

Hội Tim Mạch Học Việt Nam
Vietnam National Heart Association



Tạp chí

Tim Mạch Học Việt Nam

Journal of
Vietnamese Cardiology

Trong số này:

Thư Tòa soạn

Tin tức hoạt động của Hội Tim mạch

Các nghiên cứu lâm sàng

Chuyên đề giáo dục liên tục

Điểm thời sự tim mạch trên thế giới

Chuyên đề dành cho người bệnh

Hướng dẫn viết bài

Phiếu đăng ký hội viên Hội Tim mạch Quốc gia Việt Nam

Đơn xin gia nhập hội Tim mạch Quốc gia Việt Nam

Số 46, Tháng 5 năm 2007



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

Tạp chí
Tim Mạch Học Việt Nam

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

Số 46, tháng 5 năm 2007

MA
1017

Tạp chí
TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM
Số 46-2007

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

Tòa soạn:

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

ĐT: (04) 8688488

Fax: (04) 8688488

Email: info@vnha.org.vn

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

Tổng biên tập:

GS. TS. NGUYỄN LÂN VIỆT

Phó tổng biên tập:

THS. PHẠM MẠNH HÙNG

Thư ký tòa soạn:

THS. TRẦN VĂN ĐỒNG

TS. NGUYỄN QUANG TUẤN

THS. PHẠM THÁI SƠN

THS. NGUYỄN LÂN HIẾU

THS. NGUYỄN NGỌC QUANG

Ban biên tập:

GS.TS. PHẠM GIA KHẢI

GS.TS. NGUYỄN MẠNH PHAN

GS.TS. ĐẶNG VĂN PHƯỚC

PGS.TS. PHẠM NGUYỄN VINH

PGS.TS. HUỖNH VĂN MINH

TS. ĐỖ DOÃN LỢI

TS. PHẠM QUỐC KHÁNH

TS. VÕ THÀNH NHÂN

Giấy phép xuất bản số: 528/GP-BVHTT

Cấp ngày: 03-12-2002

In tại Công ty cổ phần in 15

MỤC LỤC

THƯ TÒA SOẠN	1
TIN TỨC HOẠT ĐỘNG CỦA HỘI TIM MẠCH	
• Thư của Chủ tịch Hội Tim mạch quốc gia Việt Nam về Hội nghị Tim mạch miền Trung mở rộng lần thứ II	2
• Thông báo Hội nghị tim mạch miền Trung mở rộng lần thứ tư Thành phố Vinh - Nghệ An, 25, 26 tháng 8 năm 2007	3
• Giấy đăng ký tham dự Hội nghị Tim mạch miền Trung mở rộng lần thứ 4 tại thành phố Vinh tỉnh Nghệ An (25-26/8/2007)	4
• Dự kiến kế hoạch tổ chức Hội nghị Tim mạch Đông Nam Á lần thứ 17 (17th Asean congress of cardiology)	5
• Thông báo về việc tổ chức Hội nghị Tim mạch các nước ASEAN 2008 tại Việt Nam và Thư mời tài trợ hội nghị	8
NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG	
• Liên quan giữa các chỉ số biến thiên nhịp tim với chức năng tâm thu trên siêu âm tim (The relationship between the indexes of heart rate variability and systolic function on echocardiography) <i>BSCKII. Phạm Ngọc Phúc, BSCKII. ThS. Đặng Nguyễn Thị Hồng Thủy, PGS. TS. Nguyễn Đức Công</i>	9
• Khảo sát các biểu hiện tim mạch ở bệnh nhân cường giáp điều trị nội trú <i>TS. Hồ Thượng Dũng và CS</i>	14
• Nghiên cứu một số yếu tố ảnh hưởng đến biến chứng Hở hai lá sau nong van hai lá bằng bóng inoue <i>Ths. Phạm Mạnh Hùng; Ths. Dương Thị Bích Liên; GS.TS. Nguyễn Lân Việt</i>	25
• Béo phì trong hội chứng chuyển hóa tại Khánh Hòa, Việt Nam <i>Trần Văn Huy, MD. PhD FACC FESC</i>	36
• Điều trị phẫu thuật u nhày nhĩ: 14 năm kinh nghiệm <i>ThS. BS. Văn Hùng Dũng; ThS. BS. Phan Kim Phương; TS BS Nguyễn Văn Phan ThS. BS. Nguyễn Minh Trí Viên; PGS. TS Phạm Nguyễn Vinh</i>	46

CHUYÊN ĐỀ GIÁO DỤC LIÊN TỤC	
Bệnh hẹp hai lá và thai nghén	53
<i>BS. Phạm Mạnh Hùng</i>	
THỜI SỰ TIM MẠCH	
Lời giới thiệu sách mới	76
Những sự kiện tim mạch chuyển hóa nổi bật trong năm 2006	77
<i>Trần Văn Huy, MD PhD FACC FESC</i>	
CHUYÊN ĐỀ DÀNH CHO NGƯỜI BỆNH	
Tìm hiểu bệnh thấp tim	88
<i>GS. TS. Nguyễn Lân Việt</i>	
HƯỚNG DẪN VIẾT BÀI	95
PHIẾU ĐĂNG KÝ HỘI VIÊN HỘI TIM MẠCH HỌC QUỐC GIA VIỆT NAM	99
ĐƠN XIN GIA NHẬP HỘI TIM MẠCH HỌC QUỐC GIA VIỆT NAM	100

Thư tòa soạn

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

Chúng tôi xin vui mừng thông báo tới các bạn là chúng ta đã chính thức thông báo trước toàn thể các bạn bè quốc tế về ngày để tổ chức Hội Nghị Tim mạch Đông Nam Á lần thứ 17. Hội nghị sẽ được tổ chức trong 3 ngày, từ ngày 25 đến 27 tháng 10 năm 2008. Trước đó sẽ có một phiên "Tiền Hội nghị" chuyên đề về Tim bẩm sinh sẽ tổ chức vào ngày 24/10/2008. Thay mặt Ban tổ chức và Hội Tim mạch, chúng tôi tha thiết kêu gọi các bạn tích cực đóng góp về mọi mặt cho Đại hội thành công, vì đây là lần đầu tiên ta tổ chức hội nghị lớn như vậy và cũng là chúng ta hội nhập cũng như thể diện quốc gia.

Trước mắt, trong tháng 8 tới, chúng ta sẽ có một Hội nghị Tim mạch miền Trung Mở rộng. Nhân dịp này, chúng tôi xin đề nghị các bạn đồng nghiệp hãy nhiệt tình hưởng ứng và tham gia đóng góp báo cáo cho hội nghị.

Quay lại số báo này, chúng tôi xin chuyển tới các quý đồng nghiệp một số thông báo quan trọng về công tác chuẩn bị cho Đại Hội Tim mạch Đông Nam Á lần thứ 17. Các nghiên cứu lâm sàng mới nhất vẫn là những tiêu điểm chú ý ban đầu. Cũng như thường lệ, chúng tôi xin chuyển tới các quý đồng nghiệp và các bạn những chuyên đề mang tính thời sự trong thực hành bệnh tim mạch.

Chúng tôi mong rằng những thông tin trong số này sẽ bổ ích với các bạn.

Thay mặt Ban Chấp hành Hội Tim mạch Học Quốc gia Việt Nam, chúng tôi đánh giá cao sự ủng hộ của quý đồng nghiệp và luôn mong sự hợp tác toàn diện hơn nữa từ các bạn.

Chúc các quý đồng nghiệp, các độc giả yêu mến sức khỏe và hạnh phúc.

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

TIN TỨC HOẠT ĐỘNG

Thư của Chủ tịch Hội Tim mạch quốc gia Việt Nam về Hội nghị Tim mạch miền Trung mở rộng lần thứ II

Kính gửi các đồng nghiệp!

Hội viên Hội Tim mạch học Việt Nam

Thưa các bạn,

Hội Tim mạch của chúng ta được thành lập đã hơn 2 thập kỷ, hội đã lớn mạnh rất nhanh và đóng góp to lớn vào sự nghiệp chăm sóc và bảo vệ sức khoẻ nhân dân.

Cùng với sự lớn mạnh của Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam, Hội Tim Mạch miền Nam, miền Trung cũng đã thu hút đông đảo Hội viên tham gia tạo nên phong trào sâu rộng, xây dựng nền tim mạch học toàn quốc phát triển đồng đều đem lại nhiều thành quả tốt đẹp trong nghiên cứu khoa học cũng như chẩn đoán, điều trị dự phòng các bệnh tim mạch trong nhân dân.

Vừa qua Hội nghị Tim mạch miền Trung mở rộng lần thứ III đã tổ chức thành công tại Quy Nhơn - Bình Định và sắp đến Hội nghị Tim mạch miền Trung mở rộng lần thứ IV sẽ diễn ra ngày thứ bảy, chủ nhật 25,26/8/2007 tại thành phố Vinh tỉnh Nghệ An, quê hương của Chủ tịch Hồ Chí Minh, danh nhân văn hoá thế giới.

Vinh là thành phố đẹp, phát triển mạnh và nhiều tiềm năng nhất miền Trung. Đến Vinh bạn có thể tham quan Quảng trường Hồ Chí Minh, công viên Trung tâm, lâm viên núi Quyết và thăm quần thể khu di tích Kim Liên, quê nội, quê ngoại Bác Hồ. Đặc biệt các bạn có thể đến bãi tắm Cửa Lò, bãi biển sạch, đẹp nổi tiếng có nhiều loại dịch vụ hấp dẫn.

Chúng tôi rất mong các Hội viên Tim mạch ở các Trung tâm Tim mạch lớn, các bệnh viện Trung ương, các trường Đại học, Học viện, các địa phương, đặc biệt các Giáo sư trong nước và nước ngoài hưởng ứng nhiệt tình, tham dự Hội nghị Tim mạch miền Trung mở rộng lần thứ IV.

Chúng tôi chúc cho Hội nghị thành công tốt đẹp.

Hà Nội, ngày 27 tháng 10 năm 2006

Chủ tịch Hội Tim mạch Quốc gia Việt Nam

GS.TS. Phạm Gia Khải

Thông báo Hội nghị tim mạch miền Trung mở rộng lần thứ tư Thành phố Vinh - Nghệ An, 25, 26 tháng 8 năm 2007

Kính gửi: Các giáo sư, bác sỹ yêu thích chuyên ngành tim mạch
Các công ty dược phẩm và thiết bị y tế

Được sự nhất trí của Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam, sự nhất trí của UBND tỉnh Nghệ An, Sở Y tế, Hội Y học Nghệ An xin trân trọng thông báo:

Hội nghị Tim mạch miền Trung mở rộng lần thứ IV sẽ diễn ra tại Nhà văn hoá Lao động tỉnh Nghệ An, số 6 - Lê Mao - Thành phố Vinh vào thứ 7, chủ nhật ngày 25, 26 tháng 8 năm 2007.

Nội dung Hội nghị gồm:

Báo cáo khoa học: 1 ngày 25 tháng 8 năm 2007

Thăm quan du lịch: các danh thắng của Nghệ An, quê hương chủ tịch Hồ Chí Minh - danh nhân văn hoá thế giới.

Ngoài các báo cáo khoa học Hội nghị còn có sự tham gia triển lãm thuốc, dụng cụ y tế của các hãng dược phẩm trong và ngoài nước.

Đại biểu tham gia: Các giáo sư đầu ngành trong nước và nước ngoài. Các bác sỹ chuyên khoa tim mạch Nội - Ngoại - Nhi và các bác sỹ chuyên khoa hệ Nội - Ngoại, các chuyên khoa liên quan và những đồng nghiệp yêu thích chuyên ngành Tim mạch thuộc các bệnh viện trung ương, tỉnh, huyện thành, thị trong cả nước.

Nội dung đề tài tham gia Hội nghị: Bệnh lý Tim mạch Nội - Ngoại khoa, chẩn đoán hình ảnh Tim mạch, điều trị Nội - ngoại khoa, tim mạch can thiệp, tim mạch dự phòng...

Đăng ký tham gia Hội nghị: Đề nghị quý đồng nghiệp gửi cho Ban tổ chức giấy đăng ký tham dự Hội nghị Tim mạch miền Trung mở rộng lần thứ IV kèm đề tài (nếu có) bằng thư hoặc E-mail trên phông chữ Unicode.

Thời hạn cuối gửi giấy đăng ký và đề tài: 30 tháng 4 năm 2007

Rất mong sự tham dự Hội nghị của quý đồng nghiệp.

Địa chỉ liên hệ

Các tỉnh từ Quảng Bình trở vào:

PGS.TS Huỳnh Văn Minh

Đại học Y khoa Huế

ĐT: 054824290-0914062226

E-mail: hvminh@dng.vnn.vn

Các tỉnh từ Hà Tĩnh trở ra

BSCCKII Cao Trường Sinh

Trường Cao đẳng Y tế Nghệ An

ĐT: 0383831956-3848852-0913312695

E-mail: caotruongsinh@vnn.vn

Website của hội nghị: <http://www.cya.edu.vn>

Giấy đăng ký tham dự Hội nghị Tim mạch miền Trung mở rộng lần thứ 4 tại thành phố Vinh tỉnh Nghệ An (25-26/8/2007)

- Họ và tên:..... Năm sinh:.....
- Chức vụ:.....
- Học vị:..... Học hàm:.....
- Chuyên ngành:.....
- Đơn vị công tác:
- Địa chỉ cơ quan:.....
- Số điện thoại:..... Fax:.....
- E-Mail:.....
- Tên đề tài tham gia báo cáo (nếu có)
- 1).....
-
- 2).....
- 3).....

Phiếu đăng ký xin gửi cho Ban tổ chức trước ngày 30/4/2007

(Lưu ý: Đề tài được soạn thảo bằng phông chữ: Unicode.(times new roman)

Gửi đĩa CD bằng chuyển phát nhanh hoặc qua E-mail. Sau khi đề tài được Hội đồng khoa học chấp nhận cho báo cáo, Ban tổ chức sẽ có thông báo cho tác giả để chuẩn bị báo cáo trước hội nghị)

Người đăng ký

Ký tên

Địa chỉ liên hệ

Các tỉnh từ Quảng Bình trở vào:

PGS.TS Huỳnh Văn Minh

Đại học Y khoa Huế

ĐT: 054824290-0914062226

E-mail: hvminh@dng.vnn.vn

Các tỉnh từ Hà Tĩnh trở ra

BSCKII Cao Trường Sinh

Trường Cao đẳng Y tế Nghệ An

ĐT: 0383831956-3848852-0913312695

E-mail: caotruongsinh@vnn.vn

Website của hội nghị: <http://www.cya.edu.vn>

Dự kiến kế hoạch tổ chức Hội nghị Tim mạch Đông Nam Á lần thứ 17 (17th Asean congress of cardiology)

1. Đơn vị đăng cai: Hội Tim Mạch Học Quốc Gia Việt Nam

2. Ngày dự kiến: 3 ngày, 25 - 27 tháng 10 năm 2008; có một phiên Tiền Hội nghị về Tim Bẩm sinh (24/10/2007)

3. Địa điểm: Trung Tâm Hội Nghị Quốc Tế Hà Nội (International Convention Center, Hanoi, Vietnam)

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

GS.TS. Phạm Gia Khải

5. Các Đồng Chủ tịch:

- GS.TS. Nguyễn Lân Việt
- GS.TS. Đặng Văn Phước
- PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh
- GS. Prinya (Thái Lan)
- GS. D. Quek (Malaysia)

6. Các thành viên ban tổ chức khác:

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

7. Ban thư ký:

Gồm các thành viên là Tổng thư ký và Phó tổng thư ký của Hội Tim mạch Học Việt Nam và các thành viên khác được phân công theo chỉ đạo của Ban chấp hành.

8. Khẩu hiệu của hội nghị:

"Cùng nhau giảm gánh nặng bệnh Tim mạch ở Đông Nam Á"

"Together to Reduce the Burden of Cardiovascular in ASEAN"

9. Các thời điểm dự kiến:

- Tháng 4 năm 2007: Giới thiệu sơ bộ về Hội nghị (tờ rơi, đĩa CD) (tại 6th ACC at Bali - Indonesia)
- Tháng 1-2008: Mở Website về Hội nghị và Gọi các báo cáo tóm tắt
- Tháng 1-2008: Giới thiệu Chương Trình Hội nghị Sơ khởi (Preliminary Programme (online)
- Tháng 4-2008: Bắt đầu nhận đăng ký dự hội nghị (General registration and housing opens)
- Tháng 6-2008: Thông báo Chương trình đầy đủ (Advance Programme)
- Tháng 7-2008: Hết hạn nộp bài tóm tắt (Abstract submission deadline)
- Tháng 8-2008: Thông báo Chương trình cuối cùng (Final Programme)
- Tháng 9-2008: Hết hạn việc huỷ đăng ký hội nghị

10. Chương trình Hội Nghị (dự kiến):

- Phiên Tiền Hội Nghị (Pre - Congress): Chuyên đề Tim bẩm sinh với các chuyên gia hàng đầu trên thế giới (Hoa Kỳ, Đức, Pháp, Việt Nam), có truyền hình trực tiếp một số ca can thiệp.
- Các Chương trình Khoa học của Hội nghị: (Báo cáo miệng, Poster)
 - o Khoa học cơ bản
 - o Phòng ngừa bệnh Tim mạch
 - o Lâm sàng
 - o Tim mạch Can thiệp
 - o Đánh giá Chức năng tim và Suy tim
 - o Rối loạn nhịp tim
 - o Tăng Huyết áp
 - o Các thăm dò hình ảnh tim mạch không chảy máu
 - o Tim mạch Nhi khoa và Tim bẩm sinh
 - o Bệnh Động mạch vành
 - o Bệnh Van tim
 - o Một số chủ đề khác
- Welcome address, Gala diner, Closing Ceremony
- Bài giảng Kusaman
- Họp Ban chấp hành Liên đoàn Tim mạch Đông Nam Á (AFC Council meeting)
- Giải thưởng các nhà Nghiên cứu trẻ (YIA) (Young Invest Award)

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

- Cho Đại biểu là người nước ngoài:

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

12. Kế hoạch mời các chuyên gia:

- Đã chính thức thoả thuận với Trường Môn Tim mạch Hoa Kỳ về cử một phái đoàn đến Việt Nam.
- Các chuyên gia từ Hội Tim mạch Châu Âu (ESC)
- Các Chuyên gia trong khu vực và các nước ASEAN
- Tận dụng các quan hệ với bè bạn, các bác sỹ Việt Nam ở nước ngoài

13. Những vấn đề khác:

- Thông báo chính thức và xin phép tổ chức về Hội nghị tới Chính phủ; Bộ Y Tế; Tổng Hội Y Dược
- Thông báo và kêu gọi tài trợ tới các công ty, tổ chức

Xin các bạn theo dõi Website: www.17thacc.org để cập nhật tin tức mới nhất

Thông báo về việc tổ chức Hội nghị Tim mạch các nước ASEAN 2008 tại Việt Nam và Thư mời tài trợ hội nghị

Kính gửi: Các Hội, Tổ chức, Cơ quan, Công ty

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

Đây thực sự là một cơ hội lớn và cũng là nhiệm vụ nặng nề của Hội Tim mạch Việt Nam phải hoàn thành để chứng tỏ khả năng hội nhập của ngành cũng như tạo bước phát triển mạnh mẽ.

Để Hội nghị có thể tổ chức được thành công tốt đẹp, sự giúp đỡ về tài chính và các nguồn nhân - vật lực khác của các quý hãng, công ty là một trong những đóng góp rất quan trọng. Chúng tôi cho rằng, đây cũng là cơ hội tốt để quý hãng, công ty có thể quảng bá sản phẩm của mình cũng như trao đổi kinh nghiệm với các thầy thuốc tim mạch.

Trên cơ sở tham khảo tổ chức Hội nghị này ở các nước bạn và đánh giá tình hình thực tế Việt Nam, chúng tôi ước tính để tổ chức toàn bộ Hội nghị kinh phí cần nhiều trăm nghìn USD. Trong đó, nguồn kinh phí từ thu phí Hội nghị chỉ đủ trang trải một phần nhỏ. Do vậy chúng tôi sẽ dự định mời quý hãng tham gia tài trợ với những cấp độ như sau:

1. Tài trợ bạch kim (tài trợ chính): > 100.000 USD (từ một trăm ngàn đô la Mỹ).
2. Tài trợ vàng: 75.000 → <100.000 USD
3. Tài trợ bạc: 50.000 → < 75.000 USD
4. Tham gia tài trợ là các mức còn lại.

Đây là dự kiến sơ bộ và chúng tôi sẽ có những điều chỉnh cần thiết cho những giai đoạn thích hợp trong thời gian chuẩn bị hội nghị.

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

Mọi thông tin khác và sự hồi âm xin liên hệ với: Hội Tim Mạch Học Việt Nam; hoặc BS. Phạm Mạnh Hùng - Tổng thư ký Hội Tim mạch, Viện Tim mạch - Bệnh viện Bạch Mai, Đường Giải Phóng, Đống Đa, Hà Nội; ĐT: 0913519417; email: info@vnha.org.vn hoặc hungmphan@gmail.com).

Xin trân trọng cảm ơn.

CHỦ TỊCH HỘI TIM MẠCH VIỆT NAM
GS.TS. Phạm Gia Khải

CÁC NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG

Liên quan giữa các chỉ số biến thiên nhịp tim với chức năng tâm thu trên siêu âm tim

(The relationship between the indexes of heart rate variability and systolic function on echocardiography)

BSCKII. Phạm Ngọc Phúc, BSCKII. ThS. Đặng Nguyễn Thị Hồng Thủy

Viện Y học hàng không

PGS. TS. Nguyễn Đức Công

Bệnh viện 103

TÓM TẮT:

Các nghiên cứu gần đây ở nước ngoài cho thấy có sự giảm biến thiên nhịp tim (BTNT) ở bệnh nhân suy tim mạn tính. Giảm biến thiên nhịp tim được coi là một yếu tố có giá trị tiên lượng độc lập. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** nghiên cứu tiến cứu, mô tả, cắt ngang. Đề tài được thực hiện trên 105 người gồm 73 bệnh nhân suy tim mạn tính có so sánh với 42 người bình thường. Sử dụng máy Holter WIN P-V (Hoa Kỳ) để ghi Holter điện tim 24 giờ và tính toán các chỉ số biến thiên nhịp tim theo thời gian cho đối tượng nghiên cứu. **Kết quả nghiên cứu cho thấy:** - Có sự giảm các chỉ số biến thiên nhịp tim theo thời gian trên Holter điện tim 24 giờ (biểu hiện giảm trương lực thần kinh phó giao cảm) ở bệnh nhân suy tim mạn tính. - Có sự giảm các chỉ số biến thiên nhịp tim (SDNN, SDANNi, rMSSD, LnpNN50) ở nhóm suy tim có EF < 40% và FS < 28% so với nhóm suy tim có EF = 40%, FS = 28% (với $p < 0,05$).

Từ khóa: biến thiên nhịp tim, suy tim mạn tính.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy tim là một hội chứng bệnh lý hay gặp trong lâm sàng và là giai đoạn cuối cùng của hầu hết các bệnh tim mạch. Một trong những nguyên nhân tử vong ở bệnh nhân suy tim mạn tính là rối loạn nhịp, đột tử do biến đổi thần kinh tự chủ. Để đánh giá hoạt động của thần kinh tự chủ tim có nhiều phương pháp. Một trong những

phương pháp đánh giá thần kinh tự chủ của tim là đo đặc các chỉ số biến thiên nhịp tim (BTNT).

BTNT là sự thay đổi thời khoảng R-R trên điện tim, biểu hiện cơ chế điều hoà thăng bằng hoạt động của tim, ảnh hưởng của hệ thần kinh tự chủ và có vai trò rất lớn đến tính toàn vẹn của hệ tim mạch. Các yếu tố của hệ thần kinh tự chủ đó là thần kinh giao cảm và thần kinh phó giao cảm, sự

thăng bằng giữa trương lực của thần kinh giao cảm và phó giao cảm.

Trên thế giới đã có nhiều nghiên cứu về mối liên quan giữa các chỉ số BTNT với các chỉ số chức năng tâm thu trên siêu âm tim nhưng ở Việt Nam vấn đề này còn ít được nghiên cứu. Đề tài này tiến hành nhằm *tìm hiểu mối liên quan giữa các chỉ số biến thiên nhịp tim với các chỉ số chức năng tâm thu trên siêu âm*.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu:

Gồm 73 bệnh nhân suy tim mạn tính được điều trị nội trú tại khoa A2, Bệnh viện 103 và khoa A1, Viện Y học Hàng không từ 2/2005 - 4/2006. Nhóm chứng gồm 42 người bình thường có cùng phân bố về tuổi và giới.

* Tiêu chuẩn lựa chọn:

- Nhóm bệnh: bệnh nhân suy tim mạn tính được chẩn đoán suy tim mạn tính theo tiêu chuẩn Framingham (1993), phân độ suy tim theo NYHA (1964). Tiêu chuẩn xác định có suy chức năng tâm thu thất trái theo ngưỡng phân số tống máu (EF) của Appleton và nhóm nghiên cứu chức năng tâm thu của Hội Tim mạch Canada và Hội Tim mạch Châu Âu: có suy chức năng tâm thu thất trái khi $EF < 40\%$, $FS < 28\%$

- Nhóm chứng: gồm 42 người được xác định không mắc các bệnh tim mạch hoặc các bệnh lý, đang dùng thuốc có các ảnh hưởng đến thần kinh tự chủ tim mạch thông qua khám xét lâm sàng toàn diện, điện tim và siêu âm tim.

* Tiêu chuẩn loại trừ:

Bệnh nhân có các bệnh nặng cấp tính, đang được đặt máy tạo nhịp tim; có rung nhĩ; có block nhĩ thất cấp 2, cấp 3; bị rối

loạn điện giải nặng. Bệnh nhân có kết quả Holter điện tim có nhiều tín hiệu nhiễu tạp, thời gian theo dõi Holter dưới 20 giờ.

Phương pháp nghiên cứu:

* Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu tiến cứu, cắt ngang có so sánh đối chứng.

* Nội dung nghiên cứu: Các đối tượng được khám xét lâm sàng toàn diện, làm xét nghiệm máu, điện tim, siêu âm tim, chụp tim phổi... Tiến hành ghi Holter điện tim 24 giờ bằng máy Holter WIN P-V (Hoa Kỳ) đặt tại Viện Y học Hàng không. BTNT theo thời gian được tính toán tự động dựa theo kết quả của Holter nhịp tim, bao gồm: SDNN, SDANN, SDNN index, rMSSD, pNN50. Các chỉ số trên biểu hiện trương lực của thần kinh phó giao cảm. Trong đó:

- SDNN (*Standard Deviation of all Normal to Normal intervals*): độ lệch chuẩn của các nhát bóp bình thường trên toàn bộ Holter điện tim 24 giờ, đơn vị là msec.

- SDNN5 index (*Mean of the Standard Deviation of all Normal to Normal intervals for 5 min segments of entire recording*): Trung bình của độ lệch chuẩn tất cả các thời khoảng RR bình thường của tất cả các đoạn 5 phút toàn bộ Holter điện tim 24 giờ, đơn vị là msec.

- SDANN (*Standard Deviation of the Averages of Normal to Normal intervals in all 5 min segments of entire recording*): Độ lệch chuẩn của các thời khoảng RR bình thường trong mỗi 5 phút của toàn bộ Holter điện tim 24 giờ, đơn vị là msec.

- pNN50 (*NN50 count divided by the total number of all normal to normal intervals*): Phần trăm khác biệt giữa các thời khoảng RR bình thường sát nhau lớn hơn 50 msec, đơn vị là %.

XỬ LÝ THỐNG KÊ:

Xử lý thống kê bằng phần mềm SPSS 11.5 và STATISTICA trên máy tính. Các số liệu về BTNT nếu không tuân theo luật

chuẩn thì trước khi xử lý thống kê chúng tôi chuyển dạng cho tuân theo luật chuẩn bằng cách logarit cơ số tự nhiên (Ln).

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Đặc điểm về tuổi, giới, BMI của đối tượng nghiên cứu.

Đặc điểm đối tượng nghiên cứu	Nhóm suy tim mạn tính (n = 73)		Nhóm chứng (n = 42)		P
	Số lượng	Tỷ lệ %	Số lượng	Tỷ lệ %	
Nam	51	69,8	30	71,4	> 0,05
Nữ	22	30,1	12	28,6	> 0,05
Tuổi trung bình	62,8 ± 11,2		61,5 ± 5,7		> 0,05
BMI trung bình (kg/m ²)	19,4 ± 2,5		19,3 ± 1,0		> 0,05

Bảng 2. Các chỉ số biến thiên nhịp tim theo thời gian trên Holter nhịp tim

Các chỉ số BTNT	Nhóm suy tim mạn tính (n = 73)	Nhóm chứng (n = 42)	P
SDNN (ms)	49,7 ± 19,5	77,8 ± 19,5	< 0,05
SDNN5i	29,4 ± 17,1	53,0 ± 16,2	< 0,05
SDANN (ms)	61,6 ± 25,5	130,9 ± 36,5	< 0,05
pNN50	5,2 ± 6,7	10,9 ± 8,3	< 0,05
Ln pNN50	1,37 ± 0,97	2,150 ± 0,97	< 0,05

Kết quả trên cho thấy các chỉ số BTNT theo thời gian trong 24 giờ ở bệnh nhân suy tim mạn tính giảm thấp hơn so với nhóm chứng có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Bảng 3. Liên quan giữa các chỉ số BTNT với phân số tổng máu và chỉ số co ngắn sợi cơ của thất trái trên siêu âm tim

Các chỉ số BTNT	Nhóm suy tim mạn tính		Nhóm chứng (n = 42) (3)	P (1)-(2)	P (2)-(3)	P (1)-(3)
	EF < 40% (n = 50) (1)	EF ≥ 40% (n = 23) (2)				
SDNN (ms)	44,4 ± 18,4	61,2 ± 17,1	77,8 ± 19,5	< 0,05	< 0,05	< 0,05
SDNN5i	27,4 ± 17,0	33,6 ± 16,9	53,0 ± 16,2	> 0,05	< 0,05	< 0,05
SDANNi	53,4 ± 17,4	79,3 ± 31,1	130,9 ± 36,5	< 0,05	< 0,05	< 0,05
pNN50i	3,4 ± 3,6	9,5 ± 10,0	10,9 ± 8,3	< 0,05	> 0,05	< 0,05
Ln pNN50i	1,14 ± 0,86	1,91 ± 1,03	2,15 ± 0,79	< 0,05	> 0,05	< 0,05

Có sự giảm các chỉ số BTNT ở các bệnh nhân suy tim mạn tính có EF < 40% so với nhóm có EF ≥ 40%, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Bảng 4. Liên quan giữa các chỉ số BTNT với chỉ số FS%.

Các chỉ số BTNT	Nhóm suy tim mạn tính		Nhóm chứng (n = 42) (3)	p (1)-(2)	p (2)-(3)	p (1)-(3)
	FS < 28% (n = 61) (1)	FS ≥ 28% (n = 12) (2)				
SDNN (ms)	46,4 ± 17,9	66,5 ± 19,3	77,8 ± 19,5	< 0,05	< 0,05	< 0,05
SDNN5i	27,6 ± 17,1	38,5 ± 14,6	53,0 ± 16,2	< 0,05	< 0,05	< 0,05
SDANNi	55,3 ± 19,5	93,6 ± 28,9	130,9 ± 36,5	< 0,05	< 0,05	< 0,05
pNN50i	4,2 ± 5,5	10,9 ± 8,3	11,1 ± 9,7	< 0,05	> 0,05	< 0,05
LnnNN50i	1,27 ± 1,91	1,96 ± 1,13	2,15 ± 0,79	< 0,05	> 0,05	< 0,05

Chỉ số BTNT ở các bệnh nhân suy tim mạn tính có FS < 28% giảm hơn so với nhóm FS ≥ 28%, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p < 0,05.

BÀN LUẬN

Kết quả nghiên cứu cho thấy chỉ số HRV theo thời gian như SDNN, SDNNi, SDANNi và Ln pNN50 (trừ SDNN5i) ở các trường hợp suy tim có EF < 40% thấp hơn so với nhóm suy tim có EF ≥ 40%, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p < 0,05.

Về mối liên quan của các chỉ số HRV theo thời gian như SDNN, SDNN5i, SDANNi, pNN50 và Ln pNN50 với chỉ số FS (%) chúng tôi thấy ở các bệnh nhân suy tim mạn tính có FS < 28% đều giảm hơn so với nhóm bệnh nhân suy tim mạn tính có FS ≥ 28%, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p < 0,05.

Musialik Lydka A. và cs (8) nghiên cứu sự BTNT trên 105 bệnh nhân suy tim mạn tính theo NYHA từ II- IV (77 bệnh nhân suy tim do bệnh thiếu máu cơ tim, 28 bệnh nhân do bệnh cơ tim giãn) với chỉ số EF trung bình là 26,9 ± 8,3% (EF ở hai nhóm bệnh nhân lần lượt là 27,4 ± 8,4% và 25,0 ± 8,3%). Các tác giả này thấy có mối liên quan giữa SDNN và SADNN với phân số tổng máu EF ở bệnh nhân suy tim có ý nghĩa thống kê

(SDNN: r = 0,42; p < 0,001; SADNN: r = 0,53; p < 0,0001). Mối tương quan thuận này ở nhóm bệnh nhân suy tim do thiếu máu cơ tim (SDNN: r = 0,54; p < 0,01 và SADNN: r = 0,53; p < 0,01) rõ rệt hơn so với nhóm bệnh cơ tim giãn (SDNN: r = 0,23; p < 0,01 và SADNN: r = 0,42; p < 0,01).

Như vậy, các chỉ số biến thiên nhịp tim liên quan với các chỉ số chức năng tâm thu đánh giá mức độ suy tim trên siêu âm tim. Điều này cho thấy, các chỉ số BTNT theo thời gian (là các chỉ số biểu hiện trương lực của thần kinh phó giao cảm của tim) không chỉ giảm ở các bệnh nhân suy tim mà còn giảm nhiều hơn ở các bệnh nhân suy tim nặng với chức năng tâm thu giảm rõ trên siêu âm tim. Điều này góp phần giải thích sự thường gặp nhiều hơn của rối loạn nhịp thất ở các bệnh nhân có suy tim tâm thu.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu BTNT theo thời gian bằng Holter điện tim 24 giờ ở 73 bệnh nhân suy tim mạn tính và 42 người bình thường chúng tôi rút ra kết luận sau:

- Có sự giảm các chỉ số BTNT theo thời gian (SDNN, SDNN5i, SDANNi và LnpNN50) trên Holter điện tim 24 giờ (biểu hiện giảm trương lực thần kinh phó giao cảm) ở bệnh nhân suy tim mạn tính.

- Có sự giảm các chỉ số BTNT theo thời gian (SDNN, SDNN5i, SDANNi và LnpNN50) ở nhóm suy tim có EF < 40% và FS < 28% so với nhóm suy tim có EF ≥ 40%, không giảm FS ≥ 28% với p < 0,05.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Đức Công, Trương Đình Cẩm (2000), "Biến thiên nhịp tim một phương pháp đánh giá chức năng thần kinh tự động", *Tạp chí y học thực hành*, Số 6, tr. 32-36.
2. Nguyễn Phú Kháng (2002), "Suy tim", *Bệnh học nội khoa*, Tập 1, Nhà xuất bản Quân đội nhân dân, tr. 52- 65.
3. Agata Musialik Lydka (2003), "Heart rate variability in heart failure", *Polish heart journal*, 58.
4. Aronson D., Mittleman M. A., Burger A. J. (2004), "Measures of heart period variability as predictors of mortality in hospitalized patients with decompensated congestive heart failure", *Am. J. Cardiol.*, 93(1), pp. 59-63.
5. Arora R., Krummerman A., Vijayaraman P. (2004), "Heart rate variability and diastolic heart failure", *Pacing Clin. Electrophysiol.*, 27(3), pp. 299- 303.
6. Guzzetti S., Mezzetti S., Magatelli R. et al. (2000), "Linear and non-linear 24h heart rate variability in chronic heart failure", *Auton Neurosci.*, 86(1-2), pp. 114- 119.
7. Malik M., Camm A. J. (1995), "Heart Rate Variability", *Armonk, NY. Futura Publishing Company, Inc. Chapter 34. pp. 449- 465.*
8. Musialik Lydka A., Sredniawa B., Pasyk S. (2003), "Heart rate variability in heart failure", *Kardiol. Pol.*, 58(1), pp. 10- 16.

ABSTRACT

Recent study showed that there was a decrease of the indexes of heart rate variability (HRV) in chronic heart failure (CHF). The decrease of HRV was an independent prognosis factor for mortality in CHF. **Subjects and method:** this study was prospective, cross-sectional, and descriptive. Subjects were included 73 CHF patients and 42 normal people (control group). Twenty four hour Halter ECG was done by WIN P-V (USA) and time domain indexes of HRV were calculated. The results showed as below: - There was a decrease of the time domain indexes of HRV on Holter ECG in CHF patients (it showed a decrease of parasympathetic tone). - There was a decrease the time domain indexes of HRV on Holter ECG in CHF patients with EF < 40% and FS < 28% compared to CHF patients with EF ≥ 40% and FS ≥ 28% (p < 0.05).

Key words: heart rate variability (HRV), chronic heart failure (CHF)

Khảo sát các biểu hiện tim mạch ở bệnh nhân cường giáp điều trị nội trú

TS. Hồ Thượng Dũng và CS

Bộ môn Lão Khoa - ĐHYD TP Hồ Chí Minh

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Hormone giáp có tác dụng đáng kể lên các quá trình chuyển hóa của hầu hết các mô trong cơ thể, đặc biệt là tim, cơ quan rất nhạy cảm với tác dụng của cường giáp. Vì vậy, cường giáp có thể gây biểu hiện tim mạch rất rõ ràng, đôi khi gây nhầm lẫn với bệnh tim mạch tiên phát. **Thiết kế nghiên cứu:** Mô tả. **Phương pháp:** Chúng tôi có 74 bệnh nhân được chẩn đoán cường giáp từ năm 1998 đến năm 2005. Phân tích thông qua thăm khám lâm sàng, các kết quả điện tâm đồ, siêu âm tim, xquang ngực. **Kết quả:** Trong số 74 bệnh nhân cường giáp, tuổi trung bình là 54.8 ± 15.8 tuổi. Các biểu hiện tim mạch thường gặp (mệt 83.8%, nhịp tim nhanh 81.1%; hồi hộp 74.3%, khó thở khi gắng sức 45.9%, đau ngực 20.3%, phù 9.5%, tăng huyết áp tâm thu 44.6%, tăng áp lực động mạch phổi 25.7%, thiếu máu cơ tim 18.9%, suy tim 12.2%, rung nhĩ 36.5%). Tất cả bệnh nhân suy tim đều có rung nhĩ, phân suất tống máu trung bình của bệnh nhân cường giáp có suy tim là $57.8\% \pm 7\%$ thấp hơn của bệnh nhân cường giáp có chức năng thất trái bình thường: $66.7\% \pm 4.7\%$, ($p < 0.05$). Tỷ lệ rung nhĩ ở bệnh nhân cường giáp 60 tuổi là 36.5%, cao hơn bệnh nhân <60 tuổi: 21.6% ($p < 0.05$). Tỷ lệ rung nhĩ ở bệnh nhân cường giáp có $T_3 > 4.19 \text{ ng/mL}$ là 47.5%, cao hơn bệnh nhân có $T_3 < 4.19 \text{ ng/mL}$: 23.5% ($p < 0.05$), và ở bệnh nhân có $fT_4 < 4.23 \mu\text{g/dL}$ là 50%, cao hơn bệnh nhân cường giáp có $fT_4 > 4.23 \mu\text{g/dL}$: 22.2% ($p < 0.05$). **Kết quả:** Các triệu chứng tim mạch thường gặp nhất của bệnh nhân cường giáp là mệt, nhịp nhanh, hồi hộp. Rung nhĩ, suy tim, tăng áp lực động mạch phổi, thiếu máu cơ tim là các biểu hiện bệnh lý tim mạch thường gặp. Suy tim thường gặp ở bệnh nhân cường giáp có kèm rung nhĩ. Phân suất tống máu trung bình ở bệnh nhân cường giáp có suy tim thấp hơn ở bệnh nhân cường giáp không suy tim. Rung nhĩ thường gặp hơn ở nhóm bệnh nhân cường giáp từ 60 tuổi trở lên, bệnh nhân cường giáp có $T_3 > 4.19 \text{ ng/mL}$ hay $fT_4 < 4.23 \mu\text{g/dL}$.

ĐẶT VẤN ĐỀ:

Cường giáp là một trong những hội chứng bệnh lý nội tiết thường gặp, với biểu hiện triệu chứng toàn thân. Các biểu hiện ở hệ tim mạch nổi bật với đặc tính đa dạng

và nhiều mức độ: từ nhẹ như nhanh xoang, đến nặng như suy tim, phù phổi cấp, choáng tim trong cơn bão giáp.

Nghiên cứu này nhằm khảo sát các biểu hiện bệnh lý tim mạch trên nhóm bệnh nhân cường giáp tại Bệnh viện Thống Nhất

trong thời gian từ 1998-2005 với các mục tiêu sau:

1. Tần suất các biểu hiện tim mạch ở bệnh nhân cường giáp: các triệu chứng cơ năng, nhịp tim nhanh, tăng huyết áp, tăng áp lực động mạch phổi, suy tim, thiếu máu cơ tim, rung nhĩ.

2. Xác định các đặc điểm của các biểu hiện tim mạch ở bệnh nhân cường giáp: rung nhĩ, tăng huyết áp, suy tim.

3. Tìm mối tương quan các biểu hiện bệnh lý tim mạch với tuổi, với nồng độ T_3 , fT_4 , TSH.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu: Bệnh nhân được chẩn đoán cường giáp tại Bệnh viện Thống Nhất từ năm 1998-2005.

Tiêu chuẩn chẩn đoán cường giáp:

- Lâm sàng: Hội chứng cường giáp
- Cận lâm sàng: T_3 , fT_4 trong huyết thanh tăng, TSH giảm.

Tiêu chuẩn loại trừ:

- Bệnh nhân cường giáp đã điều trị ổn.
- Bệnh nhân có tiền căn bệnh lý tim mạch trước khi bị cường giáp.
- Bệnh nhân có biểu hiện bệnh tim mạch thực thể.

Phương pháp nghiên cứu: Mô tả cắt ngang, phân tích.

Phân tích thống kê: Xử lý số liệu bằng phần mềm SPSS 11.5. Các biến số liên tục được thống kê mô tả ở dạng trung bình độ lệch chuẩn, các biến số định tính được trình bày tỉ lệ phần trăm. So sánh các trị số trung

bình bằng phép kiểm T, so sánh các tỉ lệ bằng phép kiểm chia bình phương cho cỡ mẫu >5 ở mỗi ô, phép kiểm chính xác Fisher cho cỡ mẫu <5 . Ngưỡng có ý nghĩa thống kê: $P < 0.05$.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

1. Tuổi: Tuổi trung bình bệnh nhân cường giáp: 54.8 ± 15.8 tuổi (20-81)

Nồng độ hormone giáp trung bình:

$$T_3 = 4.19 \pm 2.3 \text{ ng/mL}$$

$$fT_4 = 4.23 \pm 2.2 \mu\text{g/dL}$$

$$\text{TSH} = 0.054 \pm 0.09 \mu\text{UI/mL}$$

Bảng 1. Phân bố cường giáp trong hai nhóm tuổi

	Số bệnh nhân	Tỉ lệ
<60 tuổi	37	50%
60 tuổi trở lên	37	50%
Tổng	74	100%

Số bệnh nhân nữ nhiều hơn nam. Tỉ lệ nam/nữ: 1/2.52

2. Giới

Bảng 2. Phân bố cường giáp theo giới

Giới	Số bệnh nhân	Tỉ lệ
Nữ	53	71.6%
Nam	21	28.4%
Tổng	74	100%

3. Biểu hiện tim mạch: Nhịp tim trung bình: 116.6 ± 25 lần/phút (70 - 167)

Bảng 3. Tần suất các biểu hiện tim mạch

Biểu hiện tim mạch	Số bệnh nhân	Tỉ lệ
Nhịp tim nhanh >100 lần/phút	60/74	81.1%
Mệt	62/74	83.8%
Hồi hộp	55/74	74.3%
Khó thở khi gắng sức	34/74	45.9%
Đau ngực	15/74	20.3%
Phù	7/74	9.5%
Tăng huyết áp tâm thu	33/74	44.6%
Tăng áp lực động mạch phổi	19/74	25.7%
Thiếu máu cơ tim	14/74	18.9%
Suy tim	9/74	12.2%
Rung nhĩ	27/74	36.5%

Bảng 4. Mối liên quan giữa suy tim với tuổi và phân suất tống máu

Đặc điểm	Suy tim	Không suy tim	P
Tuổi	58.1±15.2	54.3±16	0.74
Phân suất tống máu	57.8% ± 7%	66.7%±4.7%	0.005

Bảng 5. Liên quan giữa suy tim và rung nhĩ

		Suy tim	Không suy tim	Tổng số
Rung nhĩ	Có	9	18	27
		100%	27.7%	36.5
	Không	0	47	47
		0%	72.3%	63.5
Tổng số		9	65	74
		100%	100%	100%

P = 0.000

Bảng 6. Tần suất các biểu hiện tim mạch

Đặc điểm	Rung nhĩ	Không rung nhĩ	P
Tuổi	61.5±11.2	50.9 ± 16.9	0.002

Bảng 7. Đặc điểm huyết áp ở bệnh nhân cường giáp

Đặc điểm	Số bệnh nhân	Tỉ lệ
Tăng huyết áp tâm thu	33/74	44.6%
Tăng huyết áp tâm trương	13/74	17.6%
Tăng huyết áp 2 số	13/74	17.6%
Huyết áp tâm trương <60mmHg	13/74	17.6%

Bảng 8. Liên quan giữa nồng độ K⁺ và rung nhĩ

		K ⁺ <3.5mmol/L	K ⁺ /3.5mmol/L	Tổng số
Rung nhĩ	Có	3	24	27
		20%	40.7%	36.5%
	Không	12	35	47
		80%	59.3%	63.5%
Tổng số		15	59	74
		100%	100%	100%

Mối liên quan giữa tuổi và các biểu hiện tim mạch:

Bảng 9. Mối liên quan giữa tuổi với suy tim, tuổi với rung nhĩ

		<60tuổi	>60 tuổi	P
Rung nhĩ	Số bệnh nhân	8/37	19/37	0.008
	Tỉ lệ	21.6%	36.5%	
Suy tim	Số bệnh nhân	4/37	5/37	0.722
	Tỉ lệ	10.8%	13.5%	

Nồng độ Hormone giáp và các biểu hiện tim mạch:

Bảng 10. Liên quan giữa nồng độ T₃ và biểu hiện tim mạch

		T ₃ <4.19ng/mL	T ₃ >4.19ng/mL	P
Rung nhĩ	Số bệnh nhân	8/34	19/21	0.03
	Tỉ lệ	23.5%	47.5%	
Suy tim	Số bệnh nhân	3/34	6/40	0.418
	Tỉ lệ	8.8%	15%	

Bảng 11. Liên quan giữa nồng độ FT_4 và biểu hiện tim mạch

		$FT_4 < 4.23 \mu\text{g/dL}$	$FT_4 > 4.23 \mu\text{g/dL}$	P
Rung nhĩ	Số bệnh nhân	18/36	6/27	0.025
	Tỉ lệ	50%	22.2%	
Suy tim	Số bệnh nhân	5/36	2/27	0.418
	Tỉ lệ	13.9%	7.4%	

Bảng 12. Liên quan giữa nồng độ TSH và biểu hiện tim mạch

		$< 0,054 \mu\text{UI/ml}$	$> 0,054 \mu\text{UI/ml}$	P
Rung nhĩ	Số bệnh nhân	20/57	7/17	0.647
	Tỉ lệ	35.1%	41.2%	
Suy tim	Số bệnh nhân	7/57	2/17	0.954
	Tỉ lệ	12.3%	11.8%	

BÀN LUẬN

1. Tuổi

	BV Thống Nhất	Trần Quang Nam	Hoàng Trung Vinh
Tuổi trung bình	54.8 ± 15.8 tuổi	47.3 ± 13.2 tuổi	32.8 ± 1.3 tuổi

Tuổi trung bình của nhóm bệnh nhân cường giáp là 54.8 ± 15.8 tuổi (20-81 tuổi), bệnh nhân từ 60 tuổi trở lên (từ 60 đến 81 tuổi) chiếm tỉ lệ 50% (bảng 1). Theo y văn, lứa tuổi bị cường giáp chiếm tỉ lệ cao nhất là từ 30-50 tuổi. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tuổi trung bình của bệnh nhân cường giáp cao hơn so với các tác giả khác, và số bệnh nhân là người có tuổi chiếm 50%. Theo tác giả Hoàng Trung Vinh, nghiên cứu 106 bệnh nhân cường giáp có tuổi trung bình 32.8 ± 1.3 tuổi (1). Tác giả Trần Quang Nam nghiên cứu 135 bệnh nhân cường

giáp có tuổi trung bình 47.3 ± 13.2 tuổi (5). Sự khác biệt này có thể do đặc tính của Bệnh Viện Thống Nhất, bệnh nhân đa số là những người lớn tuổi.

2. Giới: Tỉ lệ nam/nữ: 1/2.52, nữ chiếm tỉ lệ cao hơn nam nhiều lần tương tự các kết quả của các nghiên cứu khác và cũng phù hợp với y văn.

3. Các biểu hiện trên hệ tim mạch ở bệnh nhân cường giáp

3.1 Tần suất các triệu chứng lâm sàng

	BV Thống Nhất	Trần Quang Nam	Hoàng Trung Vinh
Nhịp tim nhanh	81.1%	80.7%	89.6%
Mệt	83.8%	94.1%	
Hồi hộp	74.3%	88.1%	87.9%
Khó thở	45.9%	56.3%	18.9%
Đau ngực	20.3%	25.9%	16%

Trong nghiên cứu của chúng tôi, các triệu chứng tim mạch thường gặp nhất là mệt, nhịp tim nhanh, hồi hộp. Kết quả này cũng tương tự như kết quả của các tác giả khác.

Nhịp tim trung bình của bệnh nhân trong nghiên cứu là 116.6 ± 25 lần/phút, nhịp tim nhanh chiếm 81.1%. Nhịp tim nhanh trong cường giáp có thể do nhiều cơ chế gây ra: do tác dụng của hormone giáp làm khử cực tâm trương nhanh hơn và rút ngắn thời gian hoạt động tiềm tàng của nút xoang. Ngoài ra, tốc độ chuyển hóa tăng là tăng nhu cầu oxy của mô, suy tim cung lượng cao, rung nhĩ... làm tăng nhịp tim trong cường giáp.

Hồi hộp chiếm 74.3%. Đây là một biểu hiện của tim tăng động trong cường giáp. Hồi hộp đánh trống ngực là do nhát bóp tim mạnh, hậu quả của sự tăng thể tích nhát bóp. Trong cường giáp, những thay đổi huyết động đã dẫn đến tăng thể tích cuối tâm trương, yếu tố này kết hợp với tăng sức co bóp cơ tim, giảm kháng lực mạch hệ thống làm tăng thể tích nhát bóp. Rung nhĩ cũng là yếu tố gây cảm giác hồi hộp.

Qua nghiên cứu nhận thấy *khó thở* chiếm 45.9%, gần giống kết quả của các tác giả khác. Có những yếu tố giúp giải thích triệu chứng khó thở như: yếu cơ hô hấp, tăng nhu cầu thông khí do tăng tốc độ chuyển hóa, tăng kháng lực đường thở, giảm độ chun giãn của phổi trong cường

giáp, suy tim cung lượng cao gây sung huyết giường mao mạch phổi.

Đau ngực chiếm tỉ lệ 20.3%, tương tự kết quả của Trần Quang Nam (5). Đau ngực trong cường giáp chủ yếu do tăng nhu cầu oxy cơ tim - hậu quả của nhịp tim nhanh và dày thất trái do tác dụng của hormone giáp. Tình trạng co thắt mạch vành do hormone giáp gây giảm cung cấp oxy cho cơ tim. Ngoài ra, ở bệnh nhân có động mạch vành hẹp nặng, tình trạng cường giáp có thể thúc đẩy cơn đau thắt ngực không ổn định hay nhồi máu cơ tim.

Đặc điểm suy tim ở bệnh nhân cường giáp:

	Suy tim	Không suy tim	P
Tuổi	58.1 ± 15.2	54.3 ± 16	0.74
Phân suất tổng máu	$58.7\% \pm 7\%$	$66.7\% \pm 4.7\%$	0.005

Tuổi trung bình của hai nhóm cường giáp có suy tim và không có suy tim khác nhau không có ý nghĩa thống kê. Tỉ lệ suy tim của nhóm bệnh nhân >60 tuổi cao hơn nhóm bệnh nhân <60 tuổi không có ý nghĩa thống kê. Trong nghiên cứu của Trần Quang Nam trên 135 bệnh nhân cường giáp nhập viện, tuổi trung bình bệnh nhân cường giáp có suy tim cao hơn cường giáp không có suy tim có ý nghĩa (5). Sự khác nhau này có thể do số lượng bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi còn ít, số

lượng bệnh nhân suy tim không nhiều (9 bệnh nhân), vì thế cần phải thực hiện nghiên cứu với số lượng bệnh nhân lớn hơn để có kết quả chính xác hơn.

Phân suất tổng máu trung bình của nhóm bệnh nhân cường giáp suy tim là $57.8\% \pm 7\%$, thấp hơn nhóm cường giáp không suy tim ($66.7\% \pm 4.7\%$) có ý nghĩa thống kê. Dưới tác dụng của tình trạng quá tải hormone giáp lên cơ tim, phân suất tổng máu của tim tăng. Trong cường giáp, phì đại thất trái có thể ảnh hưởng chức năng tâm trương. Lúc này có thể biểu hiện suy tim trên lâm sàng và phân suất tổng máu thất trái còn trong giới hạn bình thường. Khi nhu cầu oxy của cơ thể tăng quá khả năng bù trừ của hệ tim mạch, cùng với quá tải thể tích, nhịp tim nhanh và rối loạn chức năng tâm trương, kết hợp với bệnh lý tim mạch tiềm ẩn kèm theo sẽ dẫn đến suy tim tâm thu và phân suất tổng máu có thể giảm.

Liên quan giữa suy tim và rung nhĩ

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tất cả bệnh nhân cường giáp suy tim đều có rung nhĩ. Có thể do rung nhĩ đáp ứng thất nhanh là yếu tố thúc đẩy tình trạng suy tim. Những thay đổi về cấu trúc và chức năng của tim gây ra do rung nhĩ được gọi là bệnh cơ tim liên quan với nhịp nhanh. Cơ chế gây bệnh cơ tim của rung nhĩ chưa xác định đầy đủ, có thể do thiếu máu cơ tim, rối loạn sử dụng năng lượng của tế bào cơ tim và sự tái cấu trúc chất căn bản ngoại bào. Theo Nguyễn Hải Thủy và cộng sự (5), rung nhĩ trong suy tim chiếm 54.5%, theo Trần Quang Nam, tỉ lệ này là 72.7%. Sự khác biệt này cho thấy rằng bên cạnh rung nhĩ còn có các yếu tố khác góp phần gây suy tim ở bệnh nhân cường giáp.

Đặc điểm rung nhĩ ở bệnh nhân cường giáp

Rung nhĩ chiếm tỉ lệ 36.5% và tuổi trung bình của nhóm cường giáp có rung nhĩ là 61.5 ± 11.2 , cao hơn so với nhóm không rung nhĩ: 50.9 ± 16.9 ($p=0.002$). Rung nhĩ được giải thích do tác dụng của hormone giáp làm thời gian tro của tế bào cơ nhĩ rút ngắn, làm tăng tính kích thích của tế bào cơ nhĩ.

Tác giả	Tỉ lệ
BV Thống Nhất	36.5%
Trần Quang Nam	37.8%
Thanh Hóa	1%
Petersen Palle	14.9%

Theo tác giả Thanh Hóa, nghiên cứu tại Viện Nội tiết Trung Ương trên 1883 bệnh nhân cường giáp từ tháng 9/1994 đến tháng 9/1996, rung nhĩ chiếm tỉ lệ 1% (4). Tỉ lệ rung nhĩ trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn. Điều này có thể do đối tượng bệnh nhân của chúng tôi là những bệnh nhân nhập viện, những bệnh nhân này được thăm khám, đo điện tim nhiều lần và thường có những biểu hiện nặng cần phải điều trị nội trú như rung nhĩ, suy tim, thiếu máu cơ tim... nên tỉ lệ rung nhĩ cao hơn. Ngoài ra, khác với tác giả Thanh Hóa, đối tượng nghiên cứu chủ yếu là người trẻ (6.6% bệnh nhân >50 tuổi), trong nghiên cứu của chúng tôi bệnh nhân chủ yếu là những người lớn tuổi, những bệnh nhân lớn tuổi ngoài cường giáp còn có thể có các yếu tố khác góp phần làm tăng nguy cơ rung nhĩ như tâm phế mạn, tăng huyết áp, thiếu máu cơ tim, suy tim. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương tự Trần Quang Nam. Theo Petersen P và Hansen JM, nghiên cứu 610 bệnh nhân cường giáp, tỉ lệ rung nhĩ là 14.9%, và tần suất rung nhĩ cao nhất ở người lớn tuổi (9).

Bảng tỉ lệ rung nhĩ ở hai nhóm tuổi:

	<60 tuổi	>60 tuổi	p=0.008
Tỉ lệ	21.6%	51.4%	

Tỉ lệ rung nhĩ ở bệnh nhân >60 tuổi cao hơn nhóm bệnh nhân <60 tuổi. Kết quả này tương tự kết quả của Trần Quang Nam.

Theo Petersen P và Hansen JM, nghiên cứu 610 bệnh nhân cường giáp, tỉ lệ rung nhĩ là 14.9%, và tần suất rung nhĩ cao nhất ở người lớn tuổi (8). Frost Lars và cộng sự nghiên cứu trên 40628 bệnh nhân cường giáp tuổi từ 20 đến 89 tuổi, tỉ lệ rung nhĩ là 8.3% và tỉ lệ này gia tăng theo tuổi (26). Martin FI và Deam DR, nghiên cứu trên 60 bệnh nhân cường giáp trên 70 tuổi. Tuổi trung bình 80.2 tuổi. Kết quả cho thấy rung nhĩ 60% (7).

Theo Trivalle C. và cộng sự, nghiên cứu trên 84 bệnh nhân cường giáp từ tháng 1/1992 đến tháng 1/1993, kết quả cho thấy bệnh nhân >70 tuổi rung nhĩ chiếm 35%, nhóm bệnh nhân 50 tuổi rung nhĩ chỉ chiếm 2%, (p<0.01) (12).

Đặc điểm tăng huyết áp	BV Thống Nhất	Trần Quang Nam
Tăng huyết áp tâm thu	44.6%	33.3%
Tăng huyết áp tâm trương	17.6%	3%

Tỉ lệ tăng huyết áp tâm thu và tâm trương trong nghiên cứu này cao hơn kết quả của BS. Trần Quang Nam, có thể do trong nghiên cứu của chúng tôi đa số là những bệnh nhân lớn tuổi.

Theo Raffaele Napoli và cộng sự, trong cường giáp, có sự tăng sản xuất NO của tế bào nội mạc mạch máu làm dẫn mạch đáng kể, đáp ứng dẫn mạch với acetylcholin của mạch máu cũng gia tăng (10). Theo Klein I.

Bảng tỉ lệ rung nhĩ ở bệnh nhân có nồng độ K⁺ thấp

Tác giả	Tỉ lệ
BV Thống Nhất	20% (p = 0.137)
Trần Quang Nam	30.8% (p = 0.1)

Tỉ lệ rung nhĩ ở hai nhóm bệnh nhân có K⁺/ máu bình thường và hạ K⁺ máu khác nhau không có ý nghĩa thống kê. Như vậy rung nhĩ trong cường giáp ở nhóm bệnh nhân trong nghiên cứu không bị ảnh hưởng bởi nồng độ K⁺/máu. Kết quả tương tự tác giả Trần Quang Nam.

3.2 Đặc điểm tăng huyết áp ở bệnh nhân cường giáp:

Tỉ lệ tăng huyết áp tâm thu 44.6%, tăng huyết áp tâm trương chiếm 17.6%. Tăng huyết áp tâm thu đơn độc chiếm 27%. Tăng huyết áp tâm thu trong cường giáp được giải thích do hệ thống mạch máu không thích nghi được với sự gia tăng cung lượng tim và thể tích nhất bóp.

và Ojamaa K., T₃ còn có tác dụng trực tiếp trên sự dẫn mạch không thông qua quá trình sao chép gen (7). Ngoài ra, sự dẫn mạch đáp ứng với nhu cầu oxy tăng cũng gây phản ứng dẫn mạch ngoại biên. Như vậy, tác dụng của hormone giáp trên mạch máu là trực tiếp gây dẫn mạch, tăng đáp ứng của mạch máu với acetylcholin hoặc qua cơ chế tiết Oxyd Nitric của tế bào nội mạc. Vì vậy, có hiện tượng giảm kháng lực mạch hệ

thống làm giảm huyết áp tâm trương. Qua kết quả nghiên cứu của chúng tôi, huyết áp tâm trương giảm chiếm 17.6% (bảng 6).

Đặc điểm tăng áp lực động mạch phổi trong cường giáp:

Tỉ lệ tăng áp lực động mạch phổi trong nhóm nghiên cứu là 25.7% (bảng 8). Theo nghiên cứu của Yazar A. và cộng sự áp lực động mạch phổi trung bình ở bệnh nhân cường giáp là 30.48.5mmHg, cao hơn so với nhóm chứng là 223.7mmHg (13). R. Thurnheer và cộng sự đã khảo sát trên 4 bệnh nhân cường giáp có tăng áp lực động mạch phổi. Áp lực động mạch phổi trung bình của nhóm là 40 11mmHg, sau khi điều trị về bình giáp, áp lực động mạch phổi trung bình của nhóm là 256 mmHg (11).

3.3. Liên quan giữa nồng độ T_3 , fT_4 , TSH và biểu hiện tim mạch ở bệnh nhân cường giáp:

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy rằng nồng độ hormone giáp có mối liên quan với các biểu hiện tim mạch ở bệnh nhân cường giáp. Rung nhĩ trong cường giáp xảy ra nhiều hơn ở bệnh nhân có nồng độ $T_3 > 4.19\text{ng/mL}$, hoặc $fT_4 < 4.23\mu\text{g/dL}$. Hiện tại chúng tôi chưa thấy có nghiên cứu nào báo cáo về mối liên quan giữa nồng độ T_3 hoặc fT_4 và rung nhĩ ở bệnh nhân cường giáp. Theo tác giả George J. Kahaly và cộng sự nghiên cứu 42 bệnh nhân cường giáp năm 1999 cho thấy có tương quan thuận giữa fT_3 và nhịp tim là $R=0.7$, $p=0.0001(6)$.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 74 trường hợp cường

giáp điều trị tại Bệnh viện Thống Nhất từ 1/1998 đến 3/2005, chúng tôi rút ra được những nhận xét sau:

1. Các triệu chứng tim mạch thường gặp nhất là mệt (83.8%), nhịp tim nhanh (81.1%), hồi hộp(74.3%).

2. Tăng huyết áp tâm thu chiếm tỉ lệ cao (44.6%), đa số tăng huyết áp ở bệnh nhân cường giáp là tăng huyết áp tâm thu đơn độc.

Suy tim thường đi kèm với rung nhĩ.

Phân suất tống máu trung bình của bệnh nhân cường giáp có suy tim là $57.8\% \pm 7\%$, thấp hơn bệnh nhân cường giáp không suy tim ($66.7 \pm 4.7\%$).

Rung nhĩ thường gặp ở bệnh nhân cường giáp có thiếu máu cơ tim, suy tim, bệnh nhân cường giáp <60 tuổi.

3. Bệnh nhân cường giáp có nồng độ $T_3 > 4.19\text{ng/mL}$ có tỉ lệ rung nhĩ cao hơn so với bệnh nhân cường giáp có nồng độ $T_3 < 4.19\text{ng/mL}$. Bệnh nhân cường giáp có nồng độ $fT_4 < 4.23\mu\text{g/dL}$ có tỉ lệ rung nhĩ cao hơn so với bệnh nhân cường giáp có nồng độ $fT_4 > 4.23\mu\text{g/dL}$.

HẠN CHẾ CỦA ĐỀ TÀI

Trong nghiên cứu của chúng tôi, bệnh nhân được chẩn đoán thiếu máu cơ tim dựa trên cơn đau thắt ngực và điện tim, không thực hiện điện tim gắng sức hay siêu âm tim gắng sức nên việc chẩn đoán trong nhiều trường hợp còn chưa rõ ràng.

Mẫu nghiên cứu còn nhỏ, một số kết quả chưa giải thích được, vì thế cần thực hiện nghiên cứu với số bệnh nhân lớn hơn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hoàng Trung Vinh. *Rối loạn chức năng tim mạch ở bệnh nhân Basedow*. Y học thực hành, 366(6), 1999, 15-18.
2. Mai Thế Trạch và Nguyễn Thy Khuê. *Cường giáp*. Nội tiết học đại cương. Nhà xuất bản thành phố Hồ Chí Minh. 1999, 212-238.
3. Nguyễn Thy Khuê. *Chẩn đoán và điều trị cường giáp và cơn bão giáp*. Nội tiết học. Nhà xuất bản Đà Nẵng. 1999, 85-112.
4. Thanh Hóa. *Một số nhận xét về biến chứng tim trong bệnh Basedow*. Y học thực hành, 361, 2, 1999, 16-19.
5. Trần Quang Nam. *Nhận xét những biểu hiện tim mạch trên bệnh nhân cường giáp nhập viện*. Luận văn tốt nghiệp bác sĩ nội trú, 1999.
6. George J. Kahaly, Jana Nieswandt, Stefan Wagner, et al. *Ineffective Cardiorespiratory Function in Hyperthyroidism*. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism Vol. 83, No. 11, 4075-4078.
7. Irwin Klein, Kaia Ojamaa. *Thyroid Hormone-Targeting the Vascular Smooth Muscle Cell*. Circulation Research 2001; 88:260.
8. Martin FI, Deam DR. *Hyperthyroidism in elderly hospitalised patients, clinical features and treatment outcomes*. Med J Aust 1996; 164(4):200-3.
9. Petersen P, Hansen JM. *Stroke in thyrotoxicosis with atrial fibrillation*. Stroke 1988;19(1):15-8.
10. Raffaele Napoli; Bernadette Biondi; Vincenzo Guardasole, et al. *Impact of Hyperthyroidism and Its Correction on Vascular Reactivity in Humans*. Circulation 2001;104:3076.
11. R. Thurner, R. Jenni, E. W. Russi, et al. *Hyperthyroidism and pulmonary hypertension*. Journal of Internal Medicine, 1997; 242: 185-188.
12. Trivalle C, Doucet J, Chassagne P, et al. *Differences in the signs and symptoms of hyperthyroidism in older and younger patients*. J Am Geriatr Soc. 1996; 44(1): 50-3.
13. Yazar A, Doven O, Atis S, et al. *Systolic pulmonary artery pressure and serum uric acid level on patients with hyperthyroidism*. Arch Med Res 2003; 34(1): 35-40.

ABSTRACT:

Background: Thyroid hormone has a profound effect on a number of metabolic processes in virtually all tissues, with the heart being particularly sensitive to its effects. Therefore, it is not surprising that hyperthyroidism can produce dramatic cardiovascular effects, often mimicking the primary cardiac disease. **Design:** Descriptive study. **Method:** We identified 74 patients with diagnosis hyperthyroidism in Thong Nhat hospital from 1998 to 2005. We examine patients and analyse their results of electrocardiogram, echocardiogram, chest X-ray. **Result:** In 74 cases with thyrotoxicosis, the mean age of group is 54.8 ± 15.8 years old. Cardiovascular manifestations are common (Fatigue: 83.8%, tachycardia: 81.1%, palpitation: 74.3%, dyspnea on exertion: 45.9%, chest pain: 20.3%, edema: 9.5%, systolic hypertension: 44.6%, pulmonary hypertension: 25.7%, ischemic heart disease: 18.9%, heart failure: 12.2%, atrial fibrillation: 36.5%). All of heart failure patients has atrial fibrillation. The mean ejection fraction of patients with heart failure is $57.8\% \pm 7\%$, lower than patients with normal left ventricular function: $66.7\% \pm 4.7\%$, ($p < 0.05$). Atrial fibrillation in patients over 60 years old is 36.5%, higher than in patients < 60 years old: 21.6% ($p < 0.05$). Atrial fibrillation in patients with

$T_3 > 4.19 \text{ ng/mL}$ is 47.5%, higher than in patients with $T_3 < 4.19 \text{ ng/mL}$: 23.5% ($p < 0.05$), and in patients with $fT_4 < 4.23 \mu\text{g/dL}$ is 50%, higher than in patients with $fT_4 > 4.23 \mu\text{g/dL}$: 22.2% ($p < 0.05$).

Conclusion: Fatigue, tachycardia, palpitation are the most common complaints of hyperthyroidism. Atrial fibrillation, heart failure, pulmonary hypertention, ischemic heart disease are also common manifestations. Heart failure is more frequent in hyperthyroidism with atrial fibrillation. The mean ejection fraction of patients with heart failure is lower than patients with normal left ventricular function. Atrial fibrillation affects predominantly patients over 60 years old, and associates with $T_3 > 4.19 \text{ ng/mL}$ or $fT_4 < 4.23 \mu\text{g/dL}$.

Nghiên cứu một số yếu tố ảnh hưởng đến biến chứng Hở hai lá sau nong van hai lá bằng bóng inoue

Ths. Phạm Mạnh Hùng; Ths. Dương Thị Bích Liên; GS.TS. Nguyễn Lân Việt

TÓM TẮT

Nong van hai lá (NVHL) bằng bóng Inoue đã được nhiều nghiên cứu ngắn hạn và theo dõi lâu dài ở các nước phát triển chứng minh hiệu quả và dần trở thành phương pháp điều trị hàng đầu cho bệnh nhân bị hẹp van hai lá (HHL). Biến chứng HoHL vẫn là một thách thức trong kỹ thuật này. Việc dùng thang điểm Padial đã được chứng minh có giá trị trong dự báo mức độ HoHL sau nong van. Nghiên cứu này nhằm đánh giá một số yếu tố ảnh hưởng đến mức HoHL tăng lên sau NVHL và giá trị của thang điểm Wilkins cũng như Padial trong dự báo biến chứng này...

Trong thời gian từ 1/2001 đến hết 10/2001 theo dõi trên 85 bệnh nhân HHL khít được NVHL bằng bóng Inoue tại Viện Tim mạch, Bệnh viện Bạch Mai. Tuổi bệnh nhân trung bình 32 ± 25 (11-69 tuổi), nữ giới chiếm đa số (67%). Điểm siêu âm (Wilkins) trung bình $6,7 \pm 3,3$ (5-11 điểm) và điểm Padial là 7,67. Các thông số về lâm sàng, siêu âm tim, thăm dò huyết động được theo dõi kỹ trước, trong và sau NVHL. Yếu tố như: tuổi, giới, cân nặng, chiều cao, rung nhĩ, mức độ hẹp van trước nong, nhĩ trái, áp lực ĐMP... ít ảnh hưởng đến HoHL sau nong van. Thang điểm Wilkins nói chung ít có giá trị dự báo mức độ HoHL sau nong van ($RR = 1,38$) trong khi đó thang điểm Padial có khả năng dự báo mức độ HoHL tăng lên sau NVHL khá chính xác ($RR = 58,18, p < 0,001$).

HoHL là tăng lên thường gặp sau NVHL nhưng đa số trong giới hạn chấp nhận được. Các yếu tố lâm sàng thông thường không có giá trị dự báo mức độ HoHL sau nong van trong khi các thông số trên siêu âm và đặc biệt là theo thang điểm Padial có khả năng dự báo mức độ HoHL khá tin cậy. Do đó, nên sử dụng thang điểm Padial kết hợp với các thang điểm Wilkins để lựa chọn bệnh nhân tốt cho NVHL.

MỞ ĐẦU

Bệnh hẹp van hai lá (HHL), tuyệt đại do thấp tim, còn khá phổ biến ở Việt Nam, chiếm tới gần 40% số bệnh nhân nằm viện (1). Điều trị nội khoa cho HHL chỉ mang tính tạm thời hoặc chỉ là để đối phó khi các biến chứng đã xảy ra. Để điều trị triệt để, phải tách rộng lỗ van bị hẹp bằng mổ tách van hoặc sửa, thay van.

Năm 1984, Kanji Inoue lần đầu tiên trình bày kỹ thuật Nong Van Hai Lá (NVHL) bằng bóng qua da (5). Kết quả của NVHL được kiểm chứng bởi nhiều nghiên cứu trên khắp thế giới (5,29) cho thấy khả năng thành công, tính an toàn cao và hiệu quả tốt, so sánh được với mổ tách van tim mở (19,20), tương tự và thậm chí còn hơn mổ tách van tim kín (18,20), đồng thời thể hiện lợi ích vượt trội ở các tình huống

nguy cơ cao nếu phải mổ như: mang thai, suy tim quá nặng...

Từ năm 1997, tại Viện Tim mạch - Bệnh viện Bạch Mai, chúng tôi lần đầu tiên đã ứng dụng kỹ thuật NVHL bằng bóng Inoue thu được một số kết quả khích lệ. Lợi ích của thủ thuật ngày một tăng và các biến chứng liên quan kỹ thuật ngày một được hạn chế. Tuy nhiên, biến chứng HoHL sau NVHL vẫn là một thách thức trong NVHL và vấn đề cần làm sáng tỏ là làm sao có thể dự đoán được biến chứng này để lựa chọn và chỉ định tối ưu cho NVHL... Nghiên cứu này được thực hiện nhằm những mục tiêu sau:

1. Đánh giá tình hình HoHL sau NVHL
2. Đánh giá một số yếu tố ảnh hưởng đến HoHL sau NVHL bằng bóng Inoue trong điều trị bệnh HHL.
3. Đánh giá giá trị của thang điểm Wilkins và Padial trong dự báo mức độ HoHL sau NVHL bằng bóng Inoue.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

Đối tượng

Tất cả những bệnh nhân HHL khít đã được hội chẩn tại Viện Tim mạch, bệnh viện Bạch Mai, có chỉ định NVHL bằng bóng bao gồm:

- HHL khít (diện tích lỗ van trên siêu âm <1,3 cm²) và có triệu chứng cơ năng trên lâm sàng (NYHA 2)
- Hình thái van trên siêu âm tốt cho NVHL, dựa theo thang điểm trên siêu âm của Wilkins (bảng 1): thường chỉ chọn bệnh nhân có tổng số điểm 8. Tuy vậy trong một số trường hợp đặc biệt chúng tôi vẫn chọn van cho bệnh nhân có điểm này trên 8.
- Không có huyết khối trong nhĩ trái trên

siêu âm qua thành ngực (hoặc siêu âm qua thực quản ở bệnh nhân rung nhĩ).

- Không có hở hai lá, hoặc hở van động mạch chủ vừa-nặng kèm theo (> 2/4) và chưa ảnh hưởng đến chức năng thất trái.

Phương pháp

Các bước tiến hành

- Bệnh nhân được lấy theo trình tự thời gian từ 1/2001 - 10/2001.
- Bệnh nhân được khám xét lâm sàng, xét nghiệm cơ bản, làm siêu âm tim qua thành ngực, đối với những bệnh nhân kèm theo rung nhĩ phải làm siêu âm qua thực quản để chắc chắn không có cục máu đông trong nhĩ trái.
- Có chỉ định NVHL tại Viện Tim mạch.
- Kiểm tra lại bằng siêu âm tim trước khi NVHL trong vòng 1 ngày.
- NVHL bằng bóng theo phương pháp Inoue tại Phòng chụp mạch - Bệnh viện Bạch Mai. Các thông số về áp lực tâm thu động mạch phổi (ALĐMP), nhĩ trái (NT), chênh áp qua van, chụp buồng tim đánh giá hở hai lá... được thu thập, đánh giá tỉ mỉ trước và sau nong bằng chính các ống thông dùng trong nong van.
- Kiểm tra lại bằng siêu âm trong vòng 1 ngày sau nong để đánh giá kết quả.

Các tiêu chí đánh giá kết quả

Kỹ thuật NVHL: Inoue

Phân tích kết quả

- Đánh giá mức độ HoHL dựa trên Siêu âm tim màu theo các tính toán kinh điển.
- Chia bệnh nhân làm 2 nhóm: có mức độ HoHL nặng (>2/4) hoặc tăng lên 2 độ sau NVHL.
- Phân tích các yếu tố ảnh hưởng và đặc biệt là thang điểm Wilkins và Padial.

Bảng 1. Thang điểm siêu âm của Wilkins để đánh giá hình thái van hai lá

Điểm	Di động van	Tổ chức dưới van	Độ dày van	Mức độ vôi hoá van
1	Van di động tốt, chỉ sát bờ van hạn chế	Dày ít, phần ngay sát bờ van	Gần như bình thường (4-5mm)	Có một điểm vôi hoá
2	Phần giữa thân van và chân van còn di động tốt	Dày tới 1/3 chiều dài dây chằng	Dày ít phía bờ van (5-8mm)	Vôi hóa rải rác phía bờ van
3	Van vẫn còn di động về phía trước trong thời kỳ tâm trương (chủ yếu là gốc van)	Dày tới đoạn xa dây chằng	Dày lan xuống cả thân lá van (5-8mm)	Vôi hoá lan đến đoạn giữa lá van
4	Không di động hoặc rất ít	Dày nhiều và co rút cột cơ dây chằng	Dày nhiều toàn bộ cả lá van (>8-10mm)	Vôi hoá nhiều lan toả toàn bộ van

Bảng 2. Thang điểm Padial dự đoán HoHL sau NVHL

Thang điểm Padial	Điểm
Độ dày lá van trước	1 - 4
Độ dày lá van sau	1 - 4
Tình trạng vôi hoá mép van	1 - 4
Tình trạng tổ chức dưới van	1 - 4
Tổng	4 - 16

Xử lý số liệu

Các số liệu được xử lý theo thuật toán thống kê y học bằng phần mềm Y học SPSS 8.0. Kết quả được thể hiện dưới dạng trung

bình độ lệch chuẩn hoặc tỷ lệ %. Dùng paired t-test để so sánh các kết quả trước và sau nong van, có ý nghĩa thống kê ở mức $p < 0,01$.

KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

1. Các thông số chung về bệnh nhân

a. Các thông số chung.

Trong thời gian từ tháng 1/2001 đến hết tháng 10/2001 chúng tôi tiến hành theo dõi trên 85 bệnh nhân được NVHL bằng bóng qua da theo phương pháp Inoue với các thông số như ở bảng sau (bảng 3).

Bảng 3. Đặc điểm chung về lâm sàng

Các chỉ số		Giá trị trung bình $\pm$ SD (tỉ lệ %)
1. Tuổi		37,35 $\pm$ 1,26
2. Giới	Nam	22 (29,3%)
	Nữ	63 (70,7%)
3. Chiều cao		1,55 $\pm$ 0,01
4. Cân nặng		45,31 $\pm$ 0,67
5. NYHA	I	0 (0%)
	II	72 (96%)
	III	3 (4%)
	IV	0 (0%)
6. Tần số tim		85,95 $\pm$ 1,01
7. Loại nhịp tim	Xoang	63 (84%)
	Rung nhĩ	12 (16%)
8. Tiền sử thấp tim		26 (34,67%)
9. Tiền sử đã mổ tách van trên tim kín		0 (0%)
10. Có HoHL < 2/4 kèm theo		44 (58,67%)
11. Có HoC < 2/4 kèm theo		29 (38,67%)
12. Điểm Wilkins (min - max)		6,72 $\pm$ 0,11 (6 - 9)
13. Điểm Padiol (min - max)		7,67 $\pm$ 0,15 (6 - 11)

b. Kết quả NVHL nói chung

Thành công về mặt kỹ thuật (tiến hành trọn vẹn thủ thuật) đạt được ở cả 85 bệnh nhân (100%) với các thay đổi rõ về các thông số trên siêu âm và huyết động như sau:

Bảng 4. So sánh sự biến đổi của một số thông số trước và sau NVHL trên siêu âm - Doppler tim

Thông số		Trước nong	Sau nong	p
Đường kính (ĐK) NT (mm)		44,84 $\pm$ 0,88	42,77 $\pm$ 0,78	<0,0001
ĐK gốc ĐMC (mm)		25,81 $\pm$ 0,45	27,68 $\pm$ 0,46	<0,0001
ĐK TT cuối tâm trương (Dd) (mm)		43,47 $\pm$ 0,63	44,97 $\pm$ 0,62	<0,0001
ĐK TT cuối tâm thu (Ds) (mm)		28,91 $\pm$ 0,57	30,74 $\pm$ 0,67	<0,0001
Phần trăm co cơ (%D)		34,12 $\pm$ 0,72	33,63 $\pm$ 0,72	<0,001
Phần số tổng máu (EF) (%)		69,56 $\pm$ 1,13	65,32 $\pm$ 1,22	<0,0001
Áp lực ĐMP (tâm thu) (mmHg)		60,12 $\pm$ 2,74	40,57 $\pm$ 1,31	<0,0001
Chênh áp qua VHL (mmHg)	Tối đa	23,06 $\pm$ 0,99	11,46 $\pm$ 0,81	<0,0001
	Trung bình	14,24 $\pm$ 0,7	5,65 $\pm$ 0,56	<0,0001
Diện tích lỗ VHL	Siêu âm 2D	1,01 $\pm$ 0,03	2,06 $\pm$ 0,05	<0,0001
	Doppler (PHT)	1,0 $\pm$ 0,03	1,89 $\pm$ 0,06	<0,0001

Bảng 5. Kết quả một số thông số trên thông tim

Thông số	Trước nong	Sau nong	p
Áp lực ĐMP tâm thu (PP) (mmHg)	57,12 ± 2,32	37,39 ± 1,54	< 0,0001
Áp lực nhĩ trái (PA) (mmHg)	34,64 ± 0,96	20,65 ± 0,71	< 0,0001
Chênh áp trung bình qua VHL (MVG) (mmHg)	19,97 ± 0,71	9,31 ± 1,23	< 0,0001

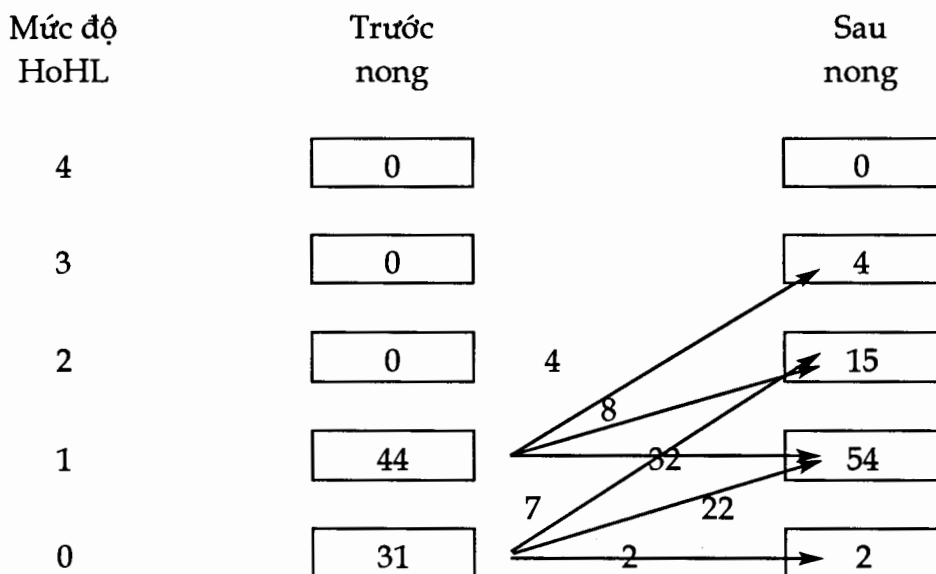
2. Tình hình HoHL trước và sau nong van**a. Tình hình HoHL**

Trước nong van hai lá có 44 BN có HoHL độ 1 kèm theo. Sau nong van, số BN có HoHL tăng lên một cách rõ rệt, có ý nghĩa thống kê với $p < 0,0001$ (hình 2).

Trước nong van, chủ yếu có HoHL độ 1 và 2. Sau nong van có chủ yếu HoHL độ 2

và có thêm độ 3. Không có HoHL độ 4 ở cả hai thời điểm.

Sau nong van, đa số BN không có HoHL đều chuyển thành độ 1 (22/31; chiếm 70,96%). Sau đó là từ độ 1 lên 2 (8/44; chiếm 18,18%). Từ không hở lên độ 2 (7/31; chiếm 22,58%) và từ độ 1 lên độ 3 (4/44; chiếm 9,09%) gặp ít hơn.

**Hình 2.** Thay đổi mức độ HoHL sau nong van.**b. Cơ chế HoHL đánh giá trên siêu âm:**

Trong số các BN nghiên cứu của chúng tôi từ trước khi nong van có 1 BN có vồng nhẹ lá trước VHL, 1 BN có dây chằng bị co

ngắn vừa (10mm), kèm theo HoHL độ 1 từ trước nong van.

Sau khi nong van thấy ở những BN có HoHL có đa số là do tách 2 mép van, một

số do tách 1 mép van hoặc rách mép van hoặc đứt dây chằng VHL. Sự đứt dây chằng VHL sau nong không xảy ra trên BN có dây chằng co ngắn vừa kể trên, mà lại liên quan đến kỹ thuật nong (đưa bóng quá sâu qua lỗ VHL).

Kết quả của cơ chế HoHL gặp sau nong van được thể hiện cụ thể như sau:

- Rách mép trước VHL: 14/75 BN (18,67%)

- Tách mép sau VHL: 8/75BN (10,67%)

- Tách hai mép: 53/75 BN (70,67%)

- Rách lá trước VHL: 0/75 BN (0 %)

- Rách lá sau VHL: 0/75 BN (0 %).

Trong số những BN trên có 3/75 BN (4%) bị đứt dây chằng VHL, 1/75 BN (1,43 %) có sa lá van hai lá từ trước. Những BN có đứt dây chằng sau nong van này đều có HoHL tăng lên 2 độ sau nong.

Trong số các BN nghiên cứu của chúng tôi có 41 BN (54,67%) có HoHL nặng lên 1

hoặc 2 độ sau nong van, 2 (2,67%) BN không có HoHL sau nong van, 32 (42,67%) BN vẫn hở độ 1 sau nong. Không có BN nào có hở từ độ 2 trở lên trước nong van hoặc hở độ 4 sau nong van.

3. Một số yếu tố ảnh hưởng HoHL sau NVHL

Đi sâu vào nghiên cứu để tìm hiểu về các yếu tố có thể ảnh hưởng đến biến chứng này sau nong van, chúng tôi chia số tổng số BN nghiên cứu thành hai nhóm:

- Nhóm 1: Có HoHL sau nong > 2/4 và/hoặc tăng lên 2 độ (từ độ 1 lên độ 3 hoặc từ không hở lên hở độ 2).

- Nhóm 2: Những BN còn lại, gồm: Không có HoHL, có HoHL không tăng thêm độ nào sau nong, có HoHL chỉ tăng lên 1 độ sau nong (từ không hở lên hở độ 1 hoặc hở từ độ 1 lên độ 2).

Kết quả được thể hiện ở bảng 6 dưới đây:

Bảng 6. Phân nhóm BN theo mức độ HoHL sau nong van.

	Nhóm 1		Nhóm 2			
Độ HoHL	Tăng từ 0 lên 2	Tăng từ 1 lên 3	Không hở	Vẫn hở độ 1	Tăng từ 0 lên 1	Tăng từ 1 lên 2
n	7	4	2	32	22	8
Tổng số	11		64			

Dưới đây chúng tôi sẽ đi sâu phân tích các thông số trong 2 nhóm BN này.

a. Một số thông số lâm sàng của hai nhóm đối tượng nghiên cứu

Nhận xét: Bảng dưới đây cho ta thấy trong nhóm có HoHL tăng lên 2 độ sau nong, có 7 BN nữ, 4 BN nam. Tỷ lệ

nữ/nam trong nhóm 1 này = 1,75. Tỷ lệ BN có rung nhĩ là 18,2%. So sánh các tỷ lệ trên của nhóm có HoHL tăng lên hai độ trở lên (nhóm 1) với nhóm còn lại thấy không có sự khác biệt giữa 2 nhóm này ($p>0,05$).

Bảng 7. So sánh đặc điểm chung về lâm sàng giữa nhóm không có và có HoHL tăng lên 2 độ sau nong

Thông số	Nhóm 1 n=11	Nhóm 2 n=64	P
Tuổi	36,55±3,59	37,35±1,37	>0,05
Giới (Nữ/Nam)	7/4	46/18	>0,05
Chiều cao	1,54±0,02	1,56±0,01	>0,05
Cân nặng	46,64±2,29	45,03±0,7	>0,05
Rung nhĩ	2(18,2%)	10 (15,63)	>0,05

Như vậy các chỉ số trên không liên quan đến sự tăng nặng lên của HoHL sau nong van.

b. Một số thông số trên siêu âm và kỹ thuật nong van của hai nhóm đối tượng nghiên cứu.

Bảng 8. So sánh sự khác nhau của một số thông số siêu âm và kỹ thuật giữa hai nhóm đối tượng.

Thông số	Nhóm 1 n=11	Nhóm 2 n=64	P
KT NT(mm)	46,26±1,82	45,6±0,86	>0,05
$S_{VHL/2D}(cm^2)$	1,02±0,08	0,99±0,03	>0,05
$S_{VHL/PHT}(cm^2)$	1,04±0,45	0,99±0,03	>0,05
MVG (mmHg)	18,46±1,8	18,66±0,64	>0,05
KTb max (mm)	25,5±0,37	25,53±0,11	>0,05
Số lần bơm bóng	3,91±0,39	3,94±0,09	>0,05

Nhận thấy trong nhóm có HoHL nặng lên từ 2 độ sau nong và nhóm không có HoHL nặng lên từ 2 độ không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về kích thước buồng nhĩ trái, diện tích lỗ van hai lá,

chênh áp trung bình qua VHL, kích thước bóng nong lớn nhất và số lần bơm bóng ($p>0,05$).

c. Ảnh hưởng của HoHL có từ trước nong đối với sự tăng độ HoHL sau nong van:

Bảng 9. Vai trò ảnh hưởng của HoHL kèm theo từ trước nong van đối với độ nặng lên của HoHL sau nong van

Đối tượng nghiên cứu HoHL kèm theo	Nhóm 1	Nhóm 2	Tổng
Có	4	40	44
Không	7	24	31
Tổng	11	64	75

Trong số các BN nghiên cứu có HoHL nặng lên 2 độ sau nong van có 4 BN kèm theo HoHL từ trước nong.

Tìm hiểu về mối liên quan giữa HoHL kèm theo từ trước với HoHL nặng lên 2 độ sau nong thông qua việc khảo sát tỉ suất tương quan (Relative Ratio - RR) thấy:

$$RR = 0,4 \quad (0,13 < RR < 1,26)$$

$$\chi^2 = 2,64; p > 0,05$$

Như vậy, có HoHL từ trước không liên quan đến sự nặng lên (2 độ) của HoHL sau nong van.

4. Vai trò của thang điểm Wilkins và Padial đối với HoHL sau nong

Bảng 9. Vai trò ảnh hưởng của thang điểm Wilkins

Đối tượng nghiên cứu Thang điểm Wilkins	Nhóm 1 n=11	Nhóm 2 n=64	p
Tổng điểm Wilkins (6-9)	7,01±1 (6-9)	6,67±0,98 (6-9)	>0,05
Độ di động lá van	1,27±0,47	1,33±0,47	>0,05
Độ dày van	2,0±0	2,03±0,18	>0,05
Độ vôi hóa van	1,64±0,51	1,28±0,52	<0,05
Tổn thương tổ chức dưới van	2,09±0,3	2,02±0,13	>0,05

Nhận xét: Trong thang điểm Wilkins đánh giá mức độ tổn thương của VHL trên siêu âm, mức độ vôi hoá van có ảnh hưởng đến sự nặng lên 2 độ của HoHL sau nong van ($p < 0,05$). Điểm Wilkins của hai nhóm trên dao động từ 6 đến 9 điểm. Không có sự khác biệt giữa hai nhóm có và không có HoHL nặng lên 2 độ sau nong van về tổng

số điểm Wilkins, độ di động lá van, độ dày van và mức độ tổn thương của tổ chức dưới van ($p > 0,05$).

Đi sâu phân tích hơn, nếu chia các BN có HoHL nặng lên 2 độ sau nong (nhóm 1) thành 2 nhóm: nhóm có điểm Wilkins từ 8 trở lên và nhóm có điểm Wilkins <8, chúng ta có kết quả ở bảng sau:

Bảng 10. Liên quan giữa điểm Wilkins với HoHL nặng lên sau nong

Đối tượng nghiên cứu Điểm Willins	Nhóm 1	Nhóm 2	Tổng
≥8	3	13	16
<8	8	51	59
Tổng	11	64	75

Độ nhạy: 27,3%

Độ đặc hiệu: 79,7%

Giá trị dương tính thật: 18,8%

Giá trị âm tính thật: 86,4%

Tỉ suất liên quan $RR = 1,38 \quad (0,41 < RR <$

$4,62); p > 0,01$.

Nhận xét: Điểm Wilkins từ 8 trở lên ít có nguy cơ gây HoHL nặng lên 2 độ sau nong van (nếu có chỉ 1,38 lần).

Vai trò của thang điểm Padial

Bảng 11. Vai trò ảnh hưởng của thang điểm Padiat

Đối tượng nghiên cứu Thang điểm Padiat	Nhóm 1 n=11	Nhóm 2 n=64	p
Tổng điểm Padiat (6-11)	10,27±0,65 (10-11)	7,23±0,75 (6-10)	<0,001
Độ dày lá trước VHL	3±0,63	1,8±0,48	<0,001
Độ dày lá sau VHL	2,82±0,87	1,72±0,52	<0,001
Độ vôi hóa mép van	2,36±0,15	1,82±0,13	<0,001
Tổn thương tổ chức dưới van	2,09±0,3	2,02±0,13	>0,05

Nhận xét: Bảng 11 cho ta thấy điểm Padiat đánh giá mức độ tổn thương VHL rất khác nhau giữa hai nhóm có HoHL tăng lên 2 độ sau nong và nhóm không có HoHL tăng lên 2 độ. Trong nhóm có HoHL tăng lên 2 độ, điểm Padiat dao động từ 10 đến 11 điểm, còn trong nhóm kia thì dao động từ 6 đến 10 điểm. Sự khác biệt này là có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

Các thành phần trong thang điểm Padiat cũng liên quan đến độ hở nặng lên 2 độ sau nong, bao gồm độ dày lá trước VHL, độ dày lá sau VHL và còn mức độ tổn thương

tổ chức dưới van thì không có sự khác biệt giữa 2 nhóm ($p > 0,05$). Như vậy mức độ vôi hóa van theo thang điểm Wilkins (bảng 9) và mức độ vôi hoá mép van theo thang điểm Padiat đều có ảnh hưởng đến biến chứng HoHL nặng lên 2 độ sau nong van, nhưng thang điểm Padiat tỏ ra là có liên quan hơn hẳn so với thang điểm Wilkins đối với biến chứng HoHL nặng lên này. Đi sâu phân tích hơn về điểm Padiat, kết quả ở bảng 12 dưới đây cho thấy điểm Padiat từ 10 trở lên có liên quan nhiều đến biến chứng này sau nong van.

Bảng 12. Liên quan giữa mức điểm Padiat với biến chứng HoHL nặng lên 2 độ sau nong.

Đối tượng nghiên cứu Điểm Padiat	Nhóm 1	Nhóm 2	Tổng
≥10	10	1	11
<10	1	63	64
Tổng	11	64	75

Độ nhạy: 90,9%

Độ đặc hiệu: 98,4%

Giá trị dương tính thật: 90,9%

Giá trị âm tính thật: 98,4%

RR = 58,18 (8,25 < RR < 410,41); $p < 0,001$.

Như vậy, điểm Padiat từ 10 trở lên rất có ý nghĩa dự báo biến chứng HoHL nặng (lên

2 độ) sau nong van, với độ nhạy là 90,9%, độ đặc hiệu là 98,4%, có ý nghĩa hơn rất nhiều so với điểm Wilkins từ 8 trở lên (độ nhạy là 27,3%, độ đặc hiệu là 79,7%) (bảng 10). Điểm Padiat từ 10 trở lên có nguy cơ gây biến chứng này gấp 58,18 lần, cao hơn hẳn so với giá trị dự báo của điểm Wilkins từ 8 trở lên.

KẾT LUẬN

Qua phân tích kết quả NVHL trên 85 bệnh nhân bị HHL khít, chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

1. HoHL tăng lên thường xảy ra sau NVHL nhưng đa số nằm trong giới hạn chấp nhận được không ảnh hưởng đến kết quả chung cuộc.

2. Một số yếu tố lâm sàng như: tuổi, giới, rung nhĩ hoặc yếu tố siêu âm tim như mức độ hẹp van, áp lực ĐMP, có kèm theo HoHL nhẹ từ trước... ít ảnh hưởng đến mức độ HoHL tăng sau NVHL.

3. Thang điểm Wilkins nói chung ít có giá trị dự báo mức độ HoHL sau NVHL trong khi thang điểm Padial rất có giá trị trong dự báo mức độ HoHL tăng lên sau nong van.

Do vậy, nên kết hợp thang điểm Padial trong khảo sát đánh giá và chọn lựa bệnh nhân cho NVHL.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Pham Gia Khai et al. Statistic of Disease at Vietnam Heart Institute. Oral presentation at Vietnam Congress of Cardiology. Vietnam 2002.
2. Inoue K, Owaki T, Nakamura T, Kitamura F, Miyamoto N. Clinical application of transvenous mitral commissurotomy by a new balloon catheter. J Thorac Cardiovasc Surg 1984; 87: 394-402.
3. Arora R, Nair M, Kalra GS, Khalilullah M. Immediate and long-term results of balloon and surgical closed mitral valvotomy: a randomized comparative study. Am Heart J 1993; 125: 1091-1094.
4. Turi ZG, Reyes VP, Raju BS, Raju AR, Kumar DN, Rajagopal P, et al. Percutaneous balloon versus surgical closed mitral commissurotomy for mitral stenosis: a prospec-

tive randomized trial. Circulation 1991; 83: 1179-1185.

5. Reyes VP, Raju BS, Wynne J, Stephenson LW, Raju R, Fromm BS, et al. Percutaneous balloon valvuloplasty compared with open surgical commissurotomy for mitral stenosis. N Engl J Med 1994; 331: 961-967.
6. Ben Farhat M, Ayari M, Maatouk F, Betbout F, Gamra H, Jarrar M, et al. Percutaneous balloon versus surgical closed and open mitral commissurotomy: seven-year follow-up results of a randomized trial. Circulation 1998; 97: 245-250.
7. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IF. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and mechanism of dilatation. Br Heart J 1988; 60: 299-308.
8. Helmcke F, Nanda NC, Hsiung MC, Soto B, Adey CK, Goyal RG, et al. Color Doppler assessment of mitral regurgitation with orthogonal planes. Circulation 1987; 75: 175-183.
9. Yoshida K, Yoshikawa J, Yamaura Y, Hozumi T, Akasaka T, Fukaya T. Assessment of mitral regurgitation by biplane transesophageal color Doppler flow mapping. Circulation 1990; 82: 1121-1126.
10. Sellers RD, Levy MJ, Amplatz K, Lillehei CW. Left retrograde cardioangiography in acquired cardiac disease: technique, indications and interpretation in 700 cases. Am J Cardiol 1964; 14: 437-447.
11. Arora R, Nair M, Kalra GS, Sethi KK, Mohan JC, Nigam M, et al. Non-surgical mitral valvuloplasty for rheumatic mitral stenosis. Ind Heart J 1990; 42: 329-334.
12. Hung JS, Chern MS, Wu JJ, Fu M, Yeh KH, Wu YC, et al. Short- and long-term results of catheter balloon percutaneous transvenous mitral commissurotomy. Am J Cardiol 1991; 67: 854-862.

13. Arora R, Kalra GS, Murty GS, Trehan V, Jolly N, Mohan JC, et al. Percutaneous transatrial mitral commissurotomy: immediate and intermediate results. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1327-1332.
14. Cribier A, Eltchaninoff H, Koning R, Rath PC, Arora R, Imam A, et al. Percutaneous mechanical mitral commissurotomy with a newly designed metallic valvulotome: immediate results of the initial experience in 153 patients. *Circulation* 1999; 99: 793-799.
15. Abascal VM, Wilkins GT, O'Shea JP, Choong CY, Palacios IF, Thomas JD, et al. Prediction of successful outcome in 130 patients undergoing percutaneous balloon mitral valvotomy. *Circulation* 1990; 82: 448-456.
16. 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.
17. Arora R, Nair M, Rajagopal S, Sethi KK, Mohan JC, Nigam M, et al. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty in children and young adults with rheumatic mitral stenosis. *Am Heart J* 1989; 118: 883-887.
18. Palacios IF. Percutaneous mitral balloon valvotomy for patients with rheumatic mitral stenosis. *J Intervent Cardiol* 2000; 13: 343-356.
19. John S, Bashi VV, Jairaj PS, Muralidharan S, Ravikumar E, Rajarajeshwari T, et al. Closed mitral valvotomy: early results and long-term follow-up of 3724 consecutive patients. *Circulation* 1983; 68: 891-896.
20. Abascal V, Wilkins GT, Choong CY, Thomas JD, Palacios IF, Block PC, et al. Echocardiographic evaluation of mitral valve structure and function in patients followed for at least 6 months after percutaneous balloon mitral valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 606-615.
21. Hernandez R, Banuelos C, Alfonso F, Goicolea J, Fernandez-Ortiz A, Escaned J, et al. Long-term clinical and echocardiographic follow-up after percutaneous mitral valvuloplasty with the Inoue balloon. *Circulation* 1999; 99: 1580-1586.
22. Vahanian A, Michel PL, Cormier B, Vitoux B, Michel X, Slama M, et al. Results of percutaneous mitral commissurotomy in 200 patients. *Am J Cardiol* 1989; 63: 847-852.
23. The National Heart, Lung, and Blood Institute Balloon Valvuloplasty Registry Participants. Multicenter experience with balloon mitral commissurotomy: NHLBI Balloon Valvuloplasty Registry Report on immediate and 30-day follow-up results. *Circulation* 1992; 85: 448-461.

Béo phì trong hội chứng chuyển hóa tại Khánh Hòa, Việt Nam

Trần Văn Huy

MD, PhD FACC FESC*

TÓM TẮT:

Mục đích: Tìm hiểu tỉ lệ yếu tố thừa cân/béo phì trong hội chứng chuyển hóa tại Khánh Hòa, đánh giá về việc áp dụng tiêu chuẩn chẩn đoán nào của thừa cân/béo phì là phù hợp trong chẩn đoán HCCH ở địa phương. **Đối tượng:** Nghiên cứu 274 đối tượng tham gia cuộc điều tra các yếu tố nguy cơ tim mạch tại tỉnh Khánh Hòa năm 2004, chia làm 2 nhóm: 137 đối tượng có đầy đủ tiêu chuẩn chẩn đoán HCCH và 137 đối tượng không có đầy đủ tiêu chuẩn chẩn đoán HCCH làm nhóm chứng (NC). Nghiên cứu tỉ lệ các thành phần của HCCH, phân tích so sánh yếu tố thừa cân/béo phì giữa hai nhóm theo chỉ số BMI và vòng eo, tìm tỉ số chênh (RO) của từng yếu tố, tìm hệ số tương quan giữa vòng eo và BMI với các yếu tố. **Kết quả:** Tỉ lệ béo phì ở bệnh nhân HCCH tại Khánh Hòa: theo BMI là 49%, theo Vòng Eo là 54%. So với nhóm chứng, những tỉ lệ này lần lượt là 27,8% và 13,1% với tỉ số chênh lần lượt là 2,5 và 7,9. Khảo sát hệ số tương quan cho thấy tiêu chuẩn vòng eo có tương quan với các yếu tố khác có ý nghĩa trong khi BMI không có ý nghĩa. Tỉ số chênh giữa hai nhóm: THA 5,7 lần, Triglyceride 5,1 lần, HDL-C 4,8 lần, đường huyết tăng là 9,3 lần và vòng eo là 7,9 lần. **Kết luận:** Tỉ lệ tiêu chuẩn béo phì không khác biệt lớn với các cấu hình khác trong hội chứng chuyển hóa ở địa phương. Vòng eo và rối loạn đường huyết là các yếu tố quan trọng then chốt trong HCCH. Sử dụng tiêu chuẩn vòng eo để chẩn đoán béo phì ở bệnh nhân HCCH có giá trị cao hơn chỉ số BMI.

GIỚI THIỆU

Một trong những vấn đề thời sự hiện nay trong cộng đồng tim mạch và nội tiết là hội chứng chuyển hóa (HCCH), nó được hình thành từ một nhóm các yếu tố nguy cơ gốc chuyển hóa (bao gồm rối loạn lipid máu (RLLPM), béo phì, tăng huyết áp (THA), sự đề kháng insulin và rối loạn đường máu lúc đói) (1,4). Người có HCCH thì có tỉ lệ bệnh tim mạch tăng gấp 3-6 lần và đái tháo đường

gấp 3 lần so với người không có HCCH (5,6), nên sức khỏe cộng đồng là một vấn đề quan trọng không chỉ ở các nước phát triển mà ngay cả các nước đang phát triển. Tỉ lệ mắc HCCH không ngừng gia tăng, ở Mỹ tỉ lệ mắc là 25% ở người lớn, tại Ấn Độ là 23%, Israel là 15%, Iran là 33%, Indônêxia là 17% (7,10), tại Việt Nam các nghiên cứu về các yếu tố nguy cơ tim mạch riêng lẻ cho thấy: THA là 10%- 20% ở người lớn, ĐĐT là 4.47%- 7%, RLLPM là 21%- 50% (11,14). Tỉ lệ HCCH trong cộng đồng người lớn trên 18 tuổi tại Khánh Hòa là 15% (10). Trong các yếu tố cấu thành nên HCCH, béo phì được xem là yếu

*Bệnh viện Tỉnh Khánh Hòa. Địa chỉ liên hệ: Khoa Tim Mạch Lão Học. email: tshuynt@gmail.com. Fax 8458812344

tổ then chốt (4,15,19). Cho nên nghiên cứu thừa cân/béo phì của HCCH là một vấn đề có tính thời sự khoa học và thực tiễn cao trong chiến lược dự phòng bệnh tim mạch và ĐTĐ. Mục tiêu nghiên cứu của chúng tôi bao gồm: 1- Tìm hiểu tỉ lệ yếu tố thừa cân/béo phì trong hội chứng chuyển hóa. 2- Đánh giá về việc áp dụng tiêu chuẩn chẩn đoán nào của thừa cân/béo phì là phù hợp trong chẩn HCCH ở địa phương.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu là nam và nữ từ 50 tuổi trở lên sống tại Khánh Hòa tham gia vào cuộc điều tra dịch tễ học các yếu tố nguy cơ tim mạch tại Khánh Hòa năm 2004.

Thiết kế nghiên cứu:

Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

Cỡ mẫu:

Cỡ mẫu theo kiểu thuận tiện. Chúng tôi nghiên cứu 274 đối tượng tham gia trong đợt điều tra các yếu tố nguy cơ tim mạch tại tỉnh Khánh Hòa, chia làm 2 nhóm: gồm 137 đối tượng phát hiện trong đợt điều tra có đầy đủ tiêu chuẩn chẩn đoán HCCH và 137 đối tượng không có đầy đủ tiêu chuẩn chẩn đoán HCCH làm nhóm chứng (NC). Tất cả các đối tượng nghiên cứu đều được: Đo huyết áp tối thiểu 2 lần, sau khi đã được nghỉ ngơi trước đó 15 phút, và lần sau cách lần trước 2 phút. Đo các chỉ số nhân trắc: Vòng eo (cm), dây đo ngang qua rốn, chiều cao (m), cân nặng (kg), qua đó tính thể trọng ($BMI = \text{Cân nặng(kg)} / [\text{chiều cao}]^2 \text{ (m)}^2$). Làm các xét nghiệm: đường máu và Lipid máu bao gồm: Cholesterol toàn phần (CT), HDL-C, Triglyceride (TRI) và LDL-C sau

khí được thông báo nhịn đói trước đó 12 giờ và ngừng tất cả các thuốc đang sử dụng (nếu có) từ 1- 2 ngày trước đó. Máu xét nghiệm là máu tĩnh mạch, bảo quản đưa về xét nghiệm ngay tại Viện Pasteur Nha Trang.

Tiêu chuẩn chẩn đoán

Chẩn đoán béo phì: Dựa theo BMI của Hội Đái Tháo Đường ASEAN: Béo phì khi BMI 23 và dựa theo tiêu chuẩn vòng eo điều chỉnh áp dụng cho Châu Á Thái Bình Dương: Vòng eo > 90 (cm) đối với Nam, > 80 (cm) đối với Nữ (15).

Chẩn đoán Hội Chứng Chuyển Hóa: Chúng tôi chọn lựa tiêu chuẩn chẩn đoán theo NCEP ATP III (1), vì dễ áp dụng trên lâm sàng, chẩn đoán HCCH khi có 3 tiêu chuẩn sau trở lên, trong đó tiêu chuẩn vòng eo đã được điều chỉnh áp dụng cho Châu Á Thái Bình Dương: Vòng eo: nam > 90 cm, nữ > 80 cm, TRI máu $\geq 150 \text{ mg/dL}$ ($\geq 1,725 \text{ mmol/dL}$), HDL-C < 40 mg/dL (< 1,023 mmol/dL) với nam, < 50 mg/dL (< 1,29 mmol/dL) với nữ, Huyết áp động mạch > 130/80 mmHg và Glucose huyết lúc đói $\geq 110 \text{ mg/dL}$.

Tiêu chuẩn loại trừ: Những bệnh nhân được xác định (béo phì, tăng vòng eo, THA, RLLPM, ĐTĐ) thứ phát do các nguyên nhân khác đều được loại ra khỏi diện nghiên cứu.

Các đặc điểm khảo sát: Nghiên cứu tỉ lệ các thành phần của HCCH gồm: vòng eo, BMI, huyết áp, đường máu, TRI, HDL- C, LDL- C của tất cả các đối tượng nghiên cứu, phân tích so sánh yếu tố thừa cân/béo phì giữa hai nhóm và so sánh với chỉ số BMI và vòng eo, tìm tỉ số chênh (RO) của

từng yếu tố, tìm hệ số tương quan giữa vòng eo và BMI với các yếu tố.

Phương pháp thống kê: Các thông số nghiên cứu được tiến hành phân tích bằng dùng phần mềm thống kê hoàn chỉnh cho khoa học xã hội SPSS 10 và phần mềm EpiCal 2000, tính trị số trung bình và độ lệch chuẩn so sánh giữa các nhóm dung test, tỉ số chênh Odds ratio, tìm mối tương quan bằng r và lập bảng tương quan hồi qui.

KẾT QUẢ

Chúng tôi tiến hành khảo sát 274 đối tượng trở lên, trong đó 137 đối tượng có đầy đủ các tiêu chuẩn chẩn đoán HCCH, và 137 đối tượng không có đầy đủ tiêu chuẩn chẩn đoán và được khảo sát phân tích theo bảng sau:

Các đặc điểm khảo sát:

Bảng 1. Tần suất các biểu hiện tim mạch

Đặc điểm	Nhóm đối chứng n= 137 (TB ± ĐLC)	Nhóm HCCH n = 137 (TB ± ĐLC)	P
Tuổi	66.3 ± 8.9	66.41 ± 8.5	0.57
BMI	21.41 ± 3.0	22.84 ± 3.6	0.001
Vòng eo	76.91 ± 8.9	82.24 ± 9.0	0.0001
Tỉ lệ VE/VM	0.87 ± 0.07	0.88 ± 0.07	0.001
HATTr	79.0 ± 10.5	87.25 ± 14.2	0.001
HATTh	129.90 ± 18.6	145.42 ± 23.9	0.001
ĐHLĐ	100.97 ± 34.5	126.16 ± 55.4	0.001
Cholesterol TP	222.72 ± 42.8	222.47 ± 19.9	0.1
Triglyceride	128.51 ± 70.5	197.95 ± 107.5	0.001
HDL- C	51.32 ± 4.1	50.13 ± 3.2	0.01

TB: Trung bình, ĐLC: Độ lệch chuẩn, VE/VM: Vòng eo/vòng hông. HATTr: Huyết áp tâm trương, HATTh: Huyết áp tâm thu, ĐHLĐ: Đường huyết lúc đói.

Bảng 2. BMI của hai nhóm

BMI	NC	%	HCCH	%	P
< 18.5	23	16.8	15	10.9	0.22
18.5- 23	76	55.5	54	39.4	0.01
23- 25	24	17.5	32	23.4	0.23
25- 30	13	9.5	32	23.4	0.003
> 30	1	0.7	4	2.9	0.3
≥ 23	38	27.8	68	49.6	0.003
TS	137	100	137	100	

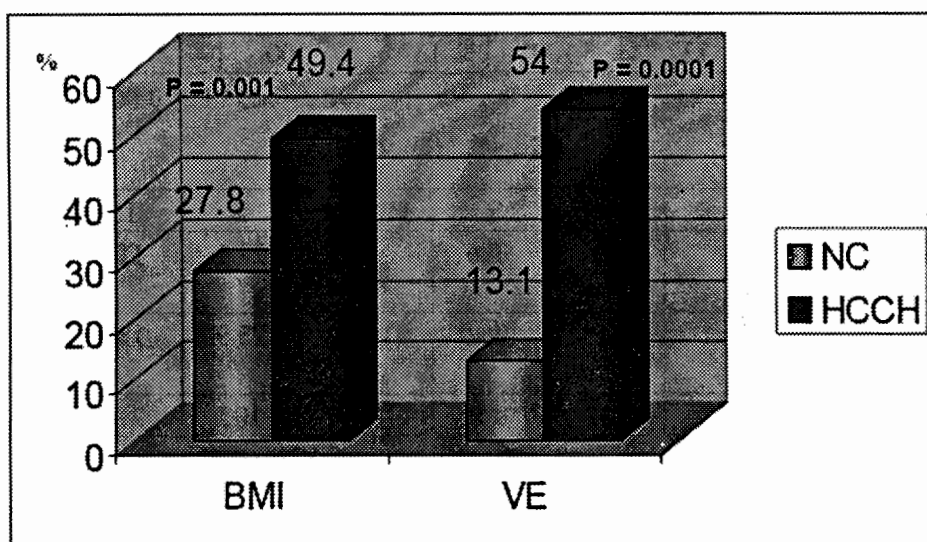
TS: tổng số; BMI: chỉ số thể trọng; NC: nhóm chứng; HCCH: hội chứng chuyển hóa

Tỉ số chênh của béo phì theo chỉ số BMI ≥ 23 ở nhóm NC: 38 (27,87%), nhóm HCCH: 68 (49.6%) OR = 2.5, P < 0,0001

Bảng 3. Vòng eo của hai nhóm

Vòng eo (cm)	NC	%	HCCH	%	TS	%
< 90 nam & < 80 nữ	119	86.9	63	45.9	182	66.4
≥ 90 nam & ≥ 80 nữ	18*	13.1	74*	54.01	92	34.7
	137	100	137	100	274	100

$$\chi^2 * 7.4 * P = 0.0001$$



Biểu đồ 1. Tỉ lệ của hai tiêu chuẩn BMI và Vòng Eo trong chuẩn đoán thừa cân/béo phì.

Bảng 4. Đường máu (ĐM)

ĐM (mg/dL)	NC	%	HCCH	%	TS	%
< 110	120	87.6	59	43.06	179	65.3
≥ 110	17*	12.4	78*	56.9	95	34.7
	137	100	137	100	274	100

$$\chi^2 * 7,62 * P < 0,001$$

Bảng 5. Yếu tố huyết áp (HA)

HA (mmHg)	NC	%	HCCH	%	TS	%
< 130/85	86	62.8	31	22.6	117	42.7
≥ 130/85	51*	37.3	106*	77.4	157	57.3
	137	100	137	100	274	100

$$\chi^2 * = 6.6 * P < 0.0001$$

Bảng 6. Triglyceride (TRI)

TRI (mg/dL)	NC	%	HCCH	%	TS	%
< 150	90	65.7	37	27.0	127	46.3
≥ 150	47*	34.3	100*	73.0	147	53.7
TS	137	100	137	100	274	100

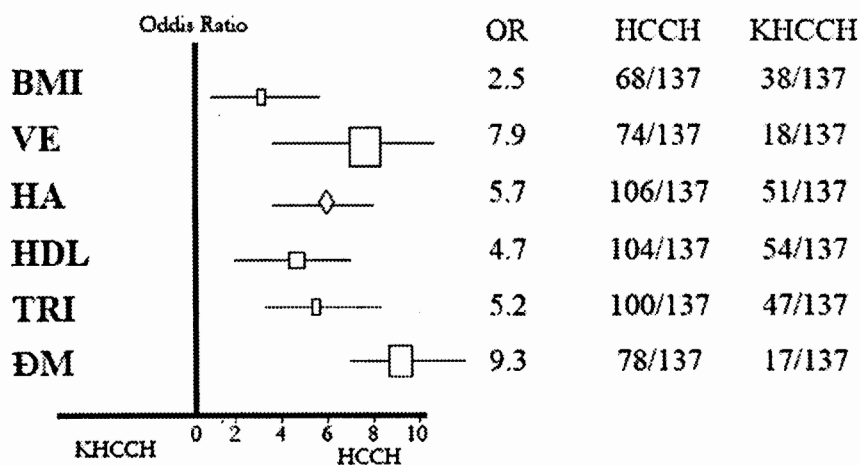
$$\chi^2 * = 6,3 * P < 0.0001$$

Bảng 7. HDL-C

HDL-C (mg/dL)	NC	%	HCCH	%	TS	%
> 40 với nam > 50 với nữ	83	60.6	33	24.1	116	42.3
≤ 40 với nam ≤ 50 với nữ	54*	39.4	104*	75.9	158	57.3
	137	100	137	100	274	100

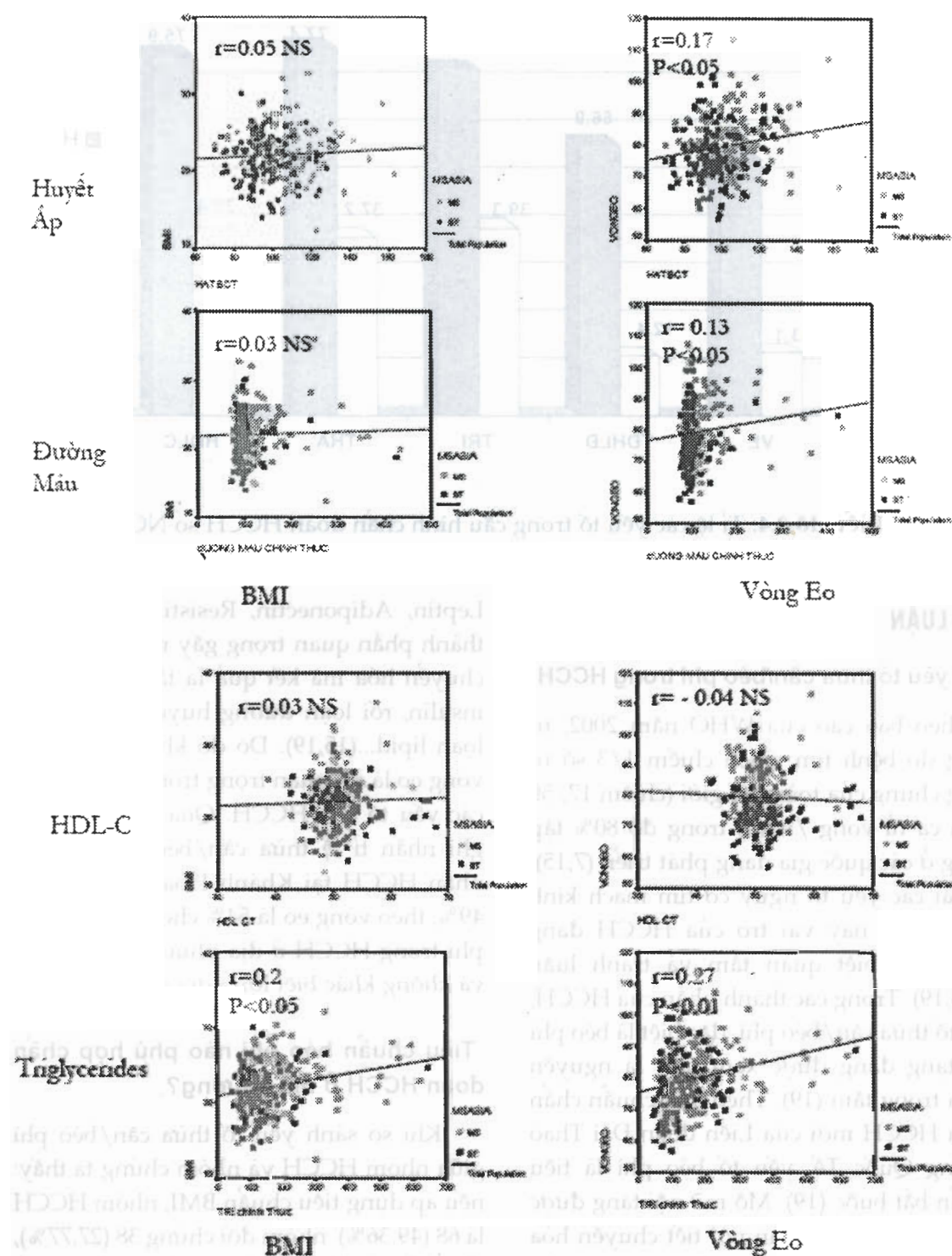
$$\chi^2 * = 5.99 * P < 0.0001$$

Tỉ số chênh của các yếu tố chẩn đoán HCCH giữa hai nhóm nghiên cứu:

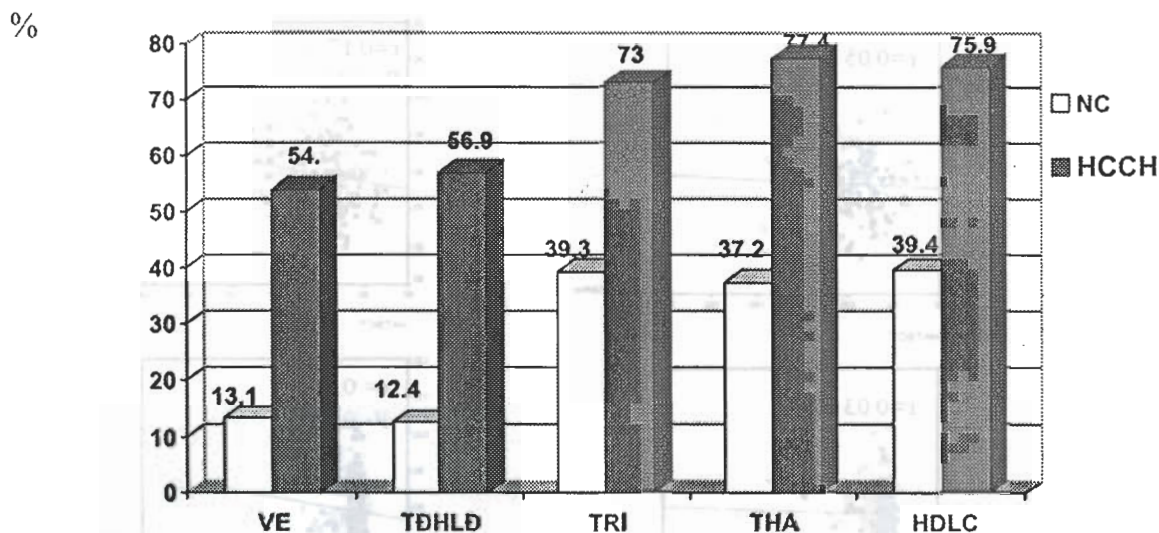


BMI: chỉ số thể trọng; VE: vòng eo; HA: huyết áp tăng; HDL: lipoprotein tỉ trọng cao; TRI: triglyceride; ĐM: đường máu

Tương quan giữa vòng eo, BMI với các yếu tố huyết áp, đường máu, HDL và Triglyceride:



Tỉ lệ các yếu tố trong cấu hình chẩn đoán HCCH giữa hai nhóm nghiên cứu:



Biểu đồ 3.4: Tỉ lệ các yếu tố trong cấu hình chẩn đoán HCCH so NC

BÀN LUẬN

Tỉ lệ yếu tố thừa cân/béo phì trong HCCH:

Theo báo cáo của WHO năm 2002, tử vong do bệnh tim mạch chiếm 1/3 số tử vong chung của toàn thế giới (chiếm 17/50 triệu ca tử vong /năm) trong đó 80% tập trung ở các quốc gia đang phát triển (7,15). Ngoài các yếu tố nguy cơ tim mạch kinh điển, ngày nay vai trò của HCCH đang được đặc biệt quan tâm và tranh luận (7,18,19). Trong các thành phần của HCCH, yếu tố thừa cân/béo phì, đặc biệt là béo phì nội tạng đang được xem như là nguyên nhân trọng tâm (19). Theo tiêu chuẩn chẩn đoán HCCH mới của Liên đoàn Đái Tháo Đường Quốc Tế, yếu tố béo phì là tiêu chuẩn bắt buộc (19). Mô mỡ nội tạng được xem như một cơ quan nội tiết chuyển hóa chủ động cao tiết ra nhiều enzyme như

Leptin, Adiponectin, Resistin... là những thành phần quan trọng gây ra các rối loạn chuyển hóa mà kết quả là tăng đề kháng insulin, rối loạn đường huyết lúc đói, rối loạn lipid...(15,19). Do đó khảo sát yếu tố vòng eo là rất quan trọng trong nghiên cứu các yếu tố của HCCH. Qua đó chúng tôi ghi nhận tỉ lệ thừa cân/béo phì ở bệnh nhân HCCH tại Khánh Hòa: theo BMI là 49%, theo vòng eo là 54% cho thấy tỉ lệ béo phì trong HCCH ở địa phương là khá cao và không khác biệt lớn với các yếu tố khác.

Tiêu chuẩn béo phì nào phù hợp chẩn đoán HCCH ở địa phương?

Khi so sánh yếu tố thừa cân/béo phì giữa nhóm HCCH và nhóm chứng ta thấy: nếu áp dụng tiêu chuẩn BMI, nhóm HCCH là 68 (49.36%) nhóm đối chứng 38 (27.77%), tỉ số chênh là 2.5, còn áp dụng theo tiêu

chuẩn vòng eo, nhóm HCCH là 74 (54.01%), nhóm chứng là 18 (13.1%), tỉ số chênh là 7.9. Như vậy chẩn đoán béo phì dựa vào tiêu chuẩn vòng eo tương quan mạnh hơn gấp nhiều lần so với tiêu chuẩn BMI, do đó việc áp dụng tiêu chuẩn vòng eo trong chẩn đoán HCCH là phù hợp và cho kết quả chính xác cao hơn so với áp dụng BMI. Theo nhiều nghiên cứu lớn trên thế giới gần đây như INTERHEART, IDEA thì vòng eo có giá trị dự đoán bệnh tim mạch cao hơn BMI (20,23). Theo Wai DCH và cộng sự nghiên cứu tại Singapore ghi nhận nếu dùng tiêu chuẩn ATP III với yếu tố vòng eo >102cm ở nam và >88 cm ở nữ thì độ nhạy cảm 8,4% đến 12,2% đối với nam và từ 21% đến 33% đối với nữ trong sự hiện diện HCCH (16). Khi so sánh giữa nhóm HCCH và nhóm chứng; về thành phần các yếu tố đều có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê, trong đó tỉ lệ yếu tố huyết áp tăng (77.4%), tăng triglyceride (73.0%), giảm HDL- C (75.9%) là những yếu tố chiếm tỉ lệ cao so với yếu tố béo phì (54%) và tăng đường huyết lúc đói (56%), nhưng về tỉ số chênh các yếu tố huyết áp, triglyceride, HDL lại có thấp hơn nhiều (THA tỉ số chênh là 5.7, tăng triglyceride là 5.17, giảm HDL- C là 4.8) so với tăng đường huyết lúc đói là 9.3, vòng eo tăng là 7.9. Chính vì vậy vòng eo và tăng đường huyết lúc đói có giá trị chuẩn đoán cao hơn, đây cũng là hai tiêu chuẩn chính chẩn đoán HCCH của WHO 1988 cũng như tiêu chuẩn vòng eo bắt buộc đối với Liên Đoàn Đái Tháo Đường Quốc tế 2004. Về sự tương quan giữa các yếu tố. Ghi nhận yếu tố vòng eo có tương quan chặt với BMI, điều này cũng dễ hiểu vì hai yếu tố này cũng cùng là yếu tố cấu hình của chẩn đoán béo phì, tuy nhiên chỉ có vòng eo mới có tương quan có

ý nghĩa với các yếu tố khác mặc dù tương quan thấp, trái lại BMI chỉ có tương quan với triglyceride nhưng thấp hơn vòng eo. Theo Despres JP có một sự tương quan chặt giữa vòng eo và thể tích mô mỡ nội tạng (24). Tất cả những điều này đã khẳng định vai trò của vòng eo trong chẩn đoán béo phì của HCCH.

KẾT LUẬN

Tỉ lệ tiêu chuẩn béo phì trong HCCH tại Khánh Hòa là 54% không khác biệt lớn với các cấu hình khác trong HCCH ở địa phương. Vòng eo và rối loạn đường huyết là các yếu tố quan trọng then chốt. Sử dụng tiêu chuẩn vòng eo để chẩn đoán béo phì ở bệnh nhân HCCH có giá trị cao hơn chỉ số BMI. Vòng eo cần phải được khảo sát một cách thường quy trong thực hành lâm sàng cũng như chẩn đoán sớm HCCH để có biện pháp dự phòng nhằm giảm bệnh suất và tử suất tim mạch và đái tháo đường.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) JAMA 2001 285 2486-97
2. Ahram V Chobanian et al. The Seven Report of the National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. JAMA May 2003 289 2560-2572.
3. Grundy SM. Metabolic Syndrome: Connecting and Reconciling Cardiovascular and Diabetes Worlds. J Am Coll Cardiol, 2006; 47:1093-1100).
4. Grundy SM. Obesity, Metabolic Syndrome,

- and Cardiovascular Disease J. Clin Endo & Meta 2004; 89, 6 2595-2600.
5. Bonora E, Targher G, Formentini G, Calcaterra F, Lombardi S, Marini F, Zenari L, Saggiani F, Poli M, Perbellini S, Raffaelli A, Gemma L, Santi L, Bonadonna RC, Muggeo M. The Metabolic Syndrome is an independent predictor of cardiovascular disease in Type 2 diabetic subjects. Prospective data from the Verona Diabetes Complications Study. Diabet Med. 2004 Jan;21(1):52-8.
 6. Solymoss BC, Bourassa MG, Campeau L, Sniderman A, Marcil M, Lesperance J, Levesque S, Varga S. Effect of increasing metabolic syndrome score on atherosclerotic risk profile and coronary artery disease angiographic severity. Am J Cardiol. 2004 Jan 15;93(2):159-64.
 7. Huy V Tran, M.T. Truong, Thach Nguyen. Prevalence of metabolic syndrome in adults in Khanh Hoa, Viet Nam. J Geriatr Cardiol 2004;1(2):9-100.
 8. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA 2002;287(3):356-9.
 9. Suasika K, IGP Suka Arynna. Epidemiology study of metabloic syndrome in rural population, Bali. JAFES. Vol 21 2003 107.
 10. Sorkhou EI, Al-Qallaf B, Al-Namash HA, Ben-Nakhi A, Al-Batish MM, Habiba SA. Prevalence of metabolic syndrome among hypertensive patients attending a primary care clinic in Kuwait. Med Princ Pract. 2004 Jan-Feb;13(1):39-42.
 11. Trần Văn Huy và cs (1990), "Điều tra dịch tễ THA trên toàn tỉnh Khánh Hòa", *Nội khoa số 2*, trang 3-8.
 12. Phạm Gia Khai và cs (2003), "Tần suất THA và các yếu tố nguy cơ ở các tỉnh phía bắc Việt Nam 2001-2002", *Vietnames cardiology journal*, trang 9-34.
 13. Trần Đỗ Trinh và cs (1999), "Điều tra dịch tễ học THA ở Việt Nam", *Tim mạch học số 18*, trang 28.
 14. Tran Van Huy. The coexisting cardiovascular cardiovascular risk factors in older hypertensive patients at Khanh Hoa in Vietnam. Journal of the American College of Cardiology. Vol 39 No 9 May 1,2002. Revue medical VN. No1/2002.12-21.
 15. WHO expert consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet* 2004; 363:157-163.
 16. DCH Wai, ES tai, S Ma, SK Chew, Jeffery cutter, CE Tan. What cut off points should we use for obesity in asian patients? Lessons from the 1998 singapore National Health Survey. JAFES. Vol 21. No #. 2003. 108.
 17. Turkoglu C, Duman BS, Gunay D, Cagatay P, Ozcan R, Buyukdevrim AS. Effect of abdominal obesity on insulin resistance and the components of the metabolic syndrome: evidence supporting obesity as the central feature. *Obes Surg*. 2003 Oct;13(5):699-705.
 18. Grundy SM. Metabolic Syndrome Scientific Statement by the American Heart Association and the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005 25: 2243 - 2244.
 19. International Diabetes Federation: The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome [article online], 2005. Available from
 20. Haffner SM, Despres J-P, Balkau B, et al. Waist circumference and body mass index are both independently associated with cardiovascular disease: The International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity (IDEA) survey. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(4 suppl A):358A. Abstract 842-6.
 21. Lorenzo C, Serrano-Rios M, Martinez-Larrad MT, Gabriel R, Williams K, Gomez-Gerique JA, Stern MP, Haffner SM. Central

- Adiposity Determines Prevalence Differences of the Metabolic Syndrome. *Obes Res.* 2003 Dec;11(12):1480-1487.
22. Rosengren A, Hawken S, Ounpuu S, et al, for the INTERHEART investigators. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11 119 cases and 13 648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet.* 2004;364:953-962.
23. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, on behalf of the INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet.* 2004;364:937-952.
24. Despres JP, Lemieux I, Prud'homme D. Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. *BMJ.* 2001;322(7288):716-720.

ABSTRACT:

Objective: Study on the incidence of overweight/obese component in the metabolic syndrome at Khanh Hoa living people, evaluate the application what criteria of obesity identifies more accurately at local. **Subject and method:** 274 subjects studied including two groups: 174 in the group of metabolic syndrome filling the criteria of ATP III 2001 and 174 in the control group. Observe on the ratio of the components in the metabolic syndrome, analysis the obese component between two groups base on body mass index (BMI) and waist circumference. **Result:** Incidence of overweight/obese component in the metabolic syndrome at Khanh Hoa living people is 49% for BMI vs. 54% for waist circumference. Compared with the control group, these incidences are 27.8% and 13.1% respectively, and the Odds ratio 2.5 and 7.9 respectively. WC is significant correlation with the other components with $P < 0.05$, BMI is only significant correlation with triglyceride component. Odds ratio of the other components including high blood pressure is 5.7, triglyceride is 5.1, high density-lipoprotein cholesterol is 4.8, and hyperglycemia is 9.3 vs. Waist circumference is 7.9. **Conclusions:** Waist circumference and hyperglycemia are the key component in metabolic syndrome. Modified criteria for waist circumference identify more accurately metabolic syndrome among Vietnamese adult compares with BMI criteria.

Key words: metabolic syndrome, Body mass index, waist circumference.

Điều trị phẫu thuật u nhày nhĩ: 14 năm kinh nghiệm

ThS.BS. Văn Hùng Dũng; ThS.BS. Phan Kim Phương; TS.BS. Nguyễn Văn Phan
ThS.BS. Nguyễn Minh Trí Viên; PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh
Viện Tim TP HCM

U nguyên phát ở tim rất ít gặp. U nhày nhĩ là dạng u nguyên phát thường gặp nhất tại tim. Điều trị phẫu thuật là phương pháp triệt căn duy nhất và hữu hiệu để loại bỏ khối u dạng này.

Bệnh nhân & phương pháp nghiên cứu: hồi cứu cắt dọc trên 143 trường hợp mổ cắt bỏ u nguyên phát của tim tại Viện Tim thành phố HCM từ 1/1992 đến 12/2005. **Kết quả:** Có 136 trường hợp là u nhày nhĩ, trong đó u nhày nhĩ trái: 90,4%, u nhày nhĩ phải: 9,6%. Nữ giới chiếm 70,6% (96). Bệnh nhân đến từ 36 tỉnh thành trên cả nước nhiều nhất vẫn là thành phố HCM (31,6%) và vùng phụ cận (22%). Phát hiện bệnh tình cờ trong 25% trường hợp, các biểu hiện lâm sàng hay gặp là khó thở (74,3%), có âm thổi ở tim (84%), rối loạn nhịp (29,4%), ngất (23,5%), suy tim phải (16%), ho ra máu (6,6%) và sụt cân (6%). Phân độ suy tim trước mổ: NYHA II chiếm đa số 85%, NYHA III - IV: 9%. Mổ cấp cứu trong vòng 12h là 17 trường hợp. Có 6 trường hợp đã bị thuyên tắc mạch chi hoặc mạch não trước phẫu thuật. Hở van hai lá nặng đi kèm có 13 trường hợp (9,5%). áp lực tâm thu ĐMP trung bình trước mổ là 61 ± 23 mmHg. Đường kính khối u trung bình trước mổ: $46 \pm 13,9$ mm. Tử vong phẫu thuật 1 trường hợp do suy tim không hồi phục sau mổ. Thời gian theo dõi trung vị là $82 \pm 6,4$ tháng. Không có tử vong muộn. Chưa ghi nhận trường hợp nào bị tái phát sau mổ. Chẩn đoán khối u trong buồng nhĩ bằng siêu âm tim với độ chính xác trên 96%. Phẫu thuật cắt bỏ u nhày với tuần hoàn ngoài cơ thể cần thực hiện càng sớm càng tốt ngay khi đã có chẩn đoán xác định để tránh các biến chứng thuyên tắc mạch và tổn thương van nặng hơn. **Kết luận:** Phẫu trị là phương pháp triệt căn tương đối đơn giản nhưng đem lại hiệu quả cao. Kiểm tra độ hở van hai lá trong mọi trường hợp là động tác không thể thiếu khi phẫu trị u nhày nhĩ trái.

MỞ ĐẦU:

U nguyên phát ở tim thì hiếm, tần suất từ 0,001- 0,28% (5,14), trong số đó 80% là u lành tính. U nhày chiếm khoảng 50% u lành tính ở tim, u nhày nhĩ trái lần đầu tiên được mô tả vào năm 1845 (10). Clarence

Crafoord thực hiện phẫu thuật cắt bỏ u nhày nhĩ trái lần đầu tiên vào 1955. Những tiến bộ của các phương tiện chẩn đoán nhất là của siêu âm tim và phẫu thuật đã cải thiện đáng kể tỉ lệ tử vong và tần suất tái phát của u. U nhày có thể gặp ở mọi lứa tuổi nhưng thường nhất là từ 30-60 tuổi, phụ nữ nhiều hơn nam giới từ 2 đến 3 lần (1,5,11,16). Trong nghiên cứu này chúng tôi trình bày kết quả của 14 năm kinh nghiệm phẫu trị u nhày tim.

Ths. BS. Văn Hùng Dũng - Phó khoa Phẫu thuật - Viện Tim TP. HCM

ĐT: 095 8898908

Email: vanhungleung2003@yahoo.com

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP:

Tại Viện Tim thành phố Hồ Chí Minh trong 14 năm (1992-2005) chúng tôi đã phẫu thuật cắt u nguyên phát ở tim cho 143 trường hợp trong đó 136 trường hợp là u nhày tim. U nhày nhĩ trái chiếm đa số (90,4%), u nhày nhĩ phải (9,6%). Có một trường hợp u nhày vừa ở nhĩ trái vừa ở nhĩ phải. Không có trường hợp nào phát hiện u nhày ở buồng thất. Nữ giới chiếm đa số: 90 trường hợp (70,6%). Lứa tuổi thường gặp nhất từ 31 đến 45 tuổi (bảng 1). Có 6 trường hợp là trẻ em. Tuổi nhỏ nhất 7 tuổi; tuổi lớn nhất 78. Tuổi trung bình khi phát hiện bệnh là $43 \pm 16,324$ năm. Có 2 trường hợp liên hệ có tính gia đình (chú- cháu ruột đều bị u nhày nhĩ trái và được mổ cách nhau 2 tuần).

Bảng 1. Phân bố tuổi mắc bệnh

Độ tuổi (năm)	N
Dưới 15 tuổi	06
16 - 30 tuổi	26
31 - 45 tuổi	47
46 - 60 tuổi	33
trên 60 tuổi	24
Tổng	136

Phân bố nhóm máu người bệnh và các chỉ số cận lâm sàng trung bình trước mổ khác được ghi nhận theo bảng 2. Nhóm máu O vẫn là nhóm máu có số người mắc bệnh nhiều nhất (46,7%). Các chỉ số về máu cũng như đường huyết, chức năng thận còn nằm trong giới hạn bình thường.

Bảng 2. Phân bố nhóm máu và chỉ số CLS

Chỉ số CLS	N	TB $\pm$ độ lệch chuẩn
Nhóm máu A	24	
B	36	
AB	13	
O	63	
Hct		$38,743 \pm 5,0743 \%$
HC		$4,29 \pm 0,524 \text{ M}$
BC		$9,36 \pm 2,54 \text{ K}$
TC		$291,6 \pm 92,14 \text{ K}$
Đường huyết		$5,46 \pm 1,46 \mu\text{mol/L}$
Creatinine máu		$81,2 \pm 22,5 \mu\text{mol/L}$

Triệu chứng lâm sàng thường gặp là khó thở 74,3%, âm thổi tâm trương ở mỏm 84%, rối loạn nhịp (chủ yếu là cơn nhịp nhanh trên thất) 29,4%, suy tim phải nặng (phù chi, báng bụng và gan lớn) 23,5%; ngất 16%, ho ra máu 6,6%, sụt cân 6%. Tuy nhiên có khoảng 25% trường hợp phát hiện bệnh một cách tình cờ, bệnh nhân hoàn toàn không có triệu chứng gợi ý một bệnh tim mạch. Cơ hội phát hiện bệnh thường là khám sức khỏe và siêu âm tim định kỳ. Phân loại suy tim trước mổ theo NYHA bao gồm NYHA I: 5,1%; NYHA II: 85,3%; NYHA III: 6,6% và NYHA IV: 2,9%. 129 bệnh nhân còn nhịp xoang trước mổ. 7 bệnh nhân còn lại bị rung nhĩ mãn, trong số này có 6 bệnh nhân có hở van hai lá nặng kèm theo. Chỉ số tim-lồng ngực trung bình trước mổ: $0,55 \pm 0,056$.

Mổ cấp cứu trong vòng 12 giờ kể từ khi nhập viện là 17 trường hợp (12,5%): 2 trường hợp do phù phổi cấp, 5 trường hợp có thuyên tắc mạch não, 1 trường hợp thuyên tắc mạch chi dưới và 9 trường hợp còn lại do suy tim nặng. Các trường hợp còn lại đại đa số được mổ trong 48-72 giờ sau khi nhập viện. Chẩn đoán hình ảnh cận lâm sàng chủ yếu là siêu âm tim 2D và Doppler màu. Chỉ có 5 trường hợp phải làm thêm.

Bảng 3. Mức độ hở van hai lá và ba lá trước mổ

Độ hở van hai lá	Số TH	Độ hở van ba lá	Số TH
0 - 1/4	81	1/4	59
1,5 - 2	44	1,5 - 2	53
2,5 - 3	08	2,5 - 3	18
3,5 - 4	03	3,5 - 4	06
Tổng	136	Tổng	136

MRI hoặc CT scan do hình ảnh khối u không đồng nhất khó phân biệt u có xâm lấn hay không. Siêu âm tim ghi nhận độ hở van hai lá và ba lá kèm theo cũng như các chỉ số về kích thước và áp lực (bảng 3,4).

Bảng 4. Chỉ số siêu âm trước mổ và sau mổ 6 tháng

Chỉ số siêu âm (TB) $N \pm SD$	Trước mổ	Sau mổ
ĐK thất trái cuối TTr (mm)	46,2 $\pm$ 7,34	44,6 $\pm$ 6,25
ĐK nhĩ trái (mm)	40,7 $\pm$ 8,7	35,3 $\pm$ 7,4
Phân xuất tổng máu TT (%)	66,8 $\pm$ 6,78	63,7 $\pm$ 8,15
Áp lực Tthu ĐMP (mmHg)	61,4 $\pm$ 23	32,7 $\pm$ 8,3

Phẫu thuật:

Tất cả bệnh nhân đều được mổ tim hở với gây mê tĩnh mạch và theo dõi huyết động xâm lấn. Cắt bỏ khối u nhày qua đường mổ nhĩ phải đơn thuần nếu là u nhày nhĩ phải hoặc qua đường mổ vách liên nhĩ-nhĩ trái nếu là u nhày nhĩ trái. Cần cắt trọn u và cuống u để tránh thuyên tắc và tái phát. Kiểm tra buồng nhĩ, thất, tĩnh mạch phổi để không bỏ sót một mảnh u vỡ nào. Kích thước khối u nhày nhĩ trung bình là $48,2 \pm 14,8\text{mm} \times 35,9 \pm 11,2\text{mm}$ (nhỏ nhất 15mm và lớn nhất 100mm). Cuống u nhày nhĩ trái bám vào vách liên nhĩ trong 95 trường hợp (75%). Còn lại, cuống u bám vào trần nhĩ trái (6), thành dưới gần vòng

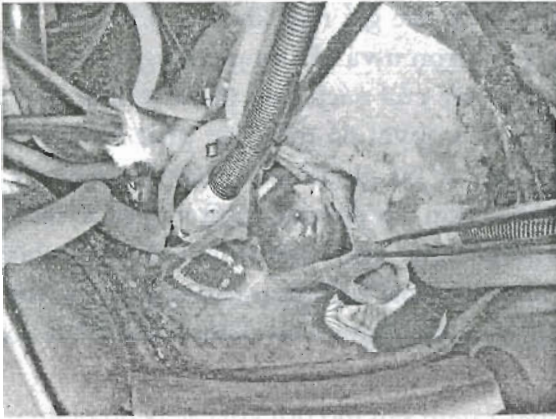
van hai lá (4), thành sau gần tĩnh mạch chủ dưới và gần tĩnh mạch phổi phải dưới (18). Cuống u nhày nhĩ phải bám vào vách liên nhĩ trong 11 trường hợp (84,6%), 2 trường hợp còn lại có cuống bám rộng u rất lớn chèn vào tĩnh mạch chủ trên phải cắt bỏ u cùng với một phần thành tâm nhĩ phải và tiểu nhĩ phải (cả 2 trường hợp này đều phải tái tạo thành nhĩ bằng màng ngoài tim tự thân). U thường đa thùy, mặt độ mềm, bên trong thường có xuất huyết và không có vỏ bao rõ rệt. Chỉ có 23 trường hợp u khá cứng và có vỏ bao rõ. Tuy nhiên tất cả 136 trường hợp đều có kết quả giải phẫu bệnh là u nhày tim. Có 6 trường hợp u nhày đã vỡ khi mổ nhĩ trái, trong đó 5 trường hợp đã bị biến chứng thuyên tắc chi dưới (1) hoặc mạch não (5). Sau khi lấy trọn u tiếp tục kiểm tra độ hở của van hai lá, van ba lá. Có 13 trường hợp phải tạo hình van hai lá kèm theo do hở van hai lá nặng: 10 trường hợp phải đặt vòng van nhân tạo CE và 3 trường hợp chỉ cần tạo hình vòng van sau bằng một dải màng ngoài tim gấp đôi. Tương tự có 4 trường hợp cần tạo hình van ba lá: 2 đặt vòng van nhân tạo CE và 2 tạo hình vòng van bằng màng ngoài tim. Thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể trung bình là $46,95 \pm 16,27$ phút; thời gian kẹp ngang động mạch chủ trung bình là $30,6 \pm 13,56$ phút. Thời gian nằm hồi sức trung bình là $1,97 \pm 3,6$ ngày và thời gian nằm viện trung bình là $14 \pm 6,1$ ngày.

Biến chứng:

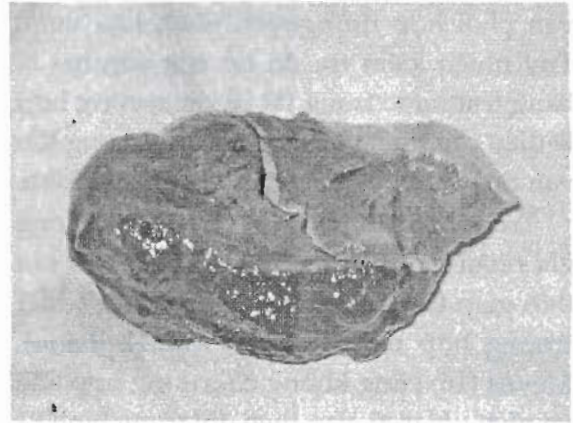
Suy tim sau mổ cần phải dùng thuốc tăng co bóp cơ tim trong 10 trường hợp (7,4%), các trường hợp này đã phải mổ cấp cứu. Rối loạn nhịp: 3 trường hợp (2,2%) đều là nhịp bộ nối tạm thời sau mổ. Trần

dịch màng phổi: 3 trường hợp phải chọc hút (2,2%). Một trường hợp suy đa cơ quan sau mổ, bệnh nhân tử vong ngày thứ 2 hậu phẫu. Bệnh nhân này được chuyển viện với

liệt nửa người phải do thuyên tắc não, suy tim phải nặng với áp lực động mạch phổi trước mổ là 90mmHg.



Hình 1. U nhày nhĩ trái



Hình 2. Cuống bám của u nhày rất lớn

BÀN LUẬN:

Vị trí, kích thước và tính chất của u nhày sẽ gây ảnh hưởng tới van tim, chức năng co bóp của tim, có thể gây rối loạn huyết động dẫn đến bệnh cảnh lâm sàng đa dạng như hở van hai lá, van động mạch chủ, hở van ba lá, thuyên tắc mạch máu, đột tử... Từ đó vấn đề chẩn đoán và điều trị đòi hỏi cần phải kịp thời, đôi khi khẩn cấp, vì nếu chậm trễ sẽ đưa đến biến chứng nặng nề hoặc tử vong. Chúng tôi đã có 1 trường hợp đã chẩn đoán u nhày nhĩ trái nhưng chưa kịp mổ bệnh nhân đã bị thuyên tắc mạch não sau đó tử vong. Ngày nay nhờ sự phát triển của siêu âm, nhất là siêu âm tim qua thực quản đã giúp việc chẩn đoán và kết quả phẫu thuật được tốt hơn.

Cho đến nay phẫu thuật tim hở là phương pháp duy nhất để cắt bỏ u nhày tim. Tùy theo vị trí và độ lớn của khối u để chọn đường vào. Lý tưởng là một đường

vào đủ rộng để lấy trọn u cũng như có thể tạo hình van khi cần thiết. Trong đa số trường hợp chúng tôi đã chọn đường mổ hai nhĩ và xuyên vách liên nhĩ (trans-septal biatrial incision) để cắt u nhày nhĩ trái. Keeling (11), Blondeau (4), Meyns (16), Reynen (18) cũng chọn đường vào này với ưu điểm là có thể mở rộng về phía tĩnh mạch phổi trên phải khi u quá lớn. John (10) Massetti (12) và nhiều tác giả khác chọn đường mổ hai nhĩ (biatrial approach) phối hợp để cắt bỏ những u nhày có kích thước lớn. Nhược điểm của đường mổ hai nhĩ hay liên nhĩ mở rộng là có thể gây rối loạn nhịp sau mổ. Với đường mổ nhĩ phải và xuyên vách (trans-septal incision) chỉ áp dụng với khối u nhỏ và có cuống bám ở vách liên nhĩ vì rất khó lấy trọn khối u mà không gây vỡ u qua đường này.

Khi có tổn thương van hai lá hoặc ba lá kèm theo, phẫu thuật tạo hình van nhằm tái tạo lại cấu trúc bình thường, bảo tồn

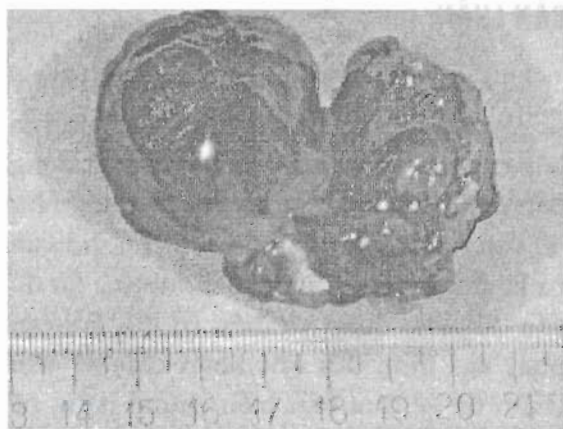
chức năng của tim. Hở van hai lá do dẫn vòng van (type I) là nguyên nhân chủ yếu: 13/13 trường hợp. Sa van hai lá (type II) chỉ được ghi nhận trong 2/13 trường hợp. Không có trường hợp nào có tổn thương van phối hợp do nguyên nhân hậu thấp. Tuy nhiên kiểm tra độ hở của van hai lá bằng test nước trong tất cả các trường hợp là điều cần thiết để tránh bỏ sót thương tổn van tim thứ phát hoặc nguyên phát đi kèm.

Trong nghiên cứu này chúng tôi không ghi nhận một trường hợp tái phát nào sau thời gian theo dõi trung vị 82 tháng (chỉ 3 trường hợp mất theo dõi sau 12 tháng). Meyns (16) cũng không có trường hợp nào tái phát với thời gian theo dõi trung bình 77 tháng. Keeling (11) chỉ có 1/49 trường hợp tái phát sau 24 năm theo dõi. Angelini (2)

tổng kết y văn 1969-1986 ghi nhận có 33 trường hợp tái phát trên 28 bệnh nhân và đưa ra 2 nguyên nhân tái phát: 1. Cắt không hết: 81,8%; 2. Để sót trong trường hợp u nguyên phát đa ổ: 18,2%. Tỷ lệ tái phát theo tác giả này khoảng 0,3-0,5%. Vì vậy cắt trọn u và cắt rộng cương u đến hết chiều dày của vách hay thành nhĩ là điều kiện tiên quyết để tránh tái phát. Gần đây một số tác giả ghi nhận có tăng hàm lượng interleukin 6 (cytokine IL-6) và yếu tố tăng trưởng nội mô (endothelial vascular growth factor) ở những trường hợp u nhày tim nguyên phát và tái phát (13,15,17). Các tác giả này đã đề nghị theo dõi IL-6 trong ít nhất 2 năm sau mổ đối với các bệnh nhân u nhày tim.



Hình 2. U nhày nhĩ phải có hai thùy



TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Phạm Nguyễn Vinh, *Bệnh học tim mạch*, NXB Y học 2005.
2. Lê Hữu Dung, *Chẩn đoán và điều trị bệnh u nhày nhĩ*, luận văn Thạc sĩ Y học 2005. Trường Đại học Y thành phố Hồ Chí Minh.
3. Actis Dato GM, de Benedictis M, Actis Dato

- A Jr, Ricci A, Sommariva L, De Paulis R. Long-term follow-up of cardiac myxomas (7-31 years). *J Cardiovasc Surg* 1993; 34: 437-40.
4. Angelini GD, Fraser AG, Butchart EG. A report a review of recurrent left atrial myxoma not always such 'a benign tumor'. *Eur J Cardiothorac Surg* 1988; 2: 465-68.

5. Bleasel NR, Stapleton KM. Carney complex: in a patient with multiple blue naevi and lentigines, suspect cardiac myxoma. *Aust J Dermatol* 1999;40: 158 - 60.
6. Blondeau P. Primary cardiac tumors. French studies of 533 cases. *Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 38: Suppl 2: 192-5.
7. Bulkley BH, Hutchins GM. Atrial myxomas: a fifty year review. *Am Heart J* 1979;97: 639-43.
8. Centofanti P, Di Rosa E, Deorsola L. Primary cardiac tumors: early and late results of surgical treatment in 91 cases. *ATS* 1999;68:1236-41.
9. Dittmann H, Voelker W, Karsch KR, Seipel L. Bilateral myxomas detected by trans-esophageal 2D echocardiography. *Am Heart J* 1989; 118: 172-3.
10. Endo A, Ohtahara A, Kinugawa T, Mori M, Fujimoto Y, Yoshida A. Patients with cardiac tumors diagnosed during 1993 and 1994 in Japan. *Am J Cardiol* 1997; 79: 1708-1711.
11. Gonzalez. A, Alfieri, PI, Marwuez E et al: massive pulmonary embolism associated with right ventricular myxoma. *Am. J. Med.* 69: 795, 1980.
12. Jones DR, Warden HE, Murray GF, et al. Biatrial approach to cardiac myxomas: a 30-years clinical experiences. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 851-6.
12. Keeling IM, Oberwalder p, Anelli-Monti M et al. Cardiac myxomas: 24 years of experience in 49 patients. *Eur j Cardiothorac Surg* 2002; 22: 971-77.
13. Kirklin J.W, Barratt Boyes BG. In: *Cardiac Surgery*. Churchill Livingstone 3rd ed 2003, pp 1679 - 1699.
14. Matin LW, Wasserman AG, Goldstein H, Steinberg JS, Mills M, Katz RJ. Multiple cardiac myxomas with multiple recurrences: unusual presentation of a "benign" tumor. *Ann Thorac Surg* 1987; 44: 77-8.
15. Massetti M, Babatasi G, Le Page O, Bhoyroo S, Khayat A. Modified biatrial approach for the extensive resection of left atrial myxomas. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 275 - 6.
16. Mendoza CE, Rosado MF, Pacheco P. Interleukin - 6 production and recurrent cardiac myxoma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 121: 395-6.
17. Meyns B, Vancleemput J, Flameng W. Surgery for cardiac myxoma a 20 year experience with long-term follow-up. *Eur J Cardiothorac Surg* 1993; 7: 437-40.
18. Mochizuki Y, Okamura Y, Iida H, Mori H, Shimada K. Interleukin 6 and complex cardiac myxoma. *ATS* 1998;66:931-3.
19. Reynen K. Cardiac myxoma. *NEJM* Dec 14, 1995 p 1610.
20. Selkane C, Amahzoune B, Chavanis N. Changing management of cardiac myxoma based on a series of 40 cases with long term follow up. *ATS* 2003;76:1935-7.
21. Van Gelder HM, O'Brien DJ, Staples ED, Alexander JA. Familial cardiac myxoma. *Chest* 1994; 105: 65-8.

ABSTRACT:

Primary tumors of the heart are very uncommon. The most likely of benign heart tumors are atrial myxoma. Radical cure for this kind of tumor is only by surgical treatment. **Patients & Method:** retrospective study in 143 primary tumors which were resected at the Heart Institute of HochiMinh city-VietNam from Jan 1992 to Dec 2005.

Results: Among that, 136 cases were atrial myxoma, left atrial myxoma was 90.4% and right atrial myxoma was 9.6%. Female patients were 70.6% (96). The patients live in more than 36 city and

provinces of Vietnam and the majority of patients had lived in Ho Chi Minh city (31.6%). Clinical features were as follow: dyspnea: 74.3%; heart mummur 84%; arrhythmias 29.4%; faint:23.5%; right heart failure 16%; hemoptysis: 6.6% and loss weight 6%. Before operation, NYHA class II was 85%, class III and IV was 9% of cases. Emergency operation was carried out in 17 cases. 6 cases suffered inferior member or cerebral embolization before operation. Severe mitral insufficiency associated with left atrial myxoma were in 13 (9,5%). Mean systolic pulmonary artery pressure was 61 ± 23 mmHg. Mean maximum diametre of tumor: $46 \pm 13,9$ mm. Operative mortality was only one case. Mean time of follow-up was $82 \pm 6,4$ months. No late death and no recurrence after 14 years follow up. The specific of echocardiographic diagnosis was reached about 96%. When confirmed diagnosis, resection atrial myxoma must be done as soon as possible to prevent embolism and severe mitral leaflet damage. **Conclusion:** Surgical treatment is only the best choice because it's simple and effective radical treatment. Verify the severity of mitral insufficiency associated with left atrial myxoma in all cases is always necessary before closing.

CHUYÊN ĐỀ GIÁO DỤC LIÊN TỤC

Bệnh hẹp hai lá và thai nghén

BS. Phạm Mạnh Hùng

ĐẶT VẤN ĐỀ

Trong thực hành lâm sàng, người thầy thuốc Tim mạch có thể gặp những bệnh cảnh khá khó khăn và cần có những cân nhắc thận trọng để đạt được hiệu quả chữa bệnh cao nhất. Trong số đó, bệnh cảnh thường gặp là bệnh tim mạch và thai nghén và đặc biệt là bệnh hẹp hai lá (HHL) và thai nghén. Bệnh HHL trong thời kì thai nghén có hai tình huống thường gặp là người bệnh biết bệnh trước khi mang thai và cũng không ít trường hợp khi mang thai mới biết bị HHL. Trong cả hai tình huống, vấn đề thay đổi huyết động liên quan đến bản thân bệnh và do quá trình thai nghén đều có thể dẫn đến những hậu quả khó lường nếu chúng ta không có cách nhìn nhận và giải quyết toàn diện vấn đề. Bên cạnh những nguy cơ do thai nghén và sinh đẻ, những nguy cơ do dùng thuốc, phơi nhiễm tia X hoặc phẫu thuật đều đáng quan tâm. Vấn đề đặt ra với thầy thuốc trong giai đoạn này là làm sao có thể đảm bảo an toàn nhất cho cả người mẹ và đứa trẻ, đặc biệt khi sinh nở. Những tiến bộ hiện nay trong điều trị và với kết quả của những nghiên cứu gần đây đã cho phép người thầy thuốc tiếp cận tốt hơn với một bệnh nhân HHL mang thai.

Trong số các bệnh van tim do thấp, bệnh hẹp van hai lá (HHL) là bệnh phổ biến nhất (1, 7, 8, 9, 10, 11, 15, 17). Bệnh HHL có đặc điểm là thường gặp ở nữ (chiếm hơn 2/3) và trong đó đa số tiến triển trong độ tuổi sinh

sản (1, 8, 28, 30, 65, 66). Vì thế, bệnh hẹp van hai lá cũng là bệnh lý thường gặp nhất trong các bệnh van tim hậu thấp gặp trong thai kỳ.

Khi bệnh nhân HHL khít mang thai, các triệu chứng lâm sàng của HHL đều nặng lên trong suốt quá trình mang thai vì độ chênh áp qua van hai lá tăng đáng kể do hậu quả của việc tăng sinh lý thể tích máu, khối lượng hồng cầu và nhịp tim trong thai kỳ (23, 24). Đặc biệt ở những tháng cuối, do khối lượng tuần hoàn tăng đột ngột trong khi van hai lá lại hẹp khít gây cản trở máu từ nhĩ trái xuống thất trái trong kỳ tâm trương làm cho áp lực nhĩ trái tăng mạnh, dẫn đến tăng áp lực động mạch phổi, rất dễ có biến chứng phù phổi cấp đe dọa tính mạng thai phụ đặc biệt là trong và ngay sau khi sinh con. Những biến chứng nguy hiểm thường gặp ở phụ nữ có thai bị HHL khít là suy tim, phù phổi cấp, loạn nhịp, huyết khối. Tỷ lệ tử vong chung cho bệnh nhân HHL có thai là 1% và tăng đến 5% với bệnh nhân có triệu chứng suy tim NYHA III-IV (22, 34).

Việc điều trị cho bệnh nhân là phụ nữ có thai bị bệnh tim nói chung và HHL nói riêng là một trong những quyết định khá khó khăn cho cả thầy thuốc và bệnh nhân. Vấn đề đặt ra là điều trị bằng phương án nào để đem lại sự an toàn cho cả mẹ và con? Phương án điều trị nội khoa cho bệnh nhân HHL khít mang thai bằng một số thuốc như chẹn Beta, lợi tiểu liều thấp, nhóm Nitrat... không mang tính triệt để, nhiều khi không đáp ứng với điều trị trong

những trường hợp nặng, và phải tính đến các tác dụng không mong muốn của thuốc đối với cả mẹ và con. Phương án phẫu thuật đã đem lại những thành công nhất định trong điều trị cho phụ nữ có thai bị HHL khít, tuy nhiên tỷ lệ tử vong là khá cao: phẫu thuật tim kín với tỷ lệ tử vong cho mẹ là 2% và cho con là 10%, hoặc phẫu thuật thay van với tỷ lệ tử vong cho mẹ là 3% và cho con là 30% (43, 48). Từ năm 1988 tới nay có nhiều tác giả trên thế giới đã sử dụng phương pháp nong van hai lá (NVHL) trong điều trị HHL khít ở phụ nữ có thai (29, 35, 38, 39, 46, 52, 56). Nong van hai lá cho những bệnh nhân HHL nói chung là phương pháp đã đem lại những kết quả rất khả quan, đã được kiểm chứng bởi nhiều nghiên cứu trên toàn cầu và cho thấy đây là một phương pháp có khả năng thành công cao, an toàn, hiệu quả điều trị tốt, có nhiều lợi ích như: ít xâm lấn, ít đau đớn, thời gian nằm viện ngắn (2-3 ngày), không để lại vết sẹo trên thành ngực... (35, 36, 40, 42). Đặc biệt đối với những bệnh nhân có thai, nong van hai lá bằng bóng Inoue đã tỏ ra có lợi thế vượt trội cho cả mẹ và con. Ngoài những ưu điểm trên, việc nong van hai lá cho phụ nữ có thai đã tránh được một cuộc đại phẫu thuật, tránh được đáng kể những nguy cơ đối với cả mẹ và con (34, 37, 38, 45, 50, 55).

Trong thực tế, nong van hai lá 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? Về mặt lý thuyết thì tia X quang có thể ảnh hưởng đến sự phát triển của đứa trẻ. Tuy vậy, các nghiên cứu đã cho thấy, nếu với kỹ thuật thành thạo, thời gian chiếu tia X tối thiểu và việc nong van tiến hành ở sau tháng thứ 4 của thai kỳ thì vẫn khá an toàn cho trẻ và chưa có nghiên cứu nào công bố về sự bất thường

của đứa trẻ liên quan đến việc chiếu tia X (55, 57). Một số tác giả có đề xuất việc nong van chỉ dựa hoàn toàn bằng siêu âm tim mà không cần chiếu tia X quang. Tuy nhiên, nếu hoàn toàn không chiếu tia X thì thời gian thủ thuật kéo dài, tỷ lệ thành công chưa cao và trong một chừng mực nào đó các biến chứng cho người mẹ và con lại cao hơn (55, 57). Nếu chiếu tia X chỉ dùng trong một số thì quan trọng (chọc vách liên nhĩ, đưa bóng qua lỗ van...) còn các thì khác hoàn toàn dùng siêu âm qua thành ngực hướng dẫn và đánh giá, thì rất có thể giảm tối đa thời gian chiếu tia X mà vẫn đảm bảo các bước quan trọng trong nong van hai lá với tỷ lệ thành công cao nhất và ít ảnh hưởng nhất (58, 61, 49, 52...)

Ở nước ta, việc NVHL bằng bóng Inoue đã trở thành một thủ thuật thường quy cho bệnh nhân HHL nói chung và đối với bệnh nhân HHL mang thai nói riêng. Đã có những báo cáo khẳng định tính hiệu quả và an toàn của phương pháp này trong việc xử trí bệnh nhân HHL mang thai và đây cũng là phương pháp mang lại lối thoát khả dĩ nhất cho thầy thuốc trong việc đối mặt với một bệnh cảnh lâm sàng khó khăn như đã nói ở trên.

Tuy nhiên, còn nhiều vấn đề chúng ta cần hiểu thấu đáo hơn và còn nhiều trường hợp khó khăn khi không thể chỉ định NVHL bằng bóng được thì cũng cần có những chiến lược hợp lý nhất.

LIÊN QUAN SINH LÝ BỆNH HẸP VAN HAI LÁ VÀ THAI NGHÉN

1. Thay đổi sinh lý tim mạch trong thai kỳ (22)

Trong thời kỳ mang thai, có sự thay đổi gặp rõ nhất là tăng thể tích huyết tương,

tăng thể tích hồng cầu và tăng cung lượng tim (hình 1). Thai kỳ và thời kỳ chu sinh đều tạo ra nhiều thay đổi về tuần hoàn.

a) Thể tích tuần hoàn và cung lượng tim

Bắt đầu tăng vào tuần thứ 6 của thai kỳ, thể tích tuần hoàn tăng nhanh đến khoảng tháng thứ 5, sau đó tăng chậm hơn. Tới tháng thứ 7 của thai kỳ, thể tích tuần hoàn tăng có thể tới 50% tổng lượng máu khi chưa có thai. Bình thường khi chưa có thai lưu lượng tim khoảng 4,5 lít/phút, thai tháng thứ 3-4 tăng lên 5,5 lít/phút, thai tháng thứ 5-7 tăng lên 6-6,5 lít/phút. Có sự tương quan giữa lượng máu tăng với trọng lượng của thai, cân nặng của sản phụ và số lần thai nghén.

Thực tế cơ chế của tăng cung lượng tim trong thai nghén còn chưa rõ ràng và có thể là do nhiều yếu tố. Elkayam (33) đã nêu lên những giả thuyết giải thích cơ chế của sự tăng lưu lượng tim:

• *Cơ chế thứ nhất:*

Lưu lượng tim tăng do nhu cầu tiêu thụ oxy cho mẹ và thai nhi tăng. Theo Burwell (1954) yêu cầu tiêu thụ oxy của người mẹ tăng từ 10-15% tối đa là 20%, tuy nhiên với tỷ lệ tăng lưu lượng tim đã nêu ở trên, mức tăng lưu lượng tim vượt quá mức tăng yêu cầu tiêu thụ oxy. Như vậy riêng cơ chế này chưa đủ giải thích sự tăng lưu lượng tim.

• *Cơ chế thứ hai:*

Do khối lượng máu tăng chủ yếu là tăng khối lượng huyết tương 40-50% đặc biệt trong khoảng thời gian thai từ 4-24 tuần. Theo Hytlen và Paintin ở phụ nữ không có thai khối lượng huyết tương là 2600ml, ở phụ nữ có thai tuần thứ 20 là 3150ml, ở tuần thứ 40 là 3600ml. Do sự gia tăng của thể tích huyết tương nhanh hơn sự gia tăng của tế bào máu nên lượng Hemoglobin

giảm sút trong suốt quá trình mang thai cho đến tuần thứ 30, gây nên dấu hiệu thiếu máu sinh lý của phụ nữ mang thai. Mặt khác, độ quán của máu giảm và Hematocrit cũng giảm. Theo Hytlen và Paintin, Hematocrit ở phụ nữ không có thai là 39,5%, ở phụ nữ có thai tuần thứ 20 là 35,8%, tuần thứ 30 là 34%, tuần thứ 34 là 33,5%. Sự thay đổi thể tích huyết tương liên quan đến sự thay đổi của nồng độ các Hormon như Estrogen, hệ Renin-Aldosterone và một số các Hormon khác.

• *Cơ chế thứ ba:*

Do tuần hoàn của bụng, của tử cung người mẹ và tuần hoàn thai nhi tăng lên trong khi có thai phát triển. Đặc biệt ở bánh rau có hiện tượng thông động tĩnh mạch nên máu về tim phải nhanh hơn do đó làm tăng lưu lượng tim.

Ba cơ chế trên tác động lẫn nhau, làm cho lưu lượng tim tăng.

Ngoài ba cơ chế trên Elkayam đã gây được tăng tuần hoàn giả tạo của thai nghén bằng cách tiêm truyền những Estrogen tự nhiên. Tuy cơ chế chưa được biết đầy đủ nhưng người ta thấy rõ hiện tượng tăng lưu lượng tim ảnh hưởng ngược lại đối với tim (33).

Cung lượng tim tăng từ 30-50% so với lúc chưa có thai. Cung lượng tim bắt đầu tăng từ tuần thứ 5, tăng nhanh và đạt đỉnh cao ở tuần thứ 24 và tiếp tục duy trì cho đến tuần thứ 38. Ở ba tháng cuối của thai kỳ, tư thế của thai phụ cũng ảnh hưởng tới cung lượng tim, nó tăng lên khi thai phụ nằm nghiêng trái và giảm đi khi thai phụ nằm ngửa do sự chèn ép của tử cung vào tĩnh mạch chủ dưới nên làm giảm lượng máu trở về tim. Cung lượng tim tăng do sự gia tăng của thể tích nhát bóp và tần số tim.

b) Tần số tim.

Tần số tim tăng khoảng 10-12 nhát/phút. Đỉnh cao của sự gia tăng vào 3 tháng cuối của thai kỳ.

c) Huyết áp và sức cản mạch.

• Huyết áp bắt đầu giảm từ 3 tháng đầu của thai kỳ, nhiều nhất vào khoảng giữa thai kỳ và trở lại mức trước lúc có thai vào lúc sắp sinh con.

• Huyết áp tâm trương giảm nhiều hơn huyết áp tâm thu, do giảm sức cản mạch ngoại vi.

• Sức cản mạch giảm có thể do kích thích tố sinh dục tăng vào thai kỳ, tăng lượng Prostaglandin, tăng thân nhiệt do thai nhi phát triển và sự hiện diện của hệ tuần hoàn có sức cản mạch thấp ở tử cung mang thai.

Bảng 1. Những thay đổi của hệ tuần hoàn trong quá trình mang thai

Dấu hiệu	Tuần mang thai					
	5	12	20	24	32	38
Tần số tim	↑	↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑↑	↑↑↑↑
HA tâm thu	↔	↓	↓	↔	↑	↑↑
HA tâm trương	↔	↓	↓↓	↓	↔	↑↑
Thể tích nhát bóp	↑	↑↑↑↑↑	↑↑↑↑↑↑	↑↑↑↑↑↑	↑↑↑↑↑	↑↑↑↑↑
Cung lượng tim	↑↑	↑↑↑↑↑↑	↑↑↑↑↑↑↑	↑↑↑↑↑↑↑	↑↑↑↑↑↑↑	↑↑↑↑↑↑↑
Sức cản mạch HT	↓↓	↓↓↓↓↓	↓↓↓↓↓↓	↓↓↓↓↓↓	↓↓↓↓↓↓	↓↓↓↓↓
EF	↑	↑↑	↑↑	↑↑	↑	↑

(↑: =5%; ↑↑: 6-10%; ↑↑↑: 11-15%; ↑↑↑↑: 16-20%; ↑↑↑↑↑: 21-30%; ↑↑↑↑↑↑: >30%; ↑↑↑↑↑↑↑: >40%)

d. Thay đổi tư thế.

Bệnh nhân HHL có thai cần phải chú ý đến tư thế trong một số trường hợp. Nếu bệnh nhân ở tư thế đứng hoặc ngồi thì không có sự thay đổi đáng kể nào so với khi không mang thai. Tuy vậy, tư thế nằm ngửa có thể dẫn đến một số thay đổi nhất định do sự chèn ép vào tĩnh mạch chủ dưới làm giảm dòng máu về tim và có thể làm giảm thể tích nhát bóp cũng như cung lượng tim. Những bất lợi này có thể được

khắc phục khi bệnh nhân nằm nghiêng trái. Khi nghiêng trái thường không ảnh hưởng đến cung lượng tim mà còn tăng đôi chút. Nghiên cứu của Uri Elkayam và cộng sự đã so sánh những thay đổi huyết động của thai phụ ở tư thế nằm nghiêng trái so với trước khi mang thai (65). Cần chú ý điểm này trong một số trường hợp đặc biệt khi tiến hành thủ thuật vì thai nhi đáp ứng rất kém với việc tụt huyết áp.

Bảng 2. Những thay đổi huyết động của thai phụ ở tư thế nằm nghiêng

Tuần mang thai	5	20	28	32	38
Các thông số đo ở tư thế nằm nghiêng trái	Tỷ lệ % tăng so với trước khi mang thai				
Cung lượng tim	10	46	47	50	48
Thể tích nhát bóp	5	32	29	29	27
Nhịp tim	5	11	13	17	16

e) Biến đổi huyết động trong lúc sinh.

Trong cơn co tử cung, cung lượng tim tăng tới 50% chủ yếu do tăng cung lượng thất, cung lượng này tăng nhiều ở tư thế nằm nghiêng của sản phụ, so với tư thế nằm ngửa. Huyết áp tâm thu và tâm trương cũng tăng nhiều trong giai đoạn này. Ngoài yếu tố cơn co tử cung, sự lo lắng và đau trong lúc chuyển dạ, nhu cầu oxy tăng lên cũng ảnh hưởng đến cung lượng tim bởi sự gia tăng của thể tích nhát bóp và tần số tim. Cung lượng tim sẽ tăng hơn nếu sản phụ nằm nghiêng trái.

Trong trường hợp bệnh nhân bị HHL, sự thay đổi bất ngờ này vượt quá khả năng dung nạp của tim, áp lực nhĩ trái tăng, áp lực động mạch phổi tăng và rất dễ dẫn đến phù phổi cấp.

e) Biến đổi huyết động sau khi sinh.

Việc mất máu khi sinh thường không ảnh hưởng đến huyết động ở phụ nữ bình thường nhưng có thể ảnh hưởng làm giảm cung lượng tim ở bệnh nhân có bệnh tim mà có giảm chức năng thất trái. Tuy nhiên, ở bệnh nhân HHL chức năng thất trái không bị giảm nhưng cung lượng tim có thể giảm do lượng máu về thất trái ít.

Ngay sau đẻ, khi bong rau, thai, thể tích tuần hoàn và cung lượng tim còn tiếp tục tăng khoảng 10% và duy trì trong vòng 24 giờ đầu. Cơ chế việc tăng này là do thai nhi không còn chèn ép tĩnh mạch chủ dưới,

lượng máu đổ về tim nhiều. Ngoài ra máu từ tử cung co thắt, khi không còn thai nhi cũng đổ nhiều về tim trước đó. Vấn đề này cần phải hết sức chú ý khi bệnh nhân bị bệnh van tim, đặc biệt HHL. Ngay sau sinh rất có thể quá tải cho tim gây phù phổi do đó cần có biện pháp làm cho dòng máu về tim từ từ bằng cách chèn bao cát ở bụng.

Trong vòng 2 tuần tiếp theo, cung lượng tim sẽ giảm dần dần khoảng 20-30% và có liên quan đến việc giảm tần số tim và thể tích tuần hoàn.

Mặc dù huyết động có xu hướng về bình thường trong vòng 6-12 tuần, nhưng các thông số cơ sở sau đó có thể khác so với trước lúc mang thai ví dụ đường kính thất trái và động mạch chủ có thể đều tăng hơn so với trước lúc mang thai.

g) Đáp ứng huyết động khi gắng sức.

Vào 3 tháng cuối của thai kỳ, đáp ứng về mặt huyết động khi gắng sức thấp hơn 20% so với lúc chưa có thai, nguyên nhân là do đáp ứng kém về tần số tim và cung lượng thất của sản phụ. Vào thời kỳ này, lượng máu đến tử cung giảm 25% chỉ với gắng sức nhẹ. Do vậy khi có bệnh (HHL), việc gắng sức dù nhẹ lúc mang thai cũng có thể gây ra triệu chứng rõ.

2. Sinh lý bệnh của HHL:

Do Van Hai Lá (VHL) bị hẹp làm cản trở dòng máu từ nhĩ trái xuống thất trái trong

kỳ tâm trương, từ đó làm áp lực nhĩ trái (NT) tăng cao. Sự chênh áp qua lỗ van sẽ càng trầm trọng thêm khi có sự gắng sức của bệnh nhân, vì chênh áp qua van là hàm số mũ của dòng chảy qua van. Vì thế trong giai đoạn sớm của HHL rất hay gặp hội chứng gắng sức.

Sự tăng áp lực trong nhĩ trái lâu ngày sẽ dẫn đến ứ trệ tuần hoàn phổi và tăng áp lực động mạch phổi (ĐMP), vì vậy tình trạng phù phổi cấp rất dễ xuất hiện khi gắng sức. Mặt khác, sự tăng áp lực động mạch phổi dần dần làm tăng gánh thất phải, gây suy tim phải, giãn vòng van ba lá gây Hở van ba lá (HoBL) cơ năng, và lâu ngày cũng dẫn đến hở van Động Mạch Phổi (HoP).

Thông thường chức năng thất trái (TT) không bị ảnh hưởng trong HHL đơn thuần, nhưng có khoảng 25-30% số BN có giảm nhẹ chức năng thất trái do hậu quả của việc giảm lâu ngày dòng máu xuống TT. Một số trường hợp HHL nhiều có thể có sự giảm cung lượng tim nặng, lâu dần dẫn đến tăng sức cản đại tuần hoàn và tăng hậu gánh, cuối cùng dẫn đến suy giảm chức năng TT.

Khi có kèm theo HoHL, nhĩ trái trở nên lớn dần và rất đàn hồi, tạo sự gia tăng dung tích và áp lực nhĩ dần dần để bảo vệ tuần hoàn phổi cho thì đầu tiên. Tiếp đến, áp lực mao mạch phổi gia tăng với sự tăng song song ALĐMP (tăng áp phổi hậu mao mạch: bình thường độ chênh áp động mạch phổi-mao mạch phổi < 10 mmHg). Muộn sau đó, sức cản của tiểu động mạch phổi gia tăng và khi đó xuất hiện tình trạng tăng ALĐMP tự chủ (độ chênh > 10 mmHg), kéo theo tình trạng ảnh hưởng lên buồng thất phải gây suy thất phải. HoHL nặng càng làm cho suy thất phải nặng hơn. Như vậy sẽ thúc đẩy quá trình suy tim toàn bộ nhanh hơn hoặc nặng hơn ở BN sau NVHL.

3. Sinh lý bệnh HHL trong thai kỳ (49, 59, 65...).

Bản thân HHL trên người không mang thai cũng đã có sự gia tăng đáng kể áp lực nhĩ trái dẫn đến sự gia tăng đáng kể chênh áp qua VHL, tăng áp ĐMP, tăng gánh thất phải, suy tim phải.

Sự gia tăng ấy nặng nề hơn gấp nhiều lần khi phụ nữ mang thai, do thể tích tuần hoàn trong thai kỳ tăng có khi tới 50% ở vào tháng thứ 7 hoặc trong lúc sinh, càng làm cho chênh áp qua VHL nặng nề hơn, áp lực ĐMP tăng cao hơn, tình trạng suy tim nặng nề hơn. Vì thế nên bệnh nhân HHL mang thai khó có thể thích nghi được với tình trạng phải tăng khối lượng tuần hoàn khi mang thai, dễ bị phù phổi cấp đe dọa tính mạng. Sự gia tăng áp lực nhĩ trái còn dẫn tới rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ, nếu đáp ứng thất nhanh sẽ dẫn đến rung thất nguy hiểm đến tính mạng thai phụ. Cũng chính sự gia tăng áp lực nhĩ trái và rối loạn nhịp đã gây nên tình trạng huyết khối trong nhĩ trái, có thể gây nên biến chứng tắc mạch đại tuần hoàn bất kể thời điểm nào của thai kỳ (49, 65).

Vậy vấn đề mấu chốt là làm sao giảm được áp lực buồng nhĩ trái hay nói cách triệt để hơn là làm thế nào để giải phóng được nút hẹp tại van hai lá.

HƯỚNG XỬ TRÍ BỆNH NHÂN MANG THAI BỊ HHL

Những câu hỏi đặt ra trong thực hành sẽ là: Nếu biết bị HHL thì có thể mang thai được không? Nếu không biết bị HHL từ trước mà khi mang thai và phát hiện ra HHL thì có thể tiếp tục mang thai không? Sẽ theo dõi như thế nào và những vấn đề gì đặt ra khi chuyển dạ? Để đẻ tự nhiên hay

chủ động mổ lấy thai? Để trả lời được thấu đáo những câu hỏi trên đòi hỏi người thầy thuốc phải đánh giá kỹ tình trạng bệnh cụ thể của mỗi bệnh nhân, các bệnh lý đi kèm cũng như sự theo dõi chặt chẽ và can thiệp đúng mức, kịp thời sẽ mang lại lợi ích lớn nhất cho người bệnh.

1. Đánh giá mức độ nguy cơ của bệnh

Không phải bệnh nhân HHL nào mang thai cũng nguy cơ như nhau. Thăm khám lâm sàng kỹ lưỡng, tiền sử bệnh tật, các bệnh đi kèm và đặc biệt là các thông số siêu âm tim giúp thầy thuốc đánh giá được mức độ nặng nhẹ của bệnh để có thái độ xử trí tốt nhất. Bệnh HHL hầu hết là do thấp tim, nhưng chưa có bằng chứng nào là mang thai sẽ làm tăng tiến triển của thấp tim. Tuy nhiên, chắc chắn làm thay đổi huyết động học và nguy cơ tăng khó lường như đã đề cập đến ở trên. Một số yếu tố về lâm sàng và siêu âm tim có thể dự đoán nguy cơ cho cả mẹ và con như: mức độ suy tim, mang nhiều thai (đa thai), mức độ HHL nhiều, có kèm theo các tổn thương khác (HoHL, HoC...).

a. Nguy cơ cho mẹ:

Một số nghiên cứu theo dõi trên những bệnh nhân HHL mang thai cho thấy, mức độ HHL nhiều (khít < 1,5cm²), NYHA > II, bị rung nhĩ đi kèm, kèm theo các tổn thương khác, đang phải dùng thuốc trợ tim thì nguy cơ tử vong cho mẹ cao hơn nhiều. Nghiên cứu của Silverside từ Canada cho thấy, trên 74 bệnh nhân có HHL mang thai mà mức độ HHL từ vừa đến nặng thì có tới 35% có biến chứng đối với mẹ hoặc bị phù phổi cấp hoặc loạn nhịp. Phù phổi cấp xảy ra tới 80% ngay trước khi sinh (chuyển dạ). Những biến chứng tắc mạch ít được ghi nhận hơn

nhưng cũng không hiếm gặp khi mang thai bị HHL. Cũng trong nghiên cứu trên, có tới 67% bệnh nhân HHL nặng có biến chứng, 38% ở nhóm hẹp vừa và có 27% ở nhóm hẹp nhẹ. Như vậy, có thể kết luận là cần phải có hành động tích cực ở bệnh nhân HHL nặng mang thai.

b. Nguy cơ cho con:

Cũng theo nghiên cứu trên nguy cơ xảy thai hoặc đẻ non khá cao đối với nhóm HHL khít (33%), HHL vừa (28%) và HHL nhẹ là 14%. Cân nặng trẻ khi đẻ cũng thấp hơn đáng kể ở nhóm HHL vừa đến nhiều. Như vậy, vấn đề khá rõ ràng cho cả mẹ và trẻ là nguy cơ sẽ cao nếu mức độ HHL càng nhiều.

2. Những vấn đề chung cần quan tâm trong hướng xử trí bệnh nhân HHL mang thai

a. Trước khi quyết định mang thai:

Câu hỏi luôn đặt ra là có nên mang thai khi biết bị HHL không? Đối với thầy thuốc, việc đánh giá chính xác tình trạng bệnh của bệnh nhân là câu trả lời đúng đắn nhất. Thăm khám kỹ lâm sàng, cận lâm sàng và đặc biệt là siêu âm tim giúp chúng ta có thái độ tích cực nhất cho bệnh nhân. Đối với những trường hợp HHL khít hoặc có những biến chứng kèm theo như loạn nhịp tim, suy tim nhiều, tăng áp ĐMP nặng... thì câu trả lời là nên giải quyết tốt tình trạng bệnh lý tim mạch trước khi quyết định mang thai.

b. Chăm sóc khi bệnh nhân mang thai.

Có khá nhiều trường hợp bệnh nhân khi mang thai mới biết bị HHL hoặc bệnh nhân vẫn có ý định mang thai khi đã biết bị HHL. Việc chăm sóc tốt cho bệnh nhân đòi hỏi sự kết hợp tốt giữa bác sỹ tim

mạch và bác sỹ sản khoa. Bệnh nhân cần thiết được theo dõi chặt chẽ, đánh giá đầy đủ các dấu hiệu, triệu chứng để có thái độ xử trí kịp thời. Chú ý là khi mang thai sẽ có một số triệu chứng gây nhầm lẫn với mức độ nặng nhẹ của bệnh (phù, khó thở, nhịp nhanh...).

c. Xử trí khi sinh nở:

Khi nào quyết định cho sinh nở và phương cách sinh nở là vấn đề quan trọng trong thái độ xử trí bệnh nhân HHL mang thai. Các tác giả nước ngoài nghiên cứu cho thấy, hầu hết các bệnh nhân HHL vẫn có thể đẻ đẻ đường dưới bình thường nếu chúng ta chú ý theo dõi và can thiệp tốt. Mổ lấy thai không cần thiết phải chỉ định rộng rãi vì lý do tim mạch mà chỉ nên vì lý do sản khoa. Tuy nhiên, các tác giả đều lưu ý vấn đề gây tê tuỷ sống làm giảm đau cho cuộc đẻ và làm giảm áp lực nhĩ trái cũng như động mạch phổi cho bệnh nhân và hạn chế việc gia tăng đổ đầy tăng cung lượng tim. Cần chú ý biến chứng hạ huyết áp trong giai đoạn đầu của gây tê ngoài màng cứng. Nên dùng các biện pháp như hút chân không hoặc forceps để can thiệp tránh kéo dài quá thời gian của cuộc đẻ và giảm sự gắng sức cho người bệnh.

d. Thời kỳ sau đẻ.

Tuy có mất máu do cuộc đẻ nhưng việc máu dồn về tim nhiều do áp lực ổ bụng thay đổi đột ngột khi thai ra có thể làm tăng gánh nặng cho tim và vẫn có thể gây nguy cơ suy tim cấp hoặc phù phổi. Do vậy, bệnh nhân nên được chèn bao cát ở bụng và theo dõi chặt chẽ huyết động trong vòng 24 giờ.

e. Vấn đề dùng thuốc:

Khi có thai, việc dùng thuốc tim mạch cho bệnh nhân có những cân nhắc nhất

định. Các thuốc tim mạch nói chung đều có ảnh hưởng ít nhiều đến thai hoặc mẹ. Thuốc chẹn beta giao cảm có thể dùng được cho những tháng cuối của thai kỳ. Việc dùng thuốc chống đông cũng hết sức thận trọng và cần theo dõi chặt chẽ.

Kháng sinh nên được dùng phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng theo khuyến cáo chung khi sinh đẻ, đặc biệt là khi có những can thiệp sản khoa.

CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ HHL Ở PHỤ NỮ CÓ THAI

1. Lựa chọn phương pháp điều trị:

Có ba phương pháp kinh điển trong điều trị bệnh HHL nói chung là: Điều trị nội khoa; Phẫu thuật tách van hoặc sửa, thay van và Nong van hai lá qua da. Tuy nhiên, ở phụ nữ có thai bị HHL, vấn đề điều trị cần phải được cân nhắc kỹ lưỡng.

a. Điều trị Nội khoa:

Mặc dù điều trị bằng thuốc luôn là phương pháp được lựa chọn hàng đầu, nhưng việc điều trị thường quy thường không đem lại hiệu quả. Một số nghiên cứu đã chỉ ra rằng cần phải tính đến những tác dụng không mong muốn của một số loại thuốc trong điều trị cho bệnh nhân HHL lúc có thai:

+ Lợi tiểu có thể gây giảm tuần hoàn hiệu dụng và giảm lượng máu tới nuôi thai.

+ Thuốc chẹn Beta giao cảm có thể gây làm chậm nhịp tim của thai nhi, có thể gây Bloc nhĩ thất bẩm sinh.

+ Digoxin trong điều trị loạn nhịp nhanh ở phụ nữ có thai có thể không có đáp ứng hoặc không được dùng vì các tác dụng phụ nặng nề của nó.

Thuốc chẹn Beta giao cảm là thuốc

thường được lựa chọn cho phụ nữ có thai bị HHL. Nó có tác dụng làm chậm nhịp tim và có thể cho phép người phụ nữ tiếp tục mang thai mà không cần phải can thiệp. Tuy nhiên một vài bệnh nhân không thể chịu được với liều Beta giao cảm đủ để khống chế rối loạn nhịp bởi vì tác dụng hạ huyết áp ở liều thấp của thuốc này.

Việc điều trị nội khoa chỉ có thể có kết quả cho những bệnh nhân bị HHL mức độ nhẹ hoặc vừa. Khi mà các thuốc điều trị tối ưu không đem lại kết quả thì vẫn cần biện pháp can thiệp làm rộng lỗ van.

b. Điều trị ngoại khoa:

Phẫu thuật tách mép van kể cả phẫu thuật tim kín và phẫu thuật tim mở (với tuần hoàn ngoài cơ thể) đã được thực hiện nhằm làm giảm tình trạng hẹp hai lá ở phụ nữ có thai. Việc sử dụng tuần hoàn ngoài cơ thể và làm giảm thân nhiệt ẩn chứa nguy cơ của 15-30% những tai biến của tử vong mẹ. Phẫu thuật tim kín ít nguy cơ hơn cho thai, mặc dù có 5-15% tỷ lệ hỏng thai có liên quan đến kỹ thuật này. Dù sao, phẫu thuật tim kín cũng được xem là có ít ảnh hưởng hơn so với phẫu thuật tim mở, và có thể là khó khăn hơn trong những trường hợp hẹp van nặng nề, can xi hoá, huyết khối hoặc hở van hai lá kèm theo. Phẫu thuật tim kín dần dần mờ nhạt trong một vài thập kỷ gần đây vì được thay thế bởi phẫu thuật tim mở ở hầu hết các trung tâm (42, 45). Trước khi có kỹ thuật Nong van hai lá (NVHL) qua da, phẫu thuật tách van trên tim kín tỏ ra là phương pháp điều trị nhiều ưu điểm cho bệnh nhân HHL mang thai. Tuy vậy, vấn đề phẫu thuật tách van và đặc biệt là sửa hoặc thay van hai lá đã làm nguy cơ tử vong đối với thai tăng đáng kể và nó chỉ được chỉ định khi mà van hai lá bị hẹp có

hình thái không phù hợp cho NVHL như vôi hoá, biến dạng, hoặc hở nhiều đi kèm hoặc bệnh nhân có huyết khối trong nhĩ trái. Nghiên cứu của Souza được tiến hành so sánh trên 24 bệnh nhân có thai bị HHL khít được NVHL và 24 bệnh nhân có thai bị HHL khác được mổ tách van trên tim mở. Kết quả cho thấy có tới 38% biến cố chết thai ở nhóm được phẫu thuật so với 5% ở nhóm NVHL.

c. Nong van hai lá bằng bóng qua da:

Đây là kỹ thuật an toàn đã được áp dụng rộng rãi trong những thập kỷ gần đây, là sự lựa chọn hàng đầu trong điều trị cho bệnh nhân HHL đang mang thai. Hiệu quả của NVHL thể hiện ở sự cải thiện rõ rệt dấu hiệu lâm sàng và huyết động. Với những phụ nữ trẻ có tình trạng van phù hợp cho nong van thì kết quả tốt là không còn phải bàn cãi. Tuy nhiên ở phụ nữ đang mang thai mà tình trạng van kém phù hợp thì kỹ thuật NVHL vẫn được đề nghị nhằm mục tiêu trước tiên là giúp cho người phụ nữ tiếp tục mang thai cho đến lúc sinh đẻ, hơn là đạt được đến kết quả mỹ mãn.

Tuy nhiên, Nong van hai lá qua da cũng tiềm ẩn một số nguy cơ như thủng vách tim hay HoHL nặng, dẫn tới việc phải phẫu thuật tim mở, và chính vì thế sẽ có một số nguy cơ cho cả mẹ và thai nhi.

Về lý thuyết, NVHL có thể có nguy cơ phơi nhiễm tia X cho thai nhi. Tuy nhiên sự phơi nhiễm đó đã được hạn chế bởi sự che chắn vùng bụng trong quá trình làm thủ thuật, bởi thời gian chiếu tia ngắn (do dùng siêu âm tim phối hợp trong quá trình NVHL), và bởi thực hiện kỹ thuật này ở những phụ nữ đã mang thai được trên 14 tuần, khi mà các cơ quan trong cơ thể đã hình thành.

PHƯƠNG PHÁP NVHL BẰNG BÓNG INOUE QUA DA, PHƯƠNG PHÁP NÊN ĐƯỢC LỰA CHỌN HÀNG ĐẦU CHO PHỤ NỮ CÓ THAI BỊ HHL.

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.

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.

1. Về vấn đề nong van hai lá cho phụ nữ có thai bị HHL khít.

Như đã đề cập tới ở trên, 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 cho mẹ 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. Theo các báo cáo của các tác giả nước ngoài, các biến cố bất lợi xảy ra với con có thể gặp là: xảy thai, đẻ non, tử vong trong kỳ sơ sinh, trong đó 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).

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. 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⁾.

2. 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.

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. Những 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 (5, 15). 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 X ít chưa phát hiện bất kỳ những ảnh hưởng nghiêm trọng nào đến thai nhi (6, 12). Tuy nhiên về mặt lý thuyết, nếu càng làm giảm được thời gian chiếu ngắn chừng 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 (16). 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. Nếu chúng ta 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, có thể giảm nhiều nhất thời gian chiếu tia X mà vẫn đảm bảo các bước quan trọng trong NVHL dẫn đến thành công.

3. Tiến trình kỹ thuật NVHL bằng bóng Inoue đối với phụ nữ có thai bị HHL.

Dụng cụ

- Bộ bóng Inoue gồm: Bóng Inoue, bơm đi kèm để bơm bóng, guide wire để lái bóng, que nong, que lái, que làm căng bóng, thước đo thử bóng.
- Kim chọc vách liên nhĩ
- Các ống thông tim phải, Pigtail và introducers để thăm dò trước và đưa các thiết bị trên vào những vị trí cần thiết.

Kỹ thuật NVHL bằng bóng Inoue.

- Bệnh nhân nằm ngửa, che vùng bụng bằng áo chì.
- Đường vào: TM đùi phải, ĐM đùi phải hoặc trái.
- Qua đường ĐM đưa ống thông pigtail lên quai và xuống gốc ĐMC làm mốc để chọn vị trí chọc vách liên nhĩ. Không chụp buồng thất trái vì để tránh phơi nhiễm tia X không cần thiết mà dùng siêu âm để đánh giá mức độ HoHL cũng như kết quả sau mỗi lần nong van.
- Qua đường TM đùi trước tiên thăm dò tim phải bằng ống thông thông thường hoặc pigtail, đo độ bão hoà oxy và áp lực (đặc biệt ALĐMP) để đánh giá tình trạng BN trước nong van.

- Chọc vách liên nhĩ: là công đoạn quyết định trong NVHL. Qua đường TM đùi phải trước tiên đưa guide wire lên tận TM chủ trên, dựa trên dụng cụ này đưa Mullins Sheath lên TM chủ trên chỗ đổ vào nhĩ phải, rút guide wire ra và đưa kim Brockenbrough lên, kéo cả hệ thống kim + Mullins sheath xuống đến vị trí lựa chọn và tiến hành chọc vách liên nhĩ để sang nhĩ trái bằng cách đẩy mũi kim vượt ra khỏi đầu Mullins sheath. Sau đó luồn Mullins sheath qua NT, rút kim ra. Đo chênh áp qua van hai lá.

- Qua Mullins sheath đưa guide wire đầu cuộn tròn sang NT. Dùng que nong 14 Fr trượt trên guide wire này để nong vị trí chọc ở đùi và ở vách liên nhĩ. Sau đó đưa bóng (đã được làm căng ra) sang nhĩ trái.

- Thì nong van: Dùng que lái (hình chữ J) để lái bóng qua lỗ van hai lá xuống tận thất trái, bơm cho nở đầu xa của bóng rồi kéo lại cho đến khi mắc vào van hai lá thì bơm căng nhanh, bóng sẽ nở tiếp đầu gần và đến toàn bộ phần eo sẽ tách được hai mép van.

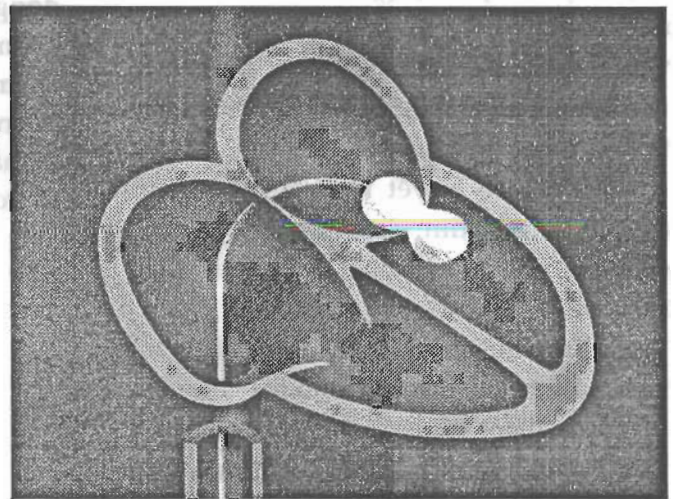
- Sử dụng kỹ thuật nong van từng bước một, tức là nong nhiều lần theo cỡ bóng tăng dần cho đến khi đạt kết quả tốt nhất, dựa trên các chỉ tiêu sau:

- + Chênh áp qua van hai lá sau nong < 8mmHg.

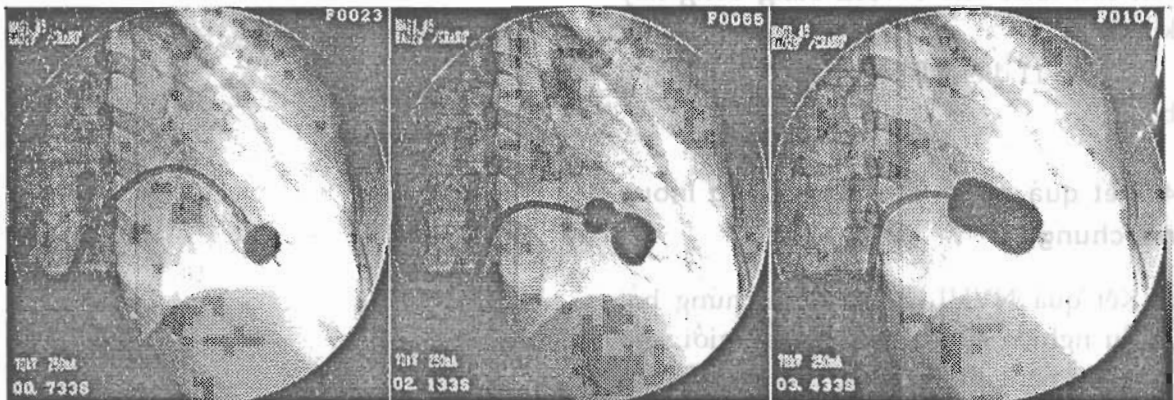
- + Không có các biến chứng nặng nề (HoHL > 2/4, tắc mạch não, ép tim cấp...).

Một số hình ảnh minh họa:

Hình 1. Sơ đồ bóng Inoue trong NVHL.



Hình 2. Hình minh họa thực tế các bước NVHL bằng bóng Inoue.



3. Chỉ định của NVHL bằng bóng Inoue ở phụ nữ có thai.

Nhìn chung NVHL ở phụ nữ có thai chỉ nên chỉ định khi bệnh nhân HHL khít, nặng, điều trị nội khoa không mang lại kết quả và chỉ nên tiến hành ở những trung tâm có nhiều kinh nghiệm về NVHL và tốt nhất là dùng phương pháp Inoue vì tính đơn giản và hiệu quả của nó.

- HHL khít (MVA trên siêu âm $<1,5 \text{ cm}^2$) và có triệu chứng cơ năng trên lâm sàng (NYHA $> \text{II}$), điều trị nội khoa không kết quả.

- Tốt nhất là bệnh nhân trong thời kỳ mang thai ở giai đoạn giữa, tối thiểu > 19 tuần. Trong trường hợp cấp cứu (khi đe dọa tính mạng người mẹ do phù phổi cấp hoặc suy tim quá nặng) thì có thể tiến hành nong van ở bất kỳ giai đoạn nào của thai kỳ và khi đó là ưu tiên cứu mẹ.

- Không có HoHL, hoặc HoC $> 2/4$ kèm theo.

- Không có huyết khối trong nhĩ trái (trên siêu âm tim qua thành ngực hoặc siêu âm tim qua đường thực quản ở BN rung nhĩ).

- Hình thái van thích hợp, dựa trên thang điểm siêu âm của Wilkins

- + Nếu điểm Wilkins 8 là tối ưu cho BN.

- + Từ 9-11 điểm: có thể nong được nhưng cần cân nhắc cho NVHL bằng bóng hay kim loại.

- + Trên 11 điểm: Không nên NVHL bằng bóng.

và hiệu quả tốt, so sánh với được với mổ tách van tim mở, tương tự và thậm chí còn hơn mổ tách van tim kín, đồng thời thể hiện lợi ích vượt trội ở các tình huống nguy cơ cao nếu phải mổ như mang thai, suy tim quá nặng...

Từ tháng 10/1998 đến tháng 4/2005 tại Viện Tim mạch đã có 3023 bệnh nhân HHL khít được NVHL bằng bóng. Thành công về kỹ thuật đạt được 98%, thành công về kết quả đạt 91%. Diện tích lỗ van hai lá (MVA) trên siêu âm 2D tăng từ $0,7 \pm 0,3$ lên $1,8 \pm 0,4$ (sau nong). MVA (PHT) tăng tương tự. Áp lực trung bình nhĩ trái giảm từ $32 \pm 12 \text{ mmHg}$ (trước nong) xuống còn $14 \pm 6 \text{ mmHg}$ (sau nong). Chênh áp trung bình qua VHL (MVG) giảm từ $19 \pm 8 \text{ mmHg}$ xuống còn $6 \pm 4 \text{ mmHg}$ (sau nong). Áp lực động mạch phổi tâm thu giảm từ $65 \pm 32 \text{ mmHg}$ (trước nong) xuống còn $40 \pm 15 \text{ mmHg}$ (sau nong) (5, 6). Những biến chứng của NVHL thường là ít gặp và có tỷ lệ thấp, chấp nhận được nếu so với những phương pháp điều trị khác.

4. Kết quả nong van bằng bóng Inoue nói chung

Kết quả NVHL được kiểm chứng bởi nhiều nghiên cứu trên khắp thế giới, cho thấy khả năng thành công, tính an toàn cao

Bảng 3. Kết quả sớm của NVHL ở một số trung tâm tim mạch

Tác giả	n	MVA (cm ²)		MVG (mmHg)	
		<i>Trước</i>	<i>Sau</i>	<i>Trước</i>	<i>Sau</i>
Palacios (52)	860	0,7	2,0	15	6
Chen (30)	4832	1,1	2,1	18	5
Feldman	738	1,0	1,8	14	6
(36)	219	1,0	2,0	13	6
Hung (39)	106	1,4	2,0	12	7
Nobyoshi	4850	0,9	1,9		
(50)	3023	0,7	1,8	19	6
Arora (25)					
Viện TM (5)					

Bảng 4. Một số biến chứng của NVHL bằng bóng

Tác giả	n	Tử vong	Ép tim	TBMN	HoHL nặng
Nobuyoshi (50)	106	0	2,0	0	5,0
Hung (39)	219	0,5	0	6	6,0
NHLBI (31)	738	1,0	4,0	4,0	3,3
Chen (30)	4,832	0,12	0,8	0,5	1,4
Palacios (52)	860	0,3	0,6	1,0	3,3
Arora (25)	4,850	0,2	0,2	0,1	1,4
Viện TM (5)	3023	0,19	0,88	0,5	1,3

5. Một số nghiên cứu trong và ngoài nước về NVHL trên phụ nữ có thai

Trong thời gian từ tháng 1/2001 đến tháng 10/2004, có 35 bệnh nhân HHL khít có thai được NVHL bằng bóng Inoue tại

Viện Tim mạch quốc gia Việt Nam. Các thông số chung về nghiên cứu cũng như kết quả được thể hiện qua các bảng sau:

Bảng 5. Tình hình chung các bệnh nhân tham gia nghiên cứu

Các chỉ số	Giá trị trung bình $\pm$ SD (tỷ lệ %)
Tuổi	29,6 $\pm$ 9,7 (21 - 37)
Tuần mang thai	21,3 $\pm$ 3,8 (17 - 28)
Sinh con lần đầu	27 (77,1 %)
Lần 2	7 (20,0%)
Lần 3	1 (8,9%)
NYHA II	0
III	21 (60,0%)
IV	14 (40,0%)
Rung nhĩ	12 (34,2%)
Tiền sử mổ tách van	1 (8,9%)
Biết bị bệnh tim trước mang thai	13 (37,1%)
Điểm siêu âm (Wilkins)	6,7 $\pm$ 2,3 (6 - 10)
Có HoHL < 2/4 kèm theo	14 (40,0%)
Có HoC < 2/4 kèm theo	9 (25,7%)

Bảng 6. Một số thông số chung về kết quả sớm của thủ thuật

Thông số	Giá trị
Thành công về kỹ thuật	35 (100%)
Kết quả tốt	33 (94,2%)
Biến chứng nặng	0 (0%)
Thời gian làm thủ thuật	35 $\pm$ 16 phút (17-69 phút)
Thời gian chiếu tia X	2:05 $\pm$ 1:20 phút (0:49 - 5:15 phút)

Để đánh giá vai trò của siêu âm tim phối hợp khi nong van, những hạn chế cũng như hiệu quả và đặc biệt là nhằm giảm thời gian chiếu tia X trong khi nong van, trong nghiên cứu này, chúng tôi cũng lựa chọn lấy 50 bệnh nhân là nữ giới có độ

tuổi tương ứng và hình thái van trước nong van cũng tương ứng với nhóm phụ nữ có thai. Nhóm phụ nữ này được nong van theo cách thông thường và không có siêu âm hướng dẫn. Kết quả được thể hiện ở bảng sau.

Bảng 7. So sánh kết quả NVHL giữa hai nhóm phụ nữ có thai có dùng siêu âm tim hướng dẫn khi làm thủ thuật (nhóm 1) và nhóm chứng là những phụ nữ không mang thai được NVHL không dùng siêu âm hướng dẫn (nhóm 2).

Thông số	Nhóm 1 (n=35)	Nhóm 2 (n=50)	P
Tuổi	29,6 ± 9,7 (21 - 37)	28,1 ± 7,5 (20 - 39)	> 0,05
Tỷ lệ rung nhĩ	4 (11,4%)	7 (14,1%)	> 0,05
Điểm Wilkins	6,7 ± 2,3 (6 - 10)	6,9 ± 1,7 (6 - 10)	> 0,05
Thành công kỹ thuật	35 (100%)	50 (100%)	> 0,05
Kết quả tốt	33 (94,2%)	48 (96 %)	> 0,05
Biến chứng nặng	0 (0%)	0 (0%)	> 0,05
Thời gian làm thủ thuật	35 ± 16 phút (17-69 phút)	30 ± 19 phút (20-60 phút)	> 0,05
Thời gian chiếu tia X	2:05 ± 1:20 phút (0:49 - 5:15 phút)	5:12 ± 3:20 phút (2:30 - 9:15 phút)	< 0,01

Qua bảng trên, chúng tôi nhận thấy việc NVHL cho phụ nữ có thai, nếu chúng ta cẩn thận và dùng siêu âm phối hợp để tránh chiếu tia X trong một số thì thì kết quả thu được vẫn tương tự mà thời gian chiếu tia X rõ ràng ngắn hơn đáng kể.

Tất cả những bệnh nhân của chúng tôi được theo dõi dọc theo thời gian trong suốt quá trình mang thai, đặc biệt khi sinh đẻ và sau khi sinh đẻ 3, 6 tháng và 1 năm sau đẻ. Trong nghiên cứu này, một điều rất may là

hầu như toàn bộ số bệnh nhân của chúng tôi đều sinh đẻ đủ tháng trừ hai bệnh nhân đẻ non. Tuy nhiên, hai trẻ này đều sống và sau khi được nuôi dưỡng bằng lồng hấp đều phát triển bình thường. Khá nhiều bệnh nhân được mổ đẻ. Chúng tôi không gặp bệnh nhân nào bị xảy thai hoặc thai chết lưu. Tất cả trẻ đẻ ra đều sống và qua theo dõi 6 tháng có sự phát triển tương đối bình thường.

Bảng 8. Tình hình theo dõi đến khi sinh đẻ của các bệnh nhân

Thông số	Các số liệu
Thời gian mang thai đến khi sinh (tuần)	38,3 ± 2,6 (36-40)
Các biến chứng khi mang thai (đau bụng, dọa xảy, nhiễm độc thai nghén...)	2 (đau bụng nhẹ sau nong)
Đẻ non	2 (con sống)
Xảy thai	0
Thai lưu	0
Các biến cố sản khoa nặng khác	0
Đẻ thường/mổ đẻ	7/28

Như đã đề cập đến ở trên, vấn đề NVHL cho phụ nữ có thai đã được nhiều tác giả nước ngoài đề cập đến và tiến hành khá thành công với nhiều báo cáo trên toàn thế giới. Do vậy, trong thực hành hiện nay, hầu

hết các khuyến cáo đều thống nhất nên lựa chọn phương pháp NVHL bằng bóng Inoue như một ưu tiên lựa chọn cho bệnh nhân HHL nặng có thai. Một số nghiên cứu trên thế giới được tóm tắt ở bảng sau:

Bảng 9. Kết quả sau NVHL của một số tác giả về kỹ thuật cũng như về thai sản.

Nghiên cứu	Năm	Số BN	Thành công KT(%)	Biến chứng chính	Thời gian chiếu tia	Đẻ BT	Mổ đẻ	Đẻ non	Thai lưu
Patel và cs	1993	19	94,7	5,3	9,2±3,4	18		0	0
Ben farha và cs	1997	44	90,0	9,1	16,0	42	1	0	0
Gupta và cs	1998	40	95	5,0	7,8±1,9	18	2	0	1
Fawzy và cs	2001	23	100	0		22	3	1	1
Mishra và cs	2001	85	94	2,2	3,6±3,2		1	0	0
Routray và cs	2003	40	94	2,5	5,5±3,8	5		0	1
Chúng tôi	2004	35	94	0			5	0	0

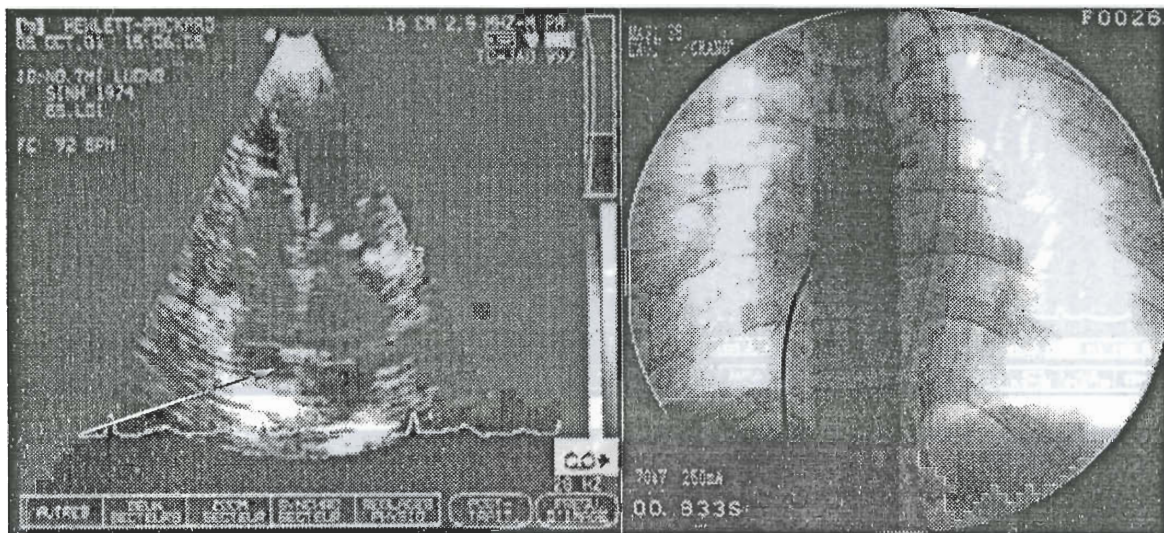
Trong nghiên cứu trên chúng tôi chưa có điều kiện so sánh được kết quả giữa mổ và nong van hai lá. Tuy nhiên qua tham khảo tài liệu của các tác giả nước ngoài, chúng tôi thấy có một số nghiên cứu đã so sánh kết quả giữa phẫu thuật và nong van cho phụ nữ có thai bị HHL và đều cho thấy tính khả thi, lợi ích và độ an toàn vượt trội của NVHL. Souza và cộng sự nghiên cứu so sánh 2 nhóm phụ nữ có thai bị HHL được can thiệp bằng mổ và NVHL cho thấy tỷ lệ tử vong mẹ và con ở nhóm phẫu thuật cao hơn hẳn so với nhóm can thiệp nong van.

Nghiên cứu của Routray và cộng sự trên 42 thai phụ được NVHL có 1 trường hợp bị ép tim cấp trong quá trình thủ thuật, bệnh nhân này ngay lập tức được đặt catheter dẫn lưu dịch màng ngoài tim. Cũng không có trường hợp nào bị tắc mạch hoặc HoHL cấp (59).

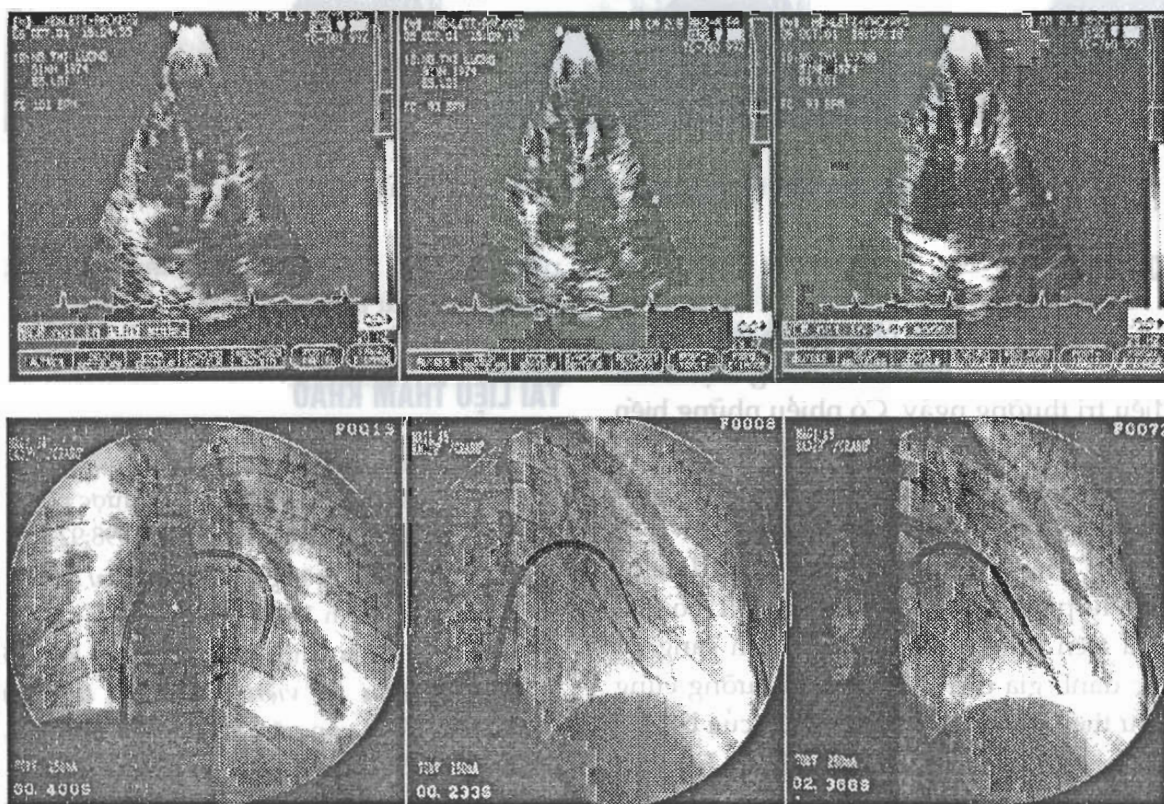
Tóm lại, NVHL đã thể hiện được tính khả thi, lợi ích chung cho cả mẹ và thai nhi cũng như tính an toàn cao.

Bảng 10. Nghiên cứu của Souza và cộng sự (64)

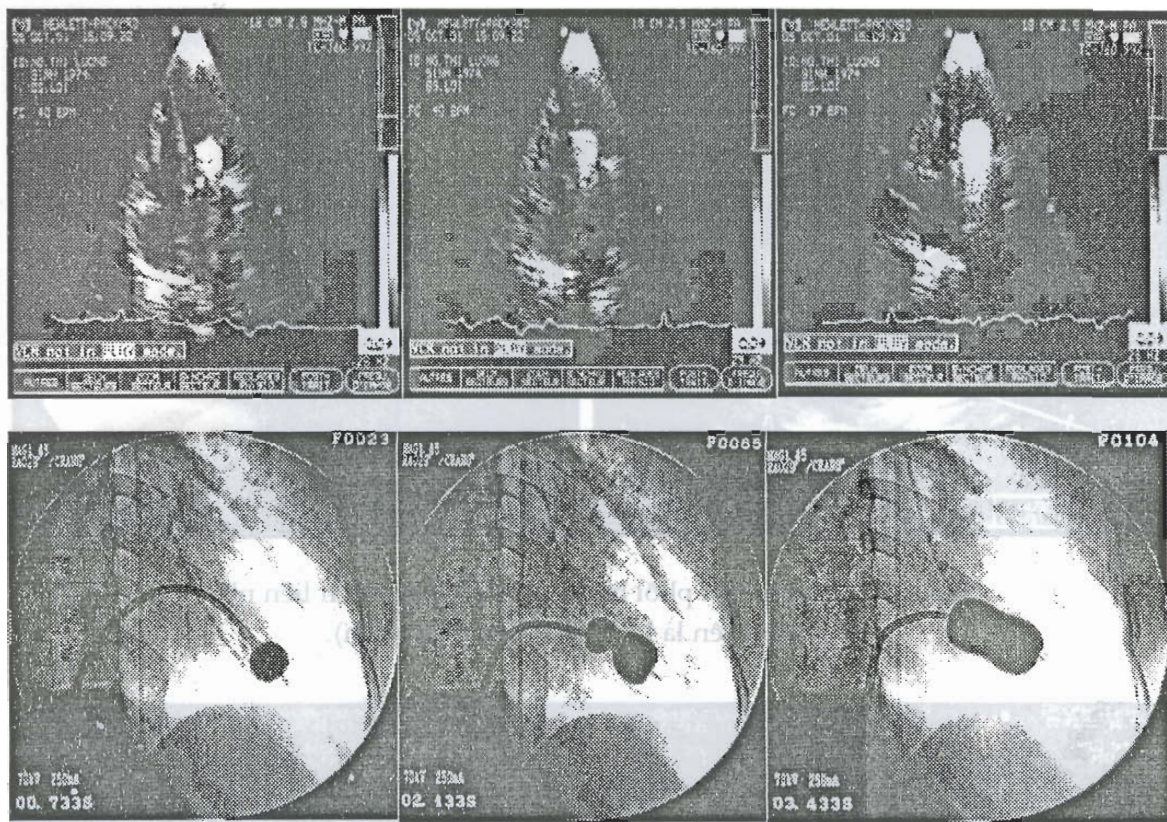
Tử vong	NVHL	Phẫu thuật
Có	1 (4,8%)	8 (37,9%)
Không	20 (95,2%)	16 (62,1%)
Tổng số	21 (100%)	24 (100%)



Hình 3. Siêu âm tim phổi hợp trong thì chọc vách liên nhĩ (dầu mũi tên là hình đầu kim chọc vách).



Hình 4. Siêu âm tim có thể giúp đưa bóng qua van hai lá, các hình tương ứng các thì bóng qua van hai lá trên siêu âm (trên) và trên hình chụp mạch (dưới).



Hình 5. Siêu âm tim tương ứng với chụp mạch qua các kỳ bơm bóng.

KẾT LUẬN

1. Hẹp hai lá ở phụ nữ có thai vẫn là vấn đề cần được quan tâm trong thực hành điều trị thường ngày. Có nhiều những biến đổi rất đặc biệt khi phụ nữ có thai bị HHL và nguy cơ cũng rất cao nếu chúng ta không có thái độ kịp thời và phù hợp.

2. Việc lựa chọn phương pháp điều trị phù hợp nhất cho bệnh nhân HHL có thai dựa trên những thăm khám lâm sàng và các đánh giá cận lâm sàng kỹ lưỡng cũng như theo dõi chặt chẽ diễn biến của bệnh.

3. Nong van hai lá bằng bóng Inoue là phương pháp nên được ưu tiên lựa chọn cho những bệnh nhân HHL có thai, có triệu chứng nặng đe dọa mà cần có sự can thiệp kịp thời về mặt cơ học. Hiệu quả và độ an toàn của

phương pháp này đã được khẳng định qua các nghiên cứu trong và ngoài nước.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Alain Combes. *Hẹp van hai lá*. Cardiologie. Phiên bản tiếng Việt do công ty dược phẩm Siervier tại Việt Nam phát hành 1998:92-107.
2. Nguyễn Cận và cộng sự. *Tim và thai nghén*. Y học thực hành 1975; 21- 26.
3. Nguyễn Thiệu Chỉ. *Tình hình tim sản và mổ lấy thai tại viện BVBMTCSS từ năm 1971- 1976*. Luận văn tốt nghiệp BS CKII, Hà Nội 1977.
4. Nguyễn Huy Dung. *Sốt thấp cấp: Thấp tim và thấp khớp cấp*. Thời sự tim mạch học. 2000; 32: 46-48.
5. Phạm Mạnh Hùng, Nguyễn Quang Tuấn,

- Nguyễn Lân Hiếu và CS. *Nong van hai lá bằng bóng Inoue trong điều trị bệnh nhân bị hẹp van hai lá: Kết quả sớm và theo dõi trung hạn*. Tạp chí tim mạch học Việt Nam. 2002; 32: 27-35.
6. Phạm Mạnh Hùng, Nguyễn Lân Hiếu và CS. *Nong van hai lá bằng bóng Inoue phối hợp với hướng dẫn của siêu âm tim qua thành ngực cho phụ nữ có thai bị hẹp van hai lá khít*. Tạp chí tim mạch học Việt Nam. 2003; 33: 47-51.
 7. Phạm Hữu Hoà. *Tổng quan về tình hình bệnh thấp tim trẻ em ở nước ta và công tác phòng chống bệnh hiện nay*. Chuyên đề về bệnh thấp tim. Viện Nhi Việt Nam - Thụy Điển. Hà Nội 1991: 16-26.
 8. Hoàng Trọng Kim, Phạm Lê An. *Điều tra cơ bản tình hình bệnh thấp tim và bệnh van tim hậu thấp tại quận 1-TP HCM*. Tạp chí Y học trường Đại học Y Dược TP HCM, tháng 9/1994; số 2; tập 2:104-109.
 9. 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..
 10. Phạm Gia Khải. *Báo cáo tình hình bệnh nhân tim mạch điều trị nội trú tại Viện Tim mạch Việt Nam*. Hà Nội 1999-2000.
 11. Phạm Khuê, Phạm Gia Khải, Nguyễn Lân Việt. *Hẹp van hai lá*. Bài giảng bệnh học nội khoa, NXB Y học Hà Nội 1997; Tập 2:7-19.
 12. Lê Thanh Liêm và cộng sự. *Nong van hai lá qua da bằng bóng Inoue trong thai kỳ*. Tạp chí tim mạch học Việt Nam 2002; 32:36-38.
 13. Nguyễn Thị Bích Nga. *Bệnh tim và thai nghén tổng kết 5 năm 1981- 1985 tại Viện BVBM TSS*. Luận văn tốt nghiệp BS CKII, Trường Đại học Y khoa Hà Nội, 1995.
 14. Ngô Văn Tài và cộng sự. *Nhận xét về bệnh tim và thai nghén điều trị tại Viện Bảo vệ bà mẹ và trẻ sơ sinh*. Tạp chí nghiên cứu Y học; tập 20; số 4: 57.
 15. Phạm Thị Hồng Thi. *Kết quả bước đầu việc quản lý, theo dõi điều trị và phòng thấp cấp II tại viện Tim mạch*. Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học Đại hội Tim mạch Việt Nam lần VIII, 2000:944-950.
 16. Nguyễn Thìn và cộng sự. *Tim và thai nghén*. Nội san sản phụ khoa, 1971; 96-108.
 17. Trần Đỗ Trinh. *Phân bố dịch tễ học các bệnh tim mạch ở Viện Tim mạch Việt Nam*. Thông tin Tim mạch học 1992; 3: 1-17.
 18. Nguyễn Lân Việt. *Bệnh hẹp van hai lá*. Thực hành bệnh Tim mạch, Nhà xuất bản Y học, 2003; 253- 274.
 19. *Thấp tim và các bệnh tim do thấp*. Báo cáo Kỹ thuật số 764 của Tổ chức Y tế thế giới, Geneva 1988. Viện bảo vệ sức khoẻ trẻ em và Hội Tim mạch Hà Nội xuất bản.
 20. Nguyễn Thị Thuý, *Một số nhận xét tình hình bệnh tim và thai nghén tại bệnh viện phụ sản Trung ương năm 2003*, luận văn tốt nghiệp bác sĩ, Đại học Y khoa Hà Nội, 2004; 21- 24.
 21. Nguyễn Lân Việt. *Siêu âm - Doppler tim trong hẹp van hai lá và hở van hai lá*. Giáo trình siêu âm- Doppler tim mạch. Hà Nội 2000: 254-263.
 22. Phạm Nguyễn Vinh. *Thai kỳ và bệnh lý tim mạch*. *Siêu âm tim và bệnh lý tim mạch*, tập 2, NXB Y học: 289-290.
 23. Phạm Nguyễn Vinh. *Hẹp van hai lá*. *Siêu âm tim và bệnh lý tim mạch*. NXB Y học, TP HCM 1999; Tập 2: 53-62. Tập 2: 53-62.
 24. Abouzied AM, et al. Percutaneous mitral balloon valvotomy during pregnancy. *Angiology*, 2001; 52: 205-9.
 25. Arora R, Nair M, Kalra GS, et al. Immediate and long term results of balloon and surgical closed mitral valvotomy a randomised comparative study. *Am Heart J* 1993; 125:1091-1094.
 26. Bahamian, Acar J. Mitral valvuloplasty: The French Experience. In Topol EJ (ed). *Textbook of Interventional Cardiology*, Philadelphia, WB Saunders, 1994.
 27. Bonow RO, Carabello B, deLeon AC Jr, et al.

- 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.
28. Calvo O, Sobrino N, Gamallo C, Oliver J, Dominguez F, et al. Balloon percutaneous valvuloplasty for stenosis bioprosthetic valves in the mitral position. *Am J Cardiol* 1987; 60:376-377.
 29. Brady K, Duff P. Rheumatic heart disease in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1989; 32:21-40.
 30. 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.
 31. 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.
 32. 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; 54: 573-9.
 33. Elkayam U, Gleicher N. Hemodynamic and cardiac function during normal pregnancy and the puerperium. *Cardiac Problems in Pregnancy*. 3rd ed. New York 1998:3-20.
 34. Farhat MB, et al. Percutaneous balloon mitral commissurotomy during pregnancy. *Heart* 1977; 77: 564-567.
 35. Fawzy ME, Mimish L, et al. Advantage of Inoue balloon catheter in mitral balloon valvotomy: experience with 220 consecutive patients. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1996; 38: 9-14.
 36. Feldman T, Carroll JD, et al. Effect of balloon size and stepwise inflation technique on the acute results of Inoue mitral commissurotomy. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1993; 28:199-205.
 37. Glantz JC, Promerantz RM, et al. Percutaneous balloon valvuloplasty for severe mitral stenosis during pregnancy. a review of therapeutic options, 1993; 48:503-508.
 38. Gupta A, Lokhandwala YY, et al. Balloon mitral valvotomy in pregnancy: Maternal and fetal outcome. *J Am Coll Surg* 1988; 187: 409-415.
 39. 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.
 40. Inoue K, Owaki T, et al. Clinical Application of transvenous mitral commissurotomy by a new balloon catheter. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1984; 87: 394-402.
 41. Iung B, Cormier B, Elias J, Michel PL, Nallet O, Porte JM, et al. Usefulness of percutaneous balloon commissurotomy for mitral stenosis during pregnancy. *Am J Cardiol* 1994; 73:398-400.
 42. 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.
 43. Kau KW, Hung JS, et al. Controversies in balloon mitral valvuloplasty: the when, the what and the how. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1995; 25: 91-100.
 44. Kinsara AJ, Ismail O, Fawzy ME. Effect of balloon mitral valvuloplasty during pregnancy on childhood development. *Cardiology* 2002; 97:155-158.
 45. Lock JE, Khalilullah M, et al. Percutaneous Catheter Commissurotomy in rheumatic mitral stenosis. *N Engl J Med*, 1985; 313: 1515-1518.
 46. Mangion JA, Lourenco AM, dos Santos ES

- Mauro MF, Cristovao SA, et al. Long term followup of pregnant women after percutaneous mitral valvuloplasty. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000; 50:413-417.
47. Metcalf, Ueland K. Maternal cardiovascular adjustments to pregnancy. *Prog Cardiovasc Dis*. 1974; 16: 363-74.
 48. Mishra S, Narang A, Sharma M, Chopra A, Seth S, Amamurthy S, et al. Percutaneous transseptal mitral commissurotomy in pregnant women with critical mitral stenosis. *Indian Heart J* 2001; 53:192-196.
 49. Nercolini MD, Ronaldo MD, et al. Percutaneous Mitral Balloon Valvuloplasty in Pregnant with Mitral stenosis. *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 2002; 57:318-322.
 50. Nobuyoshi M, Hameishi N, et al. Indication, complications, and short term clinical outcome of percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *Circulation*, 1989; 80: 782-792.
 51. Padial LR, Freitas N, Sagie A, Weyman AE, Levin RA and Palacios IF. Echocardiography can predict the development of severe mitral regurgitation after percutaneous mitral valvuloplasty. *J Am coll Cardiol* 1996; 27: 1225-1231.
 52. Palacios IF, et al. Percutaneous mitral balloon valvotomy during pregnancy women with severe MS. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1988; 15: 109.
 53. Park SJ, KIM JJ, et al. Immediate and one year results of PBMV using Inoue and double-balloon technique. *Am J Cardiol*, 1993; 71: 938-943.
 54. Patel JJ, Mitha AS, Hassen F, Patel N, et al. Percutaneous balloon mitral valvotomy in pregnant patients with tight pliable mitral stenosis. *Am heart J* 1993; 125:1106-1109.
 55. Poirier P, et al. Percutaneous mitral balloon in pregnancy: Limiting radiation and procedure time by using transesophageal echocardiography. *Can J Cardiol*, 1997; 13:843-5.
 56. Ribeiro PA. Percutaneous mitral valvotomy in pregnancy using the Inoue balloon technique. *Rev Port Cardiol*, 1991; 10:443-447.
 57. Ribeiro PA, Fawzy ME, Awad M, Dunn B, Duran CG. Balloon valvotomy for pregnant patients with severe mitral stenosis using the Inoue technique with total abdominal and pelvic shielding. *Am Heart J* 1992; 124:1558-1562.
 58. Ruzyllo W, Dabrowski M, Woroszyńska M, et al. Percutaneous mitral commissurotomy with the Inoue balloon for severe mitral stenosis during pregnancy. *J Heart Valve Dis* 1992; 1: 209-212.
 59. Routray S.N, et al. Balloon mitral valvuloplasty during pregnancy. *International Journal of Gynecology and Obstetrics*. 2004; 85:18-23.
 60. Sananes S, Iung B, Vahanian A, et al. Fetal and obstetrical impact of percutaneous mitral commissurotomy during pregnancy. *Fetal Diagn Ther* 1994; 9:218-225.
 61. Safian R, et al. Percutaneous mitral balloon valvotomy during pregnancy women with severe MS. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1988; 15: 103-108.
 62. Saled MA, et al. Use of biplane transesophageal echocardiography as the only imaging technique for Percutaneous mitral balloon valvotomy. *Am J Cardiol* 1996; 78: 103-6.
 63. Souza et al. Mitral Balloon Dilation vs. Commissurotomy in pregnancy. *JACC Vol*. 37, No:3, 2001. March 1, 2001:900-903.
 64. Sullivan JM, Ramathan Kb. Management of medical problems in pregnancy: severe cardiac. *N Engl J Med* 1985; 313:304-309.
 65. Uri Elkayam. Pregnancy and Cardiovascular Disease. *The Heart*; 65:2172.
 66. Vosloo S, et al. The feasibility of closed mitral valvotomy in pregnancy. *J Thorac cardiovasc Surg*, 1987; 93: 657-9.

THỜI SỰ TIM MẠCH

Lời giới thiệu sách mới

Trong sự phát triển của thế giới ngày nay, chúng ta đang bị tràn ngập bởi rất nhiều các thông tin. Sự phát triển của ngành Tim mạch cũng không phải là ngoại lệ. Ngày nay, bất cứ áp dụng lâm sàng nào các bác sĩ cũng dựa trên "Bằng chứng lâm sàng-Evidence Based Medicine". Tuy nhiên, có những điều ngày hôm qua chúng ta nghĩ là đúng thì hôm nay ta đã phải nghi ngờ. Rồi nữa, những bằng chứng lâm sàng càng làm cho chúng ta rối loạn trước vô số các thông tin mà quả thực chúng ta không dễ gì giải quyết. Cũng hết cái thời bác sĩ chúng ta chỉ dựa hoàn toàn vào kinh nghiệm lâm sàng. Những thầy thuốc ngày nay liên tục cập nhật thông tin nếu không muốn mình bị tụt hậu. Có được điều đó không có gì bằng chúng ta phải đọc, phải học liên tục. Nhưng đọc gì đây trong một biển trời kiến thức như hiện nay?

Chúng tôi xin hân hạnh giới thiệu với bạn đọc một cuốn sách nên đọc ***Những vấn đề cập nhật trong chẩn đoán và điều trị bệnh tim mạch-2007*** do Giáo sư Thạch Nguyễn chủ biên. Cuốn sách đề cập đến nhiều vấn đề thường gặp và hóc búa nhất trên lâm sàng tim mạch mà chúng ta hay gặp. Cách trình bày dễ hiểu, dễ nhớ, dễ áp dụng lâm sàng của cuốn sách làm cho chúng có thể giảm thiểu được tình trạng quá tải thông tin hiện nay. Hiện cuốn sách có được bày bán ở một số hiệu sách trên toàn quốc. Ngoài ra bạn có thể liên hệ mua cuốn sách này tại Văn phòng Hội Tim mạch quốc gia Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai, 78 đường Giải Phóng - Hà Nội.

Hy vọng cuốn sách sẽ được các bạn đọc chào đón.

Những sự kiện tim mạch chuyển hóa nổi bật trong năm 2006

Trần Văn Huy MD PhD FACC FESC

Những thông tin khoa học ngày nay như dòng thác chảy, mỗi ngày mỗi tháng qua đi là có nhiều nghiên cứu lớn nhỏ, nhiều sự kiện được công bố với những tin tức tốt lẫn những tin xấu, trong đó có nhiều kết quả đang được cộng đồng tim mạch chờ đợi để có thể ứng dụng vào thực hành lâm sàng hay không, nhằm đem lại hiệu quả cao nhất trong việc phòng chống các biến cố tim mạch và tử vong chung, cũng như cải thiện chất lượng cuộc sống... mà những điều này đang được xem như những tiêu chí hàng đầu của các thử nghiệm lâm sàng hiện nay.

Năm 2006 kết thúc đã để lại khá nhiều sự kiện đầy tính thời sự. Trong đó sự kiện đầu tiên là tại Hội nghị Tim mạch Thế giới (WCC) lần thứ XIV tổ chức vào đầu tháng 9 tại Barcelona, có hai báo cáo đánh giá về huyết khối muện trong stent phủ thuốc (DES) (drug-eluting stent) so sánh với stent thường (BMS) (bare metal stent) đối với những tổn thương mạch vành đơn giản, trong đó một phân tích gộp (meta-analysis) được trình bày bởi E. Camenzind với 5.108 bệnh nhân đã điều trị can thiệp nong mạch vành (PCI) đặt stent. Trong đó DES được khảo sát bao gồm hai loại, loại bọc sirolimus (SES: Sirolimus-Eluting Stents) và loại phủ paclitaxel (PES: Paclitaxel-Eluting Stents). Nghiên cứu được theo dõi trong 3 năm về tỉ lệ tử vong và nhồi máu cơ tim (NMCT) có sóng Q cho thấy khi so

sánh giữa BMS (n=870) với SES (n=878) tỉ lệ tử vong hoặc NMCT có sóng Q là 1.4% đối với BMS so với 2.3% đối với SES lúc 1 năm ($P=0.30$), 2.0% đối với BMS so với 3.7% với SES lúc 2 năm ($P=0.09$), và 4.0% đối với BMS so với 6.0% với SES lúc 3 năm ($P=0.06$). So sánh giữa BMS (n=1675) với PES (n=1685) tỉ lệ tử vong hoặc NMCT có sóng Q là 1.6% đối với BM so với 1.7% đối với PES lúc 1 năm ($P=0.80$), 2.8% đối với BMS so với 2.6% đối với PES lúc 2 năm ($P=0.78$), 3.1% đối với BMS so với 3.5% với PES lúc 3 năm ($P=0.60$). Qua nghiên cứu này ghi nhận những bệnh nhân điều trị PCI với SES qua 3 năm có một sự gia tăng tỉ lệ tử vong và NMCT có sóng Q so với BMS (6.35% vs. 3.9%, nguy cơ tương đối [RR] 1.38, $p=0.03$), đối với PES không có sự khác biệt (2.65% vs. 2.35%, RR 1.16, $p=0.68$) (1). Một nghiên cứu thứ hai được trình bày tại Hội nghị này và vừa đăng trên Tạp chí Tim mạch Châu Âu tháng 12: qua phân tích gộp 17 thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng với tổng số 8.221 bệnh nhân đánh giá tỉ lệ tử vong chung, tử vong do tim và không do tim ghi nhận không có sự khác biệt về tỉ số chênh đối với tỉ lệ tử vong do tim trong tất cả các thử nghiệm giữa DES và BMS qua thời gian theo dõi từ 1 năm đến 4 năm. Phân tích độ nhạy ghi nhận SES có sự gia tăng tỉ lệ tử vong không do tim ở năm theo dõi thứ 2 và 3 nhưng không gặp ở PES. PES cũng có khuynh hướng đưa đến tỉ lệ chết

không do tim cao hơn nhưng ít được thông báo hơn SES (3). Nhìn chung, qua hai báo cáo này cho thấy: tử vong chung của DES khuynh hướng cao hơn BMS. Tử vong và tái NMCT tăng có ý nghĩa ở bệnh nhân điều trị bằng SES và khuynh hướng tăng ở PES. Tử vong không do tim tăng ở SES nhưng không tăng ở PES. Tuy nhiên một nghiên cứu khác cũng vừa được thông báo trong tháng 12/2006 cho thấy không có sự khác biệt tử vong giữa SES và BMS sau thời gian theo dõi 2,6 năm trên 1.748 bệnh nhân nghiên cứu (4). Chính vì vậy, vấn đề đặt ra là cấp thiết cần có nghiên cứu theo dõi thời gian dài về huyết khối muện và tử vong không do tim của DES (1).

Khi DES không cho thấy giảm nguy cơ tử vong hoặc tái nhồi máu, thì cần phải được dùng một cách cẩn trọng cho đến khi có số liệu chứng minh thuyết phục (2). Vấn đề huyết khối muện trong stent là liên quan với sự nội mạc hóa của DES. Theo Virmani, có nhiều cơ chế gây huyết khối muện trong stent, bao gồm vị trí đặt stent không tốt, tình trạng viêm và sự hoạt hóa tiểu cầu. Tần suất và ý nghĩa lâm sàng vẫn chưa rõ ràng trong thực tế hiện nay (4). Các thử nghiệm ngẫu nhiên trước đây cho thấy DES ưu việt so với BMS là giảm nhu cầu tái lưu thông mạch vành do tái hẹp. Tuy nhiên mặc dù tỉ lệ tái hẹp của BMS cao hơn so với DES nhưng tỉ lệ tử vong chung không có sự khác biệt, ngoài ra về phương diện kinh tế sử dụng DES và một số thuốc chống ngưng tập tiểu cầu bắt buộc phải uống sau DES dài hơn BMS làm giá thành của điều trị DES cao hơn hẳn BMS ngay cả khi có sự can thiệp tái hẹp (4). Chính những báo cáo tại WCC và nghiên cứu BASKET-LATE (5) báo cáo lần đầu tại Hội nghị tim mạch thường niên của ACC tháng 3/2006 cho

thấy có sự gia tăng tỉ lệ tử vong và NMCT giữa DES so với BMS đã làm cho Cơ quan quản lý Thực phẩm và Thuốc Hoa Kỳ (FDA) phải triệu tập một hội đồng chuyên gia đánh giá về vấn đề này (6), thảo luận căng thẳng hai ngày 7-8/12/2006, nhưng cuối cùng đã thất bại trong việc kết luận là DES có gây gia tăng tỉ lệ tử vong và NMCT có sóng Q hay không mà chỉ có sự cần thiết cảnh báo cho bệnh nhân và các nhà tim mạch can thiệp về việc thận trọng trong việc sử dụng DES, trong đó cần lưu ý những bệnh cảnh đặc thù và phải giải thích cho bệnh nhân và gia đình bệnh nhân rõ về nguy cơ và hiệu quả của từng phương pháp: điều trị nội khoa, can thiệp nong mạch vành hoặc phẫu thuật bắc cầu, cũng như chọn lựa loại stent nào trong PCI (6), sự dè dặt trong kết luận này có phải chăng vì hiện nay đang có hàng triệu người trên thế giới đang mang DES trong lồng ngực của họ rồi hay không?

Một điểm cần chú ý là qua nghiên cứu CREST được công bố trong những năm trước (7,9) đã cho thấy BMS điều trị tích cực chống ngưng tập tiểu cầu bằng ba thứ thuốc bao gồm clopidogrel, aspirin và cilostazol đã cho thấy giảm tỉ lệ tái hẹp đáng kể so với BMS không dùng cilostazol ngay cả những tổn thương phức tạp và ở những bệnh nhân đái tháo đường (7,9). Cũng cần chú ý SES được sử dụng tại Việt Nam còn trước cả Hoa Kỳ và Nhật Bản, và tại Hoa Kỳ sau khi DES được FDA chấp thuận thì 80% số bệnh nhân làm PCI đều đặt DES trong vòng 6 tháng sau đó. Theo Dehmer, Chủ tịch Hội Tim Mạch Can Thiệp Hoa Kỳ, những báo cáo sau WCC cho thấy vấn đề không phải là các nhà tim mạch cần ngưng dùng DES mà quan trọng là họ cần suy nghĩ chú ý nhiều hơn về

những hữu ích lớn nhất và những bằng chứng mà DES chưa có bất kỳ một tiện lợi nào hơn BMS (1). Các số liệu hiện có là cơ sở cho sự cẩn trọng và cẩn thận xem lại vấn đề ngay cả các nhà lâm sàng và các nhà khoa học khi đã thấy khói phải xác định lửa, đừng để nó lan rộng (10), không hoảng loạn và lo lắng (10), trong đó vấn đề ngừng sớm thuốc chống ngưng tập tiểu cầu đang được xem như một trong những nguyên nhân giảm hiệu quả của DES (5).

Một sự kiện được cộng đồng tim mạch đặc biệt chú ý là tại Hội nghị tim mạch hàng năm Trường Môn Tim học Hoa Kỳ (ACC) tháng 3/2006, thử nghiệm ASTEROID được công bố cho thấy vai trò của statin liều cao có thể làm thoái triển mảng xơ vữa so với các kết quả trước đây chỉ chứng minh có thể làm giảm tiến triển mảng xơ vữa bằng statin hoặc phối hợp statin và niacin. Qua 346 bệnh nhân đau ngực không điển hình được chụp mạch vành ghi nhận có tổn thương mạch vành hẹp từ 20% đến dưới 50%, được làm siêu âm nội mạch đánh giá thể tích phần trăm mảng xơ vữa, thể tích mảng xơ vữa đoạn dài nhất và tổng thể tích mảng xơ vữa, sau đó điều trị statin liều cao bằng rosuvastatin 40mg/ngày, trong vòng 24 tháng ghi nhận cholesterol có tỉ trọng thấp (LDL-C) giảm trung bình từ 130mg/dL xuống 60.8mg/dL và cholesterol có tỉ trọng cao (HDL-C) tăng từ 43.1mg/dL lên 49.0mg/dL, giảm phần trăm thể tích mảng xơ vữa trung bình -0.98%, giảm thể tích đoạn xơ vữa ở 10mm đoạn tổn thương nặng nhất -6.1mm³ và giảm tổng thể tích mảng xơ vữa -14.7mm³ (12). Nghiên cứu này cùng với một số phân tích gộp các nghiên cứu gần đây của những thử nghiệm TNT, IDEAL, A-Z, PROVIT-TIMI 22 về vai

trò của liệu pháp điều trị tích cực statin liều cao ở những bệnh nhân có bệnh mạch vành (13) cũng như nghiên cứu SPARCL về liệu pháp statin chống tái phát đột quỵ trên người có tiền sử có cơn thiếu máu não thoáng qua hoặc đột quỵ chưa có bệnh mạch vành (14) cho thấy giá trị của statin trong vai trò làm giảm và đảo ngược tiến trình xơ vữa mạch máu, khẳng định liệu pháp hạ LDL-C càng thấp càng tốt bằng statin liều cao với mục tiêu LDL-C dưới 70 mg/dL ở những đối tượng nguy cơ cao.

Bên cạnh sự khẳng định của liệu pháp statin liều cao, thì cộng đồng tim mạch nội tiết cũng chứng kiến "cái chết đột ngột" của một loại thuốc có nhiều triển vọng trong chiến lược thứ hai của điều trị rối loạn lipid máu là làm tăng HDL-C, trong đó torcetrapid một chất ức chế protein vận chuyển cholesterol ester (cholesteryl-ester-transfer-protein [CETP]) có triển vọng làm tăng mạnh HDL-C so với các liệu pháp hiện hành - vào cuối tháng 11/2006, Tạp chí tim mạch của ACC vừa công bố một nghiên cứu ở 174 người điều trị phối hợp torcetrapid và atorvastatin, nhìn chung dung nạp tốt (15), tuy nhiên ngày 3/12, Pfizer phải tuyên bố ngưng toàn bộ chương trình nghiên cứu về Torcetrapid vì trong nghiên cứu lớn ILLUSTRATE phối hợp atorvastatin và torcetrapid, Ban theo dõi giám sát an toàn của thử nghiệm ghi nhận có sự gia tăng tỉ lệ tử vong và các biến cố tim mạch. Nhóm phối hợp có 82 người tử vong so với 51 người chết trong nhóm atorvastatin đơn thuần (16).

Một sự kiện nổi bật khác là mặc dù có nhiều chứng cứ cho thấy vai trò của tăng homocysteine là kết hợp với nguy cơ gia tăng NMCT, đột quỵ và thiếu máu cơ tim cục bộ tái phát. Từ đó giả thuyết liệu pháp

làm hạ homocysteine sẽ làm giảm các biến cố tim mạch. Tuy nhiên kết quả nghiên cứu HOPE 2 (17,18) với 5.222 đối tượng trên 55 tuổi có bệnh mạch máu hoặc đái tháo đường và các yếu tố nguy cơ gây xơ vữa mạch máu được điều trị ngẫu nhiên hàng ngày 2.5mg acid folic, 1mg vitamin B12 và 50mg B6 hoặc placebo và theo dõi trong 5 năm. Tiêu chí chính là tử vong do nguyên nhân tim mạch, NMCT và đột quy. Tiêu chí phụ là tỉ lệ nhập viện do đau thắt ngực không ổn định, tỉ lệ ung thư và chết do mọi nguyên nhân. Kết quả khi kết thúc nghiên cứu nghi nhận nhóm điều trị vitamin B6, B12 và acid folic, mức homocysteine giảm trung bình 20%. Homocysteine giảm trung bình 3.2 imol trong nhóm vitamin so với nhóm placebo. Tỉ lệ tiêu chí chính và phụ không có sự khác biệt có ý nghĩa giữa hai nhóm (18.8% vs. 19.8%), trong đó nhóm vitamin có nguy cơ tương đối có ý nghĩa tăng 1.24 lần về nhập viện do đau thắt ngực không ổn định so với placebo (18). Một nghiên cứu khác là thử nghiệm NORVIT (19) đánh giá hiệu quả của liệu pháp làm hạ homocystein trong dự phòng thứ phát trên 3.749 người lớn bị NMCT sau 7 ngày được chọn ngẫu nhiên điều trị 0.8mg acid folic và 0.4mg vitamin B12 và 40mg vitamin B6, hoặc placebo. Tiêu chí chính là NMCT tái phát, đột quy và chết đột ngột do bệnh mạch vành, thời gian theo dõi là 40 tháng. Kết quả bệnh nhân điều trị acid folic cộng vitamin B12 giảm mức homocystein trung bình 27% nhưng không có hiệu quả có ý nghĩa trong tiêu chí chính (RR, 1.08; 95% CI, 0.93 - 1.25; $P=.31$). Điều trị với vitamin B6 cũng không có hiệu quả có ý nghĩa trong tiêu chí chính (RR, 1.14; 95% CI, 0.98 - 1.32; $P=.09$). Nhóm điều trị acid folic, vitamin B12 và vitamin B6 cho thấy có

khuyňh hướng gia tăng nguy cơ (RR, 1.22; 95% CI, 1.00 - 1.50; $P=.05$) (19). Ngoài ra một phân tích gộp mới được công bố vào tháng 12/2006 với 16.958 người tham gia cho thấy qua 7 năm theo dõi trong cả dự phòng tiên phát lẫn thứ phát không ghi nhận tính hiệu quả của acid folic (20). Qua đó cho thấy vai trò điều trị bổ sung acid folic và vitamin nhóm B trong việc hy vọng làm giảm nguy cơ các biến cố tim mạch gần như đang đi vào ngõ cụt như những nghiên cứu HOPE, HOPE-TOO, WHS... (21-22) và nhiều nghiên cứu khác trong những năm 2001-2005 về đánh giá vai trò của vitamin E trong cả dự phòng tiên phát lẫn thứ phát bệnh tim mạch và ung thư, trong đó hầu hết các nghiên cứu cho thấy vitamin E không có hiệu quả, ngoại trừ WHS ghi nhận giảm tỉ lệ tử vong tim mạch có ý nghĩa nhưng tổng các bằng chứng đã không hỗ trợ cho việc điều trị bổ sung vitamin E trong dự phòng và/hoặc điều trị bệnh tim mạch và ung thư (22). Mới đây nhất, nghiên cứu của Natalie và cs cho thấy vitamin E còn làm gia tăng nhịp tim, huyết áp và hiệu áp ở những bệnh nhân đái tháo đường tít 2 (23).

Bên cạnh sự thất bại của vitamin E, vitamin nhóm B và acid folic trong dự phòng bổ sung bệnh tim mạch và ung thư, thì một sự kiện đặc biệt cũng được cộng đồng y giới chú ý và tranh cãi về các liệu pháp điều trị bổ sung, đó là vai trò của trà xanh và dầu cá. Đối với trà xanh nhiều nghiên cứu đã cho thấy trà xanh và các chiết xuất của nó có giá trị trong việc giảm 16% LDL-C (24) và qua đó hy vọng giảm tỉ lệ các biến cố tim mạch. Một phân tích gộp từ năm 2001 đã ghi nhận trà xanh giảm 11% NMCT nếu dùng 3 tách trà mỗi ngày (25), và từ những hiệu quả ghi nhận qua những

nghiên cứu về trà xanh, tháng 6 năm 2006, vai trò của trà xanh và các chiết xuất của nó đã đưa ra Hội đồng chuyên gia FDA xem xét, tuy nhiên FDA đã phủ quyết vì kết quả chưa thống nhất ở một số nơi. Đến tháng 9 năm 2006, một nghiên cứu lớn nhất về trà xanh được thực hiện tại Nhật Bản trên 40.000 người với thời gian theo dõi 11 năm được công bố trên tạp chí JAMA của Hoa Kỳ đã tìm thấy một sự giảm tử vong do đột quỵ (nhưng không trong bệnh mạch vành) khi hàng ngày uống từ 5 cốc trà xanh trở lên (1 cốc = 237ml) so với không uống hoặc chỉ dùng một cốc - cho thấy giảm tử vong do mọi nguyên nhân 12% ở nam và 23% ở nữ trong 11 năm theo dõi. Dùng hàng ngày trên 5 cốc trà là gắn liền với giảm tử vong tim mạch có ý nghĩa cả ở nam lẫn nữ, đặc biệt đối với đột quỵ và nhồi máu não nhưng không giảm tỉ lệ tử vong do ung thư (26). Tuy nhiên ý kiến một số tác giả Hoa Kỳ vẫn còn hoài nghi về chứng cứ khoa học vì số liệu hầu hết là từ những nghiên cứu quan sát, đoàn hệ hay ca bệnh đối chứng, ngoài ra có phải chăng vì xuất xứ và phần lớn các nghiên cứu về trà xanh được thực hiện ở Nhật Bản và Trung Quốc không? Những nghiên cứu cho thấy trà xanh chứa nhiều catechins (26). Catechins có tác dụng chống oxy hóa mạnh trong vivo và vitro. Những nghiên cứu gần đây trên người cho thấy ngoài giảm nguy cơ tim mạch và một số thể ung thư còn cho thấy nó có hiệu quả chống tăng huyết áp (THA), kiểm soát cân nặng, kháng khuẩn và kháng virus, bảo vệ chống tia cực tím của mặt trời, tăng tỉ trọng khoáng của xương, có những đặc tính chống xơ sợi hóa tế bào, bảo vệ thần kinh (26). Mặc dù những bằng chứng nghiên cứu về trà xanh rất hứa hẹn nhưng để được khuyến cáo sử dụng hàng ngày trong chế

độ ăn uống của người phương Tây cũng cần nghiên cứu thêm ở người phương Tây.

Đối với dầu cá, trước đây đã được nhiều nghiên cứu khẳng định từ việc khởi đầu nghiên cứu quan sát ở người dân gốc Alaskan giữa người ăn chế độ nhiều cá ở Eskimos dùng nhiều cá có tỉ lệ ít tổn thương xơ vữa so với những người ăn chế độ ăn thông thường. Trong nghiên cứu Dự Phòng GISSI trên 11.324 bệnh nhân đã ghi nhận một kết quả ấn tượng về chế độ tiết thực giàu n-3 polyunsaturated fatty acids (PUFAs) có nhiều trong cá giảm tỉ lệ đột tử 53% sau NMCT (27). Năm 2005, nghiên cứu MEGA và JELIS của Nhật báo cáo tại hội nghị thường niên của Hội Tim Mạch Hoa Kỳ (AHA), trong đó MEGA (28) là thử nghiệm dự phòng lớn đầu tiên trong dân số Nhật Bản vừa được xuất bản vào cuối tháng 9 năm 2006 trên tạp chí Lancet ghi nhận điều trị phối hợp statin liều thấp (pravastatin 10mg) với chế độ tiết thực ít béo giàu omega 3 cho thấy giảm nguy cơ bệnh mạch vành có ý nghĩa ở người Nhật có tăng cholesterol trung bình đến 33%, giảm tái lưu thông mạch vành 40% (28). Trong nghiên cứu JELIS (29) với 18.000 người, trong đó 9.326 người được cho 1.800mg/ngày của viên nang chứa eicosapentaenoic acid (EPA) ghi nhận giảm 19% các biến cố tim mạch có ý nghĩa thống kê (29). Đến ngày 17 tháng 10 năm 2006 lúc có hai công bố về chế độ ăn nhiều cá, một của Viện Y Khoa Hoa Kỳ, một nhánh của Viện Hàn Lâm Khoa Học Hoa Kỳ về việc "chọn lựa hải sản" hiệu quả và nguy cơ của chế độ ăn nhiều cá đã khẳng định giá trị hữu ích của chế độ ăn nhiều cá (30,31) và một báo cáo tổng quan của Mozaffarian trên tạp chí JAMA cùng một chủ đề trên đã tái khẳng định mức nhiễm thủy ngân và

các tạp nhiễm khác từ việc dùng cá được bán qua thị trường là thấp so với những lợi ích mạnh mẽ của nó trong việc giảm tỉ lệ tử vong tim mạch (32). Theo phân tích này, tỉ lệ tử vong tim mạch giảm 14,6% cho mỗi ngày dùng 100mg EPA, docosahexaenoic acid (DHA) và n-3 PUFAs mà thường có nhiều trong cá, tôm, cua, sò... khi dùng 250mg ngày gắn liền với giảm 36% tử vong bệnh mạch vành ($P < .001$) và giảm tổng tử vong chung 17% ($P = .046$), trong khi liệu pháp statin thì cho đến thời điểm hiện nay các phân tích gộp cũng mới chỉ ghi nhận giảm 15% tử vong chung (32). Các tác giả này cũng ghi nhận n-3 PUFAs có giá trị cải thiện chức năng thần kinh. Đối với các khuyến cáo hiện hành để dự phòng bệnh mạch vành thứ phát liều cần hàng ngày là 1000mg EPA và DHA (33), tuy nhiên theo Mozaffarian trong dự phòng tiên phát thì có thể chỉ cần liều từ 500-1.000mg đối với những đối tượng có nguy cơ cao (31). Theo Rodriguez có nhiều cơ chế có thể giải thích hiệu quả của dầu cá, đặc biệt trong dự phòng thứ phát. Đó là tác dụng chống huyết khối, làm hạ mức triglyceride, làm chậm tiến trình mảng vữa và có thể tác dụng trên các yếu tố từ sự hoạt hóa tiểu cầu (30). Để tránh các nguy cơ từ chế độ ăn nhiều cá như nhiễm thủy ngân, dioxin và các tạp chất, cần tránh sử dụng các loài cá có hàm lượng thủy ngân cao như cá cờ kiếm (swordfish) cá mập, cá nhám (shark) cá mặt trắng (kingfish) và không nên dùng thường xuyên một loại hải sản (31). Cũng liên quan đến thực phẩm, một nghiên cứu được nhiều người quan tâm là sử dụng nhiều ớt trong khẩu phần ăn làm giảm sự đáp ứng insulin sau ăn (34). Theo các tác giả này cho rằng ớt và đồ gia vị có sự liên quan đến chuyển hóa lipid, kiểm soát đái

tháo đường, chức năng tiêu hóa và có tác dụng chống oxy hóa. Ớt làm giảm mỡ ở thực nghiệm trên thỏ do tăng chuyển hóa năng lượng và lipid, và trên người cho thấy giảm năng lượng đưa vào và tăng năng lượng tiêu thụ, tăng oxy hóa mỡ ở phụ nữ. Ớt chứa capsaicin là nguồn chống oxy hóa giàu vitamin C và carotenoids mà cũng có thể tác dụng quan trọng trong sự giảm xơ vữa. Sử dụng nhiều ớt trong khẩu phần ăn (30g ớt pha chế # 33-mg capsaicin) có thể làm giảm tình trạng cường insulin sau ăn (34).

Đối với tăng huyết áp, năm 2006 đánh dấu 100 năm khám phá renin, đã chứng kiến sự ra đời của một nhóm thuốc mới: Aliskiren ức chế trực tiếp renin làm chẹn sự hoạt động của renin, điểm khởi đầu trong chuỗi hệ renin-angiotensin-aldosterone. Một nghiên cứu về Aliskiren được báo cáo tại WCC trên 8.000 bệnh nhân cho thấy nó có hiệu quả hạ áp cả huyết áp tâm trương và tâm thu khi điều trị đơn độc không xem xét về tuổi và giới, dung nạp tốt và hiệu quả tăng thêm khi phối hợp với hầu hết các nhóm thuốc hạ áp khác ngoại trừ ức chế thụ thể angiotensin II (35,37). Nó đang được FDA xem xét chấp thuận cũng như tại Châu Âu vào đầu năm 2007. Những thử nghiệm lâm sàng về Aliskiren cũng sẽ được bắt đầu vào năm 2007 với hai thử nghiệm lớn AVIATOR (Aliskiren in Visceral obesity AT risk patients Outcomes Research), một nghiên cứu về tiền THA với gần 15.000 bệnh nhân nguy cơ cao sẽ xác nhận aliskiren làm chậm sự khởi phát các biến cố tim mạch đầu tiên và ALTITUDE (Aliskiren Trial in Type 2 Diabetic nephropathy) là nghiên cứu hiệu quả trên bệnh nhân đái tháo đường type 2 trong việc giảm các biến chứng (36). Số liệu hai

nghiên cứu này dự kiến hoàn thành vào năm 2011. Thật ra Aliskiren đã trở thành một thuốc điều trị THA có từ hơn 10 năm qua. Tuy nhiên sự phát triển của nhóm thuốc uống này đã bị ngừng từ giữa thập niên 90 bởi sự xuất hiện thành công của nhóm ức chế thụ thể angiotensin. Bệnh cạnh đó, thuốc ức chế renin ban đầu còn có vấn đề về mức độ tác dụng, sinh khả dụng (bioavailability), thời gian hoạt động và giá. Tiến trình phát triển ức chế renin được tái hoạt động khi những vấn đề này được vượt qua, hiện cũng có nhiều loại ức chế renin khác đang được nghiên cứu ở pha 1 (37). Bên cạnh phát triển thuốc mới, ngay từ năm 2005 một nghiên cứu của Adnan Qureshi thực hiện tại Hoa Kỳ đã cho thấy tiền THA (huyết áp tâm thu từ 120-130mmHg và huyết áp tâm trương 80-89mmHg) xuất hiện là kết hợp với một sự gia tăng 3,5 lần NMCT và 1,7 lần bệnh động mạch vành và đột quỵ nhưng không tăng trong nhồi máu não do xơ vữa (38,39), thì tại hội nghị ACC 2006 ở Atlanta nghiên cứu TROPHY công bố khẳng định giá trị của điều trị bằng thuốc hạ áp ngay trong giai đoạn tiền THA đã hạn chế tiến triển đến THA thực sự (40) còn giảm các biến cố tim mạch thì phải đợi các kết quả nghiên cứu khác trong tương lai. Ngoài ra một phân tích mới từ thử nghiệm ALLHAT (Antihypertensive and Lipid-Lowering treatment to prevent Heart Attack Trial) công bố vào ngày 9 tháng 5 năm 2006 trên tạp chí "Circulation" (41) cho thấy THA điều trị lợi tiểu nhóm chlorthalidone có hiệu quả trong dự phòng suy tim hơn ức chế men chuyển và chẹn calci trên hai lần trong năm đầu sau đó thì không khác biệt với ức chế men chuyển nhưng chẹn calci vẫn còn nguy cơ cao hơn (41). Đây là một

điểm rất có giá trị vì hầu hết 90% THA đều có thể phát triển suy tim đầu tiên, mặc dù nó chưa được nhận biết và quan tâm bằng đột quỵ và biến cố mạch vành, qua chứng cứ mới này cũng như các khuyến cáo điều trị THA hiện hành đã khẳng định thuốc lợi tiểu thiazide là thuốc chọn lựa đầu tiên trong điều trị THA, tuy nhiên tại Việt Nam nhìn chung tỉ lệ chỉ định lợi tiểu thiazide điều trị trong THA vẫn còn rất hạn chế, nguyên nhân từ đâu?

Đối với đái tháo đường típ 2, năm 2006 kết thúc với một sự "bội thu" các thử nghiệm lâm sàng lớn so với các năm trước, từ kết quả của nghiên cứu PROspective pioglitAzone Clinical Trial in macroVascular Events (PROactive) được công bố năm 2005, đến năm 2006 một phân tích nhánh trên bệnh nhân có tiền sử đột quỵ, cho thấy pioglitazone có hiệu quả giảm tái phát đột quỵ 47% ($P=0.008$) so với nhóm chứng (42). Ngày 16 tháng 9 năm 2006 tại hội nghị của Hội Nghiên Cứu Đái Tháo Đường Châu Âu, thử nghiệm DREAM (Diabetes REDuction Assessment with ramipril and rosiglitazone Medication) được công bố cho thấy ở những đối tượng rối loạn đường huyết lúc đói và/hoặc rối loạn dung nạp glucose điều trị 8mg rosiglitazone ngày có tỉ lệ giảm đái tháo đường mới đến 62% trong 3 năm so với nhóm chứng và tỉ lệ điều trị dẫn đến bình thường hóa đường huyết $<110\text{mg/dL}$ 70%, không khác biệt về tỉ lệ tử vong và các biến cố tim mạch chung, tuy nhiên có một tỉ lệ suy tim gia tăng có ý nghĩa HR (95%CI) 7.03(1.60-30.9) $P<0.01$ [43]. Cũng cần lưu ý, nghiên cứu Dự Phòng Đái Tháo Đường (DPP) với liệu pháp thay đổi kiểu sống tích cực cũng giảm tỉ lệ đái tháo đường mới 58% ở nhóm đối tượng này (44). Nghiên

cứu CHICAGO (Carotid Intimal-Medial THICKness in Atherosclerosis using PioGlitazOne) báo cáo tại hội nghị của AHA 2006 ghi nhận pioglitazone làm chậm tiến triển mảng xơ vữa ở động mạch cảnh so với glimepiride (45). Đặc biệt thử nghiệm ADOPT (Diabetes Outcome Progression Trial) báo cáo tại Hội Nghị Đái Tháo Đường Quốc Tế tháng 12 tại Cap Town. ADOPT là thử nghiệm đa trung tâm ngẫu nhiên mù đôi trên 4.360 bệnh nhân đái tháo đường được điều trị theo các nhóm thuốc rosiglitazone, metformin, và glyburide nhằm so sánh hiệu quả của các nhóm thuốc này. Kết quả ghi nhận nhóm rosiglitazone giảm nguy cơ thất bại 32% so với metformin ($P<0,001$), và giảm 63% nguy cơ giữa nhóm rosiglitazone so với nhóm glyburide ($P<0,01$), các biến cố tim mạch là không khác biệt giữa nhóm rosiglitazone và metformin nhưng thấp hơn ở nhóm glyburide. Tác dụng phụ giữa các nhóm ghi nhận phù (rosiglitazone 14.1%; glyburide 8.5%; metformin 7.2%); tăng cân (rosiglitazone 6.9%; glyburide 3.3%; metformin 1.2%); rối loạn tiêu hóa (metformin 38.3%; rosiglitazone 23%; glyburide 21.9%) và hạ đường huyết (glyburide 38.7%; metformin 11.6%; rosiglitazone 9.8%). Ngoài ra cũng ghi nhận có một tỉ lệ gãy xương chưa giải thích được ở phụ nữ uống rosiglitazone cao hơn so với glyburide hoặc metformin (9.3% so với 3.5% và 5.1%) (46). Nghiên cứu này cùng với thử nghiệm DREAM cho thấy tiến trình bệnh đái tháo đường có thể điều trị làm chậm lại và có thể đề phòng ở đối tượng nguy cơ cao (46). Tuy nhiên do tác dụng phụ gây suy tim, phù, tăng cân, tăng LDL, giá cao (bao gồm phải dùng statin và lợi tiểu khi dùng thiazolidinediones [TZDs]) nên các chuyên gia cho rằng met-

formin vẫn là chọn lựa đầu tiên trong điều trị đái tháo đường type 2, các thuốc TZDs được xem xét thay thế khi metformin không thể sử dụng được, hoặc phối hợp (47).

Trên đây là sơ lược điểm qua một vài sự kiện có tính thời sự và có ý nghĩa trong thực hành lâm sàng trong nhiều nghiên cứu có giá trị được công bố trong nhiều lĩnh vực của tim mạch chuyển hóa năm 2006, hy vọng năm 2007 chúng ta lại tiếp tục chứng kiến nhiều thành tựu khoa học hơn nữa trên cơ sở y học chứng cứ để cùng kết hợp với nghệ thuật của người thầy thuốc là làm thế nào bệnh nhân tuân thủ điều trị, đem lại hiệu quả tối ưu cho người bệnh và cho chính bản thân của chúng ta.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nick Clappers and Freek W.A. Verheugt. Hotline sessions of the 28th European Congress of Cardiology/World Congress of Cardiology 2006 Eur Heart J 2006 27: 2896-2899.
2. Jeroen J. Bax, Bernard De Bruyne, Anselm K. Gitt, Steen Kristensen, Cecilia Linde, Don Poldermans, Fausto J. Pinto, Piotr Ponikowski, Bernard D. Prendergast, Enrico Abagiti-Rosei, Sidney C. Smith Jr, Karin R. Sipido, Ernst E. van der Wall, Michal Tendera, and Michel Komajda. Highlights of the 2006 Scientific Sessions of the European Society of Cardiology: Barcelona, Spain, September 2-5, 2006. J Am Coll Cardiol 2006 48: 2564-2574
3. Alain Joel Nordmann, Matthias Briel, and Heiner Claudius Bucher. Mortality in randomized controlled trials comparing drug-eluting vs. bare metal stents in coronary artery disease: a meta-analysis Eur Heart J 2006 27: 2784-2814.
4. David R. Holmes, Jr, Jeffrey W. Moses,

- Joachim Schofer, Marie-Claude Morice, Erick Schampaert, and Martin B. Leon. Cause of death with bare metal and sirolimus-eluting stents. *Eur Heart J* 2006 27: 2815-2822.
5. Matthias P, Hans P B-La Rocca, Peter T. Buser, Peter R, Patrick H, Christian M, Raban J, Franziska B, Stefan O, Christoph K for the BASKET-LATE Investigators. Late Clinical Events After Clopidogrel Discontinuation May Limit the Benefit of Drug-Eluting Stents: An Observational Study of Drug-Eluting Versus Bare-Metal Stents. *J Am Coll Cardiol* 2006 48: 2584-2591.
 6. James T Dove et al. TESTIMONY Circulatory Systems Devices Panel of the Medical Devices Advisory Committee, FDA December 7, 8 2003
 7. Huy Van Tran. Antiplatelet therapy and cardiovascular disorders. The role of cilostazol and restenosis. CREST study. X Vietnam National Congress of Cardiology. Vietnamese Cardiology Journal No 37/2004; Suppl. 2: 550-555.
 8. Douglas JS Jr. Role of adjunct pharmacologic therapy in the era of drug-eluting stents. *Atheroscler Suppl.* 2005 Dec 15;6(4):47-52. Epub 2005 Nov 4.
 9. Zhang Z, Foster JK, Kolm P, Jurkowitz CT, Parker KM, Murrah NV, Anderson GT, Douglas JS Jr, Weintraub WS. Reduced 6-month resource use and costs associated with cilostazol in patients after successful coronary stent implantation: results from the Cilostazol for RESTenosis (CREST) trial. *Am Heart J.* 2006 Oct;152(4):770-6.
 10. William C. Wijns and Mitchell W. Krucoff. Increased mortality after implantation of first generation drug-eluting stents: seeing the smoke, where is the fire? *Eur Heart J* 2006 27: 2737-2739.
 11. Robert A. Harrington and Robert M. Califf Late Ischemic Events After clopidogrel Cessation Following Drug-Eluting Stenting: Should We Be Worried? *J Am Coll Cardiol* 2006 48: 2592-2595.
 12. Nissen SE; Nicholls SJ; Sipahi I *et al.*; for the ASTEROID Investigators. Effect of Very High-Intensity Statin Therapy on Regression of Coronary Atherosclerosis: The ASTEROID Trial. *JAMA* 2006 Apr 5; 295(13):1583-1584.
 13. Cannon CP J et al. Meta-Analysis of Cardiovascular Outcomes Trials Comparing Intensive Versus Moderate Statin Therapy. *J Am Coll Cardiol* August 2006; 48; 430-445.
 14. Pierre et al. N. High-Dose Atorvastatin after Stroke or Transient Ischemic Attack. The Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators *Engl J Med* August 2006 355: 549.
 15. McKenney JM, Davidson MH, Shear CL, Revkin JH. Efficacy and Safety of Torcetrapib, a Novel Cholesteryl Ester Transfer Protein Inhibitor, in Individuals With Below-Average High-Density Lipoprotein Cholesterol Levels on a Background of Atorvastatin *J Am Coll Cardiol.* 2006; 48:1782-1790.
 16. Michael O'Riordan. Torcetrapib torpedoed: Increased risk of mortality cardiovascular events ends development. [*HeartWire > News*; Dec 04, 2006
 17. Lonn E; The HOPE-2 Investigators. Rationale, design and baseline characteristics of a large, simple, randomized trial of combined folic acid and vitamins B6 and $\pm$ 2 in high-risk patients: The Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE)-2 trial. *Can J Cardiol.* 2006; 22:47-53.
 18. The Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) 2 Investigators. Homocysteine lowering with folic acid and B vitamins in vascular disease. *N Engl J Med.* 2006; 354.
 19. Bønaa KH, Njølstad I, Ueland PM, et al; for the NORVIT Trial Investigators.

- Homocysteine lowering and cardiovascular events after acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2006; 354.
20. Lydia A. B; Kristi R; Kevin N. H; Jiang H. Effect of Folic Acid Supplementation on Risk of Cardiovascular Diseases. A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *JAMA.* 2006; 296:2720-2726.9
 21. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators, *N Engl J Med* 2000; 342:154-160
 22. I-M. Lee, N. R. Cook, J. M. Gaziano, D. Gordon, P. M. Ridker, J. E. Manson, C. H. Hennekens, and J. E. Buring. Vitamin E in the Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Cancer: The Women's Health Study: A Randomized Controlled Trial. *JAMA*, July 6, 2005; 294(1): 56 - 65.
 23. Natalie C Ward et al/ The effect of vitamin E on blood pressure in individuals with type diabetes: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Hypertens* 2007; 25:227-234
 24. Maron DJ, Lu GP, Cai NS, et al. Cholesterol-lowering effect of a theaflavin-enriched green tea extract. *Arch Intern Med.* 2003; 163:1448-1453.
 25. Ulrike Peters, Charles Poole, and Lenore Arab1 Does Tea Affect Cardiovascular Disease? A Meta-Analysis. *Am J Epidemiol* 2001; 154:495-503.
 26. Kuriyama S, Shimazu T, Ohmori K, Kikuchi N, Nakaya N, Nishino Y, Tsubono Y, Tsuji I. Green tea consumption and mortality due to cardiovascular disease, cancer, and all causes in Japan: the Ohsaki study. *JAMA.* 2006 Sep 13; 296(10):1255-65.
 27. Roberto M; Federica B; Elena B; Carmine C; Domenico D; Rocco D M; Maria G. Early Protection Against Sudden Death by n-3 Polyunsaturated Fatty Acids After Myocardial Infarction. *Circulation.* 2002; 105:1897
 28. Nakamura H, Arakawa K, Itakura H et al. Primary prevention of cardiovascular disease with pravastatin in Japan (MEGA study): a prospective randomised controlled trial. *Lancet* 2006; 368:1155-63.
 29. JELIS: Adding fish oil to low-dose statin therapy reduces major coronary events [HeartWire > News; Nov 14, 2005]
 30. National Academy of Sciences. *Seafood Choices: Balancing Benefits and Risks*, executive summary: http://fermat.nap.edu/execsumm_pdf/11762.pdf
 31. Mozaffarian D, Rimm EB. Fish intake, contaminants, and human health. Evaluating the risks and the benefits. *JAMA* 2006; 296:1885-1899.
 32. National Academies. Consumers need better guidance to fully weigh possible benefits and risks when making seafood choices October 17, 2006. Available at: <http://www8.nationalacademies.org/onpinews/newsitem.aspx?RecordID=11762>.
 33. Harris, Barbara H et al. Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006: A Scientific Statement From the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 2006;114:82-96
 34. Ahuja KD, Robertson IK, Geraghty DP, Ball MJ. Effects of chili consumption on postprandial glucose, insulin, and energy metabolism. *Am J Clin Nutr.* 2006 Jul;84(1):63-9.
 35. Mitchell J, Oh B, Herron J, et al. Once-daily aliskiren provides effective, smooth 24-hour control in patients with hypertension. *J Clin Hypertens.* 2006;8(supplA):A93.
 36. Herron J, Mitchell J, Oh B, et al. The novel renin inhibitor aliskiren is not associated with rebound effects of blood pressure or plasma renin activity following treatment withdrawal. *J Clin Hypertens.* 2006;8(supplA).
 37. Villamil A, Chrysant SG, Calhoun D, et al. The novel oral renin inhibitor aliskiren provides effective blood pressure control in

- patients with hypertension when used alone or in combination with hydrochlorothiazide. *J Clin Hypertens*. 2006; 8(supplA): A101.
38. Qureshi AI, Suri MFK, Kirmani JF, et al. Is prehypertension a risk factor for cardiovascular diseases? *Stroke*. 2005;36:1859-1863.
 39. Yusuf S. Preventing vascular events due to elevated blood pressure. *Circulation*. 2006;113:2166-2168.
 40. Julius S, Nesbitt SD, Egan BM *et al.* for the Trial of Preventing Hypertension (TROPHY). Study Investigators Feasibility of Treating Prehypertension with an Angiotensin- Receptor Blocker *NEJM* 2006; 354:1685-1697.
 41. Davis BR, Piller LB, Cutler JA, et al; Antihypertensive and Lipid-Lowering treatment to prevent Heart Attack Trial (ALLHAT) Collaborative Research Group. The role of diuretics in the prevention of heart failure. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to prevent Heart Attack Trial. *Circulation*. 2006;113:2201-2210.
 42. Rydén PROactive: Pioglitazone Reduces Recurrent Stroke in Patients with Diabetes. World Congress of Cardiology 2006. Presented September 3, 2006. *Lancet*. 2005; 366:1279-1289
 43. The DREAM Trial Investigators. Effect of rosiglitazone on the frequency of diabetes in patients with impaired glucose tolerance or impaired fasting glucose: a randomized controlled trial. *Lancet*. 2006;368:1096-1105.
 44. Diabetes Prevention Program Research Group. The Diabetes Prevention Program: reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*. 2002;346:393-403
 45. Mazzone. JAMA. CHICAGO: Pioglitazone Slows Progression of Carotid Atherosclerosis vs Glimepiride. Published online November 13, 2006.
 46. Kahn SE, Haffner SM, Heise MA, et al. Glycemic durability of rosiglitazone, metformin, or glyburide monotherapy. *N Engl J Med* 2006; 355:2427-2443.
 47. Nathan DM. Thiazolidinediones for initial treatment of type 2 diabetes? *N Engl J Med* 2006; 355:2477-2480.

CHUYÊN ĐỀ DÀNH CHO NGƯỜI BỆNH

Tìm hiểu bệnh thấp tim

GS.TS. Nguyễn Lâm Việt
Viện Tim Mạch Việt Nam

ĐẠI CƯƠNG

Bệnh Thấp tim hay còn gọi Thấp khớp cấp hoặc Sốt thấp khớp (Rheumatic Fever) được coi là một trong những bệnh của hệ miễn dịch mô liên kết hay thuộc hệ thống tạo keo. Cho tới nay, bệnh vẫn khá thường gặp ở các nước đang phát triển (trong đó có Việt Nam) và là nguyên nhân hàng đầu của bệnh van tim ở người trẻ tuổi. Bệnh thường gặp ở lứa tuổi từ 6-15 tuổi, nhưng không ít trường hợp xảy ra ở lứa tuổi 20. Ngày nay, người ta đã tìm ra nguyên nhân gây bệnh là do nhiễm Liên cầu khuẩn tan huyết nhóm A đường hô hấp trên (streptococcus A). Nhờ những hiểu biết trên mà hiện nay bệnh thấp tim đã được đẩy lùi và khá hiếm gặp ở các nước phát triển. Đối với chúng ta cũng có thể hoàn toàn khống chế tốt bệnh nếu chúng ta có những biện pháp giáo dục sức khoẻ tốt, sự phát triển đồng bộ về vệ sinh dinh dưỡng cũng như phát hiện kịp thời để tiêm phòng thấp sẽ hạn chế được tiến triển nguy hại đến các van tim.

KHI NÀO BIẾT LÀ BẠN HOẶC CON BẠN BỊ THẤP TIM

Thấp tim có thể tiến triển khá âm thầm

mà đến khi bị biến chứng vào tim mới phát hiện ra bệnh. Có tới gần 50% số bệnh nhân bị bệnh van tim do thấp tim mà không rõ tiền sử đau khớp. Do vậy khi con bạn hoặc bạn (đặc biệt tuổi từ 5-20) mà có các biểu hiện về khớp thì cần đến bác sỹ thăm khám ngay.

Cho đến nay, thế giới đã thống nhất dùng tiêu chuẩn Jone được cập nhật năm 1992 (bảng 1) để chẩn đoán được bệnh thấp tim. Chẩn đoán xác định thấp tim khi có bằng chứng của nhiễm liên cầu A đường hô hấp (biểu hiện lâm sàng của viêm đường hô hấp trên và/hoặc làm phản ứng ASO dương tính và/hoặc cấy dịch họng tìm thấy liên cầu), kèm theo có ít nhất 2 tiêu chuẩn chính hoặc có 1 tiêu chuẩn chính kèm 2 tiêu chuẩn phụ.

Bảng 1. Tiêu chuẩn Jones cập nhật 1992 trong chẩn đoán thấp tim

Tiêu chuẩn chính	1. Viêm tim: Gặp 41-83% số bệnh nhân thấp tim. Viêm tim có biểu hiện lâm sàng từ nhịp nhanh, rối loạn nhịp (hay gặp bloc nhĩ thất cấp 1), hở van hai lá hoặc van động mạch chủ, viêm màng ngoài tim, đến suy tim.... 2. Viêm khớp: Gặp khoảng 80%, là triệu chứng rất có ý nghĩa nhưng không phải đặc hiệu hoàn toàn. Biểu hiện là sưng đau khớp kiểu di chuyển và không bao giờ để lại di chứng. 3. Múa giật của Sydenham: là rối loạn vận động ngoại tháp, với vận động không mục đích và không cố ý. 4. Nốt dưới da: nốt có đường kính 0,5-2cm, nổi dưới da, di động tự do, không đau, có thể đơn độc hoặc tập trung thành đám, thường thấy ở gần vị trí các khớp lớn như khớp gối. 5. Hồng ban vòng: là những ban đỏ không hoại tử, nhạt màu ở giữa, vị trí thường ở thân mình, mặt trong các chi và không bao giờ ở mặt. Thường mất đi sau vài ngày.
Tiêu chuẩn phụ	1. Sốt 2. Đau khớp: đau một hoặc nhiều khớp nhưng không đủ bộ mặt của viêm khớp. 3. Tăng cao protein C-reactive huyết thanh 4. Tốc độ máu lắng tăng 5. Đoạn PQ kéo dài trên điện tâm đồ
Bảng chứng hỗ trợ của nhiễm liên cầu khuẩn nhóm A trước đó 1. Cây dịch ngoáy họng tìm thấy liên cầu hoặc test nhanh kháng nguyên liên cầu dương tính 2. Tăng nồng độ kháng thể kháng liên cầu trong máu (Phản ứng ASLO > 310 đv Todd)	

TẠI SAO LẠI BỊ THẤP TIM VÀ HẬU QUẢ SẼ RA SAO?

Mối liên hệ chặt chẽ giữa dịch viêm họng và thấp tim được biết rõ từ năm 1930. Bằng chứng là sự tăng rõ rệt kháng thể kháng liên cầu streptolysin O ở trong huyết thanh bệnh nhân bị thấp tim. Bên cạnh đó, người ta thấy hiệu quả rõ rệt của kháng sinh trong phòng bệnh thấp tim là một trong những bằng chứng hỗ trợ cho cơ chế trên.

Thấp tim không phải do trực tiếp Liên cầu gây ra mà thông qua cơ chế miễn dịch. Thông thường, sau khoảng 3 tuần viêm đường hô hấp trên bệnh nhân mới có biểu hiện thấp tim. Một khía cạnh nữa là thấp tim rất ít khi xảy ra ở bệnh nhân dưới 5 tuổi, khi mà hệ miễn dịch chưa hoàn thiện đầy đủ nên phản ứng chéo của cơ thể chưa đủ hiệu lực gây ra thấp tim. Lớp kháng nguyên là các protein M, T và R ở lớp vỏ ngoài của liên cầu A là yếu tố quan trọng

nhất gây phản ứng chéo với cơ thể. Bởi cơ thể đã sản sinh ra kháng thể chống lại các protein ở các tổ chức mô liên kết của cơ thể, loại mà có đặc tính trùng hợp rủi ro với protein của vi khuẩn. Trong số trên, protein M là yếu tố không những đặc hiệu miễn dịch mà còn là yếu tố gây thấp mạnh nhất. Có khoảng 3% số bệnh nhân bị viêm đường hô hấp trên do liên cầu nhóm A mà không được điều trị triệt để sẽ tiến triển thành thấp tim, và có khoảng 50% số bệnh nhân đã bị thấp tim bị tái phát. Nhiễm liên cầu ngoài da thường ít khi gây thấp tim.

BIỂU HIỆN CỦA BỆNH NHƯ THẾ NÀO?

1. Các biểu hiện chính

a. Viêm tim

Viêm tim là một biểu hiện bệnh lý nặng của thấp tim và khá đặc hiệu. Có khoảng 41-83% số bệnh nhân thấp tim có biểu hiện viêm tim. Các biểu hiện của viêm tim có thể là viêm màng trong tim, viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim. Viêm tim có thể biểu hiện từ thể không có triệu chứng gì đến các dấu hiệu suy tim cấp nặng hoặc tử vong. Các triệu chứng lâm sàng có thể gặp là: tăng nhịp tim, tiếng thổi tâm thu ở mỏm tim, tim to, rối loạn nhịp, tiếng cọ màng tim, suy tim... Suy tim thường ít gặp ở giai đoạn cấp, nhưng nếu gặp thì là biểu hiện nặng và do viêm cơ tim. Một trong những biểu hiện rất phải chú ý và là biến chứng nặng của thấp tim là viêm van tim. Hở van hai lá là một trong những biểu hiện thường gặp nhất, trong khi hở van động mạch chủ ít gặp hơn và thường kèm theo hở van hai lá. Viêm màng ngoài tim có thể gây đau ngực, tiếng cọ màng tim, tiếng tim mờ..

b. Viêm khớp

Viêm khớp là một biểu hiện hay gặp nhất trong thấp tim (80%) nhưng lại ít đặc hiệu. Biểu hiện của viêm khớp là sưng, nóng, đỏ, đau khớp. Thường xuất hiện ở các khớp lớn (gối, cổ chân, cổ tay, khuỷu, vai...) và có tính chất di chuyển. Viêm khớp đáp ứng rất tốt với thuốc aspirin trong vòng 48 giờ. Nếu trong trường hợp đã cho aspirin đầy đủ mà trong vòng 48 giờ viêm khớp không thuyên giảm thì phải nghĩ tới nguyên nhân khác ngoài thấp tim. Viêm khớp do thấp tim thường không để lại di chứng.

c. Múa giật Sydeham

Đây là biểu hiện của tổn thương ngoại tháp và khá đặc hiệu cho thấp tim. Các biểu hiện là những động tác vận động không mục đích và không tự chủ ở các cơ mặt, chi, giảm trương lực cơ, rối loạn cảm động. Các biểu hiện ban đầu có thể là khó viết, khó nói hoặc đi lại. Các biểu hiện này thường rõ khi bệnh nhân bị xúc động hoặc thức tỉnh và mất đi khi bệnh nhân ngủ. Múa giật Sydeham là một trong những biểu hiện muộn của thấp tim, nó thường xuất hiện sau khoảng 3 tháng sau khi viêm đường hô hấp trên. Múa giật Sydeham thường biểu hiện đơn độc trong thấp tim và gặp ở khoảng 30%. Triệu chứng này thường mất đi sau 2-3 tháng. Cần phải chẩn đoán phân biệt với một số bệnh lý khác như tic, phản ứng co giật ở một số bệnh, động kinh, rối loạn hành vi tác phong..

d. Nốt dưới da

Đó là những nốt có đường kính khoảng 0,5 - 2cm, cứng, không đau, di động và thường xuất hiện ngay trên các khớp lớn hoặc quanh các khớp. Nốt dưới da có thể gặp ở khoảng 20% số bệnh nhân bị thấp

tim và thường biến mất sau khoảng vài ngày. Da ở trên nốt này thường vẫn di động bình thường và không có biểu hiện viêm ở trên.

g. Hồng ban vòng (*erythema marginatum*)

Đây là một loại ban trên da bệnh nhân có màu hồng và khoảng tái ở giữa tạo thành ban vòng. Thường không hoại tử và có xu hướng mất đi sau vài ngày. Hồng ban vòng là một dấu hiệu khá đặc hiệu trong thấp tim và ít gặp (5%), thường chỉ gặp ở những bệnh nhân có da mịn và sáng màu. Hồng ban vòng thường xuất hiện ở thân mình, bụng, mặt trong cánh tay, đùi và không bao giờ ở mặt. Khi có hồng ban vòng thì thường có kèm theo viêm cơ tim.

2. Các dấu hiệu phụ

- Sốt thường xảy ra trong giai đoạn cấp.
- Đau khớp được định nghĩa là chỉ đau khớp chứ không có viêm (sưng, nóng, đỏ).
- Ngoài ra còn có thể gặp các biểu hiện như đau bụng, viêm cầu thận cấp, viêm phổi cấp do thấp tim, đái ra máu, hoặc viêm màng não... Đây là những dấu hiệu không nằm trong tiêu chuẩn chẩn đoán thấp tim.

BẠN HOẶC CON BẠN SẼ ĐƯỢC YÊU CẦU LÀM NHỮNG XÉT NGHIỆM NÀO?

1. Các dấu hiệu là bằng chứng của nhiễm liên cầu nhóm A (GAS)

- Có thể xác định thông qua ngoáy họng tim thấy liên cầu (nuôi cấy hoặc test kháng nguyên nhanh) hoặc các phản ứng huyết thanh thấy tăng nồng độ kháng thể kháng liên cầu.

- Test ASO (Antistreptolysin O) là một phản ứng thông dụng hiện nay. Sự tăng nồng độ ASO trên 2 lần so với chứng (khoảng trên 310 đơn vị Todd) có giá trị xác định dấu hiệu nhiễm GAS. Tuy nhiên ASO còn có thể tăng trong một số bệnh lý khác như: viêm đa khớp, bệnh Takayasu, Schonlein-Henoch, hoặc thậm chí ở một số trẻ bình thường.

- Để xác định bằng chứng nhiễm GAS trước đó có thể dùng test ASO nhắc lại nhiều lần hoặc xác định một số kháng thể khác như: anti-DNAase B; antihyaluronidase; antistreptokinase; anti-NADase.

- Hiện nay có một số que thử nhanh có sẵn để thử với một số kháng thể kháng GAS, nhưng độ chính xác không cao và chỉ có ý nghĩa tham khảo.

2. Một số xét nghiệm máu khác

- Tăng bạch cầu, thiếu máu nhược sắc hoặc bình sắc.
- Tốc độ máu lắng tăng và phản ứng protein C tăng.

3. X-quang tim phổi

- Thường thì không có biến đổi gì đặc biệt trong thấp tim.
- Một số trường hợp có thể thấy hình tim to, rốn phổi đậm hoặc phù phổi.

4. Điện tâm đồ

- Thường hay thấy hình ảnh nhịp nhanh xoang, có khi PR kéo dài (bloc nhĩ thất cấp I).
- Một số trường hợp có thể thấy QT kéo dài.
- Khi bị viêm màng ngoài tim có thể thấy hình ảnh điện thế ngoại vi thấp và biến đổi đoạn ST.

5. Siêu âm tim

- Có thể giúp đánh giá chức năng tim.
- Hình ảnh hở van tim ngay cả khi không nghe thấy được trên lâm sàng.
- Có thể thấy tổn thương van hai lá và van động mạch chủ. Giai đoạn sau có thể thấy hình ảnh van dày lên, vôi hoá cùng các tổ chức dưới van.

ĐIỀU TRỊ THẤP TIM NHƯ THẾ NÀO?

Một khi có chẩn đoán thấp tim bạn hoặc con em bạn sẽ được yêu cầu nhập viện và bác sỹ sẽ có thể đưa ra các biện pháp sau:

1. Loại bỏ ngay sự nhiễm liên cầu (xem thêm bảng 3) bằng thuốc kinh điển Benzathine penicillin G 600 000 đơn vị (đv) tiêm bắp sâu 1 lần duy nhất cho bệnh nhân < 27 kg, và 1,2 triệu đơn vị cho bệnh nhân > 27 kg tiêm bắp sâu 1 lần duy nhất. Nếu bệnh nhân bị dị ứng với penicillin thì dùng thay bằng erythromycine 40kg/kg/ngày, uống chia 2 lần/ngày, trong 10 ngày liên tục.

2. Chống viêm khớp: phải được bắt đầu càng sớm càng tốt ngay khi có chẩn đoán.

a. Aspirin: là thuốc được chọn hàng đầu và hiệu quả nhất. Liều thường dùng là 90 -

100mg/kg/ ngày chia làm 4-6 lần. Thường dùng kéo dài từ 4-6 tuần tùy thuộc vào diễn biến lâm sàng. Có thể giảm liều dần dần sau 2-3 tuần. Nếu sau khi dùng aspirin 24-36 giờ mà không hết viêm khớp thì cần thiết phải nghĩ đến nguyên nhân khác ngoài thấp tim.

b. Prednisolone được khuyến cáo dùng cho những trường hợp có kèm viêm tim nặng. Liều dùng là 2 mg/kg/ngày chia 4 lần và kéo dài 2-6 tuần. Giảm liều dần trước khi dùng.

c. Một số thuốc giảm viêm chống đau không phải corticoid có thể được dùng thay thế trong một số hoàn cảnh nhất định.

3. Điều trị múa giật Sydenham: bao gồm các biện pháp nghỉ ngơi tại giường, tránh các xúc cảm, dùng các biện pháp bảo vệ và có thể dùng một số thuốc như: phenobarbital, diazepam, haloperidol, hoặc steroid. Việc phòng bệnh tiếp tục theo chế độ (nói sau) cũng là biện pháp tránh được tái phát múa giật Sydenham.

4. Chế độ nghỉ ngơi trong giai đoạn cấp là rất quan trọng, đầu tiên là nghỉ tại giường, sau là vận động nhẹ trong nhà rồi vận động nhẹ ngoài trời và trở về bình thường (bảng 2). Chế độ này tùy thuộc vào mức độ nặng nhẹ của bệnh.

Bảng 2. Chế độ nghỉ ngơi đối với bệnh nhân thấp tim

Chế độ	Chỉ bị viêm khớp	Viêm tim nhẹ	Viêm tim vừa	Viêm tim nặng
Nghỉ tại giường	1- 2 tuần	2-3 tuần	4-6 tuần	2-4 tháng
Vận động nhẹ trong nhà	1-2 tuần	2-3 tuần	4-6 tuần	2-3 tháng
Vận động nhẹ ngoài trời	2 tuần	2-4 tuần	1-3 tháng	2-3 tháng
Trở về sinh hoạt bình thường	Sau 4-6 tuần	Sau 6-10 tuần	Sau 3-6 tháng	Rất thay đổi (tùy từng trường hợp)

5. Điều trị suy tim (nếu có): nghỉ tại giường, thở oxy, với suy tim trái cấp cho morphin, lợi tiểu. Hạn chế ăn mặn và uống nhiều nước, có thể dùng lợi tiểu. Digixin có thể dùng nhưng phải thận trọng vì quả tim của bệnh nhân thấp tim rất nhạy cảm, nên dùng liều ban đầu bằng nửa liều quy ước.

6. Vấn đề cực kỳ quan trọng là nhắc nhở bệnh nhân và gia đình sự cần thiết và tôn trọng chế độ phòng thấp tim cấp hai khi bệnh nhân ra viện.

PHÒNG BỆNH THẤP TIM NHƯ THẾ NÀO?

1. Giáo dục sức khỏe toàn dân

Vì thấp tim là do Liên cầu gây ra và có thể lây nhiễm nên những biện pháp giáo dục sức khỏe là rất quan trọng. Hãy giáo dục cho trẻ giữ vệ sinh, không để nhiễm lạnh. Nâng cao thể chất cũng là biện pháp quan trọng trong việc chống đỡ bệnh. Một

khi trẻ có các dấu hiệu viêm đường hô hấp trên cần được điều trị triệt để và sớm. Nếu có những biểu hiện đau khớp thì cần đưa ngay trẻ đến khám tại các cơ sở y tế.

2. Phòng bệnh cấp I: Một bước cực kỳ quan trọng trong điều trị thấp tim là loại trừ ngay sự nhiễm liên cầu khuẩn (đã nói trên), cũng gọi là chế độ phòng thấp cấp I.

Cần thiết phải điều trị thật sớm nếu có thể khi phát hiện ra nhiễm liên cầu. Penicillin là thuốc lựa chọn hàng đầu vì tính hiệu quả và giá rẻ. Với bệnh nhân dị ứng với penicillin, thay thế bằng erythromycin uống trong 10 ngày. Có thể dùng marcolide mới như azithromycin để thay thế rất có tác dụng, dùng trong 5 ngày với liều 500 mg trong ngày đầu sau đó 250 mg mỗi ngày cho 4 ngày tiếp theo. Có thể thay thế bằng chế độ khác là dùng cephalosporin dạng uống thế hệ I (cephalexin, cephadroxil) uống trong 10 ngày.

Bảng 3. Chế độ phòng bệnh cho thấp tim

Phòng thấp cấp I			
Thuốc	Liều	Đường dùng	Thời gian
Benzathine penicillin G	600 000 đv (<27kg) 1,2 triệu ĐV (>27kg)	TB	Liều duy nhất
hoặc Penicillin V	250 mg x 2 - 3 lần/ngày (trẻ em) 500 mg x 2-3 lần/ngày (lớn)	Uống	10 ngày
Erythromycin (cho bệnh nhân dị ứng với penicillin)	40 mg/kg/ngày	Uống	10 ngày
Phòng thấp tim cấp II			
Thuốc	Liều lượng	Đường dùng	Khoảng cách dùng
Benzathine penicillin G	1,2 triệu đv	TB	3-4 tuần
hoặc Penicillin V	250 mg	Uống	2 lần/ngày
Sulfadiazine	0,5g (<27kg) 1,0g (>27kg)	Uống	hàng ngày
Erythromycin (cho b/n dị ứng với penicillin hoặc sulfazidine)	250 mg	Uống	2 lần/ ngày

3. Phòng bệnh cấp II

Phải bắt đầu ngay khi có bạn (con bạn) được chẩn đoán thấp tim. Thuốc dùng được trình bày ở bảng 3. Thời gian dùng thuốc luôn là câu hỏi của bệnh nhân và nói chung phụ thuộc vào từng cá thể bệnh nhân (bảng 4). Nên dùng bằng đường tiêm. Chỉ nên dùng đường uống cho các trường

hợp ít có nguy cơ tái phát thấp tim hoặc vì điều kiện không thể tiêm phòng được vì tỷ lệ tái phát thấp tim ở bệnh nhân dùng đường uống cao hơn đường tiêm nhiều. Bạn hãy thật kiên trì và tuân thủ theo yêu cầu của bác sỹ vì chỉ một sự chủ quan cũng có thể dẫn tới hậu quả khôn lường sau này mà bạn không còn thời gian để mà hối hận.

Bảng 4. Thời gian kéo dài của phòng thấp cấp II

Tình trạng bệnh	Thời gian kéo dài
Thấp tim có viêm cơ tim và để lại di chứng bệnh van tim	Kéo dài ít nhất 10 năm và ít nhất phải đến 40 tuổi. Có thể tiêm rất lâu dài (nên).
Thấp tim có viêm tim nhưng chưa để lại di chứng bệnh van tim	10 năm hoặc đến tuổi trưởng thành, một số trường hợp kéo dài hơn.
Thấp tim không có viêm tim	5 năm hoặc đến 21 tuổi, có thể dài hơn tùy trường hợp.

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

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

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

Quy định biên tập

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

Tranh chấp về quyền lợi

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

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

Đánh giá

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

Các chuyên mục

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

Các nghiên cứu lâm sàng

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

Các bài tổng quan

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

Các chuyên đề thời sự Tim mạch

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

Các chuyên đề giáo dục thường xuyên

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

Chuyên đề thiết kế nghiên cứu

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

Ca lâm sàng

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

Chuẩn bị bản thảo

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

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

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

Cách trình bày

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

Đánh số trang

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

Trang tiêu đề

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

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

Phần tóm tắt

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

Tài liệu tham khảo

Danh sách các tài liệu tham khảo phải được đánh số lần lượt theo trình tự mà tài liệu đó được trích dẫn trong bài viết và được liệt kê trên một bảng riêng cũng với chế độ cách dòng như trên. Cách trình bày tài liệu tham khảo nên được viết theo hướng dẫn trong cuốn "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals" (Ann Intern Med 1997; 126: 36-47). Nếu tài liệu tham khảo là trích dẫn từ các ấn phẩm định kỳ thì nên bao gồm các thông tin theo trình tự sau: tên của 3 tác giả đầu tiên, tiêu đề bài báo, tên tạp chí, năm xuất bản, số tạp chí và trang; ví dụ: Figueras J, Monasterio Y, Lidón RM, Nieto E, Soler- Soler J. Thrombin formation and fibrinolytic activity in patients with acute myocardial infarction or unstable angina: in-hospital course and relationship with recurrent angina at rest. J Am Coll Cardio 2000; 36: 2036-43. Tên viết tắt của các tạp chí phải theo cách viết được dùng trong cuốn "Cumulated Index Medicus". Với các tài liệu tham khảo là sách thì nên bao gồm các thông tin theo trật tự sau: tên

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

Chú thích và hình minh họa

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

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

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

Các biểu đồ có thể được gửi theo

dạng văn bản điện tử. Tất cả các hình phải có chiều rộng ít nhất là 9 cm. Các hình nên được ghi dưới dạng .JPEG hoặc .TIF trong đĩa nén, đĩa CD hoặc đĩa mềm. Sử dụng các phần mềm đồ họa như Photoshop hay Illustrator để tạo hiệu ứng, không dùng các phần mềm trình chiếu như PowerPoint, CorelDraw hay Havard Graphics. Các hình màu nên đặt là CMYK, ít nhất bản dưới dạng in màu. Độ sáng tối của hình nên đặt ở mức ít nhất.

Địa chỉ liên hệ và gửi bài:

BAN BIÊN TẬP

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

76 Đường Giải Phóng, Đống Đa, Hà Nội

ĐT/Fax: (844) 8688488;

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

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

Mã ĐK: TM

I. Thông tin cá nhân

Họ và tên: Năm sinh: Giới:

Cơ quan công tác:

- Khoa (phòng):

- Bệnh viện (TTYT):

Chức vụ:

Học hàm/học vị:

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

Địa chỉ liên lạc:

Địa chỉ thư điện tử (email):

II. Đăng ký☐ Đăng ký lần đầu☐ Là hội viên cũ

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

☐ Tạp chí và các ấn phẩm khác☐ Giấy mời hội nghị, hội thảo khoa học☐ Thông tin hoạt động Hội☐ Các thăm dò, nghiên cứu của Hội

Phí đăng ký hội viên:

☐ Là Hội viên Hội TMHQGVN

Số tiền: 200 000 VNĐ/lần đầu

Đóng góp hội phí cho hoạt động của Hội TMHQGVN:

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

Tổng số:.....VNĐ

☐ Các khoản hỗ trợ tự nguyện khác.....

Tổng số:.....VNĐ

Tổng cộng:.....VNĐ

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

Ngày tháng năm

(ký và ghi rõ họ tên)

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

Văn phòng Hội Tim mạch quốc gia Việt Nam, Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam
Bệnh viện Bạch Mai, 76 Đường Giải Phóng, Quận Đống Đa, Hà Nội

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

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

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

Kính gửi: HỘI TIM MẠCH HỌC QUỐC GIA VIỆT NAM

Tên tôi là:

chức vụ:

nơi công tác:

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

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

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

....., ngày tháng năm

Người viết đơn

(ký và ghi rõ họ tên)

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

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

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

Điện thoại: (84-4)-868-8488

Fax: (84-4)-868-8488

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