3%	40,2%	6,5%

Theo nghiên cứu của Oscar Bazzino thì mức điểm TIMI 0-2 chiếm số lượng nhiều nhất là 53,3%, nhưng kết quả của chúng tôi lại là mức điểm hay gặp nhất lại là từ 5-7 (42%). Sự so sánh này cho thấy nhận thức của người dân về bệnh mạch vành chưa cao nên đa số bệnh nhân vào viện khi bệnh đã diễn biến lâu ngày và nặng.

#### Liên quan diễn biến bệnh trong 30 ngày và các thang phân tầng nguy cơ:

Trong mối liên quan giữa các thang điểm với diễn biến bệnh trong 30 ngày tất cả thang điểm đều tỏ rõ khả năng phân tầng nguy cơ của mình, điểm càng cao thì khả năng xảy ra biến cố tim mạch chính và tử vong càng cao. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

Các thang phân tầng nguy cơ đều có ý nghĩa tiên lượng bệnh. Vậy thang điểm nào có giá trị tiên lượng nhất? Chúng tôi xin trả lời câu hỏi trên bằng cách tính hệ số tương quan giữa các thang phân tầng nguy cơ với tử vong kết hợp với các biến cố tim mạch chính.

Chúng tôi nhận thấy thang phân tầng nguy cơ của bệnh nhân ĐTNKÔĐ có mối tương quan chặt chẽ nhất ( $r=0,42$ ). Đứng thứ hai là thang điểm TIMI ( $r=0,33$ ), xếp sau là thang phân loại Braunwald ( $r=0,29$ ) và thang điểm GUSTO là thang điểm có mối tương quan lỏng lẻo nhất ( $r=0,24$ ).

- **Thang phân tầng nguy cơ của bệnh nhân ĐTNKÔĐ.**

Theo nghiên cứu của chúng tôi đây là thang điểm hiệu quả nhất ( $r=0,42$ ) do thang điểm này đánh giá dựa trên yếu tố cơ năng là tính chất cơn đau thắt ngực, các yếu tố thực thể là tiếng thổi ở tim, tiếng ran ở phổi và yếu tố cận lâm sàng là điện tâm đồ. Các yếu tố này là rất dễ làm, dễ đánh giá một cách chính xác trong điều kiện ở Việt Nam và có thể áp dụng từ tuyến trung ương cho đến tuyến y tế cơ sở.

- **Thang điểm TIMI.**

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

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

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

So sánh tỷ lệ tử vong kết hợp với các biến cố tim mạch chính theo các mức điểm TIMI giữa chúng tôi và kết quả nghiên cứu khác:

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

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

- **Thang phân loại Braunwald.**

Thang điểm này đánh giá chỉ dựa trên tính chất của cơn đau thắt ngực, sự đánh giá này mang tính chủ quan và không chính xác nên giá trị tiên lượng của thang điểm này là không cao ( $r=0,29$ ).

- **Thang điểm GUSTO.**

Thang điểm này có hệ số tương quan thấp nhất ( $r=0,24$ ). Điều này có thể giải thích là do thang điểm GUSTO có cách đánh giá điểm phức tạp nhất và trong thực tế không phải bệnh nhân nào cũng được làm CRP, creatinin nên ảnh hưởng đến khả năng tiên lượng của thang điểm này.

Tóm lại, các thang phân tầng nguy cơ đều có ý nghĩa tiên lượng bệnh. Trong đó, thang phân tầng nguy cơ của bệnh nhân ĐTNKỐĐ và thang điểm TIMI là có giá trị tiên lượng nhất.

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

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

**Có trên 3 yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành:**

Trong nghiên cứu của chúng tôi tất cả các bệnh nhân tử vong đều có trên 3 yếu tố nguy cơ (10,1%). Bệnh nhân có trên 3 yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành có nguy cơ tử vong cao gấp 1,11 lần so với những bệnh nhân có dưới 3 yếu tố nguy cơ (95%CI:1,07-1,16).

**Hút thuốc lá:**

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

Tại Mỹ, nghiên cứu trên 4120 nam giới hút thuốc lá, người ta nhận thấy nguy cơ bị bệnh động mạch vành tăng gấp 3 lần và tỷ lệ tử vong cũng cao hơn hẳn so với người không hút thuốc lá [2]. Điều này được giải thích là do thuốc lá gây tăng Cholesterol máu, đẩy nhanh sự phát triển của mảng xơ vữa động mạch, mà một trong những biến chứng thường gặp là gây HCMVC.

**Tiền sử suy tim:**

Bệnh nhân tử vong có tiền sử suy tim là 20,0% cao hơn hẳn so với nhóm không có tiền sử suy tim (6,5%) một cách có ý nghĩa thống kê ( $p=0,04$ ). Nguy cơ tử vong ở nhóm có tiền sử suy tim cao hơn 3,63 lần so với nhóm không có tiền sử suy tim (95%CI:1,50-8,82).

Suy tim thể hiện tình trạng suy giảm chức năng thất trái là một yếu tố làm tiên lượng bệnh nặng hơn.

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

Các yếu tố nguy cơ khác như tăng huyết áp, đái tháo đường sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê.

### **Bàn luận về nhịp tim nhanh $\geq 100$ ck/ph và tử vong:**

Tỷ lệ tử vong ở nhóm có nhịp nhanh  $\geq 100$  ck/ph (18,4%) cao hơn so với tỷ lệ tử vong ở nhóm không có nhịp nhanh (7,1%) một cách có ý nghĩa thống kê ( $p=0,04$ ).

Các kết quả nghiên cứu khác cũng cho thấy nhịp tim quá nhanh hay quá chậm cũng là một yếu tố tiên lượng nặng có thể dẫn tới tử vong ở bệnh nhân bị bệnh động mạch vành.

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

Không có nhánh nào hẹp trên 50% thì tỷ lệ tử vong là 0%, 1 nhánh là 5,5%, 2 nhánh là 11,1% và 3 nhánh là 21,2%, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với  $p=0,005$ . Do tổn thương càng nhiều nhánh ĐMV thì khả năng thiếu máu cơ tim càng nhiều, khả năng chuyển thành NMCT thực sự càng cao và bệnh nhân càng có tiên lượng nặng.

### **Kết luận**

Qua nghiên cứu trên 293 bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim không ST chênh lên, chúng tôi rút ra nhận xét sau:

### **Tình hình diễn biến bệnh trong 30 ngày đầu ở những bệnh nhân bị HCMVC điều trị tại Viện Tim mạch Việt Nam:**

- Diễn biến tốt chiếm tỷ lệ khá cao là 67,2%.
- Các biến cố tim mạch chính (29%): chủ yếu là đau ngực tái phát (17,1%), rối loạn nhịp tim chiếm (5,5%) và tái nhập viện (5,1%).
- Có 25/293 bệnh nhân tử vong chiếm tỷ lệ 8,5%. Nguyên nhân phần lớn do rối loạn nhịp tim (31,3%), sốc tim (77,8%).
- Tỷ lệ tử vong kết hợp với các biến cố tim mạch chính là 32,1%.

### **Đánh giá giá trị của một số thang phân tầng nguy cơ và tìm hiểu một số yếu tố nguy cơ ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh nhân bị HCMVC.**

#### **Giá trị của một số thang phân tầng nguy cơ trong tiên lượng bệnh nhân bị HCMVC.**

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

#### **Một số yếu tố nguy cơ ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh nhân bị HCMVC.**

- Sốc tim ( $p=0,0001$ ).
- Nhịp tim nhanh  $\geq 100$  ck/ph ( $p=0,04$ ), rối loạn nhịp tim ( $p=0,004$ ).
- Động mạch vành hẹp trên 50% ( $p=0,005$ ).
- Tiền sử suy tim ( $p=0,007$ ).
- Có trên 3 yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành ( $p=0,04$ ).
- Hút thuốc lá ( $p=0,04$ ).

### **Kiến nghị**

Nên áp dụng các thang phân tầng nguy cơ trong đánh giá tiên lượng bệnh nhân HCMVC:

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

- ❖ Phân tầng nguy cơ của bệnh nhân ĐTNKỒĐ do AHCPR (Agency for Health Care Policy and Research) và NHBLI (National Heart, Blood, and Lung Institute) đề xuất
- ❖ Thang điểm nguy cơ TIMI.
- ❖ Thang phân loại Braunwald.
- ❖ Thang điểm GUSTO.

Áp dụng thang điểm nào là tùy theo điều kiện, khả năng của từng tuyến y tế.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. **Lương Thị Lan Anh** (2001), Bước đầu tìm hiểu giá trị thang điểm Predict trong tiên lượng bệnh nhân NMCT cấp và đau thắt ngực không ổn định, *Luận văn tốt nghiệp bác sĩ y khoa khoá 1995-2001*.
2. **Đặng Vạn Phước** (2006), Bệnh động mạch vành trong thực hành lâm sàng, *Nhà xuất bản Y học*, tr 1 - 12.
3. **Nguyễn Lâm Việt, Phạm Mạnh Hùng** (2006), “Khuyến cáo của Hội tim mạch học Việt Nam về chẩn đoán, điều trị đau thắt ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim không có ST chênh lên”, Khuyến cáo về các bệnh lý tim mạch và chuyển hoá giai đoạn 2006-2010, *Nhà xuất bản Y học*, tr 107 - 136.
4. **Nguyễn Lâm Việt và cộng sự** (2003), Thực hành bệnh tim mạch, *Nhà xuất bản Y học*, tr 46 - 65.
5. **Antman EM, et al** (2000), The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI. *JAMA* 2000, 284, pp 835 - 842.
6. **Braunwald E** (1989), Unstable angina: a classification, *Circulation* 80, pp 410 - 414.
7. **Braunwald E, Mark DB, et al.** (1994), Unstable Angina: Diagnosis and Management, *Clinical Practice Guideline Number 10, Rockville, Md: Clinical Practice guideline Number 10*.
8. **Califf RM, Woodlief LH, Harrell FE Jr, et al.** (1997), Selection of thrombolytic therapy for individual patients: development of a clinical model, *Am Heart J*, 133, pp 630 - 639.
9. **Maureen Chase, Jennifer L. Robey** (2006), Prospective validation of the Thrombolysis in Myocardial Infarction Risk Score in the emergency department chest pain population, *Annals of Emergency Medicine*, pp 252 - 259.
10. **Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, et al.** (2000), TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy, *Circulation*, 102, pp 2031 - 2037.
11. **Oscar Bazzino, Juan J Fuselli, et al.** (2004), Relative value of N-terminal probrain natriuretic peptide, TIMI risk score, ACC/AHA prognostic classification and other risk markers in patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes, *European Heart Journal* 2004 25 (10), pp 859 - 866.

**GIÁ TRỊ TIÊN LƯỢNG CỦA PHI ĐẠI THẤT TRÁI VÀ Ý NGHĨA CỦA CÁC DẠNG PHI ĐẠI THẤT TRÁI Ở CÁC BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP LẦN ĐẦU, KHÔNG CÓ BIẾN CHỨNG.**

**Ths. Nguyễn Thị Thu Hoài, GS.TS. Nguyễn Lâm Việt, GS.TS. Phạm Gia Khải.**  
(Viện Tim mạch Việt Nam)

**TÓM TẮT**

Nghiên cứu của chúng tôi nhằm mục đích tìm hiểu giá trị tiên lượng của phì đại thất trái và ý nghĩa của các dạng phì đại thất trái ở các bệnh nhân nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp. 98 bệnh nhân NMCT cấp lần đầu, không có biến chứng được làm siêu âm tim, chụp động mạch vành, can thiệp động mạch vành, và được theo dõi trong thời gian 6 tháng. Khối lượng cơ thất trái được tính theo công thức của Devereux. Chỉ số khối lượng cơ thất trái được tính bằng khối lượng cơ thất trái chia cho diện tích bề mặt cơ thể. 45 bệnh nhân có phì đại thất trái và 53 bệnh nhân có khối lượng cơ thất trái bình thường. Trong quá trình theo dõi, có 20 biến cố tim mạch xảy ra ở các bệnh nhân có phì đại thất trái, và chỉ có 6 biến cố tim mạch ở nhóm không có phì đại thất trái (RR = 4,17; 95%CI = 1,63-11,31; p<0,001). Nhóm bệnh nhân phì đại thất trái đồng tâm có tỷ lệ biến cố tim mạch cao hơn so với nhóm bệnh nhân phì đại thất trái lệch tâm (52% so với 20%, p<0,05), và cao hơn so với nhóm có hình dạng thất trái bình thường (52% so với 17%, p<0,01).

**Kết luận:** ở các bệnh nhân NMCT cấp lần đầu, không có biến chứng, tình trạng tăng khối lượng cơ thất trái và phì đại thất trái đồng tâm là những yếu tố nguy cơ đi kèm với tiên lượng xấu.

**ABSTRACT**

The prognostic impact of left ventricular on cardiovascular risk for patients with a first, uncomplicated acute myocardial infarction (AMI) has not been well described in Vietnam. 98 consecutive patients performed echocardiographic examination at pre-discharge. Left ventricular mass (LV mass) was calculated by means of Devereux's formula and subsequently indexed by body surface area. 45 patients had LV hypertrophy and 53 patients had normal LV mass. The two groups were homogeneous for clinical and angiographic variables. During follow-up period, there were 20 cardiac events in 45 patients with LV hypertrophy and only 6 events in the remaining 53 patients without LV hypertrophy (RR = 4,17; 95%CI = 1,63 – 11,31); p < 0,001). The patients with concentric LV hypertrophy showed a higher incidence of events (52%) than patients with eccentric LV hypertrophy (20%, p < 0,05) and patients with normal geometry and mass (17%, p<0,01). **Conclusion:** An increased LV mass and concentric geometry resulted important marker of an adverse outcome in patients with a first, uncomplicated myocardial infarction.

**1. ĐẶT VẤN ĐỀ**

Phi đại thất trái là một yếu tố nguy cơ của các biến cố tim mạch. Theo nghiên cứu Framingham, những bệnh nhân có dày thất trái trên điện tâm đồ có nguy cơ tử vong do tim mạch cao gấp 6 đến 8 lần so với những người không có dày thất trái<sup>[1]</sup>. Những nghiên cứu tiếp theo về siêu âm tim cho thấy tình trạng phì đại thất trái trên siêu âm tim làm tăng nguy cơ tử vong chung và tử vong do các bệnh tim mạch<sup>[2,5]</sup>. Ở các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp, tình trạng tăng khối lượng cơ thất trái trên siêu âm hoặc dày thất trái trên ĐTĐ đều đi kèm với tiên



## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

lượng xấu<sup>[6,7]</sup>. Các nghiên cứu gần đây ở các bệnh nhân tăng huyết áp còn cho thấy rằng các dạng phì đại thất trái (đồng tâm hoặc lệch tâm) cũng là những yếu tố có ý nghĩa tiên lượng<sup>[4,10,11]</sup>. Những bệnh nhân có phì đại thất trái đồng tâm có nhiều nguy cơ tim mạch hơn những bệnh nhân phì đại thất trái lệch tâm. Cho đến nay ở Việt Nam, chúng tôi chưa thấy có nghiên cứu nào về giá trị tiên lượng của phì đại thất trái và các dạng khác nhau của phì đại thất trái trên siêu âm ở các bệnh nhân NMCT cấp. Ở các bệnh nhân NMCT cấp, đã có nhiều nghiên cứu chứng minh rằng các yếu tố nguy cơ đi kèm với tiên lượng nặng bao gồm phân số tổng máu thất trái thấp, thiếu máu cơ tim tồn lưu, các rối loạn nhịp thất. Nhằm tìm hiểu về ý nghĩa của phì đại thất trái và các dạng khác nhau của phì đại thất trái đối với tiên lượng bệnh nhân NMCT cấp, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với mục tiêu:

1. Nghiên cứu giá trị tiên lượng của tình trạng phì đại thất trái ở các bệnh nhân NMCT cấp lần đầu, không có biến chứng.
2. Nghiên cứu mối liên quan giữa các dạng khác nhau của phì đại thất trái trên siêu âm tim với tỷ lệ xuất hiện các biến cố tim mạch theo thời gian ở các bệnh nhân NMCT cấp lần đầu, không có biến chứng.

### 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

**2.1. Đối tượng nghiên cứu:** 98 bệnh nhân NMCT cấp lần đầu, không có biến chứng trong thời gian nằm viện.

**Tiêu chuẩn loại bệnh nhân:** Chúng tôi loại khỏi nghiên cứu những bệnh nhân có NMCT cũ, những bệnh nhân có nhịp nhanh thất hoặc rung thất trong quá trình nằm viện, những bệnh nhân có độ Killip  $\geq 3$ , những bệnh nhân có phân số tổng máu EF  $< 50\%$ , những bệnh nhân có những cơn đau thắt ngực sau NMCT trong quá trình nằm viện.

#### 2.2. Phương pháp nghiên cứu:

Tất cả các bệnh nhân đều được hỏi bệnh, khám lâm sàng kỹ lưỡng, 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 tim trong vòng 24 giờ. Tất cả các bệnh nhân đều được chụp động mạch vành, nong động mạch vành và đặt stent. Các bệnh nhân đều được khám lại sau 6 tháng. Các biến cố chính về tim mạch trong vòng 6 tháng theo dõi bao gồm: tử vong (đột tử hoặc tử vong do biến chứng tim), đau thắt ngực không ổn định, tái NMCT, tái can thiệp động mạch vành hoặc phẫu thuật cầu nối động mạch vành.

##### 2.2.1. Quy trình làm siêu âm 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.

\* **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. Khối lượng cơ thất trái được tính theo công thức sau:  $0,80 \times [1,04 \times (IVSd + PWd + LVIDd)^3 - (LVIDd)^3] + 0,6g$  (Trong đó: IVSd là bề dày vách liên thất tâm trương, PWd là bề dày thành sau thất trái tâm trương, LVIDd là đường kính thất trái cuối tâm trương). Chỉ số khối lượng cơ thất trái được tính bằng khối lượng cơ thất trái chia cho diện tích bề mặt cơ thể. Tiêu chuẩn để chẩn đoán phì đại thất trái là chỉ số khối lượng cơ thất trái  $\geq 134g/m^2$  ở nam giới và  $\geq 110g/m^2$  ở nữ. Bề dày thành tim tương đối (relative wall thickness – RWT) được tính theo công thức:  $RWT = (IVSd + PWd)/LVID$ .  $RWT \geq 0,45$  là tiêu chuẩn để chẩn đoán phì đại thất trái đồng tâm. Dựa vào LVMI và RWT, chúng tôi chia các bệnh nhân thành 4 nhóm: nhóm 1: hình dạng thất trái bình thường (LVMI bình thường,  $RWT < 0,45$ ); nhóm 2: tái cấu trúc thất trái đồng tâm (LVMI bình thường,  $RWT \geq 0,45$ ); nhóm 3: phì đại thất trái lệch tâm (LVMI tăng,  $RWT < 0,45$ ); nhóm 4: phì đại thất trái đồng

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

tâm (LVMI tăng, RWT  $\geq 0,45$ ). Thể tích thất trái cuối tâm thu, cuối tâm trương và phân số tổng máu được tính theo phương pháp Simpson.

**2.2.2. Chụp động mạch vành, nong và đặt stent động mạch vành:** Đánh giá vị trí, mức độ tổn thương ĐMV theo Hội Tim mạch Hoa Kỳ, nong và đặt stent động mạch vành.

**2.3 Xử lý số liệu:** 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.

### 3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU:

Chúng tôi đã tiến hành nghiên cứu trên 98 bệnh nhân bao gồm 79 nam và 19 nữ. Tỷ lệ tăng huyết áp ở nhóm có phì đại thất trái cao hơn rõ rệt so với ở nhóm không có phì đại thất trái ( $p < 0,05$ ). Ngoài ra, không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm về các thông số lâm sàng khác. Tỷ lệ phì đại thất trái trên siêu âm tim là 45,9% (45/98 bệnh nhân). 47 bệnh nhân có hình dạng thất trái bình thường (nhóm 1), chiếm 48%. 6 bệnh nhân (6,1%) có tái cấu trúc thất trái đồng tâm (nhóm 2), 20 bệnh nhân (20,4%) phì đại thất trái lệch tâm (nhóm 3), 25 bệnh nhân (25,5%) phì đại thất trái đồng tâm.

*Bảng 1: Đặc điểm lâm sàng của các bệnh nhân nghiên cứu*

Các đặc điểm lâm sàng	Có phì đại thất trái (n = 45)	Không có phì đại thất trái (n= 53)	p
Tỷ lệ %	45,9	54,1	
Tuổi	57,5 ± 9	56,7 ± 11	>0,05
Nam/nữ	37/8	42/11	
Tăng huyết áp (%)	29 (64,4%)	22 (41,5%)	< 0,05
Rối loạn lipid máu (%)	18 (40 %)	25 (47,2%)	>0,05
Tiểu đường (%)	6 (13,3%)	5 (11,6%)	>0,05
Hút thuốc lá (%)	24 (53,3%)	27 (50,9%)	>0,05
Vị trí NMCT			
Thành trước	16 (35,5%)	20 (37,7%)	>0,05
Thành dưới	25 (55,6%)	27 (50,9%)	>0,05
Thành bên	2 (4,4%)	3 (5,7%)	>0,05
Nhiều vị trí	2 (4,4%)	3 (5,7%)	>0,05
NMCT không sóng Q	11 (24,4)	14 (26,4%)	>0,05
Độ Killip	1,2 ± 0,5	1,13 ± 0,4	>0,05
Phân số tổng máu	57 ± 7	59 ± 11	>0,05
Nồng độ định CK-MB (mUI/ml)	67,5 ± 34	71,4 ± 45	>0,05
Bệnh một nhánh ĐMV	19 (42,2%)	27 (50,9%)	>0,05
Bệnh hai nhánh ĐMV	20 (44,4%)	21 (39,6%)	>0,05
Bệnh ba nhánh ĐMV	6 (13,3%)	5 (9,4%)	>0,05
Dùng thuốc ức chế men chuyển	23 (51,1%)	25 (47%)	>0,05
Thuốc chẹn bê ta giao cảm	17 (37,8%)	18 (34%)	>0,05
Aspirin	45 (100%)	53 (100%)	>0,05

## Chủ đề 4: Bệnh mạch vành tim

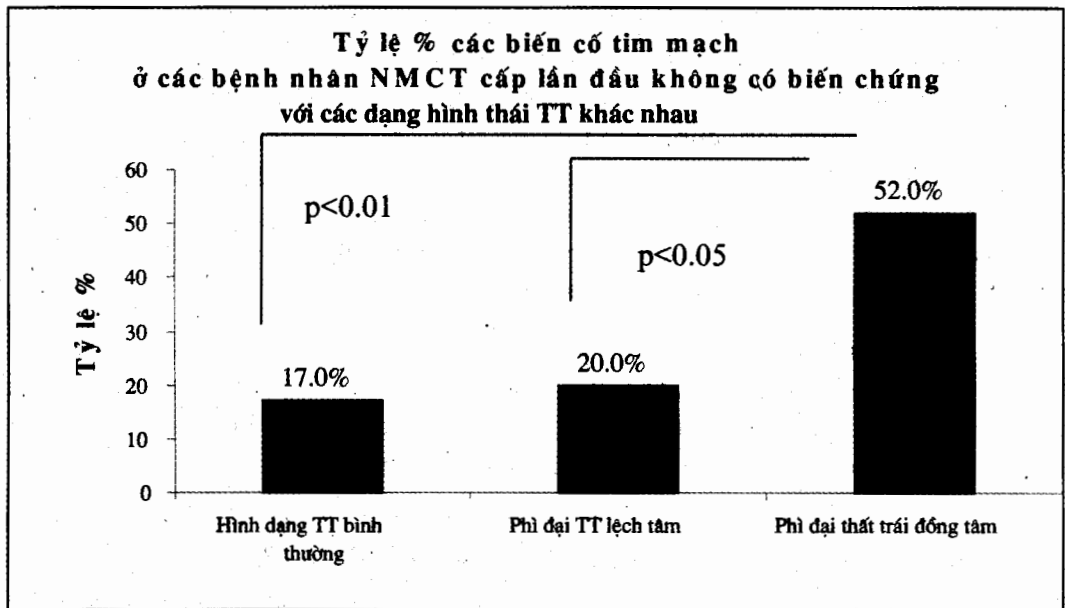
Bảng 2: Mối liên quan giữa sự xuất hiện các biến cố tim mạch với phì đại thất trái

Các biến cố tim mạch	Có phì đại thất trái (n = 45)	Không có phì đại thất trái (n= 53)	p
Tử vong	3 (6,7%)	0	
Tái NMCT	8 (17,8%)	3 (5,7%)	<0,05
Đau thắt ngực không ổn định	9 (20%)	3 (5,7%)	<0,05
Tổng số bệnh nhân bị các biến cố tim mạch	20 (44,4%)	6 (11,3%)	<0,001

Các bệnh nhân NMCT cấp có phì đại thất trái có nguy cơ bị xuất hiện các biến cố tim mạch cao hơn so với các bệnh nhân NMCT cấp không có phì đại thất trái (RR = 4,17 ; 95%CI = 1,63 – 11,31).

Ở các bệnh nhân có hình dạng thất trái bình thường, có 17,0% (8/47) xuất hiện các biến cố tim mạch, ở các bệnh nhân có tái cấu trúc thất trái đồng tâm, tỷ lệ này là 16,7% (1/6). Ở các bệnh nhân phì đại thất trái lệch tâm, có 20,0% (4/20) xuất hiện các biến cố tim mạch. Tỷ lệ các biến cố tim mạch ở nhóm phì đại thất trái đồng tâm là 52,0% (13/25), cao nhất trong bốn nhóm. Do nhóm 3 (tái cấu trúc thất trái đồng tâm) có số bệnh nhân ít (6 bệnh nhân), nên chúng tôi chỉ tiến hành so sánh tỷ lệ các biến cố tim mạch ở 3 nhóm còn lại. Kết quả cho thấy nhóm phì đại thất trái đồng tâm có tỷ lệ biến cố tim mạch cao hơn rõ rệt so với nhóm có hình dạng thất trái bình thường (52,0% so với 17,0%,  $p < 0,01$ ) và cao hơn so với nhóm có phì đại thất trái lệch tâm (52,0% so với 20,0%,  $p < 0,05$ ).

**Hình 1 : Mối liên quan giữa các dạng khác nhau của hình thái thất trái trên siêu âm với sự xuất hiện các biến cố tim mạch theo thời gian ở các bệnh nhân NMCT cấp lần đầu, không có biến chứng.**



### 4. BÀN LUẬN:

Mối liên quan giữa phì đại thất trái với diễn biến lâm sàng của các bệnh nhân NMCT đã được một số tác giả trên thế giới nghiên cứu<sup>[3,7,12]</sup>. Ở Việt Nam, chúng tôi chưa thấy có nghiên cứu nào về mối liên quan giữa các dạng khác nhau của hình thái thất trái với diễn biến lâm sàng của các bệnh nhân NMCT cấp. Trong nghiên cứu này của chúng tôi, chúng tôi tập trung vào nghiên cứu ở các bệnh nhân NMCT cấp không có các yếu tố dự báo tiên lượng nặng thường gặp như tiền sử NMCT cũ, rối loạn nhịp tim nặng, suy tim nặng, cơn đau thắt ngực không ổn định sau NMCT. Kết quả nghiên cứu cho thấy các bệnh nhân NMCT cấp có phì đại thất trái có tiên lượng xấu hơn những bệnh nhân không có phì đại thất trái (RR = 4,17; 95%CI = 1,63 – 11,31). Kết quả này cũng tương tự với kết quả của tác giả Carluccio<sup>[3]</sup>. Về mối liên quan giữa các dạng khác nhau của hình thái thất trái với tiên lượng của các bệnh nhân NMCT cấp, chúng tôi thấy nhóm bệnh nhân phì đại thất trái đồng tâm có tỷ lệ biến cố tim mạch cao nhất và nhóm bệnh nhân có hình dạng thất trái bình thường có tỷ lệ biến cố tim mạch thấp nhất (sự khác biệt có ý nghĩa thống kê). Một số nghiên cứu trên thế giới cũng cho thấy phì đại thất trái đồng tâm là yếu tố dự báo mạnh NMCT và đột tử hơn các dạng phì đại thất trái khác<sup>[10]</sup>. Tác giả Houghton nghiên cứu mối liên quan giữa dự trữ vành và tình trạng phì đại thất trái ở các bệnh nhân bị tắc nghẽn ĐMV cũng thấy rằng phì đại thất trái đồng tâm đi kèm với tăng nguy cơ tim mạch do giảm dự trữ vành<sup>[13]</sup>. Mặc dù phì đại thất trái là một quá trình đi kèm với sự thích nghi, nhưng khi phì đại thất trái tiến triển, lưu lượng vành giảm. Khi đó, sự tăng khối lượng cơ tim chủ yếu là do tăng kích thước tế bào cơ tim hơn là do tăng số lượng tế bào cơ tim. Ngoài ra, còn có tăng các sợi collagen ngoài tế bào. Những thay đổi này của cấu trúc cơ tim dẫn đến tăng tiêu thụ oxy cơ tim. Trong điều kiện một hoặc nhiều nhánh ĐMV bị hẹp tắc, sự mất cân bằng nặng nề giữa cung và cầu oxy cơ tim ở các bệnh nhân NMCT có phì đại thất trái là nguyên nhân dẫn đến những cơn đau thắt ngực không ổn định, làm cho tần suất các cơn đau này cao hơn ở nhóm có khối lượng cơ thất trái bình thường.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ tăng huyết áp ở nhóm có phì đại thất trái cao hơn so với ở nhóm không có phì đại thất trái. Tuy nhiên, không phải tất cả các bệnh nhân phì đại thất trái đều có tiền sử tăng huyết áp. Một số nghiên cứu đã cho thấy rằng ở các bệnh nhân bị bệnh động mạch vành hoặc NMCT, thường có sự phì đại thất trái bù ở những vùng không bị nhồi máu hoặc co giãn thất trái, dẫn đến có tăng khối lượng cơ thất trái<sup>[14]</sup>. Ngoài ra, một số nghiên cứu cũng cho thấy có sự tương tác giữa phì đại thất trái với không chỉ huyết áp động mạch mà còn với tình trạng béo phì, độ nhớt của máu, thói quen ăn mặn, uống rượu và một số yếu tố khác như tuổi, tình trạng huyết động, nồng độ các hormon norepinephrin và angiotensin trong máu. Đây cũng là một lý do làm cho phì đại thất trái trở thành một yếu tố nguy cơ tim mạch<sup>[15,16]</sup>.

**Ý nghĩa lâm sàng của nghiên cứu:** Nghiên cứu của chúng tôi gợi ý rằng những thuốc làm thoái triển tình trạng phì đại thất trái như thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin, thuốc chẹn thụ thể AT1 angiotensin nên được sử dụng cho các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp cho dù các bệnh nhân này không có rối loạn chức năng thất trái.

**Kết luận:** Tăng khối lượng cơ thất trái là yếu tố nguy cơ dẫn đến tiên lượng xấu ở các bệnh nhân NMCT cấp lần đầu không có biến chứng (RR= 4,17; 95%CI = 1,63-11,31). Các bệnh nhân phì đại thất trái đồng tâm có tỷ lệ các biến cố tim mạch cao nhất, sau đó đến các bệnh nhân phì đại thất trái lệch tâm. Các bệnh nhân có hình dạng thất trái bình thường có tỷ lệ các biến cố tim mạch thấp nhất.

### Tài liệu tham khảo:

1. Kannel WB. Prevalence and natural history of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Am J Med* 1983; 75(Suppl 3A): 4-11
2. Casale PN, Devereux RB et al. Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men. *Ann Intern Med* 1986; 105:173
3. Carluccio E, Tommasi S et al. Prognostic value of left ventricular hypertrophy and geometry in patients with a first, uncomplicated myocardial infarction. *Intern J Cardiol* 74 (20000); 177-183
4. Koren MJ, Devereux RB, Casale PN et al. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med* 1994; 114: 345-52
5. Levy D, Garrison RJ, Savage DD et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *New Engl J Med* 1990; 322: 1561 - 6.
6. SPRINT Study group, Behar S, Reicher-Reiss H et al. Long-term prognosis after acute myocardial infarction in patients with left ventricular hypertrophy on the electrocardiogram. *Am J Cardiol* 1992; 69: 985-90
7. Diltiazem Reinfarction Study Research Group, Boden WE, Kleiger LE et al. Clinical significance and prognostic importance of left ventricular hypertrophy in non-Q wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988; 62: 1000-4
8. Galderisi M, Lauer MS, Levy D. Echocardiographic determinants of clinical outcome in subjects with coronary artery disease (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1992; 70: 971-6
9. Cooper RS, Simmons BE, Castaner A, et al. Left ventricular hypertrophy is associated with worse survival independent of ventricular function and number of coronary artery narrowed. *Am J Cardiol* 1990; 65-441 - 5
10. Devereux RB, de Simone G, Ganau A et al. Left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in hypertension: stimuli, functional consequences and prognostic implications. *J Hypertens* 1994; 12 (Suppl 10); S117-27
11. Verdecchia P, Schillaci G et al. Adverse prognostic significance of concentric remodeling of left ventricle in hypertensive patients with normal left ventricular mass. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25; 871-8
12. Coronary Drug Project Research Study Group. Left ventricular hypertrophy pattern and prognosis. *Circulation* 1974; 49: 862-71
13. Houghton JL, Frank MJ, Carr AA et al. Relations among impaired coronary flow reserve, left ventricular hypertrophy and thallium perfusion defects in hypertensive patients with obstructive coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 43-51
14. Gintzon LE, Conant R et al. Functional significance of hypertrophy of the noninfarcted myocardium after myocardial infarction in humans. *Circulation* 1989; 80 : 816-22
15. Gosse P, Dallochio M. Left ventricular hypertrophy: epidemiological prognosis and associated critical factors. *Eur Heart J* 1993; 14 (Suppl D): 16-21
16. Frohlich ED. Hemodynamics and other determinants in development of left ventricular hypertrophy. *Fed Proc* 1983; 42; 2709 - 15.

**CHỦ ĐỀ 5**  
**SUY TIM**  
**HEART FAILURE**

**TỪ KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU CIBIS III\*  
ĐẾN CHIẾN LƯỢC KHỞI ĐẦU ĐIỀU TRỊ SUY TIM MẠN**

**BCV: Gs.Ts.Bs Đặng Vạn Phước**

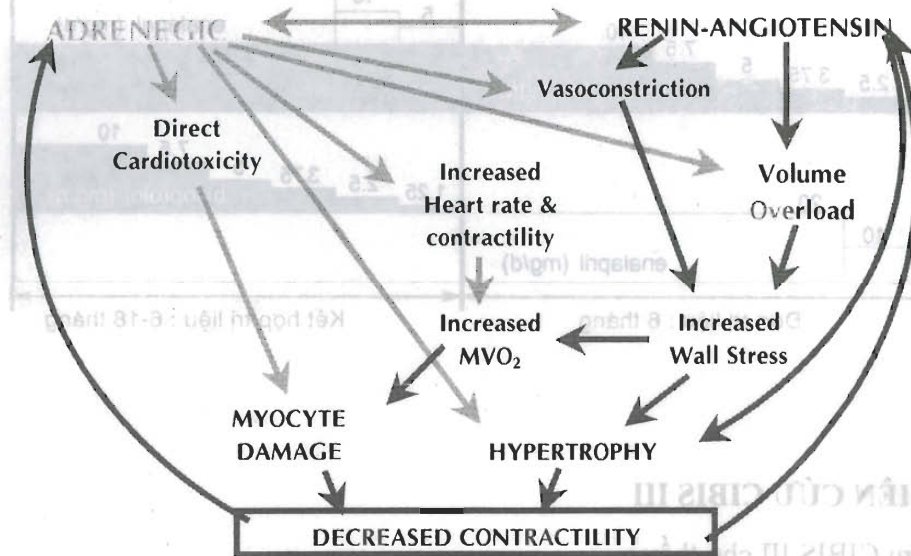
*Phó Chủ tịch Hội Tim Mạch Tp. Hồ Chí Minh*

*Hiệu Trưởng Trường Đại Học Y Dược Tp. Hồ Chí Minh*

Các Hướng dẫn của ACC/AHA 2005 và ESC 2005 về Chẩn đoán và Điều trị suy tim mạn đều khuyến cáo : Khởi đầu điều trị suy tim mạn bằng một thuốc UCMC sau đó, kết hợp thêm một thuốc chẹn beta. Tuy nhiên, trình tự dùng thuốc này không có y học chứng cứ hỗ trợ.

Về mặt sinh lý bệnh, trong suy tim mạn, hệ thần kinh giao cảm được hoạt hóa trước hệ Renin-Angiotensin-Aldosterone. Ngoài tác dụng ức chế hệ thần kinh giao cảm, thuốc chẹn beta còn có khả năng ức chế phóng thích renin.

Vai trò cùng tác động, cùng điều hòa của hệ thống thần kinh giao cảm (adrenergic) và hệ thống renin-angiotensin (raas)



**CIBIS III - MỘT NGHIÊN CỨU LỚN NGẪU NHIÊN, CÓ ĐỐI CHỨNG**

CIBIS III là 1 nghiên cứu tiền cứu lớn đầu tiên so sánh hiệu quả và độ an toàn giữa 2 chiến lược khởi đầu điều trị trong suy tim mạn : So sánh khởi đầu điều trị suy tim mạn bằng một thuốc chẹn beta 1 chọn lọc cao- Bisoprolol (Concor®)-với khởi đầu điều trị bằng một thuốc UCMC-Enalapril.

Nghiên cứu CIBIS III được tiến hành tại 128 trung tâm, thuộc 20 quốc gia; bắt đầu từ tháng 10 năm 2002 và kết thúc vào tháng 5 năm 2005. Thời gian theo dõi trung bình :  $1,22 \pm 0,42$

Chủ đề 5: Suy tim

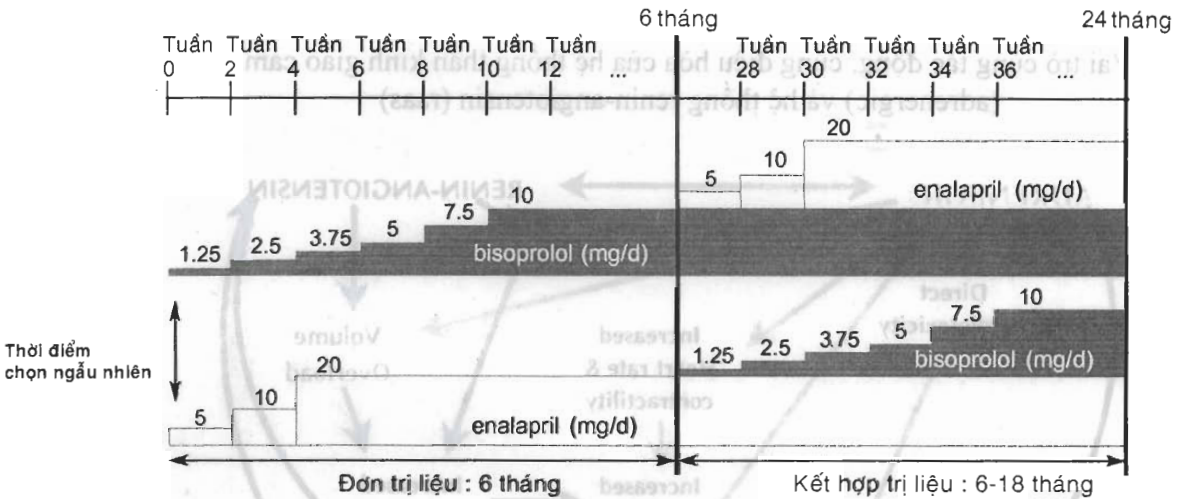
năm. CIBIS III tập hợp 1010 bệnh nhân từ 65 tuổi trở lên ( tuổi trung bình : 72 tuổi), suy tim mạn mức độ từ nhẹ đến vừa (NYHA II-III), LVEF  $\leq$  35%, suy tim mạn ổn định > 7 ngày (không có dấu hiệu ứ dịch / dùng lợi tiểu) về lâm sàng. Các bệnh nhân này được chọn ngẫu nhiên vào 2 nhóm :

- Nhóm 1 (n=505) : khởi đầu điều trị với Bisoprolol (Concor®), liều khởi đầu : 1,25mg, 1 lần/ngày, liều mục tiêu 10mg, 1 lần/ngày, trong 6 tháng;

- Nhóm 2 (n=505) : khởi đầu điều trị với Enalapril, liều khởi đầu : 2,5 mg x 2 lần/ngày, liều mục tiêu 10mg x 2 lần/ngày, trong 6 tháng.

Sau đó, cho phối hợp trị liệu : nhóm 1 kết hợp với Enalapril; nhóm 2 kết hợp với Bisoprolol (Concor®) trong 6-18 tháng.

**THIẾT KẾ NGHIÊN CỨU CIBIS III - Cách thức chỉnh liều**



**KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU CIBIS III**

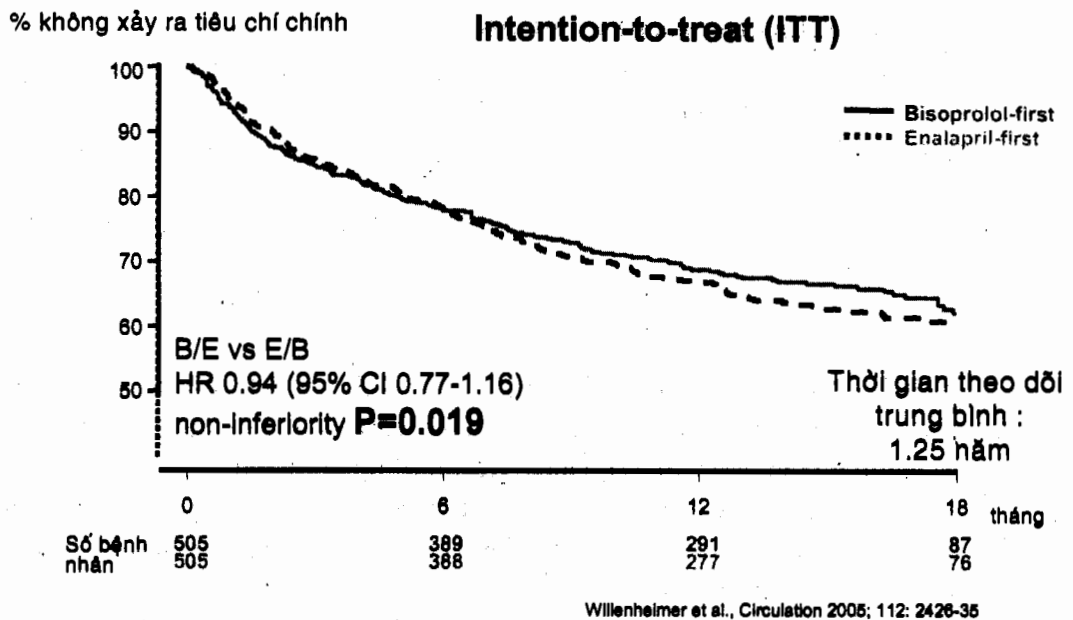
Kết quả nghiên cứu CIBIS III cho thấy :

- Chiến lược khởi đầu điều trị suy tim mạn bằng Bisoprolol (Concor®) (Bisoprolol-first) đã chứng tỏ hiệu quả và dung nạp tốt tương tự như khởi đầu bằng UCMC-Enalapril (Enalapril-first).
- Các phân tích tiêu chí chính (primary end-point)(bao gồm tỉ lệ tử vong hoặc nhập viện do mọi nguyên nhân) được tiến hành ở cả 2 nhóm dân số nghiên cứu : dân số hoàn tất nghiên cứu (Per Protocol-PP) và dân số nghiên cứu toàn bộ (Intention-To-Treat- ITT). Kết quả của 2 nhóm gần như tương tự nhau, biểu thị bởi các đường cong Kaplan-Meier gần như trùng lên nhau.

Đặc biệt, trong dân số ITT, kết quả này có ý nghĩa thống kê.



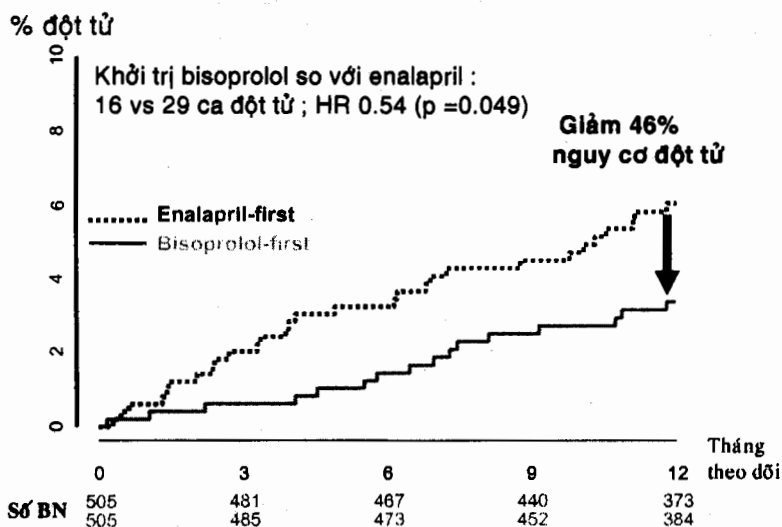
**KẾT QUẢ CIBIS III - Chiến lược “Bisoprolol-first” tương đương có ý nghĩa thống kê so với “Enalapril-first” trên dân số nghiên cứu toàn bộ (ITT)**



Số lượng các tác dụng phụ hoặc số bệnh nhân phải ngưng thuốc vì biến cố ngoại ý sau 6 tháng đầu đơn trị hoặc trong suốt quá trình điều trị tương đương nhau ở cả 2 nhóm.

**CIBIS III : BISOPROLOL-FIRST LÀM GIẢM 46% ĐỘT TỬ TRÊN BỆNH NHÂN SUY TIM MẠN SAU NĂM ĐẦU TIÊN**

Trong giai đoạn sớm của suy tim mạn, 40-60% các trường hợp tử vong là do đột tử. Khác với UCMC, chẹn beta chứng tỏ có hiệu quả cao trong việc giảm đột tử.



### Kết luận :

- Chiến lược khởi đầu điều trị suy tim mạn bằng Bisoprolol (Concor®) (Bisoprolol-first) đã chứng tỏ hiệu quả và dung nạp tốt tương tự như khởi đầu bằng UCMC-Enalapril (Enalapril-first).
- Kết quả nghiên cứu CIBIS III cung cấp y học chứng cứ hỗ trợ cho việc tự do lựa chọn thứ tự điều trị khởi đầu suy tim mạn.  
Do đó, khởi đầu bằng chẹn beta (Bisoprolol-Concor®) hay UCMC tùy thuộc vào đánh giá của thầy thuốc trên cơ địa từng bệnh nhân.
- Điều trị sớm suy tim mạn bằng chẹn beta (Bisoprolol-Concor®) có thể làm giảm đột tử ở giai đoạn sớm.

### Tài liệu tham khảo

1. Willenheimer R, van Veldhuisen DJ, Silke B et al. Effect on survival and hospitalization of initiating treatment for chronic heart failure with bisoprolol followed by enalapril, as compared with the opposite sequence. Result of randomized Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS) III. *Circulation* 2005; 112: 2426-35
2. Willenheimer R & Henry Krum. New insights into early treatment of chronic heart failure. Sherborne Gibbs Limited 2007.

\* CIBIS = Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study  
UCMC = ức chế men chuyên

**NGHIÊN CỨU TRẮC NGHIỆM ĐI BỘ 6 PHÚT  
TRONG ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN SUY TIM**

**Th.S. Hoàng Anh Tiến, BS. Hoàng Thị Bạch Yến, BS. Lê Thị Nguyệt\***  
**BS. Đoàn Chí Thắng\*\***

*\* Trường Đại học Y Khoa Huế, \*\* BVTW Huế*

**TÓM TẮT**

**Mục đích nghiên cứu:**

Nhằm đánh giá ứng dụng của trắc nghiệm đi bộ 6 phút trong chẩn đoán mức độ nặng của suy tim cũng như đề xuất khoảng cách đi được bình thường để tham khảo đối với người khoẻ mạnh

**Phương pháp nghiên cứu:**

Nghiên cứu được thực hiện trên 35 bệnh nhân điều trị nội trú từ tháng 5/2006 đến tháng 3/2007 tại khoa Nội Tim Mạch, BVTW Huế với chẩn đoán suy tim, có đối chiếu với nhóm chứng là 40 người khoẻ mạnh không có tiền sử bệnh lý tim mạch, khám lâm sàng không có triệu chứng tim mạch cơ năng và thực thể, điện tâm đồ bình thường, tự nguyện tham gia nghiên cứu. Chúng tôi loại trừ các bệnh nhân bị bệnh về hô hấp, cơ xương khớp, mạch máu ngoại biên. Nhóm bệnh được tiến hành hỏi tiền sử, chẩn đoán suy tim theo tiêu chuẩn Framingham, phân độ suy tim theo NYHA; làm X-quang phổi, điện tâm đồ, siêu âm Doppler, làm trắc nghiệm đi bộ 6 phút. Nhóm chứng được tiến hành hỏi tiền sử, khám lâm sàng và điện tâm đồ, làm trắc nghiệm đi bộ 6 phút. Các đối tượng nghiên cứu được giải thích về trắc nghiệm, tiến hành đếm mạch, đo huyết áp, đo SpO<sub>2</sub>, ghi nhận triệu chứng trước và sau tiến hành trắc nghiệm đi bộ 6 phút, quãng được đi được. Chúng tôi đánh giá quãng đường đi được của trắc nghiệm đi bộ 6 phút ở người khoẻ mạnh và xác định mối tương quan giữa quãng đường đi được của trắc nghiệm đi bộ 6 phút với mức độ suy tim theo Hội tim mạch New York.

**Kết quả**

Giá trị quãng đường đi bình thường của trắc nghiệm đi bộ 6 phút ở người khoẻ mạnh độ tuổi 18 đến 60 là  $388.29 \pm 78.96m$ , có sự khác biệt giữa nam ( $430.29 \pm 52.98m$ ) và nữ ( $370.29 \pm 58.16m$ ) ở nhóm chứng ( $p < 0.01$ ), có mối tương quan thuận giữa quãng đường đi và chiều cao ở nhóm chứng ( $r = 0.811$ ;  $p < 0.01$ ) và cân nặng ở nhóm chứng ( $r = 0.617$ ;  $p < 0.01$ ).

Quãng đường đi trung bình của trắc nghiệm đi bộ 6 phút ở bệnh nhân suy tim là  $221.75 \pm 75.36m$ , có sự tương quan nghịch chặt chẽ giữa quãng đường đi được và phân độ suy tim theo NYHA,  $R = -0,856$ ,  $p < 0,01$

**Kết luận:** Trắc nghiệm đi bộ 6 phút phụ thuộc giới, chiều cao và cân nặng là trắc nghiệm có giá trị trong đánh giá mức độ nặng của suy tim, có thể đánh giá diễn tiến cũng như đáp ứng điều trị của bệnh nhân suy tim.

**ABSTRACT:**

**EVALUATION OF SIX-MINUTES-WALK TEST IN HEART FAILURE PATIENTS**

**Objective**

To investigate the application of six-minutes-walk test in evaluating the severity of congestive heart failure

**Methods**

We study 35 patients admitted in Cardiology Department of Hue centre hospital from 5/2006 to 3/2007, compared with 40 healthy persons without cardiovascular event, normal in

## Chủ đề 5: Suy tim

ECG, physical examination. The cardiac patients underwent a complete physical examination, had the diagnosis of CHF confirmed with the Framingham criteria, chest X-ray, ECG, echocardiography, six-minutes-walk test. The control patients had a complete physical examination, an ECG and six-minutes-walk test. We rule out the patients who have the problems of respiratory, skeletal and joint system, peripheral vascular diseases. The studying objects were explained about the six-minutes-walk test, after that, we count the pulse, blood pressure, measure SpO<sub>2</sub>, the symptoms before and after the test. We calculate the normal distance of the healthy persons, the correlation of distance in cardiac patients and NYHA classification.

**Result:** Normal distance of six-minutes-walk test in healthy person aged from 10 to 60 was  $388.29 \pm 78.96\text{m}$ , there was significant difference between man ( $430.29 \pm 52.98\text{m}$ ) and woman ( $370.29 \pm 58.16\text{m}$ ) in control group ( $p < 0.01$ ), there was positive correlation between distance and height ( $r = 0.811$ ;  $p < 0.01$ ) and weight ( $r = 0.617$ ;  $p < 0.01$ ) in control group.

The average distance of cardiac patients was  $221.75 \pm 75.36\text{m}$ , there was strong negative correlation of distance and NYHA classification, ( $R = -0,856$ ,  $p < 0,01$ )

### Conclusion

Six-minutes-walk test depend on gender, height, weight was the valuation in evaluating the severity of heart failure, maybe using in evaluating the progressing and response to treatment in heart failure patient

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ:

Ngày nay trên thế giới, tỉ lệ mắc và tử vong do các bệnh lý tim mạch ngày càng gia tăng cùng với sự gia tăng các yếu tố nguy cơ tim mạch (đái tháo đường, tăng huyết áp, béo phì, hút thuốc lá, rối loạn chuyển hoá lipid...). Suy tim là biến chứng của phần lớn các bệnh tim (bệnh van tim, tăng huyết áp, bệnh mạch vành...). Đây cũng là nguyên nhân chính gây tử vong của hầu hết bệnh tim [10]. Mặc dù gần đây có những tiến bộ, việc điều trị và quản lý những bệnh nhân suy tim mạn tính vẫn còn là một thách thức, tỉ lệ mắc bệnh và tỉ lệ tử vong ở những bệnh nhân này vẫn còn ở mức cao. Tại Mỹ khoảng 5 triệu bệnh nhân đang điều trị suy tim, mỗi năm trên 500.000 người được chẩn đoán lần đầu suy tim [12]. Tại Châu Âu, với trên 500 triệu dân, ước lượng tần suất suy tim từ 0.4-2%, do đó có từ 2 đến 10 triệu người suy tim [25]. Tử vong của suy tim độ IV sau 5 năm lên đến 50-60% [22], [29]. Trong nghiên cứu Framingham, tỉ lệ đột tử ở bệnh nhân suy tim cao gấp 10 lần tỉ lệ ở quần thể chung cùng độ tuổi [18]. Tại Việt Nam chưa có thống kê để có con số chính xác, tuy nhiên dựa trên dân số 80 triệu người và tần suất của Châu Âu, sẽ có từ 320.000 đến 1,6 triệu người suy tim cần điều trị [11].

Trắc nghiệm đi bộ 6 phút là một trắc nghiệm lâm sàng lượng giá hoạt động chức năng một cách khách quan mới ra đời từ vài chục năm gần đây từ phong trào thể dục nhịp điệu điều trị béo phì. Hiệp hội Chức năng hô hấp Mỹ đang tiến hành thực hiện khuyến cáo về trắc nghiệm đi bộ 6 phút. Theo Hiệp hội này, trắc nghiệm đi bộ 6 phút đơn giản nhất, thích nghi tốt cho bệnh nhân và phản ánh đúng các hoạt động hằng ngày hơn các trắc nghiệm đi bộ khác [6], [24]. Chỉ định ưu tiên của trắc nghiệm đi bộ 6 phút là đánh giá tiên lượng bệnh phổi và bệnh tim nặng trước và sau điều trị, có thể dùng đánh giá chức năng, dùng cho nghiên cứu dịch tễ, để dự báo tần suất và nguy cơ tử vong bệnh tim phổi. Trắc nghiệm đi bộ 6 phút được dự đoán là có giá trị quan trọng trong việc tiên lượng, cũng như góp phần phân loại, theo dõi diễn tiến và hiệu quả điều trị bệnh nhân suy tim.

## Chủ đề 5: Suy tim

Trên thế giới đã có một số công trình nghiên cứu thực hiện trắc nghiệm đi bộ 6 phút ở người khoẻ mạnh, nghiên cứu áp dụng trong đánh giá suy tim, nghiên cứu mối liên quan giữa trắc nghiệm đi bộ 6 phút và mức độ suy tim theo Hội tim mạch New York như của tác giả Enright PL. (1998), Roul G. (1998), Haass M. (2000), Passantino A. (2006), Rubim VS. (2006) ..., nhưng ở Việt Nam vẫn chưa có nhiều nghiên cứu về trắc nghiệm đi bộ 6 phút trong đánh giá suy tim.

Xuất phát từ những lý do trên chúng tôi tiến hành đề tài "**Nghiên cứu trắc nghiệm đi bộ 6 phút trong đánh giá bệnh nhân suy tim**" với các mục tiêu sau:

1. Tìm giá trị bình thường về quãng đường đi được của trắc nghiệm đi bộ 6 phút ở người khoẻ mạnh.
2. Xác định mối tương quan giữa quãng đường đi được của trắc nghiệm đi bộ 6 phút với mức độ suy tim theo Hội tim mạch New York.

## II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 1. Đối tượng nghiên cứu

- Nhóm chứng: 40 người khoẻ mạnh không có tiền sử bệnh lý tim mạch, khám lâm sàng không có triệu chứng tim mạch cơ năng và thực thể, điện tâm đồ bình thường, tự nguyện tham gia nghiên cứu.

- Nhóm bệnh: 35 bệnh nhân điều trị nội trú tại khoa Nội Tim Mạch, BVTW Huế với chẩn đoán suy tim. Thời gian nghiên cứu từ tháng 5/2006 đến tháng 3/2007.

### 2. Phương pháp nghiên cứu

#### 2.1. Thiết kế nghiên cứu: mô tả cắt ngang

#### 2.2. Thu thập dữ liệu:

Dùng protocol để thu thập đầy đủ các thông tin về đối tượng nghiên cứu: tên, tuổi, giới, nghề nghiệp, địa chỉ, chiều cao, cân nặng, chỉ số khối cơ thể..., thăm khám các đối tượng và tiến hành thực hiện trắc nghiệm đi bộ 6 phút theo khuyến cáo về quy trình thực hiện của hội lồng ngực Mỹ [1].

+ Bệnh nhân loại khỏi nghiên cứu:

- Tiền sử cơn đau thắt ngực không ổn định hoặc cơn đau thắt ngực xảy ra trước đây.
- Nhịp nhanh khi nghỉ ngơi ( $> 120$  lần/phút).
- Tăng huyết áp không kiểm soát được.
- Mắc các bệnh lý khác kèm theo ảnh hưởng đến kết quả của trắc nghiệm đi bộ 6 phút: bệnh hô hấp (bệnh phổi tắc nghẽn, hen phế quản, xơ hoá phổi, bệnh phổi kẽ...), bệnh cơ xương khớp: viêm cơ, viêm xương, viêm khớp, nhược cơ, bại liệt, tổn thương háng, đùi, cổ chân..., bệnh mạch máu ngoại biên.

+ Các bước tiến hành:

- Giải thích cho đối tượng nghiên cứu quá trình thực hiện trắc nghiệm, nhấn mạnh rằng họ đi càng xa càng tốt trong thời gian 6 phút ở tốc độ mà họ cảm thấy thoải mái; nếu mệt, khó thở họ có thể đi chậm hoặc dừng lại nghỉ rồi đi tiếp cho hết thời gian của trắc nghiệm, trên đoạn đường đi có ghế ngồi và vật tựa khác sẵn để bệnh nhân nghỉ.

- Trước thử nghiệm, tiến hành đếm mạch, đo huyết áp, đo SpO<sub>2</sub>, ghi nhận triệu chứng nếu có.

- Bắt đầu thực hiện thử nghiệm, có thể khuyến khích đối tượng bằng những câu đã tiêu chuẩn hoá như: (Anh (chị) hãy đi khi tôi bảo "Bắt đầu". Anh (chị) đã thực hiện đúng rồi. Anh (chị) đã đi được 2 phút. Anh (chị) dừng lại khi tôi ra hiệu nhé...) nhằm tránh động viên quá mức làm sai lệch kết quả của thử nghiệm. Trong quá trình thực hiện thử nghiệm có kỹ thuật viên biết hỏi sức tim phổi và có đủ thuốc, phương tiện xử trí các tai biến xảy ra.

## Chủ đề 5: Suy tim

- Ngay sau khi hoàn thành thử nghiệm, đếm mạch, đo huyết áp, đo SpO<sub>2</sub>, ghi nhận triệu chứng lại lần thứ 2 cho đối tượng.

- Đo quãng đường đối tượng nghiên cứu đi được ra đơn vị mét và ghi lại.

*Tiêu chuẩn ngừng thực hiện thử nghiệm trước 6 phút:*

- Khó thở dữ dội
- Đau ngực nhiều
- Mệt
- Đau cơ nhiều
- Choáng váng

*Tiêu chuẩn loại trừ:*

Những bệnh nhân không nằm trong giới hạn độ tuổi nghiên cứu (< 18 tuổi hoặc > 60 tuổi).

Những bệnh nhân mắc các bệnh lý khác kèm theo có ảnh hưởng đến kết quả của TNĐB6P:

- Bệnh hô hấp: bệnh phổi tắc nghẽn, hen phế quản, xơ hoá phổi, bệnh phổi kẽ.
- Bệnh cơ xương khớp: viêm cơ, viêm xương, viêm khớp, nhược cơ, bại liệt, tổn thương háng, đùi, cổ chân.
- Bệnh mạch máu ngoại biên.

Chống chỉ định tuyệt đối của TNĐB6P là tiền sử cơn đau thắt ngực không ổn định hoặc cơn đau thắt ngực xảy ra trước đây.

Chống chỉ định tương đối của TNĐB6P gồm nhịp nhanh khi nghỉ ngơi (nhịp trên 120 lần/phút) hoặc tăng huyết áp không kiểm soát được.

### 2.3. Tiêu chuẩn chẩn đoán suy tim

Chẩn đoán suy tim theo tiêu chuẩn Framingham [10], [21]

Tiêu chuẩn chính	Tiêu chuẩn phụ
<ul style="list-style-type: none"><li>- Khó thở kịch phát về đêm hoặc khó thở ở tư thế nằm</li><li>- Tĩnh mạch cổ nổi</li><li>- Ran ẩm ở phổi</li><li>- Tim to</li><li>- Phù phổi cấp</li><li>- Tiếng ngựa phi T3 ở tim</li><li>- Áp lực tĩnh mạch tăng (&gt;16 cm H<sub>2</sub>O)</li><li>- Phản hồi gan-tĩnh mạch cổ (+)</li><li>- Giảm 4.5 kg trong 5 ngày điều trị suy tim</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Phù cổ chân</li><li>- Ho về đêm</li><li>- Khó thở khi gắng sức</li><li>- Gan lớn</li><li>- Tràn dịch màng phổi</li><li>- Dung tích sống giảm 1/3 so với tối đa</li><li>- Nhịp tim nhanh (&gt;120 lần/phút)</li></ul>

Trên lâm sàng có 2 tiêu chuẩn ít được thực hiện là áp lực tĩnh mạch và dung tích sống.

Tiêu chuẩn phụ không được chấp nhận khi triệu chứng đó thuộc các bệnh khác bệnh tim mạch (ví dụ: tăng áp phổi, bệnh phổi mạn tính, xơ gan, bàng, hội chứng thận hư...).

Chẩn đoán xác định suy tim: 2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 tiêu chuẩn chính kèm 2 tiêu chuẩn phụ.

### 2.4. Phân độ suy tim

Áp dụng phân độ suy tim theo NYHA (New York Heart Association) [11]

Độ 1: Không giới hạn hoạt động thể lực

Không có triệu chứng khi gắng sức

Độ 2: Giới hạn nhẹ hoạt động thể lực

## Chủ đề 5: Suy tim

Có triệu chứng khi gắng sức

Độ 3: Giới hạn đáng kể hoạt động thể lực

Không có triệu chứng lúc nghỉ ngơi

Độ 4: Khó khăn khi tiến hành các hoạt động thể lực; Có triệu chứng lúc nghỉ ngơi

2.3. *Xử lý số liệu:* theo chương trình xử lý số liệu SPSS 10.0 và Microsoft Excel 2003.

### III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Đặc điểm chung của các đối tượng nghiên cứu

Bảng 3.1: Đặc điểm chung của hai nhóm nghiên cứu

Nhóm nghiên cứu		Nhóm bệnh (n=35)	Nhóm chứng (n=40)	p
Đặc điểm				
Tuổi		42.60 ± 10.72	41.05 ± 8.96	> 0.05
Giới	Nam	10 (28.57%)	12 (30.00%)	> 0.05
	Nữ	25 (71.43%)	38 (70.00%)	> 0.05
BMI (kg/m <sup>2</sup> )		18.48 ± 2.34	19.85 ± 1.98	< 0.01
Chiều cao (m)		1.58 ± 0.08	1.58 ± 0.06	> 0.05

- Nghiên cứu thực hiện trên 35 bệnh nhân suy tim, 10 nam (28.57%), 25 nữ (71.43%), lứa tuổi từ 18 đến 60, tuổi trung bình là 42.60 ± 10.72 và 40 đối tượng nhóm chứng 12 nam (30%), 28 nữ (70%), cùng lứa tuổi, tuổi trung bình 41.05 ± 8.96, sự khác biệt về tuổi, giới giữa nhóm bệnh và nhóm chứng không có ý nghĩa ( $p > 0.05$ ).

- Sự khác biệt về BMI giữa nhóm bệnh và nhóm chứng có ý nghĩa ( $p < 0.01$ ).

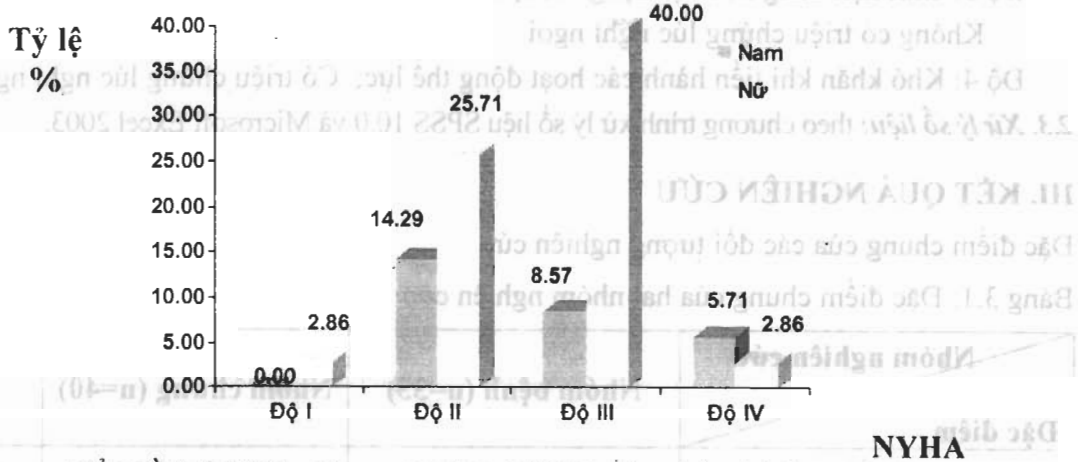
#### 3.2. Đặc điểm về tiền sử ở nhóm bệnh

Bảng 3.2: Đặc điểm về tiền sử ở nhóm bệnh

Tiền sử	Nam		Nữ		Tỉ lệ (%)
	n	%	n	%	
Thấp tim	5	14.28	22	62.86	77.14
Bệnh cơ tim	1	2.86	0	0.00	2.86
Tim bẩm sinh	1	2.86	0	0.00	2.86
Tăng huyết áp	0	0.00	1	2.86	2.86
Basedow	1	2.86	0	0.00	2.86
Không rõ tiền sử	2	5.71	2	5.71	11.42
Tổng số	10	28.57	25	71.43	100.00

- Tiền sử thấp tim chiếm tỉ lệ cao nhất (77.14%) trong các tiền sử khai thác được. Tiền sử bệnh cơ tim có 1 trường hợp (2.86%) là bệnh cơ tim dẫn, tiền sử tim bẩm sinh cũng có 1 trường hợp (2.86%) là thông liên nhĩ đảo shunt.

3.3. Phân độ suy tim theo NYHA trên nhóm bệnh



Biểu đồ 3.2: Phân độ suy tim theo NYHA trên nhóm bệnh

- Suy tim độ III chiếm tỉ lệ cao nhất (48.57%). Có 1 trường hợp suy tim độ I theo NYHA (2.86%) được phát hiện trên nhóm bệnh (n=35).

3.4. Các triệu chứng theo tiêu chuẩn Framingham

3.4.1. Các triệu chứng chính theo Framingham

Bảng 3.4: Các triệu chứng chính theo tiêu chuẩn Framingham

Tiêu chuẩn chính của Framingham	Nam		Nữ		Tỉ lệ (%)
	n	%	n	%	
Khó thở kịch phát về đêm hoặc khó thở ở tư thế nằm	0	0.00	2	2.74	2.74
Tĩnh mạch cổ nổi	3	4.11	10	13.70	17.81
Rale ẩm ở phổi	1	1.37	1	1.37	2.74
Tim to	10	13.70	23	31.51	45.21
Phù phổi cấp	1	1.37	0	0.00	1.37
Tiếng ngựa phi T3 ở tim	1	1.37	1	1.37	2.74
Phản hồi gan- tĩnh mạch cổ (+)	5	6.85	15	20.54	27.39
Tổng cộng	21	28.77	52	71.23	100.00

- Tiêu chuẩn tim to trên phim X-quang chiếm tỉ lệ cao nhất: 94.3% (33/35 bệnh nhân). Tiêu chuẩn phù phổi cấp ít gặp nhất: 2.86% (1/35 bệnh nhân).

3.4.2. Các tiêu chuẩn phụ theo Framingham

Bảng 3.5: Các tiêu chuẩn phụ theo Framingham

Tiêu chuẩn phụ của Framingham	Nam		Nữ		Tỉ lệ (%)
	n	%	n	%	
Phù cổ chân	3	3.75	13	16.25	20.00
Ho về đêm	1	1.25	3	3.75	5.00



## Chủ đề 5: Suy tim

Khó thở khi gắng sức	9	11.25	21	26.25	37.50
Gan lớn	9	11.25	19	23.75	35.00
Tràn dịch màng phổi	0	0.00	1	1.25	1.25
Nhịp tim nhanh (>120 lần/phút)	0	0.00	1	1.25	1.25
Tổng cộng	22	27.5	58	72.5	100.00

- Tiêu chuẩn khó thở khi gắng sức chiếm tỉ lệ cao nhất: 85.7% (30/35 bệnh nhân).

### 3.5. Đặc điểm về siêu âm Doppler của nhóm bệnh

Bảng 3.6: Đặc điểm về siêu âm Doppler của nhóm bệnh

	Nam (1)	Nữ (2)	p (1) và (2)	Chung
EF (%)	59.90 ± 15.52	56.67 ± 12.60	> 0.05	57.59 ± 13.34
FS (%)	33.01 ± 10.05	32.40 ± 8.76	> 0.05	32.79 ± 9.00

- Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về EF, FS giữa nam và nữ (p > 0.05).

### 3.6. Các thay đổi thông số sống của nhóm chứng khi thực hiện TNĐB6P

Bảng 3.7: Các thay đổi thông số sống của nhóm chứng khi thực hiện TNĐB6P

Các thông số sống	Nhóm chứng		
	Trước TNĐB6P	Sau TNĐB6P	p
Mạch (lần/phút)	70.48 ± 8.65	74.73 ± 8.78	< 0.05
HATT (mmHg)	112.25 ± 8.98	116.03 ± 8.50	> 0.05
HATTr (mmHg)	70.63 ± 9.07	71.33 ± 9.36	> 0.05
SpO <sub>2</sub> (%)	99.55 ± 0.50	99.20 ± 0.65	< 0.01

- Ở nhóm chứng, trị số mạch trung bình trước và sau khi thực hiện TNĐB6P lần lượt là 70.48 ± 8.65 và 74.73 ± 8.78 (lần/phút). Sự khác biệt về trị số mạch trước và sau thực hiện TNĐB6P có ý nghĩa thống kê (p < 0.05).

- Trị số SpO<sub>2</sub> trước và sau khi thực hiện TNĐB6P đều nằm trong giới hạn bình thường. Sự khác biệt về trị số SpO<sub>2</sub> giữa trước và sau thực hiện TNĐB6P của nhóm chứng có ý nghĩa thống kê (p < 0.01).

### 3.7. Các thay đổi thông số sống của nhóm bệnh khi thực hiện TNĐB6P

Bảng 3.8: Các thay đổi thông số sống của nhóm bệnh khi thực hiện TNĐB6P

Các thông số sống	Nhóm bệnh		
	Trước TNĐB6P	Sau TNĐB6P	p
Mạch (lần/phút)	78.37 ± 14.79	86.89 ± 15.69	< 0.05
HATT (mmHg)	106.00 ± 15.23	113.43 ± 16.62	> 0.05
HATTr (mmHg)	66.57 ± 13.44	68.11 ± 12.30	> 0.05
SpO <sub>2</sub> (%)	98.20 ± 4.03	96.31 ± 3.63	< 0.05

## Chủ đề 5: Suy tim

- Ở nhóm bệnh, trị số mạch trung bình có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p < 0.05$ ) giữa trước và sau khi thực hiện TNĐB6P.

- Sự khác biệt về giá trị  $SpO_2$  giữa trước và sau khi thực hiện TNĐB6P có ý nghĩa thống kê ( $p < 0.05$ ).

### 3.8. Giá trị quãng đường của TNĐB6P ở nhóm bệnh và nhóm chứng

Bảng 3.9: Giá trị quãng đường của TNĐB6P ở nhóm bệnh và nhóm chứng

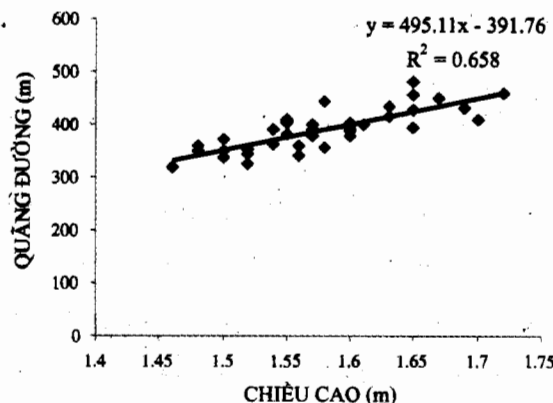
Quãng đường (m)	Nhóm bệnh (1) $\bar{X} \pm SD$	Nhóm chứng (2) $\bar{X} \pm SD$	p (1) và (2)
Nam (3)	243.52 $\pm$ 94.89	430.29 $\pm$ 26.49	< 0.01
Nữ (4)	213.04 $\pm$ 66.27	370.29 $\pm$ 29.08	< 0.01
p (3) và (4)	> 0.05	< 0.01	
Chung	221.75 $\pm$ 75.36	388.29 $\pm$ 39.48	< 0.01

- Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về quãng đường đi được trong TNĐB6P của giới nam giữa nhóm bệnh và nhóm chứng ( $p < 0.01$ ), của giới nữ giữa nhóm bệnh và nhóm chứng ( $p < 0.01$ ) và khác biệt ở nhóm bệnh so với nhóm chứng ( $p < 0.01$ ).

- Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về quãng đường đi của TNĐB6P giữa giới nam và giới nữ ở nhóm chứng ( $p < 0.01$ ), ở nhóm bệnh không có ý nghĩa ( $p > 0.05$ ).

3.9. Tương quan giữa quãng đường đi được của TNĐB6P và chiều cao, cân nặng, tuổi ở nhóm chứng

#### 3.9.1. Tương quan giữa quãng đường đi được của TNĐB6P và chiều cao

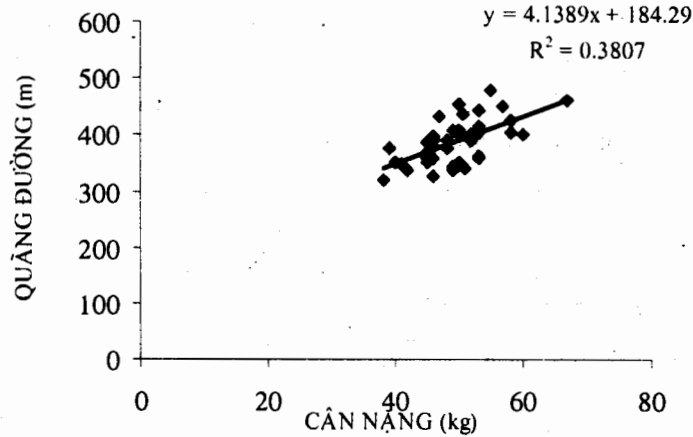


Biểu đồ 3.3: Tương quan giữa quãng đường của TNĐB6P và chiều cao

Có sự tương quan thuận chặt chẽ giữa quãng đường đi được của TNĐB6P và chiều cao ở nhóm chứng với hệ số tương quan  $r = 0.811$  ( $p < 0.01$ )

## Chủ đề 5: Suy tim

### 3.9.2. Tương quan giữa quãng đường đi được của TNĐB6P và cân nặng

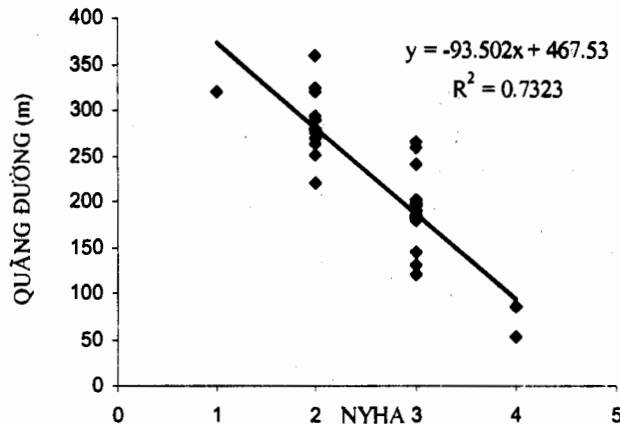


Biểu đồ 3.4: Tương quan giữa quãng đường của TNĐB6P và cân nặng

Có sự tương quan thuận giữa quãng đường đi được của TNĐB6P với cân nặng ở nhóm chúng với hệ số tương quan  $r = 0.617$  ( $p < 0.01$ ).

3.10. Tương quan giữa quãng đường đi được của TNĐB6P và EF, FS, phân độ suy tim theo NYHA ở nhóm bệnh

### 3.10.3. Tương quan giữa quãng đường đi được của TNĐB6P và phân độ suy tim theo NYHA



Biểu đồ 3.8: Tương quan giữa quãng đường của TNĐB6P và phân độ suy tim theo NYHA

Biểu đồ trên cho thấy có sự tương quan nghịch chặt chẽ giữa quãng đường đi được của TNĐB6P và phân độ suy tim theo NYHA với hệ số tương quan  $r = -0.856$  ( $p < 0.01$ ). Tình trạng suy tim càng nặng theo phân độ NYHA thì bệnh nhân đi được quãng đường càng ngắn.

## IV. BÀN LUẬN

### 4.1. Về đối tượng nghiên cứu

#### 4.1.1. Tuổi, giới, chiều cao và BMI

Suy tim mạn tính được nghiên cứu ở Viện tim mạch học Việt Nam, theo Trần Đỗ Trinh, Nguyễn Tuyết Minh, Bùi Hồng Nhung... thấy lứa tuổi hay gặp suy tim là 25-64 tuổi [3]. Độ tuổi trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi là  $41.05 \pm 8.96$  ở nhóm chúng và  $42.6 \pm 10.72$  ở nhóm bệnh. (tuổi từ 18 đến 60)

## Chủ đề 5: Suy tim

Các tác giả trên thế giới nghiên cứu ở độ tuổi cao hơn: Enright và cộng sự (1998) nghiên cứu ở người khỏe mạnh >68 tuổi [15], T. Troosters và cộng sự (1999) nghiên cứu người khỏe mạnh từ 50 đến 58 tuổi [31], Lipkin DP. và cộng sự (1986) nghiên cứu bệnh nhân suy tim, tuổi trung bình 58 (từ 36 đến 68 tuổi) [19], Roul G. và cộng sự (1998) nghiên cứu bệnh nhân suy tim, tuổi trung bình:  $59 \pm 11$  [26] ( $p < 0.01$ ), Rubim VS. và cộng sự (2006) nghiên cứu bệnh nhân suy tim tuổi trung bình:  $58.32 \pm 12.7$  [28] ( $p < 0.01$ ).

*Trong cộng đồng tỉ lệ suy tim giữa nam và nữ tương đương nhau. Tỉ lệ suy tim của nam là 3.7/1000 dân cao hơn nữ là 2.5/1000 dân và trên 60 tuổi thì tỉ lệ suy tim giữa nam và nữ gần bằng nhau [3]. Chúng tôi tiến hành nghiên cứu trên nhóm chứng có đặc điểm về giới, tuổi, chiều cao tương đồng với nhóm bệnh. Khi khảo sát về độ tuổi, giới và chiều cao ở nhóm bệnh và nhóm chứng, chúng tôi nhận thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ở hai nhóm ( $p > 0.05$ ).*

*Qua khảo sát, chúng tôi nhận thấy có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về giá trị BMI giữa nhóm bệnh và nhóm chứng ( $p < 0.01$ ). Điều này giải thích bởi các bệnh nhân suy tim thường có dấu hiệu suy dinh dưỡng vì: mệt mỏi nên kém ăn, chức năng tim giảm nên giảm tưới máu tổ chức làm rối loạn hoạt động các cơ quan như rối loạn tiêu hóa (chướng bụng, rối loạn men tiêu hóa, kém hấp thu ở ruột...), máu ú ứ ở gan sẽ rối loạn chức năng chuyển hóa thức ăn của gan, tim to chèn ép thực quản có thể gây nôn...; ngoài ra hạn chế vận động nên các cơ teo nhỏ hơn.*

### 4.2. Về kết quả của TNĐB6P ở nhóm chứng

#### 4.2.1. Sự thay đổi các thông số sống ở nhóm chứng

Khi thực hiện TNĐB6P, đối tượng nghiên cứu trải qua một hoạt động đòi hỏi nhu cầu oxy và năng lượng. Các hệ cơ quan trong cơ thể (hệ tim mạch, hệ hô hấp, hệ nội tiết...) phải tăng hoạt động để đáp ứng nhu cầu đó. Sự thay đổi đó thể hiện ở sự thay đổi các thông số sống: mạch, huyết áp, nhịp thở,  $SpO_2$ ...

Kết quả mà chúng tôi ghi nhận được qua nghiên cứu ở bảng 3.7 như sau:

- Trị số mạch tăng sau khi thực hiện TNĐB6P ở nhóm chứng ( $p < 0.05$ ). Giá trị  $SpO_2$  giảm sau khi thực hiện TNĐB6P ở nhóm chứng ( $p < 0.01$ ). Theo nghiên cứu của Nguyễn Thị Vân, thay đổi mạch là +25 lần/phút ở nam, +20 lần/phút ở nữ [9].

- Trong khi đó sự thay đổi HATT và HATT<sub>r</sub> trước và sau thực hiện TNĐB6P không có ý nghĩa thống kê ở nhóm chứng ( $p > 0.05$ ). Có thể giải thích do:

+ Trị số huyết áp của cơ thể thường ổn định hơn, chậm thay đổi hơn trị số mạch,  $SpO_2$  khi cơ thể gắng sức

+  $SpO_2$  được đo bằng monitoring tương đối chuẩn, kỹ thuật bắt mạch thường đơn giản, còn kỹ thuật đo huyết áp phức tạp hơn, gặp nhiều sai số hơn.

#### 4.2.2. Giá trị quãng đường đi được của TNĐB6P ở nhóm chứng

Kết quả mà chúng tôi ghi nhận được qua bảng 3.9 như sau:

+ Quãng đường đi được trung bình của nhóm chứng là:  $388.29 \pm 39.48m$ . Theo một nghiên cứu ở Paris [9], quãng đường đi trung bình của TNĐB6P ở nam là 576m, ở nữ là 494m, xem xét hai nhóm nghiên cứu chúng tôi thấy có thể sự khác biệt do độ tuổi nghiên cứu, tuổi trung bình nhóm chứng của chúng tôi là  $41.05 \pm 8.96$ ; còn nghiên cứu này ở độ tuổi trung bình là 18.5.

Enright PL. và cộng sự (1998) qua nghiên cứu tìm ra quãng đường đi của TNĐB6P ở người khỏe mạnh là: nam trung bình 400m (từ 280 đến 533m), nữ trung bình 367m (từ 249

## Chủ đề 5: Suy tim

đến 479m) [15]. T. Trooster và cộng sự (1999) cũng nghiên cứu 51 người khỏe mạnh (từ 50 đến 58 tuổi) tìm ra quãng đường đi trung bình của người khỏe mạnh là  $631 \pm 93\text{m}$  [31]. Kết quả quãng đường đi ở người khỏe mạnh của chúng tôi gần với kết quả của Enright PL. và cộng sự hơn với điều kiện bỏ qua sự ảnh hưởng của tuổi, và khác biệt với T. Trooster ( $p < 0.01$ ). Nhưng có thể nhận thấy quãng đường đi được của các tác giả trên thế giới cao hơn vì đa số người phương Tây có chiều cao trung bình cao hơn và thể lực tốt hơn.

+ Ở nhóm chúng, quãng đường đi được trung bình của giới nam là:  $430.29 \pm 26.49\text{m}$ , của giới nữ là:  $370.29 \pm 29.08\text{m}$ . Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ( $p < 0.01$ ). Giới là nhân tố có ảnh hưởng đến kết quả của TNĐB6P. Kết quả của chúng tôi tương tự nghiên cứu của T. Trooster và cộng sự (1999) là có sự khác biệt quãng đường đi của TNĐB6P ở giới nam so với giới nữ ( $p < 0.001$ ) [31].

Enright và cộng sự (1998) đã nghiên cứu và thiết lập công thức dự tính quãng đường đi của TNĐB6P dựa trên tuổi, giới, cân nặng, chiều cao, BMI của mỗi người [15]. Tuy nhiên áp dụng công thức này cho các đối tượng trong nhóm chúng của chúng tôi khi đã biết tuổi, giới, cân nặng, chiều cao, BMI thì thu được giá trị lớn hơn nhiều so với giá trị thực tế mà họ đi được khi thực hiện TNĐB6P. Có lẽ công thức này chưa phù hợp cho người Việt Nam nên cần nghiên cứu sâu hơn để có thể tìm ra mối liên quan tuổi, giới, cân nặng, chiều cao, BMI và quãng đường của TNĐB6P để thiết lập công thức dự đoán quãng đường trung bình đi được của mỗi cá nhân khỏe mạnh. Một sự giới hạn quãng đường đi khi thực hiện TNĐB6P so với giá trị tính theo công thức sẽ dự báo một vấn đề sức khỏe gặp phải để mỗi cá nhân có chế độ sinh hoạt, luyện tập phù hợp và sớm đi khám sức khỏe.

### 4.2.3. Các mối tương quan ở nhóm chúng

Kết quả nghiên cứu chúng tôi ghi nhận được ở các biểu đồ 3.3, 3.4, 3.5 như sau:

+ Có sự tương quan thuận chặt chẽ giữa quãng đường đi được của TNĐB6P và chiều cao ở nhóm chúng với  $r = 0.811$ .

Kết quả của chúng tôi tương tự như kết quả nghiên cứu của T. Trooster và cộng sự (1999) là có mối liên quan có ý nghĩa giữa quãng đường đi được của TNĐB6P và chiều cao ( $r = 0.54, p < 0.01$ ) [31].

+ Có sự tương quan thuận giữa quãng đường đi của TNĐB6P và cân nặng ở nhóm chúng với  $r = 0.617$ .

Cân nặng càng lớn thực hiện TNĐB6P càng khó khăn. Nhận định này phù hợp với các đối tượng quá cân, béo phì. Giá trị BMI trung bình của nhóm chúng trong nghiên cứu của chúng tôi là  $19.85 \pm 1.98 \text{ kg/m}^2$ , phân loại bình thường theo phân loại béo phì của người Châu Á, nên cân nặng ở các đối tượng nay thể hiện tình trạng thể lực của họ tốt hơn, thực hiện TNĐB6P tốt hơn nên có mối tương quan thuận giữa quãng đường đi và cân nặng.

+ Chúng tôi không nhận thấy mối tương quan giữa quãng đường đi của TNĐB6P và tuổi ( $r = -0.0678$ ), khác biệt với nghiên cứu của T. Trooster là có mối tương quan nghịch với  $r = -0.51, p < 0.01$  [31]. Trong tương lai chúng tôi sẽ nghiên cứu với mẫu lớn hơn để xác định mối tương quan này.

Trong công thức tính quãng đường đi trong TNĐB6P của Enright và cộng sự [15], có thể thấy chiều cao tỉ lệ thuận và ảnh hưởng nhiều nhất đến quãng đường đi:  $6\text{MWD} = [7.57 \times \text{Chiều cao(m)}] - (5.02 \times \text{Tuổi}) - [1.76 \times \text{Cân nặng(kg)}] - 309\text{m}$ . T. Trooster (2002) cũng nghiên cứu TNĐB6P và kết luận: tuổi, giới, chiều cao cùng nhau đóng góp 60% sự thay đổi quãng đường đi của TNĐB6P, trong đó chiều cao là nhân tố quan trọng nhất [32]. Chúng tôi cũng nhận thấy rằng chiều cao là nhân tố liên quan đến kết quả TNĐB6P rõ nhất ( $r = 0.811$ ).

### 4.3. Về kết quả của TNĐB6P ở nhóm bệnh

#### 4.3.1. Sự thay đổi các thông số sống ở nhóm bệnh

Tương tự nhóm chứng, ở nhóm bệnh cũng có tăng trị số mạch sau khi thực hiện TNĐB6P với ý nghĩa thống kê ( $p < 0.05$ ) và giảm  $SpO_2$  sau khi thực hiện TNĐB6P ( $p < 0.05$ ). Sự thay đổi HATT và HATTr trước và sau thực hiện TNĐB6P không có ý nghĩa thống kê ( $p > 0.05$ ).

Ở bệnh nhân suy tim sự thích ứng về mạch, huyết áp,  $SpO_2$  của mỗi cá thể khi thực hiện TNĐB6P khác nhau tùy cơ địa (tuổi, giới, chiều cao, cân nặng). Vì vậy khó xác định chuẩn để đánh giá tình trạng bệnh của bệnh nhân suy tim qua sự thay đổi các thông số sống khi thực hiện TNĐB6P. Tuy nhiên cần xem xét sự thay đổi về mạch có thể có ý nghĩa theo dõi bệnh. Theo nghiên cứu “TNĐB6P và sự thay đổi nhịp tim” của MA. Woo và cộng sự (1997): sự thay đổi nhịp tim trong TNĐB6P có mối liên quan có ý nghĩa với tỉ lệ tử vong hàng năm và tỉ lệ đột tử của bệnh nhân suy tim [20].

#### 4.3.2. Giá trị quãng đường đi được của TNĐB6P ở nhóm bệnh

+ Quãng đường trung bình của nhóm bệnh trong nghiên cứu của chúng tôi là  $221.75 \pm 75.36m$ , khác biệt với nghiên cứu của Rubim VS. và cộng sự (2006) [28] là  $521.11 \pm 76.1m$  ( $p < 0.01$ ). Kết quả này cũng khác biệt với quãng đường đi trung bình của nhóm chứng ( $p < 0.01$ ) cho thấy tình trạng suy tim ảnh hưởng rất nhiều đến quãng đường đi nên TNĐB6P rất có ý nghĩa sàng lọc bệnh nhân suy tim trong cộng đồng.

Trên thế giới đã có nhiều nghiên cứu trên các bệnh nhân suy tim nhằm đánh giá kết quả trước và sau điều trị, tiên đoán tỉ lệ tử vong. Rubim VS. và cộng sự (2006) nghiên cứu và kết luận: quãng đường đi của TNĐB6P liên quan có ý nghĩa thống kê với tỉ lệ tử vong ( $p < 0.0001$ ), giá trị quãng đường của TNĐB6P  $< 520m$  ở các bệnh nhân cho thấy nguy cơ tử vong cao [28]. Haass M. và cộng sự (2000) nghiên cứu TNĐB6P trên bệnh nhân suy tim mạn và kết luận: các bệnh nhân có quãng đường đi  $< 300m$  liên quan với tỉ lệ tử vong hàng năm lên đến 50% [17]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, quãng đường đi trung bình của TNĐB6P ở nhóm bệnh là  $221.75 \pm 75.36m$ . Hy vọng tương lai ở nước ta sẽ có nhiều nghiên cứu với mẫu lớn hơn để tìm giá trị quãng đường đi của TNĐB6P tiên đoán khả năng nhập viện hay tử vong của bệnh nhân suy tim.

+ Ở nhóm bệnh, sự khác biệt về quãng đường đi của TNĐB6P giữa giới nam và giới nữ không có ý nghĩa thống kê ( $p > 0.05$ ). Chúng tôi cho rằng tình trạng bệnh là nguyên nhân trực tiếp ảnh hưởng đến kết quả quãng đường đi của mỗi bệnh nhân nam và nữ. Một bệnh nhân nữ mức độ suy tim nhẹ có thể đi được xa hơn bệnh nhân nam suy tim mức độ nặng hơn.

#### 4.3.3. Các mối tương quan ở nhóm bệnh

Bên cạnh sự thay đổi các thông số sống, quãng đường đi được trong TNĐB6P là giá trị phản ánh rõ hoạt động chức năng của bệnh nhân suy tim. Qua biểu đồ 3.8, chúng tôi nhận thấy:

+ Có sự tương quan nghịch chặt chẽ giữa quãng đường đi được của TNĐB6P và độ trầm trọng của suy tim theo phân độ NYHA ( $r = -0.856$ ).

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương tự như nghiên cứu của Lipkin DP. và cộng sự: có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về giá trị quãng đường đi của TNĐB6P ở bệnh nhân suy tim độ II và bệnh nhân suy tim độ III ( $558m, 402m$ ) với  $p < 0.003$  [19].

Như vậy theo dõi quãng đường đi của bệnh nhân trong TNĐB6P có ý nghĩa theo dõi diễn tiến của bệnh. Quãng đường đi bị rút ngắn cho thấy tiến triển bệnh nặng hơn. Sự điều trị làm tăng quãng đường đi trong TNĐB6P có ý nghĩa bệnh cải thiện. Trong tương lai có thể áp dụng phối hợp TNĐB6P với phân độ suy tim NYHA để điều trị và theo dõi diễn tiến bệnh nhân suy tim tốt hơn.

## Chủ đề 5: Suy tim

+ Qua biểu đồ 3.6 và 3.7, chúng tôi không nhận thấy mối tương quan giữa quãng đường đi của TNĐB6P và phân suất tổng máu (EF) và phân suất co hồi (FS).

EF là trị số thể hiện khả năng tổng máu của tim, đối với bệnh nhân suy tim EF < 55% [25]. Giá trị EF trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi là  $57.59 \pm 13.34$  (%). FS là trị số thể hiện khả năng co hồi của tim, ở bệnh nhân suy tim FS < 35% [25]. Giá trị FS trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi là  $32.79 \pm 9.00$  (%). Hoạt động chức năng của tim càng giảm suy tim càng nặng thì khả năng thực hiện TNĐB6P càng kém. Tuy nhiên chúng tôi qua nghiên cứu không nhận thấy mối tương quan vì: điều trị suy tim làm thay đổi chỉ số EF, FS; nghiên cứu ở mẫu chưa lớn và không phải bệnh nhân nào vào viện đều được siêu âm ngay.

### V. KẾT LUẬN

1. Sự thay đổi trị số mạch và SpO<sub>2</sub> sau thực hiện trắc nghiệm đi bộ 6 phút có ý nghĩa thống kê. Sự thay đổi huyết áp không có ý nghĩa thống kê. Ở bệnh nhân suy tim, mạch tăng nhiều hơn và SpO<sub>2</sub> giảm nhiều hơn khi thực hiện trắc nghiệm đi bộ 6 phút.

2. Giá trị quãng đường đi bình thường của trắc nghiệm đi bộ 6 phút ở người khoẻ mạnh độ tuổi là  $388.29 \pm 78.96$ m.

- Giá trị quãng đường đi bình thường của trắc nghiệm đi bộ 6 phút ở nam giới khoẻ mạnh là  $430.29 \pm 52.98$ m.

- Giá trị quãng đường đi bình thường của trắc nghiệm đi bộ 6 phút ở nữ giới khoẻ mạnh là  $370.29 \pm 58.16$ m.

- Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về quãng đường đi của trắc nghiệm đi bộ 6 phút giữa nam giới và nữ giới ở nhóm chứng ( $p < 0.01$ ).

- Có mối tương quan thuận giữa quãng đường đi của trắc nghiệm đi bộ 6 phút và chiều cao ở nhóm chứng ( $r = 0.811$ ;  $p < 0.01$ ).

- Có mối tương quan thuận giữa quãng đường đi được của trắc nghiệm đi bộ 6 phút và cân nặng ở nhóm chứng ( $r = 0.617$ ;  $p < 0.01$ ).

3. Quãng đường đi trung bình của trắc nghiệm đi bộ 6 phút ở bệnh nhân suy tim là  $221.75 \pm 75.36$ m.

- Có sự khác biệt về quãng đường đi trong 6 phút ở các bệnh nhân suy tim độ II, III, và IV ( $p < 0.001$ ). Mức độ suy tim càng nặng quãng đường đi được càng ngắn.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

#### A. TÀI LIỆU TIẾNG VIỆT

1. Lê Thị Phương Anh (2002), *Nghiên cứu sự biến đổi nồng độ Troponin T trong bệnh nhân suy tim*, Luận văn thạc sĩ Y khoa, ĐH Y Huế.
2. Hoàng Lê Dương, Nguyễn Thị Bích Hải (2001), "Nguyên cứu nguyên nhân suy tim ở người lớn tại Bệnh viện Tỉnh Thái Nguyên", *Y học thực hành*, tr. 47-50.
3. Nguyễn Phú Kháng (2001), "Suy tim mạn tính", *Lâm sàng tim mạch*, Nxb Y học, tr. 135-168.
4. Nguyễn Thị Loan, Lại Phú Thường (1995), "Góp phần tìm hiểu tình trạng suy tim qua 200 bệnh nhân điều trị tại khoa Nội Bệnh viện đa khoa Thái Nguyên", *Tạp chí tim mạch học*, (4), tr. 24-25.
5. Huỳnh Văn Minh (2003), "Suy tim", *Giáo trình sau đại học Bệnh lý tim mạch*, tập I, Trường đại học Y khoa Huế, tr. 43-50.

## Chủ đề 5: Suy tim

6. **Huỳnh Văn Minh (2004)** (người dịch), “Trắc nghiệm đi bộ 6 phút”, *Thông tin Nội khoa*, Bệnh viện Trường đại học Y khoa Huế, tr. 20-22.
7. **Huỳnh Văn Minh (2006)**, *Hướng dẫn số 1 về chẩn đoán, điều trị, dự phòng tăng huyết áp của phân hội tăng huyết áp Việt Nam (VSH)*.
8. **Nguyễn Xuân Phách (1995)**, “Tuơng quan”, *Thống kê y học*, tr.109-129.
9. **Nguyễn Thị Vân (2004)**(người dịch), “Thử nghiệm đi bộ 6 phút trong việc chỉ định điều trị oxy lâu dài trên bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính”, *Y học Việt Nam*, (10), tr. 33-36.
10. **Phạm Nguyễn Vinh (2002)**, “Suy tim mạn và suy tim cấp: Nguyên nhân, Biểu hiện lâm sàng, Chẩn đoán”, *Bệnh học tim mạch*, tập I, Nxb Y học, tr. 205-214.
11. **Phạm Nguyễn Vinh và cộng sự (2006)**, *Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị suy tim*.

### B. TÀI LIỆU TIẾNG ANH

12. American Heart Association (2005), “Heart Disease and Stroke statistics, Update Dallas, Texas”.
13. Brauwald E. (1998), “Heart Failure”, *Heart Disease*, 3rd edition, pp. 1367-1389.
14. Celucci S. Wilson, Eugene Brauwald, “Pathophysiology of Heart Failure”, *A Textbook of Cardiovascular Medicine*, fifth edition, pp. 7873-7890.
15. Enright PL. (1998), “Reference equations for six-minute walk test in healthy adults”, *Am J Respir Crit Care Med*, 158(13), pp.84-87.
16. Galinier M. et al (2000), “Depressed low frequency of Heart Rate Variability as an independent predictor of sudden death in chronic heart failure”, *European Heart Journal*, (21), pp. 475-482.
17. Haass M., Zugck C. (2000), “The six minute walk test: a cost-effective alternative to spiro- ergometry in patients with chronic heart failure”, *Z Kardiol*, 89(2), pp.72-80.
18. Kearney MT. et al (2004), “Predicting sudden death in patients with mild to moderate chronic heart failure”, *Heart*, (90), pp. 1137-1143.
19. Lipkin DP., Crake T. (1986), “Six minute walking test for assessing exercise capacity in chronic heart failure”, *Br Med J*, 292(6521), pp. 653-655.
20. MA. Woo, DK. Moser (1997), “Six minute walk test and heart rate variability: lack of association in advanced stages of heart failure”, *American Journal of Critical Care*,(5), pp. 348-354.
21. McKee PA., Castelli WP., Mc Namara PM., Kan,nel WB. (1971) “The nature history of congestive heart failure: the Framingham study”, *N Engl J Med*, 285(26), pp. 1441-1446.
22. McMuray J. John, Simon Stewart (2000), “Heart Failure: Epidemiology, Aetiology, and Prognosis of Heart Failure”, *Heart*, (83), pp. 596-602.
23. Ponikowski Piotr et al (1997), “Depressed Heart Rate Variability as an Independent Predictor of Death in Chronic Congestive Heart Failure Secondary to Ischemic or Idiopathic Dilated Cardiomyopathy”, *Am J Cadiol*, (79), pp. 1645-1650.
24. Poole Wilson PA. (1999), “The six minute walk test : A simple test with clinical application”, *Eur Heart J*, 21(7), pp. 507-508.

### C. TÀI LIỆU TIẾNG PHÁP

25. Kamajda M. (1998), «Insuffisance cardiaque du diagnosis au traitement », C.H.U Pitie Salpetire Paris, Edit par PIL, pp. 9-22.
26. Weber S. (1998), *Le Dictionnaire de l'insuffisance cardiaque*, edité par Phare 5, Lipha Santé, pp. 79-82.



**NGHIÊN CỨU NỒNG ĐỘ YẾU TỐ HOẠI TỬ U ALPHA TRONG HUYẾT THANH Ở CÁC GIAI ĐOẠN SUY CHỨC NĂNG TÂM TRƯƠNG Ở BỆNH NHÂN SUY TIM DO THIẾU MÁU CƠ TIM CỤC BỘ**

ThS.BS. Đỗ Thị Thu Hiền<sup>1</sup>, PGS. TS. Nguyễn Đức Công<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Bệnh viện Đa khoa Sơn La, <sup>2</sup>Bệnh viện 103

**TÓM TẮT:**

Một số nghiên cứu gần đây cho thấy có vai trò quan trọng của yếu tố hoại tử u alpha (Tumor Necrosis Factor alpha: TNF-a) trong cơ chế bệnh sinh của suy tim do thiếu máu cơ tim cục bộ (TMCTCB). Nghiên cứu về nồng độ TNF- a trong các giai đoạn suy chức năng tâm trương ở bệnh nhân suy tim do thiếu máu cơ tim cục bộ còn chưa được nhiều tại Việt Nam.

Trong nghiên cứu này, 35 bệnh nhân suy tim do TMCTCB có tuổi trung bình là  $65,6 \pm 10,9$  được định lượng nồng độ TNF- a huyết thanh và siêu âm Doppler tim để đánh giá chức năng tâm trương ở bệnh nhân suy tim do TMCTCB. Kết quả nghiên cứu cho thấy:

- Nồng độ TNF- a tăng theo phân độ suy tim NYHA [lần lượt ở NYHA 2 là  $427,6 \pm 340,3$  pg/ml<sup>1</sup>; NYHA 3 là  $637,8 \pm 312,3$  pg/ml<sup>2</sup> và NYHA 4 là  $913,7 \pm 98,9$  pg/ml<sup>3</sup> với p(2)-(1) < 0,05; p(3)-(1) < 0,001 và p(3)-(2) < 0,01].a

- Nồng độ TNF- a tăng theo giai đoạn suy tim chức năng tâm trương [lần lượt ở giai đoạn 1 là  $434,3 \pm 284,7$  pg/ml<sup>1</sup>; giai đoạn 2 là  $86,3 \pm 301,3$  pg/ml<sup>2</sup> và giai đoạn 3 là  $982,5 \pm 45,7$  pg/ml<sup>3</sup> với p(2)-(1) < 0,001; p(3)-(1) < 0,001 và p(3)-(2) < 0,05].

- Có mối tương quan nghịch giữa nồng độ TNF- a với vận tốc đỉnh sóng A (VA), thời gian giảm tốc sóng E (DT) và thời gian giãn đồng thể thất trái (IVRT) với hệ số tương quan lần lượt là: - 0,58; - 0,60 và - 0,72 với p < 0,001.

Tóm lại: có sự tăng nồng độ TNF- a huyết thanh ở bệnh nhân suy tim do TMCTCB theo các giai đoạn suy chức năng tâm trương. Đồng thời có mối tương quan nghịch chặt chẽ giữa nồng độ TNF- a huyết thanh với các thông số chức năng tâm trương (VA, DT và IVRT).

Từ khoá: yếu tố hoại tử u alpha (TNF- a), chức năng tâm trương, suy tim.

Từ khoá: yếu tố hoại tử u alpha (TNF- a), EF%, suy tim.

**SUMMARY:**

**Backgrounds:** Previous studies showed there was an important role of tumor necrosis factor alpha (TNF- a in mechanism of heart failure in coronary artery disease patients. However, the fasting plasma of TNF- $\alpha$  according to the degree of diastolic heart failure was not well study in the coronary artery disease patients in Vietnam.

**Methods and Results:** In this study, the TNF- a concentration and echocardiography were done in 35 coronary artery disease patients with heart failure. The mean age of subjects was  $65.6 \pm 10.9$  years. The results as below:

- The plasma TNF- a concentration increased following the degree of heart failure following NYHA criteria [TNF-  $\alpha$  in NYHA 2 was  $427.6 \pm 340.3$  pg/ml<sup>1</sup>; in NYHA 3 was  $637.8 \pm 312.3$  pg/ml<sup>2</sup> and in NYHA 4 was  $913.7 \pm 98.9$  pg/ml<sup>3</sup> with p(2)-(1) < 0.05; p(3)-(1) < 0.001 and p(3)-(2) < 0.01, respectively].

- The plasma TNF- a concentration increased following the patent of diastolic heart failure [TNF- a in patients with abnormal relaxation patent was  $434.3 \pm 284.7$  pg/ml<sup>1</sup>; in patients with pseudonormalization was  $86.3 \pm 301.3$  pg/ml<sup>2</sup> and in patients with restrictive patent was  $982.5 \pm 45.7$  pg/ml<sup>3</sup> with p(2)-(1) < 0.001; p(3)-(1) < 0.001 and p(3)-(2) < 0.05, respectively].

## Chủ đề 5: Suy tim

- There was a negative correlation between the plasma TNF-  $\alpha$  concentration and VA, DT and IVRT, respectively (the negative correlation coefficients were: -0.58; -0.60 and -0.72, respectively) with  $p < 0.001$ .

**Conclusion:** There was an increase the plasma TNF-  $\alpha$  concentration in the coronary artery disease patients as following the degree of diastolic heart failure. Addition, there was a strong negative correlation between the plasma TNF-  $\alpha$  concentration and some parameters of left ventricular inflow (included VA, DT and IVRT, respectively).

**Keywords:** tumor necrosis factor alpha (TNF -  $\alpha$ ), diastolic heart failure, coronary artery disease.

### ĐẶT VẤN ĐỀ

Từ vong do bệnh tim mạch đang có xu hướng gia tăng ở nhiều quốc gia. Theo thống kê của Liên đoàn Tim mạch thế giới (World Heart Federation - WHF) thì thế giới có khoảng 17 triệu người chết do bệnh tim mạch/năm. Trong đó, bệnh tim do thiếu máu cơ tim cục bộ (TMCTCB) đang có xu hướng tăng nhanh trong những năm gần đây [2], [3]. Nhiều nghiên cứu trên thế giới cho thấy, có sự tăng nồng độ yếu tố hoại tử u alpha (Tumor Necrosis Factor alpha: TNF- $\alpha$ ) trong máu ở bệnh nhân suy tim, nhất là suy tim do TMCTCB [4], [7], [10]. Một số nghiên cứu thấy rằng có mối tương quan chặt chẽ giữa mức độ suy chức năng tâm thu (EF%) với tăng nồng độ TNF-  $\alpha$  [8], [11]. Tuy nhiên, nghiên cứu nồng độ TNF-  $\alpha$  trong các giai đoạn suy chức năng tâm trương còn chưa được quan tâm nhiều. Xuất phát từ lý do đó, tiến hành nghiên cứu này nhằm mục tiêu:

1. Nghiên cứu nồng độ TNF-  $\alpha$  huyết thanh ở các giai đoạn suy chức năng tâm trương trên siêu âm Doppler.
2. Nghiên cứu mối tương quan giữa nồng độ TNF-  $\alpha$  huyết thanh với các thông số chức năng tâm trương trên siêu âm Doppler.

### ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

#### 2.1. Đối tượng nghiên cứu

Bao gồm 35 bệnh nhân suy tim do TMCTCB (nam 28, nữ 7), có tuổi trung bình  $65,18 \pm 10,9$ . Các bệnh nhân này được nằm điều trị tại khoa Tim mạch Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 từ tháng 11/2004 - 7/2005.

Chẩn đoán suy tim theo tiêu chuẩn của Framingham 1993.

Chẩn đoán nguyên nhân do TMCTCB được xác định bằng chụp động mạch vành

#### 2.2. Phương pháp nghiên cứu

**2.2.1. Thiết kế nghiên cứu:** Nghiên cứu tiến cứu, mô tả, cắt ngang

#### 2.2.2. Nội dung nghiên cứu

\* Khám lâm sàng: chẩn đoán độ suy tim theo tiêu chuẩn của Hội tim mạch New York (NYHA) 1964 [1].

\* Định lượng nồng độ TNF-  $\alpha$

Nồng độ TNF-  $\alpha$  được tiến hành định lượng theo phương pháp hoá miễn dịch phát quang (ICA) trên máy IMMULITE 1000 của hãng DPC (Hoa Kỳ), tại viện Bông Quốc gia Lê Hữu Trác.

\* Siêu âm tim Doppler

Tiến hành siêu âm Doppler tim tại khoa chẩn đoán chức năng Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 bằng máy SONOS 7500.

## Chủ đề 5: Suy tim

Chẩn đoán giai đoạn suy chức năng tâm trương theo tiêu chuẩn hội siêu âm Mỹ [2]:

- Giai đoạn 1 (thể giãn bất thường): IVRT > 100 ms.  
Tỷ lệ E/A < 1.  
DT > 240 ms.
- Giai đoạn 2 (thể giả bình thường): IVRT 60 - 100 ms.  
1 < Tỷ lệ E/A < 2.  
DT 150 - 240 ms.
- Giai đoạn 3 (thể hạn chế): IVRT < 60 ms.  
Tỷ lệ E/A < 2.  
DT < 150 ms.

2.2.3. Xử lý số liệu: số liệu nghiên cứu được xử lý trong máy tính phần mềm SPSS 13.0.

### KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

**Bảng 1: Phân bố nhóm bệnh theo phân độ suy tim NYHA 1964**

Độ suy tim \ Số lượng	NYHA 2	NYHA 3	NYHA 4
N	11	18	6
Tỷ lệ %	31,4	51,4	17,2

Qua bảng 1 ta thấy: tỷ lệ bệnh nhân suy tim độ 3 là cao nhất.

**Bảng 2: Các chỉ số chức năng tâm trương của bệnh nhân suy tim do TMCTCB**

Đối tượng \ Thông số	Nhóm bệnh (n = 35)	Chỉ số người bình thường	p
VE (cm/s)	62,65 ± 20,74	77,74 ± 16,95	< 0,001
VA (cm/s)	71,14 ± 21,04	62,02 ± 14,68	< 0,001
DT (ms)	199,43 ± 43,65	187,33 ± 42,8	< 0,001
IVRT (ms)	95,14 ± 20,06	79,41 ± 15,78	< 0,001

Qua bảng 2 ta thấy:

- Các chỉ số chức năng tâm trương VE giảm hơn so với người bình thường, còn VA, DT và IVRT đều cao hơn so với người bình thường có ý nghĩa thống kê.

**Bảng 3: Nồng độ TNF - a ở các mức độ suy tim theo NYHA**

NYHA	TNF-α (pg/ml)	P	
NYHA 2 (1); n=11.	427,55±340,34	p(2)-(1) <0,05	<0,01
NYHA 3 (2); n=18.	637,80±312,26	p(3)-(1) <0,001	
NYHA 4 (3); n=6.	913,66±98,94	p (3)-(2) <0,01	

## Chủ đề 5: Suy tim

Qua bảng 3 ta thấy:

- Nồng độ TNF - a tăng dần theo mức độ suy tim có ý nghĩa thống kê.

**Bảng 4: Nồng độ TNF - a ở các giai đoạn suy tim tâm trương trên siêu âm Doppler**

Giai đoạn	TNF- $\alpha$ (pg/ml)	P	
Giai đoạn 1 (1) (n = 20)	434,3 $\pm$ 284,6	p(2)-(1) < 0,001	< 0,001
Giai đoạn 2 (2) (n = 8)	686,3 $\pm$ 301,3	p(3)-(1) < 0,001	
Giai đoạn 3 (3) (n = 7)	982,5 $\pm$ 45,7	p (3)-(2) < 0,05	

Qua bảng 4 ta thấy:

Rối loạn chức năng tâm trương ở giai đoạn 3 cao hơn so với giai đoạn 2 và cả hai giai đoạn 2,3 cao hơn so với giai đoạn 1 có ý nghĩa thống kê.

**Bảng 5: Tương quan giữa TNF - a huyết thanh với một số thông số chức năng tâm trương thất trái trên siêu âm Doppler tim**

Chi tiêu	VE	VA	DT	IVRT
Hệ số tương quan	0,23	- 0,58	- 0,60	- 0,72
P	> 0,05	< 0,001	< 0,001	< 0,001

Qua bảng 5 ta thấy:

Có mối tương quan nghịch cao giữa TNF - a với VA, DT và IVRT (hệ số tương quan nghịch lần lượt là: - 0,58; - 0,60 và 0,72 với p < 0,001).

### BÀN LUẬN

Trước đây, khi nói đến suy tim người ta thường nghĩ đến rối loạn chức năng co bóp của cơ tim. Tuy nhiên, nhiều nghiên cứu thấy rằng một số bệnh nhân suy tim nhưng chức năng co bóp vẫn bình thường, nhưng có rối loạn quá trình thư giãn và đổ đầy thất, đó là suy tim tâm trương [1], [2]. Nghiên cứu về chức năng tâm trương ở bệnh nhân suy tim do TMCTCB Vũ Thị Lan Phương (2002) thấy rằng vận tốc đỉnh sóng E (VE), vận tốc đỉnh sóng A (VA), thời gian giảm tốc độ sóng E (DT) và thời gian giãn đồng thể tích (IVRT) lần lượt là: 69,26  $\pm$  22,05 ms; 73,09  $\pm$  22,08 ms; 226,1  $\pm$  54,39 ms và 90,54  $\pm$  39,94 ms [3]. Kết quả của nghiên cứu này chỉ phù hợp với giá trị VE là 62,65  $\pm$  20,74 ms, còn các giá trị VA, DT và IVRT đều thấp hơn. Có lẽ, do số lượng bệnh nhân của nghiên cứu này còn nhỏ, và lại tiêu chuẩn chọn bệnh nhân của tác giả này có EF thấp và suy tim nặng hơn. Kết quả của nghiên cứu này cho thấy, nồng độ TNF - a ở bệnh nhân suy tim do TMCTCB tăng theo phân độ suy tim có ý nghĩa thống kê. Kết quả của nghiên cứu này phù hợp với kết quả nghiên cứu của Torre-Amione và cộng sự (1996) nghiên cứu thấy nồng độ TNF - a ở bệnh nhân suy tim theo NYHA từ 1 - 3 lần lượt là: NYHA I: (1,95  $\pm$  0,54 pg/ml); NYHA II: (2,63  $\pm$  0,48 pg/ml); NYHA III (6,4  $\pm$  1,9 pg/ml) so với nhóm chứng (0,75  $\pm$  0,05 pg/ml) [5], [11]. Một số nghiên

## Chủ đề 5: Suy tim

cứu thấy rằng nồng độ TNF - a ở bệnh nhân suy tim có liên quan đến sự sống còn của bệnh nhân. Người ta thấy rằng đường Kaplan Meier và thời điểm theo dõi sau 48 tháng, sau 18 tháng có 14 người chết, 49 bệnh nhân (77,8%) NYHA các độ từ 1 - 3 còn sống với nồng độ TNF - a > 6,5 pg/ml so với nhóm TNF - a < 6,5 pg/ml có tiên lượng tốt hơn. Chính vì vậy, người ta thấy rằng sự tăng nồng độ TNF - a máu có thể tiên lượng mức độ suy tim cũng như dự đoán được mức độ nặng của biểu hiện suy tim trên lâm sàng [4].

Kết quả của nghiên cứu này cũng cho thấy nồng độ TNF - a máu cũng tăng theo các giai đoạn tâm trương có ý nghĩa thống kê. Nghiên cứu về nồng độ TNF - a máu theo mức độ suy tim NYHA và chức năng tâm thu (EF%) đã chứng minh vai trò của TNF - a máu với mức độ suy tim [8], [9], [10]. Tuy nhiên, nghiên cứu về nồng độ TNF - a máu trong các giai đoạn suy chức năng tâm trương còn chưa được làm sáng tỏ. Suy chức năng tâm trương thường biến đổi sớm hơn chức năng tâm thu, khi suy chức năng tâm trương có tăng nồng độ TNF - a máu và càng tăng cao khi giai đoạn chức năng tâm trương càng nặng. Mặt khác kết quả của nghiên cứu còn cho thấy có mối tương quan nghịch chặt chẽ giữa nồng độ TNF - a máu với các thông số chức năng tâm trương VA, DT và IVRT (hệ số tương quan nghịch lần lượt là: - 0,58; - 0,60 và - 0,72 với  $p < 0,001$ ). Vì vậy, nồng độ TNF - a máu có phải đóng vai trò rất quan trọng trong chẩn đoán sớm suy tim ở bệnh nhân TMCTCB nói riêng và các nguyên nhân khác gây suy tim không? Đây là một câu hỏi cần được các nhà nghiên cứu lâm sàng quan tâm thêm để tìm hiểu sâu hơn nữa về vấn đề này.

### KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu nồng độ TNF- a huyết thanh trong các giai đoạn suy chức năng tâm trương ở bệnh nhân suy tim do TMCTCB, chúng tôi rút ra kết luận như sau:

- Có sự tăng nồng độ TNF- a huyết thanh ở bệnh nhân suy tim do TMCTCB trong các giai đoạn suy chức năng tâm trương.
- Có mối tương quan nghịch chặt chẽ giữa nồng độ TNF- a huyết thanh với các thông số chức năng tâm trương (VA, DT và IVRT).

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Phú Kháng (2001), "Suy tim mạn tính", Lâm sàng tim mạch, Nhà xuất bản y học, Tr. 135 - 138.
2. Phạm Nguyễn Sơn (2002), "Suy tim tâm trương", Bài giảng sau đại học, Cục Quân y, chuyên ngành tim thận khớp, Hà Nội, Tr. 144 - 156.
3. Vũ Thị Lan Phương (2002), "Nghiên cứu một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân suy tim có suy chức năng thất trái", Luận án tiến sỹ y học, Học viện Quân y, Bộ Quốc phòng.
4. Douglas LM, Pascal K, Georg B (2000), "Cytokines in ischemic heart disease and heart failure", *Dialogues in Cardiovascular Medicine* 5 (3): 98 -103.
5. Torre - Amonie G, Kapadia S, Lee S, et al (1996), "Proinflammatory cytokine levels in patients with depressed left ventricular ejection fraction: a report from the studies of left ventricular dysfunction (SOLVD)", *Circulation* 93: 1487 - 1493.
6. Wiedermann CJ, Beimbold H, Herold M, Knapp E, Braunsteiner H (1993), "Increased levels of serum neopterin and decreased production of neutrophil superoxide anions in chronic heart failure with elevated levels of tumor necrosis factor-alpha". *J Am Coll Cardiol* 22: 1897 - 1901.

7. **Wolfe F, Michaud K** (2004), "Heart failure in rheumatoid arthritis: rates, predictors, and the effect of anti-tumor necrosis factor therapy", Arthritis Research Center Foundation, University of Kansas School of Medicine, Wichita 67214, USA. *Am J Med* 116(5): 305 - 11.
8. **Working Group Report of European Study Group on Diastolic Heart Failure** (1998), "How to diagnose diastolic heart failure". *Eur Heart J* 19: 990 - 1003.
9. **Zabel P, Greinert U, Entzian P, Schlaak M** (1993), "Effects of pentoxifylline on circulating cytokine (TNF and IL-6) in severe pulmonary tuberculosis", Basel, Switzerland: S. Karger: 178-181.
10. **Zabel P, Schade FU, Schlaak M** (1993), "Inhibition of endogenous TNF formation by pentoxifylline", *Immunobiology* 187: 447 - 463.
11. **Torre - Amonie G, Kapadia S, Young JB, et al** (1996), "Tumor necrosis factor and tumor necrosis factor alpha receptor in the failing heart", *Circulation* 93: 704 - 711.

**NGHIÊN CỨU SỰ TƯƠNG QUAN GIỮA NỒNG ĐỘ NT-ProBNP (N-Terminal Pro B-type Natriuretic Peptide) VỚI CHỈ SỐ SOKOLOW-LYON TRÊN ĐIỆN TÂM ĐỒ.**

ThS. BS Hoàng Anh Tiên

Bộ môn Nội-Trường Đại học Y Khoa Huế

**TÓM TẮT**

**ĐÁNH GIÁ SỰ TƯƠNG QUAN GIỮA NỒNG ĐỘ NT-ProBNP (N-Terminal Pro B-type Natriuretic Peptide) VỚI CHỈ SỐ SOKOLOW-LYON TRÊN ĐIỆN TÂM ĐỒ.**

**Mục đích nghiên cứu:** Đánh giá sự tương quan giữa độ dày cơ thất trái trên điện tim qua chỉ số Sokolow-Lyon trên điện tâm đồ với nồng độ NT-ProBNP.

**Phương pháp nghiên cứu:** Định lượng nồng độ NT-ProBNP ở 50 bệnh nhân có suy tim lứa tuổi từ 20-50. Các bệnh nhân được tiến hành hỏi tiền sử, chẩn đoán suy tim theo tiêu chuẩn Framingham, làm X-quang phổi, điện tâm đồ và chỉ số Sokolow-Lyon, siêu âm tim Doppler. Đánh giá sự tương quan giữa nồng độ NT-ProBNP và chỉ số Sokolow-Lyon ở 2 nhóm có Sokolow-Lyon  $\geq 35$  mm và nhóm có Sokolow-Lyon  $< 35$  mm.

**Kết quả:** Có sự tương quan thuận giữa nồng độ NT-ProBNP và chỉ số Sokolow-Lyon trên điện tim mức độ khá rõ ( $r = 0.4761$ ,  $p < 0.01$ ). Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về nồng độ NT-ProBNP ở nhóm có Sokolow-Lyon  $\geq 35$  mm ( $4202.83 \pm 2664.64$  pg/ml) và nhóm có Sokolow-Lyon  $< 35$  mm ( $1471.57 \pm 680.14$  pg/ml),  $p < 0,01$ .

**Kết luận:** Nồng độ NT-ProBNP có mối tương quan với chỉ số Sokolow - Lyon trên điện tim khá rõ nên có thể dùng nồng độ NT-ProBNP để theo dõi mức độ dày thất trái./.

**ABSTRACT**

**STUDY OF THE RELATION BETWEEN OF CONCENTRATION OF NT-ProBNP WITH SOKOLOW-LYON ' S ECG INDICE.**

**Objective:** To investigate the relation between the level of concentration of N-terminal pro-B type natriuretic peptide (NT-ProBNP) with the Sokolow- Lyon' s ECG indice .

**Methods:** Clinical data of 50 patients admitted because of decompensated congestive heart failure (CHF). They were underwent a complete physical examination, had the diagnosis of CHF confirmed with the Framingham criteria, chest X-ray, ECG, echocardiography, and level of NT-ProBNP was measured. The results of NT-ProBNP were compared with the Sokolow-Lyon' s ECG indice.

**Results:**

There was a correlation between the level of NT-ProBNP and the Sokolow- Lyon' s ECG indice ,  $r = 0.4761$ ,  $p < 0.01$ . There were also a significant difference between the concentration of NT-ProBNP in the group who had the Sokolow-Lyon indice  $\geq 35$  mm ( $4202.83 \pm 2664.64$  pg/ml) with those Sokolow-Lyon indice  $< 35$  mm ( $1471.57 \pm 680.14$  pg/ml),  $p < 0,01$ .

**In conclusions:** NT-ProBNP correlated with the Sokolow-Lyon indice and NT-ProBNP also used to follow up the left ventricle hypertrophy.

**ĐẶT VẤN ĐỀ**

NT-ProBNP đã được nghiên cứu trong những năm gần đây như là một chỉ điểm tình trạng quá tải của tim. NT-ProBNP được bài tiết chính từ tâm thất và chịu trách nhiệm trong việc tăng áp suất buồng thất, sức căng thành cơ tim [3],[5],[6],[7],[9]. Do NT-ProBNP phản ánh sức căng của thành cơ tim nên sự biến đổi cấu trúc cơ tim như dày thất trái, được phát hiện qua chỉ số Sokolow-Lyon trên điện tâm đồ sẽ làm tăng nồng độ NT-ProBNP. Trên thế giới đã có một số công trình nghiên cứu tương quan giữa nồng độ NT-ProBNP và chỉ số Sokolow-Lyon trong đánh giá dày thất trái [T12] hoặc nghiên cứu giá trị theo dõi dày thất trái của NT-ProBNP [17],[15] nhưng ở Việt Nam vẫn chưa có nghiên cứu về vai trò của NT-ProBNP trong đánh giá cấu trúc thất trái.

Xuất phát từ những lý do nêu trên chúng tôi tiến hành đề tài: “Nghiên cứu sự tương quan giữa nồng độ NT-ProBNP (N-terminal ProB-type natriuretic peptide) với chỉ số Sokolow-Lyon trên điện tâm đồ” nhằm hai mục tiêu sau:

1. So sánh nồng độ NT-ProBNP ở nhóm bệnh nhân suy tim có chỉ số Sokolow-Lyon  $\geq 35$  mm và nhóm có Sokolow-Lyon  $< 35$  mm.
2. Xác định mối tương quan giữa nồng độ NT-ProBNP và chỉ số Sokolow-Lyon.

**II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU**

**1. Đối tượng nghiên cứu**

- Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân: Chọn các bệnh nhân bị suy tim mạn nhập viện tại khoa Nội Tim mạch Bệnh viện Trung ương Huế.
- Tiêu chuẩn loại trừ: Các trường hợp suy thận ở các giai đoạn (ure máu  $> 8.3$  mmol/l, creatinin máu  $> 115$   $\mu$ mol/l), tăng áp động mạch phổi, thuyên tắc mạch phổi, COPD, hội chứng động mạch vành cấp, rối loạn nhịp (rung nhĩ, nhịp nhanh nhĩ, nhịp nhanh thất, bloc nhĩ thất cấp II, III...) dẫn đến giảm chức năng thất trái, béo phì (BMI  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>), hở van 2 lá cấp, u nhầy nhĩ trái, tái hẹp van 2 lá, suy tim phải nặng.

**2. Phương pháp nghiên cứu : Nghiên cứu tiền cứu, mô tả cắt ngang.**

- *Xác định chẩn đoán suy tim theo tiêu chuẩn Framingham.*

**Bảng 2.4: Chẩn đoán suy tim theo tiêu chuẩn Framingham [2],[12]**

Tiêu chuẩn chính	Tiêu chuẩn phụ
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Khó thở kịch phát về đêm hoặc khó thở ở tư thế nằm.</li> <li>- Tĩnh mạch cổ nổi.</li> <li>- Ran ẩm ở phổi.</li> <li>- Tim to.</li> <li>- Phù phổi cấp.</li> <li>- Tiếng ngựa phi T3 ở tim.</li> <li>- Áp lực tĩnh mạch tăng (<math>&gt; 16</math>cm H<sub>2</sub>O).</li> <li>- Phản hồi gan - tĩnh mạch cổ (+).</li> <li>- Giảm 4.5 kg / 5 ngày điều trị suy tim.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Phù cổ chân.</li> <li>- Ho về đêm.</li> <li>- Khó thở khi gắng sức.</li> <li>- Gan lớn.</li> <li>- Tràn dịch màng phổi.</li> <li>- Dung tích sống giảm 1/3 so tối đa.</li> <li>- Nhịp tim nhanh (<math>&gt; 120</math> lần/phút).</li> </ul>

Chẩn đoán xác định suy tim: 2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 tiêu chuẩn chính kèm 2 tiêu chuẩn phụ.



## Chủ đề 5: Suy tim

- Đo điện tim trên máy hiệu Cardisuni 503A của Nhật. Đo với vận tốc 25mm/giây.  
2.3.2. Chỉ số Sokolow-Lyon đánh giá dày thất trái trên điện tâm đồ tính theo công thức: SV1+RV5 ( hoặc RV6)  $\geq$  35 mm [1]

- Kỹ thuật siêu âm Doppler tim của bệnh nhân theo theo qui trình thống nhất của Hội Siêu âm Mỹ trên máy siêu âm màu RT 6800 của hãng General Electric (Mỹ) đầu dò sector 3,5 MHz có đầy đủ chức năng TM, 2D, Doppler.

- Tiến hành định lượng NT-ProBNP : Định lượng nồng độ NT-ProBNP bằng máy Elecsys System 1010/2010/Modular analytics E170 trong vòng 24 giờ đầu kể từ khi nhập viện. Mẫu máu 1 ml sau khi lấy từ bệnh nhân được đựng vào ống nghiệm chứa sẵn K<sub>3</sub>-EDTA. Giới hạn phát hiện của xét nghiệm là 5 pg/ml. Độ tập trung bình thường của NT-ProBNP huyết tương đối với nam dưới 50 tuổi là <84 pg/ml, đối với nữ dưới 50 tuổi là < 155 pg/ml. [4]

- Các kết quả được xử lý theo phương pháp thống kê y học thông thường. NT-ProBNP được thể hiện dưới dạng trị trung bình và độ lệch chuẩn. So sánh sự tương quan giữa nồng độ NT-ProBNP và chỉ số Sokolov-Lyon theo tương quan hồi quy tuyến tính. Dùng t-test so sánh hai giá trị trung bình. Kết quả thu được có ý nghĩa thống kê khi  $p < 0.05$ .

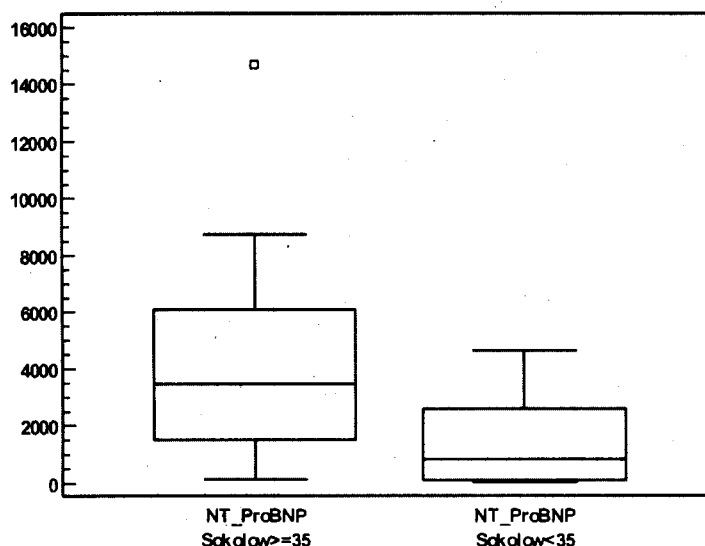
### III. KẾT QUẢ

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

Nghiên cứu thực hiện trên 50 bệnh nhân có đợt cấp của suy tim mạn, 24 nam, 26 nữ, lứa tuổi từ 20-50, tuổi trung bình  $41,31 \pm 7,88$ .

Bảng 3.1: Đặc điểm chung đối tượng nghiên cứu

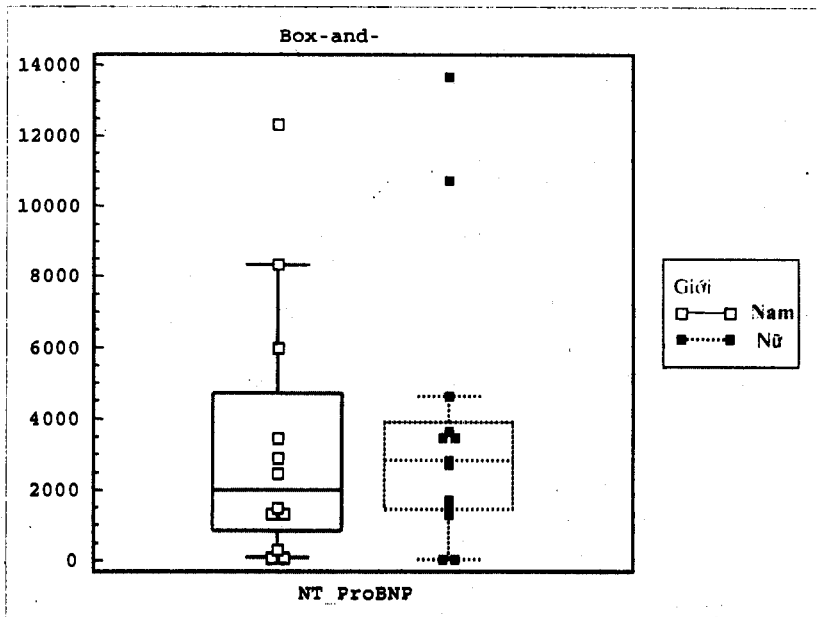
Đặc điểm		Đối tượng nghiên cứu (n = 50)
Tuổi		$39.16 \pm 7.82$
Giới	Nam	12 (48.00%)
	Nữ	13 (52.00%)
Tỷ lệ nam/nữ		0.92
BMI (kg/m <sup>2</sup> )		$19.25 \pm 7.12$



## Chủ đề 5: Suy tim

Biểu đồ 3.1: Phân bố nồng độ NT-ProBNP ở nhóm có Sokolow-Lyon  $\geq 35\text{mm}$  ( $4202.83 \pm 2664.64$  pg/ml) và nhóm có Sokolow-Lyon  $< 35\text{mm}$  ( $1471.57 \pm 680.14$  pg/ml).

Sự khác biệt giữa hai nhóm này có ý nghĩa thống kê  $p < 0.01$ .



Biểu đồ 3.2: Phân bố nồng độ NT-ProBNP ở giới nam ( $3761.4615 \pm 3975.8879$ ) và giới nữ ( $2860.1525 \pm 2704.4332$ )

Sự khác biệt giữa hai nhóm này không có ý nghĩa thống kê  $p > 0.05$ .

### 2. Các triệu chứng lâm sàng suy tim theo tiêu chuẩn Framingham

#### 2.1. Các tiêu chuẩn chính theo Framingham

Bảng 3.6: Các triệu chứng chính theo tiêu chuẩn Framingham

Tiêu chuẩn chính của Framingham	Nam		Nữ		Tỷ lệ %
	n	%	n	%	
Khó thở kịch phát về đêm hoặc khó thở ở tư thế nằm	10	9.26	14	12.96	22.22
Tĩnh mạch cổ nổi	6	5.56	8	7.41	12.96
Ran ẩm ở phổi	6	5.56	6	5.56	11.11
Tim to	16	14.81	14	12.96	27.78
Phù phổi cấp	0	0.00	4	3.70	3.70
Tiếng ngựa phi T3 ở tim	0	0.00	0	0.00	0.00
Phản hồi gan - tĩnh mạch cổ (+)	6	5.56	18	16.67	22.22
Tổng cộng	44	40.74	64	59.26	100.00

## Chủ đề 5: Suy tim

Nhận xét: - Tiêu chuẩn tim to trên phim X-quang chiếm tỷ lệ cao nhất 48.00%. Tiêu chuẩn không gặp trên lâm sàng là và tiếng ngựa phi T3. - Hai tiêu chuẩn chính khó đánh giá được trong nghiên cứu của chúng tôi là: giảm 4.5 kg trong 5 ngày điều trị suy tim và áp lực tĩnh mạch tăng (>16 cm H<sub>2</sub>O).

### 2.2. Các tiêu chuẩn phụ theo Framingham

Bảng 3.7: Các triệu chứng phụ theo tiêu chuẩn Framingham

Tiêu chuẩn phụ của Framingham	Nam		Nữ		Tỷ lệ %
	n	%	n	%	
Phù cổ chân	12	8.96	16	11.94	20.90
Ho về đêm	16	11.94	8	5.97	17.91
Khó thở khi gắng sức	14	10.45	18	13.43	23.88
Gan lớn	6	4.48	10	7.46	11.94
Tràn dịch màng phổi	8	5.97	6	4.48	10.45
Nhịp tim nhanh (>120 lần/phút)	12	8.96	8	5.97	14.93
Tổng cộng	68	50.75	66	49.25	100.00

Nhận xét:- Tiêu chuẩn khó thở khi gắng sức chiếm tỷ lệ cao nhất (64.00%), tiêu chuẩn tràn dịch màng phổi chiếm tỷ lệ thấp nhất (28.00%). - Tiêu chuẩn phụ khó đánh giá được trên lâm sàng là dung tích sống giảm 1/3 so với tối đa.

### 3. Đặc điểm về siêu âm Doppler tim của nhóm bệnh

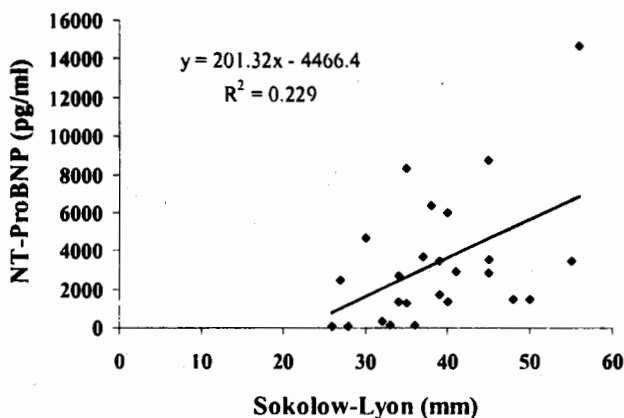
Bảng 3.13: Đặc điểm về siêu âm Doppler tim của nhóm bệnh

%	Nam (1)	Nữ (2)	p (1) và (2)	Chung
EF ( $\bar{X} \pm SD$ )	51.42±14.20	54.52±18.01	>0.05	52.97±16.24
FS ( $\bar{X} \pm SD$ )	33.21±9.29	29.25±11.52	>0.05	31.60±10.59

Nhận xét:- Phân suất tổng máu (EF) của nhóm bệnh là 52.97±16.24, phân suất co hồi (FS) là 31.60±10.59. Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về EF, FS giữa nam và nữ (p>0.05). - Trị số EF của nhóm bệnh, giới nam và nữ đều dưới 55%, trị số FS của nhóm bệnh, giới nam và nữ đều dưới 36%.

### 4. Tương quan giữa nồng độ NT-ProBNP và chỉ số Sokolow-Lyon

#### 4.1 Tương quan giữa nồng độ NT-ProBNP và chỉ số Sokolow-Lyon ở hai giới

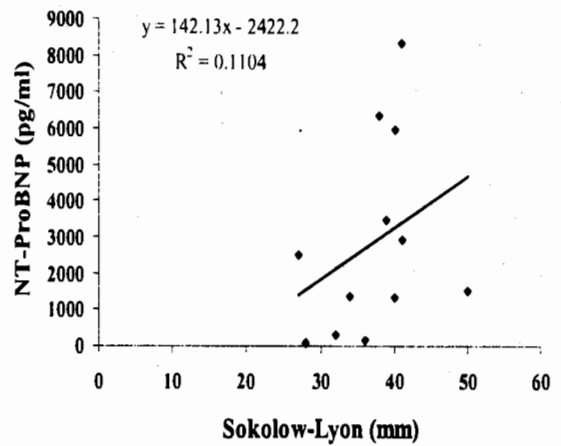
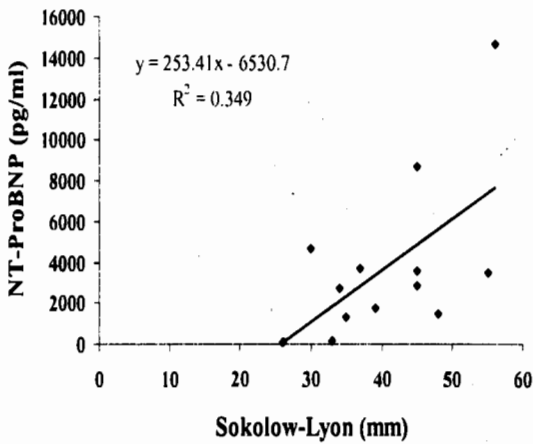


## Chủ đề 5: Suy tim

Biểu đồ 3.3: Tương quan giữa nồng độ NT-ProBNP và chỉ số Sokolow-Lyon

Hệ số tương quan  $r = 0.4761$  ( $p < 0.01$ )

4.2. Tương quan giữa nồng độ NT-ProBNP và chỉ số Sokolow-Lyon ở nữ



Biểu đồ 3.4: Tương quan giữa nồng độ NT-ProBNP và chỉ số Sokolow-Lyon ở giới nữ,  $r = 0.5908$  ( $p < 0.01$ )

Biểu đồ 3.5: Tương quan giữa NT-ProBNP và chỉ số Sokolow-Lyon ở giới nam,  $r = 0.3106$  ( $p < 0.05$ )

## IV. BÀN LUẬN

### 1. Tương quan giữa chỉ số Sokolow-Lyon và nồng độ NT-ProBNP

Otero và cộng sự [14] đã đánh giá độ dày thất trái qua siêu âm bằng chỉ số khối cơ thất trái ( $>125 \text{ g/m}^2$ ) đã kết luận rằng nồng độ NT-ProBNP gia tăng cùng với độ dày thất trái. Ở đây, chúng tôi đánh giá dày thất trái qua chỉ số Sokolow-Lyon ( $\geq 35 \text{ mm}$ ). Sau khi làm giảm ảnh hưởng của yếu tố tuổi và giới lên nồng độ NT-ProBNP bằng cách chọn lứa tuổi  $< 50$  và đảm bảo không có sự khác biệt về giới trong nhóm nghiên cứu, kết quả thu được của chúng tôi cho thấy có mối tương quan thuận mức độ vừa ( $r=0.4761$ ,  $p < 0.01$ ) giữa nồng độ NT-ProBNP và chỉ số Sokolow-Lyon, ở giới nam có sự tương quan thuận khá chặt chẽ ( $r=0.5908$ ,  $p < 0.01$ ), ở giới nữ có sự tương quan mức độ vừa ( $r=0.3106$ ,  $p < 0.05$ ). Chỉ số Sokolow-Lyon có thể tính được qua điện tâm đồ mà điện tâm đồ là một xét nghiệm cơ bản và dễ dàng trang bị nên chúng ta có thể nhanh chóng tiên lượng độ nặng của suy tim dựa vào chỉ số này thông qua mối tương quan thuận khá chặt chẽ với nồng độ NT-ProBNP.

Về mặt sinh lý, ảnh hưởng của dày thất trái ở bệnh cơ tim phì đại lên sự tổng hợp, bài tiết (NT-Pro)BNP đã được ghi nhận [13]. Nồng độ (NT-Pro)BNP liên quan đến giảm chức năng tâm trương thất trái, độ nặng của dày thất trái. Thật vậy, độ căng cũng như áp suất của thành cơ tim kích thích phóng thích (NT-Pro)BNP [3],[5],[6],[7],[9]. Nồng độ NT-ProBNP là một chất chỉ điểm sinh học có giá trị trong đánh giá đường kính thất trái, chức năng tâm thu thất trái ở bệnh nhân suy tim [8]. Mối tương quan giữa chỉ số Sokolow-Lyon và nồng độ NT-ProBNP có thể giải thích được thông qua các cơ chế về mặt sinh lý được nêu trên.

Khi phân chia nhóm nghiên cứu là bệnh nhân suy tim thành nhóm có Sokolow-Lyon  $\geq 35$  và nhóm có Sokolow-Lyon  $< 35$  để khảo sát sự khác biệt về nồng độ NT-ProBNP. Kết quả nồng độ NT-ProBNP ở nhóm Sokolow-Lyon  $\geq 35$  là  $4202.83 \pm 2664.64 \text{ pg/ml}$  và nhóm có Sokolow-Lyon  $< 35$  là  $1471.57 \pm 680.14 \text{ pg/ml}$ , hai nhóm này khác nhau có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,01$ . Như

## Chủ đề 5: Suy tim

vậy, chỉ số Sokolow-Lyon có ảnh hưởng đến nồng độ NT-ProBNP ở bệnh nhân suy tim. Hay nói cách khác, đối với bệnh nhân suy tim, khi có hiện diện dày thất trái được đánh giá qua chỉ số Sokolow-Lyon  $\geq 35$  sẽ có tiên lượng xấu hơn về cấu trúc và chức năng tim. Điều này cũng phù hợp với tác giả Luchner [11] và Vasan [17].

2) Ý nghĩa thực tiễn: Chỉ số Sokolow-Lyon là một chỉ số kinh điển được áp dụng từ trước khi xuất hiện siêu âm, nhưng cho đến nay, chỉ số này vẫn đóng vai trò quan trọng trong đánh giá dày thất trái trên lâm sàng. MacCarthy cũng đã sử dụng chỉ số Sokolow-Lyon để đánh giá dày thất trái và có nhận xét rằng: dày thất trái đóng góp vào nguy cơ tử vong ở bệnh nhân có chức năng tâm thu thất trái còn bảo tồn [16]. Theo Levy, dày thất trái làm tăng nguy cơ mắc bệnh và nguy cơ tử vong do bệnh lý tim mạch [10]. Như vậy, dày thất trái có vai trò trong tiên lượng bệnh nhân suy tim, được đánh giá bằng chỉ số Sokolow-Lyon và khi kết hợp với nồng độ NT-ProBNP trong suy tim sẽ cho giá trị tiên lượng cao và chính xác hơn.

### KẾT LUẬN

1) Có sự tương quan thuận giữa nồng độ NT-ProBNP và chỉ số Sokolow-Lyon trên điện tim mức độ khá rõ ( $r = 0.4761$ ,  $p < 0.01$ ). Ở nhóm có Sokolow-Lyon  $\geq 35$  mm ( $4202.83 \pm 2664.64$  pg/ml) và nhóm có Sokolow-Lyon  $< 35$  mm ( $1471.57 \pm 680.14$  pg/ml),  $p < 0,01$ .

2) Nồng độ NT-ProBNP có mối tương quan với chỉ số Sokolow - Lyon trên điện tim khá rõ nên có thể dùng nồng độ NT-ProBNP để theo dõi mức độ dày thất trái./.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Đỗ Trinh (2004), *Hướng dẫn đọc điện tim*, NXB Y học, tr. 109-196.
2. Phạm Nguyễn Vinh (2002), *Bệnh học tim mạch*, Tập 1, NXB Y học
3. Andrzej Gackowski, Richard Isnard, Jean-Louis Golmard et al. (2004), "Comparison of echocardiography and plasma B-type natriuretic peptide for monitoring the response to treatment in acute heart failure", *European Heart Journal*, (25), 20.
4. Berkowitz Robert (2004), "B-Type Natriuretic Peptide and the Diagnosis of Acute Heart Failure", *Optimizing Heart Failure Management*, (5), pp. 3-16
5. Campbell DJ, Mitchelhill KI, Schlicht SM et al. (2000), "Plasma amino-terminal pro brain natriuretic peptide: a novel approach to the diagnosis of cardiac dysfunction", *Jcard Fail*, 6, pp. 130-139.
6. Cheung BMY, Kumana CR. (1998), "Natriuretic Peptide, relevance in cardiac disease", *JAMA*, 280, pp. 1983-1984.
7. Christian Hall (2004), "Essential biochemistry and physiology of (NT-Pro)BNP", *The European Heart Journal of Heart Failure*, 6, pp. 257-260. Pert Jarolim (2006), "Serum biomarkers for heart failure", *Cardiovascular Pathology* 15, pp. 144-149.
8. Groenning BA, Nilsson JC, Sondergaard L, et al. (2002), "Detection of left ventricular enlargement and impaired systolic function with plasma N-terminal pro brain natriuretic peptide concentrations", *Am Heart J*, 143, pp. 923-929.
9. Hasegawa K, Fujiwara H, Doyama K, et al. (1993), "Ventricular expression of brain natriuretic peptide in hypertrophic cardiomyopathy", *Circulation*, 88, pp. 372- 380.
10. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. (1990), "Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study", *New Engl J Med*, 322, pp. 1561- 1566.

11. Luchner A, Brnett JC, Jougasaki M et al (2000), "Evaluation of brain natriuretic peptide as marker of left ventricular dysfunction and hypertrophy in the population", *J hypertens*; 18; 1121-1128.
12. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB (1971), "The nature history of congestive heart failure: the Framingham study", *N Engl J Med*, 285(26), pp. 1441-1446.
13. Nishigaki K, Tomita M, Kagawa K, et al. Marked (1996), "Expression of plasma brain natriuretic peptide is a special feature of hypertrophic obstructive cardiomyopathy", *J Am Coll Cardiol* , 28, pp. 1234-1242.
14. Oteroa, J. Miguel Rivera , Raquel Talens-Viscontia (2004), "Ventricular hypertrophy increases NT-proBNP in subjects with and without hypertension", *International Journal of Cardiology*, 96, pp. 265- 271
15. Per Hildebrandt, 2004, " N-terminal pro brain natriuretic peptide.in arterial hypertension- a marker for lft ventricular dimensions and prognosis", the European Journal of heart Failure 6, 313-317.
16. Philip A MacCarthy, Mark T Kearney, James Nolan et al. (2003), "Prognosis in heart failure with preserved left ventricular systolic function: prospective cohort study", *BMJ*, 327, pp. 78-7974.
17. Vasan RS, Benjamin EJ, Larson MG, (2002)," Plasma natriuretic peptides for community screening for left ventricular hypertrophy and systolic dysfunction, *J Am Med Assoc*, 288, 1252-1259.

**NGHIÊN CỨU SỰ LIÊN QUAN GIỮA NỒNG ĐỘ DIGOXIN HUYẾT THANH VÀ ĐÁP ỨNG LÂM SÀNG Ở BỆNH NHÂN SUY TIM DO BỆNH VAN TIM**

**Nguyễn Hữu Hạ Nguyễn - Huỳnh Văn Minh**  
*Trường Đại học Y Dược Huế - Đại học Huế*

**TÓM TẮT**

Tuy hiện nay có nhiều loại thuốc mới ra đời nhưng Digoxin vẫn là thuốc kinh điển điều trị suy tim ở Việt Nam và vai trò của thuốc luôn có giá trị theo thời gian. Nghiên cứu được thực hiện nhằm đánh giá sự liên quan giữa nồng độ Digoxin huyết thanh và đáp ứng lâm sàng ở bệnh nhân ST do bệnh van tim. Điều trị tại khoa nội tim mạch Bệnh viện Trung Ương Huế.

Kết quả: - Nồng độ Digoxin huyết thanh trung bình có tác dụng điều trị là  $0,9 \pm 0,5$  ng/ml.

- Nồng độ Digoxin huyết thanh trung bình ở mức độ đáp ứng lâm sàng tốt là  $1,3 \pm 0,5$  ng/ml, ở mức độ đáp ứng lâm sàng vừa là  $0,7 \pm 0,3$  ng/ml, ở mức độ ngộ độc là  $1,8 \pm 0,3$  ng/ml.

- Một số yếu tố thuận lợi cho ngộ độc Digoxin là hạ  $K^+$  máu, tuổi cao, gầy, sử dụng thuốc phối hợp như Furosemid, Spironolactone.

Như vậy, trong điều trị suy tim, có thể sử dụng Digoxin  $0,25\text{mg} \times \frac{1}{2}$  viên/ngày, uống 5 ngày nghỉ 2 ngày để đạt được nồng độ Digoxin huyết thanh có hiệu quả và khả năng ngộ độc không cao, nên phối hợp giữa lâm sàng và xét nghiệm Digoxin huyết thanh để có kết quả điều trị tốt và hạn chế khả năng ngộ độc.

**ABSTRACT**

**STUDY THE CORRELATION BETWEEN THE PLASMA DIGOXIN CONCENTRATION AND THE CLINICAL EFFECT IN HEART FAILURE CAUSED BY VAVULAR DISEASE.**

**Nguyen Huu Ha Nguyen - Huynh Van Minh**  
*Hue College of Medicine and Pharmacy*

Nowadays, although there are many new kinds of medicine, Digoxin is also a classical and popular one in Viet Nam. Our study was undertaken to investigate the interrelationship between Digoxin plasma concentration and the clinical improvement of patients with heart failure. In Hue Centre Hospital.

Result: - Digoxin plasma concentration that had a effective result was  $0,9 \pm 0,5$  ng/ml.

- Digoxin plasma concentration that had a good clinical improvement was  $1,3 \pm 0,5$  ng/ml. Digoxinemia of patients that had a average clinical improvement was  $0,7 \pm 0,3$  ng/ml. Digoxinemia of patients that had a intoxication effect was  $1,8 \pm 0,3$  ng/ml.

- Several factors can increase the Digoxin intoxication were hypokalemia, aged patients, thin ones and using some medecins such as Furosemid, Spironolactone.

In conchlussion, using Digoxin  $0,25\text{mg} \times \frac{1}{2}$  tablet/day in 5 days weekly can have a good result for the patients with heart failure. We should use both methods, dosage of plasma digoxin concentration and clinical symtoms to follow the effectiveness of heart failure treatment./.

### 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy tim là biến chứng của nhiều nguyên nhân khác nhau, tỷ lệ mắc bệnh ngày càng tăng. Ở nước ta hiện nay có 320.000 – 1,6 triệu người suy tim cần được điều trị, hay gặp là bệnh van tim hậu thấp, tim bẩm sinh, viêm nội tâm mạc và bệnh cơ tim[8]. Tuy hiện nay có nhiều thuốc mới ra đời nhưng Digoxin vẫn là thuốc điều trị suy tim thông dụng ở nước ta. Việc sử dụng thuốc khá thay đổi tùy theo từng tác giả, tiêu chuẩn sau cùng vẫn là sự đáp ứng của bệnh nhân với việc điều trị. Trong khi đó các nghiên cứu về nồng độ Digoxin huyết thanh chưa nhiều, nhất là trên cơ địa người Việt Nam. Vì vậy, chúng tôi nghiên cứu đề tài này nhằm:

- Đánh giá các đặc điểm suy tim theo tiêu chuẩn Framingham ở bệnh nhân bị bệnh van tim mắc phải.
- Đánh giá nồng độ Digoxin huyết thanh ở bệnh nhân suy tim điều trị có đáp ứng lâm sàng ở các mức độ theo các phân độ suy tim của NYHA (New York Heart Association) và một số đặc điểm của các trường hợp ngộ độc Digoxin.

### 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

#### 2.1. Đối tượng nghiên cứu

- Các bệnh nhân đã được chẩn đoán xác định suy tim do các bệnh lý van tim như hẹp van 2 lá, hở van 2 lá, hẹp van động mạch chủ (ĐMC), hở van ĐMC đơn thuần hay phối hợp và điều trị nội trú tại khoa nội tim mạch Bệnh viện Trung Ương Huế với Digoxin, lợi tiểu, giãn mạch từ tháng 5-2006 đến tháng 5-2007. Không chọn bệnh nhân rối loạn tiêu hoá, mất nước điện giải. Tiêu chuẩn chẩn đoán suy tim theo Framingham. Tiêu chuẩn phân độ suy tim theo NYHA.

**2.2. Phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu cắt ngang, tiền cứu.

#### 2.3. Kỹ thuật nghiên cứu và cách đánh giá kết quả

- Phương pháp xét nghiệm miễn dịch enzym vi hạt (MEIA: Microparticle Enzym Immunoassay).
- Bệnh nhân được lấy máu xét nghiệm khi có sự cải thiện trên lâm sàng.
- Cách đánh giá các mức độ đáp ứng lâm sàng:
  - + Đáp ứng tốt: giảm 2 độ suy tim.
  - + Đáp ứng vừa: giảm 1 độ suy tim.
  - + Đáp ứng kém: độ suy tim có giảm nhưng dao động.
  - + Ngộ độc [16].
- Cách đánh giá các mức độ ngộ độc:
  - + Nghi ngờ: nôn, buồn nôn, chán ăn, tiêu chảy, điện tâm đồ (ĐTĐ) rải rác ngoại tâm thu, ngừng thuốc vài ngày thì bệnh nhân ổn định.
  - + Ngộ độc rõ: đầy đủ dấu hiệu tiêu hoá, ĐTĐ có dấu ngấm Digoxin, rối loạn nhịp mới xuất hiện, ngưng Digoxin, bù kali, xoá rối loạn nhịp thì bệnh nhân cải thiện [18].
- Cách nhận định kết quả: Nồng độ Digoxin huyết thanh được chia làm 3 nhóm
  - + Nhóm 1: < 0,5 ng/ml (không có tác dụng điều trị).
  - + Nhóm 2: 0,5-2 ng/ml (có hiệu quả điều trị).
  - + Nhóm 3: > 2 ng/ml (khả năng bị ngộ độc Digoxin) [4], [18], [19].

### 3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Tổng cộng có 30 bệnh nhân ST gồm 23 nữ (76,7%), 7 nam (23,3%), tuổi trung bình là  $43,9 \pm 13,0$ . Độ tuổi hay gặp nhất là 30 - < 45 (53,4%).



## Chủ đề 5: Suy tim

### 3.1. Tỷ lệ các bệnh trong bệnh van tim của nhóm nghiên cứu

Bảng 3.1. Phân loại theo vị trí giải phẫu van tim

Loại bệnh	n	(%)	$\chi^2 = 12,9$ $p < 0,001$
Bệnh lý van 2 lá	22	73,3	
Bệnh lý van 2 lá-van động mạch chủ	8	26,7	
<b>Tổng số</b>	<b>30</b>	<b>100,0</b>	

- Bệnh lý van 2 lá chiếm ưu thế (73,3%) với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê

### 3.2. Phân độ suy tim theo NYHA ở nhóm nghiên cứu

Bảng 3.2. Phân độ suy tim theo NYHA ở nhóm nghiên cứu

Độ suy tim	n	(%)	$\chi^2 = 38,1$ $p < 0,001$
I	0	0,0	
II	4	13,3	
III	23	76,7	
IV	3	10,0	
<b>Tổng số</b>	<b>30</b>	<b>100,0</b>	

- Độ III có tỷ lệ cao nhất (76,7%) với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Không có suy tim độ I.

### 3.3. Đặc điểm lâm sàng của nhóm nghiên cứu theo Framingham

Bảng 3.3. Đặc điểm lâm sàng của nhóm nghiên cứu theo Framingham

	Triệu chứng	n	(%)
Tiêu chuẩn chính	Khó thở kịch phát về đêm	0	0,0
	Tĩnh mạch cảnh nổi (căng phồng)	5	16,7
	Ran ứ đọng ở phổi	8	26,7
	Tim to	7	23,3
	Phù phổi cấp	0	0,0
	Tiếng ngựa phi	0	0,0
	Phản hồi gan-tĩnh mạch cổ (+)	17	56,7
Tiêu chuẩn phụ	Phù ngoại vi	12	40,0
	Ho về đêm	11	36,7
	Khó thở khi gắng sức	30	100,0
	Gan lớn	27	90,0
	Tràn dịch màng phổi	0	0,0
	Nhịp tim nhanh >120 lần/phút	6	20,0

- Triệu chứng hay gặp (> 50%) là: khó thở khi gắng sức (100%), gan lớn (90%) phản hồi gan - tĩnh mạch cổ (+) (56,7%).

## Chủ đề 5: Suy tim

### 3.4. Nồng độ các chất điện giải trong máu ở nhóm nghiên cứu

Bảng 3.4. Nồng độ các chất điện giải trong máu ở nhóm nghiên cứu

Chất điện giải \ Biến đổi	Na <sup>+</sup> (mmol/l)		K <sup>+</sup> (mmol/l)		Ca <sup>++</sup> (mmol/l)	
	n	%	n	%	n	%
Tăng	1	3,3	0	0,0	0	0,0
Bình thường	22	73,3	28	93,3	19	63,3
Giảm	7	23,4	2	6,7	11	36,7
Tổng	30	100,0	30	100,0	30	100,0

- Phần lớn nằm trong giới hạn bình thường, chỉ có 23,4% Na<sup>+</sup> máu giảm, 6,7% K<sup>+</sup> máu giảm và 36,3% có Ca<sup>++</sup> máu thấp.

### 3.5. Các thuốc sử dụng kèm theo

Bảng 3.5. Các thuốc sử dụng kèm theo

Thuốc	n	(%)
Furosemid 40 mg	24	80,0
Spironolactone 25 mg	6	20,0
Aldactazin 75 mg	14	46,7
Kali 60 mg	24	80,0
Tanatril 10 mg	16	53,3
Aspegic 100 mg	16	53,3
Sintrom 4 mg	6	20,0
Imdur 60 mg	13	43,3

- Furosemid kết hợp bù kali được sử dụng nhiều nhất (80,0%). Có sử dụng Spironolactone có thể ảnh hưởng đến nồng độ Digoxin (20,0%).

### 3.6. Phân bố các nhóm nồng độ Digoxin huyết thanh

Bảng 3.6: Phân bố các nhóm nồng độ Digoxin huyết thanh

Nồng độ Digoxin (ng/ml)	n	(%)	p
Thấp: < 0,5	7	23,3	$\chi^2 = 23,7$ $p < 0,001$
Trung bình: 0,5-2	20	66,7	
Cao: > 2	3	10,0	
Tổng số	30	100,0	

- Sự khác biệt trong việc phân bố các nhóm nồng độ Digoxin huyết thanh có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,001$ ). Nồng độ Digoxin từ 0,5-2 ng/ml chiếm tỷ lệ cao nhất (66,7%), nồng độ Digoxin < 0,5 ng/ml chiếm 23,3%, nồng độ Digoxin > 2 ng/ml ít gặp nhất (10,0%).

## Chủ đề 5: Suy tim

### 3.7. Liên quan giữa nồng độ Digoxin huyết thanh và nhóm bệnh van tim - suy tim

Bảng 3.7. Liên quan giữa nồng độ Digoxin huyết thanh và nhóm bệnh van tim - suy tim

Suy tim do Nồng độ Digoxin (ng/ml)	< 0,5		0,5-2		>2		Tổng số		P
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
Bệnh van 2 lá	6	27,3	14	63,6	2	9,1	22	100,0	< 0,01
Bệnh van 2 lá-van ĐMC	1	12,5	6	75,0	1	12,5	8	100,0	< 0,05
Tổng số	7	23,3	20	66,7	3	10,0	30	100,0	

- Nồng độ Digoxin 0,5-2 ng/ml ở 2 nhóm nguyên nhân gây suy tim đều chiếm tỷ lệ cao nhất với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (bệnh van 2 lá: 63,6%; bệnh van 2 lá-van động mạch chủ: 75,0%).

### 3.8. Liên quan giữa nồng độ Digoxin huyết thanh và phân độ suy tim theo NYHA

Bảng 3.8: Liên quan giữa nồng độ Digoxin huyết thanh và phân độ suy tim theo NYHA

Nồng độ Digoxin (ng/ml) NYHA	<0,5		0,5-2		>2		Tổng số		P
	n	%	n	%	n	%	n	%	
I	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	
II	3	75,0	1	25,0	0	0,0	4	100,0	> 0,05
III	3	13,0	18	78,3	2	8,7	23	100,0	< 0,001
IV	1	33,3	1	33,3	1	33,3	3	100,0	> 0,05
Tổng	7	23,3	20	66,7	3	10,0	30	100,0	

- Suy tim độ II: nồng độ Digoxin < 0,5 ng/ml chiếm đa số (75,0%). Suy tim độ III: nồng độ Digoxin từ 0,5-2 ng/ml chiếm đa số (78,3%) với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Suy tim độ IV: gặp ở cả 3 mức nồng độ Digoxin.

### 3.9. Nồng độ Digoxin trung bình ở các mức độ suy tim

Bảng 3.9. Nồng độ Digoxin trung bình ở các mức độ suy tim

Phân độ	NYHA			Chung
	II	III	IV	
$\bar{X} \pm SD$ (ng/ml)	$0,5 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,5$	$1,0 \pm 0,8$	$0,9 \pm 0,5$

- Nồng độ Digoxin trung bình của nhóm nghiên cứu:  $0,9 \pm 0,5$  ng/ml.

### 3.10. Liên quan giữa các nhóm nồng độ Digoxin huyết thanh và dấu ngộ độc thuốc

Bảng 3.10: Liên quan giữa các nhóm nồng độ Digoxin huyết thanh và dấu ngộ độc thuốc

Nồng độ Digoxin (ng/ml) Dấu ngộ độc	<0,5		0,5-2		>2		Tổng	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Ngộ độc (-)	7	100,0	18	90,0	1	33,3	26	86,7
Ngộ độc ( $\pm$ )	0	0,0	2	10,0	1	33,3	3	10,0
Ngộ độc (+)	0	0,0	0	0,0	1	33,3	1	3,3
Tổng số	7	100,0	20	100,0	3	100	30	100
P	> 0,05		$\chi^2 = 16,90$ $p < 0,001$		> 0,05			

## Chủ đề 5: Suy tim

- Nhóm nồng độ Digoxin < 0,5 ng/ml: 100,0% không có biểu hiện ngộ độc. Nhóm nồng độ Digoxin từ 0,5-2 ng/ml: 90% không có biểu hiện ngộ độc, 10% nghi ngờ ngộ độc. Nhóm nồng độ Digoxin > 2ng/ml: phân bố đều cả 3 nhóm.

### 3.11. Liên quan giữa nồng độ Digoxin huyết thanh và mức độ đáp ứng lâm sàng theo NYHA

Bảng 3.11: Liên quan giữa nồng độ Digoxin huyết thanh và mức độ đáp ứng lâm sàng theo NYHA

Nồng độ Digoxin (ng/ml) \ Mức đáp ứng	<0,5		0,5-2		>2		Tổng		P	$\bar{X} \pm SD$
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Tốt	0	0,0	3	75,0	1	25,0	4	100,0	> 0,05	1,3 ± 0,5
Vừa	4	22,2	14	77,8	0	0,0	18	100,0	<0,001	0,7 ± 0,3
Kém	3	75,0	1	25,0	0	0,0	4	100,0	> 0,05	0,5 ± 0,01
Ngộ độc	0	0,0	2	50,0	2	50,0	4	100,0	> 0,05	1,8 ± 0,3
Tổng số	7	23,3	20	66,7	3	10,0	30	100,0		0,9 ± 0,5

- Đáp ứng lâm sàng tốt: 75% có nồng độ Digoxin trong khoảng 0,5-2ng/ml (1,3 ± 0,5ng/ml). Đáp ứng vừa: 77,8% có nồng độ Digoxin trong khoảng 0,5-2ng/ml (0,7 ± 0,3ng/ml). Đáp ứng kém: 75% có nồng độ Digoxin <0,5ng/ml. Mức độ ngộ độc: nồng độ Digoxin trung bình là 1,8 ± 0,3ng/ml.

## 4. BÀN LUẬN

### 4.1. Tỷ lệ các bệnh trong bệnh van tim của nhóm nghiên cứu

- Nghiên cứu của các tác giả khác như Tổng Viết Vinh hay H. Hochrein, P.Bentsen, C.Langescheid đều cho thấy bệnh lý van 2 lá chiếm ưu thế hơn hẳn với tỷ lệ lần lượt là 74,5% hay 45-60% [13], [17]. Điều này phù hợp với kết quả ở bảng 3.1.

### 4.2. Phân độ suy tim theo NYHA ở nhóm nghiên cứu

- Bảng 3.2 cho thấy suy tim độ III ưu thế (76,7%), không có suy tim độ I chứng tỏ bệnh nhân suy tim do bệnh van tim vào viện với sự phát hiện tình cờ trong nhóm nghiên cứu là không có, bệnh nhân thường chỉ vào viện khi đã có triệu chứng. Nghiên cứu của Tổng Viết Vinh, Hồ Xuân Minh cũng đồng ý với kết quả suy tim độ III chiếm tỷ lệ cao nhất và không có suy tim độ I [7], [13].

### 4.3. Đặc điểm lâm sàng của nhóm nghiên cứu theo Framingham

- Bảng 3.3 cho thấy triệu chứng khó thở khi gắng sức gặp ở 100% trường hợp. Theo Hội tim mạch Châu Âu hay các tác giả Hồ Xuân Minh hay Bùi Quốc Đạt, Bùi Trung Nhật cũng kết luận tương tự [1], [7], [14]. Tuy nhiên chúng tôi không gặp trường hợp nào khó thở kịch phát về đêm, có lẽ do mẫu nghiên cứu của chúng tôi chưa đủ lớn. Các triệu chứng thường gặp khác (>50%) theo nghiên cứu của chúng tôi là: gan lớn (90,0%), phản hồi gan-tĩnh mạch cổ (+) (56,7%), phù hợp với nhận xét của Hồ Xuân Minh hay Bùi Quốc Đạt, Bùi Trung Nhật [1], [7]. Các triệu chứng không gặp trong nghiên cứu của chúng tôi là phù phổi cấp, tiếng ngựa phi, tràn dịch màng phổi, cũng là những triệu chứng ít gặp trong các nghiên cứu khác.

### 4.4. Nồng độ các chất điện giải trong máu ở nhóm nghiên cứu

- Bảng 3.4 cho thấy phần lớn bệnh nhân có giá trị trong giới hạn bình thường. Ngoài ra có 23,4% Na<sup>+</sup> máu giảm, do trong suy tim có sự kích hoạt Arginin Vasopresin làm tăng giữ

## Chủ đề 5: Suy tim

nước ở ống góp thận, pha loãng nồng độ điện giải máu, hơn nữa có thể do sử dụng lợi tiểu quai và chế độ ăn hạn chế muối [10]. Về nồng độ  $K^+$  máu, có 6,7% bệnh nhân có  $K^+$  máu giảm có thể do điều trị lợi tiểu hoặc chế độ ăn của bệnh nhân; đây là yếu tố quan trọng có thể làm dễ cho ngộ độc Digoxin [11]. Ngoài ra có 36,7% có  $Ca^{++}$  máu thấp, có thể do dùng lợi tiểu làm giảm hấp thu canxi từ ống thận hay do chế độ ăn của bệnh nhân [9].

### 4.5. Các thuốc sử dụng kèm theo

- Bảng 3.5 cho thấy trong nhóm nghiên cứu thì Furosemid kết hợp bù kali được sử dụng nhiều nhất (80,0%), là thuốc có thể làm giảm  $K^+$  máu, một yếu tố làm tăng ngộ độc Digoxin [11]. Vì vậy cần có sự theo dõi nồng độ  $K^+$  máu trong quá trình điều trị. Ngoài ra có 20% bệnh nhân điều trị với Spironolactone, cũng là thuốc làm tăng khả năng ngộ độc Digoxin do giảm thải trừ thuốc qua thận [5]. Vì vậy việc theo dõi sát biểu hiện lâm sàng và nồng độ Digoxin huyết thanh là rất cần thiết.

### 4.6. Phân bố các nhóm nồng độ Digoxin huyết thanh

- Theo ý kiến gần đây của nhiều tác giả, giá trị nồng độ Digoxin huyết thanh  $< 0,5$  ng/ml xem như không có hiệu quả điều trị, giá trị trong khoảng 0,5-2 ng/ml là có hiệu quả điều trị và giá trị  $> 2$  ng/ml là có khả năng bị ngộ độc [18]. Trong nghiên cứu của mình, chúng tôi tiến hành định lượng Digoxin huyết thanh khi bệnh nhân đã có sự cải thiện về lâm sàng, có nghĩa là có hiệu quả điều trị. Chính vì vậy, nồng độ thuốc trong khoảng 0,5-2 ng/ml chiếm đa số (66,7%) với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,001$ ) là hợp lý và có cơ sở về mặt lý thuyết. Ngoài ra nghiên cứu của Huỳnh Văn Minh hay Đỗ Quốc Hùng cũng cho kết quả nhóm nồng độ 0,5-2 ng/ml chiếm đa số [4], [6].

### 4.7. Liên quan giữa nồng độ Digoxin huyết thanh và nhóm bệnh van tim - suy tim

- Kết quả bảng 3.7 cho thấy nồng độ Digoxin huyết thanh 0,5-2 ng/ml ở cả 2 nhóm nguyên nhân gây suy tim chiếm tỷ lệ cao nhất có ý nghĩa thống kê (bệnh van 2 lá: 63,6% và bệnh van 2 lá-van động mạch chủ: 75,0%). Vậy việc sử dụng Digoxin để đạt hiệu quả điều trị (phản ánh gián tiếp một phần qua nồng độ Digoxin) là không khác nhau giữa các bệnh lý van tim.

### 4.8. Liên quan giữa nồng độ Digoxin huyết thanh và phân độ suy tim theo NYHA

- Bảng 3.8 cho thấy ở suy tim độ II nồng độ Digoxin  $< 0,5$  ng/ml chiếm đa số (75,0%). Điều này phù hợp một cách logic, chứng tỏ ở mức độ suy tim nhẹ thì chỉ cần nồng độ Digoxin ở mức trung bình - thấp là có thể có hiệu quả điều trị. Ở suy tim độ III: nồng độ 0,5-2 ng/ml chiếm đa số (78,3%) với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê, phù hợp với nghiên cứu của Huỳnh Văn Minh [6]. Với suy tim độ IV: gặp cả 3 mức nồng độ, do thời điểm bệnh nhân được xét nghiệm Digoxin huyết thanh là khi có cải thiện lâm sàng, và sự cải thiện này là kết quả tác động cộng hợp của nhiều yếu tố trong phác đồ điều trị chứ không riêng gì Digoxin. Đó cũng là nhận xét của Huỳnh Văn Minh (nồng độ Digoxin  $< 0,5$  ng/ml trong suy tim độ IV ở nghiên cứu của tác giả này chiếm 20%) [6].

### 4.9. Nồng độ Digoxin trung bình ở các mức độ suy tim

- Nồng độ Digoxin trung bình của nhóm nghiên cứu:  $0,9 \pm 0,5$  ng/ml. So với các tác giả khác thì kết quả của chúng tôi hơi thấp, có lẽ do hiện nay bệnh nhân được điều trị Digoxin liều thấp hơn nhiều so với trước kia.

### 4.10. Liên quan giữa các nhóm nồng độ Digoxin huyết thanh và dấu ngộ độc thuốc

- Kết quả bảng 3.10 cho thấy nhóm nồng độ Digoxin huyết thanh từ 0,5-2 ng/ml: 90% không có biểu hiện ngộ độc, 10% nghi ngờ ngộ độc. Nhóm nồng độ Digoxin  $> 2$  ng/ml: phân bố đều cả 3 nhóm. Vậy có vai trò của yếu tố làm dễ hay không?. 2 trường hợp có nồng độ Digoxin huyết thanh

## Chủ đề 5: Suy tim

0,5-2 ng/ml và nghi có dấu ngộ độc thì 1 trường hợp  $K^+$  máu thấp ở cả 2 lần xét nghiệm, là yếu tố thuận lợi cho ngộ độc Digoxin, lại kèm theo cao tuổi (62 tuổi, giảm độ lọc của thận để ứ đọng thuốc) [7], [12], [15]. Trường hợp 2 có cân nặng thấp (35kg) làm thuốc tích lũy nhiều hơn ở tim cộng với việc điều trị với Spironolactone, làm dễ cho ngộ độc thuốc [10]. Trường hợp nồng độ > 2 ng/ml, không có biểu hiện ngộ độc, có lẽ vì nồng độ Digoxin ở bệnh nhân này là 2,02 ng/ml, ở trong giới hạn thấp của nhóm nồng độ cao nên trên lâm sàng bệnh nhân vẫn không có biểu hiện gì? Vậy có sự phân ly nhất định giữa dấu hiệu lâm sàng ngộ độc Digoxin và nồng độ ngộ độc Digoxin huyết thanh, điều này còn phụ thuộc vào nhiều yếu tố như hạ  $K^+$  máu, tuổi cao, gầy, sử dụng thuốc phối hợp như Furosemid, Spironolactone. Đây cũng là nhận xét của Huỳnh Văn Minh và Đỗ Quốc Hùng [2], [3], [6].

### 4.11. Liên quan giữa nồng độ Digoxin huyết thanh và mức độ đáp ứng lâm sàng theo NYHA

- Bảng 3.11 cho thấy mức độ đáp ứng tốt và vừa với 17/30 bệnh nhân (56,7%) có nồng độ Digoxin 0,5-2 ng/ml, được xem là có hiệu quả điều trị theo y văn và phù hợp với ý kiến của nhiều tác giả [18], [19]. Vậy với liều điều trị Digoxin như hiện nay (1/2 viên/ngày dùng 5 ngày nghỉ 2 ngày) cũng là một lựa chọn tốt cho bệnh nhân. Giá trị nồng độ Digoxin huyết thanh đáng lưu ý ở các mức độ đáp ứng lâm sàng là: đáp ứng tốt ( $1,3 \pm 0,5$  ng/ml), vừa ( $0,7 \pm 0,3$  ng/ml), kém ( $0,5 \pm 0,01$  ng/ml), ngộ độc ( $1,8 \pm 0,3$  ng/ml).

## 5. KẾT LUẬN

- Các đặc điểm suy tim theo tiêu chuẩn Framingham ở bệnh nhân bị bệnh van tim mắc phải: Những triệu chứng lâm sàng thường gặp nhất: Khó thở khi gắng sức, gan lớn, phản hồi gan - tĩnh mạch cổ (+). Những triệu chứng ít gặp hơn: Phù ngoại vi, ho về đêm, ran ứ đọng ở phổi, tim lớn, nhịp tim nhanh > 120 lần/phút, tĩnh mạch cảnh nổi.

- Nồng độ Digoxin huyết thanh ở bệnh nhân suy tim điều trị có đáp ứng lâm sàng ở các mức độ theo các phân độ suy tim của NYHA và một số đặc điểm của các trường hợp ngộ độc Digoxin:

- + Nồng độ Digoxin huyết thanh trung bình có tác dụng điều trị là  $0,9 \pm 0,5$  ng/ml.
- + Nồng độ Digoxin huyết thanh trung bình ở mức độ đáp ứng tốt là  $1,3 \pm 0,5$  ng/ml.
- + Nồng độ Digoxin huyết thanh trung bình ở mức độ đáp ứng vừa là  $0,7 \pm 0,3$  ng/ml.
- + Nồng độ Digoxin huyết thanh trung bình ở mức độ đáp ứng kém là  $0,5 \pm 0,01$  ng/ml.
- + Nồng độ Digoxin huyết thanh trung bình ở mức độ ngộ độc là  $1,8 \pm 0,3$  ng/ml.
- + Không có sự tương ứng giữa dấu hiệu lâm sàng ngộ độc Digoxin và nồng độ Digoxin huyết thanh ở mức ngộ độc.
- + Một số yếu tố thuận lợi cho ngộ độc Digoxin: hạ  $K^+$  máu, tuổi cao, gầy, sử dụng các thuốc phối hợp như Furosemid, Spironolacton.

## KIẾN NGHỊ

- Có thể sử dụng liều Digoxin 0,25 mg x 1/2 viên/ngày uống 5 ngày nghỉ 2 ngày để đạt được nồng độ Digoxin huyết thanh có tác dụng điều trị và khả năng ngộ độc không cao.
- Thận trọng khi điều trị Digoxin cho các đối tượng có yếu tố thuận lợi cho ngộ độc thuốc: hạ  $K^+$  máu, tuổi cao, gầy, sử dụng thuốc phối hợp
- Với bệnh nhân đang điều trị Digoxin nếu có sử dụng lợi tiểu thải kali: bù đủ kali, xét nghiệm đánh giá nồng độ  $K^+$  máu và nồng độ Digoxin huyết thanh để đề phòng ngộ độc thuốc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

TIẾNG VIỆT

1. **Bùi Quốc Đạt, Bùi Trung Nhật** (2002), Tìm hiểu tỷ lệ các triệu chứng suy tim trên lâm sàng của bệnh van hai lá, *Luận văn tốt nghiệp bác sỹ y khoa*, Trường Đại học Y Khoa Huế.
2. **Đỗ Quốc Hùng, Trần Đỗ Trinh, Hoàng Thủy Hồ, Lê Minh Châu** (1995), “Nhận xét về sử dụng Digoxin trong điều trị suy tim qua nồng độ Digoxin huyết thanh”, *Tạp chí Y học thực hành*, (2), tr 1-3.
3. **Đỗ Quốc Hùng, Vũ Kim Chi, Phạm Như Hùng** (1996), “Tìm hiểu về giá thành và hiệu quả điều trị của các thuốc điều trị suy tim”, *Tạp chí Y học thực hành*, (7), tr 44-48.
4. **Đỗ Quốc Hùng** (1996), Chọn liều Digoxin điều trị suy tim mạn tính dựa trên sự cải thiện lâm sàng và nồng độ Digoxin huyết thanh, *Luận án phó tiến sĩ khoa học Y-Dược*, Trường Đại học Y khoa Hà Nội, Hà Nội.
5. **Phạm Khuê** (2002), “Suy tim”, *Cẩm nang điều trị nội khoa*, Nhà xuất bản y học, Hà Nội, tr 175-192.
6. **Huỳnh Văn Minh, Lê Chí Thành, Nguyễn Xuân Thọ, Nguyễn Cửu Lợi, Nguyễn Kim Thúy** (1994), “Nhận xét bước đầu về Digoxin huyết thanh trong điều trị suy tim qua phương pháp phóng xạ miễn dịch”, *Tóm tắt các báo cáo khoa học tại Đại hội Tim mạch học quốc gia Việt Nam lần thứ 5*, tr 122-125.
7. **Hồ Xuân Minh** (2005), Nghiên cứu sự biến đổi nồng độ Natri máu, niệu ở bệnh nhân suy tim mạn tính, *Luận văn thạc sỹ y dược học*, Học viện quân y, Hà Nội.
8. **Thạch Nguyễn** (2007), “Suy tim”, *Một số vấn đề cập nhật trong chẩn đoán điều trị bệnh tim mạch*, Nhà xuất bản y học, Hà Nội, tr 311-358.
9. **Lê Văn Phú, Lê Tú Anh** (2001), *Mất cân bằng dịch điện giải và toan kiềm*, Nhà xuất bản y học, Hà Nội, tr 55-126.
10. **Đặng Văn Phước** (2001), *Suy tim trong thực hành lâm sàng*, Nhà xuất bản đại học quốc gia, thành phố Hồ Chí Minh.
11. **Trường Đại học Y Hà Nội** (2004), *Điều trị học nội khoa*, Nhà xuất bản y học, Hà Nội.
12. **Trường Đại học Y Hà Nội** (2004), “Sử dụng thuốc trong điều trị bệnh suy tim”, *Dược lâm sàng và điều trị*, Nhà xuất bản y học, Hà Nội, tr 173-205.
13. **Tống Việt Vinh** (2000), Khảo sát tình hình suy tim ở bệnh nhân bị bệnh van 2 lá mắc phải, *Luận văn thạc sỹ y học*, trường Đại học Y khoa Huế, Huế.
14. **Nguyễn Anh Vũ** (2001), “Chuyên mục bồi dưỡng kiến thức chẩn đoán suy tim”, *Thông tin tim mạch*, (4), tr. 34-37.

TIẾNG ANH

15. **Boron SW, Bismuth C, Muszynski J** (1997), “Advances in the management of digoxin toxicity in the older patient”, *Drugs Aging*, pp 18-33.
16. **Hauptman PJ, Kelly RA** (1999), “Digitalis”, *Circulation*, pp 1265-1270.
17. **Hochrein.H, Bentsen.P, C. Langescheid, Numberge.D** (1994), “Insuffisance mitrale”, *Checklist de Medicine Cardiologie*, pp 153.
18. **Robert A. Reulaz, Shahbudin H. Rahimtoola** (2005), “Was it Digoxin toxicity?\_Very likely”, *Cardiac failure*, pp 87-90.
19. **The Digitalis Investigation Group** (1997), “The effect of Digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure”, *N Engl J Med*; pp 525-533.

**TÁI ĐỒNG BỘ TIM ĐIỀU TRỊ SUY TIM  
TẠI VIỆN TIM MẠCH QUỐC GIA VIỆT NAM**  
(The cardiac resynchronization therapy in heart failure  
at the Vietnam National Heart Institute).

**Ts. Tạ Tiến Phước, Pgs. Ts Nguyễn Ngọc Tước,  
Bs. Trịnh Xuân Hội, Ths Phạm Như Hùng,  
Ts Trương Thanh Hương, Ts Đỗ Doãn Lợi,  
Gs. Ts Nguyễn Lân Việt, Gs. Ts Phạm Gia Khải**  
*Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam*

**TÓM TẮT.**

**Mục đích:** Các nghiên cứu trên thế giới cho thấy tái đồng bộ tim có hiệu quả trên bệnh nhân suy tim và có rối loạn dẫn truyền trong thất. Từ tháng 4/2001, chúng tôi tiến hành nghiên cứu việc tái đồng bộ tim điều trị suy tim nhằm bước đầu ứng dụng và đánh giá hiệu quả của kỹ thuật này tại Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam.

**Phương pháp và kết quả:** 12 bệnh nhân được chẩn đoán suy tim (NYHA III & IV) với 4 bệnh nhân tăng huyết áp và 8 bệnh nhân bệnh cơ tim giãn, có EF <35%, nhịp xoang với phức bộ QRS >120ms, khoảng PR >160ms trên điện tâm đồ được cấy máy tạo nhịp 2 buồng thất. Thủ thuật thành công ở 11/12 bệnh nhân, chiếm 91,6%. Sau 6 tháng theo dõi, tạo nhịp đã cải thiện độ NYHA (trước cấy máy: độ NYHA III =7 bệnh nhân và NYHA IV=4 bệnh nhân; sau cấy máy: độ NYHA II=9 bệnh nhân và độ NYHA III=2 bệnh nhân) và một vài thông số trên siêu âm doppler đánh giá chức năng tâm thu thất trái và huyết động (trước cấy máy: Dd= 69,4±7,4 mm; EF=22,3±5,4 %; CO= 2,63±0,52 (l/phút); áp lực động mạch phổi: 41,9±5,6 mmHg và sau cấy máy: Dd= 64,1±7,5 mm; EF=40,6±6,4%; CO= 3,20±0,29 (l/phút); áp lực động mạch phổi: 31,3±9,2 mmHg). Có một bệnh nhân tử vong ở tháng thứ 5 sau đặt máy tạo nhịp.

**Kết luận:** Tái đồng bộ tim làm cải thiện rõ ràng tình trạng lâm sàng, chức năng thất trái và huyết động của bệnh nhân suy tim nặng có rối loạn dẫn truyền.

**ABSTRACT**

**Objects:** Previous studies have suggested that cardiac resynchronization achieved through atrial-synchronized biventricular pacing produces clinical benefits in patients with heart failure who have an intraventricular conduction delay. From April 2001, we investigated the preliminary application and effectiveness of the cardiac resynchronization therapy in heart failure at the Vietnam National Heart Institute.

**Methods and Results:** 12 patients (pts) with severe heart failure (NYHA III & IV) consist of 4 pts due to hypertension and 8 pts due to cardiomyopathy, and EF <35%, with sinus rhythm and a duration of the QRS interval of more than 120 ms and PR interval of more than 160ms, received atrioventricular pacemakers. Implantation of pacemakers were performed successfully in 11/12 patients (91,6%). After 6 months follow-up, patients had improvements in NYHA (before implantation: NYHA III= 7pts & NYHA IV= 4 pts and after implantation: NYHA II =9pts & NYHA III=2 pts) and left ventricular function and hemodynamic in echocardiography (before implantation: Dd= 69,4±7,4 mm; EF=22,3±5,4 %; CO= 2,63±0,52 (l/min); Pulmonary artery pressure: 41,9±5,6 mmHg and after implantation: Dd= 64,1±7,5 mm; EF=40,6±6,4%; CO= 3,20±0,29 (l/min); Pulmonary artery pressure: 31,3±9,2 mmHg). One patient died after 5 months of pacemaker's implantation.

**Conclusions:** Cardiac resynchronization results in significant clinical improvement in patients who have severe heart failure and intraventricular conduction delay.



### 1. ĐẶT VẤN ĐỀ.

Con đường đến của hầu hết các bệnh lý tim mạch là suy tim. Nó là một trong những nguyên nhân chính gây tử vong. Mỗi năm tại Mỹ có gần 5 triệu bệnh nhân suy tim được điều trị<sup>1</sup> và khoảng 550.000 ca mới mắc suy tim<sup>2</sup>. Dù chúng ta có rất nhiều bước tiến bộ trong điều trị suy tim trong những năm gần đây, tuy nhiên suy tim làm giảm chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân tim mạch và vẫn còn có tỷ lệ tử vong cao. Chúng ta đang cố gắng tìm ngày càng nhiều hơn các biện pháp để có thể cải thiện hơn nữa việc điều trị suy tim.

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

### ĐỐI TƯỢNG & PHƯƠNG PHÁP.

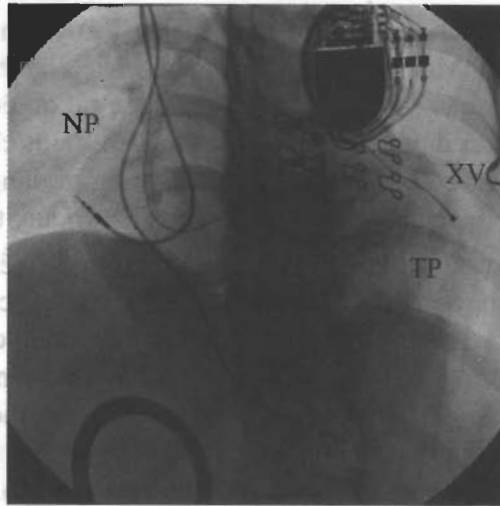
*Bệnh nhân:* 12 bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi có độ suy tim NYHA III và NYHA IV. Tất cả 12 bệnh nhân này đều suy tim do bệnh cơ tim (4 bệnh nhân bệnh cơ tim do tăng huyết áp và 8 bệnh nhân bệnh cơ tim giãn). Toàn bộ bệnh nhân này đều có phân số tổng máu thất trái  $\leq$  35%, có đường kính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

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

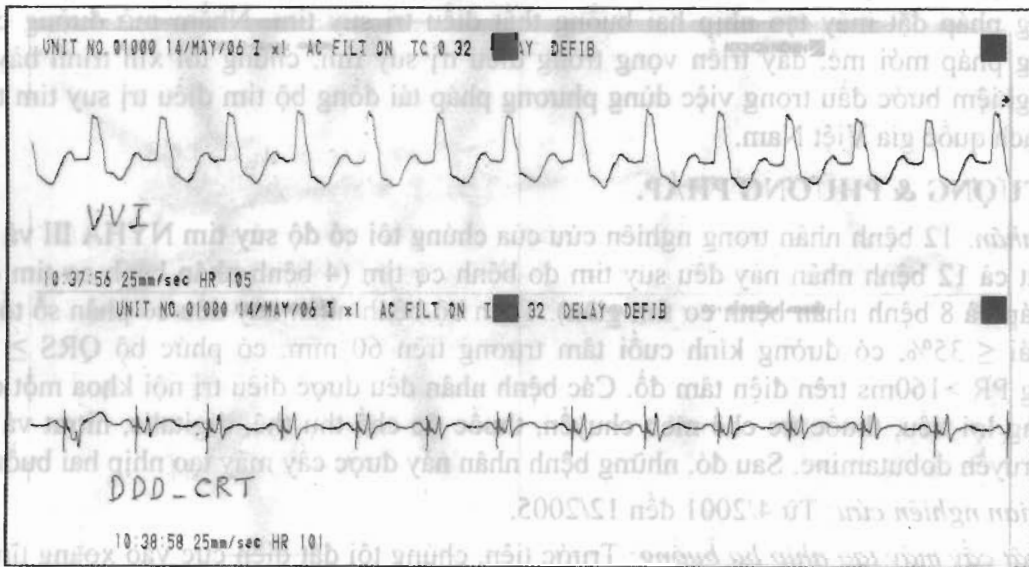
*Kỹ thuật cấy máy tạo nhịp ba buồng:* Trước tiên, chúng tôi đặt điện cực vào xoang tĩnh mạch vành. Từ tháng 3/2003, chúng tôi chụp xoang tĩnh mạch vành trước khi đặt điện cực vào xoang vành. Điện cực tĩnh mạch vành được chúng tôi cố gắng đưa vào nhánh sau bên của tĩnh mạch vành. Sau đó, chúng tôi gắn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

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

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



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



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

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

**KẾT QUẢ.**

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

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

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

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

Thành công của thủ thuật cấy máy hai buồng thất.

Trong 12 bệnh nhân được tiếp nhận cấy máy tạo nhịp, chúng tôi đã cấy thành công cho 11/12 bệnh nhân chiếm 91,6%. 1 bệnh nhân chúng tôi không cấy thành công do chúng tôi không thể

## Chủ đề 5: Suy tim

gắn được điện cực vào xoang tĩnh mạch vành chiếm 8,4%. Bệnh nhân này được chúng tôi cấy trong giai đoạn đầu khi về mặt kỹ thuật chúng tôi chưa có chụp tĩnh mạch vành và chưa có sheath vào xoang tĩnh mạch vành, mà phải lái trực tiếp điện cực vào tĩnh mạch vành bằng tay. 1 bệnh nhân chúng tôi phải cấy lại lần 2, sau 1 tuần cấy lần 1 do điện cực xoang tĩnh mạch vành tụt ra khỏi vị trí nhánh sau bên dù vẫn nằm trong nhánh tĩnh mạch vành chính. Sau đó 2 tuần, chúng tôi đã phải gắn lại điện cực tĩnh mạch vành cho bệnh nhân.

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

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

NS: Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê.

Theo dõi bệnh nhân.

Chúng tôi tiến hành theo dõi bệnh nhân trước và sau cấy máy. Các thay đổi về lâm sàng sau cấy máy được trình bày ở bảng 2. Chúng tôi cũng tiến hành theo dõi thay đổi của độ NYHA trước và sau cấy máy trong thời gian 6 tháng (bảng 3). Các thay đổi về các chỉ số siêu âm tim được trình bày ở bảng 4.

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

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

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

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

## Chủ đề 5: Suy tim

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

Bàn luận.

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

Khi viết về chỉ định cấy máy tạo nhịp hai buồng thất điều trị suy tim cách đây 4 năm, chúng tôi mới chỉ đề cập chỉ định này là chỉ định loại II14. Tuy nhiên, sau kết quả của nhiều nghiên cứu lâm sàng lớn nhỏ chỉ định cấy máy tạo nhịp hai buồng thất điều trị suy tim đã được đưa lên chỉ định loại I với mức độ bằng chứng loại A13. Như vậy, chúng ta còn rất ít nghi ngờ khi áp dụng phương thức điều trị này cho những bệnh nhân suy tim.

Tuy nhiên việc lựa chọn bệnh nhân cho chỉ định này cũng có một số khác biệt. Theo tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân phần lớn các nghiên cứu đều chọn mức QRS >120 ms<sup>5,6,9,11,12</sup> hoặc >130 ms<sup>8,10</sup>. Tuy nhiên, cũng có một số nghiên cứu lựa chọn mức độ QRS rộng hơn<sup>7</sup>, hẳn hữu có nghiên cứu lựa chọn phức bộ QRS >200ms<sup>15</sup>. Việc dùng siêu âm tim để phát hiện sự mất đồng bộ cơ tim có rất nhiều giá trị, nhất là sử dụng siêu âm tổ chức<sup>16</sup>. Một số nghiên cứu còn cho thấy có cả sự mất đồng bộ cơ tim ở trong bệnh nhân có khoảng QRS hoàn toàn bình thường<sup>3,16</sup>. Dù vậy, việc sử dụng khoảng QRS trên điện tâm đồ có vẻ giản tiện hơn.

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

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

Bảng 5. Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân nghiên cứu.

	Số bệnh nhân	Độ NYHA	Độ rộng QRS	Nhịp cơ sở
MUSTIC-SR7	58	III	>150ms	Nhịp xoang
PATH-CHF 5	41	III,IV	>120ms	Nhịp xoang
MIRACLE 8	453	III,IV	>130ms	Nhịp xoang
MIRACLE-ICD 10	369	III,IV	>130ms	Nhịp xoang
CONTAK-CD 9	490	II,IV	>120ms	Nhịp xoang

## Chủ đề 5: Suy tim

COMPANION11	1520	III,IV	>120ms	Nhịp xoang
PATH-CHF II 6	86	III,IV	>120ms	Nhịp xoang
CARE-HF 12	813	III,IV	>120ms	Nhịp xoang
RD-CHF 17	44	III,IV	Không rõ	Rung nhĩ và xoang
MUSTIC-AF 15	43	III	>200ms	Rung nhĩ
Chúng tôi	12	III,IV	>120ms	Nhịp xoang

Nhận xét về kỹ thuật cấy máy 2 buồng thất:

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

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

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

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

Cấy máy tạo nhịp 2 buồng thất đã cho thấy có cải thiện rõ ràng về triệu chứng trong nghiên cứu của chúng tôi. Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy có sự cải thiện rõ ràng về độ NYHA, giảm đường kính cuối tâm trương thất trái, đường kính cuối tâm thu thất trái, tăng phân số tổng máu, giảm %D, tăng cung lượng tim, giảm áp lực động mạch phổi sau 6 tháng theo dõi. Nghiên cứu của chúng tôi cùng các nghiên cứu khác 5-12 khẳng định đặt máy tạo nhịp 2 buồng thất góp phần cải thiện rõ ràng chất lượng cuộc sống cho những bệnh nhân suy tim. Do những hạn chế về số lượng bệnh nhân nên chúng tôi chưa nghiên cứu được khả năng kéo dài cuộc sống của phương pháp điều trị này. Tuy nhiên những nghiên cứu MUSTIC7, MIRACLE8, COMPANION11, CARE-HF12 đều cho thấy cấy máy tạo nhịp 2 buồng thất làm kéo dài cuộc sống cho bệnh nhân suy tim. Ngoài ra ở những bệnh nhân suy tim có EF < 35%, việc sử dụng máy chống rung tự động (ICD) cũng làm kéo dài cuộc sống cho bệnh nhân. Do vậy một số nghiên cứu như PATH-CHF II6, CONTAK-CD9, MIRACLE-ICD10, MIRACLE-ICD II22 còn cho thấy sự kết hợp giữa phương thức tạo nhịp 2 buồng thất và máy chống rung tự động làm kéo dài cuộc sống hơn cho bệnh nhân suy tim.

### KẾT LUẬN

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

### TÀI LIỆU THAM KHẢO.

1. Roger VL, Weston SA et al. Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population. JAMA 2004;292:344-350.
2. Levy D, Kenchaiah S et al. Long term trends in the incidence of and survival with heart failure. N Engl J Med 2002;347:1397-1402.

3. Yu CM, Lin H et al. High prevalence of left ventricular systolic and diastolic asynchrony in pts with congestive heart failure and normal QRS duration. *Heart* 2003; 89: 54-60.
4. Gibson DG, Chamberlain DA et al. Effect of changes in ventricular activation on cardiac haemodynamics in man. Comparison of right ventricular, left ventricular and simultaneous pacing of both ventricles. *Br Heart J* 1971;33:397-400.
5. Auricchio A, Stellbrink C et al. Pacing Therapies in Congestive Heart Failure (PATH-CHF) Study group. Long term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in pts with heart failure and ventricular conduction delay. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:2026-2033.
6. Auricchio A, Stellbrink C et al. Pacing Therapies in Congestive Heart Failure II (PATH-CHF) Study group. Guiant Heart Failure Reseach Group. Clinical effecacy of cardiac resynchronization therapy using left ventricular pacing in heart failure patients stratified by severity of ventricular conduction delay. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:2109-2116.
7. Cazeau S, Leclercq C et al. Multisite Stimulation in Cardiomyopathies (MUSTIC) study investigators. Effects of multisite biventricular pacing in pts with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001;344:873-880.
8. Abraham WT, Fisher WG et al. MIRACLE study group. Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J-Med* 2002; 346:1845-1853
9. Lozano I, Bocchiardo M et al. VENTAK CHF/CONTAK CD Investigators study group. Impact of biventricualr pacing on mortality in a randomized crossover study of pts with heart failure and ventricular arrhythmias. *PACE* 2000;23:1711-1712.
10. Young JB, Abraham WT et al. Multicenter InSync ICD Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE ICD) Trial Investigators. Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure: MIRACLE-ICD Trial. *JAMA* 2003;289:2685-2694.
11. Bristow MR, Saxon LA et al. Comparision of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Investigators. Cardiac resynchronization therapy with and without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004;350: 2140-2150.
12. Cleland JG, Daubert JC et al. Cardiac Resynchronization- Heart Failure (CARE-HF) study investigators. The effect on cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005;352;1539-1549.
13. Hunt SA, Abraham WT et al. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult. A report of the ACC/AHA task force on the practice guidelines. *Circulation* 2005;112:1825-1913.
14. Phạm Như Hùng, Tạ Tiến Phước. Những chỉ định mới trong cấy máy tạo nhịp tim. *Tạp chí tim mạch học* 2002;31:56-62.
15. Linde C, Leclercq C et al. Long term benefirs of biventricular pacing in congestive heart failure: Results from the MULTisite STimulation in cardiacmyopathy (MUSTIC) study. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:111-118.
16. Yu CM, Fung JWH et al. Tissue Doppler imaging is superior to strain rate and postsystolic shortening on the prediction of severe remodeling in both ischemic and nonischemic heart failure after cardiac resynchronization therapy. *Circulation* 2004; 110:66-73.

17. Leclercq C, Cazeau S et al. Upgrading from right ventricular pacing to biventricular pacing in previously paced pts with advanced heart failure: a randomized controlled study. *Eur Heart J* 2003;24:364.
18. Swedberg K, Cleland J et al. Task force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure: executive summary (update 2005) *Eur Heart J* 2005;26:1115-1140.
19. Baxx JJ, Molhoek SG et al. Usefulness of cardiac tissue doppler echocardiography to evaluate left ventricular dyssynchrony before and after biventricular pacing in pts with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2003;91:94-97.
20. Bordachar P, Lafitte S et al. Echocardiographic parameters of ventricular dyssynchrony validation in pts with heart failure using sequential biventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:2154-2165.
21. Penicka M, Bartunek J et al. Improvement of left ventricular function after cardiac resynchronization therapy is predicted by tissue Doppler imaging echocardiography. *Circulation* 2004; 109: 978-983.
22. Abraham WT, Young JB et al. Multicenter Insync ICD II study group. Effects of cardiac resynchronization on disease progression in pts with left ventricular systolic dysfunction, an indication for an implantable cardioverter-defibrillator, and mildly symptomatic chronic heart failure. *Circulation* 2004; 110:2864-2868.



## ĐIỀU TRỊ SUY TIM CẤP

TS Nguyễn Anh Vũ  
Đại học Y Dược Huế

Suy tim cấp là bệnh cảnh khá thường gặp trong thực hành tim mạch, hồi sức cấp cứu. Hội tim mạch Âu Châu đã ra khuyến cáo chẩn đoán và điều trị suy tim cấp năm 2005 (chưa có chỉnh lý bổ sung gì thêm). Sau đây là tóm lược những điểm chính trong khuyến cáo này.

**Định nghĩa:** khởi phát nhanh chóng các triệu chứng và dấu chứng gây ra do suy chức năng tim

Đây là tình huống nặng nề có thể gây tử vong vì thế cần cấp cứu. Người bệnh có thể có hoặc không có bệnh tim trước đó. Rối loạn chức năng tim có thể do rối loạn chức năng tâm thu hoặc tâm trương, bất thường nhịp tim hoặc tăng tiền gánh hoặc hậu gánh.

**Nguyên nhân:**

- Suy tim cấp mất bù mới hoặc trên nền suy tim mạn tính mất bù: triệu chứng suy tim cấp nhưng không có tiêu chuẩn của choáng tim, phù phổi cấp, cơn tăng huyết áp.
- Suy tim cấp do tăng huyết áp: triệu chứng suy tim kèm huyết áp cao và chức năng thất trái tương đối bảo tồn, X quang hình ảnh phù phổi cấp.
- Phù phổi cấp: khó thở, ran phổi, độ bão hòa oxy <90% trước khi điều trị.
- Choáng tim: định nghĩa là hiện tượng giảm tưới máu mô do suy tim sau khi đã điều chỉnh tiền gánh. Triệu chứng thường có giảm huyết áp tâm thu <90mmHg và/hoặc lưu lượng nước tiểu thấp <0,5ml/kg/h, tần số mạch quay >60 l/phút với có hoặc không có bằng chứng ứ trệ máu ở các cơ quan.
- Suy tim cung lượng cao: cung lượng tim cao, thường tần số tim tăng (loạn nhịp, cường giáp, bệnh Paget, thiếu máu) với ngoại vi ấm, ứ trệ phổi, đôi khi áp huyết thấp giống như trong choáng nhiễm trùng.
- Suy tim phải: hội chứng cung lượng thấp, tăng áp lực tĩnh mạch cổ, ứ máu gan, huyết áp thấp.

**Mục tiêu điều trị :**

- Về huyết động: tăng cung lượng tim, chỉ số thể tích tổng máu; giảm áp lực mao mạch phổi
- Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng: giảm khó thở, giảm phù, lợi tiểu, tăng SaO<sub>2</sub>, giảm creatinine, transaminase..., giảm BNP
- Liệu trình lâm sàng: giảm thời gian truyền tĩnh mạch, giảm thời gian nằm viện, giảm tần suất tái nhập viện, giảm tỉ lệ tử vong.

**Điều trị:**

1. Oxy và thông khí hỗ trợ: yêu cầu để độ bão hòa oxy trong khoảng 95-98% để có thể chu cấp oxy đầy đủ cho tổ chức.
- Thông khí hỗ trợ không đặt ống nội khí quản: có 2 phương cách đó là áp lực dương liên tục đường thở (CPAP-continuous positive airway pressure) và thông khí áp lực dương không xâm nhập (NIPPV-noninvasive positive pressure ventilation ) góp phần làm giảm nhu cầu đặt ống nội khí quản.
  - Đặt ống nội khí quản: chỉ nên thực hiện nếu như suy hô hấp cấp không đáp ứng với thuốc giãn mạch, liệu pháp oxy và/hoặc CPAP hoặc NIPPV.

2. **Lợi tiểu quai:** tăng thải muối natri, nước và các ion khác làm giảm thể tích huyết tương và dịch ngoại bào, giảm áp lực làm đầy máu thất trái và thất phải vì vậy bớt xung huyết ngoại vi cũng như bớt phù phổi. Tiêm tĩnh mạch lợi tiểu cũng gây giãn mạch nhưng với liều cao (>1mg/kg) lại gây co mạch phản xạ. Furosemide 20-40mg tới 40-100mg tiêm bolus và truyền 5-40mg/h. Thuốc được ưa chuộng tiêm tĩnh mạch. Có thể phối hợp Dobutamine, Dopamine và/hoặc Nitrates.

3. **Ức chế beta:** suy tim cấp xem như chống chỉ định. Chẳng có nghiên cứu nào cho thấy cải thiện suy tim cấp với ức chế beta.

Trong nhồi máu cơ tim cấp, ức chế beta giảm kích thước nhồi máu, loạn nhịp tim và đau ngực. Giảm tỉ lệ mắc bệnh và tử vong ở bệnh nhân có xung huyết phổi.

Cách sử dụng: nếu có suy tim mạn cho sau khi ổn định suy tim cấp(>4 ngày). Thận trọng trên bệnh nhân suy tim cấp rõ và > ran đáy phổi. Cân nhắc Metoprolol nếu thiếu máu cục bộ tiến triển, nhịp tim nhanh. Bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp suy tim cấp ổn định có thể khởi động ức chế beta sớm.

4. **Các thuốc tăng co bóp cơ tim:** được chỉ định trong trường hợp giảm tưới máu ngoại vi (hạ huyết áp, chức năng thận giảm). Tuy các thuốc này có thể rất ích lợi cải thiện huyết động nhưng lại dễ sinh loạn nhịp, có thể gây thiếu máu cục bộ cơ tim, lâu dài có thể có rối loạn chức năng cơ tim do tăng quá mức tiêu tổn năng lượng. Tỉ lệ nguy cơ-có lợi khác nhau tùy theo thuốc, những thuốc tác dụng qua cơ chế kích thích  $\beta_1$  giao cảm làm tăng nồng độ canxi trong tương bào có nguy cơ cao nhất.

- Dopamine: là một catecholamin nội sinh, tiền chất của Norepinephrine. Nó tác động lên cảm thụ quan các hệ dopaminergic,  $\beta$  adrenergic,  $\alpha$  adrenergic. Với liều thấp < 2  $\mu\text{g}$  /kg/phút tác dụng trên cảm thụ quan dopaminergic gây giãn mạch trội ở mạch thận, mạch vành, mạch não, mạch lách. Ở liều này thuốc làm tăng dòng máu thận, tăng lọc cầu thận, lợi tiểu thải muối natri, tăng đáp ứng với thuốc lợi tiểu ở bệnh nhân có giảm tưới máu thận, suy thận. Liều >2  $\mu\text{g}$  /kg/phút gây tăng co bóp cơ thất và cung lượng tim do kích thích hệ  $\beta$  giao cảm trực tiếp và gián tiếp. Liều >5  $\mu\text{g}$  /kg/phút tác động lên cả hệ  $\alpha$  gây co mạch làm tăng sức cản ngoại vi và vì thế có ích nếu huyết áp tụt. Ứng dụng thực tiễn: Dopamine dùng liều > 2  $\mu\text{g}$  /kg/phút nếu suy tim cấp có hạ huyết áp, liều < 2-3  $\mu\text{g}$  /kg/phút nếu suy tim mất bù có huyết áp thấp và thiếu niệu.

- Dobutamine: là thuốc co cơ kích thích cảm thụ quan  $\beta_1$  và  $\beta_2$  với tỉ lệ 3:1. Hay được dùng để tăng cung lượng tim. Khởi đầu 2-3  $\mu\text{g}$  /kg/phút không có liều nạp. Tăng tới 20  $\mu\text{g}$ /kg/phút. Ở người bệnh đang dùng ức chế  $\beta$  có thể cần liều cao hơn (15-20 $\mu\text{g}$ /kg/phút). Có thể dùng phối hợp với PDEi. Thuốc thải nhanh chóng sau khi ngưng truyền. Lưu ý là truyền kéo dài (>24-48h) sẽ dẫn tới dung nạp thuốc và mất một phần hiệu quả lên huyết động.

5. **PDEi (ức chế phosphodiesterase):** thuốc này có cơ chế tác dụng thông qua ức chế chuyển AMP vòng thành AMP. Khi sử dụng thuốc làm tăng co cơ, giãn mạch ngoại vi, tăng cung lượng tim, thể tích tổng máu, giảm đồng thời áp lực động mạch phổi, mao mạch phổi, sức cản mạch phổi và hệ thống. Phổ tác dụng của nó trung gian giữa thuốc giãn mạch như Nitroprusside và thuốc co cơ như Dobutamine. Chỉ định: khi giảm tưới máu ngoại vi với có hoặc không có ứ trệ trợ với điều trị lợi

tiểu, giãn mạch ở liều thích hợp và huyết áp bảo tồn. Thuốc này ưa sử dụng hơn Dobutamine trong trường hợp điều trị ức chế  $\beta$  đồng thời và/hoặc đáp ứng không đầy đủ với Dobutamine. Tiêm liều nạp 25-75 $\mu$ g/kg trong 10-20 phút, Enoximone 0,25-0,75 mg/kg sau đó truyền (Milrinone 0,375-0,75  $\mu$ g/kg/phút, Enoximone 1,25-7,5  $\mu$ g/kg/phút).

6. **Levosimendan**: tác dụng tăng co cơ (làm protein co bóp tăng nhạy cảm với canxi) và giãn mạch ngoại vi (mở kênh Kali). Thuốc chỉ định trong suy tim cung lượng thấp có triệu chứng thứ phát sau giảm chức năng tâm thu nhưng không có tụt áp huyết nặng (không cho khi huyết áp tâm thu <85mmHg). Liều truyền liên tục 0,05-0,1  $\mu$ g /kg/phút, trước đó có liều nạp 12-24  $\mu$ g/kg trong 10 phút.
7. **Chống đông**: chỉ định trong hội chứng mạch vành cấp hoặc rung nhĩ với có hoặc không có suy tim cấp. Nói chung ít có bằng chứng biện minh cho sử dụng thuốc này trong suy tim cấp với bệnh cảnh khác.

### 8. Thuốc giãn mạch:

- Nitrate có tác dụng làm nhẹ bớt xung huyết phổi nhưng không làm giảm thể tích tổng máu và cũng không làm tăng nhu cầu oxy cơ tim trong suy tim trái cấp đặc biệt ở người bệnh có hội chứng vành cấp. Ở liều thấp nó chỉ gây giãn tĩnh mạch. Tuy nhiên với liều tăng lên thì nó giãn cả động mạch bao gồm mạch vành. Với liều thích hợp thuốc tác động cân bằng giãn cả động mạch tĩnh mạch làm giảm tiền gánh lẫn hậu gánh của thất trái mà không làm giảm tưới máu mô. Nếu như huyết áp ổn định thì có thể cho Glyceril trinitrat (20-200 $\mu$ g/phút) hoặc IDN 1-10mg/h.
  - Nitroprusside liều 0,3-5  $\mu$ g/kg/phút. Chỉ định: suy tim nặng có tăng hậu gánh (tăng huyết áp, hờ van hai lá). Khi dùng phải điều chỉnh liều cẩn thận có theo dõi huyết áp liên tục cũng như giám sát chặt chẽ bệnh nhân. Tránh dùng ở bệnh nhân có suy gan thận nặng. Trong hội chứng mạch vành cấp, Nitrates tốt hơn do không gây hội chứng tởm máu mạch vành như Nitroprusside.
  - Nesiritide: là thuốc giãn mạch mới, tổ hợp peptide não người (BNP) có tác dụng giãn tĩnh mạch, động mạch, mạch vành qua đó làm giảm tiền gánh và hậu gánh, tăng cung lượng tim. Chỉ định trong suy tim mất bù cấp (liều tiêm nạp 2 $\mu$ g/kg + truyền 0,015-0,03  $\mu$ g/kg/phút). Đang còn ít kinh nghiệm sử dụng lâm sàng thuốc này.
9. **Morphine**: chỉ định trong giai đoạn sớm của suy tim nặng nhất là nếu có kèm triệu chứng bất an và khó thở. Thuốc có tác dụng giãn tĩnh mạch cũng như giãn nhẹ động mạch, giảm tần số tim. Liều dùng 3 mg tiêm tĩnh mạch có thể nhắc lại nếu cần.
  10. **Thuốc vận mạch**: khi phối hợp thuốc tăng co cơ tim và dịch truyền mà vẫn không cải thiện cung lượng tim, khuếch tán các cơ quan thì cần sử dụng thuốc vận mạch. Ngoài ra trong một số tình huống sống còn thì thuốc vận mạch duy trì tưới máu do chống lại hiện tượng hạ áp. Vì lẽ choáng tim thường phối hợp với tình trạng sức cản mạch máu cao cho nên thuốc vận mạch phải sử dụng thận trọng và chỉ nhất thời do nó làm tăng hậu gánh (làm nặng thêm tim đã suy) và làm giảm lượng máu tới các cơ quan.

- Epinephrine: có ái lực cao với cảm thụ quan  $\beta_1$ ,  $\beta_2$  và  $\alpha$ . Liều dùng 0,05-0,5 $\mu$ g/kg/phút khi có hiện tượng trợ với dobutamine huyết áp thấp.
- Norepinephrine: có áp lực cao với cảm thụ quan  $\alpha$  và được dùng để tăng sức cản mạch máu hệ thống. Tần số tim ít tăng với Norepinephrine hơn là Epinephrine, liều sử dụng tương tự. Chọn lựa hai thuốc này tùy thuộc tình huống lâm sàng. Norepinephrine (0,2-1 $\mu$ g/kg/phút) ưa dùng trong trường hợp huyết áp thấp có sức cản mạch hệ thống giảm như choáng nhiễm trùng. Norepinephrine hay phối hợp với dobutamine để cải thiện huyết động.
- Digitalis: có lẽ trong suy tim cấp chỉ định thuốc này khi nhịp nhanh gây suy tim (rung nhĩ kiểm soát tần số thất không đủ bằng thuốc khác chẳng hạn ức chế beta). Chống chỉ định: nhịp tim chậm, bloc nhĩ thất độ 2 và 3, hội chứng nút xoang bệnh lý, hội chứng WPW, hạ kali, tăng canxi máu, hội chứng xoang cảnh, bệnh cơ tim phì đại. Nói chung digitalis không khuyến trong suy tim cấp, nhất là trong nhồi máu cơ tim.

11. **Thuốc ức chế men chuyển:** không có chỉ định nhằm ổn định sớm tình trạng bệnh trong suy tim cấp. Tuy vậy ở những bệnh nhân có nguy cơ cao, thuốc có vai trò trong điều trị sớm bệnh nhân suy tim cấp và nhồi máu cơ tim cấp. Hiện nay vẫn còn tranh luận về chọn lựa bệnh cũng như thời điểm bắt đầu cho thuốc. Thuốc cho đường uống (không cho tĩnh mạch) liều khởi đầu thấp tăng dần có theo dõi huyết áp và chức năng thận. Cần thận sử dụng thuốc ở bệnh nhân có cung lượng tim ở ngưỡng thấp vì có thể làm giảm lọc cầu thận.

12. **Dụng cụ nâng đỡ cơ học và thay tim:** sử dụng dụng cụ trợ giúp tuần hoàn cần thiết trong trường hợp suy tim cấp không đáp ứng với các phương tiện kinh điển nhưng cơ tim có khả năng phục hồi hoặc là biện pháp cầu nối với thay tim hoặc can thiệp có thể làm phục hồi chức năng tim.

- Bóng nội động mạch chủ: trở thành phương tiện chuẩn để điều trị bệnh nhân choáng tim hoặc suy tim trái cấp nặng không đáp ứng nhanh với truyền dịch, thuốc giãn mạch, thuốc tăng co bóp cơ tim. Chống chỉ định: phình tách động mạch chủ, hở van chủ quan trọng. Cũng không nên dùng ở bệnh nhân có bệnh mạch máu ngoại vi nặng, suy tim không điều chỉnh được nguyên nhân, suy đa phủ tạng.
- Dụng cụ hỗ trợ thất: là bơm cơ học thay thế hoạt động thất. Chỉ những bệnh nhân có cơ may cao phục hồi chức năng tim mới nên sử dụng phương tiện này: nhồi máu cơ tim, sốc sau phẫu thuật tim, viêm cơ tim cấp, loạn chức năng van tim, người chờ thay tim.

### 13. Suy tim cấp và các bệnh lý nền:

- Hội chứng mạch vành cấp: biến chứng suy tim có chỉ định chụp mạch vành ngay và nếu tái thông mạch vành sẽ làm cải thiện rõ hoặc phòng ngừa suy tim. Nếu như can thiệp mạch vành không thực hiện được hoặc làm được nhưng chậm trễ thì có chỉ định thuốc tiêu sợi huyết sớm.
- Bệnh van tim: hở cấp van hai lá và van chủ nặng nên phẫu thuật nhanh chóng. Tuy nhiên nếu đã có thời kỳ hở cấp kéo dài và chỉ số tim <1,5l/phút/m<sup>2</sup>, phân suất tống máu <35% thì phẫu thuật cấp cứu chẳng cải thiện tiên lượng. Lúc này bóng nội động mạch chủ có giá trị lớn để ổn định bệnh nhân. Bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm trùng biến chứng hở cấp nặng van chủ có chỉ định mổ cấp cứu.

## Chủ đề 5: Suy tim

---

- Tắc van nhân tạo: điều trị còn chưa thống nhất. Thuốc tiêu sợi huyết với van tim bên phải và bệnh nhân nguy cơ cao, ưa chuộng phẫu thuật với tắc van tim bên trái. Liều thuốc: rTPA tiêm TM 10mg sau đó truyền 90 mg trong 10 phút. Streptokinase 250.000-500.000 UI trong 20 phút sau đó 1-1,5 triệu UI truyền 10 giờ. Sau liệu pháp tiêu sợi huyết sử dụng Heparine không phân đoạn cho mọi bệnh nhân (PTA 1,5-2 lần chứng). Có thể dùng Urokinase 4.400UI/kg/h trong 12h không có Heparine hoặc 2000UI/kg/h với Heparine trong 24h.
- Loạn nhịp tim: nhịp nhanh thất nếu không ổn định thì sốc điện còn nếu ổn định thì thử dùng Amiodarone, Xylocaine. Nhịp nhanh kịch phát trên thất gây suy tim tụt huyết áp cần sốc điện. Bệnh nhân rung nhĩ có suy tim cấp cần cho thuốc chống đông. Nếu rung nhĩ kịch phát phải chuyển nhịp bằng thuốc hoặc sốc điện. Nếu rung nhĩ >48h cần cho thuốc chống đông và kiểm soát tần số thất thích hợp trong 3 tuần trước khi chuyển nhịp. Nếu như huyết động không ổn định cần chuyển nhịp cấp cứu nhưng trước đó phải làm siêu âm tim qua thực quản để loại trừ có cục máu đông. Thuốc Amiodarone và ức chế  $\beta$  tác dụng kiểm soát tần số thất tốt trong rung nhĩ. Cần nhắc sử dụng digitalis đặc biệt nếu rung nhĩ thứ phát sau suy tim.
- Biến chứng cơ học trong nhồi máu cơ tim cấp:
  - + Rách thành tự do thất: thường tử vong trước khi chẩn đoán. Có thể làm huyết động ổn định nhất thời bằng chọc hút máu màng tim, truyền dịch, thuốc tăng co cơ tim sau đó nên phẫu thuật ngay.
  - + Thông liên thất: đa số cần phẫu thuật và thông do hiện tượng khuyết vách lan rộng gây choáng tim. Cũng có thể vá bằng dụng cụ qua thông tim.
  - + Hở van hai lá: do đứt một phần hay hoàn toàn cơ nhú, loạn chức năng cơ nhú. Bệnh nhân hở cấp nặng van hai lá có phù phổi choáng tim cần phẫu thuật cấp cứu.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

Guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. The task force on the acute heart failure of the European Society of cardiology.

**CHỦ ĐỀ 6**

**TIM MẠCH NHI VÀ BỆNH CHUYỂN HOÁ**  
**PEDIATRIC CARDIOLOGY & METABOLIC DISEASE**

**NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ ĐIỀU TRỊ  
HÔN MÊ TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU TIỂU ĐƯỜNG  
TẠI KHOA HSCC - BVĐK TỈNH QUẢNG TRỊ TRONG 02 NĂM 2005- 2006**

**Study on clinical features and treatment regimen of hyperglycemic hyperosmolar coma  
at the ICU - general hospital of Quang Trị  
in the 02 years 2005-2006.**

*Tác giả: Thạc sỹ Lê Thị Thu Trang - Trưởng khoa HSCC  
Bác sỹ Lê Văn Lâm - Khoa HSCC - Bệnh viện đa khoa tỉnh Quảng Trị  
Báo cáo viên: Thạc sỹ Lê Thị Thu Trang*

**Tóm tắt:**

Chúng tôi nghiên cứu 23 BN hôn mê (HM) tăng áp lực thẩm thấu tiểu đường (tăng ALTT TĐ) nhằm 02 mục tiêu:

- Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng của hôn mê tăng áp lực thẩm thấu tiểu đường.
- Ứng dụng chẩn đoán và điều trị HM tăng ALTT TĐ trong điều kiện thực tế.

Phương pháp nghiên cứu: tiến cứu, mô tả lâm sàng, so sánh nhóm bệnh.

**Kết luận:**

- HM tăng ALTT TĐ xảy ra ở BN TĐ Type II lớn tuổi, cả BN đã có tiền sử TĐ đang điều trị và BN mới được phát hiện TĐ lần đầu.

- Các yếu tố làm dễ xuất hiện HM tăng ALTT TĐ chủ yếu là rối loạn nước điện giải, nhiễm trùng, hiệu chỉnh phác đồ điều trị TĐ không thích hợp ở BN TĐ mắc thêm một bệnh nào đó.

- Đặc điểm mất nước trong HM tăng ALTT: chủ yếu là da và niêm mạc khô.

- ALTT máu: 100% có tăng ALTT mức độ trung bình hoặc nặng, ALTT càng tăng thì tỉ lệ điều trị thất bại càng cao.

- Đường máu đa số không cao lắm (từ dưới 20mmol/l - 40mmol/l).

- Tổng lượng dịch truyền trong 24 giờ đầu nhập viện là 4500ml ở nhóm ALTT 320 - 330 mosm/l và 7000ml ở nhóm ALTT 330 - 340 mosm/l.

- Liều insulin bắt đầu:  $0,05 \pm 0,02$  UI/kg/giờ ở nhóm đường máu  $< 20$  mmol/l và  $0,08 \pm 0,02$  UI/kg/giờ ở nhóm đường máu  $\geq 20$  mmol/l.

**Abstract:**

23 patients with hyperglycemic hyperosmolar coma (HHC) were enrolled in our study.

Objectives: - Investigation on clinical features of HHC.

- Application of HCC diagnosis and treatment recommendations in practical situations.

Design: prospective, clinical description, comparison of diseased-groups.

**Conclusions:**

- HHC was encountered in elderly patients with type II-diabetes, either in those diagnosed as diabetic and being treated or those without a history of the disease.

- Main favorable factors were hydroelectrolytic disorders, infections, inappropriate modification of treatment regimen for diabetics acquiring another illness.

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

- Characteristics of dehydration in HHC: the majority of cases manifesting with skin and mucosa driness.

- Blood osmolarity: 100% of cases demonstrated hyperosmotic to moderate or serious extents. The more elevated the osmolarity, the higher the mortality rate.

- Blood glucose (BG) levels in most patients were not quite elevated (less than 20 mmol/l to 40 mmol/l).

- The total sum of solutions in the first 24 hours after admission was 4500ml and 7000ml in groups with blood osmolarity from 320-330 mosm/l and from 330-340 mosm/l, respectively.

- Initial insulin doses:  $0,05 \pm 0,02$  UI/kg/h and  $0,08 \pm 0,02$  UI/kg/h in groups with BG levels  $< 20$ mmol/l and  $\geq 20$  mmol/l, respectively.

### 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ngày nay, bệnh lí tiểu đường ngày càng tăng, hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu tiểu đường (HM tăng ALTT TĐ) khá thường gặp trong hồi sức cấp cứu. Việc điều trị HM tăng ALTT TĐ gặp nhiều khó khăn trong bồi phụ nước điện giải, nhất là khi không đo được ALTT máu và không làm được điện giải đồ.

Chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài "Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và điều trị hôn mê tăng áp lực thẩm thấu tiểu đường tại khoa HSCC - BVĐK Tỉnh Quảng Trị trong 02 năm 2005- 2006" nhằm 02 mục tiêu:

1. Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng của hôn mê tăng áp lực thẩm thấu tiểu đường .

2. Nghiên cứu ứng dụng phác đồ chẩn đoán và điều trị hôn mê tăng áp lực thẩm thấu tiểu đường trong điều kiện thực tế.

### 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu: Gồm 23 BN hôn mê tăng ALTT TĐ điều trị tại khoa HSCC - BVĐK Quảng Trị trong 02 năm 2005-2006.

2.2. Phương pháp nghiên cứu: Tiến cứu, mô tả lâm sàng, so sánh nhóm bệnh.

#### 2.2.1. Phương pháp chọn đối tượng:

- Tiêu chuẩn chọn bệnh: hôn mê, các dấu hiệu của tăng áp lực thẩm thấu máu, tăng đường/máu.

- Tiêu chuẩn loại trừ: Các BN nghi ngờ hôn mê do nhiễm toan Ceton TĐ, các BN có kèm bệnh lý có khả năng gây hôn mê phối hợp (tai biến mạch máu não, viêm não...), BN kèm bệnh mạn tính (suy tim, suy thận, suy gan...)

#### 2.2.2. Liệu pháp truyền dịch:

- Truyền dịch cơ bản dựa theo phác đồ chung khi điều trị HM tăng ALTT TĐ.

- Hiệu chỉnh tổng lượng dịch, tốc độ, loại dịch truyền theo các bằng chứng lâm sàng về: Các dấu hiệu mất nước, tình trạng tim mạch, CVP, tình trạng của thận, lượng nước tiểu.

- Đánh giá mức độ tăng áp lực thẩm thấu máu:

+ Lượng giá ALTT máu theo công thức sau:  $ALTT \text{ máu (mosm/l)} = 2(Na^+ + K^+)(\text{mmol/l}) + \text{urê máu (mmol/l)} + \text{glucose máu (mmol/l)}$ .

+ ALTT bình thường = 310 mosm/l

+ ALTT máu được xem là tăng khi  $> 320$  mosm/l

+ Mức độ tăng ALTT trong một lít dịch ngoại bào ( $\#_{ALTT}$ ):



## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

#<sub>ALTT</sub> = ALTT máu bệnh nhân - 310.

- Thể tích dịch nhược trương hoàn toàn (không tạo ALTT như: nước cất) để đưa ALTT máu trở về bình thường được tính như sau:

+ Tổng thể tích dịch ngoại bào trong cơ thể (Ve):  $Ve = 60\% \times Wb$  (Wb: trọng lượng cơ thể).

+ Tổng số mosm tăng (M) cần được điều chỉnh là:  $M = \#_{ALTT} \times Ve$

+ Lượng nước cất cần bù (Vc):  $Vc = \frac{M}{310} \times 1000$  (ml). Vậy công thức tổng quát để tính lượng dịch nhược trương cần bù là:

$$Vc = \frac{(ALTT_{máuBN} - 310) \times 60\% \times Wb}{310} \times 1000 \text{ (ml)}$$

- Chúng tôi thường chỉ bù dịch bằng truyền tĩnh mạch NaCl 0,9% còn nước cất được bù theo đường tiêu hóa, đến khi đường/máu còn 12 -14 mmol/l thì bắt đầu truyền Glucose 5% và khi đó phần nước cất còn thiếu sẽ được hiệu chỉnh lại. Phân bố dịch truyền: 1/4 lượng dịch bù trong 2 giờ đầu, 1/4 trong 6 giờ tiếp theo, 1/2 còn lại bù đủ trong 16 giờ còn lại. Dĩ nhiên sự bù dịch này còn tùy thuộc vào CVP, tình trạng tim, thận.

### 2.2.3. Phương pháp sử dụng Insulin:

- Đường/máu > 14 mmol/l thì sử dụng liều ban đầu 0,1 UI/kg/giờ, liều này có khi chỉ là một nửa, hiệu chỉnh theo kết quả xét nghiệm đường/máu tiếp theo như sau: nếu sau 02 giờ điều trị mà đường/máu không giảm được 3 mmol/l thì tăng liều Insulin 1 đến 2 UI/h, hiếm khi chúng tôi sử dụng quá 6 UI/h.

- Đường/máu 12 -14 mmol/l thì sử dụng liều 0,05 UI/kg/giờ, sau đó hiệu chỉnh theo kết quả xét nghiệm đường/máu tiếp theo.

- Cần duy trì đường máu ở mức 12 -14 mmol/l cho đến khi BN tỉnh.

- Khi BN đã tỉnh thì thăm dò liều Insulin thích hợp với liều cơ sở (0,6-1,2 UI/kg/24 giờ).

Đương nhiên phải chú ý đến bồi phụ Kali như đã nêu ở phần tổng quan.

## 3. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

### 3.1. Tuổi:

< 40	# 40	Cộng	P
4	19	23	< 0,01
17,39%	82,61%	100%	

Phần lớn HM tăng ALTT xảy ra ở người lớn tuổi, tiểu đường type II

### 3.2. Về tiền sử tiểu đường:

Không có tiền sử tiểu đường	Có tiền sử tiểu đường		Cộng	P
	Phụ thuộc insulin	Không phụ thuộc insulin		
12	0	11	23	>
52,17%	0	47,83%	100%	0,05

Khoảng 50% bệnh nhân được phát hiện TĐ lần đầu tiên nhờ biến chứng HM tăng ALTT.

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

### 3.3. Lí do nhập viện:

Do hôn mê		Do những biểu hiện khác		Cộng
Có tiền sử TĐ	Không có tiền sử TĐ	Có tiền sử TĐ	Không có tiền sử TĐ	
2	10	9	2	23
8,70%	43,47%	39,13%	8,70%	100%

### 3.4. Các nguyên nhân làm dễ xuất hiện HM tăng ALTT TĐ:

Hôn mê ngoài bệnh viện (n = 12)			Hôn mê sau vào viện (n = 11)		
Rối loạn nước điện giải (uống rượu, say nóng, say nắng...)	Sốt nhiễm virus	Nhiễm trùng	Nặng lên do bệnh chính	Điều chỉnh đường máu không thích hợp	Thiếu bù phụ nước điện giải
6	2	4	0	5	6

Nguyên nhân làm dễ qui tụ cuối cùng chủ yếu là rối loạn nước điện giải.

### 3.5. Về đặc điểm của mất nước trong hôn mê tăng ALTT TĐ:

Da niêm mạc khô		Casper (+) rõ		Huyết áp		CVP		Hct	
Có	Không	Có	Không	Giảm	Bt	Giảm	Bt	Tăng	Bt
20	3	5	18	1	22	6	17	3	20

Chủ yếu là dấu hiệu khô da và kết mạc, các dấu hiệu khác muộn hơn.

### 3.6. Đánh giá áp lực thẩm thấu tại thời điểm chẩn đoán HM tăng ALTT:

Nhóm hôn mê ngoài bệnh viện (n=12)				Nhóm hôn mê sau vào viện (n = 11)			
# 320	320-350	# 350	ALTT tr. bình	# 320	320-350	# 350	ALTT tr. bình
0	9	3 (đều từ vong)	338,4 ± 18,63	0	11	0	332,9 ± 8,06

Tất cả các trường hợp đều có tăng ALTT mức độ trung bình đến nặng.

### 3.7. Liên quan giữa tăng ALTT và tỉ lệ tử vong:

	Nhóm thành công (n= 18)	Nhóm thất bại (từ vong) (n = 5)	P
ALTT trung bình	328,9 ± 7,6	357,6 ± 10,5	< 0,005

$$t = 5,68 > t_{0,005}(21) = 2,83.$$

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

### 3.8. Đường/máu ngay lúc bắt đầu điều trị (mmol/l):

# 20	20 - 40	# 40
13	7	3 (đều từ vong)

Mức độ tăng đường máu của BN HM tăng ALTT TĐ là không cao lắm, cả 2 trường hợp đủ tiêu chuẩn chẩn đoán (# 40 mmol/l) thì BN đều từ vong.

### 3.9. Bù nước ở nhóm điều trị thành công (bù dịch theo ALTT) (n =18):

ALTT(mosm/l)	320-330 (n=9)	331-340 (n=9)	> 340 (n=0)	p
Dịch bù theo thời gian (ml)				
Trong 2 giờ đầu	1357 ± 244	1916 ± 200		< 0,005
6 giờ tiếp theo	1785 ± 393	2083 ± 376		> 0,05
Tổng 24 giờ đầu	4357 ± 945	7000 ± 894		< 0,005

### 3.10. Liều insulin bắt đầu ở nhóm điều trị thành công:

Đường/máu (mmol/l)	< 20 (n=11)	# 20 (n=7)	p
Liều insulin bắt đầu (UI/kg/giờ)	0,052 ± 0,021	0,079 ± 0,022	< 0,01

Liều Insulin bắt đầu khác biệt rõ giữa hai nhóm đường/máu < 20 và # 20 mmol/l (khoảng 0,5 UI/kg/giờ và 0,8 UI/kg/giờ),  $p < 0,01$ .

### 3.11. Liên quan giữa tốc độ hạ đường/máu và hiệu quả điều trị cuối cùng:

	Nhóm thành công (n = 18)	Nhóm thất bại (n = 5)	p
Tốc độ hạ đường máu trung bình trong 2 giờ đầu (a)	3,7 ± 2,4 Khoảng 2 mmol/h	13 ± 4,1 Khoảng 6 mmol/h	< 0,005
Tốc độ hạ đường máu trung bình trong 6 giờ đầu (b)	5,4 ± 3,3 Khoảng 1 mmol/h	18 ± 8,1 Khoảng 3 mmol/h	< 0,005

$t_a = 4,32 > t_{0,005}(21) = 2,83$ ;  $t_b = 3,05 > t_{0,005}(21) = 2,83$

Tốc độ hạ đường/máu trung bình trong 2 giờ đầu và trong 6 giờ đầu của nhóm điều trị thành công thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm thất bại ( $p < 0,005$ ).

### 3.12. Tỷ lệ từ vong:

Tỷ lệ điều trị thất bại (từ vong) của chúng tôi là 5/23 (21,7%). Tỷ lệ này theo nhiều tài liệu là 40% - 50%. Tỷ lệ từ vong của chúng tôi thấp hơn, là do chúng tôi chẩn đoán HM tăng ALTT với tiêu chuẩn rộng rãi hơn (về mức đường/máu và mức tăng ALTT). Cả 3 trường hợp đạt được tiêu chuẩn chẩn đoán qui ước (đường máu # 40mmol/l, ALTT máu # 350 mosm/l) thì BN đều từ vong. Kết quả này cũng còn do số liệu của chúng tôi còn quá nhỏ.

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

### 4. KẾT LUẬN

- HM tăng ALTT xảy ra ở BN TĐ type II lớn tuổi (82,61% # 40 tuổi).
- HM tăng ALTT xảy ra ở cả BN có tiền sử TĐ và BN không có tiền sử TĐ (50% BN được phát hiện TĐ lần đầu nhờ biến chứng HM tăng ALTT).
- Các yếu tố làm dễ xuất hiện HM tăng ALTT chủ yếu là do rối loạn nước điện giải, hiệu chỉnh điều trị tăng đường/máu không thích hợp.
- Về đặc điểm mất nước trong HM tăng ALTT: có đến 87% (20/23 trường hợp) có triệu chứng da và niêm mạc khô, trong khi chỉ có 21,7% (5/23 trường hợp) có dấu Casper (+). Các dấu chứng khác của mất nước: huyết áp, CVP, Hct thường rất ít thay đổi.
- Về ALTT tại thời điểm chẩn đoán: 100% BN có tăng ALTT mức độ trung bình hoặc nặng ( $> 320$  mosm/l).
- ALTT càng tăng thì tỉ lệ điều trị thất bại càng cao, ALTT trung bình ở nhóm thất bại là  $357,6 \pm 10,5$  mosm/l trong khi ở nhóm điều trị thành công là  $328,9 \pm 7,6$  mosm/l (4/4 trường hợp ALTT  $> 350$  mosm/l đều tử vong).
- Đường/máu ở hầu hết các BN là không cao lắm ( $13/23 = 56\%$  có đường/máu  $< 20$ mmol/l, chỉ có 3 trường hợp đường/máu  $> 40$ mmol/l thì đều tử vong).
- Lượng dịch truyền trong 24 giờ đầu nhập viện của chúng tôi là:
  - + 2 giờ đầu: bồi phụ khoảng 1500ml nếu ALTT từ 320-330mosm/l, 2000ml nếu ALTT từ 330-340mosm/l.
  - + 6 giờ tiếp theo: bồi phụ khoảng 2000ml ở cả 2 nhóm.
  - + Tổng lượng dịch truyền 24 giờ đầu: bồi phụ khoảng 4500ml nếu ALTT từ 320-330mosm/l, 7000ml nếu ALTT từ 330-340mosm/l.
- Liều insulin bắt đầu:
  - + Nếu đường máu  $< 20$  mmol/l:  $0,05 \pm 0,02$  UI/kg/giờ.
  - + Nếu đường máu  $\# 20$  mmol/l:  $0,08 \pm 0,02$  UI/kg/giờ.
- Về tốc độ hạ đường/máu: mặc dù số liệu còn ít, nhưng có sự khác biệt rõ giữa 2 nhóm điều trị thành công và thất bại: tốc độ hạ đường/máu trong 2 giờ đầu và 6 giờ đầu ở nhóm thành công thấp hơn nhiều so với nhóm thất bại.
- Tỉ lệ điều trị thất bại 5/23 (21,7%), thấp hơn nhiều theo các tài liệu (40% - 50%), do tiêu chuẩn chẩn đoán của chúng tôi rộng rãi hơn.

### 5. ĐỀ XUẤT

- Cần chú ý hiệu chỉnh phác đồ điều trị TĐ ở các BN có tiền sử TĐ mắc thêm một bệnh lí khác, đặc biệt phải chú ý bồi phụ sớm và đủ nước điện giải ở các BN này.
- Cần áp dụng thường qui phương pháp khai thác bệnh sử và đánh giá lâm sàng các dấu hiệu liên quan đến TĐ, rối loạn nước điện giải ở BN TĐ cũng như cho xét nghiệm đường/máu thường qui đối với tất cả BN hôn mê.
- Đánh giá tình trạng mất nước cần chú ý dấu hiệu hàng đầu là khô da và kết mạc, dấu Casper xuất hiện muộn hơn. CVP, Hct, huyết áp ít có giá trị trong chẩn đoán sớm mất nước và tăng ALTT TĐ, các dấu hiệu này chỉ có giá trị trong tính toán số lượng và tốc độ bù dịch.

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

---

- Cần lượng giá ngay ALTT máu để tính toán tổng lượng dịch cần bù cũng như tốc độ và loại dịch bù.

- Không nên áp dụng cứng nhắc tiêu chuẩn chẩn đoán, nên mở rộng tiêu chuẩn này, theo đề nghị của chúng tôi các tiêu chuẩn này là: BN hôn mê, tăng đường/máu bất cứ mức độ nào, có dấu hiệu mất nước, ALTT tăng > 320 mosm/l để điều chỉnh ngay nước điện giải, insulin chỉ được sử dụng khi đã được bồi phụ nước điện giải bước đầu.

- Liệu pháp insulin được chỉ định khi đã có kết quả xét nghiệm đường/máu. Theo chúng tôi, liều Insulin chỉ nên chọn ở mức trung bình của khuyến cáo, nhằm giảm đường máu từ từ như sau: trong 2 giờ đầu nên giảm 3 - 4 mmol/l và 4 giờ tiếp theo nên giảm khoảng 2 mmol/l/h.

- Điều tối cần thiết trong chẩn đoán và điều trị vẫn là các xét nghiệm: đo ALTT máu, ĐGD, pH máu.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Thái Hồng Quang, "Bệnh đái tháo đường", Bệnh nội tiết, NXB Y Học 1997: 257-359.
2. Vũ Văn Đính và CS, "Hôn mê đái tháo đường", Hồi sức cấp cứu toàn tập, NXB Y Học 2003: 254-259.
3. Nguyễn Hải Thủy, "Hôn mê đái tháo đường", Bài giảng sau đại học, Huế 2000.
4. John H Karam, "Diabetic coma", current medical diagnosis and treatment 37<sup>th</sup> edition, 1998.
5. Daniel W Foster, "Diabetes mellitus", Harrison's principle of internal medicine, 14<sup>th</sup> edition, 1998.
6. John H Karam, "Pancreatic hormone and Diabetes mellitus", Basic and clinical endocrinology, 5<sup>th</sup> edition, 1997.
7. "Traitement du coma hyperosmolaire", Réseau diabète en Franche comté, 10/2002.
8. Jean - Louis Chiasson, Nahla Aris - Jilwan, "Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state", CMAJ- Canada's leading medical journal, 4/2003, 168 (7).

**NGHIÊN CỨU CHỨC NĂNG THẤT PHẢI Ở BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG THỂ 2 CÓ CHỨC NĂNG TÂM THU THẤT TRÁI BÌNH THƯỜNG**

**TS. BS. Nguyễn Cửu long**  
Bộ môn nội, Đại Học Y Khoa Huế

**1. ĐẶT VẤN ĐỀ:**

Đái tháo đường (ĐTĐ) là bệnh lý chuyển hoá càng ngày có xu hướng gia tăng, theo Liên đoàn ĐTĐ thế giới 1997 có khoảng 124 triệu người bị bệnh, dự báo đến năm 2010 bệnh ĐTĐ sẽ tăng gấp 2-3 lần ở các nước châu Á, châu Phi [3]. Ở Việt Nam, theo một số nghiên cứu gần đây: ở Hà Nội tỉ lệ ĐTĐ từ 1,2 vào 1992 gia tăng lên 4% (1999) [1]. Tăng đường huyết kéo dài mạn tính gây tổn thương nhiều cơ quan như mắt, thận, thần kinh...đặc biệt là tim mạch. Bệnh tim do ĐTĐ đã được ghi nhận trong nhiều nghiên cứu trên thế giới, nhất là những tổn thương vi động mạch vành và động mạch vành. Những biến đổi về hình thái, chức năng của thất trái đã được nhiều tác giả nghiên cứu, nhưng đặc biệt những nghiên cứu về hình thái, chức năng thất phải đã được một số nghiên cứu trên thế giới quan tâm, vấn đề này ở Việt Nam còn ít được lưu ý. Chính vì vậy mà chúng tôi tiến hành đề tài này nhằm mục đích: Tìm hiểu những biến đổi chức năng thất phải ở những bệnh nhân ĐTĐ thể 2 có chức năng tâm thu thất trái bình thường và không tăng huyết áp.

**2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:**

**2.1. Đối tượng:** 70 người gồm 35 bệnh nhân ĐTĐ (tuổi từ 40-70) và 35 người khoẻ mạnh tình nguyện tham gia vào nhóm nghiên cứu (tuổi từ 38-69).

- Tiêu chuẩn chọn nhóm ĐTĐ:

+ Bệnh nhân ĐTĐ thể 2 dựa trên tiêu chuẩn của WHO (1998), Ủy Ban chuyên chẩn đoán và phân loại ĐTĐ Mỹ 1997, tiêu chuẩn của Forter 1989 [2], [6].

+ Bệnh nhân nằm viện tại khoa nội Bệnh Viện Trường Đại Học Y Khoa Huế, thời gian từ tháng 6/2005-8/2006.

+ Điện tâm đồ 12 chuyển đạo thông dụng, V<sub>7</sub>, V<sub>8</sub>, V<sub>9</sub> và V<sub>3R</sub>-V<sub>6R</sub> bình thường.

- Tiêu chuẩn loại trừ: Các bệnh nhân được chẩn đoán ĐTĐ thể 1 hoặc thể 2 có THA, chức năng thất trái giảm (FE<55%, FS<28%), có giảm động thành tim, điện tâm đồ có dấu dày thất trái, phải hay dấu thiếu máu cơ tim hay nhồi máu thất trái và hoặc thất phải, bệnh van tim, tim bẩm sinh... (loại trừ tiếp bằng siêu âm Doppler tim).

- Tiêu chuẩn chọn nhóm chứng:

+ Nhóm chứng có tuổi, giới tương đương nhóm ĐTĐ.

+ Khám lâm sàng bình thường.

+ Điện tâm đồ bình thường (được đánh giá như nhóm ĐTĐ).

+ Loại trừ tiếp qua thăm khám siêu âm Doppler tim.

**2.2. Phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu bệnh - chứng cắt ngang

- Đánh giá các thông số nhân trắc bao gồm tuổi, giới, cân nặng, chiều cao, diện tích da (BSA), vòng bụng (VB), vòng hông (VM), vòng bụng/vòng hông (VB/VM) theo Hiệp hội Châu Á-TBD về xơ vữa động mạch & ĐTĐ, bình thường  $\leq 23$ , BMI (theo Vague P, bình thường: <0,8 đối với nữ, <0,9 đối với nam [1]).

- Tiêu chuẩn chẩn đoán ĐTĐ theo WHO 1998: Đường máu lúc đói (máu tĩnh mạch sau 8 giờ không ăn  $\geq 7\text{mmol/l}$  tức 126mg% hay đường máu 2 giờ sau uống 75g

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

đường,  $G2 \geq 1\text{mmol/l}$  hay  $200\text{mg}$ . Đường máu bất kỳ  $\geq 11\text{mmol/l}$  -  $200\text{mg}\%$  kèm triệu chứng kinh điển của ĐTĐ.

- Chân đoán ĐTĐ thể 2

- Đánh giá THA theo WHO/ISH 2003 (chia 3 độ).

- Các xét nghiệm sinh hoá: Đường máu, ure, creatinine, men tim, men gan được tiến hành tại khoa sinh hoá Bệnh Viện Trường Đại Học Y Khoa Huế.

- Máy siêu âm Doppler Vingmed 750 chuyên tim do Hoa Kỳ sản xuất có đủ M-mode, 2D, Doppler xung, liên tục và màu 2D (các thông số siêu âm Doppler tim đánh giá nhóm ĐTĐ cũng giống như nhóm chứng).

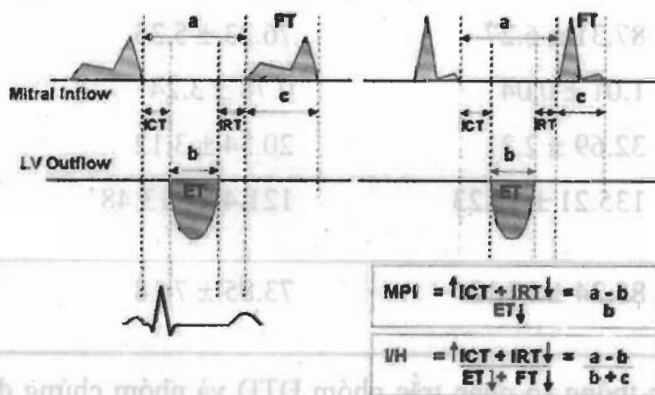
- Đánh giá các thông số chức năng thất trái thường qui.

- Đánh giá các thông số siêu âm - Doppler thất phải (mỗi thông số đo 3-5 lần lấy trung bình):

+ Về chức năng tâm trương thất phải: Dòng đồ đầy qua van 3 lá:  $V_A$ ,  $V_E$ ,  $V_E/V_A$ ,  $Dt_E$  (thời gian giảm tốc của sóng E),  $ICT_{RV}$  (thời gian co đồng thể tích thất phải),  $IRT_{RV}$  (thời gian giãn đồng thể tích thất phải).

+ Chỉ số I/H theo Ehud S et al 2003 [5] được tính như sau: Chỉ số  $I/H_{LV} = \frac{(IRT+ICT)}{ET+FT}$

(ghi chú: chỉ số này tác giả áp dụng đối với đánh giá chức năng thất trái, chúng tôi áp dụng chỉ số này trong đánh giá chức năng thất phải, FT là thời gian toàn tâm trương được đo từ khởi đầu sóng E cho đến cuối sóng A,  $H_1$ ).

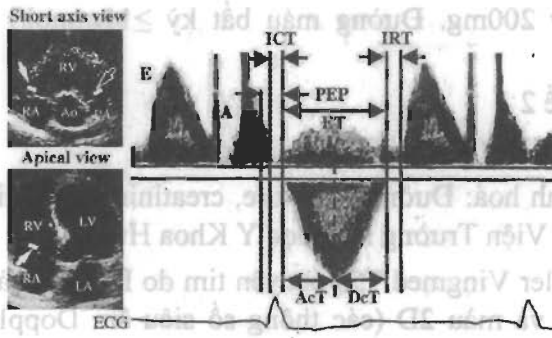


Hình 1: Phương thức đo chỉ số Tei [14] và chỉ số I/H (theo Ehud S et al 2003 [5]). Ghi chú:  $H_1$  minh hoạ phương thức đo chỉ số Tei, I/H của thất trái.

+ Chỉ số Tei thất phải (theo Tei C et al 1996 [14] và Caso P et al 2001 [4], còn gọi là

Tei index hay Myocardial Performance Index- $MPI_{RV}$ ) được tính như sau:  $\frac{TgRE - ET}{ET} = \frac{ICT + IRT}{ET}$

Ghi chú: Tg RE là thời gian được đo từ đỉnh sóng R của điện tâm đồ hay cuối sóng A của chu chuyển tim trước cho đến khởi đầu của sóng E của chu chuyển tim tiếp theo (còn gọi là thời gian A-E) và ET là thời gian tổng máu thất phải ( $H_2$ ).



Hình 2: Phương thức đo chỉ số Tei thất phải (theo Tei C et al [14] và Caso P et al [46])

2.3. Xử lý số liệu: Số liệu được xử lý với phần mềm SPSS 12.0 for Windows.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU:

Bảng 1: Đặc điểm các thông số nhân trắc nhóm ĐTD và nhóm chứng

Thông số	N	Nhóm ĐTD		Nhóm chứng		p
Tuổi	35	68.22 ± 10.88		68.31 ± 4.28		>0.05
Giới	35	Nam (20/35), Nữ (15/35)	Nữ	Nam (19/35), Nữ (16/35)	Nữ	>0.05
BSA (m <sup>2</sup> )	35	1.47 ± 0.12		1.39 ± 0.11		0.009
VB	35	87.31 ± 6.27		76.23 ± 5.35		<0.001
VB/VM	35	1.01 ± 0.04		0.78 ± 3.24		<0.001
BMI	35	32.69 ± 2.31		20.34 ± 3.12		<0.001
HATT (mmHg)	35	135.21 ± 15.23		121.42 ± 13.48		<0.05
HATTr (mmHg)	35	85.24 ± 14.12		73.85 ± 7.18		<0.05

Nhận xét: Phần lớn các thông số nhân trắc nhóm ĐTD và nhóm chứng đều có sự khác nhau (p<0.05-0.001), riêng tuổi của cả hai nhóm không khác nhau. Về HA tuy có sự khác nhau nhưng chỉ số HA của nhóm ĐTD nằm trong giới hạn bình thường (<140/90mmHg theo phân loại của WHO/ISH 2003)

Bảng 2: Đặc điểm các thông số về hình thái thất trái và phải nhóm ĐTD và nhóm chứng

Thông số	n	Nhóm ĐTD		Nhóm chứng		P
Dd (mm)	35	41.55 ± 5.62		40.77 ± 7.25		>0.05
Ds (mm)	35	25.89 ± 5.30		25.24 ± 8.32		>0.05
FS %	35	37.48 ± 6.22		38.21 ± 5.45		>0.05
EF%	35	74.84 ± 8.59		75.32 ± 5.46		>0.05



## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

LVPWd	35	10.97 ± 9.69	9.89 ± 5.25	<0.05
IVSd	35	10.88 ± 2.50	8.15 ± 3.45	<0.05
LVM	35	124.24 ± 21.08	106.60 ± 34.01	<0.05
LVMI	35	80.21 ± 13.11	69.31 ± 22.63	<0.05
RVd (mm)	35	21.02 ± 1.21	20.18 ± 1.80	>0.05
RVwd (mm)	35	3.41 ± 0.66	3.36 ± 0.46	>0.05
TST (ck/ph)	35	81.39 ± 11.47	70.70 ± 7.13	<0.01

Nhận xét: Chức năng tâm thu thất trái của nhóm ĐTD và nhóm chứng không khác nhau có ý nghĩa, nhưng các thông số hình thái thất trái của nhóm ĐTD và nhóm chứng khác nhau có ý nghĩa thống kê, tuy chưa có tăng khối lượng cơ thất trái (LVM) và chỉ số cơ thất trái (LVMI). Hai thông số về hình thái thất phải cũng không có biến đổi có ý nghĩa ( $p > 0.05$ ) và còn nằm trong giới hạn bình thường.

**Bảng 3:** Đặc điểm và sự khác nhau giữa các thông số siêu âm Doppler tim thất phải của nhóm ĐTD và nhóm chứng

Thông số	n	Nhóm ĐTD	Nhóm chứng	P
$V_E$ (cm/s)	35	44.21 ± 21.46	45.31 ± 8.44	>0.05
$V_A$ (cm/s)	35	57.56 ± 15.01	42.49 ± 8.58	<0.01
$V_E/V_A$	35	0.77 ± 0.10	1.09 ± 0.23	<0.01
$DT_E$ (ms)	35	199.05 ± 32.38	185.88 ± 9.29	<0.05
$IRT_{RV}$ (ms)	35	53.20 ± 24.32	38.62 ± 5.20	<0.01
$ICT_{RV}$ (ms)	35	51.31 ± 12.00	41.54 ± 3.09	<0.01
Tei index $_{RV}$	35	0.43 ± 0.14	0.26 ± 0.22	<0.01
Chỉ số I/ $H_{RV}$	35	0.17 ± 0.05	0.08 ± 0.00	<0.01

Nhận xét: Phần lớn các thông số siêu âm Doppler chức năng thất phải giữa hai nhóm ĐTD và nhóm chứng đều khác nhau rõ rệt, chỉ riêng thông số  $V_E$  không khác nhau giữa hai nhóm. Ghi chú: có 5 bệnh nhân ĐTD có chỉ số I/H=0.05 tương ứng với thể giãn bất thường, còn lại 30 bệnh nhân đều ở thể 2 (23/35) và thể 3 (giả bình thường) 7/35 và đều có  $Dt_E$  ngắn (120-150ms).

**Bảng 4:** Mối tương quan giữa tuổi và các thông số siêu âm Doppler chức năng thất phải nhóm ĐTD và nhóm chứng

Nhóm	Thông số	n	r	P	Nhóm	Thông số	R	p
ĐTD	Tuổi	35	- 0.11	>0.05	Chứng	$V_E$ (cm)	0.07	>0.05
	$V_A$ (cm)					0.16	>0.05	
	$V_E/V_A$					- 0.10	>0.05	

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

Dt <sub>E</sub>	35	-0.09	>0.05	Dt <sub>E</sub>	-0.01	>0.05
IRT <sub>RV</sub> (ms)	35	0.04	>0.05	IRT <sub>RV</sub> (ms)	0.28	>0.05
ICT <sub>RV</sub> (ms)	35	-0.25	>0.05	ICT <sub>RV</sub> (ms)	0.25	>0.05
Chi số Tei <sub>RV</sub> (MPI <sub>RV</sub> )	35	-0.20	>0.05	Chi số Tei <sub>RV</sub> (PMI <sub>RV</sub> )	0.15	>0.05
Chi số I/H <sub>RV</sub>	35	-0.17	>0.05	Chi số I/H <sub>RV</sub>	0.02	>0.05

Nhận xét: Các thông số siêu âm Doppler chức năng thất phải không có mối tương quan có ý nghĩa với tuổi (do chọn cùng độ tuổi).

**Bảng 5:** Mối tương quan giữa tần số tim (HR) và các thông số siêu âm Doppler chức năng thất phải nhóm ĐTD và nhóm chứng

Nhóm	Thông số	n	r	P	Nhóm	Thông số	R	p	
ĐTD	HR				Chứng	Dt <sub>E</sub>	0.05	>0.05	
		Dt <sub>E</sub>	35	-0.21		>0.05	IRT <sub>RV</sub> (ms)	-0.63	<0.001
		IRT <sub>RV</sub> (ms)	35	-0.08		>0.05	ICT <sub>RV</sub> (ms)	-0.51	=0.002
		ICT <sub>RV</sub> (ms)	35	0.13		>0.05	Chi số Tei <sub>RV</sub> (MPI <sub>RV</sub> )	-0.17	>0.05
		Chi số Tei <sub>RV</sub> (MPI <sub>RV</sub> )	35	-0.15		>0.05	Chi số I/H <sub>RV</sub>	0.32	>0.05
	Chi số I/H <sub>RV</sub>	35	0.34	<0.05					

Nhận xét: IRT<sub>RV</sub>, ICT<sub>RV</sub> của nhóm chứng còn phụ thuộc vào HR (r=0.38 → -0.63, p<0.05- <0.001), nhưng đối với nhóm ĐTD, các thông số này đã bị biến đổi nên không phụ thuộc vào HR, riêng chỉ số I/H<sub>RV</sub> vẫn còn phụ thuộc HR, chỉ số Tei không tương quan với HR cả nhóm chứng và nhóm ĐTD.

### 4. BÀN LUẬN:

4.1. Về các thông số nhân trắc, hình thái, chức năng tâm thu thất trái và hình thái thất phải: Tuổi tác ảnh hưởng đến các thông số siêu âm Doppler chức năng cả thất trái và thất phải rất rõ rệt đã được nhiều tác giả trên thế giới và trong nước nghiên cứu. Sachito W [12] đã nghiên cứu 494 người bình thường (tuổi từ 13-87), kết quả cho thấy V<sub>E</sub> giảm, V<sub>A</sub> tăng, V<sub>E</sub>/V<sub>A</sub> giảm theo tuổi và tương quan với tuổi. Chúng tôi đã chọn nhóm chứng và nhóm ĐTD có độ tuổi tương đương nhau để nhằm loại trừ ảnh hưởng của tuổi tác đến các thông số siêu âm Doppler. Tăng huyết áp (THA) cũng thường gặp đối với bệnh nhân ĐTD, vì THA làm thay đổi về hình thái của các buồng tim do đó cũng làm thay đổi chức năng tâm trương của thất trái và phải đã được nhiều nghiên cứu đề cập [11], trong nghiên cứu này, chúng tôi đã chọn lựa những bệnh nhân ĐTD không có THA, có chức năng tâm thu thất trái trong giới hạn bình thường để loại bỏ tác động của THA trên hình thái thất trái. Mặc dù không có THA nhưng các

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

thông số về hình thái thất trái của nhóm ĐTĐ vẫn có khác biệt so với nhóm chứng và 2 thông số về hình thái của thất phải không khác biệt với nhóm chứng. Điều này đã được các nghiên cứu của nhiều tác giả cho thấy mặc dù có chức năng tâm thu thất trái bình thường, không có THA nhưng nhóm ĐTĐ vẫn có những biến đổi về hình thái thất trái so với nhóm chứng [9]. Kosmala W et al cũng cho thấy hình thái thất phải ở nhóm ĐTĐ không triệu chứng và nhóm chứng không khác nhau có ý nghĩa (nhóm ĐTĐ không triệu chứng:  $RVd=21.3\pm 2.7\text{mm}$ ,  $RVwd=3.8\pm 0.8\text{mm}$ , nhóm chứng:  $RVd=20.9\pm 3.0$ ,  $RVwd=3.7\pm 0.7$ ,  $p<0.05$ ), kết quả của chúng tôi cũng phù hợp với kết quả của Kosmala W et al. Các thông số như vòng bụng (VB), vòng hông (VM), VB/VM, BMI và BSA nhóm ĐTĐ đều cao hơn nhóm chứng vì nhóm ĐTĐ phần lớn đều có béo phì (Bảng 1), điều này cũng được các nghiên cứu đề cập [9].

4.2. Về chức năng thất phải: Với nhóm tuổi 45-70 thì các thông số dòng đổ đầy qua van 3 lá ( $V_E$ ,  $V_A$ ,  $V_E/V_A$ ) ở nhóm chứng của chúng tôi cũng nằm trong giới hạn của các nghiên cứu trên thế giới và trong nước. Theo Sachito W et al [11], nhóm tuổi từ 45-70 thì các thông số này dao động từ 53-41cm/s (đối với  $V_E$ ), 45-35cm/s (đối với  $V_A$ ), 1.47-1.02 (đối với  $V_E/V_A$ ), tùy theo nhóm được chia mỗi nhóm với 10 năm. Đối với các thông số dòng đổ đầy qua van 3 lá của nhóm ĐTĐ và nhóm chứng, Theo Kosmala W et al,  $V_E$  không biến đổi có ý nghĩa so với nhóm chứng, nhưng  $V_A$ ,  $V_E/V_A$ ,  $Dt_E$  có biến đổi so với nhóm chứng ( $p<0.05-0.01$ ), tác giả còn cho biết tăng  $V_A$ , kéo dài  $Dt_E$  là bằng chứng của biến đổi chức năng tâm trương thất phải, cũng tương tự như những biến đổi chức năng tâm trương đối với thất trái. Kết quả ở bảng 3 của chúng tôi cũng cho thấy có tăng  $V_A$ , kéo dài  $Dt_E$  của nhóm ĐTĐ so với nhóm chứng. Suys BE et al [13] đã nghiên cứu chức năng thất trái và phải đối với ĐTĐ thể I (gồm 80 trẻ em gái và thanh thiếu niên và 52 người nhóm chứng cùng độ tuổi, tuổi trung bình là 14.1 và 15.1) cũng nhận thấy tăng  $V_A$  của nhóm ĐTĐ thể I so với chứng ( $p=0.034$ ), các tác giả cho biết đã có những biến đổi về hình thái, chức năng thất trái và phải ở nhóm ĐTĐ thể I so với chứng và các tác giả gợi ý đây là biểu hiện sớm của bệnh tim do ĐTĐ ảnh hưởng cả thất trái và thất phải và những biến đổi này ở thất trái thường rõ hơn thất phải. Thời gian giãn đồng thể tích ( $IRT_{RV}$ ), thời gian co đồng thể tích thất phải ( $ICT_{RV}$ ) được nhiều nghiên cứu trên thế giới quan tâm, tuy mỗi tác giả có kết quả khác nhau ngay trên siêu âm Doppler kinh điển và cả trên siêu âm Doppler mô (TDI).  $IRT_{RV}$  dao động từ  $19.36\pm 12.85 - 49\pm 9\text{ms}$  và  $ICT_{RV}$  dao động từ  $38\pm 7 - 46\pm \text{ms}$  đối với Doppler kinh điển và TDI (cũng như  $IRT_{LV}$ ,  $ICT_{LV}$  của thất trái) còn phụ thuộc tuổi, tương quan với tuổi, tần số tim, tuổi càng lớn  $IRT$  của cả thất trái và thất phải có xu hướng kéo dài. Ngoài ra, các thông số này phụ tình trạng bệnh lý của tim phải hay trái và tác động qua lại lẫn nhau [7], [10], [11], [12], [16]. Hai thông số này không khác nhau nhiều đối với đánh giá bằng siêu âm Doppler kinh điển hay TDI [15] nhưng đều khác nhau có ý nghĩa giữa nhóm chứng và nhóm bệnh có rối loạn chức năng thất phải (hay thất trái) đã được nhiều nghiên cứu công bố.  $IRT_{RV}$ ,  $ICT_{RV}$  của nhóm chứng của chúng tôi cũng nằm trong giới hạn của các tác giả và có sự khác nhau giữa nhóm chứng và nhóm ĐTĐ (Bảng 3), kết quả của chúng tôi không khác nhiều với nghiên cứu của Kosmala et al và Suys BE. Chỉ số Tei (hay MPI) đã được Tei C nghiên cứu từ 1995, đây là thông số siêu âm Doppler có nhiều ưu điểm như không phụ thuộc tần số tim, cho phép đánh giá chức năng thất toàn bộ..., đặc biệt là đối với thất trái, riêng với thất phải cũng không ít các tác giả nghiên cứu trên nhiều đối tượng bệnh lý khác nhau. Những biến đổi về khối lượng và áp lực thất phải dẫn đến những biến đổi áp lực và hình thái từ đó làm tăng chỉ số MPI, tuy nhiên MPI cũng ảnh hưởng bởi hậu gánh thất phải (tăng áp phổi) [8]. MPI được đánh giá bằng siêu âm Doppler kinh điển hay TDI cũng không khác nhau nhiều [15], ở người bình thường thông số này dao

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

động từ 0.2 - 0.3 [8], [9], ở trẻ em theo Eiden BW et al (2001), MPI của trẻ em ( $0.32 \pm 0.03$ ) và tim thai bình thường ( $0.35 \pm 0.05$ ) có cao hơn thanh thiếu niên và người lớn. Chỉ số Tei trong nhóm chứng của chúng tôi cũng nằm trong giới hạn của các nghiên cứu và phù hợp với Kjaergaard J et al ( $0.26 \pm 0.08$ ), Mattioli AV ( $0.26 \pm 0.1$ ), Ishii M et al ( $0.24 \pm 0.04$ ) và Kosmala W et al ( $0.28 \pm 0.06$ ) (Bảng 3). Có sự khác nhau giữa nhóm chứng và nhóm ĐTD ( $p < 0.01$ ), nhận xét này của chúng tôi tương tự nhận xét của Kosmala W et al và Suys BE et al. Chúng tôi áp dụng chỉ số I/H của Ehud S et al (đối với đánh giá chức năng tâm trương thất trái) để đánh giá chức năng tâm trương thất phải. Kết quả cho thấy chỉ số này cũng có khác nhau giữa nhóm chứng và nhóm ĐTD (Bảng 3) với  $p < 0.01$ . Chỉ số này cho phép phân biệt 2 thể (type 2, tức  $A > E$  và  $Dt_E$  tăng và thể giãn bất thường với  $E/A > 2$ ,  $Dt_E$  ngắn), tuy nhiên tác giả cho biết không thể so sánh được với chỉ số Tei. Trong 35 bệnh nhân ĐTD của chúng tôi có 5 bệnh nhân có  $E/A > 2$ ,  $Dt_E$  ngắn (120-150ms) và tương ứng với chỉ số I/H=0.05, còn lại phần lớn là thể 2 (23/35) và thể 3 (giãn bình thường, 7/35). Như vậy chỉ số I/H cũng có thể áp dụng được đối với đánh giá chức năng tâm trương thất phải và sơ bộ cho phép phân biệt thể giãn bất thường. Các thông số siêu âm Doppler thay đổi theo tuổi, trong cả nhóm chứng và nhóm ĐTD chúng tôi chọn độ tuổi tương đương nhau nên các thông số này không tương quan với tuổi (Bảng 4) cũng như  $IRT_{RV}$ ,  $ICT$  phụ thuộc vào HR, tương quan ít nhiều với HR (tuỳ nghiên cứu) và chỉ số Tei không tương quan với HR đã được nhiều nghiên cứu trên thế giới ghi nhận. Đối với nhóm chứng của chúng tôi,  $IRT_{RV}$ ,  $ICT_{RV}$  còn tương quan với HR, nhưng ở nhóm ĐTD hai thông số này bị biến đổi nên không còn tương quan với HR. Chỉ số Tei cả bệnh và chứng đều không tương quan với HR, riêng chỉ số I/H còn tương quan với HR vì còn phụ thuộc vào thời gian toàn tâm trương (FT) kéo dài hay rút ngắn phụ thuộc vào HR.

**5. KẾT LUẬN:** Qua nghiên cứu 35 bệnh nhân ĐTD và có nhóm đối chứng, chúng tôi sơ bộ nhận xét đã có những biến đổi chức năng thất phải trên một số thông số siêu âm Doppler kinh điển ở bệnh nhân ĐTD có chức năng tâm thu thất trái còn bình thường. Cần nghiên cứu thêm trên siêu âm Doppler mô vòng van và thành thất phải đối với đối tượng bệnh lý này.

### TRÍCH TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lê Huy Liệu, "Tỷ lệ ĐTD" ở Hà Nội, Tập san Nội khoa, Hội Nội Khoa Việt Nam, Tập 2, số 4/1992.
2. ADA-Scanning for type 2 diabetes: Clinical practice recommendations, 2001, Supplement 1, ISSN 0149-5992, S21-24.
3. Amos AF, Mearns DJ, Zimmet P, "The rising global burden of diabetes and its complications estimates and projections to the year 2010", Diabetes medicine, 1997, No 7. p 4.
4. Caso P, Galderisi M, Cicala S et al, "Association between myocardial right ventricular relaxation time and pulmonary arterial pressure in chronic obstructive lung disease: analysis by pulsed Doppler tissue imaging", J Am Soc Echocardiogr, 2001, 14(10), pp. 970-977.
5. Ehud S, Yehuda A, Keren A et al, "Prognostic Value of Global Myocardial Performance Indices in acute myocardial infarction: Comparison to measures of systolic and diastolic left ventricular function", Chest 2003, vol 124, pp. 1645-1651.

6. Foster DW, Diabetes mellitus: "Classification of diabetes", Harrison principles of internal medicine, 12<sup>th</sup> edition, 1991, pp. 1739-1757.
7. Fukuda N, Yamaguchi Y, Shinohara H et al, "Evaluation of Right Ventricular Function in Patients with complete Right Bundle-branch Block Using Total Cardiac Performance Index (Tei index)", J Echocardiogr, 2006, vol 4, No 2, pp. 43-50.
8. Kajaergaard J, Snyder EM, Hassager C et al, "Impact of preload and afterload on global regional right ventricular function and pressure: a quantitative echocardiography study", I Am Soc Echocardiogr, 2006, 19(5); pp. 515-521.
9. Kosmala W, Colonna P, Mazurek W et al, "Right Ventricular Dysfunction in Asymptomatic Diabetic Patients", Diabetes Care, 2004, vol 27, No 11, pp. 2736-2738.
10. Mattioli AV, Vandelli R, Mattioli G, "Doppler echocardiographic evaluation of right ventricular function in patients with right ventricular infarction", J Ultrasound Med, 2000, 19, pp. 831-836.
11. Ohta T, Nakatani S, Izumi S et al, "Serial assessment of left and right ventricular filling in patients with congestive heart failure", Jpn Circ J, 2001; 65, pp. 803-807.
12. Sachiko W, Namiko S, Atsuko K et al, "Influence of aging on cardiac function examined by echocardiography", Tohoku J. Exp. Med, 2005, 207, pp. 13-19.
13. Suys BE, Katier N, Rooman RPA et al, "Femal children and Adolescent with type I Diabetes have more pronounced early echocardiographic sign of Diabetes cardiomyopathy, Diabetes care, 2004, 27; pp. 1947-1953.
14. Tei. C, Dujardin KS, Hodge DO et al, "Doppler echocardiographic index for assessment of global right ventricular function", J. Am. Soc. Echocardiogr, 1996, 9(6), pp. 838-847.
15. Tekten T, Onbasili AO, Ceyhan C et al, "Value of Measuring Myocardial Performance Index by Tissue Doppler Echocardiography in Normal and Diseased Heart, Jpn Heart J, 2003; 44, pp. 403-416.
16. Tuller D, Steiner M, Wabl A et al, "Systolic right ventricular function assessment by pulsed wave tissue Doppler imaging of the tricuspid annulus", Swiss Med Wkly, 2005, pp. 461-468.

NGHIÊN CỨU VAI TRÒ CỦA KHÁNG INSULIN TRONG  
HỘI CHỨNG CHUYỂN HOÁ Ở BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP

Nguyễn Cảnh Toàn<sup>1</sup>, Lương Trung Hiếu<sup>1</sup>, Ngô Quốc Thái<sup>1</sup>  
Phạm Trần Anh Khoa<sup>1</sup>, Nguyễn Văn Sơn<sup>1</sup>, Nguyễn Đức Công<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Học viện Quân y, <sup>2</sup>Bệnh viện 103

**Tóm tắt:**

Một số nghiên cứu trước đây cho thấy kháng insulin (insulin resistance: IR) có vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của tăng huyết áp (THA) nguyên phát. Tuy nhiên, nghiên cứu về vai trò của IR ở bệnh THA có hội chứng chuyển hoá (HCCH) còn chưa được quan tâm nhiều.

Trong nghiên cứu này, 135 bệnh nhân THA nguyên phát (nam 67, nữ 68) có tuổi trung bình là  $57,7 \pm 8,7$  đã được đo vòng bụng (VB), nồng độ glucose, HDL-C, triglyceride và insulin máu lúc đói. Chỉ số IR được tính theo công thức HOMA (homeostasis model assessment). Khi nồng độ insulin máu lúc đói  $\geq 9,99 \mu\text{IU/mL}$ , chỉ số IR  $\geq 2,56$  được gọi là tăng nồng độ insulin và chỉ số IR. Chẩn đoán HCCH theo tiêu chuẩn của Liên đoàn Đái tháo đường Quốc tế (IDF, International Diabetes Federation) áp dụng VB cho khu vực Châu Á - Thái Bình Dương (IDFA). Kết quả của nghiên cứu cho thấy:

- Nồng độ insulin và chỉ số IR ở nhóm bệnh nhân THA có HCCH (lần lượt là:  $15,0 \pm 9,4 \mu\text{IU/mL}$  và  $4,07 \pm 2,61$ ) cao hơn so với nhóm THA không có HCCH (lần lượt là:  $10,0 \pm 8,5 \mu\text{IU/mL}$  và  $2,80 \pm 2,77$ ) với  $p < 0,01$ .

- Tỷ lệ có tăng nồng độ insulin, tăng chỉ số IR ở nhóm bệnh nhân THA có HCCH (lần lượt là: 70,4% và 71,1%) cao hơn so với tỷ lệ tăng nồng độ insulin, chỉ số IR ở nhóm THA không có HCCH (lần lượt là: 40,6% và 37,3%) với  $p < 0,001$ .

- Tỷ lệ có HCCH ở bệnh nhân THA tăng theo phân độ nồng độ insulin [insulin  $< 5,71 \mu\text{IU/mL}$  (1);  $5,71 \mu\text{IU/mL} \leq \text{insulin} \leq 9,99 \mu\text{IU/mL}$  (2) và insulin  $\geq 9,99 \mu\text{IU/mL}$  (3)] với OR(2)-(1) = 3,6 ( $p < 0,05$ ); OR(3)-(2) = 2,5 ( $p < 0,05$ ); OR(3)-(1) = 8,9 ( $p < 0,001$ ).

- Tỷ lệ có HCCH ở bệnh nhân THA tăng theo phân độ chỉ số IR [IR  $< 1,69$  (1);  $1,69 \leq \text{IR} < 2,56$  (2) và IR  $\geq 2,56$  (3)] với OR(2)-(1) = 1,3 ( $p > 0,05$ ); OR(3)-(2) = 3,6 ( $p < 0,01$ ); OR(3)-(1) = 4,6 ( $p < 0,001$ ).

Tóm lại: Tỷ lệ HCCH theo IDFA ở bệnh nhân THA tăng theo mức độ IR.

**Từ khoá:** kháng insulin, hội chứng chuyển hoá, tăng huyết áp.

**THE ROLE OF INSULIN RESISTANCE IN METABOLIC SYNDROME  
IN THE ESSENTIAL HYPERTENSIVE PATIENTS**

**Summary:**

**Backgrounds:** Some previous studies showed the insulin resistance (IR) was important in mechanism in hypertension. However, the IR was not well study in the hypertensive patients with diagnose metabolic syndrome (MS).

**Methods and Results:** In this study, 135 essential hypertensive patients (male 67, female 68), the mean age was  $57.7 \pm 8.7$  years. All subjects were measured waist circumference, fasting plasma glucose, HDL-C, triglyceride and insulin. The IR index was calculated by HOMA (homeostasis model assessment). It is said that a increased IR index and fasting plasma insulin were 2.56;  $9.99 \mu\text{IU/mL}$ , respectively. Diagnosed the MS according to the criteria of the International Diabetes Federation (IDF) with abdominal obesity was defined by Asia - Pacific criteria for waist circumference. The results as below:

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

- The fasting plasma insulin and IR index in patients MS group ( $15.0 \pm 9. \mu\text{IU}/\text{mL}$  and  $4.07 \pm 2.61$ , respectively) were higher than that the fasting plasma insulin and IR index in patients without MS group ( $10.0 \pm 8.5 \mu\text{IU}/\text{mL}$  and  $2.80 \pm 2.77$ , respectively) with  $p < 0.01$ .

- The percentage of high fasting plasma insulin, high IR index in patients MS group (70.4% and 71.1%, respectively) were higher than that the percentage of high fasting plasma insulin, high IR index in patients without MS group (40.6% and 37.3%, respectively) with  $p < 0.001$ .

- The prevalence percentage of MS in essential hypertensive patients was high through plasma fasting insulin levels [insulin  $< 5.71 \mu\text{IU}/\text{mL}$  (1);  $5.71 \mu\text{IU}/\text{mL} \leq \text{insulin} \leq 9.99 \mu\text{IU}/\text{mL}$  (2) and insulin  $\geq 9.99 \mu\text{IU}/\text{mL}$  (3), respectively] with  $\text{OR}(2)-(1) = 3.6$  ( $p < 0.05$ );  $\text{OR}(3)-(2) = 2.5$  ( $p < 0.05$ );  $\text{OR}(3)-(1) = 8.9$  ( $p < 0.001$ ), respectively.

- The prevalence percentage of MS in essential hypertensive patients was high through IR index [IR index  $< 1.69$  (1);  $1.69 \leq \text{IR index} \leq 2.56$  (2) and IR index  $\geq 2.56$  (3), respectively] with  $\text{OR}(2)-(1) = 1,3$  ( $p > 0,05$ );  $\text{OR}(3)-(2) = 3,6$  ( $p < 0,01$ );  $\text{OR}(3)-(1) = 4,6$  ( $p < 0,001$ ), respectively.

**Conclusion:** There were increasing prevalence percentage diagnosed MS by IDFA according to insulin resistance levels.

### ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng chuyển hoá (HCCH, metabolic syndrome) đang có xu hướng gia tăng nhanh ở các nước phát triển cũng như ở Việt Nam [2], [11], [16]. Theo thống kê của Liên đoàn Đái tháo đường (ĐTĐ) Quốc tế (IDF, International Diabetes Federation) tỷ lệ có HCCH ở nước ta là 18,5% [11]. HCCH là yếu tố nguy cơ cao của ĐTĐ týp 2 và bệnh tim mạch [13], [15]. Có mối liên quan giữa HCCH và tỷ lệ tử vong do bệnh tim mạch. Lakka H và cộng sự (2002) nghiên cứu 1209 người đàn ông tuổi từ 42 - 60 (năm 1984 - 1989) không có bệnh ung thư, bệnh tim mạch và ĐTĐ týp 2; các bệnh nhân này được theo dõi cho đến 12/1998. Kết quả cho thấy, tỷ lệ chết ở người có HCCH theo tiêu chuẩn WHO và NCEP so với người không có HCCH như sau: ở người bệnh mạch vành  $\text{RR} = 3,77$  (95% CL, 1,74 - 8,17), ở người bệnh tim mạch là 3,55 (95% CL, 1,96 - 6,43) [12]. Tăng huyết áp (THA) là một bệnh phổ biến ở trong cộng đồng người Việt Nam, tỷ lệ có HCCH ở đối tượng này là tương đối cao [3], [5]. Những biến chứng của THA cho người bệnh như: liệt nửa người, suy tim và tử vong... đang là vấn đề được cộng đồng quan tâm [7], [10], [12]. Một số nghiên cứu trước đây cho thấy kháng insulin (IR, insulin resistance) có vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh THA nguyên phát [6], [8], [10], [13]. Vai trò của IR trong HCCH ở bệnh nhân THA nguyên phát còn chưa được hiểu biết đầy đủ. Vì vậy, tiến hành nghiên cứu này nhằm mục tiêu:

1. Nghiên cứu IR ở bệnh nhân THA nguyên phát có HCCH.
2. Nghiên cứu tỷ lệ tăng HCCH theo các phân độ nồng độ insulin và chỉ số IR ở bệnh nhân THA nguyên phát.

### ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

#### 1. Đối tượng nghiên cứu

Bao gồm 135 bệnh nhân THA nguyên phát (nam 67, nữ 68), có tuổi trung bình là  $57,7 \pm 8,7$ . Các đối tượng nghiên cứu này được nằm điều trị tại khoa Tim, Thận, Khớp và Nội tiết, Bệnh viện 103 từ tháng 09/2004 - 05/2006. Chẩn đoán THA nguyên phát theo tiêu chuẩn của Ủy ban khuyến cáo THA của Hoa Kỳ (JNC, Joint National Commutee) VII, gọi là THA khi huyết áp tâm thu (HATT)  $\geq 140$  mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương (HATTTr)  $\geq 90$  mmHg [3].

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

### 2. Phương pháp nghiên cứu

2.1. Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu mô tả, cắt ngang.

### 2.2. Nội dung nghiên cứu

#### 2.2.1. Khám lâm sàng

Đo vòng bụng (VB) theo phương pháp đo nhân trắc học thông thường. Theo Tổ chức Y tế Thế giới (WHO, World Health Organization) áp dụng VB cho khu vực châu Á - Thái Bình Dương (2000) thì tăng VB khi  $\geq 90$  cm ở nam,  $\geq 80$  cm ở nữ [6], [18].

#### 2.2.2. Định lượng nồng độ glucose, HDL-C, TG và insulin máu lúc đói

Các mẫu xét nghiệm được lấy máu qua tĩnh mạch sau một đêm không ăn (cách xa bữa ăn ít nhất 8 giờ) và được tiến hành tại khoa Hoá sinh Bệnh viện 103. Nồng độ glucose, HDL-C và TG máu lúc đói được định lượng bằng phương pháp enzyme. Insulin máu lúc đói được định lượng bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang. Chỉ số IR được tính theo công thức HOMA (homeostasis model assessment) của Mathew và cộng sự (1985).

Chỉ số IR = glucose (mmol/L) x insulin ( $\mu$ IU/mL)/22,5.

\* Khi nồng độ insulin máu lúc đói  $\geq 9,99 \mu$ IU/mL, chỉ số IR  $\geq 2,56$  được gọi là tăng nồng độ insulin và chỉ số IR [16].

\* **Chẩn đoán HCCH theo tiêu chuẩn của IDFA (2005) [9]**

+ **Tiêu chuẩn chính:** tăng VB ( $\geq 90$  cm ở nam và  $\geq 80$  cm ở nữ).

+ **Tiêu chuẩn phụ:** kết hợp với 2 trong 4 tiêu chuẩn dưới đây

1. Tăng TG ( $\geq 1,7$  mmol/L), hoặc tiền sử đã điều trị RLLP máu.
2. Giảm HDL-C ( $\leq 1,03$  mmol/L ở nam và  $\leq 1,29$  mmol/L ở nữ), hoặc tiền sử đã điều trị RLLP máu.
3. HATT  $\geq 130$  mmHg và hoặc HATTr  $\geq 85$  mmHg; hoặc tiền sử THA nguyên phát.
4. Rối loạn glucose máu lúc đói ( $\geq 5,6$  mmol/L hoặc giảm dung nạp glucose), hoặc tiền sử có ĐTĐ týp 2.

2.3. Xử lý thống kê: kết quả của nghiên cứu được xử lý bằng phần mềm SPSS 11.5 trên máy vi tính.

### Kết quả nghiên cứu

**Bảng 1: Đặc điểm tuổi và các thông số của HCCH ở bệnh nhân THA nguyên phát**

Chỉ tiêu	Nhóm			p
	Chung (n = 135)	Nam (n = 67)	Nữ (n = 68)	
Tuổi (năm)	57,7 $\pm$ 8,7	56,3 $\pm$ 8,6	58,1 $\pm$ 8,7	> 0,05
VB (cm)	84,4 $\pm$ 9,1	84,7 $\pm$ 8,8	84,1 $\pm$ 9,5	> 0,05
HATT (mmHg)	168,2 $\pm$ 25,4	165,6 $\pm$ 25,3	170,8 $\pm$ 25,5	> 0,05
HATTr (mmHg)	96,9 $\pm$ 10,4	96,6 $\pm$ 10,0	97,2 $\pm$ 11,0	> 0,05
Glucose (mmol/L)	6,27 $\pm$ 1,95	6,27 $\pm$ 2,24	6,26 $\pm$ 1,63	> 0,05



## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

Insulin ( $\mu\text{IU/mL}$ )	$12,8 \pm 9,3$	$11,6 \pm 8,9$	$13,9 \pm 9,5$	$> 0,05$
Chỉ số IR	$3,52 \pm 2,74$	$3,19 \pm 2,74$	$3,85 \pm 2,72$	$> 0,05$
HDL-C (mmol/L)	$1,20 \pm 0,36$	$1,24 \pm 0,41$	$1,17 \pm 0,31$	$> 0,05$
TG (mmol/L)	$2,72 \pm 1,72$	$2,77 \pm 2,03$	$2,68 \pm 1,36$	$> 0,05$

\* Qua bảng 1 ta thấy:

- Tuổi, VB, HATT, HATT<sub>r</sub>, glucose, HDL-C và TG giữa hai giới nam và nữ ở bệnh nhân THA không có sự khác biệt ( $p > 0,05$ ).
- Nồng độ insulin, chỉ số IR ở giới nữ cao hơn so với nam, nhưng sự khác biệt chưa đạt mức con số có ý nghĩa thống kê ( $p > 0,05$ )

**Bảng 2: Tỷ lệ có HCCH theo tiêu chuẩn IDFA ở bệnh nhân THA nguyên phát**

Nhóm	Chung (n = 135)	Nam (n = 67)	Nữ (n = 68)	p
Tỷ lệ HCCH	56,3%	40,3%	72,1%	$< 0,001$

Qua bảng 2 ta thấy:

- Tỷ lệ có HCCH ở bệnh nhân THA nguyên phát là 56,3%.
- Tỷ lệ có HCCH ở nữ giới (72,1%) cao hơn so với giới nam (40,3%) có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,001$ .

**Bảng 3: Nồng độ insulin và chỉ số IR ở nhóm bệnh nhân THA có và không có HCCH**

Chỉ tiêu	Nhóm		p
	Có HCCH (n = 76)	Không có HCCH (n = 59)	
Insulin ( $\mu\text{IU/mL}$ )	$15,0 \pm 9,4$	$10,0 \pm 8,5$	$< 0,01$
Tỷ lệ tăng insulin	70,4%	40,6%	$< 0,001$
Chỉ số IR	$4,07 \pm 2,61$	$2,80 \pm 2,77$	$< 0,01$
Tỷ lệ tăng IR	71,1%	37,3%	$< 0,001$

\* Qua bảng 3 ta thấy:

- Nồng độ insulin và chỉ số IR ở nhóm THA có HCCH cao hơn so với nồng độ insulin và chỉ số IR ở nhóm THA không có HCCH có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,01$ ).
- Tỷ lệ tăng nồng độ insulin, chỉ số IR ở nhóm THA có HCCH cao hơn so với tỷ lệ tăng nồng độ insulin, chỉ số IR ở nhóm THA không có HCCH có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,001$ ).

**Bảng 4: Tỷ lệ có HCCH theo phân độ nồng độ insulin máu lúc đói ở bệnh nhân THA nguyên phát**

Phân độ ( $\mu\text{IU/mL}$ )	Insulin $< 5,71$ (n = 19)	$5,71 \leq \text{Insulin} < 9,99$ (n = 45)	Insulin $\geq 9,99$ (n = 71)
Tỷ lệ HCCH (%)	21,1%	48,9%	70,4%
OR, p	OR (2)-(1) = 3,6; $p < 0,05$ ; OR(3)-(2) = 2,5; $p < 0,05$ ; OR(3)-(1) = 8,9; $p < 0,001$		

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

\* Qua bảng 4 ta thấy:

Tỷ lệ có HCCH ở bệnh nhân THA nguyên phát tăng theo phân độ nồng độ insulin [Insulin < 5,71 (1); 5,71 ≤ Insulin < 9,99 (2); Insulin ≥ 9,99 (3)] có ý nghĩa thống kê với OR (2)-(1) = 3,6; p < 0,05; OR(3)-(2) = 2,5; p < 0,05; OR(3)-(1) = 8,9; p < 0,001.

**Bảng 5: Tỷ lệ có HCCH theo phân độ chỉ số IR ở bệnh nhân THA nguyên phát**

Phân độ ( $\mu\text{IU/mL}$ )	Chỉ số IR < 1,69 (n = 32)	1,69 ≤ Chỉ số IR < 2,56 (n = 25)	Chỉ số IR ≥ 2,56 (n = 78)
Tỷ lệ HCCH (%)	24,4%	40,0%	70,5%
OR, p	OR (2)-(1) = 1,3; p > 0,05; OR(3)-(2) = 3,6; p < 0,01; OR(3)-(1) = 4,6; p < 0,001		

\* Qua bảng 5 ta thấy:

Tỷ lệ có HCCH ở bệnh nhân THA nguyên phát tăng theo phân độ chỉ số IR [IR < 1,69 (1); 1,69 ≤ Insulin < 2,56 (2); Insulin ≥ 2,56 (3)] với OR (2)-(1) = 1,3; p > 0,05; OR(3)-(2) = 3,6; p < 0,01; OR(3)-(1) = 4,6; p < 0,001.

### BÀN LUẬN

HCCH thường hay được gọi là hội chứng kháng insulin, hội chứng này là một yếu tố nguy cơ cao của bệnh tim mạch [15], [17]. Nó được biểu hiện bên ngoài bằng sự đề IR và sự IR này có mối liên quan mật thiết đến sự tiến triển bệnh tim mạch và tỷ lệ tử vong do bệnh tim mạch gây ra [11], [15], [15], [16]. Ngày nay, HCCH đang gia tăng nhanh ở khắp mọi nơi trên thế giới, ở các nước phát triển, nước đang phát triển, vùng đô thị cũng như vùng nông thôn [9], [11], [18]. THA là một bệnh chiếm tỷ lệ cao trong cộng đồng, sự xuất hiện của HCCH ở đối tượng này là một vấn đề đang được quan tâm trong những năm gần đây. Kaplan cho rằng có sự IR ở bệnh nhân THA nguyên phát [4], [5]. Trong nghiên cứu này, tỷ lệ có HCCH theo IDFA ở 135 bệnh nhân THA nguyên phát là 56,3%, tỷ lệ có HCCH ở nữ giới cao hơn so với giới nam (p < 0,001). Kết quả của nghiên cứu này phù hợp nghiên cứu của Lê Hoài Nam (2005), ở 952 bệnh nhân THA nguyên phát (độ tuổi từ 40 - 70) theo tiêu chuẩn của NCEP áp dụng cho khu vực châu Á - Thái Bình Dương thì tỷ lệ có HCCH ở đối tượng này là 51,4%, tỷ lệ có HCCH ở giới nữ cao hơn so với giới nam (lần lượt là: 60,1% và 41,9% với p < 0,001) [5]. Trần Hữu Dàng (2005) nghiên cứu trên 152 bệnh nhân THA nguyên phát theo tiêu chuẩn của NCEP thì tỷ lệ có HCCH là 53,3%, trong đó tỷ lệ có HCCH ở nam giới (36,6%) thấp hơn so với giới nữ (72,9%) với p < 0,05 [2]. Kết quả của nghiên cứu này thấy rằng nồng độ insulin, chỉ số IR, tỷ lệ tăng nồng độ insulin và chỉ số IR ở nhóm bệnh nhân THA có HCCH cao hơn so với nồng độ insulin, chỉ số IR, tỷ lệ tăng nồng độ insulin và chỉ số IR ở nhóm bệnh nhân THA không có HCCH có ý nghĩa thống kê (p < 0,05). IR là một trong những cơ chế bệnh sinh quan trọng của HCCH [8], [14], [17]. Do đó, kết quả của nghiên cứu đã minh chứng vai trò của IR trong HCCH. Đồng thời, kết quả này cũng phù hợp với một số tác giả trên thế giới cho rằng IR là một yếu tố dự đoán sự hình thành HCCH [17]. Mặt khác kết quả của nghiên cứu cũng thấy rằng, tỷ lệ có HCCH theo IDFA ở bệnh nhân THA tăng theo phân độ nồng độ insulin cũng như chỉ số IR có ý nghĩa thống kê. Kết quả của nghiên cứu này, phù hợp với kết quả nghiên cứu 7057 người của Lee và cộng sự (2005) tại Hàn Quốc [16]. Tác giả này thấy rằng tỷ lệ có HCCH theo NCEP (National Cholesterol Education Program) áp dụng VB cho người châu Âu và châu Á tăng theo phân độ nồng độ insulin [insulin < 5,71  $\mu\text{IU/mL}$

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

(1);  $5,71 \mu\text{IU/mL} \leq \text{insulin} \leq 7,65 \mu\text{IU/mL}$  (2);  $7,65 \mu\text{IU/mL} \leq \text{insulin} \leq 9,99 \mu\text{IU/mL}$  (3) và  $\text{insulin} \geq 9,99 \mu\text{IU/mL}$  (4)] với  $\text{OR}(2)-(1) = 2,5$  (CI 95%: 1,5 - 4,2);  $\text{OR}(3)-(1) = 3,8$  (CI 95%: 2,3 - 6,1);  $\text{OR}(4)-(1) = 12,8$  (CI 95%: 8,2 - 19,9) cho VB châu Âu và  $\text{OR}(2)-(1) = 1,8$  (CI 95%: 1,3 - 2,5);  $\text{OR}(3)-(1) = 2,8$  (CI 95%: 2,0 - 3,9);  $\text{OR}(4)-(1) = 9,1$  (CI 95%: 6,8 - 12,3) cho VB châu Á, cũng như khi phân độ cho chỉ số IR [ $\text{IR} < 1,22$  (1);  $1,22 \leq \text{IR} < 1,69$  (2);  $1,69 \leq \text{IR} < 2,56$  (3) và  $\text{IR} \geq 2,56$  (4)] với  $\text{OR}(2)-(1) = 1,2$  (CI 95%: 0,8 - 1,8);  $\text{OR}(3)-(1) = 2,4$  (CI 95%: 1,7 - 3,4);  $\text{OR}(4)-(1) = 4,0$  (CI 95%: 2,9 - 5,6) cho VB châu Âu và  $\text{OR}(2)-(1) = 1,4$  (CI 95%: 1,1 - 1,9);  $\text{OR}(3)-(1) = 2,4$  (CI 95%: 1,8 - 3,1);  $\text{OR}(4)-(1) = 3,9$  (CI 95%: 3,0 - 5,1). Mặc dù, vai trò hiệu quả của IR trong vữa xơ động mạch cũng như THA còn nhiều hạn chế. Nhưng một số nghiên cứu gần đây cho thấy IR là một yếu tố nguy cơ cao của bệnh im mạch, nhất là ở bệnh nhân THA nguyên phát. Một nghiên cứu theo dõi ở người trên 34 tuổi không có bệnh tim mạch trong vòng 22 năm thấy rằng ở những người có tăng nồng độ insulin thì tử vong do nhồi máu cơ tim gấp 2 - 5 lần so với người không có tăng nồng độ insulin [12], [13]. Do đó, sự IR ở bệnh nhân THA có HCCH nên cần được chú ý hơn trong công tác điều trị lâm sàng, để tránh những yếu tố có hại đến sức khoẻ cho bệnh nhân THA nguyên phát, nhất là tiến triển bệnh tim mạch và sự tử vong. Đồng thời ngăn chặn sự tiến triển ĐTD tít 2 ở đối tượng nghiên cứu này do IR gây ra.

### KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu vai trò của IR trong HCCH ở 135 bệnh nhân THA nguyên phát, chúng tôi rút ra kết luận như sau:

- Tỷ lệ HCCH theo IDFA tăng theo phân độ nồng độ insulin và chỉ số IR.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Đức Công, Nguyễn Cảnh Toàn, Đỗ Thị Lệ Quyên (2006), "Nghiên cứu tình trạng kháng insulin ở bệnh nhân tăng huyết áp có rối loạn lipid máu", **Tạp chí Y học Quân sự số 1** (238); Tr. 38 - 40.
2. Trần Hữu Dàng (2005), "Nghiên cứu hội chứng chuyển hóa trên bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát", Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học - Hội nghị khoa học toàn quốc chuyên ngành nội tiết và chuyển hóa lần thứ 3, **Tạp chí Y học thực hành số 507 - 508**, Hà Nội, Tr. 53 - 57.
3. Phạm Gia Khải, Hoàng Minh Châu (2003), "Những khuyến cáo mới về điều trị tăng huyết áp theo JNC VII", **Tạp chí tim mạch học số 31**, Hà Nội, Tr. 1 - 8.
4. Phạm Gia Khải, Nguyễn Lâm Việt và CS (2003), "Tần suất tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ ở các tỉnh phía bắc Việt Nam 2001-2002", **Tạp chí Tim mạch học số 33**, Hà Nội, Tr. 9 - 34.
5. Lê Hoài Nam (2005), "Tần suất hội chứng chuyển hóa trên bệnh nhân tăng huyết áp", Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học - Hội nghị tim mạch học toàn quốc Miền Trung mở rộng lần thứ 3, **Tạp chí tim mạch học số 41**, Tr. 93 - 99.
6. Toan C Nguyen, Khoa TA Pham, Quyen LT Do, Cuong T Nguyen, Diep D Nguyen, Vinh G Le, Cong D Nguyen (2005), "Relationship between skin fold thickness and insulin resistance in the essential hypertensive patients in Vietnam", **J Geriatr Cardiol** 2(4): 228 - 232.

7. **Citrome L** (2005), "Metabolic Syndrome and Cardiovascular Disease", **Journal of Psychopharmacology** 19 (6): 84 - 93.
8. **Defrono RA, Ferrannini E** (1991), "Insulin Resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerosis cardiovascular disease", **Diabetes Care** 14: 173 - 194.
9. International Diabetes Federation. The IDF consensus world wide definition of the metabolic syndrome. Part 1: Worldwide definition for use in clinical practice. Berlin, 2005. Website: .
10. **Kaplan NM** (2001), "Systemic Hypertension: Mechanism and Diagnosis. Definitions, Prevalence and Consequences of Hypertension", 6<sup>th</sup> New York, NY: **Heart Disease**: 941 - 957.
11. **Mohan V, Deepa M** (2006), "The metabolic syndrome in developing countries", **Diabetes voice** 51: 15 - 17.
12. **Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, et al** (2002), "The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men", **JAMA** 288: 2709 - 2716.
13. **Park Y, Zhu S, Palaniappan L, et al** (2003), "The metabolic syndrome. Prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third International Health and Nutrition Examination Survey, 1988 - 1994", **Arch Intern Med** 163: 427 - 436.
14. **Reaven GM, Laws A** (1994). "Insulin resistance, compensatory hyperinsulinemia and coronary heart disease", **Diabetologia** 37: 948 - 952.
15. **Robert HE, Scott MG, Zimmet PZ** (2005), "The metabolic syndrome", **Lancet** 365: 1415 - 1428.
16. **Seung-Ha Park, Won - Young Lee, Eun-Jung Rhee, et al** (2005), "Relative risks of the metabolic syndrome according to the degree of insulin resistance in apparently health Korean adults", **Clinical Science** 108: 553 - 559.
17. **Steven M. Haffner** (1997), "Syndrome X: Insulin resistance hyperinsulinemia the key?", The metabolic syndrome. 1<sup>st</sup>. Germany. Druckhaus Kuthen GmbH: **The metabolic syndrome**: 25 - 37.
18. **World Health Organization**. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Report of a WHO Consultation. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, Geneva, World Health Organization 1999; (WHO/NCD/NCS/99.2).

### NGHIÊN CỨU TỶ LỆ RỐI LOẠN LIPID MÁU Ở BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP KỊCH PHÁT

Ngô Quốc Thái<sup>1</sup>, Nguyễn Cảnh Toàn<sup>1</sup>, Lương Trung Hiếu<sup>1</sup>,  
Phạm Trần Anh Khoa<sup>1</sup>, Nguyễn Văn Sơn<sup>1</sup>, Nguyễn Đức Công<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Học viện Quân y, <sup>2</sup>Bệnh viện 103

#### Tóm tắt

Một số nghiên cứu trước đây cho thấy có sự rối loạn lipid (RLLP) máu ở bệnh nhân tăng huyết áp (THA) nguyên phát. Tuy nhiên, tỷ lệ RLLP máu ở bệnh nhân THA kịch phát (THAKP) còn chưa được nghiên cứu nhiều.

Trong nghiên cứu này, nồng độ cholesterol toàn phần (TC), lipoprotein có tỷ trọng cao (HDL-C), lipoprotein có tỷ trọng thấp (LDL-C) và triglyceride (TG) đã được đo ở 45 bệnh nhân THAKP (nam 28, nữ 17) có tuổi trung bình  $60,9 \pm 10,1$  (nhóm THAKP), 108 bệnh nhân THA nguyên phát (nhóm THA) có độ tuổi  $58,0 \pm 10,4$  và 75 người bình thường (nhóm chứng) có độ tuổi tương tự ( $57,0 \pm 11,9$ ). Kết quả của nghiên cứu cho thấy:

Nồng độ TC, LDL-C và TG máu lúc đói ở nhóm THAKP là cao nhất (lần lượt là:  $6,34 \pm 1,61$ ;  $3,87 \pm 1,24$  và  $2,85 \pm 1,62$  mmol/L) (1) so với nhóm THA (lần lượt là:  $5,34 \pm 1,29$ ;  $3,20 \pm 1,19$  và  $2,26 \pm 1,36$  mmol/L) (2) và nhóm chứng (lần lượt là:  $4,95 \pm 1,06$ ;  $2,96 \pm 0,96$  và  $1,95 \pm 1,22$  mmol/L) (3) với  $p(1)-(2) < 0,05$ ;  $p(1)-(3) < 0,001$ ;  $p(2)-(3) < 0,05$  (chỉ có TC).

- Nồng độ HDL-C ở nhóm THAKP là thấp nhất ( $1,15 \pm 0,28$  mmol/L) (1) so với nhóm THA ( $1,26 \pm 0,36$  mmol/L) (2) và nhóm chứng ( $1,27 \pm 0,29$  mmol/L) (3) với  $p(1)-(2) < 0,05$ ;  $p(1)-(3) < 0,05$ ;  $p(2)-(3) > 0,05$ .

- Tỷ lệ RLLP máu chung ở nhóm THAKP (97,8%) (1) cao nhất so với nhóm THA (79,6%) (2) và nhóm chứng (66,7%) (3) với OR (1)-(2) = 11,3 ( $p < 0,01$ ); OR (1)-(3) = 22,0 ( $p < 0,001$ ) và OR (2)-(3) = 2,0 ( $p < 0,05$ ).

- Tỷ lệ RLLP máu từng thành phần (TC, LDL-C và TG) ở nhóm THAKP (lần lượt là: 82,2%; 55,6% và 53,3%) cao hơn so với nhóm THA (lần lượt là: 51,9%; 38,9% và 36,1%) có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ).

Tóm lại: Tỷ lệ RLLP máu chung cũng như tỷ lệ RLLP máu từng thành phần (TC, LDL-C và TG) ở bệnh nhân THAKP cao hơn so với nhóm THA.

**Từ khoá:** rối loạn lipid, tăng huyết áp, tăng huyết áp kịch phát.

#### THE PREVALENCE PERCENTAGE OF DYSLIPIDEMIA IN THE CRISIS HYPERTENSIVE PATIENTS

##### Summary:

**Backgrounds:** Several studies reported there was dyslipidemia in essential hypertensive patients. However, the dyslipidemia in crisis hypertensive patients was not more interested in Vietnam.

**Methods and Results:** In this study, total cholesterol (TC), high density lipoprotein cholesterol (HDL-C), low density lipoprotein cholesterol (LDL-C) and triglyceride (TG) were measured in 45 the crisis hypertensive patients (male 28, female 17). The mean age was  $60.9 \pm 10.1$  years (crisis hypertensive group), 108 hypertensive patients (the mean age was  $58.0 \pm 10.4$  years) (hypertension group) and 75 healthy people (control group) who was the same age ( $57.0 \pm 11.9$  years), respectively. The results as below:

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

- The fasting plasma of TC, LDL-C and TG concentration in the crisis hypertensive group was highest ( $6.34 \pm 1.61$ ;  $3.87 \pm 1.24$  and  $2.85 \pm 1.62$  mmol/L, respectively) (1) compared to hypertension group ( $5.34 \pm 1.29$ ;  $3.20 \pm 1.19$  and  $1.95 \pm 1.22$  mmol/L, respectively) (2) and control group ( $4.95 \pm 1.06$ ;  $2.96 \pm 0.96$  and  $1.95 \pm 1.22$  mmol/L, respectively) (3) with  $p$  (1)- (2)  $< 0.05$ ;  $p$  (1)- (3)  $< 0.001$ ;  $p$  (2)- (3)  $< 0.05$  (only TC in hypertension group compared to control group).

- The fasting plasma of HDL-C in the crisis hypertensive group was lowest ( $1.15 \pm 0.28$  mmol/L) (1) compared to hypertension group ( $1.26 \pm 0.36$  mmol/L) (2) and control group ( $1.27 \pm 0.29$  mmol/L) (3) with  $p$  (1)- (2)  $< 0.05$ ;  $p$  (1)- (3)  $< 0.05$ ;  $p$  (2)- (3)  $> 0.05$ .

- The prevalence percentage dyslipidemia in the crisis hypertensive group (97.8%) (1) was highest compared to hypertension group (79.6%) (2) and control group (66.7%) (3) with OR (1)- (2) = 11,3 ( $p < 0,01$ ); OR (1)- (3) = 22,0 ( $p < 0,001$ ) and OR (2)- (3) = 2,0 ( $p < 0,05$ ).

- The percentage dyslipidemia following TC, LDL-C and TG, respectively in the crisis hypertensive group (82.2%; 55.6% and 53.3%, respectively) was higher compared to hypertension group (51.9%; 38.9% and 36.1%, respectively) with  $p < 0.05$ .

**Conclusion:** The prevalence percentage of dyslipidemia and the percentage dyslipidemia as following TC, LDL-C and TG, respectively in the crisis hypertensive group were higher than that in the hypertension group.

**Keywords:** dyslipidemia, hypertension, crisis hypertension

### ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng huyết áp (THA) nguyên phát là một bệnh phổ biến thường gặp và chiếm tỷ lệ cao trong cộng đồng [ở miền Bắc Việt Nam (2002) theo Phạm Gia Khải có 16,32% dân số bị bệnh] [1], [3]. Con THA kịch phát (THAKP) thường gây tai biến nghiêm trọng như: tử vong và hôn mê do đột quỵ chảy máu não, di chứng liệt nửa người, phù phổi cấp... cho người bệnh [4]. Cùng với sự gia tăng số lượng bệnh nhân THA nguyên phát thì số bệnh nhân có THAKP cũng có xu hướng gia tăng [3], [4]. Theo nhiều nghiên cứu cho thấy một trong những yếu tố nguy cơ quan trọng làm THA đó là rối loạn lipid (RLLP) máu. Một số nghiên cứu cho rằng RLLP máu có vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của vữa xơ động mạch cũng như trong bệnh tim mạch [4], [9], [12]. Một số nghiên cứu cho thấy có sự RLLP máu ở bệnh nhân THA nguyên phát [5], [6], [7]. Tuy nhiên, chưa thấy nhiều nghiên cứu về RLLP máu ở đối tượng có con THAKP. Xuất phát từ lý do đó, tiến hành nghiên cứu này nhằm mục tiêu:

1. Nghiên cứu nồng độ lipid máu TC, HDL-C, LDL-C và TG ở bệnh nhân THAKP
2. Nghiên cứu tỷ lệ RLLP máu chung và RLLP máu từng thành phần ở bệnh nhân THAKP.

### ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

#### 1. Đối tượng nghiên cứu

- + **Nhóm THAKP:** gồm 45 bệnh nhân THAKP (nam 28, nữ 17) có tuổi trung bình  $60,9 \pm 10,1$ .
- + **Nhóm THA nguyên phát:** gồm 108 bệnh nhân THA nguyên phát có độ tuổi tương đương với nhóm THAKP ( $58,0 \pm 10,4$ ).
- + **Nhóm chứng:** gồm 75 người bình thường có độ tuổi tương đương ( $57,0 \pm 11,9$ ) với nhóm THAKP cũng như nhóm THA.

Các đối tượng nghiên cứu được điều trị nội trú tại Bệnh viện 103 và Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 từ tháng 9/2005 - 4/2006. Chẩn đoán THA nguyên phát, THAKP dựa theo tiêu chuẩn của Ủy ban khuyến cáo THA của Hoa Kỳ (Joint National Committee: JNC) VII (2003) [2].

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

### 2. Phương pháp nghiên cứu

#### 2.1. Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu mô tả, cắt ngang

#### 2.2. Nội dung nghiên cứu

##### 2.2.1. Khám lâm sàng

\* Các đối tượng trên được khai thác kỹ về tuổi, tiền sử, bệnh sử, thời gian phát hiện bệnh, các yếu tố nguy cơ; khám toàn diện và ghi chép đầy đủ vào mẫu bệnh án nghiên cứu.

\* Đo huyết áp: bệnh nhân nghỉ ngơi trong tư thế đo ít nhất 5 phút. Đo đối xứng 2 bên cánh tay, đo ít nhất 2 lần mỗi lần cách nhau từ 3 - 5 phút.

Theo khuyến cáo của JNC VII (2003). Đối tượng được gọi là THAKP khi huyết áp tâm thu (HATT)  $\geq 200$  mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương (HATTr)  $\geq 100$  mmHg [2].

##### 2.2.2. Định lượng lipid máu lúc đói

TC, HDL-C, LDL-C, TG được định lượng bằng phương pháp enzym tại khoa Hoá sinh - Bệnh viện 103. Các mẫu xét nghiệm được lấy máu tĩnh mạch lúc đói (qua một đêm không ăn ít nhất sau 8 giờ). Chẩn đoán và phân loại RLLP máu theo khuyến cáo của Hội Tim mạch học Việt Nam (2004).

#### 2.3. Xử lý thống kê:

Kết quả nghiên cứu được xử lý bằng phần mềm SPSS 13.0 trên máy vi tính.

#### Kết quả nghiên cứu

**Bảng 1: Đặc điểm tuổi và huyết áp ở các đối tượng nghiên cứu**

Chỉ tiêu	Nhóm		
	THAKP(n = 45)	THA(n=108)	Nhóm chứng (n = 75)
Tuổi (năm)	60,9 ± 10,1†	58,0 ± 10,4†	57,0 ± 11,9
HATT (mmHg)	206,8 ± 19,7†	156,5 ± 17,3†	116,8 ± 11,4
HATTr (mmHg)	106,1 ± 10,5†	94,7 ± 7,1†	73,5 ± 8,4

+ Chi chú: † (p < 0,001) khi so sánh HATT và HATTr giữa nhóm THAKP với nhóm THA và nhóm THA với nhóm chứng.

+ Qua bảng 1 ta thấy:

- Tuổi trung bình ở các nhóm THAKP, THA và nhóm chứng là tương đương nhau (p > 0,05).
- HATT, HATTr ở nhóm THAKP là cao nhất khi so sánh với nhóm THA, nhóm chứng (p < 0,001).

**Bảng 2: Nồng độ TC, HDL-C, LDL, TG máu lúc đói ở các đối tượng nghiên cứu**

Chỉ tiêu	Nhóm		
	THAKP (n = 45) (1)	THA(n=108) (2)	Nhóm chứng(n = 75) (3)
TC (mmol/l)	6,34 ± 1,61*	5,34 ± 1,29*	4,95 ± 1,06†
HDL-C (mmol/l)	1,15 ± 0,28*	1,26 ± 0,36	1,27 ± 0,29*
LDL-C (mmol/l)	3,87 ± 1,24*	3,20 ± 1,19	2,96 ± 0,96†
TG (mmol/l)	2,85 ± 1,62*	2,26 ± 1,36	1,95 ± 1,22†

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

+ Chi chú:

\* ( $p < 0,05$ ) khi so sánh TC, HDL-C, LDL-C và TG giữa nhóm THAKP với nhóm THA, khi so sánh TC giữa nhóm THA với nhóm chứng và khi so sánh HDL-C giữa nhóm THAKP với nhóm chứng.

† ( $p < 0,001$ ) khi so sánh TC, LDL-C và TG giữa nhóm THAKP với nhóm chứng.

+ Qua bảng 2 ta thấy:

- Nồng độ TC, LDL-C và TG máu lúc đói ở nhóm THAKP là cao nhất (lần lượt là:  $6,34 \pm 1,61$ ;  $3,87 \pm 1,24$  và  $2,85 \pm 1,62$  mmol/L) (1) so với nhóm THA (lần lượt là:  $5,34 \pm 1,29$ ;  $3,20 \pm 1,19$  và  $2,26 \pm 1,36$  mmol/L) (2) và nhóm chứng (lần lượt là:  $4,95 \pm 1,06$ ;  $2,96 \pm 0,96$  và  $1,95 \pm 1,22$  mmol/L) (3) với  $p$  (1)- (2)  $< 0,05$ ;  $p$  (1)- (3)  $< 0,001$ ;  $p$  (2)- (3)  $< 0,05$  (chỉ có TC).
- Nồng độ HDL-C ở nhóm THAKP là thấp nhất ( $1,15 \pm 0,28$  mmol/L) (1) so với nhóm THA ( $1,26 \pm 0,36$  mmol/L) (2) và nhóm chứng ( $1,27 \pm 0,29$  mmol/L) (3) với  $p$  (1)- (2)  $< 0,05$ ;  $p$  (1)- (3)  $< 0,05$ ;  $p$  (2)- (3)  $> 0,05$ .

**Bảng 3: Nồng độ TC, HDL-C, LDL, TG phân theo giới ở nhóm bệnh nhân THAKP**

Chi tiêu	Nhóm		p
	Nam(n = 28)	Nữ(n = 17)	
TC (mmol/l)	$6,68 \pm 1,59$	$5,80 \pm 1,59$	$> 0,05$
HDL-C (mmol/l)	$1,19 \pm 0,29$	$1,09 \pm 0,25$	$> 0,05$
LDL-C (mmol/l)	$4,17 \pm 1,26$	$3,20 \pm 1,88$	$> 0,05$
TG (mmol/l)	$3,16 \pm 2,34$	$2,33 \pm 0,92$	$> 0,05$

+ Qua bảng 3 ta thấy:

- Nồng độ TC, LDL-C, HDL-C và TG máu lúc đói ở giới nam có cao hơn so với giới nữ nhưng sự khác biệt chưa đạt con số có ý nghĩa thống kê ( $p > 0,05$ ).

**Bảng 4: Tỷ lệ RLLP máu chung ở các đối tượng nghiên cứu**

Chi tiêu	Nhóm		
	THAKP(n = 45) (1)	THA(n=108) (2)	Nhóm chứng(n = 75) (3)
Tỷ lệ RLLP máu (%)	97,8	79,6	66,7
p, OR	OR (1)- (2) = 11,3 ( $p < 0,01$ ) OR (1)- (3) = 22,0 ( $p < 0,001$ ) OR (2)- (3) = 2,0 ( $p < 0,05$ )		

Qua bảng 4 ta thấy:

- Tỷ lệ RLLP máu chung ở nhóm THAKP (97,8%) (1) cao nhất so với nhóm THA (79,6%) (2) và nhóm chứng (66,7%) (3) với OR (1)- (2) = 11,3 ( $p < 0,01$ ); OR (1)- (3) = 22,0 ( $p < 0,001$ ) và OR (2)- (3) = 2,0 ( $p < 0,05$ ).



## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

**Bảng 5: Tỷ lệ RLLP máu từng phần theo TC, HDL-C, LDL-C và TG ở các đối tượng nghiên cứu**

Chi tiêu	Nhóm		
	THAKP (n = 45)	THA (n =108)	P
Tỷ lệ rối loạn TC	82,2%	51,9%	< 0,05
Tỷ lệ rối loạn HDL-C	37,8%	31,5%	> 0,05
Tỷ lệ rối loạn LDL-C	55,6%	38,9%	< 0,05
Tỷ lệ rối loạn TG	53,3%	36,1%	< 0,05

Qua bảng 5 ta thấy:

- Tỷ lệ RLLP máu từng thành phần (TC, LDL-C và TG) ở nhóm THAKP (lần lượt là: 82,2%; 55,6% và 53,3%) cao hơn so với nhóm THA (lần lượt là: 51,9%; 38,9% và 36,1%) có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ).
- Tỷ lệ RL HDL-C ở nhóm THAKP có cao hơn so với nhóm THA, nhưng sự khác biệt chưa đạt con số có ý nghĩa thống kê ( $p > 0,05$ ).

### BÀN LUẬN

Theo nhiều nghiên cứu trước đây ở trong và ngoài nước RLLP máu thường gặp ở nhiều ở bệnh mạch vành, vữa xơ động mạch, kháng insulin... [4], [6], [12]. Vai trò của RLLP được một số tác giả cho rằng khi có RLLP máu, vữa xơ động mạch tăng lên làm cho sức giãn nở của động mạch giảm đi dẫn tới con số huyết áp bị tăng lên [9], [10], [12]. Trong nghiên cứu này, 45 bệnh nhân THAKP (nhóm THAKP), 108 bệnh nhân THA nguyên phát (nhóm THA) và 75 người bình thường (nhóm chứng) được định lượng các thông số lipid bao gồm: TC, HDL-C, LDL-C và TG. Kết quả của nghiên cứu cho thấy, nồng độ TC, LDL-C và TG ở nhóm THAKP cao hơn so với nhóm THA nguyên phát, cũng như cao hơn rõ rệt so với nhóm chứng ( $p < 0,001$ ). Tỷ lệ RLLP máu chung ở nhóm THAKP cao gấp 2 so với nhóm THA với OR = 2,0 ( $p < 0,05$ ) và cao hơn so với nhóm chứng gấp 22 lần ( $p < 0,001$ ). Trong khi đó, ở nhóm THA thì tỷ lệ RLLP máu chỉ gấp 11,3 lần so với nhóm chứng ( $p < 0,01$ ). Mặt khác, tỷ lệ RLLP máu từng thành phần (TC, LDL-C và TG) ở nhóm THAKP cũng cao hơn so với nhóm THA có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ). Ở nhóm bệnh nhân THA nguyên phát, thì tỷ lệ có RLLP máu tương đương với một số nghiên cứu trước đây ở Việt Nam. Nguyễn Thị Bích Hà (1994) thấy tỷ lệ tăng TC và TG ở bệnh nhân THA lần lượt là 51,9% và 40,4% [1]. Tuy nhiên, ở đối tượng THAKP chúng tôi chưa thấy có nhiều số liệu thống kê về tỷ lệ RLLP máu ở đối tượng này. Con THAKP luôn là yếu tố nguy cơ đe dọa tử vong, cũng như các biến chứng nặng nề để lại cho người bệnh. Vì vậy, ở những đối tượng này nên cần có những biện pháp toàn diện trong điều trị để không những làm giảm chỉ số huyết áp cho người bệnh mà còn hạn chế hiện tượng vữa xơ động mạch cũng như các bệnh lý khác có liên quan đến RLLP máu. Vì vậy, ở bệnh nhân THAKP thì RLLP máu nên cần được chú ý hơn trong công tác điều trị nhằm phần nào cắt đi một khâu quan trọng gây THA, vữa xơ động mạch ở các đối tượng này. Có như vậy, sẽ góp phần ngăn chặn sự tử vong, nhưng biến chứng do con THAKP và vữa xơ động mạch gây ra ở bệnh nhân THA nguyên phát, đem lại niềm vui, nâng cao tuổi thọ và niềm hạnh phúc cho người bệnh cũng như gia đình họ.

### KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu RLLP máu ở 45 bệnh nhân THA kịch phát, 108 bệnh nhân THA nguyên phát và 75 người bình thường, chúng tôi rút ra một số kết luận như sau:

Tỷ lệ RLLP máu chung cũng như tỷ lệ RLLP máu từng thành phần (TC, LDL-C và TG) ở bệnh nhân THAKP cao hơn so với nhóm THA và sự khác biệt về tỷ lệ RLLP được biểu hiện rõ nhất khi so sánh với người bình thường.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Thị Bích Hà** (1994), “Góp phần nghiên cứu các rối loạn lipid máu trong bệnh vữa xơ động mạch trên các thông số sinh hóa”, **Luận án tiến sỹ khoa học y dược**. Hà Nội
2. **Phạm Gia Khải, Hoàng Minh Châu** (2003), “Những khuyến cáo mới về điều trị tăng huyết áp theo JNC VII”, **Tạp chí tim mạch học số 31**, Hà Nội, Tr. 1 - 8.
3. **Phạm Gia Khải, Nguyễn Lâm Việt và CS** (2003), “Tần suất tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ ở các tỉnh phía bắc Việt Nam 2001-2002”, **Tạp chí Tim mạch học số 33**, Hà Nội, Tr. 9 - 34.
4. **Nguyễn Phú Kháng** (2001), “Tăng huyết áp động mạch”, **Lâm sàng tim mạch**, NXB Y học, Hà Nội, Tr. 449 - 487.
5. **Huỳnh Văn Minh, Nguyễn Công Cảnh, Huỳnh Quang Huy và CS** (1999), “Rối loạn lipid máu ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát” **Hội thảo chuyên đề rối loạn chuyển hóa lipid máu**, Laboratoires Fournier Việt Nam.
6. **Doãn Thị Tường Vi, Phạm Quang** (2004), “Rối loạn lipid máu và tăng huyết áp ở người thừa cân”, **Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học - Hội nghị khoa học toàn quốc chuyên ngành nội tiết và chuyển hóa lần thứ 2**, Hà Nội, Tr. 660 - 665.
7. **Ferranini E, Barrett E, Bevilacqua S, Defronzo R** (1983), “Effect of fatty acid on glucose production and utilization in man”, **J Clin Invest** 72: 1737 - 1747.
8. **Kaplan NM** (1989), “The deadly quartet. Upper body obesity, glucose intolerance hyper triglyceridemia and hypertension”, **Arch Intern Med** 149: 1514 - 1520.
9. **Kaplan NM** (2001), “Systemic Hypertension: Mechanism and Diagnosis. Definitions, Prevalence and Consequences of Hypertension”, 6<sup>th</sup> New York, NY: **Heart Disease**: 941 - 957.
10. **Lewis GF, Uffelman KD, Szeto LW, Weller B, Steiner G** (1995), “Interaction between free fatty acids and insulin in the acute control of very low density lipoprotein production in humans”, **J Clin Invest** 95: 158 - 166.
11. **Steven M. Haffner** (1997), “Syndrome X: Insulin resistance hyperinsulinemia the key?”, **The metabolic syndrome. 1<sup>st</sup>**. Germany. Druckhaus Kuthen GmbH: **The metabolic syndrome**:25 - 37.
12. **Tai ES, Lau TN, Ho SC, Fok AC, Tan CE** (2000), “Body fat distribution and cardiovascular risk in normal weight women. Associations with insulin resistance, lipids and plasma leptin”, **International Journal of Obesity** 24: 751 - 757.

**NGHIÊN CỨU MỐI LIÊN QUAN GIỮA BỀ DÀY LỚP MỠ DƯỚI DA VÙNG BỤNG  
VỚI KHÁNG INSULIN Ở BỆNH NHÂN NỮ TĂNG HUYẾT ÁP NGUYÊN PHÁT  
KHÔNG THỪA CÂN**

Nguyễn Văn Sơn<sup>1</sup>, Nguyễn Cảnh Toàn<sup>1</sup>, Lương Trung Hiếu<sup>1</sup>,  
Ngô Quốc Thái<sup>1</sup>, Phạm Trần Anh Khoa<sup>1</sup>, Nguyễn Đức Công<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Học viện Quân y, <sup>2</sup>Bệnh viện 103

**Tóm tắt:**

Một số nghiên cứu trước đây cho thấy bề dày lớp mỡ dưới da (BDLMDD) có mối liên quan mật thiết đến sự kháng insulin (IR, insulin resistance) ở người có hội chứng chuyển hoá. Nghiên cứu về mối liên quan giữa BDLMDD vùng bụng với IR còn chưa được quan tâm ở bệnh nhân nữ tăng huyết áp (THA) nguyên phát không thừa cân.

Trong nghiên cứu này, 42 bệnh nhân THA nguyên phát không thừa cân, có tuổi trung bình là  $60,2 \pm 10,4$  đã được đo vòng bụng (VB), vòng hông (VM), BDLMDD tại điểm A8 trên sơ đồ Erdheim (BDLMDDA8), nồng độ glucose, insulin máu lúc đói. Chỉ số QICKI (quantitative insulin sensitivity check index) được tính theo công thức của Kazt và cộng sự (2000). Khi nồng độ insulin máu lúc đói  $\geq 9,99 \mu\text{IU/mL}$  là tăng nồng độ insulin. Kết quả của nghiên cứu cho thấy:

- Nồng độ insulin và tỷ lệ tăng nồng độ insulin ở bệnh nhân THA nữ không thừa cân lần lượt là:  $11,4 \pm 8,4 \mu\text{IU/mL}$  và 42,9%.

- Có mối tương quan thuận giữa nồng độ insulin với VB, tỷ lệ VB/VM và BDLMDDA8 [hệ số tương quan thuận lần lượt là: 0,31; 0,31 ( $p < 0,05$ ) và 0,53  $p < 0,001$ ].

- Có mối tương quan nghịch giữa chỉ số QICKI với VB, tỷ lệ VB/VM và BDLMDDA8 [hệ số tương quan nghịch lần lượt là: -0,37; -0,32 ( $p < 0,05$ ) và -0,68  $p < 0,001$ ].

- Có mối tương quan thuận cao giữa BDLMDDA8 với insulin và có mối tương quan nghịch chặt chẽ giữa BDLMDDA8 với chỉ số QICKI ở bệnh nhân nữ THA không thừa cân và không tăng VB (hệ số tương quan lần lượt là: 0,65 và -0,64 với  $p < 0,001$ ).

Tóm lại: Có mối tương quan chặt chẽ giữa BDLMDDA8 với sự IR (thông qua chỉ số QICKI) ở bệnh nhân nữ THA nguyên phát không thừa cân cũng như ở bệnh nhân nữ THA không thừa cân và không tăng VB.

**Từ khoá:** Chỉ số QICKI, bề dày lớp mỡ dưới da, tăng huyết áp

**The relationship between skin fold thickness in abdomen and insulin resistance in essential hypertensive women with normal weight**

**Summary:**

**Backgrounds:** A several studies reported there was a close the relationship between skin fold thickness and insulin resistance (IR) in human with metabolic syndrome. The relationship between skin fold thickness (SF) in abdomen and IR is not studied in essential hypertensive women normal weight.

**Methods and Results:** In this study, waist circumference (WC), hip circumference, SF at A8 point on Erheim diagram (SFA8), fasting plasma glucose and insulin were measured in 42 essential hypertensive women patients normal weight. The mean age was  $60.2 \pm 10.4$  years. It is said that increased fasting plasma insulin was  $\geq 9.99 \mu\text{IU/mL}$ , the QICKI (quantitative insulin sensitivity check index) was calculated by Katz et al (2000) formula. The results as below:

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

- The fasting plasma insulin and the percentage of high fasting plasma insulin in essential hypertensive women patients with normal weight were  $11.4 \pm 8.4$   $\mu$ U/mL and 42.9, respectively.

- There was a correlation between fasting plasma insulin and WC, WHR and SFA8 (the correlation coefficients were 0.31; 0.31 and 0.53,  $p < 0.001$ , respectively).

- There was a negative correlation between the QICKI and WC, WHR and SFA8 (the negative correlation coefficients were - 0.37; - 0.32 and - 0.68,  $p < 0.001$ , respectively).

- There was a correlation and a negative correlation between SFA8 and fasting plasma insulin, the QICKI in women with normal weight and without WC (the correlation and negative coefficients were 0.65 and - 0.64,  $p < 0.001$ , respectively).

**Conclusion:** There was a strong correlation between SFA8 and insulin resistance (according to the QICKI) in the women hypertension normal weight and the same in the women hypertension normal weight without increase WC.

**Keywords:** QICKI, skin fold thickness, hypertension.

### ĐẶT VẤN ĐỀ

Ngày nay, tỷ lệ bệnh nhân nữ mắc bệnh tim mạch đang có xu hướng gia tăng ở nhiều quốc gia. Mặc dù, các yếu tố nguy cơ mắc bệnh tim mạch ở nữ giới thấp hơn so với giới nam như: thuốc lá, rượu... [7], [12]. Theo thống kê của Hiệp hội Tim Hoa Kỳ (American Association Heart) năm 2000, có 50 triệu phụ nữ mắc bệnh tim mạch với lứa tuổi trên 50 [7]. Tỷ lệ chết do bệnh tim mạch chiếm hơn một nửa và cao hơn so với các bệnh lý khác như ung thư, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính... [9], [12] Một số nghiên cứu thấy rằng, tỷ lệ hội chứng chuyển hoá (HCCH) ở phụ nữ cao hơn so với nam giới, nhất là ở bệnh nhân tăng huyết áp (THA) nguyên phát [5], [13], [17]. Nhiều nghiên cứu cho thấy, béo là một trong những khâu quan trọng trong sự đề kháng insulin (IR, insulin resistance) ở bệnh nhân THA nguyên phát [6], [11], [14]. Tuy nhiên, một số nghiên cứu thấy rằng IR cũng như HCCH còn thấy ở những người không béo [9], [10]. Theo một số nghiên cứu gần đây ở Việt Nam thì ở nữ giới không thừa cân vẫn có béo bụng hoặc tăng bề dày lớp mỡ dưới (BDLMDD) vùng bụng. Một số nghiên cứu cũng cho thấy, có sự IR cao ở phụ nữ tuổi trung niên, nhất là ở phụ nữ ở giai đoạn mãn kinh [15]. Các tác giả này cho rằng, có sự kháng insulin như vậy có thể là do vai trò của nội tiết tố của người phụ nữ tiết ra và béo vùng bụng thấp hơn so với béo bụng kiểu ở nam (Gynoid). Ở Việt Nam đã có một số nghiên cứu về kháng insulin ở bệnh nhân THA nguyên phát có béo [6]. Tuy nhiên, chưa thấy nghiên cứu về mối liên quan giữa BDLMDD vùng bụng với kháng insulin ở bệnh nhân THA nữ không thừa cân. Vì vậy, tiến hành nghiên cứu này nhằm mục tiêu:

1. Nghiên cứu kháng insulin ở bệnh nhân nữ THA nguyên phát không thừa cân.
2. Nghiên cứu mối tương quan giữa BDLMDD tại điểm A8 trên sơ đồ Erdheim (BDLMDA8) với kháng insulin ở bệnh nhân nữ THA nguyên phát không thừa cân.

### ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

#### 1. Đối tượng nghiên cứu

Bao gồm 42 bệnh nhân nữ THA nguyên phát, có tuổi trung bình là  $60,2 \pm 10,4$ . Các bệnh nhân nghiên cứu được nằm điều trị tại khoa Tim, Thận, Khớp và Nội tiết, Bệnh viện 103 từ tháng 09/2004 - 05/2006.

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

- Chẩn đoán THA nguyên phát theo tiêu chuẩn của Ủy ban khuyến cáo THA của Hoa Kỳ (JNC, Joint National Commutee) VII, gọi là THA khi huyết áp tâm thu (HATT)  $\geq 140$  mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương (HATTr)  $\geq 90$  mmHg [3].
- Chẩn đoán không thừa cân theo tiêu chuẩn của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO, World Health Organization) áp dụng béo cho khu vực châu Á - Thái Bình Dương (2000), khi chỉ số khối cơ thể (BMI, body mass index)  $< 23$  kg/m<sup>2</sup> được gọi là không thừa cân [1].

### 2. Phương pháp nghiên cứu

2.1. Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu mô tả, cắt ngang.

#### 2.2. Nội dung nghiên cứu

##### 2.2.1. Khám lâm sàng

Đo VB và VM và BDLMDDA8 theo phương pháp đo nhân trắc học thông thường. Tính tỷ lệ VB/VM. Theo tiêu chuẩn của WHO áp dụng béo bụng cho khu vực châu Á - Thái Bình Dương (2000), khi VB  $\geq 80$  cm, tỷ lệ VB/VM  $\geq 0,85$  được gọi là béo bụng [1].

##### 2.2.2. Định lượng nồng độ glucose và insulin máu lúc đói

Các mẫu xét nghiệm được lấy máu qua tĩnh mạch sau một đêm không ăn (cách xa bữa ăn ít nhất 8 giờ) và được tiến hành tại khoa Hoá sinh Bệnh viện 103. Nồng độ glucose máu lúc đói được định lượng bằng phương pháp enzyme. Insulin máu lúc đói được định lượng bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang. Chỉ số QICKI (quantitative insulin sensitivity check index) được tính theo công thức của Kazt và cộng sự (2000) [8].

Chỉ số QICKI =  $1/\text{Log} [\text{glucose (mmol/L)} + \text{insulin } (\mu\text{IU/mL})]$ .

\* Khi nồng độ insulin máu lúc đói  $\geq 9,99$   $\mu\text{IU/mL}$  được gọi là tăng nồng độ insulin [20].

2.3. Xử lý thống kê: kết quả của nghiên cứu được xử lý bằng phần mềm SPSS 11.5 trên máy vi tính.

### KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

**Bảng 1: Đặc điểm các chỉ số nhân trắc ở đối tượng nghiên cứu**

Chỉ tiêu	Chỉ số BMI (kg/m <sup>2</sup> )	VB (cm)	Tỷ lệ VB/VM	BDLMDDA8 (mm)
Giá trị trung bình (n = 42)	20,7 $\pm$ 1,3	78,7 $\pm$ 7,0	0,92 $\pm$ 0,08	33,2 $\pm$ 10,6
Tỷ lệ tăng %		<b>52,4%</b>	<b>81,0%</b>	

Qua bảng 1 ta thấy:

Tỷ lệ béo bụng ở bệnh nhân nữ THA không thừa cân chiếm khá cao với tỷ lệ tăng VB, VB/VM lần lượt là: 52,4% và 81,0%.

**Bảng 2: Nồng độ glucose, insulin và chỉ số QICKI ở đối tượng nghiên cứu**

Chỉ tiêu	Glucose (mmol/L)	Insulin( $\mu\text{IU/mL}$ )	Chỉ số QICKI
Giá trị trung bình (n = 42)	6,43 $\pm$ 1,26	11,4 $\pm$ 8,4	0,84 $\pm$ 0,11
Tỷ lệ tăng insulin ( $\geq 9,99$ $\mu\text{IU/mL}$ )		<b>42,9%</b>	

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

Qua bảng 2 ta thấy:

- Nồng độ insulin và chỉ số QICKI ở bệnh nhân nữ THA không thừa cân lần lượt là:  $11,4 \pm 8,4 \mu\text{IU/mL}$  và  $0,84 \pm 0,11$ .
- Tỷ lệ tăng nồng độ insulin ở bệnh nhân THA nữ không thừa cân là 42,9%.

**Bảng 3: Tương quan giữa các chỉ số nhân trắc với nồng độ glucose, insulin máu lúc đói và chỉ số QICKI ở đối tượng nghiên cứu**

Chỉ tiêu	Glucose) (n = 42)	Insulin ( $\mu\text{IU/mL}$ ) (n = 42)	Chỉ số QICKI (n = 42)
BMI ( $\text{kg/m}^2$ )	$r = 0,08; p < 0,05$	$r = 0,13; p > 0,05$	$r = - 0,08; p > 0,05$
VB (cm)	$r = 0,34; p < 0,05$	$r = 0,31; p < 0,05$	$r = - 0,37; p < 0,05$
VB/VM	$r = 0,41; p < 0,05$	$r = 0,31; p < 0,05$	$r = - 0,32; p < 0,05$
BDLMDDA8 (mm)	$r = 0,34; p < 0,05$	$r = 0,53; p < 0,001$	$r = - 0,68; p < 0,001$

Qua bảng 3 ta thấy:

- Có mối tương quan thuận giữa nồng độ glucose với VB, tỷ lệ VB/VM và BDLMDDA8 (hệ số tương quan thuận lần lượt là: 0,34; 0,41 và 0,34 có ý nghĩa thống kê).
- Có mối tương quan thuận giữa nồng độ insulin với VB, tỷ lệ VB/VM và BDLMDDA8 (hệ số tương quan thuận lần lượt là: 0,31; 0,31 và 0,53 có ý nghĩa thống kê).
- Có mối tương quan nghịch giữa chỉ số QICKI với VB, tỷ lệ VB/VM và BDLMDDA8 (hệ số tương quan nghịch lần lượt là: - 0,37; - 0,32 và - 0,68 có ý nghĩa thống kê).
- Không có mối tương quan giữa chỉ số BMI với glucose, insulin và chỉ số QICKI.

**Bảng 4: Tương quan giữa BDLMDDA8 với nồng độ insulin máu lúc đói và chỉ số QICKI bệnh nhân nữ THA không thừa cân và không tăng VB (VB < 80 cm)**

Chỉ tiêu	Insulin ( $\mu\text{IU/mL}$ ) (n = 20)	Chỉ số QICKI (n = 20)	P
BDLMDDA8 (mm)	$r = 0,65$	$r = - 0,64$	$< 0,001$

Qua bảng 4 ta thấy:

- Có mối tương quan thuận khá chặt chẽ giữa BDLMDDA8 với nồng độ insulin ở bệnh nhân nữ THA không thừa cân và không tăng VB (hệ số tương quan thuận là 0,65;  $p < 0,001$ ).
- Có mối tương quan nghịch khá chặt chẽ giữa BDLMDDA8 với chỉ số QICKI ở bệnh nhân nữ THA không thừa cân và không tăng VB. (hệ số tương quan nghịch là - 0,64;  $p < 0,001$ ).

### BÀN LUẬN

Tỷ lệ béo phì, nhất là béo bụng đang gia tăng nhanh ở nhiều nước phát triển cũng như ở các nước đang phát triển [1]. Các nghiên cứu đều công nhận rằng béo là một thang điểm có giá trị cao trong đề kháng insulin cũng như HCCH thông qua các chỉ số nhân trắc như BMI, VB và tỷ lệ VB/VM [11], [13], [17]. Tuy nhiên, một số nghiên cứu cho thấy béo không đủ bằng chứng để giải thích cho sự kháng insulin và sự xuất hiện có HCCH ở người không thừa cân và béo [9], [17]. St-Onge và cộng sự (2004) tỷ lệ có HCCH khoảng 18% ở nam và 23% ở

nữ với chỉ số BMI = 25,0 - 26,9 kg/m<sup>2</sup>, khi chỉ số BMI = 23 - 24,9 kg/m<sup>2</sup> thì tỷ lệ có HCCH theo giới nam và nữ lần lượt là: 9% và 12% [19]. Anand và cộng sự (2002), Katzmarzyk thấy tỷ lệ có HCCH ở Canada là 15% trong khi béo chiếm tỷ lệ là 25%. Trong nghiên cứu này, 42 bệnh nhân nữ THA không thừa cân đã được đo VB, VM, BDLMDDA8, glucose, insulin máu lúc đói. Kết quả của nghiên cứu cho thấy tỷ lệ tăng nồng độ insulin ( $\geq 9,99$  àIU/mL) là 42,9%. Như vậy, ở bệnh nhân nữ THA không thừa cân vẫn có tỷ lệ kháng insulin là khá cao. Kết quả của nghiên cứu này phù hợp với một số nghiên cứu trên thế giới cho rằng HCCH không chỉ có ở người béo, mà nó còn xuất hiện ở đối tượng không béo. Tỷ lệ có kháng insulin ở phụ nữ THA không thừa cân cao như vậy, phải chăng do béo vùng khác mà chỉ số BMI bỏ qua không phát hiện được? Citrome L (2005) cho rằng béo không phải là triệu chứng chỉ điểm của HCCH [9]. Theo một số nghiên cứu gần đây cho thấy, mỡ dưới da vùng bụng (subcutaneous adipose tissue) có mối liên quan mật thiết đến sự kháng insulin ở những phụ nữ không thừa cân và béo [6], [10]. Một nghiên cứu trước đây của chúng tôi cũng thấy rằng BDLMDD, nhất là BDLMDDA8 có tương quan thuận chặt chẽ với chỉ số IR ở bệnh nhân THA nguyên phát [5]. Mặt khác kết quả của nghiên cứu này cho thấy, BDLMDDA8 có mối tương quan khá chặt chẽ với nồng độ insulin và chỉ số QICKI và ở cả nhóm bệnh nhân THA nữ không thừa cân, không tăng VB. Trong khi đó, chỉ số BMI không tương quan với nồng độ insulin và chỉ số QICKI, VB và tỷ lệ VB/VM chỉ có mối tương quan trung bình.

Tỷ lệ phụ nữ bị bệnh tim mạch, cũng như xuất hiện HCCH ở nhiều quốc gia cho thấy đều tăng cao hơn so với giới nam [10], [13], [15]. Những nghiên cứu về béo ở trong nước đã cho thấy ở phụ nữ không béo nhưng vẫn dày mỡ hoặc béo bụng. Trong nghiên cứu này, ở bệnh nhân nữ THA nguyên phát vẫn có một tỷ lệ béo bụng khá cao với tỷ lệ tăng VB 52,4%. Từ những kết quả trên cần có những nghiên cứu tiếp theo trên phạm vi rộng hơn để tìm hiểu vai trò của BDLMDDA8 trong đề kháng insulin ở phụ nữ không thừa cân, không béo bụng để có những biện pháp hạn chế tỷ lệ có HCCH, ĐTĐ type 2 và bệnh tim mạch ở bệnh nhân nữ THA nguyên phát không thừa cân trong cộng đồng,

### KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu mối liên quan giữa BDLMDDA8 với IR ở 42 bệnh nhân nữ THA nguyên phát không thừa cân, chúng tôi rút ra kết luận như sau:

Có mối tương quan chặt chẽ giữa BDLMDDA8 với sự IR (thông qua chỉ số QICKI) ở bệnh nhân nữ THA nguyên phát không thừa cân cũng như ở bệnh nhân nữ THA không thừa cân và không tăng VB.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Tạ Văn Bình** (2006), “Bệnh đái tháo đường - tăng glucose máu”, NXB Y học, Hà Nội.
2. **Phạm Gia Khải, Hoàng Minh Châu** (2003), “Những khuyến cáo mới về điều trị tăng huyết áp theo JNC VII”, **Tạp chí tim mạch học số 31**, Hà Nội, Tr. 1 - 8.
3. **Phạm Gia Khải, Nguyễn Lâm Việt và CS** (2003), “Tần suất tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ ở các tỉnh phía bắc Việt Nam 2001-2002”, **Tạp chí Tim mạch học số 33**, Hà Nội, Tr. 9 - 34.
4. **Lê Hoài Nam** (2005), “Tần suất hội chứng chuyển hóa trên bệnh nhân tăng huyết áp”, Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học - Hội nghị tim mạch học toàn quốc Miền Trung mở rộng lần thứ 3, **Tạp chí tim mạch học số 41**, Tr. 93 - 99.

5. **Toan C Nguyen, Khoa TA Pham, Quyen LT Do, Cuong T Nguyen, Diep D Nguyen, Vinh G Le, Cong D Nguyen** (2005), "Relationship between skin fold thickness and insulin resistance in the essential hypertensive patients in Vietnam", *J Geriatr Cardiol* 2(4): 228 - 232.
6. **Abate N, Abhimanyu Garg, Ronald M, Peshock, James Stray-Gundersen and Scott M. Grundy** (1995), "Relationship of Generalized and Regional Adiposity to Insulin Sensitivity in Men", *J Clin Invest* 96: 88 - 98.
7. **American Heart Association**. 1997 Heart and Stroke Facts: Statistical Update. Dallas, Tex: American Heart Association; 1996.
8. **Arie Katz, Sridhar SN, Kieren Mather** (2000), "Quantitative insulin sensitivity check index: a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in human", *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 85: 2407 - 2410.
9. **Citrome L** (2005), "Metabolic Syndrome and Cardiovascular Disease", *Journal of Psychopharmacology* 19 (6): 84 - 93.
10. **Cnop M, Landchild MJ, Vidal J, et al** (2002), "The concurrent accumulation of intra-abdominal and subcutaneous fat explains the association between insulin resistance and plasma leptin concentration", *Diabetes* 51: 1005 - 1015.
11. **DeFrono RA, Ferrannini E** (1991), "Insulin Resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerosis cardiovascular disease", *Diabetes Care* 14: 173 - 194.
12. **Eaker ED, Chesebro JH, Sacks FM, Wenger NK, Whisnant JP, Winston M** (1993), "Cardiovascular disease in women", *Circulation* 88: 1999 - 2009.
13. **International Diabetes Federation**. The IDF consensus world wide definition of the metabolic syndrome. Part 1: Worldwide definition for use in clinical practice. Berlin, 2005. Website:
14. **Kaplan NM** (2001), "Systemic Hypertension: Mechanism and Diagnosis. Definitions, Prevalence and Consequences of Hypertension", 6<sup>th</sup> New York, NY: *Heart Disease*: 941 - 957.
15. **Lori M, Manson JE, Susan ES, et al** (1997), "Cardiovascular Disease in Women", *Circulation* 96 : 2468 - 2482.
16. **Reaven GM, Laws A** (1994), "Insulin resistance, compensatory hyperinsulinemia and coronary heart disease", *Diabetologia* 37: 948 - 952.
17. **Robert HE, Scott MG, Zimmet PZ** (2005), "The metabolic syndrome", *Lancet* 365: 1415 - 1428.
18. **Steven M. Haffner** (1997), "Syndrome X: Insulin resistance hyperinsulinemia the key?", *The metabolic syndrome*. 1<sup>st</sup>. Germany. Druckhaus Kuthen GmbH: *The metabolic syndrome*: 25 - 37.
19. **St-Onge MP, Janssen I, Heymsfield SB** (2004), "Metabolic syndrome in normal weight Americans: new definition of the metabolically obese, normal weight individual", *Diabetes Care* 27: 2222 - 2228.
20. **Seung-Ha Park, Won - Young Lee, Eun-Jung Rhee, et al** (2005), "Relative risks of the metabolic syndrome according to the degree of insulin resistance in apparently health Korean adults", *Clinical Science* 108: 553 - 559.



NGHIÊN CỨU HỘI CHỨNG CHUYỂN HÓA Ở CÁN BỘ  
TỈNH NINH THUẬN

BS . Nguyễn Thị Thêm

**ABSTRACT:**

**Background:** The metabolic syndrome is a common risk factor for cardiovascular disease and its prevalence are increasing dramatically.

**Objective:** To estimate the prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in the cadres in Ninh Thuan Province.

**Research Design and Methods:**

A total of 418 cadres aged 36-90 years managed by the Health Protection Section in Ninh Thuan Province. The metabolic syndrome was used according to the definition proposed by the NCEP- ATP III and adjusted criteria for Asian populations including 3 or more of the following risk factors : elevated blood pressure, low high density lipoprotein cholesterol level, high triglyceride level, elevated glucose level, and elevated waist circumference .

**Result:** The overall percentage of participants the the metabolic syndrome was 34,93% and significantly high in women ( 50,57%) vs men ( 30,82%). Among them, 65,07% with 3 criteria, 31,51% with 4 criteria and 3,42% with 5 criteria. Overall, more 90% of the participants had at least one component of the metabolic syndrome. The prevalence of the MS reached a peak in individuals aged 45-60 (37,4%). Studing some risk factors associated with metabolic syndrome : elevated blood pressure, high triglyceride level, elevated glucose level were the major factors of metabolic syndrome . Additionally, elevated waist circumference was common in women.

**Conclusions:**

The prevalence of the metabolic syndrome in population are very high and might be an important problem in taking care of the community health.

**ĐẶT VẤN ĐỀ:**

Hội chứng chuyển hóa (HCCH) lần đầu được mô tả bởi Kylin từ năm 1923 là sự phối hợp tăng HA, tăng đường máu và gout. Năm 1988 Reaven mô tả "Hội chứng X" đã xác định mối liên quan giữa 1 số yếu tố nguy cơ tim mạch với tình trạng đề kháng Insulin, là một nhóm các rối loạn chuyển hóa bao gồm nồng độ Triglyceride huyết thanh cao, HDL-C thấp, béo phì thể bụng, tăng huyết áp và đường huyết khi đói cao. Tập hợp các yếu tố trên dẫn đến 2 bệnh lý quan trọng là đái tháo đường typ 2 và bệnh lý tim mạch là nguyên nhân hàng đầu của tử suất và bệnh suất không những ở các quốc gia đã phát triển mà ngay cả quốc gia đang phát triển.

Ngày nay HCCH là vấn đề sức khỏe cộng đồng quan trọng cần được quan tâm nhiều và có tính thời sự của Y học liên quan đến sự phát triển kinh tế xã hội và sức khỏe của con người. Tại Hoa kỳ HCCH đang ảnh hưởng gần 24% người lớn với sự gia tăng bệnh mạch vành đáng kể. Tại Châu Á<sup>4</sup> : Ấn Độ 41,1%, Israel 15%, Iran 33,7%, Indonesia 17%, Malaysia 24,2% Tại Việt nam : 12% dân số nội thành TpHCM mắc HCCH<sup>2</sup>. 15,7% tại Khánh Hòa<sup>1</sup>.

Mục tiêu nghiên cứu:

- Nghiên cứu tần suất HCCH ở người lớn thuộc diện bảo vệ sức khỏe tại tỉnh Ninh Thuận.
- Các đặc điểm của HCCH tại các đối tượng này.

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

Từ đó rút ra các ý nghĩa lâm sàng cho việc phát triển các biện pháp phòng ngừa và điều trị cho các đối tượng có nguy cơ này nhằm hạn chế các tiến triển bệnh đái tháo đường và tim mạch cho các đối tượng.

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

Đối tượng nghiên cứu là các cán bộ tỉnh Ninh Thuận đến khám sức khoẻ định kỳ vào tháng 9/2006.

Phương pháp nghiên cứu : Tiền cứu, mô tả, cắt ngang.

Các đối tượng đến khám được xét nghiệm máu khảo sát các chỉ số Glucose , cholesteron, triglycerides , HDL-C, LDL-C. Đo vòng hông, eo.

Tiêu chuẩn chẩn đoán HCCH : theo ATP III điều chỉnh đối với người châu Á T có 3 trong 5 tiêu chuẩn sau:

- HA tâm thu  $\geq 130$ mmHg và /HA tâm trương  $\geq 85$  mmHg.
- Vòng eo  $\geq 90$  cm ở nam và  $\geq 80$  cm ở nữ .
- HDL-C  $< 40$ mg/dl ở nam và  $< 50$  mg/dl ở nữ .
- Triglyceride  $\geq 150$  mg/dl.
- Glucose máu lúc đói  $\geq 110$ mg/dl.

Phương pháp thống kê: theo phương pháp thống kê Y học

### **III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU**

Tổng cộng có 418 đối tượng được khảo sát. Trong đó nam 331 (79,19%), Nữ 87 (20,81%)

**Bảng 1: Phân bố theo tuổi nhóm nghiên cứu:**

	Nam (%)	Nữ (%)	Tổng cộng (%)
Tuổi			
≥ 60	224 (67,67)	43 (49,43)	267 (63,88)
45-59	93 (28,10)	38 (43,68)	131 (34)
<45	14 (4,23)	06(6,69)	20 (4,78)
<b>Tổng cộng</b>	<b>331 (79,19)</b>	<b>87 (20,81)</b>	<b>418 (100)</b>

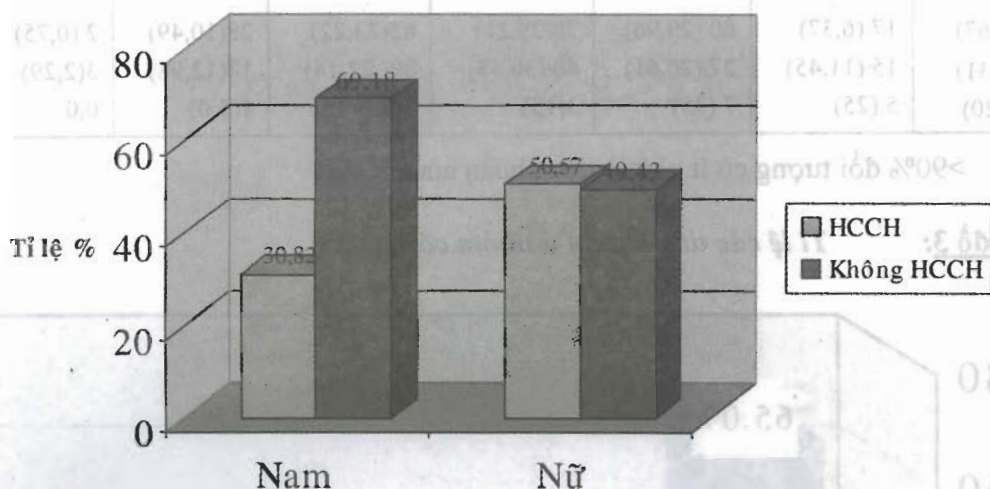
**Bảng 2: Các đặc điểm của nhóm nghiên cứu :**

Đặc điểm	Tổng số	Nam	Nữ	P
Tuổi	63 ± 11	63 ± 11	61 ± 12	NS
HA T.thu	135 ± 20	136 ± 20	132 ± 17	NS
HA T.Tr	84 ± 8	84 ± 10	82 ± 7	NS
Vòng Eo (cm)	81 ± 11	82 ± 12	77 ± 5	< 0,01
Vòng hông(cm)	93 ± 13	93 ± 14	92 ± 12	NS
Glucose (mg/dl)	113 ± 34	115 ± 36	107 ± 21	NS
C T (mg/dl)	220 ± 55	215 ± 61	234 ± 47	< 0,05
TRI (mg/dl)	198 ± 77	193 ± 73	214 ± 89	NS
HDL-C (mg/dl)	52 ± 11	52 ± 11	52 ± 10	NS
LDL-C (mg/dl)	129 ± 54	112 ± 61	234 ± 47	<0,05

Đa số đối tượng thuộc nhóm tuổi > 60 và có các đặc điểm tương đương nhau giữa nữ và nam. Riêng chỉ số vòng eo, TC và LDL-C nữ cao hơn nam.

Trong nhóm nghiên cứu, tần suất của HCCH là 146 cas (34,93%).

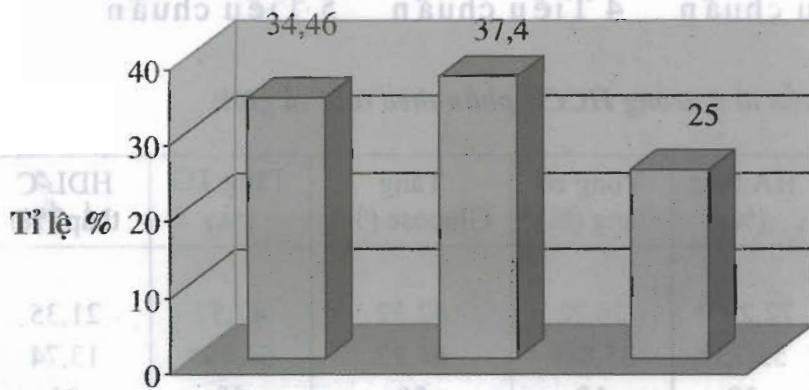
**Biểu đồ 1:** Tỷ lệ HCCH theo giới



Nam 102 (30,82%). Nữ 44 (50,57%). P <00,1

**Biểu đồ 2:**

**Tần suất HCCH theo tuổi**



Nhóm đối tượng < 4

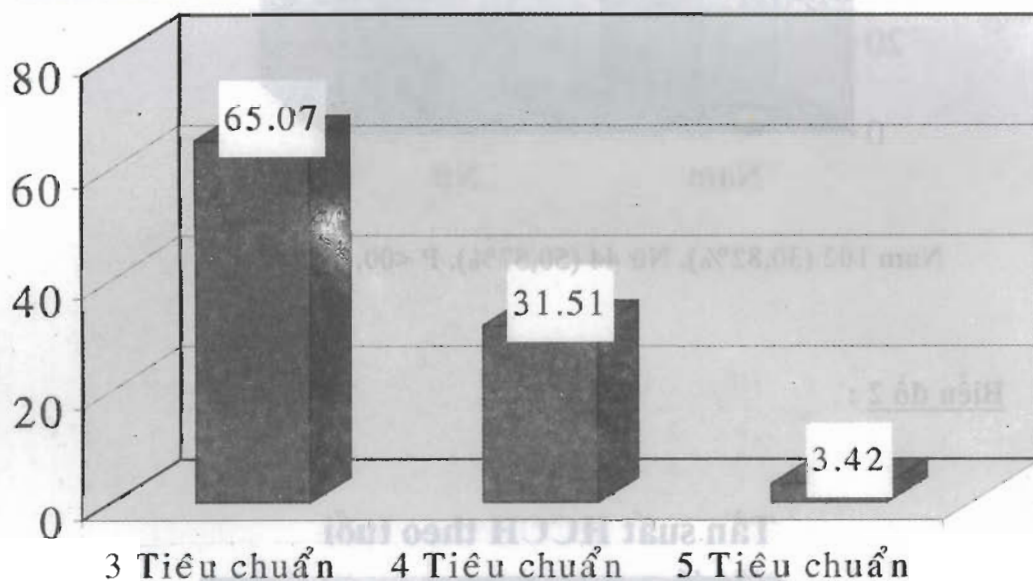
P>0,05

**Bảng 3. Tỷ lệ các tiêu chuẩn của HCCH trong nhóm nghiên cứu**

	0	1	2	3	4	5
Tổng số 418	37 (8,85)	114 (27,27)	121(28,95)	95 (22,73)	46 (11)	5 (1,20)
Nam 331	27(8,61)	101 (30,51)	101(30,51)	69 (20,85)	32 (9,68)	1(0,30)
Nữ 87	10(11,49)	13 (14,94)	20 (22,99)	26(29,88)	14 (16,09)	4(4,60)
Tuổi						
≥ 60 (267)	17 (6,37)	80 (29,96)	78(29,21)	62(23,22)	28(10,49)	2 (0,75)
≥ 45 (131)	15 (11,45)	27 (20,61)	40 (30,53)	29( 22,14)	17(12,98)	3(2,29)
<45 ( 20)	5 (25)	7 (35)	3(15)	4(20)	1(5,0)	0,0

>90% đối tượng có ít nhất 1 tiêu chuẩn của HCCH

**Biểu đồ 3: Tỷ lệ các tiêu chuẩn ở nhóm có HCCH**



**Bảng 4: Tỷ lệ của các yếu tố ở trong HCCH phân theo tuổi và giới:**

	n	HA tăng (%)	Vòng eo tăng (%)	Tăng Glucose (%)	Tăng TG (%)	HDL-C thấp (%)
Chung						
≥60	267	72,28**	20,22	42,32	47,57	21,35
45-60	131	55,73*	35,88*	41,22	64,89*	13,74
<45	20	30	10	30	50	25
<b>Tổng cộng</b>	<b>418</b>	<b>64,83</b>	<b>24,40</b>	<b>42,82</b>	<b>53,11</b>	<b>19,38</b>
Nam						
>60	224	70,54	26,79	43,75	42,86	14,73

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

45-60	93	60,22	9,68	44,09	75,27	7,53
<45	14	42,86	14,29	28,57	57,14	7,14
<b>Tổng cộng</b>	<b>331</b>	<b>66,47</b>	<b>21,45*</b>	<b>43,20</b>	<b>52,57</b>	<b>12,39*</b>
Nữ						
>60	43	72,09	34,88	41,86	60,47	58,14
45-60	38	52,63	42,11	42,11	52,63	28,95
<45	6	00	00	33,33	33,33	66,66
<b>Tổng cộng</b>	<b>87</b>	<b>58,62</b>	<b>35,63*</b>	<b>41,38</b>	<b>55,17</b>	<b>45,98*</b>

\*\* P< 0,01 \* P<0,05

### IV BÀN LUẬN:

Như chúng ta đã biết HCCH là tập hợp các yếu tố tạo thành nguy cơ bệnh Tim mạch ngày càng phổ biến ở cộng đồng dân cư toàn thế giới. Tại Việt Nam ngày nay với sự phát triển về kinh tế xã hội, lối sống thay đổi mô hình bệnh tật đã thay đổi với xu thế bệnh tim mạch và đái tháo đường ngày càng gia tăng. Việc phát hiện sớm các nguy cơ của bệnh tim mạch là điều cần thiết đối với chúng ta. Nghiên HCCH ở 418 đối tượng cán bộ thuộc diện BVSK của tỉnh theo tiêu chuẩn ATP III điều chỉnh đối với người châu Á Thái Bình Dương, tỉ lệ mắc HCCH toàn bộ là **34,93%**, trong đó tỉ lệ mắc ở nữ cao hơn nam (50,57% vs 30,82% ,P<0,01). So với các nghiên cứu ở TpHCM là 12%; Khánh Hòa 15,7%; 28,3% ở Hà Nam thì tỉ lệ HCCH của nhóm đối tượng của chúng tôi cao hơn kể cả so với các nghiên cứu nước ngoài do nhóm nghiên cứu tập trung vào đối tượng từ tuổi trung niên trở lên có tuổi trung bình cao hơn (63 vs các nhóm khác khoảng 50 - 60 tuổi), nhưng theo Quách Hữu Trung<sup>3</sup> 36,78% . Aán Độ (41,1%); Iran (33,7%) thì gần tương đương. Và tỉ lệ nữ cao hơn nam ( 50,57% vs 30,82% ) thì các nghiên cứu khác cũng ghi nhận vấn đề này. ( Trần Văn Huy 17,3% vs 13,5%)

Tuổi cao dễ mắc HCCH, được giải thích do sự gia tăng tập hợp các yếu tố hợp thành hội chứng với yếu tố tuổi. Mỗi tương quan thuận giữa tuổi với tăng HA, tiểu đường, rối loạn Lipid máu và béo phì đã được chứng minh<sup>6</sup>. Trong nghiên cứu của chúng tôi nhóm <45 có HCCH thấp nhất, riêng 2 nhóm 45-59 và > 60 có tỉ lệ HCCH khá cao. Kết quả này cũng tương tự các nghiên cứu khác cho thấy rằng ngoài các đối tượng lớn tuổi hưu trí thì các cán bộ trong nhóm tuổi đang đương chức cũng có mối nguy cơ lớn về bệnh tim mạch.

Bảng 3 cho thấy tỉ lệ các tiêu chuẩn của HCCH ghi nhận 8,85% không có yếu tố nào, 27,27% có 1 yếu tố, 28,95% có 2 yếu tố, 22,73% có 3 yếu tố, 11% có 4 yếu tố và 1,2% có 5 yếu tố; có nghĩa là > 90% đều có yếu tố nguy cơ của HCCH, như vậy đối với các nhóm đối tượng này vấn đề phát hiện và điều trị phòng ngừa sớm để giảm các yếu tố này 1 lần nữa cần quan tâm đặc biệt. Điều đó báo động cần có biện pháp theo dõi điều trị và chế độ ăn uống đúng, luyện tập tích cực hơn vốn dĩ khó thực hiện đối với nhóm đối tượng này so với các cộng đồng dân cư khác do đặc thù về công việc làm ảnh hưởng đến tần suất cao của HCCH.

Trong nhóm có HCCH thì đa số có 3 tiêu chuẩn (65,07%) là đặc điểm chung của trong các nghiên cứu ở người VN ( Huỳnh Ngọc Tính 71,5%, Đức Sơn 77%) .

Phân tích theo 5 tiêu chuẩn để xác định HCCH, tỉ lệ mắc toàn bộ của mỗi tiêu chuẩn và tỉ lệ được điều chỉnh theo tuổi và giới. Theo kết quả nghiên cứu, yếu tố tăng HA, tăng TG, tăng Glucose máu là các yếu tố chủ yếu của HCCH cả 2 giới. Trong các nghiên cứu **Trần Văn Trung**, cho kết quả cao nhất là tăng HA, rồi đến TG. **Theo Martin** thì Tăng HA, Tăng vòng eo rồi đến Tăng TG. Tuy nhiên nghiên cứu HCCH ở nội thành TP HCM cũng như đa số các nghiên cứu nước ngoài thì tỉ lệ vòng EO là cao nhất.

Đối với nữ thì ngoài 3 yếu tố trên thì yếu tố vòng EO và HDL-C thấp cũng có ý nghĩa cao hơn nam, theo nghiên cứu ở Khánh Hoà cũng có ghi nhận này, cho thấy tính chất của HCCH ở người dân của chúng ta tạo nên tập hợp hội chứng quan trọng ở nữ rõ hơn nam, ngoài ra trong nghiên cứu của chúng tôi đa số tuổi > 45 là lứa tuổi gần hoặc đã mãn kinh là yếu tố liên quan đến thay đổi trọng lượng và sự phân bố mỡ cơ thể làm cho phụ nữ có dạng béo phì vòng bụng giải thích tỉ lệ HCCH ở nữ cao hơn nam trong nghiên cứu. Phân tích số liệu theo tuổi, thì đối với nhóm > 60 tuổi tăng HA là tiêu chuẩn chính (72,28%), nhóm 45-60 ngoài tăng HA, thì tăng TG và vòng Eo là những yếu tố chiếm tỉ lệ cao hơn các nhóm tuổi khác. Như vậy nhóm cán bộ trên là nhóm có nhiều nguy cơ về bệnh tim mạch nhất.

### **V. KẾT LUẬN:**

Nghiên cứu về HCCH ở cán bộ thuộc diện quản lý sức khỏe tỉnh cho thấy:

- HCCH là vấn đề sức khỏe rất quan trọng nhóm đối tượng này tỉ lệ mắc 34,93%.
- Giới nữ, tuổi cao là các nguy cơ của HCCH. Đặc biệt nhóm cán bộ 45-60 là những đối tượng đang công tác có tỉ lệ cao nhất (37,4%).
- Đa số > 90% đối tượng này có yếu tố nguy cơ của HCCH. Và trong nhóm có HCCH thì 65,07% đối tượng có 3 tiêu chuẩn.
- Các yếu tố tăng HA, tăng TG và tăng Glucose máu thường hay gặp trong HCCH .

**TÓM LẠI :** Nghiên cứu về HCCH ở nhóm cán bộ thuộc diện BVSK tỉnh cho thấy tỉ lệ HCCH rất cao so với các nhóm dân cư chung ở VN. Yếu tố chính của HCCH là Tăng HA, TG và Tăng Glucose máu . Do HCCH và các biến chứng của nó nguy hiểm sức khoẻ, ảnh hưởng lớn đến chi phí chăm sóc và điều trị và hiệu suất công tác đối với nhóm đối tượng cán bộ của tỉnh, vì vậy nhiệm vụ của chúng ta trong việc quản lý sức khỏe cần phải tầm soát phát hiện sớm các rối loạn của HCCH đầy đủ cho tất cả các đối tượng này, có chiến lược theo dõi điều trị chặt chẽ tăng HA, tăng TG , tăng đường máu đồng thời tư vấn các đối tượng đặc biệt phái nữ tuân thủ một lối sống khoẻ mạnh, tiết thực và tập luyện đúng nhằm sớm ngăn chặn và giảm thiểu các yếu tố của HCCH trong nhóm đối tượng này cũng như trong nhân dân với mục tiêu chủ yếu là cải thiện chất lượng cuộc sống và các biến chứng về tim mạch trong xã hội.

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO:**

1. Trần Văn Huy. Tầm suất HCCH ở người lớn tại tỉnh Khánh Hoà . Tim Mạch học Việt Nam. Số 3,2005
2. Lê Nguyễn Trung Đức Sơn. HCCH: tỉ lệ mắc và các yếu tố nguy cơ trong dân số nội thành tại TP HCM . TSTMH4/2005

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

---

3. Quách Hữu Trung. Nghiên cứu HCCH ở bệnh nhân tăng HA. Tạp chí nội tiết. Số 13.2006
4. Dương Chí Úy. Hội chứng chuyển hoá . TSTM 4/2006
5. -Tan Chee Eng . The metabolic syndrome in Asia , Jafes, Vol 21. 2003
6. Bo Isomaa. Cardiovascular Morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. Diabetes Care 24(4) 2001
7. Kakka HM. Hội chứng chuyển hoá. Một yếu tố nguy cơ độc lập làm tăng tỉ lệ tử vong tim mạch và tỉ lệ tử vong chung TSTM 9/2004.
8. Giusepple MC Rosano: Hội chứng chuyển hoá ở phụ nữ.TSTM 9/2004.
9. Martin K Rutter. Insulin Resistance, the Metabolic Syndrome and Incident cardiovascular events. Diabetes 54(11) 2005.
10. K.Suasiki. Epidemiology study of metabolic syndrome in rural population, Jafes Vol 21. 2003 .

## NGHIÊN CỨU TÁC DỤNG CỦA AMLORDIPIN ĐỐI VỚI SỰ RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ LIPID MÁU Ở BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP

Thạc sỹ: Nguyễn Xuân Dũng

CNK: Tim mạch BV QY4

Và cộng sự

### I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng huyết áp (THA) ngày một gia tăng trên thế giới và Việt Nam, chiếm khoảng 5 - 20% dân số và 10,6% dân số ở Việt Nam. Theo một thống kê mới nhất gần đây ở Việt Nam, tỷ lệ gia tăng này thật đáng kinh ngạc, năm 1995 là 7,8%, năm 2004 tăng lên 16,8%. Ở hai thành phố lớn Hà Nội và TP.Hồ Chí Minh lên đến 20 - 26% (1).

THA và rối loạn chuyển hoá lipid (RLCHLP) đã được khẳng định là yếu tố nguy cơ chính của bệnh lý tim mạch, tử vong do bệnh lý tim mạch chiếm 1/3 tử vong chung trên toàn thế giới, trong đó xơ vữa động mạch (XVĐM) vừa là hậu quả vừa là nguyên nhân sâu xa, RLCHLP là yếu tố nguy cơ thúc đẩy quá trình XVĐM, đặc biệt là mạch não, mạch vành. Theo Katz và Dauber trên 120.000 trường hợp tử vong do tổn thương nội sọ có 75.000 trường hợp chết do nguyên nhân XVĐM não.

Amlordipin là thuốc chẹn kênh canxi thế hệ 3, có tính ái mỡ cao, tính chống tăng bội, ổn định màng tế bào, chống Oxi hoá Invitro đã được nghiên cứu xác định có tác dụng chống XVĐM ở loài linh trưởng, nó làm bình thường hoá nồng độ cao Cholesterol động mạch bị Oxi hoá và làm giảm đáng kể tiến triển của mảng xơ ở khi được cho ăn chế độ gây XVĐM (6).

Về tác dụng chống XVĐM đã có một vài tác giả nghiên cứu, đề cập, còn tác dụng lên quá trình chuyển hoá lipid máu chưa thấy tác giả nào nghiên cứu.

**Chúng tôi nghiên cứu đề tài này nhằm:**

**1. Đánh giá sự RLCHLP máu ở bệnh nhân (BN) THA.**

**2. Bước đầu đánh giá tác dụng của Amlordipin lên quá trình RLCHLP máu ở bệnh nhân tăng huyết áp.**

### II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU.

**1. Đối tượng:** 60 BN THA nằm điều trị tại khoa tim mạch - BV QY4 từ 04/2002 - 04/2006 với phương pháp lựa chọn ngẫu nhiên, chẩn đoán độ THA theo khuyến cáo của WHO/ISH và ESC/ESH trên cơ sở phân loại của JNC VI.

#### **2. Phương pháp nghiên cứu**

\* Đối tượng nghiên cứu được khám xét lâm sàng, XQuang ngực, ECHO, ECG, XN lipid máu.

\* Tất cả các đối tượng được uống Amlordipin 5mg x 1 - 2 viên/ngày tùy thuộc độ huyết áp có thể kết hợp một thuốc lợi tiểu

\* Trước và sau đợt điều trị 18 ngày, lấy máu XN về các chỉ số

- Cholesterol
- Triglixerid
- HDL - ch
- LDL - ch



## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

\* Phương pháp lấy bệnh phẩm:

Lấy máu vào sáng sớm khi BN chưa ăn, tối trước ăn nhẹ và an thần.

\* Đánh giá kết quả:

- So sánh các chỉ số Lipid máu với Bilan lipid máu (Hội nghị tim mạch Châu Á Thái Bình Dương 04/1998)

- So sánh các chỉ số Lipid máu trước và sau đợt điều trị bằng toán thống kê thông thường.

### III. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

**Bảng 1:** Tuổi đời và giới tính

Tuổi	N = 60		%	
	Nam	Nữ	Nam	Nữ
40 - 50	2	0	2,33	0,0
51 - 60	13	2	21,67	2,33
61 - 70	21	4	35,00	8,73
≥ 71	18	0	30,00	0,0

**Nhận xét:** THA thường gặp ở lứa tuổi ≥ 61 chiếm 43% phù hợp với tính chất thu dung ở BV Quân Đội và phù hợp với kết quả nghiên cứu của nhiều tác giả (1,2).

**Bảng 2:** So sánh Lipid máu trước điều trị với Bilan lipid (Hội nghị tim mạch Châu Á Thái Bình Dương 04/1998).

Lipid máu	Bilan lipid (mmol/l)	Trước điều trị	P
Cholesterol	≤ 5,2	6,18	< 0,05
Triglixerid	≤ 2,3	2,18	> 0,05
LDL - ch	≤ 3,12	4,64	< 0,05
HDL - ch	≤ 0,9	0,84	> 0,05

**Nhận xét:** Trong bảng 2 chúng tôi gặp RLCH Lipid máu chủ yếu là tăng Cholesterol và LDL - ch, khác nhau có ý nghĩa thống kê với  $P < 0,05$ , phù hợp với nghiên cứu của John. A farmer. Theo Trương Thanh Hương và Phạm Gia Khải có 89,2% BN tăng Cholesterol (4). Triglixerid và HDL - ch khác nhau không có ý nghĩa thống kê, kết quả của Trương Thị Xuân Bình thì 10% số BN nghiên cứu có tăng Triglixerid. Mặc dù HDL - ch có giảm bệnh lý song khác nhau không có ý nghĩa thống kê, Trương Thị Xuân Bình là 1,4% (4).

**Bảng 3:** So sánh Lipid máu trước và sau đợt điều trị

Lipid máu	Trước điều trị	Sau điều trị	P
Cholesterol	6,18	5,76	< 0,05
Triglixerid	2,18	1,82	< 0,05

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

LDL - ch	4,64	4,46	> 0,05
HDL - ch	0,84	0,9	> 0,05
CT/HDL - ch	7,35	6,4	< 0,05
LDL - ch/HDL - ch	5,52	4,95	> 0,05

**Nhận xét:** Bảng 3 cho thấy sau 18 ngày uống Amlordipin, hàm lượng Cholesterol giảm một cách rõ rệt, đặc biệt Triglixerid giảm đáng kể từ 2,18 xuống 1,82 với  $P < 0,05$ . Chúng ta đều biết đây là hai thành phần rất cơ bản để hình thành mảng xơ vữa, việc làm giảm Cholesterol, Triglixerid sẽ giảm đáng kể tính tăng bội của tế bào cơ trơn và các BC đơn nhân, điều quan trọng là các tế bào cơ trơn tổng hợp một lượng lớn Collagene và các thành phần khác của mô liên kết, đây là yếu tố quan trọng hình thành mảng xơ vữa. Như vậy, ở đây Amlordipin đóng vai trò như một thuốc chống tăng bội tế bào cơ trơn, mà các thuốc hạ Lipid máu khác không có tác dụng ở giai đoạn này. Với cơ chế tác dụng qua sự ức chế kênh  $Ca^{++}$ , nó đã ức chế đáng kể trên các gốc oxigen tự do trong sự Peroxi hoá Lipid cũng như ổn định màng Lipid kép của tế bào. Amlordipin đã bình thường hoá nồng độ cao của Cholesterol, Triglixerid trong huyết thanh, làm mất đi một yếu tố gây xơ vữa động mạch độc lập khác là Lipoprotein giàu Triglixerid (8). Nó cho thấy có khả năng ức chế sự tăng bội tế bào cơ trơn bằng cách ức chế sự di chuyển  $Ca^{++}$  vào trong tế bào và ngăn ngừa sự oxi hoá Cholesterol, các tác dụng này dường như hoạt động phối hợp với nhau để làm giảm sự phát triển của mảng xơ vữa mà không làm giảm nồng độ HDL - ch trong huyết tương. Điều này đã được DM. Kramsich chứng minh trên loài linh trưởng (6).

Bảng 3 cũng cho thấy LDL - ch trước và sau điều trị không có sự thay đổi với  $P > 0,05$ , trong lúc LDL - ch là một Lipoprotein đóng vai trò then chốt trong việc hình thành mảng xơ. Việc hạ LDL - ch là mục tiêu quan trọng bậc nhất trong điều trị XVĐM, phải chăng lượng Amlordipin trong 18 ngày trị liệu chưa đáp ứng được mục tiêu này. Sự tăng HDL - ch cũng không được thể hiện rõ, chúng tôi nghĩ HDL - ch giảm trong THA so với Bilan lipid không đáng kể, nghiên cứu chúng tôi là 0,9mmol/l.

Tỷ lệ CT/HDL - ch trước và sau điều trị khác nhau có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ , điều này đánh giá tương đối khách quan việc tăng Cholesterol toàn phần và sự giảm HDL - ch bệnh lý.

**Bảng 4:** So sánh chỉ số Lipid máu ở BN có cơn đau thắt ngực

Lipid máu	Trước điều trị (N = 27)	Sau điều trị (N = 27)	P
Cholesterol	6,25	5,8	< 0,05
Triglixerid	2,04	1,88	< 0,05
LDL - ch	4,65	4,57	> 0,05
HDL - ch	0,88	0,9	> 0,05

**Nhận xét:** Bảng 4 cho thấy nồng độ Cholesterol và Triglixerid giảm một cách có ý nghĩa thống kê với  $P < 0,05$ . LDL - ch, HDL - ch gần như không giảm so với trước điều trị, không có ý nghĩa thống kê phù hợp với nghiên cứu của nhiều tác giả (1, 2).

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

Cái quan trọng trong điều trị rối loạn chuyển hoá Lipid máu là làm giảm nồng độ LDL - ch và tăng HDL - ch, trong nghiên cứu này chúng tôi đã không làm được điều đó. Phải chăng với lượng Amlordipin 5 - 10mg x 18 ngày chưa đủ để đáp ứng điều kiện đó ?

**Bảng 5:** So sánh Lipid máu trước và sau điều trị ở 24 BN không có cơn đau thắt ngực, điện tim bình thường.

Lipid máu	Trước điều trị (N = 24)	Sau điều trị (N = 24)	P
Cholesterol	6,3	5,6	< 0,05
Triglixerid	2,14	1,79	< 0,05
LDL - ch	4,6	4,6	> 0,05
HDL - ch	0,89	0,91	> 0,05

**Nhận xét:** Qua bảng 4 thấy lượng Cholesterol và Triglixerid giảm một cách thực sự, khác nhau có ý nghĩa thống kê với  $P < 0,05$ , ở bảng 5 cũng cho kết quả tương tự. Như vậy, trong 2 nhóm nghiên cứu đều có giảm nồng độ Cholesterol, Triglixerid. Trên lâm sàng cơn đau thắt ngực được cải thiện tương đối rõ, ECG cũng cho kết quả khả quan hơn.

Theo David - S - CelemaJer (2000) thì việc giảm Lipid máu đã cải thiện về mặt lâm sàng một cách đáng kể, nó liên quan chặt chẽ đến phản ứng viêm XVĐM là một quá trình viêm mãn tính (7). Việc hạ Cholesterol - Triglixerid đã có tác dụng chống viêm tích cực, nó làm thay đổi cấu trúc của mảng xơ, mảng xơ vữa sẽ ít Cholesterol tự do hơn, sợi liên kết nhiều hơn. Như vậy, việc làm giảm nồng độ Cholesterol, Triglixerid là sự can thiệp cực kì quan trọng trong phòng ngừa XVĐM, đặc biệt là mạch vành (6). Nghiên cứu Prevent được thông báo tại Bang Texas (1998) cho thấy Amlordipin làm giảm 31% các biến cố tim mạch ở BN mạch vành so với nhóm giả dược (8). Thử nghiệm CAPARES thấy tần suất đau thắt ngực, tần suất thiếu máu cục bộ tim phát hiện bằng Holter ECG 48 giờ bằng nghiệm pháp gắng sức ở nhóm dùng Amlordipin thấp hơn với Placebo (9). Các tác giả trong nghiên cứu CAMELOT cũng nhận thấy kích thước mảng xơ trong động mạch vành có xu hướng tăng ở nhóm Placebo và không tăng ở nhóm dùng Amlordipin (10).

Có một điều nghịch lý về Cholesterol đó chính là mặc dù sự giảm nồng độ Cholesterol đã cải thiện tiên lượng về mặt lâm sàng nhưng lại không có tác dụng tới kích thước mảng vữa xơ ở động mạch vành, phải chăng đây là khâu tác dụng then chốt của Amlordipin tới mảng xơ vữa (7)

### IV. KẾT LUẬN

- Sự rối loạn chuyển hoá lipid máu ở BN THA chủ yếu là tăng Cholesterol và Triglixerid.

- Sử dụng Amlordipin trong điều trị THA ở BN có RLCH LP máu có ý nghĩa đặc biệt, làm giảm nồng độ Cholesterol, Triglixerid là những thành phần cơ bản của mảng xơ vữa.

- Amlordipin có thể được coi như là một thuốc chống oxi hoá, điều hoà Lipid máu tự do ở người THA.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trương Xuân Bình và CS: Nghiên cứu các chỉ số sinh hoá Lipid máu ở cán bộ CNV có THA tại BV GT Đà Nẵng, 1997
2. Nguyễn Thị Bích Hà: Góp phần nghiên cứu RLCH Lipid trong bệnh XVDM trên các thông số sinh hoá - luận án PTS, 1994 Tr ...d
3. Trần Đỗ Trinh và CS: Công trình điều tra dịch tễ học THA ở Việt Nam, 1993.
4. Trương Thanh Hương và CS, nghiên cứu những rối loạn Lipid máu ở BN THA - Tim mạch học Việt Nam, 06/1999,59 - 61
5. A.M. Gotto: Editor - Clinician's Manual on Hyperlipid aemia, 1990, 4 - 5
6. D.M. Kramsch: Lợi ích tiềm tàng của Amlor như một thuốc chống xơ vữa động mạch, 1997, 19 - 20 Tr ...
7. David - celermajer - PHD Fracp: Hạ thấp tích cực Lipid máu những lợi ích của việc sử dụng Amlordipin. 22/08/2000. Tr..d
8. Amlordipine Besylance - Pfizer: nghiên cứu mới cho thấy tác dụng làm giảm 31% các biến cố tim mạch của Amlor.- 1998 (Tài liệu do Pfizer cung cấp)
9. Jorgensen B, Thaulow E, for the CAPARES trial Oslo, Norway. Effects of amlodipin on ischemia affter percutaneous tranusluminal coronary angioplasty: Secondary results of the coronary Agioplasty Amlodipine restenosis (CAPARES) study. Am Heart J 2003; 145: 1030 - 1035
10. Nissen SE, Tuzcu EM, Libby P, et al, for the CAMELOT investigators. Effects of antihypertensive agents on cardiovascular events in patients with coronary disease and normal blood pressure. The CAMELOT study: A randomized controlled trial JAMA 2004; 292: 2217 - 2226.

**NGHIÊN CỨU HIỆU QUẢ ĐIỀU TRỊ "STATIN" TRONG RỐI LOẠN LIPID MÁU Ở HỘI CHỨNG THẬN HƯ TIÊN PHÁT TRẺ EM**

**Hồ Việt Hiếu và cộng sự**  
*Trường Đại học Y khoa, Đại học Huế*

**TÓM TẮT**

**Mục tiêu :** Nghiên cứu hiệu quả điều trị " statin " trong rối loạn lipid máu ở HCTHTP trẻ em

**Đối tượng và phương pháp :** Gồm 79 bệnh nhân bị HCTHTP, tuổi từ 0 - 15 tuổi vào điều trị tại Khoa Nhi - BVTW Huế từ tháng 5/2005 đến tháng 5/2006. Bệnh nhân được chia làm 2 nhóm có và không có dùng simvastatin, được khảo sát lipid máu trước và sau điều trị 4 tuần .

**Kết quả :** Các thông số lipid máu trở về bình thường ở nhóm có kết hợp simvastatin nhanh hơn so với nhóm không kết hợp, thể hiện rõ ở nồng độ TC và LDL-C ( $p < 0.05$ )

**Kết luận :** Simvastatin cải thiện sớm rối loạn lipid máu ở bệnh nhi HCTHTP đang điều trị corticoid. Tác dụng phụ thường gặp của simvastatin là rối loạn tiêu hóa và đau yếu cơ nhẹ

**STUDY THE EFFECT OF " STATIN " TREATMENT ON DYSLIPIDEMIAS IN NEPHROTIC SYNDROME OF CHILDHOOD**

**Ho Viet Hieu, et al**  
*College of Medicine, Hue University*

**SUMMARY**

**Objective:** To study the effect of "statin" treatment on dyslipidemias in nephrotic syndrome of childhood.

**Patients and methods:** 79 patients with primary nephrotic syndrome age 0-15 years old in Pediatric Department of Hue Central Hospital from May 2005 to May 2006. Patients are divided into 2 groups with and without simvastatin and are performed lipidemia before and after 4 weeks of treatment.

**Results:** Components of lipidemia in the patients with simvastatin returned early normal than those without simvastatin, by showing the concentration of TC and LDL-C( $p < 0.05$ ).

**Conclusions:** Simvastatin improves early dyslipidemias in primary nephrotic syndrome of childhood using corticotherapy. Duodenal-gastro disturbances (3.33%) and muscles weakness (3.33%) are recorded as common side effects of simvastatin .

**ĐẶT VẤN ĐỀ**

Từ trước cho đến nay, trong nhi khoa chỉ một số ít tác giả trong và ngoài nước mới bước đầu quan tâm đến vấn đề rối loạn lipid máu trong HCTH và có nên điều trị rối loạn tăng lipid máu ở trẻ em bị HCTH hay không ?[10] Đây là một vấn đề đặt ra cho các nhà nhi khoa với ý nghĩa vừa chẩn đoán vừa điều trị dự phòng những nguy cơ tim mạch sau này của HCTH. Xuất phát từ những suy nghĩ trên đây, chúng tôi tiến hành đề tài: "nghiên cứu hiệu quả điều trị "statin" trong rối loạn lipid máu ở hội chứng thận hư tiên phát trẻ em" với hai mục tiêu sau:

1. Khảo sát sự thay đổi một số chỉ số sinh học liên quan đến chuyển hoá lipid máu (Cholesterol, Triglycerid, HDL, LDL) ở bệnh nhi bị hội chứng thận hư tiên phát trước và sau khi được điều trị bằng prednisolon; prednisolon phối hợp với nhóm statin.

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

2. Đánh giá hiệu quả của phác đồ điều trị có phối hợp thuốc hạ lipid máu (nhóm statin) so với phác đồ điều trị kinh điển bằng prednisolon về các mặt lâm sàng và các chỉ số sinh học trong quá trình điều trị hội chứng thận hư tiên phát ở trẻ em.

### ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

**1. Đối tượng nghiên cứu :** Tất cả các bệnh nhi  $\leq 15$  tuổi bị HCTHTP vào điều trị tại Khoa Nhi - Bệnh viện Trung ương Huế từ tháng 5/2005 đến tháng 5/2006

#### 1.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán HCTH :

Theo tiêu chuẩn của Hội Nghiên cứu Quốc tế về Bệnh Thận Trẻ em [1] (ISKDC : International Study of Kidney Disease in Children) bao gồm :

\* Tiêu chuẩn chính: - Protein niệu  $\geq 50$  mg/kg/24giờ  
- Protid máu  $< 60$ g/l và Albumin máu  $< 25$ g/l

\* Tiêu chuẩn phụ: Phù; Lipid máu tăng

**1.2. Tiêu chuẩn loại trừ:** Hội chứng thận hư thứ phát...

**1.3. Nhóm nghiên cứu:** Chúng tôi chia ngẫu nhiên nhóm nghiên cứu làm 2 nhóm

**1.3.1. Nhóm I :** Bệnh nhi HCTHTP được điều trị chủ yếu bằng Prednisolon viên 5mg, liều tấn công 2mg/kg/24giờ phối hợp với thuốc nhóm "Statin" điều trị rối loạn lipid máu là Simvastatin viên 5mg và 10mg (tên biệt dược là Simvatin của hãng OPV-Việt Nam) liều 5mg/24giờ cho trẻ dưới 6 tuổi và liều 10mg/24giờ cho trẻ trên 6 tuổi (theo tờ hướng dẫn). Thời gian điều trị liên tục phối hợp 2 loại thuốc trên là 4 tuần .

**1.3.2. Nhóm II :** Bệnh nhi HCTHTP được điều trị chủ yếu chỉ với Prednisolon viên 5mg, liều tấn công 2mg/kg/24giờ .Thời gian điều trị liên tục với thuốc trên là 4 tuần .

### 2. Phương pháp nghiên cứu :

Phối hợp phương pháp nghiên cứu tiền cứu thực nghiệm và phương pháp nghiên cứu lâm sàng

#### 2.1. Xét nghiệm bilan lipid máu :

- Mỗi bệnh nhi chúng tôi làm một số xét nghiệm về bilan lipid gồm TC, TG, LDL, HDL vào 2 thời điểm sau: lần 1 trước khi điều trị; lần 2 sau 4 tuần điều trị .

- Tiến hành xét nghiệm theo những quy tắc sau : Bệnh nhân nhịn đói trước khi lấy máu tĩnh mạch 2ml. Ly tâm lấy huyết thanh để định lượng .

- Máy định lượng : Máy Hitachi 704 do hãng Boehringer Mannheim (Đức) sản xuất của Khoa Sinh hoá - Bệnh viện Trung ương Huế .

- **Đánh giá :** Dựa theo các chỉ số lipid máu theo lứa tuổi của Nelson ( 2004 )

Bảng 1. Các chỉ số bilan lipid máu theo lứa tuổi và giới ở trẻ em

Tuổi : Giới		TC(mmol/l)	TG (mmol/l)	LDL-C (mmol/l)	HDL-C (mmol/l)
1 - <5	Nam	2,95 - 5,25	0,75 - 2,87	1,62 - 3,30	0,98 - 1,98
	Nữ	2,90 - 5,18	0,88 - 2,90	1,78 - 3,64	0,92 - 1,82
5 - <10	Nam	3,20 - 4,89	0,72 - 2,20	1,63 - 3,34	0,98 - 1,90
	Nữ	3,39 - 5,10	0,82 - 3,36	1,76 - 3,62	0,93 - 1,80
10-14	Nam	3,24 - 5,23	0,85 - 3,70	1,65 - 3,41	0,95 - 1,91
	Nữ	3,05 - 5,36	0,89 - 3,26	1,52 - 3,54	0,90 - 1,92

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

### • Phân loại rối loạn Lipid máu

Bảng 2. Phân loại rối loạn Lipid máu theo Fredrickson [9]

Týp I	↑chylomicron, ↑TG, HDL và LDL ↓, TG/TC ≥ 2,5
Týp IIa Týp IIb	TC↑ít, LDL↑cao, TG và HDL ↓, TC/TG ≥ 2,5 ↑VLDL, ↑LDL, ↑TC, ↑TG, HDL↓, TC/TG hoặc TG/TC < 2,5
Týp III	↑TC, ↑TG, TG/TC < 2,5. Týp này hiếm gặp
Týp IV	VLDL↑, TG↑cao, TC; HDL và LDL ↓↑ít TG/TC ≥ 2,5
Týp V	Chylomicron↑↑, VLDL↑↑, TC↑, TG↑↑

### 2.2. Phương pháp đánh giá kết quả điều trị

Áp dụng cho cả 2 nhóm (nhóm nghiên cứu : nhóm I và nhóm đối chứng: nhóm II)

#### 2.2.1. Đánh giá về các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng

#### 2.2.2. Đánh giá tác dụng phụ của thuốc trong quá trình điều trị

#### 2.2.3. Đánh giá kết quả thuyên giảm trong HCTHTP ở trẻ em

### 3. Phương pháp xử lý số liệu nghiên cứu:

- Xử dụng phần mềm Epi.Info 6.04D do trung tâm kiểm soát bệnh tật Hoa Kỳ (Atlanta) cung cấp để xử lý các biến số theo phương pháp thống kê mô tả.

## KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

### 1. Đặc điểm tổng quát và dịch tễ học về nhóm nghiên cứu :

Chúng tôi tiến hành nghiên cứu trên 79 bệnh nhi HCTHTP được chẩn đoán dựa theo tiêu chuẩn của Hội Nghiên cứu Quốc tế Bệnh Thận Trẻ em. Chọn ngẫu nhiên hai nhóm nghiên cứu

- Nhóm I : Gồm 30 bệnh nhi điều trị prednisolon kết hợp simvastatin .

- Nhóm II : Gồm 49 bệnh nhi chỉ điều trị prednisolon .

#### 1.1. Phân bố theo giới :

Bảng 1.1. Phân bố nhóm nghiên cứu theo giới

Giới \ Nhóm NC	nhóm I		nhóm II		P
	N1	%	N2	%	
Nam	19	63,33	38	77,55	> 0,05
Nữ	11	36,67	11	22,45	> 0,05
Tổng số	30	100	49	100	> 0,05

Tỷ lệ mắc HCTHTP ở nam nhiều hơn nữ ( $p < 0.05$ ). Không có sự khác biệt ý nghĩa về giới giữa hai nhóm nghiên cứu ( $p > 0,05$ ). Nhận xét về giới cũng giống các tác giả khác.

#### 1.2. Phân bố theo tuổi :

Bảng 1. 2. Phân bố nhóm nghiên cứu theo tuổi

Tuổi \ Nhóm NC	nhóm I		nhóm II		P
	N1	%	N2	%	
0 - < 5 tuổi	7	23,34	12	24,48	> 0,05
5 - < 10 tuổi	11	36,66	15	30,62	> 0,05
10 - 15 tuổi	12	40,00	22	44,90	> 0,05
Tổng số	30	100	49	100	> 0,05

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

Tuổi mắc bệnh trung bình là 7,9 tuổi, tuổi mắc bệnh nhỏ nhất là 1 tuổi, tuổi mắc bệnh lớn nhất là 15 tuổi. Không có sự khác biệt ý nghĩa về tuổi giữa hai nhóm nghiên cứu ( $p > 0,05$ ).

### 1.3. Phân bố theo địa dư :

Bảng 1.3. Phân bố nhóm nghiên cứu theo địa dư

Địa dư \ Nhóm NC	nhóm I		nhóm II		P
	N1	%	N2	%	
Nông thôn	26	86,66	42	85,71	$> 0,05$
Thành phố	4	13,34	7	14,29	$> 0,05$
Tổng số	30	100	49	100	$> 0,05$

Tỷ lệ mắc bệnh HCTHTP ở nông thôn nhiều hơn thành phố ( $p < 0,05$ ). Không có sự khác biệt ý nghĩa về địa dư giữa hai nhóm nghiên cứu ( $p > 0,05$ )

## 2. Lâm sàng:

### 2.1. Về triệu chứng phù

Bảng 2.1. Đánh giá mức độ phù trước và sau điều trị ở hai nhóm nghiên cứu

Độ phù \ Nhóm	nhóm I				nhóm II			
	Khi vào viện		Sau 4 tuần		Khi vào viện		Sau 4 tuần	
	N <sub>1a</sub>	%	N <sub>1b</sub>	%	N <sub>2a</sub>	%	N <sub>2b</sub>	%
0	0	0	30	100	0	0	49	100
1+(nhẹ)	0	0	0	0	0	0	0	0
2+(vừa)	8	26,67	0	0	15	30,61	0	0
3+(nặng)	20	66,67	0	0	33	67,34	0	0
4+(rất nặng)	2	6,66	0	0	1	2,04	0	0

Khi vào viện đa số bệnh nhân đều có phù nặng, sau 4 tuần điều trị thì hầu hết đã hết phù trong cả hai nhóm, sự khác biệt rất có ý nghĩa ( $p < 0,01$ ). So sánh giữa hai nhóm nghiên cứu thì không có sự khác biệt ( $p > 0,05$ ).

### 2.2. Về cân nặng

Bảng 2.2 Đánh giá cân nặng trước và sau điều trị ở hai nhóm nghiên cứu

Nhóm NC \ Cân (kg)	nhóm I		nhóm II	
	Khi vào viện	Sau 4 tuần	Khi vào viện	Sau 4 tuần
trung bình	24.00 ± 7.95	21.83 ± 7.37	25.34 ± 7.35	22.53 ± 7.23

Khi vào viện đa số bệnh nhân đều có cân nặng tăng hơn so bình thường, sau 4 tuần điều trị thì hầu hết đã giảm cân trở lại trong cả hai nhóm, sự khác biệt rất có ý nghĩa ( $p < 0,01$ ). So sánh giữa hai nhóm nghiên cứu thì không có sự khác biệt ( $p > 0,05$ ).

## 3. Cận lâm sàng:

3.1. Về urê- creatinin máu : Nồng độ trung bình urê máu là 6,37mmol/l và creatinin máu là 46,20μmol/l. Hai nhóm nghiên cứu có nồng độ urê máu và creatinin máu đều nằm trong giới hạn bình thường trước và sau 4 tuần điều trị



## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

### 3.2. Protid máu trước khi điều trị và sau 4 tuần điều trị :

Bảng 3.1. Đánh giá protit máu trước và sau điều trị ở hai nhóm nghiên cứu

Protit máu (g/l)	nhóm I	nhóm II	P
Trước điều trị	43.90±7.27g/l	42,65 ± 7.39g/l	> 0.05
Sau điều trị	64.66±4.70g/l	63.58 ± 3.60g/l	> 0.05

Tất cả trẻ khi mới vào viện đều có protit máu <60 g/l. Sau điều trị 4 tuần đều có protit máu >60 g/l. Không có sự khác biệt ý nghĩa giữa hai nhóm (P>0,05). Tuy nhiên khi so sánh trước và sau điều trị trong mỗi nhóm thì sự khác biệt rất có ý nghĩa (p<0,01).

### 3.3. Albumin máu trước khi điều trị và sau 4 tuần điều trị :

Bảng 3.2. Đánh giá Albumin máu trước và sau điều trị ở hai nhóm nghiên cứu

Albumin máu (g/l)	nhóm I	nhóm II	P
Trước điều trị	16.43 ± 7.85	15,83 g/l ± 6.55	> 0,05
Sau điều trị	32.23 ± 8.95	30.31 ± 7.85	> 0,05

Đa số trẻ khi mới vào viện đều có albumin máu < 25 g/l. Tất cả trẻ sau điều trị 4 tuần đều có Alb máu > 30 g/l. Không có sự khác biệt ý nghĩa giữa hai nhóm ( P>0,05 ). Tuy nhiên khi so sánh trước và sau điều trị trong mỗi nhóm thì sự khác biệt rất có ý nghĩa ( p<0,01 ).

### 3.4. Protein niệu trước khi điều trị và sau 4 tuần điều trị :

Bảng 3.3. Đánh giá protein niệu trước và sau điều trị ở hai nhóm nghiên cứu

Protein niệu (mg/kg/24giờ)	nhóm I (30ca)	nhóm II (49ca)	P			
Trước điều trị	135.84 ± 76.61	148,92± 74.16	> 0,05			
Sau điều trị	trung bình	15.25 ± 4.91	24.51 ± 8.17	> 0.05		
	âm tính sau 2tuần	15ca	50%	10ca	20.40%	< 0.05
	âm tính sau 4tuần	24	80%	30ca	61.22%	< 0.05

Trị trung bình protein niệu trước điều trị ở nhóm I là 135.84 ± 76.61mg/kg/24giờ và ở nhóm II là 148,92± 74.16 mg/kg/24giờ. Không có sự khác biệt ý nghĩa giữa 2 nhóm( P>0,05 ). Sau điều trị 4 tuần đều có protein niệu giảm thấp với trị số trung bình 15.25 ± 4.91mg/kg/24h trong đó 80% sạch protein niệu ở nhóm I và trị số trung bình 24.51 ± 8.17mg/kg/24h trong đó 61.22% sạch protein niệu ở nhóm II . Như vậy, protein niệu giảm dần trong quá trình điều trị ở cả hai nhóm nghiên cứu, nói lên sự đáp ứng điều trị ở cả hai nhóm này, tuy có sự khác biệt ý nghĩa giữa hai nhóm ( P<0.05 ), đó là khi so sánh sau điều trị thì ở nhóm I giảm protein niệu nhiều và nhanh hơn ở nhóm II .

### 3.5. Hiệu quả điều trị ( Biến đổi các chỉ số bilan lipid máu trong quá trình điều trị )

#### 3.5.1. Phân loại tăng lipid máu theo tác giả Fredrickson [2]

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

Bảng 3.4: Phân loại tăng lipit máu của bệnh nhân HCTHTP ở trẻ em

Type	Nhóm I ( 30 )	Nhóm II ( 49 )	Tổng cộng N=79	Tỷ lệ ( % )
I	0	0	0	0.00
IIa	6	10	16	20,25
IIb	22	36	58	73,42
III	2	3	5	6,33
IV	0	0	0	0.00
V	0	0	0	0.00

Theo phân loại của Fredrickson thì tăng lipit máu của nhóm chúng tôi chủ yếu thuộc type IIb (73,42%), type IIa (20,25%). Kết quả này tương tự của R.J.Glasscock là 60% bệnh nhân HCTH thuộc type IIa và IIb. Theo tác giả Hà Hùng thì 51,51% là type IIb .

### 3.5.2. Nồng độ Cholesterol máu toàn phần trước và sau 4 tuần điều trị :

Bảng 3.5. So sánh nồng độ cholesterol máu trước và sau điều trị ở hai nhóm

cholesterol máu (mmol/l)	Trước điều trị		P	Sau điều trị		P
	trung bình	%		trung bình	%	
Nhóm I	11.91±3.15	95.58	>0.05	6.93±1.32	83.33	<0.01
Nhóm II	12.99±2.35	93.87		10.49±3.85	40.81	
Bình thường	1.3 - 5.2 mmol/l ( Theo thang chuẩn của máy Hitachi 704 )					

Ở nhóm I: 11.91 ± 3.15 mmol/l (95,58%) trong đó cao nhất là 28.37 mmol/l, nhóm II: 12.99 ± 2.35mmol/l (93.87%) trong đó cao nhất là 25.39 mmol/l (p>0.05). Sau điều trị 4 tuần nhóm I có cholesterol máu giảm xuống gần bình thường 6.93 ± 1.32 (83.33%), nhóm II cũng có cholesterol máu giảm 10.49 ± 3.85 (40.81%) nhưng vẫn còn cao so với giới hạn bình thường ( P<0,01 ). Điều này chứng tỏ hiệu quả rõ rệt về tác dụng làm giảm cholesterol máu của simvastatin là 42.52% cao hơn gấp đôi so với tác dụng của prednisolon là 20.81%

### 3.5.3. Nồng độ Triglyceride máu trước và sau 4 tuần điều trị :

Bảng 3.6. So sánh nồng độ triglyceride máu trước và sau điều trị ở hai nhóm

Nồng độ triglyceride máu (mmol/l)	Trước điều trị		P	Sau điều trị		P
	trung bình	%		trung bình	%	
Nhóm I	4.29 ±1.97	70.00	>0.05	2.35 ±1.35	93.33	<0.01
Nhóm II	4,71 ±2.69	71.43		2.53±0.92	44.89	
Bình thường	0.6 - 2.3 mmol/l (Theo thang chuẩn của máy Hitachi 704)					

Ở nhóm I trung bình là 4.29 ±1.97mmol/l ( 21/30 chiếm 70%) và nhóm II trung bình là 4,61 ±1.56mmol/l (35/49 chiếm 71.43%) (p>0,05). Sau điều trị 4 tuần nhóm I có triglyceride máu giảm xuống gần bình thường từ 2.35 ± 1.35mmol/l (93.33%), nhóm II cũng có triglyceride máu giảm từ 2.53 ± 0.92mmol/l(44.89%) (P<0,01).Điều này chứng tỏ hiệu quả rõ rệt về tác dụng làm giảm triglycerid máu của simvastatin là 38.44% so prednisolon là 20.89% .

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

### 3.5.4. Nồng độ LDL-Cholesterol máu trước và sau 4 tuần điều trị :

Bảng 3.7. So sánh nồng độ LDL-C máu trước và sau điều trị ở hai nhóm

LDL-C máu (mmol/l)	Trước điều trị		P	Sau điều trị		P
	trung bình	%		trung bình	%	
Nhóm I	6.96±2.48	86.66	>0.05	4.02±1.04	90	<0.01
Nhóm II	10.23±3.54	85.71		5.23±1.61	48.97	
Bình thường	0- 4mmol/l (Theo thang chuẩn của máy Hitachi 704)					

Ở nhóm I trung bình là 6.96±2.48 (86.66%) ở nhóm II là 10.23±3.54 (85,71%) (p>0,05) . Sau điều trị 4 tuần nhóm I có LDL-C máu giảm xuống gần bình thường từ 4.02±1.04 (90%), nhóm II thì LDL-C máu có giảm xuống từ 5.23±1.61 (48.97%) nhưng vẫn chưa ở giới hạn bình thường (P<0,01). Điều này chứng tỏ hiệu quả rõ rệt về tác dụng làm giảm LDL-C máu của simvastatin 41.03% so với prednisolon 21.97% .

### 3.5.5. Nồng độ HDL-Cholesterol máu trước và sau 4 tuần điều trị :

Bảng 3.8. So sánh nồng độ HDL-C máu trước và sau điều trị ở hai nhóm

HDL-C máu (mmol/l)	Trước điều trị		P	Sau điều trị		P
	trung bình	%		trung bình	%	
Nhóm I	1.07 ±0.57	53.33	>0,05	1.34 ± 0.52	90.00	>0.05
Nhóm II	1.33 ± 0.44	53.06		1,9 ± 0,97	91.67	
Bình thường	0.9- 1.30 mmol/l (Theo thang chuẩn của máy Hitachi 704)					

Ở nhóm I nồng độ trung bình là 1.07 ±0.57(53.33%) trong đó có thấp nhất là 0.48 mmol/l, và nhóm II nồng độ trung bình là 1.33 ± 0.44 mmol/l (53,06%) trong đó thấp nhất là 0.34mmol/l, (p>0.05). Sau điều trị 4 tuần nhóm I có HDL-C tăng gần bình thường 1.34 ± 0.52 mmol/l (90%), nhóm II cũng có HDL-C trung bình là 1,9 ± 0,97 mmol/l (91,67%) (P>0,05) (p>0,05)

### 3.5.6. Tác dụng phụ của simvastatin trên lâm sàng trong quá trình điều trị

Bảng 3.9. Các biểu hiện lâm sàng do tác dụng phụ của thuốc

Nhóm NC	Biểu hiện	Rối loạn tiêu hóa	Ban mắt ngứa	Đau yếu cơ	Đau ngực	Đau thần kinh NB
	Nhóm I (30)	n	4	2	3	1
%		13.33	6.66	10.00	3.33	3.33
Nhóm II (49)	n	6	1	5	0	0
	%	12.24	2.04	10.20	0	0
P		> 0.05	< 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

### 3.5.7. Tác dụng phụ simvastatin trên một số xét nghiệm trong quá trình điều trị.

Bảng 3.10. Các biểu hiện cận lâm sàng do tác dụng phụ của thuốc

Biểu hiện		Tăng men gan Transaminases	Tăng men cơ CPKinase	Tăng Ure máu & Creatinin máu
Nhóm NC				
Nhóm I (30)	n	1	1	0
	%	3.33	3.33	0
Nhóm II (49)	n	0	0	1
	%	0	0	2.04
P		> 0.05	> 0.05	> 0.05

Trong nhóm II chỉ có 1 trường hợp tăng ure và creatinin máu ở mức độ nhẹ.

### KẾT LUẬN

1. Rối loạn lipid máu trong hội chứng thận hư tiên phát trẻ em là thường gặp và biểu hiện chủ yếu là tăng Cholesterol toàn phần và LDL - Cholesterol, phân loại tăng lipid máu ở đây thuộc type IIb (theo phân loại của Fredrickson) ở cả 2 nhóm, bao gồm:

- Nồng độ Cholesterol ( $13.32 \pm 4.24$  mmol/l) ở mức gọi là tăng chiếm 100%
- Nồng độ Triglyceride ( $4.71 \pm 2.69$  mmol/l) ở mức gọi là tăng chiếm 81.63%
- Nồng độ LDL-Cholesterol ( $10.33 \pm 3.54$  mmol/l) ở mức gọi là tăng chiếm 85.71%
- Nồng độ HDL-Cholesterol ( $1.33 \pm 0.44$  mmol/l) ở mức gọi là giảm chiếm 53.06%
- Tỷ số TC/TG > 2.5

### 2. Về hiệu quả của thuốc điều trị:

- Nhóm I có cholesterol máu giảm xuống gần bình thường, trung bình:  $6.93 \pm 1.32$  (83.33%), nhóm II cũng có cholesterol máu giảm xuống:  $10.49 \pm 3.85$  (40.81%) nhưng vẫn còn cao so với giới hạn bình thường, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm ( $P < 0.01$ )

- Nhóm I có triglyceride máu giảm xuống gần bình thường:  $2.35 \pm 1.35$  mmol/l (93.33%), nhóm II cũng có triglyceride máu giảm:  $2.53 \pm 0.92$  mmol/l (44.89%) ( $P < 0,01$ )

- Nhóm I có LDL-C máu giảm gần bình thường:  $4.02 \pm 1.04$  mmol/l (90%), nhóm II thì LDL-C máu cũng có giảm:  $5.23 \pm 1.61$  (48.97%) nhưng vẫn chưa ở giới hạn bình thường ( $P < 0,01$ )

- Nhóm I có HDL-C tăng gần với nồng độ bình thường:  $1.34 \pm 0.52$  mmol/l (90%), nhóm II cũng có HDL-C tăng, trung bình:  $1,9 \pm 0,97$  mmol/l (91,67%) ( $P > 0,05$ ).

Hiệu quả điều trị ở nhóm I có phối hợp với simvastatin tốt hơn ở nhóm II chỉ sử dụng prednisolon, đồng thời cho thấy tác dụng phụ của thuốc simvastatin là không đáng kể.

### ĐỀ NGHỊ

1. Bilan lipid máu trong HCTH cần được xem như là một trong những xét nghiệm thường qui
2. Trong điều trị HCTH ở trẻ em nên phối hợp điều trị prednisolone và thuốc làm giảm lipid máu nhóm "statin" để ngăn ngừa các biến chứng tim mạch do rối loạn lipid máu gây ra.

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. **Lê Văn An** (2003), "Nghiên cứu sự thay đổi lipid máu trong quá trình điều trị hội chứng thận hư tiên phát", Luận án tiến sĩ y học.
2. **Hà Hùng** (2002), "Nghiên cứu một số chỉ số lipid máu trong hội chứng thận hư tiên phát ở trẻ em", Luận văn thạc sĩ y học.
3. **Nguyễn Văn Phương** (1998), "Tương quan giữa các yếu tố nguy cơ tim mạch và xơ vữa động mạch ở trẻ em và người trẻ", Tạp chí thời sự y dược học, Hội y dược tp HCM xb, 4(3), Tr. 217
4. **Phạm Như Thế, Huỳnh Văn Minh, Hồ Văn Lộc** (1984) "Nhồi máu cơ tim trong hội chứng thận hư", Tạp chí y học thực hành, Bộ Y tế xuất bản, 251(3), Tr.24-26
5. **Thái Việt Tuấn** (2001), "Khảo sát Cholesterol toàn phần và Triglyceride huyết tương trong quá trình điều trị hội chứng thận hư tiên phát ở trẻ em", Kỷ yếu HN đái tháo đường-nội tiết, xơ mỡ động mạch miền Trung mở rộng lần 2, ĐHYK Huế, Tr 36-37
6. **Ferrara-P; Ruggiero-A; Pullitano-S; Vacca-P** (1998), "Lipid metabolism and atherosclerosis risk in renal diseases in pediatric age", Minerva pediatri, 50(12): 513-518
7. **Hopp-L; Giboa-N; Kurland-G; Weichler-N** (1994), "Acute myocardial infarction in a young boy nephrotic syndrome: a case report and review of literature", Pediatr-Nephrol, 8(3):290-294
8. **Moulin; Caillard** (2001), "Kidney and statins", Ann-Endocrinol-(Paris).2001Feb;62: 121-127
9. **Olbricht-CJ; Wanner-C; Thiery-J; Basten-A** (1999), "Simvastatin in nephrotic syndrome. Simvastatin in nephrotic syndrome Study Group", Kidney-Int-Suppl. 1999 Jul; 71: S113-116
10. **Querfeld-U** (1999), "Should hyperlipidemia in children with the nephrotic syndrome be treated?", Pediatr - Nephrol. 1999 Jan; 13 (1): 77-84.

NGHIÊN CỨU SỰ TƯƠNG QUAN GIỮA PHẦN TRĂM MỠ CƠ THỂ  
VỚI CHỈ SỐ KHỐI CƠ THỂ Ở HỌC SINH CẤP 2  
THUỘC 04 TRƯỜNG TRUNG HỌC CƠ SỞ THÀNH PHỐ HUẾ

Nguyễn Quang Hiền - BVTP Huế. Đơn y tế dự phòng TP Huế

**TÓM TẮT**

**Mục tiêu nghiên cứu:** Tìm hiểu sự tương quan giữa chỉ số phần trăm mỡ cơ thể (BFP: Body Fat Percentage) với chỉ số khối cơ thể (BMI: Body Mass Index).

**Phương pháp nghiên cứu:** Do chỉ số BFP nam khác nữ nên tách nhóm nam riêng, nữ riêng. Nghiên cứu 2.588 học sinh nam và nữ (Nam 1.299 học sinh, nữ 1.289 học sinh) từ lớp 6 đến lớp 9 thuộc 04 trường trung học cơ sở Thành phố Huế có độ tuổi từ 12 đến 15. Đối tượng được đo BFP và BMI bằng cân phân tích mỡ HBF-352 của Nhật sản xuất.

**Kết quả:** Hệ số tương quan giữa phần trăm mỡ cơ thể với chỉ số khối cơ thể:

**1. Đối với học sinh nam:** Có sự tương quan rõ giữa phần trăm mỡ cơ thể với chỉ số khối cơ thể.

\* Khối lớp 6-9:  $r = 0.251$  ( $p < 0,01$ )

\* Riêng từng khối 6, 7, 8, 9. Khối 6:  $r = 0,468$  ( $p < 0,01$ ), Khối 7:  $r = 0,341$  ( $p < 0,01$ ), Khối 8:  $r = 0,411$  ( $p < 0,01$ ), Khối 9:  $r = 0,446$  ( $p < 0,01$ ).

**2. Đối với học sinh nữ:** Có sự tương quan rõ rệt giữa phần trăm mỡ cơ thể với chỉ số khối cơ thể.

\* Khối lớp 6-9:  $r = 0.639$  ( $p < 0,001$ )

\* Riêng từng khối 6, 7, 8, 9. Khối 6:  $r = 0,546$  ( $p < 0,001$ ), Khối 7:  $r = 0,771$  ( $p < 0,001$ ), Khối 8:  $r = 0,696$  ( $p < 0,001$ ), Khối 9:  $r = 0,546$  ( $p < 0,001$ ).

**1. ĐẶT VẤN ĐỀ**

Để đánh giá béo phì các nhà nghiên cứu dùng các chỉ số vòng bụng, vòng hông, tỉ lệ vòng bụng trên vòng hông, mỡ dưới da và phương thức hay dùng nhất hiện nay trong đánh giá béo phì là đo chiều cao và cân trọng lượng cơ thể rồi dựa vào công thức tính chỉ số khối cơ thể (BMI) để đánh giá béo phì. Tuy nhiên phản ánh chính xác béo phì thì cần chụp cắt lớp (CT: computed tomography scan), DXA (Dual-energy X-ray Absorptiometry) hay phân tích trở kháng điện sinh học (BIA: Bioelectrical impedance analysis).

Chúng tôi thực hiện đề tài này với nghiên cứu đánh giá phần trăm mỡ cơ thể bằng cân phân tích trở kháng điện sinh học HBF-352: Tổ chức mô chứa nhiều nước như cơ, mạch máu và xương là dẫn điện cao, nhưng mô mỡ không dẫn điện. Vì vậy, sử dụng nguyên lý này người ta có thể xác định tỉ lệ mô mỡ so sánh với các mô khác trong cơ thể bằng cách đo điện trở các mô cơ thể. Dùng dòng điện rất yếu khoảng 50KHZ, 500µA đưa vào cơ thể và người được đo không cảm thấy kích thích điện, do vậy phương pháp này an toàn cho người. Điện trở được xác định bởi "*khoảng cách dẫn điện (distance of the elècticity conduction)*" và "*dẫn điện dễ (facilitation of electric conductivity)*". Bảng thứ tự tìm "*dẫn điện dễ*" để đánh giá tỉ lệ mỡ cơ thể.

**2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU**

**2.1. Đối tượng nghiên cứu**

Do tỷ lệ phần trăm mỡ cơ thể của nữ khác nam nên phân tích theo giới (nam riêng, nữ riêng).

Nghiên cứu học sinh từ lớp 6 đến 9 có độ tuổi 12 đến 15. Bao gồm:

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

\* 1299 học sinh nam: Lớp 6: 605; lớp 7: 249; lớp 8: 218; lớp 9: 227.

\* 1289 học sinh nữ: Lớp 6: 575; lớp 7: 307; lớp 8: 203; lớp 9: 204.

Tất cả học sinh đều học tại 04 trường trung học cơ sở Thống Nhất, Phạm Văn Đồng, Trần Cao Vân, Nguyễn Thị Minh Khai thuộc thành phố Huế.

### 2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu cắt ngang.

2.2.2. Nội dung nghiên cứu

\* Đo chiều cao, trọng lượng cơ thể.

\* Đo chỉ số phần trăm mỡ cơ thể bằng cân phân tích mỡ HBF-352, tính chỉ số khối cơ thể dựa vào công thức trọng lượng chia cho bình phương chiều cao.

2.3. Xử lý thống kê: Kết quả nghiên cứu được xử lý bằng phần mềm Exell 2003.

## 3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Học sinh nam: Sự tương quan giữa BFP với BMI

3.1.1. Kết quả đối với khối lớp 6-9: 1299 học sinh nam:  $r = 0,251$  ( $p < 0,01$ )

3.1.2. Kết quả theo từng khối 6, 7, 8, 9

- Khối lớp 6:  $r = 0,468$  ( $p < 0,01$ )

- Khối lớp 7:  $r = 0,341$  ( $p < 0,01$ )

- Khối lớp 8:  $r = 0,411$  ( $p < 0,01$ )

- Khối lớp 9:  $r = 0,446$  ( $p < 0,01$ )

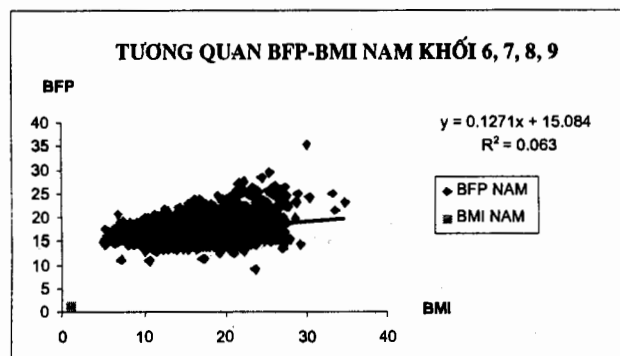
*Nhận xét*

- Có sự tương quan rõ giữa phần trăm mỡ cơ thể với chỉ số khối cơ thể ở khối lớp 6 đến khối lớp 9.

- Có sự tương quan rõ giữa phần trăm mỡ cơ thể với chỉ số khối cơ thể ở từng khối lớp 6, 7, 8, 9.

3.1.3. Biểu đồ tương quan

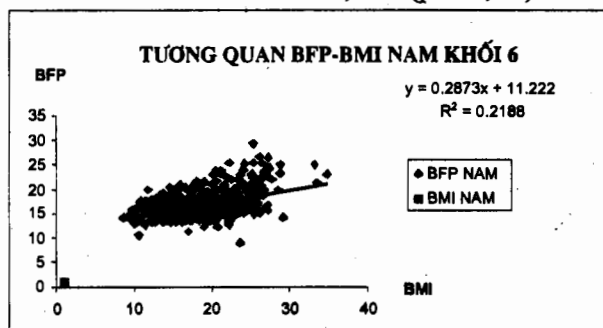
3.1.3.1. Giữa BFP với BMI đối với 1299 học sinh:  $r = 0.251$  ( $p < 0,01$ )



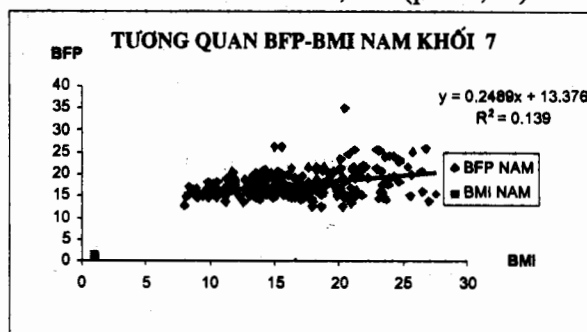
## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

### 3.1.3.2. Giữa BFP với BMI đối với từng khối

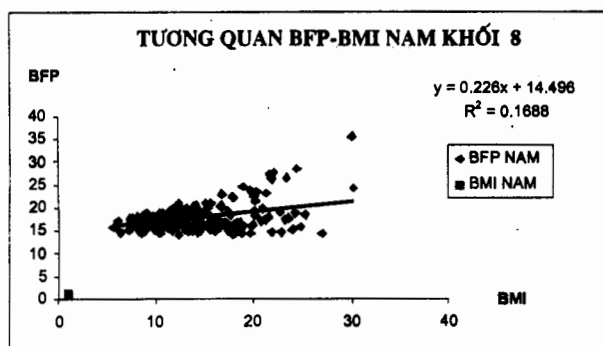
Đối với khối 6:  $r = 0,468$  ( $p < 0,01$ )



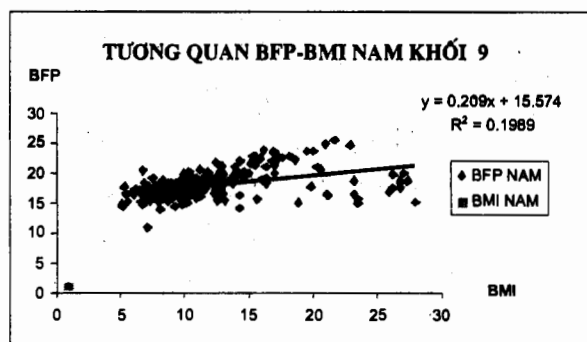
Đối với khối 7:  $r = 0,341$  ( $p < 0,01$ )



Đối với khối 8:  $r = 0,411$  ( $p < 0,01$ )



Đối với khối 9:  $r = 0,446$  ( $p < 0,01$ )



### 3.2. Học sinh nữ: Sự tương quan giữa BFP với BMI

3.2.1. Kết quả đối với khối lớp 6-9: 1289 học sinh:  $r = 0.639$  ( $p < 0,001$ )

3.2.2. Kết quả theo từng khối 6, 7, 8, 9

- Khối lớp 6:  $r = 0,546$  ( $p < 0,001$ )
- Khối lớp 7:  $r = 0,771$  ( $p < 0,001$ )
- Khối lớp 8:  $r = 0,696$  ( $p < 0,001$ )
- Khối lớp 9:  $r = 0,546$  ( $p < 0,001$ )

*Nhận xét*

- Có sự tương quan rõ rệt giữa phần trăm mỡ cơ thể với chỉ số khối cơ thể ở khối lớp 6 đến khối lớp 9.

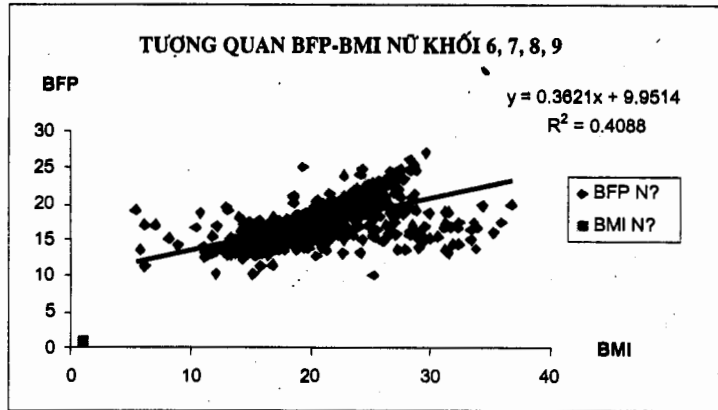
- Có sự tương quan rõ rệt giữa phần trăm mỡ cơ thể với chỉ số khối cơ thể ở từng khối lớp 6, 7, 8, 9.

### 3.2.3. Biểu đồ tương quan

3.2.3.1. Giữa BFP với BMI đối với 1289 học sinh:  $r = 0,639$  ( $p < 0,001$ )



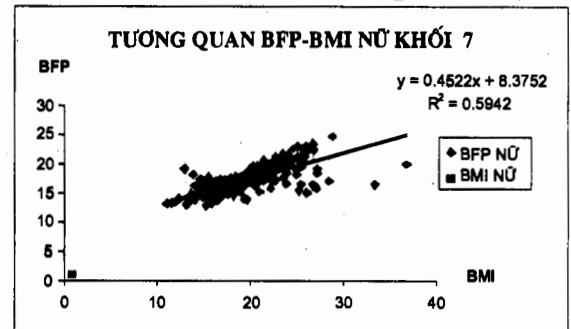
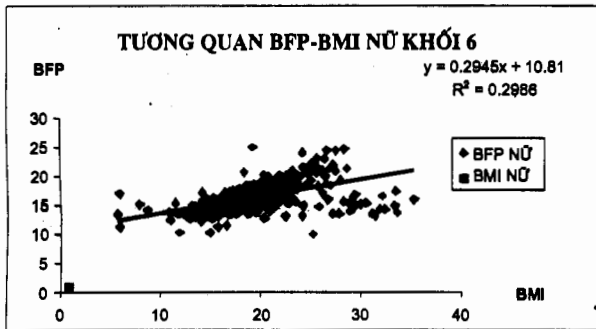
## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá



### 3.2.3.2. Giữa BFP với BMI đối với từng khối

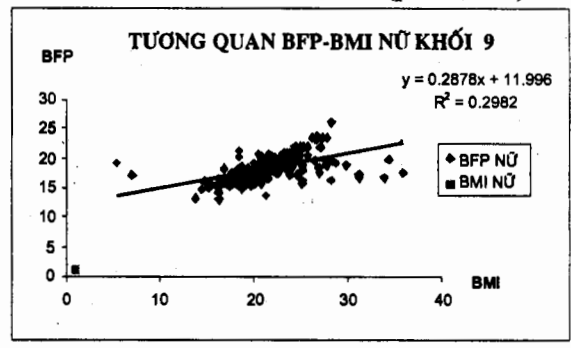
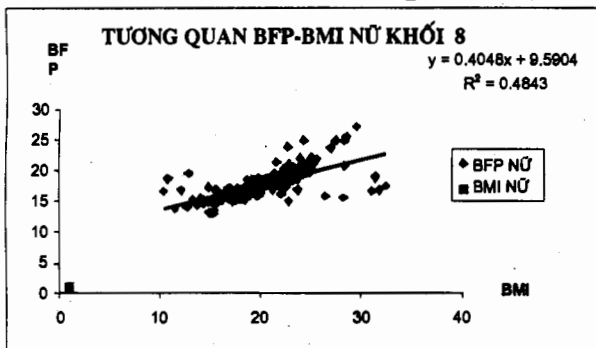
Đối với khối 6:  $r = 0,546$  ( $p < 0,001$ )

Đối với khối 7:  $r = 0,771$  ( $p < 0,001$ )



Đối với khối 8:  $r = 0,696$  ( $p < 0,001$ )

Đối với khối 9:  $r = 0,546$  ( $p < 0,001$ )



## 4. BÀN LUẬN CÁC KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

BMI phản ánh béo phì có giá trị nhất định, tuy nhiên phản ánh chính xác béo phì dựa trên cơ thể học bệnh nhân thì cần sử dụng phương pháp chụp cắt lớp vi tính (CT: computed tomography scan) hay DXA để phân biệt mỡ dưới da và mỡ trong ổ bụng. Ví dụ: hai bác sĩ có cùng chỉ số BMI ( $22.3 \text{ kg/m}^2$ ), một người có BFP là 9,1%, đồng nghiệp có đến 21,2%.

Nghiên cứu của chúng tôi tiến hành đo phần trăm mỡ cơ thể bằng cân phân tích mỡ HBF-352 (hiện nay các nước đang phát triển đang sử dụng tại các phòng khám, bệnh viện, câu lạc bộ thể dục thể thao để mọi người có thể tự đo, đánh giá mức độ béo phì của mình) và tính BMI từ trọng lượng và chiều cao. Khi có kết quả chúng tôi đánh giá sự tương quan giữa

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

BFP với BMI theo nhóm nam, nữ riêng, theo khối lớp 6, 7, 8, 9 riêng hay nói cách khác theo độ tuổi riêng của từng nhóm.

Kết quả có sự tương quan rõ rệt giữa BFP với BMI điều này cũng có thêm độ tin cậy của cân phân tích mỡ HBF-352. Hay nói cách khác nếu sử dụng cân phân tích mỡ HBF-352 góp phần đánh giá béo phì nhanh, ít tốn kém, khá chính xác nếu trong điều kiện kinh tế khó khăn không thể dùng chụp cắt lớp vi tính để đánh giá béo phì.

### 5. KẾT LUẬN

Qua so sánh sự tương quan theo giới nam và nữ giữa BFP với BMI đối với 1299 học sinh nam, 1289 học sinh nữ ở 04 trường trung học cơ sở thuộc thành phố Huế. Chúng tôi rút ra những kết luận sau:

**1. Đối với học sinh nam:** Có sự tương quan rõ rệt giữa phần trăm mỡ cơ thể với chỉ số khối cơ thể.

\* Khối lớp 6-9:  $r = 0.251$  ( $p < 0,01$ )

\* Riêng từng khối 6, 7, 8, 9. Khối 6:  $r = 0,468$  ( $p < 0,01$ ), Khối 7:  $r = 0,341$  ( $p < 0,01$ ), Khối 8:  $r = 0,411$  ( $p < 0,01$ ), Khối 9:  $r = 0,446$  ( $p < 0,01$ ).

**2. Đối với học sinh nữ:** Có sự tương quan rõ rệt giữa phần trăm mỡ cơ thể với chỉ số khối cơ thể.

\* Khối lớp 6-9:  $r = 0.639$  ( $p < 0,001$ )

\* Riêng từng khối 6, 7, 8, 9. Khối 6:  $r = 0,546$  ( $p < 0,001$ ), Khối 7:  $r = 0,771$  ( $p < 0,001$ ), Khối 8:  $r = 0,696$  ( $p < 0,001$ ), Khối 9:  $r = 0,546$  ( $p < 0,001$ ).

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Văn Dương và cs, Vai trò của chụp động mạch vành trong chẩn đoán và chỉ định điều trị bệnh mạch vành, Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học đại hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam lần thứ VIII, 2000, tr. 483-498.
2. Nguyễn Quang Hiền, Nghiên cứu các chỉ số mỡ cơ thể ở bệnh mạch vành bằng phương pháp đo trở kháng điện sinh học, Luận án tốt nghiệp bác sỹ chuyên khoa II tim mạch năm 2005 trường Đại học y khoa Huế.
3. Nguyễn Quang Hiền, Huỳnh Văn Minh, Phối hợp công thức Gallagher và phương pháp trở kháng sinh học để đánh giá các chỉ số mỡ ở bệnh nhân mạch vành, Kỷ yếu hội nghị khoa học y dược tỉnh Kon Tum lần thứ II, 2005, trang 435-444.
4. Phạm Gia Khải, Tình hình tăng HA tại Việt Nam, Viện TM Việt Nam, HN, 2002.
5. Trần Đỗ Trinh và cs, Điều tra dịch tễ học THA ở Việt Nam, Tim mạch học 18/1999, tr. 28-31.
6. Nguyễn Văn Tuấn, Tiêu chuẩn béo phì dành cho người Việt Nam.  
<http://www.nlm.nih.gov/archive/20040829/pubs/cbm/bioelimp.html>.
7. Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M, Jebb SA, Murgatroyd PR, Sakamoto Y. Healthy percentage body ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. American Journal of Clinical Nutrition 2000; 72:694-791.

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

---

8. Hitoshi Kobayashi, MD; Tadashi Nakamura, MD; Visceral fat Accumulation Contributes to Insulin resistance, small sized low density lipoprotein, and progression of coronary artery disease in middle aged non obese Japanese men, Japanese Circulation Journal, Vol.65: 193-199, 3/2001.
9. Omron healthcare, Health Management by Checking the Body Fat, Co. LTD. Japan, p. 2.
10. Omron healthcare, Health Management by Checking the Body Fat, Co. LTD. Japan, p. 3-5.
11. Ohno M, Nishisaka S, Ikeda Y, Body Mass Index, Percent body fat, J Obes Relat Metab Disord. 1998; 22: suppl 3, August, [http://www.tanita.com/professional/abstracts/abstract\\_main.html](http://www.tanita.com/professional/abstracts/abstract_main.html)
12. Pouliot M-C, Desprès J-P, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, Nadeau A, Lupien PJ, Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women, 1994, Am J Cardiol 73:460-468.
13. Rubiano F, Nuñez C, Gallagher D, Heymsfield SB, Comparison of BIA System with Dual Energy X-Ray Absorptiometry (DXA) in an Elderly Cohort, Experimental Biology 1999, [http://www.tanita.com/professional/abstracts/abstract\\_main.html](http://www.tanita.com/professional/abstracts/abstract_main.html).
14. Sakamoto Y, Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M, Jebb S, Murgatroyd P, Body Mass Index Guidelines, 9th European Congress on Obesity June 1999, [http://www.tanita.com/abstract\\_7.html](http://www.tanita.com/abstract_7.html).

**NỒNG ĐỘ T3 HUYẾT THANH THẤP  
TRÊN TIỀN LƯỢNG BỆNH NHÂN BỆNH CƠ TIM GIÃN**

**Thạc sĩ Phạm Như Hùng, Tiến sĩ Đỗ Quốc Hùng**  
*Viện Tim mạch học Việt nam.*

**TÓM TẮT.**

**Mục đích:** Nghiên cứu này với mục đích đánh giá vai trò của hóc môn tuyến giáp trong tiên lượng bệnh nhân bệnh cơ tim giãn.

**Phương pháp và kết quả:** 76 bệnh nhân bị bệnh cơ tim giãn có NYHA IV nhập viện tim mạch, được đánh giá hóc môn tuyến giáp. Số bệnh nhân này được chia làm 2 nhóm: Nhóm 1 gồm 57 bệnh nhân có nồng độ FT3 huyết thanh bình thường (từ 0,92 đến 2,76mmol/l) và nhóm 2 gồm 19 bệnh nhân có nồng độ huyết thanh huyết tương thấp (<0,92mmol/l). Sau 2 năm nghiên cứu tỷ lệ bệnh nhân tử vong ở nhóm 2 cao hơn rõ ràng so với nhóm 1 (84% ở nhóm 2 so với 37% ở nhóm 1, với  $p<0,05$ ). Nhóm 2 cũng cho thấy tình trạng lâm sàng nặng nề hơn hẳn nhóm 1 với hình tim to hơn trên xquang ( $70,44\pm 5,58$  ở nhóm 2 so với  $64,98\pm 5,96$  ở nhóm 1 với  $p<0,05$ ) và bệnh nhân phải dùng nhiều các thuốc tăng cường co bóp cơ tim (57% ở nhóm 2 so với 22% ở nhóm 1 với  $p<0,05$ ).

**Kết luận:** Nồng độ T3 huyết thanh thấp là một yếu tố dự báo nguy cơ tử vong tim mạch cho bệnh nhân bệnh cơ tim giãn.

**ABSTRACTS.**

**Objects:** This study have evaluated a potential impact of low T 3 state on the prognosis of patients with idiopathic dilated cardiomyopathy.

**Methods and Results:** A total of 76 idiopathic dilated cardiomyopathy patients with NYHA IV was hospitalized in Vietnam National Heart Institute, underwent thyroid function profile evaluation. They were divided in two subgroups: group 1, 57 patients with normal FT3 (from 0,92 to 2,76mmol/l) and group 2, 19 patients with low FT3 (<0,92mmol/l). During 2 years follow-up, mortality rate in group 2 is higher than in group 1 (84% in group 2 versus 37% in group 1,  $p<0,05$ ). The clinical status in group 2 were more serious than in group 1, with being higher in Gredel ratio in X-ray ( $70,44\pm 5,58$  in group 2 versus  $64,98\pm 5,96$  in group 1,  $p<0,05$ ) and were taking more inotropic drugs (57% in group 2 versus 22% in group 1,  $p<0,05$ ).

**Conclusions:** Low T3 state is a strong predictor of death in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy.

**ĐẶT VẤN ĐỀ**

Mối liên quan giữa hóc môn tuyến giáp và tim mạch đã được nhận biết từ rất lâu. Cách đây gần 300 năm, R Graves đã mô tả sự liên quan của hóc môn tuyến giáp với các triệu chứng như hồi hộp đánh trống ngực, tim nhanh, khó thở ở phụ nữ<sup>1,2</sup>. Thyroxin T4 là một hóc môn bất hoạt, là sản phẩm chính của tuyến giáp. Triiodothyronine (T3) là một phức hợp sinh học được chuyển hoá từ T4 qua men monodeiodinase. Vì vậy, sự thay đổi nồng độ T3 huyết tương có thể xuất hiện hoàn toàn tách rời với chức năng tuyến giáp<sup>3</sup>. Đã có những nghiên cứu trên lâm sàng và thực nghiệm chứng minh vai trò của T3 trong thay đổi tần số tim, co bóp cơ tim cũng như trở kháng của mạch ngoại biên<sup>4,5</sup>. Những thay đổi của chuyển hoá hóc môn tuyến giáp với nồng độ T3 thấp đã được thấy trên một số bệnh nhân nhồi máu cơ tim<sup>6</sup>, suy tim<sup>7</sup>. Trong nghiên cứu này chúng tôi muốn đánh giá giá trị của “nồng độ T3 huyết thanh thấp trên tiên lượng bệnh nhân bệnh cơ tim giãn”.

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

### PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU.

#### Bệnh nhân

Tổng số 76 bệnh nhân được chẩn đoán bệnh cơ tim giãn có suy tim nặng với NYHA độ 4 vào viện tim mạch từ tháng 2/2003 đến tháng 2/2004. Bệnh nhân được chọn vào nghiên cứu hoàn toàn ngẫu nhiên, mù kép. Tất cả bệnh nhân đều được khám lâm sàng, làm các xét nghiệm công thức máu, sinh hoá cơ bản, điện tâm đồ, xquang tim phổi, siêu âm tim và xét nghiệm về hóc môn tuyến giáp bao gồm T3, fT3, T4, fT4, TSH. Các xét nghiệm hóc môn tuyến giáp đều được làm từ ngày thứ 1 đến ngày thứ 7 và đều được lấy máu vào buổi sáng.

76 bệnh nhân được chia làm 2 nhóm. Nhóm 1 gồm 57 bệnh nhân có nồng độ T3 bình thường (từ khoảng 0,92 đến mmol/l đến 2, 76 mmol/l). Nhóm 2 bao gồm 19 bệnh nhân có nồng độ T3 thấp hơn bình thường (<0,92 mmol/l).

#### Theo dõi bệnh nhân

Chúng tôi theo dõi bệnh nhân trong thời gian nằm viện. Sau đó bệnh nhân được theo dõi qua điện thoại. Bệnh nhân được theo dõi trong thời gian nhiều nhất là 3 năm và ít nhất là 2 năm (thời gian theo dõi đến tháng 3/2006). Chúng tôi ghi nhận lại tất cả các bệnh nhân tử vong và nhập viện trong thời gian tiến hành nghiên cứu.

#### Xử lý số liệu:

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

#### Kết quả.

#### Đặc điểm lâm sàng của bệnh nhân nghiên cứu

**Bảng 1.** Đặc điểm lâm sàng của 2 nhóm bệnh nhân nghiên cứu.

	Nhóm 1 (n=57)	Nhóm 2 (n=19)	P
Tuổi	55,21±14,36	52,63±17,23	NS
Giới (Nam/Nữ)	41/16 (72%)	12/7 (63%)	NS
Tần số tim	97,22±11,88	98,16±9,89	NS
Chỉ số Gredel (%).	64,98±5,96	70,44±5,58	<0,05
Điện tim			
Rung nhĩ	4/57 (7%)	4/19 (21%)	<0,05
Ngoại tâm thu thất	4/57 (7%)	0/19	<0,05
Blốc nhĩ thất cấp I	3/57 (5%)	1/19 (5%)	NS
Blốc nhánh trái.	16/57 (28%)	6/19 (32%)	NS
Siêu âm tim			
Dd (mm)	65,54±7,39	66,94±9,59	NS
Ds (mm)	55,91±9,51	59,24±9,87	NS
Vd (ml)	224,51±60,92	246,33±103,62	<0,05
Vs (ml)	161,58±53,00	177,06±61,66	<0,05

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

EF(%)	27,05±7,19	24,78±9,74	NS
D (%)	12,90±3,61	12,07±4,48	NS
Áp lực ĐM phổi.	46,35±12,35	50,33±12,70	NS
Xét nghiệm máu			
T3 (mmol/l)	1,36±0,29	0,68±0,13	<0,05
FT3(mmol/l)	3,26±0,67	2,28±0,78	<0,05
T4(mmol/l)	109,71±23,22	85,03±19,56	<0,05
FT4(mmol/l)	14,96±3,27	15,25±2,77	NS
TSH(mmol/l)	2,19±1,22	2,52±1,84	NS
Thuốc điều trị			
Digoxin (số BN dùng)	17/57 (29%)	14/19 (73%)	<0,05
UCMC(số BN dùng)	53/57 (93%)	17/19 (89%)	NS
Lợi tiểu(số BN dùng)	51/57 (89%)	18/19 (95%)	NS
Nitrat(số BN dùng)	39/57 (68%)	15/19 (79%)	<0,05
Chống đông(số BN dùng)	8/57 (14%)	2/19 (10%)	NS
Chẹn beta(số BN dùng)	1/57 (2%)	0/19	
Thuốc tăng cường co bóp cơ tim(số BN dùng)	13/57 (22%)	11/19 (57%)	<0,05

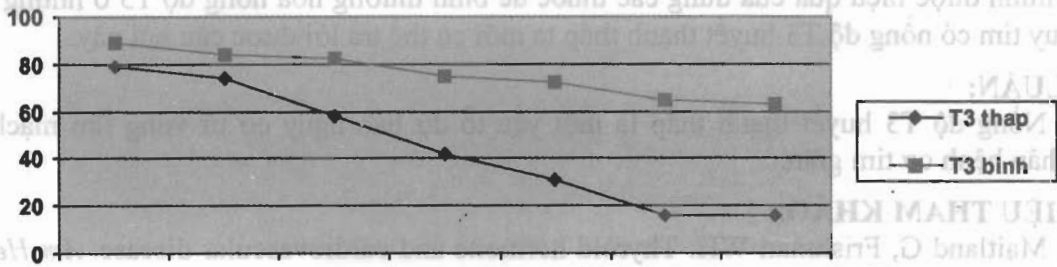
Tổng số 76 bệnh nhân được chẩn đoán bệnh cơ tim giãn với độ NYHA IV vào viện tim mạch Việt Nam từ 2/2003 đến tháng 3/2004 được chia thành 2 nhóm bệnh nhân. Nhóm 1 bao gồm 57 bệnh nhân với nồng độ T3 huyết thanh bình thường và nhóm 2 bao gồm 19 bệnh nhân với nồng độ T3 huyết thanh thấp. Tỷ lệ bệnh nhân có T3 thấp trong nghiên cứu là 25% bệnh nhân bệnh cơ tim giãn có NYHA IV. Đặc điểm lâm sàng của 2 nhóm bệnh nhân nghiên cứu được trình bày ở Bảng 1.

Bảng 1 cho thấy bệnh nhân 2 nhóm không có sự khác biệt về tuổi, giới, tần số tim, và các chỉ số siêu âm tim. Tuy nhiên, lại có sự khác biệt về chỉ số tim ngực (chỉ số Gredel) và nhóm 2 có chỉ số tim ngực lớn hơn hẳn (70,44±5,58 ở nhóm 2 so với 64,98±5,96 ở nhóm 1 với  $p<0,05$ ). Bảng 1 cũng cho thấy tình trạng lâm sàng của bệnh nhân nhóm 2 nặng nề hơn hẳn nhóm 1 mà ngoài chỉ số tim ngực ta còn thấy những bệnh nhân trong nhóm này dùng thuốc tăng cường co bóp cơ tim nhiều hơn hẳn nhóm 1 (57% ở nhóm 2 so với 22% ở nhóm 1 với  $p<0,05$ ). Các thuốc tăng cường co bóp cơ tim ở đây được dùng là dopamin, dobutamin và phối hợp giữa dopamin và dobutamin. Tỷ lệ rung nhĩ ở nhóm 2 cũng cao hơn hẳn nhóm 1 (21% ở nhóm 2 so với 7% ở nhóm 1 với  $p<0,05$ ). Trong xét nghiệm máu định lượng hóc môn tuyến giáp, không có sự khác biệt về 2 nhóm về hàm lượng hóc môn FT4 và TSH nhưng lại có sự khác biệt rõ rệt giữa T3, FT3 và T4.

### T3 thấp và tỷ lệ tử vong.

Sau 24 tháng theo dõi bệnh nhân, số bệnh nhân ở nhóm 1 bị tử vong là 21 bệnh nhân chiếm 37%, trong đó số bệnh nhân ở nhóm 2 bị tử vong là 16 bệnh nhân chiếm 84%. Như vậy, tỷ lệ tử vong của nhóm 2 cao hơn nhóm 1 rõ ràng (với  $p<0,05$ ). Hình 1 biểu thị tỷ lệ sống còn của bệnh nhân có T3 thấp so với nhóm bệnh nhân có T3 bình thường theo thời gian.

Hình 1. Đường biểu thị tỷ lệ sống còn của bệnh nhân có T3 thấp so với nhóm bệnh nhân có T3 bình thường theo thời gian.



### BÀN LUẬN

Nồng độ hóc môn tuyến giáp thấp, đặc biệt là nồng độ T3 trong huyết thanh thấp, thường được thấy ở những bệnh nhân có bệnh mạn tính trong đó có bệnh nhân tim mạch<sup>8,9</sup>. Về sinh lý bệnh, cơ chế của nó hiện nay vẫn chưa được làm rõ, dù một số tài liệu cho rằng nó có thể do cơ chế điều chỉnh với năng lượng được bảo tồn<sup>2,10</sup>. Tuy nhiên, dựa trên những hiểu biết về cơ chế tác dụng của T3 trên tim và mạch máu, ta có thể thấy được mối liên quan giữa nồng độ T3 huyết tương và tiên lượng của bệnh nhân tim mạch. Từ khía cạnh này, chúng ta có thể giả thiết rằng tình trạng T3 thấp có thể tạo ra một hội chứng giống với suy giáp và vì vậy nó góp phần làm cho suy tim tồi tệ hơn<sup>11</sup>. Nghiên cứu của chúng tôi đã thấy rõ ràng có sự liên quan giữa nồng độ T3 thấp trong huyết tương và tỷ lệ tử vong của bệnh nhân suy tim (ở đây là ở trên bệnh nhân có bệnh cơ tim giãn). Nồng độ T3 thấp trong huyết thanh được thấy trong 25% bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi khá gần với khá nhiều các nghiên cứu khác trên thế giới<sup>12,13</sup> dù nó có vẻ thấp hơn so với nghiên cứu của Iervasi<sup>14</sup> và nghiên cứu của Ascheim<sup>15</sup>. Hình 1 cũng cho thấy tỷ lệ tử vong tăng rõ ràng ở bệnh nhân có nồng độ T3 huyết thanh thấp và là một yếu tố dự báo độc lập đối với bệnh nhân bệnh cơ tim giãn. Tỷ lệ sống sót của các bệnh nhân chúng tôi thấp hơn rất nhiều so với các nghiên cứu khác về vấn đề T3 thấp có lẽ do nhóm bệnh nhân chúng tôi là nhóm bệnh nhân bệnh cơ tim giãn có suy tim nặng (NYHA IV). Chính vì nhóm bệnh nhân nặng trong nghiên cứu của chúng tôi mà khác biệt giữa hai nhóm bệnh nhân có nồng độ T3 huyết thanh bình thường và nhóm bệnh nhân có nồng độ T3 huyết thanh thấp.

Tình trạng nồng độ T3 thấp ở đây nên hiểu là một yếu tố nguy cơ sinh học với tỷ lệ tử vong tim mạch hơn là ta nghĩ đây là một yếu tố góp phần làm thúc đẩy tình trạng nặng lên của bệnh nhân suy tim.

Chúng ta thấy nhóm bệnh nhân có nồng độ T3 huyết thanh thấp dù không khác biệt với nhóm bệnh nhân có nồng độ T3 huyết thanh bình thường về các chỉ số trên siêu âm tim, nhưng có vẻ như tình trạng lâm sàng nặng hơn so với nhóm bệnh nhân trên lâm sàng, qua biểu hiện ở trên nhóm bệnh nhân có nồng độ T3 huyết thanh thấp được dùng các thuốc cơ bóp cơ tim nhiều hơn. Như vậy, có thể nồng độ T3 thấp cũng góp phần làm cho tình trạng lâm sàng của bệnh nhân suy tim nặng hơn. Kết quả này cũng đã được chứng minh qua nghiên cứu mới đây của Tang YD<sup>16</sup>.

Từ đó, chúng ta thấy rằng liệu việc dùng các thuốc để bình ổn hàm lượng T3 thấp có thể sẽ làm cải thiện tình trạng lâm sàng cũng như cải thiện tiên lượng cho bệnh nhân suy tim<sup>17-19</sup>. Hiện nay, cũng đã có một vài nghiên cứu lâm sàng hướng về vấn đề này, tuy nhiên kết quả cuối cùng chúng ta vẫn còn phải đợi trong thời gian tới để biết có nên hay không nên dùng thuốc làm cho nồng độ T3 huyết thanh về bình thường.

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

Tuy nhiên, hiện nay vấn đề liệu có hay không sự thay đổi chuyển hoá của hóc môn tuyến giáp làm cho bệnh nhân suy tim nặng thêm hay không? Chỉ khi nào chúng ta có thể chứng minh được hiệu quả của dùng các thuốc để bình thường hoá nồng độ T3 ở những bệnh nhân suy tim có nồng độ T3 huyết thanh thấp ta mới có thể trả lời được câu hỏi này.

### KẾT LUẬN:

Nồng độ T3 huyết thanh thấp là một yếu tố dự báo nguy cơ tử vong tim mạch cho bệnh nhân bệnh cơ tim giãn.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO.

1. Maitland G, Frishman WH. Thyroid hormone and cardiovascular disease. *Am Heart J* 1998;135:187-196.
2. Kahaly G, Dillmann WH. Thyroid hormone in the heart. *Endocrine Review* 2005; 26:704-728.
3. Roffi M. Endocrine systems and the Heart. In Eric J. Topol *Textbook of cardiovascular medicine 2<sup>nd</sup>* Philadelphia Lippincott Williams & Wilkins 2002; 765-780.
4. Polikar R, Burger AG. The Thyroid and the Heart. *Circulation* 1993;87: 1435-1441.
5. Klein I, Ojamaa K. The Thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Engl J Med* 2001; 344:501-509.
6. Franklyn JA, Gammage MD. Thyroid status in patients after acute myocardial infarction. *Clin Sci* 1984; 67:585-590.
7. Hamiton LA, Stevenson LW. Altered thyroid hormone metabolism in advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:91-95.
8. De Groot. The nonthyroidal illness syndrome. *J Clin Endocrin Metab* 1999;84:151-164.
9. Boelaert K, Franklyn JA. Thyroid hormone in health and disease. *Journal of Endocrinology* 2005;187:1-15.
10. Utiger RD. Altered thyroid function in nonthyroidal illness and surgery. To treat or not to treat. *N Engl J Med* 1995;333:1562-1563.
11. Klein I, Ojamaa K. The cardiovascular system in hypothyroidism. In Braveman LE. *Wener and Ingbar's and thyroid*. Philadelphia Lippincott Williams & Wilkins 1996:799-804.
12. Di Napoli M, Reda R. The Euthyroid sick syndrome. *Mirneva Med* 1994;85:161-165.
13. Simons JS, Simon GM. Thyroid dysfunction in elderly hospitalized patients. *Arch Intern Med* 1990; 150:1249-1254.
14. Iervasi G, Pingitore A. Low T3 syndrome. *Circulation* 2003; 107:708-713.
15. Ascheim DD, Hryniewick Z. Thyroid hormone metabolism in patients with congestive heart failure. *Thyroid* 2002;12:511-515.
16. Tang YD, Kuzman JA. Low thyroid function lead to cardiac atrophy with chamber dilation, impaired myocardial blood flow, loss of arterioles and severe systolic dysfunction. *Circulation* 2005; 112: 3122-3130.
17. Halmitol MA, Stevenson LV. Safety and hemodynamic effects of intravenous triiodothyronine in advanced congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1998; 81:443-447.
18. Taddei S, Caraccio N. Impaired endothelium dependent vasodilation in subclinical hypothyroidism. Beneficial of levothyroxine therapy. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003; 88:3731-3737.
19. Kuzman JA, Thomas TA. Effects of induced hyperthyroidism in normal and cardiomyopathic hamster. *J Appl Physiol* 2005; 99:1428-1433.



**BỆNH MẠCH VÀNH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG THỂ 2**  
(Dịch Tế - Bệnh Sinh và Phân Loại)

Võ Thị Hà Hoa (Bệnh viện C Đà Nẵng)  
Nguyễn Hải Thủy, Huỳnh Văn Minh (Trường Đại Học Y Dược Huế)

Bệnh đái tháo đường (ĐTĐ) hiện là một trong những bệnh lý đang bùng nổ như một đại dịch trên toàn thế giới trong thiên niên kỷ XXI này. Zimmet và cộng sự (1999) dự báo số Bn ĐTĐ sẽ tăng từ 120 triệu vào năm 1999 lên đến 150 triệu vào năm 2000, 215 triệu vào năm 2010 và năm 2025 là 300 triệu người[22].

Khi nói đến ĐTĐ và nhất là ĐTĐ type 2 người ta luôn liên tưởng đến bệnh mạch máu lớn. Theo ADA (2001) Xơ vữa động mạch là biến chứng thường gặp nhất ở bệnh nhân ĐTĐ thể 2 và ĐTĐ hiện được xem là một loại bệnh lý tim mạch [11]. ĐTĐ thể 2 được xem là bệnh lý chuyển hóa và mạch máu, gây tổn thương những động mạch có khẩu kính lớn và vừa, dưới tên gọi bệnh mạch máu lớn ĐTĐ. Đây không phải là thương tổn đặc hiệu của bệnh nhưng thường gặp, xảy ra sớm và rất nghiêm trọng như: suy vành, nhồi máu cơ tim, tai biến mạch não, bệnh mạch máu ngoại biên. Bệnh mạch máu là nguyên nhân gây tử vong của hơn 75% số Bn ĐTĐ trong đó bệnh mạch vành chiếm đại đa số với hơn 55% Bn ĐTĐ có bệnh mạch vành.

**I. DỊCH TẾ HỌC BỆNH MẠCH VÀNH Ở BỆNH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG**

Haffner S. M. (1998) nghiên cứu East – West, bệnh nhân ĐTĐ có nguy cơ tương tự người không ĐTĐ có nhồi máu cơ tim [20]. McFarlane S. và cs (2001). Các yếu tố di truyền và yếu tố môi trường tác động vào sự kháng insulin làm tăng đường máu, rối loạn lipid, tăng huyết áp, rối loạn chức năng nội mạc mạch, vi đạm niệu, tăng đông, viêm, dẫn đến xơ vữa động mạch [25]. Mức độ trầm trọng của bệnh ĐTĐ còn gắn liền với tình trạng tăng đường huyết thường kèm theo béo phì trung tâm, tăng huyết áp, rối loạn lipide máu, tất cả các bất thường này thúc đẩy mạnh quá trình xơ vữa động mạch nhất là động mạch vành [23], [24](Sơ đồ: Hội chứng chuyển hoá của đề kháng insulin và bệnh tim mạch)

Kiểm soát tốt đường máu có khả năng ngăn ngừa và chậm đi biến chứng vi mạch của Bn ĐTĐ nhưng sự lan rộng có thể tác động lên mạch máu lớn vẫn còn bàn cãi. Ở Bn ĐTĐ, HbA1c phản ánh tăng đường máu trước đó 3 tháng. Nghiên cứu tiền cứu đã cho thấy sự liên kết giữa sự gia tăng HbA1C với sự gia tăng tần suất và tử vong tim mạch.

UKPDS (1998) 50% bệnh nhân ĐTĐ thể 2 có biến chứng ngay từ thời điểm được chẩn đoán, cả biến chứng mạch máu nhỏ và mạch máu lớn [34].

Theo Honolulu Heart Study nồng độ Glucose máu cao liên hệ độc lập với sự gia tăng nguy cơ BMV, tử vong BMV và tử vong chung của 8.006 người có và không có ĐTĐ trong thời gian 23 năm. Có thể sự phối hợp này không phải là nguyên nhân nhưng cũng gợi ý là sự gia tăng Glucose có thể là chỉ điểm bất thường chuyển hoá khác đi kèm sự gia tăng tỉ lệ tử vong do BMV. Cùng lúc nghiên cứu DCCT thấy việc kiểm soát tích cực đường máu cho thấy có xu hướng giảm biến cố tim mạch ở 1.441 BN ĐTĐ thể 1 trong 6 năm theo dõi. Tuy nhiên nghiên cứu UKPDS tại Anh cho thấy mặc dù giảm HbA1C xuống 1% làm giảm biến chứng vi mạch còn 25% nhưng chỉ có tỉ lệ giảm một cách khiêm tốn đối với NMCT chỉ là 16% [35].

Tần suất mắc bệnh ĐTĐ ở những Bn BMV có thể rất đáng kể, đến 20% NMCT và 20% Bn hội chứng mạch vành không ổn định có tiền căn ĐTĐ. Trong những thử nghiệm lâm sàng lớn có đến 20 - 38% Bn ĐTĐ tham gia.

BMV là nguyên nhân thường gặp và tử vong cao ở quần thể ĐTĐ. Thống kê cho thấy 10.430.000 người Mỹ được chẩn đoán ĐTĐ thể 1 và thể 2 có nguy cơ BMV 3-5 lần cao hơn đối tượng không bị ĐTĐ, trong đó 70-80% tử vong do BMV. Đặc biệt Bn ĐTĐ thể 2 có nguy cơ gấp 2 đến 3 lần tần suất mắc bệnh liên quan đến xơ vữa hơn là quần thể nói chung.

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

Nghiên cứu dịch tễ học tiền cứu đã chứng minh nam và nữ Bn ĐTD có nguy cơ chết vì bệnh tim mạch cao gấp 2 - 3 lần ở nam và gấp 3 - 5 lần ở nữ so với Bn không ĐTD cùng độ tuổi. Nghiên cứu trong 8 năm của Haffner tại Mỹ cho thấy: nguy cơ tử vong vì bệnh tim mạch ở BN ĐTD dường như không có bệnh tim mạch tương đương nguy cơ một đối tượng không ĐTD bị nhồi máu cơ tim [20].

Theo Bellet S. (1967) - Hemme L. (1986) và Koistiner M.J. (1990), tỷ lệ thiếu máu cơ tim im lặng ở Bn ĐTD cao hơn nhiều so với người không ĐTD qua thăm dò điện tâm đồ gắng sức (14% -23%). Theo Bell D.S.H. (1995), có khoảng 30% Bn ĐTD bị nhồi máu cơ tim không đau ngực.

David A và CS (1998) 80% nguyên nhân tử vong ở ĐTD liên quan đến XVĐM trong đó tử vong do BMV là 60%. Ngoài ra 77% BN ĐTD phải nhập viện vì BMV. Vì vậy bệnh mạch máu ở BN ĐTD luôn là mối quan tâm y học [16].

Một nghiên cứu của Phần Lan (1998) so sánh nguy cơ NMCT trong 7 năm ở 1373 người không bị ĐTD và 1059 BN ĐTD BN bị ĐTD không có NMCT trước đó có 20,2% bị NMCT sau 7 năm theo dõi tương tự người không bị ĐTD có NMCT trước đó 18,8%,  $p < 0,001$ . Nghiên cứu này cho thấy ĐTD bản thân là nguy cơ tương tự như tiền sử BMV và đã làm cho NCEF (National Cholesterol Education Program) khẳng định ĐTD là nguy cơ tim mạch như ATP III đã nêu [21].

Gu và Cs (1999) đã dùng các dữ kiện từ NHANES-1 và nghiên cứu dịch tễ học của NHANES-1 phân tích tỉ lệ tử vong do bệnh tim mạch ở BN ĐTD và không ĐTD Các tác giả nhận thấy trong khi tỉ lệ tử vong toàn bộ giảm một cách rõ rệt trong nhân dân do kết quả dự phòng và can thiệp tim mạch qua 22 năm theo dõi nhưng sự cải thiện này không thấy được ở quần thể Bn ĐTD.

McGuire DK, Emanuelsson H, Granger CB và CS (2000) trong nghiên cứu GUSTO IIb so sánh hai chiến lược chống đông ở những Bn có hội chứng mạch vành cấp. Trong số 12.142 Bn thử nghiệm có 2.175 Bn ĐTD so sánh Bn không ĐTD, sau khi đã điều chỉnh tuổi, BMI và nhiều biến số dự báo tiên lượng hầu như có sự gia tăng gấp đôi tỉ lệ nguy cơ hội chứng vành cấp ở quần thể BN ĐTD sau 6 tháng theo dõi.

Nghiên cứu Framingham (1979) sau 20 năm ở Bn ĐTD cho thấy, tần suất hàng năm BMV tăng 1,7 lần ở nam và 2,1 lần ở nữ. Theo nghiên cứu Framingham (1997), ĐTD góp phần gia tăng tỷ lệ tử vong bệnh lý tim mạch độ tuổi 45 - 75 ở nữ là 3,3%: ở nam là 1,7%.

Rajagopalan và CS thực hiện tầm soát BMV bằng xạ hình tim gắng sức ở Bn ĐTD cho thấy rằng, khi có sóng Q hoặc thay đổi ST-T trên điện tim, bệnh mạch máu ngoại biên, tuổi lớn, nam giới là những yếu tố nguy cơ cần tầm soát BMV ở người ĐTD không triệu chứng.

Lê Minh Tâm, Nguyễn Vĩnh Phương, Nguyễn Hải Thủy (2000): 76 Bn ĐTD thể 2, được đánh giá BMV bằng trắc nghiệm Rose 39,5% và điện tâm đồ 44,7%, tần suất NMCT im lặng là 11,8%, bệnh TMCT cục bộ im lặng 23,5%.

Võ Thị Hà Hoa, Huỳnh Văn Minh, Nguyễn Hải Thủy (2002-2003) ghi nhận tỷ lệ thiếu máu cơ tim ở bệnh nhân ĐTD tốp 2 là 44,4% cao hơn nhóm chứng cùng độ tuổi (25%) qua nghiệm pháp gắng sức, trong đó thiếu máu cơ tim im lặng 37,5% so với 22,2% ở nhóm chứng

Nguyễn Hồng Vũ, Nguyễn Đức Công (2004): Rối loạn nhịp tim ở bệnh nhân ĐTD tốp 2 không tăng huyết áp qua Holter điện tim 24 giờ. Tác giả đã ghi nhận tỷ lệ có RLNT ở bệnh nhân ĐTD tốp 2 không tăng huyết áp.

Đoàn Quốc Hùng (2006): Đánh giá lợi ích kiểm soát tim mạch bằng Holter cho bệnh nhân ĐTD. Nghiên cứu này cũng khẳng định giá trị của Holter điện tim và cả Holter huyết áp ở bệnh nhân ĐTD.

Trương Đình Cẩm, Phạm Quốc Khánh, Nguyễn Đức Công, Thái Hồng Quang, Phạm Gia Khải, Nguyễn Lân Việt (2006): Đánh giá nguy cơ và giá trị dự báo của các chỉ số biến thiên nhịp tim đối với rối loạn nhịp thất ở bệnh nhân ĐTD tốp 2.

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

Nguyễn Tá Đông, Nguyễn Hải Thủy, Huỳnh Văn Minh, Lê Thị Bích Thuận (2002-2006) khi nghiên cứu Holter ở 113 bệnh nhân ĐTĐ type 2 và 50 người không ĐTĐ cùng độ tuổi phát hiện 44 bệnh nhân ĐTĐ (38,8 %) có TMCT. Tỷ lệ TMCT, trong đó chủ yếu là TMCTIL (chiếm 33,6 %) ở nhóm bệnh nhân ĐTĐ tít 2 cao hơn hẳn so với nhóm chứng (chỉ 18 %, trong đó TMCTIL chiếm 12 %) một cách có ý nghĩa thống kê với  $\chi^2 = 15,97$ , tỷ suất chênh 7,33 ( khoảng tin cậy 95%: 2,47 – 21,80) (  $p < 0,01$  ).

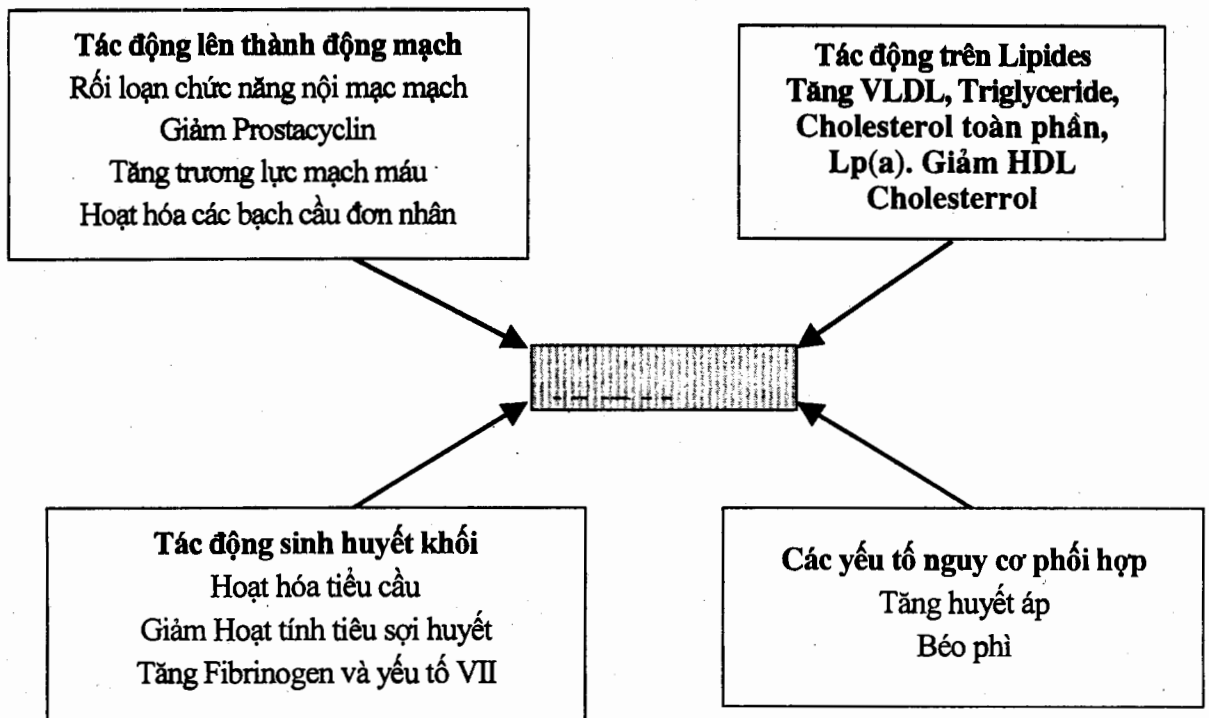
Tóm lại bệnh mạch vành ở bệnh nhân đái tháo đường type 2 thường đa dạng, tỷ lệ phát hiện bệnh tùy theo phương tiện chẩn đoán, giai đoạn cũng như thời gian tiến triển của bệnh ĐTĐ. Điều quan trọng bệnh mạch vành đã hình thành ngay từ giai đoạn tiền đái tháo đường, điều này không ngạc nhiên trên lâm sàng phát hiện bệnh ĐTĐ khi bệnh nhân nhập viện vì tai biến tim mạch và một điều cần lưu ý thiếu máu cơ tim và nhồi máu cơ tim im lặng là thể bệnh mạch vành trên lâm sàng của bệnh nhân ĐTĐ type 2 .

### II. CƠ CHẾ BỆNH SINH TỒN THƯƠNG ĐỘNG MẠCH Ở BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Tăng Glucose máu mạn tính tác động lên nhiều quá trình chuyển hoá trong cơ thể trong đó có tác động đến quá trình đông máu, làm rối loạn chức năng đông máu với những đặc trưng bao gồm rối loạn chức năng và cấu trúc thành mạch máu, rối loạn chức năng tiểu cầu, rối loạn các yếu tố đông máu, rối loạn hệ thống ức chế đông máu, rối loạn hệ thống tiêu sợi huyết...theo hướng tăng đông, đóng vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của bệnh lý huyết khối và xơ vữa động mạch ở bệnh nhân ĐTĐ.

Những cơ chế BMV liên quan đến THA, béo phì, rối loạn Lipid máu, thường gặp ở BN ĐTĐ nhiều hơn so với người không bị ĐTĐ. Tuy vậy chỉ có 25% nguy cơ được kiểm soát ở BN ĐTĐ. Bệnh lý mạch máu kết hợp ĐTĐ do cơ chế phức tạp về chuyển hoá . Ở BN ĐTĐ nhất là type 2, những rối loạn này làm tăng nhanh quá trình xơ vữa và tăng nguy cơ BMV [9]

Nhiều cơ chế bệnh sinh đã giải thích sự hình thành và phát triển sớm XVĐM và tiên lượng xấu ở BN ĐTĐ thể 2 và BMV. Sự tiến triển của XVĐM xảy ra ở BN ĐTĐ thể 2 với một số đặc điểm [29], [35], [37] như sau:



- Bất thường về chức năng nội mạc mạch máu xuất hiện sớm
- Tăng hoạt động của tiểu cầu
- Thúc đẩy tân sinh tế bào cơ trơn và cơ chất sau khi động mạch bị tổn thương
- Khuynh hướng tái tạo mạch máu bất lợi
- Rối loạn sự thoái biến fibrin với khuynh hướng tạo huyết khối và phản ứng viêm

### 1.1. Rối loạn chức năng và cấu trúc thành mạch máu: [15], [16], [19]

Rối loạn chức năng tế bào nội mạc mạch là biểu hiện đặc trưng và xuất hiện sớm nhất của bệnh lý mạch máu ĐTĐ. Bình thường lớp tế bào nội mạc mạch (EC=endothelial cell) nằm ở mặt trong thành mạch máu, là hàng rào quan trọng, ranh giới giữa lòng mạch và tổ chức của thành mạch máu, có một vai trò quan trọng trong quá trình ổn định nội môi của nội mạc mạch máu (vessel homeostatis). Một số chức năng của tế bào nội mạc mạch cho đến nay qua nhiều nghiên cứu được ghi nhận có những nhiệm vụ như sau:

- Điều hoà dòng máu – bao gồm trương lực vận mạch
- Ổn định nội môi nội mạc mạch máu
- Trao đổi chất dinh dưỡng
- Điều khiển sự di chuyển bạch cầu
- Tăng sinh và di chuyển các tế bào cơ trơn mạch máu

#### 1.1.1. Cơ chế rối loạn chức năng tế bào nội mạc

Sự hình thành sản phẩm cuối cùng của gắn glucose bậc cao (AGEs=Advanced glycation end-products) hay còn được gọi sự gắn glucose không cần enzyme của các protein (glycosylation non enzymatic) do tăng glucose máu mãn tính.

Các phản ứng tạo AGEs sẽ sản xuất các gốc tự do; AGEs phản ứng với nitric oxid (NO) làm mất đi tác dụng dẫn mạch và chống đông của nó; sự tương tác giữa AGEs với tế bào nội mạc làm gia tăng kết dính bạch cầu đơn nhân với lớp tế bào nội mạc mạch; sự tích lũy AGEs tại các sợi collagen làm xơ hoá và thay đổi tính chất của thành mạch; sự gắn glucose của apolipoprotein B và lipoprotein khác sẽ ức chế sự thanh thải TG. hiện tượng gắn glucose với fibrinogen và fibrin làm chúng ít nhạy cảm với plasmin, gắn glucose với antithrombin III và heparin làm giảm đi hoạt tính của chúng. Sự tương tác giữa AGEs với LDL khiến chúng dễ bị thực bào thu nạp tạo thành các tế bào bọt.

Chuyển hoá glucose theo đường polyol do thiếu hụt insulin làm tăng chuyển hoá glucose theo con đường sorbitol dưới tác dụng của enzyme aldose reductase; sau đó sorbitol sẽ tiếp tục biến đổi thành fructose dưới tác dụng của enzyme sorbitol dehydrogenase. Sorbitol có tác dụng làm tăng áp lực thẩm thấu, làm giảm lượng myo-inositol dẫn đến rối loạn chuyển hoá phospholipid và giảm hoạt tính của enzyme  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase. Tăng áp lực thẩm thấu do tích lũy sorbitol là một nguyên nhân gây dày màng đáy (membrane basale) của mao mạch. Mặt khác, chất fructose có khả năng gắn với protein không cần enzym để tiếp tục tạo thành AGEs. Ngoài ra, con đường chuyển hoá polyol còn thể hiện tính nhiễm độc qua các cơ chế can thiệp vào tính độc tính của các gốc tự do vì con đường chuyển hoá này đã sử dụng nicotinamid adenidine nucleotid phosphatasase (NATPH) là enzyme quan trọng để chuyển hoá các chất chống oxy hoá. Hiện tượng tăng các gốc tự do dẫn đến thoái biến các protein tế bào nội mạc và các tiểu cầu qua trung gian của hiện tượng oxy hoá lipid hoặc tấn công trực tiếp lên các protein đặc biệt là các protein gắn glucose.

Hiện tượng tự oxy hoá của glucose vừa mới được khám phá gần đây glucose có thể bị oxy hoá từ dạng chuyển tiếp đến dạng dị hoá bởi chất trung gian của glucose. Nói một cách tổng quát con đường glucose tự oxy hoá là điều kiện để gắn oxy vào các phân tử nước. Hiện tượng này sẽ tạo thành các gốc hydroxyl tự do gây tổn thương các protein và các tế bào, đặc biệt là protein của màng đáy và tế bào nội mạc mạch máu. Những chất trung gian của phản ứng tự

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

oxy hoá glucose như các gốc hydroxyl và các ceto – aldehyd tiếp tục cố định trên các protein để tạo thành dạng ceto-aminomethylol. Chất này có thể tự oxy hoá và tạo thành các gốc hydroxyl tự do.

Ở Bn ĐTD hiện tượng giảm chức năng của tế bào nội mạc mạch máu là dấu hiệu sớm nhất của hiện tượng xơ vữa động mạch và xảy ra rất sớm ngay từ giai đoạn tiền lâm sàng của ĐTD thể 2. Thương tổn tế bào nội mạc mạch trong ĐTD thể 2 có lẽ liên quan đến tăng glucose máu, tăng huyết áp, rối loạn lipid máu và đề kháng insulin. Vì thế rối loạn chức năng tế bào nội mạc mạch là dấu hiệu đặc trưng sớm của biến chứng vi mạch và mạch máu lớn của ĐTD thể 2

Hiện nay có nhiều phương pháp nhằm đánh giá khả năng phản ứng thành mạch, như việc khảo sát chất NO (Nitric oxide) là dẫn chất từ tế bào nội mạc mạch. Sự liên hệ mật thiết trên lâm sàng về hoạt động sinh học bao gồm khuynh hướng dẫn mạch qua trung gian của nội mạc mạch. Trong ĐTD thể 2, tổn thương sự dẫn mạch qua trung gian chất NO, gây ra sự co mạch, viêm và tạo huyết khối trong bệnh lý xơ vữa động mạch.

Nhiều nghiên cứu cũng ghi nhận rối loạn chức năng của tế bào nội mạc mạch máu xuất hiện sớm khi khởi đầu xuất hiện microalbumine niệu. Ngoài ra ở các đối tượng có rối loạn dung nạp glucose, thân nhân bậc nhất của Bn ĐTD thể 2 cũng lại được ghi nhận qua siêu âm mạch máu để đánh giá sự dẫn mạch ghi nhận hiện tượng giảm đáp ứng đối với chất acetylcholine khi khảo sát sự biến đổi đường kính động mạch ở vùng cánh tay qua trung gian khảo sát lưu lượng máu. Ngoài ra nhiều nghiên cứu ghi nhận ở Bn ĐTD thể 2, đối tượng có rối loạn dung nạp glucose và thân nhân bậc nhất của Bn ĐTD thể 2 xuất hiện trong máu một số chất chỉ điểm liên quan rối loạn chức năng nội mạc mạch như:

- Phân tử kết dính tế bào thành mạch dạng hoà tan (sVCAM=soluble vascular cell adhesion molecule).

- Phân tử dính giữa tế bào dạng hoà tan (sICAM=soluble intercellular adhesion molecule)

- Endothelin-1 và vWF (yếu tố Von Willebrand).

Với các dữ kiện trên đây cho thấy các nguy cơ gây tổn thương mạch máu lớn đã xảy ra trước khi xuất hiện ĐTD thể 2 lâm sàng. Sự đề kháng insulin và / hay là giai đoạn tiền ĐTD góp phần vào các nguy cơ mạch máu kinh điển.

Về phương diện sinh học ở Bn ĐTD thể 2 có sự thay đổi chức năng nội mạc mạch máu tương đối đa dạng bao gồm:

- Giảm sản xuất chất NO
- Gia tăng bất hoạt do phản ứng oxy hoá
- Rối loạn sự sao chép

Tăng glucose máu qua con đường stress oxy hóa, sản xuất chất diacylglycerol (DAG) hay các sản phẩm cuối của sự đường hóa bậc cao AGEs, cũng đã cho thấy hoạt hoá protein kinasa C (PKC).

Con đường chuyển hoá CPK (protein kinase C) được đặc trưng và phối hợp với một vài bất thường chức năng tế bào, bao gồm gia tăng co mạch và rối loạn chức năng tế bào nội mạc mạch. Chức năng này qua trung gian của endothelin (ET-1), Angiotensin II, enzyme tổng hợp NO nội mạc (enzyme eNOS=endothelial NO synthetase).

Trên thực nghiệm ghi nhận mặc dù kiểm soát tốt nồng độ glucose máu nhưng cũng không thể giảm nồng độ DAG hoặc hoạt hoá CPK ở động mạch chủ của chuột bị ĐTD, sự đột biến của CPK này làm cải thiện sự dày màng đáy cầu thận, lưu lượng máu và hoạt hoá tế bào đơn nhân. Ngoài ra việc sử dụng các chất ức chế enzyme chuyển cũng duy trì được sự dẫn mạch phụ thuộc nội mạc mạch ở Bn ĐTD type 1 và 2 không tăng huyết áp.

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

Rối loạn chức năng nội mạc mạch liên quan đến sự lưu hành các thành phần cytokine viêm. Qua một số nghiên cứu sự gia tăng nồng độ căn bản của các cytokine như chất Interleukine (IL-6) và CRP với sự phát triển ĐTD type 2 và béo phì dạng nam. Nghiên cứu gần đây ghi nhận sự biến đổi cytokines hoặc là bằng tác nhân được lý hoặc làm giảm lượng mỡ bụng, có kết quả làm cải thiện rõ chức năng tế bào nội mô và giảm nồng độ cytokines lưu hành và các chất chỉ điểm hoà tan của hoạt hoá tế bào nội mạc mạch.

### 1.1.2. Các biểu hiện tổn thương mạch máu:

Tế bào nội mạc mạch bị tổn thương làm mất khả năng chống đông do giảm giải phóng và giảm tổng hợp thành phần Prostacyclin (PGI-2); giảm tổng hợp và giảm hoạt tính sinh học của protein C, protein S và thrombomodulin; giảm tiêu sợi huyết do rối loạn tổng hợp t-PA, PAI-1; tiếp quá nhiều protein thuận lợi cho sự kết dính tiểu cầu (yếu tố VIII-Willebraned); giảm sản xuất NO.

- Màng đáy mạch máu bị tổn thương dẫn đến hiện tượng tăng tổng hợp các protein cơ bản ngoài tế bào mà chủ yếu là collagen typ IV. Proteoglycan, fibronectin và lamilin mà hậu quả của chúng là làm giảm tính đàn hồi và làm rối loạn khả năng lọc của màng đáy.

- Bn ĐTD tế bào cơ trơn phát triển mạnh, phì đại, tăng sinh và loạn sản cũng góp phần làm rối loạn đông máu và tăng sinh huyết khối.

- Hệ thống thần kinh mất quân bình giữa giao cảm và đối giao cảm: kém nhạy cảm với các chất trung gian hoá học của hệ đối giao cảm như acetylcholin, do đó hiện tượng co mạch chiếm ưu thế.

### 1.2. Rối loạn chức năng tiểu cầu: [4], [10]

Hoạt động tiểu cầu gia tăng liên quan đến tiềm năng tạo huyết khối ở Bn ĐTD. Tiểu cầu ở bệnh nhân ĐTD thường có kích thước lớn hơn, có một số lượng thụ thể glycoprotein (GP) IIb/IIIa nhiều hơn và trên thực nghiệm ghi nhận gia tăng ngưng tập tiểu cầu hơn so với người bình thường.

#### 1.2.1. Cơ chế rối loạn chức năng tiểu cầu:

Tăng hoạt tính của 3 enzyme tham gia vào sự tổng hợp thromboxan A2 bao gồm (1) phospholipase A2, (2) cyclo-oxygenase và (3) thromboxan synthetase. Các enzyme này tham gia tổng hợp thromboxan A2 từ phospholipid của màng tiểu cầu và acid arachidonic. Thromboxan A2 là chất vừa gây co mạch vừa cảm ứng gây ngưng tập và phóng thích tiểu cầu.

- Ở Bn ĐTD ghi nhận có sự tương tác lipid huyết tương và tiểu cầu ở Bn ĐTD. Sự rối loạn chuyển hoá lipid đóng vai trò quan trọng trong kích hoạt tiểu cầu. Mặt khác, tăng lipid là tăng cung cấp nguồn nguyên liệu tổng hợp acid arachidonic, dẫn đến tăng hoạt động và tăng ngưng tập tiểu cầu.

- Những thay đổi liên quan đến prostacyclin (PGI-2) cũng được ghi nhận bao gồm sự giảm tổng hợp PGI-2 của tế bào nội mạc mạch máu, kết hợp với hiện tượng giảm nhạy cảm của tiểu cầu đối với PGI-2. Chất PGI-2 là chất gây giãn mạch và chống ngưng tập tiểu cầu là chất đối vận của thromboxan A2. Nhiều nghiên cứu cho thấy ở Bn ĐTD có tăng tiết một số enzyme thủy phân của tiêu thể (lysosom) vào huyết tương làm tổn thương thành mạch máu do tăng quá trình dị hoá mucopolysaccharid, dẫn đến giảm chức năng tổng hợp PGI-2.

#### 1.2.2. Các biểu hiện rối loạn chức năng tiểu cầu:

- Ở Bn ĐTD tăng kết dính tiểu cầu là một yếu tố gây tăng đông máu. Bình thường tiểu cầu trôi tự do theo dòng máu, khi mạch máu bị tổn thương, những chất gây cảm ứng tiểu cầu ở lớp dưới nội mạc được bộc lộ gây kết dính tiểu cầu, chất trung gian rất cần thiết cho quá trình kết dính tiểu cầu là yếu tố VIII-Willebrand.

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

- Sự tiết các chất sinh hoá học của tiểu cầu là một chức năng quan trọng. (1) Giải phóng adenosin diphosphat, adenosin triphosphat, serotonin và canxi từ các hạt đông đặc. Sự phóng thích này sẽ bị các chất như aspirin, phenylbutazon và prostaglandin ức chế. (2) giải phóng các enzyme của các tiêu thể như hydrolase acid, cathepsin và một số chất khác như  $\beta$ -thromboglobulin, yếu tố 4 tiểu cầu, yếu tố tăng trưởng tiểu cầu từ hạt  $\alpha$ , làm tăng thêm ngưng tập tiểu cầu và co mạch. Ở Bn ĐTD, không phát hiện có sự rối loạn tiết của tiểu cầu, nhưng có sự giảm nhạy cảm của tiểu cầu với các chất chống ngưng tập và tăng nhạy cảm với các chất gây ngưng tập.

- Kích hoạt tiền đông máu của tiểu cầu bị rối loạn, tiểu cầu tham gia chuyển những phân tử fibrinogen hoà tan, thành những sợi fibrin không hoà tan. Các sợi fibrin này tập hợp thành một lưới fibrin, giữ các thành phần của máu làm cho máu đông lại. Mặt khác khi tiểu cầu tiếp xúc với các sợi collagen sẽ gây giải phóng phospholipid của tiểu cầu và hoạt hoá yếu tố X. Ngoài ra, ion canxi và phospholipid của tiểu cầu cũng tham gia hoạt động cùng một vài yếu tố đông máu khác để tạo thành enzyme thrombokinas, tham gia xúc tác phản ứng chuyển prothrombin thành thrombin. Màng tiểu cầu như một chất xúc tác bề mặt, không những kích thích các phản ứng đông máu mà còn tạo thuận lợi cho sự tiêu sợi huyết bởi kích hoạt plasminogen thành plasmin. Ở Bn ĐTD, có sự gia tăng tác dụng xúc tác tiền đông máu và giảm tác dụng kích hoạt tiêu sợi huyết của tiểu cầu.

- Sự ngưng tập tiểu cầu rất hiếm xảy ra ở người bình thường, tiểu cầu của Bn ĐTD thường xảy ra hiện tượng ngưng tập tự phát. Nghiên cứu trên huyết tương giàu tiểu cầu ghi nhận có tăng ngưng tập tiểu cầu ở Bn ĐTD khi kích thích bởi các chất gây cảm ứng (ADP, adrenalin, collagen, acid arachidonic, thrombin). Nghiên cứu trên tiểu cầu rửa cũng ghi nhận có tăng ngưng tập tiểu cầu ngay cả khi nó bị tách ra khỏi môi trường huyết tương. Điều này chứng tỏ tiểu cầu có yếu tố nội sinh gây ngưng tập. Ở Bn ĐTD, có tăng tiết các chất nội sinh này và khi Bn được kiểm soát glucose máu tốt, thì rối loạn ngưng tập tiểu cầu trở về bình thường.

Knobler và CS khi so sánh kết dính và ngưng tập tiểu cầu trong máu toàn gây chuyển dịch trên cơ chất ngoại bào trên nội mạc mạch giữa Bn có và không bị ĐTD. Nghiên cứu ghi nhận gia tăng kết dính và ngưng tiểu cầu ở Bn ĐTD, liên quan không đáng kể với mức độ rối loạn lipid máu. Ngoài ra phần lớn tiểu cầu ở trong tình trạng không hoạt động, có thể gây ra bởi sự gia tăng sản xuất F2-isoprostane do tăng đường máu. Và glucose máu có thể thúc đẩy huyết khối qua trung gian tiểu cầu.

Shechter và CS ghi nhận nồng độ glucose huyết tương là chìa khoá của nhiều dự báo huyết khối phụ thuộc tiểu cầu. Trong nghiên cứu này nồng độ glucose, apoB và magnesium nội bào tương quan với huyết khối phụ thuộc tiểu cầu ở Bn có bệnh lý vành ổn định.

Các bất thường về sinh lý bệnh của ngưng tập tiểu cầu ở Bn ĐTD thể 2. PGI<sub>2</sub> và NO là 2 phân tử đặc trưng với thuộc tính chống ngưng tập tiểu cầu. Các chất này được phóng thích khi nội mô mạch máu còn nguyên vẹn và ức chế các tác dụng của một số tác nhân tiền ngưng tập. Sự giảm hoạt động chống ngưng tập của PGI<sub>2</sub> và NO có thể có vai trò chủ yếu trong bệnh sinh rối loạn chức năng tiểu cầu trong ĐTD thể 2. Thêm vào đó sự tổng hợp của các chất tiền ngưng tập dẫn chất từ tiểu cầu như là ADP và thromboxane A<sub>2</sub> lại điều hoà ngược ghi nhận ở Bn ĐTD thể 2 và kháng insulin. Điều này là kết quả của xu hướng của hiện tượng huyết khối qua trung gian tiểu cầu ở ĐTD type 2.

Do bất thường chức năng tiểu cầu nói trên, vì thế sẽ không ngạc nhiên khi Bn ĐTD type 2 thường được chỉ định thuốc chống ngưng tập. Nhiều nghiên cứu đã thuyết phục về sự cải thiện tiên lượng biến chứng tim mạch khi sử dụng thuốc chống ngưng tập bao gồm aspirin, các dẫn chất thienopyridine như clopidogrel và ức chế thụ thể GPIIb/IIIa. Thụ thể GPIIb/IIIa liên kết với fibrinogen, tạo liên kết ngang tiểu cầu và bắt buộc tiến trình ngưng tập.

Điều chỉnh trực GPIIb/IIIa ở Bn ĐTD type 2 có hội chứng vành cấp và hay là can thiệp mạch vành qua da góp phần cải thiện dự hậu cho Bn. Hiệu quả an toàn đầu tiên và lâu dài của chất ức chế thụ thể GPIIb/IIIa (abciximab) đã được đánh giá ở Bn ĐTD sau khi can thiệp mạch vành qua da. Khi sử dụng abciximal đã cải thiện hiệu quả an toàn và lâu dài của tái tạo động mạch vành qua da ở Bn ĐTD.

### 1.3. Tăng sinh tế bào và lắng đọng cơ chất: [3], [5], [19]

Bn ĐTD thể 2 có tỷ lệ tái hẹp sau khi can thiệp động mạch vành qua da. Đây là ghi nhận đầu tiên của Viện nghiên cứu bệnh Huyết học-Hô hấp-Tim quốc gia sau khi tổng kết kinh nghiệm nong mạch vành bằng bóng đầu tiên và sau đó nhiều nghiên cứu khẳng định kết luận của nghiên cứu trên. Sự tái hẹp mạch máu sau khi nong bằng bóng là kết quả của sự đóng kín mạch máu đột ngột, tái tạo động mạch bất lợi và tăng sinh của tân tạo nội mạc mạch. Sự ra đời của stent đã mang lại kết quả của thiện mạch máu do giảm tỷ lệ tái hẹp ở Bn ĐTD hoặc không ĐTD.

Sự giảm tỷ lệ tái hẹp này đầu tiên là do loại trừ sự đóng kín mạch máu đột ngột, tái tạo động mạch bất lợi sau khi can thiệp mạch vành qua da. Tái hẹp sau đặt khung đỡ (stent) còn liên quan tăng sinh của tân tạo nội mạc mạch. Bn ĐTD type 2 có tỷ lệ tái hẹp cao, tăng máu sau đặt stent và nong vành bằng bóng.

Cả insulin lẫn glucose đều liên quan đến tăng sinh tân tạo nội mạc mạch ở ĐTD type 2. Tăng glucose máu tác động đến các yếu tố phát triển, bao gồm yếu tố phát triển nguyên bào sợi cơ bản (basic fibroblast growth factor) và chuyển đổi yếu tố phát triển alpha. Thêm vào đó tổng hợp các cơ chất phụ như collagen loại IV, fibronectin và laminin, đều gia tăng với sự tăng đường máu. Tăng đường máu cũng làm giảm sản xuất chất heparin sulfate, chất giúp cho giảm nhanh hơn trong ức chế tăng sinh tế bào. Điều này sau đó tạo sự phát triển của tân tạo nội mạc sau khi động mạch bị tổn thương. Tăng glucose cũng tạo nhiều chất AGEs, chất gây ra bổ sung tế bào viêm và tăng sinh tế bào. Biến đổi chất AGEs và thụ thể của chúng làm giảm đáng kể vùng tăng sinh tân tạo nội mạc trong nghiên cứu tái hẹp mạch ở chuột Zucker đề kháng insulin.

Không phải chỉ tăng đường máu là yếu tố đơn độc của sự tái hẹp mạch ở ĐTD type 2, nhiều nghiên cứu về tái hẹp đã không thuyết phục khi liên kết giữa tăng glucose máu và tái hẹp sau động mạch bị tổn thương. Mặc dù insulin là yếu tố phát triển yếu, sự kết hợp yếu tố phát triển loại 1 giống insulin và yếu tố phát triển dẫn xuất từ tiểu cầu đã có tác dụng phân bào tiềm ẩn và có vai trò trong tiến trình tái hẹp mạch máu.

Mặc dù vai trò sinh học chưa rõ, kháng insulin thường phối hợp với tái hẹp mạch máu. Một nghiên cứu gần đây ghi nhận đề kháng insulin gia tăng nguy cơ tái hẹp sau nong vành qua da qua khảo sát insulin sau khi làm nghiệm pháp dung nạp glucose.

Nghiên cứu về tái hẹp động mạch ở động vật thí nghiệm ghi nhận kháng insulin, hơn là tình trạng thiếu insulin, gây lắng đọng ngoại bào sau khi mạch máu bị tổn thương. Những chỉ điểm của kháng insulin, bao gồm tăng huyết áp, béo phì và ĐTD phối hợp làm gia tăng nguy cơ sau 1 năm tái tạo mạch [26].

### 1.4. Tái tạo mạch bất lợi: [24], [30]

Bn ĐTD chiếm tỷ lệ 15-25% tổng số người bị bệnh mạch vành cấp hoặc những người được tái tạo mạch có bệnh lý ĐTD. Thêm vào đó khuynh hướng tái hẹp mạch sau khi mạch máu bị tổn thương ở Bn ĐTD có nhiều thuộc tính mà hướng tái hẹp mạch máu bị tổn thương ở Bn ĐTD có nhiều thuộc tính mà Được xếp vào nguy cơ tim mạch trong tương lai. Bn ĐTD thường biểu hiện sự tiến triển xơ vữa động mạch bao gồm khuynh hướng tái tạo mạch bất lợi (negative arterial remodeling) trong những giai đoạn đầu của xơ vữa động mạch, thiếu sự thành lập tuần hoàn phụ và tăng cường nguy cơ của tắc nghẽn mạch muộn sau khi nong vành bằng bóng.



## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

Glasgow và cộng sự trong những khảo sát cách đây 15 năm đã ghi nhận hiện tượng dẫn động mạch còn bù sớm (early compensatory arterial dilatation) hiện diện ở lớp nội mạc vào giai đoạn đầu XVĐM ở thân chung ĐMV trái của tử thi.

Sự dẫn bù (compensatory dilation) của màng chun trong (internal elastic lamina) của động mạch được thấy trong các bệnh lý XVĐM, vì vậy duy trì bình thường vùng nội mạc mạch của các vùng xơ vữa chỉ đạt được 40%. Nhưng ngược lại ở ĐTĐ tiến trình tái tạo động mạch lại không thích nghi.

Thay vì có sự đáp ứng động mạch thích nghi đối với sự phát triển của xơ vữa động mạch, Bn ĐTĐ lại có biểu hiện co thắt mạch, kết quả là lòng mạch hẹp đáng kể với khối măng vữa nhỏ so với người không ĐTĐ.

Khảo sát siêu âm nội mạch cho thấy vẫn còn hình ảnh khung từ phần lỗ của động mạch xuống trước trái. Vùng động mạch là  $7.2 \text{ cm}^2$  bao gồm hẹp gần 50%. Vùng xa có diện tích khoảng  $9 \text{ cm}^2$ . Do tiến trình tái tạo không thích nghi này, hình ảnh tổn thương ĐMV của Bn ĐTĐ thường nhỏ hơn, chiều dài tổn thương dài hơn, và bệnh lý có tính chất lan toả. Hình ảnh cầu trúc này đưa đến tỷ lệ biến chứng mức trung bình và lâu dài sau khi nong vành qua da.

Bệnh lý động mạch điển hình ĐTĐ qua nong vành bằng bóng tỷ lệ cao hơn tắc nghẽn động mạch muộn khá hiện hữu. Nghiên cứu của Van Belle ghi nhận ở Bn ĐTĐ có nghẽn động mạch muộn chiếm tỷ lệ 15% sau nong vành bằng bóng, cao hơn 3-4% tỷ lệ loạn báo trước đó. Trong nhóm nghiên cứu này nghẽn mạch muộn gây tái tạo bất lợi thất trái. Các nghiên cứu ghi nhận Bn tái hẹp sau nong có tỷ lệ tử vong tim mạch cao hơn trong vòng 10 năm.

XVĐM có khuynh hướng tiến triển và khởi đầu sớm ở người ĐTĐ so với người không ĐTĐ và ít tuân hoàn phụ và gây tắc nghẽn đoạn động mạch. Các khởi phát sinh học trong thành lập tuần hoàn phụ phức tạp nhưng nghiên cứu bước đầu đề nghị giảm gen trình bày yếu tố phát triển nội mạc mạch máu (VEGF=vascular endothelial growthfactor) ở các mẫu cơ tim người ĐTĐ và trong nghiên cứu này đã có sự gia tăng thành phần chất đưa tin RNA VEGF ở người không ĐTĐ với dữ liệu của bệnh mạch vành so với nhóm chứng. Hiện nay Bn ĐTĐ bị giảm nồng độ VEGF so với nhóm chứng, cũng như giảm sự trình diện thụ thể VEGF.

### 1.5. Rối loạn đông máu [1], [4], [7], [12]

#### 1.5.1. Rối loạn các yếu tố đông máu:

##### 1.5.1.1. Fibrinogen

Fibrinogen là một protein có chức năng làm tăng đông của huyết tương, được tế bào gan tổng hợp. Bn ĐTĐ có sự gia tăng nồng độ fibrinogen huyết tương. Đây là một đặc trưng của rối loạn đông máu theo hướng tăng đông. Ngoài ra, gia tăng nồng độ fibrinogen làm tăng độ quánh của máu, khi làm loãng máu bằng cách thay huyết tương, hoặc dùng thuốc làm giảm fibrinogen, hoặc cân bằng tốt glucose máu đều làm giảm độ quánh của máu và cải thiện được các biến chứng mạch máu ở Bn ĐTĐ. Fibrinogen còn liên kết với glycoprotein của màng tiểu cầu gây ngưng tập tiểu cầu và gây đông máu.

Ở Bn ĐTĐ, hiện tượng tăng glucose máu và hậu quả của sự oxy hoá làm tăng thrombin. Quá trình này gây ra tăng sản xuất đoạn prothrombin 1+2, để làm giảm bớt nồng độ thrombin và sự tăng chuyển fibrinogen thành fibrin dẫn đến hậu quả tăng giải phóng đoạn D-dimer (sản phẩm thoái giáng fibrin). Prothrombin 1+2 và D-dimer lưu hành trong máu sẽ kích thích tế bào gan fibrinogen. Ngoài ra, có một cơ chế phản hồi dương (positive feed back) giữa sự hình thành thrombin và tổng hợp fibrinogen, mà nguyên nhân trực tiếp là do glucose máu.

##### 1.5.1.2. Yếu tố VII

Yếu tố VII là một protein có chức năng làm đông máu, do tế bào tổng hợp tham gia vào con đường đông máu ngoại sinh, dưới ảnh hưởng của tăng glucose máu mạn tính, gan

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

tăng khả năng tổng hợp yếu tố VII và một số yếu tố khác. Khi thành mạch bị tổn thương, yếu tố tổ chức được bộc lộ sẽ có ái tính mạnh với yếu tố VII. Cả hai protein này tạo thành một phức hợp đẳng phân cùng với sự hiện diện của ion canxi, tiếp tục hoạt hoá thêm yếu tố VII.

### 1.5.1.3. Yếu tố VIII

Yếu tố VIII do tế bào nội mạc mạch máu tổng hợp, tham gia vào con đường đông máu nội sinh. Sự tổn thương tế bào nội mạc mạch máu do ảnh hưởng của tăng glucose máu mạn tính, sẽ phản ứng gây tăng khả năng tổng hợp và giải phóng yếu tố VIII, tham gia vào cơ chế bệnh sinh của bệnh lý huyết khối, là yếu tố nguy cơ của bệnh lý các mạch máu.

### 1.5.1.4. Các yếu tố đông máu khác

Các yếu tố đông máu hay còn gọi các protein đông máu của huyết tương. Bằng phương pháp định lượng các yếu tố đông máu, đã xác nhận có tình trạng rối loạn đông máu theo hướng tăng đông, trong đó tăng nồng độ các yếu tố đông máu đóng vai trò quan trọng cho sự hình thành và phát triển bệnh lý huyết khối và xơ vữa động mạch, là yếu tố nguy cơ của các bệnh lý mạch máu. Nghiên cứu hoạt động của hệ thống tiếp xúc làm khởi phát con đường đông máu nội sinh cho thấy tăng nồng độ yếu tố X, XI, XII. Ngoài định lượng trực tiếp các yếu tố đông máu, người ta còn đề nghị thăm dò hoạt tính của chúng bởi hai xét nghiệm cơ bản:

Thời gian prothrombin (prothrombin time) hay còn gọi thời gian Quick, xét nghiệm đông máu ngoại sinh nhằm thăm dò fibrinogen, yếu tố V, VII và X. Tăng nồng độ hoạt tính của các yếu tố này sẽ dẫn đến tăng đông máu ngoại sinh (thời gian prothrombin rút ngắn hay tỉ lệ prothrombin tăng)

Thời gian thromboplastin hoạt hoá từng phần (activated partial thromboplastin time) là xét nghiệm đông máu nội sinh, nhằm thăm dò yếu tố VIII, IX, XI và XII. Tăng nồng độ hoặc hoạt tính các yếu tố này sẽ tăng đông máu nội sinh (thời gian thromboplastin hoạt hoá từng phần rút ngắn).

## 1.5.2. Rối loạn hệ thống ức chế đông máu:

### 1.5.2.1. Antithrombin III:

Antithrombin III giữ vai trò quan trọng trong điều hoà sự đông máu, vì nó có thể làm bất hoạt một số yếu tố tham gia vào quy trình đông máu như thrombin, yếu tố IXa, Xa, XIa,... Ngoài ra, antithrombin II còn được xem như là một yếu tố của heparin, hoạt tính của nó sẽ được tăng lên khi có sự hiện diện của heparin. Tăng glucose máu là nguyên nhân làm giảm hoạt tính sinh học của Antithrombin III, mặc dù nồng độ của nó không thay đổi. Mặt khác, sự giảm tổng hợp heparin cũng làm giảm hiệu quả chống đông của Antithrombin III.

### 1.5.2.2. Hệ thống protein C:

Hệ thống protein C bao gồm protein C, protein S và thụ thể thrombomodulin protein C. Protein S là những protein huyết tương có tác dụng ức chế đông máu, được tổng hợp bởi tế bào gan. Thụ thể thrombomodulin do tế bào nội mạc mạch máu tổng hợp. Hoạt tính ức chế đông máu của protein C xảy ra khi nó liên kết với protein S và phụ thuộc vào thụ thể thrombomodulin. Trong tăng glucose máu, gan giảm khả năng tổng hợp protein C và protein S và một phần bị thải qua nước tiểu ở những Bn có biến chứng thận. Giảm hoạt tính sinh học của hệ thống này do giảm thụ thể thrombomodulin gây ra do tổn thương tế bào nội mạc mạch máu xảy ra trong quá trình tiến triển của bệnh ĐTĐ. Người ta còn nhận thấy ở Bn ĐTĐ, dạng tự do của protein S giảm và tăng dạng bất hoạt mang protein. Tình trạng giảm nồng độ và hoạt tính của các chất trong hệ thống protein C làm tăng hoạt tính của các yếu tố Va, và VIIIa, dẫn đến tình trạng tăng yếu tố X và tăng sản xuất thrombin.

Một số chất ức chế đông máu bao gồm: alpha 2-macroglobulin, alpha 1-antitrypsin, chất ức chế C1, heparin cũng bị khiếm khuyết về chất lượng và số lượng do ảnh hưởng của tăng glucose máu. Tình trạng này làm cho tình trạng rối loạn đông máu trở nên trầm trọng hơn.

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

### 1.5.3. Rối loạn hệ thống tiêu sợi huyết:

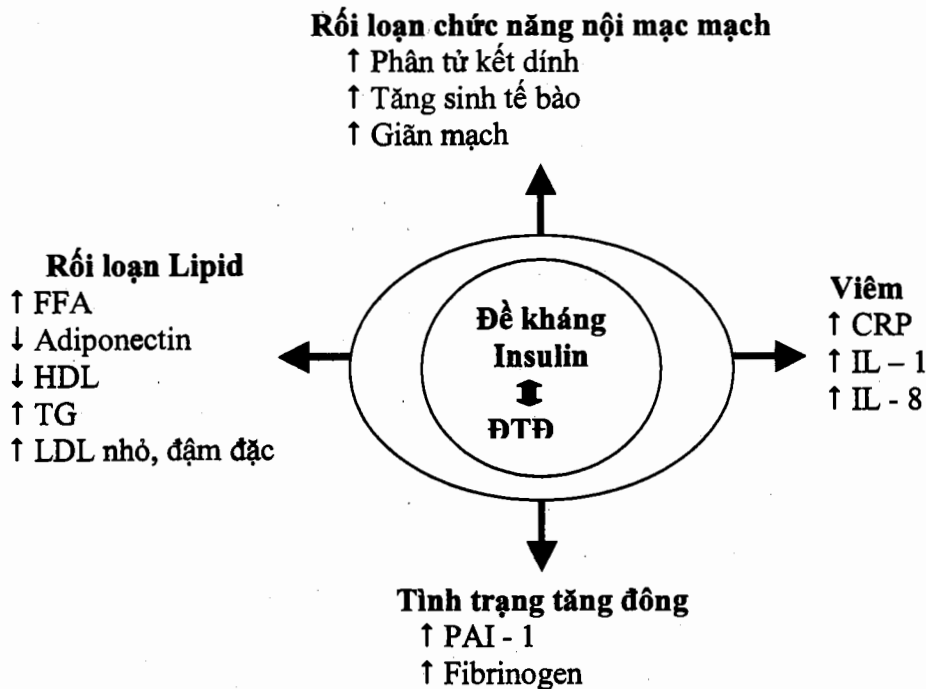
#### 1.5.3.1. Yếu tố ức chế chất hoạt hoá plasminogen typ 1 (plasminogen activator inhibitor typ 1: PAI-1):

PAI-1 được sản xuất bởi tế bào gan và tế bào nội mạc mạch máu. Ở Bn ĐTD typ 2 có sự gia tăng nồng độ PAI-1, gây ức chế mạnh chất thromboglobulin-PA và urokinase, dẫn đến giảm hoạt hoá plasminogen thành plasmin, hậu quả là giảm sự tiêu sợi huyết. Cơ chế tăng PAI-1 có liên quan đến đề kháng insulin. Tăng insulin kích thích tế bào gan tăng tổng hợp PAI-1. Nhưng đối với tế bào nội mạc, insulin không có tác dụng trực tiếp mà nó có tác dụng gián tiếp qua trung gian rối loạn chuyển hoá lipid. Rối loạn lipid máu, đặc biệt là gia tăng các thành phần LDL gây kích thích tế bào nội mạc mạch máu làm gia tăng tổng hợp PAI-1.

#### 1.5.3.2. Yếu tố hoạt hoá plasminogen tổ chức (tissue plasminogen activator):

Đây là một serin protease được sản xuất tại tế bào nội mạc mạch máu và được phóng thích vào huyết tương. Hiệu quả của sự tiêu sợi huyết phụ thuộc vào số lượng của thromboglobulin-PA hiện diện trên bề mặt của fibrin. Ở Bn ĐTD typ 2, sự tổng hợp thromboglobulin-PA giảm do tế bào nội mạc mạch máu bị tổn thương trong quá trình tiến triển của bệnh. Tuy nhiên một số nghiên cứu gần đây ghi nhận nồng độ thromboglobulin t-PA ở Bn ĐTD typ 2 có thể giảm hoặc tăng, đặc biệt ở những Bn có biến chứng về mạch máu thì nồng độ thromboglobulin t-PA thường tăng. Hiện tượng này được giải thích như sau: thành mạch máu thường xuyên phản ứng lại với kích thích của huyết khối trong lòng mạch và gia tăng khả năng loại trừ hình thành fibrin tại vị trí tổn thương, bằng cách phóng thích t-PA gia tăng để có thể chống lại sự hình thành huyết khối trong lòng mạch. Mặt khác, một số chất được hình thành trong quá trình sinh huyết khối gây giải phóng nhanh t-PA từ tế bào nội mạc mạch máu.

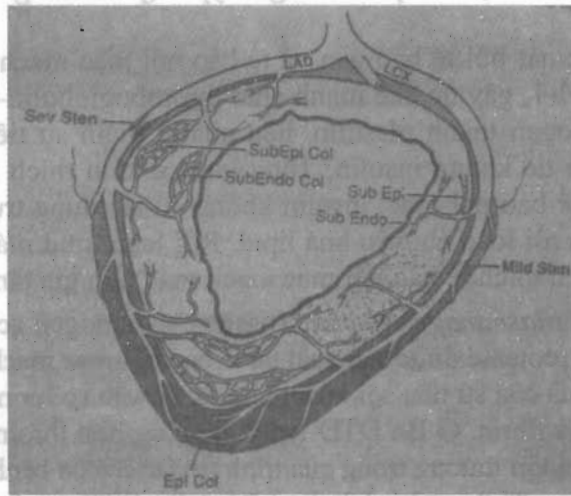
Tóm lại, cơ chế bệnh sinh của xơ vữa động mạch ở Bn ĐTD theo sơ đồ sau:



CRP = C-reactive protein; FFA = free fatty acids; HDL = high-density lipoprotein;  
IL = interleukin; LDL = low-density lipoprotein; plasminogen activator inhibitor;  
TG = Triglycerides.

### III. PHÂN LOẠI BỆNH MẠCH VÀNH Ở BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

#### Bệnh động mạch lớn



Khác với người không bị ĐTĐ, bệnh mạch vành ở bệnh nhân ĐTĐ type 2 thường đa dạng và trải qua 2 giai đoạn liên tiếp và tác động lẫn nhau bao gồm bệnh mạch vành lớn (giai đoạn tiền ĐTĐ) và bệnh vi mạch vành (giai đoạn ĐTĐ điển hình)

#### 3.1. Bệnh động mạch vành lớn trong ĐTĐ: [28]

ĐTĐ là một yếu tố nguy cơ độc lập có ý nghĩa của bệnh ĐMV. ĐTĐ làm tăng nguy cơ tương đối của BMV gần 2 lần ở nam giới và hơn 3 lần ở nữ giới, sau khi hiệu chỉnh các yếu tố nguy cơ khác. Do đó, tần suất BMV ở Bn ĐTĐ cao hơn, thường gặp hàng định ở Bn trên 60 tuổi. Hơn nữa, mức độ tổn thương ĐMV trên Bn ĐTĐ cũng nặng hơn. Tổn thương nhiều nhánh ĐMV được tìm thấy trên Bn ĐTĐ với một tỷ lệ cao hơn trên Bn không ĐTĐ bị NMCT cấp. Ngoài ra, BMV được chẩn đoán trên X quang MV ở Bn ĐTĐ thường lan rộng hơn và vôi hoá so với Bn không ĐTĐ bị NMCT cấp.

Nghiên cứu của Tổ chức Y tế thế giới (1985) ở 14 trung tâm trên Bn ĐTĐ từ 35 – 54 tuổi thấy tỷ lệ tổn thương mạch máu lớn 19,4% - 36,7% ở nam và 26,3% - 49,8% ở nữ.

#### Các yếu tố nguy cơ của BMV trên Bn ĐTĐ:

ĐTĐ không những là một yếu tố nguy cơ độc lập của BMV, mà còn tác động một cách có ý nghĩa trên các yếu tố nguy cơ khác đối với MV. Các yếu tố nguy cơ MV có xu hướng hội tụ trên Bn ĐTĐ như béo phì, tăng huyết áp, tăng triglyceride máu và giảm nồng độ Lipoprotein tỷ trọng cao (HDL) cũng góp phần có ý nghĩa cho sự phát triển BMV (Lehto 2000, Lakka 2000).

Insulin là chất quan trọng trong điều hoà chuyển hoá acide 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 và lipoprotein tỷ trọng thấp (LDL) có xu hướng tương tự nhau trên Bn 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 cholesterol ester trong đại thực bào. Sự oxy - hoá LDL cũng có thể gây XVĐM, và oxy - hoá LDL gia tăng trên Bn ĐTĐ [27].

ĐTĐ đi kèm với rối loạn chuyển hoá lipide thay đổi nồng độ lipoprotein. Bn ĐTĐ có nhiều BMV hơn Bn không ĐTĐ. Đó là tăng nồng độ LDL đậm đặc. Lipoprotein (a) [Lp (a)] 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 thanh thải LDL và tăng thanh thải HDL. Các tác dụng sinh hoá này có thể là yếu tố tiền xơ vữa. Sự gia tăng glycosyl - hoá các sản phẩm cuối cùng có thể can dự vào quá trình tăng tốc xơ vữa.

Nguyễn Văn Quý (2003): Nghiên cứu sự tương quan giữa mức độ tổn thương động mạch vành với bản lượng giá nguy cơ Framingham tương quan thuận chặt chẽ giữa tổng điểm nguy cơ với điểm số

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

Gensini tương ứng ( $r = 0,56, p < 0,01$ ) mà tương quan thuận ít chặt chẽ với phần trăm nguy cơ ( $r = 0,348, p < 0,05$ ), sự phối hợp các yếu tố nguy cơ làm tăng độ nặng của tổn thương động mạch vành.

*Những khác biệt giải phẫu học giữa BMV ĐTD và không ĐTD:*

Về mặt giải phẫu, BMV trên Bn ĐTD có những đặc điểm khác biệt với BMV trên Bn không ĐTD. Trên Bn ĐTD, bệnh không những ở nhiều mạch máu hơn so với Bn không ĐTD cùng độ tuổi, mà còn có nhiều đoạn động mạch vành bị tổn thương hơn, phải chụp X-quang MV sau khi điều trị tan huyết khối vì NMCT cấp. Hiện tượng canxi – hoá trong các mảng xơ vữa thường gặp ở Bn ĐTD hơn ở Bn không ĐTD. Ngoài ra, mức độ tái cấu trúc các động mạch vành trên Bn ĐTD thấp hơn so với Bn không ĐTD. Đáng để ý là, Bn ĐTD dễ có khả năng bị tái hẹp sau khi nong MV hơn là Bn không ĐTD 1,5 lần. Tuy nhiên tỷ lệ tái hẹp trong khung đỡ (stent) MV ở hai nhóm Bn này tương tự nhau. Điều đó gợi ra rằng, hiện tượng tái cấu trúc ở Bn ĐTD không nhiều như ở Bn không ĐTD, nhưng sự tăng lớp áo trong sau nong MV ở Bn ĐTD mạnh hơn so với Bn không ĐTD. Cho dù là do cơ chế nào thì kết cục sau nong MV trên Bn ĐTD cũng xấu hơn so với Bn không ĐTD.

### 3.2. Bệnh động mạch vành nhỏ trong ĐTD: [15]

Lưu lượng máu ở cơ tim được điều hòa một cách chặt chẽ, và sự điều hòa đó dường như xảy ra ở các vi mạch có đường kính dưới  $150 \mu\text{m}$ . Có một số yếu tố có thể ảnh hưởng trương lực vi mạch, như các prostanoïd gây giãn mạch và các yếu tố tăng phân cực của nội mạc mạch máu. Tuy vậy, các yếu tố ảnh hưởng chủ chốt đến trương lực là những yếu tố liên quan đến NO có nguồn gốc từ nội mạc mạch máu. Những nghiên cứu về các hệ mạch máu khác nhau, kể cả tuần hoàn vành, trên động vật lằn trên Bn đều chứng minh có hiện tượng suy thoái điều hòa giãn mạch do nitric oxide của nội mạc trên Bn ĐTD, được gọi là rối loạn chức năng nội mạc mạch máu.

*Điều hòa lưu lượng mạch vành và sự cung cấp oxy ở cơ tim:*

Bn ĐTD ngoài tổn thương ĐMV ngoại tâm mạc, họ còn thường bị bệnh tim TMCT cục bộ hơn Bn không ĐTD có cùng mức độ tổn thương ĐMV ngoại tâm mạc. Đây có lẽ là do những bất thường ở vi tuần hoàn vành có kèm giảm trữ lượng vành. Vì cơ tim sử dụng oxy trong tuần hoàn vành với hiệu suất cao, nên sự tiêu thụ oxy ở cơ tim chủ yếu được quyết định bởi lưu lượng vi mạch vành. Người ta đã chứng minh rằng, lưu lượng MV được điều hòa bởi các tiểu MV có đường kính dưới  $150 \mu\text{m}$ . Do đó, những rối loạn chức năng của tiểu ĐMV có thể giải thích cho những khiếm khuyết trong sự cung cấp oxy cho cơ tim.

*Những thay đổi tổ chức học vi mạch vành trong ĐTD:*

Ngoài những khác biệt về chức năng trong vi tuần hoàn vành trên Bn ĐTD, vi tuần hoàn vành còn có những bất thường giải phẫu học tương tự như đã thấy trong các cơ quan đích khác bị ảnh hưởng của tăng đường máu. Đặc biệt sự dày lên lớp màng đáy ở vi mạch vành, ảnh hưởng đến việc cung cấp oxy và chất dinh dưỡng cho cơ tim. Những thay đổi mô học đó liên quan với thời gian tiến triển bệnh ĐTD chứ không liên quan với độ nặng của bệnh. Trong sự khác biệt chức năng của vi tuần hoàn vành, có sự tác động của nhiều cơ chế.

### 3.3. Thiếu máu cơ tim cục bộ ở Bn ĐTD: [21]

Thiếu máu cơ tim cục bộ im lặng:

Bn ĐTD hay bị TMCT cục bộ im lặng hơn Bn không ĐTD. TMCT cục bộ im lặng là có bằng chứng khách quan của TMCT cục bộ (tức đoạn ST chênh xuống khi theo dõi Holter hoặc làm NPGS) trong khi trên lâm sàng Bn không có triệu chứng đau thắt ngực.

Ở Bn ĐTD khi tiến hành NPGS thời gian từ khi bắt đầu có đoạn ST chênh xuống khi GS trên Bn ĐTD có sự gia tăng, khiến Bn không có tín hiệu ngưng vận động trong khi TMCT cục bộ. So với người không ĐTD, Bn ĐTD thường có các triệu chứng biểu hiện TMCT cục bộ một cách trung thực nhưng không điển hình của đau thắt ngực. Điều cần biết là TMCT cục bộ im lặng là tiên lượng xấu ở Bn ĐTD

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

Ở Bn ĐTĐ, tỷ lệ TMCT im lặng cao hơn nhiều so với người không bị ĐTĐ qua phương pháp Holter là 36% (Chiarello M. 1985). Chụp nháy cơ tim bằng Thallium 38 -52% (Airaksimen K.E 1992). NPGS là 14-23% (Ballet S.1967, Hemme L. 1986, Koistiner M.J. 1990).

Dhrubo J. Nrakhit và CS cho thấy rằng ở 119 Bn ĐTĐ không triệu chứng thực hiện siêu âm tim gắng sức tầm soát BMV, tỷ lệ dương tính là 14%. Bn thuộc nhóm nguy cơ cao nhưng hẹp ĐMV thật sự chỉ ra ở 11/23 Bn có siêu âm tim gắng sức dương tính. Tỷ lệ siêu âm tim gắng sức dương tính chỉ 8 – 11% ở nhóm nguy cơ thấp, nhưng tỷ lệ dương tính giả khá cao (58 – 80%). Do đó, trái với Bn có triệu chứng, việc tầm soát BMV ở Bn không triệu chứng bằng các kỹ thuật đánh giá chức năng không xâm nhập thường đem đến cho Bn nguy cơ CMV không cần thiết. Cho nên việc tầm soát chỉ nên áp dụng với Bn nguy cơ cao. Theo một số báo cáo ở châu Âu, gần 30%v Bn CMV nhưng không cần can thiệp, do đó, cần kỹ thuật sàng lọc tốt trước khi lập kế hoạch can thiệp.

Theo Faglia và CS, 141 Bn ĐTĐ không biết BMV và không triệu chứng, tuổi 45 – 76, được chọn ngẫu nhiên vào nhóm tầm soát và nhóm chứng. Trắc nghiệm tầm soát được thực hiện ở nhóm tầm soát và không thực hiện tầm soát với nhóm chứng. Những Bn có trắc nghiệm tầm soát dương tính với NPGS hoặc siêu âm tim gắng sức thì sẽ được CMV và can thiệp. Kết quả cho thấy, 15 Bn (21,4%) có trắc nghiệm tầm soát dương tính, 14/15 bệnh nhân được CMV cho thấy hẹp ở 9 Bn, 4 Bn được một bắc cầu, 4 Bn được đặt stent cầu nối và 5 Bn có hẹp ĐMV nhỏ hơn 50%. Sau thời gian theo dõi 53,5 tháng ở nhóm tầm soát chỉ có 1 nhồi máu cơ tim và 3 cơn đau thắt ngực xảy ra. Trong khi đó, ở nhóm đối chứng (không tầm soát) có đến 11 nhồi máu cơ tim và 4 cơn đau thắt ngực xảy ra. Nghiên cứu này cho thấy rằng việc tầm soát có vai trò quan trọng nhằm giảm sự cố tim mạch ở Bn ĐTĐ không triệu chứng (1,4% so với 5,6%).

### 3.4. Nhồi máu cơ tim ở Bn ĐTĐ:

Nhồi máu cơ tim im lặng là tình huống có dấu hiệu NMCT trên điện tâm đồ mà Bn không có những triệu chứng bệnh trên lâm sàng. Tỷ lệ NMCT im lặng ở Bn ĐTĐ cao hơn so với Bn không ĐTĐ, và tỷ lệ tử vong cũng cao hơn NMCT điển hình.

NMCT im lặng ở ĐTĐ có liên quan về bệnh lý thần kinh tự động tim.. Theo Bell D.S.H. (1995) khoảng 30% Bn ĐTĐ bị NMCT không đau thắt ngực. Tại bệnh viện Adrus (Đan Mạch, 1985) tỷ lệ Bn ĐTĐ thể 2 nhập viện do NMCT là 14,5% ở nam và 16,3% ở nữ.

Theo Rytter (1985) tỷ lệ tử vong trong tháng đầu sau NMCT ở Bn ĐTĐ thể 2 là 40% so với 20% ở người không ĐTĐ; Theo Jubkin (1988) là 35 - 44% so với 24,7% nhóm chứng; Theo Singer (1989) là 27% so với 17% không bị ĐTĐ.

Theo Ulvenstam (1985) diễn biến lâu dài của NMCT ở Bn ĐTĐ thể 2 ngày càng nghiêm trọng, tỷ lệ tử vong sau 6 năm là 43,6% so với 25% ở người không ĐTĐ, sau 1 năm là 18% so với 12%, sau 5 năm là 42% so với 27% và tái phát NMCT là 42% so với 32%.

## KẾT LUẬN

Tổn thương mạch máu là một vấn đề quan trọng ở Bn ĐTĐ type 2 trong đó đáng quan tâm là bệnh mạch vành với tỷ lệ cao về biến chứng và tử vong do bệnh lý này gây ra. Ở bệnh nhân ĐTĐ type 2 tăng đường máu không những tự nó là một yếu tố nguy cơ, mà còn có một tác động hỗ tương trên các yếu tố nguy cơ mạch vành khác. Hơn nữa, nhiều yếu tố nguy cơ BMV xu hướng tập trung trên một Bn ĐTĐ.

Tổn thương mạch vành ở Bn ĐTĐ thường gặp, bị nhiều động mạch cùng lúc và tổn thương rộng ở các ĐMV ngoại tâm mạc hơn là người không ĐTĐ. Ngoài ra, bệnh vi mạch vành cũng là một tổn thương phổ biến trên Bn ĐTĐ, với những bất thường về giải phẫu lẫn sinh lý. Bên

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

cạnh đó những thay đổi về rối loạn về đông máu, tiêu sợi huyết tự nhiên, và chức năng tiểu cầu đều là những đặc điểm của bệnh mạch máu ĐTĐ.

Bệnh mạch vành ở bệnh nhân ĐTĐ type 2 là bệnh lý phức tạp. Vì vậy bên cạnh sự kiểm soát tốt đường máu cần phải hạn chế tác động của các yếu tố nguy cơ tim mạch mới góp phần hạn chế tai biến tim mạch và nâng cao chất lượng sống cho bệnh nhân ĐTĐ type 2

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

#### TIẾNG VIỆT:

1. Đào Thị Dừa (2005), *Rối loạn đông máu ở Bn đái tháo đường*, Tạp chí y học thực hành số 507-508/2005, Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học, tr. 111-116.
2. Nguyễn Thy Khuê (1999), *Chuyên đề rối loạn Lipide máu trên Bn ĐTĐ thể 2*, (10/1999).
3. Huỳnh Văn Minh (2005), *Cần thiệp tim mạch trong đái tháo đường*, Tạp chí y học thực hành số 507-508/2005, Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học, tr. 201-207.
4. Nguyễn Ngọc Minh và Nguyễn Đình Ái (1997), *Một số vấn đề lý thuyết cầm máu-đông máu, cầm máu-đông máu kỹ thuật ứng dụng trong lâm sàng*, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, tr. 6 - 63.
5. Nguyễn Hải Thùy (2005), *Bệnh lý động mạch đái tháo đường thể 2*, Tạp chí y học thực hành số 507-508/2005, Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học, tr. 91-97
6. Gerd Assmann, Helmut Schulte, Arnold Von Eckardstein (1993), *"Lipoprotein tỷ trọng cao (HDL-C) là một yếu tố tiên đoán nguy cơ"*.
7. Guillaumeau P. J., Jennings P.E. (2000), *Dự phòng biến chứng ĐTĐ typ 2*, Adis International Ltd., Oxford, Anh.
8. Lan MacFarlane (2001), *Tăng huyết áp ở Bn ĐTĐ*, Current Medical Literature Ltd., London, UK.
9. Sinh hoạt Y khoa Việt Pháp lần 5 (5 - 8/12/2000), *Chuyên đề Tim mạch - Nội tiết - Thần kinh - Tâm thần*, Nhà xuất bản Y học, Chi nhánh Tp. HCM.

#### TIẾNG ANH:

1. Aaron I. Vinik, Tomris Erbas, Tae Sun Park et al (2001), *Platelet dysfunction in typ 2 diabetes*, Diabetes Care, American Diabetes Association, pp. 1476-1483.
2. ADA (2000), *Standards of medical care for patients with diabetes mellitus*, Diabetes care, Vol. 24 Suppl. 1, pp. 33
3. Altunbas H, Karayyalcin U., Undar L. (1998), *Glycemic control and coagulation inhibitor in diabetic patients*, Haemostasis, Department of Endocrinology, Akdeniz University School of Medicine, Antalya, Turkey, 28 (6), pp. 307-312.
4. Arthur Charles M. (2002), *Type 2 Diabetes Mellitus*, Manual of Endocrinology and Metabolism, Lippincott Williams & Wilkins, Third Edition, pp. 643-659
5. Balkau B., Charles M.A., Eschwege E. (1997), *Coronary Complications of Diabetes: the Epidemiologist's Perspective*, Medicographa, Vol. 19, No. 2, pp. 89-94.
6. Ceriello A. (1999), *Pathophysiology of Diabetic Vascular Complications: the Role of Oxidative Stress*, Medicographa Vol. 21, No. 4, pp. 309-311.
7. David A.Escalante, Duk Kyu Kim, Alan J Garber (1998), *Atheroslerotic Cardiovascular Disease*, Current Therapy of Diabetes Mellitus, Mosby, pp. 176-182.
8. Đúc Sơn L. N. và cs (2004), Diabetes Med. 21: pp. 371 - 6.

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

9. Enrique Z. Fisman and coll. (2001), *Impaired Fasting Glucose Concentrations in Nondiabetic Patients with Ischemic Heart Disease: A Marker for a Worse Prognosis*, Am Heart J 141 (3), pp. 485-490.
10. Giuseppe G., L. BiondiZoccai, Antonio Abbate, Giovanna Liuzzo (2003), *Atherothrombosis, Inflammation and Diabetes*, Journal of the American College of Cardiology, Vol. 14, No. 7, pp. 1071 - 1077.
11. Haffner S. M. (1998), New England Journal Med., 339: pp. 229 – 234.
12. Janand, Delenne B., Savin B., Habib G., Bory M., Vague P., Lassmann; Vague V. (1999), *Silent Myocardial Ischemia in Patients with Diabetes: Who to Screen*, Diabetes Care No.9, pp. 1393-5.
13. Zimmet P.Z. (1999), Diabetologia 42: pp. 499 – 518.
14. Karpe F. (1997), *Mechanisms of Postprandial Hyperlipidaemia - Remnants and Coronary Artery Disease*, Diabetic Medicine (14), pp. 60-66.
15. Mark W. S. (1988), *Atherosclerosis in Diabetes: The Role of Hyperinsulinemia*, Metabolism Vol. 37, No. 2, Suppl. 1, pp. 1 - 9.
16. McFarlane S. và cs (2001), J Clin Endocrinol Metab, 86: pp. 713 – 718.
17. Omar Farouque H. M., O'Brien R.C., Meredith I. T. (2000), *Diabetes Mellitus and Coronary Heart Disease - from Prevention to Intervention*, Diabetes Mellitus and CHD, Part I, 30, pp. 351-614.
18. Ralph A. DeFronzo (1992), *Insulin Resistance, Hyperinsulinemia and Coronary Artery Disease: A Complex Metabolic Web*, Journal of Cardiovascular Pharmacology 20, Reaven Press Ltd., New York, Suppl. 11, S1-S16.
19. Simons L.A., Simons J. (1998), *Diabetes and Coronary Heart Disease*, The New England Journal of Medicine, Vol. 339, No. 23, p. 1714.
20. Stevent M. and coll. (2000), *Carotid Artery Atherosclerosis in Type-2 Diabetic and Nondiabetic Subjects With and Without Symptomatic Coronary Artery Disease (The Insulin Resistance Atherosclerosis Study)*, Am. J. Cardiol. 85, pp. 1395-1400.
21. Stevent P. Marso (2003), *Pathophysiology*, The Handbook of Diabetes Mellitus and Cardiovascular Disease, Remedica.
22. William C. Stanley, Lars Rydein (1999), *The Diabetic Coronary Patient*, Science Press, London, UK.
23. Wild S. và cs (2004), WHO Report, Diabetes Caro.
24. Woo K.S., Chook P., Young R.P., Sanderson J.E. (1997), "New Risk Factors for Coronary Heart Disease in Asia", *International Journal of Cardiology*, Suppl. 62, pp. 39 - 42.
25. UKPDS Group (1998), No. 33, Lancet, 352: pp. 837 – 853.
26. UKPDS Group (1998), *Tight Blood Pressure Control and Risk of Macrovascular Complications in Type 2 Diabetes*, UKPDS 38, pp. 703-711.

### TIẾNG PHÁP:

27. L'institut Servier du Diabète (8-11/9/1992), *Dossier de Diabétographie*, Prague, numéro 47.
28. Peltier Nicolino Christine, Metz. Guillon Françoise (1991), *En direct du 14<sup>e</sup> congrès de la Fédération Internationale du Diabète*, Special Diabete, numéro 87, pp. a 26 - 32.



**ĐÁNH GIÁ RỐI LOẠN LIPID MÁU Ở BỆNH NHÂN THA THUỘC TỈNH TRÀ VINH THEO CHƯƠNG TRÌNH GIÁO DỤC QUỐC GIA VỀ CHOLESTEROL : HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ NGƯỜI LỚN (NCEP: ATG)**

**Cao Mỹ Phượng, Nguyễn Hoàng Nga, Mai Khắc Sơn , Trần Ngọc Thân  
và cộng sự (Bệnh viện Đa Khoa Tỉnh Trà Vinh)  
Nguyễn Hải Thủy, Huỳnh Văn Minh (Trường Đại Học Y Dược Huế)**

**TÓM TẮT**

**Đối tượng và phương pháp nghiên cứu :** 589 bệnh nhân THA được khảo sát bilan lipid (TC, TG và HDL.C) và được đánh giá theo khuyến cáo NCEP:ATG và kiểm tra điện tim nhằm đánh giá dày thất trái và thiếu máu cơ tim.

**Kết quả :**

- Tỷ lệ bệnh nhân có nồng độ TC  $\geq 5,2$  mmol/l là 65,03%, trong đó tỷ lệ nhóm nguy cơ cao là 29,09%. Vòng eo nhóm nguy cơ cao là  $80,16 \pm 10,27$  cm lớn hơn so với nhóm có nồng độ TC bình thường với vòng eo là  $73,88 \pm 9,24$  cm ( $p < 0,01$ ). Nồng độ LDL.C và TG của nhóm có nồng độ TC mức nguy cơ cao lớn hơn so với các nhóm có nồng độ thấp hơn  $4,78 \pm 1,16$  mmol/l và  $3,16 \pm 2,09$  mmol/l so với  $2,81 \pm 0,65$  mmol/l và  $1,93 \pm 1,02$  mmol/l

- Tỷ lệ nhóm bệnh nhân có nồng độ LDL.C khuyến cáo 58,24% trong đó nhóm nguy cơ cao là 32,08%. Nồng độ TC ở nhóm có LDL.C nguy cơ cao là  $4,94 \pm 0,93$  mmol/l lớn hơn so với các nhóm có nồng độ LDL bình thường là  $2,70 \pm 0,53$  mmol/l .

- Tỷ lệ nhóm bệnh nhân có nồng độ TG khuyến cáo là 65,71% trong đó nhóm TG nguy cơ cao là 42,61%. Vòng eo nhóm có nồng độ TG nguy cơ cao  $80,62 \pm 9,96$  cm lớn hơn so với nhóm có trị số TG bình thường là  $73,06 \pm 8,88$  cm. Nồng độ TC nhóm có TG nguy cơ cao là  $3,83 \pm 1,75$  mmol/l lớn hơn so với các nhóm có nồng độ TG thấp hơn.  $1,33 \pm 0,23$  mmol/l và  $1,98 \pm 0,17$  mmol/l.

- Tỷ lệ bệnh nhân nam có nồng độ HDL.C nguy cơ là 15,87% trong đó tỷ lệ bệnh nhân có nồng độ HDL.C tốt là 35,62%. Tỷ lệ bệnh nhân nữ có nồng độ HDL.C khuyến cáo là 35,96% trong đó nhóm LDL nguy cơ cao là 35,43%.

Ngoài ra chưa thấy có sự khác biệt nồng độ lipid máu ( TC,TG,HDL.C) giữa 2 nhóm có và không có biến chứng tim đánh giá qua điện tim

**Kết luận :** Rối loạn lipid máu chiếm tỷ lệ đáng kể ở bệnh nhân THA chủ yếu tăng TC, TG và LDL.C theo khuyến cáo NCEP:ATG.

**SUMMARY**

We studied the group of 589 hypertensive patients in Tra Vinh province by evaluating the recommendations of NCEP: ATG for dyslipidemia

Prevalence of patients with plasma levels of TC  $\geq 5,2$  mmol/l was 65,03%, in which group with high risk levels was 29,09%. Waist circumference in the group high risk levels of TC was  $80,16 \pm 10,27$ cm higher than that of the group with normal levels was  $73,88 \pm 9,24$  cm ( $p < 0,01$ ). Prevalence of the group with risk levels of LDL.C was 58,24%, in which group with high risk levels was 32,08%. Plasma levels of TC in the group with high risk of LDL.C levels was  $4,94 \pm 0,93$  mmol/l higher than that of the group with normal levels was  $2,70 \pm 0,53$  mmol/l. the prevalence in patients with risk levels of TG was 65,71% , in which group with high risk levels of TG was 42,61%. The waist circumference in the group with high risk TG levels was  $80,62 \pm 9,96$  cm and in the group with normal TG levels was  $73,06 \pm 8,88$  cm.

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

Plasma TC levels in patients with high levels of TG was  $3,83 \pm 1,75$  mmol/l, higher than that of other groups. The prevalence of risk levels of HDL.C in male patients was 15,87% and in the female group was 35,96%

There were no significant differences in levels of plasma TC, TG and HDL.C between the group of hypertensive patients with and without cardiovascular complications.

Dyslipidemia in hypertensive patients in Tra Vinh province were presented with risk and high levels of plasma TC, TG and LDL.C.

### I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng huyết áp (THA) thật sự là một yếu tố nguy cơ cao đối với bệnh tim mạch ở các nước công nghiệp cũng như tại nước ta. THA đã và đang trở thành một vấn đề sức khỏe chung trên toàn cầu do sự gia tăng tuổi thọ và các yếu tố nguy cơ phối hợp như béo phì, ít vận động thể lực và chế độ ăn không hợp lý. Những yếu tố này hiện diện ở nhiều nước phát triển, đặc biệt ở thành thị, và cũng chiếm tần suất cao ở các nước đang phát triển.

THA là nguyên nhân gây tử vong chừng 7,1 triệu người trẻ tuổi và chiếm 4,5% gánh nặng bệnh tật trên toàn cầu với 64 triệu người sống trong tàn phế liên quan đến THA. Tăng huyết áp là một trong những bệnh lý tim mạch phổ biến trên lâm sàng với những biến chứng về tim mạch như tai biến mạch não, suy vành, nhồi máu cơ tim, suy tim ... không những làm ảnh hưởng chất lượng sống của người bệnh mà còn tác động đến sinh hoạt của cộng đồng xã hội. THA một bệnh lý tiến triển chậm, người bệnh thường không phát hiện cho đến khi có biến chứng tim mạch xảy ra đến mức các nhà tim mạch học xem đây là “kẻ giết người thầm lặng”.

Trên lâm sàng bệnh nhân hiếm khi bị THA đơn độc mà thường phối hợp với nhiều nguy cơ tim mạch trong đó có rối loạn lipid máu tiên phát hoặc thứ phát. Hai yếu tố nguy cơ tăng huyết áp động mạch và rối loạn lipid máu là vòng xoắn bệnh lý gây ra biến chứng tàn phế và tử vong cho bệnh nhân và cũng chính là mối quan tâm của thầy thuốc lâm sàng trong quá trình theo dõi người bệnh.

THA thường có tính đặc trưng theo từng cá nhân, liên quan đến tập quán phong tục của từng địa phương, từng quốc gia, từng chủng tộc và chính tính đặc thù nói trên luôn là đề tài nghiên cứu của các nhà tim mạch học. Trên thế giới tỷ lệ THA 8-18% dân số (theo WHO) Ở Việt Nam tần suất THA ngày càng gia tăng khi nền kinh tế phát triển, theo các số liệu thống kê điều tra THA ở Việt Nam: năm 1960 THA chiếm 1,6% dân số, 1982 là 1,9% và năm 1992 tăng lên 11,79% dân số.

Trà Vinh là tỉnh vùng sâu tây nam bộ nằm giữa sông Tiền và sông Hậu. Dân số khoảng một triệu người với ba dân tộc chính sinh sống là Kinh, Khmer, Hoa. Dân tộc khmer. Hiện nay, toàn tỉnh còn nhiều xã nghèo, phần lớn là những xã vùng sâu, vùng xa. Do điều kiện địa lý nên đa số dân số trong tỉnh sống nghề nông nghiệp, trình độ dân trí chưa cao. Từ đó, người dân còn ít quan tâm đến sức khỏe thiếu phương tiện điều trị và theo dõi lâu dài bệnh lý này. Bên cạnh đó nhân dân tỉnh Trà Vinh có những sinh hoạt và chế độ ăn tương đối khá đặc thù và điều này đã ảnh hưởng nhiều đến bệnh lý tăng huyết áp và rối loạn lipid máu.

Năm 2004, Bệnh viện đa khoa Trà Vinh nhận và điều trị 1771 trường hợp tăng huyết áp, chiếm tỷ lệ 2,75% tổng số bệnh nhân nhập viện. Đa số có những biến chứng kèm theo và số bệnh nhân mắc bệnh mạch máu não năm 2004 là 936 trường hợp, chiếm tỷ lệ 1,44 %. Những đặc thù biến chứng nói trên có liên quan đến rối loạn lipid máu hay không ?

Xuất phát từ những lý do khách quan và chủ quan trên chúng tôi tiến hành nghiên cứu rối loạn lipid máu ở bệnh nhân tăng huyết áp dựa theo khuyến cáo của Chương trình giáo dục quốc gia về cholesterol : Hướng dẫn điều trị người lớn (NCEP:ATG:National Cholesterol Education Program: Adult Treatment Guidelines) đó chính là mục tiêu của đề tài này.

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

### II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

#### 1. Đối tượng

Đối tượng nghiên cứu bao gồm 589 bệnh nhân THA trên 40 tuổi tự nguyện tham gia và các bệnh nhân này trước đó đã được phát hiện THA trong nghiên cứu tầm soát từ 1/2/2006–1/6/2006 tại các phường xã thuộc tỉnh Trà Vinh. Thời gian tiến hành cho nghiên cứu này từ tháng 6-12 năm 2006

#### 2. Phương pháp nghiên cứu

Bước 1 : Xác định THA của bệnh nhân bằng cách đo HA động mạch cánh tay theo quy định của Hội Tim Mạch Học Việt Nam. Phân loại THA theo JNC VII (Báo cáo liên ủy ban quốc gia về phòng ngừa, kiểm soát, đánh giá và điều trị tăng huyết áp lần VII) với bảng phân loại HA dành cho người lớn:

Phân loại huyết áp	Huyết áp tâm thu (mmHg)	Huyết áp tâm trương (mmHg)
Bình thường	<120	Và <80
Tiền tăng huyết áp	120 -139	Hoặc 80 – 89
Tăng huyết áp giai đoạn I	140 – 159	Hoặc 90 – 99
Tăng huyết áp giai đoạn II	$\geq$ 160	$\geq$ 100

Bước 2 : Bệnh nhân THA sau đó được mời đến kiểm tra điện tim và bilan lipid tại Bệnh viện Đa Khoa Tỉnh Trà Vinh bao gồm 3 thông số chính

1. Cholesterol toàn phần
2. Triglycerides (TG )
3. Định lượng HDL.C

Bước 3 : Đánh giá rối loạn lipid máu dựa theo Chương trình giáo dục quốc gia về cholesterol : Hướng dẫn điều trị người lớn ( NCEP:ATG: National Cholesterol Education Program : Adult Treatment Guidelines) như sau:

Bilan lipid	Thích hợp	Giới hạn cao	Cao
TC :mg/dl (mmol/l)	< 200 (5,2)	200-239(5,2-6,2)	> 240(6,2)
LDL.C : mg/dl (mmol/l)	< 130(3,4)	130-159(3,4-4,1)	>160(4,1)
HDL.C Nam : mg/dl (mmol/l)	> 40(1,04)		> 60(1,55)
HDL.C Nữ : mg/dl ( mmol/l)	> 50(1,30)		
TG : mg/dl ( mmol/l)	< 150(1,7)	150-199(1,7-2,3)	> 200(2,3)

- + Điện tim chủ yếu đánh giá dày thất trái và biểu hiện bệnh lý mạch vành
- + Xử lý số liệu theo phương pháp thống kê y học bằng chương trình Epi-info 6.0 và Foxpro.

### III. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

Nhóm 589 bệnh nhân THA được khảo sát lipid máu với kết quả như sau

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

Bảng 1. Cholesterol toàn phần (TC) máu và yếu tố nguy cơ lâm sàng

Thành phần	< 5,2mmol/L		5,2-6,2 mmol/L		> 6,2 mmol/L)	
	TB	SD	TB	SD	TB	SD
Số BN (589)	383		212		171	
Tỷ lệ	64,97%		35,99%		29,09%	
Tuổi trung bình	60,78	11,93	64,04	12,11	61,91	10,98
Vòng eo TB	73,88	9,24	77,75	10,01	80,16	10,27*
HATT	160,75	20,81	159,78	19,17	162,96	22,00
HATT <sub>r</sub>	94,10	12,13	93,60	10,39	95,87	13,40

\* p< 0,01

Qua bảng 1 chúng tôi ghi nhận tỷ lệ bệnh nhân THA có TC  $\geq 5,2$  mmol/l là 383/589 (65,03%), trong đó tỷ lệ nhóm có TC nguy cơ cao là 29,09%. Vòng eo nhóm có TC nguy cơ cao  $80,16 \pm 10,27$  cm lớn hơn so với nhóm có nồng độ TC bình thường với vòng eo là  $73,88 \pm 9,24$  cm (p< 0,01). Ngoài ra không thấy khác biệt đáng kể về tuổi, HATT và HATT<sub>r</sub> giữa các nhóm có nồng độ TC biến đổi

Tô Văn Hải ( 2000) nghiên cứu 120 người THA từ 15 tuổi trở lên tại Hà Nội ghi nhận tỷ lệ tăng cholesterol máu là 47,17%, tỷ lệ cao từ 50 tuổi trở lên.

Trương Khánh Ly (2001-2002) nghiên cứu 255 người THA ở Khánh Hoà với độ tuổi trung bình  $69,11 \pm 6,70$  tuổi có tỷ lệ tăng cholesterol là 49,92%.

Tỷ lệ bệnh nhân có nồng độ TC mức khuyến cáo trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn số liệu Tô Văn Hải có lẽ liên quan đến độ tuổi, cao hơn nhóm của Trương Khánh Ly có thể các bệnh nhân trong nghiên cứu đó đã dùng thuốc hoặc áp dụng chế độ ăn trước đó hoặc có thể do số liệu của chúng tôi nhiều hơn gấp 4 lần do đó số liệu tập trung hơn .

Tại Hoa Kỳ khoảng 50% trường hợp tử vong và có liên quan tới các tổ thương nội tạng gặp trong bệnh tim mạch: Xơ vữa động mạch, suy tim do suy vành, tai biến mạch máu não, rung thất. Người ta thấy có liên quan chặt chẽ giữa trị số huyết áp, cholesterol máu với nhồi máu cơ tim, tai biến mạch máu não, suy tim và suy thận. Trong nghiên cứu này tỷ lệ cao nhóm bệnh nhân THA có nồng độ TC mức khuyến cáo chúng ta cần quan tâm, giáo dục cũng như kiểm soát tốt về TC cho bệnh nhân.

Bảng 2. Cholesterol máu và yếu tố nguy cơ cận lâm sàng

Thành phần	< 5,2mmol/L		5,2-6,2 mmol/L		> 6,2 mmol/L)	
	TB	SD	TB	SD	TB	SD
Số bệnh nhân	383		212		171	
Glucose TB	5,22	0,95	5,37	1,29	5,87	2,24
HDL.C TB	1,35	0,38	1,47	0,45	1,60	0,42
LDL.C TB	2,81	0,65	3,65	0,67	4,78	1,16**
TG	1,93	1,02	2,64	1,44	3,16	2,09*

\* p< 0,001, \*\* p< 0,001

Kết quả bảng 2 ghi nhận nồng độ LDL.C và TG của nhóm có nồng độ TC ở mức nguy cơ cao lần lượt là  $4,78 \pm 1,16$  mmol/l và  $3,16 \pm 2,09$  mmol/l đều lớn hơn so với các nhóm có nồng độ TC thấp hơn với nồng độ lần lượt  $2,81 \pm 0,65$  mmol/l và  $1,93 \pm 1,02$  mmol/l. Các yếu tố nguy cơ tim mạch như hút thuốc lá, đái tháo đường, tăng lipide máu và béo phì đều chi phối bệnh THA. Khắp trên thế giới, những yếu tố nguy cơ tim mạch tồn tại đan xen này không được phát hiện một cách đầy đủ ở những bệnh nhân THA, kết quả làm tăng cao tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ tử vong. Việc phối hợp gia tăng nồng độ TG và LDL ở nhóm có TC nguy cơ cao chắc chắn nếu không kiểm soát tốt, tỷ lệ tai biến tim mạch trên nhóm bệnh nhân này sẽ xảy ra sớm hơn dự kiến.

Bảng 3. LDL.C và yếu tố nguy cơ lâm sàng

Thành phần	< 3.4 mmol/L		3,4 – 4,1 mmol/L		> 4,1 mmol/L)	
	TB	SD	TB	SD	TB	SD
Số BN (589)	246		154		189	
Tỷ lệ	41,76%		26,14%		32,08%	
Tuổi trung bình	62,11	12,06	61,95	12,32	62,77	11,02
Vòng eo TB	74,61	9,83	78,34	9,50	79,32	10,37
HATT	160,00	19,91	162,19	21,14	161,47	21,08
HATT <sub>r</sub>	93,78	11,50	95,20	11,94	94,66	12,55

Kết quả bảng 3 ghi nhận tỷ lệ nhóm bệnh nhân có nồng độ LDL.C nguy cơ là 343/589 (58,24%) trong đó nhóm nguy cơ cao là 32,08%. Tuy nhiên không thấy có sự khác biệt đáng kể về độ tuổi, vòng eo và trị số huyết áp.

Tô Văn Hải ( 2000) nghiên cứu 120 người THA tại Hà Nội ghi nhận tỷ lệ bệnh nhân có LDL khuyến cáo là 25%. Trương Khánh Ly (2001-2002) nghiên cứu 255 người THA ở Khánh Hoà, tỷ lệ bệnh nhân có LDL khuyến cáo là 41,50%.

LDL.C hiện được xem như mục tiêu thứ nhất của điều trị rối loạn lipid máu. LDL.C là một nguyên nhân của BMV đã được chứng minh qua các nghiên cứu thực nghiệm, điều tra dịch tễ xác định nhóm nguy cơ cần điều chỉnh để đạt mục tiêu với những phương thức điều trị tích cực làm hạ LDL.C. Có thể nói qua điều tra này tỷ lệ bệnh nhân THA có nồng độ LDL.C mức khuyến cáo cần được quan tâm nhiều nhất nhằm hạn chế biến chứng BMV cho bệnh nhân.

Bảng 4. LDL.C và yếu tố nguy cơ cận lâm sàng

Thành phần	< 3.4 mmol/L		3,4 – 4,1 mmol/L		> 4,1 mmol/L)	
	TB	SD	TB	SD	TB	SD
Số bệnh nhân	246		154		189	
Glucose TB	5,35	1,14	5,27	1,44	5,76	2,02
HDL.C TB	1,37	0,38	1,51	0,50	1,54	0,41
Cholesterol	2,70	0,53	3,71	0,19	4,94	0,93
TG	2,44	1,62	2,67	1,73	2,58	1,52

Kết quả bảng 4 ghi nhận nồng độ TC ở nhóm có nồng độ LDL.C nguy cơ cao là  $4,94 \pm 0,93$  mmol/l lớn hơn so với các nhóm có nồng độ LDL bình thường là  $2,70 \pm 0,53$  mmol/l. Ngoài ra không thấy sự khác biệt đáng kể về nồng độ glucose, HDL.C và TG giữa các nhóm bệnh nhân có nồng độ LDL.C biến đổi.

ATP III khuyến cáo một kế hoạch thiết thực mạnh mẽ hiệu quả hơn trước bằng cách thay đổi thói quen ăn uống và luyện tập. Giảm cân làm giảm nồng độ LDL và gia tăng HDL trong khi tăng hoạt động thể lực cải thiện HDL, giảm VLDL và có thể làm giảm LDL.C. Thực phẩm giàu stanol/sterol có nhiều trong một số bơ thực vật (margarine) và salad, thực phẩm giàu chất xơ gồm: bột ngũ cốc, đậu Hà Lan và rau quả. Những người có nồng độ LDL rất cao thường có những thể tăng TC máu có tính di truyền. Những rối loạn này cần phải được phát hiện bằng xét nghiệm TC ở những đối tượng người trẻ để đề phòng BMV sớm. Khảo sát trong gia đình nhằm phát hiện bất thường trên. Nhìn chung qua nghiên cứu chúng tôi nhận thấy cần đánh giá tích cực hơn về phương diện tim mạch cho đối tượng THA có nồng độ LDL.C nguy cơ này.

Bảng 5. Triglycerides (TG) và yếu tố nguy cơ lâm sàng

Thành phần	< 1,7 mmol/L		1,7- 2,3 mmol/L		> 2,3 mmol/L)	
	TB	SD	TB	SD	TB	SD
Số BN (589)	202		136		251	
Tỷ lệ	34,29%		23,08%		42,61%	
Tuổi trung bình	64,00	12,11	63,52	12,29	60,22	10,96
Vòng eo TB	73,06	8,88	76,60	9,93	80,62	9,96
HATT	160,60	22,26	157,40	19,26	163,37	19,67
HATT <sub>r</sub>	93,67	11,89	92,39	11,42	96,16	12,09

Kết quả bảng 5 chúng tôi ghi nhận tỷ lệ nhóm bệnh nhân có nồng độ TG khuyến cáo là 65,71% trong đó nhóm có nồng độ TG nguy cơ cao là 42,61%. Vòng eo nhóm có nồng độ TG nguy cơ cao 80,62± 9,96 cm lớn hơn so với nhóm có trị số TG thấp hơn là 73,06 ± 8,88 cm. Ngoài ra không thấy sự khác biệt đáng kể về tuổi, HATT và HATT<sub>r</sub> giữa các nhóm có nồng độ TG biến đổi.

Tô Văn Hải ( 2000) nghiên cứu 120 người THA Hà Nội ghi nhận tỷ lệ tăng TG là 45%. Trương Khánh Ly (2001-2002) nghiên cứu 255 người THA ở Khánh Hoà ghi nhận tỷ lệ TG nguy cơ là 50,59%

Nghiên cứu cho thấy vòng bụng có tương quan với TG và acid béo tự do. Nghiên cứu tiền cứu phân tích gần đây xác định rằng tăng TG cũng là một yếu tố nguy cơ đối với BMV. Những yếu tố tham gia làm gia tăng TG máu trong nhân dân bao gồm: mập phì và thừa cân, ít hoạt động, hút thuốc lá, uống rượu bia, chế độ ăn nhiều carbonhydrat (> 60% tổng số năng lượng hàng ngày), mắc một số bệnh như bệnh ĐTĐ type 2, suy thận mạn, hội chứng thận hư hoặc sử dụng một số thuốc như glucocorticoid, estrogen, retinoid, liều cao chẹn beta. Nồng độ TG cao cũng là một yếu tố nguy cơ độc lập của xơ vữa động mạch do gia tăng LDL.C nhỏ đậm đặc.

Bảng 6. TG và yếu tố nguy cơ cận lâm sàng

Thành phần	< 1,7 mmol/L		1,7- 2,3 mmol/L		> 2,3 mmol/L)	
	TB	SD	TB	SD	TB	SD
Số bệnh nhân	202		136		251	
Glucose TB	5,25	1,06	5,26	1,03	5,74	2,02
HDL.C TB	1,55	0,46	1,42	0,41	1,42	0,41
LDL.C	3,47	1,09	3,87	1,25	3,75	1,11
Cholesterol	1,33	0,23	1,98	0,17	3,83	1,75

Kết quả bảng 6 chúng tôi ghi nhận nồng độ TC thuộc nhóm bệnh nhân có nồng độ TG nguy cơ cao là  $3,83 \pm 1,75$  mmol/l lớn hơn so với các nhóm có nồng độ TG thấp hơn.  $1,33 \pm 0,23$  mmol/l và  $1,98 \pm 0,17$  mmol/l. Ngoài ra không thấy có sự khác biệt đáng kể về nồng độ glucose, HDL.C và LDL giữa các nhóm có nồng độ TG khác nhau.

Chiến lược điều trị tăng TG tùy thuộc vào những nguyên nhân gây tăng và mức độ cao của TG. Khi TG cao giới hạn thì nhấn mạnh vai trò của giảm cân và tăng hoạt động thể lực. Trong những trường hợp TG rất cao, mục đích đầu tiên của điều trị là đề phòng viêm tụy cấp bằng cách giảm TG. Điều này đòi hỏi một sự tiết thực mỡ rất thấp dưới 15% calo đưa vào bên cạnh giảm cân, tăng hoạt động và một thuốc làm hạ TG. Chỉ sau khi TG đưa xuống < 500mg/dl thì mới chú ý làm hạ LDL để giảm nguy cơ BMV.

Gia tăng TG máu có sự góp phần của rượu bia. một thức uống phổ biến hiện nay tại các tỉnh thành cũng như nông thôn tại Việt Nam và chắc chắn nhân dân tỉnh Trà Vinh cũng không thể ngoại lệ. Trước mắt theo chúng tôi cần giáo dục và vận động bệnh nhân có chế độ kiểm soát loại thức uống này để loại trừ tăng TG thứ phát, trước khi quyết định chọn thuốc điều trị cho đối tượng nguy cơ.

Bảng 7. HDL.C của bệnh nhân nam và yếu tố nguy cơ lâm sàng

Thành phần	≤1,03 mmol/L		> 1,03 mmol/L		> 1,55 mmol/L)	
	TB	SD	TB	SD	TB	SD
Số BN (208)	33		175		62	
Tỷ lệ	15,87%		84,13%		35,42	
Tuổi trung bình	61,48	12,05	62,74	12,26	62,56	12,00
Vòng eo TB	77,21	9,80	76,88	9,94	75,56	8,24
HATT	162,42	19,69	162,18	20,41	160,45	19,98
HA TTr	93,03	11,85	96,23	11,11	97,34	10,97

Kết quả bảng 7 ghi nhận tỷ lệ bệnh nhân nam THA có nồng độ HDL.C mức khuyến cáo chỉ là 15,87% trong đó tỷ lệ bệnh nhân có nồng độ HDL.C rất tốt là 35,62%. Ngoài ra không thấy sự khác biệt đáng kể nào về tuổi, vòng eo, HATT và HATTr giữa các nhóm bệnh nhân nam có nồng độ HDL biến đổi.

Đây cũng là một nét đặc thù về lipid máu của bệnh nhân THA tại Trà Vinh, tỷ lệ HDL.C khuyến cáo thấp có thể liên quan đến cường độ lao động của nông dân phù hợp với lý thuyết liên quan giữa vận động thể lực và gia tăng yếu tố bảo vệ tim mạch HDL.C.

Bảng 8. HDL.C bệnh nhân nam và yếu tố nguy cơ cận lâm sàng

Thành phần	≤1,03 mmol/L		> 1,03 mmol/L		> 1,55 mmol/L)	
	TB	SD	TB	SD	TB	SD
Số bệnh nhân	33		175		62	
Glucose TB	4,82	0,59	5,39	1,31	5,46	1,35
LDL.C	0,92	0,07	1,53	0,45	1,96	0,50
TG	3,29	0,94	3,48	1,03	3,62	1,00
Cholesterol	2,75	2,01	2,46	1,75	2,27	1,25

Kết quả bảng 8 chúng tôi ghi nhận không thấy có sự khác biệt đáng kể về nồng độ các chất như glucose, LDL, TG và TC giữa các nhóm bệnh nhân nam có nồng độ HDL biến đổi

Bảng 9. HDL.C bệnh nhân nữ và yếu tố nguy cơ lâm sàng

Thành phần	≤1,30 mmol/L		> 1,30 mmol/L		> 1,55 mmol/L)	
Số BN (381)	244		137		135	
Tỷ lệ	64,04%		35,95%		35,43%	
Tuổi trung bình	62,19	10,91	62,05	12,72	62,81	10,51
Vòng eo TB	76,49	10,53	78,44	9,72	75,76	9,97
HATT	159,66	21,41	161,72	19,63	156,61	18,63
HATTr	93,82	12,56	93,56	11,78	93,60	12,03

Kết quả bảng 9 ghi nhận tỷ lệ bệnh nhân nữ có nồng độ HDL.C nguy cơ là 35,96% trong đó nhóm có LDL.C rất tốt là 35,43%. Không thấy có sự khác biệt về tuổi, vòng eo, HATT và HATTr giữa các nhóm có nồng độ HDL biến đổi.

Tô văn Hải (2000) nghiên cứu 120 người THA Hà Nội ghi nhận tỷ lệ bệnh nhân giảm HDL là 35%. Trương Khánh Ly (2001-2002) nghiên cứu 255 người THA ở Khánh Hoà ghi nhận tỷ lệ bệnh nhân giảm HDL.C là 71,06% .

Giải thích sự khác biệt nói trên theo chúng tôi có thể liên quan đến một số yếu tố phối hợp trên đối tượng nghiên cứu ở đây phần lớn là nhân dân lao động.

HDL thấp có nhiều nguyên nhân thường được kết hợp với đề kháng insulin bao gồm tăng triglycerid, thừa cân và mập phì, không hoạt động và ĐTĐ tít 2. Những nguyên nhân khác là hút thuốc lá, sử dụng nhiều cacbonhydrat và 1 số thuốc điều trị

ATP III không đặt một mục tiêu chuyên biệt cho sự làm tăng HDL. Mặc dù những kết quả thử nghiệm lâm sàng gợi ý rằng làm tăng HDL sẽ làm giảm nguy cơ nhưng những bằng chứng là không đủ để đặt một mục tiêu điều trị chuyên biệt. Hơn nữa những thuốc hiện đang lưu hành không làm tăng HDL mạnh .Tuy nhiên một HDL thấp phải cần quan tâm lâm sàng và điều trị với một sự theo dõi liên tục.

Bảng 10. HDL.C bệnh nhân nữ và yếu tố nguy cơ cận lâm sàng

Thành phần	≤1,30 mmol/L		> 1,30 mmol/L		> 1,55 mmol/L)	
Số bệnh nhân	244		137		135	
Glucose TB	5,49	1,62	5,66	1,85	5,51	1,54
LDL.C	1,68	0,37	1,13	0,12	1,90	0,37
TG	3,94	1,17	3,58	1,22	4,05	1,28
Cholesterol	2,41	1,30	2,83	1,81	2,23	1,25

Kết quả bảng 10 chúng tôi ghi nhận không có sự khác biệt về nồng độ Glucose, LDL.C, TG và cholesterol máu giữa các nhóm bệnh nhân nữ có nồng độ HDL biến đổi.

Theo y văn trong những người có HDL thấp mục tiêu thứ nhất của điều trị là làm hạ LDL. ATP III hướng dẫn cần phải theo dõi để đạt mục tiêu LDL. Thứ hai sau khi đã đạt được mục tiêu LDL, có sự nhấn mạnh chuyển hướng đến sự giảm cân và tăng hoạt động thể lực. Khi HDL thấp kết hợp với TG cao, ưu tiên hàng thứ hai là nhằm đạt đến mục tiêu non HDL-C như đã đề cập trước. Nếu TG < 200mg/dl (HDL-C thấp đơn độc ) thuốc làm tăng HDL có thể



## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

được xem xét, tuy nhiên điều trị HDL thấp đơn độc hầu như chỉ được dành cho những người BMV hoặc có nguy cơ tương đương BMV.

Kết quả trong nghiên cứu cho thấy tỷ lệ bệnh nhân THA có nồng độ HDL.C khuyến cáo tại Trà Vinh thấp hơn so với kết quả của các nghiên cứu trong nước về bệnh nhân THA một lần nữa nói lên sự mâu thuẫn về liên quan HDL.C và TG như nói trên. Vì vậy có nhiều nghiên cứu để làm sáng tỏ vấn đề này. Như vậy tỷ lệ thấp bệnh nhân THA có nồng độ HDL.C nguy cơ và tỷ lệ cao về TG là một sự phối hợp giữa nghề nghiệp và thói quen ăn uống chẳng?

*Bảng 11. So sánh các thông số lâm sàng và cận lâm sàng giữa hai nhóm có và không có biến chứng tim (Dày thất trái và hoặc thiếu năng vành)*

Thông số	Biến chứng Tim N = 175	Không BC tim N= 414	P
Tỷ lệ	35,78%	64,22%	< 0,001
Tuổi (năm)	63,59 ± 11,72	61,73 ± 11,79	< 0,01
HATT ( mmHg)	163,93 ± 21,94	159,82 ± 19,91	< 0,01
HATT <sub>r</sub> (mmHg)	95,68 ± 12,04	93,91 ± 11,89	< 0,01
TC ( mmol/l)	5,66 ± 1,21	5,70 ± 1,29	> 0,05
TG (mmol/l)	2,47 ± 1,45	2,57 ± 1,69	> 0,05
LDL.C (mmol/l)	3,65 ± 1,14	3,70 ± 1,15	> 0,05
HDL.C (mmol/l)	1,51 ± 0,50	1,44 ± 0,40	> 0,05
Glucose ( mmol/l)	5,39 ± 1,32	5,49 ± 1,65	> 0,05

Kết quả bảng 11 ghi nhận tỷ lệ bệnh nhân THA có biến chứng tim 35,78% chủ yếu đánh giá qua điện tim thông thường. Có sự khác biệt về tuổi, HATT và HATT<sub>r</sub> giữa 2 nhóm có và không có biến chứng tim. Không có sự khác biệt đáng kể các thông số sinh hoá (TC, TG, HDL.C và glucose) giữa 2 nhóm có và không có biến chứng tim.

Khảo sát tim mạch ở đối tượng THA rất phức tạp, trong khuôn khổ điều tra dịch tễ cộng đồng chúng tôi chỉ sử dụng ECG kinh điển. Vì thế đánh giá bệnh lý tim qua ECG chỉ mức tương đối cần có những nghiên cứu với các thăm dò chuyên sâu mới đánh giá đúng mức biến chứng tim trên đối tượng THA này.

### TÓM LẠI

Theo lý thuyết rối loạn lipid máu là một bệnh lý thường gặp ở bệnh nhân THA và là nguyên nhân chính gây các biến cố tim mạch ở người lớn đặc biệt bệnh mạch vành. Đã có nhiều nghiên cứu cho thấy nếu làm hạ LDL có thể giảm nguy cơ tim mạch trong 10 năm đến 40% và điều trị có thể giảm nguy cơ về lâu dài nhiều hơn nữa. Hiện nay tại Hoa Kỳ theo những tiêu chí của các hướng dẫn điều trị cholesterol trước và cần phải điều trị tiết thực hoặc thuốc, tuy nhiên chỉ có 50% là đang được điều trị và trong đó chỉ có khoảng 20% là đạt được mục tiêu điều trị. Chính vì vậy việc phát hiện đánh giá và điều trị đúng mức tăng TC đang là một trong những vấn đề quan tâm hàng đầu của y giới.

Nhìn lại kết quả nghiên cứu về lipid máu trên đối tượng THA ở Trà Vinh ghi nhận có gia tăng nồng độ TC, LDL.C và TG là rối loạn phổ biến. Mặc dù trước mắt sự khác biệt nồng độ lipid

## Chủ đề 6: Tim mạch nhĩ và bệnh chuyển hoá

máu giữa nhóm có và không có biến chứng tim (chủ yếu đánh giá qua điện tim) thay đổi không đáng kể, nhưng bệnh mạch vành và tai biến thiếu máu cục bộ luôn luôn là mối đe dọa tính mạng của các bệnh nhân THA này. Vì vậy trước mắt song song kiểm soát huyết áp, cần có sự tư vấn chế độ dinh dưỡng hoạt động thể lực và điều trị cho đối tượng THA có rối loạn lipid máu cần phải đặt ra sớm, góp phần cải thiện tiên lượng cho bệnh nhân THA tại tỉnh Trà Vinh.

### KẾT LUẬN

Qua khảo sát bilan lipid máu của 589 bệnh nhân THA tại Tỉnh Trà Vinh dựa vào khuyến cáo của NCEP:ATG chúng tôi kết luận như sau

**TC:** Tỷ lệ nhóm bệnh nhân THA có nồng độ TC  $\geq 5,2$  mmol/l là 65,03%, trong đó nhóm nguy cơ cao là 29,09%. Vòng eo thuộc nhóm nguy cơ cao là  $80,16 \pm 10,27$  cm lớn hơn so với nhóm có TC bình thường với vòng eo là  $73,88 \pm 9,24$  cm ( $p < 0,01$ ). Ngoài ra không thấy khác biệt đáng kể về tuổi, HATT và HATTr giữa các nhóm có nồng độ TC biến đổi. Nồng độ LDL.C và TG của nhóm có nồng độ TC mức nguy cơ cao lớn hơn so với các nhóm có nồng độ thấp hơn  $4,78 \pm 1,16$  mmol/l và  $3,16 \pm 2,09$  mmol/l so với  $2,81 \pm 0,65$  mmol/l và  $1,93 \pm 1,02$  mmol/l

**LDL.C:** Tỷ lệ nhóm bệnh nhân có nồng độ LDL.C khuyến cáo là 58,24% trong đó nhóm nguy cơ cao là 32,08%. Tuy nhiên không thấy có sự khác biệt đáng kể về độ tuổi, vòng eo và trị số huyết áp đối với các nhóm có biến đổi LDL.C. Nồng độ TC ở nhóm có LDL.C nguy cơ cao là  $4,94 \pm 0,93$  mmol/l lớn hơn so với các nhóm có nồng độ LDL bình thường là  $2,70 \pm 0,53$  mmol/l. Ngoài ra không thấy sự khác biệt đáng kể về nồng độ glucose, HDL.C và TG giữa các nhóm có biến đổi nồng độ LDL.C

**TG:** Tỷ lệ nhóm có nồng độ TG khuyến cáo là 65,71% trong đó nhóm TG nguy cơ cao là 42,61%. Vòng eo nhóm có nồng độ TG nguy cơ cao  $80,62 \pm 9,96$  cm lớn hơn so với nhóm có trị số TG bình thường là  $73,06 \pm 8,88$  cm. Ngoài ra không thấy sự khác biệt đáng kể về tuổi, HATT và HATTr giữa các nhóm có nồng độ TG biến đổi. Nồng độ TC nhóm có TG nguy cơ cao là  $3,83 \pm 1,75$  mmol/l lớn hơn so với các nhóm có nồng độ TG thấp hơn.  $1,33 \pm 0,23$  mmol/l và  $1,98 \pm 0,17$  mmol/l. Ngoài ra không thấy có sự khác biệt đáng kể về nồng độ glucose, HDL.C và LDL giữa các nhóm có nồng độ TG khác nhau.

**HDL.C:** Tỷ lệ bệnh nhân nam có nồng độ HDL.C nguy cơ là 15,86% trong đó tỷ lệ bệnh nhân có nồng độ HDL.C tốt là 35,62%. Ngoài ra không thấy sự khác biệt đáng kể nào về tuổi, vòng eo, HATT và HATTr, nồng độ glucose, LDL.C, TG và TC giữa các nhóm bệnh nhân nam có HDL biến đổi

Tỷ lệ bệnh nhân nữ có nồng độ HDL.C khuyến cáo là 35,96% trong đó nhóm LDL nguy cơ cao là 35,43%. Không thấy có sự khác biệt về tuổi, vòng eo, HATT và HATTr, nồng độ Glucose, LDL.C, TG và cholesterol máu giữa các nhóm bệnh nhân nữ có nồng độ HDL biến đổi.

Ngoài ra chưa thấy có sự khác biệt đáng kể về nồng độ các thành phần lipid máu giữa 2 nhóm có và không có biến chứng tim đánh giá qua điện tim.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tô Văn Hải (2000). rối loạn lipid máu ở bệnh nhân tăng huyết áp ở cộng đồng Hà Nội. Kỳ yếu các đề tài khoa học Hội nghị Tim mạch miền Trung mở rộng lần II. Nha Trang 10/2003. Tạp chí Tim mạch học Việt Nam. số 36. 2003. Trang 82-85

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

---

2. Trương Khánh Ly, Trần Văn Huy ( 2002) .Tìm hiểu sự liên quan giữa rối loạn lipid máu và tăng huyết áp . Kỳ yếu các đề tài khoa học Hội nghị Tim mạch Miền Trung mở rộng lần II. Nha Trang 10/2003. Tạp chí Tim mạch học Việt Nam. số 36. 2003, trang 58-61.
3. Thomas G. Pickney MD. PhD (2001), Obesity and hypertension, what should we do? Annals of Internal medicine, pp 72-72.
4. Norman M Kaplan, MD; Burton D Rose, MD; (2002), Obesity and weight reduction in hypertension, UpToDate (800) 998-6374. (781) 237-4788. page 1-4.
5. Norman M Kaplan, MD; Burton D Rose, MD; (2002), Diet and hypertension, UpToDate (800) 998-6374. (781) 237-4788. page 1-5.
6. Norman M Kaplan, MD; Burton D Rose, MD; (2002), Who should be screened for renovascular or secondary hypertension, UpToDate (800) 998-6374. (781) 237-4788. page 1-3.
7. Burt R. Don, MD, Edward G. Biglieri, MD, et al, (1997), Other Hormone system & Hypertension, Insulin, Endocrine Hypertension, Basic & Clinical Endocrinology, page 377.
8. Mary J. Malloy, John P. Kane.(2004) Disorders of Lipoprotein Metabolism. Basic and Clinical Endocrinology , seventh edition. Francis S. Greenspan. Lange Medical Books/ McGraw-Hill. Page: 766-793

**BỆNH THẦN KINH TỰ ĐỘNG TIM MẠCH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG**

**PGS.TS. Nguyễn Hải Thuý**

*Trường Đại Học Y Dược Huế*

Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy

The risk of cardiovascular events is at least two to four times higher in patients with diabetes. Cardiovascular autonomic neuropathy is a result of damage to vagal and sympathetic nerves. Clinical findings may include exercise intolerance, persistent sinus tachycardia, no variation in heart rate during activities, and bradycardia. Baroreceptor disease contributes to supine hypertension. In a patient with type 1 diabetes, an autonomic imbalance may result in a prolonged QT interval on the electrocardiogram, which may predispose the patient to life threatening cardiac arrhythmias and sudden death. Diabetic neuropathy also can reduce appreciation of ischemic pain, which may delay appropriate medical therapy and lead to death. Orthostatic blood pressure measurements may be used to evaluate cardiovascular autonomic dysfunction. Stress testing should be considered before any patient with diabetes starts an exercise program. Based on expert consensus and clinical experience, screening should be instituted at diagnosis of type 2 diabetes and 5 years after the diagnosis of type 1 diabetes.

Bệnh thần kinh tự động tim mạch là một trong những biến chứng xảy ra ở bệnh nhân ĐTĐ. Đây không những là hậu quả của sự không ổn định đường máu kéo dài mà còn do nhiều yếu tố phối hợp xảy ra trên cùng bệnh nhân. Sự dự phòng, phát hiện sớm là những yếu tố quan trọng hạn chế các tai biến tim mạch có thể xảy ra cho người bệnh. Bệnh thần kinh tự động tim mạch gồm (1) bệnh TKTĐ tim và (2) bệnh TKTĐ vận mạch.

**I. Bệnh thần kinh tự động tim**

**1. Triệu chứng lâm sàng**

- *Nhịp tim nhanh thường xuyên :*

Nhịp tim nhanh (trên 100 lần/phút) ghi nhận qua nhiều lần khám, ngay trong trạng thái nghỉ ngơi và nhất là trong giấc ngủ. Holter điện tim 24 giờ giúp phát hiện ở một số trường hợp. Cần phân biệt chứng nhịp tim nhanh cũng có thể gặp do hạ đường huyết ở bệnh nhân đang sử dụng Insulin hoặc thuốc hạ đường huyết.

- *Phù 2 chi dưới :*

Do thương tổn hệ giao cảm làm mất sự co mạch gây dẫn mạch, tăng cung lượng máu ở phần xa của chi dưới, do mở shunt động - tĩnh mạch và tăng tính thấm mao mạch. Cần phân biệt phù 2 chi dưới do điều trị Insulin hoặc các thuốc hạ huyết áp hoặc dẫn vành cũng có dấu chứng này nhất là bệnh nhân suy dưỡng.

- *Thiếu máu cơ tim hoặc nhồi máu cơ tim im lặng :*

Thường phát hiện tình cờ khi làm điện tim thường quy hoặc Holter điện tim 24 giờ. NMCT gợi ý khi bệnh nhân có triệu chứng mệt như xảy ra đột ngột, hiện tượng xỉu hoặc suy nhược không giải thích được. Tổn thương của các sợi thần kinh tự động của cơ tim được ghi nhận ở những bệnh nhân chết do NMCT im lặng. Tỷ lệ NMCT im lặng ở bệnh nhân ĐTĐ gấp 6 - 7 lần so với người không bị ĐTĐ. Vì vậy cần thăm dò điện tim một cách hệ thống ở bệnh nhân ĐTĐ. Thăm dò rối loạn nhịp, rối loạn dẫn truyền, bilan về mạch vành cũng được đặt ra như một trường hợp nhồi máu cơ tim điển hình.

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

*-Rối loạn nhịp tim và đột tử :*

Thường xảy ra do NMCT im lặng, gây tử vong đột ngột ở bệnh nhân ĐTD. Ngừng tim - hô hấp đột ngột cũng ghi nhận do biến chứng TKTĐ tim khởi phát sau khi gây mê toàn thân, nhiễm trùng hô hấp. Hiện tượng giảm nhạy cảm của thiếu oxy liên quan đến thương tổn của đường vào (phế vị và hầu họng) phụ trách các thụ thể hóa học động mạch cảnh và chủ, và chỉ cần một sự gia tăng hít vào cũng có thể là nguyên nhân gây trong ngừng hô hấp trước khi ngừng tim.

*- Các biến chứng khác của bệnh lý thần kinh tự động tim :*

Liên quan giữa RLCN thất trái và bệnh lý TKTĐ tim được biểu hiện rõ khi gắng sức với sự gia tăng tần số tim và tăng phân suất tổng máu thất trái đánh giá bằng đồng vị phóng xạ. RLCN tâm trương biểu hiện qua siêu âm Doppler tim

Ngoài suy mạch vành và thiếu máu não do giảm huyết áp tư thế, các bất thường của các phân xạ vận mạch góp phần vào các bệnh lý bàn chân, các tai biến thiếu máu động mạch nuôi dưỡng các cơ quan.

Thay đổi nhịp sinh học ngày đêm của HA động mạch thường gặp ở bệnh nhân có bệnh lý TKTĐ tim có thể phát hiện qua Holter HA 24 giờ với sự mất đi triệu chứng giảm huyết áp vào ban đêm liên quan đến bệnh lý vi mạch và mạch máu lớn.

### **2. Phương pháp đánh giá**

Bệnh lý TKTĐ thường không điển hình thường bị bỏ sót. Vì vậy cần phải thăm dò một cách có hệ thống bao gồm hệ thần kinh giao cảm và phó giao cảm với một số trắc nghiệm mà EWING và CLARKE đề nghị và đã được chuẩn hoá như sau :

*Thăm dò thương tổn hệ thần kinh phó giao cảm với 3 nghiệm pháp :*

Dụng cụ thăm dò gồm máy điện tim và chỉ chọn một đạo trình khi làm nghiệm pháp (tìm sự thay đổi của đoạn RR' và dùng thước đo điện tim để đo khoảng cách RR' tối đa và tối thiểu) và áp kế thủy ngân : có một ống nối để làm nghiệm pháp Valsalva.

*Chuẩn bị bệnh nhân :*

- + Cần nghỉ ngơi ít nhất 30 phút trước khi làm nghiệm pháp.
- + Không sử dụng các thuốc ảnh hưởng trên hô hấp và tim mạch trước đó
- + Không áp dụng cho người trên 65 tuổi

*a) Nghiệm pháp thở chậm :*

Bệnh nhân nên thực hiện tốt nhất ở tư thế nằm (tư thế đứng hoặc ngồi làm giảm tần số hô hấp). Tần số tim ghi lại trong khi thở với chu kỳ hô hấp khoảng 6 lần trong 1 phút. (thở nhanh làm thay đổi nhịp tim).

Bình thường tần số tim đạt tối đa khi thì thở vào và tần số tim tối thiểu khi thở ra  
Đánh giá kết quả có thể :

1/ Dựa vào giá trị tuyệt đối của tần số tim giữa thở vào và thở ra.

- + Giá trị bình thường > 15.
- + Giá trị giới hạn : 11 - 14.
- + Giá trị bất thường : < 10.

2/ Tỷ lệ giữa khoảng RR' của thở ra (dài hơn) so với RR' của thở vào (ngắn hơn). Tỷ lệ : RR' thở ra (dài nhất) / RR' thở vào (ngắn nhất) dựa theo độ tuổi như sau

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

Độ tuổi	0 điểm	0.5 điểm	1 điểm
≤ 20	≥ 1.28	1.24 - 1.27	≤ 1.23
21 - 25	≥ 1.25	1.22 - 1.24	≤ 1.20
26 - 30	≥ 1.23	1.19 - 1.22	≤ 1.18
31 - 35	≥ 1.20	1.17 - 1.19	≤ 1.16
36 - 40	≥ 1.18	1.15 - 1.17	≤ 1.14
41 - 45	≥ 1.16	1.13 - 1.15	≤ 1.12
46 - 50	≥ 1.14	1.12 - 1.13	≤ 1.11
51 - 55	≥ 1.12	1.10 - 1.11	≤ 1.09
56 - 60	≥ 1.11	1.08 - 1.09	≤ 1.08
Trên 60	≥ 1.10	1.08 - 1.09	≤ 1.07

Nghiệm pháp này ít giá trị cho bệnh nhân lớn tuổi (bất thường nhịp thở do sinh lý)

### b) Nghiệm pháp thay đổi tư thế :

Dụng cụ thực hiện làm thế nào để thay đổi tư thế càng nhanh càng tốt. Thông thường khi đứng dậy đột ngột tần số tim tăng lên trong thời gian đầu để đạt được giá trị tối đa vào giây thứ 15 (tương ứng với RR' ngắn nhất), sau đó sẽ chậm lại để đạt được giá trị tối thiểu vào giây thứ 30 (tương ứng với RR' dài nhất) đây là do tác dụng của hệ phó giao cảm.

Đánh giá kết quả theo 2 cách

1/ Khi thay đổi tư thế giữa tần số tim tối đa và tối thiểu khác nhau lần lượt là :

Trước 30 tuổi : trên 15 nhịp / phút

Từ 30 - 50 tuổi : 10 nhịp / phút

Trên 50 tuổi : 8 nhịp / phút

Cách này khó xác định

2/ Tính toán tỷ lệ khoảng RR tối đa / khoảng RR tối thiểu.

+ Giá trị bình thường > 1,04.

+ Giá trị giới hạn : 1,01 - 1,03.

+ Giá trị bất thường : < 1,0.

Áp dụng chung cho mọi độ tuổi

### c) Nghiệm pháp Valsalva :

Bệnh nhân thực hiện nghiệm pháp ở tư thế ngồi, gồm động tác thổi vào một ống dẫn với một phễu dung kế và duy trì với áp lực 40 mmHg trong vòng 15 giây. Bình thường tần số tim tăng lên trong quá trình thao tác (RR tối thiểu) và sẽ chậm lại sau khi ngừng thao tác (RR tối đa).

Chỉ số Valsalva = RR tối đa / RR tối thiểu và có 3 cách đánh giá.

+ Chỉ số Valsalva > 1,21 : bình thường.

+ Chỉ số Valsalva 1,11 - 1,20 : giới hạn

+ Chỉ số Valsalva < 1,10 : bệnh lý.

Chỉ số này đánh giá chung cho mọi độ tuổi

### Độ trầm trọng bệnh lý thần kinh tự động phó giao cảm tim

Mức độ nhẹ : 1 điểm (một nghiệm pháp bất thường)

Mức độ trung bình : 2 điểm (2 nghiệm pháp bất thường)

Mức độ nặng : 3 điểm trở lên (3 nghiệm pháp bất thường)

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

### Thăm dò thương tổn hệ giao cảm :

Phương tiện : Máy đo huyết áp thủy ngân và lực kế cầm tay có độ đàn hồi, bóp được và có khắc số để xác định áp lực trong quá trình khảo sát.

1. Nghiệm pháp cơ cơ đẳng tích (Hand-grip = nghiệm pháp bóp tay ).

Nguyên tắc: Khi cơ cơ sẽ làm gia tăng huyết áp động mạch và tăng nhịp tim.

- Huyết áp tâm trương được đo trước và mỗi phút trong 5 phút đầu làm nghiệm pháp cơ cơ bàn tay với một lực bằng 30% so với sức cơ tối đa ( xác định trên phần khắc số ). Bình thường HA tâm trương sẽ gia tăng trong thời gian tiến hành làm nghiệm pháp.

+ Giá trị bình thường >15 mmHg.

+ Giá trị giới hạn : 11 - 15 mmHg.

+ Giá trị bất thường : < 10 mmHg.

- Huyết áp tâm thu trong điều kiện bình thường cũng gia tăng trên 20 mmHg, nếu giảm dưới trị số này là bất thường.

- Nhịp tim trong điều kiện bình thường cũng tăng thêm trên 10 lần / phút so với nhịp ban đầu là bình thường, nhưng nếu tần số tim tăng trên 100 lần / phút cũng được xem là bất thường.

### Một số phương pháp khác

1. Sử dụng Holter điện tim 24 giờ

Không giảm tần số tim do cường phế vị về đêm.

Giảm biến thiên nhịp tim

Rối loạn nhịp thất kịch phát

2. QTc kéo dài. (nguy cơ của tai biến tim mạch )

Bình thường QTc < 440 ms .

Tiền triệu của cơn rối loạn nhịp và đột tử

## II. BỆNH THẦN KINH VẬN MẠCH (VASOMOTOR NEUROPATHY)

### Hạ huyết áp tư thế :

Hạ HA tư thế làm bệnh nhân khó chịu dạng mệt mỏi, cảm giác yếu như ngất hoặc tai biến mạch máu não thoáng qua hoặc tai biến mạch máu não xảy ra khi thay đổi tư thế.

Hạ HA tư thế xảy ra trong ngày và có thể làm nặng lên do điều trị insulin hoặc sau ăn, liên quan hiện tượng shunt của mạch máu các tạng. Hạ huyết áp tư thế là do rối loạn hệ thống mạch máu các tạng và ngoại biên.

Trong bệnh lý TKĐTĐ các sợi neuron đưa vào hệ mạch máu ngoại biên bị giảm hoặc mất. Thần kinh vận mạch ngoại biên không ổn định có thể biểu hiện bằng gia tăng lưu lượng tuần hoàn ngoại biên quá mức và gây phù ngoại biên.

Mất trương lực giao cảm của mạch máu gây dẫn mạch tối đa, dẫn đến tạo shunt động - tĩnh mạch trong tổ chức mềm và xương. Gia tăng luồng máu qua xương gây mất xương từ kho dự trữ ở vùng vỏ. Hậu quả gây rối loạn sự ổn định xương và mất chất xương.

Không ổn định vận mạch ngoại biên và bệnh lý thần kinh vận mạch mồ hôi ngoại biên gọi là “ Chứng cắt hạch giao cảm tự động = auto-sympathectomy”, triệu chứng giống bệnh nhân không bị ĐTĐ sau bị cắt hạch giao cảm.

Cơ chế qua đó cơ thể nhạy cảm và đáp ứng các thay đổi áp lực bởi phản xạ dẫn mạch và cơ mạch của mạch máu ngoại biên bị rối loạn.

Chứng cắt hạch giao cảm tự động và bệnh lý thần kinh xa gốc đối xứng gây bệnh Charcot (Bệnh khớp thần kinh ĐTĐ = diabetic neuropathy arthropathy).

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

Khuyến cáo trước khi kết luận hạ HA tư thế ở một số bệnh nhân đang sử dụng một số thuốc lợi tiểu, dẫn mạch, dẫn vành, thuốc chống trầm cảm, nhóm phenothiazine, đặc biệt đang sử dụng Insulin cũng có thể gây dẫn mạch ngoại vi và tăng tính thấm mao mạch, làm giảm máu qua tĩnh mạch về nhĩ phải và giảm cung lượng tim. Một số trường hợp liên quan đến bệnh lý thần kinh giao cảm qua trung gian của giảm đề kháng ngoại vi và do thương tổn tính co bóp và dẫn truyền của tim.

**Cách đánh giá hạ huyết áp tư thế:** ở người bình thường ngay sau khi đứng dậy máu sẽ tụ ở phần thấp và 2 chi dưới, sau đó được tăng lên do sự điều chỉnh của hệ giao cảm gây co mạch và tăng nhịp tim. Khi tổn thương hệ giao cảm sẽ gây hạ huyết áp ở tư thế đứng bằng cách đo huyết áp 2 lần :

- (1) Lần thứ nhất ở tư thế nằm nghỉ vào thời điểm ít nhất sau 10 phút
- (2) Lần thứ hai ở tư thế đứng vào thời điểm một phút sau khi đứng dậy đột ngột

Bình thường :

### Huyết áp tâm thu

Huyết áp tâm thu tư thế đứng có thể giảm 10 mmHg so với nằm.

Giới hạn : 11 - 29 mmHg.

Bất thường > 30 mmHg.

Huyết áp tâm trương giảm dưới 20 mmHg so với ban đầu cũng được xem là bất thường.

Cần phải phát hiện một cách hệ thống biến chứng thần kinh tự động này ở tất cả bệnh nhân ĐTĐ. Nhằm phát hiện thương tổn tiềm tàng liên quan đến tần số tim thay đổi trị số huyết áp cần dựa vào các test của Ewing.

### Điều trị hạ huyết áp tư thế :

Bao gồm tránh các yếu tố thuận lợi gây hạ huyết áp tư thế như hạn chế chế độ ăn giảm muối, thuốc lợi tiểu, thuốc tâm thần, thay đổi giờ chích Insulin.

Thăm dò NPGS ở bệnh nhân hạ HA tư thế trước khi áp dụng các phương pháp thể dục thuận lợi cho máu trở về tim (bơi lội...).

Tùy theo loại tổn thương giao cảm hoặc phó giao cảm

Băng cố định quanh cẳng chân trước khi đứng dậy.

Dihydroergostamine, thuốc đối kháng alpha 2 có thể sử dụng.

Fludrocortisone liều 100 - 300 mg/ngày.

Midodrin (Gutron), chất đồng vận alpha 1 giao cảm có tác dụng làm gia tăng co tiểu động mạch và tĩnh mạch cũng như trên sự đề kháng ngoại vi.

Pindolol đôi lúc có hiệu quả

Octreotide (dẫn chất somatostatine), thuốc ức chế prostaglandine (ibuprofen, indomethacine...) và các chất đối kháng dopamine (métoclopramide) giúp điều chỉnh hạ huyết áp tư thế sau ăn ở bệnh nhân ĐTĐ.

Cần lưu ý hết sức tinh tế khi điều trị hạ huyết áp tư thế ở bệnh nhân ĐTĐ có kèm theo tăng huyết áp.

## III. ĐÁNH GIÁ VÀ DỰ PHÒNG BỆNH THẦN KINH ĐTĐ.

### A. Bệnh sử

Hỏi các triệu chứng và dấu chứng của bệnh lý thần kinh đái tháo đường

Đánh giá các phương pháp điều trị, theo dõi bệnh và kiểm soát đường huyết ( HbA1c)

Tiền sử gia đình về ĐTĐ và bệnh thần kinh ĐTĐ



## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

Xem lại chế độ sử dụng thuốc và yếu tố phơi nhiễm môi trường

Xem lại các yếu tố thuận lợi phối hợp khác như thiếu vitamine B12, rượu, độc chất, thuốc, ung thư và bệnh tự miễn.

### B. Khám lâm sàng

Các dấu hiệu sinh tồn và đánh giá các chỉ số về cảm giác đau

Đo huyết áp ở tư thế nằm (sau nghỉ ngơi 10 phút) và tư thế đứng (sau 1 phút) để phát hiện hạ huyết áp tư thế

Khám tim mạch chú ý rối loạn nhịp, giảm hoặc mất mạch ngoại biên, phù và thời gian tuần hoàn vi mạch bị chậm

Khám da để tìm kiếm hiện tượng rụng lông ở các chi, thay đổi da và móng (kể cả chai chân) và các vùng tiền xơ teo (đỏ) đặc biệt giữa các móng .

Khám thần kinh sử dụng sợi đơn (monofilament) khoảng 10 gam

Quan sát sự không đối xứng của hai bàn chân, mất chiều cao vòng cung ngón, các ngón chân có dạng hình búa.

Đánh giá các dấu hiệu tổn thương thần kinh được phát hiện.

### C. Kiểm tra hàng năm

Đánh giá như mô tả ở trên

Khám cảm giác vận động và đánh giá các dây thần kinh sọ não, sức cơ, biên độ của vận động các cơ

Cung cấp thông tin về phân bố, cường độ và loại rối loạn cảm giác và vận động.

Đánh giá tổn thương các sợi thần kinh nhỏ với test nhiệt, cảm giác sờ, kim châm.

Đánh giá tổn thương các sợi thần kinh lớn bằng cảm giác rung, cảm giác tư thế, sức cơ, phân biệt cảm giác nhọn và tù và phân biệt 2 điểm

Khám tổn thương thần kinh tự động, bao gồm đo huyết áp tư thế.

Cần thăm dò các test thay đổi của nhịp tim, và điện tim nếu bệnh lý thần kinh cảm giác hiện diện hoặc các triệu chứng có giá trị để đánh giá sau này.

Cần thăm dò các test thăm dò thay đổi nhịp tim (QTc, Ewing hoặc Holter điện tim) ở bệnh nhân ĐTĐ type 1 trên 10 năm hoặc ĐTĐ type 2 khoảng 5 năm

Thăm dò test gắng sức trước khi cho bệnh nhân bắt đầu chương trình thể dục

**Lưu ý các bệnh lý ảnh hưởng đến bệnh lý TKTĐ tim mạch**

Nguyên nhân các bất thường làm thay đổi tần số tim ngoài bệnh đái tháo đường

Bệnh tim	Suy mạch vành, nhồi máu cơ tim suy tim sung huyết, ghép tim
Suy thận mạn, Tăng huyết áp, Béo phì	
Bệnh thần kinh trung ương	Parkinson, thoái hoá não, Hội chứng Shy-Drger, Xơ cứng cột bên teo cơ
Phối hợp với bệnh thần kinh ngoại biên	Nghiện rượu mạn. Hội chứng Guillain Barré, tác nhân độc thần kinh
Do thuốc	Atropine và các dẫn chất kích thích phó giao cảm, ức chế beta, đồng vận beta, ức chế calcium ( diltiazem ), an thần (diazepam và nhóm benzodiazepine ), giảm đau, thuốc gây mê.

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

### Các thuốc chống chỉ định trường hợp QTc kéo dài

Nhóm thuốc	Loại thuốc
<i>Thuốc chống loạn nhịp</i>	
IA	Quinidine, disopyramide
III	Sotalol, amiodarone
IV	Bépridil
Dẫn mạch não	Dẫn chất Vincamine
Lợi tiểu giảm kali	
Thuốc tâm thần	Chlopromazine, dropéridol, alopéridol, sultopride, thioridazine, pimozide, risperidone, Imipramine, desipramine, amitriptyline, doxepine, maprotiline
Kháng sinh	Erythromycine, spiramycine, trimethoprim sulfamethoxazole, sparfloxacin
Kháng nấm	Amphotericine B, ketoconazole, miconazole, itraconazole
Kháng ký sinh trùng	Pentamidine, amantadine, chloroquine, halofantrine
Chống dị ứng	Asremizole
Loại khác	Cisapride, probucol, dorodubicine

Yếu tố nguy cơ	Yếu tố phối hợp
Tuổi tác	Bệnh ác tính
Thời gian mắc bệnh ĐTĐ	Nhiễm độc (rượu)
Kiểm soát đường máu kém	Nhiễm khuẩn (HIV...)
Rối loạn lipid máu (Tăng TC và TG)	Rối loạn chuyển hoá (suy giáp, suy thận...),
Tăng huyết áp	Do thuốc (INH)
Biến chứng vi mạch	Bệnh lý viêm (Bệnh đa dây thần kinh mất myelin viêm mạn)
Hút thuốc lá	

### F. Các khuyến cáo

Khuyến cáo của Hàn Lâm Viện Y Sĩ Gia Đình Hoa Kỳ

Nội dung khuyến cáo	Mức độ
Bệnh nhân ĐTĐ nhất là ĐTĐ type 1 nếu kiểm soát đường huyết chặt chẽ có thể dự phòng, trì hoãn hoặc làm chậm tiến triển bệnh lý thần kinh đái tháo đường.	B
Bệnh nhân ĐTĐ cần phải được giáo dục về cách thức chăm sóc bàn chân và phải được kiểm tra hàng ngày.	C
Hàng năm tất cả bệnh nhân ĐTĐ phải được khám nghiệm bàn chân tại trung tâm chuyên khoa.	C

## Chủ đề 6: Tim mạch nhi và bệnh chuyển hoá

### Khuyến cáo ADA 2007 về bệnh thần kinh đái tháo đường

Nội dung khuyến cáo	Mức độ
Tất cả bệnh nhân phải được khám sàng lọc bệnh thần kinh xa gốc đối xứng ngay khi chẩn đoán đái tháo đường và hàng năm sau đó với các khám nghiệm lâm sàng đơn giản.	A
Test thăm dò điện sinh lý học rất ít khi sử dụng ngoại trừ những tình huống lâm sàng không điển hình..	E
Mỗi khi bệnh lý thần kinh xa gốc đối xứng được xác định, sự chăm sóc đặc biệt bàn chân cần được khảo sát trong trường hợp mất cảm giác bàn chân nhằm giảm thiểu nguy cơ cắt cụt chi dưới.	B
Quan sát đơn giản trường hợp bàn chân bị mất cảm giác phải được thực hiện mỗi 3-6 tháng. Khi có bất thường cần xin ý kiến của các chuyên gia về giày dép, dự phòng và chăm sóc bàn chân.	B
Sàng lọc bệnh thần kinh tự động phải được thực hiện ngay khi chẩn đoán đối với đái tháo đường type 2 và sau 5 năm chẩn đoán đối với đái tháo đường type 1, test thăm dò điện sinh lý học đặc biệt hiếm khi sử dụng cho bệnh lý thần kinh tự động và không ảnh hưởng đến theo dõi và tiên lượng.	E
Giáo dục bệnh nhân tự chăm sóc bàn chân và xin ý kiến chuyên khoa về giày dép là những tham tố sinh tồn về quản lý bệnh nhân.	B
Sử dụng rộng rãi các thuốc được đặt ra nhằm giảm bớt các triệu chứng đặc biệt liên quan đến bệnh thần kinh tự động và cũng được đề nghị, nếu thuốc cải thiện chất lượng sống cho bệnh nhân.	B

### KẾT LUẬN

Bệnh lý thần kinh đái tháo đường liên quan chủ yếu cân bằng đường huyết. Vì vậy việc kiểm soát tốt đường huyết là phương pháp dự phòng tốt nhất về bệnh lý này. Trong số bệnh lý thần kinh đái tháo đường đáng sợ nhất là biến chứng thần kinh tự động tim. Vì thế cần phải kiểm tra để phát hiện cho tất cả bệnh nhân đái tháo đường type 1 thường sau 5 năm và ĐTĐ type 2 ngay từ khi phát hiện bệnh. Bên cạnh đó sự chăm sóc bàn chân ở đối tượng có biến chứng thần kinh nhằm hạn chế biến chứng cắt cụt chi do bệnh bàn chân đái tháo đường.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. P. Valensi, JF Gautier, G Amarenco.(1997) Neuropathie autonome chez le diabétique. Diabetes and Metabolism. Volume 23, No 1, 1997: 89-99
2. X Chanudet, R Rabasa, N.P Chau, B Bauduceau.(1993) Evaluation comparative de la Neuropathie Vegetative Cardiaque Diabétique .Arch Mal Coeur 1993; 86: 1143-1148.
3. Harol E Lebovitz.(2004) Therapy for Diabetes Mellitus and Related disorders. Fouth edition.American Diabetes Asociation.
4. H.Combe, B. Bauduceau..(1993) Neuropathie Vegetative cardiovasculaire et variabilite tensionnelle au cours du diabete insulino dependant. Arch Mal Coeur 1993,86;1149-52..

5. American Diabetes Association (2005), "Standards of Medical Care in Diabetes", *Diabetes care*, 28 (1), pp. S4-S36.
6. Baker N., Krishnan S.M., Rayman G. (2005), "A user's guide to foot screening. Part I: peripheral neuropathy", *Diabetic foot, The*, Spring.
7. Bakker K. (2005), "The year of the diabetic foot and beyond", *Diabetes Voice*, 50 (4), pp. 41-43.
8. Booya F. et al (2005), "Potential risk factors for diabetic neuropathy: a case control study", *BMC Neurology*, 5, pp. 24.
9. Brownlee M. (2005), "The Pathobiology of Diabetic Complications A Unifying Mechanism", *Diabetes*, 54, pp. 1615-1625.
10. Foster J.B. (2005), "Monofilament Test Sensitivity Questioned for DPN Screening", *Applied Neurology*, (September).
11. Greenman R.L. et al (2005), "Foot small muscle atrophy is present before the detection of clinical neuropathy", *Diabetes care*, 28 (6), pp. 1425-1430.
12. Andrew JM, Arthur I Vinik.... (2005) Diabetic Neuropathies. A statement by American Diabetes Association. *Diabetes Care*, Volume 28, number 4, april 2005, pp 956- 962
13. Ann M. Aring, David E. Jones, James. M. Falko.(2005) Evaluation and prevention of diabetic neuropathy. *American Family Physician*. June 1, 2005, Volume 71, Number 11 : 2123-2128
14. Kamei N. et al (2005), "Effectiveness of Semmes-Weinstein monofilament examination for diabetic peripheral neuropathy screening", *Journal of Diabetes and its complications*, 19 (1), pp. 47-53.
15. O'neill J. et al (2006), "Tuning fork (128 Hz) versus Neurothesiometer: a comparison of methods of assessing vibration sensation in patients with diabetes mellitus", *Int J Cli Pract*, 60 (2), pp. 174-178.

**CHỦ ĐỀ 7:**  
**TĂNG HUYẾT ÁP VÀ ĐỘT QỤY**  
**HYPERTENSION AND STROKE**

**NGHIÊN CỨU NỒNG ĐỘ HOMOCYSTEIN MÁU, MỘT YẾU TỐ NGUY CƠ Ở BỆNH NHÂN CHẢY MÁU NÃO CẤP**

*(RESEARCH ON THE CONCENTRATION OF HOMOCYSTEINEMIA, A RISK FACTOR IN ACUTE CEREBRAL HAEMORRHAGE PATIENTS)*

**TS. Nguyễn Đức Hoàng<sup>\*</sup>, BS. Nguyễn Văn Điền<sup>\*</sup>, PGS. TS. Hoàng Khánh<sup>\*\*</sup>, PGS. TS. Huỳnh Đình Chiến<sup>\*\*</sup>,**

*<sup>\*</sup> Bệnh Viện Hương Trà, Thừa Thiên - Huế, <sup>\*\*</sup> Đại Học Y Dược Huế, Đại Học Huế.*

**ABSTRACT**

**1. Objectives**

- 1.1. To affirm the mean concentration of homocysteinemia in patient-control group.
- 1.2. To affirm the percentage of hyperhomocysteinemia in patient-control group.

**2. Methods**

To affirm the concentration of homocysteinemia in fasting (at least in 12 hours). To examine bilan lipid of the blood and to estimate some other risk factors in 53 cerebral haemorrhage patients (mean age  $\pm$  1SD, 59,64  $\pm$  12,99, 34 males, 19 females) and 108 healthy control subjects (mean age  $\pm$  1SD, 62,04  $\pm$  13,44, 65 males, 43 females) of similar age and sex were studied, corresponding, at the Huế Central Hospital (2005).

**3. Results**

The mean concentration of homocysteinemia in patient group (16,38  $\pm$  5,44  $\mu$ mol/L) was higher than in control group (10,79  $\pm$  2,73  $\mu$ mol/L) ( $p < 0,001$ ).

The percentage of Homocysteinemia in patient group (62,26%) was higher than in control group (18,52%) ( $p < 0,001$ ).

**4. Conclusions**

4.1. There is hyperhomocysteinemia in acute cerebral haemorrhage patients. Hyperhomocysteinemia in acute cerebral haemorrhage patients may be a risk factor in the pathogenesis of stroke.

4.2. The percentage of hyperhomocysteinemia in patient group was higher than in healthy control group ( $p < 0,001$ ).

**TÓM TẮT**

**1. Mục đích**

- 1.1. Xác định nồng độ Homocystein máu trung bình ở nhóm bệnh và chứng.
- 1.2. Xác định tỷ lệ tăng nồng độ Hcy máu trung bình ở nhóm bệnh và chứng.

**2. Phương pháp**

Xác định nồng độ Homocystein máu trung bình lúc đói (bệnh nhân nhịn đói ít nhất 12 giờ). Xét nghiệm bilan lipid máu và một vài yếu tố nguy cơ khác ở bệnh nhân chảy máu não cấp (tuổi trung bình  $\pm$  1SD, 73,1  $\pm$  6,7, 34 nam, 19 nữ) và 108 người chứng khoẻ mạnh (tuổi trung bình  $\pm$  1SD, 73,5  $\pm$  6,3, 65 nam, 43 nữ) tương đồng về tuổi và giới với bệnh nhân nghiên cứu, tại bệnh viện Trung Ương Huế (2005).

### 3. Kết quả

Nồng độ Homocystein máu trung bình ở nhóm chảy máu não cấp là  $(16,38 \pm 5,44 \mu\text{mol/L})$  cao hơn nhóm chứng  $(10,79 \pm 2,73 \mu\text{mol/L})$  ( $p < 0,001$ ).

Tỷ lệ tăng nồng độ Homocystein máu trung bình trong nhóm bệnh (62,26%) cao hơn trong nhóm chứng (18,52%) ( $p < 0,001$ ).

### 4. Kết luận

4.1. Có sự hiện diện tăng nồng độ Homocystein máu ở bệnh nhân chảy máu não cấp. Tăng nồng độ Homocystein máu ở bệnh nhân chảy máu não cấp có thể là yếu tố nguy cơ mới trong cơ chế sinh bệnh chảy máu não.

4.2. Tỷ lệ tăng nồng độ Homocystein máu ở nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng ( $p < 0,001$ ).

## 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Từ nhiều thập kỷ qua, nhiều công trình nghiên cứu ở các khía cạnh khác nhau của tai biến mạch máu não (TBMMN), đã làm phong phú thêm kho tàng kinh nghiệm về lâm sàng, chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh. Tuy đã có nhiều tiến bộ vượt bậc trong chẩn đoán nhờ có những phương tiện thăm dò hiện đại như chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ hạt nhân... kèm những nghiên cứu đi sâu vào cơ chế sinh bệnh của từng thể tai biến mà từ đó dẫn dắt vấn đề điều trị nội khoa-phẫu thuật đã có nhiều tiến bộ, tăng thêm hiệu quả hạn chế di chứng. Song vẫn chưa có một phương pháp điều trị nào đặc hiệu có kết quả cao. Do vậy việc dự phòng các yếu tố nguy cơ là chiến lược then chốt nhất cho cộng đồng và cho từng cá thể, nhằm hạn chế tần suất xảy ra tai biến [2].

*Trong những năm gần đây, y văn thế giới đã đề cập khá nhiều về vai trò tăng Homocystein (Hcy) máu, nó là một trong những yếu tố nguy cơ (YTNC) bệnh lý mạch máu, trong đó có chảy máu não cấp (CMNC).*

Sự kết hợp giữa tăng Hcy máu trung bình và rối loạn chức năng mạch máu trong những công trình nghiên cứu gần đây ở động vật và người. Tăng Hcy máu làm suy giảm chức năng mạch máu thông qua các cơ chế bao gồm oxy hoá do stress hoặc thay đổi methyl của tế bào. Mặc dù tăng Hcy máu trung bình có thể điều trị hiệu quả bằng cách cho uống axit folic và hoặc kết hợp vitamin nhóm B mỗi ngày [8]. Để hiểu rõ hơn vấn đề này chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài này nhằm mục đích:

*1.1. Tìm hiểu nồng độ Hcy máu trung bình trong nhóm bệnh và chứng.*

*1.2. Tìm hiểu tỷ lệ tăng nồng độ Hcy máu trong nhóm bệnh và chứng.*

## 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 2.1. Đối tượng

53 bệnh nhân được chẩn đoán CMNC, đánh giá lâm sàng và chụp cắt lớp vi tính sọ não. 108 người chứng khoẻ mạnh, chưa lần nào bị TBMMN tương đồng về tuổi, giới với nhóm bệnh. Tất cả bệnh nhân này đang được điều trị nội trú tại Bệnh viện Trung ương Huế. Thời gian nghiên cứu từ tháng 3 đến tháng 11 năm 2005.

### 2.2. Phương pháp nghiên cứu

Dùng phương pháp nghiên cứu bệnh - chứng.

Đo huyết áp, phân độ THA theo JNC VI [5].

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

### Các xét nghiệm:

Định lượng nồng độ Hcy máu lúc đói, xét nghiệm tại khoa sinh hoá Bệnh Viện Chợ Rẫy: Bệnh nhân nhịn đói qua đêm ít nhất 12 giờ.

Định lượng nồng độ Hcy máu theo kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang phân cực (FPIA = Fluorescence Polarization Immuno Assay) với bộ kit IMx Hcy của hãng Abbott và chạy trên máy IMx. Ngưỡng phát hiện Hcy máu là  $<0,5 \mu\text{mol/L}$  và có sự phù hợp cao nếu so sánh với các kỹ thuật dùng sắc ký lỏng cao áp ( $r = 0,989$ ).

Nồng độ Hcy máu bình thường từ 4,45 đến  $12,42 \mu\text{mol/L}$  [4].

Xét nghiệm bilan lipid máu.

X quang chụp cắt lớp vi tính sọ não: Ghi lại các hình ảnh thương tổn của CMNC.

### 2.3. Xử lý số liệu

Các số liệu được xử lý và phân tích trên chương trình Exel 2000, chương trình phần mềm Epi. Info 6.0 và SPSS, ấn bản 14.

## 3. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

### 3.1. Bảng phân bố tuổi, giới và chung cả hai giới giữa nhóm bệnh và chứng

Tuổi \ Nhóm	Nhóm chứng	Nhóm bệnh	p
Nam	$60,98 \pm 14,35$	$59,21 \pm 14,35$	$>0,05$
Nữ	$63,63 \pm 11,92$	$60,42 \pm 10,46$	$>0,05$
Chung	$62,04 \pm 13,44$	$59,64 \pm 12,99$	$>0,05$
Tỷ lệ Nam/Nữ	1,51	1,79	$>0,05$

Nhận xét:

Không khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p > 0,05$ ) giữa tuổi, giới của nhóm bệnh và chứng.

### 3.2. Bảng phân bố tỷ lệ chảy máu não cấp giữa hai giới

	Nam	Nữ	Chung	p
n	34	19	53	
Tỷ lệ (%)	64,15	35,85	100	0,01

Nhận xét:

Tỷ lệ CMNC của nam lớn hơn nữ (gấp 1,79 lần), khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai giới ( $p < 0,01$ ).

Nghiên cứu của các tác giả Ekind MS. (1998), Marc Simaga (2001), Hoàng Khánh (2003), Phạm Gia Khải (2004) thì tỷ lệ TBMMN nam gấp 1,5 đến 2 lần nữ [1],[2],[3],[7].

### 3.3. Bảng phân bố một số các yếu tố nguy cơ không khác biệt giữa nhóm bệnh và chứng

YTNC	Nhóm chứng	Nhóm bệnh	p
Thuốc lá	$9,75 \pm 13,12$	$9,37 \pm 12,47$	$>0,05$
Rượu	$0,66 \pm 2,37$	$1,18 \pm 3,23$	$>0,05$
Triglycerid	$163,01 \pm 79,28$	$156,62 \pm 59,73$	$>0,05$
Cholesterol	$194,28 \pm 49,92$	$201,96 \pm 51,30$	$>0,05$



## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quy

HDL-C	47,58±10,27	47,40±9,98	>0,05
LDL-C	114,09±36,96	123,24±42,90	>0,05
HATTh	160,18 ± 16,79	166,42 ± 27,60	>0,05
HATTr	91,67 ± 8,15	94,91 ± 15,77	>0,05
HATB	114,50 ± 9,71	118,74 ± 18,11	>0,05
Hiệu áp	68,51 ± 14,06	71,51 ± 20,32	>0,05
Mạch	75,69 ± 6,84	82,43 ± 8,08	<0,01

Nhận xét:

Để chứng minh nồng độ Hcy máu là YTNC gây CMN cấp. Một số các YTNC (thuốc lá, rượu, triglycerid, cholesterol, HDL-C, LDL-C) đã được hiệu chỉnh, không xác định có ý nghĩa thống kê giữa nhóm bệnh và chứng ( $p>0,05$ ).

**Nhịp tim ở bệnh nhân CMNC cao hơn nhóm chứng xác định có ý nghĩa thống kê ( $p<0,01$ ). Nguyên nhân do rối loạn thần kinh thực vật trong giai đoạn cấp của CMN.**

### 3.5. Bảng phân bố nồng độ Homocystein trung bình giữa nhóm bệnh và chứng

	Nhóm chứng	Nhóm bệnh	p
Hcy máu trung bình	10,79±2,73	16,38 ± 5,44	<0,001

Nhận xét:

Coen D.A và cs. (2003), thống kê nhiều nghiên cứu lâm sàng và dịch tễ học đã cho thấy có mối liên quan giữa Hcy máu và áp lực máu đặc biệt THA tâm thu. Một nghiên cứu dịch tễ học với quy mô lớn đã kết luận rằng cứ tăng mỗi 5  $\mu\text{mol/L}$  Hcy máu kết hợp tăng HATTh và HATTr tương ứng ở nam là 0,7/0,5 mmHg và ở nữ là 1,2/0,7 mmHg độc lập với chức năng thận và nồng độ vitamin ở trong máu. Tác giả cũng cho rằng khi điều trị liệu pháp acid folic thì làm giảm nồng độ Hcy máu kéo theo làm giảm áp lực máu, chính vì thế có mối liên quan giữa Hcy máu và áp lực máu. Nồng độ Hcy máu giảm thấp bằng cách bổ sung acid folic qua thức ăn. Cơ chế có thể được giải thích rằng có mối tương quan giữa Hcy máu và áp lực máu bao gồm Hcy máu gây ra hẹp các động mạch nhỏ, rối loạn chức năng thận, gia tăng sự hấp thụ natri và xơ cứng động mạch [8]. THA là YTNC nổi trội của CMNC.

Steven (2003) kết luận rằng nồng độ Hcy máu trung bình ở mức bình thường cao (10-15  $\mu\text{mol/L}$ ) được kết hợp với tăng nguy cơ bệnh tim mạch và TBMMN. Giảm thấp Hcy bằng cách cung cấp acid Folic hoặc kết hợp với vitamin nhóm B bằng đường uống, đó là chiến lược điều trị dự phòng bệnh tim mạch và các biến chứng của nó khi tăng Hcy máu [9].

Ward Dean (2005), nghiên cứu tương lai của Framingham tại trường Đại Học Tufts trên 1.000 người lớn tuổi đã báo cáo rằng những người có nồng độ Hcy máu cao nhất thì nguy cơ hẹp động mạch cảnh gấp 2 lần so với người có nồng độ Hcy máu thấp nhất [11].

Wang HL và cs. (2005), nghiên cứu sự liên quan giữa xơ vữa động mạch cảnh và tăng Hcy máu tác giả đã đi đến kết luận rằng tăng Hcy máu là YTNC độc lập cho bệnh xơ vữa động mạch cảnh, có sự tương quan chặt chẽ với tăng Hcy máu [10].

Nghiên cứu của chúng tôi, nồng độ Hcy máu ở nhóm bệnh  $16,38 \pm 5,44 \mu\text{mol/L}$  cao hơn nhóm chứng  $10,79 \pm 2,73 \mu\text{mol/L}$  ( $p<0,001$ ). Như vậy nồng độ Hcy máu ở nhóm CMN khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p<0,001$ ) so với nhóm chứng, sau khi đã điều chỉnh tuổi, giới, một số các YTNC.

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

### 3.6. Nồng độ Homocystein máu trung bình trong nhóm người có sức khoẻ bình thường trong nước và nước ngoài

Nhóm chứng khoẻ mạnh	Nghiên cứu của chúng tôi (Huế-2004) N = 108	Đặng Vạn Phước & cs. (tp HCM-2003) N = 106	Framingham (2003) N = 1.160	Adachi H & cs. (Japan-2002) N = 1.111	Ahamad Hassan & cs. (London-2004) N = 172
Tuổi trung bình	62 + 13,4	56,8 + 9,4	67	63 + 10	66,3 + 10,2
Hcy trung bình ( $\mu\text{mol/L}$ )	10.79	10.68	11.9	10.9	12.01

#### Nhận xét:

Theo nghiên cứu của chúng tôi, cũng như một số nghiên cứu khác trong và ngoài nước thì nồng độ Hcy máu trung bình trong nhóm chứng không khác biệt có ý nghĩa thống kê.

### 3.7. Bảng phân bố tỷ lệ tăng nồng độ Homocystein máu theo điểm cắt giới hạn của nhóm chứng

Điểm cắt giới hạn (TBC +1 SD)	Tỷ lệ tăng Hcy máu ở nhóm chứng	Tỷ lệ tăng Hcy máu ở nhóm bệnh	p
13,52 ( $\mu\text{mol/L}$ )	18,52 %	62,26 %	<0,001

#### Nhận xét:

Trong nghiên cứu của chúng tôi, điểm cắt giới hạn bằng trung bình cộng của nhóm chứng + 1 độ lệch chuẩn (TBC+1SD), có giá trị điểm cắt là 13,52  $\mu\text{mol/L}$ . Tỷ lệ tăng nồng độ Hcy máu trên điểm cắt giới hạn trong nhóm bệnh là 62,26% (33/53), tỷ lệ tăng nồng độ Hcy máu trên điểm cắt giới hạn trong nhóm chứng là 18,52 % (20/108). Khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,001$ ) giữa hai nhóm bệnh và chứng sau khi đã điều chỉnh tuổi, giới và một số các YTNC.

### 3.8. Phân bố nồng độ Homocystein máu theo tứ phân vị của nhóm chứng

Tứ phân vị nhóm chứng	T0	T1	T2	T3	T4
Homocystein máu ( $\mu\text{mol/L}$ )	5,6	8,96	10,63	12,3	17,5

#### Nhận xét:

Nồng độ Hcy thấp nhất trong nhóm chứng 5,6  $\mu\text{mol/L}$  (T0), nồng độ Hcy cao nhất trong nhóm chứng 17,5  $\mu\text{mol/L}$  (T4):

### 3.9. Phân bố tỷ suất chênh giữa hai nhóm bệnh và chứng theo tứ phân vị Homocystein máu của nhóm chứng

	T1- $\leq$ T2	T2- $\leq$ T3	T3- $\leq$ T4
Homocystein máu ( $\mu\text{mol/L}$ )	8,96- $<$ 10,63	10,63- $<$ 12,3	12,3- $<$ 17,5
$\chi^2$	39,96	108,98	97,66
Tỷ suất chênh (OR)	5,63	7,61	12,88
p	<0,001	<0,001	<0,001
CI (95%) của OR	2,51-13,13	5,26-19,69	5,92-21,50

### Nhận xét:

Chúng tôi phân thành nhóm T1-≤T2, T2-≤T3 và T3-≤T4 theo tứ phân vị của nhóm chứng, tương ứng. Nồng độ Hcy máu lần lượt là: 8,96-≤10,63 (μmol/L), 10,63-≤12,3 (μmol/L), 12,3-≤17,5 (μmol/L). Tỷ suất chênh lần lượt được xác định: 5,63; 7,61; 12,88. Tỷ suất chênh tăng dần theo tứ phân vị của nhóm chứng, khác biệt có ý nghĩa thống kê (p<0,001). Hay nói một cách khác nồng độ Homocystein máu càng cao nguy cơ CMN càng tăng.

### 4. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 53 trường hợp chảy máu não và 108 chứng sau khi hiệu chỉnh tuổi, giới tại bệnh viện Trung ương Huế từ tháng 3 đến tháng 11 năm 2005. Chúng tôi có những kết luận như sau:

4.1. Nồng độ Hcy máu trong nhóm CMNC cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê (p<0,001). Như vậy nồng độ Hcy máu là YTNC đơn độc hoặc kết chùm gây CMNC.

4.2. Tỷ lệ tăng nồng độ Hcy máu trong nhóm CMNC cao hơn hẳn nhóm chứng dựa vào điểm cắt giới hạn của nhóm chứng (p<0,001).

Tỷ suất chênh tăng dần theo tứ phân vị của nhóm chứng, khác biệt có ý nghĩa thống kê (p<0,001). Hay nói một cách khác nồng độ Homocystein máu càng cao nguy cơ CMNC càng tăng.

### KIẾN NGHỊ

Xem Hcy máu là YTNC của TBMMN nói chung và CMN cấp nói riêng. Cần phải đưa Hcy máu vào xét nghiệm thường quy.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

#### TIẾNG VIỆT

1. Phạm Gia Khải (2004). *Tai biến mạch máu não tại Viện Tim Mạch Học Việt Nam*. Tạp chí Y học Việt Nam, tập 301, trang 17- 20.
2. Hoàng Khánh (2004). *Dịch tễ học tai biến mạch máu não*. Thần kinh học lâm sàng. Nhà xuất bản Y học, trang 159-163.
3. Marc Simaga, Thạch Nguyễn, Lê Văn Vĩnh, Buddy Connors (2001). *Điều Trị Can Thiệp Trong Thiếu Máu Não*. Bệnh Tim Mạch, Nhà Xuất Bản Y học, trang 415- 487.
4. Lê Xuân Long, Hồ Đắc Hùng, Phạm Hoàng Phiệt, Lê Xuân Trung (2002). *Homocysteine Trong Bệnh Lý Mạch Máu Não*. Tạp chí Tim Mạch Học Việt Nam, số 32, trang 39-44.
5. Trần Đỗ Trinh (1999). *Phương pháp tự đo huyết áp*. Tạp chí tim mạch học Việt Nam, số 20, trang 70-71.

#### TIẾNG NƯỚC NGOÀI

6. Coen D.A. Stehouwer, Coen van Guldener (2003). *Does Homocysteine cause hypertension*. Clin chem Lab Med; 41 (11): pp. 1408-1411.
7. Ekind MS, Sacco RL. (1998). *Stroke risk factors and stroke prevention*. Semin Neurol, 18: pp. 429-40.
8. Lentz SR (1998). *Mechanisms of thrombosis in hyperhomocysteinemia*. Curr Opin Hematol 5: pp. 343-9.

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

---

9. Steven R. Lentz, Roman N. Rodionov, Sanjana Dayal (2003). *Hyperhomocysteinemia, endothelial dysfunction, and cardiovascular risk: the potential role of ADMA*. *Atherosclerosis* 4, pp. 61-65.
10. Wang HL, Fan DS, Shen Y, Sun AP, Zhang J, Yang YJ. (2005). *The relationship between carotid artery atherosclerosis and hyperhomocysteinemia*. *PublMed, Zhonghua Nei Ke Za Zhi*; 44 (4): pp. 258-61.
11. Ward Dean (2005). *High Homocysteine risks extend beyond stroke and heart disease*. *Vitamin research news*, vol, 19, number 6.

Địa chỉ liên hệ: BS. Nguyễn Đức Hoàng, bệnh viện Hương Trà, Thừa Thiên, Huế. Tel: nhà 054.812914, cơ quan 054.557015, Mobil: 0914091359, Email: nduchoang.hue@vnn.vn

NGHIÊN CỨU NHỊP SINH HỌC HUYẾT ÁP Ở PHỤ NỮ CÓ THAI BẰNG  
KỸ THUẬT THEO DÕI HUYẾT ÁP LIÊN TỤC 24 GIỜ

ÉTUDE DU RYTHME BIOGRAPHIQUE DE LA TENSION ARTÉRIELLE  
DES FEMMES AYANTS DES GROSSESSES EN MESURE AMBULATOIRE  
DE LA PRESSION ARTÉRIELLE(MAPA)

BSCKII. Cao Thúc Sinh  
Trường Cao đẳng Y tế Nghệ An

TÓM TẮT

**Mục tiêu:** Theo dõi nhịp sinh học huyết áp và tần số tim 24 giờ ở phụ nữ có thai.

Xác định trị số huyết áp, tần số tim 24 giờ và tỷ lệ tăng huyết áp “áo choàng trắng” ở phụ nữ có thai.

**Đối tượng và phương pháp:** 30 phụ nữ có thai bình thường; tuổi trung bình  $27,4 \pm 3,7$ .

Tất cả được đo HA bằng máy đo tự động 24 giờ cứ 30 phút một lần.

**Kết quả:** Huyết áp và tần số tim tăng cao vào 2 thời điểm 7-9 h và từ 17-19h; giảm thấp ở 2 thời điểm 12-14 h và thấp nhất trong ngày từ 1-3 h sáng.

Tỷ lệ giảm HA ban đêm ở phụ nữ có thai và người bình thường không khác nhau

Huyết áp ngoại trú ở phụ nữ có thai là: TB 24h:  $98..2 \pm 8.0/60.6 \pm 3.8$

TBng:  $101 \pm 10.8/63..2 \pm 6.4$ ; TB đêm:  $93.1 \pm 6.3/54.3 \pm 3.9$  (mmHg).

Tỷ lệ THA “áo choàng trắng” ở phụ nữ có thai là 10%.

**Kết luận:** Nhịp sinh học huyết áp ở phụ nữ có thai tương tự như phụ nữ bình thường.

Huyết áp và tần số tim ngoại trú ở phụ nữ có thai tăng dần theo tuổi thai.

Giá trị huyết áp ngoại trú ở phụ nữ có thai thấp hơn phụ nữ bình thường.

Tỷ lệ tăng huyết áp áo choàng trắng ở phụ nữ có thai tương đương với người bình thường.

RÉSUMÉ

**Objectif d' étude:** Estimation du rythme biographique de la tension artérielle des femmes ayants des grossesses en mesure ambulatoire de la pression artérielle(MAPA).

Détermination de la pression arterielle, de la frequence cardiaque en 24 heures et de la proportion d'hypertension de “la blouse blanche” des femmes ayants des grossesses.

**Object et méthode:** 30 femmes ayants des grossesses normales; moyen âge  $27,4 \pm 3,7$  ans ;

Toutes sont mesureés la pression artérielle en auto-machine(MAPA), tous les 30 minutes.

**Resultats:** La pression artérielle augmente à 2 periode dans la journée, à 7h-9h et 17-19h; et elle diminue le plus bas à 12-14h, à 1-3h.

Il n'y a pas de diférence de la proportion de dipper et non-dipper des femmes ayants des grossesses et des femmes normales.

La pression artérielle en MAPA des femmes ayants des grossesses:

Moyene de 24h:  $98..2 \pm 8.0/60.6 \pm 3.8$ ; : Moyene du jours:  $101 \pm 10.8/63..2 \pm 6.4$ ; Moyene de la nuit:  $93.1 \pm 6.3/54.3 \pm 3.9$  (mmHg).

La proportion d'hypertension de la blouse blanche des femmes ayants des grossesses est de 10%.

### Conclusion:

Le rythme circadien de la tension artérielle des femmes ayants des grossesses est semblable des femmes normales.

La pression artérielle et fréquence cardiaque en MAPA augmente de plus en plus selon la trimestre de la période de grossesse

La pression artérielle des femmes ayants des grossesses en MAPA est moins plus que des femmes normales.

La proportion d'hypertension de la blouse blanche des femmes ayants est semblable des femmes normales

### I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ở phụ nữ có thai, tăng huyết áp có thể gây ra biến chứng sản giật và thai chết lưu[3]. Do vậy việc theo dõi huyết áp ở phụ nữ có thai là rất cần thiết, ngoài việc đánh giá diễn biến huyết áp theo nhịp sinh học 24 giờ nhằm phát hiện tụt huyết áp, phát hiện những cơn tăng huyết áp để điều trị kịp thời giảm tỷ lệ các biến chứng sản giật và thai chết lưu.

Mặt khác, cũng như những người bình thường và người tăng huyết áp, có một số phụ nữ có thai, khi đo huyết áp tại phòng khám, trước khi mổ, trước khi đẻ hoặc thầy thuốc trực tiếp đo thì huyết áp tăng, nhưng khi không có mặt của các yếu tố đó nữa thì huyết áp trở về bình thường[9]. Đó là tăng huyết áp "áo choàng trắng". Tỷ lệ tăng huyết áp áo choàng trắng ở phụ nữ có thai khá cao[15]. Đây chính là nguyên nhân làm cho thầy thuốc nhầm tưởng là tăng huyết áp thực sự và đương nhiên là việc dùng thuốc sẽ gây bất lợi cho cả mẹ và thai nhi, việc nhập viện sẽ gây tổn hại đến kinh tế và sức khoẻ của bản thân thai phụ và gia đình.

Vậy, làm thế nào để phân biệt được tăng huyết áp thực sự và tăng huyết áp "áo choàng trắng" để có kế hoạch điều trị hay không điều trị, cần thiết phải vào viện hay không vào viện khi một phụ nữ có thai bị tăng huyết áp. Một phương pháp có thể chẩn đoán được tăng huyết áp "áo choàng trắng" đó là theo dõi huyết áp liên tục 24 giờ bằng máy đo tự động.

Như vậy, cần thiết phải theo dõi huyết áp của phụ nữ có thai để đánh giá được biến thiên huyết áp trong ngày theo chu kỳ ngày đêm, theo các hoạt động của thai phụ; đánh giá sự thay đổi của huyết áp theo sự phát triển của thai, xác định các thai phụ bị tăng huyết áp áo choàng trắng để tránh điều trị nhầm gây tác động có hại cho cả mẹ và thai nhi

Để giải quyết các vấn đề nêu trên chúng tôi chọn đề tài nhằm 2 mục đích

1. Theo dõi nhịp sinh học huyết áp và tần số tim 24 giờ ở phụ nữ có thai
2. Xác định trị số huyết áp, tần số tim 24 giờ và tỷ lệ tăng huyết áp "áo choàng trắng" ở phụ nữ có thai.

### II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

#### 1. Đối tượng nghiên cứu:

30 phụ nữ có thai bình thường ; tuổi trung bình:  $27,4 \pm 3,7$  ;

Địa điểm: tại thành phố Vinh và một số vùng lân cận,

Thời gian: từ tháng 6 năm 2006- tháng 5/2007

Loại trừ những thai phụ có tiền sử tăng huyết áp từ giai đoạn II trở lên theo phân loại của WHO/ISH trước khi có thai; Thai phụ mắc các bệnh van tim

#### 2. Phương pháp nghiên cứu: Cắt ngang mô tả

Tất cả 30 phụ nữ có thai được theo dõi huyết áp liên tục bằng máy Cardiette bp one của Italy và sử dụng phần mềm et medical devices SpA cài sẵn

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

Thầy thuốc trực tiếp đo 3 lần bằng máy theo dõi huyết áp tự động sau 10 phút máy sẽ tự động đo liên tục 24 giờ, khoảng cách đo 30 phút một lần cho cả ngày lẫn đêm.

Thời gian: ban ngày từ 6 giờ; Ban đêm từ 22 giờ.

Ngưỡng huyết áp được chọn sẵn trong chương trình phân tích huyết áp theo Hội Tăng huyết áp châu Âu và Hội Tăng huyết áp Thế giới (ESH và ISH)[9]

- Huyết áp TB 24 giờ: HATT <130 mmHg; HATTr <80mmHg

- Huyết áp TB ngày: HATT <135mmHg; HATTr < 85mmHg

- Huyết áp TB ban đêm: HATT < 120mmHg; HATTr <70mmHg

Kết quả được phân tích theo chương trình phân tích huyết áp: Huyết áp tâm thu, tâm trương, tần số tim trung bình 24 giờ, trung bình ngày, trung bình đêm; tỷ lệ % giảm huyết áp ban đêm (Dipper), không giảm huyết áp ban đêm ( Non dipper)

- Tăng huyết áp áo choàng trắng được xác định khi huyết áp do thầy thuốc đo  $\geq 140$  mmHg đối với HATT và hoặc HATTr  $\geq 90$  mmHg nhưng khi đo bằng máy đo tự động thì HATB ngày <135/85mmHg[10],[18]

- Hiệu ứng áo choàng trắng được xác định khi có sự chênh lệch HA do thầy thuốc đo với HA trung bình ban ngày. Mức chênh lệch này là 20mmHg đối với HATT và 10mmHg đối với HATTr [9]

Số liệu được tính toán xử lý trên chương trình Excel 2000 và Epi info 6.4

### III. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

#### 1. NHỊP SINH HỌC HUYẾT ÁP Ở PHỤ NỮ CÓ THAI

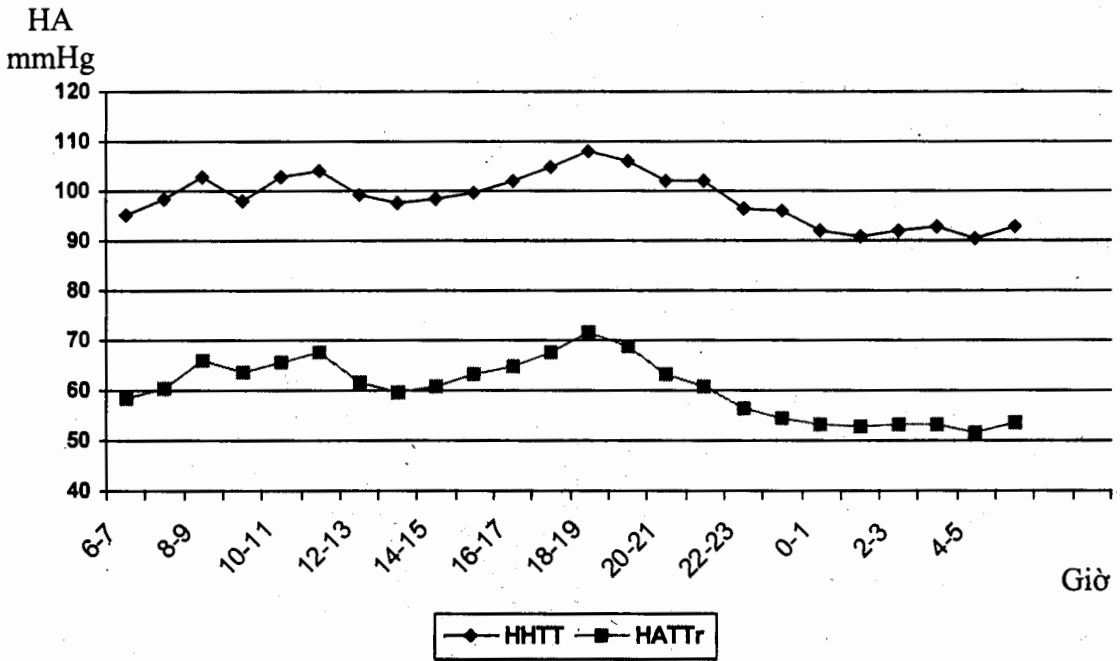
##### 1.1. Biến thiên huyết áp và tần số tim trong 24 giờ

**Bảng 3.1. Huyết áp và tần số tim 24 giờ ở phụ nữ có thai**

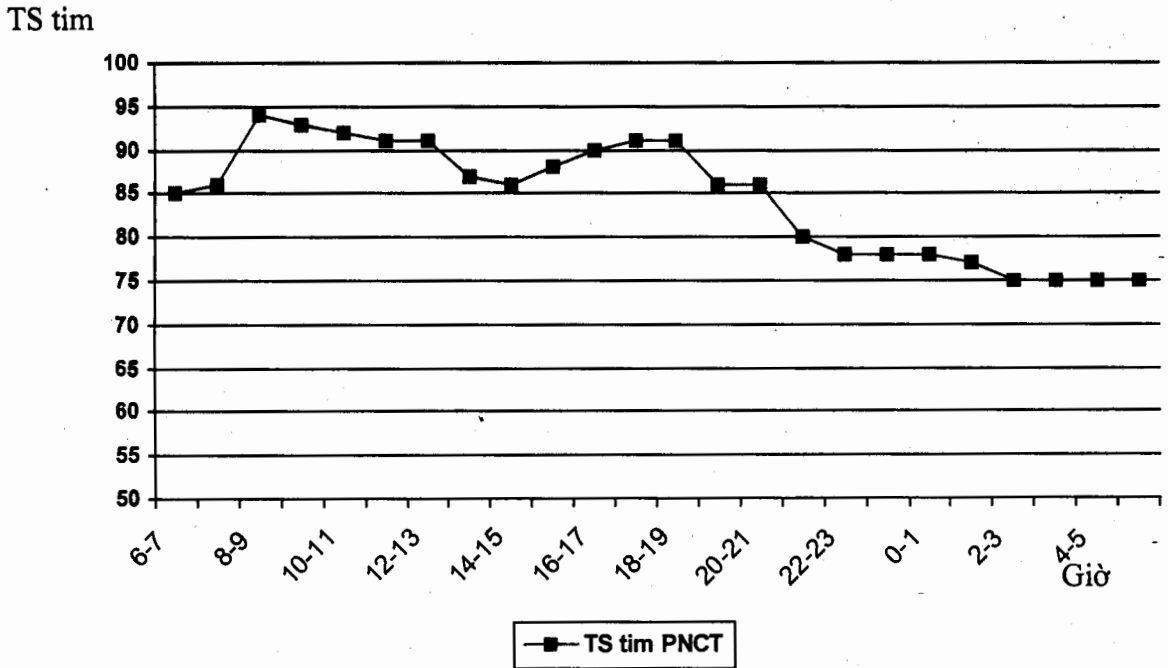
Giờ	HATT	HATTr	TS tim
6-7h	95.3	58.6	85
7-8h	98.5	60.3	86
8-9h	103	66.2	94
9-10h	98	63.8	93
10-11h	103	65.8	92
11-12h	104	67.8	91
12-13h	99.3	61.6	91
13-14h	97.8	59.7	87
14-15h	98.5	60.9	86
15-16h	99.7	63.4	88
16-17h	102	65	90
17-18h	105	67.7	90
18-19h	108	71.7	91
19-20h	106	68.8	91
20-21h	102	63.1	86
21-22h	102	60.9	86
22-23h	96.4	56.3	80
23-24h	96.2	54.3	78
0-1h	91.9	53.1	78
1-2h	90.9	52.9	77

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

2-3h	92	53.4	75
3-4h	92.8	53.4	75
4-5h	90.6	51.6	75
5-6h	92.9	53.6	75



**Biểu đồ 3.1: Biến thiên huyết áp ở phụ nữ có thai**



**Biểu đồ 3.2: Biến thiên tần số tim ở phụ nữ có thai**



## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

### **Biến thiên huyết áp:**

Qua bảng giá trị HA và biểu đồ diễn biến HA theo từng giờ trong ngày chúng tôi thấy rằng:

Lúc sáng sớm mới ngủ dậy từ 6-7 giờ HA đang giảm, sau đó tăng dần, lên cao vào lúc 8-9 giờ (103/66,2 mmHg). Lúc 10-11 giờ HA lại xuống thấp (98/63 mmHg) sau đó tăng lên vào thời điểm 11-12 giờ. Từ 12-16 giờ HA lại xuống thấp và tăng lên cao nhất trong ngày vào thời điểm 18-19 giờ (108/71,7 mmHg). Sau thời điểm này huyết áp bắt đầu thấp dần. Ban đêm huyết áp giảm so với ban ngày, thấp nhất vào lúc 0-3 giờ (90-91/52-53 mmHg), lúc 3-4 giờ tăng lên một chút (93/53 mmHg) và lại xuống thấp lúc 4-5 giờ (90/51,6 mmHg).

**Biến thiên tần số tim:** Quan sát biểu đồ 3.2 chúng tôi thấy: biến thiên TS tim tương tự như đối với huyết áp. Sáng sớm mới ngủ dậy 6-7 giờ, tần số tim bắt đầu tăng (85l/phút), sau đó tăng vọt lên 94 lần/phút vào 8-9 giờ. Sau thời điểm 12 giờ bắt đầu thấp dần và thấp nhất so với các thời điểm ban ngày là từ 14-15 giờ (86 lần/phút).

Về vấn đề biến thiên huyết áp ở người bình thường đã có một số tác giả đề cập.

Nghiên cứu của Nguyễn Hữu Trâm Em [2], tiến hành khảo sát nhịp sinh học HA bằng kỹ thuật theo dõi HA 24 giờ trên 152 người trong đó có 100 người có HA bình thường cho thấy: HA dao động 2 khoảng thời gian trong ngày 7-9 giờ sáng và 18-20 giờ tối. Thời điểm HA thấp nhất trong ngày là 1-3 giờ sáng.

Nghiên cứu của Cao Thúc Sinh [5], tiến hành theo dõi HA liên tục 24 giờ bằng máy đo tự động trên 50 bệnh nhân THA nguyên phát và 30 người bình thường trong đó có 14 phụ nữ độ tuổi 20-65 cho thấy: huyết áp trong ngày ở phụ nữ bình thường tăng cao vào 2 khoảng thời gian 7-9-11 giờ đỉnh cao lúc 9 giờ (116,7 mmHg) sau đó xuống thấp 3-4 mmHg từ 13-14 giờ rồi lại tăng lên cao nhất vào khoảng 17-19 giờ chiều (121,1 mmHg), bắt đầu giảm xuống từ 22-23 giờ đêm và thấp nhất trong ngày từ 1-3 giờ sáng (100-101 mmHg).

Biến thiên TS tim cũng tương tự như đối với HA. Tần số tim trong ngày tăng vào khoảng thời gian từ 7-9 giờ và 11-13 giờ, sau đó xuống thấp 2-3 nhịp từ 13-15 giờ rồi lại tăng lên từ 17-19 giờ. Ban đêm bắt đầu thấp từ 22 giờ và hạ thấp nhất vào 1-4 giờ sáng (58-59 lần/phút).

Như vậy biến thiên HA và TS tim theo thời gian trong ngày, nhịp sinh học ngày đêm ở phụ nữ có thai cũng tương tự như ở người bình thường và phụ nữ bình thường. Chỉ khác là ở thời điểm 10-11 giờ HA ở phụ nữ có thai thấp xuống, ở người bình thường lại tăng lên.

### **1.2. Hiện tượng giảm, không giảm huyết áp và tần số tim ban đêm**

#### **1.2.1. Tỷ lệ giảm, không giảm huyết áp và tần số tim ban đêm**

**Bảng 3.2: Tỷ lệ giảm huyết áp và tần số tim ban đêm ở phụ nữ có thai**

Biến số	n	%
Có giảm HA ban đêm	11	36.6
Không giảm HA ban đêm	19	63.4
Cộng	30	100
Có giảm TS tim ban đêm	17	56.6
Không giảm TS tim ban đêm	13	43.4
Cộng	30	100

Qua nghiên cứu chúng tôi thấy: Tỷ lệ giảm HA ban đêm ở phụ nữ có thai là 36,6%, không giảm là 63,4%. Tỷ lệ giảm TS tim ban đêm là 46,6%, không giảm là 43,4%.

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

Về vấn đề có giảm, không giảm HA và TS tim ban đêm ở phụ nữ có thai, trong nước chưa có một tác giả nào nghiên cứu. Nhưng so với tỷ lệ có giảm, không giảm HA và TS tim ban đêm ở người bình thường của một số nghiên cứu khác như Nguyễn Hữu Trâm Em tại Trung tâm Y khoa MEDIC thành phố Hồ Chí Minh [2] và Cao Thúc Sinh- Đại học Y khoa Huế [5] chúng tôi thu được kết quả như sau:

**Bảng 3.3: So sánh tỷ lệ có giảm, không giảm HA ĐĐ ở PNCT với người BT**

Biến số	PNCT	Người bình thường	
		Cao Thúc Sinh	Nguyễn Hữu Trâm Em
Có giảm HA ĐĐ	36,6 (11)	56,6 (17)	39,0 (18)
Không giảm HABĐ	63,4 (19)	43,4 (13)	61,0(32)
p	p > 0,05	p > 0,05	

Như vậy qua bảng so sánh trên chúng tôi thấy: tỷ lệ có giảm, không giảm HA và TS tim ban đêm ở phụ nữ có thai so với người bình thường là tương đương nhau.

### 1.2.2. Tỷ lệ giảm, không giảm huyết áp và tần số tim ban đêm theo tuổi thai

**Bảng 3.4: Tỷ lệ giảm huyết áp và TS tim ban đêm ở PNCT theo tuổi thai**

Biến số	<13 tuần		14-26 tuần		27-40 tuần	
	n	%	n	%	n	%
Có giảm HA ĐĐ	1	14.2*	6	60	4	30.7*
p	p > 0,05		p > 0,05			
Không giảm HA ĐĐ	6	85.8*	4	40	9	69.3*
p	p > 0,05		p > 0,05			
Cộng	7	100	10	100	13	100
Có giảm TS tim ĐĐ	6	85.8*	6	60	5	38.5*
			p > 0,05		p > 0,05	
Không giảm TSTĐĐ	1	14.2*	4	40	8	61.5*
			p > 0,05		p > 0,05	
Cộng	7	100	10	100	13	100

Qua kết quả nghiên cứu chúng tôi thấy tỷ lệ có giảm, không giảm HA và TS tim ban đêm ở các giai đoạn <13 tuần, 14-26 tuần, 27-40 tuần tương đương 3 tháng đầu, giữa cuối của thời kỳ thai nghén là tương đương nhau (p > 0,05).

## 2. HUYẾT ÁP NGOẠI TRÚ Ở PHỤ NỮ CÓ THAI

### 2.1. Trị số huyết áp và tần số tim phòng khám

**Về giá trị huyết áp PK**: Huyết áp đo thầy thuốc trực tiếp đo bằng máy tự động (huyết áp phòng khám) ban ngày theo nghiên cứu của chúng tôi là:

$$104.1 \pm 11,7 / 67,2 \pm 11,6 \text{ mmHg};$$

So với giá trị HA của hằng số sinh học người Việt Nam thập kỷ 90 thế kỷ XX [1] thì ở phụ nữ bình thường độ tuổi 25-35 HA là  $110 \pm 10 / 70 \pm 7$  thì ở phụ nữ có thai huyết áp thấp hơn người bình thường. Sự khác biệt này rất có ý nghĩa thống kê (p < 0,01)

**Về tần số tim PK**: TS tim đo bằng máy tự động 24 giờ ở phụ nữ có thai trong nghiên cứu của chúng tôi là  $89 \pm 10$  lần /phút.

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

Theo hàng số sinh học người Việt Nam thập kỷ 90 thế kỷ XX [1], TS tim ở phụ nữ bình thường độ tuổi 25-35 là  $77 \pm 6$ , qua đó chúng ta thấy rằng TS tim ở phụ nữ có thai cao hơn người bình thường. Sự khác biệt rất có ý nghĩa thống kê.

### 2.2. Huyết áp và tần số tim ngoại trú

**Bảng 3.5: Trị số huyết áp và tần số tim ngoại trú**

Biến số	HATT		HATT <sub>r</sub>		TS tim	
	ABPM	PK	ABPM	PK	ABPM	PK
TB24h	$98.2 \pm 8.0$		$60.6 \pm 3.8$		$85 \pm 4$	
TBng	$101 \pm 10.8^*$	$105.2 \pm 11.7^*$	$63.2 \pm 6.4^*$	$67.2 \pm 11.6^*$	$89 \pm 9^*$	$89 \pm 10^*$
TB đêm	$93.1 \pm 6.3$		$54.3 \pm 3.9$		$77 \pm 8$	
p	$p < 0,01$		$p > 0,01$		$p > 0,05$	

### So sánh HAPK và HA ngoại trú:

Qua kết quả trên chúng tôi thấy HA ngoại trú trung bình ban ngày thấp hơn HA do thầy thuốc đo (HA phòng khám) một cách rõ rệt ( $p < 0,01$  đối với HATT và  $p < 0,05$  với HATT<sub>r</sub>). Điều này được lý giải bằng hiện tượng hiệu ứng “áo choàng trắng” khi đo HA cho phụ nữ có thai.

Về vấn đề này có nhiều nghiên cứu được tiến hành trên người bình thường đã chứng minh, nghiên cứu của Cao Thúc Sinh-Đại học Y Huế [5], Ở Brien và cộng sự Hội Tăng huyết áp châu Âu [10] kết luận rằng: huyết áp phòng khám (do thầy thuốc đo) cao hơn HA ngoại trú.

Theo Thomas Picking và cộng sự HA phòng khám thường tăng hơn so với HA ngoại trú trong quá trình có thai từ 5-10 mmHg

Tần số tim do thầy thuốc đo (TS tim phòng khám) và tần số tim ngoại trú theo nghiên cứu của chúng tôi là tương đương nhau ( $p > 0,05$ )

### Giá trị huyết áp và tần số tim ngoại trú ở phụ nữ có thai

#### Về huyết áp:

So với người bình thường đo bằng máy đo HA tự động của tác giả Cao Thúc Sinh-Đại học Y Huế [5] nghiên cứu trên 30 người bình thường trong đó có 14 phụ nữ và 16 nam giới, kết quả như sau:

**Bảng 3.6: So sánh huyết áp ngoại trú ở PNCT và phụ nữ bình thường (PNBT)**

Biến số	HATT			HATT <sub>r</sub>		
	PNCT	PNBT	p	PNCT	PNBT	p
TB24h	$98.2 \pm 8.0$	$112 \pm 8,7$	$p < 0,01$	$60.6 \pm 3.8$	$70,8 \pm 6,7$	$p < 0,01$
TBng	$101 \pm 10.8^*$	$114,6 \pm 7,9$	$p < 0,01$	$63.2 \pm 6.4^*$	$73,9 \pm 7,4$	$p < 0,01$
TB đêm	$93.1 \pm 6.3$	$104,8 \pm 10,4$	$p < 0,01$	$54.3 \pm 3.9$	$66,2 \pm 6,2$	$p < 0,01$

Như vậy huyết áp ngoại trú ở phụ nữ có thai thấp hơn phụ nữ bình thường  $14/10 \text{ mmHg}$  đối với HA 24 giờ, trung bình ban ngày và  $12/12 \text{ mmHg}$  đối với HA ban đêm

Về tần số tim: Tần số tim ngoại trú ở phụ nữ có thai theo nghiên cứu của chúng tôi là  $89 \pm 9$  lần/phút. So sánh với TS tim ở phụ nữ bình thường của tác giả Cao Thúc Sinh [5] với tần số tim ở phụ nữ có thai, kết quả như sau:

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

**Bảng 3.7: So sánh TS tim ngoại trú ở PNCT và phụ nữ bình thường**

Biến số	PNCT	PNBT	p
TB 24 giờ	85 ± 4	71 ± 6	p<0,01
TB ng	89 ± 9*	76 ± 5	p<0,01
TB đêm	77 ± 8	64 ± 9	p<0,01

Như vậy TS tim ở phụ nữ có thai luôn luôn cao hơn phụ nữ bình thường

### 2.3. Huyết áp và tần số tim ngoại trú theo tuổi thai

#### 2.3.1. Huyết áp ngoại trú theo tuổi thai

**Bảng 3.8: Huyết áp ngoại trú theo tuổi thai**

Biến số		<13 tuần	14-26 tuần	27-40 tuần
HATT (mmHg)	TB24h	94 ± 6.0	98.8 ± 4.7	101.0 ± 4.1
	p	<b>p&lt;0,05</b>		
	TBng	96.2 ± 7.0*	102.0 ± 6.6*	103.3 ± 5.0
	p	<b>p&lt;0,05</b>		
	TB đêm	90.2 ± 5.4	92.1 ± 4.3	95.1 ± 6.8
HATTr (mmHg)	TB24h	56.8 ± 3.9	59.4 ± 3.0	63.3 ± 5.5
	p	<b>P&lt;0,01</b>		
	TBng	59.6 ± 5.2	63.4 ± 4.5	67.4 ± 5.7
	p	<b>p&lt;0,01</b>		
	TB đêm	51.7 ± 3.1*	51.9 ± 4.8*	57.0 ± 6.9
p	<b>p&gt;0,05</b>			

Qua nghiên cứu chúng tôi thấy:

HATT trung bình 24 giờ, ban ngày và ban đêm tăng dần theo tuổi thai; 13 tuần đầu thấp nhất sau đó tăng dần, cao nhất là 13 tuần cuối tương đương 3 tháng đầu, 3 tháng giữa và 3 tháng cuối. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê (p<0,05).

HATTr trung bình 24 giờ và trung bình ngày cũng tăng dần theo tuổi thai, 3 tháng đầu thấp nhất, 3 tháng cuối là cao nhất. Sự khác biệt này rất có ý nghĩa thống kê (p<0,01).

Về vấn đề này, nghiên cứu của O'Brien và cộng sự-Hội Tăng huyết áp châu Âu [9] cho thấy: HA ở phụ nữ có thai tăng dần theo 3 quý của tuổi thai.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với tác giả trên.

Điều này cho thấy rằng, tăng huyết áp do thai nghén thường xảy ra ở giai đoạn cuối của thời kỳ thai nghén do đó tai biến tiền sản giât cũng hay xảy ra ở giai đoạn này. Theo tác giả Thomas, HA trung bình 24 giờ cao cũng có thể phát triển thành tiền sản giât [16].

Về trị số huyết áp, so với tác giả O'Brien và cộng sự [9] chúng tôi thu được kết quả như sau

**Bảng 3.9: So sánh trị số huyết áp theo quý của chúng tôi với O'Brien**

Chu kỳ	HA	Quý I		Quý II		Quý III	
		O'Brien	Chúng tôi	O'Brien	Chúng tôi	O'Brien	Chúng tôi
Ban ngày	TT	115±8	96,2 ± 7,0	115±8	102,0±6,6	119±9	103,3±5,0
	p	p < 0,01		p < 0,01		p < 0,01	
	TTr	70 ± 7	59,6 ± 5,2	69±6	63,4±4,5	74 ± 7	57,0±6,9
	p	p < 0,01		p < 0,01		p < 0,01	

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

Ban đêm	TT	100±7	90,2±5,4	99±8	92,1±±4,3	106±8	95,1±6,8
		p < 0,01		p < 0,01		p < 0,01	
	TTr	55±5	51,7±3,1	54±6	51,9±4,8	55±7	57,0±6,9
		p < 0,01		p < 0,01		p < 0,01	

Trị số huyết áp theo các giai đoạn của thời kỳ thai nghén trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn theo nghiên cứu của O'Brien ( $p < 0,01$ ). Sự khác nhau này có thể do huyết áp bình thường của phụ nữ Việt Nam thấp hơn phụ nữ châu Âu và sự tăng cân của phụ nữ châu Âu trong quá trình có thai cao hơn ở phụ nữ Việt Nam.

### 2.3.2. Tần số tim ngoại trú theo tuổi thai

**Bảng 3.10: Tần số tim ngoại trú theo tuổi thai**

Biến số	<13 tuần	14-26 tuần	27-40 tuần
TB 24h	78 ± 5*	87 ± 6*	86 ± 8
p	p < 0,01		p > 0,05
TBng	83 ± 6*	91 ± 6*	90 ± 8
p	p < 0,01		p > 0,05
TB đêm	68 ± 5*	79 ± 7*	80 ± 9
p	p < 0,01		p > 0,05

Qua nghiên cứu chúng tôi thấy: TS tim ngoại trú trung bình 24 giờ, ngày, đêm ở giai đoạn dưới 13 tuần hay 3 tháng đầu là thấp nhất, sau đó tăng lên ở 3 tháng giữa và 3 tháng cuối của thời kỳ thai nghén.

Điều này giải thích hiện tượng suy tim ở thai phụ có bệnh van tim tiềm tàng thường xuất hiện ở giai đoạn 3 tháng giữa và 3 tháng cuối của thời kỳ thai nghén [3].

## 3. TĂNG HUYẾT ÁP VÀ HIỆU ỨNG “ÁO CHOÀNG TRẮNG” Ở PHỤ NỮ CÓ THAI

**Bảng 3.11: Tỷ lệ tăng huyết áp và hiệu ứng “áo choàng trắng” ở PNCT**

Biến số	Thai <13 T		Thai 14-26 T		Thai 27-40 T	
	n	%	n	%	n	%
THA “act”	0	0	0	0	3	10
Hiệu ứng “act”	0	0	0	0	2	6,7

### 3.1. Tăng huyết áp “áo choàng trắng”

Tăng huyết áp “áo choàng trắng” là tình trạng thường gặp trên lâm sàng được xác định khi số đo quy ước đo thầy thuốc đo hay khi có mặt của thầy thuốc thì HATT  $\geq 140$  mmHg và hoặc HATTr  $\geq 90$  mmHg.

Theo nghiên cứu của chúng tôi tỷ lệ THA “áo choàng trắng” là 10% ở phụ nữ có thai và 23% đối với phụ nữ có thai giai đoạn 3 tháng cuối, đặc biệt các trường hợp THA áo choàng trắng chỉ gặp ở giai đoạn 3 tháng cuối.

Về vấn đề này, đã có một số nghiên cứu đề cập nhưng chủ yếu là nghiên cứu ở bệnh nhân THA. Còn nghiên cứu về THA “áo choàng trắng” ở phụ nữ có thai thì mới có một vài nghiên cứu ở nước ngoài.

Nghiên cứu của Michael W. Muscholl và cộng sự tại Đức [14] tiến hành trên 1677 bệnh nhân tuổi từ 25-74 cho thấy: tỷ lệ THA áo choàng trắng khoảng 10% dân số và đàn bà cao hơn đàn ông.

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

Nghiên cứu của Michael E. Ernst và George R. Bergus tại Mỹ [13] tiến hành trên 245 bệnh nhân được theo dõi HA ngoại trú ABPM cho thấy tỷ lệ THA “áo choàng trắng” là 20% bệnh nhân THA.

Theo P.Lantel và H.Milon [18] thì tỷ lệ THA áo choàng trắng là 20-45% bệnh nhân THA.

Nghiên cứu của Cao Thúc Sinh[6] cho thấy tỷ lệ THA “áo choàng trắng” là 26% ở bệnh nhân THA và chiếm 50% THA giai đoạn I và gặp chủ yếu ở nữ.

Theo O Brien- Hội Tăng huyết áp châu Âu, tỷ lệ THA áo choàng trắng ở phụ nữ có thai khoảng 30%.

Theo tác giả Thomas [16], tỷ lệ THA áo choàng trắng ở phụ nữ có thai từ 3-60%. So với người bình thường tỷ lệ THA áo choàng trắng ở phụ nữ có thai cũng tương tự.

Cũng theo tác giả trên[16] trong tai biến tiền sản giật (được xác định bởi sự phối hợp giữa THA phòng khám và protein niệu trên 300 mg/24 giờ) có 61,7 % THA giới hạn trong đó chỉ có 7,1% THA áo choàng trắng. Thời gian nằm viện của THA áo choàng trắng chỉ có 6,9 ngày trong khi đó THA thực sự là 12,3 ngày. Như vậy THA áo choàng trắng có tiên lượng tốt hơn THA thực sự. Kết quả này gợi ý rằng THA áo choàng trắng không những phổ biến mà lại còn là tình trạng lành tính, trừ một vài trường hợp có thể phát triển thành tiền sản giật.

Từ kết quả nghiên cứu ở Israel [16] tiến hành trên 60 phụ nữ có THA ở 3 tháng giữa, có 37 người(62%) được chẩn đoán là THA áo choàng trắng và đã có 8% trở thành tiền sản giật.

Nghiên cứu của Brown, Robinson [16] cho thấy tăng huyết áp áo choàng trắng chỉ chiếm 3% ở phụ nữ có thai và thường xảy ra ở 3 tháng giữa.

Từ các kết quả nghiên cứu này cho thấy rằng THA “áo choàng trắng” là vấn đề có ý nghĩa.

Tỷ lệ THA “áo choàng trắng” theo nghiên cứu của chúng tôi là 10%. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với các tác giả trên.

### 3.2. Tỷ lệ hiệu ứng áo choàng trắng

Theo O Brien[9],[10], tỷ lệ hiệu ứng áo choàng trắng ở người THA là 73%, bởi vậy nhiều thầy thuốc nhầm tưởng là THA kháng trị.

Nghiên cứu của Cao Thúc Sinh[6] tiến hành trên 50 bệnh nhân THA và 30 người bình thường cho thấy, tỷ lệ hiệu ứng “áo choàng trắng” ở bệnh nhân THA là 67%, nữ gặp nhiều hơn nam. Ở người bình thường cũng có tỷ lệ hiệu ứng áo choàng trắng là 20%, nữ nhiều hơn nam.

Tỷ lệ hiệu ứng áo choàng trắng ở phụ nữ có thai theo nghiên cứu của chúng tôi là 6,7% và gặp ở giai đoạn 27-40 tuần (3 tháng cuối). Tỷ lệ này cũng tương đương với ở người bình thường( $p>0,05$ ).

## IV. KẾT LUẬN

### 1. Nhịp sinh học huyết áp và tần số tim 24 giờ ở phụ nữ có thai

1) Nhịp sinh học huyết áp và tần số tim ở phụ nữ có thai tương tự như người bình thường thể hiện bằng:

Huyết áp tăng lên vào thời điểm 8-9h, 10-11 giờ sau đó thấp xuống từ 12-14 giờ và tăng cao nhất trong ngày vào 17-19 giờ, bắt đầu thấp từ 22-23 giờ, thấp nhất trong ngày vào lúc 1-3 giờ sáng, đến 4 giờ sáng có tăng lên sau đó lại thấp vào lúc 5 giờ rồi tăng dần từ 6 giờ.

Tần số tim diễn biến tương tự như huyết áp.

2) Tỷ lệ có giảm huyết áp ban đêm ở phụ nữ có thai là 36,6%, không giảm là 63,4%. Tỷ lệ có giảm tần số tim ban đêm là 56,6%, không giảm là 43,4%. Tỷ lệ có giảm, không giảm huyết áp và tần số tim ban đêm ở phụ nữ có thai cũng tương tự như ở phụ nữ bình thường ( $p>0,05$ )

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quy

### 2. Trị số huyết áp, tần số tim 24 giờ và tỷ lệ tăng huyết áp “áo choàng trắng” ở phụ nữ có thai

1). Trị số huyết áp trung bình 24 giờ, trung bình ngày, trung bình đêm ở phụ nữ có thai là :  $98.2 \pm 8.0/60.6 \pm 3.8$  ;  $101 \pm 10.8/63.2 \pm 6.4$ ;  $93.1 \pm 6.3/54.3 \pm 3.9$  mmHg và thấp hơn phụ nữ bình thường từ 10-15 mmHg cho cả huyết áp tâm thu và tâm trương ( $p < 0,01$ )

2). Tần số tim trung bình 24 giờ, trung bình ngày, đêm ở phụ nữ có thai là:  $85 \pm 4$ ;  $89 \pm 9$ ;  $77 \pm 8$  và cao hơn phụ nữ bình thường 13-14 nhịp/phút ( $p < 0,01$ ).

3) Huyết áp và tần số tim ở phụ nữ có thai tăng dần theo tuổi thai, huyết áp và tần số tim ở phụ nữ có thai 3 tháng giữa và 3 tháng cuối cao hơn hơn 3 tháng đầu ( $p < 0,01$ ).

4) Tỷ lệ tăng huyết áp áo choàng trắng ở phụ nữ có thai là 10% và thường gặp ở giai đoạn cuối của thời kỳ thai nghén

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

### I. TIẾNG VIỆT

1. Bộ Y tế (2003), *Các giá trị sinh học người Việt Nam bình thường thập kỷ 90 - thế kỷ XX*, trang 38, 112, 131, NXB Y học, Hà Nội.
2. Nguyễn Hữu Trâm Em, Phan Văn Duyệt và Cs (2002), *Khảo sát nhịp sinh học huyết áp bằng kỹ thuật theo dõi huyết áp 24 giờ (ABPM)*, Trung tâm y khoa MEDIC - Tp Hồ Chí Minh.
3. Miller, Callander (Đình Quang Minh dịch 1994), *Sản khoa hình minh họa*, trang 24, 36-40, NXB Y học, Hà Nội
4. Lê Hoàng Oanh, Nguyễn Đức Công (2007), *Nghiên cứu biến đổi chức năng tim mạch ở phụ nữ bình thường có thai*, Luận văn Thạc sỹ Y học, Học viện Quân Y
5. Cao Thúc Sinh (2005), *Nghiên cứu biến thiên huyết áp ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát bằng kỹ thuật Holter 24 giờ*, Luận án chuyên khoa cấp II, Đại học Y khoa Huế
6. Cao Thúc Sinh (2005), *Áp dụng kỹ thuật theo dõi huyết áp liên tục 24 giờ để chẩn đoán tăng huyết áp “áo choàng trắng”* *Tạp chí Y học Việt Nam* trang 41 số tháng 11 năm 2005

### II. TIẾNG ANH

7. Brenda Winlson and al (2003), *Hypertensive diseases of pregnancy and risk of hypertension and stroke in later life: results from cohort study*, *PubMed Central BJM* 4/2003, N<sup>o</sup> 326, page 845
8. Cesare, Cuspidi et al (2003), “Non-dipper treated hypertensive patients do not have increased cardiac structural alterations”, Copyright 2003, *Cardiovascular Ultrasound*.
9. Eoin O'Brien (2003), “Ambulatory blood pressure monitoring in the management of hypertension”, *Heart* 2003, 89: 571-576.
10. Eoin O'Brien et al (2003), “European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement”, *Journal of Hypertension* 2003, 21: 821-848.
11. ESH/ESC (2003), “2003 european Society of Hypertension- european Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension”, *Journal of Hypertension* 2003,

12. Hiroshi Ijiri, Isao Kohno (2000), *Cardiac arrhythmias and Left Ventricular Hypertrophy in Dipper and Nondipper Patient With essential Hypertension*, Yamanashi Medical University, Japan.
13. Michael E. Ernst and George R. Bergus (8/2003), *Favorable patient acceptance of ambulatory blood pressure monitoring in a primary care setting in the United States: a cross-sectional survey*, Iowa City of United States.
14. Michael W Muscholl and al (1998), *Changes in left ventricular structure and function in patient with white coat hypertension: cross sectional survey*, Regensburg-Germany.
15. Popeski and al (1991), "Blood pressure during pregnancy in Canadian Inuit: community differences related to diet", *PubMed Central, CMAJ 145 9/1991*
16. Thomas Pickerning, How should blood pressure be measured during pregnancy? (2005), *Journal of Clinical Hypertension 2/2005*
17. WHO/ISH (2004), *The Updated WHO/ISH Hypertension Guidelines*, Medscape.

### III. TIẾNG PHÁP

18. P.Lantelme, H.Milon (2001), *Hypertension arterielle de la blouse blanche*, la lettre du cardiologue n° 347-septembre.



**ĐÁNH GIÁ TÁC DỤNG VÀ SỰ AN TOÀN CỦA IRBESARTAN TRONG ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP NGUYÊN PHÁT BẰNG HUYẾT ÁP LƯU ĐỘNG 24 GIỜ.**

**EVALUATION ON EFFICACY AND SAFETY OF IRBESARTAN IN TREATMENT OF ESSENTIAL HYPERTENSION BY 24-HOUR AMBULATORY BLOOD PRESSURE MONITORING**

**Bs CKII. Phan Long Nhơn\***

**PGS. TS. Huỳnh Văn Minh\*\***

*\* Bệnh viện ĐK khu vực Bông Sơn Bình Định \*\* Đại học Y Huế*

**Object**

The goal of study was to measure the time effect of a once daily administered Irbesartan on essential hypertension and to value the adversities of irbesartan.

**Methods**

A total of 30 patients with ABPM-verified essential hypertension (19 male and 11 female) as outpatient and hospitalized were included in the study. The dose was to be titrated 150mmg/1 tablet, one time daily. The time of study was four weeks, the patients were valuated again by ABPM after the four-week treatment. Adversities were controled by physican weekly.

**Results**

There were 30 patients (11 females and 19 males, stage 1 hypertesion 27%, stage 2 hypertension 60%, stage 3 hypertension 13%, average age  $61,0 \pm 15,76$ ) in the study. After four weeks of treatment, irbesartan lowered both of systolic and diastolic blood pressure ( $p < 0,05$ ).

-With day-time (Before treatment versus after treatment):

SBP(mmHg):  $150,13 \pm 14,4$  vs  $133,23 \pm 10,13$  (lowered 11%)

DBP(mmHg):  $98,00 \pm 9,7$  vs  $88,87 \pm 8,45$  (lowered 9%)

-With night-time (Before treatment versus after treatment):

SBP(mmHg):  $143,63 \pm 15,48$  vs  $126,30 \pm 11,86$  (lowered 11%)

DBP(mmHg):  $90,27 \pm 10,0$  vs  $80,93 \pm 8,66$  (lowered 10%)

-With 24 hour (Before treatment versus after treatment):

SBP(mmHg):  $148,53 \pm 13,82$  vs  $130,93 \pm 9,99$  (lowered 12%)

DBP(mmHg):  $95,60 \pm 9,32$  vs  $86,37 \pm 7,34$  (lowered 10%)

-With every stage of hypertension (Before treatment versus after treatment):

Stage 1: lowered 6% (day-time), 7% (night-time), 9% (24 hour)

Stage 2: lowered 11% (day-time), 15% (night-time), 10% (24 hour)

Stage 3: lowered 19% (day-time), 12% (night-time), 17% (24 hour)

Stage 2 and stage 3 were made a lower hypertesive level than stage 1 but there were no differences between three stage ( $p > 0,05$ ).

The normal blood pressure were achieved at the end of treatment by 73% of patients. The dipper levels were increased from 36% to 43% ( $p > 0,05$ ) The pulse pressure were decreased ( $p > 0,05$ ). There were not the change of heart rates after treatment. Irbesartan does not cause dry cough, there was not any adversity marked.

### Conclusions

The Irbesartan based treatment had a great antihypertensive effect, both of systolic and diastolic blood pressure, all of three stage of hypertension and age groups especial in elderly patients. There are good increases of dipper levels after treatment. There are no adversity marked. Irbesartan is an effective antihypertensive drug with an excellent safety and easy use.

### Mục tiêu

Mục tiêu nghiên cứu đánh giá tác dụng của Irbesartan, viên uống 1/lần/ngày đối với tăng huyết áp (THA) nguyên phát và tác dụng phụ của thuốc.

### Phương pháp

30 bệnh nhân THA nguyên phát, đánh giá bằng huyết áp lưu động 24h(ABPM-24h), điều trị ngoại trú và nội trú. Liều irbesartan 150mg/1viên/ngày, thời gian nghiên cứu 4 tuần. Bệnh nhân được mang ABPM-24h một lần nữa sau 4 tuần điều trị, tác dụng phụ được theo dõi bởi thầy thuốc hàng tuần.

### Kết quả

Có 30 bệnh nhân được nghiên cứu gồm 11 nữ, 19 nam, THA độ I: 27%, độ II: 60%, độ III:13%, tuổi trung bình  $61,0 \pm 15,76$ . Sau 4 tuần uống thuốc, irbesartan làm hạ cả HATT và HATTr ( $p < 0,05$ ).

*-Với HA/ngày (kết quả trước và sau điều trị).*

HATT (mmHg):  $150,13 \pm 14,4$  vs  $133,23 \pm 10,13$  (giảm 11%)

HATTr (mmHg):  $98,00 \pm 9,7$  vs  $88,87 \pm 8,45$  (giảm 9%)

*-Với HA/đêm (kết quả trước và sau điều trị).*

HATT (mmHg):  $143,63 \pm 15,48$  vs  $126,30 \pm 11,86$  (giảm 11%)

HATTr (mmHg):  $90,27 \pm 10,0$  vs  $80,93 \pm 8,66$  (giảm 10%)

*-Với HA/24h (kết quả trước và sau điều trị).*

HATT (mmHg):  $148,53 \pm 13,82$  vs  $130,93 \pm 9,99$  (giảm 12%)

HATTr (mmHg):  $95,60 \pm 9,32$  vs  $86,37 \pm 7,34$  (giảm 10%)

*-Kết quả đối với từng độ THA:*

Độ I: giảm 6% (HA/ngày), 7% (HA/đêm), 9% (HA/24h)

Độ II : giảm 11% (HA/ngày), 15% (HA/đêm), 10% (HA/24h)

Độ III: giảm 19% (HA/ngày), 12% (HA/đêm), 17% (HA/24h)

Huyết áp đạt mức bình thường sau điều trị 73%, chỉ số Dipper tăng từ 36% lên 43% ( $p > 0,05$ ).

Áp lực mạch giảm ( $p > 0,05$ ). Không có sự thay đổi tần số tim sau điều trị, irbesartan không gây ho và không có bất kỳ một tác dụng phụ nào được ghi nhận.

### Kết luận

Irbesartan có tác dụng hạ huyết áp tốt cả HATT và HATTr, cả 3 độ THA, và cả mọi nhóm tuổi đặc biệt ở người già, không có tác dụng phụ nào được ghi nhận, irbesartan là một thuốc hạ huyết áp an toàn và tiện dụng.

## 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng huyết áp (THA) là một bệnh tim mạch phổ biến nhất hiện nay, tần suất bệnh THA ngày càng tăng trên thế giới, cả các nước phát triển và đang phát triển. Nó đang là vấn

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

đề hết sức quan trọng của nền sức khỏe cộng đồng ở mọi Quốc gia, được nhiều tổ chức y tế chuyên đề bệnh THA - Tim mạch, cũng như ngành y tế nói chung của tất cả các nước lưu tâm và đã đưa ra nhiều chương trình, chiến lược, để điều trị không chế.

Thuốc điều trị THA có một lịch sử ra đời khá lâu và đã đóng góp rất đáng kể cho việc điều trị và ngăn ngừa những biến chứng do THA đặc biệt là ngăn ngừa tai biến mạch máu não, nhồi máu cơ tim, suy tim.

Có nhiều nhóm thuốc điều trị THA: Lợi tiểu, chẹn kênh Canxi, chẹn Beta, ức chế men chuyển (UCMC) và ức chế thụ thể Renin-Angiotensin

II (UCTT- AT II). Đặc biệt UCTT- AT II là thuốc ra đời sau cùng nhất và tỏ ra có nhiều ưu điểm hơn trong điều trị THA có kèm suy tim, suy thận, đái tháo đường, nhồi máu cơ tim, trong đó irbesartan là thuốc đang được dùng ở Việt Nam nhưng chưa có nhiều đánh giá tác dụng cụ thể của thuốc đối với người Việt.

Vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài nhằm 2 mục tiêu:

- 1- Nghiên cứu tác dụng hạ HA của Irbesartan ở bệnh nhân THA nguyên phát.
- 2- Đánh giá tác dụng phụ của thuốc.

## 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 2.1. Đối tượng nghiên cứu

- Bệnh nhân tăng huyết áp (BN THA) nguyên phát được điều trị ngoại trú tại khoa Nội tim mạch, khoa Nội cán bộ Bệnh viện Trung ương Huế, khoa Nội và Phòng khám ngoại trú Bệnh viện Trường Đại học Y Huế.

- Thời gian từ 04/2005 - 06/2006.

- Tuổi từ 18-85, bao gồm cả hai giới nam và nữ.

#### 2.1.1. Tiêu chuẩn chọn đối tượng

- Bệnh nhân được chẩn đoán THA nguyên phát.

- Chẩn đoán THA theo tiêu chuẩn của: WHO - ISH 2004

**Bảng 2.1. Phân độ THA theo WHO - ISH 2004**

Xếp loại	HATT (mmHg)	HATTr (mmHg)
THA nhẹ (giai đoạn 1)	140 - 159	90 - 99
THA vừa (giai đoạn 2)	160 - 179	100 - 109
THA nặng (giai đoạn 3)	≥ 180	≥ 110

- Bệnh nhân THA đang dùng thuốc ở nhà phải ngưng thuốc từ 48-72 giờ trước khi đưa vào nhóm nghiên cứu.

- Bệnh nhân tình nguyện tham gia vào nhóm nghiên cứu.

#### 2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

- Bệnh nhân không tình nguyện tham gia vào nhóm nghiên cứu.

- Bệnh nhân được chẩn đoán THA thứ phát.

- Bệnh nhân được chẩn đoán THA khẩn cấp và cấp cứu.

- Bệnh nhân nữ đang có thai hoặc đang có khả năng có thai.

## 2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Phương pháp nghiên cứu: Theo phương pháp tiến cứu có chủ đích

2.2.2. Cỡ mẫu:  $n \geq 30$  bệnh nhân

### 2.3. Các chỉ số nghiên cứu

2.3.1. *Về huyết áp*: Tất cả các chỉ số HA trước và sau điều trị bao gồm huyết áp tâm thu (HATT), huyết áp tâm trương (HATTr), huyết áp trung bình (HATB) của ngày, đêm và 24 giờ.

2.3.2. *Về nhịp tim*: Nhịp tim trung bình/24 giờ, ngày, đêm.

2.3.3. *Về áp lực mạch (ALM), trung, không trung* (Dipper/Non-Dipper)

2.3.4. *Về tác dụng phụ của thuốc.*

### 2.4. Phương tiện nghiên cứu

Máy Holter huyết áp, máy đo HA kế Nhật chuẩn hóa, cân bàn, thước dây...

### 2.5. Cách thức tiến hành

*Bước 1:*

Chọn bệnh nhân được chẩn đoán xác định THA nguyên phát.

*Bước 2:*

- Đo huyết áp thường quy: Đo HA bằng máy đo HA kế của Nhật. Đo HA thường quy trước và sau điều trị. Đo HA sau 2 ngày đầu dùng thuốc, để đánh giá thuốc có tác dụng hạ HA quá mức ở liều đầu tiên hay không.

*Bước 3:*

- Đo HA bằng máy theo dõi HA lưu động 24 giờ.

Đo 2 lần thời điểm  $W_0$  (chưa dùng thuốc) và thời điểm  $W_4$  (sau 4 tuần dùng thuốc).

- Thời gian đo: Đo liên tục 24 giờ.

+ Ban ngày: Từ 6 giờ đến 22 giờ, cứ 15 phút đo 1 lần.

+ Ban đêm: Từ 22 giờ đến 6 giờ sáng, cứ 30 phút đo 1 lần.

Bệnh nhân phải ghi rõ lịch hoạt động trong ngày như: Làm việc, nghỉ ngơi, ngủ ...

*Bước 4:*

- Cho bệnh nhân uống thuốc: Cho uống Irbesartan: 150mg/ngày (01 viên) buổi sáng. Bệnh nhân THA độ 3 nếu sau 1 tuần điều trị HA vẫn còn độ 3 thì cho uống thêm hypothiazide 50mg/ngày, chia 2 lần, sáng và chiều.

- Thời gian cho uống thuốc: 4 tuần.

- Hướng dẫn bệnh nhân theo dõi và thông báo gấp những triệu chứng nghi ngờ do tác dụng phụ của thuốc như: mệt lả, choáng váng, đau cơ, phù mạch, ho, tiêu chảy, khó tiêu ...

- Thu nhập số liệu:

Mỗi bệnh nhân được ghi chép các dữ kiện bằng một phiếu thu thập số liệu có mã số riêng cho từng người, có họ tên, địa chỉ, số nhà, điện thoại liên lạc.

### 2.6. Xử lý số liệu

- Dùng thống kê kiểm định z để so sánh tỷ lệ %.

- Tính giá trị trung bình  $\bar{x}$ , độ lệch chuẩn s.

- Dùng thống kê kiểm định t để so sánh giá trị trung bình.

- Xử lý bằng phần mềm Epi.Inpo 6.0 và Excel 2000.

## 3. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

### 3.1. Đặc điểm mẫu nghiên cứu

Mẫu nghiên cứu có 30 BN THA nguyên phát, 19 nam, 11 nữ, tuổi trung bình  $64,1 \pm 12,0$ . Tuổi thấp nhất 31, cao nhất 81. Thời gian THA trung bình  $6 \pm 2,2$  năm, điều trị thường xuyên 79%. THA độ I: 27%, THA độ II: 60%, THA độ III: 13%, gãy: 7%, trung bình: 63%, quá cân: 30%.

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

### 3.2. Kết quả HA sau điều trị

Có tổng số 30 BN uống irbesartan 150mg/ngày, 1 lần buổi sáng. Không có trường hợp nào uống phối hợp hypothiazide.

**Bảng 3.1. Kết quả HA/24h sau điều trị (ĐT).**

Loại HA	Trước ĐT(1)	Sau ĐT(2)	Giảm	Giảm %	P (1) (2)
HATT/24h (mmHg)	148,53 ±13,82	130,93 ±9,99	17,6 ±12,18	11,85% (12%)	<0,001
HATTr/24h (mmHg)	95,60 ±9,32	86,37 ±7,34	9,23 ± 8,22	9,65% (10%)	<0,001
HATB/24h (mmHg)	113,20 ±10,32	100,77 ±8,07	12,43 ±8,92	10,98% (11%)	<0,001

HATT/24h, HATTr/24h, HATB/24h đều giảm rõ sau ĐT, có ý nghĩa ( $p < 0,001$ ).

**Bảng 3.2. Kết quả HA/ngày, trước và sau điều trị.**

Loại HA	Trước ĐT(1)	Sau ĐT(2)	Giảm	Giảm(%)	P(1)(2)
HATT/ngày (mmHg)	150,13±14,4	133,23±10,13	16,9±12,26	11,25% (11%)	<0,001
HATTr/ngày (mmHg)	98,00±9,7	88,87±8,45	9,13±8,22	9,31% (9%)	<0,001
HATB/ngày (mmHg)	115,00±10,79	103,57±8,46	11,43±10,35	9,93% (10%)	<0,001

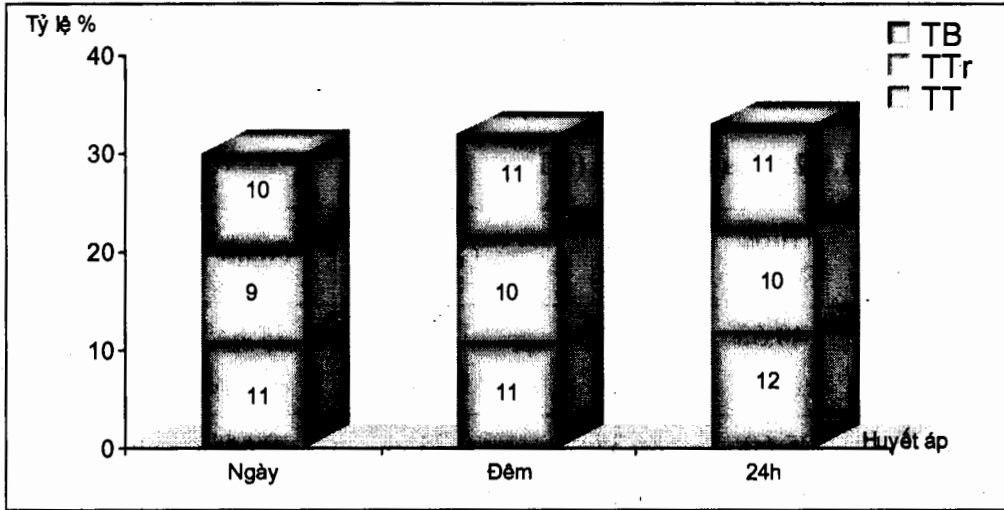
HATT, HATTr, HATB/ngày đều giảm sau ĐT ( $p < 0,001$ )

**Bảng 3.3. Kết quả HA/đêm, trước và sau điều trị.**

Loại HA	Trước ĐT(1)	Sau ĐT(2)	Giảm	Giảm %	P (1)(2)
HATT/đêm (mmHg)	143,63 ±15,48	127,33 ±11,86	16,30 ±13,86	11,34% (11%)	<0,001
HATTr/đêm (mmHg)	90,27 ±10,00	80,93 ±8,66	9,34 ±8,8	10,34% (10%)	<0,001
HATB/đêm (mmHg)	107,23 ±13,73	95,70 ±8,92	11,53 ±12,68	10,75% (11%)	<0,001

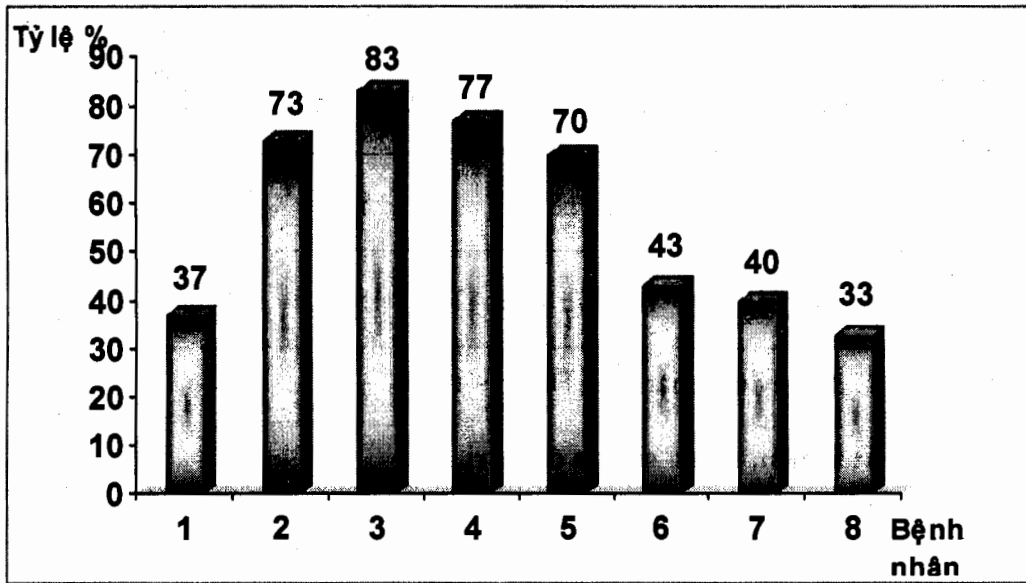
HATT, HATB, HATTr/đêm đều giảm sau điều trị ( $p < 0,001$ ).

**Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ**



Biểu đồ 3.1. Kết quả mức giảm HA sau 01 tháng điều trị theo ngày, đêm, 24h (n v tnh %).

Mức độ giảm HATT, HATTr, HATB của HA/ngày, HA/đêm và HA/24h từ 9% đến 12%, khác biệt so với trước điều trị ( $p < 0,001$ ).



- 1.HA<135/85    2.HA<140/90    3.HATT<140    4.HATTr <90    5.HATT<135
- 6.HATTr <85    7.HATTr giảm  $\geq 10$ mmHg    8.HATT giảm  $\geq 20$ mmHg

Biểu đồ 3.2. Kết quả HA đạt bình thường sau điều trị

- Sau điều trị HA đạt bình thường (HA<140/90) rất cao: 73,3% khác biệt so với trước điều trị ( $p > 0,001$ ).
- Sau điều trị HATT giảm  $\geq 20$  mmHg đạt 33,3%, là thấp nhất so với các tiêu chí đánh giá khác, nhưng vẫn khác biệt so với trước điều trị T có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,001$ ).

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

**Bảng 3.4. Kết quả hạ HA của irbesartan so với một số thuốc khác.**

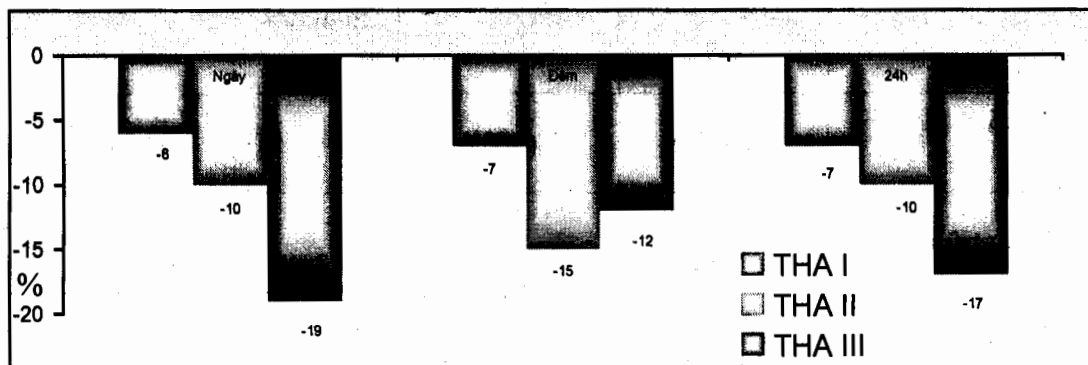
	HATT (Giảm) mmHg	HATTr (Giảm) mmHg	HATB (Giảm) mmHg	<140/90 mmHg	TT<135 mmHg	TTr<85 mmHg
Đoàn Văn Đệ (Lisino)20mg/4w	18	12	13	84%	84%	86%
Ng Minh Phương (Ela)5-20mg/11w	12	8				
Stumpe KO (Irbe)150mg/24w				73%		
Powler HG (Irbe)150mg/8w	11	9,7				
ChamiChengXiao (Cand)8-16mg/8w	6,76	3,62				
VALUE (Val)80- 160mg/12w	5,3	2,6				
Phạm Gia Khải (Amlo)5mg/8w				58,1%	58,1% (TT<140)	87,12% (TTr<90)
Chúng tôi (Irbe)150mg/4w	17,6	9,23	12,43	73%	70%	43%

-Trong nghiên cứu chúng tôi kết quả hạ HA của irbesartan cũng tương đương với một số nghiên cứu của các tác giả nước ngoài: Stumpe KO, Powler HG.

-Irbesartan có kết quả hạ HA nhiều hơn một số thuốc như: elanapril, amlodipine, candesartan.

**Bảng 3.5. Kết quả mức độ giảm HA sau 01 tháng ĐT của 3 độ THA**

Loại THA	TB/ngày (mmHg)	P	TB/đêm (mmHg)	P	TB/ 24h (mmHg)	P
THA độ I n=8 (1)	5,63 (6,28%)	P(1)(2) >0,05	7,37 (7,46%)	(1)(2) >0,05	8,00 (7,49%)	(1)(2) >0,05
THA độ II n=18 (2)	10,95 (9,56%)	P(1)(2)(3) >0,05	16,72 (15,34%)	(1)(2) (3)	11,72 (10,36%)	(1)(2) (3)
THA độ III n=4 (3)	25,25 (18,88%)		14,5 (12,47%)	>0,05	22,5 (17,34%)	>0,05



**Biểu đồ 3.3. Kết quả tỷ lệ giảm HA sau điều trị theo từng độ THA dựa vào chỉ số TB/ngày, TB/đêm, TB/24h (%)**

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

+ **Đối với HATB/ngày:** THA độ III có mức giảm HA nhiều hơn THA độ I và II ( $p < 0,05$ ). THA độ II và THA độ I giảm tương đương nhau ( $p > 0,05$ ).

+ **Đối với HATB/đêm:** THA độ II có mức giảm HA nhiều hơn THA độ I và III ( $p > 0,05$ ).

+ **Đối với HATB/24h:** THA độ III có mức giảm HA nhiều hơn THA độ I và II ( $p > 0,05$ ). THA độ II và THA độ I giảm tương đương nhau ( $p > 0,05$ ).

**Bảng 3.6. Kết quả mức giảm HA (hiệu số HA trước và sau ĐT) của 3 độ THA (n v tnh %).**

THA	HiTT (%)			HiTTr (%)			HiTB (%)		
	I	II	III	I	II	III	I	II	III
Ngày	7	11	19	5	9	19	6	10	19
Đêm	9	13	12	9	10	13	7	15	12
24h	9	12	17	8	8	18	7	10	17

Cả 3 độ THA đều hạ sau ĐT ( $P < 0,001$ ), trong đó THA độ 2 và 3 có kết quả hạ HA nhiều hơn THA độ 1 cả HATT, HATTTr và HATB.

**Bảng 3.7. Kết quả TS tim trước và sau điều trị**

TS tim (chu kỳ/phút)	Trước điều trị (chu kỳ/phút)	Sau điều trị (chu kỳ/phút)	P
TS tim/ngày	78,13±8,76	77,10±7,89	>0,05
TS tim/đêm	64,40±8,90	64,47±8,55	>0,05
TS tim/24 giờ	74,77±7,39	73,80±7,53	>0,05

Tần số tim sau điều trị không thay đổi ( $p > 0,05$ )

### 3.3. Kết quả HA trung, không trung trước và sau điều trị.

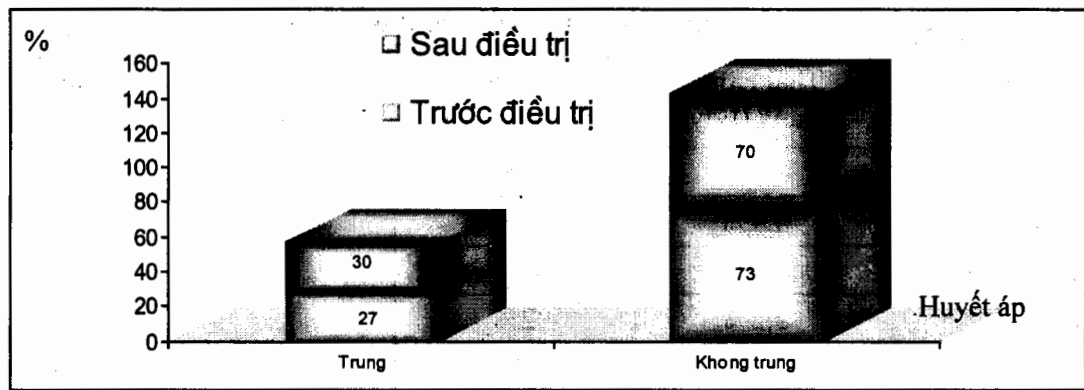
**Bảng 3.8. Kết quả trúng, không trúng trước và sau ĐT cả TT và TTr**

	Trước ĐT (1)	Sau ĐT (2)	Chỉ số biến đổi	P (1)(2)
Trúng (1)	8 (27%)	9 (30%)	+ 1 (3%)	>0,05
Không trúng (2)	22 (73%)	21 (70%)	- 1 (- 3%)	>0,05
Chỉ số biến đổi	8/22 (36%)	9/21 (43%)	+ 1 (3%)	>0,05

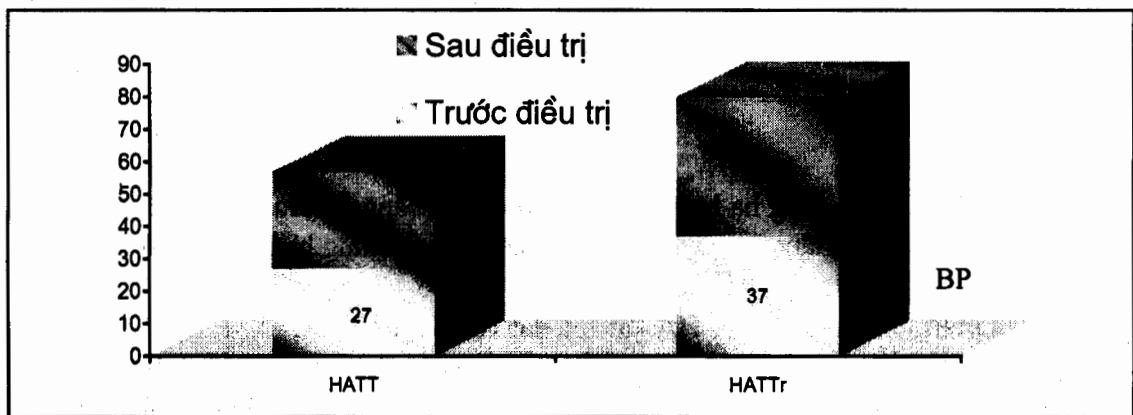
Sau ĐT chỉ số biến đổi HA dạng trúng tăng từ 36% lên 43% ( $p > 0,05$ )



## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ



Biểu đồ 3.4. Kết quả trứng, không trứng trước và sau ĐT cả 2 chỉ số HATT và HATTr (đơn vị tính %)



Biểu đồ 3.5. Kết quả biến đổi HA dạng trứng trước và sau ĐT, theo từng chỉ số HATT và HATTr (đơn vị tính %)

Sau điều trị HA dạng trứng của TT và của TTr đều tăng ( $p > 0,05$ )

### 3.4. Kết quả áp lực mạch.

- ALM của HA/ngày (mmHg) trước ĐT:  $52,13 \pm 12,05$ , sau:  $41,10 \pm 15,52$  ( $p > 0,05$ ). ALM của HA/đêm (mmHg) trước ĐT:  $53,36 \pm 12,74$ , sau ĐT:  $45,37 \pm 10,26$  ( $p < 0,05$ ). Irbesartan có tác dụng cải thiện tốt ALM.

### 3.5. Kết quả tác dụng phụ.

Theo dõi tác dụng phụ của thuốc sau 1 tháng điều trị của mẫu nghiên cứu chúng tôi có kết quả như sau:

Có 1 BN thông báo có tiêu chảy, 01 BN thông báo có dấu hiệu mệt và 01 BN thông báo chóng mặt. Nhưng sau khi kiểm tra chúng tôi nghi ngờ chưa phải là tác dụng phụ của thuốc và quyết định tiếp tục điều trị. Kết quả 03 trường hợp trên các triệu chứng đều tự khỏi, không can thiệp gì.

Dấu hiệu tụt HA liều đầu không có, không ho, không đau đầu, phù mắt. Không có bất cứ một dấu hiệu gì khác được thông báo.

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

**Bảng 3.9. So sánh tác dụng phụ của irbesartan với các thuốc khác**

Tác dụng phụ	Thái Hồng Quang (Edyt)	Đoàn Văn Đệ (Lisinopril)	Phạm Gia Khải (Amlodip)	Chúng tôi (irbesartan)
Ho khan	4,4%	6%		0
Đau đầu	4,4%	4%	3,3%	0
HA thấp	2,3%			0
Tiêu chảy	2,2%	2%		0
Đau cơ		2%		0
Tăng nhịp tim			6,4%	0
Phù mắt			6,4%	0
Chóng mặt			6,4%	0
Chuột rút			3,3%	0
Phù ngoại biên			6,4%	0

### 4. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu tác dụng hạ huyết áp của Irbesartan bằng kỹ thuật theo dõi huyết áp lưu động 24 giờ ở 30 bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát, có tuổi trung bình:  $64 \pm 12,0$ . Sau 30 ngày uống Irbesartan với liều 150mg/ngày/1lần. Chúng tôi nhận thấy có một số kết quả sau:

1. Irbesartan có tác dụng hạ HA rất tốt, tất cả 3 chỉ số HATT, HATT<sub>r</sub>, HATB của ngày, đêm và 24 giờ, đều hạ có ý nghĩa sau điều trị, hiệu quả đạt huyết áp bình thường 73,3%. Thuốc có hiệu quả càng tốt khi độ tăng huyết áp càng cao, THA độ III có mức hạ nhiều nhất, đến THA độ II và THA độ I.

2. Irbesartan tác dụng cải thiện được sự dao động cao của áp lực mạch và chỉ số trùng, giải quyết được 2 yếu tố có liên quan rất lớn đến tổn thương cơ quan đích ở bệnh nhân THA.

3. Irbesartan ngày 1 viên, uống 1 lần không làm thay đổi nhịp tim, hầu như không có bất cứ một tác dụng phụ nào, đặc biệt tác dụng phụ ho khan thường có của nhóm ức chế men chuyển... đây là một lợi thế lớn của thuốc giúp cho liệu trình điều trị kéo dài thành công, dễ nhớ, dễ uống, tiện lợi, bệnh nhân không bỏ điều trị.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đoàn Văn Đệ, Nguyễn Đức Công, Nguyễn Oanh Oanh (2004), "Đánh giá tác dụng điều trị THA nguyên phát của Lisinopril bằng Holter HA-24h", *Tạp chí Tim mạch học*, (37), tr 50-56.
2. Quách Ngân Hà, Lê Thanh Hà, Dương Văn Ngọc, Nguyễn Hồng Anh (2004), "Nhận xét liên quan giữa áp lực mạch với các biến chứng tim mạch ở bệnh nhân THA nguyên phát", *Tạp chí Tim mạch học*, (37), tr 48-54.
3. Phạm Gia Khải và cộng sự (2004), "Nghiên cứu đánh giá tác dụng hạ huyết áp của Amlodipine bằng Holter - 24h", *Tạp chí Tim mạch học*, (37), tr 99-105
4. Khuyến cáo số 5 (2004), "Lựa chọn thuốc điều trị tăng huyết áp", Khuyến cáo xử trí các bệnh lý tim mạch chủ yếu ở Việt Nam, *Tạp chí Tim mạch học*, (38), tr 111 - 132.

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

---

5. Huỳnh Văn Minh, Hoàng Việt Thắng (2000), *Hướng dẫn chẩn đoán điều trị tăng huyết áp*, Sách dịch, Nxb Y Học, Hà Nội, tr 9-59.
6. Thái Hồng Quang, Nguyễn Phú Kháng và cs (2000), *Nhận xét điều trị bệnh tăng huyết áp bằng thuốc Ednyt (Eltanapril Maleat)*, Khoa Tim Mạch, Bệnh viện 103, Học viện Quân Y, tr 1-15.
7. Đặng Vạn Phước (2000), "Ức chế thụ thể Angiotensin II, Một nhóm thuốc mới trong điều trị tăng huyết áp nguyên phát," *Tạp chí Thời sự Tim mạch học*, (26), tr 16-38.
8. Aram V. Chobanian, M.D (2003), *The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of high blood pressure*, U.S. Department of health and human services, pp 26-64.
9. Barry Mc Grath MB BS MD FRACP(2001), *Ambulatory Blood Pressure Monitoring - Rationale for non-invasive ambulatory blood pressure monitoring( ABPM)*, The report of the National Heart Foundation's Blood Pressure Advisory Committee, pp 1-7.
10. Chamei Chengxiaoru, XuZhinminfu Wai Hopital, CAMS, (2004), "A Randomized Double-blind study of Candesartan versus Enalapril in Patients with Hypertension by 24 - Hour Ambulatory Blood Pressure Monitoring", The 15<sup>th</sup> Great Wall International Congress of Cardiology, *Clinical Cardiology*, 27 (6), pp 9.
11. Linda Brookes. MSc (2004), "The Updated WHO/ISH Hypertension Guidelines", *Medscape*, pp 1-5.
12. Fowler HG, (1997), "Clinical overview of irbesartan a new angiotensin II receptor antagonist", *Am. J. Hypertens*, (10), pp 318-324.
13. Stumpe KO et al, (1998), "Comparison of the angiotensin II receptor antagonist irbesartan with atenolol for treatment of hypertension", *Blood press*, (7), pp 31-37.

**NGHIÊN CỨU ÁP DỤNG KỸ THUẬT THEO DÕI HUYẾT ÁP LƯU ĐỘNG 24 GIỜ  
( ABPM) TỪ 2003-2006 TẠI BỆNH VIỆN TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y KHOA HUẾ**

**Huỳnh Văn Minh – Cao Thúc Sinh- Lê Thanh Hải -  
Phan Long Nhơn- Nguyễn Khánh Toàn - Hồ Viết Hiếu**

**TÓM TẮT**

**Mục tiêu:** Nghiên cứu các thông số cơ bản và biến đổi của huyết áp bằng kỹ thuật ABPM trong 24 giờ ở trẻ em và người lớn bình thường và bệnh nhân THA và áp dụng ABPM trong theo dõi điều trị THA bằng thuốc kháng thụ thể angiotensine II trên lâm sàng .

**Phương pháp:** Đối tượng: có 180 người gồm 3 nhóm: 90 học sinh khỏe mạnh lứa tuổi 13-14-15, nhóm 50 bệnh nhân người lớn THA nguyên phát gồm 3 giai đoạn theo phân loại của WHO/ISH 2004 và 30 người lớn bình thường, nhóm 30 bệnh nhân THA nguyên phát điều trị Irbesartan 150mg/1viên/ngày trong 4 tuần. Máy theo dõi huyết áp 24 giờ Cardiette BP 1, do Ý sản xuất, phần mềm phân tích HA: Medical devices SpA.

**Kết quả:** Biến thiên huyết áp và tần số tim trong 24 giờ ở người bình thường tương tự như ở người tăng huyết áp. Trong ngày, huyết áp cao ở 2 khoảng thời gian là 8-9 giờ sáng kéo dài đến 11 giờ và 17-19 giờ chiều. Huyết áp thấp vào 2 khoảng thời gian trong ngày là từ 12-14 giờ và từ 23 giờ đêm đến 5 giờ sáng, thấp nhất nhất vào thời điểm 1-3 giờ sáng. Tỷ lệ người không giảm huyết áp ban đêm (non-dipper) ở người bình thường là 43,3%(17/30) tương đương với ở người tăng huyết áp là 40%(20/50). Có sự tương quan giữa hiện tượng không giảm huyết áp và tần số tim ban đêm với tổn, thương tim, mắt... Irbesartan có tác dụng hạ HA rất tốt, tất cả 3 chỉ số HATT, HATTr, HATB của ngày, đêm và 24 giờ, đều hạ có ý nghĩa sau điều trị, hiệu quả đạt huyết áp bình thường 73,3%.

**Kết luận:** Qua nghiên cứu áp dụng kỹ thuật theo dõi HA 24 giờ từ 2003- 2006 chúng tôi đã thực hiện các thông số cơ bản huyết áp và các biến thiên của trị số HA ở trẻ em và người lớn. Kỹ thuật này cũng giúp đánh giá hiệu quả tác dụng thuốc hạ HA trong điều trị trên lâm sàng./.

**ABSTRACT**

**Application of 24 hour ABPM from 2003-2006 in Hue University Hospital.**

**Huynh Van Minh – Cao Thuc Sinh- Le Thanh Hai -  
Phan Long Nhon- Nguyen Khanh Toan – Ho Viet Hieu**

**Aim:** Study the basic parameters and the variations of blood pressure by 24 h ABPM in healthy children and adults and the usefulness of 24 h ABPM in monitoring the treatment of high blood pressure by AGII antagonist.

**Object & method:** There were 180 persons including 90 young children aged 13-14-15, 50 adults hypertensive patients and 30 healthy adults, and the last group, 30 hypertensive patients treated by Irbesartan 150 mg/day in 4 weeks. The 24 h ABPM device was Cardiette BP 1, product of Italy with the software Medical devices SpA.

**Results:** The variation of BP and the heart rate of the healthy person was similar with that of the hypertensive patients. In daytime, the pic of high BP was from 8-9 AM to 11 PM and from 17 to 19 PM. The low BP was from 12 to 14 PM and 23 PM to 5 AM, the lowest value was from 1 AM to 3 AM.- The prevalence of non-dipper in healthy person at night was

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

43.3%, similar with the hypertensive patients ( 40%). There was the correlation between the non-dipper persons with the lesions of the heart, eyes.. Irbesartan showed a very effective antihypertensive agent on 3 parameters of BP, at night and in day and 24 hours, the normalized prevalence of BP after treatment was 73.3%.

**Conclusion:** During the application of 24 h ABPM from 2003- 2006 we had the basic parameters of blood pressure and the variations of the value of BP in the young healthy children and the adults. By this method, we can follow effectively the results of the new antihypertensive agents in the clinical trial./.

### I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Huyết áp là một tham số thường được sử dụng khi thăm khám lâm sàng và thường được xem như một chỉ điểm về tình trạng sức khỏe của trẻ khỏe mạnh hay bệnh tật. Huyết áp bình thường của trẻ em thay đổi theo tuổi, giới tính và chiều cao.

Xưa nay, thường chỉ chú trọng con số huyết áp đo theo cách truyền thống tại các cơ sở y tế, phòng khám, với hai loại máy đo thông dụng là máy đo huyết áp kế thủy ngân và huyết áp kế đồng hồ. Kết quả huyết áp có thể không chính xác do kỹ thuật đo, không nghỉ ngơi trước khi đo huyết áp, chủ quan trong khi đọc và nhiều bất tiện khác. Đặc biệt là thay đổi tâm lý khi trông thấy người thầy thuốc gây nên “hiệu ứng áo choàng trắng”. Trong những năm gần đây, quan tâm về số huyết áp đo ngoài cơ sở y tế được chú trọng hơn. Người lưu ý hơn về biến đổi huyết áp theo nhịp sinh học cơ thể, đặc biệt quan tâm đến chu kỳ thức ngủ, nhờ vào phương pháp theo dõi huyết áp có hệ thống và hiệu quả là theo dõi bằng Holter huyết áp 24 giờ.

Kỹ thuật theo dõi huyết áp liên tục 24 giờ đã được áp dụng ở các nước châu Âu, Hoa Kỳ từ thập kỷ 80. Cho đến nay ở những nước phát triển, phương tiện đo huyết áp này đã trở nên phổ biến. Áp dụng kỹ thuật khá rộng rãi như: chẩn đoán xác định THA “áo choàng trắng”, chẩn đoán xác định cơn THA, xác định cơn tụt huyết áp, chẩn đoán xác định hiện tượng THA ban đêm, theo dõi hiệu quả điều trị của thuốc hạ HA, phân biệt được THA kháng trị thực sự và hiệu ứng “áo choàng trắng”, xác định thời điểm dùng thuốc thích hợp, xác định hiện tượng giảm hay không giảm huyết áp ban đêm (dipper và non-dipper), xác định hiện tượng quá tải huyết áp. Việt Nam mới chỉ có một số trung tâm tim mạch lớn đưa vào sử dụng trong một vài năm gần đây.

#### Mục tiêu đề tài:

- Nghiên cứu các thông số và biến đổi của huyết áp bằng kỹ thuật ABPM trong 24 giờ ở trẻ em và người lớn bình thường và bệnh nhân THA .
- Nghiên cứu vai trò của ABPM trong thực tiễn điều trị THA bằng thuốc kháng thụ thể angiotensine II trên lâm sàng .

### II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

- Thời gian nghiên cứu: trong 3 năm từ năm 2003 đến nay.
- Địa điểm nghiên cứu: Bệnh viện Trường Đại học Y khoa Huế.

#### 2.1. Đối tượng:

- **Nhóm 1:** chọn 90 học sinh khỏe mạnh, được chia làm 3 nhóm theo từng lứa tuổi 13-14-15. Mỗi nhóm có 30 học sinh, gồm 15 nam và 15 nữ. Tất cả học sinh trên đều thuộc thành phố Huế, tình nguyện tham gia nghiên cứu.

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

- **Nhóm 2:** 50 Bệnh nhân người lớn THA nguyên phát gồm 3 giai đoạn theo phân loại của WHO/ISH 2004 và 30 người lớn bình thường. Tuổi từ 21- 75 bao gồm cả 2 giới. Loại trừ những BN nghi ngờ hoặc đã xác định THA thứ phát, THA có TBMMN; bệnh nhân > 75 tuổi.

- **Nhóm 3:** 30 bệnh nhân THA nguyên phát, đánh giá bằng huyết áp lưu động 24h (ABPM-24h), điều trị ngoại trú và nội trú. Liều Irbesartan 150mg/1viên/ngày, thời gian nghiên cứu 4 tuần. Bệnh nhân được mang ABPM-24h một lần nữa sau 4 tuần điều trị, tác dụng phụ được theo dõi bởi thầy thuốc hàng tuần.

### 2.2. Phương tiện kỹ thuật:

**2.2.1 Máy Holter huyết áp:** Tên máy: Cardiette BP 1, nước sản xuất: Ý, phần mềm phân tích huyết áp: Medical devices SpA. Nguyên lý hoạt động: đó là một hệ thống đo tự động trong 24/48 giờ huyết áp, tần số tim và dùng theo dõi huyết áp ngoại trú dựa trên nguyên lý dao động kế. Máy có thể được kết nối trực tiếp với một máy in song song để biểu thị tất cả các dữ liệu hoặc cùng với một máy vi tính bên ngoài để thiết lập tất cả những tham số đo được.

### 2.2.2. Phần mềm phân tích huyết áp :

Kỹ thuật theo dõi huyết áp liên tục 24 giờ (Ambulatory Blood Pressure Monitoring : ABPM) dùng một máy đo huyết áp điện tử lưu động mang trên người đo từ 15-60 phút một lần liên tục suốt ngày đêm. Máy có 3 bộ phận cơ bản: bao quấn giống như bao của huyết áp kế thủy ngân nhưng có bộ phận tiếp xúc để cắm vào máy; bộ phận đo trọng lượng từ 250-350g kể cả pin tùy theo hãng sản xuất; dây truyền số liệu sang máy tính. Thời gian khởi phát ban ngày từ 6AM, ban đêm từ 22PM, có một số tác giả lại chọn khởi phát ban ngày là từ 7AM và ban đêm là 23PM tùy thuộc vào thời gian làm việc và sinh hoạt. Kết quả máy đo được xử lý trên chương trình phân tích huyết áp có thể cho ra các thông số như: HA tâm thu, tâm trương, trung bình(MAP), tần số tim của từng lần đo, trị số cao nhất thấp nhất trong ngày, huyết áp trung bình ngày, đêm, 24 giờ. Tỷ lệ % số lần đo tăng huyết áp (THA), tỷ lệ % giảm ban đêm của HA và tần số tim (Dipper và non-dipper)...

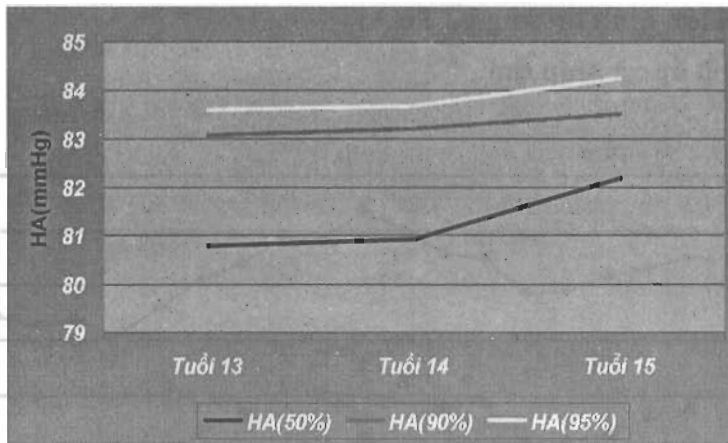
**2.3.Xử lý số liệu:** Toàn bộ số liệu thu thập được xử lý trên máy tính bằng chương trình Excel 2000 và Epi Info 6.4. Dùng test t Student để so sánh các trị số trung bình. Sự khác biệt xem là có ý nghĩa thống kê khi  $p < 0.05$ . Hệ số tương quan r với  $r > 0.7$ : tương quan chặt chẽ,  $r = 0.5$  đến  $0.7$ : tương quan khá chặt,  $r = 0.3$  đến  $0.5$ : tương quan mức độ vừa. r dương: tương quan thuận, r âm: tương quan nghịch.

## III. KẾT QUẢ

Có tất cả 180 người được nghiên cứu, chia làm 3 nhóm.

### 1) NHÓM 1 ( Trẻ em bình thường từ 13 đến 15 tuổi)

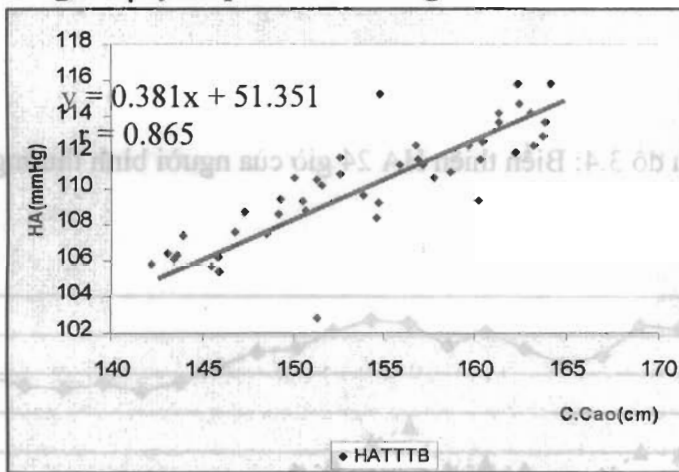
**1.1. Trị số huyết áp trung bình của 3 nhóm tuổi khi đo bằng Holter huyết áp 24 giờ là:**  
Nam ( HATT/HATTr): 13 tuổi:  $109,50 \pm 3,75 / 66,18 \pm 4,43$ mmHg; 14 tuổi:  $110,18 \pm 5,02 / 66,10 \pm 5,02$ mmHg; 15 tuổi:  $113,58 \pm 3,76 / 66,24 \pm 4,71$ mmHg. Nữ (HATT/HATTr): 13 tuổi  $110,27 \pm 4,91 / 66,04 \pm 5,20$ mmHg; 14 tuổi:  $110,62 \pm 5,92 / 66,10 \pm 4,90$ mmHg; 15 tuổi:  $113,82 \pm 2,93 / 66,39 \pm 5,74$ mmHg.



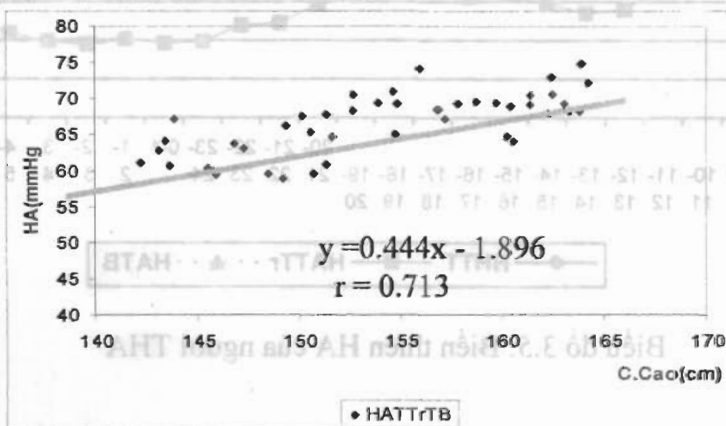
Biểu đồ 3.1. Đường biểu diễn HATB 50%, 90%, 95% ở cận trên theo tuổi của trẻ nữ.

**1.2. Biến thiên huyết áp trong 24 giờ:** Qua nghiên cứu biến thiên huyết áp cả ba nhóm tuổi trên đều có theo một quy luật chung là: giá trị huyết áp ban ngày (từ 06:00-22:00) cao hơn huyết áp ban đêm (22:00-06:00). Hình ảnh dao động huyết áp với hai thời điểm huyết áp đỉnh cao trong ngày bắt gặp vào quanh thời điểm 09:00 và 20:00, huyết áp hạ xuống nhẹ quanh thời điểm 15:00 và hạ xuống thấp nhất quanh thời điểm 03:00 giờ. Biên độ dao động huyết áp thay đổi trong 24 giờ là ít đối với huyết áp tâm thu so với huyết áp tâm trương.

**1.3. Mối tương quan giữa huyết áp tâm thu trung bình so với chiều cao:**



Biểu đồ 3.2. Tương quan huyết áp tâm thu trung bình của trẻ em nam với chiều cao

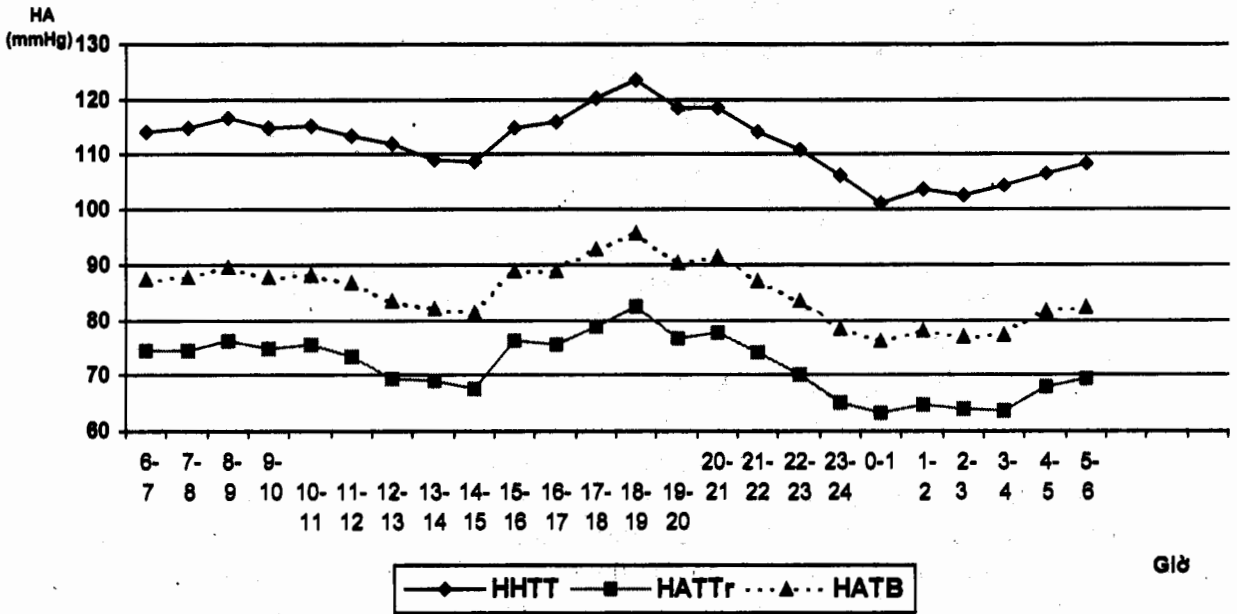


Biểu đồ 3.3. Tương quan huyết áp tâm trương trung bình của trẻ em nữ với chiều cao

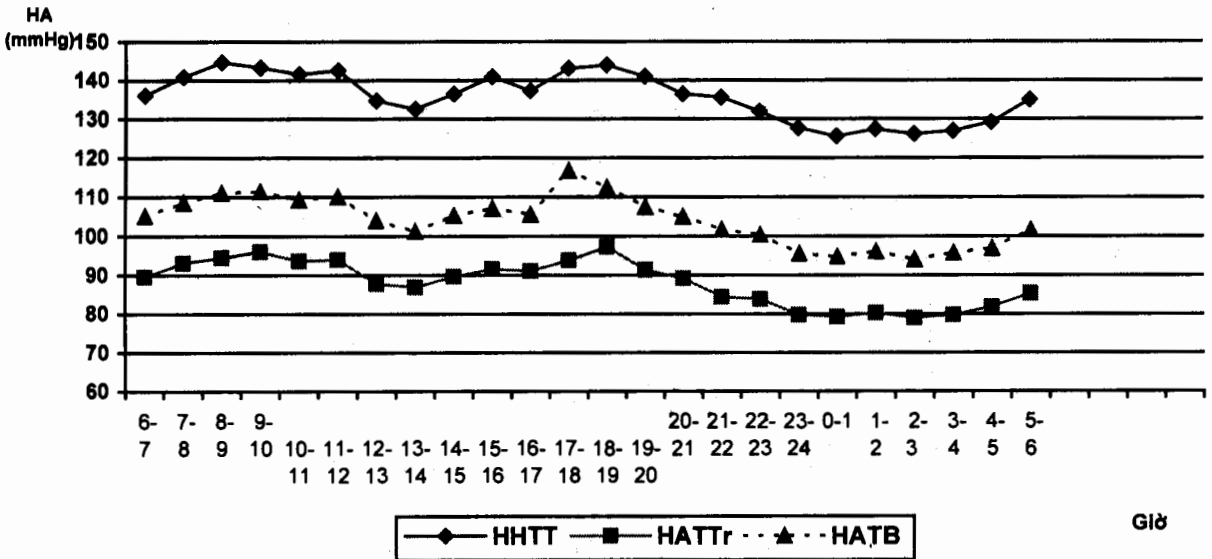
# Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

## 2) NHÓM 2 ( Người lớn bình thường và THA)

### 3.1.1. Diễn biến huyết áp và nhịp tim



Biểu đồ 3.4: Biến thiên HA 24 giờ của người bình thường



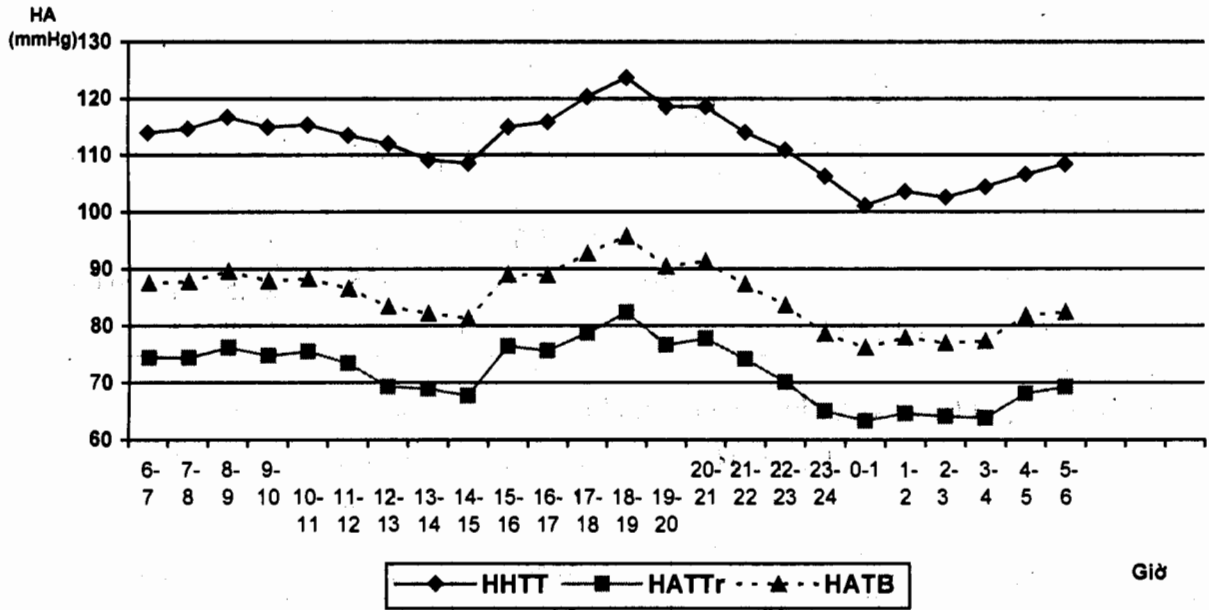
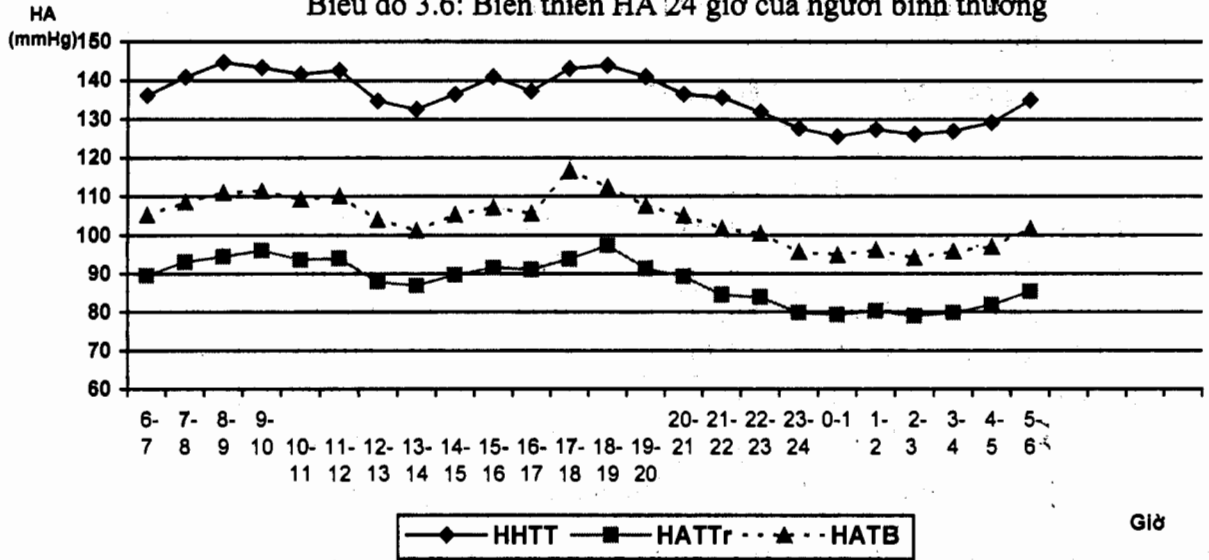
Biểu đồ 3.5: Biến thiên HA của người THA



# Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

## 3.1.2. Diễn biến huyết áp và nhịp tim

Biểu đồ 3.6: Biến thiên HA 24 giờ của người bình thường



Biểu đồ 3.6: Biến thiên HA của người THA

Bảng 3.1. Tỷ lệ có trũng (dipper) ban đêm theo độ tuổi

Nhóm / Tuổi	N	Bình thường					THA				
		Dipper		N-dipper		Cộng	Dipper		N-dipper		Cộng
		n	%	n	%		n	%	n	%	
21-39	3	3	100,0	0	0,0	100,0	3	75,0	1	25,0	100,0
40-59	20	19	95,0	1	5,00	100,0	24	80,0	6	20,0	100,0
≥60	7	5	71,4	2	28,6	100,0	11	68,8	5	31,2	100,0
Cộng	30	27		3			38		12		
P			> 0,05		>0,05			> 0,05		>0,05	

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

### 3) NHÓM 3 (Nhóm người lớn điều trị THA bằng Irbesartan)

Có 30 bệnh nhân được nghiên cứu gồm 11 nữ, 19 nam, THA độ I: 27%, độ II: 60%, độ III: 13%, tuổi trung bình  $61,0 \pm 15,76$ .

**Bảng 3.2. Kết quả HA/24h sau điều trị (ĐT).**

Loại HA	Trước ĐT(1)	Sau ĐT(2)	Giảm	Giảm %	P (1) (2)
HATT/24h (mmHg)	148,53 ±13,82	130,93 ±9,99	17,6 ±12,18	11,85% (12%)	<0,001
HATTr/24h (mmHg)	95,60 ±9,32	86,37 ±7,34	9,23 ± 8,22	9,65% (10%)	<0,001
HATB/24h (mmHg)	113,20 ±10,32	100,77 ±8,07	12,43 ±8,92	10,98% (11%)	<0,001

HATT/24h, HATTr/24h, HATB/24h đều giảm rõ sau ĐT, có ý nghĩa ( $p < 0,001$ ).

**Bảng 3.3. Kết quả mức độ giảm HA sau 01 tháng sau điều trị THA**

Loại THA	TB/ngày (mmHg)	P	TB/đêm (mmHg)	P	TB/ 24h (mmHg)	P
THA độ I n=8 (1)	5,63 (6,28%)	P(1)(2) >0,05	7,37 (7,46%)	(1)(2) >0,05	8,00 (7,49%)	(1)(2) >0,05
THA độ II n=18 (2)	10,95 (9,56%)	P(1)(2)(3) >0,05	16,72 (15,34%)	(1)(2) (3)	11,72 (10,36%)	(1)(2) (3)
THA độ III n=4 (3)	25,25 (18,88%)		14,5 (12,47%)	>0,05	22,5 (17,34%)	>0,05

**Bảng 3.4. Kết quả trị số HA nhóm có trùng, không trùng trước và sau ĐT**

	Trước ĐT (1)	Sau ĐT (2)	Chỉ số biến đổi	P (1)(2)
Trùng (1)	8 (27%)	9 (30%)	+ 1 (3%)	>0,05
Không trùng (2)	22 (73%)	21 (70%)	- 1 (- 3%)	>0,05
Chỉ số biến đổi	8/22 (36%)	9/21 (43%)	+ 1 (3%)	>0,05

Sau ĐT chỉ số biến đổi HA dạng trùng tăng từ 36% lên 43% ( $p > 0,05$ ). Huyết áp đạt mức bình thường sau điều trị 73%, chỉ số Dipper tăng từ 36% lên 43% ( $p > 0,05$ ). Áp lực mạch giảm ( $p > 0,05$ ). Không có sự thay đổi tần số tim sau điều trị, irbesartan không gây ho và không có bất kỳ một tác dụng phụ nào được ghi nhận.

## IV. BÀN LUẬN

1) **Huyết áp trẻ em:** kết quả của chúng tôi cũng gần giống như các tác giả Mubulayi M [6] khi nghiên cứu ở Zaire năm 1984-1986 trên 1729 trẻ, nghiên cứu của Hashem tại Jordan [4] trên 7260 trẻ, và nghiên cứu NHANES 1999-2000.[8]

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

**Bảng 4.1. So sánh HATTTB (mmHg) của trẻ em nam từ 13-15 tuổi với các tác giả khác**

Tuổi	Mubulayi (Zaire)	Hashem (Jordan)	NHANES 1999-2000			Chúng tôi
			Da trắng	Da đen	Mexican American	
13	110.87 ±8.95	107.8 ±10.0	104	111	113	109.5 ±3.75
14	110.76 ±9.94	110.9 ±10.2	109	113	113	110.18 ±5.02
15		113.0 ±10.6	110	111	113	113.58 ±3.76

So với nghiên cứu của NHANES và Mubulayi M HATTTB của chúng tôi cũng gần tương đương với các tác giả. Giá trị bình thường của huyết áp đo liên tục 24 giờ thấp hơn đo trong lâm sàng trong khi thức và thấp hơn ngay cả khi ngủ và cho cả giá trị tâm trương và tâm thu cao nhất trong ngày. Trong đa số trường hợp huyết áp giảm 10-20% trong khi ngủ.

**Bảng 4.2. So sánh HATTTB ( mmHg) của trẻ em nữ từ 13-15 tuổi với các tác giả khác**

Tuổi	Mubulayi (Zaire)	Hashem (Jordan)	NHANES 1999-2000			Chúng tôi
			Da trắng	Da đen	Mexican American	
13	115.50 ±12.0	111.0 ±9.0	107	107	106	110.27 ±4.91
14	111.46 ±8.91	112.1 ±6.2	105	108	109	110.62 ±5.92
15		112.9 ±8.0	106	111	108	113.82 ±2.93

### 2) Về biến thiên huyết áp ở người bình thường và THA

Biến thiên TS tim theo thời gian trong ngày cũng tương tự như của HA, nghĩa là có các đỉnh cao vào 8-11 giờ sáng, 18-19 giờ chiều và thấp nhất về đêm từ 1 giờ sáng. Tuy nhiên, chúng tôi thấy hõm hạ TS tim ban đêm sâu hơn so với hõm hạ HA ban đêm, điều đó cho thấy rằng tỷ lệ % hạ TS tim ban đêm cao hơn tỷ lệ % hạ HA ban đêm. Về vấn đề này đã có một số nghiên cứu trong nước đề cập. Nguyễn Hữu Trâm Em và cộng sự [11], Nguyễn Thị Tuyết Lan [9], Phạm Văn Sơn và cộng sự [7] cho thấy: HA dao động trong ngày tăng cao ở 2 khoảng thời gian tương tự nhau giữa người bình thường và THA (7 -9 giờ sáng và 18-20 giờ tối). Thời điểm huyết áp thấp nhất trong ngày là 1-3 giờ sáng. Nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với nghiên cứu của một số tác giả khác [5], [11], [9]. Tuy nhiên nghiên cứu của chúng tôi thời điểm huyết áp tăng từ 17-19 giờ chiều ( 18-20h) và có thêm một thời điểm huyết áp thấp từ 13-14 giờ. Qua nghiên cứu chúng tôi nhóm bình thường tỷ lệ có giảm huyết áp ban đêm là: 56,7% (17/30) và tỷ lệ không giảm huyết áp ban đêm là 43,3% (13/30). Ở nhóm THA tỷ lệ có giảm huyết áp ban đêm là 60% (30/50) và không giảm HA ban đêm là 40% (20/50). Không có sự khác nhau về tỷ lệ số người có giảm và không giảm HA ban đêm giữa người bình thường (Dip: 56,7%; Non-dip: 43,3%) với người THA (Dip: 60%, Non-dip: 40%) ( $p > 0,05$ ). Nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với các tác giả trên [10],[9],[4]

### 3) Về ích lợi của kỹ thuật trong theo dõi điều trị THA :

Căn cứ vào biểu đồ biến thiên huyết áp dựa trên kết quả từng lần đo thể hiện trong chương trình phân tích chúng ta có thể biết được thời điểm tác dụng của thuốc sau khi dùng, thời gian kéo dài tác dụng, mức độ tác dụng hạ HA của thuốc, tỷ lệ đáy đỉnh. Kỹ thuật ABPM có thể theo dõi nhịp sinh học và những thay đổi huyết áp trong ngày, xác định được các thời điểm huyết áp tăng trong ngày từ đó có thể lựa chọn thời điểm dùng thuốc thích hợp tránh được các cơn THA. Trong ngày, huyết áp tăng vào 2 khoảng thời gian là 7-9 giờ sáng, đỉnh cao là 9 giờ và khoảng thời gian 17-19 giờ, bởi vậy nên dùng thuốc trước các thời điểm huyết áp tăng. Huyết áp thấp nhất từ 1-3 giờ sáng, giảm so với HA ban ngày từ 10-20%. Do vậy không nên dùng các thuốc hạ HA mạnh về đêm để đề phòng tụt HA quá mức có thể gây tai biến mạch máu não trừ trường hợp THA ban đêm.

Bởi vậy trong điều trị THA nên dùng các loại thuốc tác dụng kéo dài 24 giờ, giảm các hoạt động thể lực làm THA, giảm các stress đảm bảo giấc ngủ là rất quan trọng để giảm tải huyết áp và có tác dụng dự phòng tổn thương cơ quan đích. Nghiên cứu chúng tôi về tác dụng irbesartan trong THA qua theo dõi ABPM cho thấy ưu điểm vượt trội so các loại khác do những ưu điểm trên.

## V. KẾT LUẬN

### 1. Biến thiên huyết áp và tần số tim trong 24 giờ ở người bình thường:

- *Biến thiên huyết áp và tần số tim trong 24 giờ ở người bình thường tương tự như ở người tăng huyết áp. Trong ngày, huyết áp cao ở 2 khoảng thời gian là 8-9 giờ sáng kéo dài đến 11 giờ và 17-19 giờ chiều. Huyết áp thấp vào 2 khoảng thời gian trong ngày là từ 12-14 giờ và từ 23 giờ đêm đến 5 giờ sáng, thấp nhất vào thời điểm 1-3 giờ sáng. Tần số tim cũng diễn biến tương tự như huyết áp.*

- *Tỷ lệ người không giảm huyết áp ban đêm (non-dipper) ở người bình thường là 43,3%(17/30) tương đương với ở người tăng huyết áp là 40%(20/50). Tỷ lệ không giảm tần số tim ban đêm ở người bình thường là 10%(3/30) tương đương với ở người tăng huyết áp là 24%(12/50)*

- *Có sự tương quan giữa hiện tượng không giảm huyết áp và tần số tim ban đêm với tổn thương tim, mắt,*

2) Sử dụng kỹ thuật theo dõi HA 24 giờ giúp đánh giá hiệu quả tác dụng thuốc: Cụ thể: Irbesartan có tác dụng hạ HA rất tốt, tất cả 3 chỉ số HATT, HATTr, HATB của ngày, đêm và 24 giờ, đều hạ có ý nghĩa sau điều trị, hiệu quả đạt huyết áp bình thường 73,3%.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO CHÍNH

1. Tonjian et al. *Implications of dipper and nondipper in medical practise of hypertension.* <http://www.cmj.org/netprint/01/06/010621.htm>.
2. Thomas G. et al. *Should We be evaluating blood pressure dipping status in clinical practise?* The journal of clinical hypertension. Vol 7 No 3 March 2005.
3. Mohamed A.L. et al. *Ambulatory blood pressure monitoring profiles as a useful prognostic tool in patients with primary hypertension.* Malaysian Journal of Medical Sciences Vol.10 No.2, July 2003.

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

---

4. Kario K. et al. *Management of cardiovascular risk in disaster: Jichi Medici School (JMS) proposal 2004*. JMAJ, July 2005, Vol.48.No.7.
5. Phillips RA. Et al. *The association of blunted nocturnal blood pressure dip and stroke in a multiethnic population*. Am J Hypertens 2000; 13:1250-1255.
6. Bjorklund, Kristina a et al. *The majorrrity of nondipping men do not have increased cardiovascular risk: a population-based study*. Journal of hypertension. 20(8):1501-1506, August.2002.
7. Rahman, Mahboob a b et al. *Diurnal variation of blood pressure; reproducibility and association with left ventricular hypertrophy in hemodialysis patients*. Blood pressure Monitoring. 10(1):25-32, February 2005.
8. Tomson, Joseph et al. *Blood pressure changes in acute haemorrhagic stroke*. Blood pressure Monitoring. 10(4):197-199, August 2005.
9. **Đoàn Văn Đệ, Nguyễn Đức Công, Nguyễn Oanh Oanh (2004), "Đánh giá tác dụng điều trị THA nguyên phát của Lisinopril bằng Holter HA-24h", Tạp chí Tim mạch học, (37), tr 50-56.**
10. Quách Ngân Hà, Lê Thanh Hà, Dương Văn Ngọc, Nguyễn Hồng Anh (2004), "Nhận xét liên quan giữa áp lực mạch với các biến chứng tim mạch ở bệnh nhân THA nguyên phát", Tạp chí Tim mạch học, (37), tr 48-54.
11. Phạm Gia Khải và cộng sự (2004), "Nghiên cứu đánh giá tác dụng hạ huyết áp của Amlodipine bằng Holter - 24h", Tạp chí Tim mạch học, (37), tr 99-105
12. Thái Hồng Quang, Nguyễn Phú Kháng và cs (2000), Nhận xét điều trị bệnh tăng huyết áp bằng thuốc Ednyt (Elanapril Maleat), Khoa Tim Mạch, Bệnh viện 103, Học viện Quân Y, tr 1-15.
13. Đặng Vạn Phước (2000), "Ức chế thụ thể Angiotensin II, Một nhóm thuốc mới trong điều trị tăng huyết áp nguyên phát," Tạp chí Thời sự Tim mạch học, (26), tr 16-38.
14. **Barry Mc Grath MB BS MD FRACP(2001), Ambulatory Blood Pressure Monitoring - Rationale for non-invasive ambulatory blood pressure monitoring( ABPM), The report of the National Heart Foundation's Blood Pressure Advisory Committee, pp 1-7.**
15. **Chamei Chengxiaoru, XuZhinminfu Wai Hopital, CAMS, (2004), "A Randomizaed Double-blind study of Candesartan versus Enalapril in Patients with Hypertension by 24 - Hour Ambulatory Blood Pressure Monitoring", The 15<sup>th</sup> Great Wall International Congress of Cardiology, Clinnical Cardiology, 27 (6), pp 9.**
16. **Linda Brookes. MSc (2004), "The Updated WHO/ISH Hypertension Guidelines", Medscape, pp 1-5.**
17. **Powler HG, (1997), "Clinical overview of irbesartan a new angiotensin II receptor antagonist", Am. J. Hypertens, (10), pp 318-324.**
18. **Stumpe KO et al, (1998), "Comparison of the angiotensin II receptor antagonist irbesartan with atenolol for treatment of hypertension", Blood press, (7), pp 31-37.**

DỰ BÁO TIỀN TRIỂN ĐỘT QUỴ BẰNG THANG ĐIỂM NIHSS

Vĩnh Phương  
Khoa Tim Mạch Lão học  
Bệnh Viện Tỉnh Khánh Hòa

I. TÓM TẮT

*Abstract :*

**Prediction of acute stroke progression by National Institutes of Health Stroke Scale**

*Background and Purpose* - The objective was to determine the occurrence of neurological changes during the first 48 hours after acute stroke as it relates to initial stroke severity.

*Methods* - The National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) was performed serially for the first 48 hours on 68 consecutive ischemic stroke patients admitted to the department of CVD at The Khanh Hoa General Hospital. Incidence of stroke progression (a  $\geq 3$ -point increase on the NIHSS) was recorded and analysis performed to determine its association with initial stroke severity and other demographic and physiological variables. Deficit resolution by 48 hours, defined as an NIHSS score of 0 or 1, measured the frequency of functional recovery predicted by the initial deficit.

*Results*—Overall progression was noted in 28% of events (19/68). Applying Bayes' solution to the observed frequency of worsening, the greatest likelihood of predicting future patient progression occurs with stratification at NIHSS scores of  $\leq 7$  and  $> 7$ . Patients with an initial NIHSS of  $\leq 7$  experienced a 13% (6/47) worsening rate versus a those with a score of  $> 7$  with a 62% (13/21) worsening rate ( $P < 0.01$ ). 42.5% (20/47) of those with an initial score of  $\leq 7$  were functionally normal at 48 hours, whereas only 4.7% (1/21) of those with scores of  $> 7$  returned to a normal examination within this period ( $\chi^2$ ,  $P < 0.05$ ).

*Conclusions*—This study suggests that the early clinical course of the neurological deficit after acute stroke is dependent on the initial stroke severity and that a dichotomy in early outcome exists surrounding an initial NIHSS score of 7. These findings may have significant implications for the design and patient stratification in treatment protocols with respect to primary clinical outcome.

I. GIỚI THIỆU:

Trong vòng 48 giờ đầu sau đột quỵ, tình trạng bệnh nhân thường bất ổn và diễn biến có thể xấu đi.<sup>5 6 7 8</sup> Các nghiên cứu trong lĩnh vực thần kinh đã cho thấy tế bào não chết do một loạt các sự kiện sinh hóa phức tạp (được mệnh danh là “dòng thác thiếu máu”) thường xảy ra trong nhiều giờ hoặc nhiều ngày sau đột quỵ.<sup>9 10 11</sup> Ngoài ra, các quá trình viêm (thường được xem là thủ phạm gây nên tổn thương tái tưới máu) cũng có thể tạo nên các thương tổn thứ phát trên tế bào và làm ảnh hưởng đến mạch máu.<sup>12 13 14</sup>

Để đánh giá suy giảm chức năng thần kinh ban đầu và chung cuộc ở mọi nghiên cứu đột quỵ cấp, hiện nay người ta thường dùng thang điểm NIHSS. Thang điểm này là một trong nhiều biến số được dùng để phân tích khả năng dự báo mức độ trầm trọng của đột quỵ.

Mục đích của nghiên cứu này là để xác định đặc trưng của các bệnh nhân có các thay đổi thần kinh học xảy ra trong 48 giờ đầu bằng thang điểm NIHSS trong bối cảnh một khoa thu dung điều trị bệnh nhân đột quỵ.

## II. ĐỐI TƯỢNG & PHƯƠNG PHÁP:

(I) Bệnh nhân: Mọi bệnh nhân > 18 tuổi được thu dung điều trị tại Khoa Tim Mạch Lão Học Bệnh Viện Khánh Hòa từ 6/05-9/06 với chẩn đoán đột quỵ do thiếu máu não cấp. Điểm số NIHSS được đánh giá lúc vào khoa và mỗi 8 giờ trong 48 giờ đầu cho mọi bệnh nhân.

(II) Các tiêu chuẩn chọn lựa: (1) Đột quỵ do thiếu máu não cấp xảy ra trong vòng 24 giờ (2) Thời gian khởi phát có thể xác định được (3) Suy giảm chức năng thần kinh không cải thiện nhanh trong vòng 1 giờ kể từ lúc khởi phát.

(III) Các tiêu chuẩn loại trừ: (1) Đột quỵ do xuất huyết (2) Tiền sử đã bị đột quỵ để lại di chứng làm cho việc khám thần kinh để phát hiện nhồi máu trở nên khó khăn (3) Hôn mê.

(IV) Thang điểm NIHSS: Là thang điểm đột quỵ của Viện Y Tế Quốc Gia Mỹ (NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale) dùng để đánh giá suy giảm chức năng thần kinh dựa vào đĩa hình DVD "NIH Stroke Scale Training" của Viện Y Tế Quốc Gia Bệnh Lý Thần Kinh & Đột Quỵ của Mỹ. Thang điểm gồm 11 mục, mỗi mục có nhiều mức độ, tổng số điểm là 42 (xem chi tiết thang điểm ở phần phụ lục).

(V) Phân loại hình ảnh tổn thương: Mọi bệnh nhân đều được chụp cắt lớp điện toán sọ não để xác định vị trí và kích thước của vùng nhồi máu. Hình ảnh đột quỵ được phân thành 5 loại: (1) Tổn thương khuyết não (lacunar: tổn thương dưới vỏ não  $\leq 1\text{cm}$ ) (2) Tổn thương vỏ/dưới vỏ từ nhỏ đến vừa ( $>1\text{cm}$  &  $<1/3$  vùng tưới máu của động mạch não giữa) (3) Tổn thương vỏ/dưới vỏ từ vừa đến lớn ( $>1/3$  vùng tưới máu của động mạch não giữa) (4) Tổn thương thân não (5) Bình thường.

(VI) Theo dõi: Các bệnh nhân được theo dõi các biến đổi lâm sàng: (1) Chức năng thần kinh xấu đi khi điểm số NIHSS tăng  $\geq 3$ -điểm trong 48 giờ đầu. (2) Các bệnh nhân được xếp loại "cải thiện" nếu khám thần kinh trở lại bình thường sau 48 giờ (điểm số NIHSS = 0 hoặc 1).

(VII) Phân Tích Thống Kê: Qui tắc Bayes<sup>16</sup> được áp dụng để xác định điểm số NIHSS ngưỡng ban đầu. Các bệnh nhân được dự báo chức năng thần kinh cải thiện nếu điểm số NIHSS dưới trị số ngưỡng và xấu đi nếu điểm số trên trị số ngưỡng trong 48 giờ đầu. Sự khác biệt của tỉ lệ các nhóm bệnh nhân có điểm số NIHSS trên hoặc dưới điểm số ngưỡng được kiểm định bằng test  $\chi^2$ . Sự kết hợp của các biến số với tiến triển của đột quỵ được đánh giá bằng phân tích hồi quy logistic từng bước (stepwise logistic regression). Các dữ liệu nhân chủng học, các đặc trưng ban đầu, và các yếu tố nguy cơ đột quỵ đều được so sánh giữa nhóm bệnh nhân tiến triển xấu và nhóm bệnh nhân không tiến triển bằng test Student t hoặc test Mann-Whitney (rank sum Mann-Whitney) tùy trường hợp.

## III. KẾT QUẢ:

Bảng 1 : Các đặc trưng ban đầu của các BN nghiên cứu

Đặc trưng	Tần suất	%
▪ Giới tính :		
✓ Nam	44	65
✓ Nữ	24	35
▪ Số BN tiến triển xấu	19	28
▪ Số BN không tiến triển	49	72
▪ Tuổi bình quân	66,2	
▪ Thời gian BQ từ lúc khởi phát đến khi vào viện	15 giờ	
▪ Thời gian tiến triển TB	34.9 g $\pm$ 13.2	
▪ Điểm số NIHSS BQ ban đầu	6,5	

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quy

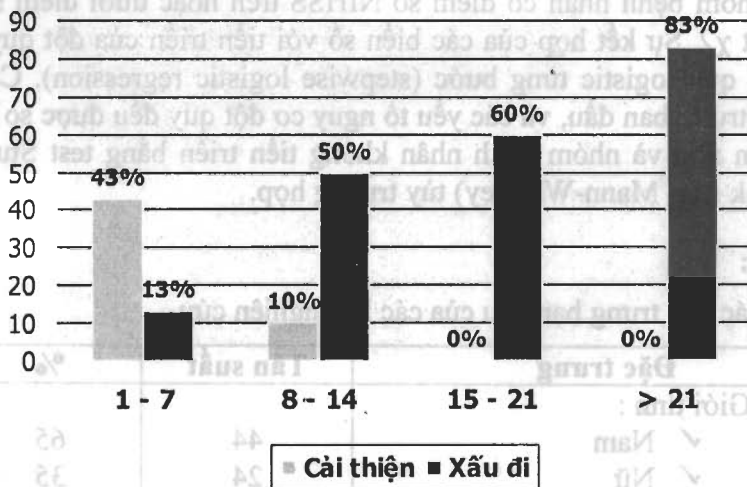
Từ tháng 6/04 đến tháng 9/05, 68 bệnh nhân được đưa vào nghiên cứu, trong số đó 44 (65%) nam giới và 24 (35%) nữ giới. Tuổi bình quân của bệnh nhân là 66.2. Thời gian trung bình từ lúc bắt đầu có triệu chứng đột quy cho đến khi vào viện là 15 giờ, và điểm số NIHSS bình quân ban đầu là 6.5. Nhìn chung, tiên triển suy giảm chức năng thần kinh xảy ra ở 19 trong số 68 trường hợp (28%).

**Bảng 2 : Tiên triển chức năng thần kinh theo từng nhóm điểm số NIHSS**

Chức năng thần kinh	1-7 điểm	8-14 điểm	15-21 điểm	>21 điểm	Cộng
Cải thiện	20 (43%)	1 (10%)	0 (0%)	0 (%)	21 (31%)
Không tiến triển	21 (45%)	4 (40%)	2 (40%)	1 (17%)	28 (41%)
Tiến triển xấu	6 (13%)	5 (50%)	3 (60%)	5 (83%)	19 (28%)
Cộng	47	10	5	6	68 (100%)

Trong số 21 BN có điểm số NIHSS > 7, chúng tôi nhận thấy có 13 trường hợp (62%) tiến triển xấu đi; trong khi đó tiến triển xấu đi chỉ thấy trong 6/47 (13%) trường hợp có điểm số ban đầu  $\leq 7$  ( $\chi^2 = 8,790, P < 0.01$ ). Ngoài ra, 20/47 BN (42.5%) có điểm số NIHSS ban đầu  $\leq 7$  đã hồi phục bình thường (nghĩa là điểm số NIHSS = 0 hoặc 1) sau 48 giờ; trong khi đó chỉ 1/21 (4,7%) BN có điểm số NIHSS ban đầu > 7 trở lại bình thường ở cùng thời điểm ( $\chi^2 = 5.883, P < 0.05$ ) (Hình 1).

**Hình 1 : Biểu đồ tiên triển chức năng thần kinh theo điểm số NIHSS**



Để kiểm định yếu tố nào kết hợp với tiên triển của đột quy, chúng tôi dùng hồi quy logistic từng bước để phân tích các dữ liệu nhân chủng học (tuổi tác, giới tính), các đặc trưng ban đầu (công thức máu, rung nhĩ, điểm số NIHSS ban đầu, HATB) và các yếu tố nguy cơ đột quy (cao huyết áp, hút thuốc lá, tăng cholesterol máu, tiểu đường). Kết quả cho thấy chỉ có điểm số thần kinh ban đầu, HATB và rung nhĩ tỏ ra hữu ích trong việc dự báo tình trạng bệnh nhân xấu đi (Bảng 3).



**Bảng 3. Các yếu tố kết hợp với tiên triển của đột quỵ**

Số	Yếu tố	Tiên triển xấu n=19	Không tiên triển n=49	P
1	Tuổi <sup>1 2</sup>	67.6	66.0	0.237
2	Giới, Nam/Nữ	13/6	31/18	0.690
3	Cao HA	16(84.2%)	31(63.2%)	0.093
4	Hút thuốc lá	11(57.9%)	18(36.7%)	0.113
5	Tăng LDL- cholesterol	9 (47.3%)	12 (24.5%)	0.067
6	Tiểu đường	3 (15.8%)	9 (18.4%)	0.802
7	Rung nhĩ <sup>1</sup>	6(31.5%)	4 (8.2%)	0.014
8	NIHSS ban đầu <sup>1 2</sup>	8.95	5.57	<0.001
9	Bạch cầu <sup>1 2</sup>	9.105	9.285	0.724
10	Tiểu cầu <sup>1 2</sup>	198.9	207.3	0.303
11	HATB <sup>1</sup>	114.2	108.2	0.012

<sup>1</sup> Các hệ số dùng trong phân tích hồi quy.

<sup>2</sup> Mann-Whitney rank-sum test.

Rung nhĩ và huyết áp trung bình trong 48 giờ đầu là các yếu tố kết hợp có ý nghĩa với tiên triển xấu của đột quỵ ( $P=0.014$  &  $p=0.012$ ). Riêng điểm số NIHSS ban đầu có xu hướng kết hợp mạnh mẽ với tiên triển xấu đi của các bệnh nhân ( $P<0.001$ ). Không có kết hợp có ý nghĩa đối với các yếu tố khác như tuổi, giới, CTM lúc nhập viện. Sự kết hợp cũng không tìm thấy đối với các yếu tố nguy cơ như tăng HA, hút thuốc, tiểu đường, và tăng cholesterol máu.

Phân tích đột quỵ bằng chụp cắt lớp điện toán đã cho thấy khả năng tiên triển xảy ra nhiều hơn rõ rệt ở các BN bị nhồi máu võ não và dưới võ từ rộng đến vừa, trong khi các BN khuyết não và nhồi máu ổ nhỏ ở dưới võ hoặc các BN nhồi máu mà phim chụp cắt lớp bình thường đều ít có diễn tiến xấu đi về mặt thần kinh học (Bảng 4).

**Bảng 4. Tiên Triển của Đột Quỵ theo Nhóm Thương Tổn trên Hình Chụp Cắt Lớp**

Nhóm Thương Tổn	Tiên Triển (n=19)	Không Tiên Triển (n=49)	P
(I) Nhồi máu khuyết não / ổ nhỏ dưới võ	1 (5.3%)	21 (42.9%)	<0.05
(II) Nhồi máu võ não / dưới võ từ vừa đến rộng (>1/3 ĐMNG)	12 (63.2%)	7 (14.3%)	<0.01
(III) Nhồi máu võ não / dưới võ từ nhỏ đến vừa (<1/3 ĐMNG)	2 (10.5%)	5 (10.2%)	0.61
(IV) Nhồi máu thân não	1 (5.3%)	5 (10.2%)	0.32
(V) Bình thường	3 (15.8%)	11 (22.4%)	0.30

#### IV. BÀN LUẬN:

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy điểm số NIHSS ban đầu có khả năng dự báo tiên triển của đột quỵ trong vòng 48 giờ đầu. Chúng tôi cũng nhận thấy sự kiện cải thiện được phân định rõ rệt ở điểm số NIHSS ngưỡng = 7 điểm. Khi điểm số NIHSS ban đầu > 7, tỉ lệ BN có diễn tiến lâm sàng xấu (62%) cao hơn gần 5 lần so với khi điểm số bằng ≤ 7 (13%). Với điểm

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quy

số  $\leq 7$  lúc nhập viện, tỉ lệ chức năng thần kinh trở lại bình thường trong 48 giờ đầu cao gấp 9 lần so với các bệnh nhân có điểm số  $> 7$ .

Các nghiên cứu gần đây về tiến triển của đột quy cấp đã cho thấy diễn biến thần kinh xấu đi có thể xảy ra với tần suất cao trong vòng từ vài giờ đến vài ngày đầu và tình trạng phù nề xảy ra chậm có thể đóng một vai trò trong tiến triển của triệu chứng.<sup>7 8 17 18 19 20 21</sup> Các tác giả cũng đã nhận thấy trong vòng 48 giờ đầu, 22% - 40% BN thường có biểu hiện thần kinh xấu đi,<sup>7 8</sup> và 22% - 28% BN có chức năng thần kinh được cải thiện rõ rệt.<sup>8 18 20</sup> Điều này cho thấy các liệu pháp nhằm vào vùng nửa tối (penumbra) của thiếu máu cục bộ nên được tiến hành trong giai đoạn tổn thương lan rộng ở nhóm BN có nhiều khả năng tiến triển.

Các biến đổi sớm của tình trạng lâm sàng sau đột quy cấp có giá trị dự báo trên kết quả dài hạn. Một số nghiên cứu<sup>7 18</sup> đã cho thấy tình trạng thần kinh xấu đi sớm có thể làm tỉ lệ tử vong tăng từ 35% - 50%. Ngược lại, đa số các bệnh nhân cải thiện sớm về mặt thần kinh sẽ có kết quả dài hạn tốt (79%) vào ngày thứ 30<sup>8</sup> ngoài ra, diễn tiến hồi phục trên lâm sàng thường ổn định sau ngày thứ 4, và kể từ đó trở đi cải thiện trở nên tuyến tính hơn.<sup>7</sup>

Chúng tôi nhận thấy kích thước ổ nhồi máu kết hợp chặt chẽ với các biến đổi chức năng thần kinh như đã được ghi nhận trước đây<sup>8 19</sup>. Bệnh nhân bị nhồi máu khuyết não có tỉ lệ cải thiện về mặt thần kinh cao gấp 10 lần so với tỉ lệ thần kinh xấu đi. Ngược lại, các bệnh nhân nhồi máu võ não và dưới võ từ vừa đến rộng ( $>1/3$  vùng chi phối của động mạch não giữa) có tỉ lệ xấu đi nhiều hơn rõ rệt so với các nhóm khác.

Ngoài ra, chúng tôi nhận thấy rằng đột quy xảy ra ở các bệnh nhân bị rung nhĩ thường có nhiều khả năng tiến triển hơn. Điều này có thể là vì thiếu máu nghẽn mạch do tim thường kết hợp với các đột quy có diện rộng. Trong số 6 bệnh nhân tiến triển bị rung nhĩ của chúng tôi, có 5 bệnh nhân bị nhồi máu võ hoặc dưới võ từ vừa đến rộng.

## V. KẾT LUẬN

Diễn tiến suy giảm chức năng thần kinh sau đột quy do thiếu máu não cấp tùy thuộc vào độ trầm trọng ban đầu của đột quy và việc phân loại bệnh nhân dựa vào điểm số NIHSS ngưỡng ban đầu bằng 7 sẽ cho phép dự báo sớm kết quả.

Ngoài điểm số thần kinh ban đầu, HATB và rung nhĩ tỏ ra hữu ích trong việc dự báo tình trạng thần kinh bệnh nhân xấu đi.

Các phát hiện này có thể giúp thiết kế và phân tầng bệnh nhân trong các đề cương nghiên cứu về đột quy cấp.

## VI. PHỤ LỤC: THANG ĐIỂM ĐỘT QUY NIHSS

### THANG ĐIỂM ĐỘT QUY NIHSS

Số	Mục đánh giá	Điểm số	Cách kiểm tra
1A.	Mức độ tri giác	0-3 điểm	2-3 câu hỏi chung
1C.	Định hướng :		
	Câu hỏi	0-2 điểm	Ngày tháng, tuổi ?
	Động lệnh	0-2 điểm	Mở mắt, xòe tay
2.	Vận nhãn	0-2 điểm	Đổi mắt theo ngón tay
3.	Thị trường	0-3 điểm	Đếm ngón tay hoặc đe dọa thị giác

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

4.	Vận động mắt	0-3 điểm	Nhe răng, nhắm mắt, nhượng mày.
5.	Vận động tay (P) Vận động tay (T)	0-4 điểm 0-4 điểm	Duỗi tay 45 độ, (bàn tay úp) trong 10 giây
6.	Vận động chân (P) Vận động chân (T)	0-4 điểm 0-4 điểm	Nhấc chân 30 độ trong 5 giây
7.	Mất điều vận chi	0-2 điểm	Ngón tay-mũi-ngón tay; gót-cẳng chân
8.	Cảm giác	0-2 điểm	Châm kim ở mặt, tay, chân.
9.	Ngôn ngữ	0-2 điểm	Gọi tên đồ vật & mô tả tranh vẽ, đọc các câu
10.	Loạn vận ngôn	0-3 điểm	Đọc các từ ở thẻ từ ngữ đính kèm
11.	Không nhận biết (extinction) & không chú ý (inattention)	0-2 điểm	Kích thích đồng thời 2 bên (xúc giác & thị giác)
Tổng cộng		0-42 điểm	

## VII. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. del Zoppo GJ, Higashida RT, Furlan AJ, Pessin MS, Rowley HA, Gent M, and the PROACT Investigators. PROACT: a phase II randomized trial of recombinant pro-urokinase by direct arterial delivery in acute middle cerebral artery stroke. *Stroke*. 1998;29:4–11.[Abstract/Free Full Text]
2. The RANTTAS Investigators. A randomized trial of tirilazad mesylate in patients with acute stroke (RANTTAS). *Stroke*. 1996;27:1453–1458.[Abstract/Free Full Text]
3. Major Ongoing Stroke Trials. European and Australian Cooperative Stroke Study II (ECASS-II). *Stroke*. 1998;29:551.
4. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 1995;333:1581–1587.[Abstract/Free Full Text]
5. Johnston KC, Li JY, Lyden PD, Hanson SK, Feasby TE, Adams RJ, Faught RE Jr, Haley EC Jr, for the RANTTAS Investigators. Medical and neurological complications of ischemic stroke: experience from the RANTTAS trial. *Stroke*. 1998;29:447–453.[Abstract/Free Full Text]
6. Davalos A, Cendra E, Teruel J, Martinez M, Genis D. Deteriorating ischemic stroke: risk factors and prognosis. *Neurology*. 1990;40:1865–1869.[Abstract]
7. Toni D, Fiorelli M, Bastianello S, Falcou A, Sette G, Ceschin V, Sacchetti ML, Argentino C. Acute ischemic strokes improving during the first 48 hours of onset: predictability, outcome, and possible mechanisms. *Stroke*. 1997;22:10–14.

8. Loyke HF. The three phases of blood pressure in stroke. *South Med J.* 1990;83:660–663.[Medline]
9. Choi D. Cerebral hypoxia: some new approaches and unanswered questions. *J Neurosci.* 1990;10:2493–2501.[Medline]
10. Kuroda S, Siesju BK. Reperfusion damage following focal ischemia: pathophysiology and therapeutic windows. *Clin Neurosci.* 1997;4:199–212.[Medline]
11. Chalmers-Redman RME, Fraser AD, Ju WYH, Wadia J, Tatton NA, Tatton WG. Mechanisms of nerve cell death: apoptosis or necrosis after cerebral ischemia. *Int Rev Neurobiol.* 1997;1–25.
12. Hallenbeck JM. Inflammatory reactions at the blood-endothelial interface in acute stroke. *Adv Neurol.* 1996;281–300.
13. DeGraba TJ. The role of inflammation following acute stroke: utility of pursuing anti-adhesion molecule therapy. *Neurology.* 1998;51(suppl 3):S62–S68.
14. Bjork J, Hedqvist P, Arfors KE. Increase in vascular permeability induced by leukotriene B4 and the role of polymorphonuclear leukocytes. *Inflammation.* 1982;6:189–200.[Medline]
15. Goldstein LB, Bertels C, PA-C, Davis JN. Interrater reliability of the NIH Stroke Scale. *Arch Neurol.* 1989;46:660–662.[Abstract]
16. Rao CR. *Linear Statistical Inference and Its Applications.* New York, NY: John Wiley & Sons; 1965: 413–419, 487–493.
17. Biller J, Love BB, Marsh EE, Jones MP, Knepper LE, Jiang D, Adams HP, Gordon DL. Spontaneous improvement after acute ischemic stroke. *Stroke.* 1990;21:1008–1012.[Abstract]
18. Toni D, Fiorelli M, Zanette EM, Sacchetti ML, Salerno A, Argentino C, Solaro M, Fieschi C. Early spontaneous improvement and deterioration of ischemic stroke patients. *Stroke.* 1998;29:1144–1148.[Abstract/Free Full Text]
19. Toni D, Fiorelli M, Gentile M, Bastianello S, Sacchetti ML, Argentino C, Pozzilla C, Fieschi C. Progressing neurological deficit secondary to acute ischemic stroke. *Arch Neurol.* 1995;52:670–675.[Abstract]
20. Wityk RJ, Pessin MS, Kaplan RF, Caplan LR. Serial assessment of acute stroke using the NIH Stroke Scale. *Stroke.* 1994;25:362–365.[Abstract]
21. Fiorelli M, Alperovitch A, Argentino C, Sacchetti ML, Toni D, Sette G, Cavalletti C, Gori C, Fieschi C, for the Italian Acute Stroke Study Group. Prediction of long-term outcome in the early hours following acute ischemic stroke. *Arch Neurol.* 1995;52:250–255.[Abstract]
22. International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): a randomized trial of aspirin, subacute heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet.* 1997;349:1569–1581.[Medline]
23. Jones HR, Millikan CH. Temporal profile (clinical course) of acute carotid system cerebral infarction. *Stroke.* 1976;7:64–71.[Abstract]
24. Jones HR Jr, Millikan CH, Sandok BA. Temporal profile (clinical course) of acute vertebrobasilar system cerebral infarction. *Stroke.* 1980;11:173–177.[Abstract] .

## TĂNG HUYẾT ÁP THÂM LẶNG NHƯ THẾ NÀO?

ThS Đào Duy An,

Ủy viên Ban chấp hành Phân hội Tăng huyết áp Việt Nam

Cộng tác viên: (1) Liên đoàn Tim mạch Thế giới;

(2) Liên đoàn Tăng huyết áp Thế giới và

(3) Viện Thông tin Thư viện Y học Trung ương

### Tóm tắt

Tăng huyết áp là một hội chứng tim mạch tiến triển, diễn tiến thầm lặng trong 15-20 năm đầu. Tỷ lệ hiện mắc tăng huyết áp cao thấp tùy quốc gia nhưng xu hướng tăng dần và đối với người cao tuổi thì đây là vấn đề nổi trội nhất là khi tuổi thọ ngày một cao. Tổ chức Y tế Thế giới ước tính tỷ lệ tăng huyết áp năm 2000 là 26,4% và năm 2025 là 29,2% và mỗi năm gây chết 7,1 triệu người tương đương 4,5% gánh nặng bệnh tật toàn cầu. Tăng huyết áp tác hại cơ thể thông qua hai cơ chế là tổn thương do chính huyết áp gây ra và thông qua thúc đẩy bệnh lý xơ vữa động mạch xuất hiện sớm và nhanh mà hậu quả là biến chứng, di chứng do tăng huyết áp, chết sớm hoặc chết đột ngột, giảm chất lượng và thời gian sống rõ rệt. Giữa chỉ số huyết áp (từ mốc 115/75 mm Hg) và tỷ lệ bệnh tật và tử vong bệnh tim mạch có mối tương quan mạnh mẽ, liên tục, phân cấp, bền bỉ và độc lập. Tăng huyết áp là một trong những bệnh lý không viêm nhiễm, là đại dịch thế giới, bất luận nền kinh tế-xã hội, chủng tộc và dân tộc và là thách thức bất kỳ quốc gia nào. Tăng huyết áp là nguyên nhân chết người thầm lặng nhưng vô cùng nguy hiểm và dai dẳng nhất, truy người bệnh đến hết đời sống nếu không chữa trị phù hợp. Chỉ mất mỗi một phút để đo huyết áp và chỉ như vậy mới biết có tăng huyết áp hay không. Vấn đề là làm sao cho người dân biết được điều đơn giản và cốt lõi này.

### Abstract

Hypertension is a progressive cardiovascular syndrome, develops silently during 15-20 years before complications. Prevalence of hypertension is high or low according to nations or regions but it is increasing rapidly, and this is a serious issue in the elderly when life-expectancy worldwide is continually improving.

World Health Organization estimates global prevalence of adult hypertension from 26.4% in the year of 2000 reaching to 29.2% by the year of 2025 and 7.1 million died annually, accounting for 4.5% global disease burdens.

High blood pressure damages organs by two ways including hypertension itself and accelerating atherosclerosis and causes morbidity, mortality high as well as premature and/or sudden death and decreases life quality. The relationship between blood pressure and cardiovascular morbidity and mortality begins in patients whose blood pressure is higher than optimal levels (115/75 mm Hg) and is strong, continuous, graded, consistent, and independent. Hypertension is one of the common non-communicable diseases, global pandemic regardless socio-economic condition, race and ethnicity and ultimately challenges every country. High blood pressure is a silent killer but very dangerous, persistent to the life of patients without appropriate therapy. Only spent one minute to measure blood pressure indices and this is unique way to discover hypertension but a question is remained that how do we make community share the simple and important one?

### Dẫn nhập

Tăng huyết áp (THA) là một hội chứng tim mạch tiến triển [1], khẳng định khi đo huyết áp (HA) theo đúng quy trình mà: (1) HA tăng  $\geq 140/90$  mm Hg tại cơ sở y tế hoặc  $\geq 135/85$

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

mm Hg tại nhà hoặc bằng HA kế theo dõi 24 giờ hoặc (2) HA không tăng nhưng có bằng chứng THA như đang dùng thuốc hạ HA [2] hoặc có biến chứng do THA gây ra.

**Bảng 1. Các bệnh mắc cao nhất năm 2003**  
(Đơn vị: 100.000 dân)

STT	Bệnh	Số mắc
1	Sởi tiết niệu	376,01
2	Các bệnh viêm phổi	355,86
3	Viêm phế quản và viêm tiểu phế quản cấp	238,64
4	Ỉa chảy, viêm dạ dày, tá tràng có nguồn gốc nhiễm khuẩn	216,49
5	Cúm	166,95
6	Tai nạn giao thông	164,00
7	Tăng huyết áp tiên phát	138,48
8	Bệnh của ruột thừa	110,33
9	Viêm dạ dày và tá tràng	113,33
10	Đục thể thủy tinh	87,60

Nguồn: Bộ Y tế [16]

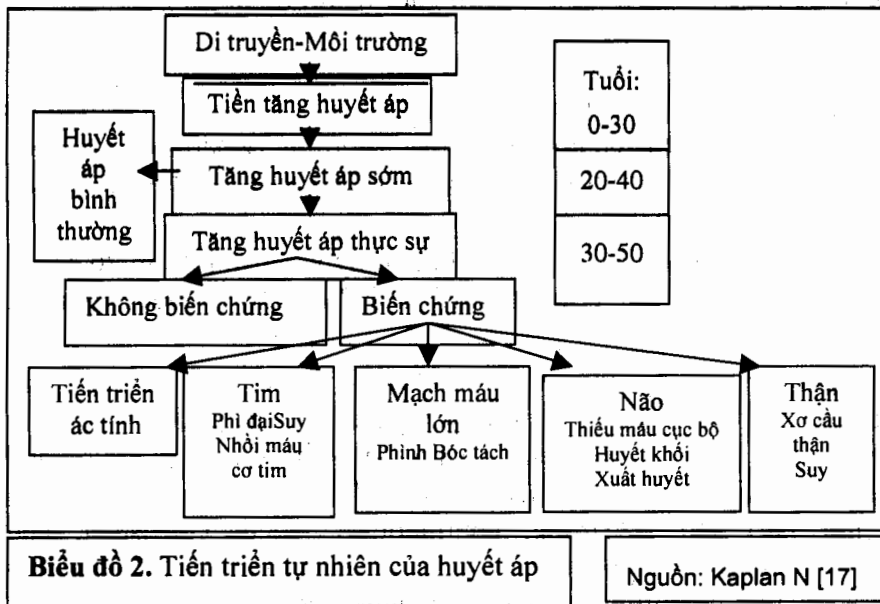
Không như đau răng hoặc đau lưng, THA không gây ra bất cứ triệu chứng gì [3], diễn tiến thầm lặng [4]. Từ điển tiếng Việt định nghĩa “thầm lặng” là “không tỏ ra” [5] và chữ “thầm lặng” dịch từ chữ “silent” mà nghĩa như sau: “Silent (adj) means if something such as disease or problem is silent, there no noticeable sign that it exists: high blood pressure is a silent killer” [6]. Vậy, THA thầm lặng như thế nào?

### Tỷ lệ hiện mắc và mới mắc tăng huyết áp

Tỷ lệ hiện mắc THA trên thế giới năm 2000 là 26,4% (tương đương 972 triệu người, riêng các nước đang phát triển chiếm 639 triệu) sẽ tăng lên 29,2% (1,56

tỷ người) vào năm 2025 [2, 7]. Tỷ lệ THA người lớn ở Mỹ năm 2004 là 29% [8], ở Anh năm 2006 là 40% [9], ở Canada năm 2007 là 25% [10] và ở Ai Cập năm 2006 là 26,3% [4] còn các nước khác theo Wolf-Maier & CS [11] công bố năm 2003 thì ở Ý là 37,7%, ở Thụy Điển là

38,4%, ở Phần Lan là 48,7%, ở Tây Ban Nha là 46,8% còn ở Đức là 55,3%. Năm 1999, số lượt người đi khám do THA chiếm 4,2% tổng số lượt khám tại Mỹ [12]. Các cuộc điều tra dịch tễ học tại Việt Nam cho thấy xu hướng THA tăng ở tất cả các vùng: tỷ lệ hiện mắc năm 1960 ở miền Bắc là 2%, năm 1992 toàn quốc là 11,7% [13] và năm 2002 ở miền Bắc là 16,3% [14] còn ở



**Biểu đồ 2. Tiến triển tự nhiên của huyết áp**

Nguồn: Kaplan N [17]

thành phố Hà Nội là 23,2% và năm 2004 thành phố Hồ Chí Minh là 20,5% [15]. Tuy bệnh nhân THA điều trị tại nhiều cơ sở y tế công lập và tư nhân nhưng thống kê Bộ Y tế tại các bệnh viện năm 2003 cho thấy người bệnh THA điều trị tại các bệnh viện của Việt Nam là cao (Bảng 1) [16]. Ở người cao tuổi, THA là một trong những vấn đề nổi trội nhất: phần lớn các nước trên thế giới >50% người từ 60 tuổi trở lên mắc [4], đặc biệt ở Mỹ 2/3 người từ 65 tuổi trở lên bị chứng này [8]. Tỷ lệ hiện mắc THA cao thấp tùy quốc gia nhưng xu hướng tăng dần và đây là vấn đề nổi trội nhất đối với người cao tuổi một khi tuổi thọ ngày càng cao.

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

Ít có dữ liệu tỷ lệ mới mắc so với tỷ lệ hiện mắc THA ngoại trừ nghiên cứu Corroni-Huntley & CS và nghiên cứu Tim Framingham [17, 18]. Nghiên cứu Framingham theo dõi 5209 người trong 30 năm cho thấy tỷ lệ mới mắc THA tăng từ 3,3% đối với nam và 1,5% đối với nữ độ tuổi 30-39 đến 6,2% đối với nam và 8,6% đối với nữ độ tuổi 70-79 [18] Corroni-Huntley & CS theo dõi 14407 người, thời gian trung bình là 9,5 năm, tìm thấy tỷ lệ mới mắc THA từ 5% ở độ tuổi 25-34 tăng mỗi 5% khi tăng mỗi 10 tuổi, trừ độ tuổi 65-74 thì tỷ lệ mới mắc là 22% đối với nam và 20,5% đối với nữ [17].

### Tiến triển tự nhiên của tăng huyết áp

Khoảng năm 10-30 tuổi, HA bắt đầu tăng; đầu tiên là tăng cung lượng tim, dần dần THA sớm vào tuổi 20-40 (*lúc này lực cản ở mạch máu ngoại vi nổi trội, có cơn HA tăng nhưng người bị không biết*) rồi đến THA thực sự ở tuổi 30-50 và cuối cùng là THA có biến chứng vào độ 40-60 tuổi (**Biểu đồ 1**) [4, 17]. Giai đoạn THA tiến triển âm thầm là 15-20 năm. Nghiên cứu Tim Framingham trên người bình thường 55 và 65 tuổi, theo dõi 20 năm thì 90% bị THA vào độ tuổi 75 và 85 tuổi [17, 19].

### Tăng huyết áp tác hại như thế nào?

Tăng HA tác hại cơ thể thông qua 2 cơ chế là tổn thương do chính HA gây ra và thông qua thúc đẩy bệnh lý xơ vữa động mạch xuất hiện sớm và nhanh [20] mà hậu quả là biến chứng, di chứng do tăng huyết áp, chết sớm hoặc chết đột ngột, giảm chất lượng và thời gian sống rõ rệt. Giữa chỉ số HA (từ mức 115/75 mm Hg) và tỷ lệ bệnh tật và tử vong bệnh tim mạch có mối tương quan mạnh mẽ, liên tục, phân cấp, bền

**Bảng 2.** Tổn thương cơ quan đích do tăng huyết áp

Cơ quan	Biểu hiện
<i>Mạch máu</i>	Giãn do phình, xơ vữa động mạch tăng tốc và bóc tách động mạch chủ, đau khớp khểnh cách hồi
<i>Tim</i>	Cấp Phù phổi cấp, nhồi máu cơ tim Mạn Bệnh mạch vành có biểu hiện lâm sàng hoặc điện tim, phì đại thất trái trên điện tim hoặc siêu âm, suy tim
<i>Mạch máu não</i>	Cấp Hôn mê, co giật, loạn thần, xuất huyết não, thiếu máu não thoáng qua. Mạn Thiếu máu não thoáng qua, tai biến mạch máu não, sa sút trí tuệ
<i>Thận</i>	Cấp Tiểu máu, tăng u rê máu. Mạn Creatinin huyết thanh > 1,5 mg/dL, protein niệu >= 1+ trên que thử, suy thận
<i>Bệnh võng mạc</i>	Cấp Phù gai thị, xuất huyết. Mạn Xuất huyết, xuất tiết, bất chéo động mạch, mù

Nguồn: Morrison AR và Kaplan N [17, 22]

bì và độc lập [21]. Khoảng 30% người bị THA có biến chứng của xơ vữa động mạch và trên 50% có tổn thương cơ quan đích do chính THA gây ra (**Bảng 2**) [17, 22] và dù THA nhẹ nhưng không điều trị thì vẫn gây tử vong [23]. Từ năm 1955, Perera [17] đã theo dõi 500 người bị THA không điều trị (**Bảng 3**) và tác giả tóm lược diễn tiến tự nhiên THA: "...là bệnh mạn tính, kéo dài trung bình vài chục năm rồi mới có biến chứng và làm người bệnh chết sớm hơn người bình thường mười lăm đến hai mươi năm". Mới đây, Mỹ thống kê THA là yếu tố gây 67% nhồi máu cơ tim, 77% đột quỵ, 74% suy tim và 26% suy thận mạn [8]. Riêng vùng châu Á-Thái Bình Dương, dựa trên số liệu 15 nước với mẫu 600.000 người lớn, Martiniuk & CS thấy rằng 66% bệnh tim mạch các loại là do THA gây ra, cụ thể bệnh tim thiếu máu cục bộ là 4%-28% ở nam và 8%-39% ở nữ, tương tự xuất huyết não 18%-66% và 15%-49% còn nhồi máu não là 8%-44% và 12%-45% [24].

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

Từ năm 1958, thuốc điều trị THA ra đời và kéo theo hàng loạt thử nghiệm lâm sàng đối chứng giả dược. Tuy các nhóm chứng trong các thử nghiệm lâm sàng không phải để theo dõi diễn tiến tự nhiên THA, hơn nữa các nhóm chứng này khỏe mạnh hơn rất nhiều so với người bệnh thực tế nhưng có thể giúp biết thêm THA không điều trị thoái triển ra sao [17]. **Bảng 4, 5 và 6** tóm lược diễn tiến lâm sàng của nhóm dùng giả dược trẻ và cao tuổi cũng như nguyên nhân tử vong ở người THA tại Mỹ [17]. Tăng HA là nguyên nhân tử vong hàng đầu trên thế

giới (**Biểu đồ 3**) [25] và bệnh nhân chết phần lớn là do biến chứng tim, não mà sâu xa là do mạch máu hoặc bị tắc hoặc bị vỡ [17] hoặc giai đoạn cuối của bệnh lý nội khoa. Tại Việt Nam, tuy thống kê không phản ánh đầy đủ tình trạng THA quốc gia nhưng số liệu tử vong năm 2003 tại bệnh viện trên toàn quốc cũng cho thấy mức tử vong do các biến chứng liên quan THA là cao (**Bảng 7**) [16].

**Bảng 3. Biến chứng ở 500 người tăng huyết áp không điều trị**

Biến chứng	Phần trăm	Sống tiếp trung bình, năm
<b>Tim</b>		
Phi đại trên X quang	74	8
Phi đại trên điện tim	59	6
Suy tim ứ huyết	50	4
Đau thắt ngực	16	5
<b>Não</b>		
Bệnh não	2	1
Đột quỵ	12	4
<b>Thận</b>		
Đạm niệu	42	5
Tăng ure máu	18	1
Biểu hiện ác tính	7	1

Nguồn Kaplan N [17]

### Phí tổn

Tăng HA là một trong những bệnh lý không viêm nhiễm, là đại dịch thế giới, bất luận nền kinh tế-xã hội [10, 25], chủng tộc và dân tộc và là thách thức bất kỳ quốc gia nào. Tổ chức Y

**Bảng 4. Biến chứng ở người lớn tăng huyết áp không điều trị còn trẻ trong các thử nghiệm lâm sàng**

Biến số	Veterans Administration Cooperative					
	1967	1970	USPS	Australia	Oslo	Medical Research Council
Tuổi trung bình, năm	51	52	44	50	45	52
Khoảng huyết áp tâm trương, mm Hg	115-129	90-114	90-115	95-109	90-110	95-109
Số người	70	194	196	1617	379	8654
Năm theo dõi trung bình	1,3	3,3	7	3	5,5	5,5
<b>Bệnh mạch vành</b>						
Tử vong, %	1	6	2	0,4	0,5	1,1
Không tử vong, %	3	1	26	4,9	2,9	1,6
Suy tim ứ huyết, %	3	6	1	0,1	0,2	-
Bệnh mạch máu não, %	16	11	3	1,5	1,8	1,3
Suy thận, %	4	2	1	0,1	-	-
Tiến triển của tăng huyết áp, %	4	10	12	12,1	17,2	11,7
Tử vong toàn bộ, %	6	10	2	1,2	2,4	2,9

Nguồn Kaplan N [17]



## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

tế Thế giới THA gây chết 7,1 triệu người mỗi năm, chiếm 4,5% gánh nặng bệnh tật toàn cầu [26]. Ở Mỹ, năm 1992 đã chi 14,8 tỉ đô la cho THA, chi phí này gồm: (1) chi cho thầy thuốc 5,1 tỉ; (2) chi nằm viện 4,4 tỉ; (3) tiền thuốc 3 tỉ và (4) tiền công mất đi do tàn phế là 2,3 tỉ [12] và mới đây ước tính mỗi năm mất 100 tỉ đô la Mỹ để chữa THA và các biến chứng liên quan [8]. Năm 2001, ước tính tại Anh kê 90 triệu toa thuốc điều trị THA, giá trị 840 triệu bảng, chiếm 15% tổng chi phí thuốc chăm sóc sức khỏe ban đầu [9]. Chi phí chữa THA chiếm 7,5% tổng chi phí trực tiếp sức khỏe tại Nam Phi [27].

### Tăng huyết áp có triệu chứng không?

Ở người lớn, THA vô căn không có triệu chứng điển hình [28, 29] dù rằng dấu hiệu THA sớm nhất là nhức đầu vùng chẩm lúc mới ngủ dậy, sau vài giờ thì tự hết và các dấu hiệu khác là

Bảng 5. Biến chứng ở người cao tuổi tăng huyết áp không điều trị trong các thử nghiệm lâm sàng

Biến số	Australian	EWPHE	Coupe and Warrender	SHEP	STOP-HT	MRC-2	Syst-Eur
Tuổi trung bình, năm	64	72	69	72	76	70	70
Huyết áp lúc đầu, mm Hg							
Tâm thu	<200	160-239	190-230	160-219	<180-230	160-209	160-219
Tâm trương	95-109	90-119	105-120	<90	90-120	<115	<95
Trung bình	165/101	182/101	197/110	170/77	195/102	185/91	174/85
Số người	289	424	465	2371	815	2113	2297
Năm theo dõi trung bình	3	4,6	4,4	4,5	2,1	5,7	2
Bệnh mạch vành							
Tử vong, %	1,3	11,8	6	3,4	2,5	5,2	1,8
Không tử vong, %	8,3	2,8	2,2	3,4	2,7	2,3	1,4
Suy tim ứ huyết, %	-	5,4	7,7	4,5	4,8	-	2,1
Bệnh mạch máu não, %	4,2	13,7	9,4	6,8	6,6	6,4	3,4
Tiến triển tăng huyết áp, %	-	6,8	-	15	9,3	8,3	5,5
Tử vong toàn bộ, %	3,1	35,1	14,8	10,2	7,9	15	6

Nguồn Kaplan N [17]

chóng mặt, choáng váng, khó ngủ, lờn khùng, mệt mỏi, liệt dương (*chiếm 10% đàn ông THA*) [29]; các triệu chứng này không đặc trưng cho THA như dấu hiệu Harzer trong suy tim phải, mạch này Corrigan trong hở van động mạch chủ...

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

Ở trẻ em, THA lại có triệu chứng nhiều hơn so với người lớn [30]: Croix và Feig nghiên cứu

**Bảng 6. Nguyên nhân tử vong do tăng huyết áp tiên phát**

Nghiên cứu	Năm	Số chết	Bệnh tim, %	Đột quỵ, %	Suy thân, %	Không do mạch máu, %
<b>Không điều trị</b>						
Janeway (1913)	1903-1912	212	33	14	23	30
Smith et al (1950)	1924-1948	376				
Nhóm 1		100	28	9	3	60
Nhóm 2		100	46	17	2	35
Nhóm 3		76	52	18	16	14
Nhóm 4		100	22	16	59	3
Hogde and Smirk (1967)	1959-1964	173	48	22	10	20
Bechgaard (1976)	1932-1938	293	45	16	10	29
Bauer (1976)	1955-1974	144	41	34	15	10
<b>Điều trị</b>						
Breckenridge (1970)	1952-1959	87	18	28	44	10
Breckenridge et al (1970)	1960-1967	203	38	21	29	11
Strate et al (1986)	1970-1980	132	42	7	7	44
Baupitt et al (1986)	1971-1981	410	51	18	3	28
Isles et al (1986)	1968-1983	750	52	23	?	25

Nguồn Kaplan N [17]

409 trẻ từ 7-18 tuổi ở Texas Children's Hospital Hypertension Clinic mới bị THA, chưa điều trị và so sánh với 150 trẻ HA bình thường thấy rằng 64% trẻ bị THA có  $\geq 1$  triệu chứng liên quan THA so với 26% trẻ bình thường ( $P < 0,001$ ) và trong số trẻ bị THA, 51% có một triệu chứng, 14% có bốn triệu chứng. Ba trong số 15 triệu chứng thường gặp nhất ở trẻ THA chưa điều trị là nhức đầu (42%), khó ngủ (27%) và mệt mỏi ban ngày (26%) và giảm rõ sau sau 4-6 tháng điều trị, lần lượt 6,2%, 1,5% và 10% ( $P < 0,001$ ) [30].

Vậy, “thầm lặng” trong THA là không biểu lộ triệu chứng, không gây khó chịu cho người bệnh và ít người biết. Và, khi THA có triệu chứng thì đồng nghĩa biến chứng, là giai đoạn muộn màng. Từ các nghiên cứu của Janeway và Walhard [4] THA đã là nguyên nhân chết người thầm lặng [2, 4] nhưng vô cùng nguy hiểm và dai dẳng nhất, truy người bệnh đến hết đời sống nếu không chữa trị phù hợp.

### Thông điệp truyền thông

#### *Câu chuyện nước Mỹ*

Tổng thống Hợp chúng quốc Hoa Kỳ thứ 32, Franklin Delano Roosevelt, biết mình bị THA (170/90 mm Hg) khi 57 tuổi; lúc này không thấy ông bị bệnh tim hoặc tổn thương mạch máu gì. Vài năm sau (1941-1942) HA nhích dần: 180-190 mm Hg/105 mm Hg. Đến năm 1942-1944, HA lên 200/110 mm Hg và ông thấy khó thở và có triệu chứng suy tim khác nữa. Khám ông thấy tim to và thận bắt đầu suy, thêm nữa có lẽ có vài đột quỵ nhỏ. Lúc này ông chỉ ăn nhạt, ăn ít mỡ, uống vài loại thuốc an thần như phenobarbital vì không có thuốc điều trị THA hiệu quả. Bệnh ngày càng nặng, ông mất do xuất huyết não nặng vào ngày 12 tháng 4 năm 1945 ở tuổi 63. [3].

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

**Bảng 7. Các bệnh chết cao nhất năm 2003,**

(Đơn vị tính: %)	
Tên bệnh	Chết
Thương tổn do chấn thương trong sọ	2,88
Tai nạn giao thông	1,52
Các bệnh viêm phổi	1,70
Chảy máu não	1,46
Nhiễm HIV	1,56
Lao bộ máy hô hấp	0,89
Tai biến mạch máu não, không rõ loại	1,14
Suy tim	0,96
Nhiễm khuẩn huyết	0,79

Nguồn: Bộ Y tế [16]

Tóm lại, THA không có triệu chứng nhưng đang hủy hoại cơ thể người bệnh. Và, chỉ mất mỗi một phút để đo HA [3] và chỉ như vậy mới biết có THA hay không. Vấn đề là làm sao cho người dân biết được điều đơn giản và cốt lõi này.

### Tài liệu tham khảo

- [1] Susman E. *ASH: New Definition Proposed for Hypertension (May 15, 2005)* [<http://www.medpagetoday.com>].
- [2] Whelton PK. *Epidemiology and the Prevention of Hypertension. J Clin Hypertens* 2004;6:636-42 [<http://www.mescape.com>].
- [3] Moser M. *High Blood Pressure: What You Should Know About It and What You Can Do to Help Your Doctor to Treat It.*

Copyright© 2005 Le Jacq, Ltd [<http://www.lejacq.com>].

- [4] Sharma S, Kortas C. *Hypertension (Last Updated: July 18, 2006)*. [<http://www.emedicine.com>].
- [5] Nguyễn Lâm. *Từ điển từ và ngữ Việt Nam. Thành phố Hồ Chí Minh: Nhà Xuất bản Thành phố Hồ Chí Minh;2000:1694.*
- [6] Rundell M (Ed). *Macmillan English Dictionary for Advanced Learners. Malaysia: Text © Bloomsbury Publishing Plc;2002:1329-30.*
- [7] Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. *Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. Lancet* 2005 Jan 15;365(9455):217-23 [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>].
- [8] *High Blood Pressure in the United States* [<http://www.hp2010.nhlbi.nih.net>].
- [9] Williams B. *Hypertension Guidelines in the UK: A Time for Change. Br J Cardiol.* 2006;13(4):233-237 (Posted 10/18/2006) [<http://www.google.com>].
- [10] *Canadian Hypertension Education Program. 2007 Canadian Hypertension Education Program Recommendations: the Scientific Summary - an Annual Update* [<http://www.hypertension.ca>].
- [11] Pitsavos C, Miliyas GA, Panagiotakos DP, et al. *Prevalence of self-reported hypertension and its relation to dietary habits, in adults; a nutrition & health survey in Greece. BMC Public Health* 2006; 6: 206 [<http://www.pubmedcentral.nih.gov>].
- [12] White JV. *Hypertension: nutrition management for older adults* [<http://www.google.com>].
- [13] Trần Đỗ Trinh, Nguyễn Ngọc Tước & CS. *Điều tra dịch tễ học bệnh tăng huyết áp ở Việt Nam; quản lý và điều trị bệnh tăng huyết áp trong cộng đồng thời kỳ 1992-1995; thử nghiệm lâm sàng điều trị tăng huyết áp. Trong: Chương trình nghiên cứu và phòng chống các bệnh tim mạch của Bộ Y Tế-Hà Nội 1992:45 (phôtô từ bản lưu trữ tại nhà riêng của GS Trần Đỗ Trinh, Hà Nội 27/6/2005).*

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

- [14] Phạm Gia Khải, Nguyễn Lân Việt, Phạm Thái Sơn & CS. Tần suất tăng HA và các yếu tố nguy cơ ở các tỉnh phía Bắc Việt Nam 2001-2002. *Tạp chí Tim Mạch Học Việt Nam* 2003;33:9-15.
- [15] Hồ Thanh Tùng. Khảo sát tỷ lệ mắc một số bệnh tim mạch ở người lớn từ 18 tuổi trở lên tại thành phố Hồ Chí Minh trong thời gian từ tháng 6-2004 đến tháng 11-2004. Trong: *Hội Tim Mạch học thành phố Hồ Chí Minh. Kỷ yếu báo cáo khoa học hội nghị khoa học tim mạch khu vực phía Nam lần thứ 7 (8.9.10-6-2005):218.*
- [16] Thống kê Bộ Y tế [<http://www.moh.gov.vn>].
- [17] Kaplan NM. *Kaplan's Clinical Hypertension. 9<sup>th</sup> Ed. Lippincott, Williams and Wilkins; 2006: 1-20;122-44.*
- [18] Perry IJ. *Epidemiology of Hypertension. In: Crawford MH, DiMarco JP, Paulus WJ. Cardiology. 2<sup>sd</sup> Ed: Philadelphia. Mosby;2004: 475-6.*
- [19] U.S. Department Of Health And Human Services. *Complete Report: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. NIH Publication No. 04-5230, August 2004 [<http://www.google.com>].*
- [20] Kaplan N. *Systemic hypertension: mechanisms and diagnosis. In: Braunwald E (ed). Heart disease, a textbook of cardiovascular medicine. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders Company ;1997: 807-34.*
- [21] Schwartz GL, Sheps SG. *Hypertension from ACP Medicine (posted 05/06/2004) [<http://www.medscape.com>].*
- [22] Morrison AR. *Hypertension. In: Green GB, Harris IS, Lin GA, et al (Eds). The Washington Manual of Medical Therapeutics. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004 [PDF file].*
- [23] Williams GH. *Hypertensive vascular disease. In: Braunwald E et al (Eds). Harrison's principles of internal medicine.15<sup>th</sup> ed. New York. McGraw-Hill;2001[CR-ROM].*
- [24] Martiniuk AL, Lee CM, Lawes CM, et al. *Hypertension: its prevalence and population-attributable fraction for mortality from cardiovascular disease in the Asia-Pacific region. J Hypertens 2007; 25(1):73-9 [<http://www.google.com>].*
- [25] 2007 Canadian Hypertension Education Program Recommendations. *Hypertension as a Public Health Risk [[http://www.hypertension.ca/chep/docs/CHEP\\_2007\\_Background.ppt](http://www.hypertension.ca/chep/docs/CHEP_2007_Background.ppt)].*
- [26] World Health Organization, International Society of Hypertension Writing Group. 2003. *World Health Organization (WHO)/International Society of hypertension (ISH) statement on management of hypertension [<http://www.who.int>].*
- [27] South African Hypertension Guideline 2006. *South African Medical Journal 2006;96 [<http://www.samedical.org>].*
- [28] American Society of Hypertension, Inc. *Patient Information Guide: Understanding Hypertension [<http://www.ash-us.org>].*
- [29] Đào Duy An. *Tăng huyết áp-kẻ giết người thầm lặng [<http://www.ykhoa.net>].*
- [30] Croix B và Feig DI. *Hypertension Is Not a Silent Disease in Children. Pediatric Nephrology 2006;21:527-32 [<http://www.springerlink.com>].*

## ĂN UỐNG ẢNH HƯỞNG HUYẾT ÁP THẾ NÀO?

Ths Đào Duy An

### Tóm tắt

Tăng huyết áp là hệ quả của các yếu tố môi trường, di truyền và do tương tác của chính các yếu tố này, trong đó chế độ ăn đóng vai trò nổi trội nhất. Thay đổi lối sống (trong đó mấu chốt là cách thức ăn uống) là khởi tri, song tri (với thuốc) và nền tri trong tăng huyết áp dù huyết áp đã ổn định và người bệnh đã ngừng thuốc.

Giảm natri mức độ trung bình không những làm giảm tỷ lệ mới mắc tăng huyết áp, chỉ số huyết áp mà còn về lâu dài giảm được biến cố bệnh tim mạch, làm tăng tác dụng thuốc hạ huyết áp, giúp kiểm soát tăng huyết áp dễ dàng. Ăn nhiều kali giúp giảm tỷ lệ mới mắc tăng huyết áp, giảm đột quỵ và bảo vệ mạch máu. Chế độ ăn DASH (The Dietary Approaches to Stop Hypertension) gồm nhiều sợi, khoáng chất từ trái cây và rau tươi, nhiều cá, thịt gà, ít thịt bò, heo và ít chất béo bão hòa làm giảm huyết áp mạnh. Uống rượu bia mức trung bình rất có lợi cho sức khỏe huyết áp, bệnh mạch vành nhưng không khuyến khích do các quan ngại bệnh lý ngoài tim mạch và ảnh hưởng lao động-xã hội. Các bổ sung khác như vitamine C, E, được thảo luận ảnh hưởng không đáng kể lên huyết áp và không có bằng chứng đầy đủ.

Ăn uống lành mạnh ảnh hưởng tốt sức khỏe tim mạch nhưng thực tế “dẫu thay đổi lối sống lối cuốn mạnh nhưng dùng thuốc vẫn là cách chữa tăng huyết áp phổ biến hiện tại” và vì vậy, thách thức đối với giới y tế, nhà nghiên cứu, quan chức chính quyền và dân chúng là đề xuất và thực hiện chiến lược y tế cộng đồng và lâm sàng hiệu quả về thay đổi cách ăn uống lâu dài ở người bệnh cụ thể và cho cả cộng đồng. Với Việt Nam, một đất nước bốn mùa hoa trái, coi trọng truyền thống và bữa ăn gia đình, xu thế ăn uống kiểu phương Tây thì cách ăn uống ảnh hưởng càng mạnh mẽ huyết áp; vì vậy, giáo dục sức khỏe tăng huyết áp về ăn uống không thể không chú trọng bà mẹ (đang mang thai, cho con bú và nội trợ), người nấu ăn trong các cơ sở ăn uống, trường mẫu giáo cũng như toàn thể cộng đồng.

### Abstract

Elevated blood pressure results from environmental factors, genetic factors, and interactions among these factors. Of the environmental factors that affect blood pressure, dietary factors have a prominent, and likely predominant, role in BP homeostasis. Lifestyle modification (mainly diet) is the first step, concomitant with drug therapy and continued when blood pressure is normalized without drugs.

Average reduced sodium intake is not only decreases hyperension incidence, blood pressrure indices in the short term but also lowers cardiovascular events and blood pressure indices in the setting of antihypertensive medication and can facilitates hypertension control in the long term.

Much dietary kalium consumption also reduces incidences of hypertension and stroke as well as protects artery vessels. The Dietary Approaches to Stop Hypertension diet including fruits, vegetables, fibers and less unsaturated fat reduces high blood pressure incidence and prevalence. Moderate alcohol intake has been associated with reduced hypertenion as well as coronary events in many populations but it is not encouraged due to high intake can be associated with serious adverse health and social consequences, including hypertriglyceridemia, hypertension, liver damage, physical abuse; vehicular and work accidents, and increased risk of breast cancer. Additional supplies such as vitamin C, E and herbal medicine improve insignificantly blood pressure outcomes and morovere, avalailable evidences is not supported.

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

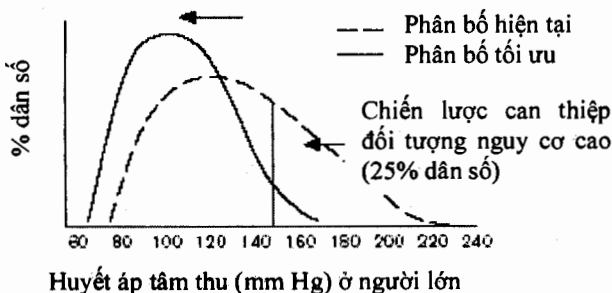
*Healthy diet improves cardiovascular outcomes but in the real world “although lifestyle interventions has been appeal, prescription medication are the intervention of choice in current practice..”; and therefore, the current challenge to healthcare providers, researchers, government officials, and the general public is developing and implementing effective clinical and public health strategies that lead to sustained dietary changes among individuals and more broadly among whole populations. In Vietnam, fruit and vegetables available during four seasons as well as family tradition and family servings are regarded but lifestyle is westernized, diet plays promminat role in blood pressure condition; so, hypertension education on diet must aim at subjects including pregnant women, mothers,cooks in preschools and restaurants as well as the community.*

### Dẫn nhập

Ăn uống là bản năng, là tiêu khiển và là nghệ thuật trong đời sống. Về góc độ sức khỏe, ăn uống là cách thức phòng chống bệnh và từ ngàn xưa đã thấy “bệnh từ miệng ăn vào”\*. Tuy nhiên, dân gian và y học phương Đông không quan tâm phân tích và chứng cứ; trong khi đó, y học phương Tây chú trọng bằng chứng trong bất cứ lĩnh vực khoa học nào, đặc biệt là tim mạch tiết chế. Tăng huyết áp (THA), một trong những yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch (BTM) chính, là hệ quả của các yếu tố môi trường, di truyền và do tương tác của chính các yếu tố này [1, 2]. Trong số các yếu tố môi trường (*ăn uống, ít vận động thân thể, độc tố và yếu tố tâm lý*), chế độ ăn đóng vai trò nổi trội nhất trong hàng định nội môi HA [1, 2]. Các sách giáo khoa [3, 4] và hướng dẫn điều trị tăng huyết áp (HA) quốc gia của Mỹ [5], châu Âu [6], Tổ chức Y tế Thế giới [7], vùng cận Sahara châu Phi [8], Anh [9], Singapore [10], Việt Nam [11] và Canada [12] đều nhấn mạnh vai trò của thay đổi lối sống (*thuật ngữ khác nhưng không chuông là điều trị không thuốc* [4, 13, 14]) trong dự phòng và điều trị THA. Thay đổi lối sống là khởi trị, song trị (với thuốc) và nền trị trong THA dù HA đã ổn định và người bệnh đã ngừng thuốc. Đối với chiến lược can thiệp dựa trên quần thể, thay đổi lối sống trong dự phòng BTM đóng vai trò mấu chốt (**Biểu đồ 1**) [4, 7]. Trong thay đổi lối sống, cách thức ăn uống ảnh hưởng mạnh nhất và được nghiên cứu nhiều nhất. Vậy, ăn uống ảnh hưởng lên HA như thế nào qua các nghiên cứu và liệu Việt Nam có thể ứng dụng gì từ những thành tựu ấy trong dự phòng và kiểm soát THA?

### Các nghiên cứu chứng minh tác dụng của ăn uống lên dự phòng và điều trị tăng huyết áp

#### Ảnh hưởng lượng natri trong thức ăn



**Biểu đồ 1.** Chiến lược nhằm vào ăn uống và luyện tập thân thể của dân chúng nhằm dịch chuyển phân bố huyết áp quần thể về phía bên trái.

Nguồn: World Health Organization [7]

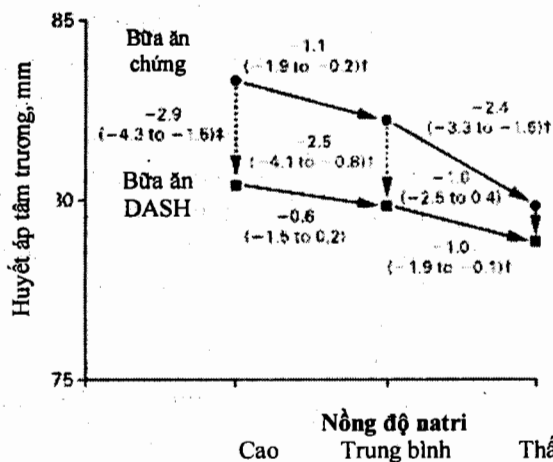
Muối có lẽ là gia vị lâu đời nhất, thường dùng nhất và không tạo năng lượng [15]. Từ xưa, đã biết quan hệ nhân quả giữa muối ăn và HA [3]. Các bằng chứng nhân học, dịch tễ học, di dân, thử nghiệm động vật và lâm sàng cho thấy mối quan hệ trực tiếp giữa hàm lượng muối và chỉ số HA [3, 16-18]. Người nguyên thủy khắp các vùng trên thế giới không ăn muối nên không bị THA và HA không tăng theo tuổi tác giống như ở các nước công nghiệp [3]. Đối mọi lứa tuổi

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quy

giảm muối đều làm giảm HA [3, 4]: (1) nghiên cứu của Hofma & CS trên 500 trẻ sơ sinh Hà Lan trong sáu tháng: nhóm uống sữa có giảm muối thì gần 50% có HA giảm 2,1 mm Hg tại sáu tháng tuổi so với nhóm trẻ dùng sữa bình thường và HA ở nhóm trẻ đầu vẫn giảm kéo dài sau 15 năm bất kể lượng muối ăn; (2) ở lứa tuổi trung niên, MacGregor & CS nghiên cứu thấy lượng muối giảm trung bình (ví dụ 80 mmol/ngày) thì HA giảm, tiếp tục giảm khi càng giảm muối và giảm kéo dài cho đến khi còn giữ chế độ giảm muối; (3) ở người > 60 tuổi thì HA giảm khi muối giảm rõ ràng hơn, bất luận HA ban đầu; với mức giảm muối trung bình, HA giảm 7,2/3,2 mm Hg sánh ngang mức giảm HA trong các thử nghiệm dùng thuốc lợi tiểu thiazide. Theo dõi 18 tháng trên các đối tượng 30-54 tuổi có HA tâm trương (HATTr) 80-89 mm Hg thấy HA giảm 1,4/0,9 mm Hg khi bài xuất natri giảm 100 mmol/ngày [16]. Nhìn chung, ăn giảm muối trung bình làm giảm HA ở người THA là 7,11/3,88 mm Hg ( $P < 0,001$  đối với cả HA tâm thu [HATTh] và HATTr) và ở người bình thường là 3,57/1,66 mm Hg ( $P < 0,001$  đối với cả HATTh và  $P < 0,05$  đối với HATTr) [19].

Hai thử nghiệm lớn chứng minh vai trò ảnh hưởng của ăn giảm natri lên tình trạng HA và biến cố tim mạch ngắn hạn và dài hạn là nghiên cứu của Sack & CS [20] và của Cook & CS [21].

**Tác dụng giảm muối ngắn hạn.** Bốn trăm mười hai người HA bình thường cao và THA giai đoạn 1 phân ngẫu nhiên ăn bữa ăn đối chứng điển hình của Mỹ hoặc dùng bữa ăn DASH-Dietary Approaches to Stop Hypertension (gọi đúng là bữa ăn hỗn hợp, gồm nhiều sợi, khoáng chất từ trái cây và rau tươi, nhiều cá, thịt gà, ít thịt bò, heo và ít chất béo bão hòa) và trong mỗi chế độ ăn phân tiếp ngẫu nhiên đối tượng ăn một trong ba kiểu ăn theo lượng natri là cao (150 mmol/ngày), trung bình (100 mmol/ngày) và thấp (50 mmol/ngày) trong 30 ngày liên tiếp. Kết quả là khi lượng natri giảm từ mức cao xuống trung bình thì HATTh giảm 2,1 mm Hg ( $P < 0,001$ ) đối với bữa ăn chứng và giảm 1,3 mm Hg ( $P = 0,03$ ) đối với bữa ăn DASH.



**Biểu đồ 3.** Thay đổi huyết áp tâm trương trung bình trong thử nghiệm DASH. Đường liền chỉ tác dụng giảm natri trong hai thử nghiệm; đường rời chỉ tác dụng của bữa ăn DASH lên từng nồng độ natri. Con số trong ngoặc đơn là khoảng tin cậy 95%; dấu thánh giá chỉ  $P < 0,01$  và dấu thánh giá đôi chỉ  $P < 0,001$ .

Viết tắt: DASH -Dietary Approaches to Stop Hypertension

Nguồn: Sacks & CS [20].

Lượng natri giảm từ mức trung bình xuống thấp thì HA giảm thêm 4,6 mm Hg trong bữa ăn chứng ( $P < 0,001$ ) và giảm 1,7 mm Hg trong bữa ăn DASH ( $P < 0,01$ ). Tác dụng của natri xảy ra ở người có/không có THA, nam hoặc nữ và bất kể chủng tộc. Chế độ ăn DASH làm giảm có ý nghĩa HATTh ở từng mức độ muối và giảm HA mạnh hơn khi muối giảm nhiều hơn. So với nhóm chứng có nồng độ natri cao, bữa ăn DASH với mức natri thấp sẽ giảm được HATTh trung bình 7,1 mm Hg ở người không có THA và giảm 11,5 mm Hg ở người THA (Biểu đồ 2 và 3) [20].

**Tác dụng giảm muối dài hạn.** Theo dõi dài hạn người từ 30-54 tuổi bị tiền THA 5-10 năm tại 10 trung tâm lâm sàng sau khi hai thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên TOHP (Trials Of Hypertension Prevention) I (giai đoạn 1987-90) và TOHP II (1990-1995) kết thúc với cách can thiệp là chế độ ăn giảm natri (gồm giáo dục toàn diện, tư vấn giảm muối)

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

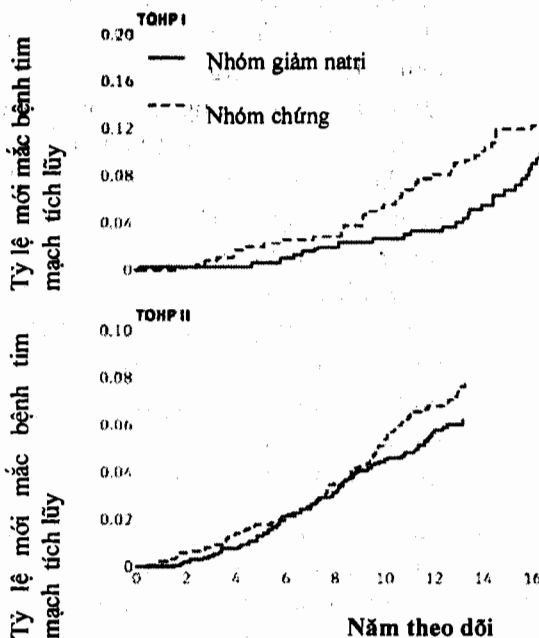
trong 18 tháng đối với TOHP I hoặc 36-48 tháng đối với TOHP II. Do kết quả chính là BTM (nhồi máu cơ tim, đột quỵ, tái thông mạch vành hoặc tử vong do BTM). Có 744 người trong TOHP I và 2382 trong TOHP II được phân ngẫu nhiên ăn giảm muối hoặc làm nhóm chứng. Lượng muối giảm trong nhóm can thiệp lần lượt là 44 mmol/24 giờ và 33 mmol/24 giờ. Tất cả đối tượng đều thông báo về tình trạng sống và chỉ 2415 (77%) có thông tin về tình trạng bệnh, trong đó 200 người bị biến cố tim mạch. So với nhóm chứng, nguy cơ biến cố tim mạch thấp hơn 25% ở nhóm ăn giảm natri (nguy cơ tương đối: 0,75; khoảng tin cậy 95%: 0,57 – 0,99;  $P=0,04$ ) (điều chỉnh theo thử nghiệm, nơi điều trị, tuổi, giới và chủng tộc) và thấp hơn 30% sau khi chỉnh thêm về nồng độ natri bài xuất ban đầu và cân nặng (0,70; 0,53 – 0,94). Phân tích phụ cho thấy 67 người chết (0,80; 0,51 – 1,26;  $P=0,34$ ) (Biểu đồ 4 và 5) [21].

Như vậy, giảm natri mức độ trung bình không những làm giảm tỷ lệ mới mắc THA, chỉ số HA mà còn về lâu dài giảm được biến cố BTM. Ngoài ra, giảm natri mức trung bình còn làm tăng tác dụng thuốc hạ HA, giúp kiểm soát THA dễ dàng và giảm: (1) lên cơn THA, (2) phì đại thất trái, (3) đột quỵ, (4) mất kali do dùng thuốc lợi tiểu, (5) thải canxi qua thận, (6) đạm niệu, (7) loãng xương, (8) ung thư dạ dày, (9) kích phát cơn hen và (10) đục thủy tinh thể [1, 3, 4, 15, 22, 23].

### Ảnh hưởng lượng kali trong thức ăn

Bằng chứng kali làm giảm HA [2, 3] có từ: (1) các nghiên cứu quần thể cho thấy người ăn nhiều kali thì tỷ lệ hiện mắc THA thấp (1%) ngược với 1/3 dân các nước công nghiệp bị THA do ăn thiếu kali; (2) thử nghiệm lâm sàng có đối chứng người THA cho thấy ăn dùng viên kali hoặc ăn thức ăn nhiều kali thì HA giảm rõ rệt; (3) các báo cáo tỷ lệ mới mắc đột quỵ giảm liên quan ăn nhiều kali và (4) các thử nghiệm động vật bị THA ăn nhiều kali thì

ít bị tổn thương mạch máu và thận. Whelton & CS [1, 3, 4] phân tích 33 thử nghiệm can thiệp đề nghị mức kali ăn vào là 90 mmol/ngày thì HA sẽ giảm 4,4/2,5 mm Hg ở những người không dùng thuốc hạ HA. Nồng độ kali cao bảo vệ mạch máu bằng cách giảm vừa xơ động mạch, giảm dày thành tiểu động mạch thận, giảm lắng đọng cholesterol ở động mạch chủ và cảnh, giảm phóng thích yếu tố tăng trưởng thông qua đại thực bào và nội mạc, ức chế hình thành huyết khối [2, 3]. Gileijnse & CS phân tích 27 thử nghiệm lâm sàng khác thấy nếu tăng lượng kali trung bình 44 mmol/ngày thì HA sẽ giảm 3,5/2,5 mm Hg ở người THA [4]. Vậy, ăn nhiều kali giúp giảm tỷ lệ mới mắc THA, giảm đột quỵ và bảo vệ mạch máu.



**Biểu đồ 4.** Tỷ lệ mới mắc bệnh tim mạch tích lũy theo tuổi, giới và nơi điều trị.

Viết tắt: TOHP-Trials Of Hypertension Prevention

Nguồn: Cook & CS [21]



## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

### Ảnh hưởng ăn rau tươi, sợi xơ, dầu cá, axit béo omega 3, axit béo bão hòa và protein

Chế độ ăn DASH [24] làm giảm HA mạnh (**Biểu đồ 2 và 3**). Appel & CS [1] so sánh ba chế độ ăn: so với bữa ăn đối chứng, bữa ăn DASH giảm có ý nghĩa HA 5,5/3,0 mm Hg còn bữa ăn nhiều rau và trái cây cũng làm giảm HA, khoảng một nửa của bữa ăn DASH. Tác dụng ăn uống trên HA xảy ra nhanh, chỉ trong vòng hai tuần (**Biểu đồ 6**). Miura & CS theo dõi 1710 đàn ông trung niên thời gian trung bình bảy năm thấy HATTh tăng ít có ý nghĩa ở nhóm ăn nhiều trái cây và rau tươi [4]. Streppt & CS phân tích 24 thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên đối chứng giả dược với mức sợi xơ là 11,5 g/ngày công bố trong khoảng từ năm 1966 đến 2003 thấy HA giảm 1,1/1,3 mm Hg [4] và giảm mạnh ở người già hoặc bị THA. Lợi ích trong bữa ăn DASH có thể nhờ tăng lượng sợi xơ từ 9 g lên 31 g/ngày [4]. Các chế độ ăn rau, sợi xơ trong các thử nghiệm ăn uống khác [1, 14] trên người HA bình thường hoặc tăng nhẹ cũng làm giảm HA rõ và nhanh.

Tricopoulou & CS [4] tìm thấy dầu ôliu làm giảm HA nhờ axit béo không bão hòa hoặc polyphenol chống oxy hóa.

Gileijnse & CS phân tích 22 thử nghiệm mù đôi thấy người ăn trung bình 4,4 g/ngày dầu cá thì giảm 1,7/1,5 mm Hg và giảm mạnh ở người già và THA [4].

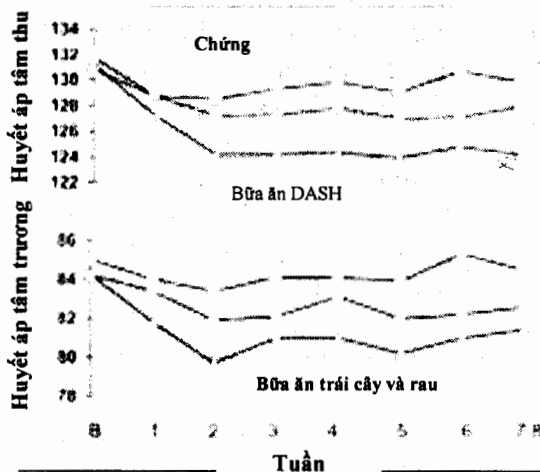
Taubert & CS [4] khảo sát cắt ngang 13 người THA ăn 100 g/ngày sôcôla đen giàu polyphenol trong 14 ngày thấy HA giảm 5,1/1,8 mm Hg so với nhóm ăn sôcôla trắng không có polyphenol.

Nghiên cứu INTERSALT (*The INTERNATIONAL study of SALT and blood pressure*) cho thấy HA giảm 3/2,5 mm Hg với ai ăn đậm nhiều hơn trung bình 30% so với nhóm ăn đậm ít hơn trung bình 30% dẫn các nghiên cứu trước đây cho ăn nhiều đậm là hại, nhất là trên thận; tuy nhiên ăn đậm nhiều tác dụng và tác hại thế nào thì vẫn chưa ngã ngũ [4].

### Uống rượu bia

Các nghiên cứu ở Bắc Mỹ, châu Âu, Úc và Nhật đều nhất quán giữa uống rượu bia và chỉ số HA, tỷ lệ hiện mắc THA có liên hệ rõ ràng [3], có thể là dạng đường thẳng hoặc hình

chữ J nhưng điều cốt lõi là uống rượu bia càng nhiều thì càng hại [1]. Nghiên cứu Framingham trên 30.000 ngàn nhân viên y tế năm theo dõi bốn năm cho thấy lượng còn uống hàng ngày là yếu tố tiên báo THA mạnh nhất. Nghiên cứu Nurses Health Study trên 58.000 phụ nữ không bị THA, theo dõi cũng bốn năm thấy rằng ai uống trên 35 g còn/ngày thì nguy cơ THA tăng gấp 50% (**Biểu đồ 7**) [3]. Dấu mức còn trung bình, nhất là rượu vang đỏ [1, 23], rất có lợi cho sức khỏe HA, bệnh mạch vành, không khuyến khích uống rượu bia do các quan ngại bệnh lý ngoài tim mạch như xơ gan, rối loạn tâm thần, ung thư vú và ảnh hưởng lao động-xã hội.

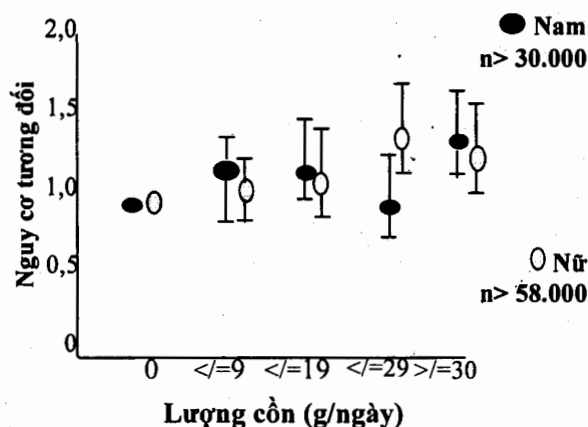


**Biểu đồ 6.** Huyết áp theo tuần trong nghiên cứu chế độ ăn DASH với 3 kiểu: Đối chứng, bữa ăn trái cây và rau và bữa ăn DASH

Viết tắt: DASH - Dietary Approaches to Stop Hypertension

Nguồn: Appel & CS (1)

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ



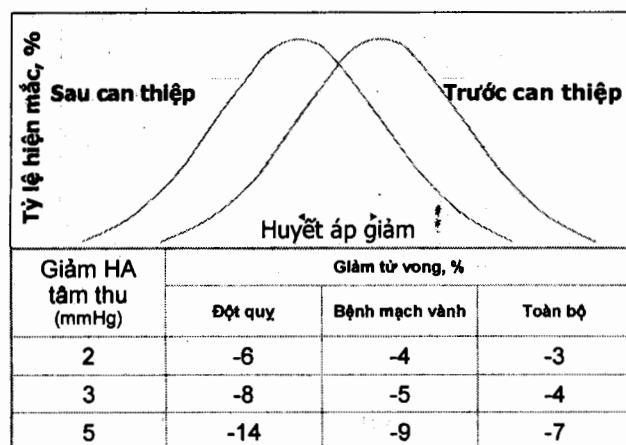
Biểu đồ 7. Nguy cơ THA theo lượng cồn uống.

Nguồn: Cappuccio [3]

huyết thanh của người THA là bình thường. Jee & CS phân tích 20 thử nghiệm, trong đó có 14 thử nghiệm trên người THA, cả thấy 1220 người, thấy HA giảm 0,6/0,8 mm Hg [4]. Các bổ sung khác như vitamine C, E, dược thảo ảnh hưởng không đáng kể lên HA và không có bằng chứng đầy đủ [1, 3, 19].

Tóm lại, ăn nhiều muối, uống nhiều rượu bia thì tác hại HA; ngược lại ăn nhiều kali và axit béo omega-3, ăn nhiều rau, sợi xơ, trái cây thì có lợi [25].

Nguy cơ BTM tăng liên tục với THA, bắt đầu từ ngưỡng 115/85 mm Hg [1, 2, 13-15, 23]; vì vậy, tác dụng hạ HA cũng như biến cố tim mạch của ăn uống rất quý giá, cho dù chỉ hạ hai mm Hg thì ích lợi cộng đồng vô cùng lớn: giảm tử vong do đột quỵ 6%, bệnh mạch vành 4% và giảm tử vong toàn bộ 2% (Biểu đồ 8) [1, 2]; và ở góc nhìn này mới thấy vai trò nền tảng và thường trực của ăn uống với sức khỏe tim mạch.



Biểu đồ 8. Ảnh hưởng của chiến lược can thiệp trên cộng đồng lên tử vong do tăng huyết áp.

Nguồn: Appel & CS [1].

mà thói quen ăn mặn lại khác nhau như Hà Nam, Yên Bái là 13 – 15 g/người/ngày, trong khi ở các vùng biển hay các nơi còn nghèo, mức độ này lại tăng lên gấp 2-3 lần [26] dù rằng từ

### Các đồ ăn, thức uống khác

Uống ngày 250 mg caffeine, tương đương ba tách cà phê thì HA tăng 4/3 mm Hg nhưng uống lâu dài 120 mL trà xanh mỗi ngày ít nhất một năm thì giảm 46% tỷ lệ mới mắc THA [4]. Ăn bổ sung canxi không tác dụng mấy đến HA [1, 4]: Griffith & CS phân tích 42 thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng với chế độ ăn có hoặc không có bổ sung canxi hàng ngày, thấy rằng HA chỉ giảm 1,44/0,84 mm Hg; tuy vậy, các tác giả e rằng chính các thay đổi thành phần thức ăn khác như tăng lượng sợi xơ, tăng kali trong các thử nghiệm chi phối tác dụng hạ HA. Nồng độ magie trong tế bào và

### Ứng dụng

Giảm lượng muối ăn có natri vừa phải là chiến lược dự phòng tiên phát THA, là bước điều trị THA đầu tiên [3]. Năm 2004, Viện Y học Hoa Kỳ đưa ra mức natri 1,5 g/ ngày (65 mmol/ngày) [1, 23] là mức trung bình đủ để bổ sung dinh dưỡng; tuy nhiên thực tế rất khó đạt mức này nên mức khuyến cáo natri vẫn như trước đây là 2,3 g/ngày [4, 5, 9, 20, 23]. Hiện tại, lượng muối ăn ở các nước phương Tây là 7-15 g/người/ngày [26], người Mỹ nam ăn natri 4,2 g/ngày, nữ 3,3 g/ngày [27] còn ở người Việt là 18 – 22 g muối/người/ngày và tùy từng vùng

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

**Bảng 1. Thành phần bữa ăn DASH, mức 2300 Calo/ngày**

Mỡ toàn phần, %	27
Chất béo bão hòa, %	6
Protein, %	18
Carbohydrate, %	55
Cholesterol, g	0,15
Sợi xơ, g	30
Natri, g	2,3
Kali, g	4,7
Canxi	1,25
Magie	0,5

Nguồn: U.S. Department of Health and Human Services [27]

hoặc 120 mL rượu vang (12% độ cồn), hoặc 43 mL rượu mạnh 40 độ.

Với các nước phương Tây, lượng muối ăn vào cơ thể chỉ 10% là từ thực phẩm thiên nhiên, 15% tự tay thêm còn 75% từ thức ăn chế biến sẵn [3, 15] và các chính phủ đang nỗ lực giảm 50% lượng muối trong thức ăn “công nghiệp”, như Mỹ; Việt Nam không ngoài xu thế ăn uống này.

Ăn uống lành mạnh ảnh hưởng tốt sức khỏe tim mạch: ăn giảm natri không những làm hạ HA, giảm tỷ lệ mới mắc THA mà còn giảm BTM và tử vong; ăn nhiều rau, trái cây, chất sợi, nhiều kali góp phần cải thiện tình trạng HA cũng như điều trị THA (**Bảng 2**) [1]. Tuy nhiên, thực tế “dấu thay đổi lối sống lối cuốn mạnh nhưng dùng thuốc vẫn là cách chữa tăng huyết áp phổ biến hiện tại” (Williamson & CS) [4] và vì vậy, thách thức đối với giới y tế, nhà nghiên cứu, quan chức chính quyền và dân chúng là đề xuất và thực hiện chiến lược y tế cộng đồng và lâm sàng hiệu quả về thay đổi cách ăn uống lâu dài ở người bệnh cụ thể và cho toàn thể cộng đồng [1]. Với Việt Nam, một đất nước bốn mùa hoa trái, coi trọng truyền thống và bữa ăn gia đình, xu thế ăn uống kiểu phương Tây thì cách ăn uống ảnh hưởng càng mạnh mẽ huyết áp; vì vậy, giáo dục sức khỏe tăng huyết áp về ăn uống không thể không chú trọng bà mẹ (đang mang thai, cho con bú và nội trợ), người nấu ăn trong các cơ sở ăn uống, trường mẫu giáo cũng như toàn thể cộng đồng.

năm 1985, Tổ chức Y tế Thế giới đã đề nghị mức muối ăn là 5 g/ngày [18]. Còn quá ít Chính phủ phát động và /hoặc thực hiện giảm “ăn mặn” hiệu quả, lác đác có Nhật (1971-81), Bi (1968-81) [3] và mới đây Mỹ đã vận động toàn dân giảm ăn mặn. Lượng kali ăn trung bình là 25-90 mmol/ngày, dao động tùy mỗi người và mỗi ngày. Cây trái là nguồn cung cấp kali chính, có 10-12 mmol kali trong 150 g chuối, 450 g táo, 40 g đậu khô, 100 g nấm, 250 g cà rốt, 200 g cà chua tươi [3]. Scotland khuyến dân chúng ăn mỗi ngày 400 g trái cây và rau tươi [19]. Không nên thêm canxi và magie [4, 12]. Nên tập quen cách ăn uống có thành phần như bữa ăn DASH để HA lành mạnh ( $\leq 120/80$  mm Hg) tuy tiết chế này do giới thầy thuốc chuyên khoa thiết kế (**Bảng 1**) [27].

Người uống rượu nhiều hoặc người THA nên giảm rượu [3], đạt mức trung bình là 14 “cữ” với nam và 9 “cữ” với nữ [3, 4, 12, 28] với mỗi “cữ” là 341 mL bia (5% độ cồn)

**Bảng 2. Khuyến nghị cách ăn uống nhằm dự phòng và chống tăng huyết áp**

Cách	Khuyến nghị
Ăn giảm muối	Giảm muối (natri clorua) tới mức chịu được, lý tưởng là 65 mmol/ngày natri (tương đương 1,5 g/ngày natri hoặc 3,8 g/ngày muối ăn)
Ăn kiểu DASH	Ăn nhiều trái cây và rau xanh (8-10 “bữa” (serving)/ngày), nhiều đồ ăn có chất béo ít (2-3 bữa/ngày) và ít mỡ bão hòa cũng như cholesterol
Ăn nhiều kali	Mức kali ăn 120 mmol/ngày (4,7 g/ngày), tương đương mức kali trong bữa ăn DASH
Uống rượu bia trung bình	Với ai uống rượu, uống $\leq 2$ cữ/ngày (nam) và $\leq 1$ cữ/ngày (nữ)

Viết tắt: DASH -Dietary Approaches to Stop Hypertension

Nguồn: Appel & CS [1]

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Appel LJ, Brands WM, Daniels RS, et al. Dietary Approaches to Prevent and Treat Hypertension- a Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension* 2006;47:296 [http://www.hypers.ahajournals.org].
- [2] Adrogué HJ, Madias NE. Sodium and Potassium in the Pathogenesis of Hypertension. *New Engl J Med* 2007;356:1966-78 [http://www.nejm.org].
- [3] Cappuccio FP, Siani A. Nonpharmaceutical Treatment of Hypertension. In: Crawford MH, DiMarco JP, Paulus WJ. *Cardiology*. 2nd Ed: Philadelphia. Mosby;2004: 523-32.
- [4] Kaplan NM. *Kaplan's Clinical Hypertension*. 9th Ed. Lippincott, Williams and Wilkins; 2006: 59-62;192-.208.
- [5] U.S. Department Of Health And Human Services. *Complete Report: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*. NIH Publication No. 04-5230, August 2004 [http://www.google.com].
- [6] Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of Hypertension* 2003, 21:1011-1053 [http://www.google.com].
- [7] World Health Organization, International Society of Hypertension Writing Group. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of hypertension (ISH) statement on management of hypertension [http://www.who.int].
- [8] Lemogoum D , Seedat YK, Mabadeje AFB, et al. Recommendations For Prevention, Diagnosis And Management Of Hypertension And Cardiovascular Risk Factors In Sub-Saharan Africa. *Journal of Hypertension* 2003, 21:1993-2000 [http://www.google.com].
- [9] Williams B, Poulter NR, Brown MJ, et al. *British Hypertension Society Guidelines: Guidelines For Management Of Hypertension: Report Of The Fourth Working Party Of The British Hypertension Society, 2004-BHS IV*. *Journal of Human Hypertension* 2004;18, 139-185 [http://www.nature.com].
- [10] Ministry of Health, Singapore 2005. *Clinical Practice Guidelines Hypertension* [http://www.moh.gov.sg].
- [11] Huỳnh Văn Minh (Trưởng ban soạn thảo). *Khuyến cáo của Hội Tim mạch học Việt Nam về chẩn đoán, điều trị, dự phòng tăng huyết áp ở người lớn*. Trong: *Hội Tim mạch học Việt Nam. Khuyến cáo về các bệnh lý tim mạch & chuyển hóa giai đoạn 2006-2010*. TP Hồ Chí Minh: Nhà Xuất bản Y học;2006:22-34.
- [12] Canadian Hypertension Education Program. 2007 *Canadian Hypertension Education Program Recommendations: the Scientific Summary - an Annual Update* [http://www.hypertension.ca].
- [13] Appel LJ. Lifestyle Modification: Is It Achievable and Durable? (Part I) *J Clin Hypertens* 6(10):578-581, 2004 (Posted 11/03/2004)[http://www.www.medscape.com].
- [14] McGuire LH; Svetkey PL; Harsha WD, et al. *Comprehensive Lifestyle Modification and Blood Pressure Control: A Review of the PREMIER Trial*. *J Clin Hypertens* 6(7):383-390, 2004 (Posted 08/06/2004)[http://www.www.medscape.com].

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

---

- [15] Kenney JJ. Diet, Hypertension and Salt Toxicity (Last updated 2/24/2004). [<http://www.foodandhealth.com>].
- [16] Kumanyika SK, Hebert PR, Cutler J A, et al. Feasibility and Efficacy of Sodium Reduction in the Trials of Hypertension Prevention, Phase I-Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. *Hypertension*. 1993;22:502-51 [<http://www.hypers.ahajournals.org>].
- [17] Laffer CL, Elijovich F. Is Sodium Restriction Important to Hypertension? (Posted 06/23/2004) [<http://www.medscape.com>]
- [18] Cappuccio FP. Salt and cardiovascular disease. *BMJ* 2007;334:859-860 (28 April) [<http://www.bmj.com>].
- [19] Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Risk Estimation and the Prevention Cardiovascular Diseases- a National Clinical Guideline (Feb 2007) [<http://www.sign.ac.uk>].
- [20] Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM. Effects on Blood Pressure of Reduced Dietary Sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet. *New Engl J Med* 2001;344:3-10 [<http://www.nejm.org>].
- [21] Cook NR, Cutler JA, Obarzanek E, et al. Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP). *BMJ* 2007;334:885 (28 April) [<http://www.bmj.com>].
- [22] Hooper L, Ebrahim S. Systematic review of long term effects of advice to reduce dietary salt in adults. *BMJ* 2002;325:628 ( 21 September) [<http://www.bmj.com>].
- [23] Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M. Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006. A Scientific Statement From the American Heart Association Nutrition Committee [<http://www.circ.ahajournals.org>].
- [24] Sacks FM, Appel LJ, Moore TJ, et al. A dietary approach to prevent hypertension: a review of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Study. *Clin Cardiol*. 1999 Jul;22(7 Suppl):III6-10 [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>].
- [25] Pickering TG. New Guidelines on Diet and Blood Pressure. *Hypertension* 2006;47:135-6 [<http://www.hypers.ahajournals.org>].
- [26] Người VN quá lạm dụng muối ăn: hiểm họa tiềm ẩn [<http://www.bacninh.gov.vn>] (Truy cập ngày 25/4/2007).
- [27] U.S. Department of Health and Human Services. Your Guide to Lowering Your Blood Pressure with DASH Eating Plan (Revised April 2006) [<http://www.balancedweightmanagement.com>].
- [28] White JV. Hypertension: nutrition management for older adults [<http://www.google.com>].

NGHIÊN CỨU MỘT SỐ YẾU TỐ NGUY CƠ ĐỘT QUỴ TẠI TỈNH HẢI DƯƠNG

Ts. Nguyễn Văn Triệu và cs.

Bệnh viện 7-TP Hải Dương

(Do Quý nghiên cứu Việt Nam- Thụy Điển tài trợ)

**Tóm tắt Mục tiêu:** Tìm hiểu một số yếu tố nguy cơ đột quỵ tại tỉnh Hải Dương.

**Đối tượng và Phương pháp:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang 1226 công nhân viên nhà máy Nhiệt điện Phả Lại, tỉnh Hải Dương các yếu tố nguy cơ chính đột quỵ.

**Kết quả :** Trong số 1226 người được khám sức khoẻ, 16,6% mắc Tăng huyết áp, 3,7% có đái tháo đường, rối loạn lipid máu 34,2%, uống rượu 17,3%; hút thuốc lá 13,4% ; tăng a.uric máu 11,7% . **Kết luận :** Yếu tố nguy cơ chủ yếu đột quỵ não ở công nhân viên nhà máy Nhiệt điện phả lại, Hải Dương là tăng huyết áp và rối loạn lipid máu.

**Từ khoá:** Đột quỵ, các yếu tố nguy cơ.

**I. ĐẶT VẤN ĐỀ:** Đột quỵ là một bệnh thần kinh đe dọa cuộc sống phổ biến nhất và là nguyên nhân gây tử vong đứng hàng thứ hai trên toàn thế giới [1]. Trong chi phí chung (điều trị nội trú và phục hồi chức năng) ở Hoa Kỳ cho đột quỵ là 30 tỉ đô la/mỗi năm [2]. Dự báo đến năm 2020 đột quỵ sẽ là một trong bốn bệnh phổ biến dẫn đầu trên toàn thế giới cùng với bệnh tim, trầm cảm và tai nạn giao thông [3].

Xác định các yếu tố nguy cơ của đột quỵ, nhận thức được vai trò quan trọng của mỗi yếu tố trong mối tương quan với các yếu tố nguy cơ khác có tầm quan trọng rất lớn đến hiểu biết cơ chế bệnh sinh của đột quỵ và vì vậy giúp chúng ta đề ra được các biện pháp phòng ngừa đột quỵ.

Xuất phát từ đó chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm mục tiêu:

*Xác định một số yếu tố nguy cơ đột quỵ ở những người công nhân nhà máy nhiệt điện Phả Lại tỉnh Hải Dương.*

**II. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU**

2.1. Đối tượng nghiên cứu: Gồm 1226 cán bộ, công nhân nhà máy nhiệt điện Phả Lại tỉnh Hải Dương.

2.2. Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

+ Tăng huyết áp: Đánh giá mức độ tăng huyết áp theo tiêu chuẩn chẩn đoán tăng huyết áp của TCYTTG, mức huyết áp tâm thu được xác định là tăng khi lớn hơn 140 mmHg, mức huyết áp tâm trương được xác định là tăng khi lớn hơn 90 mmHg [4]. Các đối tượng nghiên cứu được đo huyết áp 2 lần vào buổi sáng sau khi nghỉ tại chỗ 15-30 phút.

+ Đái tháo đường: Được xác định dựa vào tiền sử bệnh nhân, triệu chứng lâm sàng và ít nhất có hai xét nghiệm đường máu lúc đói lớn hơn hay bằng 7 mmol/L . Do điều kiện điều tra dịch tễ học ở cộng đồng và kinh phí có hạn do vậy chúng tôi không làm được nghiệm pháp tăng đường máu và các xét nghiệm đặc hiệu khác để chẩn đoán xác định đái tháo đường.

+ Bệnh tim: Bao gồm bệnh lý van tim, nhồi máu cơ tim, suy tim, dày thất trái và rối loạn nhịp tim.

+ Tăng cholesterol máu: Xác định khi hàm lượng cholesterol máu lúc đói lớn hơn hay bằng 5,2 mmol/l.

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

+ Tăng a.uric máu được xác định khi hàm lượng a.uric máu lúc đói lớn hơn hay bằng 420  $\mu\text{mol/l}$ .

+ Uống rượu được xác định khi sử dụng  $\geq 40$  g rượu/ngày.

+ Hút thuốc lá được xác định khi sử dụng  $\geq 10$  điếu thuốc/ngày

- Phương pháp xử lý số liệu: Kết quả nghiên cứu được xử lý theo các thuật toán thống kê y học dựa theo phần mềm EPI INFO 6.04 và Microsoft Office Excel 2003.

### III. KẾT QUẢ

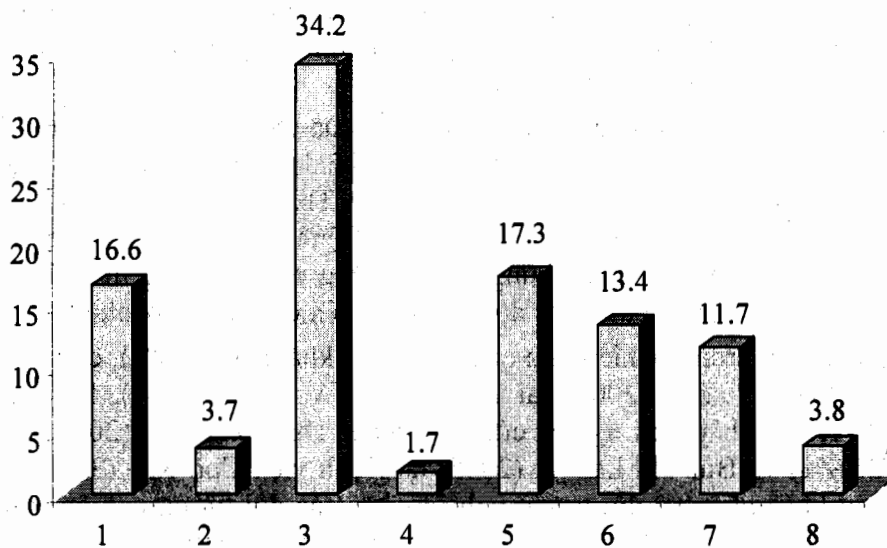
3.1 phân bố bệnh nhân theo tuổi và giới:

Bảng 3.1 Phân bố bệnh nhân theo tuổi và giới.

Tuổi	Nam		Nữ		Tổng số	
	Số người	%	Số người	%	Số người	%
18 - 44	504	73,6	181	26,4	685	55,9
45 - 59	370	68,4	171	31,6	541	44,1
Tổng số	874	71,3	352	28,7		100

Số người trẻ tuổi chiếm tỷ lệ cao: 55,9%; Số người nam nhiều hơn nữ (71,3% so với 28,7%), có sự khác biệt có tính thống kê giữa tuổi của nam và nữ ở các nhóm tuổi ( $p < 0,05$ ).

3.2 Phân bố các yếu tố nguy cơ đột quỵ não



1. Tăng huyết áp
2. Đái tháo đường
3. Rối loạn lipid máu
4. Bệnh tim
5. Uống rượu
6. Hút thuốc lá
7. Tăng a.uric máu
8. Béo phì

Biểu đồ 3.2 Phân bố các yếu tố nguy cơ đột quỵ

Trong số 1226 cán bộ công nhân được khám sức khỏe, các yếu tố nguy cơ chiếm tỷ lệ cao là: bệnh tăng huyết áp 16,6%; rối loạn lipid máu 34,2%, uống rượu 17,3%; hút thuốc lá 13,4%; tăng a.uric máu 11,7%. Các yếu tố nguy cơ chiếm tỷ lệ thấp hơn là đái tháo đường 3,7%; bệnh tim 1,7% và béo phì 3,8%.

### IV. BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu này, các yếu tố nguy cơ chiếm tỷ lệ cao là: bệnh tăng huyết áp 16,6%; rối loạn lipid máu 34,2%; uống rượu 17,3%; hút thuốc lá 13,4% ; tăng a.uric máu 11,7%. Các yếu tố nguy cơ chiếm tỷ lệ thấp hơn là đái tháo đường 3,7%; bệnh tim 1,7% và béo phì 3,8%.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với nghiên cứu trước đây của Hoàng Khánh, Huỳnh Văn Minh (1995) tại TP Huế và một vài vùng lân cận cho thấy ba yếu tố nguy cơ thường gặp nhất của đột quỵ là tăng huyết áp (77,7%), nghiện thuốc lá (26,9%) và nghiện rượu (11,7%).

Theo số liệu nghiên cứu 36 năm liên tục ở Framingham, Hoa Kỳ các tác giả Sacco RL, Wolf PA [1] chỉ ra rằng 80,8% trong số bệnh nhân đột quỵ ca tăng huyết áp. Tỷ lệ đột quỵ do nguyên nhân trực tiếp to tăng huyết áp xấp xỉ 56,4% ở nam và 66,1% ở nữ.

Trong nghiên cứu của chúng tôi trước đây [5], trong số bệnh nhân đột quỵ yếu tố nguy cơ chính là tăng huyết áp (tăng huyết áp tâm thu và tâm trương chung ở cả nam và nữ tương ứng là 75.7% và 71.2%). Số liệu này tương đương với kết quả nghiên cứu của Sacco RL, Wolf PA ở Framingham, Hoa Kỳ và một số tác giả trong nước như Lê Văn Thính (85%), Phạm Gia Khải (79,18%), Hoàng Văn Thuận (80,1%), Nguyễn Đức Hoàng, Hoàng Khánh (78,1%). Tuy nhiên tỷ lệ tăng huyết áp ở bệnh nhân đột quỵ trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn so với số liệu nghiên cứu của Nguyễn Minh Hiện ở Viện Quân Y 103 (42,1%).

Tăng huyết áp chiếm một tỷ lệ cao trong dân chúng ở cộng đồng và những người mắc đột quỵ cho thấy đây là yếu tố nguy cơ nguy hiểm hàng đầu của đột quỵ. Tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ có thể kiểm soát được. Tỷ lệ cao đột quỵ xảy ra do nguyên nhân trực tiếp từ tăng huyết áp trong cộng đồng dân cư có thể sẽ bị loại trừ nếu chúng ta kiểm soát huyết áp hiệu quả. Do vậy, chúng ta cần nhận thức rõ tính cấp bách và cực kỳ quan trọng của vấn đề kiểm soát huyết áp tại cộng đồng trong dự phòng đột quỵ.

Tỷ lệ người có rối loạn lipid máu trong nghiên cứu của chúng tôi khá cao (34,2%), tương đương với số liệu nghiên cứu của Hoàng Khánh ở các bệnh nhân nhồi máu não tại bệnh viện TW Huế (32%), thấp hơn so với nghiên cứu của Phạm Thị Hồng Vân (2004) tại Bệnh viện Thái Nguyên (53,9%) và Bùi Thị Lan Vi (2005) tại Bệnh viện Chợ Rẫy (68,1%). Nguyên nhân là do đối tượng nghiên cứu của chúng tôi là những người không mắc đột quỵ tại thời điểm nghiên cứu còn các nghiên cứu khác đối tượng nghiên cứu là các bệnh nhân đột quỵ.

Số người nghiện rượu trong nghiên cứu của chúng tôi khá cao (17,3%), cao hơn so với các nghiên cứu của Hoàng Khánh (2001) tại bệnh viện TW Huế (7,45%), Huỳnh Văn Minh (1995) tại Huế (11,7%), thấp hơn nghiên cứu của Phạm Thị Hồng Vân (2004) tại Bệnh viện Thái Nguyên (26,9%) và Bùi Thị Lan Vi (2005) tại Bệnh viện Chợ Rẫy (35,59%). Điều này cũng có thể do sự khác nhau về đối tượng nghiên cứu. Các đối tượng nghiên cứu của chúng tôi là những người không mắc đột quỵ tại thời điểm nghiên cứu còn các nghiên cứu khác đối tượng nghiên cứu là các bệnh nhân đột quỵ.

### V. KẾT LUẬN:

Nghiên cứu của chúng tôi chỉ rõ các yếu tố nguy cơ chủ yếu của đột quỵ là bệnh tăng huyết áp 16,6%; rối loạn lipid máu 34,2%; uống rượu 17,3%; hút thuốc lá 13,4% ; tăng a.uric máu 11,7%. Các yếu tố nguy cơ chiếm tỷ lệ thấp hơn là đái tháo đường 3,7% ; bệnh tim 1,7% và béo phì 3,8%.

Do vậy dự phòng đột quỵ qua kiểm soát các yếu tố nguy cơ đặc biệt kiểm soát tăng huyết áp đang một vai trò hết sức quan trọng.



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sacco RL, Wolf PA, Gorelick PB (1999), "Risk factors and their management for stroke prevention: outlook for 1999 and beyond", *Neurology*, 53 (suppl 4), S15-S24.
2. Matchar DB, Duncan P (1994), "Cost of stroke", *Stroke clin Updates*; 5, pp. 9-12.
3. Michaud CM, Murray CJ, Bloom BR (2001), "Burden of disease: implications for future research", *JAMA*, 285, pp. 535-539.
4. Friday G, Alter M, Lai SM (2002), "Control of hypertension and risk of stroke recurrence", *Stroke*, 33, pp. 2652-2657
5. Nguyễn Văn Triệu (2005), "Nghiên cứu thực trạng bệnh nhân sau tai biến mạch máu não tại cộng đồng và các yếu tố liên quan đến khả năng hồi phục, tái hội nhập cộng đồng", *Luận án tiến sĩ Y học*, Đại học Y Hà Nội.

SUMMARY

Studying some risk factors of stroke of people in haiduong province

*Purpose:* our study was to examine some risk factors of stroke of people in Haiduong province *Methods:* A cross-section study was performed in 1226 workers and staffs of Phalai thermal electric company to evaluate some risk factors of stroke. *Results:* Among 1226 workers and staffs were examined, the proportion of hypertention was 16,6 %, diabetes mellitus 3,7%; hyperlipidaemia 34,2%; drinking alcohol 17,3%; smoking 13,4% and hyperuricaemia 11,7% ( $P < .01$ ). *Conclusions:* The main risk factors of stroke of workers and staffs in Phalai thermal electric company Haiduong province were hypertention and hyperlipidaemia. *Key Words:* stroke, risk factors.

**NGHIÊN CỨU THỰC TRẠNG BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP VÀ  
MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN ĐẾN BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP  
TẠI NHÀ MÁY NHIỆT ĐIỆN PHẢ LẠI HẢI DƯƠNG**

Tiến sĩ Nguyễn Văn Triệu và cs

Bệnh viện 7- TP. Hải Dương

(Do Quỹ nghiên cứu Việt Nam- Thụy Điển tài trợ)

**Tóm tắt**

*Mục tiêu:* Đánh giá tình trạng tăng huyết áp (THA) ở một số đơn vị tỉnh Hải Dương và xác định một số yếu tố liên quan đến THA.

*Đối tượng và Phương pháp:* Nghiên cứu mô tả cắt ngang 1226 công nhân viên nhà máy Nhiệt điện Phả Lại, tỉnh Hải Dương về tình trạng THA và một số yếu tố liên quan đến THA.

*Kết quả:* Trong số 1226 người được khám sức khỏe, 16,6% mắc THA, các yếu tố được xác định liên quan chặt chẽ đến THA bao gồm: tuổi, giới, đái tháo đường, tăng cholesterol máu, uống rượu và tăng a.uric. *Kết luận:* Tỷ lệ THA ở công nhân viên nhà máy Nhiệt điện Phả Lại Hải Dương khá cao (16,6%), các yếu tố được xác định liên quan chặt chẽ đến THA gồm: tuổi, giới, đái tháo đường, tăng cholesterol máu, uống rượu và tăng a.uric.

**SUMMARY**

Studying the fact of hypertention and some factors related to hypertention of people in haiduong province

*Purpose:* our study was to examine the fact of hypertention and some factors relating to hypertention of people in Haiduong province *Methods:* A cross-section study was performed in 1226 workers and staffs of Phalai thermal electric company to evaluate the fact of hypertention and some factors elating to hypertention.

*Results:* Among 1226 workers and staffs were examined, the proportion of hypertention was 16,6 %. Factors that were determined to be related to hypertention including: age, sex, diabetes mellitus, drinking alcohol, hyperlipidaemia and hyperuricaemia ( $P<.01$ ).

*Conclusions:* The proportion of hypertention was high and factors that were considered to be closely related to hypertention including: age, sex, diabetes melitus, drinking alcohol, hyperlipidaemia and hyperuricaemia. *Key Words:* Hypertention, factors that related to hypertention.

**I. ĐẶT VẤN ĐỀ:**

Tăng huyết áp (THA) là một yếu tố nguy cơ cao đối với bệnh tim mạch ở các nước công nghiệp và ngay ở nước ta. THA đang trở thành một vấn đề sức khỏe trên toàn cầu do sự gia tăng tuổi thọ và tăng tần suất các yếu tố nguy cơ. Tổ chức Y tế Thế giới ước tính tỷ lệ THA năm 2025 là 29,2% và là nguyên nhân gây tử vong 7,1 triệu người và chiếm 4,5% gánh nặng bệnh tật trên toàn cầu.

Thực trạng THA và kiểm soát THA của Việt Nam rất đáng được quan tâm. Chính vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm mục tiêu:

1. Xác định tần xuất THA ở một số đơn vị ở Hải Dương
2. Tìm hiểu một số yếu tố liên quan đến THA

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

### II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu: Gồm 1226 cán bộ, công nhân nhà máy nhiệt điện Phả Lại tỉnh Hải Dương.

2.2. Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

+ Tăng huyết áp: Đánh giá mức độ tăng huyết áp theo tiêu chuẩn chẩn đoán tăng huyết áp của TCYTTG, mức huyết áp tâm thu được xác định là tăng khi lớn hơn 140 mmHg, mức huyết áp tâm trương được xác định là tăng khi lớn hơn 90 mmHg [4]. Các đối tượng nghiên cứu được đo huyết áp 2 lần vào buổi sáng sau khi nghỉ tại chỗ 15-30 phút. Chúng tôi phân độ THA dựa vào phân độ THA của JNC7 năm 2003.

+ Đái tháo đường: Được xác định dựa vào tiền sử bệnh nhân, triệu chứng lâm sàng và ít nhất có hai lần xét nghiệm đường máu lúc đói lớn hơn hay bằng 7 mmol/L. Do điều kiện điều tra dịch tễ học ở cộng đồng và kinh phí có hạn do vậy chúng tôi không làm được nghiệm pháp tăng đường máu và các xét nghiệm đặc hiệu khác để chẩn đoán xác định đái tháo đường.

+ Tăng cholesterol máu: Xác định khi hàm lượng cholesterol máu lúc đói lớn hơn hay bằng 5,2 mmol/l.

+ Tăng a.uric máu được xác định khi hàm lượng a.uric máu lúc đói lớn hơn hay bằng 420  $\mu$ mol/l.

+ Về tuổi: Chúng tôi chia đối tượng nghiên cứu thành hai nhóm tuổi: Nhóm I gồm những bệnh nhân dưới 45 tuổi (nhóm người trẻ tuổi) và nhóm II gồm những bệnh nhân trong độ tuổi 45 - 60 (nhóm người trung niên).

- Phương pháp xử lý số liệu: Kết quả nghiên cứu được xử lý theo các thuật toán thống kê y học dựa theo phần mềm EPI INFO 6.04 và Microsoft Office Excel 2003.

### III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU:

3.1 phân bố bệnh nhân theo tuổi và giới:

Bảng 3.1 Phân bố bệnh nhân theo tuổi và giới.

Tuổi	Nam		Nữ		Tổng số	
	Số người	%	Số người	%	Số người	%
18 - 44	504	73,6	181	26,4	685	55,9
45 - 59	370	68,4	171	31,6	541	44,1
Tổng số	874	71,3	352	28,7		100

Số người trẻ tuổi chiếm tỷ lệ cao: 55,9%; Số người nam nhiều hơn nữ (71,3% so với 28,7%), có sự khác biệt có tính thống kê giữa tuổi của nam và nữ ở các nhóm tuổi ( $p < 0,05$ ).

3.2. Phân độ THA theo JNC7

Bảng 3.2 Phân độ THA theo JNC7.

Phân độ THA	Số người	Tỷ lệ %
Bình thường	936	76,3
Tiền THA	86	7
THA độ I	168	13,7
THA độ II	36	2,9
Tổng số	1226	100

Số người THA (bao gồm cả THA độ I và THA độ II) chiếm tỷ lệ khá cao 16,6%. Tuy nhiên cũng có đến 7% số người khám sức khoẻ tiền THA.

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

### 3.3. Liên quan giữa tuổi và THA

*Bảng 3.3 Liên quan giữa tuổi và THA.*

Nhóm tuổi	Bình thường n (%)	Tiền THA n n (%)	THA độ I n (%)	THA độ II n (%)	Tổng số n (%)
18-44	559 (81,6)	53 (7,7)	62 (9,1)	11 (1,6)	685 (55,9)
45-60	377 (68,7)	33 (6,1)	106 (19,6)	25 (4,6)	541 (44,1)
Tổng số n (%)	936 (76,3)	86 (7)	168 (13,7)	36 (2,9)	1226

Số người THA ở nhóm tuổi trung niên (45-60) cao hơn rõ rệt so với nhóm tuổi trẻ (18-44). Sự khác biệt có tính thống kê với  $p < 0,01$ .

### 3.4. Liên quan giữa giới và THA

*Bảng 3.4 Liên quan giữa giới và THA.*

Giới	Bình thường n (%)	Tiền THA n n (%)	THA độ I n (%)	THA độ II n (%)	Tổng số n (%)
Nam n (%)	627 (71,8)	69 (7,9)	147 (16,8)	31 (3,5)	874 (71,3)
Nữ n (%)	309 (87,8)	17 (4,8)	21 (6)	5 (1,4)	352 (28,7)
Tổng số n (%)	936 (76,3)	86 (7)	168 (13,7)	36 (2,9)	1226

Số người mắc tiền THA, THA độ I và THA độ II ở nam cao hơn rõ rệt so với nữ (tương ứng là 7,9; 16,8; và 3,5% so với 4,8; 6 và 1,4%). Sự khác biệt này có tính thống kê với  $p < 0,01$ .

### 3.5. Liên quan giữa bệnh đái tháo đường và THA

*Bảng 3.5 Liên quan giữa bệnh đái tháo đường và THA.*

Đái đường	Bình thường n (%)	Tiền THA n n (%)	THA độ I n (%)	THA độ II n (%)	Tổng số n (%)
Không	903 (77,3)	82 (7,1)	150 (12,9)	32 (2,7)	1167 (96,3)
Có	27 (60)	3 (6,7)	11 (24,4)	4 (8,9)	45 (3,7)
Tổng số n (%)	930 (76,7)	85 (7)	161 (13,3)	36 (3)	1212

Số người mắc THA độ I và THA độ II ở nhóm các bệnh nhân đái tháo đường cao hơn rõ rệt so với nhóm người không bị đái tháo đường (tương ứng là 24,4% và 8,9% so với 12,9 và 2,7%). Sự khác biệt này có tính thống kê với  $p < 0,01$ .

### 3.6. Liên quan giữa tăng cholesterol máu và THA

*Bảng 3.6 Liên quan giữa tăng cholesterol máu và THA.*

Cholesterol	Bình thường n (%)	Tiền THA n n (%)	THA độ I n (%)	THA độ II n (%)	Tổng số n (%)
Bình thường	628 (78,8)	62 (7,8)	87 (10,9)	20 (2,5)	797 (65,8)
Cao	302 (72,8)	23 (5,5)	74 (17,8)	16 (3,9)	415 (34,2)
Tổng số n (%)	939 (76,7)	85 (7)	161 (13,3)	36 (3)	1212

Số người mắc THA độ I và THA độ II ở nhóm người có cholesterol máu tăng cao hơn rõ rệt so với nhóm người có cholesterol máu bình thường (tương ứng là 17,8 và 3,9% so với 10,9 và 2,5%). Sự khác biệt này có tính thống kê với  $p < 0,01$ .

### 3.7. Liên quan giữa uống rượu và THA

*Bảng 3.7 Liên quan giữa uống rượu và THA.*

Uống rượu	Bình thường n (%)	Tiền THA n n (%)	THA độ I n (%)	THA độ II n (%)	Tổng số n (%)
Có	140 (66)	20 (9,4)	45 (21,2)	7 (3,3)	212 (17,3)
Không	795 (78,5)	66 (6,5)	122 (12,1)	29 (2,9)	1012 (82,7)
Tổng số n (%)	935 (76,4)	86 (7)	167 (13,6)	36 (3)	1224

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

Số người mắc tiền THA, THA độ I và THA độ II ở nhóm uống rượu cao hơn rõ rệt so với nhóm không uống rượu (tương ứng là 9,4; 21,2 và 3,3% so với 6,5; 12,1 và 2,9%). Sự khác biệt này có tính thống kê với  $p < 0,01$ .

### 3.8. Liên quan giữa hút thuốc lá và THA

*Bảng 3.8 Liên quan giữa hút thuốc lá và THA.*

Hút thuốc lá	Bình thường n (%)	Tiền THA n (%)	THA độ I n (%)	THA độ II n (%)	Tổng số n (%)
Có	119 (72,5)	14 (8,5)	22 (13,4)	9 (5,5)	164 (13,4)
Không	816 (77)	72 (6,8)	145 (13,7)	27 (2,5)	1060 (86,6)
Tổng số n (%)	935 (76,4)	86 (7)	167 (13,6)	36 (3)	1224

Số người mắc tiền THA, THA độ I và THA độ II ở những người hút thuốc lá cao hơn so với những người không hút thuốc lá (tương ứng là 8,5; 13,4; và 5,5% so với 6,8; 13,7 và 2,5%). Tuy nhiên sự khác biệt này không có tính thống kê với  $p > 0,05$ .

### 3.9. Liên quan giữa tăng a.uric máu và THA

*Bảng 3.9 Liên quan giữa tăng a.uric máu và THA.*

A.uric	Bình thường n (%)	Tiền THA n (%)	THA độ I n (%)	THA độ II n (%)	Tổng số n (%)
Bình thường	834 (78)	69 (6,5)	136 (12,7)	29 (2,7)	1068 (88,2)
Cao	94 (66,2)	15 (10,6)	26 (18,3)	7 (4,9)	142 (11,8)
Tổng số n (%)	928 (76,7)	84 (6,9)	162 (13,4)	36 (3)	1210

Số người mắc tiền THA, THA độ I và THA độ II ở nhóm người có a.uric máu tăng cao hơn rõ rệt so với nhóm người có a.uric máu bình thường (tương ứng là 10,6; 18,3 và 4,9% so với 6,5; 12,7 và 2,7%). Sự khác biệt này có tính thống kê với  $p < 0,01$ .

## IV. BÀN LUẬN

Trên thế giới tỷ lệ THA 8-18% dân số (theo tổ chức y tế thế giới) thay đổi từ các nước châu Á như Indonesia 6-15%, Malaysia 10-11%, Đài Loan 28% tới các nước Âu-Mỹ như Hà Lan 37%, Pháp 10-24%, Hoa Kỳ 24% và đặc biệt ở Đức 55,3%. Ở Việt Nam tần suất THA ngày một gia tăng khi nền kinh tế phát triển. Các số liệu thống kê THA ở Việt Nam cho thấy: năm 1960 THA chiếm 1% dân số, năm 1982 là 1,9%, năm 1992 tăng lên 11,79% dân số và năm 2003 ở miền Bắc là 16,3% [1, 2, 3, 4].

Kết quả nghiên cứu ở dự án Frammingham Hoa Kỳ cho thấy có đến xấp xỉ 1/2 dân số Hoa Kỳ mắc THA, trong đó gần 20% dân số Hoa Kỳ có mức huyết áp  $\geq 160/95$  mmHg. Số liệu nghiên cứu của chúng tôi (bảng 3.2) phù hợp với số liệu điều tra của Giáo sư Phạm Gia Khải (tương ứng là 16,6% và 16,3%), cho thấy tỷ cao dân số bị THA ở cộng đồng hiện nay. Tuy nhiên, số liệu này thấp hơn nhiều so với tỷ lệ THA của Hoa Kỳ theo kết quả nghiên cứu dự án Frammingham [5].

Trong nghiên cứu của chúng tôi (bảng 3.3 và 3.4), số người THA ở nhóm tuổi trung niên (45-60) cao hơn rõ rệt so với nhóm tuổi trẻ (18-44) ( $p < 0,01$ ) và số người mắc tiền THA, THA độ I và THA độ II ở nam cao hơn rõ rệt so với nữ (tương ứng là 7,9; 16,8; và 3,5% so với 4,8; 6 và 1,4%) ( $p < 0,01$ ). Số liệu này phù hợp với nghiên cứu Frammingham [5]. Nghiên cứu Frammingham theo dõi 5209 người trong 30 năm cho thấy tỷ lệ mới mắc THA tăng từ 3,3% với nam và 1,5% với nữ tuổi 30-39 đến 6,2% với nam và 8,6% với nữ độ tuổi 70-79. Nghiên cứu của Cornoni-Huntley qua theo dõi 14407 người, thời gian trung bình 9,5 năm thấy tỷ lệ mới mắc THA từ 5% ở độ tuổi 25-34 tăng mỗi 5% khi tăng mỗi 10 tuổi [6].

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

Một số tác giả nước ngoài như Donahue R.P., Ettinger P.O. đã đưa ra mối liên quan chặt chẽ giữa uống rượu và THA [7,8]. Fisher CM cũng chỉ ra có sự liên quan giữa hút thuốc lá và THA [9]. Nghiên cứu của chúng tôi (bảng 3.7 và 3.8) cũng cho thấy số người mắc tiền THA, THA độ I và THA độ II ở nhóm uống rượu cao hơn rõ rệt so với nhóm không uống rượu (trương ứng là 9,4; 21,2 và 3,3% so với 6,5; 12,1 và 2,9%) ( $p < 0,01$ ). Số người mắc tiền THA, THA độ I và THA độ II ở những người hút thuốc lá cũng cao hơn so với những người không hút thuốc lá (trương ứng là 8,5; 13,4; và 5,5% so với 6,8; 13,7 và 2,5%). Tuy nhiên sự khác biệt này không có tính thống kê với  $p > 0,05$ .

Hơn nữa trong nghiên cứu này (bảng 3.5; 3.6 và 3.9), chúng tôi cũng chỉ ra sự liên quan chặt chẽ giữa các yếu tố tăng lipid máu, đái tháo đường, tăng acid uric máu và THA.

### V. KẾT LUẬN:

Tỷ lệ THA ở công nhân viên nhà máy Nhiệt điện Phả Lại Hải Dương khá cao (16,6%), các yếu tố được xác định liên quan chặt chẽ đến THA gồm: tuổi, giới, đái tháo đường, tăng cholesterol máu, uống rượu và tăng a.uric.

THA là nguyên nhân chết người thầm lặng nhưng vô cùng nguy hiểm và dai dẳng nhất, truy người bệnh đến hết đời sống nếu không chữa trị phù hợp. Một tỷ lệ rất cao những người mắc THA trong cộng đồng hơn nữa chỉ cần một phút thôi để đo huyết áp và chỉ như vậy mới biết mình có tăng huyết áp hay không. Vấn đề là làm sao người dân chúng ta ý thức được mối nguy hiểm khôn lường của bệnh THA, phát hiện THA kịp thời, hiểu biết các yếu tố liên quan đến THA và kiểm soát có hiệu quả THA.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Điều tra dịch tễ học đa trung tâm bệnh tăng huyết áp. *Chương trình cấp bộ Y tế (TCYTTG tài trợ)* (1989).
2. Đặng Vạn Phước, *Sổ tay tra cứu nhanh về tăng huyết áp*, p4, 04-2005.
3. Trần Đỗ Trinh và cs(1999), "Tóm tắt báo cáo tổng kết công trình điều tra dịch tễ học bệnh tăng huyết áp ở Việt Nam", *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam* (1999), số 18 tr 28-32.
4. Phạm Gia Khải, Nguyễn Lân Việt và cs. (2003), "Tần xuất tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ ở các tỉnh phía Bắc Việt Nam 2001-2002", *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam* (2003), số 33 tr 9-15.
5. Pery IJ. (2004), "Epidemiology of hypertention", In: *Crawford MH, DiMarco JP, Paulus WJ. Cardiology 2th Ed. Philadelphia:475-6.*
6. Kaplan NM.(2006) "Kaplan's Clinical hypertention", 9th Edition, *Lippicott Williams and Wilkins*; 1-20;122-44.
7. Donahue R.P. et al (1986): Alcohol and hemorrhagic stroke: The
8. Hololulu Heart Program. *JAMA*; 255: 2311.
9. Ettinger P.O. et al (1985): Arrhythmias and the "Holiday heart": alcohol associated cardiac rhythm disorders. *Am Heart J*; 95: 55.
10. Fisher CM (1985): The ascendancy of diastolic blood pressure over systolic. *Lancet*; 2: 1349.

**NGHIÊN CỨU MỐI TƯƠNG QUAN GIỮA KHÁNG INSULIN VÀ CÁC YẾU TỐ  
NGUY CƠ TIM MẠCH Ở BỆNH NHÂN TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO**

**(Research on the correlation between insulin resistance and cardiovascular risk factors  
in stroke patients)**

**ThS. Lê Thanh Hải\*, PGS.TS. Huỳnh Văn Minh\*\*,  
PGS.TS. Hoàng Khánh\*\***

*\*Bảo vệ sức khỏe cán bộ Thừa Thiên Huế, \*\*Đại học Y Huế*

**TÓM TẮT**

**MỤC ĐÍCH:** Mục đích của đề tài này là khảo sát mối tương quan giữa kháng insulin với các yếu tố nguy cơ tim mạch thường gặp trong tai biến mạch máu não.

**PHƯƠNG PHÁP:** Các chỉ số  $HOMA = I_0 \times G_0 / 22,5$ ;  $I_0$ ;  $I_2$ ;  $I_0/G_0$ ;  $I_2/G_2$ ,  $QUICKI = 1/\log [I_0 + G_0]$ ;  $McAuley = \text{Exp} [2,63 - 0,28 \text{Ln}(I_0) - 0,31 \text{Ln}(\text{triglycerid})]$  được tính toán lúc đói và sau 2 giờ NPDNG đường uống ở 82 bệnh nhân TBMMN đã điều trị tại BVTW Huế và 74 người chứng. Trong nghiên cứu chúng tôi, HOMA là chỉ số chính để xác định kháng insulin.

**KẾT QUẢ:** Tương quan giữa chỉ số gián tiếp HOMA và huyết áp tâm thu ( $r: 0,346$ ;  $p < 0,05$ ) và huyết áp tâm trương ( $r: 0,415$ ;  $p < 0,01$ ), giữa chỉ số gián tiếp QUICKI và Vòng bụng/Vòng hông ( $r: 0,355$ ;  $p < 0,05$ ), giữa chỉ số gián tiếp  $I_2$  và triglycerid máu ( $r: 0,431$ ;  $p < 0,01$ ) và một số tương quan có ý nghĩa khác trong nhóm bệnh TBMMN có kháng insulin.

**KẾT LUẬN:** Tương quan có ý nghĩa giữa kháng insulin với huyết áp, vòng bụng/vòng hông,  $G_0$ ,  $G_2$  và triglycerid máu ( $p < 0,05$ ).

**ABSTRACT**

**OBJECTS:** The aim of the present study was to survey on the correlation between insulin resistance and some cardiovascular risk factors.

**METHODS:**  $HOMA = I_0 \times G_0 / 22,5$ ;  $I_0$ ;  $I_2$ ;  $I_0/G_0$ ;  $I_2/G_2$ ,  $QUICKI = 1/\log [I_0 + G_0]$ ;  $McAuley = \text{Exp} [2,63 - 0,28 \text{Ln}(I_0) - 0,31 \text{Ln}(\text{triglycerid})]$  indices were calculated from fasting values and 2h of oral glucose tolerance in 82 stroke patients from the Hue Central Hospital and 74 healthy control subjects. In our study, HOMA is the main index to diagnosis insulin resistance.

**RESULTS:** The correlation between the index HOMA and systolic pressure ( $r: 0,346$ ;  $p < 0,05$ ) and diastolic pressure ( $r: 0,415$ ;  $p < 0,01$ ), between the index QUICKI and waist to hip ratio ( $r: 0,355$ ;  $p < 0,05$ ), between the index  $I_2$  and blood triglycerid ( $r: 0,431$ ;  $p < 0,01$ ), and some other significant correlations in insulin-resistant stroke patients.

**CONCLUSIONS:** The correlation between insulin resistance and blood pressure, waist to hip ratio,  $G_0$ ,  $G_2$  and blood triglycerid ( $p < 0,05$ ).

**1. ĐẶT VẤN ĐỀ**

Tai biến mạch máu não có tần suất mắc bệnh ngày càng gia tăng ở nhiều nước trên thế giới, bệnh có tỷ lệ tử vong và tàn phế cao. Ở các nước phát triển, TBMMN là nguyên nhân gây tử vong đứng hàng thứ ba sau ung thư và bệnh tim mạch (TCYTTG 1998).

Ở châu Á nói chung và Việt Nam nói riêng, tần suất mắc tai biến mạch máu não (TBMMN) gia tăng nhanh trong những năm gần đây.

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

Trong quản lý và điều trị TBMMN hiện nay, dự phòng thông qua phát hiện và khống chế các yếu tố nguy cơ đóng vai trò chính. Có nhiều yếu tố nguy cơ đối với TBMMN đã được nghiên cứu, nhưng vẫn chưa giải thích đầy đủ sự khác biệt tần suất mắc bệnh giữa các vùng miền khác nhau. Nhiều nghiên cứu dịch tễ lớn đã chỉ ra tần suất cao tình trạng kháng insulin và là yếu tố nguy cơ mang tính đặc thù sắc tộc ở cộng đồng cư dân châu Á so với các châu lục khác, một số nghiên cứu kết luận có sự hiện diện kháng insulin ở bệnh nhân TBMMN không mắc bệnh đái tháo đường.

Nhiều công trình nghiên cứu quy mô cũng cho thấy kháng insulin là một yếu tố nguy cơ thường kết chùm với các yếu tố nguy cơ tim mạch, hình thành nên một cơ chế bệnh sinh mang tính đan xen tác động đồng thời của nhiều yếu tố nguy cơ tạo nên các bệnh cảnh tim mạch trên lâm sàng.

Hiện nay, ở nước ta mối tương quan giữa kháng insulin và các yếu tố nguy cơ tim mạch đã được nghiên cứu trong bệnh đái tháo đường týp 2, tăng huyết áp, bệnh mạch vành, nhưng chưa được đề cập trong bệnh lý mạch máu não. Xuất phát từ thực tiễn trên, chúng tôi tiến hành “Nghiên cứu mối tương quan giữa kháng insulin và các yếu tố nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân tai biến mạch máu não” với mục tiêu sau:

Khảo sát mối tương quan giữa kháng insulin với các yếu tố nguy cơ tim mạch thường gặp (tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, béo phì...).

## 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 2.1. Đối tượng nghiên cứu

#### 2.1.1. Tiêu chuẩn chọn đối tượng

Nhóm bệnh: Gồm 82 người mắc TBMMN ở giai đoạn ổn định (sau ba tuần khởi phát bệnh), đã được chẩn đoán và điều trị tại Bệnh viện Trung ương Huế.

#### 2.1.2. Tiêu chuẩn loại đối tượng

Không tự nguyện tham gia nghiên cứu, TBMMN thoáng qua, chấn thương sọ não, động kinh, dùng các thuốc làm thay đổi tính nhạy cảm của insulin máu và glucose máu, mắc bệnh đái tháo đường hoặc các bệnh nội tiết ảnh hưởng chuyển hoá glucose, suy gan hay suy thận.

### 2.2. Phương pháp nghiên cứu

#### 2.2.1. Lâm sàng

##### - Chẩn đoán xác định tai biến mạch máu não

Dựa vào lâm sàng (Định nghĩa TCYTTG, 1989) và chụp cắt lớp vi tính sọ-não: Chẩn đoán xác định TBMMN và chẩn đoán xác định thể nhồi máu não và chảy máu não.

- **Đo huyết áp:** đúng quy cách. Chẩn đoán và phân loại tăng huyết áp theo JNC VI.

- **Đo các chỉ số nhân trắc:** Chiều cao, cân nặng, vòng bụng, vòng bụng/vòng hông, chỉ số khối cơ thể = Cân nặng (kg) / (Chiều cao)<sup>2</sup> (m<sup>2</sup>).

\*Đánh giá béo phì theo tiêu chuẩn TCYTTG dành cho người trưởng thành châu Á.

#### 2.2.2. Cận lâm sàng

- **Định lượng bilan lipid:** Phương pháp so màu dùng enzym.

\***Đánh giá rối loạn lipid máu:** dựa vào tiêu chuẩn của Hội châu Á-Thái Bình Dương về xơ vữa động mạch và bệnh lý mạch máu (1998).

- **Định lượng glucose máu:** Phương pháp GOD-PAP với kit Glucose GOD FS\*.



## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

**\*Đánh giá tình trạng dung nạp glucose:** Đánh giá rối loạn chuyển hóa glucose máu theo tiêu chuẩn TCYTTG (02/1999).

**-Định lượng insulin máu:** Định lượng insulin máu bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ (RIA-Radioimmunoassay) với kit Insulin-CT (Hãng CIS bio international, Pháp) tại Khoa Y học hạt nhân, Bệnh viện Trung ương Huế trên dây chuyền máy Automatic Well Scintillation Counting System (Oakfield, Anh)-Spectrometer/Interface Unit (Oakfield, Anh)-Mini Assay type 6-20 (Mini-Instrument, Anh). Đơn vị:  $\mu\text{U/ml}$ .

**\*Đánh giá kháng insulin:** Dựa vào các chỉ số gián tiếp HOMA,  $I_0$ ,  $I_2$ ,  $I_0/G_0$ ,  $I_2/G_2$ , QUICKI và McAuley. Trong đó: Chỉ số HOMA là chỉ số được chọn làm tiêu chuẩn chính xác định kháng insulin trong nghiên cứu của chúng tôi (Căn cứ theo TCYTTG, 1998)

.Chỉ số HOMA =  $I_0 (\mu\text{U/ml}) \times G_0 (\text{mmol/l}) / 22,5$

.Chỉ số QUICKI =  $1 / \text{Log} [ I_0 (\mu\text{U/ml}) + G_0 (\text{mmol/l}) ]$ ; Log: Lôgarít (Hàm lượng giác)

.Chỉ số McAuley =  $\text{Exp} [2,63 - 0,28 \text{Ln}(I_0 \mu\text{U/ml}) - 0,31 \text{Ln}(\text{triglycerid mg/dl})]$

Exp: Kỳ vọng toán, Ln: Lôgarít Nêpe (Hàm lượng giác)

**2.3. Xử lý số liệu nghiên cứu:** Xử lý số liệu bằng các chương trình phần mềm Epi Info 6.0

### 3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Để xét tương quan giữa kháng insulin với một số yếu tố nguy cơ tim mạch thường gặp, chúng tôi chia nhóm bệnh TBMMN thành hai nhóm:

-Nhóm bệnh TBMMN có kháng insulin: có giá trị của chỉ số HOMA lớn hơn tứ phân vị cao nhất của giá trị chỉ số HOMA (2,36) trong nhóm chứng ( $n=41$ ) (TCYTTG, 1998).

-Nhóm bệnh TBMMN không có kháng insulin: số bệnh nhân TBMMN còn lại trong nhóm bệnh ( $n=41$ ).

**Bảng 3.1:** Kết quả xét tương quan giữa các chỉ số gián tiếp với một số yếu tố nguy cơ tim mạch thường gặp trong nhóm TBMMN có kháng insulin (giá trị của chỉ số HOMA > 2,36;  $n=41$ )

Chi số YTNC	HOMA	$I_0$ ( $\mu\text{U/ml}$ )	$I_2$ ( $\mu\text{U/ml}$ )	$I_0/G_0$	$I_2/G_2$	QUICKI	McAuley
Tuổi	-0,259	-0,181	0,194	-0,117	0,122	0,274	-0,018
Cân nặng	-0,175	-0,160	-0,057	-0,135	0,035	0,167	0,130
HATTh	<b>0,346<sup>§</sup></b>	<b>0,352<sup>§</sup></b>	0,062	<b>0,318<sup>§</sup></b>	0,039	-0,264	-0,034
HATTr	<b>0,415*</b>	<b>0,423*</b>	-0,269	<b>0,396<sup>§</sup></b>	-0,237	<b>-0,346<sup>§</sup></b>	-0,183
HATB	<b>0,405*</b>	<b>0,412*</b>	-0,095	<b>0,379<sup>§</sup></b>	-0,094	<b>-0,323<sup>§</sup></b>	-0,109
BMI	-0,002	-0,038	0,115	-0,066	0,167	-0,091	-0,090
VB / VM	-0,070	0,062	0,282	0,122	<b>0,347<sup>§</sup></b>	<b>0,355<sup>§</sup></b>	-0,309
$G_0$		<b>-0,313<sup>§</sup></b>	-0,129		-0,201		
$G_2$	-0,254	-0,308	<b>0,346<sup>§</sup></b>	<b>-0,317<sup>§</sup></b>		-0,009	0,162
CT	-0,241	-0,189	0,202	-0,116	0,149	0,068	-0,025
TG	0,021	0,101	<b>0,431*</b>	0,134	<b>0,359<sup>§</sup></b>	0,118	
C-LDL	<b>-0,312<sup>§</sup></b>	<b>-0,351<sup>§</sup></b>	-0,017	<b>-0,317<sup>§</sup></b>	-0,050	0,002	<b>0,374<sup>§</sup></b>
C-HDL	-0,021	0,099	-0,114	0,177	-0,079	0,081	0,104

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

HATTh, HATTr và HATB: Huyết áp tâm thu, tâm trương và trung bình (mmHg). BMI: Chỉ số khối cơ thể ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ); VB/VM: Vòng bụng/vòng hông; CT: Cholesterol. TG: Triglycerid, C-LDL: Cholesterol LDL và C-HDL: Cholesterol HDL (mmol/L).

§:  $p < 0,05$ ; \*:  $p < 0,01$ ; \*\*:  $p < 0,001$ .

**Bảng 3.2:** Kết quả xét tương quan giữa các chỉ số gián tiếp với một số yếu tố nguy cơ tim mạch thường gặp trong nhóm TBMMN không có kháng insulin (giá trị của chỉ số HOMA  $\leq 2,36$ ;  $n=41$ )

Chi số YTNC	HOMA	$I_0$ ( $\mu\text{U}/\text{ml}$ )	$I_2$ ( $\mu\text{U}/\text{ml}$ )	$I_0/G_0$	$I_2/G_2$	QUICKI	McAuley
Tuổi	0,032	0,006	0,050	0,004	0,067	-0,014	-0,018
Cân nặng	-0,075	0,058	-0,066	0,181	-0,022	0,292	-0,059
HATTh	-0,233	-0,202	-0,016	-0,136	0,116	0,053	0,175
HATTr	<b>-0,405*</b>	<b>-0,404*</b>	-0,177	<b>-0,332 §</b>	-0,091	0,094	0,309
HATB	<b>-0,353 §</b>	<b>-0,334 §</b>	-0,106	-0,259	0,015	0,081	0,268
BMI	-0,190	-0,043	-0,091	0,099	-0,072	0,282	0,072
VB / VM	-0,090	0,184	0,168	0,260	0,166	0,243	-0,296
$G_0$		<b>-0,336 §</b>	0,145		0,014		
$G_2$	<b>-0,337 §</b>	<b>-0,447*</b>	0,199	<b>-0,484*</b>		-0,248	0,073
CT	-0,176	-0,215	0,094	-0,203	0,060	0,027	-0,041
TG	-0,021	0,054	-0,065	0,146	-0,151	0,208	
C-LDL	-0,226	<b>-0,332 §</b>	0,195	<b>-0,389 §</b>	0,150	-0,102	<b>0,340 §</b>
C-HDL	0,093	0,098	-0,138	0,092	0,068	-0,078	0,109

§:  $p < 0,05$ ; \*:  $p < 0,01$ ; \*\*:  $p < 0,001$ .

Với  $n=41$ ,  $\#r\# \geq 0,312$  ( $p < 0,05$ );  $\#r\# \geq 0,402$  ( $p < 0,01$ );  $\#r\# \geq 0,501$  ( $p < 0,001$ ).

Trong khi xét các mối tương quan giữa các chỉ số gián tiếp xác định kháng insulin và các yếu tố nguy cơ tim mạch, chúng tôi không đề cập đến kết quả của các mối tương quan, mà bản thân trong công thức của các chỉ số gián tiếp đã có chứa các biến số trùng lặp với các yếu tố nguy cơ. Cụ thể không xét các mối tương quan giữa chỉ số HOMA, QUICKI, McAuley và  $I_0/G_0$  với  $G_0$ , giữa chỉ số  $I_2/G_2$  và  $G_2$ , giữa chỉ số McAuley và triglycerid.

## 4. BÀN LUẬN

### 4.1. Tương quan giữa kháng insulin và các chỉ số nhân trắc

Nghiên cứu của chúng tôi, kháng insulin được thể hiện qua các chỉ số gián tiếp. Trong khi xét mối tương quan giữa các chỉ số gián tiếp với tuổi và cân nặng trong nhóm TBMMN có kháng insulin và không có kháng insulin (Bảng 3.1 và 3.2), kết quả không có tương quan giữa các chỉ số gián tiếp với tuổi và cân nặng ( $p > 0,05$ ).

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

### 4.2. Tương quan giữa kháng insulin và huyết áp

-Tương quan giữa kháng insulin và huyết áp trong nhóm TBMMN có kháng insulin. Cụ thể như sau:

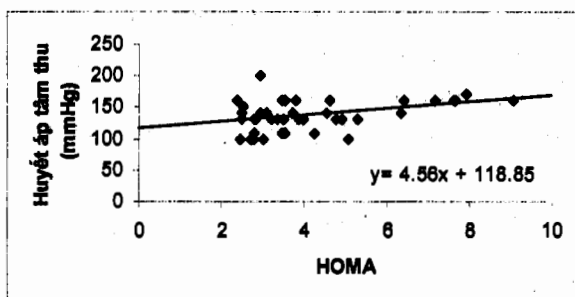
.Tương quan có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ) giữa các chỉ số gián tiếp HOMA,  $I_0$  và  $I_0/G_0$  với huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương và huyết áp trung bình (Biểu đồ 4.1 và 4.2).

.Tương quan có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ) giữa chỉ số gián tiếp QUICKI với huyết áp tâm trương và huyết áp trung bình.

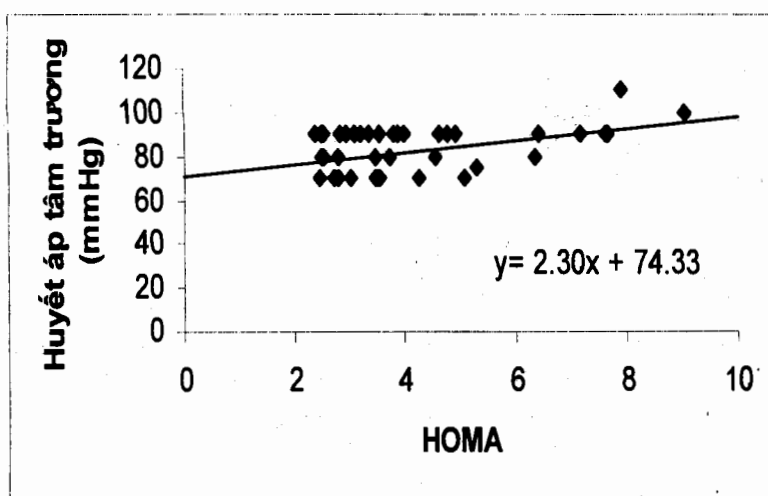
-Tương quan giữa kháng insulin và huyết áp trong nhóm TBMMN không có kháng insulin. Cụ thể như sau:

.Không có tương quan giữa các chỉ số gián tiếp với huyết áp tâm thu ( $p > 0,05$ ).

.Chỉ có tương quan có ý nghĩa thống kê giữa chỉ số gián tiếp HOMA,  $I_0$  và  $I_0/G_0$  với huyết áp tâm trương, giữa chỉ số gián tiếp HOMA,  $I_0$  với huyết áp trung bình.



Biểu đồ 4.1: Tương quan giữa chỉ số gián tiếp HOMA với huyết áp tâm thu trong nhóm bệnh TBMMN có kháng insulin ( $r: 0,346, p < 0,05$ )



Biểu đồ 4.2: Tương quan giữa chỉ số gián tiếp HOMA và huyết áp tâm trương

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

Trong khi có nhiều mối tương quan có ý nghĩa ( $p < 0,05$ ) giữa các chỉ số gián tiếp với huyết áp tâm thu trong nhóm TBMMN có kháng insulin. Trái lại, trong nhóm TBMMN không có kháng insulin, không có tương quan giữa các chỉ số gián tiếp và huyết áp tâm thu ( $p > 0,05$ ) (Bảng 3.1 và 3.2). Điều này chứng tỏ kháng insulin tương quan có ý nghĩa với huyết áp tâm thu.

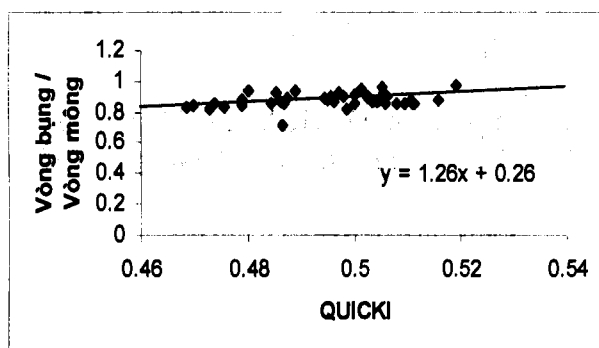
Lindahl B.(2000) nghiên cứu đánh giá mối liên quan giữa TBMMN với proinsulin và insulin, kết quả cho thấy có tương quan thuận giữa nồng độ insulin và huyết áp tâm thu ( $r=0,25$ ;  $p<0,05$ ) ở nữ giới. Kain K.(2001) nghiên cứu đánh giá các yếu tố nguy cơ gây xơ vữa thuyên tắc đối với nhồi máu não trong cộng đồng cư dân Nam Á, kết quả nghiên cứu cho thấy có mối tương quan giữa nồng độ  $I_0$  với huyết áp tâm thu ( $r=0,21$ ;  $p=0,02$ ) và huyết áp tâm trương ( $r=0,23$ ;  $p=0,008$ ).

Kháng insulin đóng vai trò trung tâm trong hội chứng chuyển hoá, kết chùm với các yếu tố nguy cơ tim mạch thường gặp, nhất là yếu tố nguy cơ tăng huyết áp.

### 4.3. Tương quan giữa kháng insulin và các chỉ số đánh giá béo phì

Trong xét tương quan giữa các chỉ số gián tiếp với các chỉ số đánh giá béo phì trong nhóm bệnh TBMMN có kháng insulin (Bảng 3.1). Chúng tôi nhận thấy các chỉ số gián tiếp không tương quan với chỉ số khối cơ thể ( $p > 0,05$ ), nhưng tương quan có ý nghĩa giữa QUICKI và  $I_2/G_2$  với vòng bụng/vòng hông ( $p < 0,05$ ). Còn trong nhóm bệnh TBMMN không có kháng insulin, không có tương quan giữa các chỉ số gián tiếp với cả chỉ số khối cơ thể và vòng bụng/vòng hông ( $p > 0,05$ ).

Điều này có thể cho thấy kháng insulin có liên quan với tỷ vòng bụng/vòng hông nhiều hơn so với chỉ số khối cơ thể.



Tác giả Kain K. nghiên cứu trên nhóm nhồi máu não người Nam Á cũng cho thấy tương quan thuận giữa  $I_0$  đã hiệu chỉnh tuổi với chỉ số khối cơ thể ( $r=0,38$ ;  $p=0,0001$ ) và với vòng bụng/vòng hông ( $r=0,42$ ;  $p=0,0001$ ).

Trong nghiên cứu của chúng tôi, trong khi nồng độ insulin và glucose lúc đói phản ánh qua  $I_0/G_0$  tương quan không có ý nghĩa với tỷ vòng bụng/vòng hông ( $r=0,122$ ;  $p > 0,05$ ), thì nồng độ insulin và glucose sau kích thích bằng glucose phản ánh qua các chỉ số  $I_2/G_2$  tương quan thuận có ý nghĩa với tỷ vòng bụng/vòng hông ( $r=0,347$ ;  $p < 0,05$ ). Trong khi chỉ số gián tiếp HOMA kinh điển tương quan không có ý nghĩa với tỷ vòng bụng/vòng hông ( $r=-0,070$ ;  $p > 0,05$ ), thì chỉ số gián tiếp mới QUICKI tương quan có ý nghĩa với tỷ vòng bụng/vòng hông ( $r=0,355$ ;  $p < 0,05$ ).

Việc đánh giá tương quan giữa nồng độ insulin và glucose sau kích thích trong nghiệm pháp dung nạp glucose với các chỉ số xác định béo phì và việc áp dụng các chỉ số gián tiếp mới, có thể giúp phát hiện các mối tương quan có ý nghĩa trong quá trình nghiên cứu các yếu tố nguy cơ trên nhóm TBMMN.

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

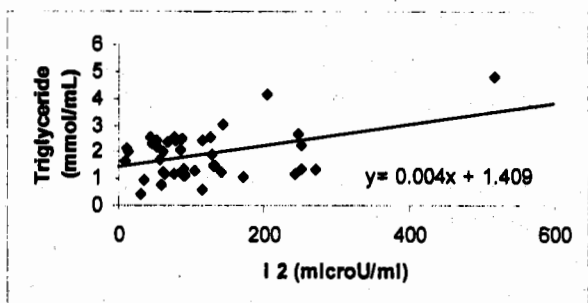
### 4.4. Tương quan giữa kháng insulin và nồng độ glucose máu lúc đói và sau làm nghiệm pháp dung nạp glucose

Trong nhóm TBMMN có kháng insulin, tương quan có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ) giữa một số chỉ số gián tiếp với glucose lúc đói và sau khi làm nghiệm pháp dung nạp glucose.

Tương tự, có mối tương quan có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ) giữa một số chỉ số gián tiếp với glucose lúc đói và sau khi làm nghiệm pháp dung nạp glucose trong nhóm TBMMN không có kháng insulin.

### 4.5. Tương quan giữa kháng insulin và các thông số lipid

Khi nghiên cứu trong cả hai nhóm TBMMN có và không có kháng insulin (Bảng 3.1 và 3.2), chúng tôi nhận thấy không có tương quan giữa các chỉ số gián tiếp với cholesterol và cholesterol HDL máu ( $p > 0,05$ ).



Biểu đồ 3.5: Tương quan giữa chỉ số gián tiếp I<sub>2</sub> và Triglycerid máu trong nhóm bệnh nhân TBMMN có kháng Insulin ( $r: 0,431, p < 0,01$ )

Đặc biệt, trong khi có các mối tương quan có ý nghĩa giữa chỉ số gián tiếp I<sub>2</sub> và I<sub>2</sub>/G<sub>2</sub> với triglycerid máu ( $r=0,431; p < 0,01$ ) và ( $r=0,359; p < 0,05$ ) trong nhóm bệnh TBMMN có kháng insulin (Bảng 3.1), thì không có tương quan giữa các chỉ số gián tiếp với triglycerid máu ( $p > 0,05$ ) trong nhóm bệnh TBMMN không có kháng insulin (Bảng 3.2).

Ngoài ra, có mối tương quan có ý nghĩa thống kê giữa chỉ số gián tiếp HOMA, McAuley, I<sub>0</sub> và I<sub>0</sub>/G<sub>0</sub> với cholesterol LDL máu ( $p < 0,05$ ) trong nhóm TBMMN có kháng insulin. Tương quan có ý nghĩa thống kê giữa chỉ số gián tiếp McAuley, I<sub>0</sub> và I<sub>0</sub>/G<sub>0</sub> với cholesterol LDL máu ( $p < 0,05$ ) trong nhóm TBMMN không có kháng insulin.

Tác giả Lindahl B.(2000) nghiên cứu trên nhóm TBMMN cũng cho thấy tương quan không có ý nghĩa giữa I<sub>0</sub> và cholesterol toàn phần máu ( $p=-0,002; p>0,05$ ) ở nam giới. Tác giả Kain K.(2001) nghiên cứu trên nhóm nhồi máu não người Nam Á cho thấy tương quan nghịch giữa I<sub>0</sub> với cholesterol HDL ( $r=-0,20; p=0,02$ ) và tương quan thuận giữa I<sub>0</sub> với triglycerid ( $r=0,2; p=0,03$ ).

Những nhận xét này cho thấy kháng insulin có liên quan rõ với triglycerid máu, thực ra kháng insulin là một yếu tố nguy cơ thường kết chùm với tăng nồng độ triglycerid máu, chính sự hiện diện của yếu tố nguy cơ triglycerid máu trong các tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng chuyển hoá do các tổ chức đề nghị phần nào đã minh chứng cho nhận xét này.

## 5. KẾT LUẬN

**Tương quan giữa kháng insulin qua các chỉ số gián tiếp với các yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch trong tai biến mạch máu não.**

-Tương quan có ý nghĩa giữa kháng insulin với huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương và huyết áp trung bình ( $p < 0,05$ ).

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

-Kháng insulin liên quan với tỷ vòng bụng/vòng hông ( $p < 0,05$ ), nhưng không tương quan với chỉ số khối cơ thể ( $p > 0,05$ ).

-Tương quan ở các mức độ khác nhau giữa kháng insulin và nồng độ glucose máu lúc đói và sau 2 giờ nghiệm pháp dung nạp glucose ( $p < 0,05$ ).

-Tương quan có ý nghĩa giữa kháng insulin và triglycerid máu ( $p < 0,05$ ), nhưng không tương quan với cholesterol máu ( $p > 0,05$ ).

### TÀI LIỆU THAM KHẢO CHÍNH

1. Nguyễn Văn Đăng. Tai biến mạch máu não. Nhà xuất bản y học. Trang 76-113. 1998.
2. Huỳnh Văn Minh. Nghiên cứu sự kháng Insulin, một yếu tố nguy cơ ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát. Luận án Tiến sĩ khoa học y dược 1996. Hà Nội.
3. Gonzalez-Albarran et al. Correlation between insulin suppression test and quantitative insulin sensitivity check index in hypertensive and normotensive obese patients. *Diabetes Care* 24:1998–2000. 2001
4. Rajala U, Laakso M, Paivansalo M, Pelkonen O, Suramo I, Keinanen-Kiukaanniemi S. Low insulin sensitivity measured by both quantitative insulin sensitivity check index and homeostasis model assessment method as a risk factor of increased intima-media thickness of the carotid artery. *J Clin Endocrinol Metab* 87:5092–5097. 2002.
5. Pyorala M, Miettinen H, Halonen P, Laakso M. Insulin resistance syndrome predicts the risk of coronary heart disease and stroke in healthy middle-aged men: the 22-year follow-up results of the Helsinki Policemen Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000 Feb 20:538-44.
6. Kain K., Catto A.J., Grant P.J. (2003), “Associations between Insulin resistance and thrombotic risk factors in high-risk South Asian subjects”, *Diabetic Medicine* 20:651-655.
7. Lindahl B., Dinesen B., et al. (2000), “High Proinsulin levels precede first-ever Stroke in a Nondiabetic population”, *Stroke*;31:2936-2941.
8. Cheal K.L., et al. (2004), “Relationship to insulin resistance of the Adult Treatment Panel III diagnostic Criteria for identification of the metabolic syndrome”, *Diabetes* 53, 1195-1200.
9. Bloomgarden Z.T.(2005), “Second World Congress on the Insulin resistance syndrome”, *Diabetes Care*; 28:2073-2080.
10. Sierra-Johnson J., et al (2006), “Correspondence between the adult treatment panel III criteria for metabolic syndrome and insulin resistance”, *Diabetes Care*; 29(3):668-672.

NGHIÊN CỨU KHÁNG INSULIN Ở BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP  
CÓ RỐI LOẠN GLUCOSE MÁU LÚC ĐÓI

Nguyễn Cảnh Toàn<sup>1</sup>, Ngô Quốc Thái<sup>1</sup>, Lương Trung Hiếu<sup>1</sup>  
Phạm Trần Anh Khoa<sup>1</sup>, Nguyễn Văn Sơn<sup>1</sup>, Nguyễn Đức Công<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Học viện Quân y, <sup>2</sup>Bệnh viện 103

**Tóm tắt:**

Một số nghiên cứu trước đây cho thấy kháng insulin (insulin resistance: IR) có vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của tiền đái tháo đường týp 2 và tăng huyết áp (THA) nguyên phát. Ở Việt Nam, nghiên cứu về IR ở bệnh nhân THA nguyên phát có rối loạn glucose máu lúc đói (RLGMLĐ) chưa được quan tâm nhiều.

Trong nghiên cứu này, 68 bệnh nhân THA nguyên phát bao gồm 38 bệnh nhân THA có RLGMLĐ (nam 23, nữ 28), có tuổi trung bình là:  $56,7 \pm 10,4$  (nhóm RLGMLĐ) và 30 bệnh nhân THA nguyên phát không RLGMLĐ có tuổi trung bình tương tự với nhóm RLGMLĐ là  $56,3 \pm 9,0$  (nhóm chứng) đã được đo huyết áp, glucose và insulin máu lúc đói. Chỉ số IR được tính theo công thức HOMA (homeostasis model assessment). Kết quả của nghiên cứu cho thấy:

- Nồng độ insulin và chỉ số IR ở nhóm RLGMLĐ (lần lượt là:  $14,6 \pm 5,2$   $\mu\text{mol/mL}$  và  $3,94 \pm 1,40$ ) cao hơn so với nhóm chứng (lần lượt là:  $9,6 \pm 4,2$   $\mu\text{mol/mL}$  và  $2,17 \pm 0,99$ ) có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,001$ .
- Nồng độ insulin và chỉ số IR ở nhóm RLGMLĐ có  $6,1 \leq \text{glucose} \leq 6,9$  mmol/L (lần lượt là:  $15,1 \pm 5,5$   $\mu\text{mol/mL}$  và  $4,25 \pm 1,53$ ) cao hơn so với nhóm RLGMLĐ có  $5,6 \leq \text{glucose} < 6,1$  mmol/L (lần lượt là:  $14,3 \pm 4,9$   $\mu\text{mol/mL}$  và  $3,66 \pm 1,24$ ) nhưng sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê ( $p > 0,05$ ).
- Có mối tương quan thuận giữa nồng độ insulin với glucose, huyết áp tâm thu, cũng như huyết áp tâm trương (hệ số tương quan thuận lần lượt là: 0,40; 0,48 và 0,46 với  $p < 0,001$ ).

Tóm lại: Có sự tăng nồng độ insulin và chỉ số IR ở bệnh nhân THA nguyên phát có RLGMLĐ so bệnh nhân THA nguyên phát không RLGMLĐ.

**Từ khoá:** Kháng insulin, tăng huyết áp, rối loạn glucose máu lúc đói

**Summary:**

**Backgrounds:** Several studies reported there was an importance of insulin resistance (IR) in mechanism in diabetes mellitus and hypertension. The insulin resistance was not enough in the hypertensive patients with impaired fasting glucose (IFG) in Vietnam.

**Methods and Results:** In this study, blood pressure, fasting plasma glucose, insulin were measured in 68 hypertensive patients [included 38 patients (male 19, female 19) with IFG, the mean age was  $56.7 \pm 10.4$  (IFG group) and 30 patients without IFG, the mean age was  $56.3 \pm 9.0$  (control group)]. The IR index was calculated by HOMA (homeostasis model assessment). The results as below:

- The fasting plasma insulin and IR index in IFG group ( $14.6 \pm 5.2$   $\mu\text{mol/mL}$  and  $3.94 \pm 1.40$ , respectively) were higher than that the fasting plasma insulin and IR index in control group ( $9.6 \pm 4.2$   $\mu\text{mol/mL}$  and  $2.17 \pm 0.99$ , respectively) with  $p < 0.001$ .

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

- No difference between the fasting plasma insulin, IR index in IFG group with  $6.1 \leq$  fasting plasma glucose  $\leq 6.9$  mmol/L ( $15.1 \pm 5.5$   $\mu$ mol/mL and  $4.25 \pm 1.53$ ) and the fasting plasma insulin, IR index in IFG group with  $5.6 \leq$  fasting plasma glucose  $< 6.1$  mmol/L were observed ( $p > 0.05$ ).
- There was a correlation between fasting plasma insulin and fasting plasma glucose, systolic blood pressure and diastolic blood pressure (the coefficient correlations were: 0.4, 0.48 and 0.46, respectively with  $p < 0.001$ ).

**Conclusion:** There were increasing fasting plasma insulin and IR index in the hypertensive patients with IFG compared to the hypertensive patients without IFG.

**Keywords:** insulin resistance, hypertension, impaired fasting glucose.

### I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng huyết áp (THA), rối loạn glucose máu lúc đói (RLGMLĐ) là hai trong những biểu hiện cơ bản của hội chứng chuyển hoá. Nhiều nghiên cứu thấy rằng có sự kháng insulin (insulin resistance - IR) ở bệnh nhân THA nguyên phát và ở người có RLGMLĐ [6], [8], [11]. Một số nghiên cứu cho thấy ở người có RLGMLĐ khi tiến hành nghiệm pháp dung nạp glucose thì tỷ lệ giảm dung nạp glucose, ĐTD typ 2 cao hơn so với người có glucose máu bình thường [5]. Kaplan (2001) cho rằng IR có vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của THA nguyên phát [13]. Đồng thời, các nghiên cứu gần đây cho thấy IR có vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của ĐTD typ 2 [14]. Theo Thái Hồng Quang và Nguyễn Kim Lương (2001) cho thấy ở bệnh nhân THA nguyên phát có ĐTD typ 2 thì IR cao hơn so với bệnh nhân ĐTD typ 2 và THA đơn thuần [4]. Tuy nhiên, chưa thấy nghiên cứu về IR ở bệnh nhân THA nguyên phát có RLGMLĐ. Nghiên cứu về IR ở giai đoạn tiền ĐTD typ 2 (RLGMLĐ) ở bệnh nhân THA nguyên phát là một vấn đề cần được quan tâm để ngăn chặn và dự báo sớm ĐTD typ 2 thực thụ ở các đối tượng này. Vì vậy, tiến hành nghiên cứu này nhằm mục tiêu:

1. Nghiên cứu IR ở bệnh nhân THA có RLGMLĐ và không RLGMLĐ.
2. Nghiên cứu tương quan giữa nồng độ insulin với glucose máu lúc đói ở bệnh nhân THA nguyên phát.

### II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

#### 1. Đối tượng nghiên cứu

+ Nhóm RLGMLĐ: gồm 38 bệnh nhân THA nguyên phát có RLGMLĐ (nam 19, nữ 19) có tuổi trung bình là  $56,7 \pm 10,4$ .

+ Nhóm chứng: gồm 30 bệnh nhân THA không RLGMLĐ có tuổi trung bình là  $56,3 \pm 9,0$ .

+ Chẩn đoán THA nguyên phát theo tiêu chuẩn của Ủy ban khuyến cáo THA quốc tế của Hoa Kỳ (Joint National Committee) VII. Khi huyết áp tâm thu (HATT)  $\geq 140$  mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương (HATTr)  $\geq 90$  mmHg được gọi là THA [3].

+ Chẩn đoán RLGMLĐ theo tiêu chuẩn của WHO (1999). Khi glucose máu lúc đói  $\geq 5,6$  mmol/L được gọi là RLGMLĐ [4], [16].

Các đối tượng nghiên cứu trên được nằm điều trị tại khoa Tim, Thận, Khớp và Nội tiết, Bệnh viện 103 từ tháng 09/2004 - 03/2006.



## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

### 2. Phương pháp nghiên cứu

. **Thiết kế nghiên cứu:** nghiên cứu mô tả, cắt ngang.

#### 2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Khám lâm sàng: các bệnh nhân được khai thác kỹ về tiền sử, đo huyết áp, khám toàn diện và ghi chép vào mẫu bệnh án nghiên cứu.

2.2.2. Định lượng nồng độ glucose và insulin máu lúc đói

Các mẫu xét nghiệm được lấy máu qua tĩnh mạch sau một đêm không ăn (cách xa bữa ăn ít nhất 8 giờ) và được tiến hành tại khoa Hoá sinh Bệnh viện 103. Nồng độ glucose máu lúc đói được định lượng bằng phương pháp enzyme, insulin máu lúc đói được định lượng bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang. Chỉ số IR được tính theo công thức HOMA (homeostasis model assessment) của Mathew và cộng sự (1985) [4].

Chỉ số IR = glucose (mmol/L) x insulin ( $\mu\text{mol/mL}$ )/22,5.

2.3. **Xử lý thống kê:** kết quả của nghiên cứu được xử lý bằng phần mềm SPSS 11.5 trên máy vi tính.

### III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

**Bảng 1: Đặc điểm tuổi, HATT, HATTr ở nhóm bệnh nhân THA có RLGMLĐ và nhóm THA nguyên phát không RLGMLĐ (nhóm chứng)**

Chỉ tiêu	Nhóm		p
	RLGMLĐ (n = 38)	Nhóm chứng (n = 30)	
Tuổi (năm)	56,7 ± 10,4	56,3 ± 9,0	> 0,05
HATT (mmHg)	169,5 ± 24,8	156,0 ± 21,6	< 0,05
HATTr (mmHg)	99,1 ± 11,8	88,8 ± 8,3	< 0,05

Qua bảng 1 ta thấy:

- Tuổi trung bình ở 2 nhóm có RLGMLĐ và nhóm chứng không có sự khác biệt ( $p > 0,05$ ).
- HATT, HATTr ở nhóm có RLGMLĐ cao hơn so với nhóm chứng có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ).

**Bảng 2: Nồng độ glucose, insulin và chỉ số IR ở nhóm bệnh nhân THA có RLGMLĐ và nhóm chứng**

Chỉ tiêu	Nhóm		p
	RLGMLĐ	Nhóm chứng	
Glucose (mmol/L)	6,05 ± 0,35	5,02 ± 0,42	< 0,001
Insulin ( $\mu\text{mol/mL}$ )	14,6 ± 5,2	9,6 ± 4,2	< 0,001
Chỉ số IR	3,94 ± 1,40	2,17 ± 0,99	< 0,001

Qua bảng 2 ta thấy:

- Nồng độ glucose, insulin ở nhóm RLGMLĐ cao hơn so với nhóm chứng có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,001$ ).
- Chỉ số IR ở nhóm RLGMLĐ cao hơn so với nhóm chứng có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,001$ ).

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

**Bảng 3: Nồng độ insulin và chỉ số IR ở nhóm bệnh nhân THA có RLGMLĐ phân theo mức độ tăng glucose máu**

Chi tiêu	Nhóm		p
	$6,1 \leq \text{glucose} \leq 6,9$ (n = 18)	$5,6 \leq \text{glucose} < 6,1$ (n = 20)	
Insulin ( $\mu\text{mol/mL}$ )	$15,0 \pm 5,6$	$14,3 \pm 4,9$	$> 0,05$
Chỉ số IR	$4,24 \pm 1,53$	$3,66 \pm 1,24$	$> 0,05$

Qua bảng 3 ta thấy:

- Nồng độ insulin và chỉ số IR ở nhóm có  $6,1 \leq \text{glucose} \leq 6,9$  cao hơn so với nhóm có  $5,6 \leq \text{glucose} < 6,1$ . Nhưng sự khác biệt chưa đạt có ý nghĩa thống kê ( $p > 0,05$ ).

**Bảng 4: Tương quan giữa nồng độ insulin với glucose, HATT và HATTr ở bệnh nhân THA nguyên phát**

Chi tiêu	Glucose (mmol/L)	HATT (mmHg)	HATTr (mmHg)
Hệ số tương quan	0,40	0,48	0,46
P	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$

Qua bảng 4 ta thấy:

- Có mối tương quan thuận giữa nồng độ insulin và glucose, HATT cũng như HATTr (hệ số tương quan thuận lần lượt là: 0,40; 0,48 và 0,46 với  $p < 0,001$ ).

## BÀN LUẬN

Hội chứng chuyển hoá bao gồm một tập hợp của các triệu chứng như: bất thường glucose, IR, THA, béo và rối loạn lipid máu. Hội chứng này còn được gọi là “Hội chứng IR” [10], [13], [16]. Nhiều nghiên cứu cho thấy có vai trò quan trọng của IR trong cơ chế bệnh sinh ĐTD typ 2 [8], [16]. Theo Chu Thanh Tùng (2005), nghiên cứu ở 134 bệnh nhân THA nguyên phát thấy rằng ở nhóm có RLGMLĐ khi tiến hành làm nghiệm pháp dung nạp glucose thì tỷ lệ bị ĐTD typ 2 cao hơn so với nhóm THA có glucose máu bình thường là 3,7 lần ( $p < 0,05$ ) [5]. De Fronzo (1996) cho rằng: kiểu IR ở bệnh nhân THA rất giống với kiểu IR quan sát thấy ở bệnh nhân ĐTD typ 2 có béo [8]. Do IR nên việc sử dụng glucose của mô ngoại vi bị ảnh hưởng làm tăng đường máu sau ăn, tụy đảo  $\beta$  tăng tiết và giải phóng insulin để bù trừ, đến lúc mất bù thì cả đường máu lúc đói cũng tăng và từ giảm dung nạp glucose chuyển sang đái tháo đường thực thụ. Vì vậy người tăng huyết áp có RLGMLĐ dù chỉ thoáng qua cũng có thể đang tiến triển thành giảm dung nạp glucose hoặc bị ĐTD typ 2 thực thụ [8]. Thật vậy, trong nghiên cứu này 68 bệnh nhân THA nguyên phát được chia làm hai nhóm (nhóm RLGMLĐ và nhóm chứng) được định lượng glucose và insulin máu lúc đói. Kết quả của nghiên cứu này cho thấy, nồng độ insulin và chỉ số IR ở nhóm bệnh nhân THA có RLGMLĐ cao hơn hẳn so với nhóm không RLGMLĐ ( $p < 0,001$ ). Nồng độ insulin và chỉ số IR cũng tăng theo phân độ tăng nồng độ glucose ( $5,6 \leq \text{glucose} < 6,1$  và  $6,1 \leq \text{glucose} \leq 6,9$ ), nhưng sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê. Mặt khác kết quả của nghiên cứu cũng cho thấy, nồng độ insulin có mối tương quan thuận với nồng độ glucose có ý nghĩa thống kê (hệ

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

số tương quan thuận là 0,40 với  $p < 0,001$ ). Sự IR có vai trò quan trọng trong hội chứng chuyển hoá, nhất là vai trò của nó trong tiến triển ĐTDĐ týp 2 và bệnh tim mạch [1], [6], [8], [10], [13]. Nhiều nghiên cứu thấy rằng nồng độ insulin và chỉ số IR ở bệnh nhân THA có ĐTDĐ cao hơn so với nồng độ insulin và chỉ số IR ở người THA hoặc ĐTDĐ đơn thuần. RLGMLĐ là thời kỳ tiền của ĐTDĐ týp 2 [4]. Vì vậy, hiểu biết được sự IR cao ở đối tượng THA có RLGMLĐ sẽ góp phần định hướng cho chúng ta ngăn chặn sớm sự tiến triển thành ĐTDĐ týp 2 trên các đối tượng có liên quan đến IR.

### KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu IR ở 38 bệnh nhân THA nguyên phát có RLGMLĐ và 30 bệnh nhân THA không RLGMLĐ, chúng tôi rút ra kết luận như sau:

- Có sự tăng nồng độ insulin và chỉ số IR ở bệnh nhân THA nguyên phát có RLGMLĐ so bệnh nhân THA nguyên phát không RLGMLĐ.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Đức Công, Nguyễn Cảnh Toàn, Đỗ Thị Lệ Quyên (2006), “Nghiên cứu tình trạng kháng insulin ở bệnh nhân tăng huyết áp có rối loạn lipid máu”, **Tạp chí Y học Quân sự số 1 (238)**; Tr. 38 - 40.
2. Phạm Gia Khải, Hoàng Minh Châu (2003), “Những khuyến cáo mới về điều trị tăng huyết áp theo JNC VII”, **Tạp chí tim mạch học số 31**, Hà Nội, Tr. 1 - 8.
3. Phạm Gia Khải, Nguyễn Lâm Việt và CS (2003), “Tần suất tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ ở các tỉnh phía bắc Việt Nam 2001-2002”, **Tạp chí Tim mạch học số 33**, Hà Nội, Tr. 9 - 34.
4. Nguyễn Kim Lương (2001), “Nghiên cứu rối loạn chuyển hóa lipid máu ở bệnh nhân đái tháo đường týp 2 có hoặc không có tăng huyết áp”, **Luận án tiến sỹ y học**, Học viện Quân y, Hà Nội.
5. Chu Anh Tùng (2005), “Nghiên cứu tình trạng dung nạp glucose ở người có yếu tố nguy cơ vừa xơ động mạch”, **Luận văn tốt nghiệp bác sỹ chuyên khoa cấp II**, Hà Nội.
6. Toan C Nguyen, Khoa TA Pham, Quyen LT Do, Cuong T Nguyen, Diep D Nguyen, Vinh G Le, Cong D Nguyen (2005), “Relationship between skin fold thickness and insulin resistance in the essential hypertensive patients in Vietnam”, **J Geriatr Cardiol 2(4)**: 228 - 232.
7. Citrome L (2005), “Metabolic Syndrome and Cardiovascular Disease”, **Journal of Psychopharmacology 19 (6)**: 84 - 93.
8. Defrono RA, Ferrannini E (1991), “Insulin Resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerosis cardiovascular disease”, **Diabetes Care 14**: 173 - 194.
9. DeFronzo RA, Sherwin RS, Kraemer N (1987), “Effect of physical training on insulin action in obesity”, **Diabetes 36**: 1379 - 1385.
10. Reaven GM (1988), “Role of insulin resistance in human disease”, **Diabetes 37**: 1595-1607.

11. **Reaven GM, Laws A** (1994), "Insulin resistance, compensatory hyperinsulinemia and coronary heart disease", **Diabetologia** 37: 948 - 952.
12. **Rendell M, Hulthen UL, Tornquist C, et al** (2001), "Relationship between abdominal fat compartments and glucose and lipid metabolism in early postmenopausal women", **J Clin Endocrinol Metab** 86: 744 - 749.
13. **Robert HE, Scott MG, Zimmet PZ** (2005), "The metabolic syndrome", **Lancet** 365: 1415 - 1428.
14. **Kaplan NM** (1989), "The deadly quartet. Upper body obesity, glucose intolerance hyper triglyceridemia and hypertension", **Arch Intern Med** 149: 1514 - 1520.
15. **Kaplan NM** (2001), "Systemic Hypertension: Mechanism and Diagnosis. Definitions, Prevalence and Consequences of Hypertension", 6<sup>th</sup> New York, NY: **Heart Disease**: 941 - 957.
16. **World Health Organization**. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Report of a WHO Consultation. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, Geneva, World Health Organization 1999; (WHO/NCD/NCS/99.2).

TÌNH HÌNH TĂNG HUYẾT ÁP KHÁNG TRỊ Ở BỆNH NHÂN  
TẠI KHOA NỘI TIM MẠCH BVTW HUẾ

Nguyễn Văn Duy- Huỳnh Văn Minh  
Trường Đại học Y Dược Huế, Đại Học Huế

**ABSTRACT**

**The clinical aspect of resistant hypertension patients in Hue Central Hospital.**

Nguyen Van Duy- Huynh Van Minh  
Hue College of Medecine and Pharmacy

**Aims:** - To definite the prevalence of resistant hypertension in hospitalized patients .  
- To study the clinical characteristics, favorable factors and causes of resistant hypertension.

**Patients :** In 296 hypertensive patients there was 51 resistant hypertensive patients responded the WHO/ISH criterias of hypertension, they were hospitalized in department of cardiology of Hue central hospital from April 2006 to April 2007.

**Methods:** descriptive, sectional study. The method to mesure the blood pressure followed the Korotkoff and all the patients were made the clinical and laboratory findings. The criteria of resistant hypertension was defined as unsuccessful result when using at least 3 antihypertensive agents during one month.

**Results:** The prevalence of resistant hypertension was 17.2% including male 47.1% , female 52.9% (  $p < 0.05$ ). The most popular age was from 60 to 70 years olds, average  $62,5 \pm 15,4$  yrs. The mean time of arterial hypertension from 5 to 10 years was 49% with predominantly the second degree (49%). The mean systolic blood pressure was  $155,9 \pm 13,7$ mmHg; the mean diastolic blood pressure was  $86,6 \pm 10,6$ mmHg. The most popular complications was cardiac lesion (72.6%) with left ventricular hypertrophy (45.1%). The patients were using the associated drugs was 64.7% with NSA drugs ( 45.1%). The prevalence of undiscipline patients was 43.1%, salty diet 13.7%, the previous history of renal stenosis 3.8%. The high total cholesterol was 25.5% included high level of LDL-C and diminution of HDL-C was 221.6%, diabetes mellitus 19.5%. The most usual drugs were furosemide (64,7%), ACEI s (94,1%), Calcium chanel blockers (98%) and hydrochlorothiazide (37,3%).

**In conclusion:** Resistant hypertension was often at age of 60 and the duration of treatment mostly from 5 to 10 years with the frequent lesion of left ventricular hypertrophy. It must be cautiously the high prevalence of resistant hypertension in patients who had taken the concomitant of NSAD./.

**TÓM TẮT**

**Mục đích:** 1. Xác định tỉ lệ THA kháng trị ở bệnh nhân tăng huyết áp đã điều trị tại bệnh viện. 2. Tìm hiểu các đặc điểm lâm sàng, yếu tố thuận lợi và nguyên nhân của các bệnh nhân THA kháng trị.

**Đối tượng nghiên cứu:** : Gồm 296 bệnh nhân THA trong đó có 51 bệnh nhân THA kháng trị có đủ các tiêu chuẩn của tổ chức tăng huyết áp thế giới (WHO/ISH 2004); các bệnh nhân vào viện điều trị tại khoa nội Tim Mạch bệnh viện Trung Ương Huế từ tháng 4/2006 đến tháng 4/2007.

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

**Phương pháp nghiên cứu:** cắt ngang, mô tả. Bệnh nhân được đo huyết áp theo phương pháp Korotkoff, thăm khám lâm sàng và cận lâm sàng. Tiêu chuẩn THA kháng trị khi dùng  $\geq 3$  loại thuốc hạ HA trong đó có 1 loại lợi tiểu nhưng HA không trở về trị số  $< 140/90$  mmHg sau 4 tuần.

**Kết quả:** Tỷ lệ THA kháng trị chung là 17,2%, trong đó nam 47,1%, nữ 52,9% ( $p > 0,05$ ). Tuổi hay gặp là 60 đến 70 tuổi (31,4%), trung bình là  $62,5 \pm 15,4$ . Thời gian bị THA từ 5 đến 10 năm là 49%. THA độ II là chủ yếu (49%). Huyết áp tâm thu trung bình  $155,9 \pm 13,7$  mmHg; huyết áp tâm trương trung bình  $86,6 \pm 10,6$  mmHg. Biến chứng hay gặp là tổn thương tim (72,6%), trong đó hay gặp là dày thất trái (45,1%). Tổng số bệnh nhân có dùng thuốc phối hợp là 64,7% trong đó dùng kháng viêm không Steroid (45,1%), là nguy cơ chính của THA giai đoạn III (100%). Tỷ lệ bệnh nhân không tuân thủ điều trị thuốc là 43,1%, ăn mặn là 13,7%. Tiền sử bệnh lý là 21,4% trong đó hẹp động mạch thận là 3,8%. Tăng Cholesterol toàn phần là 25,5% trong đó tăng LDL-C và giảm HDL-C là 21,6%, đái tháo đường là 19,5%. Thuốc thường dùng là Furosemide (64,7%), ức chế men chuyển (94,1%), ức chế calci (98%), hydrochlorothiazide (37,3%).

**Kết luận:** THA kháng trị thường gặp ở tuổi 60 với thời gian điều trị THA đa số từ 5 đến 10 năm với tổn thương thường gặp là dày thất trái. Cần chú ý tỉ lệ cao bệnh nhân THA kháng trị sử dụng thuốc kháng viêm không steroid cùng lúc. /.

### 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh tăng huyết áp (THA) là bệnh tim mạch phổ biến ở Việt Nam cũng như trên thế giới. Bệnh THA gây ra nhiều biến chứng: tai biến mạch máu não, suy tim, suy thận, tổn thương mắt... [3]. Một trong những nguyên nhân gây ra các biến chứng trên là THA kháng trị. THA kháng trị hay THA đề kháng đã được nhận biết từ lâu trong thực tế lâm sàng nhưng vẫn còn một số vấn đề chưa thống nhất như: xác định trị số huyết áp, tần suất THA kháng trị, cơ chế bệnh sinh đặc biệt là vai trò của các tự kháng thể angiotensine I và angiotensine II. Tại các nước phát triển nói chung dự kiến là 6-25% [2]. Ở nước ta chưa có nhiều nghiên cứu về vấn đề THA kháng trị.

Với những lý do trên chúng tôi thực hiện đề tài " Tình hình tăng huyết áp kháng trị tại Khoa Nội Tim mạch BVTW Huế" nhằm mục tiêu:

1. Xác định tỉ lệ tăng huyết áp kháng trị ở bệnh nhân tăng huyết áp đang điều trị tại bệnh viện.
2. Tìm hiểu các đặc điểm lâm sàng, yếu tố thuận lợi và nguyên nhân của các bệnh nhân tăng huyết áp kháng trị.

### 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

#### 2.1 Đối tượng nghiên cứu

**2.1.1. Đối tượng chọn bệnh:** Gồm 296 bệnh nhân tăng huyết áp trong đó có 51 bệnh nhân tăng huyết áp kháng trị có đủ các tiêu chuẩn của tổ chức tăng huyết áp thế giới (WHO/ISH) [2] vào viện điều trị tại khoa nội Tim Mạch bệnh viện Trung Ương Huế từ tháng 4/2006 đến tháng 4/2007.

**2.1.2. Tiêu chuẩn chọn bệnh:** Là các bệnh nhân THAKT khi không giảm trị số HA thấp hơn  $140/90$  mmHg và dưới  $140$  mmHg với THA tâm thu đơn độc khi đã dùng ba loại thuốc hạ HA trong đó có một loại lợi tiểu trong thời gian điều trị  $\geq 1$  tháng.

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

### 2.1.3. Tiêu chuẩn chẩn đoán mức độ THAKT

Dựa vào phân độ tăng huyết áp theo tổ chức THA thế giới (WHO/ISH) (2004) [4]

Phân loại	HATT(mmHg)	HATTr(mmHg)
HA tối ưu	<120	<80
HA bình thường	<130	<85
HA bình thường cao	130-139	85-89
Tăng HA độ 1(nhẹ)	140-159	90-99
Tăng HA độ 2( trung bình)	160-179	100-109
Tăng HA độ 3( nặng)	≥ 180	≥ 110
Tăng HATT đơn độc	≥ 140	<90

## 2.2. Phương pháp nghiên cứu

**2.2.1. Phương pháp chung:** Phương pháp nghiên cứu cắt ngang mô tả

**2.2.2. Phương pháp đo huyết áp khi khám bệnh**

Sử dụng băng quấn tay chiếm 2/3 chiều dài và chu vi cánh tay. Đề bệnh nhân ngồi 5 phút trong phòng yên tĩnh trước khi bắt đầu đo HA. Đo thường quy là tư thế ngồi. Đối với người già và bệnh nhân đái tháo đường, khi khám lần đầu thì nên đo cả HA tư thế đứng. Dùng âm thanh pha I và pha V của Korotkoff để xác định huyết áp tâm thu (HATT). Chọn HATTr thời điểm tiếng đập biến mất (phaV) [5].

**2.2.3. Phương pháp khám lâm sàng**

Bệnh nhân được thăm khám lâm sàng , bằng cách hỏi bệnh nhân: Họ tên bệnh nhân, địa chỉ, tuổi, giới, nghề nghiệp, thời gian bị THA, có theo dõi điều trị đúng hay không, tìm hiểu các thói quen hút thuốc lá, ăn mặn, uống rượu, bệnh nhân được đo HA theo phương pháp Korotkoff lấy trị số HA ở pha I và pha V [5], xác định tổn thương của các cơ quan đích, xác định việc điều trị của bệnh nhân.

**2.2.4. Các xét nghiệm cận lâm sàng**

**2.2.4.1. Điện tim:** Sử dụng máy đo một cần, giấy ghi và kem dẫn điện, tốc độ ghi 25mm/giây, test biên độ 1mv= 1mm, sử dụng bộ phận chống nhiễu, đo 12 chuyển đạo thông dụng. Mỗi chuyển đạo dài 10-12cm, phân tích nhịp, tần số, trục, các sóng, các đoạn. Chẩn đoán loạn nhịp, dày các buồng tim, thiếu máu cơ tim dựa vào các tiêu chuẩn chẩn đoán của Henry J.L Marriot [11], Trần Đỗ Trinh và Vũ Đình Hải [1], Rober A Kloner [7].

**2.2.4.2. Siêu âm tim**

Siêu âm tim thường được thực hiện bằng kiểu M và 2D, dùng đầu dò 3,5 MHz. Siêu âm tim để đánh giá: kích thước các buồng tim, tỷ lệ % co hồi từng phần thất trái, phân suất tổng máu thất trái, chuyển đạo các vách, thành tim, tình trạng các van tim theo các tiêu chuẩn của Christophe Klimczak, Gerard Drobinski và Feigenbaun Harvey [7], [9].

**2.2.4.3. Các xét nghiệm khác:** Đường huyết tương, Cholesterol, HDL-C, LDL-C, Creatinin huyết tương, CT Scanner sọ não ( khi chẩn đoán lâm sàng tai biến mạch máu não dựa vào tiêu chuẩn của OMS [3]).

**2.3. Xử lý số liệu:** Thống kê và xử lý số liệu qua phần mềm EPI INFO 6 Version 6.04 và Excel 2003.

3. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

3.1. Tình hình tăng huyết áp kháng trị

Bảng 3.1: Tỷ lệ THA kháng trị

Số bệnh nhân	n	Tỷ lệ %
THAKT	51	17,2
THA	245	82,8
<b>Tổng</b>	296	100

Tỉ lệ THA kháng trị là 17.2% trong số 296 bệnh nhân.

3.2. Đặc điểm lâm sàng THA kháng trị

Bảng 3.2: Phân tích số liệu theo giới

Giới	n	Tỷ lệ %	p > 0,05
Nam	24	47,1	
Nữ	27	52,9	
<b>Tổng</b>	51	100	

Tỉ lệ giữa nam và nữ bị THA kháng trị không có sự khác biệt ( p > 0.05)

Bảng 3.3: Phân tích số liệu theo tuổi

Tuổi	n	Tỷ lệ %	p < 0,05
<40	6	11,8	
40- <50	5	9,8	
50- < 60	10	19,6	
60- <70	16	31,4	
≥ 70	14	27,4	
<b>Tổng</b>	51	100	

Tuổi trung bình: 62,5 ± 15,4

Tuổi bình quân của THA kháng trị là 62.5± 15,4 được phân bố đều ở các nhóm tuổi.

Bảng 3.4: Thời gian bị bệnh THA

Thời gian bị THA(năm)	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %	p < 0,05
< 5	21	41,2	
5 – <10	25	49,0	
10 – <15	4	7,8	
≥ 15	1	2,0	
<b>Tổng</b>	51	100	

Thời gian các bệnh nhân bị THA kháng trị đa số từ 5- 10 năm ( 49%)



## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

**Bảng 3.5: Mức độ THAKT**

Giới / Mức độ THA	Nam		Nữ		Tổng		p > 0,05
	n	%	n	%	n	%	
THA độ I	10	41,7	12	44,4	22	43,1	
THA độ II	12	50	13	48,1	25	49	
THA độ III	2	8,3	2	7,5	4	7,9	
<b>Tổng</b>	24	100	27	100	51	100	

HATTTB: 155,9 ± 13,7mmHg, HATTTrTB: 86,6 ± 10,6 mmHg.

THA độ II chiếm đa số ( 49%) rồi đến THA độ I ( 43.1%)

**Bảng 3.6: Các biến chứng của THAKT**

Tổn thương cơ quan đích	n	Tỷ lệ %
Tổn thương tim	37	72,6
Tổn thương thận	19	37,3
Tổn thương não	9	17,7

Tổn thương tim chiếm ưu thế (72,6%), rồi đến thận (37,3%)

**Bảng 3.7: Các biến chứng ở tim**

Biến chứng	n	Tỷ lệ %
Dày thất trái	23	45,1
Rối loạn nhịp	8	15,7
Thiếu máu cơ tim	9	17,6
Rối loạn chức năng thất trái	22	43,1

Đối với các biến chứng ở tim, chiếm đa số là dày thất trái (45.1%), rồi đến rối loạn chức năng thất trái (43.1%).

### 3.3. Đặc điểm các yếu tố thuận lợi và nguyên nhân THAKT

**Bảng 3.8: Tiền sử bệnh lý**

Bệnh lý	n	Tỷ lệ %
Tổn thương nhu mô thận	4	7,8
Hẹp động mạch thận	1	1,9
Hẹp động mạch thận + đái tháo đường	1	1,9
Đái tháo đường	5	9,8
<b>Tổng</b>	11	21,4

Tiền sử bệnh lý thường gặp là đái tháo đường (9.8%) rồi đến tổn thương nhu mô thận (7.8%).

**Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ**

**Bảng 3.9. Các xét nghiệm sinh hóa**

Xét nghiệm	n	Tỷ lệ %
Glucose máu đói(mmol/l)		
≥ 7	10	19,5
Cholesterol toàn phần(mmol/l)		
≥ 6,1	13	25,5
LDL - C(mmol/l)		
> 4	11	21,6
HDL- C(mmol/l)		
Nam < 1, nữ < 1,2	11	21,6
Nam > 1, nữ > 1,2	40	78,4
Creatinin máu(μmol/l)		
130- 299	14	27,5

Ti lệ tăng đường máu là 19.5%, tăng cholesterol máu là 25.5%, tăng LDL-C là 21.6%, giảm HDL-C là 21.6% và tăng creatinine máu là 27.5%.

**Bảng 3.10: Việc sử dụng thuốc phối hợp**

Tên thuốc	n	Tỷ lệ %
Kháng viêm không Steroid	23	45,1
Rifampin	1	1,9
Amitryptilin	2	3,9
Aspirin	7	13,7
<b>Tổng</b>	<b>33</b>	<b>64,7</b>

Ti lệ dùng thuốc cùng lúc chủ yếu là kháng viêm không steroid là 45.1%.

**Bảng 3.11: Thuốc đã điều trị ở bệnh nhân THAKT**

Tên thuốc	n	Tỷ lệ %
Hydrochlorothiazide 12,5mg/ ngày	19	37,3
Furosemide 80mg/ ngày	33	64,7
Nifedipine 10- 20 mg/ ngày	50	98,0
Zestril 10- 20mg/ ngày	48	94,1
Propranolol 40- 80mg/ ngày	3	5,9

Thuốc thường dùng khi vào viện là nifedipine 98%, rồi đến zestril 94.8%, furosemide 64.7%.

**Bảng 3.12: Sự tuân thủ điều trị**

Đặc điểm	n	Tỷ lệ %
Không tuân thủ điều trị thuốc	22	43,1
Không kiêng muối	7	13,7

Không tuân thủ thuốc là 43.1%, không kiêng mặn là 13.7%.

**Bảng 3.13. Mối liên quan giữa THAKT-Dày thất trái**

Mức độ THA \ Dày thất trái	THA độ I		THA độ II		THA độ III		p < 0,05
	n	%	n	%	n	%	
Có	7	31.8	12	48	4	100	
Không	15	68.2	13	42	0	0	
<b>Tổng</b>	<b>22</b>	<b>100</b>	<b>15</b>	<b>100</b>	<b>4</b>	<b>100</b>	

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

Có mối liên quan giữa mức độ THA kháng trị và dày thất trái ( $p < 0.05$ )

**Bảng 3.14: Mối liên quan THAKT- Sự tuân thủ điều trị**

Mức độ THA Sự tuân thủ điều trị	THA độ I		THA độ II		THA độ III		$p > 0,05$
	n	%	n	%	n	%	
Không	6	27,3	14	56	2	50	
Có	16	72,7	11	44	2	50	
<b>Tổng</b>	22	100	25	100	4	100	

Không thấy rõ mối liên quan giữa mức độ THA kháng trị và sự tuân thủ điều trị.

**Bảng 3.15. Mối liên quan THAKT và dùng kháng viêm không Steroid**

Mức độ THA Kháng viêm Không Steroid	THA độ I		THA độ II		THA độ III		$p < 0,05$
	n	%	n	%	n	%	
Có	5	22,7	14	56	4	100	
Không	17	77,3	11	44	0	0	
<b>Tổng</b>	22	100	25	100	4	100	

*Có mối liên quan rõ giữa mức độ THA kháng trị và việc sử dụng cùng lúc thuốc kháng viêm không steroid ( $p < 0.05$ )*

### 4. BÀN LUẬN

Theo Saumil Gandhi M.D (1996): 1-13% [12], theo Yakorlevitch.M (1991): 29% [15], theo Waeber.B và cs tại một bệnh viện Milan (Ý, 1991): 54% [13]. Tỷ lệ tăng huyết áp kháng trị trong nghiên cứu của chúng tôi là 17,2% có khác so với các tác giả trên. Sự khác biệt này có thể do nơi nghiên cứu khác nhau, do cỡ mẫu khác nhau. Thực tế lâm sàng có thể tỷ lệ THAKT ở khoa Nội Tim Mạch bệnh viện Trung Ương Huế có thể cao hơn. Bởi lẽ có những bệnh nhân đã dùng 2 loại thuốc hạ huyết áp trong thời gian dài nhưng huyết áp vẫn còn trên 140/90mmHg nhưng không được sử dụng thêm 1 loại thuốc nữa.

Theo Yu Hua Liao và cs (TQ, 2005) thì tuổi trung bình là  $54,3 \pm 13$  [14], theo Cuspidi và cs (2001) tuổi trung bình là  $57 \pm 10$  [8]. Ở nước ta, do điều kiện chăm sóc y tế còn thiếu thốn nên việc phát hiện bệnh muộn và điều trị muộn nên tuổi trung bình cao hơn

Tăng huyết áp độ II là chủ yếu với 49%. Không có sự khác biệt giữa nam và nữ với  $p > 0,05$ . Theo Yu Hua Liao và cs (TQ, 2005) HATTTB là  $154,2 \pm 9,4$ mmHg, HATTrTB là  $98,4 \pm 8,2$ mmHg [14]. Kết quả của chúng tôi tương tự.

Theo Logan và cs (2001): suy tim mạn (5%), tổn thương não (7%), suy thận (2%) [10]. Kết quả của chúng tôi cao hơn là do việc đánh giá dựa vào các tiêu chuẩn khác nhau. Tổng số bệnh

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quy

nhân có tiền sử bệnh lý là 21,4%, đái tháo đường là 11,7%. Theo Logan và cs (2001): 46% có bệnh lý phối hợp trong đó ĐTD: 22% [10]. Kết quả của chúng tôi thấp hơn là do chỉ xét đến ba bệnh lý trên. Mặt khác ở nước ta thiếu các xét nghiệm để chẩn đoán các bệnh lý phối hợp.

Tổng số bệnh nhân dùng thuốc phối hợp là 64,7% trong đó dùng kháng viêm không Steroid là 45,1%. Việc sử dụng kháng viêm không Steroid chiếm tỷ lệ cao là do phần lớn độ tuổi hay gặp là  $\geq 60$  tuổi, những bệnh nhân này thường kèm theo các bệnh lý như thoái hóa cột sống, viêm khớp, họ buộc phải dùng thuốc giảm đau. Theo Yu Hua Liao và cs (TQ, 2005): Hydrochlorothiazide (100%), chẹn kênh calci (100%), ức chế men chuyển (100%), Metoprolol (82%) [14]. Sự khác biệt này có thể do mỗi nơi có một phương pháp điều trị khác nhau.

Theo Yakolevitch.M (1991): không tuân thủ điều trị (43%) [15]. Kết quả của chúng tôi cũng tương tự. Thực tế tỷ lệ không kiêng muối có thể cao hơn bởi do thói quen của người Việt Nam thích ăn mặn nên việc kiêng khem sẽ khó khăn. Mặt khác để xác định bệnh nhân có thực sự áp dụng chế độ kiêng khem hay không cần theo dõi Natri trong nước tiểu 24 giờ.

Bệnh nhân có dày thất trái chiếm tỷ lệ cao là THA độ III (100%) thấp nhất THA độ I (31,88%). Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ . Những bệnh nhân có HA cao thì tim phải làm việc nhiều hơn nên dễ gây ra dày thất trái. Ở những bệnh nhân này khó kiểm soát HA hơn. Theo Yu Hua Liao và cs (TQ, 2005) tỷ lệ dày thất trái là 51,3% [14]. Kết quả dày thất trái của chúng tôi cũng tương tự. Bệnh nhân không tuân thủ điều trị chủ yếu THA độ II (56%) THA độ III (50%). Sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê với  $p > 0,05$ . Việc không tuân thủ điều trị làm mất sự kiểm soát HA làm cho HA động mạch luôn ở mức cao mà không được điều trị làm ảnh hưởng đến sự đàn hồi của mạch máu làm giảm tác dụng của thuốc hạ HA.

## 5. KẾT LUẬN

**Qua nghiên cứu 51 trường hợp tăng huyết áp kháng trị trong số 296 bệnh nhân tăng huyết áp, chúng tôi sơ bộ có những kết luận sau:**

1. Tỷ lệ tăng huyết áp kháng trị ở những bệnh nhân tăng huyết áp vào viện là 51/296 bệnh nhân (17,2%).

2. Phân tích các trường hợp tăng huyết áp kháng trị cho thấy

2.1. Về đặc điểm lâm sàng:

- Tỷ lệ nam 47,1%, nữ 52,9% ( $p > 0,05$ ). Tuổi hay gặp là 60 đến 70 tuổi (31,4%), trung bình là  $62,5 \pm 15,4$ . Thời gian bị tăng huyết áp từ 5 đến 10 năm là 49%.

- Biến chứng hay gặp là tổn thương tim (72,6%), trong đó hay gặp là dày thất trái (45,1%), rối loạn chức năng thất trái (43,1%), rối loạn nhịp (15,7%).

2.2. Về yếu tố thuận lợi và nguyên nhân

- Tổng số bệnh nhân có dùng thuốc phối hợp là 64,7% trong đó dùng kháng viêm không Steroid (45,1%), là nguy cơ chính của tăng huyết áp giai đoạn III (100%).

- Tỷ lệ bệnh nhân không tuân thủ điều trị thuốc là 43,1% trong đó hầu hết là tăng huyết áp giai đoạn II (56%), ăn mặn là 13,7%.

- Tổng số bệnh nhân có tiền sử bệnh lý là 21,4% trong đó hẹp động mạch thận là 3,8%.

- Tăng Cholesterol toàn phần là 25,5% trong đó tăng LDL-C và giảm HDL-C là 21,6%, đái tháo đường là 19,5%.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Vũ Đình Hải, Trần Đỗ Trinh (1984), *Những rối loạn nhịp tim*, tập 2, NXB y học Hà Nội, trang 12-59.
2. Huỳnh Văn Minh (2005), Tăng huyết áp kháng trị một giải pháp mới cho một vấn đề cũ, *Thông tin y dược học*, thư viện trường đại học Y Dược Huế, số 2, trang 5-14.
3. Huỳnh Văn Minh (1999), *Tăng huyết áp*, bệnh học nội đại học Y Dược Huế, trang 178.
4. Huỳnh Văn Minh (2006), *Bài giảng tăng huyết áp*, bộ môn nội trường đại học Y Dược Huế.
5. Huỳnh Văn Minh, Hoàng Việt Thắng (1996), *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp*, Nhà xuất bản y học Hà Nội, trang 11-50.
6. Bravolel (1998), *Phenyl propanolamine and other over the counter vasoactive compounds hypertension 11*, pp. 7-10.
7. Christophe Klimezak, Gerard Drobinski (1991), *Echocardiographie*, Masson, Paris, pp. 3-23.
8. Cuspidi, Cesare, Macea, Giuseppe, Sampieri (2001), *Hight Prevalance of cardiac and extracardiac target organ damage in frectory hypertension*.
9. Feigenbau Harvey (1986), *Ecocardiographie evaluation of cardiac chambers Echocardiographylea and Febiger USA*, pp. 127-179.
10. Logan, Alexander G, Perdikouski, Sandra M (2001), *Hight prevalence of unrecognized sleep, a pnoea in drug resistant hypertension*.
11. Marriott Henry J.H (1988), *The extrasystoles, practical, Electrocardiography, William and Wilkins*, pp. 134-157.
12. Saumil Gandhi MD, Hector Santies teban MD, Ph.D vol (1996), *Resistant hypertension, Suggestions for dealing wiht the problem, postgraduate medicine*.
13. Waeber B., Scherver U, Petrillo A.(1987), *Are some hypertensive patients overtreated Aprospective study of ambulatory blood pressure recording, lacet*.
14. Yu Hua Liao and fellow-worker (2005), *Effects of autoantibodies against AT1-receptor and angiotensin II on Refractory Hypertension*.
15. Yakolevitch, Black H.R (1991), *Resistant Hypertension in a tertiary care clinic*, Arch Intern, pp. 151.

**ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP Ở PHỤ NỮ TUỔI MÃN KINH**

**TS.BS Đỗ Quốc Hùng, BS nội trú Nguyễn Việt Nga,  
BS nội trú Nguyễn Việt Anh.  
Viện Tim Mạch học Việt Nam.**

**TÓM TẮT**

**Mục đích:** Tìm hiểu đặc điểm bệnh THA ở phụ nữ tuổi mãn kinh. Phân tích các đặc điểm từ đó đề xuất liệu pháp điều trị THA thích hợp với nhóm đối tượng này.

**Đối tượng và phương pháp:** lựa chọn 101 b/n nữ được chẩn đoán là THA vô căn theo tiêu chuẩn của TCYTTG (JNC VII-1997) có tuổi trung bình  $50,1 \pm 3$  (độ tuổi 45-55) trong tổng số 998 b/n THA nằm điều trị nội trú tại Viện tim mạch quốc gia từ tháng 1-2003 đến hết tháng 12 - 2003. Đây là nghiên cứu mô tả cắt ngang, thăm khám lâm sàng và xét nghiệm sinh hoá máu, siêu âm, điện tim.

**Kết quả:** số b/n nữ THA tuổi mãn kinh chiếm tỷ lệ 10,12% số b/n THA điều trị nội trú tại Viện tim mạch. Nơi cư trú của các b/n là ở 21 tỉnh thành miền Bắc, đủ các vùng miền. Triệu chứng hay gặp nhất ở người mãn kinh là đau đầu 48,5%, kế đến là đau ngực 30,7%, mất ngủ 30,7%, cảm giác khó thở 26,7%, chóng mặt 19,8%, phù chi 7,9%, bốc hỏa 5,9%. Nhịp tim, HATT, HATT<sub>r</sub> đều tăng rõ rệt so với người bình thường và ở mức THA độ 2 theo phân loại của JNC-VII, sau điều trị đều giảm về mức bình thường (sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,001$ ). Thuốc điều trị THA, tỷ lệ dùng nhiều nhất theo thứ tự : UCMC (66,3%), lợi tiểu (54,5%), chẹn kênh canxi (48,5%), chẹn beta giao cảm (34,7%), chẹn thụ thể AT1 (14,9%), ức chế TKTU (5,9%). Các thuốc điều trị phối hợp gồm có: chống đông, chống rối loạn lipid máu, giảm đau an thần cũng chiếm một tỷ lệ không nhỏ. Có một số ít b/n phải dùng thêm liệu pháp học môn thay thế.

**Kết luận :** Ngoài điều trị THA cần lưu ý điều trị những triệu chứng khó chịu của b/n

**ABSTRACT**

**THE CLINICAL MANIFESTATIONS OF ARTERIAL HYPERTENSION IN MENOPAUSAL WOMEN**

**Objectives:** To estimate the clinical manifestations of arterial hypertension in menopausal women and to recommendate the optimal treatment for this groups.

**Methods:** We studied a descriptive, cross-sectional, in-hospitalized sample of 101 hypertensive women aged 45-55 years (mean  $50,1 \pm 3$ ) in Vietnam National Heart Institute (1/2003-12/2003). We carried out a clinical examine, measured blood pressure, took EKG, echocardiography, serum biochemistry...

**Results:** The percentage of in-hospitalized hypertensive menopausal women was 10.12%. Their address : 21 northern provinces. The common symptoms : headache 48,5%, chestpain 30,7%, sleep disorders 30,7%, dysnea 26,7%, dizziness and vertigo 19,8%, extremity edema flushing 5,9%. Heart rate, systolic blood pressure and diastolic blood pressure are higher than normal significantly before treatment and on normal blood pressure after treatment ( $p < 0,001$ ). The antihypertensive agents : ACE inhibitors 66,3%, diuretics 54,5% , calcium antagonists 48,5%, beta blockers 43,47%, angiotensin receptor blockers 14,9%, sympatholytics predominant central action 5,9%. An addition, anticoagulant therapy, treating hyperlipidemia, sedative agents and some patients use hormon replacement therapy.

**Conclusions:** should note to treat uncomfortable sign of the patients.

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

### ĐẶT VẤN ĐỀ:

Tỷ lệ mắc bệnh tăng huyết áp và các biến chứng bệnh tim mạch của nó ở nước ta ngày càng gia tăng một cách đáng lo ngại. Theo những số liệu thống kê điều tra dịch tễ bệnh THA và các yếu tố nguy cơ ở miền bắc Việt Nam năm 2002 của Viện tim mạch quốc gia cho thấy nhóm tuổi 45-55 ở nữ giới tăng lên đột biến gần ngang bằng nam giới cùng nhóm tuổi. Điều này liệu có liên quan gì với sự thay đổi hoạt động nội tiết sinh dục nữ suy giảm ở tuổi mãn kinh và vì thế liệu pháp điều trị có cần thiết phải phối hợp thuốc điều trị THA với liệu pháp hoóc môn thay thế hay không? Đó là vấn đề chúng tôi muốn tìm hiểu.

Chúng tôi đặt ra nghiên cứu này nhằm mục đích:

Tim hiểu đặc điểm bệnh tăng huyết áp ở phụ nữ tuổi mãn kinh.

Phân tích các đặc điểm từ đó đề xuất liệu pháp điều trị THA thích hợp với nhóm đối tượng này.

### II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu: Tiêu chuẩn lựa chọn các bệnh nhân được chẩn đoán là THA vô căn theo tiêu chuẩn của TCYTTG (JNC VII-1997) có độ tuổi 45-55 điều trị nội trú tại Viện tim mạch quốc gia từ tháng 1-2003 đến hết tháng 12 – 2003. Gồm có: 101 b/n tuổi trung bình  $50,1 \pm 3$  trong tổng số 998 bệnh nhân tăng huyết áp nằm điều trị. Như vậy số b/n THA tuổi mãn kinh chiếm tỷ lệ 10,12% bệnh nhân THA điều trị nội trú tại Viện tim mạch.

2. Phương pháp nghiên cứu:

- Đây là nghiên cứu mô tả cắt ngang, thăm khám lâm sàng và xét nghiệm sinh hoá máu, siêu âm, điện tim...

- BN được gọi là THA theo tiêu chuẩn của TCYTTG :

HATâm thu  $\geq 140$  và / hoặc HATâm trương  $\geq 90$  mmHg

- Phân loại tăng huyết áp theo JNC – VII

- Tiêu chuẩn chẩn đoán tuổi mãn kinh rất khác nhau ở các quốc gia, các vùng lãnh thổ địa lý ở Việt Nam theo nghiên cứu trên 3485 phụ nữ ở Thành phố Hồ Chí Minh tiến hành năm 1998 cho thấy tuổi mãn kinh sinh lý trung bình : 47,5. Chúng tôi chọn đối tượng nghiên cứu ở độ tuổi 45-55 tuổi là khoảng tuổi mãn kinh chiếm tỷ lệ cao nhất .

- Làm ĐTD 12 chuyển đạo tại Viện tim mạch. Nếu có TMCBCT, NMCT, loạn nhịp tim sẽ bị loại khỏi nghiên cứu.

- Làm siêu âm tim tại phòng siêu âm tim - Viện tim mạch.

### III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

1. Nơi cư trú của bệnh nhân

2. Nghề nghiệp

STTự	Địa chỉ	Số lượng	Tỷ lệ %	STTự	Nghề nghiệp	Số lượng	Tỷ lệ %
1	Bắc Giang	3	3.0	1	Làm ruộng	28	27.7
2	Bắc Ninh	1	1.0	2	Cán bộ hưu trí	23	22.8
3	Cao Bằng	1	1.0	3	Công nhân	10	9.9
4	Hà Nam	3	3.0	4	C. bộ công chức	9	8.9
5	Hà Nội	38	37.6	5	Giáo viên	7	6.9
6	Hà Tây	11	10.9	6	Nội trợ	6	5.9

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

7	Hải Dương	4	4.0	7	Bán hàng	1	1.0
8	Hải Phòng	1	1.0	8	Dược sĩ	1	1.0
9	Hòa Bình	2	2.0	9	Kế toán	1	1.0
10	Hưng Yên	2	2.0	10	Thợ điện	1	1.0
11	Lạng Sơn	2	2.0	11	Y tá	1	1.0
12	Nam Định	1	1.0	12	Không rõ nghề	13	12.9
13	Nghệ An	4	4.0		Cộng	101	100.0
14	Ninh Bình	2	2.0	Bảng 2. Nghề nghiệp			
15	Phú Thọ	10	9.9				
16	Quảng Ninh	2	2.0				
17	Sơn La	3	3.0				
18	Thanh Hóa	4	4.0				
19	Tuyên Quang	1	1.0				
20	Vĩnh Phúc	4	4.0				
21	Yên Bái	2	2.0				
	Cộng	101	100.0				

Thể trạng	Số b.nhân	Tỷ lệ %
Béo	33	32.7
Gầy	15	14.9
Trung bình	53	52.5
Cộng	101	100.0

Bảng 1. Nơi cư trú của bệnh nhân

Bảng 3. Thể trạng của bệnh nhân

### 4. Các bệnh đi kèm

Số TTự	Bệnh phối hợp	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
1	Basedow	2	2.0
2	Lupus BÐHT	1	1.0
3	Mắt mờ	1	1.0
4	NTÐTNiệu	1	1.0
5	NTT/T	2	2.0
6	Sỏi túi mật	1	1.0
7	Sỏi thận	3	3.0
8	Suy thận	3	3.0
9	Suy tim	2	2.0
10	TBMN	5	5.0
11	U nang BT	1	1.0
12	U vú phải	1	1.0
13	U xơ TC	1	1.0
14	Viêm hang vị	1	1.0
15	Viêm xoang	1	1.0
16	Đái tháo đường	4	4.0

Bảng 4. Các bệnh kèm theo.



## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

### 5. Triệu chứng lâm sàng trước và sau điều trị.

Triệu chứng	Trước	Sau	p
Chóng mặt	19.8%	0%	<0.001
Đau đầu	48.5%	5.9%	<0.001
Bốc hoả	5.9%	2%	>0.05
Đau ngực	30.7%	2%	<0.001
Mất ngủ	30.7%	1%	<0.001
Khó thở	26.7%	3%	<0.001
Phù	7.9%	1%	<0.05

Bảng 5. So sánh triệu chứng lâm sàng trước và sau điều trị.

### 6. Các thông số về nhịp tim, huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương trước và sau điều trị

Thông số	Trước	Sau	p
Nhịp tim	85.53 ± 13.53	80.28 ± 5.73	<0.001
HATT	157.72 ± 25.79	131.51 ± 13.48	<0.001
HATTr	96.83 ± 14.86	82.34 ± 8.40	<0.001

Bảng 6 Các thông số về nhịp tim, HATT và HATTr.

### 7. Các chỉ số về hoá sinh máu.

Chỉ số hoá sinh	Số nhỏ nhất	Số lớn nhất	Số trung bình	Độ lệch chuẩn
Đường (mmol/l)	3,0	14,4	5,219	1,79
Ure (mmol/l)	2,3	80,1	7,828	10,35
Creatinin (mmol/l)	68	785	109,10	88,58
Natri (mmol/l)	125	148	139,33	4,44
Kali (mmol/l)	2,6	6,6	3,92	0,57
Cholesterol (mmol/l)	2,33	10,35	5,30	1,29
TG (mmol/l)	0,65	9,03	2,67	1,98
HDL (mmol/l)	0,59	2,24	1,38	0,31

Bảng 7. Một số thông số xét nghiệm sinh hoá.

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

### 8. Các thông số về siêu âm tim

Thông số siêu âm tim	Số nhỏ nhất	Số lớn nhất	Số trung bình	Độ lệch chuẩn
Dd (mm)	31,0	66,0	45,27	7,49
Ds (mm)	20	56	29,44	8,18
EF (%)	19,2	87,0	63,88	13,79
LVmass (g)	59	529	178,72	98,96
VLTTTr (mm)	6	17	9,71	2,42
VLTTT (mm)	8,2	19,5	12,86	2,82
TSTTTTr (mm)	6,0	17,8	9,59	2,61
TSTTTT (mm)	9	22	13,50	2,92

Bảng 8 Các thông số siêu âm tim

### 9. Thuốc điều trị.

Thuốc điều trị THA	Số b/n dùng	Tỷ lệ %
ƯCMC	67	66.3%
Chẹn AT1	15	14.9%
Chẹn canxi	49	48.5%
Chẹn beta	35	34.7%
Lợi tiểu	55	54.5%
Ức chế TKTU	6	5.9%
<b>Thuốc điều trị khác</b>		
Chống đông	13	12.9%
Chống rối loạn lipid máu	24	23.8%
Giảm đau, an thần	78	77.2%

Bảng 9 . Các thuốc điều trị THA và các loại khác.

## IV. BÀN LUẬN

Trước hết, nói về tỷ lệ số b/n THA tuổi mãn kinh chiếm tỷ lệ 10,12% bệnh nhân THA điều trị nội trú tại Viện tim mạch tức là khoảng 1/10 số bệnh nhân THA, con số không hề nhỏ chút nào nếu tỷ lệ đó tính trên quần thể cộng đồng dân cư. Một nghiên cứu của Ko và cộng sự năm 1997 về nguy cơ tim mạch của 601 phụ nữ ở Hồng Kông cho thấy tỷ lệ mắc bệnh tim mạch tăng lên ở lứa tuổi 51 (tuổi trung bình mãn kinh ở phụ nữ Châu Á) và trên nữa. Điều đó gợi ý tuổi là nguy cơ độc lập bệnh mạch vành ở phụ nữ Trung Quốc cũng như người da trắng, khởi đầu mãn kinh có thể tăng nguy cơ này. Vậy nên rất cần thiết có những đề tài nghiên cứu sâu về lĩnh vực này.

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

Nói về địa dư nơi cư trú của các bệnh nhân (Bảng 1). Mặc dù số lượng không nhiều nhưng ta thấy có tới 21 tỉnh thành đủ các vùng miền núi, đồng bằng, miền duyên hải ở miền Bắc, nơi đông nhất là Hà nội (điều này cũng dễ hiểu vì đây là nơi gần nhất), sau đó là Hà Tây rồi Phú Thọ...

Nghề nghiệp hay nói đúng hơn là các thành phần trong xã hội ở nghiên cứu này nhiều nhất là nông dân rồi đến cán bộ hưu trí, công nhân, cán bộ công chức, giáo viên...(bảng 2). Tuy đây không phải là một nghiên cứu dịch tễ học nhưng các tỷ lệ này cũng gợi ý rằng tỷ lệ THA ở người lao động chân tay cũng không thua kém gì người lao động trí óc vì phạm trù này giờ đây cũng khó phân biệt được ranh giới rõ ràng.

Bảng 3 cho biết về tỷ lệ thể trạng bệnh nhân (mang tính chất định tính), trong đó người có thể trạng trung bình chiếm 1/2 số bệnh nhân, thể trạng béo chiếm 1/3, còn lại là người gầy có tỷ lệ ít nhất chưa đến 1/6 số bệnh nhân. Vậy cũng giống như THA nói chung, THA ở tuổi mãn kinh thì béo phì cũng vẫn là một trong những yếu tố nguy cơ.

Nói chung, tỷ lệ mắc tương đối nhiều các bệnh nội khoa khác đi kèm ở phụ nữ THA tuổi mãn kinh cũng giống như ở phụ nữ có tuổi. Mô hình bệnh tật cũng tương tự : đái tháo đường, tai biến mạch máu não, sỏi thận, suy thận, cường giáp ... (Bảng 4)

Triệu chứng lâm sàng hay gặp nhất ở người mãn kinh là đau đầu 48,5%, kế đến là đau ngực 30,7%, mất ngủ 30,7%, cảm giác khó thở 26,7%, chóng mặt 19,8%, phù chi 7,9%, bốc hỏa 5,9% (Bảng 5). Công trình nghiên cứu của Chow và cộng sự -1997 ở Đài loan; tuổi mãn kinh trung bình 49,5 năm. Phụ nữ trên 50 tuổi chiếm 18,3% tổng số phụ nữ và 8,9% trong dân số Đài Loan. Triệu chứng mãn kinh ở phụ nữ Đài Loan thường thấy là : đau lưng 68%, mệt mỏi 59%, rối loạn trí nhớ 55%, khô âm đạo 50%, cơn bốc hỏa ra mồ hôi 49%. Sau một thời gian điều trị các triệu chứng này đều giảm có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,001$ ) chỉ trừ triệu chứng bốc hỏa. Một nghiên cứu đa trung tâm của 6 nước trong Cộng đồng chung Châu Âu (Anh, Pháp Bỉ, Hà lan, Đức, Tây Ban Nha và Thụy Sĩ) về phụ nữ tuổi mãn kinh cho thấy; 94% phụ nữ trải qua một hoặc nhiều triệu chứng mãn kinh. Chỉ có 6% không có bất cứ triệu chứng nào. Các triệu chứng thường gặp; bốc hỏa 74%, mất ngủ 58%, thay đổi tính khí 57%, giảm ham muốn tình dục 45%, nhức đầu 39%, trầm cảm 33%, tiểu không kiểm soát 29%, đau âm đạo 28%. Như vậy, có vẻ các triệu chứng khó chịu thời kỳ mãn kinh ở phụ nữ Việt Nam ít gặp hơn so với phụ nữ Châu Âu và phụ nữ Đài Loan. Chúng tôi nghĩ; có thể sự thay đổi lượng hóc môn sinh dục nữ ở người Việt Nam ít hơn chăng ? (điều này có thể kiểm chứng bởi xét nghiệm định lượng estrogen huyết thanh. Vậy cần có thêm nghiên cứu về lĩnh vực này) hoặc do sự e ngại nói về các vấn đề tình dục nên số liệu điều tra chưa thể hiện hết các khó chịu của người bệnh.

Sự khác biệt về lâm sàng rõ ràng nhất ở người THA tuổi mãn kinh là triệu chứng bốc hỏa và cảm giác khó thở. Nói riêng về cảm giác khó thở của phụ nữ tuổi mãn kinh có THA. Đây là một triệu chứng rất khó chịu khi người bệnh gặp phải, thường được mô tả như sau: như có cái gì đè ép ngực, không thở vào được cũng không thở ra được, cảm thấy như sắp chết đến nơi và nếu đo huyết áp vào lúc đó thường huyết áp vọt lên cao. Với những bệnh nhân này chúng tôi phải phối hợp điều trị liệu pháp hóc môn thay thế (thường là Premarin hoặc Prempak C hoặc Livial ...) các triệu chứng trên mới thuyên giảm.

Trong nghiên cứu thuần tập của Staessen, Giucocchio và cộng sự 1997 tổng số 315 phụ nữ (tuổi 30-70) được lựa chọn ngẫu nhiên từ quần thể chung. Đeo Holter huyết áp 24h . Tình trạng chung được đánh giá bởi 1 bộ câu hỏi . Thời gian nghiên cứu trung bình 5,2 năm có 166 phụ nữ tiền mãn kinh và 105 sau mãn kinh, trong đó có 44 người đã cắt tử cung. Nghiên cứu

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

cắt ngang phân tích phụ nữ sau mãn kinh so sánh với người tiền và trong thời kỳ mãn kinh HATT tăng 4-5mmHg ( $p < \text{ và } = 0,05$ ). Như vậy mãn kinh liên quan đến THA theo tuổi. Trên bảng 6 thể hiện nhịp tim, huyết áp tâm thu, tâm trương trước và sau điều trị ở bệnh nhân của chúng tôi. So sánh ta thấy nhịp tim, HATT, HATT<sub>r</sub> đều tăng rõ rệt so với người bình thường và ở mức THA độ 2 theo phân loại của JNC-VII, sau điều trị đều giảm về mức bình thường (sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,001$ ).

Killer-1992 có nhận xét rằng tỷ lệ mắc THA sau mãn kinh tăng và nó làm tăng các yếu tố nguy cơ tim mạch. Tỷ lệ THA tăng được giải thích đơn giản là khi chu kỳ kinh hàng tháng làm giảm khối lượng dịch lưu chuyển giảm nhẹ ở phụ nữ tiền mãn kinh bởi vậy dòng chảy huyết động có xu hướng làm THA (Seely 1976). Estrogen giảm ở phụ nữ tiền mãn kinh có THA thường làm nhịp tim nhanh và cung lượng tim tăng lên. Trong nghiên cứu của chúng tôi tỷ lệ biến chứng do THA gây ra là (xem bảng 4): 5 b/n bị TBMMN (chiếm tỷ lệ 5%), Suy tim nặng phân suất tống máu EF < 40% có 2 b/n (chiếm tỷ lệ 2%), suy thận 3 b/n (chiếm tỷ lệ 3%), rối loạn nhịp tim ngoại tâm thu thất 2 b/n (tỷ lệ 2%).

Nhìn các chỉ số xét nghiệm sinh hoá máu (bảng 7) giá trị trung bình của các thông số trong giới hạn bình thường, nhưng các giá trị cực đại của đường máu, ure, creatinin, kali máu, cholesterol, triglyceride là cao hơn bình thường và giá trị cực tiểu của HDL-cholesterol là thấp hơn bình thường do những b/n bị mắc bệnh đái tháo đường, suy thận, rối loạn lipid máu. Sau thời gian điều trị tất cả đều về bình thường.

Về các thông số siêu âm tim cũng có một số giá trị bất thường; EF thấp (ở b/n có suy tim nặng); LVmass cao và thành tim, vách liên thất dày (dấu hiệu dày thất trái ở người THA), có b/n hở van hai lá nhiều (4/4).

Thuốc điều trị THA (bảng 9) tỷ lệ dùng nhiều nhất theo thứ tự: UCMC (66,3%), lợi tiểu (54,5%), chẹn kênh canxi (48,5%), chẹn beta giao cảm (34,7%), chẹn thụ thể AT1 (14,9%), ức chế TKTU (5,9%). Các thuốc điều trị phối hợp gồm có: chống đông, chống rối loạn lipid máu, giảm đau an thần cũng chiếm một tỷ lệ không nhỏ. Có một số ít b/n dùng thêm liệu pháp học môn thay thế có tác dụng tốt làm giảm các triệu chứng khó chịu của phụ nữ tuổi mãn kinh.

## V. KẾT LUẬN

1. Số b/n nữ THA tuổi mãn kinh chiếm tỷ lệ 10,12% số b/n THA điều trị nội trú tại Viện tim mạch. Nơi cư trú của các b/n là ở 21 tỉnh thành miền Bắc, đủ các vùng miền.
2. Triệu chứng hay gặp nhất ở người mãn kinh là đau đầu 48,5%, kế đến là đau ngực 30,7%, mất ngủ 30,7%, cảm giác khó thở 26,7%, chóng mặt 19,8%, phù chi 7,9%, bốc hoả 5,9%. Sự khác biệt về lâm sàng rõ ràng nhất ở người THA tuổi mãn kinh là triệu chứng bốc hoả và cảm giác khó thở.
3. Nhịp tim, HATT, HATT<sub>r</sub> đều tăng rõ rệt so với người bình thường và ở mức THA độ 2 theo phân loại của JNC-VII, sau điều trị đều giảm về mức bình thường (sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,001$ ).
4. Thuốc điều trị THA tỷ lệ dùng nhiều nhất theo thứ tự: UCMC (66,3%), lợi tiểu (54,5%), chẹn kênh canxi (48,5%), chẹn beta giao cảm (34,7%), chẹn thụ thể AT1 (14,9%), ức chế TKTU (5,9%). Các thuốc điều trị phối hợp gồm có: chống đông, chống rối loạn lipid máu, giảm đau an thần cũng chiếm một tỷ lệ không nhỏ. Có một số ít b/n phải dùng thêm liệu pháp học môn thay thế.

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Nguyễn Thị Ngọc Phượng và cộng sự. Sức khoẻ phụ nữ tuổi mãn kinh. Hội phụ sản Việt Nam. Tài liệu lưu hành nội bộ năm 2000. Trang 22
2. Ko-GT; Chan-JC; Woo-J; Lan-EM et al. The effect of age on cardiovascular risk factors in Chinese women. *Int-J-Cardiol.* 1997 Oct 10; 61(3): 221-7.
3. Staessen-JA; Giucchio-G; Thijs-L; Fagard-R. Conventional and ambulatory BP and menopause in a prospective population study. *J-Hum-Hyperten.* 1997 Aug 11 (8):567-14.
4. Chow SN-SN; Huang-CC; Lee-YT. Demographic characteristics and medical aspect of menopause women in Taiwan. *J-Formos-Med-Assoc.* 1997. Oct;96 (10) 806-11.
5. Pines A, Fisman FZ. Hypertension in menopausal women a special case, for special treatment ? *Gynecol Endocrinol* 2001 Oct, 15(5): 397-405.

**KHẢO SÁT CÁC TIÊU CHÍ HỘI CHỨNG CHUYÊN HOÁ CỦA LIÊN ĐOÀN  
ĐÁI THÁO ĐƯỜNG QUỐC TẾ (IDF) NĂM 2006  
TRÊN BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP TRÊN 40 TUỔI Ở TỈNH TRÀ VINH**

**Cao Mỹ Phượng, Nguyễn Hoàng Nga, Mai Khắc Sơn, Trần Ngọc Thân và cộng sự**  
(*Bệnh viện Đa Khoa Tỉnh Trà Vinh*).  
**Nguyễn Hải Thủy, Huỳnh Văn Minh** (*Trường Đại học Y Dược Huế*)

**Summary**

We studied the group of 489 hypertensive patients in Tra Vinh province by evaluating the risk factors of the metabolic syndrome proposed by IDF, from June 2006 to September 2006.

The prevalence of patients with risk waist circumference was 30,56%, in which female patients was 40,15%, four times higher than that of male patients (12,98%). The prevalence of hypertensive patients with risk TG levels was 65,70%, in male patients (45-59 ys) with high risk levels of TG was 90% and in female patients was 69,48%

The prevalence with high risk levels of HDL.C in female patients was 35,95% and in male patients was 12,98%. The prevalence of female patients with high risk glucose levels was 34,90% and in male patients was 25,48%. The prevalence of metabolic syndrome in hypertensive patients with 3 risk factors was 28,18%, with 4 risk factors was 16,63% and 5 risk factors was 4,24% . The prevalence of cardiovascular complications in hypertensive patients was 29,71%, in which group with metabolic syndrome was 31,92% and the group without metabolic syndrome was 28,84% (  $p < 0,001$ ). The prevalence of cardiovascular complications in male patients with metabolic syndrome was 38,46% and female patients was 28,94% (  $p < 0,001$ ).

The risk factors in hypertensive patients with the metabolic syndrome were high levels of TG,TC and LDL.C. The high prevalence of cardiovascular complications was presented in male hypertensive patients with metabolic syndrome .

**I. ĐẶT VẤN ĐỀ**

Hội chứng chuyển hóa (HCCH) là một trong những quan tâm về sức khỏe cộng đồng trong thiên niên kỷ XXI này. Đây là tập hợp những yếu tố nguy cơ của hai đại dịch lớn đó là bệnh tim mạch và đái tháo đường type 2 (ĐTĐ type 2). Tần suất và tỷ lệ HCCH ngày càng gia tăng và có khuynh hướng trẻ hoá tăng dần theo tuổi.

Tulp Nicolaes (1593–1674), Eskil Kylin (1920), Maranon và Vague (1947), Gerald Reaven (1988), Stout, các chuyên gia ĐTĐ tại Áo... là những chuyên gia hàng đầu nghiên cứu về vấn đề này và đã đưa ra nhiều quan điểm nhưng chưa thật thống nhất.

Từ định nghĩa chính thức đầu tiên của HCCH của TCYTTG (1999) một số định nghĩa khác đã được kiến nghị. Định nghĩa được chấp nhận rộng rãi nhất là định nghĩa của TCYTTG, của nhóm nghiên cứu Châu Âu về đề kháng Insulin (EGIR) và NCEP ATP III và hiện nay là của liên đoàn ĐTĐ quốc tế (IDF). Đặc biệt tăng huyết áp (THA) luôn là một thành tố quan trọng không thể thiếu trong tiêu chuẩn chẩn đoán HCCH được đề xuất bất cứ tổ chức nào.

Trà Vinh là một tỉnh vùng sâu Tây nam bộ nằm giữa sông Tiền và sông Hậu. Dân số khoảng một triệu người với ba dân tộc chính sinh sống là Kinh, Khmer, Hoa. Hiện nay, toàn tỉnh còn nhiều xã nghèo và phần lớn là những xã vùng sâu, vùng xa. Đa số dân số trong tỉnh sống nghề

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

nông nghiệp, trình độ dân trí chưa cao, đặc biệt là ở các xã nghèo nhưng thói quen nấu nướng ăn với chế độ nhiều muối vì thế tỷ lệ bệnh THA có xu hướng gia tăng trong những năm gần đây. Phát xuất từ các yếu tố bệnh lý và địa dư nói trên chúng tôi tiến hành nghiên cứu trên đối tượng THA nhằm đánh giá các tiêu chí của HCCH phối hợp trên bệnh nhân góp phần nêu được nét đặc thù của hội chứng này của địa phương so với một số nghiên cứu trong nước và qua đó góp phần hạn chế các tai biến tim mạch và đái tháo đường xảy ra cho bệnh nhân THA có HCCH phối hợp

Mục tiêu đề tài nhằm đánh giá các tiêu chí và tỷ lệ của hội chứng chuyển hoá theo IDF trên bệnh nhân có THA thuộc Tỉnh Trà Vinh.

## II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 1. Đối tượng

Đối tượng là 589 bệnh nhân THA trên 40 tuổi tự nguyện tham gia trong số 1828 bệnh nhân THA đã được phát hiện trong nghiên cứu tầm soát từ 1/2/2006–1/6/2006 tại các phường xã thuộc tỉnh Trà Vinh.

Thời gian tiến hành nghiên cứu: tháng 6-12 năm 2006

### Phương pháp nghiên cứu

*Bước 1:* Xác định THA và phân loại THA theo JNC VII (Báo cáo liên ủy ban quốc gia về phòng ngừa, kiểm soát, đánh giá và điều trị tăng huyết áp lần VII) với bảng phân loại HA dành cho người lớn:

Phân loại huyết áp	Huyết áp tâm thu (mmHg)	Huyết áp tâm trương (mmHg)
Bình thường	<120	và <80
Tiền tăng huyết áp	120 -139	Hoặc 80 - 89
Tăng huyết áp giai đoạn I	140 - 159	Hoặc 90 - 99
Tăng huyết áp giai đoạn II	>= 160	>= 100

*Bước 2:* Bệnh nhân THA sau đó được mời đến kiểm tra các thành tố của HCCH tại Bệnh viện Đa Khoa Tỉnh Trà Vinh bao gồm:

1. Đo vòng bụng
2. Định lượng Triglycerides (TG)
3. Định lượng HDL.C
4. Định lượng glucose máu lúc đói (nhịn ăn trước đó 8 giờ)

*Bước 3:* Bệnh nhân được xác định HCCH theo tiêu chí của IDF năm 2006 bao gồm:

1. Béo phì dạng nam đối nếu vòng bụng của nam bệnh nhân trên 90 cm và nữ trên 80 cm phối hợp với hai trong 4 yếu tố sau đây:
2. Tăng Triglycerides:  $\geq 150$  mg/dL (1.7 mmol/L).
3. Giảm HDL cholesterol: < 40 mg/dL (1.03 mmol/L) ở nam và <50 mg/dL (1.29 mmol/L) ở nữ
4. Tăng huyết áp:  $\geq 130/85$  mmHg, hay điều trị tăng huyết áp được chẩn đoán trước đó
5. Tăng glucose máu đói  $\geq 100$ mg/dL ( 5.6 mmol/L)

Kiểm tra điện tâm đồ và chỉ đánh giá dày thất trái và thiếu máu cơ tim

Xử lý số liệu theo phương pháp thống kê y học bằng chương trình Epi-info 6.0 và Foxpro.

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

### III. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

Kết quả ghi nhận trên 589 bệnh nhân THA với các thành tố của HCCH được trình bày như sau:

**Bảng 1 : Tuổi và giới tính của nhóm nghiên cứu**

Độ tuổi	Nam	Nữ	Chung	Tỷ lệ
< 45	5	18	23	3,90%
45- 59	90	154	244	41,42%
≥ 60	113	209	322	54,66%
Tổng cộng	208	381	589	100%
Tuổi TB	65,54 ±12,20	61,14 ±11,58	62,28 ±11,79	

Nhóm bệnh nhân THA có độ tuổi trên 60 chiếm tỷ lệ cao nhất 54,66%, nhóm 45-60 là 41,42% và nhóm dưới 45 là 3,90%, trong đó độ tuổi trung bình của nam bệnh nhân là 65,54 ± 12,20 tuổi và nữ bệnh nhân trung bình là 61,14 ± 11,58 tuổi.

#### 1. Đánh giá béo dạng nam theo tiêu chí của IDF trên bệnh nhân THA

**Bảng 2: Vòng eo theo giới và tuổi**

Độ tuổi	Nam ≥ 90 cm	nữ ≥ 80 cm	Tổng cộng	Tỷ lệ
< 45	1(20%)	5(27,77%)	6	26,08%
45- 59	15(16,66%)	67(43,50%)	82	33,60%
≥ 60	11(9,73%)	81(38,75%)	92	28,57%
Tổng cộng	27(12,98%)	153(40,15%)*	180	30,56%
Vòng eo TB	94,85 ±4,30	87,33 ±6,03		

\* P < 0,001

Kết quả bảng 2 chúng tôi ghi nhận vòng eo trung bình của nam bệnh nhân THA là 98,85 ± 4,30 cm và nữ bệnh nhân THA là 87,33 ± 6,03 cm. Tỷ lệ bệnh nhân THA có vòng eo khuyến cáo là 180/589 (30,56%), trong đó tỷ lệ nữ bệnh nhân là 40,15% cao gấp gần 4 lần so với nam bệnh nhân chỉ 12,98% (p < 0,001).

Độ tuổi từ 45-59 có tỷ lệ cao nhất 33,60% và nhóm thấp nhất dưới 45 tuổi chỉ có 26,08%. Đặc biệt nữ bệnh nhân THA từ 45 tuổi trở lên có vòng eo nguy cơ chiếm tỷ lệ cao gấp 3-4 lần so với nam giới cùng độ tuổi.

Trần Văn Huy (Khánh Hoà) nghiên cứu 137 đối tượng có HCCH có độ tuổi trung bình: 66,41 ± 8,5 năm và vòng eo nguy cơ ở nhóm HCCH là 82,24 ± 9,0cm, tỷ lệ bệnh nhân có HCCH với vòng eo nguy cơ là 74/137 (54.01%).

Sự khác biệt tỷ lệ này có thể đối tượng của chúng tôi số lượng gấp 4 lần, tuy nhiên tỷ lệ béo dạng nam của bệnh nhân THA cũng khá cao phù hợp với lý thuyết.

Sự phân bố mỡ khác nhau ở nam và nữ có thể giúp cho chúng ta giải thích tại sao béo phì có một tác dụng gây xơ vữa nhiều hơn ở nam so với ở nữ. Sự phân bố mỡ ở bụng thường gặp ở nam nhiều hơn gây nên nguy cơ tim mạch bất lợi nhiều hơn sự phân bố ở hông đùi thường gặp ở nữ. Khi so sánh những bệnh nhân THA với người bình thường, một trong những điểm khác nhau là tỉ lệ béo phì gia tăng. Hơn nữa, tăng cân là yếu tố chính gây THA thường đi cùng với tuổi. THA do béo phì lúc đầu phối hợp một sự gia tăng cung lượng tim và với sức đề kháng mạch máu hệ thống bình thường một cách tương đối. Thật vậy, sự khác biệt về huyết



## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

động học giữa những người béo phì có huyết áp cao và bình thường là một sự gia tăng sức đề kháng hệ thống mạch máu ở những người THA

Trong nghiên cứu này tỷ lệ bệnh nhân nữ THA có vòng eo nguy cơ chiếm tỷ lệ quá cao đặt ra cho y tế tuyến cơ sở cần có biện pháp giải quyết trước mắt và lâu dài cho đối tượng này..

### 2. Đánh giá tiêu chí rối loạn lipid máu theo IDF trên bệnh nhân THA

Trong HCCH ghi nhận đối tượng có trọng lượng cơ thể càng tăng thì nồng độ HDL càng giảm và càng gia tăng hiện lượng oxy hoá LDL. Sự phân bố mỡ trong cơ thể cũng ảnh hưởng đến sự tương quan giữa mập phì và rối loạn lipid máu. Mỡ tụ vùng bụng và tụ các cơ quan liên quan đến biến chứng tim mạch vì liên quan trực tiếp đến rối loạn lipid máu. Mỡ tụ nhiều cơ quan liên quan đến giảm HDL và tăng TG.

**Bảng 3. Nồng độ TG theo giới và tuổi**

Độ tuổi	Nam $\geq 1,70$ mmol/l	Nữ $\geq 1,7$ mmol/l	T cộng	Tỷ lệ
< 45	4(80%)	12(66,66%)	16	69,56%
45- 59	63(90%)*	107(69,48%)	170	69,67%
$\geq 60$	58(51,53%)	143(68,42%)	201	62,64%
Tổng cộng	125(60,09%)	262(68,76%)	387	65,70%
TG trung bình	$3,29 \pm 1,95$	$3,12 \pm 1,52$		

\* P < 0,001

Mỡ nội tạng có hoạt tính thoái biến lipid nhanh. Các acid béo tự do ngược lại có thể gây kháng insulin và gia tăng sử dụng glucose trong nhiều tổ chức ngoại biên. Sự gia tăng acid béo tự do lưu hành cũng có thể dẫn đến sự phát triển nguồn TG trong cả cơ và gan, làm giảm tác động của insulin và làm gia tăng sự sản xuất VLDL gan.

Kết quả bảng 3 chúng tôi ghi nhận tỷ lệ bệnh nhân THA có nồng độ TG nguy cơ là 387/589 (65,70%) trong đó chủ yếu đối tượng dưới 60 tuổi nhất là nam bệnh nhân có nồng độ TG nguy cơ cao nhất ở độ tuổi 45-59 là 90% so với nữ cùng độ tuổi chỉ 69,48%, nhóm nam trên 60 tuổi là 51,53% trong khi đó nhóm nữ cùng độ tuổi là 68,42%.

Trần Văn Huy nghiên cứu 137 trường hợp có HCCH tỷ lệ bệnh nhân có nồng độ TG nguy cơ là 100/137 (73%). Hoàng Trung Vinh và cộng sự nghiên cứu trên 131 bệnh nhân THA ghi nhận tỷ lệ tăng TG máu ( $\geq 1,7$  mmol/l) là 51,43%.

So sánh với nghiên cứu về rối loạn lipid trong HCCH của các tác giả trong nước mặc dù số liệu của các tác giả này ít hơn nhiều so với chúng tôi nhưng đều ghi nhận có sự gia tăng nồng độ TG. Tuy nhiên tỷ lệ bệnh nhân THA có nồng độ TG nguy cơ của nghiên cứu của chúng tôi cao hơn kết quả Hoàng Trung Vinh trên cùng đối tượng tăng huyết áp.

**Bảng 4. Nồng độ HDL.C theo giới và độ tuổi**

Độ tuổi	Nam < 1.03 mmol/l	Nữ < 1,3 mmol/l	Tổng cộng	Tỷ lệ
< 45	1(20%)	7(38,88%)	8	34,78%
45- 59	14(16,66%)	56(36,36%)	70	28,68%
$\geq 60$	18(9,73%)	74(35,40%)	92	28,57%
Tổng cộng	33(12,98%)	137(35,95%) *	170	28,86%
HDL.C (mmol/l)	$0,92 \pm 0,07$	$1,13 \pm 0,12$		

\* P < 0,001

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

Kết quả bảng 4 chúng tôi ghi nhận tỷ lệ bệnh nhân THA có nồng độ HDL.C khuyến cáo là 28,86% trong đó tỷ lệ bệnh nhân nữ là 35,95% cao hơn so với nam bệnh nhân là 12,98%. Đặc biệt tỷ lệ nữ bệnh nhân có nồng độ HDL.C khuyến cáo đều cao gấp 3 lần so với bệnh nhân nam ở mọi lứa tuổi trên 40 tuổi.

Trần Văn Huy nghiên cứu 137 trường hợp có HCCH với nồng độ HDL.C nguy cơ là 104/137 (75,9%) nhưng Hoàng Trung Vinh và cộng sự nghiên cứu trên 131 bệnh nhân THA ghi nhận tỷ lệ giảm HDL.C là 50,85%.

So sánh kết quả của chúng tôi thấp hơn các tác giả trong nước. Điều này có thể giải thích tỷ lệ biến chứng tim mạch trên đối tượng của chúng tôi thấp hơn, có thể phần lớn bệnh nhân là nhân dân lao động

Rối loạn lipid máu trong HCCH gây xơ vữa được mô tả là sự phối hợp tăng TG và giảm nồng độ HDL-C phối hợp với gia tăng LDL kích thước nhỏ đậm đặc và giảm HDL2, tất cả thành phần đó đều gây nên xơ vữa một cách độc lập, và thường được thấy ở bệnh nhân cả đái tháo đường type 2 béo phì lẫn HCCH.

Nghiên cứu PROCAM ( Prospective Cardiovascular Munster Study, 1985 ) theo dõi trên 30.000 người trong 6 năm thấy NMCT là 29,4 % ở nhóm có nồng độ TC > 3g/l và HDL < 0,35 g/l, được giảm xuống 0,6 % khi nồng độ TC < 2 g/l và HDL > 0,55 g/l; và giảm còn 9,4 % khi TC < 1,5 g/l tăng lên 12,8 % khi Triglycerides (TG) > 2 g/l.

Nguyễn Hải Thủy ghi nhận tăng TG hiện là yếu tố nguy cơ cần quan tâm nhất ở bệnh nhân Đái tháo đường type 2. TG là yếu tố nguy cơ tim mạch độc lập nhất là bệnh lý mạch vành. Tiêu chí về nồng độ TG nguy cơ trên các đối tượng này là 150 mg%. Giảm cân là phương pháp hiệu quả để giảm TG. Rối loạn lipid máu rất thường gặp ở bệnh nhân giảm dung nạp Glucose với tỷ lệ là 84 %. Các nghiên cứu DAIS(Diabetes Atherosclerosis Intervention Study), FIELD (Fenofibrate Intervention and Event Lowering in Diabetes) đã chứng minh vai trò của điều trị giảm lipid máu ở bệnh nhân ĐTĐ để phòng ngừa BMV

Vai trò của tăng LDL, giảm HDL và tăng TG đã được khẳng định trong bệnh lý tim mạch

Qua nghiên cứu các bệnh nhân THA tại Trà Vinh bên cạnh các yếu tố nguy cơ có hại TG,TC và LDL.C đều tăng thì yếu tố có lợi HDL.C thì thay đổi không đáng kể cũng là một nét đặc thù của đối tượng trong nghiên cứu này.

**Bảng 5. Khảo sát nồng độ glucose theo IDF tuổi**

Độ tuổi	Nam $\geq 5,55$ mmol/l	nữ $\geq 5,55$ mmol/l	Tổng cộng	Tỷ lệ
< 45	1(20%)	7(38,88%)	8	34,78%
45- 59	23(25,55%)	46(29,87%)	69	28,27%
$\geq 60$	29(25,66%)	80(38,27%)	109	33,85%
Tổng cộng	53(25,48%)	133(34,90%)	186	31,57%
Glucose TB	$6,53 \pm 1,83$	$6,93 \pm 2,24$		

Kết quả bảng 5 chúng tôi ghi nhận tỷ lệ bệnh nhân THA có nồng độ glucose máu khuyến cáo theo IDF là 186/589 (31,57%) trong đó nữ bệnh nhân THA là 34,90% và nam bệnh nhân THA là 25,48%. Ở nam bệnh nhân tỷ lệ đường máu cao từ độ tuổi 45 trở đi, trong khi đó tỷ lệ tăng glucose máu ở nữ bệnh nhân với phân bố về tỷ lệ không đồng đều, tuy nhiên đều chiếm tỷ lệ cao hơn so với nam giới cùng độ tuổi một cách có ý nghĩa.

Trần Văn Huy nghiên cứu 137 trường hợp có HCCH có đường máu ( $\geq 110$  mg/dl) là 78/137 (56,9%). Hoàng Trung Vinh và cộng sự nghiên cứu trên 131 bệnh nhân THA ghi nhận nồng độ G2 trung bình  $8,43 \pm 2,60$  mmol/l trong đó tỷ lệ tăng đường máu ( $\geq 6,1$  mmol/l) là

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

54/131(41,22%), trong đó rối loạn đường máu là 23,66% và ĐTĐ là 17,56%. Tuy nhiên ở bệnh nhân THA có HCCH tỷ lệ rối loạn glucose máu 87,10% và ĐTĐ là 91,3%.

Theo y văn HCCH ảnh hưởng đến khoảng 24% người Mỹ trưởng thành, theo NHANES III có 10% đàn bà và 15% đàn ông với dung nạp glucose bình thường; và HCCH chiếm 78% và 84% người ĐTĐ type 2 béo phì. Hầu hết bệnh nhân (80%) với ĐTĐ type 2 có HCCH, nhưng ngược lại là không đúng.

Hiện nay, nhiều công trình nghiên cứu đã được công bố cho thấy một sự gia tăng ĐTĐ type béo ở thanh thiếu niên đến mức báo động, nhưng người ta đã đoán trước rằng THA cũng sẽ gia tăng. Sự khác biệt về kết quả này phụ thuộc nhiều yếu tố nhưng theo chúng tôi tỷ lệ ĐTĐ của Việt Nam khoảng 4% vì thế tỷ lệ tăng glucose máu không thể cao nhiều so với các nghiên cứu nước ngoài. Tỷ lệ rối loạn glucose máu các loại trên 60 tuổi tối đa 50%, do đó cần phải chú ý các yếu tố nhiễu trên lipid máu như sử dụng thuốc tim mạch, huyết áp, các thuốc giảm đau kháng viêm ... trước khi khảo sát đường máu.

Tiền ĐTĐ type 2 cũng như hạ thấp nồng độ glucose chỉ còn 100 mg/dl là vấn đề còn mới mẻ. Nhưng dù sao tỷ lệ cao của bệnh nhân THA có đường máu ở giai đoạn tiền ĐTĐ cũng là một dấu báo động trong nhân dân chúng ta cần tiếp tục nghiên cứu..

**Bảng 6. Tỷ lệ các thành tố của HCCH.**

Thành tố	Nam	N=208	Nữ	N=381	TC (n=589)
1. Vòng eo	≥ 90	27(12,98%)	≥ 80	153(40,15%)	180(30,56%)
2. TG	≥ 1,7	125(60,09%)	≥ 1,7	262(68,76%)	387(65,70%)
3. HDL.C	< 1,03	33(15,86%)	< 1,30	137(35,95%)	170(28,86%)
4. Glucose	≥ 5,55	53(25,48%)	≥ 5,55	133(34,90%)	186(31,57%)

Kết quả bảng 6 chúng tôi ghi nhận các thành tố HCCH có tỷ lệ cao đến thấp trong số các bệnh nhân THA lần lượt là

Bệnh nhân có TG khuyến cáo chiếm 65,70%, trong đó nữ là 68,76% và nam là 60,09%

Bệnh nhân có glucose nguy cơ là 31,57% trong đó nữ là 34,90% và nam là 25,48%.

Bệnh nhân có vòng eo nguy cơ là 30,56%, trong đó nữ là 40,15% và nam là 12,98%

Bệnh nhân có HDLC nguy cơ chiếm 28,86%, trong đó nữ là 35,95% và nam 15,86%

Như vậy chúng ta thấy vai trò của môi trường bước đầu đã tác động trên đối tượng THA ở Trà Vinh. Qua tìm hiểu chế độ rượu bia, chế độ ăn nhiều carbohydrate trên đối tượng này cần được nghiên cứu tiếp.

**Bảng 7. Phối hợp thành tố trên từng cá nhân**

Phối hợp thành tố	Nam	Nữ	Tổng cộng
Có 2	52(25%)	114(29,92%)	166(28,8%)
Có 3	15(7,21%)	83(21,78%)	98(16,63%)
Có 4	1(0,4%)	24(6,29%)	25(4,24%)

Kết quả bảng 7 chúng tôi ghi nhận tỷ lệ bệnh nhân THA có HCCH với 3 thành tố 28,8% trong đó nữ bệnh nhân 29,92% và nam là 25%. Tỷ lệ bệnh nhân có 4 thành tố 16,63% và 5 thành tố là 4,24%. So với kết quả của Hoàng Trung Vinh và cộng sự nghiên cứu trên 131 bệnh nhân THA ghi nhận tỷ lệ bệnh nhân có HCCH là 54/131(41,22%).

Tại Mỹ HCCH theo NHANES III, khoảng 47 triệu người bị HCCH trong đó 44% người ≥ 50 tuổi. HCCH gặp ở 10% đàn bà và 15% đàn ông với dung nạp glucose bình thường; và 78% và

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

84% người bị ĐTD type 2. Tỷ lệ mắc bệnh theo tuổi tương đương nhau ở nam (24%) và ở nữ (23.4%). Tỷ lệ mắc bệnh theo chủng tộc: Da trắng: 23.4% ở nam và 22.9% ở nữ. Da đen: 13.9% ở nam và 20.9% ở nữ. Người Mỹ Mexico: 20.8% ở nam và 27.2% ở nữ. Số liệu trên chưa thể so sánh tại Việt Nam do nghiên cứu HCCH trên cộng đồng chưa được đề cập nhiều.

**Bảng 8. Độ tuổi và thành tố HCCH**

Độ tuổi	2 thành tố	3 thành tố	4 thành tố
< 45 (n=23)	6(26,08%)	5(21,73%)	1(4,34%)
45- 59 (n=244)	68(27,86%)	40(16,39%)	12(4,91%)
≥ 60 (n=322)	92(28,57%)	53(16,45%)	12(3,72%)
Tổng cộng (n=589)	166(28,18%)	98(16,63%)	25(4,24%)

Kết quả ở bảng 8 chúng tôi ghi nhận các thành tố có tỷ lệ bệnh nhân từ cao đến thấp lần lượt là với 3 thành tố chiếm tỷ lệ cao 28,18% trong đó tỷ lệ tăng dần theo tuổi. Trái lại HCCH với nhiều thành tố trở lên tỷ lệ bệnh nhân càng ít hơn trong đó 4 thành tố trở lên là 16,63% và 5 thành tố là 4,24% nhưng lại không tăng dần theo tuổi.

HCCH ảnh hưởng đến khoảng 24% người Mỹ trưởng thành, theo NHANES III, khoảng 47 triệu người bị HCCH trong đó 44% người ≥ 50 tuổi.

Tại Mỹ, theo NHANES III ghi nhận tỷ lệ mắc bệnh HCCH theo tuổi đối với người trưởng thành là 23.7%. Tỷ lệ mắc bệnh thay đổi từ 6.7% ở tuổi 20-29 đến 43.5% ở tuổi 60-69 và 42% ở tuổi 70 và lớn hơn. Tỷ lệ mắc bệnh theo tuổi tương đương nhau ở nam (24%) và ở nữ (23.4%).

**Bảng 9. Tương quan**

	Tuổi	VE <sub>nam</sub> ≥ 90	VE <sub>nữ</sub> ≥ 80	HHTT	HHTr	HDL (nam)	HDL (nữ)	TG
Tuổi	1,0000							
VE <sub>nam</sub> ≥ 90	-0,1474	1,0000						
VE <sub>nữ</sub> ≥ 80	0,0692		1,0000					
HHTT	0,1147	0,0377	0,1792	1,0000				
HHTr	-0,1134	0,0185	0,1125	0,5948	1,0000			
HDL (Nam)	-0,3014	0,0593		0,0722	0,0765	1,0000		
HDL (nu)	0,0268		-0,0161	-0,1441	-0,1371		1,0000	
TG	-0,0973	0,0923	-0,0441	0,1171	0,1381	0,3554	0,0753	1,000

Kết quả bảng 9 chúng tôi ghi nhận. Vòng eo nguy cơ ở nữ bệnh nhân tương quan chặt chẽ với HATT ( $r=0,1792$ ) và HATTr ( $r=0,1125$ ).

Nồng độ HDL.C nữ bệnh nhân tương quan nghịch chặt chẽ với HATT ( $r=-0,1441$ ) và HATTr ( $r=-0,1371$ ).

Nồng độ TG tương quan chặt chẽ với HATT ( $r=0,1171$ ) và HATTr ( $r=0,1381$ ).

**Bảng 10. Tỷ lệ biến chứng tim trong nhóm có và không có HCCH**

	HHCH	Không HCCH	Tổng cộng
BC Tim	53 (31,92%)*	122 (28,84%)	175 (29,71%)
Không BC Tim	113 (68,07%)	301 (71,15%)	414 (70,28%)
Tổng cộng	166	423	589

\* P < 0,001

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

Tỷ lệ biến chứng tim ở nhóm bệnh nhân THA là 29,71% trong đó tỷ lệ nhóm THA có HCCH là 31,92% và nhóm THA không có HCCH là 28,84% ( $p < 0,01$ )

**Bảng 11.** Tỷ lệ biến chứng tim ở nhóm THA có và không có HCCH theo giới

	HCCH			Không HCCH		
	Nam	Nữ	TC	Nam	Nữ	TC
Tim	20* (38,46%)	33 (28,94%)	53 (31,92%)	46 (29,48%)	76 (28,46%)	122 (28,84%)
Non-tim	32 (61,53%)	81 (71,05%)	113 (68,07%)	110 (70,51%)	191 (71,53%)	301 (71,15%)
	52	114	166	156	267	423

\*  $p < 0,001$

Tỷ lệ biến chứng tim đánh giá qua ECG ở nhóm nam bệnh nhân THA có HCCH là 38,46% cao hơn nhóm nữ THA có HCCH với tỷ lệ 28,94% ( $p < 0,001$ )

Tỷ lệ biến chứng tim ở nhóm nam bệnh nhân THA và nữ bệnh nhân THA không có HCCH khác biệt không đáng kể.

**Bảng 12.** Chỉ số nguy cơ biến chứng tim của đối tượng nghiên cứu có HCC

	HCCH	Không HCCH	Tổng cộng
BC Tim	53	122	175
Không BC Tim	113	301	414
Tổng cộng	166	423	589

$$OR = 1,16 (0,77 < OR < 1,74)$$

$$RR = 1,11 (0,84 < RR < 1,46)$$

$$\chi^2 = 0,54 \quad ; p = 0,490$$

**Bảng 13.** Chỉ số nguy cơ biến chứng tim của nam bệnh nhân có HCC

	HCCH	Không HCCH	Tổng cộng
BC Tim	20	46	66
Không BC Tim	32	110	142
Tổng cộng	52	156	208

$$OR = 1,49 (0,74 < OR < 3,03)$$

$$RR = 1,34 (0,84 < RR < 2,17)$$

$$\chi^2 = 1,45 \quad ; p = 0,2285$$

**Bảng 14.** Chỉ số nguy cơ biến chứng tim của nữ bệnh nhân có HCC

	HCCH	Không HCCH	Tổng cộng
BC Tim	33	76	109
Không BC Tim	81	191	272
Tổng cộng	114	267	381

$$OR = 1,02 (0,61 < OR < 1,71)$$

$$RR = 1,02 (0,72 < RR < 1,43)$$

$$\chi^2 = 0,01 \quad ; p = 0,9239$$

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

Bo Isomaa và CS (2001) ghi nhận nguy cơ BMV gia tăng gấp 3 lần ở những người có hội chứng chuyển hoá ( $P < 0,001$ ). Tử vong tim mạch cũng gia tăng ở những người có hội chứng chuyển hoá ( $P < 0,001$ ). Gerald Reaven (2002) cho rằng hội chứng chuyển hoá và đề kháng insulin không đồng nghĩa với nhau. Những rối loạn chuyển hoá như : THA, gia tăng TC, TG, LDL.C, Glucose máu liên quan mật thiết với đề kháng insulin.

Tóm lại qua nghiên cứu này bệnh nhân THA có HCCH cần được quan tâm ngoài việc kiểm soát huyết áp còn kiểm soát các rối loạn lipid nhằm hạn chế tai biến tim mạch cho bệnh nhân nhất là nam bệnh nhân THA có HCCH.

### KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 489 bệnh nhân THA với sự đánh giá các tiêu chí HCCH của IDF năm 2006 chúng tôi ghi nhận

- Tỷ lệ bệnh nhân có vòng eo nguy cơ là 30,56%, trong đó tỷ lệ nữ là 40,15% cao gấp gần 4 lần so với nam 12,98%. Trong đó độ tuổi từ 45-59 có tỷ lệ cao nhất 33,60% và nhóm thấp nhất dưới 45 tuổi chỉ có 26,08%. Đặc biệt nữ bệnh nhân từ 45 tuổi trở lên có vòng eo nguy cơ chiếm tỷ lệ cao gấp 3-4 lần so với nam giới cùng độ tuổi. Vòng eo của nam bệnh nhân THA là  $98,85 \pm 4,30$  cm và nữ bệnh nhân THA là  $87,33 \pm 6,03$  cm.

- Tỷ lệ bệnh nhân có nồng độ TG nguy cơ là 65,70%, trong đó chủ yếu đối tượng dưới 60 tuổi. Đặc biệt nam bệnh nhân có nồng độ TG nguy cơ cao nhất ở độ tuổi 45-59 là 90% so với nữ cùng độ tuổi chỉ 69,48%, nhóm nam trên 60 tuổi là 51,53% trong khi đó nhóm nữ cùng độ tuổi là 68,42%.

- Tỷ lệ bệnh nhân có nồng độ HDL.C nguy cơ là 28,86% trong đó tỷ lệ bệnh nhân nữ là 35,95% cao hơn so với nam bệnh nhân là 12,98%. Đặc biệt tỷ lệ nữ bệnh nhân có nồng độ HDL.C nguy cơ đều cao hơn so với bệnh nhân nam ở mọi lứa tuổi trên 40 tuổi.

- Tỷ lệ bệnh nhân có nồng độ glucose máu theo khuyến cáo là 31,57%, trong đó nữ bệnh nhân là 34,90% và nam là 25,48%. Ở nam bệnh nhân tỷ lệ đường máu cao từ độ tuổi 45 trở đi, trong khi đó tỷ lệ tăng glucose máu ở nữ bệnh nhân với phân bố về tỷ lệ không đồng đều nhưng đều chiếm tỷ lệ cao hơn so với nam giới khi so sánh cùng độ tuổi

HCCH với 3 thành tố chiếm tỷ lệ cao 28,18% và tăng dần theo tuổi. Trái lại HCCH với nhiều thành tố trở lên tỷ lệ bệnh nhân càng ít hơn trong đó 4 thành tố là 16,63% và 5 thành tố là 4,24% nhưng lại không tăng dần theo tuổi.

- Tỷ lệ biến chứng tim ở nhóm bệnh nhân THA là 29,71% trong đó tỷ lệ nhóm THA có HCCH là 31,92% và nhóm THA không có HCCH là 28,84% ( $p < 0,001$ )

Tỷ lệ biến chứng tim ở nhóm nam bệnh nhân THA có HCCH là 38,46% cao hơn nhóm nữ THA có HCCH với tỷ lệ 28,94% ( $p < 0,001$ )

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Văn Huy (2007) Béo phì trong Hội chứng chuyển hoá . Tạp chí tim mạch học Việt Nam số 46, tháng 5.2007, trang 36-45

2. Hoàng Trung Vinh, Quách Hữu Trung (2005). Nghiên cứu hội chứng chuyển hoá ở bệnh nhân THA. Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học Đại hội Hội Nội Tiết và Đái Tháo Đường quốc gia Việt Nam lần thứ 3, tháng 4/2005 tại Huế. Y Học Thực Hành Số 507-508/2005 trang: 427-432

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quỵ

3. Lê Văn Bằng. 2005. Hội chứng chuyển hoá. Kỳ yếu Hội nghị Nội Tiết Miền trung lần Thứ V. Tạp chí Y học thực hành
4. Paul Zimmet, George Alberti, Jonathan Shaw; a new IDF worldwide definition of metabolic syndrome: the rationale and the results; Diabetes Voice; September 2005; Volume; Issue 3.
5. Third NHANES Survey; prevalence among U.S Adults of a metabolic syndrome associated with obesity; ATP III report ; [http:// www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/index.htm](http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/index.htm).
6. CDC/CHS, Jama, NHANES, NHLBI; Metabolic syndrome - Statistics; 2004, American heart Association, [http:// wwwwww. americanheart.org](http://www.americanheart.org).
7. AHA, Metabolic syndrome, January, 22, 2005; [http:// wwwwww. americanheart.org](http://www.americanheart.org).
8. Scott M.Grundy, MD, PhD; Metabolic syndrome: A growing clinical challenge; Medscape Cardiology; 07/29/2004.
9. American Academy of family physicians; Insulin resistance syndrome; 2001; [http://family doctor.org](http://familydoctor.org).
10. Aaron I. Vinik, MD, PhD, FCP, FACP; Natural history of metabolic syndrome and type 2 diabetes: The Ticking Clock; 65<sup>th</sup> scientific sessions of American Diabetes
11. Paul Z. Zimmet, MD; George alberti, MA, Dphil, BMBCh; The metabolic syndrome: Perhaps an etiologic mystery but far from a myth - Where does the International Diabetes Federation Stand? Medscape Diabetes & Endocrinology; 10/11/2005.
12. Robert L. Hanson; Giuseppina Imperatore; Peter H. Bennett; William C. Knowler; Components of metabolic syndrome and incidence of type 2 diabetes; Diabetes, 10/21/2002.
13. Daniel J. Rader, MD; Clinical considerations in management of patients with metabolic syndrome; The metabolic syndrome and cardiovascular disease: Challenge and Opportunities; 1994-2003 by Medscape.
14. David M. Kendal, MD; Clinical management of metabolic syndrome; 65<sup>th</sup> scientific sessions of American Diabetes Association, 2005 Medscape.
15. Thomas G. Pickney MD. PhD (2001), Obesity and hypertension, a growing problem, Journal of clinical hypertension, pp 1-7.
16. Thomas G. Pickney MD. PhD (2001), Obesity and hypertension, what should we do? Annals of Internal medicine, pp 72-72.
17. Norman M Kaplan, MD, (2002), Insulin resistance syndrome (Syndrome X), UpToDate (800) 998-6374. (781) 237-4788. page 1-5.

### Tóm tắt

**Đối tượng và phương pháp nghiên cứu :** 489 bệnh nhân THA được khảo sát các tiêu chí HCCH theo IDF bao gồm Vòng eo, TG, HDL và glucose máu. Điện tim được đánh giá đầy thất trái và thiếu máu cơ tim

### Kết quả

- Vòng eo trung bình bệnh nhân nam THA là  $98,85 \pm 4,30$  cm và nữ THA là  $87,33 \pm 6,03$  cm. Tỷ lệ bệnh nhân có vòng eo nguy cơ là 30,56%, trong đó tỷ lệ nữ là 40,15% cao gấp gần 4 lần so với nam 12,98%. Trong đó độ tuổi từ 45-59 có tỷ lệ cao nhất 33,60% và nhóm thấp nhất dưới 45 tuổi chỉ có 26,08%. Đặc biệt nữ bệnh nhân từ 45 tuổi trở lên có vòng eo nguy cơ chiếm tỷ lệ cao gấp 3-4 lần so với nam giới cùng độ tuổi.

## Chủ đề 7: Tăng huyết áp và đột quy

---

- Tỷ lệ bệnh nhân có nồng độ TG khuyến cáo là 65,70%, trong đó chủ yếu đối tượng dưới 60 tuổi. Đặc biệt nam bệnh nhân có nồng độ TG nguy cơ cao nhất ở độ tuổi 45-59 là 90% so với nữ cùng độ tuổi chỉ 69,48%, nhóm nam trên 60 tuổi là 51,53% trong khi đó nhóm nữ cùng độ tuổi là 68,42%.
- Tỷ lệ bệnh nhân có nồng độ HDL.C nguy cơ là 28,86% trong đó tỷ lệ bệnh nhân nữ là 35,95% cao hơn so với nam bệnh nhân là 12,98%. Tỷ lệ nữ bệnh nhân có nồng độ HDL.C nguy cơ đều cao hơn so với bệnh nhân nam ở mọi lứa tuổi trên 40 tuổi.
- Tỷ lệ bệnh nhân có nồng độ glucose máu theo khuyến cáo là 31,57%, trong đó nữ bệnh nhân là 34,90% và nam là 25,48%. Ở nam bệnh nhân có sự gia tăng tỷ lệ đường máu cao từ độ tuổi 45 trở đi, trong khi đó tỷ lệ tăng glucose máu ở nữ bệnh nhân với phân bố về tỷ lệ không đồng đều nhưng đều chiếm tỷ lệ cao hơn so với nam giới khi so sánh cùng độ tuổi
- HCCH với 3 thành tố chiếm tỷ lệ cao 28,18% và tăng dần theo tuổi. Trái lại HCCH với nhiều thành tố trở lên tỷ lệ bệnh nhân càng ít hơn trong đó 4 thành tố là 16,63% và 5 thành tố là 4,24% nhưng lại không tăng dần theo tuổi.
- Tỷ lệ biến chứng tim ở nhóm bệnh nhân THA là 29,71% trong đó tỷ lệ nhóm THA có HCCH là 31,92% và nhóm THA không có HCCH là 28,84% ( $p < 0,001$ ). Tỷ lệ biến chứng tim ở nhóm nam bệnh nhân THA có HCCH là 38,46% cao hơn nhóm nữ THA có HCCH với tỷ lệ 28,94% ( $p < 0,001$ )

**Kết luận :** Bệnh nhân THA có tỷ lệ HCCH tương đối cao, trong đó 3 thành tố quan trọng là TG,TC và LDL.C trong đó liên quan đến gia tăng nồng độ TG. Tỷ lệ biến chứng tim chủ yếu ở nhóm nam bệnh nhân THA có HCCH .



**CHỦ ĐỀ 8**

**NGOẠI TIM MẠCH VÀ BỆNH MẠCH MÁU  
SURGERY CARDIOLOGY & VASCULAR DISEASE**

**PHẪU THUẬT NỘI SOI CẮT U TUYẾN HUNG TRONG ĐIỀU TRỊ  
BỆNH NHƯỢC CƠ TẠI BỆNH VIỆN CHỢ RẪY TRONG 2 NĂM (2004-2005)**

**PGS. TS. Nguyễn Công Minh**  
*BV Chợ Rẫy - TP Hồ Chí Minh*

**TÓM TẮT**

**Mục tiêu:** Phẫu thuật cắt tuyến hung là phương thức chính và hiệu quả trong điều trị bệnh nhược cơ. Phẫu thuật nội soi lồng ngực đã mang lại thành công trong cắt lấy trọn u tuyến hung. Mục tiêu chính của công trình này là báo cáo những kinh nghiệm và kết quả đạt được qua các chỉ định cắt tuyến hung qua nội soi tại BV Chợ Rẫy.

**Phương pháp nghiên cứu và kết quả:** Nghiên cứu trong 2 năm (5/2004-12/2005), chúng tôi thu nhận được 63 trường hợp điều trị PTNS bệnh nhược cơ có u tuyến hung. Tuổi trung bình là 36, nữ nhiều hơn Nam. Có thể vào ngực bên phải hoặc bên trái, Tùy theo ưu thế thuận lợi. Với 6 TH u tuyến hung xâm lấn các cấu trúc lân cận, chúng tôi chuyển mổ mở để phẫu thuật được triệt để. Một ca phải mở ngực vì chảy máu, không có tử vong do phẫu thuật. Qua đây chúng tôi phân tích những điểm thuận lợi và chưa thuận lợi của phẫu thuật nội soi trên bệnh lý này. Với những BN được mổ sớm (trong vòng 12 tháng), theo dõi kéo dài trong 24 tháng, cho thấy có sự thuyên giảm, kết quả khả quan hơn nhiều. Các BN của chúng tôi được hỏi thì cho biết là rất hài lòng.

**Kết luận:** Với nguyên tắc lấy triệt để khối u, nhất là lấy cả phần mỡ bao quanh kèm theo, có thể thực hiện an toàn qua phẫu thuật nội soi lồng ngực mà không làm tổn thương các cơ quan kế cận. PT nội soi cắt bỏ u tuyến hung trong điều trị BNC hôm nay có thể hoàn thiện điều đó, một phương pháp ít xâm lấn nhưng bảo đảm lấy tận gốc mô tuyến hung trong đa số các trường hợp, đã đạt được hiệu quả thuận lợi, lý tưởng trong điều trị bệnh lý này, Đó là một thành tựu to lớn.

**ABSTRACT**

**THORACOSCOPIC THYMECTOMY**

**WITH ADJUVANT PNEUMOMEDIASTINUM AT CHORAY HOSPITAL**

**Objective:** Thymectomy is recognized as effective surgical therapy in treatment of myasthenia gravis. Video-assisted thoracoscopic surgery has been successfully completed radical thymectomy. The aim of this study is report our first thoracoscopic experience and indication and results for thoracoscopic thymectomy at Chợ Rẫy hospital.

**Methods and Results:** During 2 years (5/2004-12/2005) at the Cho Ray hospital, we was to analyze the results of (63)41 video-assisted thoracoscopic thymectomy for the treatment of MG. Mean age was 36, male more common than Female. Video-assisted thoracoscopic (VATS) thymectomy that can be performed through left or right approaches. In the invasive cases, we return open radical operation. 1 case have to open thoracotomy as hemorrhage, no mortality by operation. We also describe the most significant advantages and disadvantages of thymectomy, based on our experience.

Our data indicate that VATS thymectomy is readily accepted by all patients. With the duration of disease less than 12 months correlated with improved outcome at 24 months.

**Conclusion:** With the principle radical thymectomy and resection of the perithymic fat can be achieved with absolute safety by video-assisted thoracoscopic thymectomy without damaging

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

adjacent organs. This technique offers all the advantages minimally invasive surgery provides better results in terms of effectiveness in treatment of the most of cases of myasthenia gravis, the great progress.

### PHẦN MỞ ĐẦU

Nguyên tắc của điều trị bệnh nhược cơ do u tuyến hung là phải lấy triệt để khối u kèm theo cả phần mở bao quanh. Trong quá khứ, phẫu thuật mở xương ức đã hoàn thành sứ mệnh lịch sử ấy. Tuy nhiên, với bệnh nhược cơ giai đoạn II trở lên thì chính phẫu thuật mở ngực hoặc mở xương ức làm nặng nề thêm tình trạng suy hô hấp hậu phẫu, chưa kể đến các biến chứng hậu phẫu thường gặp khác. Ngày nay, với những ưu điểm vượt trội, phẫu thuật nội soi đã có thể đổi ngôi và mang lại nhiều thành công đáng kể trong điều trị loại bệnh này. Mục tiêu nghiên cứu của công trình này là nêu lên những kinh nghiệm đạt được bước đầu mà thế giới cùng đang từng bước hoàn thiện.

### PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

- Thống kê mô tả cắt ngang.
- Thời gian nghiên cứu trong gần 2 năm (từ tháng 5/ 2004 đến tháng 12/2005), bao gồm tất cả các trường hợp bệnh nhược cơ có u tuyến hung (nhất là tăng sản tuyến hung) trên lâm sàng và xác định trên ST scan được mổ nội soi tại BV Chợ Rẫy. Các trường hợp (TH) được đánh giá là xâm lấn trên hình ảnh học, dự kiến là không thể lấy triệt để qua nội soi và 1 trường hợp quá dính, không thể đưa camera vào được, phải chuyển sang mổ hở (chúng tôi không đưa vào lô nghiên cứu).
- Chúng tôi dựa trên phân loại lâm sàng (LS) về mức độ BNC của Osserman và Genkins về BNC ở người lớn<sup>[2,3,4,5,6,9]</sup>.

#### NHÓM I : Chi ảnh hưởng trên cơ vận nhãn. Độ I trên LS.

1. Chỉ có cơ ở mắt mà thôi: sụp mi (ptosis) và nhìn đôi (diplopia).
2. Tiên lượng rất tốt, rất nhẹ, không tử vong .

#### NHÓM II: Nhược cơ toàn thân: Độ II trên LS.

##### A. Nhược cơ toàn thân mức độ nhẹ: mild generalized. Độ II.A trên LS.

1. Ban đầu chỉ có TC ở mắt, sau tiến triển thành toàn thân và các cơ thuộc hành não (như cơ lưỡi và các cơ hầu họng).
2. Ít khi các cơ hô hấp bị ảnh hưởng.

##### B. Nhược cơ toàn thân mức độ vừa: moderate generalized MG. Độ II.B trên LS.

1. Cũng khởi phát từ TC nhiều ở mắt, tiến triển toàn thân. Các TC của cơ thuộc hành não thường gặp hơn: nói ngọng, khó nuốt và nhai khó tăng lên nhiều hơn so với độ nhẹ.
2. Các cơ hô hấp bị ảnh hưởng tương đối.
3. Ít đáp ứng với điều trị nội. Nhưng tử vong thấp.

##### C. Nhược cơ toàn thân mức độ nặng.

##### C.1. Cơ nhược cơ bùng phát cấp tính: acute fulminating MG. Độ III trên LS.

1. Yếu cơ toàn diện 1 cách đột ngột, chủ yếu là các HC hô hấp.
2. Thường hay kết hợp với u tuyến hung.
3. Rất ít đáp ứng với điều trị nội. Tử vong cao.

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

### C.2. Nhược cơ nặng giai đoạn trễ: late severe MG. **Độ IV trên LS.**

1. Nhược cơ nặng kéo dài > 2 năm, khởi phát bằng yếu cơ mắt hoặc nhược cơ nhẹ của nhóm I hoặc nhóm II.
2. Diễn tiến BNC nặng có thể tăng dần hoặc đột ngột.
3. Thường hay kết hợp với u tuyến hung.
4. Rất ít đáp ứng với điều trị nội. Tiên lượng tối tăm.

### **Phương thức PT nội soi u tuyến hung**

Đặt NKQ Carlen. BN ở tư thế nằm ngửa, độn gối bên mổ nghiêng lên một góc 45 độ. Đặt 3 trocar: một camera và 2 lỗ để thao tác.

Phải bảo đảm lấy toàn bộ tuyến hung. Phải lấy hết mô mỡ ở góc tâm hoàn bên T, bởi vì nơi đây có thể có mô tuyến hung lạc chỗ. Như vậy mới là cắt bỏ rộng tuyến hung.

### **KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU**

63 BN được tiến hành PT nội soi

**Tuổi:** nhỏ nhất là 14 tuổi, lớn nhất 68 tuổi. Trung bình là 36 tuổi.

**Giới:**

Nữ : 34 TH, chiếm tỷ lệ 54%  
Nam : 29 TH, chiếm tỷ lệ 46%

### **Mức độ lâm sàng của nhược cơ**

Độ I 5 TH tỷ lệ 8%  
Độ IIa 23 TH tỷ lệ 36,5%  
Độ IIb 25 TH tỷ lệ 39,6%  
Độ III 8 TH tỷ lệ 12,6%  
Độ IV 2 TH tỷ lệ 3,2%

### **Thời gian phẫu thuật nội soi**

Ngắn nhất 30 phút

Dài nhất 180 phút

Trung bình 78,12 phút

Trong giai đoạn ban đầu, thời gian PT nội soi có lâu hơn trung bình là 2-3 giờ. Các trường hợp sau này thời gian mổ có ngắn hơn nhiều.

### **Phương pháp vô cảm**

- 54 TH với mê nội khí quản chọn lọc (Carlens), chiếm tỷ lệ 86%
- 14 TH với mê nội khí quản thường, chiếm tỷ lệ 14%

Đại đa số các trường hợp, chúng tôi tiến hành đặt nội khí quản chọn lọc, chỉ một số nhỏ chúng tôi thực hiện với nội khí quản thường.

### **Đường vào của nội soi**

- Bên phải 53 TH, chiếm tỷ lệ 84%
- Bên trái 10 TH, chiếm tỷ lệ 16%

Đo đặc điểm trên CT scan, ưu thế bên phải của trung thất trước.

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

Với các khối u- mô mỡ nhỏ hơn 3 cm, có vỏ bao rõ ràng qua lỗ ngực trước để lấy ra. Nhưng nếu to hơn 3 cm đường kính, chúng tôi phải rạch rộng lỗ trocar.

Các BN của chúng tôi được hỏi thì cho biết là rất hài lòng.

### Thời gian rút nội khí quản

Ngay sau mổ, các trường hợp đặt NKQ carlens được chuyển sang NKQ thường.

- 39 TH (62%) rút NKQ từ 1-3 ngày sau mổ (36 TH rút NKQ sau 24 giờ)
- 13 TH (21%) rút NKQ từ 3-6 ngày sau mổ
- 11 TH (17%) rút NKQ trễ, sau 1 tuần do phải giúp thở máy ở SSDB và khoa Nội thần kinh.

### Kết luận của giải phẫu bệnh sau mổ

- U tuyến hung: 22 TH, chiếm tỷ lệ 35%, trong đó có 2 TH là carcinôm tuyến hung.
- Tăng sản tuyến hung 41 TH, chiếm tỷ lệ 65%

(6 TH carcinôm tuyến hung xâm lấn, sau khi nội soi, phải mở ngực hoặc mở ức, không kể trong tư liệu)

### Biến chứng

- Một BN phải mở ngực trước bên do chảy máu từ tổn thương TM không tên và cắt phần còn lại của tuyến hung.
- Ba BN suy hô hấp hoặc không thể tự thở sau mổ, phải đặt nội khí quản, giúp thở máy lại sau 2 ngày ổn định do cơn nhược cơ cấp

### Thời gian nằm viện sau mổ

- Ngắn nhất là 12 ngày
- Lâu nhất là 42 ngày: sau khi nằm tại hậu phẫu hoặc SSDB, BN được chuyển về khoa nội thần kinh. Các trường hợp này đều thuộc giai đoạn III và IV.

### Theo dõi và điều trị nội sau mổ

Tất cả các BN đều được dùng thuốc sau mổ. Tuy nhiên theo dõi trong vòng 2 năm 8 tháng trên 46 BN cho thấy tỷ lệ dùng thuốc sau 6 tháng đều có kết quả thuận lợi (giảm liều điều trị nội và giảm triệu chứng nhược cơ rõ rệt), mức độ nhược cơ chuyển từ giai đoạn II về giai đoạn I và không cần dùng thuốc sau 6 tháng.

Có 8 BN giai đoạn III và IV được mổ nội soi, tính đến thời điểm gần đây, không cần tăng liều điều trị nội và triệu chứng nhược cơ được cải thiện rõ rệt; 2 BN phải dùng thuốc tiếp tục.

## BÀN LUẬN

### Vai trò của u tuyến hung trong bệnh nhược cơ

- Mặc dù nguồn gốc tự miễn của BNC vẫn còn đang bàn cãi nhưng có nhiều lý lẽ cho thấy tuyến hung là thủ phạm chính:
  1. 80% BN có BNC đều có sự bất thường nơi hưng tuyến<sup>[4,16]</sup>, như quá sản nang dạng tân bào, chủ yếu là lymphocyte B, nơi sản sinh ra kháng thể kháng thụ thể Acetylcholine. Người ta cũng tìm thấy có đến 10-20% u tuyến hung kèm theo sự tăng sản tân bào này, mà có đến 60% BN có u tuyến hung đi đôi với BNC tiềm ẩn hoặc tiến triển.
  2. Nhân của tuyến hung (không xâm lấn) trong các BN bị BNC thì to hơn trong trường hợp không có BNC<sup>[2]</sup>.

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

3. Ngoài các bất thường về cấu trúc hung tuyến, người ta còn tìm thấy sự hiện diện của kháng thể kháng thụ thể Ach cũng như kháng thể kháng cơ vân ở trong tuyến hung của BN bị BNC<sup>[4]</sup>.
4. Trên tổng thể, người ta thấy tế bào dạng cơ tuyến hung (thymic myoid cells) giống như tế bào phôi cơ (embryonic muscle cells) là nguồn kháng nguyên để tạo nên loại kháng thể này<sup>[4]</sup>.
5. Vấn đề hết sức quan trọng là hiệu quả cụ thể của BNC sau phẫu thuật cắt bỏ u tuyến hung là điều không thể chối cãi được<sup>[4]</sup>.

Thực vậy, kể từ báo cáo thành công cắt bỏ u tuyến hung đầu tiên trong điều trị BNC của Blalock năm 1941, nhiều công trình đã khẳng định điều này. Mặc dù chưa thực nghiệm kiểm định nhưng các nhà thần kinh học đã khẳng định kết quả tuyệt vời của PT cắt tuyến hung trên BNC. Sự hiện hữu của u tuyến hung kết hợp với nhược cơ toàn thân ở mức độ nặng thì thường cho kết quả tồi tệ. Nghĩa là tiến hành cắt trọn và lấy hết mô mỡ xung quanh trong giai đoạn sớm của bệnh là hữu hiệu nhất, thường chỉ định trên những BN tiến triển dưới 1 năm và không nên để quá 3 năm là lý tưởng<sup>[8]</sup>. BNC mà có kèm theo u tuyến hung thì tiên lượng xấu hơn là loại “không có u” và dù có cắt bỏ u cũng không kết quả tốt bằng loại nạo sạch cấu trúc vùng hung tuyến<sup>[13]</sup>. Trên thực tế có đến 75-85% BN bị BNC đều có **bất thường ở tuyến hung** và với các kỹ thuật nhuộm hiện đại gần đây cho thấy tỷ lệ này còn cao hơn nữa<sup>[13]</sup>.

### o U tuyến hung và tăng sản tuyến hung trong BNC

Trong nghiên cứu này: 35% BNC có u tuyến hung, hậu phẫu nhẹ nhàng. Nhưng có gần gấp đôi các trường hợp (65%) rơi và tình trạng suy hô hấp, phải giúp thở.

Trái lại, với tăng sản tuyến hung hoặc u tuyến hung ác tính thì KQ sau mổ lại rất khả quan (tốt). ( $P < 0,001$ )

### Chỉ định cắt lấy trọn u tuyến hung

Cắt bỏ u tuyến hung điều trị nhược cơ thường tiến hành trên BN từ tuổi dậy thì đến tuổi 60<sup>[8]</sup>. Vai trò của PT trong điều trị BNC thể nhẹ (thể chỉ có sụp mí) còn đang bàn cãi, bởi vì corticosteroids rất hiệu quả trong giai đoạn này. Tuy nhiên có đến 90% thể này tiến triển thành thể nặng hơn, đòi hỏi phải can thiệp ngoại khoa. Điều quan trọng phải nhớ rằng không phải mổ cắt trọn xong là hiệu quả ngay: kết quả chỉ cải thiện từ sau 6 tháng đến 3 năm sau mổ. Trong thời gian đó phải điều trị nội khoa để kiểm soát các triệu chứng<sup>[8]</sup>.

### Kỹ thuật cắt u tuyến hung qua nội soi

#### o Về vô cảm

Để có một phẫu thuật thuận lợi, rõ ràng trong khi bóc tách cắt trọn tuyến hung, nên vô cảm “mê toàn thân chọn lọc”. Toàn cảnh  $\frac{1}{2}$  ngực hiện ra trước màn hình, các cấu trúc đặc biệt như: quay ĐM chủ, ĐM dưới đòn, màng bao tim và dây TK hoành phải thấy được rõ. Tuy nhiên vì tuyến hung thuộc trung thất trước, cho nên trong 1 số trường hợp, như phổi không dính, u gọn đơn giản. Trường hợp BN có SaO<sub>2</sub> thấp, không đáp ứng được lượng oxy hoàn toàn 100% trong tình trạng xẹp phổi một bên, thì chúng tôi tiến hành nội soi dưới mê NKQ thường.

Mê NKQ thường có phải là 1 cái tiến không? Chúng tôi cho là đúng, vì nó giảm được chi phí của 1 ống Carlen. Nhưng đừng nên quá chạy theo con số mà quên mất sự an toàn trong PT này vậy.

- o Là phương pháp ít xâm lấn, cắt bỏ tuyến hung toàn phần qua nội soi lồng ngực đóng vai trò hết sức thuận lợi trong điều trị bệnh nhược cơ. Tuy nhiên đừng nên cố gắng nếu nội soi không thể lấy triệt để mô tuyến hung và phần mỡ lân cận, nghĩa là phải thông báo cho

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

BN biết rằng khả năng phẫu thuật nội soi có thể chuyển sang mổ hở, khi khả năng PT nội soi đã quá tầm<sup>[17]</sup>.

Đừng sử dụng PT nội soi để cắt vá vùi một phần u tuyến hung hoặc cào cấu sơ sịa phần mở chung quanh tuyến. Điều đó sẽ làm nặng nề thêm bệnh lý và tạo những vết vấ, khó khăn cho lần mổ nội soi sau đó.

○ Vào ngực phải hay trái ?

Nhiều tác giả<sup>[11]</sup> chủ trương vào ngực trái sẽ dễ dàng hơn. Tuy nhiên cũng có nhiều tác giả<sup>[9, 18]</sup> khuyên nên vào ngực phải.

Theo chúng tôi, dựa trên hình ảnh thu thập được trên CT scan, u chiếm ưu thế nhiều bên nào thì vào ngực bên đó. Nhất là phải quen với phẫu thuật viên.

○ Phải giữ sự thông thoáng đường hô hấp trong và sau mổ

○ Hút đàm rãi thường xuyên qua ống NKQ.

○ Dùng thuốc dẫn phế quản<sup>[2]</sup> hoặc \*dùng “kích hoạt hô hấp với phế dung kê”. Bất cứ vì lý do gì mà dung tích sống giảm đều là các dấu hiệu có thể báo trước suy hô hấp<sup>[12]</sup>.

○ Vấn đề hết sức quan trọng sau mổ là làm sao rút nội khí quản (NKQ) sớm

BN thờ tự nhiên và **đi lại sớm**<sup>[4]</sup>. Đây là ưu thế của PT nội soi đối với các cuộc phẫu thuật trên bệnh nhược cơ. 36 TH (57% BN) của chúng tôi được rút nội khí quản sớm trong vòng 24 giờ. So với các cuộc mổ lớn, trong một công trình “mổ hở” trước đây của chúng tôi thì đại đa số đều phải giúp thờ máy và rút NKQ chậm sau 1-2 tuần, thậm chí có trường hợp phải giúp thờ máy hàng tháng tại khoa nội thần kinh.

Ngay sau khi rút ống NKQ, cũng như thời kỳ theo dõi sau phẫu thuật, tất cả BN của chúng tôi đều được tiếp tục dùng lại thuốc kháng men cholinesterase cùng các thuốc khác, như đã dùng trước mổ<sup>[7]</sup>.

### Các giai đoạn của BNC với tiên lượng sau mổ

Tình trạng hậu phẫu trong lần nghiên cứu này cho thấy:

○ Ở giai đoạn I, kết quả tốt.

○ Ở giai đở càng muộn, KQ càng xấu, (như ở giai đoạn III, chẳng hạn: 92% (10/11 ca) phải giúp thờ lâu dài sau mổ). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $P < 0,001$ ).

Cơ may để đạt kết quả tốt nếu cắt tuyến hung và các tổ chức vùng tuyến hung ở giai đoạn sớm của bệnh (từ khi có dấu hiệu đầu tiên của sự yếu cơ toàn thân) và bệnh nhược cơ mà không có u<sup>[7,10]</sup>.

Kirschner<sup>[3]</sup> đã phân loại chỉ định mổ căn cứ trên sự có hoặc không có u tuyến hung (LS hoặc trên CT Scan) như sau:

○ Nếu **không có tuyến hung** mà \*LS của BNC được kiểm soát hoàn toàn hoặc gần như hoàn toàn với thuốc kháng men cholinesterase, hoặc \*chỉ có cơ mắt bị ảnh hưởng nhẹ thì chưa cần can thiệp ngoại khoa.

○ Nếu **có tuyến hung hoặc tăng sản tuyến hung, mà kèm theo BNC (dù chỉ mới có cơ mắt bị ảnh hưởng):** cắt tuyến hung là giải pháp tối ưu, 85% đáp ứng tốt. Giảm tình trạng nặng hạ thấp đáng kể tử vong. Nên mổ sớm, sau khi **điều trị nội tạm ổn**<sup>[4]</sup>. Đại đa số các BN này đòi hỏi phải giúp thờ lâu dài sau mổ, bởi vì các TC nhược cơ có thể khó kiểm soát bằng phương pháp hồi sức nội khoa, trong thời kỳ hậu phẫu. BNC ở mức độ nhẹ cũng có thể trở thành trầm trọng sau khi cắt bỏ tuyến<sup>[3]</sup>.

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

**BNC dù không có u (hoặc không có tăng sản tuyến hung):** nếu bệnh tiến sang dạng toàn thân, ngay khi còn ở giai đoạn 2A hoặc 2B, cũng có chỉ định cắt bỏ triệt để toàn bộ các cấu trúc mở vùng hung tuyến<sup>[1,3,4]</sup>.

### Tử vong và kết quả sau cắt bỏ tuyến hung

Qua lần nghiên cứu này, BVCR có nhận 1 ca nhược cơ nặng, tuyến dưới không chẩn đoán ra và chuyển viện với chẩn đoán là suy hô hấp không rõ nguyên nhân. BN bị viêm phổi hít, nặng xin về. Trong công trình này, không có tử vong do phẫu thuật.

Trong Y văn, kết quả sau mổ thường khả quan với tỷ lệ tử vong là 0%-2% và biến chứng từ 2%-15%<sup>[4]</sup>. Nói chung, trong tất cả công trình gần đây cho thấy **cắt u tuyến hung đều mang lại kết quả thuận lợi trong BNC có biểu hiện toàn thân**<sup>[4]</sup>. Càng theo dõi lâu dài sau mổ cắt u tuyến hung, tỷ lệ giảm và khỏi bệnh tăng dần<sup>[2]</sup>.

Papatestas, trên 2000 BN BNC đã đồng ý trên quan điểm: “cắt u tuyến hung trên các BN chỉ bị nhược cơ khu trú ở mắt”. Có 1 điều hết sức quan trọng (theo dõi trong 10 năm) là: “cắt u tuyến hung sẽ ngăn chặn được diễn tiến toàn thân của những BN này”<sup>[4]</sup>. Do đó **phẫu thuật ngay trong giai đoạn sớm sẽ cho kết quả tuyệt vời, hơn là cắt khi có dấu nhược cơ nặng toàn thân**.

Từ các tài liệu gây mê gần đây, để đánh giá các biến chứng xảy ra cho sự thông khí sau mổ, phải chú ý các trường hợp có nguy cơ cao như<sup>[1,12]</sup>:

- Bệnh nhược cơ kéo dài trên 6 năm.
- Có bệnh phổi mãn tính kèm theo.
- Đang dùng liều pyridostigmine >750mg/ngày.

BN có dung tích sống < 2,9lít. Vì vậy phải đánh giá tình trạng thông khí trước mổ bằng các nghiệm pháp đo chức năng hô hấp<sup>[12]</sup>.

### Phẫu thuật nội soi có bảo đảm cắt trọn trong các trường hợp carcinôm tuyến hung ?

Với u có kích thước nhỏ hơn 3 cm, có vỏ bao, thì PTNS bảo đảm tuyệt vời (2 TH). Nhưng nếu đã xâm lấn vào các cấu trúc kế cận thì nên mở ngực hoặc mở ức: chúng tôi có 6 TH (3 phải mở ngực, 1 phải mở ức) để cắt trọn khối u xâm lấn màng bao tim và phổi phải (không nằm trong lô nghiên cứu).

### Ưu thế của phẫu thuật nội soi cắt u tuyến hung trong điều trị bệnh nhược cơ

○ Thời gian nằm viện sau mổ lệ thuộc vào giai đoạn bệnh lý nhược cơ. Ưu thế của PT nội soi, nói chung, PT cắt bỏ u tuyến hung, nói riêng đã làm rút ngắn thời gian nằm viện cũng như giảm chi phí điều trị là điều không thể chối cãi<sup>[14,15,18]</sup>.

Thời gian nằm viện trung bình trong PT nội soi cắt bỏ u tuyến hung là 21 ngày, so với mổ hở là 38 ngày<sup>[1]</sup>. So sánh với công trình PT hở trước đây cho thấy thời gian nằm viện có giảm hơn, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $P < 0,05$ ). Trên thực tế, các trường hợp ở giai đoạn II thương xuất viện sớm trong vòng 7-15 ngày, và sau đó phải theo dõi tiếp nội thần kinh.

Trong NC này, với BN được mổ sớm (trong vòng 12 tháng), theo dõi kéo dài trong 24 tháng, cho thấy sự có sự thuyên giảm, kết quả khả quan hơn nhiều (21 TH, 33%). Theo Mineo<sup>[11]</sup> mổ sớm cho kết quả tốt, bắt chập TC nhược cơ nặng.

○ Giá trị của PT nội soi

Về mặt thẩm mỹ, cắt tuyến hung qua nội soi cho kết quả tuyệt vời.

Chỉ có 2/31 BN của chúng tôi là than đau ngực đến 6 tháng sau mổ. Không có TH nào đau đến 1 năm. Có tác giả chủ trương tiến hành cắt tuyến hung qua nội soi trong các trường hợp



## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

PT mở xương ức đã cắt tái phát. Trong những công trình nghiên cứu gần đây cho thấy PTNS ít gây tổn thất hô hấp tuần hoàn trên BN trong giai đoạn hậu phẫu hơn là mở ức. Như vậy nó ảnh hưởng trên KQ lâu dài trong việc theo dõi thời kỳ hậu phẫu xa của BNC<sup>[11]</sup>. Có 1 điều rõ ràng rằng: càng lấy sạch tuyến hung và lớp mỡ xung quanh (lớp mỡ trước màng bao tim và lớp mỡ vùng cổ, mà nhiều tác giả coi đó là các tổ chức tuyến hung lạc chỗ) càng nhiều thì kết quả càng tốt.

### KẾT LUẬN

Với nguyên tắc lấy triệt để khối u và phần mỡ bao quanh kèm theo, có thể thực hiện an toàn qua phẫu thuật nội soi lồng ngực mà không làm tổn thương các cơ quan kế cận. Là PT ít xâm lấn đã mang lại hiệu quả thuận lợi như: ít đau, hậu phẫu nhẹ nhàng, rút ngắn thời gian nằm viện, thẩm mỹ ... là những điều lý tưởng đạt được trên hiệu quả điều trị bệnh lý này. Nhiều công trình nghiên cứu cho thấy kết quả tương tự như PT mở xương ức nạo lấy tận gốc u tuyến hung.

PT nội soi cắt bỏ u tuyến hung trong điều trị BNC hôm nay có thể hoàn thiện điều đó, một phương pháp ít xâm lấn nhưng bảo đảm lấy tận gốc mô tuyến hung trong đa số các trường hợp.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **NGUYỄN CÔNG MINH:** “Bệnh nhược cơ và các yếu tố tiên lượng nặng”. Y học Tp Hồ Chí Minh, Hội nghị KHKT lần 20. Tập 7, phụ bản của số 1. ĐHYD TP Hồ Chí Minh, 2003: 36-45.
2. **DAVIS. D ; OLDHAM H.N. and SABISTON D.C. :** “Thymoma – Mediastinum”. Surg. of the chest, Sabiston-Spencer, 6 Ed. W.B. Saunder Co. Philadelphia 1995: 593-596.
3. **DECAMP M.M,JR; SWANSON S.J. and SUGARBAKER D.J.:**“Thymoma-Myasthenia Gravis” Glenn’s Thor. and Cardiovasc. Surg. 6<sup>th</sup>. Appleton and Lange, USA,1996: 643-663.
4. **HAGEN J.A. and COOPER J.D.:**”Surgical Management of Myasthenia Gravis”. T. of surg.15 Ed., D.C. Sabiston, W.B. Saunder Co., Philadelphia , 1997:1933-42.
5. **HUANG C S, HSU H S et al. (2005):** “Factor influencing the outcome of transternal thymectomy for myasthenia gravis”. Acta Neurol Scand. 112: 108-114.
6. **KALAYCI G. (2005):** “Comparison of Early Postoperative Results of Thymectomy: Partial Sternotomy vs. Videothoracoscopy”. Thorc Cardiovasc Surg.53: 111-113.
7. **LIPTAY M.J. AND SULDARESAN R.S. :** “Thymectomy for myasthenia gravis-Thoracic Surgery”. The Washington Manual of Surgery. A Little Brown & Co. N.Y. 1997: 496.
8. **LOSCERTALES J. et al (2004):** “Video-Assisted Thoracoscopic Thymectomy for the Treatment of Myasthenia Gravis”. Arch Bronconeumol : 409-413.
9. **MACK M.J., LANDRENEAU R.J., YIM A.P. et al. (1996):** “Results of video-assisted thymectomy in patients with myasthenia gravis”. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 112: 1352.
10. **MEKO J.B. and PATTERSON G.A.:** “Thymectomy for myasthenia gravis-General thoracic surgery”. The Washington Manual of Surgery, 2 th. A Little Brown & Co. N.Y. 1999:97, 545-557.

11. **MINEO CT, POMPEO E., AMBROGI V et al.** (1998): "Video-assisted completion thymectomy in refractory myasthenia gravis". *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 115:252.
12. **MOULTON M.J., OLSON J.A., WHELAN A.J. and ALLEN B.T.**: "Myasthenia gravis-Perioperative Medical Evaluation and Management". *The Washington Manual of Surgery.* A Little Brown & Co. N.Y. 1997: 86-87.
13. **RUSCH V.W. and GINSBERG R.J.**: "Thymoma-Chest wall, Pleura, Lung and Mediastinum". *P. of Surg.* 7<sup>th</sup> Ed. S.I. Schwartz, N.Y. 1999:774-776.
14. **SCHWENDIMANN R N, BURTON E. and MINAGAR A.** (2005): "Management of myasthenia gravis". *American J. of Therapeutics.* 12: 262-268.
15. **SHAH RIZAILA N, PACHECO O A, VIDAL D G, MIYARES F R, WILLS A J.** (2005): "Comparison of outcome in Santiago, Cuba and Nottingham, UK". *J. Neurol.* 252: 1262-1266.
16. **SUTO Y, ARAGA S. et al.** (2005): "Myasthenia gravis with thymus hyperplasia and pure red cell aplasia". *J. of Clinical Neurological Sciences.* 224: 93-95.
17. **TOKER A., EROLGU O., ZIYADE S., TANJU S., SENTURT M., DILEGE S. and YIM A.P.** (1996): "Video assisted thoracoscopy surgery" *Thoracoscopic surgery, Workshop 2<sup>nd</sup> Asian Pacific Congress of the Endoscopic surgery 25<sup>th</sup>, June 1996:* 1-59
18. **YIM P.C., KAY L.C. and HO K.S.** (1995): "Video-assisted thoracoscopic thymectomy for myasthenia gravis". *Chest* 108: 1440.

**NHẬN XÉT VỀ LÂM SÀNG VÀ TỒN THƯƠNG TIM MẠCH TRONG BỆNH  
KAWASAKI ĐIỀU TRỊ TẠI HUẾ**

**TS. Phan Hùng Việt, BS. Nguyễn Thị Cẩm**

**TÓM TẮT**

**Mục tiêu:** nghiên cứu những biểu hiện lâm sàng và tổn thương tim mạch trong bệnh Kawasaki điều trị tại bệnh viện TƯ Huế và bệnh viện Trường Đại Học Y Huế từ tháng 2/2004-3/2006

**Phương pháp:** 15 trẻ mắc bệnh Kawasaki được nghiên cứu. Mỗi trẻ đều được chúng tôi khám lâm sàng kỹ lưỡng và làm đầy đủ các xét nghiệm (CTM, VSS, CRP, Siêu âm tim) vào các thời điểm lúc chẩn đoán bệnh và 1-2 tuần sau điều trị.

**Kết quả:** 93,3% trẻ bị bệnh <5 tuổi, trai gặp nhiều hơn nữ chiếm 80%, 60% sống tại Huế. 53,3% trường hợp chẩn đoán có đủ 6/6 tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh. Lâm sàng thấy: 100% trẻ có biểu hiện: sốt liên tục trên 5 ngày, viêm kết mạc 2 bên, biến đổi khoang miệng, biến đổi đầu chi, ban đỏ đa dạng; 53,3% có hạch cổ to >1,5 cm; Cận lâm sàng có biểu hiện hội chứng viêm đáng chú ý với: 93,3% cas đều có tăng bạch cầu, có CRP > 50 mg/l. 80% có VS giờ đầu tăng > 50 mm, 53,3% BN có tiểu cầu tăng > 500.000/mm<sup>3</sup> vào đầu tuần thứ 2 của bệnh. Tồn thương động mạch vành ở 46,6%, hở van 2 lá 13,3%, tiến triển thuận lợi sau điều trị với gamaglobulin liều 2g/kg.

**Kết luận:** tổn thương động mạch vành gặp tỷ lệ rất cao trong bệnh Kawasaki, bệnh đáp ứng nhanh với điều trị đặc hiệu bằng gamaglobulin.

**CLINICAL FEATURES AND CARDIOVASCULAR LESIONS  
IN KAWASAKI DISEASE IN HUE**

**ABSTRACT:**

**Objectives:** Studying clinical features and cardiovascular lesions of Kawasaki disease treated at Hue Central Hospital and Hue Medical College Hospital from Feb. 2004 until Mar. 2006.

**Methods:** 15 patients with Kawasaki disease were enrolled in the study. Clinical examination, subclinical tests (full blood count, ERS, echocardiography) were done for each child at the time of diagnosis and 1-2 wks after treatment.

**Results:** Most children were under 5 years old (93.3%), in which boys were 80%, and 60% lived in Hue. 53.3% patients had 6/6 criteria of the disease. All patients had fever over 5 days, bilateral conjunctivitis, changes in the mouth mucosa, changes in the peripheral extremities and rash. Cervical lymphadenopathy (> 1.5 cm in diameter) is rarely seen (53.3%). The rates of leucocytosis, elevated serum CRP levels > 50 mg/L, elevated ESR > 50 mm in first hour, and thrombocytosis over 500.000/mm<sup>3</sup> by the 2nd week of illness were 93.3%; 93.3%; 80%; and 53.3%, respectively. Coronary artery lesions and mitral regurgitation were seen at rate of 46.6% and 13.3%. Children with Kawasaki disease got better under treatment of gamma globulin at single dose of 2 mg/kg.

**Conclusion:** Coronary artery lesions were frequent in Kawasaki disease. The disease had good progress under treatment of gamma globulin at single dose of 2 mg/kg.

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

### ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh Kawasaki được mô tả lần đầu tiên tại Nhật Bản từ năm 1967 bởi bác sĩ Tomisaku Kawasaki. Lúc đầu bệnh có tên là “hội chứng hạch-da-niêm mạc”. Bệnh xảy ra mọi nơi trên thế giới nhưng tập trung chủ yếu ở châu Á. Nếu không được điều trị khoảng 20-30% bệnh nhân sẽ bị tổn thương phình giãn động mạch vành, từ đó gây ra các biến chứng như: tắc, hẹp, nhồi máu cơ tim và chết đột ngột[5],[6],[7]. Ở Việt Nam trong những năm gần đây bệnh được phát hiện khá nhiều chủ yếu tập trung ở Viện nhi quốc gia Hà Nội và Bệnh viện nhi đồng 1 thành phố Hồ Chí Minh. Còn tại các tỉnh khu vực miền trung hầu như chưa có báo cáo nào đề cập đến bệnh này. Chính vì vậy chúng tôi tiến hành đề tài này nhằm mục tiêu:

1. Nêu đặc điểm lâm sàng của bệnh Kawasaki ở Huế và các vùng phụ cận.
2. Nhận xét về thương tổn mạch vành qua theo dõi và điều trị.

### ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

1. **Đối tượng:** gồm 15 BN được chẩn đoán xác định Kawasaki nằm điều trị tại khoa Nhi bệnh viện Trung ương Huế và Khoa Nhi bệnh viện trường Đại Học Y khoa Huế từ 2/2004 - 3/2006.

2. **Phương pháp nghiên cứu:** Tiêu chuẩn chẩn đoán của trung tâm nghiên cứu Nhật Bản

<b>Sốt kéo dài ít nhất 5 ngày kết hợp ít nhất 4 trong số 5 dấu hiệu đặc trưng sau:</b>	
1	Viêm kết mạc hai bên không sinh mủ
2	Có ít nhất 1 trong 3 biến đổi sau của niêm mạc miệng: - Môi đỏ khô hoặc rộp. - Lưỡi đỏ nổi gai (lưỡi đỏ như quả dâu tây). - Đỏ lan toả niêm mạc miệng họng.
3	Có ít nhất 1 trong các biến đổi ở đầu chi: - Đỏ tím da lòng bàn tay chân (trong giai đoạn cấp). - Phù nề mu bàn tay, bàn chân. - Bong da đầu ngón tay, ngón chân trong giai đoạn bán cấp.
4	Ban đỏ đa dạng thường ở thân, nhưng không bao giờ có bóng nước
5	Sung hạch cổ không hoá mủ, đường kính >1,5 cm, thường ở 1 bên.

- Tất cả các bệnh nhân đều được làm đầy đủ các xét nghiệm: CTM-tiểu cầu, VSS, CRP, và thăm dò siêu âm-Doppler tim vào các thời điểm lúc vào viện, sau điều trị 1 tuần, sau điều trị 2 tuần.
- Tiêu chuẩn siêu âm đánh giá ĐMV: Giãn khi đường kính  $\geq 4$ mm, phình khi đường kính  $\geq 6$  mm.
- Điều trị kết hợp gamaglobulin liều 2g/kg/1 liều duy nhất truyền tĩnh mạch và Aspirin liều 100 mg/kg/ngày cho tới khi hết sốt 3 ngày chuyển sang liều duy trì 10 mg/kg/ngày cho tới khi tất cả xét nghiệm huyết học và siêu âm trở về bình thường.

### KẾT QUẢ

1. **Tuổi:** Bảng 1: phân bố bệnh nhân theo nhóm tuổi:

Tuổi	Bệnh nhân	%	X $\pm$ SD(tháng)
< 1 tuổi	9	60,0	16,8 $\pm$ 20,4
1-5 tuổi	5	33,3	
> 5 tuổi	1	6,7	
Tổng	15	100	

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

2. Giới: Nam 12 BN (80%); Nữ 3 BN (20%)

3. Địa phương: Bảng 2: phân bố bệnh nhân theo vùng:

Địa phương	Bệnh nhân	%
Huế	9	60,0
Quảng Trị	2	13,3
Quảng Bình	3	20,0
Đà Nẵng	1	6,7
Tổng	15	100

4. Đặc điểm lâm sàng:

+ Bảng 3: Chẩn đoán sơ bộ trước khi xác định chính xác bệnh:

Chẩn đoán	Bệnh nhân	%
Viêm họng	2	13,3
Nhiễm trùng huyết do tụ cầu	5	33,3
Viêm khớp thiếu niên	1	6,7
Nhiễm trùng đường tiểu	2	13,3
Sốt kéo dài	3	20,0
Kawasaki	2	13,3

+ Bảng 4: Các biểu hiện lâm sàng thường gặp và có giá trị chẩn đoán:

Biểu hiện lâm sàng	Bệnh nhân	Tỉ lệ %
1. Sốt cao liên tục >5 ngày	15	100
2. Viêm đỏ kết mạc 2 bên	15	100
4 Biến đổi khoang miệng	15	100
- Môi đỏ sẫm hoặc rộp ri máu	13	86,7
- Lưỡi đỏ, nổi gai	12	80,0
- Đỏ lan tỏa niêm mạc miệng	11	73,3
Biến đổi đầu chi (có ít nhất 1 dấu hiệu)	15	100
- Phù nề mu bàn tay, chân	10	66,7
- Đỏ tím bàn tay, chân	6	40,0
- Bong da đầu ngón ở cuối tuần thứ 2	15	100
5. Ban đỏ đa dạng	15	100
6. Hạch góc hàm (Đk > 1,5cm)	8	53,3

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

**Bảng 5: Thời gian xuất hiện và biến mất của các dấu hiệu chẩn đoán:**

Biểu hiện lâm sàng		Xuất hiện (ngày)	Biến mất (ngày)
<b>1. Viêm đỏ kết mạc 2 bên</b>		<b>3,6 ± 1,9</b>	<b>8,8 ± 4,2</b>
<b>2. Biến đổi khoang miệng</b>			
- Môi đỏ sẫm hoặc rộp ri máu		4,2 ± 1,6	11,4 ± 3,7
- Lưỡi đỏ, nổi gai		3,9 ± 1,6	11,1 ± 3,4
- Đỏ lan tỏa niêm mạc miệng		3,6 ± 1,7	11,4 ± 3,4
<b>3. Biến đổi đầu chi (có ít nhất 1 dấu hiệu)</b>			
- Phù nề mu bàn tay, chân		4,5 ± 2,2	8,2 ± 3,5
- Đỏ tím bàn tay, chân		3,6 ± 1,3	7,5 ± 2,7
- Bong da đầu ngón ở cuối tuần thứ 2		11,2 ± 1,7	22,9 ± 3,4
<b>4. Ban đỏ đa dạng</b>		<b>4,4 ± 1,5</b>	<b>7,4 ± 1,7</b>
<b>5. Hạch góc hàm (Đk &gt; 1,5cm)</b>		<b>2,3 ± 2,2</b>	<b>9,1 ± 2,2</b>
6. Sốt	Thời gian sốt trung bình đến khi chẩn đoán ra bệnh: 9,0 ± 4,2 ngày Thời gian hết sốt sau điều trị đặc hiệu: 3,1 ± 1,6 ngày. Thời gian sốt trung bình của bệnh là: 12,3 ± 4,5 ngày. Bệnh nhân sốt ngắn nhất là 8 ngày, bệnh nhân sốt dài nhất là 23 ngày		

### 5. Đặc điểm xét nghiệm:

+ Bảng 5: kết quả xét nghiệm vào thời điểm chẩn đoán xác định bệnh:

Xét nghiệm	Trung bình	Bệnh nhân	%
Bạch cầu tăng	17.320 ± 5.510	14/15	93,3
Đa nhân trung tính tăng	64,4 ± 18,6	13/15	86,7
Tiểu cầu tăng > 500.10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	673 ± 112	8/15	53,3
VSS giờ đầu > 50 mm	90,8 ± 26,6	12/15	80,0
CRP > 50 mg/l	112 ± 47,8	14/15	93,3

+ Bảng 6: Tổn thương tim trong bệnh Kawasaki

Tổn thương ĐM vành	Chung	ĐMV phải	ĐMV trái	Cả 2 bên
Vị trí tổn thương	7(46,6%)	6 (40,0%)	6 (40,0%)	5(30,0%)
Kích thước (mm)		4,98 ± 0,59	4,53 ± 0,53	

**6. Điều trị:** Điều trị với gamaglobulin liều cao 2g/kg/ngày liều duy nhất ở 12/15 bệnh nhân chiếm tỷ lệ 80%. Thời gian giảm sốt sau dùng gamaglobulin là: 1,2 ± 0,4 ngày. Thời gian trung bình bắt đầu dùng gamaglobulin của chúng tôi là: 11,9 ± 4,9 ngày, sớm nhất là 7 ngày, muộn nhất là 21 ngày.

### BÀN LUẬN

Tuổi mắc bệnh Kawasaki thường gặp nhất là trẻ nhỏ < 5 tuổi. Trong nghiên cứu của chúng tôi cho thấy 93,3% trẻ vào viện < 5 tuổi, tuổi trung bình là  $16,8 \pm 20,4$  tháng. Trẻ trai gặp gấp 4 lần trẻ gái. Kết quả này của chúng tôi cũng giống với nhận xét của nhiều tác giả khác [1],[2]. 60% bệnh nhân sống tại thành phố Huế, 40% đến từ các địa phương khác trong đó chủ yếu là tại Quảng Bình.

Chẩn đoán của bệnh nhân khi vào viện phần lớn là nhầm với bệnh cảnh nhiễm trùng huyết do tụ cầu. Chẩn đoán xác định chính xác ngay từ khi vào viện còn thấp (13,3%). Điều này cho thấy bệnh Kawasaki rất dễ bị bỏ sót tại các phòng khám hoặc các trường hợp bệnh nhẹ tự khỏi.

Trong nghiên cứu của chúng tôi tất cả các BN đều có đầy đủ tiêu chuẩn để chẩn đoán xác định như tiêu chuẩn chẩn đoán của trung tâm nghiên cứu bệnh Kawasaki của Nhật Bản đưa ra. Trong số đó có 53,3% bệnh nhân có đủ 6/6 triệu chứng, 100% bệnh nhân có 5/6 triệu chứng chẩn đoán.

Nhận xét về tần xuất của từng triệu chứng chúng tôi thấy các dấu hiệu sốt cao > 5 ngày, viêm kết mạc 2 bên, thay đổi khoang miệng, biến đổi đầu chi và phát ban gặp ở 100% trường hợp, chỉ có dấu hiệu hạch cổ sưng to ít gặp nhất 53,3% trường hợp. Trong các dấu hiệu biến đổi khoang miệng thì dấu viêm nứt môi ri máu đặc trưng nhất gặp trong 86,7% trường hợp. Trong các dấu biến đổi đầu chi dấu bong da đầu chi đặc trưng nhất gặp trong 100% trường hợp. Hồ Sĩ Hà cũng gặp sốt cao > 5 ngày, biến đổi khoang miệng, biến đổi đầu chi trong 100% trường hợp còn viêm kết mạc trong 96,9%, phát ban đa dạng 98% và hạch góc hàm 53,6% [1]. Nguyễn Thị Kim Thoa gặp sốt cao > 5 ngày, biến đổi khoang miệng trong 100% trường hợp, hạch góc hàm 96,3%, biến đổi đầu chi 85,2%, phát ban đa dạng 85,2%, viêm kết mạc trong 81,5% [2].

Các triệu chứng của bệnh đều xuất hiện rất sớm trong tuần đầu của bệnh. Dấu hiệu xuất hiện sớm nhất sau sốt trong nghiên cứu của chúng tôi là sưng hạch cổ vào ngày thứ 2-3 của bệnh còn các dấu hiệu còn lại xuất hiện vào ngày thứ 3-4 của bệnh và kéo dài cho đến tuần thứ 2 của bệnh. Tất cả các bệnh nhân bị bệnh đều sốt rất cao và không đáp ứng với thuốc hạ sốt thông thường và kháng sinh, chính vì vậy mà trẻ đều phải nhập viện khá sớm trung bình  $4,1 \pm 2,1$  ngày. Thời gian chẩn đoán ra bệnh thường khá muộn trung bình là  $9,0 \pm 4,2$  ngày. Chẩn đoán xác định bệnh Kawasaki < 7 ngày chiếm tỷ lệ chưa cao chỉ 38,5%. Điều này cho thấy việc chẩn đoán sớm bệnh Kawasaki đòi hỏi rất nhiều vào sự nhạy bén của người thầy thuốc. Bởi vì các triệu chứng riêng của bệnh cũng rất giống với nhiều bệnh khác và các triệu chứng cũng không phải đồng loạt xuất hiện nếu như chúng ta không có kinh nghiệm hoặc chưa gặp lần nào sẽ dễ nhầm với các bệnh thông thường khác. Chỉ khi điều trị theo hướng các bệnh thông thường đó không khỏi lúc đó mới nghĩ tới bệnh Kawasaki.

Một trong những kinh nghiệm của chúng tôi cần nghĩ đến bệnh Kawasaki sớm khi bệnh nhân đã phát ban mà sốt không giảm. Bởi vì triệu chứng phát ban thường dễ được người mẹ phát hiện và đưa trẻ đến khám, mà đa phần phát ban ở trẻ em do các bệnh khác thường kèm với giảm hoặc hết sốt nhanh sau khi ban mọc.

Chúng tôi thấy sau 5 ngày hầu hết các triệu chứng đã xuất hiện và tồn tại cho tới giữa tuần thứ 2, ngoại trừ triệu chứng bong da đầu chi là xuất hiện muộn vào cuối tuần thứ 2 bởi vậy theo chúng tôi chúng ta có thể chẩn đoán dễ dàng bệnh Kawasaki vào đầu tuần thứ 2 nếu như bệnh nhân có đủ tiêu chuẩn chẩn đoán, chỉ khi nào chúng ta đã thực sự có nhiều kinh nghiệm bản thân sau khi đã gặp một số trường hợp bệnh này rồi mới nên chẩn đoán bệnh Kawasaki ngay trong tuần đầu của bệnh. Việc chẩn đoán thật sớm bệnh này là rất cần thiết

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

nhưng vì chi phí điều trị rất đắt do đó với điều kiện thực tế của nước ta chúng ta chỉ nên áp dụng cho những trường hợp có yếu tố nguy cơ tổn thương ĐMV cao là sốt kéo dài >10 ngày, trẻ trai (7/7), lứa tuổi < 1tuổi (6/7) [4],[5],[6].

Xét nghiệm máu trong bệnh Kawasaki cho thấy phản ứng viêm rất mạnh giống như trong các trường hợp nhiễm trùng nặng do vi khuẩn. > 80% bệnh nhân đều có tăng bạch cầu ĐNNT, tăng VSS > 50 mmHg, CRP> 50 mg/l. 53,3% bệnh nhân có tiểu cầu tăng > 500.000/mm<sup>3</sup> vào đầu tuần thứ 2 của bệnh. Các xét nghiệm viêm này chỉ giảm xuống nhanh chóng từ sau khi điều trị đặc hiệu với gamaglobulin tĩnh mạch liều cao, ngoại trừ VSS thường giảm chậm hơn thường sau 3-4 tuần mới về giới hạn bình thường.

Tổn thương ĐMV gặp khoảng từ 20-25% trường hợp theo các nghiên cứu của nước ngoài. Tuy nhiên tỷ lệ này lại gặp cao hơn trong các báo cáo trong nước, theo Hồ Sĩ Hà là 39,2%[1], theo Đỗ Nguyễn Tín là 27,5%[3]. Tổn thương ĐMV chúng tôi gặp trong 46,6% trường hợp đều là giãn tại gốc động mạch, chúng tôi chưa có trường hợp nào bị phình động mạch. Tổn thương cả 2 ĐMV trong 5/15 cas, tổn thương bên phải 6/15 tổn thương bên trái 6/15 cas. Chúng tôi có 1 trường hợp phát hiện bệnh vào ngày thứ 6 ở 1 trẻ 3 tháng tuổi đã có tổn thương giãn ĐMV gốc cả 2 bên và hở van 2 lá. Đây là 1 điều rất đặc biệt vì tổn thương ĐMV diễn ra rất sớm so với hầu hết các tác giả khác. Tỷ lệ tổn thương ĐMV trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn rất nhiều so với các tác giả khác có thể là do việc chẩn đoán Kawasaki của chúng tôi còn chưa thực sự dễ với nhiều bác sĩ chưa lần nào gặp bệnh này nên dễ bỏ sót những trường hợp nhẹ hoặc hết sốt nhanh < 1 tuần, chỉ những trường hợp nặng sốt kéo dài đã điều trị kháng sinh mạnh nhiều ngày không đỡ khi hội chẩn thì mới xác định được, với những trường hợp này trẻ đều thuộc nhóm có yếu tố nguy cơ cao của tổn thương vành. Thêm vào đó nhiều bác sĩ chỉ thực sự tin chẩn đoán là Kawasaki khi đã có tổn thương vành.

Chúng tôi có 12/15 bệnh nhân được điều trị với gamaglobulin liều 2g/kg/1 lần duy nhất trong đó tất cả các trường hợp có tổn thương ĐMV này đều được điều trị bằng gamaglobulin ngay sau khi chẩn đoán. Kết quả điều trị rất ngoạn mục, phần lớn bệnh nhân đều giảm và hết sốt < 24 giờ, và cải thiện rõ rệt tình trạng lâm sàng của bệnh nhân. chúng tôi không gặp tác dụng phụ nào của thuốc. Chúng tôi thấy tất cả 7 trường hợp có tổn thương ĐMV này đều ngừng tiến triển giãn và 2 trường hợp hở van 2 lá sau 2 tuần điều trị bắt đầu cải thiện mức độ hở van giảm và sau 6 tháng theo dõi điều trị đều trở về giới hạn bình thường. Kết quả này của chúng tôi cũng hoàn toàn phù hợp với kết quả nghiên cứu của nhiều tác giả khác. Các nghiên cứu đều cho rằng điều trị sớm với Gamaglobulin liều cao sẽ làm giảm rõ rệt tỷ lệ tổn thương ĐMV, còn Aspirin đơn thuần không làm giảm được tỷ lệ tổn thương vành [3], [5],[7].

### KẾT LUẬN

Bệnh Kawasaki rất thường gặp ở trẻ nhỏ <5 tuổi, tỷ lệ tổn thương động mạch vành gặp rất cao 46,6%. Tiến triển thuận lợi sau điều trị bằng gamaglobulin liều cao.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hồ Sĩ Hà, Lê Nam Trà, Nguyễn Thị Thúy Hồng, “Lâm sàng và tổn thương tim mạch trong bệnh Kawasaki gặp tại Bệnh Viện Nhi Trung ương”, Y học thực hành số 495-2004, tr.300-304.
2. Nguyễn Kim Thoa “Tác dụng của chẩn đoán sớm bệnh Kawasaki”, Tạp chí y học thực hành số 495-2004, tr.157-160.



## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

---

3. Đỗ Nguyên Tín, Vũ Minh Phúc, Hoàng Trọng Kim, “Đặc điểm và yếu tố nguy cơ tổn thương động mạch vành trong bệnh Kawasaki ở trẻ em tại bệnh viện Nhi Đồng I”, Tạp chí tim mạch học Việt nam số 35-2003, tr.3-10.
4. Moran AM, Newburger JW, Sanders SP, et al: Abnormal myocardial mechanics in Kawasaki disease: rapid reponse to gama-globulin. *Am. Heart J.* 139(2): 217-23, 2000.
5. Mori M, Imagawa T, Yasui K, et al: Predictors of coronary artery lesions after intravenous gama-globulin treatment in Kawasaki disease. *J. Pediatr.* 137(2): 177-80, 2000.
6. Morikawa Y, Ohashi Y, Harada K, “Coronary risks after high-dose gamma-globulin in children with Kawasaki disease”, *Pediatr Int* 2000 Oct;42(5):464-9
7. Terai M, Shulman ST, “Prevalence of coronary artery abnormalities in Kawasaki disease is highly dependent on gamma globulin dose but independent of salicylate dose”, *J Pediatr* 1997 Dec;131(6):888-93.

**ÁP DỤNG PHẪU THUẬT DOR  
TRONG ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA PHÌNH THẤT TRÁI**

**Trần Quyết Tiến, Phạm Thọ Tuấn Anh, Lê Khánh Vân, Nguyễn Thái An,  
Lâm Việt Triều, Đoàn Văn Phụng, Trần Minh Trung, Trần Minh Hải\***

**Tóm tắt:**

**ĐẶT VẤN ĐỀ:**

Biến chứng phình thất sau một nhồi máu cơ đến giảm chức năng cơ bóp thất trái; tử vong sau một năm khoảng 50 – 60 %. Vì vậy điều trị cắt bỏ túi phình và lại thành tim là rất quan trọng. Có nhiều phương pháp mổ điều trị phình thành thất trái trong đó có phương pháp mổ của Dor. Phương pháp này được nhiều tác giả áp dụng và đạt kết quả tốt.

Trong vài năm gần đây chúng tôi đã mổ thành công 4 trường hợp phình thành thất trái bằng phẫu thuật Dor. Qua đây chúng tôi phân tích bước đầu rút kinh nghiệm.

**MỤC TIÊU NGHIÊN CỨU:** Đánh giá vai trò của lâm sàng và cận lâm sàng trong chẩn đoán phình thất trái. Nhận xét kết quả ban đầu áp dụng phương pháp Dor trong mổ phình thất trái.

**PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:** Hồi cứu mô tả cắt ngang. Tất cả những trường hợp được mổ phình thất trái tại BV.Chợ Rẫy từ 1 / 2000 đến 6 / 2006. Hồ sơ nghiên cứu từ lúc nhập viện cho đến khi được tái khám.

**KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU:**

Có 4 trường hợp. Nam : 2 tr.h. Nữ : 2 tr.h

Tuổi nhỏ nhất : 34 tuổi và lớn nhất: 62 tuổi.

Nhập viện vì đau ngực trái: 2 tr.h. Phát hiện tình cờ do kiểm tra sức khỏe có làm siêu âm tim: 1 tr.h.Nhập viện vì sốt cao: 1 tr.h. Bệnh nhân có tiền căn bệnh thiếu máu cơ tim cục bộ: 3 tr.h. Siêu âm tim phát hiện có phình thất trái : 3 tr.h. Chụp động mạch vành và chụp buồng thất trái : 3 tr.h. CT Scan giúp trường hợp khó chẩn đoán và giúp phẫu thuật viên đánh giá các chi tiết liên quan túi phình trước mổ.

**Chỉ định mổ:** phình thất trái nguy cơ vỡ, túi phình lớn, thành mỏng, nhiều huyết khối, có biến chứng giảm sức cơ bóp thất trái.

**Phương pháp mổ:** xẻ túi phình, cắt bỏ một phần thành túi phình, khâu hẹp lỗ hồng trên thành thất trái bằng mũi chỉ đi vòng quanh và vá kín thành thất trái bằng một miếng Vascular patch với các mũi chỉ Ethibon 2.0 có miếng đệm. Cầu nối động mạch chủ - vành: 4 trường hợp. Thay van động mạch chủ: 1 trường hợp.

Giải phẫu bệnh lý: thiếu máu cơ tim mạn tính xơ hóa, huyết khối tổ chức hóa: 3 tr.h. Thiếu máu mạn tính xơ hóa, viêm van tim hậu thấp: 1 tr.h

**Biến chứng:** tràn dịch màng ngoài tim lượng ít: 1 tr.h; phục hồi tri giác chậm không để lại di chứng : 1 tr.h

**Tử vong ; không**

**Kết luận:** Chẩn đoán dựa trên tiền căn nhồi máu cơ tim, lâm sàng, siêu âm tim và chụp động mạch vành có kèm chụp buồng thất. Điều trị ngoại khoa phình thành thất trái bằng phẫu thuật Dor là một phẫu thuật không phức tạp, khâu kín thành tim, bảo đảm huyết động ổn định sau mổ.

\* Khoa Phẫu thuật Tim BV. Chợ Rẫy

**APPLICATION OF DOR PROCEDURE FOR LEFT VENTRICULAR ANEURYSM**

**Summary:**

**Background:** Left ventricular aneurysm after myocardial infarction is a severe complication which results in decrease of left ventricular ejection fraction, thrombus in ventricle, and death 50 – 60 % after one year. Therefore, the surgical treatment by taking aneurysm off heart wall is important to save patient. There are many operative techniques for treating left ventricular aneurysm including Dor procedure. This operative procedure has been applied by many surgeons with good results.

In recent years we have operated to save 4 cases of left ventricular aneurysm with Dor procedure. We analyse the result for getting some early experiences.

**Materials and Method:** Retrospective. All the left ventricular aneurysm patients who were operated in Cho Ray hospital from 1 / 2000 to 6 / 2006.

**Results:**

Total number: 4 cases. Male: 2 cases. Female: 2 cases.

Youngest: 34 y.o and Oldest: 62 y.o

Hospitalized because of chest pain: 2 cases, by general health examin: 1 case and fever: 1 case.

Patient have had an ischemic heart disease in historical note: 3 cases. Echocardiography confirmed left ventricular aneurysm: 3 cases. Angiography for diagnosis of coronary artery stenosis and ventriculography: 3 cases. CT Scan can give more information for surgeon before operation to plan.

Operative indications: Left ventricular aneurysm confirmed with risk of rupture, mural thrombi, large aneurysm with thin wall, depressed left ventricular ejection fraction.

**Technique for repair:** taking left ventricular aneurysm off heart wall. The hole in ventricular wall was closed by a vascular patch using feutre Ethibon 2.0 suture. Coronary artery bypass: 4 cases, aortic valve replacement: 1 case.

Pathologies: chronic cardial ischemia and chronic thrombosis organized: 3 cases. Chronic cardial ischemia and rheumatismal vavular disease: 1 cases.

**Complications:** small pericaial effusion: 1 case. Slow mental recovery without any consequence: 1 case.

**Conclusion:** The diagnosis based on historical note, clinical feature, echocardiography, angiography having ventriculography. The Dor procedure is not a complex procedure and surely closes heart wall to maitain stable hemodynamic after operation.

**ĐẶT VẤN ĐỀ:**

Phình vách hay thành thất trái mạn tính tiến triển sau nhồi máu cơ tim từ 6 tuần trở lên và chiếm khoảng 10 đến 30 % các trường hợp nhồi máu cơ tim [3, 4]. Dưới nhiều khía cạnh khác nhau các tác giả đưa ra những định nghĩa về phình thành thất nhưng định nghĩa của Ruthford là gần với lâm sàng hơn cả: phình thất trái hay phình thành của thất trái là một vùng có chuyển động nghịch thường trong thì tâm trương và không có hoạt động co bóp trong thì tâm thu [5]. Phình thất trái sau nhồi máu cơ tim là một biến chứng nặng làm chức năng co bóp thất trái giảm, số lượng bệnh nhân chiếm khoảng 7,6% những trường hợp được làm thông tim trong nghiên cứu của Faxon [2]. Tỷ lệ tử vong tại bệnh viện theo sau mổ phình thất trái có hay không kèm theo làm cầu nối động mạch vành là 10 - 20 % trong những năm 1958 - 1978 và

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

hiện nay giảm xuống còn 5 - 7% [ 4 ]. Theo tác giả này sự cải thiện đáng kể kết quả phẫu thuật là do những tiến bộ trong kỹ thuật mổ, theo dõi và quản lý tốt bệnh nhân bị bệnh tắc mạch vành cũng như mổ bắc cầu kịp thời những trường hợp tắc mạch vành, bảo vệ cơ tim hiệu quả trong suốt quá trình phẫu thuật và nhiều biện pháp phối hợp điều trị ở bệnh nhân có kết hợp nhịp nhanh thất khó kiểm soát.

Gần đây chúng tôi mổ thành công cứu sống 4 trường hợp có phình thất trái sau nhồi máu cơ tim do tắc động mạch vành bằng phẫu thuật Dor. Chúng tôi đã áp dụng phẫu thuật này và đã thành công bước đầu. Việc áp dụng một phương pháp mổ còn mới mẻ với các phẫu thuật viên cho một bệnh lý nặng nguy cơ phẫu thuật cao là một khó khăn. Qua hồi cứu chúng tôi phân tích, đánh giá quá trình chẩn đoán và phẫu thuật để rút kinh nghiệm.

### PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

**Địa điểm và thời gian nghiên cứu:** tại Khoa Phẫu thuật Tim BV. Chợ Rẫy từ năm 1/2000 đến 6/2006.

**Đối tượng nghiên cứu:** những trường hợp bị phình vách thất sau nhồi máu cơ tim do tắc động mạch vành gây thiếu máu cơ tim cục bộ.

**Đối tượng loại trừ:** những trường hợp có ghi nhận thành thất trái có vùng khu trú bị giảm hoặc bất động, có chuyển động nghịch thường nhưng chưa được phẫu thuật.

**Phương pháp nghiên cứu:** hồi cứu mô tả cắt ngang. Tư liệu nghiên cứu bao gồm toàn bộ hồ sơ, các tài liệu giấy tờ chuyên môn liên quan đến quá trình điều trị trước mổ, chuẩn bị mổ, trong và sau mổ đến khi tái khám.

### KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU:

Tổng số bệnh nhân: 4 trường hợp (tr.h)

Nam : 2 tr.h; Nữ : 2 tr.h

Tuổi: nhỏ nhất 34 tuổi. 3 trường hợp còn lại: từ 61 - 62 tuổi.

#### Lý do nhập viện:

Đau nhiều ngực trái đi tái khám ở người có bệnh thiếu máu cơ tim: 2 tr.h

Khám tổng quát tinh cờ phát hiện: 1 tr.h

Sốt cao, mệt nhiều ở người có bệnh van tim : 1 tr.h

#### Tiền căn:

Trường hợp thứ nhất: Đã từng điều trị thiếu máu cơ tim cục bộ trước lần nhập viện này: 8 năm. Sau đó hết đau ngực, không theo dõi và điều trị về bệnh lý thiếu máu cơ tim, sinh hoạt nói chung bình thường không làm việc gì nặng.

Trường hợp thứ hai: điều trị thiếu máu cơ tim cục bộ trước lần này : 3 năm, có đặt stent vào 2 động mạch vành. Cao huyết áp, tiểu đường type 2 có điều trị liên tục. 5 tháng gần đây đau ngực trái tăng hơn trước nhưng vẫn đáp ứng điều trị với thuốc.

Trường hợp thứ ba: điều trị thiếu máu cơ tim cục bộ trước lần nhập viện này 5 năm. Không tiền căn điều trị nhồi máu cơ tim tại bệnh viện. Vài tháng gần đây đau ngực có tăng lên nhưng vẫn đáp ứng điều trị với thuốc.

Trường hợp thứ tư: điều trị bệnh lý van tim tại bệnh viện Chợ Rẫy đã 7 năm.

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

### Lâm sàng:

- Không đau ngực trái: 1 tr.h
- Đau ngực trái ổn định: 2 tr.h
- Đau ngực trái không ổn định : 1 tr.h
- NYHA I: 2 tr.h                      II: 2 tr.h
- CCS: II: 2 tr.h                      III: 1 tr.h

### Hình ảnh học:

#### \* X quang ngực thẳng qui ước:

- Không có gì bất thường: 2 trường hợp. Tỷ lệ tim - ngực: 0,5 và 0,55
- Khối mờ đồng nhất tại cung động mạch chủ đường kính 5 cm, đẩy lệch phế quản góc trái : 1 tr.h. Tỷ lệ tim- ngực: 0,7
- Bóng tim to bè, nhĩ trái có bóng đôi, vôi hóa quai động mạch chủ. Tỷ lệ tim - ngực: 0,8.

#### \* CT Scan: Thực hiện trên 3 rtr.h

- . Phì đại nhĩ trái và thất trái, có một khối phình nằm cạnh bờ tim trái liên quan đến động mạch chủ và động - tĩnh mạch phổi, nghi ngờ đến phình động mạch chủ ngực lên: 1 tr.h
- . Phình thất trái có huyết khối trong lòng túi phình, vỏ túi phình can – xi hóa: 1 tr.h
- . Phình thất trái, thành mỏng sấp võ: 1 tr.h

#### \* Chụp động mạch vành tim: thực hiện trên 3 tr.h

- . Phình thất trái, tắc động mạch vành trái trước ở đầu đoạn 2: 1 tr.h
- . Phình thất trái, chức năng tâm thu thất trái giảm nặng. Tắc động mạch vành trái trước tại chỗ đặt Stent và tắc động mạch vành phải ở đầu đoạn 2 sau chỗ đặt Stent: 1 tr.h
- . Phình thất trái, tắc động mạch vành trái trước cuối đoạn 2: 1 tr.h

#### \* Siêu âm tim:

- . Phình lớn thất trái, túi phình có đường kính từ 5- 7 cm , bên trong có nhiều huyết khối: 3 tr.h
- . Vỏ túi phình can - xi hóa: 2 tr.h
- . Thất trái dẫn lớn, thành thất trái mỏng, chức năng tâm thu thất trái giảm nặng: 2 tr.h
- . Có 1 trường hợp không phát hiện phình thất trái mà cho kết quả thành bên nhĩ trái có một khối echo trống giới hạn khá rõ kích thước : 47 \* 60 mm. Ghi nhận có mạch máu vào nhưng không xác định được là mạch nào. Nghi ngờ đến một túi phình mạch máu lớn. Dẫn lớn nhĩ trái và thất trái. Hở nặng van động mạch chủ, hở van 2 lá 2/4 , tăng áp động mạch phổi: 60 mmHg. EF : 54%.

#### \* Điện tim:

- . Có ST chênh ở các đạo trình trước tim, có sóng Q ở DII, III, AVF...: 2 tr.h
- . Có ST chênh > 4 mm ở V1 đến V6, và sóng Q ở V1 đến V6, có sóng Q ở DII, III và AVF : 1 tr.h
- . Không có dấu hiệu thiếu máu cơ tim cục bộ, từ V3 – V6 có dạng tăng gánh tâm thu.
- \* Men tim: thực hiện ở 4 trường hợp . Không có bất thường về men tim.
- \* Xét nghiệm công thức máu: bình thường 3 tr.h
- . Có 1 trường hợp có bạch cầu tăng: 15200 với bạch cầu đa nhân trung tính 77,3%.

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

\* Các xét nghiệm cơ bản khác đều trong giới hạn bình thường.

### Chỉ định mổ:

. Phình thất trái to, huyết khối nhiều trong lòng túi phình, túi phình thành mỏng dọa vỡ : 2 tr.h

. Phình thất trái to, đau ngực tiến triển sang không ổn định, huyết khối lớn trong lòng túi phình, vô túi vô hóa, suy chức năng thất trái: 1 tr.h.

. Phình động mạch chủ ngực lên lớn dọa vỡ, hở van động mạch chủ nặng đã ảnh hưởng đến chức năng tim.

### Phẫu thuật:

+ Sử dụng máy tim - phổi: 4 tr.h

. Thời gian chạy máy: 300 phút - 500 phút.

. Thời gian kẹp động mạch chủ: 240 phút - 325 phút.

. Dùng dung dịch liệt tim pha máu.

. Hạ thân nhiệt nhẹ 32 độ C: 3 tr.h và 28 độ C : 1 tr.h

+ Phương pháp mổ:

. Mở dọc giữa xương ức, thiết lập máy tim – phổi với canul động mạch chủ lên, và 2 canul vào tĩnh mạch chủ trên.

. Sau khi xác định vị trí túi phình xẻ vào thành túi phình , lấy máu cục, khâu hẹp miệng lỗ túi phình thủng vào thất trái, vá bằng một miếng Vascular patch và có khâu tăng cường từ bên ngoài vào bằng vô túi phình có miếng Teflon đệm.

. Thay van động mạch chủ bằng van cơ học : 1 tr.h.

. Cầu nối động mạch chủ vào động mạch vành tim: 4 tr.h.

**Kết quả giải phẫu bệnh lý:** .Mô cơ tim thiếu máu mạn tính xơ hóa, huyết khối tổ chức hóa: 3 tr.h

.Mô cơ tim thiếu máu mạn tính xơ hóa, viêm van động mạch chủ mạn tính hoạt động hậu thấp: 1 tr.h

**Hậu phẫu :** 4 tr.h. đều tiến triển thuận lợi. Có 1 trường hợp tỉnh ở ngày thứ tư sau đó phục hồi hoàn toàn tri giác và vận động, không có tổn thương thực thể.

**Biến chứng:** tràn dịch màng ngoài tim lượng ít : 1 tr.h.

Thời gian nằm viện trung bình 20 ngày

**Tử vong :** không.

### BÀN LUẬN

Những thay đổi ở thành thất trái do hóa sẹo, sự chuyển động nghịch thường của phần thành thất có túi phình làm ảnh hưởng chức năng tâm thu và tâm trương thất trái sẽ làm giảm hiệu quả hoạt động của thất trái [4]. Theo Visser [5] trong số những bệnh nhân sau khi bị nhồi máu cơ tim cấp tính có hoại tử hết chiều dày thành tim có khoảng 25 % sẽ tiến triển thành phình thất trái và sau khoảng một năm tỉ lệ tử vong là 50 – 60%. Có nhiều phương pháp phẫu thuật điều trị phình thành thất trái trong đó phương pháp của Dor là một trong những phương pháp thường được áp dụng hiện nay.

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

Việc phát hiện bệnh, chẩn đoán và có chỉ định mổ chính xác kịp thời là một yêu cầu đối với những người làm công tác lâm sàng. Định hướng đầu tiên giúp người thầy thuốc nghĩ đến bệnh lý này theo chúng tôi chính là tiền căn điều trị nhồi máu cơ tim hoặc là tiền căn đã từng điều trị bệnh thiếu máu cơ tim cục bộ. Chúng tôi có 3 trường hợp có tiền căn rõ về bệnh lý thiếu máu cơ tim cục bộ: nhồi máu cơ tim, điều trị bằng đặt stent, đau ngực tăng dần trong quá trình điều trị. Do tính chất không có triệu chứng rõ ở một số trường hợp nên có thể việc phát hiện bệnh cũng là do tình cờ: chúng tôi có 1 trường hợp phát hiện phình thất trái là do khám sức khỏe tổng quát có làm siêu âm tim.

Biểu hiện lâm sàng không chuyên biệt nên việc chẩn đoán phình thành thất trái thực sự dựa vào các yếu tố cận lâm sàng trong đó quan trọng nhất là siêu âm tim và hình ảnh học. Bằng siêu âm tim chúng tôi đã phát hiện có túi phình thất trái 3 trường hợp. Đồng thời xác định tính chất thành túi phình đóng vôi, trong lòng túi phình chứa huyết khối và nhất là đánh giá được chức năng có bóp tâm thu thất trái trước mổ. Chỉ có 1 trường hợp phát hiện khối echo trống cạnh nhĩ trái mà không xác định rõ mối liên quan với tâm thất trái mặc dù sau này chẩn đoán sau mổ khối echo trống đó chính là túi phình thất trái.

Chụp CT Scan được thực hiện ở 3 trường hợp xác định rõ túi phình thất trái với các tính chất đặc điểm rõ ràng mà người phẫu thuật viên có thể qua đó dễ dàng hình dung tổn thương và định ra phương án phẫu thuật: 2 trường hợp. Có 1 trường hợp xác định được phi đại nhĩ và thất trái và có một khối cản quang cạnh bờ tim trái liên quan đến động mạch chủ ngực lên và động - tĩnh mạch phổi dẫn đến chẩn đoán trước mổ là phình động mạch ngực lên. Nói chung các tác giả cho rằng những phương tiện chẩn đoán như siêu âm tim, CTS can, MRI là rất hữu ích giúp phát hiện túi phình thất trái [1]. Ngoài ra chụp xạ hình tim, chụp PET (Positron emission tomography), Thallium scanning có thể giúp chúng ta phát hiện sớm vùng tim bị sẹo hóa và những vùng có khả năng phục hồi.

Chụp động mạch vành tim có cản quang được coi là một tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán phình thất trái [3] và qua đây giúp phẫu thuật viên chuẩn bị kế hoạch mổ không những xử trí phình thất mà còn làm cầu nối động mạch vành: chúng tôi chụp động mạch vành ở cả 3 trường hợp có tiền căn và triệu chứng rõ ràng về bệnh thiếu máu cơ tim cục bộ và trên siêu âm có kết quả phình thất trái

Qua những chẩn đoán siêu âm và hình ảnh học chỉ định mổ chúng tôi đã áp dụng là: phình thất trái to, có nhiều huyết khối bên trong, thành phình mỏng, dọa vỡ, bắt đầu suy giảm sức co bóp thất trái. Có một trường hợp chỉ định mổ không phải là phình thất trái mà là phình động mạch chủ ngực lên to dọa vỡ có kèm hở nặng van động mạch chủ đã được điều trị nhiều năm. Chúng tôi nhận thấy những túi phình lớn, thành mỏng nguy cơ vỡ, túi phình có huyết khối bất kể có triệu chứng hay không, hoặc khi huyết động bị ảnh hưởng là những chỉ định mổ bắt buộc. Những trường hợp có phình thất trái nhưng kích thước nhỏ không gây ảnh hưởng huyết động hoặc phình không triệu chứng thành còn dày chưa dọa vỡ là những trường hợp nên cân nhắc.

Chúng tôi đã áp dụng phẫu thuật Dor: bệnh nhân được mổ với máy tim - phổi có làm ngưng tim; nhận định phình thất trái ngay khi tim vẫn còn đập cho thấy đây là một vùng có thể có sẹo khá rõ hoặc chỉ đổi màu không hồng hào như những vùng khác quanh nó, một đặc điểm quan trọng là vùng có phình không tham gia vào hoạt động co bóp của thất trái và quan sát kỹ có thể thấy có chuyển động nghịch thường với biên độ nhỏ. Ngưng tim rồi xẻ túi phình,

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

cắt bỏ vùng mô hoại tử nên chừa lại lớp vỏ ngoài cùng để khâu tăng cường lúc đã đặt xong miếng vá. Điều khó khăn với phẫu thuật viên là cắt vùng hoại tử tới đâu, làm sao nhận biết vùng cơ tim đã bị hoại tử để cắt chính xác không quá tay phạm vào vùng trung gian có thiếu máu nặng nhưng chưa bị hoại tử và cũng không để lại vùng cơ tim đã bị hoại tử. Kinh nghiệm ban đầu của chúng tôi cho thấy: thường vùng cơ tim bị hoại tử nhìn từ phía nội tâm mạc có màu lợt lạt và mủn bở không chắc chắn như vùng cơ tim bình thường. Chúng tôi thường chỉ cắt triệt để vùng thực sự hoại tử rồi còn vùng trung gian thiếu máu nặng để lại và khi khâu mũi chỉ sẽ đi qua đây tới tận vùng cơ tim lành. Sau khi vùng hoại tử bị cắt bỏ lỗ hồng được làm nhỏ lại bằng cách khâu vòng quanh và cột lại chắc chắn. Tiếp đến lỗ hồng thành thất trái được vá bằng một miếng Vascular patch bằng chỉ khâu van có miếng đệm, chỉ được cột phía mặt ngoài miếng vá. Phần vỏ phình thành thất không bị cắt bỏ sẽ được may ép vào nhau để đảm bảo không bị chảy máu sau mổ. Với kiểu làm này không trường hợp nào chúng tôi không bị chảy máu qua đường khâu khi cho tim đập lại. Một nhận xét của chúng tôi là sau khâu kín thành thất, thất trái có thể tích nhỏ lại nhiều so với trước nhưng khả năng co bóp không bị suy giảm và huyết động vẫn được duy trì ngày càng tốt lên trong những ngày hậu phẫu.

Nguyên nhân thông thường gây tử vong sớm sau mổ là suy tim cấp trong khi tử vong muộn sau mổ do có thêm một nhồi máu cơ tim mới [4]. Vì vậy chụp động vành cho phép xác định những động mạch bị tắc cần làm cầu nối: chúng tôi làm cầu nối chủ vành cho cả 4 trường hợp. Nếu động mạch vành trái trước bị tắc ngay tại vùng thành túi phình thì không cần làm cầu nối vì không còn tác dụng khi chúng ta cắt ngang thành túi phình và vá lại. Các cầu nối chúng tôi thực hiện là của động mạch bờ tù hoặc động mạch mũ do bị hẹp nặng. Một trường hợp bị bệnh lý van nhiều năm trước đây lần mổ này ngoài cắt túi phình chúng tôi thực hiện thay van động mạch chủ. Chúng tôi nhận thấy những tổn thương kèm theo ở động mạch vành hoặc van tim nếu có chỉ định mổ cũng nên thực hiện trong cùng cuộc mổ vừa giúp cho tim phục hồi tốt sau mổ vừa tránh cho bệnh nhân một cuộc mổ nữa sau này.

Hậu phẫu tiến triển thuận lợi không tràn máu màng phổi, màng ngoài tim hay trung thất không có biến chứng nặng nề ngoại trừ một trường hợp có tràn dịch màng ngoài tim lượng ít không cần chọc hút. Trường hợp này có thời gian chạy máy và kẹp động mạch chủ lâu nhất. Không có trường hợp nào bị tử vong.

### KẾT LUẬN

Phình thất trái là một bệnh lý nguy hiểm nhưng biểu hiện lâm sàng không chuyên biệt nên chẩn đoán cần dựa vào tiền sử có bệnh thiếu máu cơ tim cục bộ nhất là đã từng bị nhồi máu cơ tim, dựa vào siêu âm tim và chụp động mạch vành kết hợp chụp buồng thất để có kế hoạch mổ chính xác, hợp lý.

Chỉ định mổ dựa trên tiền căn, lâm sàng và cận lâm sàng xác định tổn thương động mạch vành, phình thất trái. Khi phình thất trái do tổn thương động mạch vành có huyết khối, kích thước lớn thành mỏng, dọa vỡ, ảnh hưởng huyết động là có chỉ định mổ.

Phẫu thuật Dor là một phương pháp điều trị ngoại khoa phình thành thất trái hiệu quả, không khó khi thực hiện với những trung tâm mổ tim hiện nay. Thậm chí khi cắt bỏ cơ tim hoại tử, vá bằng miếng Vascular Patch với chỉ có miếng đệm nằm ngoài, may ép tăng cường bằng vỏ túi phình là những kỹ thuật cơ bản giúp phẫu thuật thành công. Những tổn thương kèm theo của mạch vành, van tim có thể giải quyết trong cùng lần mổ cắt túi phình.



**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Buck T et al: Tomographic three – dimensional echocardiographic determination of chamber size and systolic function in patients with left ventricular aneurysm. *Circulation* 1997, 96:4286 – 4292
2. Faxon D.F.: Prognostic significance of angiographically documented left ventricular aneurysm from the Coronary Artery Surgical Study . *Am J. Cardiol* 1982,50: 157– 162
3. Glower D.D. & Lowe J.L.: Chapter 24: Left ventricular aneurysm. Edmunds L.H. *Cardiac surgery adult*. Mc Graw – Hill 2003, 677 – 693
4. Kouchoukos N.T., Blackstone E.H., Doty D.B.: Chapter 8: Left ventricular aneurysm. *Cardiac Surgery*. Churchill Livingstone. 3th Edition 2003:435 – 455
5. Rutherford J.D, Braunwald E & Cohn P.E: Chronic ischemic heart disease, in: *Heart disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia, Saunders, 1988: 1364 – 1387
6. Visser C.A. : Incidence, timing and prognostic value of left ventricular aneurysm formation after myocardial infarction: a prospective, serial echocardiographic study of 158 patients. *Am J. Cardiol* 1986; 57: 729 – 732

**PHỐI HỢP ĐA MÔ THỨC TRONG ĐIỀU TRỊ UNG THƯ TUYẾN GIÁP  
TẠI BỆNH VIỆN CHỢ RẪY TRONG 6 NĂM (2000-2005)**

Pgs. Ts Nguyễn Công Minh

**TÓM TẮT**

**Mục tiêu:** Phương thức cơ bản trong điều trị ung thư tuyến giáp biệt hóa là phẫu thuật, Iode đồng vị phóng xạ và kích tố tuyến giáp, tuy nhiên áp dụng cho từng trường hợp cá biệt đôi khi có khác nhau, thậm chí ngược lại nhau. Ở đây chúng tôi muốn trình bày phương thức thống nhất trong điều trị ung thư tuyến giáp tại BV Chợ Rẫy trong thời gian gần đây.

**Phương pháp nghiên cứu và kết quả:** Trong 6 năm (2000-2004) tại BV Chợ Rẫy, chúng tôi có 247 trường hợp ung thư giáp được mổ trên tổng số 3862 ca bướu giáp có chỉ định mổ, chiếm tỷ lệ 6,39%. Đa số ở lứa tuổi từ 35-65: chiếm tỷ lệ 60%. Chẩn đoán chủ yếu (62%) dựa vào kết quả của chọc hút bằng kim nhỏ (FNA), trong đó có đến 21% các trường hợp đã được cắt thùy giáp ở tuyến trước, nay phải mổ lại cắt trọn trước khi điều trị phóng xạ Iode<sup>131</sup>. Với chủ trương cắt trọn tuyến giáp kết hợp với phóng xạ Iode phóng xạ và nội tiết tố ức chế tuyến giáp đã mang lại kết quả mỹ mãn, không có trường hợp nào tái phát. Ba trường hợp tử vong (chiếm tỷ lệ 1,2%) vì ung thư giáp to, phải mổ giải ép (một nhiễm trùng nhiễm độc sau mổ; hai ung thư giáp loại không biệt hóa suy kiệt sau mổ).

**Kết luận:** Mặc dù gần đây có nhiều phương thức điều trị ung thư biệt hóa tuyến giáp dựa trên các nhóm nguy cơ khác nhau. Tuy nhiên trong điều kiện hiện nay của chúng tôi tại BV Chợ Rẫy, với phương thức cắt trọn kết hợp với điều trị đa mô thức đã mang lại thành công mỹ mãn.

**ABSTRACT**

**ASSOCIATED MULTI MODALITY IN THE TREATMENT OF DIFFERENTIATED THYROID CARCINOMA AT CHO RAY HOSPITAL IN 6 YEARS (2000-2005)**

**Objective:** The basics maneuvers of therapy differentiated thyroid carcinoma were surgery, radioiodine and thyroid hormone, but the application of these therapies to individual patients make the specific management at times, quite frustrating. What's the results? The purpose of this report was presented the treatment of differentiated thyroid carcinoma at ChoRay hospital in the present time.

**Methods and results:** During 6 years, between 1/2000 to 10/2005, at ChoRay hospital, we are 247 thyroid cancer were operated on 3862 thyroid surgical management, with 6,39% the ratio. All of them (60%) was 35-65 years old. The diagnosis was based on FNA (Fine Needle Aspiration Biopsy) preoperative, 21% among of these patients, were resected (lobectomy) at the other hospital in the past, now they must be reoperated in our hospital, before indicated radioactive iodine therapy. With the concepts of total thyroidectomy (associated radioiodine and thyroid hormone therapy) was well succeeded with no recidivation. Three patients died with enlarged tumors were operated decompressive (1,2% of all patients): one from intoxicated condition and cachexia, two cases were anaplastic thyroid carcinoma with fragile state.

**Conclusion:** Although many studies were reported about the treatment of the differentiated thyroid carcinoma, based on risk factors and risk-groups, In the present condition at the Chợ Rẫy hospital, we apply the multi modality approach (surgery, radioiodine and thyroid hormone therapy) which were fully satisfactory results.

### PHÂN MỞ ĐẦU

Ung thư tuyến giáp chỉ chiếm từ 10-25% các bướu tuyến giáp được mổ<sup>[5,8]</sup>, trong đó đại đa số 98% là **ung thư biểu mô tuyến giáp biệt hóa**, hay còn gọi ngắn gọn là **carcinôm biệt hóa của tuyến giáp**<sup>[12,14]</sup>.

Phương thức điều trị bao gồm: phẫu trị, Iode đồng vị phóng xạ và kích tố liệu pháp. Mặc dù carcinôm tuyến giáp có tử vong thấp nhưng đi sâu vào từng phương thức điều trị vẫn còn bàn cãi. Trên thực tế, có một số trường hợp carcinôm biệt hóa của tuyến giáp có diễn biến lâm sàng nhanh và tử vong sớm, do đó qua các nghiên cứu rộng lớn gần đây, người ta tìm được các yếu tố dự hậu xấu, và có hướng điều trị ban đầu thích hợp.

Bởi vì có nhiều trường hợp được đánh giá ban đầu là nhóm nguy cơ thấp, chỉ cắt thùy mà thôi, nhưng lại bị tái phát và di căn hạch. V. v. phải đến mổ lại lấy tận gốc trước khi điều trị bằng Iode đồng vị phóng xạ tại BV Chợ Rẫy. Chúng tôi muốn trình bày kết quả quan điểm của chúng tôi trong điều trị kết hợp đa mô thức trong 5 năm qua tại BV Chợ Rẫy.

### ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Tiền cứu mô tả cắt ngang không đối chứng.

Bao gồm tất cả các trường hợp ung thư giáp đã được xác định qua chọc hút sinh thiết (FNA) và các trường hợp đã được mổ ở tuyến trước, phải mổ lại để cắt bỏ phần giáp còn sót lại, trước khi chỉ định điều trị phóng xạ I<sup>131</sup>.

### TƯ LIỆU NGHIÊN CỨU

Trong gần 6 năm (1/2000- 9/2005) BV Chợ Rẫy đã tiến hành mổ 3862 trường hợp bướu giáp (bao gồm 3615 bướu giáp lành tính và 247 ung thư giáp). Nghĩa là số ung thư giáp được mổ chiếm tỷ lệ 6,39% trên tổng số bướu giáp có chỉ định mổ tại BV Chợ Rẫy.

Trong 247 trường hợp ung thư giáp có chỉ định mổ thì có đến 52 trường hợp đã mổ cắt thùy giáp nay có chỉ định điều trị bằng Iode phóng xạ, buộc phải cắt phần mô giáp còn sót lại, chiếm tỷ lệ 21%.

**1. Tuổi:** Trẻ nhất là 20 tuổi và lớn nhất là 79 tuổi. Tuổi trung bình là 47,5. Đỉnh cao nhất là từ 36-65 tuổi, chiếm tỷ lệ 60%. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $P < 0,01$ ).

TUỔI	SỐ BN	%
16-25	24	11%
26 - 35	32	13%
<b>36 - 45</b>	<b>50</b>	<b>20%</b>
<b>46 - 55</b>	<b>57</b>	<b>23%</b>
<b>56 - 65</b>	<b>43</b>	<b>17%</b>
66 - 75	33	13%
76 - 85	7	3%
<b>TỔNG CỘNG</b>	<b>247</b>	<b>100%</b>

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

### 2. Giới:

Nam: 48 BN, chiếm tỷ lệ 19%.

Nữ: 119 BN, chiếm tỷ lệ 81%.

Nữ gấp 4 lần Nam.

Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $P < 0,01$ ).

### 3. Chẩn đoán lâm sàng

**Chẩn đoán dưới siêu âm:** thông thường chúng tôi kết hợp với FNA

Tất cả 247 TH trên đều có siêu âm giáp, nhưng kết quả không nghĩ đến tình trạng ác tính. Với trình độ siêu âm và máy dò trước đây, chỉ có 193 TH nghi ngờ là K giáp trên siêu âm, chiếm tỷ lệ 78%.

#### **Chẩn đoán GPBL và trên đại thể:**

- Số BN được xác định trước mổ với FNA	: 154 ca. chiếm tỷ lệ	62%
- Số BN được xác định trong lúc mổ và sau mổ	: 27 ca.	11%
- Số BN được xác định giải phẫu bệnh sau mổ	: 14 ca.	6%
- Số BN được mổ cắt thùy tuyến giáp nay mổ lại	: 52 ca.	21%
<b>TỔNG CỘNG</b>	<b>: 247 ca.</b>	<b>100%</b>

154 BN được chọc hút sinh thiết bằng kim (fine-needle aspiration biopsy: FNAB), trước khi chuyển đến mổ. Trong đó có 2 BN có TC ung thư giáp đa nhân có chèn ép: gây khó thở trên lâm sàng.

14 trường hợp sau khi cắt thùy, phải mổ lại để cắt phần còn lại tuyến giáp trước khi điều trị bằng Iode phóng xạ.

Số BN đã được mổ cắt thùy giáp trước đây, phải mổ lại cắt toàn bộ mô giáp còn sót lại trước khi tiến hành điều trị bằng Iode phóng xạ: 52 ca, chiếm tỷ lệ 21%.

(không kể các BN từ chối mổ lại, buộc phải sử dụng xạ liều cao)

**Kết quả GPBL:** kết hợp giữa kết quả FNA với kết quả sau mổ. Tất cả các mẫu mô cắt ra, đều được gửi xác định tính chất mô học.

CHẨN ĐOÁN GPBL	SỐ BN	%
Carcinôm dạng nhú (papillary carcinoma)	235	95,2%
Carcinôm dạng nang (follicular carcinoma)	9	3,6%
Carcinôm tế bào Hurthle	1	0,4%
Carcinoma giáp không biệt hóa (anaplastic thyroid cancer)	2	0,8%
<b>TỔNG SỐ</b>	<b>247</b>	<b>100%</b>

### 4. Điều trị

#### Chỉ định mổ

- Chúng tôi có 2 ca phải đặt nội khí quản để mổ bướu cấp cứu vì bướu giáp quá to gây chèn ép khó thở.

- Các trường hợp còn lại đều được mổ phiên.

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

### Phương pháp mổ

-195 ca cắt trọn tuyến giáp (một thì hoặc hai thì), chiếm tỷ lệ 79%. Trong đó có 3 TH carcinôm không biệt hóa và carcinôm dạng tủy, phải kết hợp hóa và xạ trị ngoài.

-52 ca đã được cắt thùỷ giáp trước đây, nay có chỉ định điều trị phóng xạ Iode<sup>131</sup>, phải mổ lại cắt lại hết mô giáp, chiếm tỷ lệ 21%

### Biến chứng và tử vong

•Trong 216 trường hợp ung thư giáp có kích thước không quá to:

-Có 11 ca bị suy tuyến phó giáp (7 ca bị hạ calci máu thoáng qua và 4 ca vĩnh viễn) (4/216), chiếm tỷ lệ 1,6%.

-Có 19 trường hợp tổn thương thần kinh quặt ngược: (11 ca bị khản giọng thoáng qua và 8 ca vĩnh viễn), chiếm tỷ lệ 3,7%.

•Trên 31 trường hợp khối u giáp to độ IV nghĩa là khối bướu giáp chiếm gần trọn phần cổ trước, thì đã có đến 27 ca bị khản tiếng trước mổ và 2 ca còn lại khản sau mổ. Biến chứng khản tiếng chấp nhận cao vì khối ung thư đã xâm lấn vào dây TK quặt ngược.

6. Tử vong: Trong số 31 u giáp to nêu trên, có 3 tử vong, chiếm tỷ lệ 1,2% (3/247):

-1 carcinoma tuyến giáp không biệt hóa trên BN biến chứng nhiễm trùng nhiễm độc.

-2 xin về là các có u giáp rất to, gây chèn ép nặng: 1 ca nặng do bệnh lý tim mạch, 1 carcinoma tuyến giáp không biệt hóa, quá suy kiệt trước mổ nhưng phải mổ giải áp.

### Kết quả

Tất cả BN ung thư giáp của chúng tôi đều được chuyển xạ trị và sử dụng levothyroxine liên tục với kết quả mỹ mãn. Trong suốt 5 năm qua chưa có BN nào phải mổ lại, ngoài 2 ca carcinôm không biệt hóa đã nêu trên. Tuy nhiên để tính đến kết quả lâu dài hơn, chúng tôi phải kết hợp với kết quả công trình dài hạn của các tác giả khoa Y học hạt nhân, BV Chợ Rẫy.

## BÀN LUẬN

### 1. Phân loại và suất độ

Chúng tôi tiến hành phẫu thuật cho 247 trường hợp ung thư giáp trên 3862 trường hợp bướu giáp có chỉ định mổ tại BV Chợ Rẫy, chiếm tỷ lệ 6,39% (247/3862).

So với các tác giả<sup>[6,7,11,21]</sup> khác thì tỷ lệ ấy cao hơn, từ 10-25%. Điều này cũng dễ hiểu, bởi vì BV chúng tôi không phải là bệnh viện ung thư, chỉ định phẫu thuật trên tuyến giáp còn có nhiều yếu tố khác, ngoài lý do thẩm mỹ và chỉ định khi mổ khẩn khi có chèn ép.

### 2. Phương tiện chẩn đoán ung thư tuyến giáp

Chẩn đoán ung thư tuyến giáp trước mổ luôn là vấn đề khó. Theo DeMay<sup>[8]</sup>, hiện nay có khoảng 5% dân số Mỹ được phát hiện trên LS, nghĩa là có khoảng 10 triệu người Mỹ trưởng thành có bướu giáp và gấp 10 lần số đó có bất thường trên tuyến giáp được phát hiện qua siêu âm. Vậy làm sao phân biệt được u tuyến giáp lành hay ác để phẫu thuật đúng đắn<sup>[3,4,5,8]</sup>.

#### Lâm sàng đóng vai trò rất quan trọng

Ngoài phương pháp thăm khám đúng đắn giúp phát hiện tính cứng chắc, ngày nay chúng ta còn dựa trên các phương tiện khác như siêu âm, chọc hút sinh thiết bằng kim nhỏ trước mổ, nhất là khảo sát trong lúc mổ. Các trường hợp khó khăn đặc biệt, chúng tôi phải dùng đến phương pháp xạ hình tuyến giáp.

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

### Siêu âm tuyến giáp

Trong 6 năm qua, chúng tôi chỉ có 78% K giáp được chẩn đoán được trên siêu âm.

Ngày nay, với tần số siêu âm 7,5 Mhz thường được áp dụng để phân biệt nhân đặc, nang hoặc dạng hỗn hợp. Vai trò của siêu âm ngày càng được khẳng định trong chẩn đoán ung thư tuyến giáp nói riêng, bệnh bướu giáp nói chung. Hình ảnh siêu âm dạng đặc có độ ác cao (28, 5%) so với dạng hỗn hợp (9, 6%)<sup>[6]</sup>. Với một nhân giáp có Echo kém, bờ không đều hoặc tính chất vôi hóa gợi ý một ác tính.

Một nghiên cứu cho thấy hạt giáp gợi ý một ác tính tương đương với hiện tượng vôi hóa trên siêu âm (80,5%)<sup>[6]</sup>. Dấu hiệu vôi hóa trên siêu âm tương ứng với Psammoma bodies trên vi thể, tuy dấu hiệu này không luôn luôn có trong K giáp dạng nhú, nhưng là dấu hiệu hết sức quan trọng gợi ý ung thư giáp. Khác với tổn thương lành tính (thường chỉ có vôi hóa ở ngoại biên, hoặc bao quanh toàn bộ hạt giáp (vôi hóa dạng vỏ sò).

Ngày nay với tiến bộ của siêu âm có đầu dò với độ ly giải cao giúp dễ dàng tìm được hạt giáp tiền lâm sàng (41-49% trong quần thể)<sup>[6]</sup>. Từ đó dùng để tầm soát và phát hiện sớm ung thư giáp.

### Xạ hình tuyến giáp

Sử dụng  $I^{131}$  với thời gian bán hủy 8 ngày. Gần đây, người ta thường dùng  $I^{128}$ ,  $I^{132}$ , Technecium, có thời gian bán hủy ngắn hơn giúp tình trạng nhiễm xạ được giảm đi. Xạ hình tuyến giáp giúp thăm dò chức năng tuyến giáp và tiên đoán một phần nào tính chất ác dựa vào “nhân lạnh”, “nhân nóng”.

Ngày nay với phương tiện chẩn đoán chính xác, rẻ tiền hơn, xạ hình tuyến giáp không còn giá trị nhiều trong chẩn đoán ung thư giáp trước mổ. Xạ hình chỉ còn được chỉ định trong một số trường hợp đặc biệt như đánh giá “nhân độc” (nodular toxic) hoặc để truy tìm ổ di căn xa trong ung thư tuyến giáp. Vì vậy trong 10 năm gần đây, xạ hình tuyến giáp không còn là xét nghiệm thường quy trước mổ.

### Chẩn đoán tế bào học qua chọc hút kim nhỏ (FNA: Fine Needle Aspiration Biopsy)

Đây là phương pháp đơn giản nhưng rất giá trị để chẩn đoán sớm, cũng như phân biệt được u tuyến giáp biệt hoá và không biệt hoá, qua đó tiên lượng được diễn tiến của bệnh. Với độ 95,1% độ nhạy và 97,4% độ chuyên<sup>[8]</sup>, ngày nay FNA được chỉ định gần như bắt buộc cho tất cả bướu tuyến giáp, trước khi có quyết định phẫu thuật.

Qua FNA, kết quả lành hoặc ác tính rõ ràng giúp người thầy thuốc định hướng xử trí chính xác ngay từ đầu. Những trường hợp kết quả nghi ngờ, tổn thương dạng nang được xác định chẩn đoán trong lúc mổ bằng phương pháp sinh thiết lạnh. Từ đó quyết định mức độ rộng của phẫu thuật.

62% các trường hợp của chúng tôi được xác định trước mổ với FNA. Ngoài các phương tiện trên, chúng tôi dựa vào quan sát đại thể tổn thương và chẩn đoán trong lúc mổ. Bởi vì tỷ lệ đáng kể của các hạt giáp tiềm ẩn, không sờ thấy trên lâm sàng, có diễn tiến mạnh (xâm lấn ra khỏi vỏ bao tuyến giáp phát hiện trong lúc mổ), cần được phẫu thuật rộng, mặc dù kích thước nhỏ.

### **3. Điều trị ung thư tuyến giáp**

Phẫu thuật là phương thức điều trị cơ bản, tốt nhất là cắt bỏ toàn phần tuyến giáp, kèm theo lấy đi toàn bộ hạch di căn. Mặc dù phẫu thuật cắt toàn bộ tuyến giáp, nhưng trên thực tế có đến 98% các trường hợp vẫn còn bỏ sót trên xạ hình tuyến giáp<sup>[4,5,13,14]</sup>. Vì lẽ đó sau mổ, nên kết hợp điều trị đa mô thức.

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

Nếu thyroid carcinoma xâm lấn, có thể phải cắt khí quản nổi tận tận, tuy nhiên, nếu là carcinôm tuyến không biệt hóa thì chống chỉ định cắt, bởi vì sự tái phát rất nhanh và nguy cơ cao ngoài dự đoán<sup>[16]</sup>. Chúng tôi không có TH nào

### Phẫu trị carcinôm biệt hóa tuyến giáp

Với ung thư biểu mô tuyến giáp thể nhú: khi u còn nhỏ, chưa xâm lấn ra vỏ bao, chưa có hạch vùng, chưa có di căn xa, dưới 40 tuổi. . . thì phẫu thuật cắt thùy là đủ. Trên thực tế, carcinôm thể nhú thường đa ổ, có các tổn thương vi thể mà mắt thường không thấy được (microcarcinoma). Hơn nữa tình trạng đến muộn của BN chúng ta, cho nên tốt nhất vẫn là phẫu thuật triệt để (cắt giáp toàn phần và nạo vét hạch cổ tận gốc). Mổ lấy triệt để như thế rất có lợi cho xạ trị với Iod phóng xạ sau này. Vì có cắt lấy sạch, thì Iod<sup>131</sup> mới tập trung cao, tiêu diệt được các tổ chức di căn còn sót lại mà BN khỏi phải chịu một liều phóng xạ lớn, không cần xạ trị nhiều lần và tránh các di chứng và biến chứng do bức xạ<sup>[1,2,5,9]</sup>.

### Vấn đề cắt toàn bộ tuyến giáp

Từ các thống kê của các tác giả, đa số các BN carcinôm biệt hóa tuyến giáp có dự hậu tốt, nhưng trong số này có một số BN có dự hậu sau cùng xấu. 21% các trường hợp của chúng tôi, đã được cắt thùy từ tuyến trước, thuộc nhóm này (được xếp loại nguy cơ thấp), nay đã có di căn hạch hoặc tiến triển theo chiều hướng xấu, chuyển đến BV Chợ Rẫy để điều trị phóng xạ Iode<sup>131</sup> buộc phải mổ lại để cắt toàn bộ mô giáp. Có phải chăng trong lúc mổ lần đầu, các phẫu thuật viên không đánh giá được hết tiêu chuẩn của từng nhóm nguy cơ chăng ? Hoặc vì tính đột biến khiến một số nhỏ tiến triển không thuận lợi với phương thức điều trị phẫu thuật cắt thùy hoặc cắt nhân giáp đơn thuần ? Đây là bài toán khó khiến chúng tôi phải suy nghĩ lại để có thể đáp ứng kịp thời với tình huống hòng cứu sống BN trong điều kiện có được hiện nay.

• Một số tác giả chủ trương cắt giới hạn (cắt thùy giáp hoặc cắt eo giáp) với lập luận như sau:

- Chưa thấy lợi ích của việc cắt toàn phần giáp với nhóm có nguy cơ thấp bởi vì tính đa ổ của carcinôm dạng nhú không biểu hiện quan trọng trên lâm sàng. Mặc dù tính đa ổ cao (60-80%) nhưng mức độ tái phát trên LS chỉ có từ 5-10%. Trên thực tế có đến 30% đa ổ 2 thùy và 50% đa ổ 1 thùy<sup>[14]</sup>. Tuy nhiên, cũng theo các tác giả này thì suất độ chuyển thành dạng không biệt hóa rất hiếm.

- Tránh tai biến cắt TK ngược (1-8% các trường hợp). Tránh nguy cơ cắt tuyến cận giáp (4-9%). Tránh phải dùng nội tiết tố tuyến giáp thay thế lâu dài<sup>[14]</sup>.

• Chủ trương cắt toàn bộ tuyến giáp đối với ung thư tuyến giáp bất chấp tính chất mô học đã được nhiều tác giả đồng tình<sup>[1,3,4,5,9,10,14,18]</sup> với các lý do sau:

- Suất độ đa ổ vi thể cao đối với carcinôm dạng nhú tuyến giáp.

- Trong tất cả các trường hợp phải điều trị phóng xạ với Iode<sup>131</sup> nếu cắt trọn sẽ giúp giảm liều phóng xạ đáng kể. Như vậy sẽ giảm đi tác dụng phụ của xạ<sup>[1,2,3,4,5,9]</sup>.

- Khi đã cắt trọn, công việc theo dõi bằng thyroglobuline sau mổ sẽ rất thuận lợi.

- Và đặc biệt nhất, các ổ carcinôm vi thể này có thể chuyển dạng thành thể không biệt hóa (có tính ác và mức độ lan nhanh khó lường được)<sup>[14]</sup>.

Vì các thực tế vừa nêu ở trên, chúng tôi đồng thuận với chủ trương cắt giáp toàn phần, kết hợp với điều trị đa mô thức trong tình huống hiện nay.

### Điều trị bằng đồng vị phóng xạ kết hợp

Vì tế bào ung thư biểu mô tuyến biệt hoá cũng hấp thu Iod đồng vị phóng xạ (<sup>131</sup>I) như tế bào tuyến giáp bình thường. Vì thế, đã từ lâu, phóng xạ dùng để rà tìm di căn xa (qua xạ hình toàn thân)<sup>[17,18,21]</sup> trong chẩn đoán.

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

Ngày nay điều trị phóng xạ  $I^{131}$  sau mổ nhằm mục đích<sup>[2]</sup>:

-Hủy hết tất cả mô giáp (mô bướu lẫn mô bình thường) còn sót lại.

-Tiêu diệt tất cả các ổ ung thư vi thể.

-Diệt các di căn xa như tại phổi, xương

-Bảo đảm giá trị của xét nghiệm định lượng thyroglobuline trong máu trong quá trình theo dõi sự tái phát và di căn sau này.

Vấn đề cần bàn là có phải tất cả các trường hợp carcinôm biệt hóa của tuyến giáp đều phải điều trị bằng Iod phóng xạ hay không? Dựa vào các bằng chứng lâm sàng hiện nay, nhiều tác giả chủ trương các carcinôm biệt hóa - nguy cơ thấp có thể điều trị hiệu quả bằng phẫu thuật hạn chế, mà không cần điều trị hỗ trợ bằng Iod phóng xạ liệu pháp. Trái lại, các BN thuộc nhóm nguy cơ cao hoặc có di căn xa, rõ ràng có lợi khi cắt giáp toàn phần, kết hợp với điều trị hỗ trợ Iod phóng xạ. Với nhóm nguy cơ trung gian, nên được dựa theo các yếu tố nguy cơ cụ thể<sup>[13]</sup>. Tất cả các BN sau mổ của chúng tôi đều được chuyển đến khoa Y học hạt nhân và được xạ trị với Iode phóng xạ.

### Điều trị hỗ trợ bằng kích tố đề nén

Sau khi dùng Iod phóng xạ liệu pháp, bắt buộc phải điều trị kích tố đề nén ( $T_3$  hoặc  $T_4$ ) suốt đời còn lại, trừ phi phải ngưng tạm thời để kiểm tra xét nghiệm.

Điều trị hỗ trợ bằng thyroxine để duy trì nồng độ kích tố kích thích tuyến giáp TSH ở mức tối thiểu cần thiết. Mục đích là đề nén hoạt động của mô giáp thông qua cơ chế phản hồi ngược của trục tuyến giáp- hạ đồi-tuyến yên.

Cummingham và cộng sự<sup>[7]</sup> cho thấy có sự cải thiện rõ rệt trên BN có điều trị hỗ trợ bằng thyroxine. Trên y văn hiện nay đều thống nhất rằng điều trị bằng kích tố đề nén rất hiệu quả đối với các trường hợp carcinôm biệt hóa tốt của tuyến giáp. Mazzaferri<sup>[15]</sup> đã chứng minh rằng tỷ lệ tái phát giảm ở mức có ý nghĩa ở các BN có dùng kích tố đề nén, so với nhóm không điều trị. Đa số các tác giả đều đồng ý sử dụng levothyroxine ( $LT_4$ ) và cho thấy mức độ tái phát thay đổi theo độ đề nén TSH. TSH càng giảm thì tái phát càng ít.

• Tùy thuộc vào sự đánh giá lượng mô giáp còn lại mà liều phóng xạ khác nhau. Như vậy nếu không tiến hành cắt triệt để phần giáp còn sót lại, thì bắt buộc phải dùng liều xạ cao hơn. 11% đã được cắt thùy, trong số BN của Trịnh Thị Minh Châu và cộng sự có chỉ định xạ nhưng không đồng ý mổ lại để cắt trọn. Và như vậy BN phải chấp nhận phản ứng phụ của xạ nhiều thêm.

Với chủ trương phải mổ lại lấy cho bằng hết càng nhiều càng tốt mô giáp còn sót lại, cho nên liều xạ tại BV Chợ Rẫy đã hạ thấp có ý nghĩa. Cụ thể với các trường hợp đã nạo sạch mô giáp liều xạ chỉ 30mCi, ngược với liều 100-150 mCi, nếu còn hạch di căn<sup>[1,2,9]</sup>

• Trịnh Thị Minh Châu, Trương Quang Xuân<sup>[1]</sup> và cộng sự trong một công trình nghiên cứu trong 10 năm (1994-2004) trên nhóm BN không có di căn xa thì tỷ lệ sống còn trên 5 năm là 100% nếu không kể 4 BN không mổ được do khối ung thư xâm lấn khí quản. So với nhóm BN có di căn xa thì tỷ lệ sống còn chỉ 76,5% mà thôi.

• Nhóm BN có di căn hạch: di căn hạch cổ là biểu hiện thường gặp đối với ung thư tuyến giáp dạng nhú. Trong một thống kê của BV Chợ Rẫy cho thấy có đến 94% dạng này có di căn hạch cổ.

Tùy thuộc vào phẫu thuật có nạo hết hạch cổ hay chưa (qua kiểm tra trên lâm sàng, siêu âm và định lượng thyroglobulin, kết hợp với xạ hình tuyến giáp). Từ đó quyết định liều Iode phóng xạ.



## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

### Đánh giá tỷ lệ sống còn sau điều trị Iod phóng xạ

Với nhóm BN chưa có di căn xa, tỷ lệ sống còn sau điều trị bằng Iod phóng xạ là 100% nếu được mổ cắt trọn và 76,5% cho nhóm BN có di căn xa. Nếu so sánh với Paryani, tỷ lệ sống còn sau 5 năm là 97%. Với Mazzaferri thì tỷ lệ sống còn chung cho tất cả các trường hợp là 76%. Trái lại nếu đáp ứng với xạ trị hoàn toàn thì tỷ lệ sống sau 15 năm là 89%<sup>[1,15]</sup>.

### 4. Biến chứng và tử vong

Không kể các trường hợp ung thư giáp nhỏ, trên 31 trường hợp khối u giáp to độ IV nghĩa là khối bướu giáp chiếm gần trọn phần cổ trước, thì biến chứng khàn tiếng chấp nhận chiếm tỷ lệ 3,7% ( 8/ 247) và chưa đến 2% nhược cận giáp vĩnh viễn. Tỷ lệ này thấp hơn báo cáo của các tác giả<sup>[14,15,18,21]</sup>.

### KẾT LUẬN

Điều trị ung thư tuyến giáp thành công không chỉ phụ thuộc vào trình độ và kỹ thuật mổ mà còn phụ thuộc vào kiến thức về diễn tiến và bản chất mô học của bệnh. Phương thức tốt nhất trong điều trị ung thư biểu mô tuyến biệt hóa là sự phối hợp giữa các nhà phẫu thuật ung thư, các thầy thuốc y học hạt nhân và các nhà nội tiết học.

Phẫu thuật cắt bỏ toàn phần tuyến giáp, lấy hết hạch di căn, nhất là hạch cổ nhóm IV, III và II; phối hợp với điều trị hỗ trợ Iode<sup>131</sup> và kích tố liệu pháp là mô hình điều trị hữu hiệu, an toàn và cho kết quả cao nhất hiện nay.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **TRỊNH THỊ MINH CHÂU, LÊ HỮU TÂM, TRƯƠNG QUANG XUÂN và Cs** (2005): “10 năm điều trị ung thư giáp bằng đồng vị phóng xạ I<sup>131</sup> tại BV Chợ Rẫy”. Y học TP Hồ Chí Minh, Tập 9. Số 4: 133-142.
2. **TRẦN ĐÌNH HÀ, PHAN SĨ AN, NGUYỄN QUỐC BẢO, NGUYỄN BÁ ĐỨC** (2004): “Phối hợp đa mô thức trong điều trị ung thư biểu mô biệt hóa tuyến giáp”, Y học TP Hồ Chí Minh, Tập 8. Số 4: 79-84.
3. **NGUYỄN CÔNG MINH** (2004): “Bướu giáp chìm trong lồng ngực-Lâm sàng và phương thức phẫu thuật”. Y học TP Hồ Chí Minh. Tập 8. Phụ bản số 1: 55-61.
4. **NGUYỄN CÔNG MINH** (2005): “Điều trị Ngoại khoa bệnh bướu tuyến giáp”. Giáo trình hướng dẫn lý thuyết lâm sàng và cận lâm sàng. Lưu hành nội bộ: 1-20.
5. **NGUYỄN CÔNG MINH** (2005): “Điều trị Ngoại khoa bệnh ung thư tuyến giáp”. Giáo trình hướng dẫn lý thuyết lâm sàng và cận lâm sàng. Lưu hành nội bộ: 1-15.
6. **TRẦN THANH PHƯƠNG, TRẦN VĂN THIỆP et al** (2004): “Chẩn đoán và xử trí hạt giáp”, Y học TP Hồ Chí Minh, Tập 8. Số 4: 178-183.
7. **TRẦN VĂN THIỆP, NGUYỄN CHÁN HÙNG et al** (2004): “Các tiên bộ trong điều trị carcinôm biệt hóa của tuyến giáp”, Y học TP Hồ Chí Minh, Tập 8. Số 4: 171-177.
8. **LÊ TRUNG THỌ** (2004): “Giá trị của chẩn đoán tế bào học chọc hút kim nhỏ các nốt (cục) tuyến giáp”, Y học TP Hồ Chí Minh, Tập 8. Số 4: 63-67.

9. **TRƯƠNG QUANG XUÂN và Cs (2005):** “Nghiên cứu thời gian sống thêm của BN ung thư tuyến giáp thể biệt hóa di căn phổi-xương được điều trị bằng I<sup>131</sup> tại BV Chợ Rẫy”. The 4<sup>th</sup> Annual general meeting of ARCCNM (The Asian Regional Cooperation Council for Nuclear Medicin), 15-17 August 2005, Bangkok Thailand: 19.
10. **ANGELOS P. (2002):** “Current Approaches to the Treatment of Well-Differentiated Thyroid Cancer”. *Oncology* 16:
11. **DEVITA V T, HELLMAN Jr S and ROSENBERG S A. (1997):** “Cancer: principles and practice of Oncology”. 4<sup>th</sup>. Ed. *Cancer of the Endocrine system*: 1636
12. **HAUGEN B. R. (2000):** “Initial Treatment of Differentiated Thyroid Carcinoma”. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders* 1: 139-145.
13. **KINDER , BARBARA K (2003):** “Well differentiated thyroid cancer”. *Current Opinion in Oncology*. V. 15: 71-77.
14. **KURIAKOSE M.A., HICKS Jr W. L., LOREE T.R. and YEE H. (2001):** “Risk group-based management of differentiated thyroid carcinoma”. *J. R. Coll. Surg. Edinb.* 46: 216-223.
15. **MAZZAFERRI N. and MASSOLL N. (2002):** “Management of papillary and Follicular (differentiated) thyroid cancer: new paradigm using recombinant human thyrotropin”. *Endocrine-Related Cancer* 9: 227-247.
16. **PUTNAM Joe B. (2001):** “Trachea-Involvement of the trachea”. *T. of surg.* 16 Ed., *Bauchamp Evers Mattox, W.B. Saunder Co., Philadelphia*: 1228.
17. **SCHLUMBERGER M., RICARD M. and PACINI F. (2000):** “Clinical use of recombinant human TSH in thyroid cancer patients”. *European Journal of Endocrinology*. 143: 557-563.
18. **SCHLUMBERGER M. J. et al (2004):** “Papillary and Follicular Thyroid Carcinoma”. *The new England J. of Med.* 338: 297-305.
19. **SEGEV D. L., UMBRIGHT C. and ZEIGER M. A. (2003):** “Molecular Pathogenesis of Thyroid Cancer”. *Surgical Oncology* 12: 69-90.
20. **SHAHA A. R. (2004):** “Implications of Prognostic Factors and Risk Groups in the Management of Differentiated Thyroid Cancer”. *Laryngoscope* 114: 393-402.
21. **SHERMAN S. (2003):** “Thyroid Carcinoma”. *Lancet* 361: 501-511.

**TỒN THƯƠNG MẠCH MÁU NGOẠI BIÊN  
MỘT SỐ KINH NGHIỆM VỀ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT  
TRÊN 1161 TRƯỜNG HỢP**

**Đông Lưu Ba<sup>\*</sup>, Huỳnh Quang Khánh<sup>\*\*</sup> và cs.  
BV Chợ Rẫy-TP Hồ Chí Minh**

**TÓM TẮT:**

**Đặt vấn đề:** Tồn thương mạch máu ngoại biên (TTMMNB) là một loại tổn thương nặng. Trong thời bình, tai nạn lưu thông và bạo hành là 2 nguyên nhân chính gây TTMMNB.

Chúng tôi xin đánh giá khái quát về tình hình điều trị ngoại khoa TTMMNB tại một bệnh viện lớn ở phía nam, mong rút ra một vài kinh nghiệm về chẩn đoán và xử lý tổn thương nguy hiểm này.

**Phương pháp nghiên cứu:** Mô tả hồi cứu cắt ngang.

**Kết quả:** Trong thời gian 15 năm (từ tháng 1-1991 đến 1-2005) khoa ngoại lồng ngực – Mạch máu bệnh viện Chợ Rẫy đã phẫu thuật 1161 trường hợp tổn thương mạch máu ngoại biên. Trong số đó có 35% là đa chấn thương, choáng chiếm 17% các trường hợp. Chúng tôi đã xử lý như sau:

- Cắt cụt kì đầu: 12 trường hợp (1,03%)
- Phục hồi lưu thông mạch máu: 1009 trường hợp (86,92%)
- Cột thắt mạch: 134 trường hợp (11,54%)
- Cắt cụt kỳ 2: 11 trường hợp (0,95%)
- Đã có 13 bệnh nhân chết (1,12%)

**Kết luận:** Mặc dù đã có nhiều tiến bộ về sơ cứu kỳ đầu và chuyển thương nhanh... nhưng chúng tôi vẫn nhận thấy có nhiều sai sót dẫn tới tử vong hay cắt cụt chi.

**SUMMARY:**

**PERIPHERAL VASCULAR INJURIES**

**Some experiences in diagnosis and surgery treatment on 1161 cases**

**Dong Luu Ba<sup>\*</sup>, Huynh Quang Khanh<sup>\*\*</sup>**

**Background:** Peripheral vascular injuries are severely injuries. Nowadays, traffic accident and violence are mainly causes of peripheral vascular injuries.

**Ojective:** Some experiences in diagnosis and surgery treatment peripheral vascular injuries

**Method:** A retrospective study.

**Result:** During 15 years (from Jan 1991 to Jan 2005) at the Thoracic and Cardiovascular surgery Department Cho Ray hospital we had operated for 1161 patients with peripheral vascular injuries. 35% patients had vascular injuries combines with many organs trauma and 17% combines with shock. We had operated:

- first stage amputated: 12 cases (1.03%)
- vascular anastomosis: 1009 cases (86.92%)
- vascular tied: 134 cases (11.54%)
- second stage amputated: 11 cases (0.95%)
- 13 cases died

**Conclusions:** Now aday, first aid and emergency transport have been much progressive but there are some mistake so many patients have been amputated or died.

\*: BS Chuyên khoa II, trưởng khoa ngoại lồng ngực mạch máu bệnh viện Chợ Rẫy

\*\* : Thạc sỹ, BS khoa ngoại lồng ngực mạch máu bệnh viện Chợ Rẫy.

**I. ĐẶT VẤN ĐỀ:**

Tổn thương mạch máu ngoại biên (TTMMNB) là một loại tổn thương nặng. Trong chiến tranh TTMMNB thường do mảnh hóa khí. Do cấp cứu, chuyên thương còn nhiều khó khăn nên tử vong cao và số nạn nhân bị tàn phế do cắt cụt chi cũng rất lớn.

Trong thời bình, tai nạn lưu thông và bạo hành là 2 nguyên nhân chính gây TTMMNB. Tuy có nhiều thuận lợi về chuyên thương và phương tiện kỹ thuật so với thời chiến, nhưng sai sót vẫn còn nhiều dẫn tới tử vong hay cắt cụt chi đáng tiếc.

Báo cáo này tổng hợp một số báo cáo trước đây của chúng tôi về các trường hợp TTMMNB đã gặp tại khoa ngoại lồng ngực –mạch máu bệnh viện Chợ Rẫy trong thời gian 15 năm với 1161 trường hợp.

Chúng tôi xin đánh giá khái quát về tình hình điều trị ngoại khoa TTMMNB tại một bệnh viện lớn ở phía nam, mong rút ra một vài kinh nghiệm về chẩn đoán và xử lý tổn thương nguy hiểm này.

**II. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:**

Chúng tôi dùng phương pháp hồi cứu cắt ngang

Các trường hợp TTMMNB nhập viện được xử lý phẫu thuật tại khoa ngoại lồng ngực –mạch máu bệnh viện Chợ rẫy trong 15 năm (từ 1-1991 đến 1-2005)

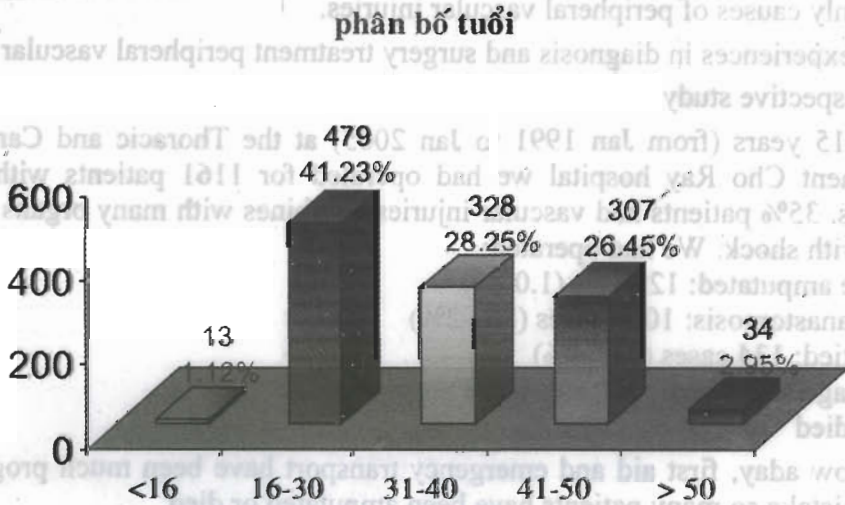
Trong báo cáo này không tính đến các trường hợp chết trước khi nhập viện hoặc các trường hợp nằm điều trị tại các khoa khác cũng như loại trừ các nạn nhân có tổn thương mạch máu lớn trong lồng ngực hay ổ bụng.

**III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU:**

**1. Tuổi và giới tính:**

Phần lớn nạn nhân nằm trong lứa tuổi thanh niên và trung niên.

Trẻ nhất là 7 tuổi, già nhất là 78 tuổi.



Biểu đồ 1: Phân bố tuổi

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu



Biểu đồ 2: giới tính

Đa phần là nam giới.

### 2. Thời gian từ khi tổn thương đến khi vào bệnh viện Chợ Rẫy:

Bảng 1: Phân bố về thời gian:

Thời gian (giờ)	Số trường hợp	Tỷ lệ %
≤ 6	317	27.3
7-12	402	34.62
13-24	235	20.24
25-48	176	15.16
≥ 49	31	2.67
Cộng	1161	100

### 3. Tác nhân gây thương tổn:

Bảng 2:

Tác nhân	Số trường hợp	Tỷ lệ %
Chấn thương kín	590	50.82
Vật sắc nhọn	544	46.86
Mảnh kim khí	15	1.29
Do thầy thuốc	12	1.03
Cộng	1161	100

### 4. Sốc và đa chấn thương:

Sốc có 35,7% (415 trường hợp)

Đa chấn thương 29,97% (348 trường hợp)

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

Bảng 3: Các thương tổn kết hợp

Các thương tổn kết hợp	Số trường hợp	Tỉ lệ %
Gãy xương lớn	176	15.16
Chấn thương sọ não	59	5.08
Chấn thương, vết thương ngực	38	3.27
Chấn thương, vết thương bụng	23	1.98
Dập nát nhiều phần mềm	52	4.48
Cộng	1161	100

Có 231 trường hợp có kèm tổn thương dây thần kinh

### 5. Triệu chứng chẩn đoán:

Chẩn đoán TTMMNB thường dễ. Nếu là vết thương hở, máu chảy nhiều. Trong các trường hợp chấn thương kín có kèm các tổn thương kết hợp khác hoặc có sóc chẩn đoán sẽ khó khăn hơn. Chúng tôi phải làm ECHO Doppler mạch máu hay chụp mạch máu với máy số hóa xóa nền (DSA). Một số trường hợp được chụp mạch máu ngay trong cuộc mổ.

#### a. Các triệu chứng lâm sàng trong TTMMNB:

- Có vết thương trên đường đi của mạch máu
- Có tình trạng máu chảy nhiều qua vết thương
- Có khối máu tụ lớn
- Mất mạch phía ngoại biên
- Thiếu máu cấp phần chi ngoại biên
- Biểu hiện mất máu toàn thân

#### b. Cận lâm sàng:

Bảng 4: Các biện pháp cận lâm sàng cơ bản

Phương pháp	Số trường hợp	Tỉ lệ %
ECHO Doppler	174	14.98
Chụp DSA trước mổ	96	8.27
Chụp động mạch trong cuộc mổ	105	9.04
Cộng	375	32.29

- Qua số liệu trên cho thấy mặc dù bệnh viện Chợ Rẫy có những phương tiện chẩn đoán hiện đại nhưng quyết định phần lớn dựa vào lâm sàng.
- Chụp mạch cho kết quả chính xác
- ECHO Doppler vẫn còn cho kết quả âm tính hoặc dương tính giả

### 6. Vị trí tổn thương của mạch máu:

\* Trong 1161 nạn nhân

- Tổn thương mạch máu vùng đầu cổ và nền cổ là: 291 trường hợp (25.06%)
- Tổn thương mạch máu chi trên: 348 trường hợp (29.97)
- Tổn thương mạch máu chi dưới: 522 trường hợp (44.96%)

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

\* Với 1476 tổn thương

Trong đó có 886 nạn nhân tổn thương: 1 mạch máu

235 nạn nhân tổn thương: 2 mạch máu

40 nạn nhân tổn thương: 3 mạch máu

\* Có 1164 tổn thương động mạch

312 tổn thương tĩnh mạch

*Bảng 5: Tổn thương động mạch:*

Động mạch	Số lần thương tổn	Tỉ lệ %	Cộng
Cánh gốc	53	4.55	
Cánh ngoài	89	7.64	
Cánh trong	37	3.17	293
Đốt sống	17	1.46	
Các nhánh lớn của động mạch cánh ngoài	97	8.33	
Dưới đòn	45	3.86	
Nách	32	2.74	
Cánh tay	92	7.90	349
Quay	103	8.84	
Trụ	77	6.61	
Chậu gốc	22	1.89	
Chậu ngoài	25	2.14	
Chậu trong	16	1.37	
Đùi chung	69	5.92	522
Đùi nông	54	4.63	
Đùi sâu	27	2.31	
Khoeo	143	12.28	
Các mạch máu cẳng chân	166	14.26	
Cộng	1164	100	1164

*Bảng 6: Tổn thương tĩnh mạch*

Tĩnh mạch	Số lần thương tổn	Tỉ lệ %	Cộng
Cánh ngoài	42	13.46	69
Cánh trong	27	8.65	
Thân cánh tay đầu	11	3.52	
Dưới đòn	17	5.44	86
Nách	16	5.12	
Cánh tay	42	13.46	
Chậu gốc	16	5.12	

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

Chậu ngoài	25	8.01	
Chậu trong	18	5.76	157
Đùi	46	14.74	
Khoeo	52	16.66	
Cộng	312	100	312

### 7. Xử trí phẫu thuật (1161 bệnh nhân):

- Phục hồi lưu thông: 1109 bệnh nhân. Khâu bên, nối, ghép (chủ yếu ghép bằng tĩnh mạch tự thân, chỉ có 6 trường hợp ghép bằng ống nhân tạo)
- Cột nạch: 134 bệnh nhân
- Cắt cụt kỳ đầu: 12 trường hợp
- Có 9 trường hợp nối chi đứt lìa hay gần lìa thành công

### 8. Kết quả và biến chứng:

- Có 13 trường hợp chết (1.12%)
- 16 trường hợp sau mổ chảy máu thứ phát phải mổ lại
- 19 trường hợp suy thận cấp phải chạy thận nhân tạo
- 11 trường hợp cắt cụt chi kỳ 2 do phẫu thuật phục hồi lưu thông mạch máu hay nối chi thất bại. Nâng tổng số cắt cụt chi lên 23 trường hợp chiếm 2,05%.
  - Các bệnh nhân đều được khám lại sau ra viện sau 1-2 tuần.
  - Việc theo dõi lâu dài chưa được thực hiện thường xuyên
  - Có một số ít sau cột thắt mạch có thiếu máu mãn tính chúng tôi có làm phẫu thuật bắt cầu nối...

## IV. BÀN LUẬN:

TTMMNB trong thời bình không hiếm gặp mà có xu hướng tăng nhanh.

- Từ năm 1991-1997 mỗi năm 34 trường hợp
- Từ 1997-2002 mỗi năm có 68 trường hợp
- Từ 2002-2005 mỗi năm 146 trường hợp

Tác nhân gây thương tổn chủ yếu do tai nạn lưu thông và nạn bạo hành. Các tai nạn do thầy thuốc gây ra trong thủ thuật can thiệp tim mạch học cũng bắt đầu xảy ra và có thể sẽ nhiều thêm khi các kỹ thuật này phát triển ở nhiều cơ sở y tế.<sup>(5)</sup>

### \* Về chẩn đoán:

- Chúng tôi chủ yếu dựa vào lâm sàng
- Các trường hợp chấn thương kín đặc biệt là chấn thương gây tổn thương động mạch khoeo chúng tôi thường dùng ECHO Doppler để góp phần chẩn đoán. Mức độ chính xác của ECHO Doppler của bệnh viện Chợ Rẫy khoảng 80%. Đã có những trường hợp âm tính giả hay dương tính giả.
- Chụp động mạch với máy DSA cho kết quả chính xác và giúp cho phẫu thuật viên tiên lượng cuộc mổ. Nhưng do chi phí cao và trong các trường hợp choáng nặng việc di chuyển bệnh nhân để chụp mạch máu sẽ trở nên nguy hiểm.



## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

- Trong trường hợp nghi ngờ có TTMMNB mà không thể thực hiện được các giải pháp trên chúng tôi mổ thăm dò và chụp động mạch ngay trên bàn mổ nếu cần bằng máy chụp X Quang di động thông thường có để sẵn ở khu vực nhà mổ.

\* Về điều trị phẫu thuật:

- Trong thời chiến các phẫu thuật viên Việt Nam thường cột thắt mạch máu.<sup>(4)</sup>
- Trong thời bình do bệnh nhân được đưa tới bệnh viện sớm và có các phẫu thuật viên chuyên khoa kèm các phương tiện kỹ thuật tương đối đầy đủ nên chúng tôi chủ trương mổ phục hồi lưu thông mạch máu.

Bảng 7: Các phương pháp phẫu thuật so sánh với một số bệnh viện và giai đoạn

Bệnh viện/tác giả	Phục hồi lưu thông	PP phẫu thuật Cột mạch	Cắt cụt kỳ đầu
Việt Đức (1979-1985) Lương Từ Hải Thanh <sup>(1)</sup>	66.66%	30.30%	2.22%
Việt Đức (1991-1997) Đặng Hạnh Đệ <sup>(2)</sup>	51.90%	28.01%	2.86%
Chợ Rẫy (1991-1997) Đồng Lưu Ba N=240	70.53%	28.01%	1.43%
Chợ Rẫy (1997-2002) N=336	79.75%	18.15%	1.58%
Chợ Rẫy (6 tháng 2003) Cao Đăng Khang- Đồng Lưu Ba N=79	92.4%	5.1%	2.5%

Trong báo cáo này tổng hợp trong 15 năm:

- Phục hồi lưu thông là: 86.92% (1009 trường hợp)
- Cột mạch: 11.54% (134 trường hợp)
- Cắt cụt kỳ đầu: 1.03% (12 trường hợp)

\* Phẫu thuật phục hồi lưu thông mạch máu giúp bệnh nhân phục hồi lại chức năng chi thì tốt hơn nhưng với các tổn thương mạch máu ít quan trọng hay bệnh nhân đang choáng nặng, cột mạch vẫn là phẫu thuật nhanh chóng để cứu sống nạn nhân.<sup>(3,4)</sup>

\* Tử vong của chúng tôi là 1.12%, là kết quả tương đối khả quan.

### V. KẾT LUẬN:

Trong 15 năm khoa ngoại lồng ngực –mạch máu bệnh viện Chợ Rẫy đã mổ 1161 TTMMNB. Chúng tôi nhận thấy xu hướng TTMMNB ngày càng tăng mà nguyên nhân chủ yếu là do tai nạn lưu thông và nạn bạo hành. Phục hồi lưu thông mạch máu là phương pháp phẫu thuật phổ biến tại bệnh viện Chợ Rẫy phục hồi tốt chức năng cho người lao động. Tuy nhiên trong một số trường hợp phẫu thuật cột mạch máu là cần thiết để cứu sống nạn nhân.

Mặc dù trong điều kiện thời bình việc sơ cứu, chuyên thương tốt hơn nhưng vẫn còn những sai sót dẫn tới bệnh nhân mất máu nặng, đến muộn nên tử vong hay cắt cụt chi một cách đáng tiếc.

Để giải quyết TTMMNB tốt cần phải làm tốt các phương pháp sơ cứu ban đầu và việc trang bị kỹ thuật cũng như huấn luyện cho phẫu thuật viên các bệnh viện tỉnh thành.

**TÀI LIỆU THAM KHẢO:**

1. Lương Từ Hải Thanh: Một số nhận xét qua việc điều trị vết thương mạch máu thời bình tại bệnh viện Việt Đức.
2. Dang Hanh De et col: Plaires cardio-vasculaires. *Medicine Digest*-1996.
3. De Bakey ME, Simeon. FA: Battle injuries arteries in World War II. An analysis of 271 cases. *Ann Surg* 1946. 123: 534-579.
4. Rich. NM; Baugh. JH; Hughes, CW: Acute arterial Injuries in Viet Nam War, 1000 cases. *Trauma* 1970; 10: 359-369.
5. Rob. CG: A history of arterial surgery. *Arch Surg* 1995: 110-424.

**KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA  
DẪN TĨNH MẠCH NÔNG CHI DƯỚI MẠN TÍNH**

**Văn Minh Trí, Nguyễn Hoài Nam**  
*BV Đại học Y- Dược TP Hồ Chí Minh*

**TÓM TẮT**

**Đặt vấn đề:** Bệnh lý tĩnh mạch mạn tính chi dưới ngày càng được quan tâm rộng rãi hơn. Việc điều trị bao gồm cả nội khoa lẫn ngoại khoa. Cho dù thích xơ để điều trị bệnh lý dẫn tĩnh mạch ngày càng được chú ý, thì vai trò của phẫu thuật vẫn còn quan trọng. Nghiên cứu này nhằm đánh giá lại kết quả điều trị phẫu thuật dẫn tĩnh mạch nông chi dưới, qua đó rút ra chỉ định, phương pháp phẫu thuật cùng các yếu tố nguy cơ.

**Phương pháp nghiên cứu:** hồi cứu, mô tả.

**Kết quả:** Từ 08/2004-08/2006 có 157 bệnh nhân dẫn tĩnh mạch chi dưới mạn tính được phẫu thuật tại BV Đại Học Y Dược. Nữ gặp nhiều hơn nam (2,2/1) và có liên quan đến yếu tố nghề nghiệp. Chỉ định ngoại khoa được áp dụng cho những trường hợp dẫn tĩnh mạch từ độ II trở lên. Phẫu thuật Stripping đơn thuần hoặc kèm theo Muller đạt thành công cao và mang tính thẩm mỹ.

**Kết luận:** Phẫu thuật điều trị dẫn tĩnh mạch nông chi dưới ít biến chứng, đạt kết quả tốt và mang lại sự hài lòng cho bệnh nhân. Chỉ định điều trị ngoại khoa cho những bệnh nhân bị dẫn tĩnh mạch từ độ II trở lên.

**SUMMARY**

**THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY**

**Background:** The lower extremity varicose disease is being paid more and more attention to nowadays, and this disease requires both internal and surgical treatment. Although sclerotherapy is being applied more often, operation still plays important role in the treatment. This study seeks to value the results of surgery for the lower extremity varicose disease, in order to recommend some indications, methods operation and risk factors.

**Method:** Retrospective

**Results:** From 2004-August to 2006-August, at the Medical University Hospital, we performed operation for 157 the lower extremity varicose disease. More females were subtract to kind of disease than male (2,2/1). Risk factors related to working condition. Surgical indications were for cases from class two above. Stripping only or with Muller resulted in great success and better cosmetic.

**Conclusion:** Surgical treatment of the lower extremity varicose disease has lower complications, and the results are more satisfactory. Operation should be given to patient from class two.

**ĐẶT VẤN ĐỀ:**

Bệnh lý dẫn tĩnh mạch nông chi dưới có liên quan tới sự trào ngược và suy giảm hồi lưu trong lòng tĩnh mạch. Tuy bệnh không gây tử vong, nhưng theo thời gian gây ảnh hưởng đến công việc, sinh hoạt và chất lượng cuộc sống của bệnh nhân.

Bệnh gặp nhiều ở các nước phát triển, có liên quan mật thiết đến lối sống. Ở Mỹ, có trên 20 triệu người dân mắc bệnh này. Ở Nhật, 45% nữ công nhân bị suy tĩnh mạch chi dưới mạn tính.

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

Sự phát triển kinh tế đất nước trong thời gian đã qua mang lại đời sống kinh tế cao cho nhân dân, thì đồng thời bệnh dẫn tĩnh mạch chi dưới mạn tính cũng phát triển theo và được người dân chú ý hơn. Nhu cầu điều trị bệnh ngày càng tăng, nhưng lựa chọn phương pháp điều trị nào vẫn còn chưa thống nhất trong các thầy thuốc nội và ngoại khoa. Vì vậy chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm đánh giá kết quả điều trị ngoại khoa bệnh dẫn tĩnh mạch chi dưới mạn tính tại bệnh viện Đại học Y dược, qua đó rút ra chỉ định, phương pháp phẫu thuật và tìm hiểu các yếu tố nguy cơ của bệnh.

### ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

Hồi cứu, mô tả 157 trường hợp bệnh nhân dẫn tĩnh mạch chi dưới mạn tính được phẫu thuật tại đơn vị Phẫu thuật lồng ngực mạch máu bệnh viện Đại Học Y Dược từ tháng 08/2004 đến tháng 08/2006.

### KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU:

Qua nghiên cứu 157 trường hợp dẫn tĩnh mạch chi dưới mạn tính được phẫu thuật trong thời gian từ tháng 8 năm 2004 đến tháng 8 năm 2006, tại đơn vị Phẫu thuật lồng ngực và mạch máu bệnh viện Đại Học Y Dược, các kết quả được ghi nhận như sau:

Giới: 108 nữ, 49 nam. Tỷ lệ nữ/nam khoảng 2,2/1.

Tuổi: trung bình là 52,8. nhỏ nhất:23, lớn nhất:80.

Có 54 bệnh nhân bị cả 2 chân, chiếm 34.4%, 103( 65.6% ) bệnh nhân chỉ bị 1 chân

### Nghề nghiệp:

Nghề nghiệp	Số BN	Tỷ lệ %
Giáo viên	33	21,1%
Buôn bán	38	24,2%
Thợ may	17	10,8%
Nông	47	29,9%
Nhân viên hành chính	14	8,9%
Khác	8	5.1%

Đa số bệnh nhân có nghề nghiệp liên quan đến đứng, ngồi nhiều (86%).

### Thời gian từ lúc bệnh đến lúc phẫu thuật:

Thời gian	Số BN
< 5 năm	38 (24,2%)
5-10 năm	43 (27,4%)
> 10 năm	76 (48,4%)

Đa số bệnh nhân có thời gian mắc bệnh kéo dài

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

### Dấu hiệu lâm sàng:

Triệu chứng	Số ca	Tỷ lệ %
Dẫn tĩnh mạch nông	157	100%
Nặng chân, phù	123	65,6%
Vọp bẻ	44	28%
Sạm da	31	19,8%
Tê bì	27	17,2%
Loét tĩnh mạch	20	12,7%

### Xếp loại lâm sàng theo CEAP

CEAP	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
2	25	15,9%
3	81	51,6%
4	31	19,8%
5	20	12,7%

Chúng tôi chỉ xếp loại theo lâm sàng (C), chưa tính đến bệnh nguyên, giải phẫu và sinh bệnh học. Chúng tôi xếp loại theo độ cao nhất, ghi nhận độ 2 và 3 chiếm đa số (67,5%)

### Dấu hiệu cận lâm sàng:

Siêu âm Doppler	Số bệnh nhân
Dẫn tĩnh mạch nông	157(100%)
Suy van tĩnh mạch sâu	128 (81,5%)

### Phương pháp phẫu thuật:

Phương pháp phẫu thuật	Số lần
Muller	4
Stripping	66
Stripping + Muller	141

Chúng tôi thực hiện phẫu thuật Stripping lấy bỏ tĩnh mạch hiển lớn qua đường rạch da ở vùng bẹn và mắt cá trong kết hợp với PT Muller lấy bỏ các TM dẫn tại chỗ. Có 4 BN chỉ áp dụng PT Muller do vị trí TM dẫn nằm trên đường đi TM hiển bé.

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

### Biến chứng và kết quả:

Kết quả-biến chứng	Số ca	Tỷ lệ %
Cải thiện triệu chứng nặng chân	119	75,8%
Đau và bầm dọc đường rút tĩnh mạch	31	19,7%
Tổn thương thần kinh hiển	11	7%
Tụ máu vết mổ ở bẹn	1	
Huyết khối tĩnh mạch sâu	0	
Tử vong	0	

### BÀN LUẬN:

#### Nguyên nhân và yếu tố thuận lợi:

Tác giả G.Fowkes, Giáo sư chuyên ngành dịch tễ học (Anh quốc) 2001: bệnh lý tĩnh mạch chi dưới là bệnh thường gặp gần khoảng 1/3 dân số phương Tây. Tần suất mắc bệnh gia tăng theo tuổi, có thể có liên quan đến yếu tố cơ địa. Việc đứng lâu là một yếu tố nguy cơ.

Ngoài ra còn có tình trạng béo phì, những lần có thai trước đây thường kết hợp với sự hiện diện của dẫn tĩnh mạch nhưng bằng chứng về mối liên quan này không hằng định.

Jari O Laurikka, Phần Lan, trong một nghiên cứu về dịch tễ cho thấy tỷ lệ nam / nữ là 1/3, yếu tố thuận lợi để bệnh phát triển là phái nữ, số lần có thai, tính di truyền gia đình, tuổi càng lớn càng dễ mắc bệnh, và cuối cùng là hoạt động nghề nghiệp phải đứng lâu. Việc đứng lâu làm bơm cơ kém hoạt động nên không ép máu tĩnh mạch về đưa đến sự ứ đọng máu tĩnh mạch [2].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, bệnh gặp ở nữ nhiều hơn nam (tỷ lệ nữ/nam là 2,2/1) và hầu hết bệnh nhân có nghề nghiệp đòi hỏi phải đứng lâu (86%).

#### Phân loại lâm sàng:

Năm 1994, một nhóm các chuyên gia Quốc tế đưa ra bảng phân loại CEAP về bệnh lý tĩnh mạch chi dưới và nhanh chóng được chấp nhận trên toàn thế giới. Phân loại CEAP được xem là phân loại lý tưởng nhất vì nó xem xét đến tất cả những khía cạnh chính của bệnh lý tĩnh mạch chi dưới như lâm sàng, bệnh nguyên, giải phẫu học và sinh lý bệnh v.v... [5]

Trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi, bệnh nhân cũng được xếp loại theo CEAP. Tuy nhiên không đánh giá đầy đủ tất cả các mặt, chỉ xếp loại theo lâm sàng, trong đó độ 2 và 3 gặp nhiều nhất chiếm đến 67,5%.

Siêu âm Doppler là phương tiện chẩn đoán đơn giản hiệu quả và an toàn trong việc khảo sát bệnh lý tĩnh mạch. Chụp tĩnh mạch cản quang có hiệu quả hơn siêu âm Doppler trong việc phân biệt nguyên nhân nguyên phát và thứ phát tuy nhiên khó thực hiện và có thể có tai biến thậm chí đưa đến tử vong do choáng với thuốc [5].

Trong nghiên cứu này, chúng tôi chỉ sử dụng siêu âm Doppler để khảo sát hệ tĩnh mạch, và tất cả đều phát hiện được bệnh lý.

#### Về chỉ định và phương pháp phẫu thuật:

Mục đích của phẫu thuật là phải đảm bảo lấy hết những tĩnh mạch dẫn và nguồn gây ra tăng áp lực tĩnh mạch, đạt tính thẩm mỹ cao nhất khi có thể và làm giảm tối đa các biến chứng [3].

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

J. Ciucci 1999[1], trong công trình nghiên cứu về bệnh lý tĩnh mạch chi dưới cho thấy: ông chỉ định mổ cho những bệnh nhân bị dẫn tĩnh mạch chi dưới mạn tính từ độ 3 CEAP trở lên và phương pháp là 100% cột quai tĩnh mạch hiển – đùi, 88% lột bỏ tĩnh mạch hiển trong kèm hoặc không với lột bỏ tĩnh mạch hiển ngoài và 2,9% phẫu thuật Muller.

Theo Khirurgiia 2002 [4], để điều trị bệnh lý tĩnh mạch chi dưới, phẫu thuật cột quai tĩnh mạch hiển – đùi, rút bỏ tĩnh mạch hiển trong và lấy các nhánh từng đoạn (phẫu thuật Muller) là phẫu thuật đơn giản, ít biến chứng và thẩm mỹ.

Chúng tôi chỉ định điều trị bằng phương pháp ngoại khoa cho những bệnh nhân dẫn tĩnh mạch chi dưới mạn tính từ độ 2 trở lên. Tức là khi đã có tĩnh mạch dẫn trên lâm sàng. Phương pháp phẫu thuật là rút bỏ tĩnh mạch hiển lớn (phẫu thuật Stripping) với đường mổ nhỏ ở vùng bẹn và mắt cá trong. Những tĩnh mạch dẫn tại chỗ được lấy bỏ qua những đường rạch da ngắn tại chỗ (phẫu thuật Muller).

Với phương pháp mổ này hầu như tất cả các tĩnh mạch dẫn đều được lấy bỏ, đồng thời với những đường rạch da ngắn đạt được hiệu quả thẩm mỹ cao. Sau mổ toàn bộ chân của bệnh nhân được băng ép bằng băng thun để cầm máu.

### Kết quả sớm điều trị ngoại khoa:

Cũng theo J.Ciucci[1], biến chứng sau mổ ghi nhận: về tổn thương thần kinh là 0%, tụ máu dọc lộ trình rút tĩnh mạch là 13%, nhiễm trùng là 1,7%. Trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi: tổn thương thần kinh gặp trong 7% và bầm dọc đường rút tĩnh mạch là 19,7%, còn đạt kết quả tốt >70%.

Do những bệnh nhân của chúng tôi có thời gian bệnh kéo dài, tĩnh mạch dẫn rất nhiều nên chúng tôi phải làm Muller nhiều hơn, có lẽ vì vậy mà tỷ lệ đau – bầm dọc đường đi tĩnh mạch cao hơn.

### KẾT LUẬN:

Qua nghiên cứu 157 trường hợp bệnh nhân bị dẫn tĩnh mạch chi dưới mạn tính được phẫu thuật tại đơn vị Phẫu thuật lồng ngực và mạch máu bệnh viện Đại học Y dược, trong thời gian từ tháng 08/2004 đến tháng 08/2006. Chúng tôi rút ra các kết luận sau:

- Bệnh xảy ra ở nữ nhiều hơn nam và có liên quan đến hoạt động nghề nghiệp phải đứng lâu.
- Chỉ định điều trị khi có tĩnh mạch dẫn trên lâm sàng (từ độ 2),
- Phẫu thuật Stripping kết hợp với phẫu thuật Muller khi cần mang lại kết quả cao, ít biến chứng.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ciucci J. (1999). Quality control in varicose vein surgery: significance and feasibility.
2. Jari. O. Laurikka. Risk indications for varicose veins in forty to sixty Y.O in the tempere varicose vein study. World Journal of Surgery. June 2002, V. 26, N. 6. p 648.
3. John j. Bergan. Varicose veins: treatment by surgery and sclerotherapy. Vascular Surgery, vol. 2, 2000, p. 2007-2021.
4. Khirurgiia (Mosk). Surgical Technologies in the treatment of lower extremity varicose disease. (1): 10-5 Related Articles, Book, 2002.
5. Robert L. Kistner, Elna M. Masuda. A practical approach to the diagnosis and classification of chronic venous disease. Vascular Surgery, vol. 2, 2000, p. 1990-1999.

**PHẪU THUẬT NỘI SOI LỒNG NGỰC CẮT HẠCH GIAO CẢM ĐIỀU TRỊ  
TÁC ĐỘNG MẠCH NGOẠI BIÊN MẠN TÍNH CHI TRÊN CÓ TRIỆU CHỨNG**

**Ths Bs Huỳnh Quang Khánh**

*Khoa Ngoại Lồng Ngực Tim Mạch Bệnh viện Chợ Rẫy*

**TÓM TẮT:**

**Đặt vấn đề:** Thiếu máu nuôi của động mạch ở tay và chi trên đòi hỏi có sự điều trị thỏa đáng. Điều trị nội khoa và chăm sóc vết thương tại chỗ thường không thành công. Phẫu thuật cắt hạch thần kinh giao cảm ngực mang lại hiệu quả kiểm soát đau, giúp lành vết thương, và phòng ngừa hay làm chậm trễ tình trạng cắt cụt chi.

Cắt hạch thần kinh giao cảm ngực trong điều trị tác động mạch ngoại biên mạn tính chi trên đã được thực hiện từ lâu, phẫu thuật cắt hạch thần kinh giao cảm ngực qua ngã nội soi mới được áp dụng gần đây thay cho phương pháp kinh điển.

**Mục tiêu:** Nghiên cứu này nhằm đánh giá kết quả phẫu thuật, rút ra một số kinh nghiệm trong chẩn đoán và điều trị tác động mạch ngoại biên mạn tính chi trên.

**Phương pháp nghiên cứu:** Đoàn hệ tiền cứu.

**Kết quả:** Từ 10/1998 – 03/2003, tại khoa ngoại Lồng ngực và Tim mạch bệnh viện Chợ Rẫy, chúng tôi đã thực hiện 74 phẫu thuật cắt hạch thần kinh giao cảm ngực qua ngã nội soi cho 56 bệnh nhân tác động mạch ngoại biên mạn tính chi trên (54 nam, 02 nữ). Tuổi trung bình là  $37.29 \pm 10.74$  (nhỏ nhất 16 tuổi, lớn nhất 70 tuổi). Tất cả bệnh nhân đều có tắc nghẽn động mạch nuôi ở các ngón tay. Bệnh ở cả hai tay là 18 trường hợp, một bên là 38 trường hợp (bên phải: 22, bên trái: 16). Chẩn đoán ban đầu của các bệnh nhân này đều là tắc động mạch nuôi các ngón do bệnh Buerger (41 trường hợp) hay do xơ vữa động mạch (13 trường hợp). Bệnh nhân hút thuốc lá hơn một gói/ ngày. Các bệnh nhân than phiền lạnh, đau nhức và nhiễm trùng hoại tử đầu ngón. Một số bệnh nhân khác hiện diện thiếu máu, hoại tử đầu ngón kèm đau nhức dữ dội. Có 15 bệnh nhân kèm tác động mạch mạn tính chi dưới. Không có bệnh nhân nào tiểu đường, hay bệnh tự miễn. Siêu âm doppler cho thấy tắc, hẹp phần xa động mạch chi trên.

Chúng tôi thực hiện 38 phẫu thuật ở một bên, 36 phẫu thuật cắt hạch thần kinh giao cảm ngực ở hai bên, 4 phẫu thuật cắt hạch thần kinh giao cảm thất lưng và 3 trường hợp tháo ngón hoại tử. Bệnh nhân được gây mê nội khí quản hai nồng, xếp từng bên phổi, cắt hạch giao cảm ngực N2-N4. Chúng tôi có ba trường hợp biến chứng nhẹ, không có trường hợp nào tử vong. Thời gian hậu phẫu trung bình  $3,86 \pm 2,56$  ngày. Theo dõi được 53/56 bệnh nhân (96,4%) từ 2 tháng đến 50 tháng. Tất cả các bệnh nhân đều cho thấy kết quả lâm sàng thuận lợi sau phẫu thuật. Kết quả tốt 86,9%, trung bình: 13,1%.

**Kết luận:** Phẫu thuật cắt hạch thần kinh giao cảm ngực qua nội soi ở bệnh nhân thiếu máu mạn tính chi trên có triệu chứng nặng cho thấy kiểm soát đau, bảo tồn tối đa mô hoại tử. Bởi vì phẫu thuật này ít xâm lấn, an toàn, biến chứng ít, có nhiều ưu điểm hơn phẫu thuật kinh điển, có thể áp dụng rộng rãi.



**SUMMARY:**

**THORACOSCOPIC SYMPATHECTOMY FOR SYMPTOMATIC CHRONIC PERIPHERAL ARTERIAL OBSTRUCTION OF THE UPPER EXTREMITIES**

Huynh Quang Khanh, MD

**Background:** Severely symptomatic arterial insufficiency of the hand and upper extremities requires adequate treatment. Medical therapy and local care are usually unsuccessful, and thoracic sympathectomy can represent an effective procedure to control pain, to help ulcer healing, and to prevent or delay amputation.

Thoracic sympathectomy for chronic arterial ischemia was performed longtime ago. Since 1996 thoracoscopic sympathectomy was used at Cho Ray hospital.

**Objective:** Estimating effect of procedure thoracic sympathectomy in peripheral arterial obstruction of the upper extremities

**Methods:** A cohort study.

**Result:** From 1998-october to 2003-march, at the Thoracic cardiovascular surgery department of Cho Ray hospital, we performed 74 thoracoscopic sympathectomies in 56 patients (54 men, 02 women) with upper extremities ischemia. Mean age was  $37.29 \pm 10.74$  (range 16 to 70 years). All patients were thought to have organic blockage of digital arteries. The condition was unilateral in 38 (right: 22, left: 16), bilateral in 18 patients. Primary diagnosis was Buerger's disease (41 cases) and digital arteriosclerosis (13 cases). Patients smoke over one pack daily. Patients complained of coldness, pain, and some degree of soft tissue infection without permanent loss of tissue. Other presented with terminal digital necrosis, gangrene, or ulceration of the fingers associated with severe pain. 15 patients accompany lower limbs arterial ischemia. No diabetes was noted. Echo doppler: occlusion of small arterial upper extremity.

We performed 38 unilateral, 36 bilateral staged thoracoscopic sympathectomies, 4 lobar sympathectomies and 3 amputations. Thoracoscopic sympathectomy (T2-T4) was performed under general anesthesia with double-lumen intubation. We had three minor complications and no mortality. Mean postoperative hospital stay was  $3,86 \pm 2,56$  days. Follow-up 53/56 patients (96,4%) range from 2 to 50 months. All patients demonstrated clinical benefit after operation. Good: 86,9%, Average: 13,1%.

**Conclusions:** Thoracoscopic sympathectomy in patients with severe ischemia of upper extremities permits optimal symptomatic control and maximum tissue salvage. Because the procedure is minimally invasive, safe, and associated with a low rate of complications, it should be considered earlier the natural course of this disease.

**I. ĐẶT VẤN ĐỀ:**

Tắc động mạch ngoại biên mạn tính chi trên thường xảy ra ở nam giới, hút thuốc lá với các triệu chứng: đau cách hồi, đau bỏng rát ở đầu ngón dần dần dẫn tới đau liên tục, có cảm giác lạnh đầu chi, loét hoại tử đầu ngón. Ảnh hưởng đến sinh hoạt và động tác khéo léo của đôi tay. <sup>(2,5)</sup>

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

Thiếu máu nuôi của động mạch ở chi trên đòi hỏi có sự điều trị thỏa đáng. Điều trị nội khoa và chăm sóc vết thương tại chỗ thường không thành công. Phẫu thuật cắt hạch thần kinh giao cảm ngực mang lại hiệu quả kiểm soát đau, giúp lành vết thương và phòng ngừa hay làm hạn chế tình trạng phải cắt cụt chi<sup>(31)</sup>.

Cho đến nay tắc động mạch mạn tính ở phần xa của chi, nơi mà các can thiệp phẫu thuật phục hồi lưu thông (cầu nối, can thiệp nội mạch...) chưa hiệu quả thì cắt hạch thần kinh giao cảm là một giải pháp điều trị có hiệu quả cho các trường hợp bệnh này<sup>(2,8,30)</sup>.

Phẫu thuật cắt hạch thần kinh giao cảm ngực đã có từ lâu và hoàn thiện dần nhờ những phát triển kỹ thuật. Bóc vỏ giao cảm quanh động mạch đầu tiên được Jaboulay giới thiệu và sau đó được phát triển bởi Leriche năm 1913. Cắt bỏ hạch sau đó được Bruning giới thiệu năm 1922. Ông cho thấy phẫu thuật này hiệu quả đối với bệnh Raynaud hơn là bóc vỏ giao cảm quanh động mạch. Nhưng phẫu thuật cắt hạch sao không an toàn vì gây ra hội chứng Horner<sup>(17)</sup>. Năm 1927 White tiêm Alcohol phá hủy hạch thần kinh giao cảm. Năm 1954 Kux mô tả kinh nghiệm hơn 1400 trường hợp cắt hạch thần kinh giao cảm ngực. Năm 1990 nhiều nơi trên thế giới sử dụng phẫu thuật nội soi cắt hạch thần kinh giao cảm ngực. Năm 2000 Tiziano De Giacomo sử dụng phẫu thuật nội soi cắt hạch thần kinh giao cảm ngực điều trị tắc động mạch mạn tính chi trên có triệu chứng.

Ở Việt Nam, có nhiều cách khác nhau để tiếp cận, phá hủy hạch thần kinh giao cảm ngực. Trước đây, Nguyễn Thường Xuân<sup>(14)</sup> đã phá hủy hạch thần kinh giao cảm ngực bằng cách bơm huyết thanh nóng theo giải phẫu định khu. Bệnh viện Chợ Rẫy mở ngực cắt hạch thần kinh giao cảm<sup>(5)</sup> hay bóc vỏ thần kinh giao cảm quanh động mạch. Các phương pháp trên là phẫu thuật lớn, thời gian phẫu thuật kéo dài, có nhiều nghịch lý là phẫu thuật lớn nhưng mẫu cắt lại rất nhỏ...

Từ năm 1992, Phẫu thuật Nội soi được áp dụng ở Việt Nam tại Bệnh viện Chợ Rẫy trong phẫu thuật cắt túi mật<sup>(1)</sup>. Năm 1996 đã áp dụng kỹ thuật nội soi vào cắt hạch thần kinh giao cảm ngực. Từ 10/1998 đến 03/2003 tại khoa Phẫu thuật Lồng ngực và Tim mạch bệnh viện Chợ Rẫy đã tiến hành cắt hạch thần kinh giao cảm ngực cho 56 bệnh nhân bị tắc động mạch ngoại biên mạn tính chi trên.

Nghiên cứu của chúng tôi nhằm đánh giá kết quả phẫu thuật, rút ra một số kinh nghiệm trong việc chẩn đoán điều trị và chăm sóc bệnh nhân tắc động mạch ngoại biên mạn tính chi trên.

## II. MỤC TIÊU VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

**Mục tiêu nghiên cứu:** nhằm đánh giá kết quả phẫu thuật, rút ra một số kinh nghiệm trong chẩn đoán và điều trị tắc động mạch ngoại biên mạn tính chi trên.

**Phương pháp nghiên cứu:** Đoàn hệ tiền cứu 56 bệnh nhân từ 10/1998 – 03/2003.

**Tiêu chuẩn chọn bệnh:** Tất cả các bệnh nhân được chẩn đoán tắc động mạch ngoại biên mạn tính chi trên nhập viện tại khoa ngoại lồng ngực – tim mạch bệnh viện Chợ Rẫy và được phẫu thuật nội soi lồng ngực cắt hạch thần kinh giao cảm.

**Tiêu chuẩn loại trừ:** Bệnh nhân có tắc động mạch mạn tính chi trên mà không bắt được mạch cánh tay hay mất phổ 3 pha ở động mạch cánh tay trên siêu âm Doppler.

**Phương pháp tiến hành nghiên cứu:** Bệnh nhân được chẩn đoán tắc động mạch ngoại biên mạn tính chi trên được đánh giá dựa trên:

- Triệu chứng lâm sàng:
- Xác định giai đoạn tiến triển theo phân loại của Leriche và Fontaine:

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

- Đánh giá mức độ đau trước và sau mổ theo thang điểm đau (severity of Pain Score) theo Tiziano De Giacomo và Oswestry Scale <sup>(15,31)</sup>;
- Chẩn đoán nguyên nhân tắc động mạch mạn tính:
- Xác định vị trí tắc mạch:
- Xác định các yếu tố nguy cơ và các bệnh lý khác kèm theo:
- Kỹ thuật mổ:
- Hậu phẫu:
- Đánh giá hiệu quả phẫu thuật cắt hạch thần kinh giao cảm ngực:
- Kết quả sớm trong vòng 1 tháng:
- Kết quả lâu dài sau 1 tháng, theo dõi từ lúc bệnh nhân xuất viện đến khi kết thúc công trình nghiên cứu là tháng 3/2003:

Kết quả	Triệu chứng
Tốt	Ồ loét hoặc mòm cụt sau khi tháo ngón tự lành. Không cần điều trị nội khoa hỗ trợ sau mổ.
Trung bình	Cần điều trị nội khoa hỗ trợ sau mổ.
Xấu	Loét không lành, mòm cụt sau khi tháo ngón không lành được, ổ loét hay hoại tử ngón lan rộng phải cắt cụt chi. Bệnh nhân tái nhập viện để tháo ngón hay cắt cụt chi.

Bảng 1: Đánh giá kết quả sau mổ.

### III. KẾT QUẢ:

#### 1- Lâm sàng:

##### 1.1- Tuổi:

Nhỏ nhất: 16; Lớn nhất: 70. Trung bình:  $37,29 \pm 10,74$ .

Đa phần bệnh nhân ở tuổi 20-50, tuổi lao động.

##### 1.2- Giới:

Tỉ lệ nam/nữ: 27/1. Đa phần là nam giới (96%).

##### 1.3- Yếu tố nguy cơ:

Yếu tố nguy cơ	Số lượng bệnh nhân	Tỉ lệ %
Hút thuốc lá	54	96,4
Cao huyết áp	1	1,8
Tiểu đường	0	0
Tăng lipid máu	3/20	15

Bảng 2: Phân bố các yếu tố nguy cơ.

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

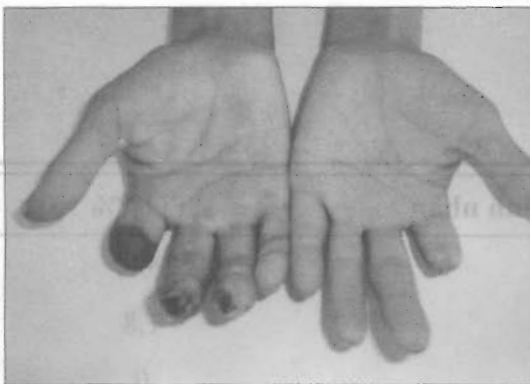
- Các bệnh nhân nghiện thuốc lá nặng, hút hơn 1 gói/ngày, khoảng 5-10 năm. Trừ hai bệnh nhân nữ không hút thuốc lá.
- Một bệnh nhân cao huyết áp có biến chứng tim mạch (dày thất trái), tai biến mạch máu não.
- Có 3 bệnh nhân có tăng lipid máu (tăng cholesterol, triglycerid, LDL) trong số 20 bệnh nhân được làm xét nghiệm lipid máu.
- Không ghi nhận bệnh nhân tiểu đường trong nhóm nghiên cứu.

### 1.4- Triệu chứng lâm sàng:

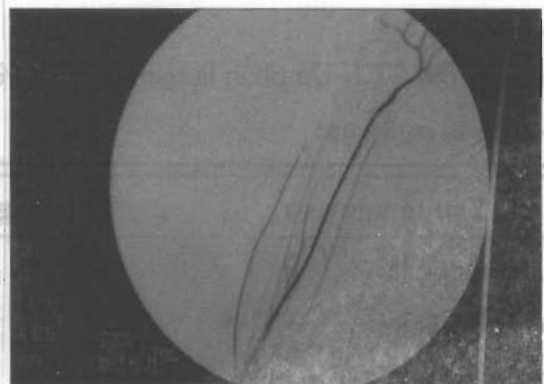
Triệu chứng lâm sàng	Số lượng bệnh nhân	Tỉ lệ %
Đau cách hồi	33	58,9
Đau lúc nghỉ	49	87,5
Tím đầu ngón	13	23,2
Thiếu máu đầu ngón không hoại tử	56	100
Teo cơ	12	21,4
Hoại tử ngón:	15	26,7
Tay phải	3	5,4
Tay trái	9	16,2
Hai tay	1	1,8
Chân trái	1	1,8
Hai chân	1	1,8
Mạch cánh tay (+)	56	100
Mất mạch quay: Phải	13	23,2
Trái	4	7,1

Bảng 3: Phân bố các triệu chứng lâm sàng.

- Đa phần bệnh nhân nhập viện ở giai đoạn trễ với các triệu chứng: đau nhức liên tục, thiếu máu đầu ngón, hoại tử đầu ngón.
- Các trường hợp nghiên cứu đều bắt được mạch cánh tay.
- Mất mạch quay: 17 trường hợp (30,3%).



Hình 1: Bệnh nhân tắc mạch đến trễ



Hình 2: X quang động mạch tay với hoại tử đầu ngón

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

### 1.5- Giai đoạn bệnh:

- Các bệnh nhân đến bệnh viện ở giai đoạn trễ, giai đoạn 3: 43 trường hợp (76,8%), giai đoạn 4: 13 trường hợp (23,4%).
- Không có bệnh nhân nào nhập viện ở giai đoạn sớm: giai đoạn 1 và 2.

### 1.6- Vị trí tắc mạch:

Vị trí	Số lượng bệnh nhân	Tỉ lệ %
Tay phải	22	39,3
Tay trái	16	28,6
Hai tay	18	32,1
<b>Tắc mạch chân phải</b>	13	23,2
<b>Trái</b>	2	3,6

*Bảng 4: Phân bố vị trí tắc mạch.*

- Đa phần tắc mạch một bên: 38 trường hợp (68,9%)
- Tắc mạch ở chân kèm theo: 15 trường hợp (26,8%).

### 1.7- Nguyên nhân:

Nguyên nhân	Số lượng bệnh nhân	Tỉ lệ %
<b>Buerger</b>	41	73,2
Xơ vữa động mạch	12	21,4
Không đánh giá	3	5,4

*Bảng 5: Phân bố các nguyên nhân.*

- Đa số là bệnh lý Buerger: 41 trường hợp (73,2%).
- + Tuổi trung bình của các bệnh nhân này:  $34,27 \pm 8,24$ . Nhỏ nhất: 16, lớn nhất: 45.
- + Tắc mạch ở chân kèm theo: 11 trường hợp (26,8%).
- Xơ vữa động mạch: 12 trường hợp (21,4%).
- + Tuổi trung bình: 45,33. Nhỏ nhất: 26, lớn nhất: 70.
- + Tắc mạch ở chân kèm theo: 4 trường hợp (33,3%).
- Có 3 bệnh nhân không ghi nhận nguyên nhân trong hồ sơ bệnh án, nên không đánh giá được.

### 1.8- Điều trị trước nhập viện:

Điều trị	Số lượng bệnh nhân	Tỉ lệ %
Dẫn mạch	12	21,4
Giảm đau	52	92,9
Tháo ngón	8	14,3
Cắt cụt chi	3	5,4

*Bảng 6: Phân bố điều trị trước nhập viện.*

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

- Đa phần bệnh nhân nhập viện vì đau nhức và có sử dụng thuốc giảm đau trước đó: 52 trường hợp (92,9%).
- Một số trường hợp có khám và điều trị nội khoa trước với thuốc giãn mạch, giảm đau: 12 trường hợp (21,4%).
- Một số trường hợp khác điều trị ở tuyến trước với: tháo ngón 8 trường hợp (14,3%) hay cắt cụt chi 3 trường hợp (5,4%).

### 2. Cận Lâm Sàng:

Cận lâm sàng	Số lượng bệnh nhân	Tỉ lệ %
Siêu âm mạch máu	33	58,9
X-quang động mạch	3	5,4

Bảng 7: Phân bố các triệu chứng cận lâm sàng.

- 33 bệnh nhân đều được làm siêu âm trước mổ với kết quả: 100% hẹp, tắc phần xa động mạch chi trên.
- 3 trường hợp có chụp X-quang động mạch kỹ thuật số xóa nền (DSA): (5,4%) với kết quả tắc động mạch phần xa của chi trên do bệnh lý Buerger.
- Các xét nghiệm tìm bệnh lý tự miễn như: VS, ASO, LE Cell, Kháng thể kháng nhân... ở các bệnh nhân có triệu chứng nghi ngờ: không ghi nhận bệnh nhân nào bị bệnh tự miễn.

### 3. Hiệu Quả Phẫu Thuật:

#### 3-1 Kết quả sớm (trong vòng 30 ngày sau mổ):

- \* Tay ấm: 100% các trường hợp sau mổ ghi nhận tay bên phẫu thuật ấm.
- \* Lành vết loét: trong số 11 trường hợp có vết loét, ghi nhận 100% đều lành vết loét sau mổ cắt hạch thần kinh giao cảm ngực. Có 2 trường hợp tháo khớp cùng lúc với phẫu thuật nội soi lồng ngực cũng ghi nhận lành vết mổ.
- \* Giảm đau: ghi nhận điểm đau sau mổ so với điểm đau trước mổ.

Điểm đau	Trước mổ	Sau mổ	P
Trung bình ± độ lệch chuẩn	6,63 ± 1,13	4,38 ± 0,9	0.00

Bảng 8: So sánh điểm đau trước và sau mổ

Sau mổ điểm đau giảm rõ rệt so với trước mổ, có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ )

#### 3-2 Kết quả lâu dài (>30 ngày sau mổ) theo dõi bệnh nhân từ sau mổ:

Chúng tôi theo dõi được 53 bệnh nhân (96,4%) đến tái khám tại khoa ngoại lồng ngực và tại phòng khám ngoại lồng ngực. Bệnh nhân theo dõi ngắn nhất là 2 tháng, lâu nhất là 50 tháng. Ghi nhận:

- Tất cả 13 trường hợp có vết loét trước đó đều lành vết loét hay lành mòm cụt sau khi tháo ngón.
- Không có trường hợp nào nhập viện trở lại để tháo ngón hay cắt cụt chi trên.
- Có 3 bệnh nhân (5,6%) còn tiếp tục điều trị nội khoa (giảm đau, dẫn mạch, chống kết tập tiểu cầu).

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

- Có 4 bệnh nhân (7,5%) còn điều trị nội khoa (thuốc chống kết tập tiểu cầu), không cần điều trị thuốc giảm đau.
- Có 46 bệnh nhân (86,9%) không cần điều trị nội khoa thêm.

Kết quả	Số lượng bệnh nhân	Tỉ lệ %
Tốt	46	86,9
Trung bình	10	13,1
Xấu	0	0
Tổng	56	100

Bảng 9: Kết quả phẫu thuật.



Hình 3:

Hình ảnh bệnh nhân tái khám

### IV. BÀN LUẬN:

#### 1- Đặc điểm bệnh nhân tắc động mạch ngoại biên mạn tính chi trên:

##### 1.1- Tuổi và giới:

Tuổi trung bình của bệnh nhân tắc động mạch ngoại biên mạn tính chi trên là  $37,29 \pm 10,74$ , trong đó 91% bệnh nhân từ 50 tuổi trở xuống.

So với tác giả Tiziano De Giacomo<sup>(31)</sup> nghiên cứu bệnh nhân tắc động mạch mạn tính chi trên: tuổi trung bình 47. Thường thấy đặc điểm của bệnh nhân tắc động mạch mạn tính chi trên xảy ra ở người trẻ.

Trong nghiên cứu chúng tôi, các bệnh nhân chủ yếu là nam giới chiếm tỉ lệ 96,4%, tỉ lệ nam/nữ là 27/1. Cũng tương tự với nghiên cứu của Tiziano De Giacomo<sup>(31)</sup>, ghi nhận bệnh tắc động mạch ngoại biên mạn tính chủ yếu xảy ra ở nam giới. Phạm Thọ Tuấn Anh, nghiên cứu trên bệnh nhân tắc động mạch mạn tính chi dưới cũng ghi nhận hầu hết là nam giới, tỉ lệ nam/nữ là 40/1. Phạm Thắng<sup>(13)</sup>, ghi nhận ở mọi lứa tuổi nam giới luôn mắc bệnh tắc động mạch ngoại biên mạn tính nhiều hơn ở nữ giới.

##### 1.2- Yếu tố nguy cơ:

Thuốc lá là yếu tố nguy cơ chiếm hàng đầu chiếm 96,4%. Hầu hết các bệnh nhân hút khoảng 1 gói/ngày từ 5-10 năm. Kết quả này cũng tương tự các nghiên cứu của các tác giả khác như

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

Mohammadzadeh <sup>(25)</sup> nghiên cứu bệnh lý Buerger ở Iran cho thấy: 65,9% bệnh nhân hút 6-20 điếu/ ngày, 31,6% bệnh nhân hút hơn 20 điếu/ ngày. Phạm thắng <sup>(13)</sup> ghi nhận tỉ lệ hút thuốc lá ở người bị bệnh động mạch ngoại biên mạn tính từ 90-98%.

Tăng lipid là một trong những yếu tố nguy cơ của bệnh lý tắc động mạch mạn tính chi trên. Chúng tôi ghi nhận có 15% các trường hợp có tăng lipid máu. Phần lớn các nghiên cứu đều ghi nhận có tăng cao Cholesterol trong bệnh lý tắc động mạch ngoại biên mạn tính <sup>(13)</sup>.

### 1.3- Triệu chứng lâm sàng:

Đa phần bệnh nhân nhập viện ở giai đoạn trễ với các triệu chứng lâm sàng: đau cách hồi (58,9%); đau lúc nghỉ (87,5%); thiếu máu đầu ngón (100%); loét hoại tử đầu ngón (23,2%), điểm đau trước mổ là  $6,63 \pm 1,13$ . Kết quả này cũng phù hợp với Tiziano De Giacomo <sup>(31)</sup>, 73% bệnh nhân có loét hoại tử đầu ngón, với đau nhức liên tục, điểm đau trước mổ là  $6,66 \pm 1,47$ . Phạm Thọ Tuấn Anh <sup>(2)</sup> nghiên cứu đặc điểm bệnh nhân tắc mạch mạn tính chi dưới cũng cho thấy: 93,25% bệnh nhân nhập viện ở giai đoạn muộn đã có loét hoặc hoại tử đầu ngón.

### 1.4- Nguyên nhân:

Bệnh Buerger và xơ vữa động mạch là hai nguyên nhân chính trong tắc động mạch ngoại biên mạn tính chi trên. Việc chẩn đoán nguyên nhân chủ yếu dựa trên lâm sàng và tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh Buerger của Shionoya S. <sup>(2,27,29)</sup> một số trường hợp khác dựa trên siêu âm phát hiện xơ vữa thành mạch, hay DSA động mạch.

#### \* Bệnh Buerger:

Chúng tôi ghi nhận có 41 bệnh nhân bị bệnh Buerger (73,2%), tỉ lệ này phù hợp với các nghiên cứu ở châu Á như các nghiên cứu ở Iran <sup>(25)</sup>, Nhật bản <sup>(28,29)</sup> đều ghi nhận bệnh Buerger là bệnh lý mạch máu ngoại biên hiếm gặp ở các nước phương tây, nhưng có suất độ cao ở châu Á. Còn nghiên cứu ở châu Âu của Tiziano De Giacomo ở Ý <sup>(31)</sup> ghi nhận chỉ có 26,6% các trường hợp tắc động mạch mạn tính chi trên là bệnh Buerger.

Tuổi trung bình nhóm bệnh nhân này là  $34,27 \pm 8,2$  là tuổi trẻ, cũng tương tự các nghiên cứu ở châu Á khác như nghiên cứu của Mohammadzadeh ở Iran <sup>(25)</sup> ghi nhận tuổi trung bình của bệnh Buerger là 36,8, nghiên cứu của Matsushita M ở Nhật ghi nhận tuổi trung bình là  $36 \pm 8$ .

#### \* Xơ vữa động mạch :

Chúng tôi có 12 trường hợp (21,4%) thấp hơn so với các tác giả phương tây như nghiên cứu của Tiziano De Giacomo ở Ý <sup>(31)</sup> có 53,3%.

Tuổi trung bình của nhóm bệnh nhân này là  $45,33 \pm 14,20$  so với nhóm bệnh lý Buerger thì ở nhóm xơ vữa động mạch có tuổi trung bình cao hơn.

## 2- Hiệu quả của phẫu thuật cắt hạch thần kinh giao cảm ngực trong tắc động mạch ngoại biên mạn tính chi trên:

### 2.1- Kết quả sớm (trong vòng 1 tháng):

\* Có nhiều cách khác nhau để đánh giá hiệu quả sớm của phẫu thuật cắt hạch thần kinh giao cảm. Chúng tôi đánh giá kết quả cắt hạch thần kinh giao cảm dựa trên mức độ giảm đau (thang điểm đau) <sup>(15,31)</sup>, sự lành của ổ loét hay mòm cụt ngón tay đã được tháo bỏ.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, các bệnh nhân trước nhập viện đều có điều trị nội, ngoại khoa như: thuốc dẫn mạch (21,4%), thuốc giảm đau (92,9%), tháo ngón hoại tử (14,3%), cắt cụt chi (5,4%) nhưng không mang lại kết quả như mong muốn. Hầu hết các bệnh nhân đều



## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

nhập viện ở giai đoạn trễ với các triệu chứng thiếu máu nuôi chi trầm trọng (100%), đau nhức liên tục (87,5%), loét hoại tử đầu ngón (23,2%), điểm đau trước mổ là  $6,63 \pm 1,13$  và cắt hạch N2,N3 là 85,6% trường hợp. Kết quả sau mổ: tay ấm (100%), lành vết loét (100%), điểm đau sau mổ là  $4,38 \pm 0,9$ . So sánh hai điểm đau trung bình trước và sau mổ cho thấy điểm đau sau mổ giảm có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ).

\* Tiziano De Giacomo ở Ý<sup>(31)</sup>, đánh giá kết quả cắt hạch thần kinh giao cảm dựa trên mức độ giảm đau (thang điểm đau)<sup>(15,31)</sup>, sự lành của ổ loét hay mòm cụt ngón tay đã được tháo bỏ. Tác giả ghi nhận có điểm đau trước mổ là  $6,66 \pm 1,47$  và điểm đau sau mổ là  $4,2 \pm 1,54$  với ( $p < 0,05$ ).

\* Pollock DCõ và Koman LA ở Mỹ<sup>(23,26)</sup>: dùng Laser Doppler đo sự tưới máu của da, đo lưu lượng máu lưu thông toàn thể, đo nhiệt độ da. Cho thấy hiệu quả sớm của cắt hạch thần kinh giao cảm là:

- Giảm trương lực mạch máu của vi tuần hoàn.
- Tăng tưới máu toàn thể vi tuần hoàn ở da, dẫn nở cả hai hệ thống tiểu động mạch và tĩnh mạch.
- Dẫn nở các thông nối động tĩnh mạch, giảm kháng lực mạch máu ngoại biên.
- Tăng nhiệt độ da.

\* Kent SJ (Torino)<sup>(22)</sup> sử dụng X-quang động mạch trước và sau mổ cắt hạch thần kinh giao cảm trong tắc động mạch ngoại biên mạn tính, cho thấy kết quả của cắt hạch thần kinh giao cảm ngực không liên quan đến loại hay mức độ thay đổi của X-quang động mạch mà chỉ có tác dụng xác định nguồn gốc của tắc nghẽn động mạch ngoại biên.

\* Theo Henry Haimovici để cắt hạch thần kinh giao cảm ngực đem lại hiệu quả tốt nên lưu ý<sup>(2,19)</sup>:

- Lựa chọn chính xác bệnh nhân.
- Cắt hạch thần kinh giao cảm đúng kỹ thuật: từ hạch N2-N4 (giới hạn trên là hạch sao, giới hạn dưới là N4). Chú ý tránh tổn thương hạch sao, cắt các nhánh thông nối bất thường, nhánh thần kinh Kuntz phải được giải phóng và cắt bỏ nếu thấy được.
- Săn sóc kỹ vết loét hoại tử ở ngón.

Thực tế, bệnh nhân bị tắc động mạch nhỏ ngoại biên không còn khả năng phục hồi lưu thông mạch máu thì phẫu thuật cắt hạch thần kinh giao cảm, chăm sóc vết loét, điều trị thuốc dẫn mạch là phương pháp chọn lựa. Khi thiếu máu trở nên trầm trọng với đau nhức, loét hoại tử mất mô... thì phẫu thuật cắt hạch thần kinh giao cảm là cần thiết. Điều trị nội khoa, chăm sóc vết loét thường không hiệu quả. Cắt hạch thần kinh giao cảm có tác dụng làm giảm đau, giúp lành vết loét, và phòng ngừa hay làm chậm trễ sự cắt cụt về sau<sup>(31)</sup>.

Như vậy: cắt hạch thần kinh giao cảm có tác dụng kiểm soát đau, giúp lành vết loét.

### 2.2- Kết quả muộn (sau 1 tháng):

Về lâu dài, thật khó đánh giá được hiệu quả của cắt hạch thần kinh giao cảm vì nhiều lý do:

- Sự tiến triển tự nhiên của bệnh.
- Cắt hạch thần kinh giao cảm là một phần trong quá trình điều trị tắc động mạch mạn tính. Bệnh nhân sau khi ra viện cần được điều trị hỗ trợ thêm với thuốc dẫn mạch, thuốc chống kết tập tiểu cầu, các yếu tố hỗ trợ khác (bỏ thuốc lá, điều trị xơ vữa động mạch...). Do vậy đánh giá hiệu quả đơn thuần của cắt hạch thần kinh giao cảm gặp trở ngại.

Chúng tôi theo dõi 53/56 bệnh nhân (96,4%) đến tái khám, theo dõi từ 2-50 tháng, ghi nhận: không có bệnh nhân nào cần nhập viện để cắt lọc vết loét hay cắt cụt chi, các bệnh nhân có

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

vết loét trước đó đều đã lành. Có 5,6% bệnh nhân còn tiếp tục điều trị nội khoa (giảm đau, dẫn mạch, chống kết tập tiểu cầu). Có 7,5% bệnh nhân chỉ còn điều trị nội khoa (thuốc chống kết tập tiểu cầu mà không cần điều trị thuốc giảm đau). Có 86,9% bệnh nhân không cần điều trị nội khoa thêm. Kết quả tốt (86,9%), trung bình (13,1%), xấu (0%).

Như vậy hiệu quả lâu dài của cắt thần kinh giao cảm ngực không chỉ giúp kiểm soát đau, giúp lành vết loét, mà còn làm chậm đi diễn tiến tự nhiên của bệnh, phòng ngừa hay làm chậm trễ tình trạng cắt cụt chi, giúp bảo toàn tối đa chi bị thiếu máu.

\* Tiziano De Giacomo<sup>(31)</sup> theo dõi 15 bệnh nhân sau cắt hạch thần kinh giao cảm ngực do tắc động mạch mạn tính chi trên từ 3 đến 71 tháng ghi nhận: Có 5 bệnh nhân cần điều trị nội hỗ trợ. Có 4 bệnh nhân cần cắt lọc chỗ loét hay tháo ngón hoại tử.

\* Shigematsu H, Shigematsu K ở Nhật<sup>(27,28)</sup>, nghiên cứu các yếu tố ảnh hưởng đến diễn tiến lâu dài của bệnh Buerger cho thấy tỉ lệ bệnh nhân bị cắt cụt sau cắt hạch thần kinh giao cảm ở nhóm bệnh nhân mới hút thuốc lá hoặc tiếp tục hút thuốc lá cao hơn nhóm bệnh nhân không hút thuốc lá hoặc bỏ thuốc lá.

\* Theo Henry Haimovici về lâu dài, những yếu tố làm cho phẫu thuật cắt hạch thần kinh giao cảm không giữ được hiệu quả là<sup>(2,19)</sup>:

- Cắt không hết hạch thần kinh giao cảm.
- Các thay đổi giải phẫu của hệ thần kinh giao cảm: số lượng hạch, các nhánh chia, hạch trung gian, các nhánh nối chéo giữa hai chuỗi hạch thần kinh giao cảm dọc theo hai bên cột sống hoặc giữa các hạch cùng bên.
- Sự gia tăng nhạy cảm của mạch máu với catecholamines.
- Sự tiến triển tự nhiên của bệnh tắc động mạch mạn tính.
- Hiệu quả của cắt hạch thần kinh giao cảm thay đổi theo giai đoạn tiến triển của bệnh tắc động mạch mạn tính.

### V. KẾT LUẬN:

Cắt hạch thần kinh giao cảm ngực trong điều trị tắc động mạch mạn tính chi trên đã được thực hiện từ lâu, mang lại hiệu quả giảm đau, lành vết loét, ngăn ngừa, làm chậm tình trạng cắt cụt chi về sau. Phẫu thuật cắt hạch thần kinh giao cảm ngực qua ngã nội soi mới được áp dụng gần đây, là phẫu thuật tương đối đơn giản, ít tai biến, có nhiều ưu điểm hơn phẫu thuật kinh điển. Hầu hết các bệnh viện đã được trang bị máy phẫu thuật nội soi tổng quát do vậy phương pháp này có thể khả thi được.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO:

#### A. TIẾNG VIỆT:

1. Nguyễn Mậu Anh, Nguyễn Tấn Cường, Minoru Akiyama, Tài liệu hướng dẫn phẫu thuật nội soi, Bệnh Viện Chợ Rẫy, 1999: 6-13.
2. Phạm Thọ Tuấn Anh, Hướng chẩn đoán và điều trị ngoại khoa tắc động mạch mạn tính chi dưới, Luận án chuyên khoa II, 1996.
3. Nguyễn Đoàn Hồng, Viêm tắc động mạch, Bài giảng bệnh học ngoại khoa T6, 1996: 409-416.

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

4. Huỳnh Quang Khánh, Nguyễn Công Minh, Nguyễn Tấn Cường, Hoàng Văn Thiệp và Cs, Một số kinh nghiệm bước đầu trong phẫu thuật nội soi lồng ngực tại khoa ngoại lồng ngực-tim mạch Bệnh viện Chợ Rẫy, Y học TP. Hồ Chí Minh, tập 6, phụ bản số 3-2002: 260-264.
5. Huỳnh Quang Khánh, Nguyễn Tấn Cường, Nguyễn Công Minh, Hoàng Văn Thiệp và Cs, Ứng dụng cắt hạch thần kinh giao cảm ngực nội soi trong tắc động mạch mãn tính chi trên, Y học TP. Hồ Chí Minh, tập 6, phụ bản số 3-2002: 272-276.
6. Nguyễn Thiện Khánh, Phẫu thuật lồng ngực qua ngã nội soi, Bệnh học và điều trị học ngoại khoa lồng ngực –tim mạch, Nhà xuất bản Y học 2002: 233-250.
7. Nguyễn Công Minh, Huỳnh Quang Khánh, Nguyễn Tấn Cường, Hoàng Văn Thiệp và Cs, Phẫu thuật nội soi lồng ngực cắt hạch thần kinh giao cảm điều trị tắc động mạch mãn tính chi trên, Y học TP. Hồ Chí Minh, tập 7, phụ bản số 1-2003: 20-25.
8. Nguyễn Hoài Nam, Viêm tắc động mạch, Bài giảng bệnh học ngoại, Nhà xuất bản Y học 1998: 147-155.
9. Hồ Nam, Điều trị tăng tiết mồ hôi tay bằng phẫu thuật cắt hạch thần kinh giao cảm ngực qua ngã nội soi, Luận văn tốt nghiệp thạc sĩ, 1999.
10. Hoàng Thế Quý, Nhận xét về chẩn đoán và điều trị bệnh viêm tắc động mạch bằng phương pháp cắt thần kinh giao cảm tại bệnh viện tỉnh ĐakLak, Luận văn tốt nghiệp Thạc sĩ, 1998.
11. Nguyễn Quang Quyền, Các vòng nối mạch máu chi trên, Bài giảng giải phẫu học, tập 1, Nhà xuất bản Y học 1990: 42-87.
12. Văn Tấn, Cải tiến phẫu thuật nội soi lồng ngực để điều trị chảy mồ hôi tay, Toàn văn báo cáo tổng kết nghiên cứu khoa học và cải tiến kỹ thuật 10 năm tại bệnh viện Bình Dân, 2000: 157-162.
13. Phạm Thắng, Bệnh động mạch chi dưới, Nhà xuất bản y học. 1989.
14. Nguyễn Thường Xuân, Tiêm huyết thanh nóng vào hạch giao cảm ngực trên trong điều trị bệnh chảy nhiều mồ hôi, Hội thảo chuyên đề ngoại thần kinh. 1998.

### **B. TIẾNG ANH:**

15. Adrian White, Measuring Pain, Acupuncture in Medicine, November 1998, Vol, No. 2: 1-11.
16. Claes G, Drott C, Gothberg G, Thoracoscopic sympathectomy for arterial insufficiency, Eur J Surg Suppl 1994; (572): 63-4.
17. Dominique Gossot, Early complications of thoracic endoscopic sympathectomy: a prospective study of 940 procedures, Ann thorac surg, 2001: 1116-1119.
18. H. Brownell Wheeler MD, Thromboangiitis Obliterans (Buerger's Disease, Text Book of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. Fifteenth edition: 1738-1740.
19. Henry Haimovici, Cervicothoracic and upper thoracic sympathectomy, Vascular surgery, 1988. 911-924.

20. Ishibashi H, Hayakawa N, Yamamoto H, et al, Thoracoscopic sympathectomy for Buerger's disease: areport on the successful treatment of four patients, *Surg Today* 1995; 25 (2):180-3.
21. John P. Harris, Upper Extremity Sympathectomy, *Vascular Surgery*. Fifth Edition, 2000, Vol 4: 1122-1131.
22. Kent SJ, Thomas ML, Browse NL, The value of arteriography of the hand in raynaud's syndrome, *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1976 Jan-Feb; 17(1): 72-80.
23. Koman LA, Smith BP, Pollock FE Jr, et al, The microcirculatory effects of peripheral sympathectomy, *J Hand Surg [Am]* 1995 Sep; 20(5): 709-17.
24. Mark J. Krasna MD and Xiaolong Jiao MD, Thoracoscopic Sympathectomy, CTSNET Experts's Techniques, General Thoracic Experts' Techniques. Section editor: Mark K. Ferguson, MD.
25. Mohammadzadeh, MD, Clinical Features of Buerger's Disease and Therapeutic Results of Sympathectomy in Iranians, *The Internet Journal of internal Medicine*. 2001, Volume 2, Number 1: 1-10.
26. Pollock DC, Li Z, Rosencrance E et al, Acute effects of periarterial sympathectomy on the cutaneous microcirculation, *J Orthop Res* 1997 May;15(3): 408-13.
27. Shigehico H, Shigematsu K, Factors affecting the long-term outcom of Buerger's disease (thromboangiitis obliterans), *Int Angiol* 1999 Mar; 18(1): 58-64 Related Articles.
28. Shigehico Shionoya, MD, Buerger's disease, *Vascular surgery*, 1996: 235-244.
29. Shigehico Shionoya, MD; Diagnostic criteria of Buerger's disease, *Int J Cardiol* 1998 Oct 1;66 Suppl 1: S243-5; Discussion S247.
30. Thomas M. Bergamini, Surgical Management of Chronic Upper Extremity Ischemia, *Vascular Diseases Surgical and Interventional Therapy*. 1994, Vol 1: 525-538.
31. Tiziano De Giacomo, Thoracoscopic sympathectomy for symptomatic arterial obstruction of upper extremities, *the annals of thoracic surgery*, 2002.1-7
32. Uz Stammberger, Carmen Steinacher et al, Early and long-term complaints following video-assisted thoracoscopic surgery: Evaluation in 173 patients, *Eur J Cardiothorac Surg* 2000; 18: 7-11.

## KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA TRÀN DỊCH MÀNG TIM

Văn Minh Trí, Nguyễn Hoài Nam

### TÓM TẮT

**Đặt vấn đề:** tràn dịch màng tim là vấn đề về tim phổ biến nhất trong bệnh lý ác tính. Khi có chèn ép tim thì biểu hiện lâm sàng thường nặng nề, ảnh hưởng đến tính mạng bệnh nhân. Mục đích điều trị là nhanh chóng cải thiện lâm sàng cho bệnh nhân, đồng thời tránh tái phát. Có nhiều biện pháp điều trị từ nội khoa đến can thiệp tối thiểu như chọc hút đến phẫu thuật.

**Mục tiêu nghiên cứu:** đánh giá kết quả sớm phẫu thuật mở cửa sổ màng tim điều trị tràn dịch màng tim.

**Phương pháp:** nghiên cứu hồi cứu cắt ngang

**Kết quả:** từ tháng 10/2003 đến tháng 08/2006, tại khoa ngoại lồng ngực – mạch máu bệnh viện Nhân Dân Gia Định, chúng tôi đã phẫu thuật được 18 bệnh nhân. Tất cả đều do di căn từ ung thư nơi khác. Kết quả đạt tốt gặp ở 10 bệnh nhân, trung bình 7 bệnh nhân, có 1 trường hợp tử vong.

**Kết luận:** phẫu thuật mở cửa sổ màng tim điều trị có hiệu quả các trường hợp tràn dịch màng tim, giúp bệnh nhân cải thiện triệu chứng lâm sàng, tránh tái phát.

### EARLY RESULTS OF PARTIAL PERICARDIECTOMY FOR TREATMENT OF MALIGNANT PERICARDIAL EFFUSION

#### Abstract

**Introduction:** Pericardial effusion (PE) is the most common cardiac problem among the cardiac complications of malignant diseases. The clinical presentation is often severe and even life threatening in the presence of cardiac tamponade. The goal of treatment is to promptly reduce the cardiac compression for the patient and to prevent recurrence of effusion. There are many options for treatment of PE, such as medicines solely, pericardialcentesis, pericardiotomy, and pericardiectomy.

**Objective:** Evaluate the early results of partial pericardiectomy for treatment of malignant pericardial effusion ( pericardial effusion due to malignant causes ).

**Method:** descriptive retrospection.

**Results:** 18 patients underwent partial pericardiectomy from October, 2003 to August, 2006 at the Thoracic and Vascular Surgery Department of the Nhan Dan Gia Dinh Hospital, HCMc. All the cases of PE were secondary from cancers of other organs ( mostly from cancer of the lungs and breasts ). The good result was found in 10 patients, moderate in 7 patients, death was found in one patient.

**Conclusion:** Partial pericardiectomy surgery is effective for malignant pericardial effusion, it helps ameliorate the patients' clinical states and prevent effusive recurrence.

#### 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tràn dịch màng tim (TDMT) là do tốc độ tạo dịch màng tim lớn hơn tốc độ tái hấp thu. TDMT có thể là tở huyết, mủ, hoặc máu hoặc kết hợp của cả ba loại này. Hơn 75% TDMT thứ

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

phát từ ác tính, hầu hết là ung thư phổi, vú, lymphoma. Các nguyên nhân lành tính gây TDMT gồm: viêm màng tim cấp (đặc biệt do virus, nguyên phát, sau phẫu thuật tim, chấn thương), vỡ phình động mạch chủ lên hoặc bóc tách, xạ trị, nhồi máu cơ tim, bệnh lý đông máu [2].

Chức năng bình thường của tim và tuần hoàn bị ảnh hưởng khi dịch làm tăng áp lực trong khoang màng tim ảnh hưởng đến đổ đầy tâm trương. Chèn ép tim trung bình chỉ làm tăng áp lực tĩnh mạch trung ương với huyết áp động mạch còn bình thường, do suy chức năng tâm trương có thể bù trừ đầy đủ nhờ tăng tần số tim. Chèn ép tim nghiêm trọng làm ảnh hưởng đến đổ đầy tâm trương vượt quá khả năng bù trừ của tim, biểu hiện trên lâm sàng là hội chứng chèn ép tim cấp với tam chứng Beck.

Tràn dịch màng tim và nhất là khi có chèn ép tim đe dọa mạng sống bệnh nhân cho nên phải điều trị cấp cứu và hữu hiệu. Rút dịch qua chọc dò xoang màng tim bằng kim lớn là hành động cấp cứu đầu tiên, tiếp theo có thể mổ mở màng tim để dẫn lưu dịch. Có nhiều phương thức để mổ dẫn lưu khoang màng tim: qua đường ngực trái, đường giữa dưới mũi ức, nội soi lồng ngực có hỗ trợ video. Sự lựa chọn phương pháp nào tùy thuộc vào tình trạng bệnh nhân, ê kip phẫu thuật viên – phòng mổ, thói quen phẫu thuật viên.

### 2. MỤC TIÊU NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu đánh giá kết quả sớm phẫu thuật mở cửa sổ màng tim điều trị tràn dịch màng tim.

### 3. ĐỐI TƯỢNG - PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu hồi cứu, mô tả các trường hợp tràn dịch màng tim có điều trị phẫu thuật tại khoa ngoại Lồng ngực-mạch máu- tiết niệu bệnh viện Nhân Dân Gia Định từ tháng 10/2003 đến tháng 08/2006.

### 4. KẾT QUẢ

Trong thời gian từ tháng 10/2003 đến tháng 08/2006, chúng tôi đã phẫu thuật được 18 trường hợp tràn dịch màng tim, ghi nhận các kết quả sau:

#### 1. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng:

Giới tính: gồm có 9 nữ và 9 nam

Tuổi bệnh nhân

Độ tuổi	Số BN
20 – 40	2
40 – 60	10
> 60	6

Bệnh lý gốc:

Bệnh gốc	Số BN
Ung thư vú	7
Ung thư phổi	9
U ác tuyến ức	1
Ung thư thực quản	1

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

Triệu chứng lâm sàng:

Triệu chứng	Số BN
Mệt, khó thở	18
Đau ngực	6
Nhịp tim > 100l/phút	13
Tiếng tim mờ	11
Tĩnh mạch cổ nổi	6
Mạch nghịch	4
Tụt huyết áp	3

Hình ảnh X quang ngực:

Bóng tim lớn: 18/18

Tràn dịch màng phổi: một bên: 8/18                      hai bên: 7/18

Tổn thương phổi: 6/18

Điện tâm đồ ECG: Tất cả 18 BN đều có bất thường trên ECG (điện thế QRS thấp)

Siêu âm tim:

Lượng trung bình: 5/18

Lượng nhiều: 13/18

Có fibrin: 1/18

Dấu đề sụp thất P: 7/18

Điều trị

Chọc hút dịch màng tim: có 12 trường hợp được chọc hút dịch màng tim để giải áp tim trước khi tiến hành phẫu thuật

Phẫu thuật: có 1 trường hợp mổ cắt màng tim qua mở ngực T do mũ màng tim, còn lại 17 trường hợp được mở cửa sổ màng tim. Chọn lựa phương pháp được ghi nhận như sau:

Phương pháp	Số BN
Qua đường ngực T	7
Qua đường ngực P	1
Qua nội soi lồng ngực	9

Các trường hợp nội soi được gây mê nội khí quản hai nồng, trường hợp cắt màng tim được gây mê thường, các trường hợp còn lại là gây tê tại chỗ.

Một trường hợp mở cửa sổ màng tim bên ngực phải là do trước đó đã gây dính màng phổi trái do tràn dịch màng phổi trái tái phát nhiều lần

Tính chất dịch: chỉ có 1 trường hợp là tràn mũ màng tim (BN K thực quản), còn lại 17 trường hợp ghi nhận dịch đỏ như máu.

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

### 1. Kết quả nghiên cứu

Thời gian từ lúc nhập viện đến lúc phẫu thuật:

< 5 ngày: 7/18 > 5 ngày: 11/18

Thời gian nằm viện:

<10 ngày: 5/18 >10 ngày: 13/18

Kết quả:

Kết quả	Số BN
Tốt	10
Trung bình	7
Tử vong	1

Chúng tôi đánh giá kết quả tốt khi bệnh nhân cải thiện triệu chứng lâm sàng hoàn toàn, xuất viện về. Kết quả trung bình khi bệnh nhân cải thiện lâm sàng một phần, chuyển bệnh viện ung bướu. Một trường hợp tử vong là do trong mổ có rối loạn huyết động, sau mổ diễn tiến xấu đi và tử vong vào ngày hậu phẫu thứ 20.

### 5. BÀN LUẬN

Tràn dịch màng tim là bệnh thường gặp trong nội, ngoại khoa. Nhiều trường hợp tràn dịch tự hết sau khi điều trị nội khoa từ những bệnh như nhiễm trùng, tăng ure máu, suy tim xung huyết, nhược giáp, rối loạn miễn dịch. Một số khác từ chấn thương tim gây tràn máu, từ nhiễm trùng gây viêm mũ, từ ung thư di căn thì thường phải can thiệp ngoại khoa. Tràn dịch màng tim là vấn đề về tim phổ biến nhất trong bệnh ác tính và được báo cáo 1,5% - 21% của các trường hợp ung thư, mà hầu hết những trường hợp trên là do ung thư ở vú hay ở phổi, một số ít là do ung thư bạch huyết, melanoma, lymphoma. Những nguyên nhân hiếm hơn: thực quản, dạ dày, đại tràng, hầu họng, tuyến tiền liệt, buồng trứng. U nguyên phát của màng tim là hiếm và bao gồm mesothelioma, fibrosarcoma, angiosarcoma, teratoma ác [2].

Trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi, tất cả 18 bệnh nhân TDMT đều là do di căn từ bệnh ung thư, mà 16/18 bệnh nhân là từ ung thư vú và phổi. Giáo sư Văn Tần, qua nghiên cứu 3 năm tại bệnh viện Bình Dân, cũng cho thấy 100% là do di căn từ bệnh ác tính, trong đó ung thư vú chiếm đến 15/18 bệnh nhân [1].

Các triệu chứng của TDMT là khó thở, ho, đau ngực. Khám thấy tim nhanh, mạch nghịch, tiếng tim mờ, TM cổ nổi, hạ áp. Chèn ép tim là khi lượng dịch tạo lập nhanh hoặc khi quá nhiều vượt khỏi khả năng đàn hồi của màng bao tim, trên lâm sàng thể bằng tam chứng Beck: tĩnh mạch cổ nổi, tiếng tim mờ, tụt huyết áp.

X quang ngực thường cho thấy bóng tim lớn, nở rộng trung thất có tổn thương ở phổi; nhưng một X quang ngực bình thường không loại trừ TDMT. ECG cho thấy nhanh xoang, điện thế thấp, ST không đặc hiệu, thay đổi sóng T.

Siêu âm tim là phương tiện hữu hiệu nhất để chẩn đoán TDMT. Siêu âm tim giúp đánh giá tràn dịch lượng ít (khi chỉ hiện diện sau buồng thất T), lượng trung bình (khi có trước thất P), lượng nhiều (khi có ở tất cả khoang MT trong suốt cả chu chuyển tim) hoặc tràn dịch khu trú. Siêu âm tim giúp chẩn đoán có chèn ép tim hay không dựa vào dấu dè sụp thất phải, và cũng hướng dẫn để chọc hút dịch màng tim giải áp hoặc để chẩn đoán tế bào học. CT và MRI cho hình ảnh chi tiết tuyệt vời tuy nhiên lại không khảo sát được về mặt chức năng.



## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

Điều trị TDMT mà chưa có ảnh hưởng huyết động có thể hướng trực tiếp đến nguyên nhân gây bệnh. Có nhiều biện pháp can thiệp dùng riêng lẻ hay kết hợp nhưng mục đích chính là làm mất khoang màng tim. Tình trạng bệnh nhân, bệnh phối hợp, giai đoạn ác tính, tiên lượng và đáp ứng điều trị ung thư khác ảnh hưởng đến các chọn lựa này.

Chỉ định của chọc hút dịch màng tim khi chưa có chèn ép tim là để làm giảm khả năng tạo mù đòi hỏi phải phẫu thuật sau đó; phân biệt tràn dịch do u ở bệnh nhân ung thư hay là do phản ứng sau hóa trị hay xạ trị; để thực hiện chẩn đoán chính xác tế bào học trong những trường hợp chưa rõ ràng nhằm chọn lựa phương pháp điều trị tiếp theo [3]. Chọc hút dịch màng tim giúp giảm áp khoang màng tim thường được thực hiện dưới hướng dẫn của siêu âm, giúp ổn định huyết động nhanh nhưng tái phát cao, lên đến 25%. Qua chọc hút dịch màng tim, có thể đặt catheter vào khoang màng tim để dẫn lưu dịch và gây dính màng tim sau này để tránh tái phát. Các tác nhân gây dính thường là: thiotepa, tetracyclines, bleomycin, aclarubicin, 5-fluorouracil, sau này là Polyvidone Iodide... Gây dính khoang màng tim thành công trên 80%. Chọc hút dịch màng tim có thể khó khăn nếu tràn dịch khu trú hay mù, và cũng có thể gây tử vong hoặc biến chứng nếu đâm vào buồng tim, tĩnh mạch chủ dưới, hay mạch vành [2].

Khi chọn lựa ít xâm lấn thất bại, phẫu thuật được áp dụng cho các trường hợp thích hợp. Sự lựa chọn của phẫu thuật là riêng lẻ và tùy theo mỗi trường hợp. Mở cửa sổ màng tim theo đường dưới mũi kiếm xương ức được sử dụng rộng rãi nhất. Đường dưới mũi ức hữu ích ở những bệnh nhân cần vô cảm tại chỗ. Một đường rạch da giữa 3-4cm trên và dưới mũi ức, bóc tách ra sau và lên trên để thấy màng tim trên cơ hoành. Khoang màng tim được mở ra và dẫn lưu dịch, ống dẫn lưu được đặt dưới xương ức. Tỷ lệ thành công trên 90% [3].

Đường mở ngực trái cho phép nhìn rõ hơn, thám sát tốt hơn và cắt màng tim rộng hơn. Đường mổ có thể được mở rộng để cắt màng tim khi cần thiết, lúc này vô cảm toàn thân được yêu cầu, sau mổ sẽ đau hơn [3].

Hiện nay, với sự phát triển của phẫu thuật nội soi lồng ngực đã mang lại nhiều lợi ích: ít đau sau mổ, mở màng tim và cắt 1 phần màng tim được thực hiện dễ dàng mặc dầu khả năng thám sát khoang màng tim có giới hạn, dễ thực hiện sinh thiết trong những trường hợp còn nghi ngờ nhờ quan sát được cả khoang lồng ngực. Tuy nhiên bất lợi của nội soi lồng ngực là vô cảm toàn thân và thông khí phổi chọn lọc. Vì thế phải chọn lựa bệnh kỹ càng hơn [3].

## 6. KẾT LUẬN

Tràn dịch màng tim (nhất là do ung thư di căn), hiện nay đã được giải quyết khá tốt. Trong thời gian gần 3 năm, chúng tôi đã gặp 18 trường hợp mà đa số là do ung thư phổi và vú di căn đến.

Định bệnh không khó nhờ bệnh cảnh lâm sàng rõ.

Điều trị gồm chọc hút giải áp tim tạm khi có chèn ép tim để chuẩn bị phẫu thuật mở cửa sổ màng tim.

Kết quả điều trị khá tốt, hầu hết cải thiện được triệu chứng lâm sàng.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Văn Tân, Hoàng Danh Tấn:** chỉ định, kỹ thuật và kết quả cắt mở màng tim qua nội soi lồng ngực. Y học TP. Hồ Chí Minh, tập 6, phụ bản của số 2, 2002.
2. **Todd L. Demmy anh Chukwumere Nwogu:** malignant pleural and pericardial effusions. Surgery of the chest. Sabiston & Spencer, 2005, p 447-469.
3. **William G. Jones II:** pericardial disease. Thoracic surgery. 2<sup>th</sup> Edit, p 1613-1623

## ĐÁNH GIÁ HIỆU QUẢ LÂM SÀNG CỦA LASER NỘI TĨNH MẠCH PHỐI HỢP TRONG PHỤC HỒI CHỨC NĂNG BỆNH NHÂN TAI BIẾN MẠCH NÃO

Ths. Nguyễn Quốc Hùng - BV Điều dưỡng PHCN Khánh Hoà

### 1. MỤC TIÊU ĐỀ TÀI:

1. Mục tiêu tổng quát: Đánh giá tác dụng của Laser nội tĩnh mạch trong PHCN bệnh nhân tai biến mạch não.

2- Mục tiêu cụ thể: Đánh giá tác dụng của Laser nội tĩnh mạch tới:

a- Mức độ tiến bộ trong phục hồi sức cơ.

b- Tính độc lập về chức năng của bệnh nhân.

c- Khả năng cải thiện về tâm trí ( tình trạng sa sút trí tuệ ).

d- Phục hồi các hoạt động cơ bản trong cuộc sống hàng ngày ở bệnh nhân.

### 2. TỔNG QUAN TÀI LIỆU:

Năm 1676 Willis đã phát hiện ra đa giác Willis, mở đầu cho những nghiên cứu về TBMN. Từ đó đến nay đã có nhiều công trình nghiên cứu về các khía cạnh khác nhau của TBMN. Để đánh giá tình hình TBMN người ta đều dựa vào các tỉ lệ: tỉ lệ mới mắc (incidence), tỉ lệ hiện mắc (prevalence) và tỉ lệ tử vong. Tỉ lệ mới mắc cho chúng ta biết hiệu lực hoặc thiếu sót của các biện pháp phòng ngừa các yếu tố nguy cơ gây tai biến. Tỉ lệ hiện mắc phản ánh gánh nặng của gia đình, xã hội và nhu cầu săn sóc đối với người bệnh. Tỉ lệ tử vong cho ta thấy tính chất trầm trọng của căn bệnh.

Bệnh nhân TBMN thuộc loại đa tàn tật vì ngoài giảm khả năng vận động bệnh nhân còn nhiều rối loạn kèm theo như ngôn ngữ, cảm giác, thị giác, nhận thức... có thể gây nên nhiều biến chứng dẫn đến tàn tật thứ phát. Chính vì lẽ đó việc phục hồi chức năng đặt ra là rất cần thiết, mang tính toàn diện, phối hợp nhiều chuyên khoa và tác động đến không chỉ một khâu, mới mong hồi phục tránh được tối đa các di chứng. Đặc biệt trong thế kỷ XX đã hoàn thiện dần cả về nguyên lý cũng như kỹ thuật, tạo nên nhiều tiến bộ trong y học phục hồi (Rehabilitation medicine), nâng cao sức khoẻ, đưa bệnh nhân sớm hoà nhập cộng đồng. Để được như vậy bệnh nhân sẽ được áp dụng phối hợp cả tây y, đông y trong điều trị. Việc điều chỉnh các rối loạn bệnh lý nội khoa và phòng ngừa các yếu tố nguy cơ luôn được đặt ra, các vấn đề về điện học hay thở Oxy dưới áp suất cao cũng đã mang lại kết quả rất tốt, đặc biệt chuyên ngành vật lý phát triển ứng dụng nhiều kỹ thuật công nghệ mới trong điều trị đã tác động tới cả thần kinh trung ương và ngoại vi, vừa phục hồi vừa phòng tránh được biến chứng, hạn chế các di chứng gây nên tàn phế lâu dài cho bệnh nhân.

LASER(Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation) là một máy phát ánh sáng đơn sắc với tính chất đặc biệt, trên cơ sở khuếch đại ánh sáng bằng bức xạ cảm ứng. tính chất đặc biệt đó là : độ đơn sắc cao, độ định hướng lý tưởng, tính kết hợp cao, khả năng tập trung năng lượng lớn... mà nguồn sáng tự nhiên cũng như nhân tạo trước đó không thể có được.

Năm 1940 Gs Fabricant (Nga) là người đầu tiên quan sát bằng thực nghiệm về bức xạ cảm ứng. Tiếp theo nhiều nhà bác học khác cũng nghiên cứu về vấn đề này, năm 1958 các nhà vật lý Nga lại đề xuất việc sử dụng hộp cộng hưởng hờ để khuếch đại sóng ánh sáng. Năm 1962 nhóm nhà vật lý do Basov(Nga) và Hall(Mỹ) chế tạo thành công đầu tiên chiếc Laser bán dẫn đầu tiên trên thế giới, đó là chiếc Laser GaAs.

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

Nguyên tắc chung của một máy Laser là gồm một hệ cộng hưởng hở. Đó là một hệ gồm 2 gương phản xạ đặt đối diện song song với nhau. Giữa hai gương này là hoạt chất (Là môi trường có sự đảo lộn mật độ phân bố các nguyên tử), còn các mặt khác để hở. Một gương có hệ số phản xạ 100%, còn gương thứ hai có hệ số phản xạ 70-98%.

Hệ này có hai chức năng:

- Thực hiện liên kết phản hồi dương.
- Tạo ra bức xạ định hướng, đơn sắc, kết hợp.

1-Laser công suất thấp áp dụng trong điều trị :

Laser công suất thấp là những Laser công suất phát xạ của chúng đạt từ vài mW đến khoảng 30 mW, ở trong phổ bước sóng khả kiến (630-670nm) [ánh sáng khả kiến: 380-760nm] hoặc ở dải sóng hồng ngoại gần (780, 850, 940nm). Việc ứng dụng Laser công suất thấp trong điều trị, chủ yếu dựa vào hiệu ứng kích thích sinh học.

**\*\*Nội dung của hiệu ứng kích thích sinh học và những đáp ứng do nó mang lại:** hiệu ứng kích thích sinh học xảy ra khi chùm tia Laser tác động lên hệ sinh học với mật độ công suất khoảng 10-4-100 W/cm<sup>2</sup>, với thời gian chiếu từ 10s. hiệu ứng này thông qua hàng loạt phản ứng quang hoá và quang sinh.

Phản ứng quang hoá được hiểu như sau: phân tử ở trạng thái trung hoà (ở mức năng lượng cơ bản) thì hoạt tính sinh học của nó yếu. Dưới tác động của Photon trong chùm tia Laser phân tử ấy chuyển sang trạng thái kích thích thì hoạt tính sinh học trở lên mạnh mẽ:  $hv + O_2 = O_2^*$ . Đây chính là ngòi nổ cho hàng loạt phản ứng xảy ra. Oxy phân tử có mặt trong mọi cấu trúc sinh học.

Phản ứng quang sinh nghĩa là: khi tổ chức sống hấp thu năng lượng Photon của chùm tia Laser thì xảy ra sự sắp xếp lại các quá trình phản ứng của tế bào. Nơi nhận Photon đầu tiên chính là chuỗi hô hấp tế bào.

Nhờ những quá trình trên đây làm thay đổi rất đa dạng ở mức tế bào, từ đây tạo nên nhiều đáp ứng tích cực ở mức hệ thống chức năng và mức cơ thể trọn vẹn. Những đáp ứng được ghi nhận trong y văn bao gồm:

- Đáp ứng chống viêm.
- Đáp ứng chống đau.
- Đáp ứng của tổn thương tế bào.
- Đáp ứng tái sinh.
- Đáp ứng của hệ miễn dịch.
- Đáp ứng của hệ tim mạch.
- Đáp ứng của hệ nội tiết.

Các đáp ứng này là kết quả của hàng loạt quá trình vật lý, hoá học và hoá lý.

2-Laser nội mạch:

### CƠ SỞ LÝ LUẬN CỦA PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ :

Hệ thống mạch máu của con người theo định luật HAYFLIC đều có tính xơ cứng (Arteriosclerose) theo năm tháng, nó khác hẳn với xơ mỡ (Atherosclerosis), do rối loạn chuyển hoá và xâm nhập tổn thương thứ phát ở thành mạch. Đôi khi cả hai bệnh này cùng tồn tại làm các mạch máu giảm hẳn chức năng vận chuyển hồng cầu và các chất dinh dưỡng cần thiết: tốc độ dòng máu chậm, độ nhớt máu tăng, hồng cầu ít biến dạng, đây chính là nguyên nhân tạo ra

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

những tác nghẽn ở các cơ quan trọng yếu của cơ thể như não, tim, mắt ... Laser nội mạch có đặc điểm là chỉ kích thích và đặt nguồn phát ở một vị trí nhưng hiệu ứng đi khắp cơ thể vì năng lượng hoạt hoá lan theo dòng máu tác động lên tất cả các thành phần hữu hình (HC, BC, TC...) và dịch thể không phụ thuộc vào khoảng cách xa hay gần. Một kim luồn đưa hiệu ứng năng lượng này vào trong lòng mạch máu sẽ làm hồng cầu linh động hơn, vì mạch máu giãn ra nhanh chóng gấp hai lần thuộc thông thường tạo điều kiện phục hồi và khắc phục phần lớn các rối loạn trên. Hệ thống enzym được kích hoạt cải thiện trao đổi chất tăng cường miễn dịch, chu trình hô hấp của tế bào được thúc đẩy tạo điều kiện cho mỗi tế bào trong toàn cơ thể hoạt động chức năng hữu hiệu nhất, tự đề kháng lại với tác nhân bệnh lý từ ngoài xâm nhập hoặc chính từ bên trong cơ thể tạo nên – ngăn cản phần lớn các gốc tự do là nguyên nhân phá hủy màng sinh học tế bào.

Bức xạ Laser AlGaAs với bước sóng 650 nm có màu đỏ rực, có tính đơn sắc cao nhờ các dây quang dẫn mềm có gắn kim Laser, bức xạ này có thể truyền vào trong lòng tĩnh mạch một cách dễ dàng. Bước sóng 650nm Laser AlGaAs được Hemoglobin, Melanin, Hematoporphyrin và các dẫn chất của chúng hấp thụ mạnh bước sóng này và xảy ra các phản ứng quang hoạt hoá, ngoài ra nó còn có tác dụng làm hồng định Globulin miễn dịch dịch thể trong chống nhiễm trùng. Sự tăng lên của IgG và bổ thể C3 trong huyết thanh bệnh nhân sau khi được chiếu Laser AlGaAs nó đã chứng tỏ chức năng hoạt động của tế bào Lympho B và hệ thống thực bào đơn nhân.

Điều trị Laser nội mạch nó có tác dụng làm tuần hoàn lưu thông tốt, nâng cao được tính hoà tan của các vật chất trong nội mô. Từ đó làm giảm độ đông dính của các albumin và độ kết dính tiểu cầu, vì tuần hoàn được lưu thông tốt. Với tác dụng của Laser AlGaAs khi đặt nội mạch để điều trị làm tăng khả năng biến dạng của hồng cầu, tạo điều kiện trao đổi chất và oxy, tăng cường oxy cho tổ chức. Vì vậy nó phục hồi chức năng cơ tim do thiếu oxy đồng thời các tế bào máu hấp thụ quang tử, chuyển quang tử thành năng lượng cho tế bào sống. Một mặt hệ thống chất xúc tác cũng được kích hoạt thúc đẩy thay thế chất hữu cơ, giúp cho việc hồi phục các cơ bị tổn thương. Laser AlGaAs có thể điều chỉnh trao đổi các Hormon nội tiết tố, giảm phản ứng oxy hoá, tăng tốc độ thanh trừ gốc tự do giúp sự phục hồi nhanh các tế bào bị tổn thương, kích thích chuyển hoá năng lượng trong cơ tim và chức năng của hệ dẫn truyền. Đây là cơ sở để chúng ta có thể ứng dụng Laser nội mạch để điều trị một số bệnh tim và thần kinh đã đạt được kết quả khả quan.

### 3. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

#### 1-Thiết kế nghiên cứu:

Đề tài của chúng tôi nghiên cứu để đánh giá tác động của tia Laser lên tiến triển của một bệnh lý cụ thể, mẫu nghiên cứu được chia làm hai nhóm: nhóm nghiên cứu và nhóm chứng. Kết quả có được nhờ tính toán và so sánh giữa hai nhóm này, nên chúng tôi chọn thiết kế là nghiên cứu can thiệp.

#### 2-Đối tượng nghiên cứu:

Các bệnh nhân bị TBMN thoả những tiêu chí chọn mẫu sẽ được đưa vào nghiên cứu theo thứ tự nhập viện cho tới khi đủ cỡ mẫu.

#### 3- Phương pháp:

##### 3.1- Kỹ thuật lấy mẫu:

Các bệnh nhân được chọn ngẫu nhiên từng cặp theo thứ tự vào viện: Một bệnh được điều trị Laser nội tĩnh mạch (nhóm nghiên cứu) bệnh nhân cùng giới kế tiếp sẽ là bệnh nhân nhóm chứng. Nếu bệnh nhân kế tiếp không đủ tiêu chí sẽ tiếp tục lấy bệnh nhân kế tiếp để so sánh, cả hai nhóm bệnh nhân này đều được điều trị và sử dụng các phương pháp PHCN khác nhau. Để tránh sai số hệ thống khi một trong hai bệnh nhân cùng cặp ra viện sẽ được lấy làm mốc tổng thời gian điều trị để lượng giá cùng thời điểm, nếu một trong hai bệnh nhân cùng cặp không thể tiếp tục tham gia nghiên cứu thì bệnh nhân kia cũng bị loại theo.

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

### 3.2-Tiêu chí đưa vào:

- Bệnh nhân bị TBMN chưa quá 3 tháng, mà trước đó không bị dị tật bẩm sinh hoặc mắc phải (để tránh yếu tố gây nhiễu). Các bệnh nhân này đồng ý tham gia nghiên cứu.

### 3.3-Tiêu chí loại ra:

- Bệnh nhân đang trong tình trạng nguy kịch, hôn mê, trạng thái tâm thần không hợp tác hoặc cần được điều trị đặc biệt.

-Các bệnh nhân bị TBMN do các nguyên nhân chấn thương sọ não, bệnh dị dạng mạch não hoặc bệnh lý do van tim...

### 4-Xử lý thống kê:

Các số liệu thu thập được trong quá trình nghiên cứu được ghi lại trong mẫu thu thập số liệu sau đó nhập vào phần mềm SPSS-11.05 for windows (Statistical Package for Social Sciences).

4.1.Dùng phép kiểm định chi bình phương (Q) (chi-square test)- $\chi^2$  test: Để kiểm tra xem 2 thuộc tính phân loại có độc lập hay phụ thuộc vào nhau. Để loại bỏ sai số lựa chọn, dùng phép kiểm này kiểm soát việc lựa chọn ban đầu các đặc tính dân số và lâm sàng giữa hai nhóm nghiên cứu có đồng nhất hay không.

4.2. Dùng phép kiểm định Z ( phân phối chuẩn): Để So sánh 2 tỉ lệ.

4.3. Dùng phép kiểm T(T.test) (phân phối Student): Để so sánh 2 trung bình hai dân số, hoặc so sánh 2 dãy số từng cặp.

4.4. Phân tích phương sai : ( bài toán ANOVA – Analisis Of Variance)

Dùng để kiểm định khác biệt các giá trị trung bình từ 3 tổng thể trở lên.

4.5. Kiểu kiểm định:

\*\*Kiểm định 2 phía (Two-tail) khi chiều hướng không xác định.

\*\*Kiểm định 1 phía (One-tail) khi chiều hướng có thể xác định trước.

@@.Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê khi  $P < 0,05$ .

-->Thiết lập bảng cho từng chỉ số ở các nhóm khác nhau, đặt các lệnh thích hợp cho máy tính kết xuất để thu kết quả.

## 4. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VÀ BÀN LUẬN

Trong thời gian từ tháng 1 đến tháng 7 năm 2007 chúng tôi đã nghiên cứu 84 bệnh nhân bị TBMN (sau khi đã loại ra 8 bệnh nhân vì không đủ tiêu chí tiếp tục tham gia), được chia làm 2 nhóm 42 thuộc nhóm LASER nội mạch còn 42 thuộc nhóm chứng để so sánh, thu được kết quả như sau:

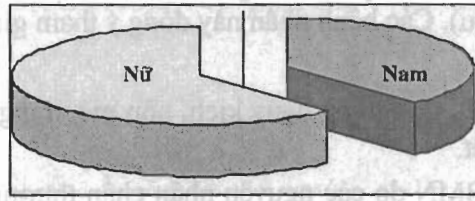
1. Đặc điểm nhân trắc học và lâm sàng mẫu nghiên cứu:

1..1. Giới tính.

Bảng 1

Giới tính	Nam		Nữ		Chung	
	n	%	n	%	n	%
Laser	16	38.1	26	61.9	42	50
Chứng	16	38.1	26	61.9	42	50
Chung	38	38.1	52	61.9	84	

P = 0.029

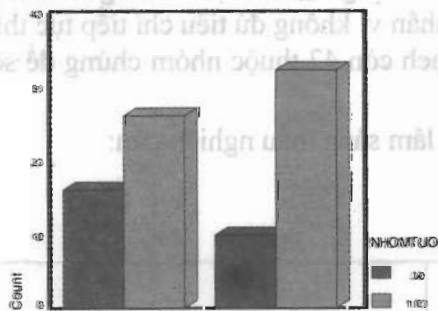


Để tránh sai số hệ thống do yếu tố giới tính trong quá trình can thiệp, thiết kế được chọn bất cặp ngẫu nhiên cùng giới lần lượt theo thứ tự vào viện gồm 16 cặp nam (38.1%) và 26 cặp nữ (61.9%). Trong mẫu nghiên cứu này tỉ lệ bệnh nhân nữ cao hơn bệnh nhân nam chưa phản ánh được tỉ lệ mắc bệnh này trong dân chúng vì mẫu chỉ giới hạn trong phạm vi một đơn vị điều trị mà thôi.

1.2. Tuổi đời.

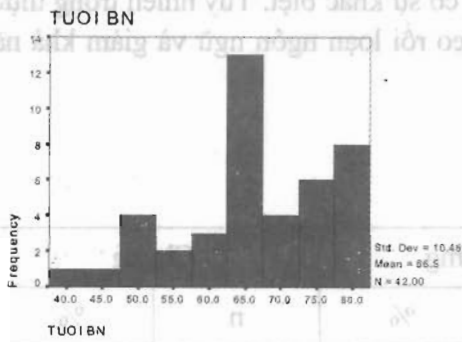
Bảng 2:

Tuổi	Nhóm < 60		Nhóm > 60		Max	Min	Trung Bình (Mean)	Trung vị (median)	Yếu vị (mode)
	n	%	n	%					
Lô Laser	9	21.4	33	78.6	82	39	66.5+10.5	67	67
Lô chúng	16	38.1	26	61.9	88	32	63.8+ 12.0	64.5	61
Chung	25	29.8	59	70.2	88	32	65.1+11.2	66.5	67

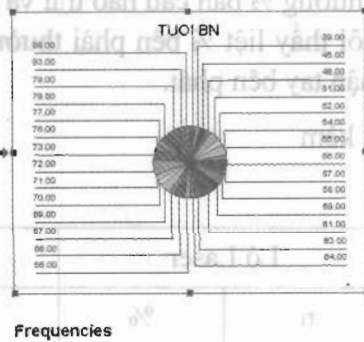


Giới tính	n	%	Nhóm tuổi	
			00	1.00
Laser	16	21.4	9	33
Chúng	16	38.1	16	26
Chung	25	29.8	25	59

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu



Tuổi ở nhóm LASER



Tuổi ở nhóm chứng

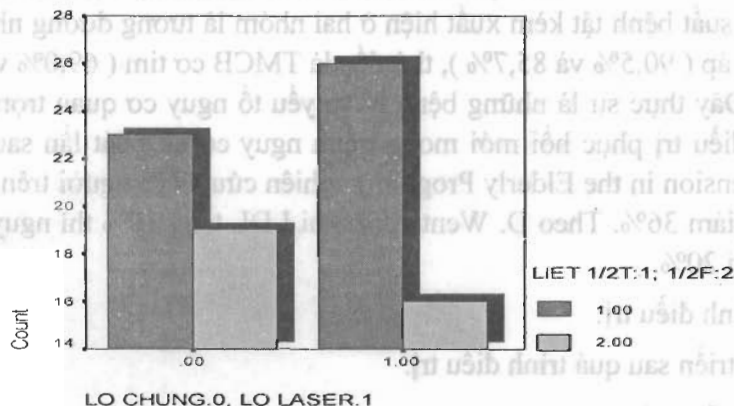
Chúng tôi chia mẫu bệnh nhân làm 2 nhóm tuổi thể hiện 2 giai đoạn quan trọng trong cuộc đời, mà ở đó nhiều rối loạn bệnh lý xảy ra ảnh hưởng tới sức khỏe của con người. Đặc biệt tuổi > 60 nguy cơ tai biến về thần kinh và tim mạch tăng đáng kể so với lứa tuổi thấp hơn, theo tác giả Hoàng Khánh (2007) bệnh nhân bị TBMN tăng vọt ở lứa tuổi này.

Trong mẫu nghiên cứu này chúng tôi cũng thống kê được số người bị TBMN lớn hơn 60 tuổi gấp đôi so với nhóm kia ( $P= 0.001$ ). Đặc biệt tuổi trung bình, trung vị, yếu vị của cả hai nhóm đều nằm trong độ tuổi lục tuần này.

### 1.3 Kiểu tai biến mạch não:

Bảng 3:

Kiểu liệt	½ người (T)		½ người (P)	
	n	%	n	%
Laser	26	53.1	16	45.7
Chứng	23	46.9	19	54.3
Chung	49	58.3	35	41.7



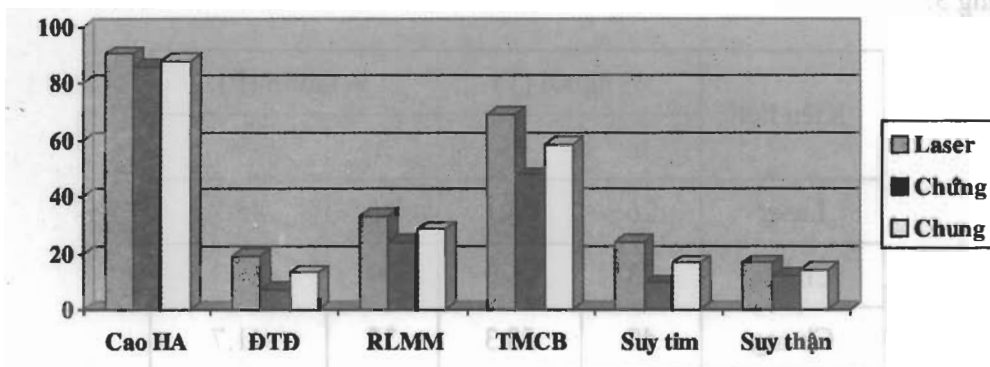
## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

Tỉ lệ liệt do tổn thương  $\frac{1}{2}$  bán cầu não trái và phải chưa có sự khác biệt. Tuy nhiên trong thực tế lâm sàng chúng tôi thấy liệt  $\frac{1}{2}$  bên phải thường kèm theo rối loạn ngôn ngữ và giảm khả năng nhiều vì đa số thuận tay bên phải:

Một số bệnh lý đi kèm

**Bảng 4:**

	Lô Laser		Lô chứng		Chung	
	n	%	n	%	n	%
Cao HA	38	90.5	36	85.7	74	88.1
ĐTĐ	8	19.0	3	7.1	11	13.1
RLMM	14	33.3	10	23.8	24	28.6
TMCB	29	69.0	20	47.6	49	58.3
Suy Tim	10	23.8	4	9.5	14	16.7
Suy thận	7	16.7	5	11.9	12	14.3



Một bệnh nhân bị TBMN thường kèm theo một số bệnh lý nội khoa mà chính là nguyên nhân hay yếu tố nguy cơ dẫn đến bệnh này. Việc kiểm soát các bệnh lý đi kèm thường rất ít được quan tâm chú ý, tần suất bệnh tật kèm xuất hiện ở hai nhóm là tương đương nhau. Đặc biệt hay gặp nhất là cao huyết áp ( 90,5% và 85,7% ), thứ đến là TMCB cơ tim ( 69,0% và 47,6% ) rồi đến rối loạn lipid máu. Đây thực sự là những bệnh lý và yếu tố nguy cơ quan trọng cần được cải thiện trong quá trình điều trị phục hồi mới mong tránh nguy cơ tái phát lần sau. Nghiên cứu SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program) nghiên cứu 4736 người trên 60 tuổi được điều trị thì tỉ lệ TBMN giảm 36%. Theo D. Wentworth khi LDL tăng 10% thì nguy cơ mạch máu trong đó có não tăng tới 20%.

### 2. Kết quả quá trình điều trị:

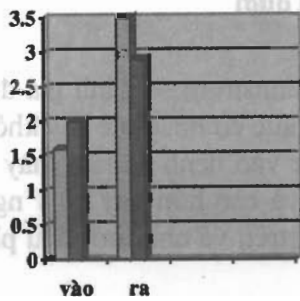
#### 2.1. So sánh tiến triển sau quá trình điều trị:

##### a. Phục hồi chức năng sức cơ:

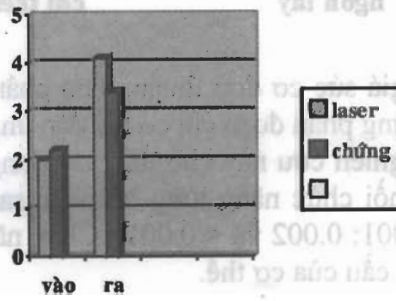


Bảng 5:

	Sức cơ tay			Sức cơ chân		
	Vào	Ra	P	Vào	Ra	P
Laser	1.6 + 1.4	3.5 + 1.0	<0.001	2 + 1.5	4.1 + 0.9	<0.0001
Chứng	2 + 1.6	2.9 + 1.3	<0.001	2.2 + 1.6	3.4 + 1.3	<0.001
P	0.22	0.019		0.44	0.014	



Sức cơ tay



Sức cơ chân

Sức cơ thử bằng tay là thước đo đơn giản và gọn nhất trong bước đầu thăm khám và lượng giá cho bệnh nhân. Ở cả hai nhóm khi vào điều trị sức cơ tay và chân đều liệt ở mức độ tương đương nhau ( $P_{\text{vào}} = 0.22$  và  $0.44$ ). Theo tiến trình phục hồi bệnh nhân đều có bước tiến bộ (có can thiệp hay không có can thiệp) tiến bộ này khác biệt rất có ý nghĩa thống kê ( $P < 0.001$ ). Nhưng điểm đặc biệt khi so sánh kết quả lúc ra viện của hai nhóm thì rõ ràng nhóm được can thiệp (Laser nội tĩnh mạch) có kết quả phục hồi khả quan hơn nhóm đối chứng, khác biệt này cũng rất có ý nghĩa thống kê ( $P = 0.019$  so sánh ở cơ tay và  $P = 0.014$  so sánh ở cơ chân).

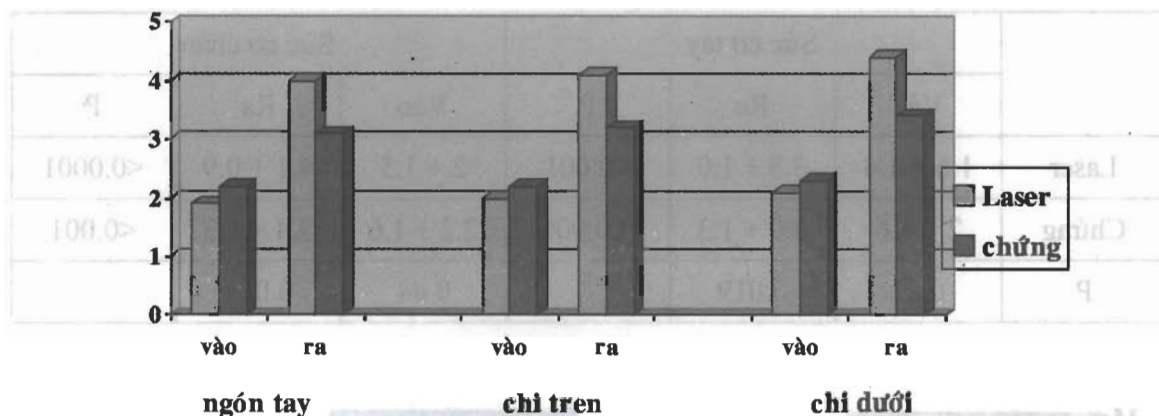
Khác với đánh giá sức cơ đơn thuần, theo phân loại của tác giả Brunnstrom sẽ đánh giá được chức năng của từng phân đoạn chi cơ thể đáp ứng được nhiệm vụ khi sức cơ hồi phục hay không. Thống kê của nghiên cứu này cho thấy tác dụng của hiệu ứng Laser vào bệnh đã làm thay đổi tiến trình phục hồi chức năng từng bộ phận sau quá trình điều trị và cao hơn này có ý nghĩa thống kê ( $P = 0.001$ ;  $0.002$  và  $< 0.001$ ). Chức năng của ngón tay, chi trên và chi dưới đều phục hồi đáp ứng nhu cầu của cơ thể.

b. Phục hồi trí tuệ(Folstein)

Bảng 6:

	Trí tuệ		
	Vào	Ra	P
Lô Laser	15.4 + 2.5	18.5 + 1.7	<0.001
Lô chứng	15.3 + 3.3	17.2 + 3.4	<0.001
P	0.882	0.024	

Bảng 5:

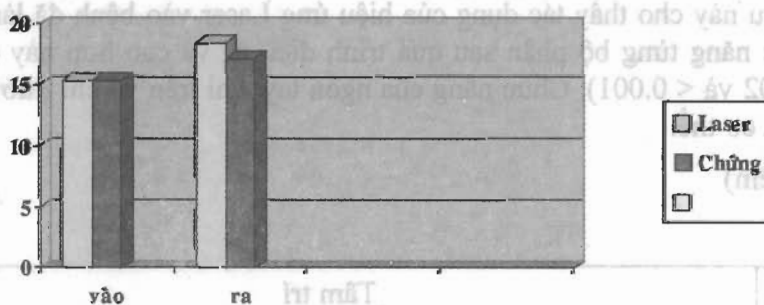


Khác với đánh giá sức cơ đơn thuần, theo phân loại của tác giả Brunnstrom sẽ đánh giá được chức năng của từng phân đoạn chi cơ thể đáp ứng được nhiệm vụ khi sức cơ hồi phục hay không. Thống kê của nghiên cứu này cho thấy tác dụng của hiệu ứng Laser vào bệnh đã làm thay đổi tiến trình phục hồi chức năng từng bộ phận sau quá trình điều trị và cao hơn này có ý nghĩa thống kê ( $P = 0.001$ ;  $0.002$  và  $< 0.001$ ). Chức năng của ngón tay, chi trên và chi dưới đều phục hồi đáp ứng nhu cầu của cơ thể.

c. Phục hồi trí tuệ (Folstein)

Bảng 7:

	Tâm trí		
	Vào	Ra	P
Lô Laser	15.4 + 2.5	18.5 + 1.7	<0.001
Lô chứng	15.3 + 3.3	17.2 + 3.4	<0.001
P	0.882	0.024	

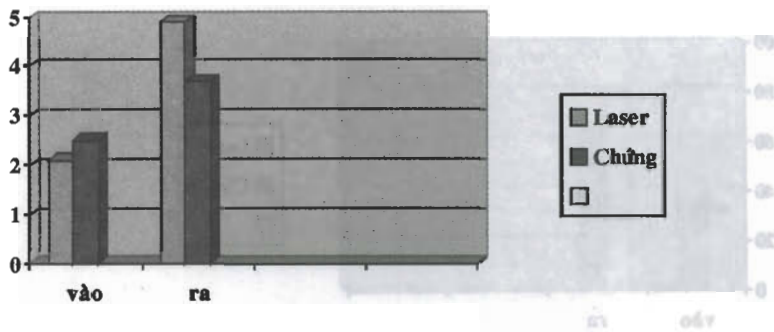


Chỉ số Folsstein nhằm đánh giá khả năng phục hồi trí tuệ của bệnh nhân. Bảng 7 cho ta thấy khả năng phục hồi trí tuệ của bệnh nhân được cải thiện tốt hơn khi được can thiệp laser nội tĩnh mạch. Mặc dù lúc vào tâm trí của bệnh nhân rất thấp (cả hai lô thấp như nhau  $P = 0.882$ ), nhưng khi xuất viện có lẽ cùng với các chức năng khác được cải thiện, tâm trí của bệnh nhân được củng cố tốt hơn.

d. Phục hồi tính độc lập về chức năng

**Bảng 8:**

	Độc lập về chức năng		
	Vào	Ra	P
lô Laser	2.1 + 1.2	4.9 + 1.6	< 0.001
Lô chứng	2.5 + 1.2	3.7 + 1.7	<0.001
P	0.109	0.002	

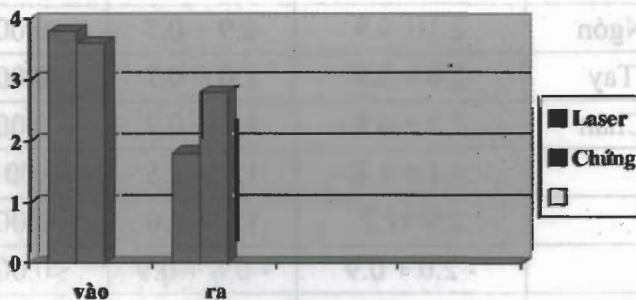


Bảng 8 đánh giá được khả năng hoà nhập cộng đồng của bệnh nhân bị TBMN. Từ khi bị bệnh đa số đều phải chấp nhận lệ thuộc vào hỗ trợ của người thân, thậm chí lệ thuộc hoàn toàn (tính độc lập= 2.1 ở nhóm laser và= 2.5 ở nhóm đối chứng). Đa số sau quá trình phục hồi chức năng cả hai nhóm đều có tiến triển nhìn chung là tốt (độc lập được hoàn toàn hoặc chỉ còn phụ thuộc vào dụng cụ trợ giúp), nhưng tính độc lập ở nhóm can thiệp vẫn nổi trội hơn (4.9 so với 3.7; P= 0.002).

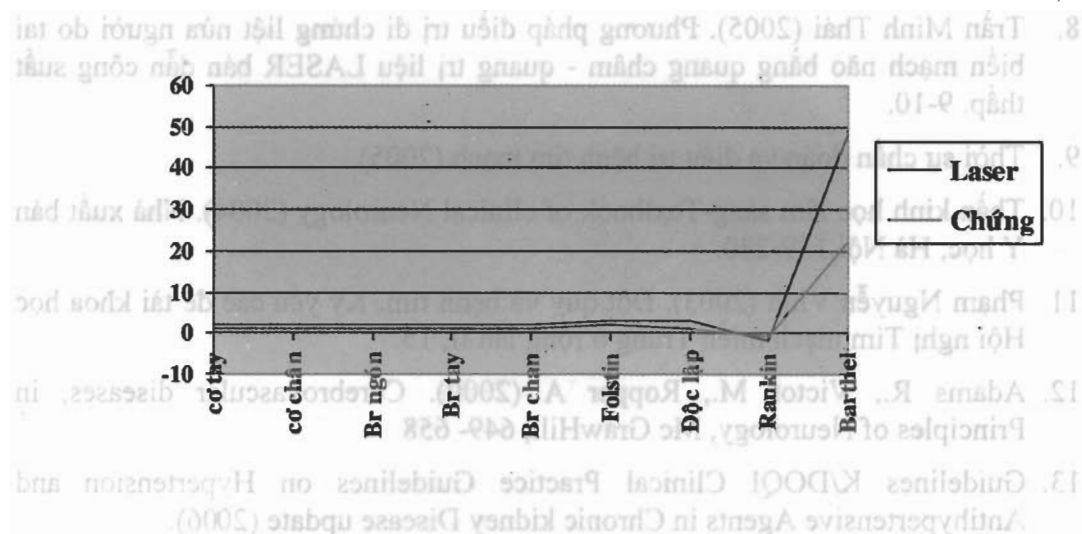
e. Đánh giá mức độ tổn thất (handicap)

**Bảng 9:**

	Chỉ số Rankin		
	Vào	Ra	p
Lô Laser	3.8 + 0.8	1.8 + 1.3	<0.001
Lô chứng	3.6 + 0.7	2.8 + 1.1	<0.001
P	0.263	<0.0001	







Bảng 14 thống kê đánh giá mức tăng tiến giữa hai nhóm sau quá trình phục hồi. Tất cả các giá trị đạt được ở lô laser đều vượt trội, hoặc giảm tổn thất hơn so với các giá trị đạt được ở lô đối chứng (P đều <0.001)

## 5. KẾT LUẬN

Qua thời gian nghiên cứu CAN THIỆP vào nhóm đối tượng TBMN có so sánh với lô đối chứng ngẫu nhiên chúng tôi rút ra nhận xét như sau:

**Hiệu ứng Laser nội tĩnh mạch** đã tác động tới quá trình PHCN của bệnh nhân TBM làm:

1. **Mức độ phục hồi sức cơ** nhanh hơn.
2. **Tính độc lập về chức năng** của bệnh nhân được cải thiện nhiều hơn.
3. **Cải thiện nhanh về tâm trí**.
4. **Phục hồi các hoạt động** cơ bản trong cuộc sống hàng ngày ở bệnh vượt trội hơn so với nhóm không được điều trị bằng Laser

### TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bách khoa thư **bệnh học** (2000). Nhà xuất bản từ điển bách khoa Hà Nội.
2. **Khuyến cáo về các bệnh lý tim mạch và chuyên hoá giai đoạn 2006-2010** (2006). Nhà xuất bản y học, Hà Nội.
3. Phan **Văn Duyệt** (2000). **Y học hạt nhân cơ sở và lâm sàng**. Nhà xuất bản y học, Hà Nội.
4. Trần **Công Duyệt** (2003). **LASER nội tĩnh mạch**.
5. **Nguyễn Văn Đăng** (1997). **Tai biến mạch máu não**. NXB y học, 9-26, 67-79
6. **Lê Đức Hình** (2007). **Tai biến mạch não hướng dẫn chẩn đoán và điều trị**. NXB y học, Hà Nội.
7. **Nguyễn Thiện Thành** (2002). **Những bệnh thường gặp ở người có tuổi, Chẩn Đoán-Điều Trị –Dụ Phòng**.

8. Trần Minh Thái (2005). Phương pháp điều trị di chứng liệt nửa người do tai biến mạch não bằng quang châm - quang trị liệu LASER bán dẫn công suất thấp. 9-10.
9. Thời sự chẩn đoán và điều trị bệnh tim mạch (2005)
10. Thần kinh học lâm sàng-Textbook of clinical Neurology (2004). Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.159-230.
11. Phạm Nguyễn Vinh (2003). Đột quỵ và bệnh tim. Kỷ yếu các đề tài khoa học Hội nghị Tim mạch miền Trung ở rộng lần II, 15.
12. Adams R., Victor M., Ropper A (2000). Cerebrovascular diseases, in Principles of Neurology, Mc GrawHill, 649- 658
13. Guidelines K/DOQI Clinical Practice Guidelines on Hypertension and Antihypertensive Agents in Chronic kidney Disease update (2006).
14. HARRISON'S-16 Principles internal medicin (2005) 2339-2356.
15. Heart Disease 6TH (2001).
16. Ralph A. DeFronzo (2002) Current Therapy of Diabetes Mellitus.
17. The Washington Manual of Medical Therapeutics 31st edition.(2004)

NGHIÊN CỨU TẦN SUẤT VÀ ẢNH HƯỞNG CỦA HỘI CHỨNG CHUYỂN HÓA Ở BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP TẠI KHÁNH HÒA

Trần Văn Huy MD PhD FACC FESC\*, Huỳnh Việt Khang MD\*\*

\* Bệnh viện Khánh Hòa \*\* Quân Y Viện 87

**Mục đích:**

1/ Nghiên cứu về tần suất Hội chứng chuyển hoá (HCCH) ở người lớn tăng huyết áp và so sánh với tần suất HCCH chung trong cộng đồng tại Nha Trang - Khánh Hòa.

2/Tìm hiểu sự khác biệt về các tổn thương cơ quan đích, bệnh cảnh lâm sàng tim mạch hiện diện ở nhóm tăng huyết áp có HCCH và tăng huyết áp không có HCCH.

**Phương pháp.** Tiên cứu: ở đối tượng tham gia nghiên cứu điều tra dịch tễ các yếu tố nguy cơ tim mạch tại Khánh Hòa năm 2004. 204 đối tượng và chia làm hai nhóm: Nhóm THA có HCCH và Nhóm THA không có HCCH. HCCH chẩn đoán theo Tiêu chuẩn ATP III điều chỉnh của châu Á Thái Bình Dương yếu tố vòng eo > 90 cm ở nam và > 80 cm ở nữ. Tất cả các đối tượng nghiên cứu đều được xét nghiệm đường máu và lipid máu bao gồm cholesterol toàn phần (CT), HDL-C, Triglyceride (TRI), LDL-C và creatinine cho tất cả các đối tượng sau khi được thông báo nhịn đói trước 12 giờ và ngưng tất cả các thuốc đang sử dụng nếu có từ 1 – 2 ngày trước. Khi các thông số sinh hóa trên mức bình thường sẽ được mời xét nghiệm lần 2. Kết quả chính thức là trị số trung bình của 2 lần xét nghiệm. Khảo sát siêu âm tim, điện tâm đồ, nước tiểu tại Viện Quân Y 87 cho 60 ngẫu nhiên /204 đối tượng nghiên cứu này bao gồm 30 người THA có HCCH và THA không có HCCH. Điện tâm đồ chuẩn 12 chuyển đạo được đo ở tốc độ 25mm/giây và biên độ 1mV/cm. Dày thất trái được chẩn đoán bằng chỉ số Sokolow-Lyon SV1-2+RV5-6=> 35mm. Khối lượng thất trái được đo và tính theo quy ước Peen.  $LVM (g) = 1,04[(LVIDd+IVSd+LVPWd)^3-LVIDd^3]-13,6$ .

**Kết quả:** 1/ Tần suất HCCH ở bệnh nhân THA trong cộng đồng tại Nha Trang - Khánh Hòa là 38,2% theo ATP III chuẩn và tiêu chuẩn điều chỉnh là 47,5% trong đó nữ là 67%, nam là 33% ( $P<0,0001$   $X2 = 17,5$ ).

- Tỷ lệ HCCH ở bệnh nhân THA không có sự khác biệt giữa các nhóm tuổi.

- Về các thành phần cấu trúc của HCCH, ngoài yếu tố HA tăng chúng tôi ghi nhận yếu tố HDL-C cao nhất 71,1 %, triglyceride cao 69,1%, rối loạn đường huyết lúc đói 46,4%, yếu tố vòng eo chuẩn là 12,4%, nhưng khi dùng tiêu chuẩn vòng eo điều chỉnh là 53,6% và có sự khác biệt có ý nghĩa với nhóm không có HCCH với các tỷ lệ này lần lượt là 37,4%, 18,7%, 13,1%, 0% và 2,8%.

- Chỉ có 16, 7% bệnh nhân THA có yếu tố THA đơn thuần, 35,8 % có kết hợp thêm một yếu tố khác, 37,2% có thêm 2 yếu khác đủ để chẩn đoán HCCH, 9,3% có thêm 3 yếu tố khác và 1% có 4 yếu tố khác.

2/ Qua nghiên cứu chúng tôi ghi nhận HCCH ở bệnh nhân THA có ảnh hưởng lên tổn thương các cơ quan đích và bệnh cảnh lâm sàng tim mạch, đái tháo đường và chức năng thận so với THA không có HCCH. Trong đó có sự khác biệt có ý nghĩa về tỷ lệ đái tháo đường ở nhóm THA có HCCH 25,8% so với THA không có HCCH 2,4%, và chỉ số creatinin cao hơn cũng như hệ số thanh thải creatinin giảm hơn có ý nghĩa ở nhóm THA có HCCH so với THA không có HCCH ( $P <0.05$ ), cũng như tổng các bệnh cảnh lâm sàng tim mạch giữa hai nhóm có sự khác biệt 22% so với 44% ( $P < 0.002$ ). Tuy nhiên cần khẳng định thêm qua những nghiên cứu lớn và có sự theo dõi lâu dài hơn

**Kết luận:** Tỷ lệ HCCH ở bệnh nhân THA tại địa phương là cao và ảnh hưởng lên tổn thương các cơ quan đích, bệnh cảnh lâm sàng tim mạch, đái tháo đường và chức năng thận có tỷ lệ cao hơn so với THA không có HCCH. Nên cần có những chương trình khám sàng lọc phát hiện các yếu tố nguy cơ tim mạch và HCCH trong cộng đồng để phát hiện chẩn đoán và điều trị theo dõi sớm tránh các biến cố tim mạch nhằm cải thiện chất lượng cuộc sống cho người dân. Nhận biết sớm để hành động sớm nhằm hạn chế bệnh tim mạch và đái tháo đường.

**NHẬN XÉT KẾT QUẢ TIÊM PHÒNG BỆNH THẤP TIM CẤP 2  
TẠI KHOA TIM MẠCH BV THANH NHÀN TRONG 5 NĂM (2001-2005)**

**PGS.TS Tô Văn Hải - Ths. Phạm Tuyết Trinh  
BS Nguyễn Kim Dung – BV Thanh Nhân**

**TÓM TẮT**

*Nghiên cứu 155 bệnh nhân từ 16 tuổi trở lên mắc bệnh thấp tim đang tiêm phòng thấp cấp 2 tại khoa tim mạch bệnh viện Thanh Nhân từ năm 2001 đến 2005 chúng tôi nhận thấy :*

*BN nữ chiếm 54,8% nhiều hơn nam , nhiều nhất ở lứa tuổi từ 16 đến 25. Tỷ lệ % số người tiêm phòng thấp 2 đều chỉ chiếm 82,6%. Lứa tuổi càng cao, thời gian tiêm phòng càng dài tỉ lệ tiêm phòng thấp cấp 2 đều càng tăng, thời gian tiêm phòng càng dài thì tỉ lệ tiêm phòng đều càng giảm.*

*Kết quả phòng thấp cấp 2 là rất tốt đối với thể viêm đa khớp và thể múa giật, nhưng các tổn thương van tim thường gặp của viêm tim nặng như : hở van 2 lá, hẹp van 2 lá, hở van động mạch chủ... hầu hết vẫn còn để lại. Khi người bệnh được tiêm phòng đều thì tỉ lệ bệnh tái phát rất ít (1,2%). Biến chứng xảy ra rất ít và nhẹ. Những biến chứng thường gặp là đau rần chỗ tiêm chiếm 11% tổng số BN. Chúng tôi chỉ phát hiện được 3 bệnh nhân bị dị ứng nhẹ chiếm 1,8%, Sốc phản vệ 0,6%, ... Thấp tim tái phát rất ít chỉ chiếm 1,2%.*

**Summary**

*Studing 155 patient over 16 year old with Rheumatic fever, Who are injecting to prevent rheumatic fever degree 2 at the cardio - vascular department of Thanh Nhan Hospital from 2001 to 2005, We found that :*

*Females accured 54,8% were more than males . **Highest at the patients from 16 to 25 years old . Rate of the patients were injected regular only 82,6%. Age of the patients were more higher, the time of injecting to prevent were longer, the rate of the patients injecting to prevent injected regular more decreased.***

*The results of injection to prevent rheumatic fever degree 2 are very good for polyarthritic form and chorea, but common valvular lesions of severe carditis such as: Mitral insufficiency, mitral stenosis, aortic insufficiency...almost of them still rested.. The complications of disease were little and light. Common complications were : hurt snake in the place injection , acquired 11% of total patients. We only discovered 3 patient s with light hypersensitivity, acquired 1,8% of total patients, hypersensitive shock 0,6%... rate of recurrent disease were very little, only 1,2%.*

**I. ĐẶT VẤN ĐỀ**

Bệnh thấp tim do liên cầu khuẩn beta tan huyết nhóm A gây nên. Bệnh thường gây nên những thương tổn ở tim, khớp, có thể gây thương tổn ở thần kinh, da, phổi, thận... Nhờ những biện pháp phòng thấp tích cực nên đến những năm cuối của thế kỷ XX các nước phát triển hầu như đã không còn thấy xuất hiện, nhưng ở những nước có nền kinh tế thấp, những nước đang phát triển hiện nay thấp tim vẫn còn là bệnh thường gặp ở trẻ em từ 6-15 tuổi.

Nước ta từ năm 1976 đến 1995 đã thực hiện chương trình phòng thấp quốc gia. Nhưng trước năm 2000 chương trình phòng thấp tim cấp 2 ( Phòng thấp tim tái phát) chủ yếu được ngành Nhi khoa thực hiện ở trẻ em từ 6 đến 15 tuổi, một số nơi thực hiện phòng thấp cấp 2 tiếp cho những bệnh nhân (BN) tới 18 - 25 tuổi.

Đối với BN thấp tim ở những người từ 16 tuổi trở lên : Từ tháng 1 đến tháng 12/2001 Viện Tim mạch TW thực hiện dự án “phòng thấp cấp 2 tại một số tỉnh ở miền bắc “ . Dự án



## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

được thực hiện tại viện tim mạch và 16 tỉnh ở miền bắc nước ta, trong đó có đơn vị phòng thấp cấp 2 tại khoa tim mạch bệnh viện Thanh Nhân.

Do vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu (NC) này để đánh giá kết quả phòng thấp trong 5 năm và nhằm những mục tiêu sau:

1. Đánh giá một số đặc điểm về dịch tễ học và triệu chứng của những BN được quản lý, phòng thấp cấp hai.
2. Nhận xét về việc thực hiện chế độ tiêm phòng thấp cấp 2.
3. Đánh giá kết quả tiêm phòng thấp cấp 2.

## II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NC

### 1. Đối tượng NC:

- Tất cả các BN thấp tim và các bệnh tim do thấp được phòng thấp cấp 2 tại đơn vị phòng thấp khoa tim mạch BV Thanh Nhân từ năm 2001 đến tháng 8 năm 2005.
- Chẩn đoán thấp tim dựa vào tiêu chuẩn Jones đã được hội tim mạch Mỹ và Tổ chức Y tế Thế giới thống nhất sửa đổi năm 1992.
- Chẩn đoán các thể của bệnh thấp :
  - + Thể Viêm tim

Triệu chứng	Thể viêm tim nhẹ	Thể viêm tim nặng
Mức độ tiếng thổi Tim to, suy tim	$\leq 3/6$ Không Không	Mạnh $\geq 3/6$ Có

- + Thể viêm đa khớp đơn thuần
- + Thể múa giật (Chorea).
- Chẩn đoán bệnh tim do thấp (Chủ yếu là bệnh van tim):
  - + Có 1 hoặc nhiều tiếng thổi thực thể của ổ van tim.
  - + Siêu âm tim : Đánh giá về tổn thương van tim cũng như chức năng tim.

### 2. Phương pháp NC

- NC tiến cứu có định hướng trên những BN được quản lý phòng thấp cấp 2.
- Xây dựng biểu mẫu thống kê bệnh án ngoại trú phòng thấp tim cấp 2
- Tổ chức 1 tổ NC gồm các bác sĩ, y tá chuyên quản lý, tiêm phòng thấp tim cấp 2 đúng theo quy định của TCYTTG (1982):

a) Chi định: Tất cả những BN đã được chẩn đoán xác định là thấp tim.

b) Biện pháp:

- Tuyên truyền giải thích về bệnh thấp tim.
- Phát hiện, điều trị triệt để các ổ nhiễm liên cầu khuẩn ở họng, Amydal, răng sâu.
- Chế độ sinh hoạt, nghỉ ngơi hợp lý với từng thể bệnh.
- Trước mỗi lần tiêm đều Khám lâm sàng và cận lâm sàng
- Thuốc: Benjathin Penixilin 1,2 triệu đơn vị tiêm mông 4 tuần/lần

c) Thời gian bắt đầu phòng bệnh:

Ngay sau đợt 10 ngày điều trị bằng kháng sinh chống nhiễm khuẩn.

\* Tổng hợp số liệu nghiên cứu và xử lý theo phương pháp thống kê y học.

**III.KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU**

**Bảng 1 : Số BN (n) tiềm phòng thấp tim cấp 2 theo tuổi và giới**

Giới	Nam		Nữ		Tổng số	
	n	Tỉ lệ %	n	Tỉ lệ %	n	Tỉ lệ %
16 - 20	12	17,1	13	15,3	25	16,1
21 - 25	17	24,3	21	24,7	38	24,5
26 - 30	7	10	11	12,9	18	11,6
31 - 35	9	12,9	9	12,9	18	11,6
36 - 40	3	4,3	6	7,1	9	5,8
41 - 45	9	12,9	11	12,9	20	12,9
> 45	13	18,6	14	16,5	27	17,4
<b>Tổng số</b>	<b>70</b>	<b>45,2</b>	<b>85</b>	<b>54,8</b>	<b>155</b>	<b>100</b>

BN nữ chiếm 54,8% nhiều hơn nam ( $P < 0,05$ ), nhiều nhất ở lứa tuổi từ 16 đến 25.

**Bảng 2: phân bố BN theo địa dư**

Các quận HN		Các huyện HN		Tỉnh khác
Tên quận	Số bn	Tên huyện	Số bn	
Hai Bà Trưng	77	Thanh Trì	15	
Thanh Xuân	8	Từ Liêm	10	
Ba Đình	6	Sóc Sơn	8	
Hoàn Kiếm	6	Gia Lâm	7	
Đống Đa	5	Đông Anh	6	
<b>Tổng cộng</b>	<b>102</b>		<b>46</b>	<b>8</b>
<b>Tỷ lệ %</b>	<b>65,8</b>		<b>29,7</b>	<b>5,2</b>

Chủ yếu là BN ở Hà Nội, trong đó số bn ở các quận nhiều hơn các huyện gấp 2,2 lần, ( $P < 0,01$ ). BN tỉnh khác chủ yếu là các sinh viên, học sinh về Hà Nội học tập.

**Bảng 3: Phân bố BN theo nghề nghiệp**

Nghề nghiệp	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
Cán bộ	9	5,8%
Bán hàng	10	6,4%
Làm ruộng	20	12,9%
Nghề khác	25	16,1%
Công nhân	33	21,3%
Học sinh, sinh viên	58	37,4%

Nghề nghiệp của BN phòng thấp cấp 2 ở khoa tim mạch nhiều nhất là học sinh, sinh viên là lứa tuổi thanh niên chiếm 37,8%.

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

**Bảng 4: Tiền sử mắc bệnh của 155 BN**

Tiền sử bệnh tật	Số bn	Tỷ lệ %
Viêm họng, viêm Amydal	86	55,6
Đau khớp	88	56,8
Viêm đa khớp	33	21,3
Thấp tim	12	7,7
Viêm họng+ đau khớp	40	25,8
Không có triệu chứng ( có di chứng van tim )	31	20

Tiền sử đau khớp gặp nhiều nhất chiếm 56,8%, tiếp đến là Viêm họng, viêm Amydal, viêm họng+ đau khớp, viêm đa khớp, thấp tim, đáng lưu ý là số BN không có triệu chứng chiếm tỉ lệ 20%

**Bảng 5: Tổn thương van tim**

Van tổn thương	Số bn	Tỷ lệ %
HoHL	82	53%
HHL	9	5,8%
HHoHL	8	5%
HoC	2	1,2%
HHoC	3	1,9%
HHL-HoC	3	1,9%
HoHL-HoC	11	7%
HHL-HC	1	0,6%
HoHL-HC	0	0
HhoHL-HoC	21	13,5%
HhoHL-HC	3	1,9%
HoHL-HHoC	1	0,6%
HhoHL-HhoC	2	1,2%
<i>Cộng</i>	<i>145</i>	<i>93,6%</i>

Tổn thương van tim ở những BN phong thấp cấp 2 nhiều nhất là hở van 2 lá chiếm 53%. Có 10 BN tim bình thường, chưa có di chứng van tim.

**Bảng 6: Đánh giá mức độ suy tim theo NYHA**

Mức độ suy tim	Số bn	Tỷ lệ%
NYHA I	143	92,3%
NYHA II		
NYHA III	7	4,5%
NYHA IV	5	3,2

Trong 155 bn chủ yếu là NYHA I, II chiếm 92,25%, chỉ có 7,75% NYHA III& NYHA IV gặp ở những BN có tổn thương van tim nặng.(  $p < 0,01$  ).

**Bảng 7: Thời gian thực hiện phòng thấp**

Năm phòng	Nam		Nữ		Tổng số	
	Số bn	Tỉ lệ %	Số bn	Tỉ lệ %	Số bn	Tỉ lệ %
≤ 1	36	23,2	38	24,5	74	47,7
> 1-2	24	15,5	35	22,6	59	38,1
> 2-3	8	5,2	7	4,5	15	9,7
> 3-4	1	0,6	2	1,3	3	1,9
> 4-5	1	0,6	3	1,9	4	2,5

Số bn thực hiện phòng thấp nhiều nhất là dưới 2 năm có 133 bn chiếm 85,8%. Số thực hiện phòng > 3 năm chỉ chiếm 4,4%, trong đó chủ yếu là bằng tiêm Benzathinpenicillin.

**Bảng 8 : Thực hiện lịch tiêm phòng thấp tim cấp 2 theo tuổi**

Nhóm tuổi	Số NB Phòng	Phòng đều		Phòng không đều	
		n	Tỉ lệ %	n	Tỉ lệ %
16 - 20	25	24	96	1	4
21 - 25	38	32	84,2	6	15,8
26 - 30	18	15	83,3	3	16
31 - 35	18	14	77,7	4	7
36 - 40	9	7	75	2	25
41 - 45	20	15	75	5	25
>45	27	20	74,1	7	25,9
<b>Tổng số</b>	<b>155</b>	<b>128</b>	<b>82,6</b>	<b>27</b>	<b>17,4</b>

Tỉ lệ % số người tiêm phòng thấp 2 đều chỉ chiếm 82,6%. Lứa tuổi càng cao tỉ lệ tiêm phòng thấp cấp 2 không đều càng tăng.

**Bảng 9. Thực hiện lịch tiêm phòng thấp tim cấp 2 theo thời gian**

Số năm Phòng	n	Số lần cần tiêm	Số lần đã tiêm	Tỉ lệ %
≤ 1	31	295	284	96,27
>1-2	25	494	446	90,28
>2-3	18	541	458	84,66
>3-4	13	554	424	76,53
>4-5	6	326	223	68,40
<b>Tổng số</b>	<b>93</b>	<b>2210</b>	<b>1835</b>	<b>83,03</b>

Số người tiêm phòng càng lâu năm thì tỉ lệ tiêm phòng đều càng giảm

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

**Bảng 10 : Các phương thức điều trị kết hợp với phòng thấp**

<i>Các phương thức</i>	<i>Số bn</i>	<i>Tỷ lệ %</i>
Chỉ dùng thuốc phòng thấp	103	66,5
Phòng thấp + điều trị nội khoa	40	25,8
Phòng thấp + điều trị nội khoa+ ngoại khoa	12	7,7
<i>Tổng số</i>	<i>155</i>	<i>100</i>

Hầu hết chỉ dùng thuốc phòng thấp, chỉ có 7,7% điều trị nội khoa kết hợp can thiệp ngoại khoa. Số BN được tiêm mông Benzathinpenicillin chiếm 56,8%, số BN uống ospen hàng ngày chiếm 43,2%.

**Bảng 11: Các kỹ thuật can thiệp kết hợp ở 155 BN phòng thấp cấp 2**

<i>Các kỹ thuật</i>	<i>Số bn</i>	<i>Tỷ lệ %</i>
Nong van 2 lá bằng bóng qua da	4	2,6
Phẫu thuật tách VHL	2	1,3
Phẫu thuật sửa VHL	2	1,3
Phẫu thuật thay VHL	3	1,9
Thay VHL & VĐMC	1	0,6
<i>Tổng số</i>	<i>12</i>	<i>7,7</i>

Tổn thương van tim chủ yếu là van hai lá (VHL). Những BN này tổn thương lâu ngày và nặng nề, do vậy các kỹ thuật can thiệp chủ yếu là phẫu thuật 7/ 12 ( 4,5 % ).

**Bảng 12: Tái phát và các tai biến trong phòng thấp**

<i>Kết quả</i>	<i>Số bn</i>	<i>Tỷ lệ</i>
Rắn chắc chỗ tiêm	17	11
Sốc phản vệ	1	0,6
Dị ứng thuốc	3	1,8
Tắc mạch	0	0
Thấp tim tái phát	2	1,2
<i>Tổng số</i>	<i>32</i>	<i>20,4</i>

Tai biến gặp ít: rắn chắc tại chỗ tiêm , dị ứng thuốc, chỉ có 1 bn sốc phản vệ sau 19 tháng tiêm benzathinpenicillin ( chiếm 0,6 % ). Thấp tim tái phát chỉ chiếm 1,2%.

## IV. BÀN LUẬN

### 1. Đặc điểm của bệnh nhân phòng thấp cấp hai

#### 1.1. Tuổi và giới:

Trong số 155 BN phòng thấp cấp 2, chúng tôi thấy tỷ lệ nữ nhiều hơn nam ở hầu hết các các lứa tuổi ( $P < 0,05$ ), nhiều nhất ở tuổi từ 16 đến 25 và người trên 45 tuổi.

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

### 1.2. Địa phương và nghề nghiệp:

Theo các số liệu của bảng 1 và 2 ta thấy: BN chủ yếu ở khu vực nội thành chiếm 65,8%, trong đó BN ở quận Hai Bà Trưng nhiều nhất chiếm 49,7 % tổng số bn phòng thấp. Số còn lại là bn thuộc khu vực các huyện (29,67%) và các quận khác. Điều này có thể do BV Thanh Nhân đóng trên khu vực quận HBT.

Bên cạnh những bn thuộc Hà Nội chúng tôi còn quản lý một số BN thuộc các tỉnh khác, những bn này chủ yếu là các bn là sinh viên, học sinh đang học tập tại các trường đại học và các trường chuyên nghiệp tại Hà Nội.

Về nghề nghiệp, những bn được phòng thấp tại khoa tim mạch tỷ lệ cán bộ văn phòng là thấp nhất chiếm 5,8%, học sinh, sinh viên chiếm tỷ lệ cao nhất 37,4%. Điều này cũng phù hợp với các nghiên cứu trước đây vì tuổi mắc thấp tim thường gặp ở tuổi thiếu niên.

### 1.3. Tiền sử mắc bệnh

Theo số liệu bảng 4 ta thấy: Tiền sử đau khớp gặp nhiều nhất chiếm 56,8%, tiếp đến là Viêm họng, viêm Amydal, viêm họng + đau khớp, viêm đa khớp, thấp tim, đáng lưu là số BN không có triệu chứng chiếm tỉ lệ 20%

Chúng tôi còn có 10 BN tim bình thường, chưa có di chứng van tim. Mức độ suy tim theo NYHA : Trong 155 bn chủ yếu là NYHA I, II chiếm 92,25%, chỉ có 7,75% NYHA III & NYHA IV gặp ở những BN có tổn thương van tim nặng. (với  $p < 0,01$ ).

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với các NC ở Khoa Tim mạch BV Trung ương Huế, BV Việt Tiệp Hải phòng, Viện Tim mạch trung ương, BV Bạch Mai và BV Nhi trung ương [7,6,1, 4,5] : Thể viêm tim chiếm cao nhất, chứng tỏ tính chất nguy hiểm của bệnh thấp tim vẫn còn cao. Các tổn thương ở tim thường gặp vẫn là hở van 2 lá, hở kết hợp hẹp van 2 lá, sau đó là hẹp van 2 lá, hở van động mạch chủ... NC của chúng tôi đã thấy tỉ lệ mắc các di chứng van tim nói trên đã giảm đi rõ rệt, chỉ chiếm 21,9% so với những năm 1990-1995 là 35%- 40% tổng số BN thấp tim.

## 2. Thực hiện phòng thấp:

### 2.1. Thời gian thực hiện phòng thấp

Số BN thực hiện phòng thấp nhiều nhất là dưới 2 năm có 133 BN chiếm 85,8%. Số thực hiện phòng > 3 năm chỉ chiếm 4,4%, trong đó đa số tiêm Benzathinpenicillin. Một số BN uống oспен hàng ngày và định kỳ khám lại.

### 2.2. Thực hiện phòng thấp

Tỉ lệ % số người tiêm phòng thấp 2 đều chỉ chiếm 82,6%. Lứa tuổi càng cao tỉ lệ tiêm phòng thấp cấp 2 không đều càng tăng. Số người tiêm phòng càng lâu năm thì tỉ lệ tiêm phòng đều càng giảm.

So sánh tỉ lệ % NB tiêm phòng thấp đều với NC phòng thấp cấp 2 của Nguyễn Thu Nhân và Nguyễn Hữu Hoà (1976-1991) : Trung bình là 85,3% (Hà Nội=90,1% , ở các tỉnh khác là 76,9%)[3]. . Như vậy tỉ lệ tiêm phòng thấp đều trong nhóm NC của chúng tôi tương đương như của các tác giả khác cùng NC ở trẻ em khu vực Hà Nội. Nhưng so với NC phòng thấp cấp 2 ở người lớn tại Viện Tim mạch TW là 98,6% [4] thì tỉ lệ tiêm phòng đều trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn.

Trong số 155 BN phòng thấp cấp 2, hầu hết chỉ dùng thuốc phòng thấp, chỉ có 7,7% (12 BN) điều trị nội khoa kết hợp can thiệp ngoại khoa., chủ yếu là phẫu thuật 7/ 12 ( 4,5 %).

## 3. Kết quả phòng thấp cấp 2

Trước khi tiêm phòng thấp cấp 2 chúng tôi khám phát hiện được 82 BN trong 155 BN thấp tim có tổn thương van tim (chiếm 53%). Thường gặp nhất là Hở van 2 lá : 13 bn (Hở 2 lá

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

đơn thuần là 8 người bệnh, 5 người hở 2 lá kết hợp với hẹp van 2 lá hoặc hở van ĐMC), 5 bn hở hẹp van 2 lá và 4 bn Hở van ĐMC.

So sánh các triệu chứng, các thể bệnh của thấp tim sau khi tiêm phòng thấp cấp 2 thấy các triệu chứng giảm đi rõ rệt, sau 1-5 năm tiêm phòng số người bệnh không còn triệu chứng lâm sàng. Riêng đối với thể viêm tim, nhất là viêm tim nặng đã có tổn thương van tim thì hầu hết vẫn còn tổn thương, chỉ có 2 người bệnh hở van 2 lá sau 1-2 năm tiêm phòng kiểm tra lại siêu âm không thấy hở.

Hiện tại khoa chúng tôi quản lý và phòng thấp cho 85 BN vì loại ra 70 bn: trong quá trình phòng thấp, có một số BN diễn biến nặng do rối loạn huyết động của hở hẹp van tim, gây nên: 14 BN tử vong vì tổn thương van tim nặng, 5 BN hiện tổn thương van và suy tim, 5 BN chuyển vùng, 11 BN đã can thiệp.

### 4. Tái phát và các tai biến sau tiêm phòng bằng Benzathin Penicillin

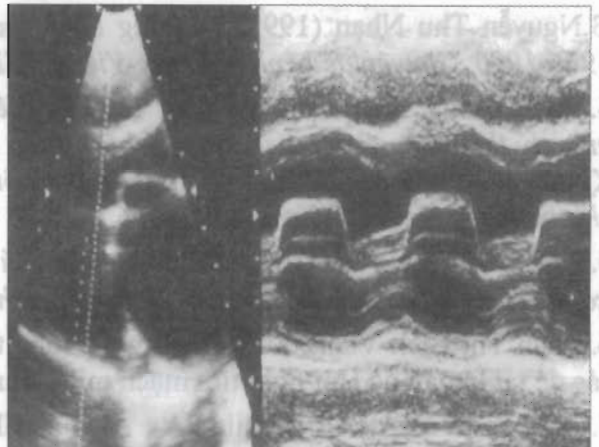
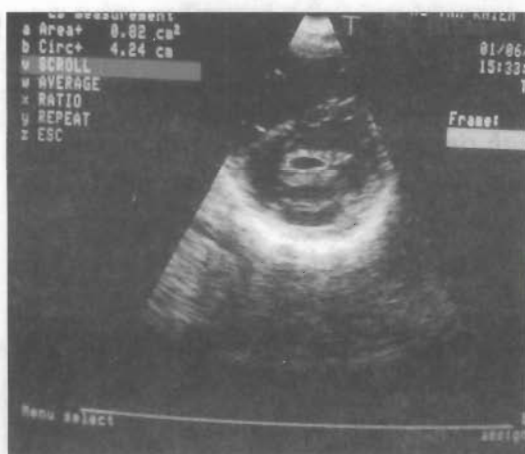
NC của chúng tôi thấy kết quả phòng thấp cấp 2 là rất tốt, mặc dù tỉ lệ tiêm phòng đều chỉ đạt 82,6%, nhưng thấp tim tái phát chỉ chiếm 1,2% số BN đã tiêm 2-5 năm, có đợt bỏ tiêm từ 3-6 tháng.

Biến chứng xảy ra rất ít và nhẹ, gặp nhiều nhất là đau rần chỗ tiêm gặp nhiều nhất chiếm 11%, chỉ gặp 3 người dị ứng nhẹ chiếm 1,8% số người bệnh, sốc phản vệ 1 người sau đó tử vong. Chưa phát hiện được người bệnh nào bị tắc mạch...

Các tác giả khác cũng nhận xét: Khi tiêm phòng đều thì tỉ lệ bệnh thấp tái phát rất thấp: Nguyễn Hoàng Khoa [2] theo dõi 10 năm (1978-1987) trên 354 BN ở khoa nhi BV Bạch Mai có 9 BN tái phát (2,5%), tác giả theo dõi tiếp (1988-1990) 232 BN thấy tái phát 8 người (3,4%).

Tại Viện Nhi Hà Nội [3] phòng thấp tim cấp II trong 15 năm (1976-1990) trên 791 người bệnh thấy tỉ lệ tái phát là 2,7%. Viện Tim mạch trung ương từ tháng 1 đến tháng 12/2001 cũng tiến hành phòng thấp tim cấp 2 cho 1074 BN thấy số BV tiêm đều chiếm 98,6% không có BN nào tái phát [4]

Tuy nhiên về biến chứng cần chú ý tới một số biến chứng có thể xảy ra sau khi tiêm mông Benzathin Penicillin và đã xảy ra ở một số BV khác như: Tắc mạch phải phẫu thuật cắt đoạn chi [3], sốc phản vệ, thậm chí đã tử vong [4].



Ảnh SÂ : BN Ngô Tiến Q. 24 tuổi .

Tiêm phòng từ 10/2002 . Chẩn đoán : hẹp khít van 2 lá

SÂ 2D: Van 2 lá dày, diện tích van = 0,8 cm<sup>2</sup>

SÂ TM : 2 lá van di động song song, dốc EF= 0

Tiêm phòng sau 8 tháng BN chuyển đi nông van

### V. KẾT LUẬN

NC 155 BN bệnh thấp tim đang tiêm phòng thấp cấp 2 tại khoa Tim mạch bệnh viện Thanh Nhân từ năm 2001 đến 2005 chúng tôi thấy :

#### 1. Đặc điểm của BN phòng thấp cấp hai

Tỷ lệ nữ nhiều hơn nam ở hầu hết các lứa tuổi, chủ yếu là BN ở Hà Nội, trong đó số BN ở các quận nhiều hơn các huyện gấp 2,2 lần . BN tính khác chủ yếu là các sinh viên, học sinh về Hà nội học tập.

#### 2. Tỷ lệ % số người tiêm phòng thấp 2 đều chỉ chiếm 82,6%.

Lứa tuổi càng cao tỉ lệ tiêm phòng thấp cấp 2 không đều càng tăng, số người tiêm phòng càng lâu năm thì tỉ lệ tiêm phòng đều càng giảm

#### 3. Kết quả phòng thấp cấp 2 là rất tốt :

Các triệu chứng ngày càng giảm và mất đi đối với thể viêm đa khớp và thể múa giật, nhưng các tổn thương thực thể ở van tim hầu hết để lại di chứng hẹp, hở van tim.

#### 4. Khi tiêm phòng đều thì tỉ lệ bệnh thấp tái phát và biến chứng rất thấp .

Biến chứng xảy ra rất ít và nhẹ , gặp nhiều nhất là đau rần chỗ tiêm chiếm 11% số người bệnh, chỉ gặp 3 trẻ dị ứng nhẹ chiếm 1,8% số người bệnh, Sốc phản vệ chiếm 0,6% . Thấp tim tái phát chỉ chiếm 1,2%

Tuy nhiên cũng cần lưu ý một số biến chứng nguy hiểm có thể xảy ra sau khi tiêm Benzathin Penixilin như : Tắc mạch , rối loạn nhịp tim nặng... có thể gây tử vong để có biện pháp đề phòng và điều trị thích hợp .

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tô Văn Hải (2000): *Nhiễm liên cầu khuẩn ở họng – Amydal của người bệnh đang phòng thấp Tim cấp II tại BV Hai Bà Trưng - Hà Nội. Kỷ yếu toàn văn các đề tài NCKH, đại hội tim mạch học quốc gia Việt Nam lần VIII, Tạp chí tim mạch học số 21, trang 930- 941.*
2. Nguyễn Hoàng Khoa (1991). *Theo dõi phòng thấp tim tái phát sau 10 năm (1980-1990) ở khoa Nhi BV Bạch Mai. Chuyên đề bệnh thấp tim-Viện BVSKTE , trang 151-154 , 162.*
3. Nguyễn Thu Nhạn (1991) : *Phòng bệnh thấp tim tái phát cho trẻ em tại Viện BVSKTE 1976-1990. Chuyên đề bệnh thấp tim-Viện BVSKTE , trang 173-1976.*
4. Phạm Hồng Thi, phạm Gia Khải (2002) ; *Kết quả bước đầu của việc phòng thấp cấp 2 và quản lý theo dõi, điều trị cho người bệnh thấp tim- bệnh tim do thấp ở một số tỉnh miền bắc. Kỷ yếu toàn văn các đề tài nghiên cứu, đại hội tim mạch học quốc gia Việt Nam lần IX, tạp chí tim mạch học số 29. trang 662-666*
5. Trần Đỗ. Trinh (1994) : *Bước đầu đánh giá phòng thấp cấp II tại Viện Tim mạch trung ương. Tóm tắt báo cáo khoa học- Hội tim mạch học Việt Nam 1994, trang 40.*
6. Phan Thị Bích Vân(2003). *Đánh giá phòng thấp cấp 2 tại bệnh viện tỉnh Phú Yên Kỷ yếu các đề tài khoa học Hội nghị tim mạch miền trung mở rộng lần II, 237-2138.*
7. Al - Eissa -YA, Al -Zamil -FA , Al -Faaadley-FA (1993): *Acut rheumatic fever in Saudi Arabia: Mild pattern of initial attack. Pediatr-Cardiol . 14(2), P 89 - 92.*
8. Gazes P.C. (1992) : *Rheumatic fever and valvular heart disease . Clinical cardiology, Philadelphia and London , P.209-225.*
8. W.H.O , UNESO , TSFC (1992) : *Streptococcal sore throat rheumatic fever. Rheumatic heart disease . November , .P.1-16.*



NGHIÊN CỨU VỀ TĂNG HUYẾT ÁP VÀ BIẾN ĐỔI ĐIỆN TIM  
Ở 400 NGƯỜI BỆNH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG ĐIỀU TRỊ NGOẠI TRÚ  
TẠI BỆNH VIỆN THANH NHÀN - HÀ NỘI

PGS.TS. Tô Văn Hải – BV Thanh Nhàn

**Tóm tắt**

Nghiên cứu 400 bệnh nhân đái tháo đường điều trị ngoại trú tại bệnh viện Thanh Nhàn Hà Nội chúng tôi phát hiện được: Tăng huyết áp chiếm 54,5%. Những biến đổi điện tim thường gặp là tần số tim tăng (32,5%) Dày thất trái (19,5%), bệnh tim thiếu máu cục bộ chiếm 16%(trong đó NMCT: 4,5%), Bloc nhánh chiếm 19,8% (trong đó bloc nhánh trái: 13%; bloc nhánh phải: 6,8%). Dày nhĩ trái (7,5%), Bloc nhĩ – thất chiếm 6%..

Nam có biến chứng nhiều hơn nữ, tuổi càng cao, thời gian đã phát hiện bệnh đái tháo đường càng dài và rối loạn lipid máu càng nhiều thì mắc tỉ lệ tăng huyết áp và biến đổi điện tim càng nhiều và mức độ càng nặng.

**Summary**

Investigation on 400 diabetics they are treating as outpatients at ThanhNhan hospital in Hanoi we found that: Hypertension acquired 54,5% diabetics. The common changes in electrocardiogram were frequency of cardiac rhythm increased (32,5%), left ventricular hypertrophy (19,5 %), Myocardial ischemia (16%). Among myocardial infarction:4,5%, branch bloc (19,8%), among left branch block : 13% , right branch block : 6,8%. left atrial hypertrophy (7,5 %), bloc A-V: 6%...

Complications in males were more than in females. The aged the higher, the time the longer in the diabetics and Lipaemia disorders increased were rate of. thier Hypertension and change of electrocardiography the more and the serious .

**I. ĐẶT VẤN ĐỀ**

Đái tháo đường (ĐTĐ ) là bệnh thường gặp , mang tính chất xã hội cao ở nhiều nước. Bệnh có xu hướng ngày càng tăng. Hiện nay toàn thế giới có hơn 110 triệu người mắc bệnh ĐTĐ,gây ảnh hưởng nhiều đến nền kinh tế xã hội và gia đình, nên đang được nhiều quốc gia quan tâm ...

Bệnh ĐTĐ thường diễn biến phức tạp kéo dài và gây ra nhiều biến chứng, Bệnh thường diễn biến tự nhiên mà người bệnh không biết mình mắc bệnh từ bao giờ, có người bệnh khi xảy ra biến chứng mới phát hiện ra ĐTĐ .

Nghiên cứu (NC) của nhiều tác giả (1,2,3,4,6,8,9) đều nhận thấy những biến chứng thường gặp là tim mạch .Mỗi người ĐTĐ thường có nhiều biến chứng, đa số là các biến chứng mạn tính, các biến chứng tăng lên và nặng dần trong nhiều năm, tuy nhiên cũng có những biến chứng cấp tính nguy hiểm có thể dẫn tới tử vong.

Bệnh viện Thanh Nhàn Hà Nội điều trị ngoại trú được 10 năm (từ 1/1996 tới 12/2005) có trên 3000 BN. Đến cuối năm 2005 còn 2800 người ĐTĐ đang được theo dõi, khám bệnh cấp thuốc 1-2 lần/tháng để đảm bảo đủ thuốc 30/30 ngày. Chúng tôi tiến hành nghiên cứu trên những bệnh nhân đang ĐTĐ typ 2 điều trị ngoại trú tại BV Thanh Nhàn nhằm mục tiêu :

1. Phát hiện về tăng huyết áp (THA) và một số biến đổi điện tim ở người ĐTĐ
  2. Tìm hiểu một số yếu tố liên quan tới THA và biến đổi điện tim thường gặp
- Từ đó đề xuất những biện pháp phòng biến chứng đối với ĐTĐ.

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

### II - ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NC

#### 1. Đối tượng NC:

- Chọn đối tượng NC : Gồm 400 người ĐTĐ typ 2 từ 16 tuổi trở lên đang được điều trị ngoại trú tại khoa khám bệnh của BV Thanh Nhân từ 1/1996 tới 12/2005

#### \*Tiêu chuẩn chẩn đoán

BN được chẩn đoán là ĐTĐ khi có 1 trong 3 tiêu chuẩn theo ADA (American Diabete Association lần thứ 57 tại Boston (6/1997) và WHO 1999 :

- Đường huyết lúc đói  $\geq 7$  mmol/l (126 mg/dl)
- Xét nghiệm đường huyết bất kỳ  $\geq 11,1$  mmol/l (200 mg/dl) .
- Đường huyết sau 2h làm nghiệm pháp dung nạp glucose  $\geq 11,1$  mmol/l (200 mg/l).

Các xét nghiệm phải làm ít nhất 2 lần. Có thể kèm theo các triệu chứng uống nhiều, đái nhiều, giảm cân và có đường niệu .

\* Loại trừ : Những người ĐTĐ đã bỏ khám trên 6 tháng của năm 2005, nhóm NC không khám lại được, không hỏi để bổ xung được các yếu tố nguy cơ gây bệnh.

#### 2. Phương pháp NC tiến cứu

- Khám lâm sàng nội khoa chú ý các biến chứng về tim mạch .
- Trực tiếp điều tra xã hội học theo phiếu hỏi in sẵn để tìm hiểu một số yếu tố liên quan tới biến chứng ở người ĐTĐ typ 2
- Lấy máu tĩnh mạch lúc đói của 400 người có Glucose máu  $\geq 7$  mmol/l để định lượng: Glucose máu, cholesterol toàn phần (CT), triglycerit (TG) , HDLc, LDLc, urê, creatinin...
- Các thông số về tim mạch : Đo huyết áp động mạch, ghi điện tâm đồ  
Phân loại mức độ tăng huyết áp (THA) theo JNC-VI ( năm 1997)
- Tập hợp số liệu và xử lý phương pháp thống kê y học

### III. KẾT QUẢ

**Bảng 1: Phân bố đối tượng theo nhóm tuổi và giới**

Nhóm tuổi	Nam		Nữ		Tổng số		P Nam/nữ
	n	Ti lệ %	n	Ti lệ %	n	Ti lệ %	
< 40	0	0	3	1,0	3	0,8	< 0.05
40 - 49	14	12,4	24	8,4	38	9,5	< 0.01
50 - 59	44	38,9	104	36,2	148	37,0	< 0.01
60 - 69	36	31,9	89	31,0	125	31,2	< 0.01
$\geq 70$	19	16,8	67	23,3	86	21,5	< 0.01
$\Sigma$	113	28,3	287	71,7	400	100	< 0.01
$\bar{x}$ (tuổi)	63 $\pm$ 5		68 $\pm$ 7		66 $\pm$ 6		> 0,05

BN ĐTĐ typ 2 ngoại trú: Nữ nhiều hơn nam rõ rệt ( P<0,01). Tuổi trung bình = 66 $\pm$  6, ĐTĐ tăng theo tuổi, chủ yếu ở lứa tuổi  $\geq 50$  ( chiếm 89,7%), trẻ nhất là 1BN nữ 28 tuổi, cao nhất là 1 BN nữ 87 tuổi

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

**Bảng 2 : Mức độ THA theo giới ở 400 người ĐTD ngoại trú**

Giới	THA gđ I	THA gđ II	THA gđ III	Tổng số THA
<i>Nam (n =113):</i>				
- Số NB	22	26	17	65
- Tỷ lệ %	19,5	23	15	57,5
<i>Nữ (n =287):</i>				
- Số NB	55	58	40	153
- Tỷ lệ %	19,2	20,2	13,9	53,3
$\Sigma(N=400):$				
- Số NB	77	84	57	218
- Tỷ lệ %	19,25	21	14,25	54,5
So sánh (P)	> 0,05	< 0,05	<0,05	< 0,05

THA ở người ĐTD ngoại trú chiếm 54,5 %: nam cao hơn nữ rõ rệt, nhiều nhất là THA giai đoạn II, ít nhất là THA giai đoạn III.

**Bảng 3 : Mức độ THA theo lứa tuổi ở 400 người ĐTD ngoại trú**

Lứa tuổi.	số người ĐTD	THA gđ I	THA gđ II	THA gđ III	Tổng số THA	
					n	Tỷ lệ %
<40	3	0	0	0	0	0
40 - 49	38	6	2	1	9	23,7
50 - 59	148	38	36	4	78	52,7
60 - 69	125	25	27	23	75	60,0
≥ 70	86	8	19	29	56	65,1
$\Sigma$	<b>400</b>	77	84	57	218	54,5

Tuổi càng cao tỉ lệ mắc THA càng nhiều và mức THA giai đoạn II và giai đoạn III càng cao

**Bảng 4: Mức độ THA liên quan tới thời gian phát hiện ĐTD ngoại trú**

Thời gian ĐTD	THA gđ I	THA gđ II	THA gđ III	Tổng số
$\leq 1$ năm (n=25):				
- Số NB	4	2	0	6
- Tỷ lệ %	16	8	0	24
>1- 5 năm (n=121):				
- Số NB	21	16	7	44
- Tỷ lệ %	17,4	13,2	5,8	36,4
>5-10 năm (n=134):				
- Số NB	32	29	17	78
- Tỷ lệ %	23,9	21,6	12,7	58,2
> 10 năm (n=120):				
- Số NB	20	37	33	85
- Tỷ lệ %	16,7	30,8	27,5	70,8
$\Sigma(n=400)$	77	84	57	218

Thời gian đã phát hiện ĐTD càng dài thì tỉ lệ % THA càng lớn và mức THA giai đoạn II và giai đoạn III càng cao.

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

**Bảng 5 : Liên quan tới THA với rối loạn chuyển hóa lipid máu**

Lipid máu (mmol/l)	Tổng số (N=400)		Nhóm THA (N = 218)		Không THA (N =182)		So sánh P
	n	Ti lệ %	n	Ti lệ %	N	Ti lệ %	
Tăng CT $\geq 5,2$	208	52	135	61,9	73	40,1	< 0,01
Tăng TG $\geq 2,3$	163	40,8	110	50,5	53	29,1	< 0,01
Giảm HDLc $\leq 0,9$	132	33	80	36,7	52	28,6	< 0,05
Tăng LDLc $\geq 2,3$	91	22,8	65	29,8	26	14,3	<0,01

Ti lệ % NB tăng Lipid máu ở NB ĐTD thuộc nhóm có THA cao hơn rất rõ rệt so với nhóm không THA .

**Bảng 6 : Biến đổi về điện tim theo giới ở 400 người ĐTD ngoại trú**

Biến đổi điện tim	Tần số $\geq 90l/p$	Bloc nhánh		NTT thất	Bloc N-T	Dày nhĩ		Dày thất T	BTMCTB	
		Trái	Phải			Trái	Phải		$\Sigma$	NMCT
<b>Nam(113)</b>										
- số NB	39	18	8	7	7	9	2	25	19	6
- Tỷ lệ %	34,5	15,9	7,1	6,2	6,2	8	1,8	22,1	16,8	5,3
<b>Nữ (287):</b>										
- số NB	84	34	19	14	17	21	6	53	45	12
- Tỷ lệ %	29,3	11,8	6,6	4,9	5,9	7,3	2,1	18,5	15,7	4,2
<b><math>\Sigma(400)</math></b>										
- số NB	129	52	27	21	24	30	8	78	64	18
- Tỷ lệ %	32,5	13,0	6,8	5,3	6,0	7,5	2,0	19,5	16	4,5
So sánh P	< **	< *	< *	< *	< *	< *	< *	< *	< *	< *

Biến đổi thường gặp : Tần số tim nhanh, dày thất trái, bloc nhánh trái (N-T), bệnh tim thiếu máu cục bộ (BTMCTB). Trong đó Nhồi máu cơ tim (NMCT) : 4,5% (\*: 0,05. \*\*: 0,01)

**Bảng 7 : Biến đổi về điện tim theo lứa tuổi ở 400 người ĐTD ngoại trú**

Lứa tuổi (n)	nhịp $\geq 90l/p$	Bloc nhánh		NTT thất	Bloc N-T	Dày nhĩ		Dày thất T	BTMCTB	
		Trái	Phải			Trái	Phải		$\Sigma$	NMCT
<40 (n=3)	0	0	1	0	0	1	0	1	0	0
40 - 49(n=48)	8	3	2	1	1	3	1	6	5	0
50- 59(n=148)	32	11	8	4	6	9	2	26	23	7
60 - 69(n=125)	45	21	9	9	8	9	2	23	21	6
$\geq 70$ (n=86)	44	17	7	7	9	8	3	22	15	5
<b><math>\Sigma(400)</math></b>	129	52	27	21	24	30	8	78	64	18
Ti lệ %	32,5	13,0	6,8	5,3	6,0	7,5	2,0	19,5	16	4,5

Lứa tuổi ở NB ĐTD càng cao thì những biến đổi về điện tim càng nhiều

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

**Bảng 8 : Biến đổi về điện tim theo thời gian phát hiện ĐTD ngoại trú**

Biến đổi điện tim	nhịp $\geq 90/l$	Bloc nhánh		NTT thất	Bloc N-T	Dày nhĩ		Dày thất T	BTTMCB	
		Trái	Phải			Trái	Phải		$\Sigma$	NMCT
$\leq 1$ năm (n=25):										
- Số NB	5	2	1	1	0	1	0	3	1	0
- Tỷ lệ %	20	8	4	4	0	4	0	12	4	0
$>1-5$ năm (n=121):										
- Số NB	31	11	6	4	4	5	1	23	19	3
- Tỷ lệ %	25,6	9,1	5	3,3	3,3	4,1	0,8	19	15,7	2,5
$>5-10$ năm (=134):										
- Số NB	49	21	10	7	9	11	3	27	22	7
- Tỷ lệ %	36,6	15,7	7,5	5,2	6,7	8,2	2,2	20,1	16,4	5,2
$>10$ năm (n=120):										
- Số NB	44	18	10	9	11	13	4	25	22	8
- Tỷ lệ %	36,7	15	8,3	7,5	9,2	10,8	3,3	20,1	22,1	6,7
$\Sigma(400)$	129	52	27	21	24	30	8	78	64	18
Tỷ lệ %	32,5	13,0	6,8	5,3	6,0	7,5	2,0	19,5	16	4,5

Thời gian phát hiện ĐTD càng dài biến đổi điện tim càng nhiều

**Bảng 9 : Biến đổi về điện tim theo lứa tuổi ở 400 người ĐTD ngoại trú**

Rối loạn Lipid máu	Số BN	nhịp $\geq 90/l/p$	Bloc nhánh Trái	NTT thất	Bloc N-T	Dày nhĩ Trái	Dày thất T	BTTMCB	
								$\Sigma$	NMCT
Không RL lipid	122	10 = 8,2%	2 = 1,6%	0 = 0%	1 = 0,8%	1 = 0,8%	6 = 4,9%	4 = 3,3%	0 = 0%
RL 1 thành phần lipid	92	32 = 34,8%	13 = 14,1%	6 = 6,5%	7 = 7,6%	9 = 9,8%	20 = 21,7%	15 = 16,3%	4 = 4,3%
RL 2-3 thành phần lipid	186	87 = 46,8%	37 19,9%	15 = 8,1%	16 = 8,6%	20 = 10,8%	52 = 28%	45 = 24,2%	14 = 7,5%
$\Sigma(400)$		129	52	21	24	30	78	64	18
Tỷ lệ %		32,5	13,0	5,3	6,0	7,5	19,5	16	4,5

Rối loạn càng nhiều thành phần của Lipid máu thì biến đổi điện tim càng nhiều.

### IV. BÀN LUẬN

#### 1. Tăng huyết áp (THA)

NC 400 người ĐTD đang điều trị ngoại trú BN ĐTD ngoại trú: Nữ nhiều hơn nam rõ rệt ( $P < 0,01$ ). Tuổi trung bình =  $66 \pm 6$ , ĐTD tăng theo tuổi, chủ yếu ở lứa tuổi  $\geq 50$  (chiếm 89,7%), trẻ nhất là 1BN nữ 28 tuổi, cao nhất là 1 BN nữ 87 tuổi

Trong 400 người ĐTD có 218 người THA chiếm 54,5%. Trong đó số BN nam THA là 65/113 người = 57,5% cao hơn rõ rệt so với nữ (153/287 người = 53,3%), nhiều nhất là THA giai đoạn II (21%), tiếp đến là THA giai đoạn I chiếm 19,25%, ít nhất là THA giai đoạn III chỉ 14,25%. Tuổi càng cao tỉ lệ THA càng nhiều, nhiều nhất là lứa tuổi từ 50 trở lên (50 - 59 tuổi = 52,7%; 60 - 69 = 60%,  $\geq 70$  tuổi = 65,1%).

NC mối liên quan giữa THA với thời gian phát hiện ĐTD thấy thời gian phát hiện bệnh càng dài thì tỉ lệ THA càng cao ( $\leq 1$  năm: THA = 24%; từ trên 1 năm đến 5 năm: THA = 36,4% ; từ trên 5 năm đến 10 năm : THA chiếm 58,2%, trên 10 năm mắc ĐTD: THA chiếm 70,8%).

Kết quả NC của chúng tôi phù hợp với nhiều NC về tỉ lệ THA trên người ĐTD ở nước ngoài: Lefebvre (1988) phát hiện 57,5% THA, Anciaux Marie Laure (1992) ở châu Âu thấy THA chiếm 60% số người ĐTD, Grace Lee (1996) ở châu Á thấy 50% người ĐTD có THA.

Nhưng so sánh với kết quả của một số NC ở trong nước chúng tôi thấy tỉ lệ THA trong những người ĐTD của các tác giả có sự khác nhau: Nguyễn Hữu Dàng (1993) ở cộng đồng Thừa Thiên Huế chỉ thấy THA chiếm 20,83%[1], Đỗ Thị Tính (1998) ở BV Việt Tiệp - Hải Phòng: 225 người ĐTD thấy THA chiếm 36%[5], Tạ Văn Bình thấy 29% THA ở người ĐTD. NC của Lê Minh Tâm ở 76 người ĐTD điều trị ở BV TW Huế thấy THA chiếm 78% [4]. Trần Võ Vinh Sơn NC trên 78 BN ĐTD type 2 ở BV tỉnh Khánh Hoà (năm 2003) cũng thấy THA chiếm 78%[3]... Tỉ lệ này cao hơn rõ rệt so với của chúng tôi.

Một số NC thấy tỉ lệ THA trong người ĐTD thấp hơn NC của chúng tôi có thể do chọn đối tượng NC khác nhau về lứa tuổi (tuổi trung bình của BN thấp) và đa số các NC đó tiến hành trong cộng đồng nên mức độ bệnh ĐTD có thể nhẹ hơn.

#### 2. Những biến đổi về điện tim

Những biến đổi điện tim thường gặp là tần số chu kỳ tăng  $\geq 90$  / phút chiếm 32.5%. Dày thất trái (19,5%), bệnh tim thiếu máu cục bộ chiếm 16%(trong đó NMCT: 4,5%), Bloc nhánh chiếm 19,8% (trong đó bloc nhánh trái: 13%; bloc nhánh phải: 6,8%). Dày nhĩ trái (7,5%), Bloc nhĩ - thất chiếm 6%, ngoại tâm thu thất: 5,3%...

Hầu hết những biến đổi về điện tim gặp ở nam nhiều hơn nữ. Những người ĐTD lứa tuổi càng cao thì tỉ lệ % biến đổi về điện tim càng tăng. Đa số những người phát hiện ĐTD càng lâu thấy những biến đổi về điện tim càng nhiều. Rối loạn càng nhiều thành phần của Lipid máu thì biến đổi điện tim càng nhiều

Nhận xét về điện tim ở 400 người ĐTD của chúng tôi phù hợp với NC của Phan Huy Anh Vũ (1997) trên 100 người ĐTD ở BV Tỉnh Đồng Nai thấy NMCT chiếm 5%, NC của Đỗ Thị Tính ở người ĐTD điều trị tại BV Việt Tiệp-Hải Phòng: Tần số tim tăng 28%, dày tâm thất trái 24,9% , BTTMCB chiếm 22,7%...tuổi càng tỉ lệ biến đổi về điện tim càng nhiều ... NC từ tháng 1/1991 đến 10/1995 của Phạm Gia Khải có 130 người BTTMCB trong đó 45,1% có ĐTD.

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

Lê Minh Tâm [4]NC qua điện tim ở 76 người ĐTD điều trị tại BVTW Huế (12/2000 - 6/2001) thấy: Tồn thương động mạch vành chiếm 44,7% trong đó NMCT im lặng = 11,8%, BTMCB im lặng 8/34 người ĐTD (23,5%) và cơn đau thắt ngực không điển hình 10/34 người ĐTD (29,4%). Tồn thương về động mạch vành gặp nhiều ở người trên 50 tuổi, tăng theo lứa tuổi và thời gian phát hiện bệnh kéo dài: ở người ĐTD trên 50 tuổi. Phát hiện bệnh trước 1 năm có 33,3% tồn thương, trên 5 năm là 45,5% đến 78%. Trần Võ Vinh Sơn NC trên 78 BN ĐTD type 2 ở BV tỉnh Khánh Hoà (năm 2003) thấy : Nhịp xoang nhanh chiếm 44,83%, dày thất trái 15,5%, BTMCB chiếm 25,86%, ngoại tâm thu thất: 6%, bloc nhánh phải: 5,17%[3]...

### V. KẾT LUẬN

NC 400 người ĐTD typ 2 đang điều trị ngoại tại BV Thanh Nhàn, chúng tôi thấy :

#### 1. Xác định Phát hiện về tăng huyết áp (THA) và một số biến đổi điện tim ở người ĐTD

- THA chiếm 54,5% tổng số người ĐTD

- Những biến đổi điện tim thường gặp là tần số chu kỳ tăng  $\geq 90$  / phút chiếm 32.5%. Dày thất trái (19,5%), bệnh tim thiếu máu cục bộ chiếm 16%(trong đó NMCT: 4,5%), Bloc nhánh chiếm 19,8% (trong đó bloc nhánh trái: 13%; bloc nhánh phải: 6,8%). Dày nhĩ trái (7,5%), Bloc nhĩ – thất chiếm 6%...

#### 2. Các yếu tố liên quan đến THA và biến đổi điện tim ở người ĐTD :

- Nam có tỉ lệ % biến chứng nhiều hơn nữ ( nam là 57,3 %, nữ 53,3% ) .
- Tuổi càng cao thì tỉ lệ mắc biến chứng càng nhiều và mức độ càng nặng
- Thời gian đã phát hiện ĐTD càng dài thì tỉ lệ % biến chứng càng lớn.
- Rối loạn càng nhiều thành phần của Lipid máu thì biến đổi điện tim càng nhiều

### ĐỀ XUẤT MỘT SỐ BIỆN PHÁP THÍCH HỢP ĐỂ PHÒNG VÀ HẠN CHẾ THA VÀ BIẾN ĐỔI ĐIỆN TIM Ở NB ĐTD

- Tăng cường hoạt động thể lực hợp với lứa tuổi : thể dục thể thao ...
- Chế độ ăn uống hợp lý: hạn chế ăn đường nhiều và mỡ động vật , tăng cường ăn rau , quả để cung cấp vitamin, các vi chất cần thiết ...
- Tránh sử dụng hoặc nghiện những chất kích thích làm ảnh hưởng tới THA và biến đổi điện tim ở BN ĐTD : Rượu , thuốc lá , thuốc lào ...
- Kiểm tra theo dõi sức khoẻ và ĐTD 6 tháng đến 1 năm 1 lần : Trọng lượng cơ thể, vòng bụng, huyết áp, xét nghiệm máu ( Đường, cholesterol, triglycerite...) nước tiểu ( protein , đường , tế bào ...). Trong đó đặc biệt quan tâm tới những người cao tuổi ( $\geq 50$ ) , béo phì nhanh
- Tổ chức các phòng khám, tư vấn, điều trị ngoại trú đối với những người đã mắc ĐTD để phòng các biến chứng.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Hữu Dàng (1996) : Nghiên cứu ĐTD ở Huế, trên đối tượng 15 tuổi trở lên, phương pháp chẩn đoán hữu hiệu và phòng ngừa. Luận án PTS khoa học y dược, ĐHY Hà Nội, 34 - 74 .
2. Thái Hồng Quang (1989) : Góp phần nghiên cứu các biến chứng mạn tính của bệnh đái tháo đường .Luận án PTS Học Viện Quân y , 2-23.

## Chủ đề 8: Ngoại tim mạch và bệnh mạch máu

---

3. *Trần Võ Vinh Sơn (2003) : Các tổn thương tim mạch ở người ĐTĐ type 2. Kỳ yếu các đề tài NCKH Hội nghị Tim mạch mở rộng lần thứ II. 67 – 72.*
4. *Lê Minh Tâm, Nguyễn Vĩnh Phương (2001) : Thiếu máu cơ tim im lặng ở người ĐTĐ thể 2. Kỳ yếu các đề tài NCKH. Đại hội "Nội tiết - ĐTĐ Việt Nam" lần thứ nhất, 252 - 262*
5. *Trần Đức Thọ (1995): Bệnh đái tháo đường .Bệnh học nội khoa tập II , Trường đại học Y khoa Hà Nội, Nhà xuất bản Y học , 269 - 273 .*
6. *Đỗ Thị Tính, Trần Thị Mai (2001) : Biến chứng thường gặp của ĐTĐ tại BV Việt Tiệp-Hải Phòng. Kỳ yếu các đề tài NCKH. Đại hội "Nội tiết - ĐTĐ Việt Nam" lần thứ nhất, 309 -316*
7. *Bottermann P. .Classen M. (1991) : Diabetes mellitus and arterial hypertension . Inter. Med. V. 46 , 558 - 562.*
8. *Davies MJ, Metcalfe.GrayIP...(2003). Insulin, proinsulin and cardiovascular risk factors. Diabet med, 236- 243.*
9. *Jean Lubetzki.(1991): Coeur et Diabete. Le Livre de endocrinologie et maladies métalliques. Medicine sciences flammation, 354 - 358*
10. *Sing H - RB (1998): Prevalence of type diabetes mellitus and risk of hypertension an coronary artery disease in rural and urban population with low rates of obesity. Int.J. Cardial, sep,volum 1, 65 - 72 .*



### NGHIÊN CỨU CHỨC NĂNG TÂM THU THẤT TRÁI Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP BẰNG SIÊU ÂM TIM.

Lê Thị Yên - Huỳnh Văn Minh - Phạm Như Thế

*Khoa Nội Tim mạch BVTW Huế*

#### I. ĐẶT VẤN ĐỀ.

Siêu âm tim để đánh giá chức năng tim trong nhồi máu cơ tim là một phương tiện thăm dò có lợi ích lớn cho chẩn đoán, điều trị và tiên lượng. Trên thế giới đã có rất nhiều công trình nghiên cứu về lĩnh vực này. Theo Shaul Altar và cộng sự, siêu âm tim xách tay chẩn đoán nhồi máu cơ tim có độ nhạy 100%, độ đặc hiệu 93%. Tại Việt Nam một số công trình nghiên cứu về lĩnh vực siêu âm trong nhồi máu cơ tim. Tuy nhiên chưa có nhiều công trình nghiên cứu siêu âm tim đánh giá chức năng tim trong giai đoạn nhồi máu cơ tim cấp bằng phương pháp TM-2D. Vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài: “Nghiên cứu chức năng tâm thu thất trái ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp bằng siêu âm tim” với mục tiêu:

1. Nghiên cứu sự biến đổi các thông số đánh giá chức năng tâm thu thất trái bằng siêu âm tim ở nhóm bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim cấp.
2. Đánh giá mối tương quan giữa các thông số siêu âm tim của nhóm bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp.

#### II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

**2.1. Đối tượng:** Nhóm nghiên cứu gồm 66 người được chia thành 2 nhóm: nhóm 1: 30 người, là những người khỏe mạnh không bị nhồi máu cơ tim nhưng có lứa tuổi gần tương đương với nhóm bệnh nhân. Nhóm 2: 36 người, là những bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim cấp được nhập viện tại khoa Nội tim mạch bệnh viện TW Huế từ ngày 1/1/2004 đến ngày 1/5/2005.

##### 2.2. Phương pháp nghiên cứu

Đây là nghiên cứu cắt ngang, mô tả và so sánh. Nhóm chứng cũng như nhóm bệnh nhân nhồi máu cơ tim đều được khám lâm sàng, làm bệnh án và các xét nghiệm cơ bản. Đặc biệt lưu ý men tim và điện tâm đồ 12 chuyển đạo và siêu âm tim.

Siêu âm tim: Được thực hiện tại phòng Siêu âm tim khoa nội tim mạch Bệnh viện Trung ương Huế với máy nhãn hiệu Agilent sản xuất tại Mỹ, đầu dò 3,5 và 5 MHz. Đo các thông số siêu âm liên quan để xác định chức năng tim theo khuyến cáo của hội siêu âm Hoa Kỳ. Phân suất tống máu được đo bằng phương pháp TM.

**2.3. Xử lý số liệu:** Các số liệu được xử lý bằng phép toán thống kê y học với phần mềm EPIINFO 6.0 trên máy vi tính.

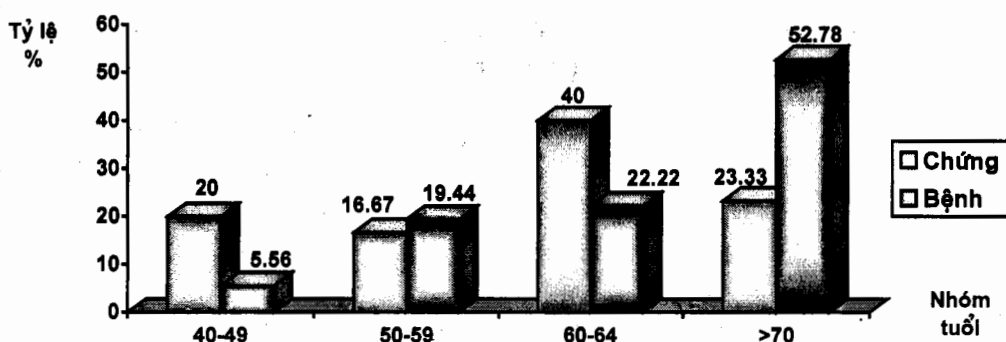
#### III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU.

Trong thời gian từ 1/2004 đến 5/2005 có 36 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp gồm 21 nam và 15 nữ, tuổi thấp nhất là 40, tuổi cao nhất là 80.

##### 3.1. Đặc điểm nhóm nghiên cứu

Nam 58,33% và nữ 41,67% ( $p > 0,05$ ). Tỷ lệ nam/nữ nhóm bệnh là 1,4/1. Trong nhóm bệnh có biến chứng, nam 71,43% và nữ 28,57%, tỉ lệ nam/nữ là 2,5/1.

## Các chủ đề khác



Biểu đồ 3.3. Tỷ lệ phân bố tuổi trong nhóm bệnh

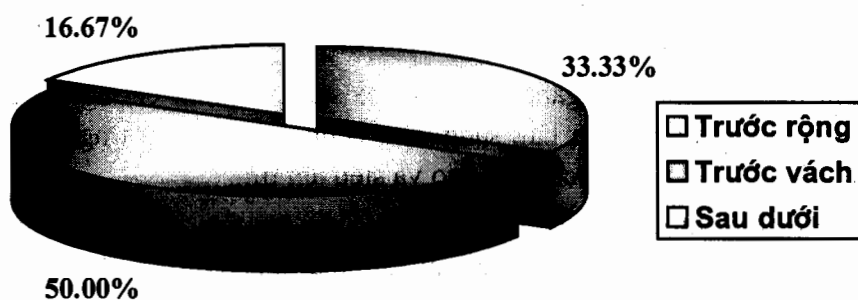
Nhóm bệnh > 70 tuổi chiếm tỷ lệ (52,78%), từ 60 - 69 (22,22%), từ 50 - 59 (19,44%) và 40 - 49 (5,56%). Ở nhóm bệnh đa số > 60 tuổi chiếm tỉ lệ 75%. Nhóm bệnh có và không có biến chứng, trên 70 tuổi nhiều nhất, nhóm bệnh có biến chứng cao hơn nhóm không có biến chứng (61,90% so với 40,00%).

**3.2. Các yếu tố nguy cơ của nhóm bệnh:** Béo phì 11,11%; tăng glucose máu (2,78%). Thuốc lá 63,89%. Tăng huyết áp 52,78% .

### 3.3. So sánh nồng độ men tim giữa nhóm bệnh và giá trị bình thường

- Nồng độ (CK1) của nhóm bệnh tăng gấp 3 lần so với bình thường. Nồng độ (CK2) của nhóm bệnh tăng hơn 7 lần so với bình thường.

- Nồng độ (CK-MB1) và lần 2 (CK-MB2) của nhóm bệnh tăng >5% so với CK. Troponin T lần 1 và lần 2 đều dương tính.



Biểu đồ 3.4. Tỷ lệ phân bố các vùng nhồi máu của nhóm bệnh

Vị trí NMCT cấp vùng trước vách chiếm tỉ lệ cao nhất (50%). So với các vùng còn lại ( $p < 0,05$ ).

**3.4. Biến chứng:** Suy tim Killip I (47,22%), sốc tim là 8/36 (22,22%), rối loạn nhịp tim: nhịp tim chậm: bloc A-V cấp I (11,11%), rung nhĩ 5,56%, nhịp nhanh xoang 38,39%, bloc nhánh phải hoàn toàn 2,78%, bloc nhánh trái hoàn toàn 5,56%.

### 3.5. Kết quả siêu âm tim

#### 3.5.1. Thông số hình thái và cấu trúc tim

## Các chủ đề khác

*Bảng 3.1. Trọng lượng cơ tim, chỉ số trọng lượng cơ tim nhóm chứng*

Thông số	$\bar{X} \pm SD$
LVM (g)	166,19 ± 38,52
LVM1 (g/m <sup>2</sup> )	111,68 ± 27,59

Thông số siêu âm về trọng lượng cơ tim (LVM), chỉ số trọng lượng cơ tim (LVM1) của nhóm chứng có giá trị phù hợp với chỉ số người Việt Nam.

*Bảng 3.2. So sánh trọng lượng cơ tim và chỉ số trọng lượng cơ tim giữa nhóm bệnh và nhóm chứng*

Thông số	Nhóm bệnh (n = 36)	Nhóm chứng (n = 30)	p
LVM1 (g)	185,46 ± 61,01	166,19 ± 38,52	<0,001
LVM2 (g)	225,35 ± 70,94		
p	<0,001		
LVM11 (g/m <sup>2</sup> )	130,19 ± 43,44	111,68 ± 27,59	<0,001
LVM12 (g/m <sup>2</sup> )	165,05 ± 54,02		
p	<0,001		

- LVM, LVM1 lần 1 và 2 của nhóm bệnh lớn hơn nhóm chứng (p<0,001), LVM của nhóm bệnh lần 2 lớn hơn lần 1 (p<0,01).

*Bảng 3.3. Tỷ lệ bệnh nhân có biểu hiện giảm độ dày của thành tim kỳ tâm thu của nhóm bệnh*

Thông số SA	Vùng nhồi máu	Số bệnh nhân có giảm độ dày thành tim kỳ tâm thu	Tỷ lệ (%)
<b>IVS</b>	Trước vách	8/18	44,44
	Trước rộng	11/12	91,66
	Sau dưới	0	0
<b>LVPW</b>	Trước vách	0	0
	Trước rộng	0	0
	Sau dưới	1/6	16,7

## Các chủ đề khác

### 3.5.2. Thông số siêu âm đánh giá chức năng tâm thu thất trái

**Bảng 3.4:** So sánh các thông số siêu âm về chức năng tâm thu thất trái của nhóm bệnh và nhóm chứng

Thông số siêu âm	Nhóm bệnh (n = 36)	Nhóm chứng (n = 30)	p
EF1 (%)	49,22 ± 14,04	71,80 ± 8,32	< 0,001
EF2 (%)	50,30 ± 17,02		< 0,001
FS1 (%)	25,94 ± 8,59	40,31 ± 6,78	< 0,001
FS2 (%)	27,10 ± 9,85		< 0,001
E-IVS1 (mm)	15,27 ± 3,12	6,92 ± 1,95	< 0,001
E-IVS2 (mm)	15,02 ± 4,71		< 0,001

- EF1,EF21,FS1,FS2,của nhóm bệnh thấp hơn nhóm chứng (p <0,001), E-IVS1, E-IVS2 của nhóm bệnh lớn hơn nhóm chứng (p <0,001).

**Bảng 3.5.** So sánh thể tích tổng máu và cung lượng tim của nhóm bệnh và nhóm chứng

Thông số	Nhóm Bệnh (n = 36)	Chứng (n = 30)	p
SV 1 (mml)	60,18 ± 22,55	73,11 ± 8,73	<0,01
SV 2 (mml)	56,25 ± 28,21		<0,01
CO 1 (lít/phút)	4,59 ± 1,42	5,12 ± 0,61	<0,01
CO 2 (lít/phút)	3,60 ± 2,04		<0,01

- SV1, SV2 của nhóm bệnh thấp hơn nhóm chứng (p<0,01) . CO1,CO2 của nhóm bệnh thấp hơn nhóm chứng (p<0,001).

**Bảng 3.6.** So sánh các thông số siêu âm về chức năng tâm thu thất trái của nhóm bệnh có biến chứng và nhóm bệnh không có biến chứng

Thông số SA	Nhóm bệnh Có biến chứng $\bar{X} \pm SD$	Không biến chứng $\bar{X} \pm SD$	p
EF1 (%)	44,88 ± 14,45	55,30 ± 11,25	<0,01
EF2 (%)	42,69 ± 16,83	59,55 ± 12,32	<0,01
FS1 (%)	23,91 ± 8,77	28,78 ± 7,74	<0,01
FS2 (%)	23,71 ± 9,85	31,22 ± 8,01	<0,01
E-IVS1 (mm)	16,53 ± 2,92	13,50 ± 2,54	<0,01
E-IVS2 (mm)	17,24 ± 3,58	12,32 ± 4,59	<0,01

## Các chủ đề khác

- EF1, EF2, FS1, FS2 của nhóm bệnh có biến chứng thấp hơn nhóm bệnh không có biến chứng ( $p < 0,01$ ).
- E-IVS1, E-IVS2 của nhóm bệnh có biến chứng lớn hơn nhóm bệnh không có biến chứng ( $p < 0,01$ ).

Biến chứng làm tăng thêm mức độ giảm chức năng tim.

*Bảng 3.7. So sánh thể tích tổng máu và cung lượng tim của thất trái, của nhóm bệnh có biến chứng và không có biến chứng*

Nhóm bệnh		Có biến chứng (n = 21)	Không biến chứng (n = 15)	p
Thông số				
SV (ml)	lần 1	55,06 ± 24,96	60,18 ± 28,21	< 0,05
	lần 2	34,91 ± 25,89	55,25 ± 22,55	< 0,001
p		< 0,001	< 0,01	
CO (l/p)	lần 1	4,21 ± 1,61	5,21 ± 0,92	> 0,05
	lần 2	2,60 ± 1,70	5,04 ± 1,60	< 0,01
p		< 0,01	> 0,05	

- Thể tích tổng máu (SV) lần 1 và lần 2 của nhóm bệnh có biến chứng thấp hơn nhóm bệnh không có biến chứng ( $p < 0,001$ ). Cung lượng tim (CO) của nhóm bệnh có biến chứng lần 2 thấp hơn lần 1 ( $p < 0,01$ ). Biến chứng làm nặng thêm tình trạng giảm thể tích tổng máu của thất trái và từ đó sẽ làm giảm cung lượng tim.

*Bảng 3.8. So sánh chức năng tâm thu thất trái giữa nhóm bệnh có biến chứng suy tim và nhóm bệnh không có biến chứng suy tim.*

Nhóm bệnh	Có suy tim (n = 19) $\bar{X} \pm SD$	Không suy tim (n = 17) $\bar{X} \pm SD$	p
Thông số SA			
EF1 (%)	42,20 ± 11,71	55,20 ± 13,60	< 0,01
EF2 (%)	39,13 ± 12,91	58,04 ± 16,08	< 0,01
FS1 (%)	22,34 ± 6,74	29,01 ± 9,27	< 0,01
FS2 (%)	21,85 ± 8,09	30,69 ± 9,96	< 0,01
E-IVS1 (mm)	16,31 ± 3,00	14,15 ± 2,78	< 0,01
E-IVS2 (mm)	17,46 ± 3,39	13,47 ± 5,07	< 0,001

- EF1, EF2, FS1, FS2 của nhóm suy tim thấp hơn nhóm bệnh không suy tim ( $p < 0,001$ ).- E-IVS1, E-IVS2 của nhóm suy tim lớn hơn nhóm bệnh không suy tim ( $p < 0,01$ ). Chức năng tim giảm rất nhiều ở nhóm suy tim.

## Các chủ đề khác

**Bảng 3.9.** So sánh thể tích tổng máu và cung lượng tim của nhóm bệnh suy tim và nhóm bệnh không suy tim

Thông số \ Nhóm bệnh	Suy tim (n = 19)	Không suy tim (n = 17)	P
SV 1 (mml)	56,39 ± 21,18	62,57 ± 25,00	<0,001
SV 2 (mml)	29,23 ± 19,27	60,02 ± 28,38	<0,001
CO 1 (lít/phút)	4,62 ± 1,32	4,45 ± 1,59	>0,05
CO 2 (lít/phút)	2,45 ± 1,63	4,58 ± 1,95	<0,001

SV1, SV2, CO2 của nhóm bệnh suy tim thấp hơn nhiều so với nhóm bệnh không suy tim ( $p < 0,01$ ).

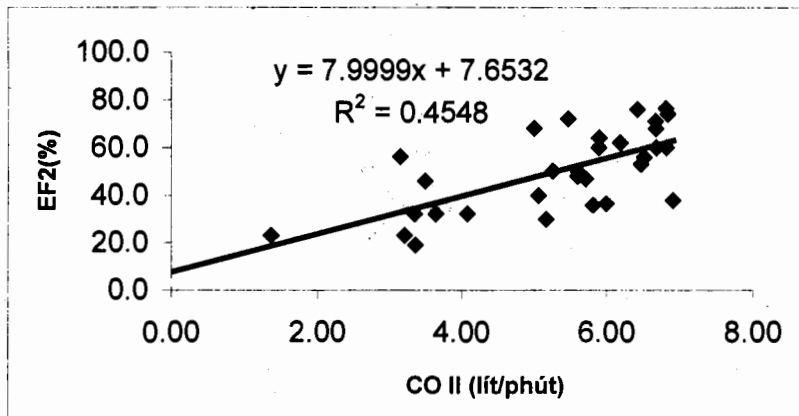
**Bảng 3.10.** Thể tích tổng máu thất trái và cung lượng tim (SV, CO) ở 3 vị trí nhồi máu của nhóm bệnh

Thông số \ Vùng	Trước vách (n = 18) [a]	Trước rộng (n = 12) [b]	Sau dưới (n = 6) [c]
SV <sub>1</sub> (ml)	60,26 ± 23,35	56,98 ± 18,33	66,34 ± 29,95
P	$P_{(a,b)} > 0,05$	$P_{(a,c)} < 0,05$	$P_{(b,c)} < 0,001$
SV <sub>2</sub> (ml)	44,39 ± 32,08	34,34 ± 15,36	73,67 ± 14,55
P	$P_{(a,b)} < 0,001$	$P_{(a,c)} < 0,001$	$P_{(b,c)} < 0,001$
CO <sub>1</sub> (lít/phút)	4,62 ± 1,53	4,65 ± 1,20	4,35 ± 1,70
P	$P_{(a,b)} > 0,05$	$P_{(a,b)} > 0,05$	$P_{(a,b)} > 0,05$
CO <sub>2</sub> (lít/phút)	3,59 ± 2,47	2,92 ± 1,50	4,89 ± 0,56
P	$P_{(a,b)} < 0,05$	$P_{(a,c)} < 0,05$	$P_{(b,c)} < 0,05$

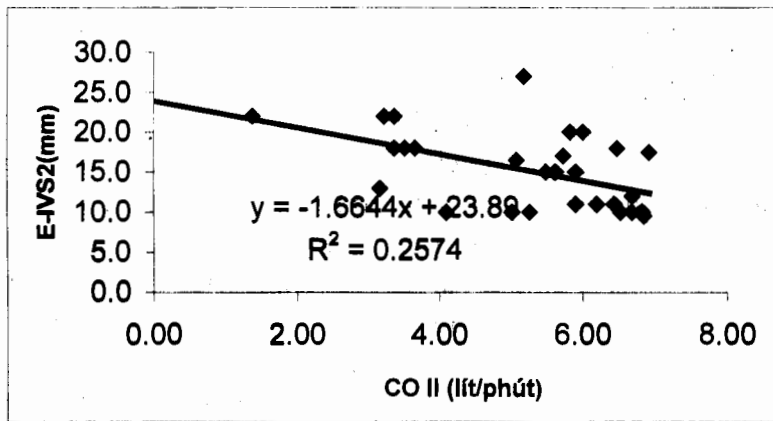
SV<sub>1</sub>, SV<sub>2</sub> của nhóm bệnh NMCT vùng trước rộng thấp hơn nhóm bệnh NMCT vùng trước vách ( $p < 0,001$ ), nhóm bệnh NMCT vùng trước vách thấp hơn nhóm bệnh vùng sau dưới. ( $p < 0,001$ )

## Các chủ đề khác

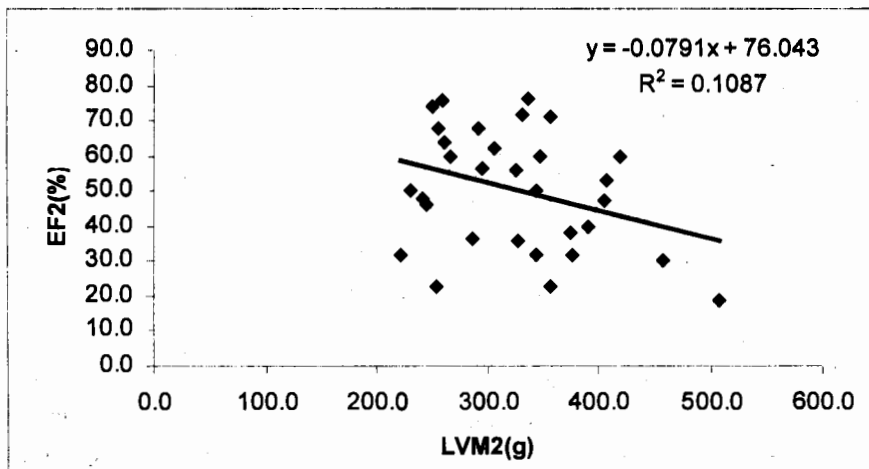
### 3.6. Tương quan giữa các thông số siêu âm tim



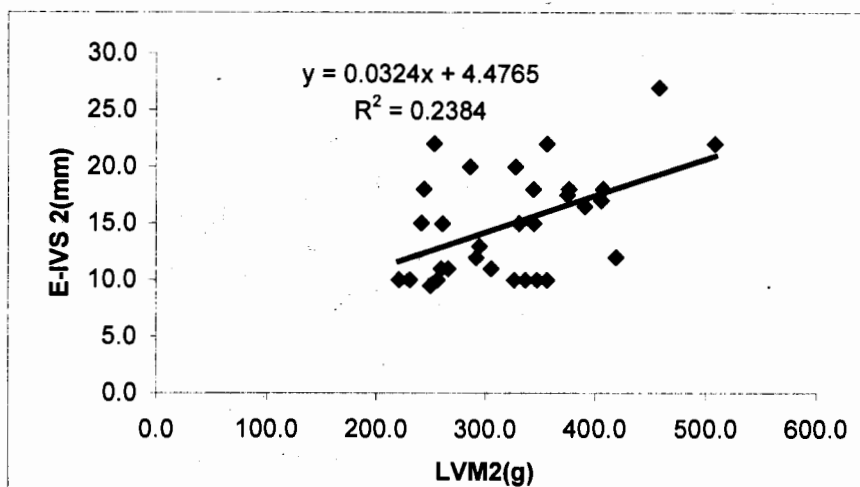
*Biểu đồ tương quan giữa CO lần 2 (lít/phút) và EF% lần 2 ( $r = 0,67$ )*



*Biểu đồ tương quan giữa CO lần 2 (lít/phút) và E-IVS lần 2 ( $r = -0,51$ )*



*Biểu đồ tương quan giữa LVM lần 2 (g) và EF% lần 2 ( $r = -0,33$ )*



*Biểu đồ tương quan giữa LVM lần 2 (g) và E-IVS lần 2 (r = 0,5)*

#### IV. NHẬN XÉT & BÀN LUẬN

##### 1) Thông số siêu âm về hình thái tim

LVDd của nhóm chứng chúng tôi  $45,21 \pm 2,94$  nhỏ hơn  $46,54 \pm 3,68$  (Phạm Gia Khải); tương đương với  $45,5 \pm 0,37$  (Azru Herei) và lớn hơn  $44,15 \pm 3,91$  (Nguyễn Anh Vũ) ( $p > 0,05$ ). LVDs của chúng tôi  $26,11 \pm 5,86$  nhỏ hơn  $30,34 \pm 3,8$  (Phạm Gia Khải),  $27,97 \pm 3,18$  (Nguyễn Anh Vũ);  $28,7 \pm 0,38$  (Arzu Herei) ( $p < 0,05$ ). SV1, SV2 của nhóm bệnh thấp hơn nhóm chứng ( $p < 0,01$ ). So với tác giả Tường Thị Hồng Hạnh - Phạm Gia Khải - Trần Văn Riệp giá trị này của chúng tôi lớn hơn ( $44,6 \pm 9,9$ ). CO1, CO2 của nhóm bệnh thấp hơn nhóm chứng ( $p < 0,001$ ). So với tác giả Tường Thị Hồng Hạnh - Phạm Gia Khải giá trị này của chúng tôi lớn hơn ( $3,17 \pm 1,03$  lít/phút). Như vậy cung lượng tim của nhóm bệnh giảm rõ rệt so với nhóm chứng.

So sánh các thông số về hình thái giữa nhóm bệnh và nhóm chứng: LA, AO của nhóm bệnh và nhóm chứng khác nhau không đáng kể ( $p > 0,05$ ) IVSd và IVSs của nhóm bệnh lớn hơn nhóm chứng ( $p < 0,05$ ). PWd và PWs của nhóm chứng và nhóm bệnh không có khác nhau ( $p > 0,05$ ). LVDd của nhóm bệnh lớn hơn nhóm chứng. LVDs của nhóm bệnh cũng lớn hơn của nhóm chứng. Trần Quý Tông LVDd =  $50,3 \pm 8,5$ mm. Phạm Gia Khải LVDd =  $64,29$  mm. Nhiều tác giả nghiên cứu thấy kích thước đường kính thất trái có thể tăng lên 2 lần so với bình thường ở người NMCT. Richmond W. Jeremy và cộng sự nhận thấy sau 6 tháng thể tích thất trái tăng lên 42618% so với bình thường. Điều này cho thấy sự giảm độ dày kỳ tâm thu của vách liên thất ở nhóm bệnh vùng trước rộng tỷ lệ lớn hơn nhóm bệnh vùng trước vách (91,66% so với 44,44%). Chỉ có nhóm bệnh vùng sau dưới có giảm độ dày thành sau thất trái nhưng với tỷ lệ nhỏ (16,7%).

Qua nghiên cứu hình thái và cấu trúc tim của 36 bệnh nhân NMCT cấp chúng tôi nhận thấy có sự thay đổi về hình thái và cấu trúc của tim rõ rệt: Sự mỏng đi của vùng nhồi máu. Đặc biệt ở nhóm NMCT vùng trước rộng. Sự tăng khối lượng cơ tim và chỉ số khối lượng cơ tim của nhóm bệnh so với nhóm chứng ( $p < 0,001$ ). Phân suất tổng máu thất trái (EF%) của chúng tôi  $71,80 \pm 8,32$  lớn hơn  $63,15 \pm 7,29$  (Phạm Gia Khải);  $66,67 \pm 5,53$  (Nguyễn Anh



## Các chủ đề khác

Vũ);  $67 \pm 0,06$  (Arzu Herei) ( $p < 0,05$ ). Phân suất cơ cơ thất trái (FS%) của chúng tôi là  $40,31 \pm 6,78$  lớn hơn  $34,66 \pm 6,25$  (Phạm Gia Khải);  $36,6 \pm 4,1$  (Nguyễn Anh Vũ);  $37 \pm 0,05$  (Arzu Herei) ( $p < 0,05$ ).

**Khoảng cách từ đỉnh sóng E đến vách liên thất (E-IVS):** E-IVS nhóm chúng của chúng tôi  $6,92 \pm 1,95$ , cao hơn so với tác giả Hoàng Minh Châu là  $5,47 \pm 2,27$ , và tác giả Đỗ Thị Kim Chi là  $4,96 \pm 2,63$ . Giới hạn bình thường E-IVS  $< 10\text{mm}$ .

**2) Biến chứng suy tim trong nhồi máu cơ tim:** Theo Cleenpoel, tỉ lệ tử vong một năm là 6% nếu không có suy tim, là 11% nếu suy tim tạm thời, 25% nếu suy tim dai dẳng. Nghiên cứu TRACE: Suy tim thì tỉ lệ tử vong trong một năm sẽ cao hơn những bệnh nhân không suy tim (28% so với 7%,  $p < 0,001$ )

Phạm Gia Khải và cộng sự đã ghi nhận rằng: "Theo Gactano Antoniolanra, những bệnh nhân NMCT cấp nếu EF  $< 40\%$  thì tỷ lệ chết trong vòng 50 tháng sẽ cao hơn 4,35 lần so với nhóm có EF  $> 40\%$  ( $p < 0,001$ ). Theo Nicolosi GL : EF có liên quan trực tiếp đến tỉ lệ chết và tỉ lệ suy tim ú trệ ở thời kỳ 6 tháng đầu tiên sau NM. Với nghiên cứu trên 6405 bệnh nhân được theo dõi trong 6 tháng đầu sau NM tác giả nhận thấy: Khi EF% là 44% thì tỉ lệ chết là 5,6% và suy tim ú trệ là 8,5%. Nếu EF từ 44,1% tới 52% thì tỉ lệ này còn là 3,1% và 2,8% khi EF  $> 52\%$  thì tỉ lệ tử vong là 1,7% và suy tim ú trệ là 2,1%. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, ở nhóm bệnh NMCT cấp nói chung có EF% giảm so với nhóm chứng ( $p < 0,001$ ). NMCT trước rộng EF giảm rõ nhất, đa số  $\leq 40\%$ . NMCT trước vách giảm ít hơn, đa số  $\geq 40\%$ . NMCT sau dưới ít giảm nhất, đa số EF  $\geq 50\%$ .

Giá trị của siêu âm tim trong đánh giá chức năng tâm thu thất trái ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp: mặc dù phân suất tổng máu được đo theo phương pháp TM, nghĩa là có thể mất mát không đi qua được vùng tổn thương. Tuy nhiên, phân suất tổng máu của nhóm nhồi máu cơ tim cấp so với nhóm chứng vẫn giảm hơn rõ rệt. Điều này cho thấy khi nhồi máu cơ tim cấp, sự giảm vận động của một vùng sẽ ảnh hưởng đến toàn thể quả tim làm chức năng tim giảm.

Có sự khác biệt ghi nhận được của chức năng tim ở các vùng tổn thương khác nhau. Nặng nhất là vùng trước rộng, tiếp đến là vùng trước vách và cuối cùng là vùng sau dưới. Khi phân suất tổng máu giảm mạnh, đặc biệt nếu giảm  $\leq 40\%$  là yếu tố tiên lượng suy tim và tử vong.

**3) Qua các biểu đồ tương quan,** chúng tôi nhận thấy có mối tương quan giữa hình thái cấu trúc của tim với chức năng tâm thu thất trái của tim trong bệnh NMCT cấp. Nếu hình thái cấu trúc tim càng biến đổi nặng nề thì chức năng tim cũng bị giảm nặng nề.

### KẾT LUẬN

Những kết quả rút ra được sau khi thực hiện nghiên cứu:

1- Có sự thay đổi về hình thái của trái tim sau nhồi máu cơ tim biểu hiện bằng gia tăng khối lượng cơ tim và chỉ số khối lượng cơ tim. Có mối liên quan chặt giữa phân suất tổng máu và cung lượng tim, phân suất tổng máu  $\leq 40\%$ , thường gặp ở nhồi máu cơ tim vùng trước rộng và là tiên lượng của tình trạng suy tim ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp.

2- Phân suất tổng máu giảm ở những bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp. Tuy nhiên có sự phân biệt giữa các vùng nhồi máu: phân suất tổng máu (EF) của NMCT vùng trước rộng giảm rõ rệt nhất, đa số  $\leq 40\%$ ; phân suất tổng máu (EF) của NMCT vùng trước vách giảm vừa phải, đa số  $> 40\%$ ; phân suất tổng máu (EF) của NMCT vùng sau dưới ít giảm nhất, đa số  $\geq 50\%$ .

3- Có mối tương quan chặt giữa cung lượng tim và phân suất tổng máu: Có mối tương quan giữa cung lượng tim và khoảng cách E-IVS. Có mối tương quan nghịch giữa trọng lượng cơ tim và khoảng cách E-IVS.

Sử dụng siêu âm tim bằng phương pháp TM cũng có giá trị trong chẩn đoán chức năng tim ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp. Thực hiện đơn giản, nhanh, có thể phổ cập được cho tuyến cơ sở khi chưa có đầy đủ trang thiết bị.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

### TIẾNG VIỆT

1. Tường Thị Hồng Hạnh, Phạm Gia Khải, Trần Văn Riệp (2000), "Đánh giá chức năng tâm thu tâm thất trái ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp bằng siêu âm", Tóm tắt các công trình nghiên cứu, *Tạp chí tim mạch học*, Số 21, tr. 88

2. Tường Thị Hồng Hạnh, Phạm Gia Khải, Trần Văn Riệp (2002), "Giá trị của các chỉ số siêu âm tim về chức năng tâm thu thất trái đối với tiên lượng của bệnh nhân nhồi máu cơ tim", *Tạp chí thông tin Y dược*, Số 2.

3. Nguyễn Anh Vũ (2001) "Nghiên cứu so sánh phương pháp đo thất trái trên siêu âm M-mode và siêu âm hai bình diện", *Tạp chí thông tin Y dược*, Số chuyên đề tim mạch, tr. 61-64.

4. Nguyễn Anh Vũ (2003), "Nghiên cứu chức năng thất trái bằng phương pháp siêu âm tim và Doppler dòng chảy qua van động mạch chủ và van hai lá ở bệnh nhân Basedow", *Lược án tiến sĩ y học*, Huế, tr.20-24,27-28,93.

5. Gary F. Mitchell, Marc A. Pfeffer (1995), "Left Ventricular Remodeling after Myocardial Infarction", *The Guide to Cardiology*, pp. 317-319.

6. Korosoglou, Labadze, Giannitsis, Bekeredjian, Hansen, Hardt, Selter, Kranzhoefer, Katus, Kuecherer (2005), "Usefulness of real-time myocardial perfusion imaging to evaluate tissue level reperfusion in patients with non-ST-elevation myocardial infarction", *PubMed*, May 1.

### TIẾNG PHÁP

7. Emmanuel Bogino, Christophe Chauvel, Patrick Dehant, Marc Simon (2003), "Complications mécaniques de l'infarctus du myocarde", *Echocardiographie et Chirurgie Cardiaque*, Merck, pp. 25-35.

8. Kane A, A. Dia, A. Diouf, D. Dia, I. B, Diop, J. C. Moreau, E. O, Faye, M. Sarr, S. A. Ba, F. Diadhiou, S. M. Diouf (2001), "La myocardiopathie idiopathique du péripartum: étude prospective échocardiographie", *Ann Cardiol Angéiol*, pp. 305-311.

### XÁC ĐỊNH CÁC RỐI LOẠN NHỊP TIM CỦA BỆNH NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA TỈNH KHÁNH HÒA.

Ths. Huỳnh Văn Thường và cs  
Bệnh viện Đa khoa tỉnh Khánh Hòa

#### ABSTRACT

We studied the arrhythmias in 110 patients with myocardial infarction in ICU of Khanh Hoa hospital from 01/07/2005 to 31/12/2006.

Results: The mean age was  $65,2 \pm 13,8$ , men was 40,9%, women was 59,1%, ventricular tachycardia and fibrillation was 20%, premature ventricular complexes was 28,2%, atrial fibrillation was 13,6%, first-degree AV block and second-degree AV block-mobitz type 1 was 11,8%, second-degree AV block-mobitz type 2 and third-degree AV block was 19,1%, other was 16,4%. Most patients with myocardial infarction had arrhythmias (74,6%), patients had one type of arrhythmias (47,3%), patients had three type of arrhythmias (7,3%). Ventricular tachycardia and fibrillation, premature ventricular complexes, second-degree AV block-mobitz type 2 and third-degree AV block was correlated with mortality rate and were severe prognostic factors of patients with myocardial infarction.

TÓM TẮT : Chúng tôi nghiên cứu các rối loạn nhịp ở 110 bn bị NMCT tại khoa HSCC BV ĐK Tỉnh Khánh Hòa từ 01/07/2005 đến 31/12/2006.

Kết quả thu được như sau: Tuổi trung bình  $65,2 \pm 13,8$ , nam 40,9%, nữ 59,1%,

Rung thất và nhanh thất (20%), Ngoại tâm thu thất (28,2%), Rung nhĩ (13,6%) Bloc nhĩ thất độ 1 và độ 2 mobitz 1 (11,8%), Bloc nhĩ thất độ 2 mobitz 2 và độ 3: (19,1%), Loạn nhịp khác (16,4%)

Đa số b/n NMCT đều có biến chứng rối loạn nhịp (74,6%), B/N NMCT có một loại LN chiếm tỷ lệ cao nhất (47,3%), trong đó có 7,3% b/n có 3 rối loạn nhịp cùng lúc.

Rung thất, nhanh thất, ngoại tâm thu thất và Bloc nhĩ thất độ 2(2),3 có liên quan chặt chẽ với tử vong của bệnh nhân NMCT và nó là yếu tố tiên lượng nặng của b/n NMCT.

#### 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu cơ tim cấp là một bệnh phổ biến nhất trong cấp cứu bệnh lý mạch vành cấp. Nhồi máu cơ tim cấp ngày càng tăng ở các nước phát triển do gia tăng tình trạng xơ vữa động mạch vành. Nhồi máu cơ tim cấp là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu ở các nước Âu Mỹ, ở Châu Âu cứ 30 phút, ở Pháp cứ 15 phút có 1 người chết do nhồi máu cơ tim cấp, ở Mỹ hằng năm có khoảng 1,5 triệu người bị nhồi máu cơ tim cấp, trong đó 50% tử vong trong những giờ đầu chưa kịp đến bệnh viện. Theo tổ chức y tế thế giới có khoảng 7 triệu người tử vong hàng năm (1998), theo Phạm Gia Khải và CS tỷ lệ nhồi máu cơ tim nhập viện so với tổng số nhập viện tăng từ 3,4% (1994) đến 9,5% (2002) [1].

Từ thập niên 1960 với sự ra đời của đơn vị chăm sóc mạch vành (CCU), thập niên 1980 với khuynh hướng tái tưới máu sớm bằng các biện pháp như: Dùng thuốc tiêu sợi huyết, kỹ thuật nong mạch vành có đặt khung đỡ (STENT) hoặc không, phẫu thuật bắc cầu đã làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong. Tuy nhiên tỷ lệ tử vong của NMCT vẫn còn cao (10% - 20%).

Tại Việt Nam hiện nay một số bệnh viện đã được trang bị máy chụp mạch máu số hóa xóa nền (DSA), máy C-Arm và có đội ngũ nhân viên y tế có thể tiến hành chụp và can thiệp

mạch vành có đặt giá đỡ (stent) hoặc không, giúp tái lưu thông máu có hiệu quả ở các động mạch vành bị thuyên tắc làm giảm tỷ lệ tử vong do nhồi máu cơ tim cấp ở nước ta.

Tuy nhiên trong những năm gần đây tình hình NMCT cấp nhập viện ngày càng cao, tỷ lệ tử vong khá cao (20% BV Chợ Rẫy. 1991-1999) (24,8% bệnh viện Thống Nhất - Đồng Nai. 1995 - 1998) (14,8% BV Đà Nẵng 2000-2002) (17,3% BV Thống Nhất 2002-2004)[2].

Biến chứng rối loạn nhịp tim là một trong những biến chứng thường gặp ngay những giờ đầu tiên của b/n NMCT, nhận biết và điều trị sớm các rối loạn nhịp tim sẽ góp phần làm giảm tỷ lệ tử vong của NMCT.

Với mong muốn tìm hiểu thêm và góp phần xác định các rối loạn nhịp ở bệnh NMCT cấp chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài : **Xác định các rối loạn nhịp tim của bệnh nhồi máu cơ tim cấp tại bệnh viện Đa khoa Tỉnh Khánh Hòa.**

Đề tài nghiên cứu của chúng tôi có các mục tiêu như sau:

**a. Mục tiêu tổng quát như sau:**

- **Xác định các rối loạn nhịp tim của bệnh nhồi máu cơ tim cấp.**

**b. Mục tiêu chuyên biệt như sau:**

- **Xác định tỷ lệ của từng loại rối loạn nhịp.**

- **Xác định mối liên quan của các rối loạn nhịp tim của bệnh nhồi máu cơ tim cấp với tử vong.**

## 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

### 2.1. Địa điểm nghiên cứu:

Khoa hồi sức cấp cứu Bệnh viện Đa khoa tỉnh Khánh Hòa

### 2.2. Đối tượng nghiên cứu:

#### 2.2.1. Tiêu chuẩn chọn bệnh :

+ Tất cả bệnh nhân vào khoa HSCC từ 01/07/2005 đến 31/12/2006 có đủ tiêu chuẩn chẩn đoán NMCT cấp, khi có  $\geq 2$  tiêu chuẩn sau:

- Đau ngực kéo dài  $> 30$  phút.

- ST chênh lên  $\geq 1$ mm ở 2 chuyển đạo liên tục hoặc ST chênh xuống với T âm.

- Men tim (CK,CK-MB, Troponin T, Troponin I) tăng.

#### 2.2.2. Tiêu chuẩn loại trừ :

- Bệnh nhân NMCT cấp có phối hợp các bệnh nặng khác như TBMMN, ung thư giai đoạn cuối, nhiễm trùng huyết.

- Các bệnh làm ST chênh lên như: viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim, thuyên tắc mạch phổi, viêm túi mật cấp.

### 2.3. Thời gian nghiên cứu:

Từ 01/07/2005 đến 31/12/2006.

### 2.4. Phương pháp nghiên cứu:

Phương pháp hồi cứu.

Cách tiến hành: Ghi chép đầy đủ các số liệu về lâm sàng, cận lâm sàng, các bước điều trị từ 110 bệnh án của bệnh nhân NMCT cấp .

Phân tích, đánh giá, lập bảng thống kê các số liệu thu thập được, xác định tỷ lệ các rối loạn nhịp tim sau đó tìm mối liên quan của các rối loạn nhịp tim của NMCT cấp với tỷ lệ tử vong.

## Các chủ đề khác

Xử lý các số liệu thống kê bằng phần mềm vi tính SPSS 11.5 for Windows.

Dùng phép kiểm Chi-square để kiểm định 2 biến định tính.

Dùng phương pháp phân tích hồi quy logistic đa biến (Multiple logistic regression analysis) để khảo sát mối quan hệ của nhiều biến định tính:

- Các biến độc lập như: *Rung và nhanh thất, ngoại tâm thu thất, rung nhĩ, bloc nhĩ thất độ 1, bloc nhĩ thất độ 2 Mobitz1, bloc nhĩ thất độ 2 Mobitz 2, bloc nhĩ thất độ 3, loạn nhịp khác.*

- Biến phụ thuộc: *Tử vong.*

Tất cả các kiểm định (test) đều được kiểm định 2 phía, với  $P \leq 0.05$  được xem như có ý nghĩa thống kê.

### 3. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

#### 3.1 Tuổi và nhóm tuổi:

Tuổi thấp nhất 32, tuổi cao nhất 87, tuổi trung bình  $65,2 \pm 13,8$ .

Bảng 3.1: nhóm tuổi

Nhóm tuổi	Tần số	Phần trăm (%)
20-40	6	5.5
41-60	33	30
61-80	57	51.8
> 80	14	12.8
<b>Tổng số</b>	<b>110</b>	<b>100</b>

Qua bảng 3.1 cho thấy tỷ lệ NMCT tăng cao ở nhóm tuổi 61-80 (51.8%), ở nhóm tuổi 41-60 tỷ lệ cũng khá cao (30%), nhóm tuổi có tỷ lệ NMCT thấp nhất 20-40 (5.5%).

#### 3.2. Giới

Bảng 3.2: giới

Giới	Tần số	Phần trăm
Nam	65	59.1
Nữ	45	40.9
<b>Tổng số</b>	<b>110</b>	<b>100</b>

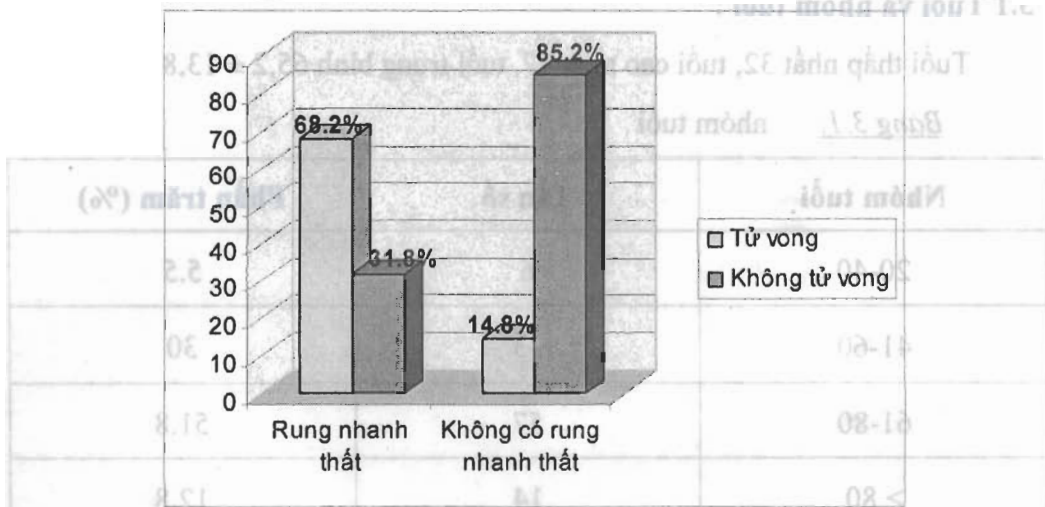
Qua bảng 3.2 cho thấy tỷ lệ NMCT ở bệnh nhân nam cao hơn nhiều so với bệnh nhân nữ (59.1%; 40.9%).

## Các chủ đề khác

### 3.3. Mối liên quan giữa rung thất, nhanh thất với tử vong:

**Bảng 3.3.** Mối liên quan giữa rung thất, nhanh thất với tử vong .

		Rung nhanh thất	
		Có	Không
Tử vong	Có	15 68.2%	13 14.8%
	Không	7 31.8%	75 85.2%
Tổng cộng		22 100%	88 100%



**Biểu đồ 3.3.** Mối liên quan giữa rung thất, nhanh thất với tử vong

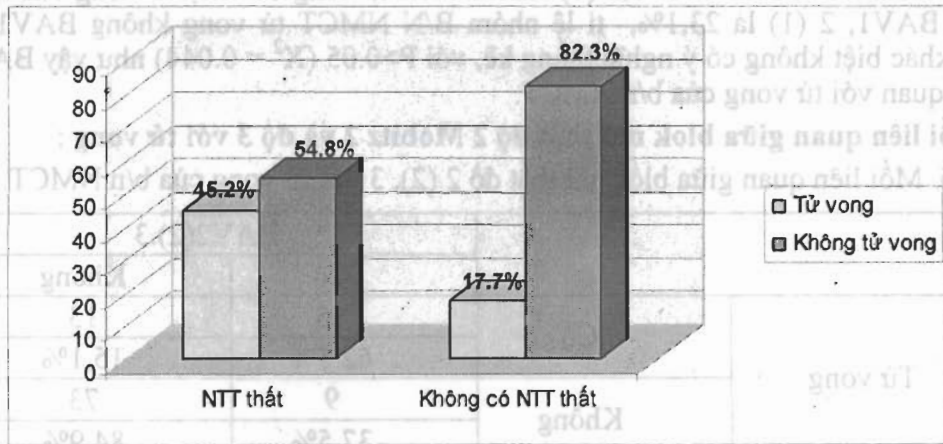
Tỷ lệ NMCT có rung nhanh thất tử vong 68.2%, rung nhanh thất không tử vong chiếm 31.8%.  $X^2 = 26,456$ ;  $P < 0,001$ . Như vậy, rung thất và nhanh thất có liên quan chặt chẽ với tử vong của bệnh nhân NMCT.

### 3.4. Mối liên quan giữa ngoại tâm thu thất với tử vong :

**Bảng 3.4.** Mối liên quan giữa ngoại tâm thu thất với tử vong .

		NTT thất	
		Có	Không
Tử vong	Có	14 45.2%	14 17.2%
	Không	17 54.8%	65 82.3%
Tổng cộng		31 100%	79 100%

## Các chủ đề khác



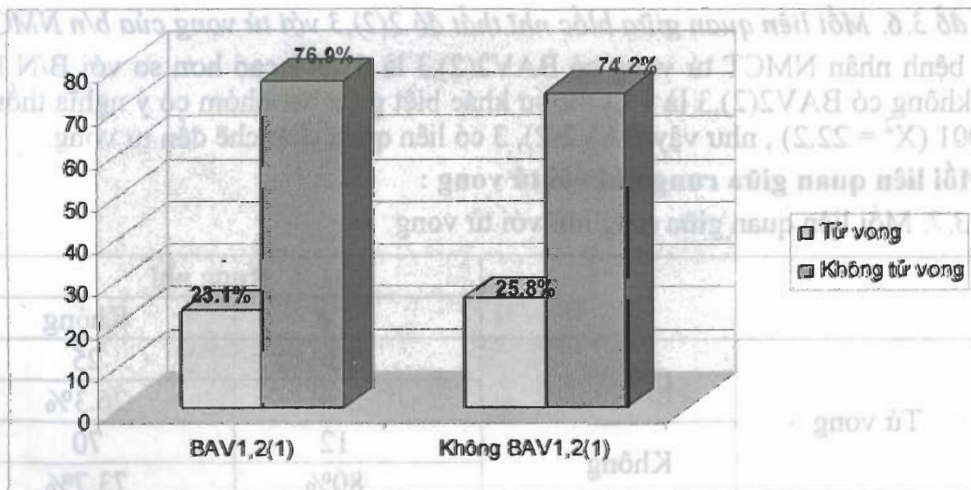
**Biểu đồ 3.4. Mối liên quan giữa NTT thất với tử vong .**

Tỷ lệ bệnh nhân NMCT có ngoại tâm thu thất chiếm 28.2% trong đó tỉ lệ bệnh nhân nhồi máu cơ tim tử vong có ngoại NTT thất rất cao so với nhóm B/N NMCT tử vong không có ngoại TT thất (45,2% vs 17,7%). Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê  $P < 0.05$  ( $X^2 = 8.834$ ) như vậy NTT thất có liên quan chặt chẽ đến tử vong của b/n NMCT.

### 3.5. Mối liên quan giữa bloc nhĩ thất độ 1 với tử vong với :

**Bảng 3.5. Mối liên quan giữa bloc nhĩ thất độ 1 (BAV1) với tử vong :**

		(BAV1)	
		Có	Không
Tử vong	Có	3 23,1%	25 25,8%
	Không	10 76,9%	72 74,2%
Tổng số		13 100%	97 100%



**Biểu đồ 3.5. Mối liên quan giữa bloc nhĩ thất độ 1 và bloc nhĩ thất độ 2 Mobitz I (BAV1,2(1)) với tử vong :**

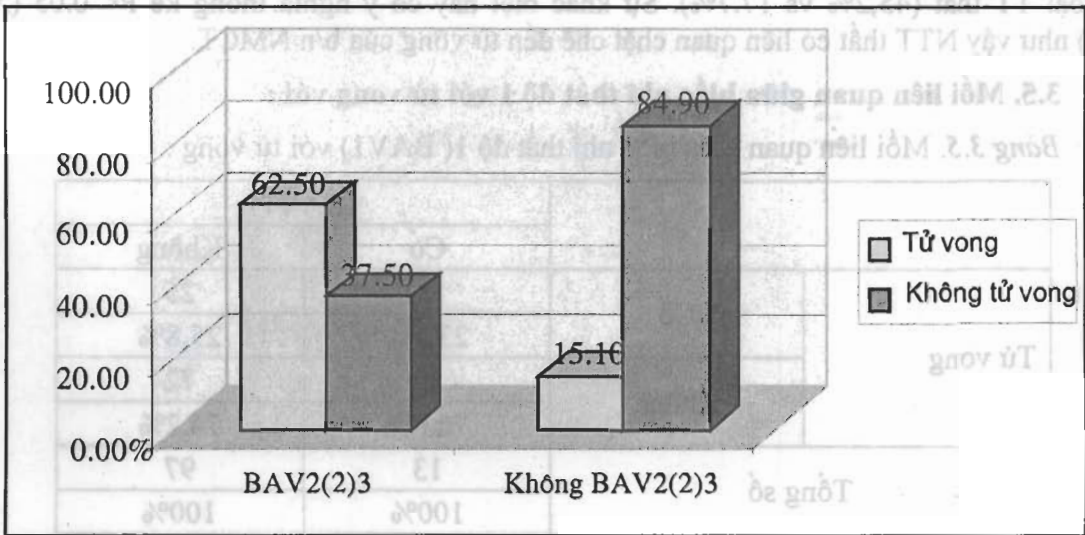
## Các chủ đề khác

Tỷ lệ bệnh nhân NMCT có BAV1,2 (1) chiếm 11,8%, trong đó tỉ lệ tử vong của nhóm B/N NMCT có BAV1, 2 (1) là 23,1%, tỉ lệ nhóm B/N NMCT tử vong không BAV1, 2 (1) là 25,8%, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê, với  $P > 0.05$  ( $X^2 = 0.044$ ) như vậy BAV1, 2 (1) không liên quan với tử vong của b/n NMCT.

### 3.6. Mối liên quan giữa blok nhĩ thất độ 2 Mobitz 2 và độ 3 với tử vong :

*Bảng 3.6. Mối liên quan giữa bloc nhĩ thất độ 2 (2), 3 với tử vong của b/n NMCT.*

		BAV2(2).3	
		Có	Không
Tử vong	Có	15 62,5%	13 15,1%
	Không	9 37,5%	73 84,9%
Tổng cộng		24 100%	86 100%



\* *Biểu đồ 3.6. Mối liên quan giữa bloc nhĩ thất độ 2(2),3 với tử vong của b/n NMCT.*

Tỷ lệ bệnh nhân NMCT tử vong có BAV2(2),3 là 62,5% cao hơn so với B/N NMCT tử vong không có BAV2(2),3 là 15,1%, sự khác biệt giữa hai nhóm có ý nghĩa thống kê, với  $P < 0.001$  ( $X^2 = 22,2$ ), như vậy BAV2(2), 3 có liên quan chặt chẽ đến tử vong.

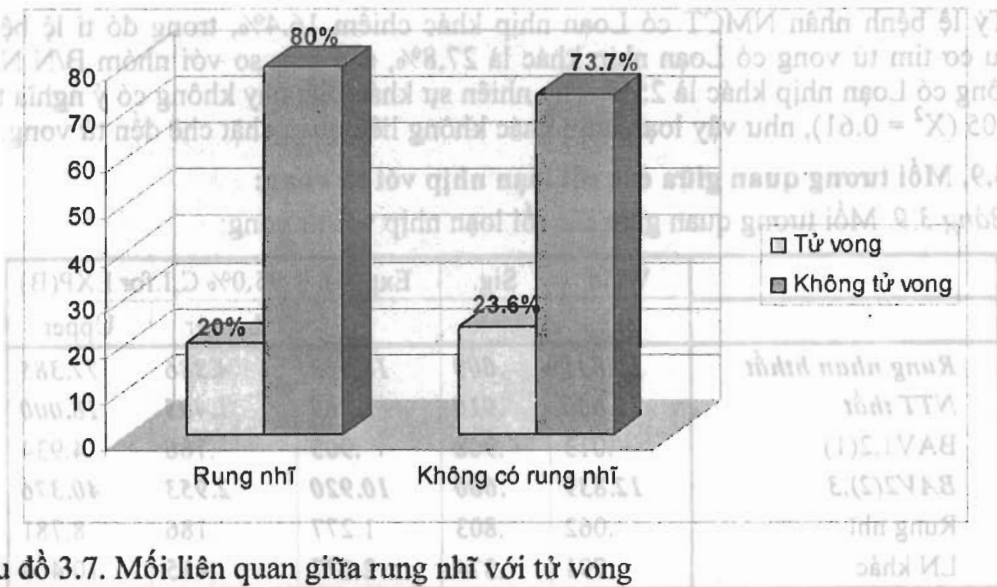
### 3.7. Mối liên quan giữa rung nhĩ với tử vong :

*Bảng 3.7. Mối liên quan giữa rung nhĩ với tử vong*

		Rung nhĩ	
		Có	Không
Tử vong	Có	3 20%	25 26.3%
	Không	12 80%	70 73.7%
Tổng cộng		15 100%	95 100%



## Các chủ đề khác



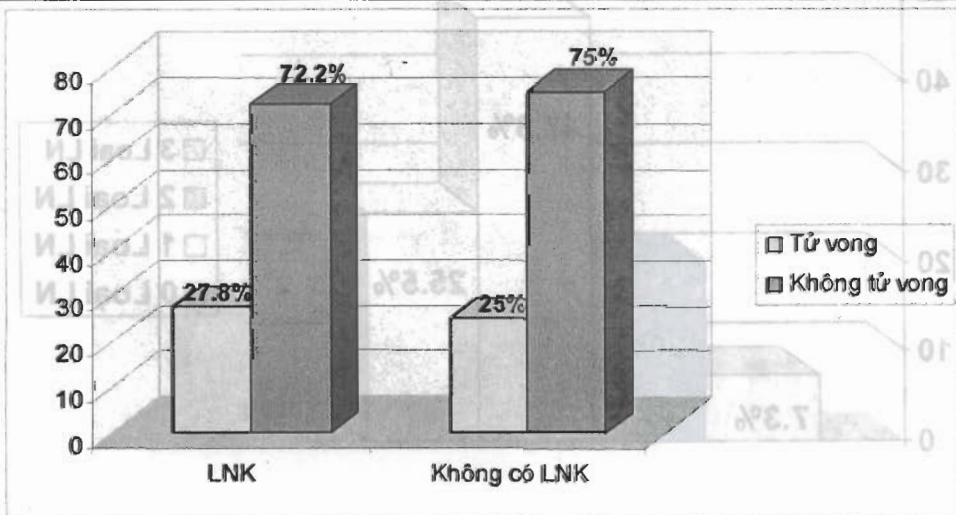
**Biểu đồ 3.7.** Mối liên quan giữa rung nhĩ với tử vong

Tỷ lệ bệnh nhân NMCT có rung nhĩ chiếm 13,6%, trong đó tỷ lệ B/N NMCT tử vong có rung nhĩ là 20%, tỷ lệ B/N NMCT tử vong không có rung nhĩ là 23,6%, tuy nhiên sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê  $P > 0.05$  ( $X^2 = 0.272$ ), như vậy rung nhĩ không liên quan chặt chẽ đến tử vong.

### 3.8. Mối liên quan giữa loạn nhịp khác với tử vong :

**Bảng 3.18.** Mối liên quan giữa loạn nhịp khác với tử vong

		LNK	
		Có	Không
Tử vong	Có	5 27.8%	23 25%
	Không	13 72.2%	69 75%
Tổng cộng		18 100%	92 100%



**Biểu đồ 3.8.** Mối liên quan giữa loạn nhịp khác với tử vong

## Các chủ đề khác

Tỷ lệ bệnh nhân NMCT có Loạn nhịp khác chiếm 16.4%, trong đó tỉ lệ bệnh nhân nhồi máu cơ tim tử vong có Loạn nhịp khác là 27,8%, cao hơn so với nhóm B/N NMCT tử vong không có Loạn nhịp khác là 25%. Tuy nhiên sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê với  $P > 0.05$  ( $X^2 = 0.61$ ), như vậy loạn nhịp khác không liên quan chặt chẽ đến tử vong.

### 3.9. Mối tương quan giữa các rối loạn nhịp với tử vong:

*Bảng 3.9. Mối tương quan giữa các rối loạn nhịp với tử vong:*

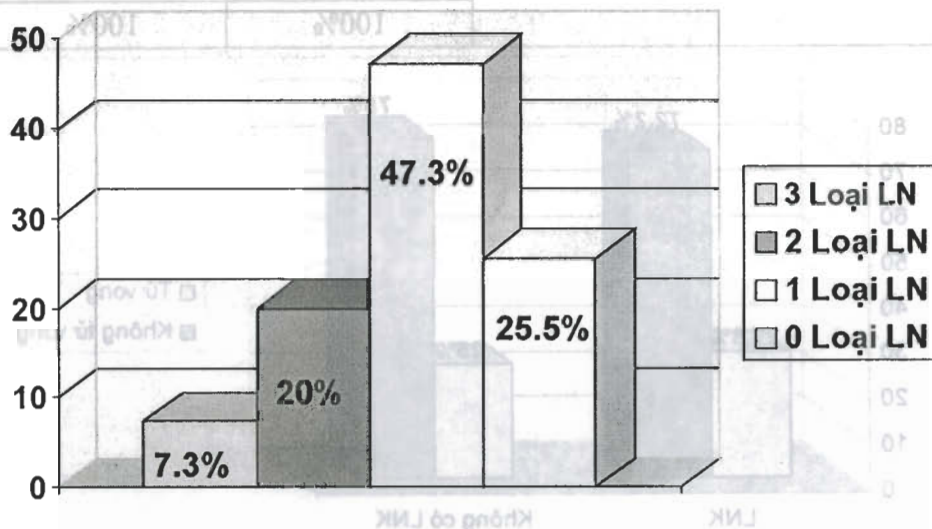
	Wald	Sig.	Exp(B)	95.0% C.I. for EXP(B)	
				Lower	Upper
<i>Rung nhán hthất</i>	<b>15.831</b>	<b>.000</b>	<b>18.423</b>	<b>4.386</b>	<b>77.385</b>
<i>NTT thất</i>	<b>6.660</b>	<b>.010</b>	<b>5.169</b>	<b>1.485</b>	<b>18.000</b>
BAV1,2(1)	.013	.908	.905	.166	4.934
<i>BAV2(2),3</i>	<b>12.839</b>	<b>.000</b>	<b>10.920</b>	<b>2.953</b>	<b>40.376</b>
Rung nhĩ	.062	.803	1.277	.186	8.781
LN khác	.791	.374	2.077	.415	10.404

Qua bảng kết quả hồi quy logistic cho ta thấy chỉ có rung thất nhanh thất ngoại tâm thu thất và bloc nhĩ thất độ 2 mobitz 2 và độ 3 là có liên quan chặt chẽ đến tỷ lệ tử vong của NMCT, như vậy rung thất nhanh thất, ngoại tâm thu thất và bloc nhĩ thất độ 2 mobitz 2 và độ 3 là yếu tố tiên lượng nặng của NMCT.

### 3.10. Số loại loạn nhịp có trên cùng một bệnh nhân:

*Bảng 3.10 Số loại loạn nhịp có trên cùng một bệnh nhân*

Số LLN	Tần số	Phần trăm
3LLN	8	7.3%
2LLN	22	20%
1LLN	52	47.5%
0LLN	28	25.4%
Tổng số	110	100%



*Biểu đồ 3.10 Số loại loạn nhịp có trên cùng một bệnh nhân*

## Các chủ đề khác

Qua bảng 3.10 cho thấy đa số b/n NMCT đều có biến chứng rối loạn nhịp (74,6%), b/n NMCT có một loại LN chiếm tỷ lệ cao nhất (47.3%), trong đó có 7.3% b/n có 3 rối loạn nhịp cùng lúc.

### 3.11. So sánh tỷ lệ rối loạn nhịp tim ở b/n NMCT các BV khác:

Bảng 3.11.

	Chúng tôi	BV Đà Nẵng	BV Thống Nhất TPHCM
Rung nhanh thất	20%	9,85%	46,3%
Ngoại tâm thu thất	28,2%	5,30%	48%
Rung nhĩ	13,6%	10,61%	18,7%
Blốc nhĩ thất độ 1,2(1)	11,8%	9,09%	10%
Blốc nhĩ thất độ 2(2),3	19,1%	5,31%	29,2%
Loạn nhịp khác	16,4%	37%	15%

Qua bảng 3.11 cho thấy tỷ lệ rung thất, nhanh thất, ngoại tâm thu thất của chúng tôi thấp hơn BV Thống Nhất, nhưng cao hơn BV Đà Nẵng, còn các loại loạn nhịp khác thì tương đương nhau.

### 3.12. Tỷ lệ tử vong chung của NMCT.

Bảng 3.12. Tỷ lệ tử vong chung của NMCT.

	Tần số	Phần trăm
Tử vong	28	25.5%
Xuất viện	92	74.5%
Tổng số	110	100%

Như vậy tỷ lệ tử vong chung của bệnh nhân NMCT là 25.5%

### 3.13. So sánh tỷ lệ tử vong với các BV khác:

Bảng 3.13.

	Chúng tôi	BV Đa khoa Đà Nẵng	BV Thống Nhất Đồng Nai	BVCR
Tử vong	25%	18,8%	24,8%	20%

Tỷ lệ bệnh nhân NMCT tử vong chiếm 25.5 % . Tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân NMCT tại BVKH vẫn còn khá cao so với bệnh viện Đà Nẵng 18.8% và BVCR 20%, tương đương BV Thống Nhất Đồng Nai 24.8%.

## 4. KẾT LUẬN

### 1. Tỷ lệ các loại rối loạn nhịp tim ở b/n NMCT:

- Rung thất và nhanh thất: 20%
- Ngoại tâm thu thất: 28,2%
- Rung nhĩ: 13,6%
- Blốc nhĩ thất độ 1 và độ 2 mobitz 1: 11,8%

- Bloc nhĩ thất độ 2 mobitz 2 và độ 3: 19,1%

- Loạn nhịp khác: 16,4%

@ Đa số b/n NMCT đều có biến chứng rối loạn nhịp (74,6%), B/N NMCT có một loại LN chiếm tỷ lệ cao nhất (47.3%), trong đó có 7.3% b/n có 3 rối loạn nhịp cùng lúc.

### 2. Mối liên quan giữa rối loạn nhịp với tử vong:

Rung thất, nhanh thất, ngoại tâm thu thất và Bloc nhĩ thất độ 2(2), 3 có liên quan chặt chẽ với tử vong của bệnh nhân NMCT và nó là yếu tố tiên lượng nặng của b/n NMCT.

### KIẾN NGHỊ

- Nên triển khai các kỹ thuật để dự báo các rối loạn nhịp tim ở b/n NMCT cấp như đo điện thế muộn, holter nhịp tim ...
- Phát hiện sớm các rối loạn nhịp và có các biện pháp điều trị tích cực như đặt máy tạo nhịp ngay từ đầu nhằm giảm tỷ lệ tử vong cho b/n NMCT.
- Triển khai sớm tim mạch can thiệp để giảm tỷ lệ tử vong của bệnh NMCT cấp nói riêng và bệnh tim mạch nói chung.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

TIẾNG VIỆT:

1. **Mai Quốc Thông, Nguyễn Thị Kim Chi.** Tình hình nhồi máu cơ tim tại BV Đà Nẵng mạch học. Kỷ yếu toàn văn HNTM quốc gia Việt Nam 2004. 188 - 194.

2. **Võ Quảng, Hồ Thượng Dũng** Khảo sát rối loạn nhịp tim ở b/n NMCT cấp. Hội nghị khoa học miền Trung 2005.7-8.

3. **Nguyễn Thị Ngọc Dung.** Khảo sát đặc điểm lâm sàng và điện tâm đồ 210 trường hợp tử vong trong thời gian nằm viện của NMCT cấp. Kỷ yếu toàn văn tim mạch học Quốc gia Việt Nam II, 1998. 303 - 309.

5. **Phạm Công Huy và cộng Sự.** Một số nhận xét qua 109 trường hợp NMCT điều trị tại khoa HSCC BV Thống Nhất Đồng Nai. Thời sự tim mạch, 1999. 10 - 18.

6. **Lê Thị Thiên Hương và Cộng Sự.** Tình hình NMCT nhập khoa nội tim mạch BV Chợ Rẫy 1991 - 1998. Kỷ yếu toàn văn tim mạch học quốc gia Việt Nam II. Tạp chí tim mạch. 1998. 264 - 271.

7. **Nguyễn Quốc Thái và Cộng Sự.** Nhận xét ứng dụng phương pháp nong động mạch vành và đặt sent ở những hẹp động mạch vành tại viện tim mạch Việt Nam. Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học, 2000. tr 64.

NƯỚC NGOÀI.

8. **Eugene Braunwald . Acute myocardial infarction.** Heart disease (2005).755-776.

9. **Harrison' s Principles of Internal medicine** (2005).1444-1462.

10. **Thach Nguyen, Michael Gibson.** Management of complex cardiovascular problem (2007).31-78.

11. **Elliott M.Antman, Eugene Braunwald.** Cardiovascular therapeutics. Thomas W. B. Smith W. B. Saunders Co (2003).287-290.

12. **Micrele Woodley, M.D and Alision Whelan M.D:** The Washington Manual of medical therapeutics (2006). 103-116.

### BƯỚC ĐẦU TÌM HIỂU THỰC TRẠNG BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP TẠI XÃ LINH SON, HUYỆN ĐỒNG HỖ, TỈNH THÁI NGUYÊN

Dương Hồng Thái, Phạm Kim Liên, Nguyễn Thu Hiền.

Bộ môn Nội - Trường Đại học Y khoa Thái Nguyên

#### ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng huyết áp là một bệnh lý tim mạch thường gặp ở hầu hết các quốc gia, các dân tộc, các màu da và ngày càng có xu hướng gia tăng. Bệnh ảnh hưởng trực tiếp tới sức khỏe, sức lao động, chất lượng cuộc sống, tăng gánh nặng và các chi phí y tế do tăng huyết áp có nhiều biến chứng vào các cơ quan như tim, thận, não và có thể gây tai biến mạch máu não, suy tim, phù phổi, suy thận mạn... dẫn đến tử vong.

Việc điều trị tăng huyết áp đòi hỏi sự liên tục, kéo dài và phải được theo dõi chặt chẽ, bởi vậy điều trị tại cộng đồng có vai trò hết sức quan trọng, nhưng không ít khó khăn do nhiều yếu tố ảnh hưởng như người dân thiếu tiền, thiếu quan tâm, thiếu hiểu biết về bệnh và trình độ học vấn thấp... Theo điều tra y tế quốc gia năm 2001 – 2002 đã tiến hành đo huyết áp cho đối tượng từ 16 tuổi trở lên trong số 36000 hộ gia đình trên cả nước. Kết quả người bị tăng huyết áp chiếm khoảng 1/5 tổng số, trong đó chỉ có 5% nam giới và 8% nữ giới cho biết họ đã được thầy thuốc chẩn đoán bệnh tăng huyết áp trước cuộc điều tra.

Nhận thức rõ tầm quan trọng và ý nghĩa việc phát hiện, chẩn đoán sớm cũng như góp phần vào việc điều trị quản lý bệnh tăng huyết áp. Chúng tôi tiến hành đề tài này nhằm mục tiêu sau: Đánh giá tỷ lệ, mức độ tăng huyết áp và tìm hiểu một số yếu tố liên quan đến tình trạng tăng huyết áp của người dân xã Linh Sơn, huyện Đồng Hỷ, tỉnh Thái Nguyên.

#### ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

**Đối tượng:** gồm 400 người trong độ tuổi 18- 70 được chọn ngẫu nhiên, đang sinh sống tại xã Linh Sơn trong 5/12 xóm cũng được chọn ngẫu nhiên, sau khi làm sạch số liệu còn lại 378.

**Phương pháp:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang

#### Chỉ tiêu nghiên cứu:

- Các thông tin về nhân khẩu: Họ tên, tuổi, giới, nghề nghiệp, dân tộc, mức sống, tiền sử bản thân, trình độ học vấn.
- Một số thói quen trong sinh hoạt: Uống rượu, bia, hút thuốc.
- Triệu chứng lâm sàng: Hồi hộp, chóng mặt, mệt mỏi, đau đầu, lảo đảo, thoáng quên, tê đầu chi.
- Tìm hiểu sự hiểu biết của người dân về tăng huyết áp
- Đo chiều cao, cân nặng, đo huyết áp, đếm mạch.
- Khám tuần hoàn, hô hấp, thận.

**Thu thập số liệu:** bằng phỏng vấn trực tiếp theo mẫu điều tra. Đo huyết áp, đo cân nặng, chiều cao.

**Xử lý số liệu:** Sử dụng phần mềm SPSS13.0

#### KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

##### 1. Đặc điểm chung của quần thể nghiên cứu:

Người dân ở đây chủ yếu sống bằng nghề nông (87,6%), trình độ học vấn tương đối thấp: Cấp 1 chiếm tới 37%, chỉ có 14,6% có trình độ cấp 3 trở lên.

## Các chủ đề khác

Tỷ lệ tăng huyết áp chung trong xã là cao, chiếm 33,3%, và có sự chênh lệch giữa khu vực cận thành thị và khu vực thuần nông (38,1% so với 30,3%) tuy nhiên không có ý nghĩa thống kê  $p > 0,05$ . Như vậy tỷ lệ tăng huyết áp của người dân tại xã Linh Sơn là cao và không phụ thuộc vào dân tộc, địa dư, nghề nghiệp.

Trong tổng số đối tượng có tăng huyết áp, nam chiếm 58/147 (39,5%) cao hơn so với nữ 68/231 (29,4%) có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ . Chúng tôi cho rằng nam giới thường chịu gánh nặng trong gia đình và mặt khác họ còn hay có thói quen như hút thuốc lá, uống rượu là những yếu tố ảnh hưởng đến huyết áp

### 2. Liên quan giữa THA, độ THA với độ tuổi

Trong nghiên cứu này chúng tôi cũng thấy tăng huyết áp tỷ lệ thuận với độ tuổi, Tuổi càng cao tỷ lệ tăng huyết áp cũng càng cao, từ 25 tuổi tăng huyết áp đã chiếm 20,8% và tăng dần theo tuổi, nhóm người có độ tuổi 65-70 bị tăng huyết áp cao gấp 13,20 lần so với nhóm tuổi 18-24, đồng thời độ tăng huyết áp cũng tăng theo độ tuổi, đặc biệt từ 65 tuổi, THA độ III chiếm tới 20,6%

**Bảng 1: Mối liên quan giữa tăng huyết áp và độ tuổi**

Độ tuổi	THA		KTHA		p	OR	CI95%
	n	%	n	%			
18 - 24	10	15,4	55	84,6	0,01	1	
25 - 34	16	20,8	61	79,2		1,44	0,60 – 3,44
35 - 44	20	20,8	76	79,2		1,45	0,63 – 3,34
45 - 54	34	48,6	36	51,4		5,19	2,29 – 11,8
55 - 64	22	61,1	14	38,9		8,64	3,34 – 22,35
65 - 70	24	70,6	10	29,4		13,20	4,68- 35,85
Tổng	126	33,3	252	66,7			

**Bảng 2: Mối liên quan giữa độ THA với độ tuổi**

Độ tuổi	THA						KTHA		P
	Độ I		Độ II		Độ III		n	%	
	n	%	n	%	n	%			
18 - 24	8	12,3	2	3,1	0	0	55	84,6	0,001
25 - 34	13	16,9	2	2,6	1	1,3	61	79,2	
35 - 44	15	15,62	4	4,17	1	1,04	76	79,17	
45 - 54	21	30,0	9	12,9	4	5,7	36	51,4	
55 - 64	9	25	7	19,4	6	16,7	14	38,9	
65 - 70	10	29,4	7	20,6	7	20,6	10	29,4	
Tổng	76	20,1	31	8,2	19	5,0	252	66,7	

## Các chủ đề khác

### 3. Mối liên quan giữa tăng huyết áp và trình độ học vấn

**Bảng 3: Mối liên quan THA với trình độ học vấn**

Học vấn	THA		KTHA		p	OR	95%CI
	n	%	n	%			
Cấp 1	56	40,0	84	60,0	0,043	2,39	1,16 – 4,93
Cấp 2	58	31,7	125	68,3		1,66	0,82- 3,39
Cấp 3	12	21,8	43	78,2		1	

Trong nghiên cứu này chúng tôi thấy THA tỷ lệ nghịch với trình độ học vấn, học vấn thấp thì tỷ lệ THA cao và ngược lại. Thể hiện : Người có trình độ học vấn cấp 1 có tỷ lệ THA cao hơn người có trình độ học vấn từ cấp 3 trở lên là 2,39 lần. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê. Trong các nghiên cứu khác nhận xét không thống nhất, có nghiên cứu thấy rằng người lao động trí óc có tỷ lệ mắc bệnh THA cao hơn so với người lao động chân tay. Chúng tôi cho rằng trình độ học vấn phản ánh một phần khả năng nhận thức của người dân đối với sự chăm sóc sức khỏe, qua đó nó có ảnh hưởng tốt đối với bệnh THA. Mặt khác trong cộng đồng chúng tôi nghiên cứu đối tượng chủ yếu là nông dân, trình độ học vấn ở đây chủ yếu dựa vào bậc học phổ thông, không có nhiều người có trình độ trên đại học hay là công việc trí óc hoàn toàn nên có thể không có ảnh hưởng của trình độ học vấn cao đến huyết áp. Như vậy theo chúng tôi để giảm tỷ lệ THA trong cộng đồng cần chú ý đến công tác tuyên truyền giáo dục sức khỏe cho người dân giúp họ biết cách phát hiện, biết mức độ nguy hiểm và điều chỉnh lối sống hoặc đến trạm y tế khi cần.

### 4. Liên quan giữa tăng huyết áp và béo phì

**Bảng 4: Mối liên quan giữa THA với thừa cân, béo phì**

Béo phì	THA		KTHA		p	OR	95% CI
	n	%	n	%			
Thiếu cân	24	23,5	78	76,5	0,001	0,64	0,37 – 1,09
Bình thường	75	32,6	155	67,4		1	
Thừa cân + béo phì	27	58,7	19	41,3		2,94	1,54 – 5,62

**Bảng 5: Mối liên quan giữa độ THA và béo phì**

Béo phì	Độ I		Độ II		Độ III		P
	n	%	n	%	n	%	
Thiếu cân	16	15,7	6	5,8	2	2,0	0,02
Bình thường	44	19,1	20	8,7	11	4,8	
Thừa cân + Béo phì	16	34,8	5	10,9	6	13,0	

Trong nghiên cứu này chúng tôi thấy tỷ lệ THA cao hơn ở người thừa cân béo phì, và ở họ thường có mức độ THA nặng (Độ III). Mặc dù tỷ lệ người béo phì trong nghiên cứu của chúng tôi không cao như các nghiên cứu ở cộng đồng thành thị nhưng tỷ lệ THA ở đây lại rất cao. Nếu chỉ nhìn vào tỷ lệ này thì khó có thể đánh giá béo phì có mối liên quan hay không, qua xử

## Các chủ đề khác

lý thống kê chúng tôi nhận thấy mối liên quan khá chặt chẽ ( $P=0,001$  và  $CI= 2,94$ ). Điều đó chứng tỏ rằng dù là một cộng đồng nông thôn, tỷ lệ béo phì thấp song béo phì thực sự có ảnh hưởng đến huyết áp. Qua đây chúng tôi thấy rằng vấn đề dự phòng THA đối với người thừa cân, béo phì là hết sức quan trọng, họ cần phải áp dụng các biện pháp khoa học để giảm cân, dự phòng THA, điều chỉnh lối sống, tăng cường tập luyện đều đặn.

### 5. Mối liên quan giữa tăng huyết áp và hút thuốc lá.

**Bảng 6: Mối liên quan giữa THA và hút thuốc lá**

Thuốc lá	THA		KTHA		p	OR	95% CI
	n	%	n	%			
Không hút	77	29,7	182	70,3	0,028	1	1,04- 2,60
Có hút	49	41,2	70	58,8		1,66	

**Bảng 7: Mối liên quan giữa THA và mức độ hút thuốc lá**

Mức độ hút thuốc	THA		KTHA		p
	n	%	n	%	
Ít	2	25,0	6	75,0	0,66
Vừa	23	33,8	45	66,2	
Nhiều	1	50,0	1	50,0	

Qua 2 bảng kết quả này chúng tôi thấy rằng những người hút thuốc lá có tỷ lệ THA cao hơn 1,66 lần so với người không hút thuốc lá có ý nghĩa thống kê và độ tin cậy 1,04 – 2,60. Tuy nhiên chúng tôi lại không nhận thấy mối liên quan giữa THA với mức độ hút thuốc lá, như vậy dù hút ít hay nhiều đều là một trong các nguy cơ THA, do đó việc giáo dục sức khoẻ về tác hại của hút thuốc là rất cần thiết trong cộng đồng và người tăng huyết áp cần phải cai thuốc lá.

### 6. Mối liên quan giữa THA và uống rượu bia

**Bảng 8: Mối liên quan giữa THA và tình trạng uống rượu bia**

Uống rượu/ bia	THA		KTHA		p	OR	95%CI
	n	%	n	%			
Không uống	77	31,4	168	68,6	0,286	1	0,82 – 1,98
Có uống	49	36,8	84	63,2		1,27	

Tỷ lệ THA ở người uống rượu bia cao hơn so với người không uống rượu bia nhưng sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê. Một số nghiên cứu đã cho thấy uống nhiều, lạm dụng rượu bia làm mất tác dụng của thuốc hạ áp. Một số nghiên cứu khác lại thấy rằng nếu uống chất có cồn điều độ (25 độ, 30ml/24 giờ) thì huyết áp có thể hạ được 2- 4 mmHg. Chúng tôi cũng đồng ý rằng uống rượu bia không phải là không có lợi nếu uống với một lượng nhỏ thích hợp.



## Các chủ đề khác

### 7. Mối liên quan giữa mức độ hiểu biết và việc điều trị bệnh THA của người dân

**Bảng 9: Mối liên quan giữa THA và nhận thức về THA, điều trị THA**

Nhận thức về THA và điều trị THA	THA		p
	n	%	
Không hiểu biết về bệnh THA, không điều trị	95	75,4	0,001
Hiểu biết về bệnh THA, chưa điều trị bao giờ	21	16,7	
Điều trị không thường xuyên	8	6,3	
Điều trị thường xuyên	2	1,6	

**Bảng 10: Liên quan giữa mức độ nặng của bệnh THA và ý thức điều trị**

Ý thức điều trị	THA						P
	Độ I		Độ II		Độ III		
	n	%	n	%	n	%	
Không biết	64	67,4	23	24,2	8	8,4	0.001
Chưa bao giờ điều trị	10	47,6	6	28,6	5	23,8	
Điều trị không đúng	2	25,0	1	12,5	5	62,5	
Điều trị đúng	0	0	1	50	1	50	

Nhận xét: Qua 2 bảng trên chúng tôi nhận thấy tỷ lệ dân bị THA được thường xuyên điều trị là rất thấp (1,6%), trong khi đó tỷ lệ người dân bị THA không hiểu biết về bệnh và không điều trị chiếm tỷ lệ rất cao (75,4%).

Mặt khác phần lớn THA ở mức độ nhẹ đều không được người dân biết hoặc chưa được điều trị bao giờ, còn nhiều bệnh nhân THA mức độ nặng đã được điều trị nhưng chưa đúng cách.

Như vậy việc điều trị THA, việc cập nhật các thông tin về bệnh THA ở cộng đồng nghiên cứu là thực sự còn hạn chế. Kết quả này phù hợp với kết quả nghiên cứu ở thị xã Kon Tum.

### **KẾT LUẬN:**

Qua tìm hiểu thực trạng của bệnh THA tại xã Linh Sơn, huyện Đông Hỷ, tỉnh Thái Nguyên, chúng tôi có một số kết luận sau:

- Tỷ lệ THA tại xã Linh Sơn cao: 33,3%, trong đó nam gặp nhiều hơn nữ
- Tỷ lệ THA và mức độ THA tỷ lệ thuận với độ tuổi
- Có mối liên quan giữa THA và béo phì
- Người hút thuốc lá có tỷ lệ THA cao hơn so với người không hút thuốc lá
- Trình độ học vấn tỷ lệ nghịch với tỷ lệ THA
- Tỷ lệ người dân không hiểu biết về bệnh THA cao 75,4%

- Người dân bị THA nhưng không được điều trị chiếm tỷ lệ cao, trong khi đó người dân được điều trị thường xuyên chiếm tỷ lệ rất thấp

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đào Duy An và cộng sự (2005), "Tình trạng huyết áp và kiểm soát huyết áp ở người Rơ Ngao phường Trường Chinh", tạp chí tim mạch học, số 97, trang 31- 36
2. Bộ Y tế (2005), "Thực trạng huyết áp cao ở Việt Nam", điều tra y tế quốc gia 2001- 2002, trang 99-105.
3. Tô Văn Hải và cộng sự (1998), "Điều tra về tăng huyết áp động mạch ở cộng đồng Hà Nội", Tóm tắt công trình nghiên cứu tham dự tại hội nghị tim mạch học quốc gia Việt Nam lần thứ IX, trang 25
4. Đỗ Quốc Hùng, Nguyễn Minh Hùng (2002), "Tìm hiểu mối liên quan một số yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch và tăng huyết áp của hơn 1700 cán bộ, công nhân, viên chức thủ đô Hà Nội", Tóm tắt công trình nghiên cứu tham dự hội nghị tim mạch học quốc gia Việt Nam lần thứ IX, trang 19.
5. PGS. TS. BS Huỳnh Văn Minh và cộng sự (2006), "Khuyến cáo của Hội tim mạch học Việt Nam về chẩn đoán, điều trị, dự phòng tăng huyết áp ở người lớn", Khuyến cáo về bệnh lý tim mạch và chuyển hoá giai đoạn 2006- 2010, Nxb Y học TP Hồ Chí Minh, tr 1-49.

## Các chủ đề khác

---

### UNITÉ DE CHIRURGIE VASCULAIRE

Docteurs Françoise MANTZ, Sorin POPESCU et Dominique THIBAUD  
SELARL-39, allée de la Robertsau-67000 STRASBOURG  
Tél 03 88 37 17 87-Fax 03 88 37 17 28  
Consultations sur Rendez-vous

#### Docteur DOMINIQUE THIBAUD

*Ancien Interne des Hôpitaux de Strasbourg  
Ancien Chef de Clinique- Assistant des Hôpitaux  
671756328*

### RÉSUMÉ DE L' EXPOSÉ SUR LES ANÉVRISMES

Le traitement endovasculaire des anévrismes de l'aorte abdominal sous rénal est une thérapeutique récente et nous faisons part de notre expérience développée depuis 2006 à propos de 20 cas.

Si cette méthode est très intéressante avec une très faible morbi-mortalité, pour les patients présentant des risques opératoires importants, cependant il existe des interrogations (réalisation au bloc opératoire ou en radiologie? Suivi?) des impératifs techniques limitatifs, des inconvénients (économique, écologiques) des résultats imparfaits (endofuites), qui laissent une part pour l'instant prépondérante au traitement chirurgical.

### KHOA PHẪU THUẬT MẠCH MÁU

Nhóm nghiên cứu: BS Françoise MANTZ, Sorin POPESCU et Dominique THIBAUD  
SELARL-39, allée de la Robertsau-67000 STRASBOURG  
Tél 03 88 37 17 87-Fax 03 88 37 17 28  
Phòng khám theo hẹn

#### Docteur Dominique THIBAUD

*Cựu nội trú bệnh viện Strasbourg  
Cựu trưởng khoa- Trợ lý bệnh viện  
671756328*

### TÓM TẮT BẢN TRÌNH BÀY VỀ U MẠCH

Phương pháp điều trị nội mạch các u mạch của động mạch chủ bụng dưới thận là một phương pháp điều trị mới áp dụng gần đây và chúng tôi góp phần kinh nghiệm điều trị từ năm 2006 qua 20 trường hợp.

Phương pháp này rất hay với tỷ lệ tử vong thấp. Đối với bệnh nhân có biểu hiện một số biến chứng nguy hiểm khi mổ, tuy nhiên có sự tồn tại của những nghi ngại xảy ra ở nhà mổ hoặc phòng điện quang do những chỉ định kỹ thuật hạn chế, những bất lợi (về kinh tế, sinh thái), những kết quả không hoàn hảo (ví dụ hở nội mạch), tất cả những điều đó làm hạn chế một phần ưu thế phương pháp điều trị phẫu thuật.

Người dịch: BSCKII Cao Thúc Sinh  
Trường Cao đẳng Y tế Nghệ An

# MỤC LỤC

## **Chủ đề 1: CẤP CỨU TIM MẠCH VÀ RỐI LOẠN NHỊP TIM**

- Bài 1: BIẾN ĐỔI KHOẢNG QT SAU LỘC MÁU CHU KỲ BẰNG THẬN NHÂN TẠO Ở BỆNH NHÂN SUY THẬN MẠN TÍNH GIAI ĐOẠN IV** 6  
*Ths. Bs Nguyễn Ngọc Hân*  
*Pgs. Ts Nguyễn Đức Công*  
*Bệnh viện Đa khoa tỉnh Thanh Hóa*  
*Bệnh viện 103*
- Bài 2: HỘI CHỨNG BRUGADA NHÂN MỘT GIA ĐÌNH** 14  
*Bs Nguyễn Văn Điển*  
*Ts Nguyễn Đức Hoàng*
- Bài 3: NGHIÊN CỨU SỰ LIÊN QUAN GIỮA THIẾU MÁU CƠ TIM, RỐI LOẠN NHỊP TIM VÀ GIẢM BIẾN THIÊN NHỊP TIM Ở BỆNH NHÂN ĐTĐ TYPE 2 QUA HOLTER ĐIỆN TIM** 20  
*Nguyễn Tá Đông*  
*Nguyễn Hải Thủy*  
*Huỳnh Văn Minh*  
*Lê Thị Bích Thuận*  
*Trường Đại học Y dược Huế*

## **Chủ đề 2: DỊCH TỄ VÀ TIM MẠCH DỰ PHÒNG**

- Bài 1: NGHIÊN CỨU TÌNH HÌNH TĂNG HUYẾT ÁP NGƯỜI LỚN Ở DÂN CƯ BẮC BÌNH ĐỊNH - ĐÁNH GIÁ BƯỚC ĐẦU QUA 1002 BỆNH NHÂN** 31  
*Bs CK2 Phan Long Nhơn*  
*CN Hoàng Thị Kim Nhung*  
*Pgs. TS Huỳnh Văn Minh*  
*BV ĐK khu vực Bồng Sơn Bình Định*  
*Đại học Y Huế*
- Bài 2: NGHIÊN CỨU MỐI LIÊN QUAN GIỮA HÌNH THÁI VÀ CHỨC NĂNG CỦA TIM TRÊN SIÊU ÂM VỚI TRỌNG LƯỢNG, DIỆN TÍCH DA Ở PHỤ NỮ BÌNH THƯỜNG MANG THAI** 38  
*Ths Lê Hoàng Oanh*  
*Pgs. Ts Nguyễn Đức Công*  
*Bệnh viện Đa khoa tỉnh Hà Tây*  
*Bệnh viện 103*
- Bài 3: NGHIÊN CỨU BIẾN ĐỔI CHỨC NĂNG TIM MẠCH Ở PHỤ NỮ BÌNH THƯỜNG CÓ THAI** 45  
*Ths. Bs Lê Hoàng Oanh*  
*Pgs. Ts Nguyễn Đức Công*  
*Bệnh viện Đa khoa tỉnh Hà Tây*  
*Bệnh viện 103*

- Bài 4: NGHIÊN CỨU BIẾN ĐỔI HÌNH THÁI VÀ CHỨC NĂNG CỦA TIM TRÊN SIÊU ÂM Ở PHỤ NỮ BÌNH THƯỜNG MANG THAI** 51  
*Ths. Bs Lê Hoàng Oanh*  
*Pgs. Ts Nguyễn Đức Công*  
*Bệnh viện Đa khoa tỉnh Hà Tây*  
*Bệnh viện 103*
- Bài 5: MÔ TẢ KIẾN THỨC THỰC HÀNH VỀ PHÒNG CHỐNG TĂNG HUYẾT ÁP VÀ TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO DO TĂNG HUYẾT ÁP CỦA NGƯỜI CAO TUỔI TẠI XÃ MỸ TÂN, HUYỆN MỸ LỘC, TỈNH NAM ĐỊNH** 60  
*Ths Nguyễn Thúy Quỳnh*  
*Nguyễn Thị Mai Thơ và cộng sự*
- Bài 6: TÌM HIỂU CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ VÀ THỰC TRẠNG QUẢN LÝ BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP Ở TẬP THỂ CÁN BỘ ĐIỆN TÍNH QUẢN LÝ TẠI PHÒNG KHÁM BẢO VỆ CHĂM SÓC SỨC KHỎE CÁN BỘ TỈNH NGHỆ AN** 66  
*Bs Hồ Lan*  
*Bs Trần Đình Nường*  
*Bs Nguyễn Vĩnh Phú*  
*Bs Trần Văn Hùng và cộng sự*
- Bài 7: NGHIÊN CỨU CHỈ SỐ DỰ BÁO NGUY CƠ TIM MẠCH THEO THANG ĐIỂM FRAMINGHAM Ở CÁC ĐỐI TƯỢNG BHYT TẠI BỆNH VIỆN TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y DƯỢC HUẾ** 72  
*Nguyễn Thị Kim Thành*  
*Huỳnh Văn Minh*

### **Chủ đề 3: TIM MẠCH CAN THIỆP**

- Bài 1: ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ BƯỚC ĐẦU CHỤP VÀ CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH TẠI BỆNH VIỆN BƯU ĐIỆN Ở BỆNH NHÂN CÓ BỆNH LÝ MẠCH VÀNH TẠI BỆNH VIỆN BƯU ĐIỆN (TỪ 10/2005 ĐẾN 1/2007)** 81  
*Vũ Ngọc Trung*  
*Trần Hùng Mạnh*  
*Nguyễn Nam Dương*  
*Phạm Mạnh Hùng*  
*Nguyễn Lâm Hiếu*  
*Bệnh viện Bưu điện*  
*Viện Tim mạch*
- Bài 2: ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ BƯỚC ĐẦU PHƯƠNG PHÁP ĐẶT STENT ĐỘNG MẠCH VÀNH TRỰC TIẾP** 82  
*Ths Hồ Anh Bình*  
*Ths Nguyễn L.X. Phương*  
*Ts Nguyễn Cửu Lợi*  
*Pgs. Ts Huỳnh Văn Minh*  
*Gs. Ts Phạm Như Thế*  
*Trung tâm Tim mạch - Bệnh viện Trung ương Huế*
- Bài 3: SƠ BỘ NHẬN XÉT HAI PHƯƠNG PHÁP CHỤP ĐỘNG MẠCH VÀNH QUA ĐƯỜNG ĐỘNG MẠCH QUAY VÀ ĐỘNG MẠCH ĐÙI** 89  
*Thực hiện đề tài: Bs CKI Phan Nam Hùng*  
*Hướng dẫn đề tài: Pgs. TS Huỳnh Văn Minh*  
*Ts Nguyễn Cửu Lợi*

**Bài 4: ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ PHƯƠNG PHÁP BÍT LỖ THÔNG LIÊN THẤT QUA DA  
TẠI VIỆN TIM MẠCH VIỆT NAM**

97

*Authors: Nguyen Lan Hieu  
Pham Manh Hung  
Nguyen Ngoc Quang  
Do Doan Loi  
Nguyen Mai Ngoc  
Khong Nam Huong  
Nguyen Ngoc Tuoc  
Nguyen Lan Viet  
Pham Gia Khai  
Le Trong Phi*

*Department of cardiology interventional Vietnam Heart Institute  
Department of pediatric Cardiology, Abteilung fuer Kinderkardiologie,  
Universitaetskrankenhaus Eppendorf, Martinistr. 52, 20246 Hamburg.*

**Bài 5: LÀM MỎNG VÁCH LIÊN THẤT BẰNG CỒN QUA ĐƯỜNG ỐNG THÔNG Ở  
BỆNH NHÂN BỊ BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI TẮC NGHẼN: KẾT QUẢ SỚM VÀ  
THEO DÕI TRUNG HẠN TRÊN 10 BỆNH NHÂN**

115

*Phạm Mạnh Hùng  
Nguyễn Lâm Hiếu  
Nguyễn Ngọc Quang  
Trương Thanh Hương  
Khổng Nam Hương  
Đỗ Doãn Lợi  
Nguyễn Lâm Việt  
Phạm Gia Khải  
Viện Tim mạch Việt Nam  
Bệnh viện Bạch Mai - Hà Nội*

**Bài 6: NGHIÊN CỨU PHƯƠNG PHÁP NONG VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI BẰNG  
BÓNG QUA DA TRONG ĐIỀU TRỊ BỆNH HẸP VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI**

124

*Ths Phạm Mạnh Hùng  
Ths Nguyễn Lâm Hiếu  
Ths Nguyễn Minh Hùng  
Ths Nguyễn Ngọc Quang  
Ths Khổng Nam Hương  
Pgs. Ts Đỗ Doãn Lợi  
Gs. Ts Nguyễn Lâm Việt  
Pgs. Ts Nguyễn Ngọc Túoc  
Gs. Ts Phạm Gia Khải  
Viện Tim mạch Việt Nam  
Bệnh viện Bạch Mai*

**Bài 7: SỰ BIẾN ĐỔI CỦA NỒNG ĐỘ N-TERMINAL PRO B - TYPE NATRIURETIC  
PEPTIDE HUYẾT TƯƠNG (NT - PROBNP) Ở BỆNH NHÂN HẸP VAN 2 LÁ,  
TRƯỚC VÀ SAU NONG VAN BẰNG BÓNG QUA DA**

133

*Đinh Phương Mai  
Phạm Mạnh Hùng  
Nguyễn Thị Hương  
Đại học Y Hà Nội  
Khoa Sinh hóa - Bệnh viện Bạch Mai*

<b>Bài 8:</b>	<b>NONG VAN HAI LÁ BẰNG BÓNG INOUE PHỐI HỢP VỚI HƯỚNG DẪN CỦA SIÊU ÂM TIM CHO PHỤ NỮ CÓ THAI BỊ HẸP VAN HAI LÁ KHÍT</b>	<b>140</b>
	<i>BS Phạm Thị Ngọc Oanh</i>	
	<i>BS Phạm Mạnh Hùng</i>	
	<i>BS Nguyễn Lân Hiếu</i>	
	<i>BS Nguyễn Ngọc Quang</i>	
	<i>TS Đỗ Doãn Lợi</i>	
	<i>TS Nguyễn Quang Toàn</i>	
	<i>GS. TS Nguyễn Lân Việt</i>	
	<i>PGS. TS Nguyễn Ngọc Tước</i>	
	<i>GS. TS Phạm Gia Khải</i>	
	<i>Viện Tim mạch Việt Nam</i>	

<b>Bài 9:</b>	<b>PERCUTANEOUS MITRAL VALVULOPLASTY DURING PREGNANCY</b>	<b>149</b>
	<i>Prof. Phạm Gia Khải</i>	
	<i>Phd., Phạm Mạnh Hùng</i>	
	<i>MD., Phạm Thị Ngọc Oanh</i>	
	<i>MD., Nguyễn Lân Hiếu</i>	
	<i>MD., Nguyễn Ngọc Quang</i>	
	<i>MD., Khổng Nam Hương</i>	
	<i>MD., Đỗ Doãn Lợi</i>	
	<i>Phd., Nguyễn Quang Tuấn</i>	
	<i>MD., Nguyễn Quốc Thái</i>	
	<i>MD., Trần Văn Dương</i>	
	<i>MD., Trịnh Xuân Hội</i>	
	<i>Prof., Nguyễn Lân Việt</i>	
	<i>Phd., Nguyễn Ngọc Tước</i>	
	<i>Vietnam Heart Institute - HaNoi - Vietnam</i>	

#### **Chủ đề 4: BỆNH MẠCH VÀNH TIM**

<b>Bài 1:</b>	<b>NGHIÊN CỨU SỰ THAY ĐỔI ST VÀ T TRÊN BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TYP 2 BẰNG PHƯƠNG PHÁP ĐO HOLTER ĐIỆN TIM 24 GIỜ</b>	<b>151</b>
	<i>Đào Mỹ Dung</i>	
	<i>Nguyễn Đức Công</i>	
	<i>Võ Quãng</i>	
	<i>BV Nguyễn Trãi - TP Hồ Chí Minh</i>	
	<i>Học viện Quân y</i>	
	<i>BV Thống Nhất</i>	
<b>Bài 2:</b>	<b>GHÉP MẠCH TRONG MỔ BẮC CẦU ĐỘNG MẠCH VÀNH TIM</b>	<b>156</b>
	<i>Trần Quyết Tiến</i>	
	<i>Phạm Thọ Tuấn Anh</i>	
	<i>Lê Thành Khánh Vân</i>	
	<i>Nguyễn Thái An</i>	
	<i>Lâm Việt Triều</i>	
	<i>Đoàn Văn Phụng</i>	
	<i>Trần Minh Trung</i>	
	<i>Trần Minh Hải</i>	
	<i>Khoa Phẫu thuật Tim - BV Chợ Rẫy</i>	
<b>Bài 3:</b>	<b>NGHIÊN CỨU RỐI LOAN LIPID MÁU Ở BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP NGUYÊN PHÁT CÓ TỔN THƯƠNG ĐỘNG MẠCH VÀNH</b>	<b>164</b>
	<i>Phan Đông Bảo Linh</i>	
	<i>Nguyễn Cửu Lợi</i>	
	<i>Huỳnh Văn Minh</i>	
	<i>BV Đa khoa Quảng Nam</i>	
	<i>BV TW Huế</i>	
	<i>Trường Đại học Y khoa Huế</i>	

- Bài 4: KHẢO SÁT MỘT SỐ TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN CỦA NGHIỆM PHÁP GẮNG SỨC Ở BN NGHI BỆNH MẠCH VÀNH** 174  
*Võ Thị Hà Hoa*  
*Bệnh viện C Đà Nẵng*
- Bài 5: NGHIÊN CỨU HÌNH ẢNH TỔN THƯƠNG ĐỘNG MẠCH VÀNH QUA CHỤP MẠCH Ở BỆNH NHÂN HỘI CHỨNG VÀNH CẤP TĂNG HUYẾT ÁP NGUYÊN PHÁT** 184  
*Phan Đông Bảo Linh*  
*Nguyễn Cửu Lợi*  
*Huỳnh Văn Minh*  
*BV Đa khoa Quảng Nam*  
*BV TW Huế*  
*Đại học Y khoa Huế*
- Bài 6: TÓM TẮT NGHIÊN CỨU CHỨC NĂNG TÂM THU THẤT TRÁI Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP BẰNG SIÊU ÂM TIM** 192  
*Lê Thị Yến*  
*Huỳnh Văn Minh*  
*Phạm Như Thế*  
*Khoa Nội Tim mạch BV TW Huế*
- Bài 7: NGHIÊN CỨU TÁC DỤNG CỦA ATORVASTATIN TRÊN NỒNG ĐỘ hs - CRP Ở BỆNH NHÂN SUY ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN** 194  
*BS CK2 Trần Lâm*  
*BV Đa khoa Quảng Nam*  
*GS. TS Phạm Như Thế*  
*BV Trung ương Huế*  
*PGS. TS Huỳnh Văn Minh*  
*Trường Đại học Y dược Huế*  
*Ths Phan Đông Bảo Linh*  
*BV ĐK Quảng Nam*
- Bài 8: NGHIÊN CỨU VAI TRÒ CỦA MYOGLOBIN HUYẾT THANH TRONG CHẨN ĐOÁN HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH CẤP** 201  
*Bùi Thị Thanh Hiền*  
*Huỳnh Văn Minh*  
*Đại học Y khoa Huế*
- Bài 9: ĐIỀU TRỊ NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP TẠI BỆNH VIỆN CHỢ RẪY** 202  
*Cao Thanh Ngọc*  
*Võ Thành Nhân*
- Bài 10: MỘT SỐ NHẬN XÉT VỀ KHẢ NĂNG CHẨN ĐOÁN BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH BẰNG MÁY MSCT 64 LỚP CẮT NHẬN HAI CA LÂM SÀNG TẠI KHOA TIM MẠCH TẠI BỆNH VIỆN HỮU NGHỊ HÀ NỘI** 204  
*Bs Bùi Long*  
*Bs Lê Tùng Lam*
- Bài 11: NGHIÊN CỨU SỰ BIẾN ĐỔI NỒNG ĐỘ hs-CRP TRƯỚC VÀ SAU CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH QUA DA Ở BỆNH VIỆN TRUNG ƯƠNG HUẾ** 210  
*Bs Lê Phúc Nguyên*  
*Pgs.Ts Huỳnh Văn Minh*
- Bài 12: TÌM HIỂU MỘT SỐ YẾU TỐ TIỀN LƯỢNG Ở BỆNH NHÂN BỊ HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH CẤP (ĐAU THẮT NGỰC KHÔNG ỔN ĐỊNH VÀ NHỒI MÁU CƠ TIM KHÔNG ST CHÊNH LÊN)** 218  
*Phan Tuấn Đạt*  
*Phạm Mạnh Hùng*  
*Đại học Y Hà Nội*



**Bài 13: GIÁ TRỊ TIỀN LƯỢNG CỦA PHÌ ĐẠI THẤT TRÁI VÀ Ý NGHĨA CỦA CÁC DẠNG PHÌ ĐẠI THẤT TRÁI Ở CÁC BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP LẤN ĐẦU, KHÔNG CÓ BIẾN CHỨNG**

232

*Ths Nguyễn Thị Thu Hoài  
GS TS Nguyễn Lân Việt  
GS TS Phạm Gia Khải  
Viện Tim mạch Việt Nam*

**Chủ đề 5: SUY TIM**

**Bài 1: TỬ KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU CIBIS III ĐẾN CHIẾN LƯỢC KHỞI ĐẦU ĐIỀU TRỊ SUY TIM MẠN**

239

*BCV: GS TS BS Đặng Văn Phước  
Phó Chủ tịch Hội Tim mạch TP Hồ Chí Minh  
Hiệu trưởng trường Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh*

**Bài 2: NGHIÊN CỨU TRẮC NGHIỆM ĐI BỘ 6 PHÚT TRONG ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN SUY TIM**

243

*Ths Hoàng Anh Tiến  
Bs Hoàng Thị Bạch Yến  
Bs Lê Thị Nguyệt  
Bs Đoàn Chí Thắng  
Trường Đại học Y khoa Huế  
BV TW Huế*

**Bài 3: NGHIÊN CỨU NỒNG ĐỘ YẾU TỐ HOẠI TỬ U ALPHA TRONG HUYẾT THANH Ở CÁC GIAI ĐOẠN SUY CHỨC NĂNG TÂM TRƯỞNG Ở BỆNH NHÂN SUY TIM DO THIẾU MÁU CƠ TIM CỤC BỘ**

257

*Ths Bs Đỗ Thị Thu Hiền  
Pgs Ts Nguyễn Đức Công  
Bệnh viện Đa khoa Sơn La  
Bệnh viện 103*

**Bài 4: NGHIÊN CỨU SỰ TƯƠNG QUAN GIỮA NỒNG ĐỘ NT - ProBNP (N-Terminal Pro B-type Natriuretic Peptide) VỚI CHỈ SỐ SOKOLOW-LYON TRÊN ĐIỆN TÂM ĐỒ**

263

*Ths Bs Hoàng Anh Tiến  
Bộ môn Nội - Trường đại học Y khoa Huế*

**Bài 5: NGHIÊN CỨU SỰ LIÊN QUAN GIỮA NỒNG ĐỘ DIGOXIN HUYẾT THANH VÀ ĐÁP ỨNG LÂM SÀNG Ở BỆNH NHÂN SUY TIM DO BỆNH VAN TIM**

271

*Nguyễn Hữu Hạ Nguyên  
Huỳnh Văn Minh  
Trường đại học Y dược Huế  
Đại học Huế*

**Bài 6: TÁI ĐỒNG BỘ TIM ĐIỀU TRỊ SUY TIM TẠI VIỆN TIM MẠCH QUỐC GIA VIỆT NAM**

280

*Ts Tạ Tiến Phước  
Pgs Ts Nguyễn Ngọc Tước  
Bs Trịnh Xuân Hội  
Ths Phạm Như Hùng  
Ts Trương Thanh Hương  
Ts Đỗ Doãn Lợi  
Gs Ts Nguyễn Lân Việt  
Gs Ts Phạm Gia Khải  
Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam*

**Bài 7: ĐIỀU TRỊ SUY TIM CẤP**

289

*Ts Nguyễn Anh Vũ  
Đại học Y dược Huế*

641

**Chủ đề 6: TIM MẠCH NHI VÀ BỆNH CHUYỂN HÓA**

- Bài 1: NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ ĐIỀU TRỊ HÔN MÊ TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU TIỂU ĐƯỜNG TẠI KHOA HSCC-BVĐK TỈNH QUẢNG TRỊ TRONG 02 NĂM 2005 - 2006** 295  
*Tác giả: Ths Lê Thị Thu Trang*  
*Trưởng khoa HSCC*  
*Bs Lê Văn Lâm*  
*Khoa HSCC - Bệnh viện Đa khoa tỉnh Quảng Trị*  
*Báo cáo viên: Ths Lê Thị Thu Trang*
- Bài 2: NGHIÊN CỨU CHỨC NĂNG THẤT PHẢI Ở BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG THỂ 2 CÓ CHỨC NĂNG TÂM THU THẤT TRÁI BÌNH THƯỜNG** 302  
*Ts Bs Nguyễn Cửu Long*  
*Bộ môn Nội - Đại học Y khoa Huế*
- Bài 3: NGHIÊN CỨU VAI TRÒ CỦA KHÁNG INSULIN TRONG HỘI CHỨNG CHUYỂN HÓA Ở BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP** 310  
*Nguyễn Cảnh Toàn*  
*Lương Trung Hiếu*  
*Ngô Quốc Thái*  
*Phạm Trần Anh Khoa*  
*Nguyễn Văn Sơn*  
*Nguyễn Đức Công*  
*Học viện Quân y*  
*Bệnh viện 103*
- Bài 4: NGHIÊN CỨU TỶ LỆ RỐI LOẠN LIPID MÁU Ở BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP KỊCH PHÁT** 317  
*Ngô Quốc Thái*  
*Nguyễn Cảnh Toàn*  
*Lương Trung Hiếu*  
*Phạm Trần Anh Khoa*  
*Nguyễn Văn Sơn*  
*Nguyễn Đức Công*  
*Học viện Quân y*  
*Bệnh viện 103*
- Bài 5: NGHIÊN CỨU MỐI LIÊN QUAN GIỮA BỀ DÀY LỚP MỠ DƯỚI DA VÀ VÙNG BỤNG VỚI KHÁNG INSULIN Ở BỆNH NHÂN NỮ TĂNG HUYẾT ÁP NGUYÊN PHÁT KHÔNG THỪA CÂN** 323  
*Nguyễn Văn Sơn*  
*Nguyễn Cảnh Toàn*  
*Lương Trung Hiếu*  
*Ngô Quốc Thái*  
*Phạm Trần Anh Khoa*  
*Nguyễn Đức Công*  
*Học viện Quân y*  
*Bệnh viện 103*
- Bài 6: NGHIÊN CỨU HỘI CHỨNG CHUYỂN HÓA Ở CÁN BỘ TỈNH NINH THUẬN** 329  
*BS Nguyễn Thị Thềm*
- Bài 7: NGHIÊN CỨU TÁC DỤNG CỦA AMLORDIPIN ĐỐI VỚI SỰ RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA LIPID MÁU Ở BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP** 336  
*Ths Nguyễn Xuân Dũng*  
*CNK Tim mạch BV Quân y 4 và cộng sự*

- Bài 8: NGHIÊN CỨU HIỆU QUẢ ĐIỀU TRỊ “STATIN” TRONG RỐI LOẠN LIPID MÁU Ở HỘI CHỨNG THẬN HƯ TIỀN PHÁT TRẺ EM** 341  
*Hồ Viết Hiếu và cộng sự*  
*Trường Đại học Y khoa*  
*Đại học Huế*
- Bài 9: NGHIÊN CỨU SỰ TƯƠNG QUAN GIỮA PHẦN TRẮM MỠ CƠ THỂ VỚI CHỈ SỐ KHỐI CƠ THỂ Ở HỌC SINH CẤP 2 THUỘC 04 TRƯỜNG TRUNG HỌC CƠ SỞ THÀNH PHỐ HUẾ** 350  
*Nguyễn Quang Hiến*  
*BV TP Huế*  
*Đội Y tế dự phòng TP Huế*
- Bài 10: NỒNG ĐỘ T3 HUYẾT THÀNH THẤP TRÊN TIỀN LƯỢNG BỆNH NHÂN BỆNH CƠ TIM GIÃN** 356  
*Ths Phạm Như Hùng*  
*Ts Đỗ Quốc Hùng*  
*Viện Tim mạch học Việt Nam*
- Bài 11: BỆNH MẠCH VÀNH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG THỂ 2 (Dịch tế - Bệnh sinh và phân loại)** 361  
*Võ Thị Hà Hoa*  
*Bệnh viện C Đà Nẵng*  
*Nguyễn Hải Thủy*  
*Huỳnh Văn Minh*  
*Trường Đại học Y dược Huế*
- Bài 12: ĐÁNH GIÁ RỐI LOẠN LIPID MÁU Ở BỆNH NHÂN THA THUỘC TỈNH TRÀ VINH THEO CHƯƠNG TRÌNH GIÁO DỤC QUỐC GIA VỀ CHOLESTEROL: HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ NGƯỜI LỚN (NCEP: ATG)** 377  
*Cao Mỹ Phượng*  
*Nguyễn Hoàng Nga*  
*Mai Khắc Sơn*  
*Trần Ngọc Thân và cộng sự*  
*Bệnh viện Đa khoa tỉnh Trà Vinh*  
*Nguyễn Hải Thủy*  
*Huỳnh Văn Minh*  
*Trường Đại học Y dược Huế*
- Bài 13: BỆNH THẦN KINH TỰ ĐỘNG TIM MẠCH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG** 388  
*Pgs Ts Nguyễn Hải Thủy*  
*Trường Đại học Y dược Huế*

### **Chủ đề 7: TĂNG HUYẾT ÁP VÀ ĐỘT QUY**

- Bài 1: NGHIÊN CỨU NỒNG ĐỘ HOMOCYSTEIN MÁU, MỘT YẾU TỐ NGUY CƠ Ở BỆNH NHÂN CHẢY MÁU NÃO CẤP** 398  
*TS. Nguyễn Đức Hoàng*  
*BS. Nguyễn Văn Điển*  
*PGS. TS. Hoàng Khánh*  
*PGS. TS. Huỳnh Đình Chiến*  
*Bệnh Viện Hương Trà, Thừa Thiên - Huế*  
*Đại Học Y Dược Huế*  
*Đại học Huế.*
- Bài 2: NGHIÊN CỨU NHỊP SINH HỌC HUYẾT ÁP Ở PHỤ NỮ CÓ THAI BẰNG KỸ THUẬT THEO DÕI HUYẾT ÁP LIÊN TỤC 24 GIỜ** 405  
*BSCKII. Cao Thúc Sinh*  
*Trường Cao đẳng Y tế Nghệ An* 643

- Bài 3: ĐÁNH GIÁ TÁC DỤNG VÀ SỰ AN TOÀN CỦA IRBESARTAN TRONG ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP NGUYÊN PHÁT BẰNG HUYẾT ÁP LƯU ĐỘNG 24 GIỜ** 417  
*Bs CKII. Phan Long Nhơn*  
*Pgs Ts. Huỳnh Văn Minh*  
*Bệnh viện ĐK khu vực Bồng Sơn Bình Định*  
*Đại học Y Huế*
- Bài 4: NGHIÊN CỨU ÁP DỤNG KỸ THUẬT THEO DÕI HUYẾT ÁP LƯU ĐỘNG 24 GIỜ (ABPM) TỪ 2003-2006 TẠI BỆNH VIỆN TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y KHOA HUẾ** 428  
*Huỳnh Văn Minh*  
*Cao Thúc Sinh*  
*Lê Thanh Hải*  
*Phan Long Nhơn*  
*Nguyễn Khánh Toàn*  
*Hồ Viết Hiếu*
- Bài 5: DỰ BÁO TIẾN TRIỂN ĐỘT QUÝ BẰNG THANG ĐIỂM NIHSS** 438  
*Vĩnh Phương*  
*Khoa Tim mạch Lão học - Bệnh viện tỉnh Khánh Hòa*
- Bài 6: TĂNG HUYẾT ÁP THẨM LẠNG NHƯ THẾ NÀO?** 445  
*Ths Đào Duy An*  
*Ủy viên Ban chấp hành Phân hội Tăng huyết áp Việt Nam*  
*Cộng tác viên: (1) Liên đoàn Tim mạch Thế giới;*  
*(2) Liên đoàn Tăng huyết áp Thế giới và*  
*(3) Viện Thông tin Thư viện Y học Trung ương*
- Bài 7: ĂN UỐNG ẢNH HƯỞNG HUYẾT ÁP THẾ NÀO ?** 453  
*Ths Đào Duy An*
- Bài 8: NGHIÊN CỨU MỘT SỐ YẾU TỐ NGUY CƠ ĐỘT QUÝ TẠI TỈNH HẢI DƯƠNG** 462  
*Ts. Nguyễn Văn Triệu và cộng sự*  
*Bệnh viện 7-TP Hải Dương*  
*(Do Quỹ nghiên cứu Việt Nam- Thụy Điển tài trợ)*
- Bài 9: NGHIÊN CỨU THỰC TRẠNG BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN ĐẾN BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP TẠI NHÀ MÁY NHIỆT ĐIỆN PHẢ LẠI HẢI DƯƠNG** 466  
*Tiến sĩ Nguyễn Văn Triệu và cộng sự*  
*Bệnh viện 7- TP. Hải Dương*  
*(Do Quỹ nghiên cứu Việt Nam- Thụy Điển tài trợ)*
- Bài 10: NGHIÊN CỨU MỐI TƯƠNG QUAN GIỮA KHÁNG INSULIN VÀ CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ TIM MẠCH Ở BỆNH NHÂN TẠI BIỂN MẠCH MÁU NÃO** 471  
*Ths. Lê Thanh Hải*  
*Pgs. Ts. Huỳnh Văn Minh*  
*Pgs. Ts. Hoàng Khánh*  
*Bảo vệ sức khỏe cán bộ Thừa Thiên Huế*  
*Đại học Y Huế*
- Bài 11: NGHIÊN CỨU KHÁNG INSULIN Ở BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP CÓ RỐI LOẠN GLUCOSE MÁU LÚC ĐÓI** 479  
*Nguyễn Cảnh Toàn*  
*Ngô Quốc Thái*  
*Lương Trung Hiếu*  
*Phạm Trần Anh Khoa*  
*Nguyễn Văn Sơn*  
*Nguyễn Đức Công*  
*Học viện Quân y*  
*Bệnh viện 103*

- Bài 12: TÌNH HÌNH TĂNG HUYẾT ÁP KHÁNG TRỊ Ở BỆNH NHÂN TẠI KHOA NỘI TIM MẠCH BVTW HUẾ** 485  
*Nguyễn Văn Duy*  
*Huỳnh Văn Minh*  
*Trường Đại học Y Dược Huế*  
*Đại Học Huế*
- Bài 13: ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP Ở PHỤ NỮ TUỔI MÃN KINH** 494  
*Ts.Bs Đỗ Quốc Hùng*  
*Bs nội trú Nguyễn Việt Nga*  
*Bs nội trú Nguyễn Việt Anh*  
*Viện Tim Mạch học Việt Nam*
- Bài 14: KHẢO SÁT CÁC TIÊU CHÍ HỘI CHỨNG CHUYỂN HOÁ CỦA LIÊN ĐOÀN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG QUỐC TẾ (IDF) NĂM 2006 TRÊN BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP TRÊN 40 TUỔI Ở TỈNH TRÀ VINH** 502  
*Cao Mỹ Phương*  
*Nguyễn Hoàng Nga*  
*Mai Khắc Sơn*  
*Trần Ngọc Thân và cộng sự*  
*Bệnh viện Đa Khoa Tỉnh Trà Vinh*  
*Nguyễn Hải Thủy*  
*Huỳnh Văn Minh*  
*Trường Đại học Y Dược Huế*

### **Chủ đề 8: NGOẠI TIM MẠCH VÀ BỆNH MẠCH MÁU**

- Bài 1: PHẪU THUẬT NỘI SOI CẮT U TUYẾN HUNG TRONG ĐIỀU TRỊ BỆNH NHƯỢC CƠ TẠI BỆNH VIỆN CHỢ RẪY TRONG 2 NĂM (2004-2005)** 514  
*Pgs. Ts. Nguyễn Công Minh*  
*BV Chợ Rẫy- TP Hồ Chí Minh*
- Bài 2: NHẬN XÉT VỀ LÂM SÀNG VÀ TỔN THƯƠNG TIM MẠCH TRONG BỆNH KAWASAKI ĐIỀU TRỊ TẠI HUẾ** 523  
*Ts Phan Hùng Việt*  
*Bs Nguyễn Thị Cẩm*
- Bài 3: ÁP DỤNG PHẪU THUẬT DOR TRONG ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA PHÌNH THẤT TRÁI** 530  
*Trần Quyết Tiến*  
*Phạm Thọ Tuấn Anh*  
*Lê Khánh Vân*  
*Nguyễn Thái An*  
*Lâm Việt Triều*  
*Đoàn Văn Phụng*  
*Trần Minh Trung*  
*Trần Minh Hải*
- Bài 4: PHỐI HỢP ĐA MÔ THỨC TRONG ĐIỀU TRỊ UNG THƯ TUYẾN GIÁP TẠI BỆNH VIỆN CHỢ RẪY TRONG 6 NĂM (2000 - 2005)** 338  
*Pgs. Ts Nguyễn Công Minh*
- Bài 5: TỔN THƯƠNG MẠCH MÁU NGOẠI BIÊN - MỘT SỐ KINH NGHIỆM VỀ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT TRÊN 1161 TRƯỜNG HỢP** 547  
*Đồng Lưu Ba*  
*Huỳnh Quang Khánh và cs*  
*BV Chợ Rẫy-TP Hồ Chí Minh*
- Bài 6: KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA DẪN TĨNH MẠCH NÔNG CHI DƯỚI MẠN TÍNH** 555  
*Văn Minh Trí*  
*Nguyễn Hoài Nam*  
*BV Đại học Y- Dược TP Hồ Chí Minh*

- Bài 7: PHẪU THUẬT NỘI SOI LỒNG NGỰC CẮT HẠCH GIAO CẢM ĐIỀU TRỊ TẮC ĐỘNG MẠCH NGOẠI BIÊN MẠN TÍNH CHI TRÊN CÓ TRIỆU CHỨNG** 560  
*Ths. Bs Huỳnh Quang Khánh*  
*Khoa Ngoại Lồng Ngực Tim Mạch Bệnh Viện Chợ Rẫy*
- Bài 8: KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA TRÀN DỊCH MÀNG TIM** 573  
*Văn Minh Trí*  
*Nguyễn Hoài Nam*
- Bài 9: ĐÁNH GIÁ HIỆU QUẢ LÂM SÀNG CỦA LASER NỘI TĨNH MẠCH PHỐI HỢP TRONG PHỤC HỒI CHỨC NĂNG BỆNH NHÂN TẠI BIẾN MẠCH NÃO** 578  
*Ths. Nguyễn Quốc Hùng*  
*BV Điều dưỡng PHCN Khánh Hoà*
- Bài 10: NGHIÊN CỨU TẦN SUẤT VÀ ẢNH HƯỞNG CỦA HỘI CHỨNG CHUYỂN HÓA Ở BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP TẠI KHÁNH HÒA** 591  
*Trần Văn Huy MD PhD FACC FESC*  
*Huỳnh Việt Khang MD*  
*Bệnh viện Khánh Hòa*  
*Quân Y Viện 87*
- Bài 11: NHẬN XÉT KẾT QUẢ TIÊM PHÒNG BỆNH THẤP TIM CẤP 2 TẠI KHOA TIM MẠCH BV THANH NHÀN TRONG 5 NĂM (2001-2005)** 592  
*Pgs.Ts Tô Văn Hải*  
*Ths Phạm Tuyết Trinh*  
*Bs Nguyễn Kim Dung*  
*BV Thanh Nhàn*
- Bài 12: NGHIÊN CỨU VỀ TĂNG HUYẾT ÁP VÀ BIẾN ĐỔI ĐIỆN TIM Ở 400 NGƯỜI BỆNH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG ĐIỀU TRỊ NGOẠI TRÚ TẠI BỆNH VIỆN THANH NHÀN - HÀ NỘI** 601  
*Pgs.Ts Tô Văn Hải*  
*BV Thanh Nhàn*

## CÁC CHỦ ĐỀ KHÁC

- Bài 1: NGHIÊN CỨU CHỨC NĂNG TÂM THU THẤT TRÁI Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP BẰNG SIÊU ÂM TIM** 609  
*Lê Thị Yến*  
*Huỳnh Văn Minh*  
*Phạm Nhu Thế*  
*Khoa Nội Tim mạch - BV TW Huế*
- Bài 2: XÁC ĐỊNH CÁC RỐI LOẠN NHỊP TIM CỦA BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA TỈNH KHÁNH HÒA** 619  
*Ths Huỳnh Văn Thương và cộng sự*  
*Bệnh viện Đa khoa tỉnh Khánh Hòa*
- Bài 3: BƯỚC ĐẦU TÌM HIỂU THỰC TRẠNG BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP TẠI XÃ LINH SƠN HUYỆN ĐỒNG HỖ, TỈNH THÁI NGUYÊN** 629  
*Dương Hồng Thái*  
*Phạm Kim Liên*  
*Nguyễn Thu Hiền*  
*Bộ môn Nội - Trường Đại học Y khoa Thái Nguyên*
- Bài 4: RÉSUMÉ DE L'EXPOSÉ SUR LES ANÉVRISMES** 635  
*Docteur DOMINIQUE THIBAUD*  
*Ancien Interne des Hupitaux de Strabourg*  
*Ancien Chef de Clinique- Assistant des Hupitaux*

**TẠP CHÍ TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM**  
**SỐ 47 - THÁNG 8 - 2007**

---

*Giấy phép xuất bản số: 913/GFXB cấp ngày 18 tháng 7 năm 1994. In tại Công ty  
CP In Nghệ An theo giấy ủy quyền số 2806 HTMHQG/CV 07 ngày 12/6/2007.*