Hội Tim Mạch Học Việt Nam
Vietnam National Heart Association

Tạp chí
Tim Mạch Học Việt Nam

Journal of Vietnamese Cardiology

Trong số này

www.vnha.org.vn

Số 42, Tháng 12 Năm 2005

NATRILIX® SR

INDAPAMIDE 1,5 MG

1 viên mỗi ngày

Công thức sáng tạo-tác dụng kép đặc hiệu

Theo đúng yêu cầu của các khuyến cáo khoa học quốc tế

1 viên mỗi ngày để bảo vệ tim mạch tốt hơn

- Kiểm soát huyết áp hữu hiệu 24 giờ [1-3]
- Tỉ số hiệu quả dung nạp rất tốt [1,2]
- Trung tính với chuyển hóa [1,2]
- Giảm có ý nghĩa phì đại thất trái [4]
- Giảm có ý nghĩa vi đạm niệu [5]

Ambrosioni E, Safar M, Degaute JP, et al. J ypertens. 1998;16:1677-1684.
Weidmann P. Drug Saf. 2001;24:1155-1165.
Mallion JM, Asmar R, Boutelant S, et al. J ardiovasc Pharmacol. 1998;32:673-678.
Gosse P, Sheridan DJ, Zannad F, et al. ypertens.2000;18:1465-1475.
Marre M, Fernadez M, Garcia Puig J, al. J Hypertens. 2002;20 (suppl 4): S338

ÀNH PHẦN:
TRÌNH BÀY:
CHỈ ĐỊNH:
CẢNH BÁO:
ÁC KHÁC:
CÓ THAI VÀ CHO CON BÚ:
ỀU DÙNG:
QUÁ LIỀU:
HẠN DÙNG
n và địa chỉ của nhà sản xuất thuốc:
TÍNH CHẤT:
THẬN TRỌNG:
TƯƠNG TÁC THUỐC VÀ CÁC TƯƠNG
LÁI XE VÀ VẬN HÀNH MÁY MÓC:
VẬN ĐỘNG VIÊN:
TÁC DỤNG PHỤ:
BẢO QUẢN:
QUY CÁCH TIÊU CHUẨN:

LES LABORATOIRES SERVIER
VIỆN NGHIÊN CỨU DƯỢC PHẨM SERVIER
SERVIER

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)

.TS.BSCC.Nguyễn Ngọc Bích

Số 42, tháng 12 năm 2005

Tạp chí

TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM

Số 42-2005

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

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

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

Chúng tôi rất vui mừng nhận được ngày càng nhiều tin và bài của các đồng nghiệp và các quý độc giả gần xa ủng hộ cũng như đóng góp quý báu cho tờ báo của chúng ta ngày một phát triển về mọi mặt. Thay mặt Hội Tim mạch và Ban biên tập, chúng tôi trân trọng cảm ơn sự hợp tác quý báu của các bạn và rất mong quý đồng nghiệp và các bạn tiếp tục hợp tác và đóng góp nhiều hơn nữa cho tờ báo.

Trong số này, chúng ta sẽ cùng nhau tìm hiểu một số nghiên cứu lâm sàng khá đặc sắc về kích thước tâm thất trái ở bệnh nhân hẹp hai lá, điều trị suy tim bằng thuốc vận mạch... Chúng ta cũng có dịp ôn lại và tìm hiểu *thêm về những tiến bộ trong tim mạch thông qua các chuyên đề lớn như chuyên đề Giáo dục liên tục với cái nhìn khái quát về* bệnh cơ tim phì đại, chuyên đề Tăng huyết áp với nghiên cứu mới về thuốc *chẹn kênh can-xi trong ngăn ngừa xơ vữa động mạch... Đặc biệt, một vấn đề cực kỳ thời sự hiện nay là việc đặt máy phá rung tự động ngăn ngừa đột tử ở bệnh nhân Brugada được đề cập đến nhân một ca lâm sàng chọn lọc đặc sắc. Các quý đồng nghiệp, và đặc biệt các bạn đọc sẽ tìm thấy bổ ích trong chuyên đề Giáo dục cho bệnh nhân về việc tập thể dục và bệnh tim mạch.*

Chúng tôi xin trân trọng chuyển tới các bạn, các quý đồng nghiệp những thông tin bổ ích trong số tạp chí này và một lần nữa rất mong có sự hợp tác và đóng góp của quý đồng nghiệp và các bạn.

Trân trọng cảm ơn.

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

TIN TỨC HOẠT ĐỘNG CỦA HỘI

Thư mời hội nghị Tim mạch quốc tế Pháp - Việt

HỘI PHÁT TRIỂN PHẪU THUẬT MẠCH MÁU ĐÔNG NAM Á	HỘI TIM MẠCH HỌC QUỐC GIA VIỆT NAM	HỘI TIM MẠCH HỌC THỪA THIÊN- HUẾ THƯ MỜI

Kính gửi: Quí Giáo sư, Phó Giáo sư, Tiến sĩ.
Kính gửi: Quí đồng nghiệp, các Hội viên Hội Tim mạch học Việt Nam.

Kính thưa Quý vị!

Thay mặt Ban Tổ Chức chúng tôi hân hạnh và vui mừng kính mời các hội viên Hội Tim mạch học Việt Nam, các chuyên gia, các phẫu thuật viên tim và mạch máu, các đồng nghiệp quan tâm tham dự hội nghị Tim mạch quốc tế Pháp-Việt lần thứ III tổ chức vào các ngày 15, 16, 17 tháng 12 năm 2005 tại thành phố Huế.

HỘI NGHỊ TIM MẠCH QUỐC TẾ PHÁP-VIỆT được tổ chức với sự phối hợp và giúp đỡ đặc biệt của Hội phát triển phẫu thuật mạch máu Đông Nam Á (ADVASE), sáng lập năm 1995 do Bác sĩ Pierre DES-OUTTER (Paris, Pháp) khởi xướng. Hội nghị lần đầu tiên tổ chức tại Hà Nội (2000) và sau đó là Thành phố Hồ Chí Minh (2003), đã thu được những kết quả hết sức khả quan trong việc trao đổi kinh nghiệm, tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị bệnh lý tim mạch đồng thời cập nhật những phương pháp điều trị mới trong phẫu thuật mạch máu cho các bác sĩ Việt Nam.

HỘI NGHỊ TIM MẠCH QUỐC TẾ PHÁP-VIỆT lần này sẽ đáp ứng hầu hết các quan tâm của quý đồng nghiệp. Bên cạnh những tiến bộ Nội khoa và Ngoại khoa trong các lĩnh vực như điện sinh lý và rối loạn nhịp, suy tim, bệnh tim bẩm sinh, các yếu tố nguy cơ tim mạch... hội nghị sẽ dành khá nhiều thời lượng cho lĩnh vực mạch máu như mạch vành, động mạch cảnh, động mạch 2 chi dưới, động mạch chủ bụng, động mạch thận, thuyên tắc tĩnh mạch sâu và nhồi máu phổi... - những vấn đề chúng ta chưa thật sự phát triển mạnh. Bên cạnh những posters, những báo cáo được chọn lọc từ những tóm tắt gởi về từ các đồng nghiệp Mỹ, Trung Quốc, Australia cũng như các nước trong cộng đồng Pháp ngữ như Việt Nam, Pháp, Cambodge, Roumanie, Bỉ, Algérie... hội nghị sẽ được nghe những báo cáo chuyên đề rất cập nhật từ các học giả, giáo sư hàng đầu cũng như thảo luận và trau dồi kinh nghiệm thông qua các video và live transmission từ các trường hợp lâm sàng. Hội nghị lần này cũng là một dịp học hỏi từ phía bạn công nghệ tổ chức một hội nghị để đáp ứng yêu cầu hội nhập. Những bài báo

cáo có giá trị được thẩm định bởi hội đồng khoa học sẽ được chọn đăng trên các tạp chí Tim mạch có uy tín ở Pháp như *Angéiologie... Chúng tôi hy vọng điều này sẽ làm tôn vinh giá trị khoa học và học thuật của hội nghị.*

Quý đồng nghiệp kính mến!

Đến với Hội nghị Tim mạch quốc tế Pháp-Việt lần này tại Huế, trong tiết se lạnh cuối năm, thời tiết rất lý tưởng cho quý đồng nghiệp thưởng ngoạn và đắm mình trong nét dịu dàng thơ mộng của Huế và chiêm ngưỡng sự uy nghi cổ kính của các danh tích. Là thành phố du lịch nổi tiếng với Di sản Văn hoá Thế giới vừa được công nhận là đô thị loại I và với lòng hiếu khách, chúng tôi kính chúc quý đồng nghiệp những ngày Hội nghị đầy tính khoa học với những kinh nghiệm bổ ích, những kiến thức cập nhật nhất.

Rất hân hạnh đón tiếp.

BAN TỔ CHỨC HỘI NGHỊ

MỌI CHI TIẾT ĐĂNG KÝ THAM GIA XIN LIÊN HỆ:

1. Văn phòng dự án Trung tâm Tim mạch (BS. Ngọc, BS. Thụy)
Tel: 054. 829366
Fax: 054.82.6269
Email: huecvcproject@dng.vnn.vn

2. PGS.TS. Bùi Đức Phú
Tel: 0903.502.515.
Email: bdphu@vnn.vn

3. PGS.TS. Huỳnh Văn Minh
Tel: 0914.062.226
Email: hvminh@dng.vnn.vn

Nội dung chương trình Hội nghị xin tham khảo Website hội nghị:
www.aipcv-advase.net

1	ThS. Đào Duy An	BV Kon Tum
2	TS. Vũ Điện Biên	BV. Trung ương Quân đội 108
3	PGS. TS. Nguyễn Đức Công	Học Viện Quân y 103
4	TS. Tạ Mạnh Cường	Viện Tim mạch Việt Nam
5	TS. Nguyễn Thị Dung	Đại học Y Hải Phòng
6	ThS. Lê Thanh Hải	Sở Y tế Thừa Thiên Huế
7	TS. Lê Thị Hậu	Bệnh viện Chợ Rẫy
8	BSCK2. Nguyễn Thị Diệu Hiền	BV Thống Nhất TP.HCM
9	ThS. Nguyễn Thị Thu Hoài	Viện Tim mạch Việt Nam
10	TS. Đỗ Quốc Hùng	Viện Tim mạch Việt Nam
11	ThS. Phạm Mạnh Hùng	Đại học Y Hà Nội
12	BS. Phan Nam Hùng	Bệnh viện Đa khoa Bình Định
13	ThS. Phạm Trần Linh	Viện Tim mạch Việt Nam
14	BS. Lê Thị Kim Ngân	Đại học Y Cần Thơ
15	BSCK2. Nguyễn Bằng Phong	Bệnh viện Việt Tiệp Hải Phòng
16	ThS. Nguyễn Ngọc Quang	Đại học Y Hà Nội
17	TS. Tr ần Văn Thơ	Khoa Y Đại học Tây Nguyên
18	ThS. Hồ Huỳnh Quang Trí	Viện Tim TP.HCM
19	TS. Nguyễn Văn Trí	Đại học Y Dược TP.HCM

3. Giao cho Ban lãnh đạo và Ban chấp hành Phân Hội Tăng huyết áp Việt Nam xây dựng quy chế, các hoạt động cụ thể của Phân Hội và chịu trách nhiệm trước Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam.

Quy Nhơn, ngày 8 tháng 8 năm 2005

Chủ tịch Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam

(đã ký và đóng dấu)

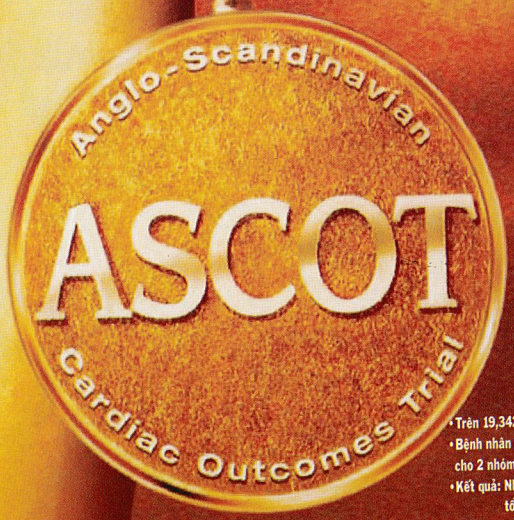
GS. TS. PHẠM GIA KHẢI

Chúc Mừng Năm Mới

Tài liệu dành cho cán bộ y tế

LIPITOR®
atorvastatin calcium
tablets

GIÚP LÀM GIẢM BỆNH MẠCH VÀNH VÀ ĐỘT QUỴ



Tóm tắt nghiên cứu ASCOT:

- Trên 19,342 bệnh nhân cao huyết áp và ≥ 3 yếu tố nguy cơ tim mạc
- Bệnh nhân có cholesterol TP ≤ 6.5 mmol/L (250mg/dL) được chia n cho 2 nhóm hoặc giả dược hoặc Lipitor 10mg.
- Kết quả: NMCT không tử vong và tử vong do BMV giảm 36%, đột q tổng biến cố và can thiệp trên TM giảm 29%, tổng biến c

Tài liệu tham khảo: Lancet 2003; 361: 1149-58

Thông tin kê toa tóm tắt:

Viên nén: 10mg, 20mg. **CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ:** giảm cholesterol toàn phần, LDL- cholesterol, apolipoprotein B và triglyceride và tăng HDL-Cholesterol ở các bệnh nhân tăng cholesterol máu nguyên phát, tăng Cholesterol máu có tính gia đình dị hợp tử, tăng lipid máu hỗn hợp, tăng Triglyceride máu và ở các bệnh nhân có rối loạn betalipoprotein máu. Giảm cholesterol toàn phần và LDL cholesterol ở các bệnh nhân có tăng cholesterol máu có tính gia đình đồng hợp tử. **LIỀU DÙNG:** liều khởi đầu 10mg x 1 lần / ngày. Liều điều trị: 10-80mg/ngày. Uống bất cứ thời điểm nào trong ngày. Sau liều khởi đầu và/ hoặc chỉnh liều, nên kiểm tra các chỉ số lipid máu và chỉnh liều theo kết quả xét nghiệm. **CHỐNG CHỈ ĐỊNH:** Quá mẫn cảm với thuốc; Bệnh gan tiến triển hay tăng dai dẳng không giải thích được của transaminase huyết thanh vượt quá 3 lần giới hạn trên của mức bình thường; Phụ nữ có thai hoặc nghi ngờ có thai, cho con bú. **TÁC DỤNG PHỤ:** khó tiêu, buồn n hơi, táo bón, tiêu chảy, đau cơ, mệt mỏi, mất ngủ. **TƯƠN THUỐC:** Nguy cơ bệnh cơ tăng khi dùng kèm với: cyclosporin, erythromycin, kháng nấm azole, niacin.

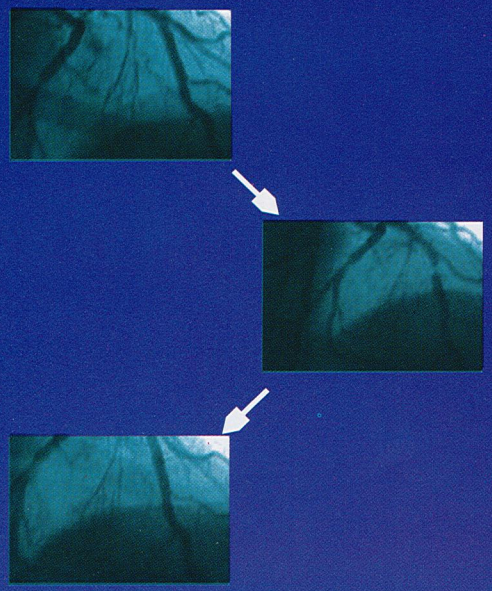
Pfizer
Life is our life's work

Văn phòng đại diện Pfizer

TP. HCM : Saigon Trade Center, phòng 604, 37 Tôn Đức Thắng, Q.1 - ĐT: (08)
Hà Nội : P502-205 Giảng Võ, Tòa nhà Việt Âu, Hà Nội, ĐT: (04) 5120962/512

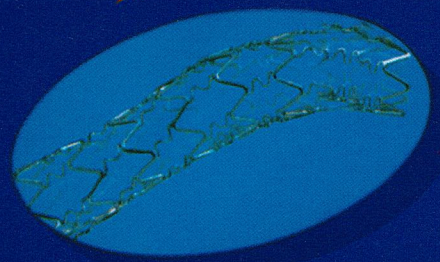
Cypher
Sirolimus-eluting Stent

Cordis
a Johnson & Johnson company



- Đã dùng cho **850.000** bệnh nhân trên khắp thế giới
- Chỉ định rộng rãi nhất
- Đi tiên phong với công nghệ stent hàng đầu và thuốc Sirolimus

Bx Sonic



NGHIÊN CỨU VENUS

304 bệnh nhân tại 30 trung tâm ở Mỹ
23% bệnh nhân bị tiểu đường
63.8% tổn thương type B2 và C
Mạch máu đối chiếu 2.93mm
Độ dài tổn thương trung bình 12.73mm

HIỆU QUẢ ĐẶC BIỆT
ĐỘ AN TOÀN CAO NHẤT

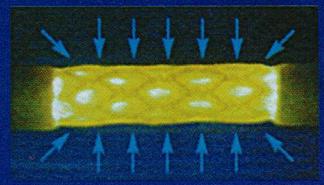
Tỷ lệ tái can thiệp - TLR chỉ có

4.6%

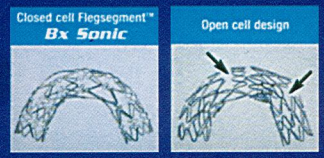
(Chỉ có 4.6% bệnh nhân phải điều trị lại)

Tỷ lệ các biến cố lớn chỉ có

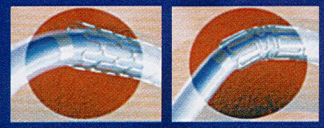
Stent mềm mại, lách qua tổn thương tốt nhờ cấu trúc FlexSegment



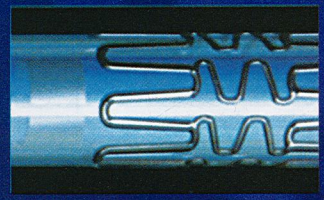
Stent "khoẻ" nhất duy trì khẩu kính lòng mạch



Cấu trúc mắt lưới đóng ngăn chặn mảng xơ vữa chui vào lòng mạch gây tái hẹp



Đường kính nhỏ nhất
Không bị xoè ở hai đầu nên chế tối đa hiện tượng bóc tách mảng xơ vữa



Kỹ thuật Nesting hoàn hảo tránh stent bị tuột ra khỏi bóng

Tài liệu dành cho cán bộ y tế

COVERSYL® 4 mg

PERINDOPRIL

1 lần mỗi ngày

Tăng huyết áp

Suy tim

▶ Ức chế men chuyển được ban quản lý thuốc và thực phẩm Hoa Kỳ chấp thuận có tỷ lệ đáy đỉnh cao nhất 75% - 100% [1]

▶ Sử dụng 1 lần / ngày đảm bảo hiệu quả 24 giờ

FOOD and DRUG ADMINISTRATION FDA APPROVED

Tăng huyết áp

- Kiểm soát huyết áp hiệu quả suốt 24 giờ [2]
- Ngăn chặn và sửa chữa tái cấu trúc tim mạch bệnh lý [3]
- Giảm bài tiết đạm niệu[4]

Suy tim sung huyết

- Hạn chế tụt huyết áp liều đầu[5]
- Khởi trị an toàn, chỉnh liều đơn giản
- Tỷ lệ đạt liều đích gần100% [6] ➔ hiệu quả lâm sàng cao hơn [7]

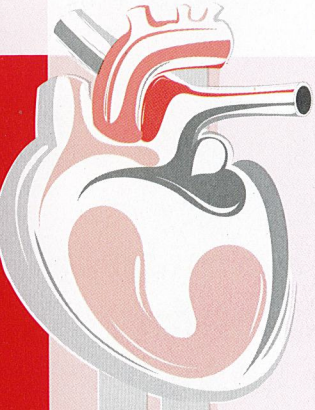
1) PDR.2000. 2) Morgan T, Anderson A. Hypertension. 1993;21:568. 3) Thybo NK. Hypertension. 1995; 25(part 1): 474 – 481.
4) Cordonnier DJ. J AM Soc Nephrol. 1999; 10: 1253 – 1263. 5) MacFadyen RJ. Br Heart J. 1991; 66: 206 –211.
6) Cleland JGF. Lancet 2002; 360: 1631 – 39.
7) Masueli M. Curr Med Res Opin. 2002; 18: 296 – 302.

Coversyl là ức chế men chuyển có tác dụng dài. **Công thức bào chế:** Perindopril 4 mg. **Dạng bào chế:** Viên nén dễ bẻ. **Chỉ định:** Tăng huyết áp, suy tim xung huyết. **Cách dùng:** Dùng thuốc 1 lần vào buổi sáng. **Tăng huyết áp:** 4 mg/ngày. Nếu cần thiết sau một tháng điều trị, tăng liều đến 8 mg/ngày. **Suy tim:** Liều khởi đầu 2 mg/ngày, liều duy trì 4 mg/ngày. **Tác dụng phụ và phản ứng có hại:** hiếm và nhẹ. Ho khan, mệt mỏi, nhức đầu, rối loạn giấc ngủ/tính khí, giảm khẩu vị, khó chịu vùng thượng vị, buồn nôn, đau bụng, ngoại ban. Rất hiếm: phù nề loạn thần kinh mạch và giảm hồng cầu, tiểu cầu. **Chống chỉ định và những điều cần phải đề phòng:** Tiền sử mẫn cảm với perindopril, phụ nữ mang thai, phụ nữ cho con bú. Tăng huyết áp do hẹp động mạch thận. Phẫu thuật/gây mê. **Suy thận:** nên chỉnh liều theo độ thanh thải creatinine. Nên kiểm tra chức năng thận trước và trong thời gian điều trị. Có thể phối hợp với thuốc lợi tiểu nếu cần; không nên phối hợp với thuốc an thần hoặc thuốc loại imipramine có thể làm tăng tác động hạ áp. Liệu pháp lithium có thể làm tăng nồng độ lithium huyết thanh.
Tên và địa chỉ của nhà sản xuất, mua bán thuốc: Les Laboratoires Servier, Gidy, 45400 Fleury les - Aubrais (France).
Đại diện tại Việt Nam: VPĐD Les Laboratoires Servier: TP. HCM: 162 Pasteur, Q. 1. Tel: 84-8-8 298 206 Fax: 84-8-8 298 209.
Hà nội: 2A Nguyễn Đình Chiểu, Quận Hai Bà Trưng. Tel: 84-4-8 228 126. Fax: 84-4-8 228 130.
Hồ sơ xin phép quảng cáo của CQLDVN số: 490/02/QLD-TT cấp ngày: 02/10/2004

LES LABORATOIRES SERVIER
VIỆN NGHIÊN CỨU DƯỢC PHẨM SERVIER
SERVIER

VASTAREL MR

Trimetazidine 35 mg



2 viên ngày

Công thức đổi mới 2 lần/ ngày để điều trị tốt hơn bệnh tim thiếu máu cục bộ

- Cải thiện chuyển hóa năng lượng cơ tim thông qua ức chế quá trình β oxy hó axít béo
- Hiệu quả chống thiếu máu cục bộ cơ tim
- Bảo vệ tim mạch liên tục suốt 24 giờ
- Dung nạp tốt

Thành phần: trimetazidine dihydrocloride 35mg, dạng phóng thích mới. **Chỉ định:** điều trị lâu dài cơn đau thắt ngực. **Liều lượng và cách dùng:** một viên buổi sáng vàmột viên buổi tối vào giờ ăn. **Tính chất dược lực học:** bằng cách bảo toàn chuyển hoá năng lượng trong tế bào bị thiếu oxy hoặc thiếu máu, trimetazidine ngăn chặn giảm nồng độ ATP nội bào, qua đó bảo đảm hoạt động của bơm vận chuyển và lưu lượng Na_Ka xuyên màng trong khi vẫn duy trì sự hằng định nội môi của tế bào. **Trên người:** nghiên cứu có đối chứng trên bệnh nhân đau thắt ngực cho thấy trimetazidine gia tăng dự trữ vành, nên làm chậm khởi phát thiếu máu cục bộ do gắng sức, giới hạn dao động huyết áp một cách nhanh chóng mà không làm giao động đáng kể nhịp tim, giảm rõ rệt số cơn đau thắt ngực, và do đó giảm rõ rệt nhu cầu dùng Nitrate. **Thận trọng: Phụ nữ có thai:** Nghiên cứu trên động vật không cho thấy tác dụng sinh quái thai. Tuy nhiên, vì không có số liệu lâm sàng và vì lý do an toàn, không nên dùng khi có thai. **Cho con bú:** do không có số liệu, nên trong khi điều trị không nên cho con bú mẹ. **Tác dụng phụ:** rối loạn tiêu hoá trong một số hiếm trường hợp. **Trình bày:** Vỉ 60 viên Vastarel 35mg. Vì thông tin kê toa có thể thay đổi từng bước, xin tham khảo số liệu thông tin đầy đủ được cung cấp ở nước bạn. Les Laboratoires Servier – Pháp – Địa chỉ liên hệ: Servier International, 22, rue Garnier – 92200 Neuilly – sur – Seine – Pháp.

Số phiếu tiếp nhận hồ sơ đăng ký quảng cáo của CQLDVN: 070/04/QLD-TT
Ngày : 25/02/04

SERVIER

LES LABORATOIRES SERVIER
VIỆN NGHIÊN CỨU DƯỢC PHẨM SERVIER

Tsunami™

CORONARY STENT SYSTEM

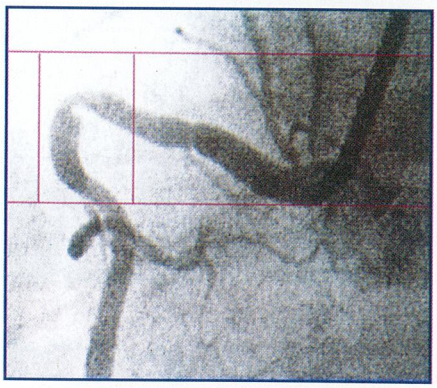
Khung giá đỡ động mạch vành

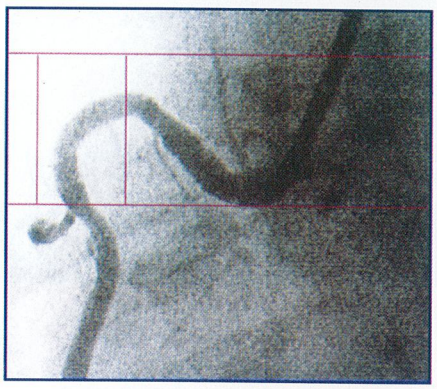
TERUMO®

Cứu cánh cho những tổn thương khó giải quyết

+ Dễ dàng đặt được vào những vùng tổn thương khó nhất, dù ngoằn nghèo - khúc khuỷu, tương thích hoàn toàn với chiều cong sinh lý.

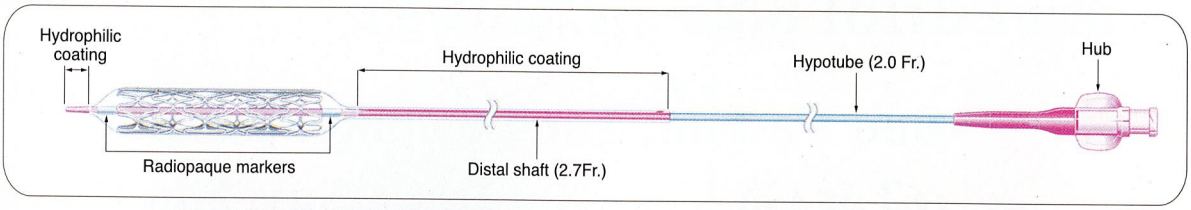
+ Áp chặt và chống đỡ thành mạch bị xẹp, đảm bảo lòng mạch lưu thông hoàn hảo.



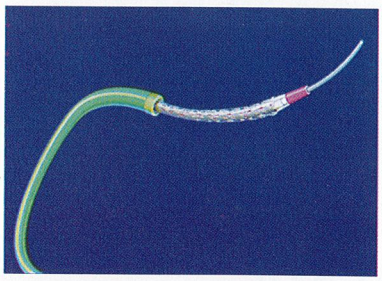


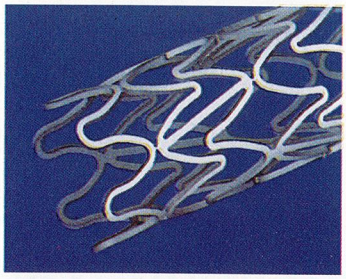
Đó là nhờ cấu trúc độc nhất vô nhị:

Đầu Stent ôm bóng và đoạn thân xa có cấu trúc ái nước nên rất trơn.
Cấu trúc đầu STENT ôm bóng hình viên đạn.



Khẩu kính của STENT ôm bóng rất nhỏ. Bề mặt STENT trơn nhẵn.





Cấu trúc DUO - LINK mềm mại khi ôm bóng và vững chãi khi được nong lên.
Cấu trúc từng phần kết hợp với cấu trúc toàn phần giúp cho Tsunami dễ dàng tiến tới tổn thương đích và giữ lòng mạch thông suốt, thành mạch mềm và khỏe

TERUMO®
Văn phòng đại diện tại Hà Nội
Phòng 5 - tầng 6 - Trung tâm quốc tế *17 Ngô Quyền, Hà Nội.
Tel: (04) 936 1644 * Fax: (04) 936 1641 * Email: terumohanoi@fpt.vn

irovel

(Irbesartan 150mg)

Chất chẹn receptor A-II mạnh mẽ ho

Tốt hơn hẳn so với các chất ức chế ACE

Losartan và Amlodipin

- *Kiểm soát huyết áp trong 24 giờ với 1 viên mỗi ngày*
- *Không cần phải điều chỉnh liều ở những bệnh nhân suy thận/gan.*[5]

DÙNG ĐỂ KIỂM SOÁT CHẶT CHẼ CAO HUYẾT

Cardivas

(Carvedilol 6,25 - 12,5mg)

Bảo Vệ Tim, Tăng Cường Sống Sót
ở Tất Cả Các Giai Đoạn Suy Tim (HF)

Chất Chẹn Beta Duy Nhất Được Phê Chuẩn
Bởi FDA Hoa Kỳ Cho Suy Tim Nhẹ,
Trung Bình và Nặng

Giảm tử vong, Tăng sống sót

SUN
PHARMACEUTICAL
INDUSTRIES LTD.

VPĐD tại TP. Hồ Chí Minh:
Phòng 201c toà nhà Hải Thành - số 2 - Thi Sách - Quận I - TP. Hồ Chí
Tel: 08.8274079 * Fax: 08.8275263
E-mail: sunpharma@hcm.vnn.vn

VPĐD tại Hà Nội:
Phòng 416, Toà Nhà CT1A, Khu Đô Thị Mới Định Công, Quận Hoàng Mai, Hà Nội
Tel: 04.6407270 - Fax: 04.6407270
E-mail: ngohuythang@fpt.vn

(VIÊN NÉN ATORVASTATIN 10-20mg)

Trong điều trị rối loạn lipid

LÀM GIẢM LDL - C VÀ TG CÓ HIỆU QUẢ NHẤT

LDL - C	TG	HDL - C
% giảm trung bình -35% tới -61%	% giảm trung bình -14% tới -45%	34% tới 12% % tăng trung bình

Liều Dùng : Ngày 1 viên duy nhất
Aztor 10mg: 5.000 đ/viên
Aztor 20mg: 8.000 đ/viên

SUN PHARMACEUTICAL INDUSTRIES LTD.

VPĐD tại TP. Hồ Chí Minh:
Phòng 201c toà nhà Hải Thành - số 2 - Thi Sách - Quận I - TP. Hồ Chí Minh
Tel: 08.8274079 * Fax: 08.8275263
E-mail: sunpharma@hcm.vnn.vn

VPĐD tại Hà Nội:
Phòng 416, Toà Nhà CT1A, Khu Đô Thị Mới Định Công, Quận Hoàng Mai, Hà Nội
Tel: 04.6407270 - Fax: 04.6407270
E-mail: ngohuythang@fpt.vn

Ngoài kiểm soát huyết áp êm dịu[1]

Lacipil™

Lacidipine

còn chống xơ vữa động mạch[2]

ĐỌC KỸ HƯỚNG DẪN SỬ DỤNG TRƯỚC KHI DÙNG

DẠNG TRÌNH BÀY: Hoạt chất Lacidipine viên nén 2mg, 4mg, hộp 28 viên. **CHỈ ĐỊNH:** Điều trị tăng huyết áp. **LIỀU DÙNG:** đầu 2mg/ngày, có thể tăng liều lên 4mg hoặc 6mg tùy đáp ứng của bệnh nhân. **CHỐNG CHỈ ĐỊNH:** Quá mẫn cảm với bất cứ t phần nào của thuốc, hẹp động mạch chủ nặng. **THẬN TRỌNG:** Tiền sử bất thường trong hoạt động nút xoang và nút nhĩ thất kéo dài, sử dụng chung với thuốc chống loạn nhịp tim nhóm I và III, thuốc chống trầm cảm 3 vòng, đau thắt ngực không ổn nhồi máu cơ tim cấp, suy gan. **TÁC DỤNG PHỤ:** Đau đầu, đỏ bừng mặt, phù nề, chóng mặt, đánh trống ngực... **TƯƠNG THUỐC:** Có thể làm tăng tác dụng hạ áp của lợi tiểu, chẹn β, ức chế men chuyển, cimetidine, không uống chung với nước ép **QUÁ LIỀU:** Không có trường hợp quá liều lacidipine được ghi nhận. Không có thuốc giải độc đặc hiệu. **CÓ THAI VÀ NUÔI CON** Không có dữ liệu về tính an toàn của lacidipine ở phụ nữ có thai. Chỉ dùng trong thai kỳ và lúc nuôi con bú khi cân nhắc lợi ích năng cho người mẹ nhiều hơn tác dụng bất lợi có thể xảy ra cho thai nhi hoặc trẻ sơ sinh. **NHÀ SẢN XUẤT:** Glaxo Wellcome Avda. Extremadura, n°309400- Aranda de Duero (Burgos).

1. Thomas F et al. Drugs 1998 Apr; 55(4): 509 - 517
2. H Haller et al. Drugs R&D 2002; 3(5): 11-323

Thông tin kê đơn chi tiết được cung cấp theo yêu cầu, xin liê

gsk GlaxoSmithKline

TP.HCM : Metropolitan Tower
235 Đồng Khởi, Q.1, TP. Hồ Chí Minh, Lầu 7, Phòng 7
Tel: 84.8.8248744 - Fax: 84.8.8248742

Hà Nội : Hà Nội Tower
49 Hai Bà Trưng, Q. Hoàn Kiếm, Hà Nội, Lầu 4, Phòng
Tel: 84.4.9362607 - Fax: 84.4.9362608

Lacipil là thương hiệu sản phẩm của Tập đoàn Dược phẩm GSK

Số phiếu tiếp nhận hồ sơ đăng ký quảng cáo của Cục QLDVN 0468/04/QLD-TT ngày 29/07/2004

TIN TỔ CHỨC HOẠT ĐỘNG NHÂN NGÀY TIM MẠCH THẾ GIỚI

Một cân nặng phù hợp và một hình thể cân đối - một trái tim cho cuộc sống

Tổ chức Ngày Tim mạch Thế giới 25 tháng 9 năm 2005 tại Việt Nam:

Cũng như các năm trước, năm nay Hội Tim mạch Việt Nam phối hợp cùng Viện Tim mạch Việt Nam phát động một chương trình phòng chống các yếu tố nguy cơ của bệnh lý tim mạch và đột quỵ trong cộng đồng. Dưới sự tài trợ của hãng dầu ăn Cái Lân (Calofic) Hội Tim mạch Việt Nam tiến hành các buổi nói chuyện, tư vấn, khám sàng lọc một số yếu tố nguy cơ của người dân ở một số quận tại Thành phố Hồ Chí Minh và thủ đô Hà Nội trong các ngày thứ 7 và chủ nhật từ 27 tháng 8 đến 25 tháng 9 năm 2005.

Chủ nhật ngày 25 tháng 9 năm 2005, "Ngày Tim mạch Thế giới"

Trên thế giới ngày càng có nhiều người bị dư thừa cân nặng, nhất là các phụ nữ. Đó là tình trạng béo phì, với vòng bụng quá lớn, và đây chính là một yếu tố nguy cơ của bệnh lý tim mạch và đột quỵ, làm giảm độ tuổi dễ mắc bệnh mạch vành (đau thắt ngực) xuống khoảng 4 - 8 tuổi. Giữ gìn để có một cân nặng phù hợp và một hình thể cân đối sẽ làm giảm được các yếu tố nguy cơ trên, đó là lý do tại sao "Ngày Tim mạch Thế giới" 25 tháng 9 năm 2005 sẽ tập trung vào chủ đề quan trọng: "***Một cân nặng phù hợp - một thể hình cân đối***".

Béo bụng, chỉ đơn giản bằng cách đo vòng bụng sẽ dễ dàng đánh giá được yếu tố nguy cơ của một số bệnh lý tim mạch. Tiến sỹ Sidney Smith, Chủ tịch Hội đồng khoa học của Liên đoàn Tim mạch Thế giới (WHF) cho biết: "Trái tim khoẻ mạnh có nguy cơ bị tổn thương do không chỉ lượng mỡ trong cơ thể mà còn do sự phân bố lượng mỡ này trong cơ thể. Vòng bụng quá lớn sẽ kháng lại hoạt động của Insuline, đặc biệt là béo vùng bụng và hông (hình quả lê) sẽ làm tăng nguy cơ bị tiểu đường, tăng huyết áp và các bệnh lý tim mạch".

Tiến sỹ Smith cho biết thêm: "Điều quan trọng là phải quan tâm tới cân nặng - yếu tố nguy cơ tiềm tàng với trái tim khoẻ mạnh. Vòng bụng quá lớn sẽ có ảnh hưởng và làm tăng nguy cơ bị các biến cố về tim mạch ở trẻ em, và mang lại kết quả điều trị không tốt ở những bệnh nhân tim mạch. Vòng bụng cũng như huyết áp, lượng cholesterol trong máu, là những yếu tố mà chúng ta phải biết, hiểu và kiểm soát chúng". Đàn ông với vòng bụng trên 94 cm và phụ nữ trên 80 cm là yếu tố gợi ý nguy cơ mắc các bệnh lý tim mạch và đột quỵ.

Mục đích của "Ngày Tim mạch Thế

giới" là khuyến khích mọi người hướng tới cuộc sống lành mạnh bằng cách tăng cường luyện tập và giảm các nguy cơ của bệnh lý tim mạch như cuộc sống không thuốc lá, dinh dưỡng hợp lý và kiểm soát cân nặng. Thực hiện một cuộc sống lành mạnh sẽ làm giảm thiểu những nguy cơ của bệnh lý tim mạch và đột quỵ. Những nghiên cứu gần đây thấy rằng: sức khoẻ được cải thiện sau ít nhất 6 tuần thực hiện lối sống lành mạnh.

Duy trì cân nặng hợp lý bao gồm cân bằng năng lượng vào (calori được hấp thu) và năng lượng ra (calori bị đốt cháy). Người lớn chỉ cần dành 30 phút đi bộ nhanh mỗi ngày sẽ giảm được các yếu tố nguy cơ của bệnh lý tim mạch. Thực hành một chế độ ăn cân bằng bao gồm nhiều rau và hoa quả, sản phẩm từ ngũ cốc, sản phẩm ít chất béo, bơ thực vật, dầu ăn như: hướng dương, ngô, hạt cải, và dầu ô-liu, thịt nạc, cá và đậu là tốt nhất.

TS. Janet Voûte, Chủ tịch Tổ chức gi dục sức khoẻ, thuộc Liên đoàn Tim mạ Thế giới nói: "Bố mẹ có vai trò quyết đị với con cái họ. Người mẹ ăn thêm rau hoa quả thì con cái cũng sẽ ăn thêm rau hoa quả".

Với khẩu hiệu "Một trái tim cho cu sống", "Ngày Tim mạch Thế giới" đã đư tổ chức ở trên 100 nước thành viên c Liên đoàn Tim mạch Thế giới. Những h động này bao gồm: khám sức khoẻ, đi b chạy thể thao, nói chuyện với cộng đồ chương trình trình diễn, hội thảo kh học, triển lãm và tổ chức các cuộc thi đ thể thao.

Hưởng ứng "Ngày Tim mạch Thế gi năm nay, Hội Tim mạch Việt Nam sẽ t hành các hoạt động truyền thông giáo d sức khoẻ cho cộng đồng, khám và tư vấn bệnh lý tim mạch... Chương trình được đầu ngày 14 tháng 8 tại hai thành phố là Thành phố Hồ Chí Minh và Hà Nội.

Lịch các hội thảo Tim mạch Quốc tế

National Congresses of Societies of Cardiology

2005-2006

2005

20 Aug	-	21 Aug	China, Chinese Taipei	Taipei	www.tsoc.org.tw
15 Sep	-	17 Sep	Syria	Aleppo	www.scvanet.org
18 Sep	-	21 Sep	Brazil	Porto Alegre	www.cardiol.br
21 Sep	-	24 Sep	Romania	Polana Brasov	Fax: +40 21 240 28 27
22 Sep	-	25 Sep	Poland	Katowice	www.ptkardio.pl
2 Oct	-	4 Nov	Greece	Rhodes	www.hcs.gr
6 Oct	-	8 Oct	Ireland	Killarney	www.irishcardiacsociety.org
7 Oct	-	10 Oct	Argentina	Buenos Aires	www.sac.org.ar
12 Oct	-	14 Oct	Guatemala	Guatemala	www.asocguatecardiologia.org
16 Oct	-	19 Oct	South Africa	Drakensberg	www.saheart.org
18 Oct	-	20 Oct	Russia	Moscow	www.cardiosite.ru
20 Oct	-	22 Oct	Lithuania	Vilnius	www.hypertension2005.info
22 Oct	-	26 Oct	Canada	Montreal	www.cardiocongress.org
26 Oct	-	28 Oct	The Netherlands	Ermelo	www.cardiologie.nl
26 Oct	-	29 Oct	Spain	Barcelona	www.secardiologia.es
20 Nov	-	23 Nov	Uruguay	Montevideo	www.suc.org.uy
29 Nov	-	2 Dec	Chile	Pucon	www.sochicar.cl
9 Dec	-	11 Dec	Algeria	Algiers	www.ands.dz/algeriancardio/accueil.htm
10 Dec	-	13 Dec	Italy	Rome	www.sicardiologia.it

2006

18 Jan	-	21 Jan	France	Paris	www.cardio-sfc.org
31 Jan	-	2 Feb	Saudi Arabia	Khobar	www.saudiheart17.com
2 Feb	-	4 Feb	Belgium	Brussels	www.bscardio.be
23 Mar	-	24 Mar	Australia	Sydney	www.heartfoundation.com.au/2006conference
20 Apr	-	22 Apr	Germany	Mannheim	www.dgk.org
27 Apr	-	28 Apr	The Netherlands		www.cardiologie.nl
3 May	-	6 May	USA	Boston, MA	www.scpcp.org
26 Oct	-	28 Oct	The Netherlands		www.cardiologie.nl

International congresses & events

2005-2006

2005

3 Sep	-	7 Sep	**ESC Congress 2005** www.escardio.org; congress@escardio.org ✆ +33 4 92 94 76 00; 🖷 +33 4 92 94 76 01	Stockholm-Sweden
15 Sep	-	17 Sep	**IX World Congress of Echocardiography and Vascular Ultrasound** www.iscu2005.org; info@iscu.org ✆ +1 205 934 8256; 🖷 +1 205 934 6747	Marrakech-Morocco
18 Sep	-	22 Sep	**4th World Congress of Pediatric Cardiology and Cardiac Surgery** www.pccs.com.ar; pccs@congresosint.com.ar ✆ +54 11 4382 5772; 🖷 +54 11 4382 5730	Buenos Aires-Argentina
22 Sep	-	24 Sep	**17th Annual Meeting of Mediterranean Association of Cardiology and Cardiac Surgery (MACCS) / in conjunction with the annual meeting of the Slovenian Society of Cardiology** wwww.maccs2005.org; infodesk@maccs2005.org 🖷 +386 1 522 45 99	Portoroz-Slovenia
2 Oct	-	*5 Oct*	***Venice Arrhythmias 2005 **** *www.venicearrhythmias.org; info@venicearrhythmias.org* *✆ +39 0541 305 820; 🖷 +39 0541 305 845*	*Venice-Italy*
29 Oct	-	1 Nov	**6th International Congress On Coronary Artery Disease** www.kenes.com/cad6; coronary@kenes.com ✆ +41 22 908 04 88; 🖷 +41 22 732 28 50	Istanbul-Turkey
3 Nov	-	6 Nov	**The Great Wall International Congress of Cardiology** www.gw-icc.org; heart@gw-icc.org	Beijing-China
13 Nov	-	16 Nov	**Scientific Sessions 2005** www.americanheart.org; sessions@heart.org ✆ +1 214 706 1543; 🖷 +1 214 706 5262	Dallas, Texas-USA
19 Nov	-	23 Nov	**XX Congreso Interamericano de Cardiologia & XXIV Congreso Nacional de Cardiologia** www.smcardiologia.org.mx / www.solnca.org; solnca@adetel.net.mx 🖷 +52 55 5573 0994	Cancún-Mexico
20 Nov	-	*23 Nov*	***17th Biennial Congress of the Association of Thoracic and Cardiovascular Surgeons of Asia **** *www.atcsa.org; info@atcsa.org* *🖷 +632 929 3826*	*Manila-Philippines*

International congresses & events

2005-2006

2005

27 Nov - 29 Nov	***International Course on Integrated Biomarkers, chemical and imaging endpoints in cardiovascular diagnosis, prevention and therapy **** *www.lorenzinifoundation.org; biomarkers@lorenzinifoundation.org* *✆ +39 02 290 06 267; 🖷 +39 02 290 07 018*	*Lugano-Switzerland*
29 Nov - 2 Dec	***Asia-Pacific Interventional Advances Conference (APIA) **** *www.willorganise.com.au/apia; apia@willorganise.com.au* *✆ +61 2 4973 6573; 🖷 +61 2 4973 6609*	*Newcastle-Australia*
1 Dec - 4 Dec	***15th Asian Pacific Congress of Cardiology **** *kumaranil122@vsnl.com;* *www.philheart.org/new/Conventions/APSC15th/APSCmain.htm* *✆ +91 22 22 00 6848; 🖷 +91 22 2203 4660*	*Mumbai-India*
3 Dec - 5 Dec	***1st African Continental-wide Scientific Meeting on Hypertension **** *www.amhy2005.africahypertension.org; admin@africahypertension.org* *✆ +32 428 425 497; 🖷 +32 2 555 4609 / +237 223 93 01*	*Yaoundé-Cameroon*

2006

16 Feb - 19 Feb	**International Stroke Conference 2006** www.strokeconference.org; strokeconference@heart.org ✆ +1 214 706 1543; 🖷 +1 214 706 5262	Kissimmee, FL-USA
11 Mar - 14 Mar	**Annual Scientific Session 2006** www.acc.org; resource@acc.org ✆ +1 301 897 5400 ext. 694; 🖷 +1 301 897 9745	Atlanta, GA-USA
30 Mar - 1 Apr	**1st International Conference on Hypertension, Lipids, Diabetes and Stroke Prevention** www.kenes.com/strokeprevention; strokeprevention@kenes.com ✆ +41 22 908 04 88; 🖷 +41 22 732 28 50	Paris-France
17 Aug - 20 Aug	**16th World Congress of the World Society of Cardio-Thoracic Surgeons** www.wscts2006.org;	Ottawa-Canada
2 Sep - 6 Sep	**XV World Congress of Cardiology** www.worldcardio2006.org; congress@escardio.org ✆ +41 807 03 20; 🖷 +41 807 03 37	Barcelona-Spain
3 Sep - 8 Sep	**10th International Congress on Obesity** www.ico2006.com; enquiries@ico2006.com ✆ +61 2 9241 1475; 🖷 +61 2 9251 3552	Sydney-Australia
15 Oct - 19 Oct	**21st Scientific Meeting of the International Society of Hypertension** www.congre.co.jp/ish2006; ish2006@congre.co.jp 🖷 +81 6 6229 2556	Fukuoka-Japan
12 Nov - 15 Nov	**Scientific Sessions 2006** www.americanheart.org; sessions@heart.org ✆ +1 214 706 1543; 🖷 +1 214 706 5262	Chicago, IL-USA
3 Dec - 7 Dec	**19th World Diabetes Congress** www.idf2006.org; WorldDiabetesCongress@idf.org ✆ +32 2 543 16 31; 🖷 +32 2 538 51 14	Cape Town-South Africa

CÁC NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG

Góp phần điều trị suy tim trong bệnh cơ tim giãn bằng Dobutamin

BS. Nguyễn Anh Ngọc, TS. Tạ Tiến Phước, BS. Nguyễn Minh Hùng
Viện Tim mạch Việt Nam

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh cơ tim giãn (BCTG) là một bệnh gặp tương đối phổ biến ở trên thế giới. Ở Việt Nam, tỷ lệ BCTG trên số bệnh nhân nhập viện tại Viện Tim mạch Việt Nam là 3%(3). Bệnh cơ tim giãn tiến triển dẫn đến suy tim và tử vong. Hiện nay có nhiều thuốc được dùng để điều trị suy tim do BCTG như: Trợ tim, lợi tiểu, giãn mạch...

Trên thế giới, người ta nghĩ đến dùng các thuốc kích thích thụ thể adrenergic để điều trị suy tim giai đoạn cuối của BCTG với cơ chế tăng khả năng co bóp của cơ tim, tăng cung lượng tim, cải thiện tình trạng suy tim của những bệnh nhân này. Ở Việt Nam chưa có công trình nghiên cứu chi tiết nào về hiệu quả điều trị suy tim của Dobutamin trong BCTG. Vì vậy, tiến hành nghiên cứu này nhằm mục tiêu:

Góp phần đánh giá hiệu quả điều trị suy tim giai đoạn cuối trong BCTG bằng Dobutamin.

TỔNG QUAN

BCTG là một bệnh được biểu hiện bằng giãn các buồng tim, nhất là các buồng tim trái thường giãn nhiều và giãn vòng van hai lá. Cơ tim nhợt nhạt và nhẽo có những ổ xơ hoá ở dưới nội tâm mạc. Các động mạch vành bình thường. Huyết khối trong buồng tim chiếm tới 50% số trường hợp.

Chẩn đoán xác định BCTG khi có dấu hiệu suy giảm chức năng tâm thu và giãn các buồng thất trái mà không tìm thấy nguyên nhân thông thường như bệnh mạch vành, bệnh tim bẩm sinh, bệnh van tim, tăng huyết áp hoặc bệnh màng ngoài tim.

Ngày nay đối với BCTG, điều trị nội khoa vẫn là chính để nhằm mục đích ổn định tình trạng suy tim. Việc điều trị bao gồm chế độ ăn hạn chế muối và nước, giảm hoạt động của tim bằng cách giảm tiền gánh, hậu gánh và nhịp tim, nhất là tăng sức co bóp của cơ tim. Dùng lợi tiểu, digitalis, kháng vitamin K, thuốc điều trị rối loạn nhịp tim, thuốc chẹn cả bêta và anpha giao cảm (carvedilol), và có thể là các amin giống giao cảm để làm tăng sức co bóp cơ tim như Dobutamin nhằm cải thiện tình trạng suy tim trong BCTG (6).

Dobutamin có tác dụng tăng sức co bóp cơ tim do kích thích có ưu tiên các thụ thể beta1 adrenergic. Nó làm tăng nhịp tim, tính dẫn truyền trong thất, tính kích thích

của tế bào cơ tim và nhất là làm tăng cung lượng tim do giảm đồng thời sức cản mạch ngoại vi và cải thiện tưới máu dưới nội tâm mạc và làm giãn mạch không chọn lọc (5).

Dobutamin làm tăng thể tích tống máu và cung lượng tim, đồng thời làm giảm áp lực đổ đầy thất trái cũng như làm giảm sức cản đại tuần hoàn và tuần hoàn phổi. Dobutamin cải thiện cung lượng máu thận, làm tăng tỷ lệ lọc cầu thận, tăng lượng nước tiểu và đào thải muối. Với liều 2,5Mg/kg/ph làm tăng sức bóp cơ tim, với liều 10-20Mg/kg/ph làm tăng huyết áp. Nếu liều cao hơn 20Mg/kg/ph thì kích thích thụ thể beta2, thậm chí cả thụ thể anpha adrenergic, làm tăng nhịp tim, tăng huyết áp, giãn phế quản và có tác dụng gây rối loạn nhịp tim. Dobutamin thường không làm tăng nhiều nhu cầu sử dụng oxygen của cơ tim, trừ trường hợp nhịp tim hoặc huyết áp hoặc cả hai cùng tăng.

Tác dụng phụ: Tăng nhịp tim, tăng huyết áp, rối loạn nhịp tim, cơn đau thắt ngực nếu dùng liều cao, hoặc ở những bệnh nhân có bệnh mạch vành. Ngoài ra, thuốc còn có thể gây ra một số biểu hiện khác như: Đỏ da, sốt, tăng bạch cầu, co thắt thực quản, buồn nôn, đau đầu, khó thở (7).

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Các bệnh nhân chọn vào chương trình nghiên cứu đều đã được chẩn đoán là BCTG và đã vào điều trị nội trú tại Viện Tim mạch, được khám lâm sàng và làm các xét nghiệm sinh hoá máu, ĐTĐ, X-quang tim phổi, siêu âm Doppler màu, soi đáy mắt.

Các bệnh nhân được làm thêm một số xét nghiệm khác vừa để giúp hướng tới chẩn đoán BCTG và loại trừ những trường hợp dễ nhầm:

- Các xét nghiệm sinh hoá máu để loại trừ bệnh nhân suy gan, suy thận nặng.
- Chụp X-quang tim phổi thẳng để đánh giá chỉ số tim-ngực (Gredel).
- Điện tim đồ để xác định phì đại thất trái, các tổn thương của nhồi máu cơ tim.
- Siêu âm Doppler tim loại trừ các bệnh van tim, bệnh mạch vành, THA.
- Soi đáy mắt loại trừ bệnh THA.
- Chụp mạch vành để loại trừ các bệnh nhân lớn tuổi bị bệnh mạch vành.

Tiêu chuẩn lựa chọn

Bệnh nhân bị BCTG, nằm điều trị nội trú tại Viện tim mạch có:

- Các van tim thanh mảnh.
- Đường kính cuối tâm trương thất trái: Dd > 60 mm.
- Phân số tống máu: EF d < 35%.
- Chỉ số thể tích cuối tâm trương thất trái: Vdi > 90ml/m² da.

Tiêu chuẩn loại trừ

- Tuổi ≤ 80 tuổi.
- Dị ứng với Dobutamin.

Các thông số theo dõi trước và sau khi dùng thuốc

- Các triệu trứng lâm sàng trước và sau khi dùng thuốc.
- Một số thông số siêu âm tim trước và sau khi dùng thuốc.

Các thông số hay được chú ý nhất là:

- Mức độ suy tim trước và sau điều trị.
- Tỷ lệ biến cố tim mạch, mức độ giảm bớt của các triệu chứng suy tim trước và sau điều trị.

Đánh giá chức năng tâm thu thất trái trước và sau điều trị:

- EF (phân số tống máu thất trái).
- % D (tỷ lệ phần trăm co ngắn cơ thất trái).
- ALĐMP (áp lực động mạch phổi) .
- CO (cung lượng tim).

Liều dùng của Dobutamin:

- Loại biệt dược của Dobutamin mà chúng tôi dùng trong nghiên cứu này là Zacutec.
- Đường dùng: truyền tĩnh mạch bằng bơm tiêm điện.
- Cách sử dụng: Dobutamin được pha truyền một ống 250 mg vào dung dịch glucore 5% vừa đủ 50ml bằng bơm tiêm điện, truyền tĩnh mạch trong suốt 24 giờ.
- Liều khởi đầu là: 3µg/kg/phút (ngày thứ nhất). Liều điều trị thông thường 5µg/kg/phút (từ ngày thứ hai đến ngày thứ mười).

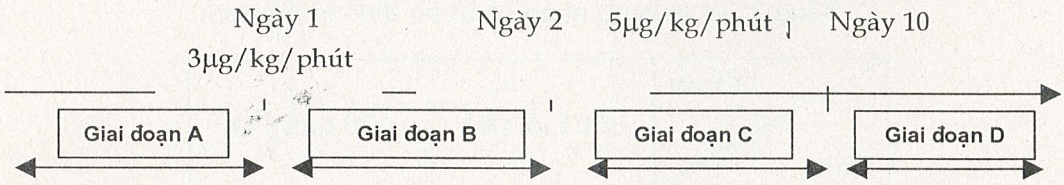
Dùng thuốc truyền tĩnh mạch 10 ngày, phối hợp với thuốc lợi tiểu, ức chế men chuyển, chống đông, kaliclorua.

Tiêu chuẩn đánh giá hiệu quả điều trị chống suy tim của Dobutamin (Zacutec) trong BCTG

Xử lý số liệu

Các kết quả nghiên cứu được trình bày theo trung bình độ lệch chuẩn. Những thông số trước, sau điều trị và giữa các nhóm đều được so sánh từng cặp theo phương pháp T-student.

Quy trình điều trị Dobutamin (Zacutec):



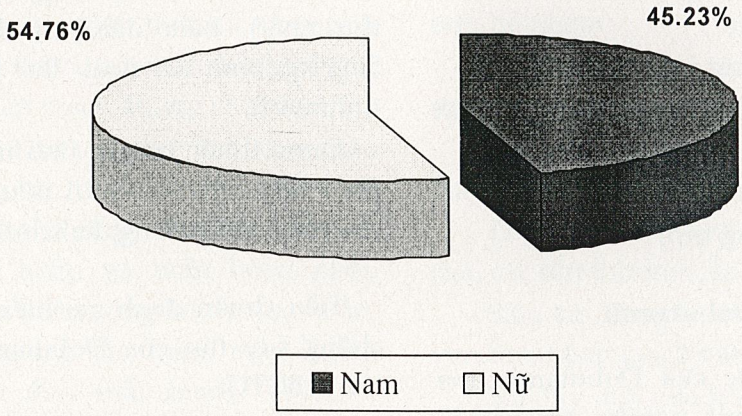
Giai đoạn A: Thời gian làm xét nghiệm để chẩn đoán BCTG. Siêu âm tim .
Giai đoạn B: Liều dùng khởi đầu của Dobutamin (một ngày).
Giai đoạn C: Liều dùng thông thường của Dobutamin (chín ngày). Siêu âm tim lại.
Giai đoạn D: Tiếp tục dùng thuốc trợ tim, lợi tiểu, ức chế men chuyển.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Lâm sàng và cận lâm sàng

Bảng 1. Phân bố bệnh nhân theo giới tính và tuổi trung bình

Giới	n	%	Tuổi trung bình
Nam	19	45,23	51,84 ± 10,59
Nữ	21	54,76	55,95 ± 8,52
Chung	40	100	54 ± 15,32



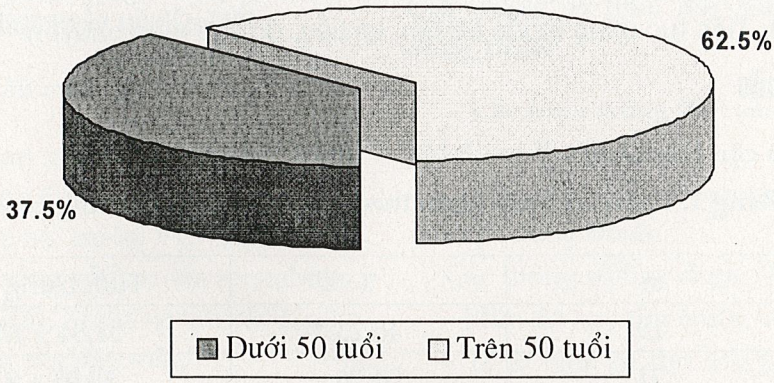
Biểu đồ 1. Phân bố theo giới

Như vậy, tỷ lệ nam trên nữ trong nghiên cứu này phân bố tương đối gần như nhau, tuổi trung bình của các đối tượng nghiên cứu là 54 ± 15,32 tuổi.

Tỷ lệ bệnh nhân phân bố theo nhóm tuổi

Bảng 2. Tỷ lệ bệnh nhân phân bố theo nhóm tuổi.

Tuổi / Giới	<50 tuổi (%)	>50 tuổi (%)
Nam	41,2	57,9
Nữ	33	67
Chung	37,5	62,5



Biểu đồ 2. Phân bố theo nhóm tuổi

Các chỉ số cơ thể

Bảng 3. Các chỉ số cơ thể

Các chỉ số	Trung bình		
	Nam	Nữ	Chung
Chiều cao (cm)	161,79 ± 6,49	154,14 ± 8,37	153,57 ± 25,94
Cân nặng (kg)	53,26 ± 7,91	48,52 ± 10,79	50,78 ± 9,41
BMI	20,35	20,42	21,53
BSA (m^2)	1,55 ± 0,13	1,43 ± 0,18	1,49 ± 0,17

Chiều cao, cân nặng trung bình của nhóm đối tượng nghiên cứu cũng là chiều cao, cân nặng trung bình của người Việt Nam.

Đánh giá mức độ suy tim theo NYHA

Bảng 4. Phân bố mức độ suy tim theo NYHA

NYHA	n	%
II	9	22,5
III	20	50
IV	11	27,5

Với NYHA là phân loại mức độ suy tim của Hội Tim mạch New York.

Bảng 5. Các triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng	n	%
Phù	3	7,5
Gan to	29	72,5
Tĩnh mạch cổ nổi	29	72,5
Tim to	39	97,5
Nhịp tim nhanh	30	75,5
Ran ẩm phổi	3	7,5

Biểu đồ 9. So sánh hiệu quả điều trị suy tim của Dobutamin giữa hai nhóm < 50 tuổi và ≥ 50 tuổi

STT	Thông số	Trước điều trị (Nhóm<50 tuổi)	Sau điều trị (Nhóm<50 tuổi)	Trước điều trị (Nhóm≥50 tuổi)	Sau điều trị (Nhóm≥50 tuổi)
1	Dd (mm)	62,85 ± 8,43	62,53 ± 7,49	64,19 ± 7,66	63,89 ± 7,22
2	Ds (mm)	54,47 ± 8,07	50,91 ± 7,67	56,34 ± 7,52	52,28 ± 7,28
3	%D (%)	13,27 ± 3,21	18,65 ± 4,11	12,68 ± 3,67	18,24 ± 3,71
4	EF (%)	27,45 ± 6,37	37,55 ± 7,44	25,84 ± 5,69	36,62 ± 6,5
5	Vd (ml)	204,5 ± 64,2	200,5 ± 56,04	216 ± 63,42	207,2 ± 51,42
6	Vs (ml)	148,5 ± 52,93	122,6 ± 55,61	155,7 ± 46,24	131,7 ± 38,99
7	SV(ml)	55,98 ± 17,85	77,91 ± 20,02	66,56 ± 57,8	80,8 ± 38,45
8	SVI (ml/m^2)	36,8 ± 9,74	52,84 ± 17,57	45,01 ± 37,34	54,83 ± 24,4
9	TS tim (ck/p)	100,3 ± 21,6	101,3 ± 21,08	91,75 ± 14,01	95,06 ± 10,54
10	CO (l/phút)	3,29 ± 1,04	4,11 ± 0,99	5,42 ± 2,32	6,22 ± 2,36
11	CI (l/phút/m2)	2,21 ± 0,8	2,75 ± 0,63	3,99 ± 1,88	4,38 ± 1,78
12	ALĐMP(mmHg)	41,27 ± 12,76	37,03 ± 12,22	44,33 ± 12,94	33,65 ± 7,96
13	VdI (ml/m^2)	135,6 ± 38,57	133,2 ± 34,1	146,7 ± 39,58	140,9 ± 31,95

BÀN LUẬN

Tình hình chung về đối tượng nghiên cứu

Qua nghiên cứu có thể rút ra một số nhận xét và bàn luận sau đây:

- Tổng số bệnh nhân của nghiên cứu là 40 người thì: tỷ lệ phân bố giới tính nam 45,2% và nữ 54,8%; tuổi trung bình 54 ± 15,32. Tỷ lệ này cũng tương đối đồng đều (bảng 1).

- Tỉ lệ 2 nhóm: dưới 50 tuổi và trên 50 tuổi là 37,5 % và 62,5 % (bảng 2).

- Chiều cao trung bình của nhóm đối tượng nghiên cứu là 161,7 ± 6,5 cm đối với nam và 153,1 ± 8,4 cm đối với nữ. Cân nặng trung bình 53,3 ± 7,9 kg đối với nam và 48,5 ± 16,8 kg đối với nữ. Đây cũng là chiều cao và cân nặng trung bình của người Việt nam (bảng 3).

- Các mức độ suy tim với NYHA độ II, III, IV chiếm 100%; phù 7,5%; gan to 72,5%; tim to 97 %; ran ẩm ở phổi 7,5% và các triệu chứng cận lâm sàng: ứ huyết phổi độ 1,2,3 chiếm 90%; nhịp nhanh xoang 90%; ngoại tâm thu thất 75,5%; dày thất trái 5%; blốc nhánh trái 7,5%.

Hiệu quả điều trị chống suy tim của Dobutamin trong BCTG

Theo lý thuyết, liều dùng của Dobutamin từ 2,5μg-10Mg/kg/phút làm tăng sức co bóp của cơ tim. Theo nghiên cứu của Joannis tác giả dùng liều 5μg/kg/phút, nếu chưa có tác dụng thì nâng liều lên mức thứ hai 10μg/kg/phút(4). Trong nghiên cứu này, lấy liều 3μg/kg/phút là liều khởi đầu cho đối tượng nghiên cứu và tăng liều lên đến 5μg/kg/phút rồi duy trì liều đó trong suốt quá trình điều trị từ ngày thứ hai đến ngày thứ mười.

Kiểm tra điều trị Dobutamin nhận thấy: các chỉ số phân số tống máu của thất trái tăng lên từ 26,44 ± 5,93% đến 36,97 ± 6,79% có lúc tới đỉnh > 40% (p< 0,001) và phần trăm co rút cơ của thất trái cũng tăng lên từ 12,9 ± 3,48% đến 18,39 ± 3,82% (p<0,001) một cách rõ rệt (bảng 8). Ngoài ra các triệu trứng suy tim giảm bớt: như khó thở từ NYHA độ III-IV xuống NYHA độ I; gan nhỏ đi; phù; ran ẩm ở phổi thì mất hẳn; lượng nước tiểu tăng lên từ 673 ± 266,43 ml đến 1246,42 ± 264,55ml (p< 0,001) (bảng 7); áp lực động mạch phổi giảm từ 43,15 ± 12,79 mmHg xuống còn 34,92 ± 9,37 mmHg; chỉ số thể tích tống máu thất trái từ 41,93± 30,14 ml tăng lên tới 54,09 ± 21,87 ml và cuối cùng chỉ số thể tích cuối tâm trương thất trái giảm từ 142,5 ± 39,08 ml xuống 138 ± 32,55 ml (bảng 8). Kết quả này cũng phù hợp với kết quả nghiên cứu của tác giả Bruno và cộng sự (1) và tác giả Đỗ Quốc Hùng và cộng sự (2). Chỉ có 1 bệnh nhân điều trị suy tim không có kết quả (2,5%), mặc dù chức năng tâm thu thất trái có tăng.

Giữa 2 nhóm đối tượng nghiên cứu tuổi dưới 50 và trên 50, các chỉ số siêu âm tim trước và sau điều trị Dobutamin: như phân số tống máu thất trái, phần trăm co rút cơ thất trái đều tăng lên rõ rệt, nhưng không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm tuổi. Điều đó có thể là do số lượng bệnh nhân mỗi nhóm không nhiều, nên không có sự khác biệt (bảng 9).

KẾT LUẬN

Nghiên cứu thực tiễn cho thấy Dobutamin có hiệu quả tốt góp phần điều trị suy tim trong BCTG. Với liều 5μg/kg/phút trong thời gian 10 ngày điều trị cùng với các thuốc lợi tiểu, giãn mạch, Dobutamin cải thiện tình trạng suy tim khá tốt.

Khi sử dụng Dobutamin, phân số tống máu thất trái đã tăng một cách đáng kể (10,52 ± 5,17%). Tuy nhiên, bên cạnh những hiệu quả đạt được như đã trình bày ở trên thì việc sử dụng Dobutamin cũng có những tác dụng không mong muốn như: tim nhanh, đỏ da.

Trên cơ sở những kết quả đã thu được trong nghiên cứu xin đưa ra một đề xuất: đó là điều trị suy tim giai đoạn cuối trong BCTG nên phối hợp sử dụng Dobutamin với liều 5μg/kg/phút trong thời gian 10 ngày.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bruno et al. *Dobutamine echocardiography in idiopathic dilated cardiomyopathy: Clinical and prognostic implications.* The European Journal of Heart Failure 2001.
2. Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học năm 2004 - Tạp chí Tim mạch học Việt nam 2004; 37:493- 499, 506- 511.

3. Hoàng Việt Anh. Nhận xét một số đặc điểm lâm sàng và siêu âm *Doppler tim ở những bệnh nhân bệnh cơ tim giãn.* Luận văn tốt nghiệp bác sỹ đa khoa, Đại học Y Hà Nội 2002.
4. Paraskevaidis IA, Adamopoulos S, Tsiapras D, et al. Prognostic usefulness of echocardiographic dobutamine in younger (14 to 25 years) and older (40 to 55 years) patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2004 Jan 15;93(2):251-5.
5. C. Libersa, J.Caron - Masson (1990). Médicaments en Pathologie *cardio-vaculaire.* (trang 38, 42, 188,190, 420, 459).
6. Nguyễn Lân Việt và cộng sự. Thực hành bệnh tim mạch. Nhà xuất bản Y học, Hà nội 2002;398-405.
7. Vidal (1993) (trang 448-449).

Kết quả bước đầu của phẫu thuật sửa chữa bệnh Ebstein tại Bệnh viện Tim Hà Nội

Primary results of surgical repair of Ebstein's Anormality at Hanoi Heart Hospital

BS. Nguyễn Sinh Hiền, BS. Nguyễn Văn Mão, BS. Đào Quang Vinh,
BS. Đặng Hanh Sơn, BS. Đinh Xuân Huy, BS. Vũ Đức Thắng
Bệnh viện Tim Hà Nội

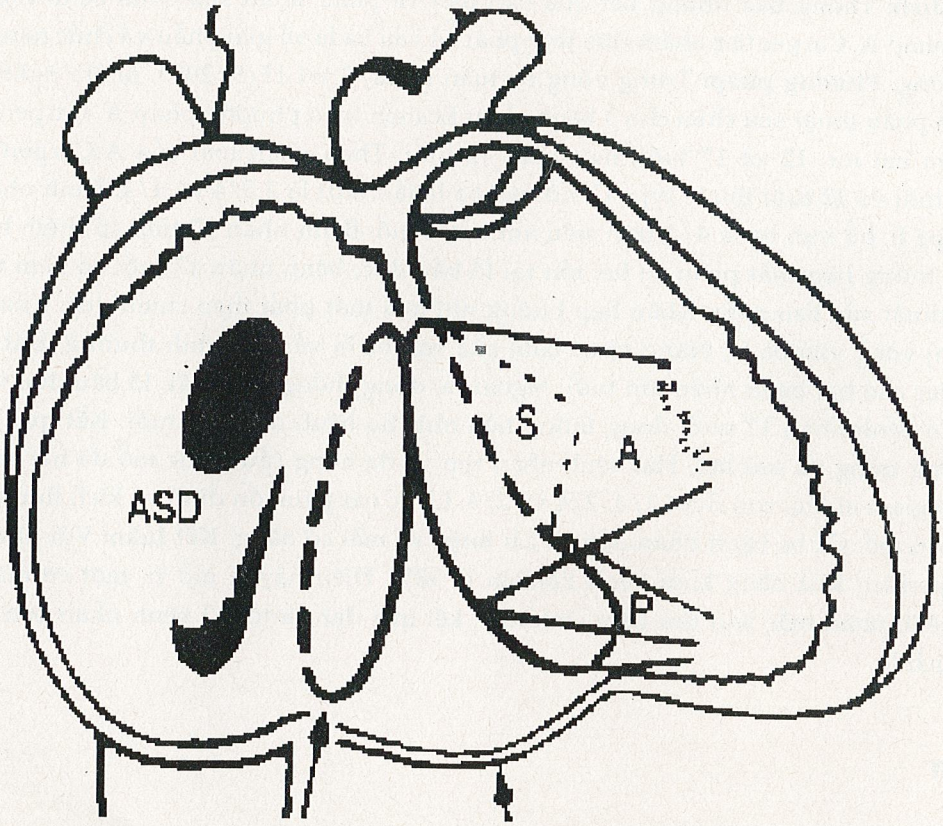
TÓM TẮT

Mục đích: Thông báo những kết quả ban đầu về phẫu thuật sửa chữa bệnh Ebstein theo phương pháp A. Carpentier nhằm đưa thất phải và van ba lá về giải phẫu và chức năng gần như bình thường. **Phương pháp:** Trong vòng ba tuần từ 22/8 tới 13/9/2005, nhóm nghiên cứu đã tiến hành phẫu thuật sửa chữa cho 3 bệnh nhân Ebstein theo phương pháp A. Carpentier. Bệnh nhân gồm hai nữ, 12 và 17 tuổi; một nam 42 tuổi. Theo phân loại của A.Carpentier, bệnh nhân 12 tuổi và 42 tuổi thuộc type C, hở van ba lá lần lượt là 2,5/4 và 4/4; bệnh nhân 17 tuổi thuộc type B, hở van ba lá 4/4 trên siêu âm trước mổ. Bệnh nhân 12 tuổi có thêm hở van hai lá 1,5/4, thông liên thất phần cơ bè, tồn tại lỗ bầu dục; bệnh nhân 17 tuổi có kèm thông liên nhĩ. Kỹ thuật sửa bao gồm: Khâu hẹp buồng nhĩ hoá thất phải theo chiều dọc; Khâu thu hẹp (tạo hình) vòng van ba lá; Nâng vị trí bám của van ba lá về mức bình thường; Đặt vòng van Carpentier cho hai bệnh nhân lớn tuổi; Ngoài ra, đóng thông liên thất, lỗ bầu dục và sửa van hai lá cho bệnh nhân 12 tuổi, đóng thông liên nhĩ cho bệnh nhân 17 tuổi. **Kết quả:** Không có biến chứng trong và sau mổ. Hai bệnh nhân tím và đa hồng cầu trước mổ đã hết sau mổ. Hở van ba lá giảm nhiều, còn dưới 1/4, 2/4 và 2/4. Chức năng tim ổn định và kích thước thất phải nhỏ lại sau mổ. Cả ba bệnh nhân đều có cải thiện về mặt cơ năng. **Kết luận:** Với phương pháp của Carpentier, khả năng khỏi bệnh Ebstein là 98%. Điều nàyđã mở ra một cơ may lớn cho những bệnh nhân mắc loại tim bẩm sinh này, kết quả đạt được ở 3 bệnh nhân ban đầu là rất đáng khích lệ.

SUMMARY

Objectives: Introduction of primary results of surgical repair of Ebstein's Anomaly with Carpentier technique in recovering function and anatomy of right ventricle and tricuspid valve to nearly normal state. **Methods:** We performed 3 surgical repairs of Ebstein's Anomaly with Carpentier's technique in 3 weeks from August 22 to September 13, 2005, including 2 females

aged 12 and 17 and 1 male aged 42. 2 patients were Carpentier class C, ages of 12 and 17 with tricuspid regurgitation of 2.5/4 and 4/4 respectively. The 17 years old patients were Carpentier class B with tricuspid regurgitation of 4/4. The patient aged 12 had 2/4 mitral regurgitation, trabecular VSD, PFO and patient aged 17 had ASD. All patients were operated with technique of Carpentier: vertical plication of atrialized right ventricle, tricuspid annuloplasty, mobilization of anterior leaflet to true tricuspid annulus, prosthetic Carpentier ring annuloplasty for patients aged older than 15; closure of VSD, ASD, and mitral repair for one patient; ASD closure for one patient. **Results:** No intraoperative and postoperative comlications. 2 patients were free of cysnosis and polyerythrocyte post-operatively. Degree of tricuspid regurgitation reduced significantly, with below 1/4, 2/4 and 2/4 respectively. Cardicac function improved and dilatation of right ventricle reduced. All three patients had functional improvements. **Conclusion:** Reparable rate of 98% of Ebstein's anomaly using Carpentier technique give great oppotunities to large number of patients with this congenital defect. Our primary results in this three patients is satisfactory.



Hình 1. Buồng nhĩ hoá thất phải (mũi tên)
nằm giữa chỗ nối nhĩ thất và vị trí bám thấp của lá vách và lá sau van ba lá.
Surgery for congenital heart defects. W.B. Sauders company 2ed 1994.

MỞ ĐẦU

Bệnh Ebstein hay bất thường Ebstein (Ebstein's Anomaly) là một bệnh tim bẩm sinh hiếm gặp (dưới 1% tổng số bệnh tim bẩm sinh), được mô tả lần đầu năm 1866 bởi Wilhelm Ebstein (1-7-16). Bệnh đặc trưng bởi sự bám thấp của lá vách và lá sau van ba lá về phía mỏm tim, chỗ bám là ranh giới giữa phần nhận và phần cơ bè vì vậy đã tạo nên buồng nhĩ hoá thất phải. Hậu quả là buồng thất chức năng bị thu hẹp (chỉ còn phần cơ bè và phần tống máu, phần nhận tương ứng với buồng nhĩ hoá), van ba lá hở thường nặng, nhĩ phải giãn lớn (Hình 1). Nếu bệnh không được điều trị đúng có thể dẫn tới các biến chứng: loạn nhịp, suy tim và tử vong (9,15).

Phẫu thuật tim hở bao gồm thay van hoặc tạo hình van ba lá. Tuy nhiên, thay van ít được áp dụng do những quan ngại về biến chứng của việc dùng thuốc chống đông nếu thay van cơ học và hiện tượng vôi hoá, thoái hoá sớm nếu dùng van sinh học. Chính vì vậy, phương pháp sửa van là lựa chọn ở hầu hết các trung tâm phẫu thuật tim bẩm sinh trên thế giới. Riêng tại Bệnh viện Tim Hà Nội, đây là lần đầu tiên những người bị bệnh Ebstein được tiến hành phẫu thuật sửa chữa. Có nhiều phương pháp sửa van nhưng phương pháp A.Carpentier được lựa chọn để sử dụng vì tỷ lệ sửa được cũng như kết quả sửa là cao nhất (1, 2, 4).

Mục đích bài viết này là giới thiệu những thành công ban đầu của phẫu thuật sửa chữa bệnh Ebstein theo phương pháp A.Carpentier tại Bệnh viện Tim Hà Nội.

NYHA: phân độ chức năng suy tim của hội Tim New York.

ECG: điện tim. BXN = Bloc xoang nhĩ; BNP= Bloc nhánh phải.

RCT: chỉ số tim ngực trước và sau mổ 2 tuần.

Hct: tỉ lệ thể tích hồng cầu trước và sau mổ 2 tuần.

IT: hở van ba lá trên siêu âm trước và sau mổ 2 tuần.

Quá trình phẫu thuật

Phẫu thuật được tiến hành qua đường mở ngực giữa xương ức. Tuần hoàn ngoài cơ thể thực hiện qua động mạch chủ và các tĩnh mạch chủ. Dung dịch liệt tim là máu ấm pha kali, không hạ nhiệt độ cơ thể ở một bệnh nhân, hai bệnh nhân còn lại dùng dung dịch tinh thể lạnh và hạ nhiệt độ cơ thể ở 32°C.

Đồng thời, việc đánh giá khả năng co bóp của thất phải và buồng nhĩ hoá khi tim còn đang đập là cần thiết để bổ sung cho chẩn đoán siêu âm nhằm đưa ra chỉ định chính xác hơn trong mổ.

TƯ LIỆU VÀ PHƯƠNG PHÁP

Bệnh nhân

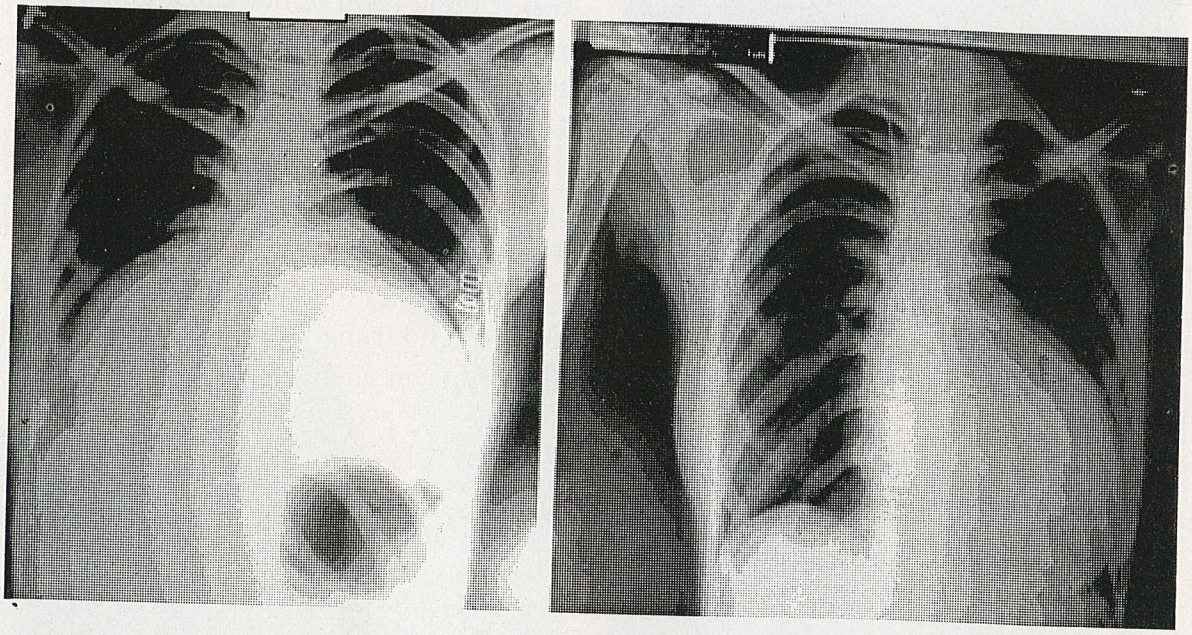
Bệnh nhân	Tuổi	Giới	Type	Tím	NYHA		ECG	RCT(%)		Hct(%)		IT	
					Tm	sm		tm	sm	tm	sm	tm	sm
1	12	Nữ	C	++	II	I	BXN	50	50	51,2	36,6	2,5/4	1/4
2	17	Nữ	B	+++	III	I	BNP	90	55	61	31	4/4	2/4
3	42	Nam	C	-	II	I	BNP	65	55	53	40	4/4	2/4

Những tổn thương phối hợp được sửa chữa: đóng thông liên thất, sửa van hai lá và khâu lỗ bầu dục cho bệnh nhân 12 tuổi, vá thông liên nhĩ cho bệnh nhân 17 tuổi.

Kết quả

Vì đây là những trương hợp đầu tiên nên chỉ xin đưa ra kết quả riêng của từng trường hợp (bảng 1):

Tất cả các bệnh nhân đều không có biến chứng trong và sau mổ, được rút nội khí quản trong vòng 24 giờ. Hai bệnh nhân trước mổ có tím, đa hồng cầu, sau mổ không còn hiện tượng này. Không bệnh nhân nào có bloc nhĩ-thất sau mổ, đặc biệt bệnh nhân 12 tuổi có bloc xoang nhĩ trước mổ đã về nhịp xoang. Siêu âm tim sau mổ cho thấy chức năng tim bình thường. Độ hở van ba lá giảm về mức chấp nhận được, riêng bệnh nhân 42 tuổi có hẹp nhẹ van. Chỉ số tim ngực giảm đáng kể ở bệnh nhân có tim lớn trước mổ. Cả ba bệnh nhân đều có hoạt động chức năng sau mổ bình thường.



Hình 7. X-quang trước và sau mổ 2 tuần (bệnh nhân 17 tuổi)

BÀN LUẬN

Về chỉ định mổ

Cũng như hầu hết các chuyên gia về loại bệnh lí này, nhóm nghiên cứu chỉ định mổ cho những trường hợp sau:

Khi bệnh nhân tím nhiều, có thuyên tắc mạch nghịch thường, có suy tim ứ huyết hoặc rối loạn nhịp nặng. Trong số 3 bệnh nhân mổ của chúng tôi, bệnh nhân 1 và 2 có tím, bão hoà Oxy máu động mạch dưới 90%, bệnh nhân 2 có chỉ số tim ngực 90% đều là những yếu tố nguy cơ cao. Bệnh nhân thứ ba chỉ định vì có hội chứng gắng sức.

Về mặt kĩ thuật: phẫu thuật sửa chữa cho type A,B,C; thay van sinh học cho type D. Phẫu thuật nối tĩnh mạch chủ trên-động

mạch phổi (phẫu thuật Glenn) cho những trường hợp nhĩ phải và buồng nhĩ hoá rất lớn, thất phải giảm co bóp nặng, gan to.

(Trong thời gian qua đã mổ hai trường hợp như vậy).

Việc phân chia type trong bệnh Ebstein dựa trên cách chia của A. Carpentier:

Type A (Thể nhẹ): Lá vách bám thấp rất ít, buồng nhĩ hoá nhỏ, lá trước bình thường, co bóp phễu thất phải bình thường.

Type B (Thể trung gian): Lá vách và lá sau bám thấp rõ, buồng nhĩ hoá to vừa, co bóp giảm nhẹ. Lá trước có diện tích bình thường nhưng giảm vận động, dây chằng bờ tự do ngắn.

Type C (Thể nặng): Lá vách là tổ chức xơ bám rất thấp. Lá sau dính vào thành thất. Buồng nhĩ hoá rất lớn, thành mỏng như túi phình: Lá trước hạn chế vận động vì dây chằng thiếu hoặc rất ngắn, có nhiều bè cơ nối giữa lá trước và phễu thất phải.

Type D (Thể túi van ba lá): Các lá van khó nhận biết vì dính hoàn toàn vào thành thất. Cơ thất phải mỏng, co bóp rất yếu.

Về tuổi phẫu thuật: có thể chỉ định cho bệnh nhân rất nhỏ dưới 1 tuổi tới bệnh nhân trên 60 tuổi (6, 12, 18), điều này tuỳ thuộc chủ yếu vào những triệu chứng xuất hiện trên bệnh nhân.

Về phương pháp mổ

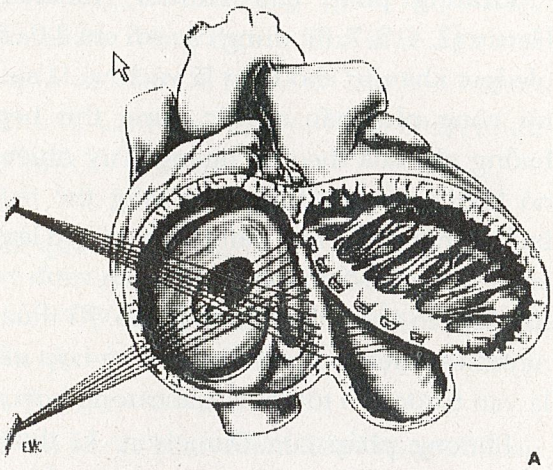
Phẫu thuật sửa chữa bệnh Ebstein thể trung bình và nặng thực sự là một thách thức đối với các phẫu thuật viên. Kết quả công bố của các trung tâm phẫu thuật tim trên thế giới không giống nhau và thường rất ít khi van ba lá được sửa kín một cách hoàn hảo (1, 3, 5, 9, 10, 11, 14, 15, 16). Chính vì vậy đã xuất hiện khá nhiều trường phái phẫu thuật sửa chữa:

Phương pháp của Hunter, Lillehei, Hardy (2, 4, 5, 7, 8): dùng các sợi chỉ 2-0 có pledget khâu từ chỗ bám lá vách và lá sau tới vòng nhĩ thất, có tác dụng thu hẹp buồng nhĩ hoá theo bề ngang. Tuy nhiên, nó không có tác dụng làm tăng thể tích buồng thất phải chức năng, có nguy cơ làm xoắn vặn một số nhánh động mạch vành và đặc biệt có tỷ lệ bloc nhĩ thất cao. Kĩ thuật này chỉ áp dụng cho những trường hợp mô lá van trước còn tốt (50% các trường hợp).

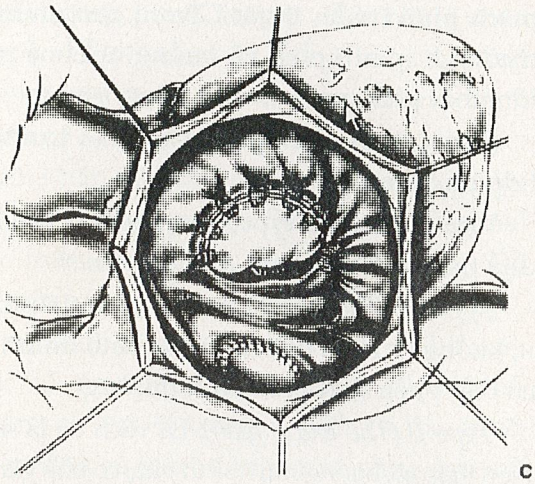
Phương pháp của Danielson: kĩ thuật cũng tương tự như trên nhưng không khâu vùng gần vách màng để tránh tổn thương bó His, tuy nhiên có khâu thu hẹp mép sau để đảm bảo tăng độ kín van ba lá. Kĩ thuật này cũng chỉ áp dụng khi không có hẹp van và di động lá trước bình thường. Theo Danielson, trong tổng số 323 bệnh nhân, tỷ lệ sửa chữa chỉ 42,7%, còn lại là thay van. Tỷ lệ tử vong sớm của sửa van là 6,5%, tử vong muộn là 7,6% với thời gian theo dõi trung bình là 7,1 năm.

Phương pháp của Mv. Ullmann (17): không thu hẹp buồng nhĩ hoá vì cho rằng bản thân buồng nhĩ hoá sẽ phục hồi chức năng sau khi sửa kín van ba lá, khâu lá vách và lá sau về vị trí bình thường, thu hẹp bớt vòng van lá vách bằng sợi chỉ khâu có pledget từ mép trước vách tới mép sau vách. Tuy nhiên kết quả phương pháp này cũng không phải là tốt: tử vong sớm 4,4% ; mổ lại sớm 12,2% do hở van nặng sau mổ.

Ngược lại với quan điểm của Ullmann, Qingyu Wu (18) lại cắt bỏ buồng nhĩ hoá thất phải ở 100% bệnh nhân, sau đó tạo hình van ba lá về hình dạng như bình thường. Tác giả cho thấy kết quả rất khả quan với tỷ lệ tử vong là 0%, 29/34 bệnh



Hình 8. Phương pháp Hunter, thu hẹp buồng nhĩ hoá theo chiều ngang. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirugicales. Thorax, 42-841, 1999.



Hình 9. Phương pháp Danielson. Pediatric Cardiac Surgery. Mosby 2003.

nhân sau mổ van ba lá kín hoàn toàn, 5 trường hợp còn lại chỉ hở nhẹ.

Quan điểm của nhóm nghiên cứu: dù mới phẫu thuật những trường hợp đầu tiên nhưng cũng xin đưa ra một số nhận định sau: áp dụng phương pháp của A.Carpentier an toàn và hiệu quả. Tỷ lệ sửa chữa cao lên tới 98% ở 191 bệnh nhân (5, 6). Mặt khác, kĩ thuật này vừa cho phép thu hẹp buồng nhĩ hoá thất phải, vừa tăng thể tích buồng thất phải chức năng, đồng thời thu hẹp vòng van ba lá. Những trường hợp di động lá trước giảm vẫn có thể sửa chữa được. Tỷ lệ bloc nhĩ thất thấp, kết quả chung sau mổ rất khả quan: tỷ lệ tử vong sớm 9%, tỷ lệ mổ lại 8%, 80% hở ba lá < 2/4 sau mổ (6).

Cơ chế hở van ba lá trong bệnh Ebstein là do nhiều yếu tố: giãn vòng van, sự bám thấp và dính của lá vách và lá sau vào vách thất, thiểu sản mô van. Việc sửa van cho kín là quan trọng hơn cả nên trong những trường hợp buồng nhĩ hoá nhỏ, nhóm nghiên cứu chủ trương không khâu thu hẹp, nhất là ở trẻ nhỏ. Trường hợp lá trước và sau thiểu sản, cố gắng tận dụng tối đa nhu mô lá vách nếu có thể vì việc dùng màng tim để mở rộng mô van vẫn chưa được đánh giá đầy đủ. Trong trường hợp nhu mô van nhiều, chỉ cắt rời toàn bộ lá sau và 1/3 nhu mô lá trước bởi việc thu hẹp vòng van lá trước là không cần thiết.

Kết luận

Phẫu thuật sửa chữa bệnh Ebstein là khó, rất nhiều phương pháp đã được tiến hành trên thế giới, trong đó phương pháp của A.Carpentier có nhiều ưu điểm hơn cả. Qua phẫu thuật cho 3 bệnh nhân cho thấy kết quả rất đáng khích lệ, điều đó mở ra một triển vọng mới cho những bệnh nhân mắc loại bệnh này là sau phẫu thuật, giải phẫu và chức năng tim về gần như bình

thường. Với việc áp dụng siêu âm tim qua thực quản ngay trong mổ bắt đầu được triển khai tại Bệnh viện Tim Hà Nội, hy vọng kết quả sửa chữa sẽ tốt hơn nữa trong thời gian tới.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. A.Carpentier et al. A new reconstructive operation for Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. J. Thorac Cardiovasc Surg 1988;96: 92-101.
2. A.Carpentier. Malformations of the tricuspid valve and Ebstein's anomaly. Surgery for congenital heart defects. W.B. Sauders company 2ed 1994: 615-622.
3. Castaneda, Jonas, Mayer. Ebstein's Anomaly. Cardiac Sugery of the Neonate and Infant. W. B. Sauders company 1994: 273-280.
4. Chen JM et al. Early and medium-term results for repair of Ebstein anomaly. The journal of Thoracic and Cardiovascular Surgey. 127, 4: 990-1000.
5. Chauvaud S et Carpentier A. Maladie d'Ebstein chirurgie conservatrice de la valve trcuspide et du ventricule droit selon les techniques actuelles. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirugicales. Thorax, 42-841, 1999, 8p.
6. Chauvaud S, Berrebi A, Carpentier A. Ebstein's anomaly: repair based on functional analysis. Euro Journal of Cardio-thoracic Surg 23 (2003) 525-31
7. Chauvaud S, Brancaccio G and Carpentier A. Cardiac Arrythmia in patients Undergoing Surgical Repair of Ebstein's Anomaly
8. Dearani JA, Danielson GK. Ebstein's anomaly of the Tricuspid valve. Pediatric Cardiac Surgery. Mosby 2003: 524-536.
9. Dupuis C. Maladie d'Ebstein, anomalie d'Uhl, Insuffisance tricuspide congenitale et anomalies voisines. Cardiologie pediatrique. Flammarion 1991: 389-398.
10. Kirklin, Barratt-Boyes. Ebstein Anomaly. Cardiac Surgery 3ed. Churchill Livingstone 2003: 1177-1199
11. Knott-Craig. Christopher J et al. Neonatal Repair of Ebstein's Anomaly: Indications Surgical Technique, and Medium-Term Follow-up. Ann Thorac Surg 2000; 69:1505-10.
12. Hancock Friesen. Camille L et al. Posterior Annular Plication: Tricuspid Valve Repair in Ebstein's Anomaly. Ann Thorac Surg 2004; 77: 2167-71.
13. Mohan Reddy.V et al. Repair of Congenital Tricuspid Valve Abnormalities With Artificial Chordae Tendineae. Ann Thorac Surg 1998; 66: 172-6
14. Marianeschi. SM et al. Alternative Approach to Repair of Ebstein's Malformation: Intracardiac Repair With Ventricular Unloading. Ann Thorac Surg 1998; 66:1546-50.
15. Susan G. Maclellan- Tobert, Robert T. Feldt. Ebstein Anomaly of the tricuspid valve. Pediatric cardiovascular medecine. Churchill Livingstone 2000: 461-468.
16. Tanaka Masashi et al. Tricuspid Valve Supra-annular Implantation in Adult Patients With Ebstein's Anomaly. Ann Thorac Surg 2001; 71:582-6
17. Ullmann. MV et al. Ventricularization of the Atrialized Chamber: A Concept of Ebstein's Anomaly Repair. Ann Thorac Surg 2004;78:918-25.
18. Wu Qingyu et al. A New Procedure for Ebstein's Anomaly. Ann Thorac Surg s2004; 77:470-6.

Nghiên cứu hình thái và chức năng thất trái ở vận động viên trình độ cao bằng phương pháp siêu âm-doppler tim

Studying of left ventricular morphology and function in elite athletes of Thua Thien - Hue province by echocardiograpy and doppler sonography

ThS. Nguyễn Thị Thúy Hằng, TS. Nguyễn Cửu Long, TS. Nguyễn Anh Vũ
Đại học Y khoa Huế

TÓM TẮT

Nghiên cứu được tiến hành trên 150 vận động viên (VĐV), gồm 103 nam (68,7%) và 47 nữ (31,3%). Tuổi trung bình 18,19 tuổi. So sánh với 60 người nhóm chứng. Kết quả cho thấy: Về hình thái tim, LVDd (đường kính thất trái cuối tâm trương) cao hơn có ý nghĩa so với nhóm chứng (47,97 ± 4,53 mm vs 44,15 ± 3,95 mm, p < 0,01). Có mối tương quan thuận giữa LVDd với trọng lượng, diện tích bề mặt cơ thể (BSA) p < 0,01. Chỉ số khối cơ thất trái LVMI lớn hơn có ý nghĩa ở nhóm VĐV (110,64 ± 28,9 mm vs 75,5 ± 18,2 mm, p < 0,001). Có 25,33% VĐV dày thất trái: nữ chiếm tỉ lệ 15,79%; nam là 84,21%. Chủ yếu là dày thất trái không đồng tâm với RWT > 0,45 (84,21% VĐV có dày thất trái). Chiều dày vách liên thất tâm trương, chiều dày thành sau thất trái tâm trương đều cao hơn có ý nghĩa ở nhóm VĐV (9,37 ± 1,51 mm vs 7,72 ± 1,12 mm, p < 0,01 và 8,97 ± 1,35 mm vs 7,67 ± 1,19 mm, p < 0,01). Chiều dày thành thất tương đối (RWT) lớn hơn có ý nghĩa ở nhóm VĐV so với nhóm chứng (0,39 ± 0,05 mm vs 0,34 ± 0,05 mm, p < 0,01). Về chức năng thất trái, không có sự khác biệt có ý nghĩa giữa VĐV và nhóm chứng về phân suất tống máu thất trái (EF), phân suất co ngắn (Fs), tỉ số VE/VA, thời gian giảm tốc sóng E (dtE), thời gian giãn đồng thể tích (IVRT).

ABSTRACT

We studied a total of 150 top-level athletes, 103 male (68,7%) and 47 female (31,3%), mean age 18,19 ± 1,45 years. 60 untrained volunteers as control participants. Results showed: The mean LVDd (47,97 ± 4,53 mm) were increased over normal reported control subjects (44,15 ± 3,95 mm), p<0,01. There was a correlation between LVDd and body weight, body surface area (BSA) p<0,01. LVMI (g/m²) was significantly greater in athletes than in controls ((109,9428,9 mm vs 77,2

± 18,1 mm, p<0,001). There are 25,33% of athlets with left ventricular hypertrophy (female: 15,79%, male: 84,21%) with 84,21% had evidence of uncentric LV hypertrophy. Interventricular septum thickness, posterior wall thickness were significantly greater in athletes than in controls (9,37 ± 1,51 mm vs 7,72 ± 1,12 mm, p<0,01 and 8,97 ± 1,35 mm vs 7,67 ± 1,19 mm, p<0,01). The overall mean relative left ventricular wall thickness of control subjects (0,34 ± 0,05 mm) was significantly smaller than that of athletes (0,39 ± 0,05 mm, p<0,01). On LV function, there were no significant differences between the athletes and the control subjects with respect to left ventricular ejection, fractional shortening, E/A ratio, DT_E (declaration time of E), IVRT (isovolemic ventricular relaxational time).

ĐẶT VẤN ĐỀ

Việc cải thiện nền kinh tế nước ta những năm gần đây đã làm tăng số người tập luyện thể dục thể thao. Điều này dẫn đến nhiều vấn đề đặt ra về phương diện thể chất của người tập, trong đó những thay đổi chức năng tim mạch - chìa khoá của các thành tích thể thao - có thể ảnh hưởng đến chất lượng, thành tích của quần chúng cũng như vận động viên (VĐV) trong các môn thể thao đỉnh cao trong nước và quốc tế.

Sự tập luyện đều đặn với cường độ cao một môn thể thao, có thể dẫn đến những sự thích nghi của hệ thống tim mạch về mặt lâm sàng, điện tim cũng như hình thể và chức năng. Những thay đổi này được biết đến trong thuật ngữ ***hội chứng tim vận động viên*** (3, 7, 11, 12, 13). Với các phương pháp thăm dò không chảy máu như điện tâm đồ, điện tim qua nghiệm pháp gắng sức, siêu âm tim và cộng hưởng từ đã giúp các nhà khoa học hiểu rõ hơn những thay đổi trong cấu trúc chức năng tim thích ứng với sự vận động (7, 12). Những biến đổi trên tim người luyện tập, có khi là tốt giúp nâng cao thành tích của VĐV nhưng cũng chính sự thay đổi đó lại có thể nguy hiểm đến tính mạng, đặc biệt trên người có bệnh lý tiềm ẩn. Nhiều nghiên cứu cho thấy những trường hợp đột tử khi tập luyện trên các VĐV đều do nguyên nhân tim mạch (1, 4, 12). Do đó siêu âm tim là thăm dò đơn giản có thể sử dụng để đánh giá những thích nghi về mặt hình thái, chức năng của tim VĐV, qua đó có thể giúp phát hiện những trường hợp bệnh lý nếu có.

Ở nước ta, chưa có nhiều nghiên cứu về vấn đề này, do đó đề tài tiến hành nhằm các mục tiêu sau:

- Khảo sát sự thay đổi hình thái và chức năng thất trái ở các vận động viên trình độ cao.

- Tìm hiểu tỉ lệ thay đổi hình thái thất trái và mối tương quan giữa sự thay đổi hình thái tim với một số chỉ số kích thước cơ thể của các vận động viên.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

- 150 VĐV thuộc các đội tuyển thể thao Tỉnh Thừa Thiên Huế, có chế độ tập luyện thường xuyên tại các Trung tâm huấn luyện của Tỉnh.

- 60 người bình thường khỏe mạnh, có lứa tuổi tương đương nhóm nghiên cứu, không tham gia tập luyện bất kỳ môn thể thao nào.

Phương pháp nghiên cứu

Đo cân nặng, chiều cao, tính diện tích da cho tất cả đối tượng nghiên cứu:

- Cân nặng: dùng cân bằng hiệu SMIC Trung Quốc đã được đối chiếu với nhiều cân khác.

- Chiều cao: dùng thước đo nhân trắc học Martin, có chia số tới milimet .

- Diện tích da (BSA) theo công thức Dubois: BSA = 167,2 $\sqrt{}$ (chiều cao cân nặng).

Hình thái và chức năng thất trái:

Khảo sát bằng máy siêu âm - Doppler màu VingMed CFX (Na Uy) với đầy đủ các chức năng: siêu âm TM, siêu âm hai bình diện (2D), siêu âm Doppler xung, liên tục và màu.

Các chỉ số siêu âm nghiên cứu:

- Đánh giá hình thái thất trái bằng siêu âm TM, 2D theo các mặt cắt và số đo quy định của Hội Siêu âm tim Hoa Kỳ (2, 15).

- Chức năng tim được đánh giá thông qua đo các chỉ số trên siêu âm TM, siêu âm Doppler dòng chảy qua van động mạch chủ và siêu âm Doppler dòng chảy qua van hai lá kỳ tâm trương: Đường kính nhĩ trái (NT); Đường kính thất trái cuối tâm trương (LVDd); Đường kính thất trái cuối tâm thu (LVDs); Bề dày vách liên thất tâm trương (VLTd) và tâm thu (VLTs); Bề dày thành sau thất trái tâm trương (TSTTd) và tâm thu (TSTTs).

Các thông số được tính toán từ các số đo trên:

+ Khối lượng cơ thất trái (LVM) và chỉ số khối cơ thất trái theo công thức của Hội Siêu âm tim Hoa Kỳ, dày thất trái khi LVMI 134 g/m² ở nam và 110 g/m² ở nữ (2).

+ Bề dày thành thất tương đối (RWT): RWT = 2 TSTTd/LVDd. Trong trường hợp không có dày thất trái, nếu RWT < 0,45 là hình thái thất trái bình thường và RWT > 0,45 là tái cấu trúc thất trái đồng tâm không dày thất. Trong trường hợp có dày thất trái, nếu RWT < 0,45 là dày thất trái không đồng tâm và RWT > 0,45 là dày thất trái đồng tâm.

+ Phân suất co ngắn sợi cơ (Fs) : Fs = (LVDd - LVDs)/LVDd.

+ Phân suất tống máu (EF) : EF = (Vd - Vs)/Vd.

Các thông số siêu âm - Doppler dòng chảy qua van động mạch chủ:

+ Vận tốc tối đa (Vmax), trung bình (Vmean).

+ Tích phân vận tốc - thời gian (VTI ĐMC).

+ Thời gian tiền tống máu (Tttm) và tống máu (Ttm).

+ Cung lượng tim (CO) và chỉ số tim (CI).

Các thông số siêu âm - Doppler dòng chảy qua van lá:

+ Vận tốc sóng E (VE) và sóng A (VA).

+ Tỉ lệ VE/VA.

+ Thời gian giảm tốc (Tgt); Thời gian giãn đồng thể tích (IVRT); Thời gian toàn tâm trương (Ttttr).

Xử lý số liệu:

Các kết quả được xử lý theo phương pháp thống kê y học và dùng máy vi tính với phần mềm SPSS For Windows:

- Kết quả được thể hiện dưới dạng trị trung bình và độ lệch chuẩn.

- Dùng test so sánh kết quả thu được, có ý nghĩa khi p < 0,05.

- So sánh sự tương quan bằng thống số r.

KẾT QUẢ

Đặc điểm hai nhóm nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm chung về các đối tượng nghiên cứu

	Nhóm VĐV (n = 150)	Nhóm chứng (n = 60)	p
Tuổi (năm)	18,19 ± 1,59	18,25 ± 1,53	> 0,05
Giới : Nam	103 (68,7%)	30 (50%)	
Nữ	47 (31,3%)	30 (50%)	
Chiều cao (cm)	165,3 ± 6,95	163,45 ± 6,28	> 0,05
Cân nặng (kg)	53,9 ± 6,45	53,59 ± 6,36	> 0,05
BSA (m^2)	1,59 ± 0,12	1,57 ± 0,12	> 0,05
Tần số tim (ck/phút)	64,94 ± 16,15	76,84 ± 15,37	< 0,01
Thời gian tập (tháng)	43,84 ± 16,50		
Môn tập: Võ thuật	48 (32%)		
Bóng đá	41 (27,3%)		
Điền kinh	24 (16%)		
Bơi lội	9 (6%)		
Bóng chuyền	19 (12,7%)		
Bóng bàn	5 (3,3%)		
Cầu lông	4 (2,7%)		

Các thông số về hình thái và chức năng tim trên siêu âm TM

Bảng 2. Các thông số siêu âm tim trên hai nhóm nghiên cứu

Các chỉ số	Nhóm VĐV (n = 150)	Nhóm chứng (n = 60)	p
ĐK nhĩ trái (mm)	31,08 ± 3,49	28,42 ± 3,59	< 0,01
LVDd (mm)	47,97 ± 4,53	44,15 ± 3,95	< 0,01
LVDs (mm)	29,81± 3,97	30,23 ± 4,89	> 0,05
VLTd (mm)	9,37 ± 1,51	7,72 ± 1,12	< 0,01
VLTs (mm)	12,71± 7,24	11,19 ± 1,79	< 0,05
TSTTd (mm)	8,97 ± 1,35	7,67 ± 1,19	< 0,05
TSTTs (mm)	13,21 ± 1,20	12,74 ± 1,59	< 0,05
Fs (%)	37,40 ± 4,86	38,26 ± 5,48	> 0,05
EF (%)	75,15 ± 5,54	76,96 ± 10,73	>0,05
RWT (mm)	0,39 ± 0,05	0,34 ± 0,05	< 0,01
LVM (g)	175,86 ± 53,29	119,04 ± 33,18	< 0,001
LVMI (g/m^2)	110,64 ± 28,9	75,5 ± 18,2	< 0,001

Kết quả các thông số dòng chảy qua vận động mạch chủ thu được qua siêu âm - Doppler tim

Bảng 3. Các thông số dòng chảy qua van động mạch chủ

Thông số	Nhóm VĐV (n = 150)	Nhóm chứng (n = 60)	p
T/gian tiền t.máu (ms)	65,8 ± 9,93	64,33 ± 9,09	> 0,05
T/gian t.máu (ms)	319,8 ± 28,12	310,83 ± 31,26	> 0,05
Vmax (cm/s)	109,05 ± 10,95	108,25 ± 13,55	> 0,05
Vmean (cm/s)	66,21± 8,83	65,73 ± 10,22	>0,05
$VTI_{ĐMC}$ (cm)	23,28 ± 2,81	21,65 ± 4,64	< 0,05
Cung lượng tim CO (l/phút)	4,72 ± 1,15	4,39 ± 1,08	< 0,05
Chỉ số tim CI (l/phút/m2)	2,92 ± 0,84	2,82 0,63	> 0,05

Kết quả các thông số dòng chảy qua van hai lá thu được qua siêu âm - Doppler tim

Bảng 4. Các thông số dòng chảy qua van hai lá

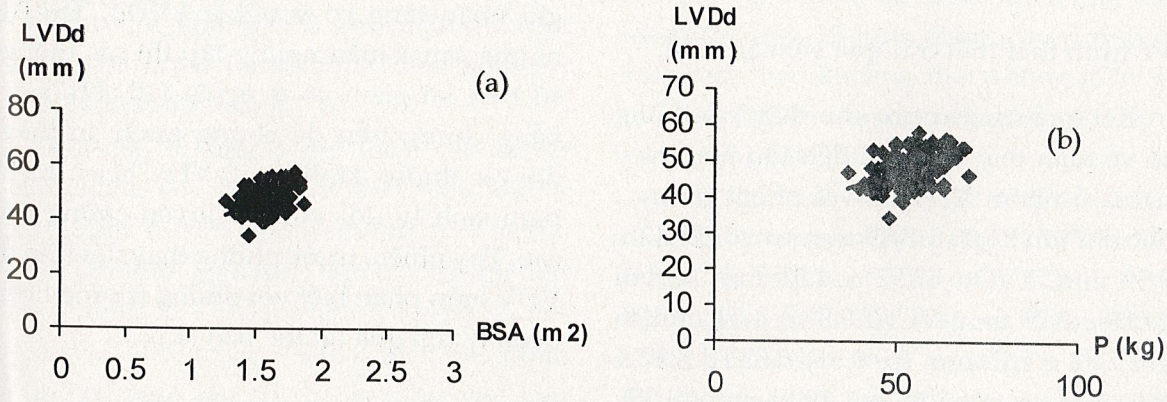
Thông số	Nhóm VĐV (n = 150)	Nhóm chứng (n = 60)	p
T/gian giãn đồng thể tích IVRT (ms)	72 ± 7,55	70,67 ± 7,33	> 0,05
Vận tốc đỉnh E hai lá VE (cm/s)	92,12 ± 11,97	89,03 ± 14,24	> 0,05
Vận tốc đỉnh E hai lá VA (cm/s)	50,95 ± 11,04	51,70 ± 13,35	> 0,05
V_E/V_A	1,89 ± 0,47	1,81 ± 0,45	> 0,05
T/gian giảm tốc Dt_E (ms)	169,8 ± 18,87	176,07 ± 39,76	> 0,05
T/gian toàn tâm trương DFT (ms)	561,96 ± 114,68	451,67 ± 77,66	< 0,001

Kết quả thay đổi hình thái thất trái

Bảng 5. Thay đổi về hình thái thất trái

Thông số	Nhóm vận động viên	
	Nam (n = 103)	Nữ (n =
ĐKthất trái cuối tâm trương (mm) : ≥ 50 mm	50 (48,54%)	1 (2,13'
55 mm - 60 mm	15 (14,56%)	
Bề dày VLT cuối tâm trương (mm) (≥ 10 mm)	40 (38,83%)	7 (14,89
Bề dày TSTT cuối tâm trương (mm) (≥ 10 mm)	29 (28,16%)	4 (8,51'
LVMI (g/m2) Nam (≥134 g/m2)	32 (31,07%)	
Nữ (≥110 g/m2)		6 (12,77
Dày thất trái : Đồng tâm	6 (18,75%)	
Không đồng tâm	26 (81,25%)	6 (100'
Tái cấu trúc TTr đồng tâm không dày thất	11 (10,68%)	4 (8,51'

Kết quả về sự tương quan giữa LVDd và các chỉ số kích thước cơ thể:



Biểu đồ 1. Tương quan thuận giữa LVDd với diện tích da (r = 0,53 p<0,05) (a) và giữa LVDd với trọng lượng cơ thể (r = 0,44 p<0,05) (b)

BÀN LUẬN

Về đặc điểm chung trên hai nhóm nghiên cứu

Nghiên cứu chúng tôi tiến hành trên các VĐV lứa tuổi 18,2 ± 1,6, do đối tượng đều là VĐV năng khiếu của tỉnh, thời gian tập luyện đều trên 3 năm (43,8 ± 17 tháng), nên đã có những thay đổi về hệ thống tim mạch, thuận lợi khi so sánh với nhóm chứng không tập luyện.

Hai nhóm đối tượng có sự tương đồng về tuổi, chiều cao, cân nặng và BSA (p > 0,05), điều này thuận lợi cho nghiên cứu vì các thông số trên siêu âm có thể bị ảnh hưởng bởi các chỉ số trên (3, 6). Tần số tim thấp có ý nghĩa trên nhóm VĐV 64,94 ± 16,15 lần/phút so với nhóm chứng 76,84 ± 15,37 lần/phút (p<0,001); thường thấy trên người tập luyện. Đây là sự thay đổi tốt cho hoạt động tim, tim hoạt động có hiệu quả với tăng thể tích tống máu, tiết kiệm năng lượng, kết quả của sự tăng trương lực phó giao cảm khi nghỉ (11, 12, 13).

Về hình thái thất trái qua siêu âm TM

Kết quả nghiên cứu cho thấy các thông số về hình thái thất trái đều lớn hơn, có ý nghĩa ở nhóm VĐV so với nhóm chứng : ĐK nhĩ trái 31,08 ± 3,49 mm so với 28,42 ± 3,59 mm, LVDd 47,97 ± 4,53 mm so với 44,15 ± 3,95 mm; VLTd 9,37 ± 1,51 mm so với 7,72 ± 1,12 mm (p<0,01); TSTTd 8,97 ± 1,35 mm so với 7,67 ± 1,19 mm (p<0,05); LVM 175,86 ± 53,29 g so với 119,04 ± 33,18 g (p<0,001). Bề dày thành thất tương đối (RWT) cao hơn ở nhóm VĐV có ý nghĩa (0,39 ± 0,05 so với 0,34 ± 0,05, p<0,01).

Pluim B.M. đã tổng hợp 59 nghiên cứu với 1451 VĐV trình độ cao từ các trung tâm nghiên cứu khác nhau cũng ghi nhận có sự thay đổi có ý nghĩa về hình thái tim ở nhóm VĐV (11). Sự thay đổi các đường kính tim thuận lợi cho những thích nghi huyết động khi gắng sức. Sự vận động đòi hỏi tim VĐV có khả năng lớn vận chuyển oxy nhờ tăng thể tích tống máu, chậm tần số tim và thành thất phì đại (3, 12), chính điều này dẫn đến sự giãn và phì đại buồng tim khi tim VĐV tiếp tục hoạt động để đảm bảo chức năng bơm máu của mình (7, 11, 12). Mặt khác, sự tăng các đường kính của tim giúp tăng sức bền VĐV, Turpein và cộng sự đã sử dụng cộng hưởng từ và siêu âm tim để nghiên cứu 9 nam VĐV thuộc môn sức bền và 8 người nhóm chứng cho thấy, có sự tăng có ý nghĩa LVM và đường kính trục dài thất trái, đồng thời ghi nhận có sự tương quan thuận giữa khả năng tiêu thụ oxygen tối đa với đường kính trục dài thất trái (12). Một vấn đề đặt ra là tim của VĐV lớn tự nhiên hay do tập luyện? Ehsani và cộng sự đã nghiên cứu dọc trên VĐV môn bơi lội trước và sau 12 tuần tập luyện, đã ghi nhận tăng có ý nghĩa LVDd, TSTTd nhưng sau 3 tuần ngừng tập thì các thông số trên lại giảm có ý nghĩa (10, 12). Các bằng chứng trên đã chứng minh sự thay đổi các đường kính tim ở VĐV là sự thích nghi sinh lý đối với tập luyện cường độ cao. Tuy nhiên, trước những thay đổi trên ở VĐV luôn phân biệt với những trường hợp bệnh lý tim quá tải thể tích (13).

Về chức năng tim qua siêu âm Doppler tim

Phân suất co ngắn sợi cơ (Fs) và phân suất tống máu (EF) là hai chỉ số kinh điển phản ảnh chức năng tâm thu thất trái đều không khác biệt giữa hai nhóm nghiên cứu

(p>0,05). Chức năng tâm thu bằng Doppler dòng chảy qua van động mạch chủ cho thấy các thời khoảng tâm thu (Tttm, Ttm) và vận tốc dòng chảy qua van đều không khác biệt ở VĐV so với nhóm chứng (p > 0,05). Ở nhóm VĐV, cung lượng tim (CO) có cao hơn so với nhóm chứng (4,72 ± 1,15 so với 4,39 ± 1,08 lít/phút, p < 0,05) tuy nhiên vẫn ở trong giới hạn người bình thường (2). Nhưng khi tính chỉ số tim (CI) thì không khác biệt giữa hai nhóm nghiên cứu (p > 0,05). Pluim B.M. phân tích từ các nghiên cứu đa trung tâm chức năng tâm thu không khác biệt so với nhóm chứng, như vậy không có mối liên hệ giữa thay đổi hình thái tim với chức năng tâm thu thất trái (11, 12). Tuy nhiên Pluim B.M. cũng nhấn mạnh rằng các nghiên cứu trên chỉ phản ánh thay đổi cơ học của khoang tim hơn là cơ chế cơ tim, chẳng hạn trong phì đại thất trái ở bệnh nhân tăng huyết áp, nhiều nghiên cứu cho thấy khả năng hoạt động sợi cơ tim bị giảm ngay cả khi EF vẫn bình thường. Tuy nhiên, chưa có nghiên cứu sâu hơn về vấn đề này ở VĐV (12). Các nghiên cứu khác cũng ghi nhận sự tưới máu vành cho cơ tim không khác biệt giữa VĐV và nhóm chứng (7).

Kết quả ở bảng 3 cho thấy: các chỉ số chức năng tâm trương ở VĐV đều không khác biệt so với nhóm chứng (p > 0,05), ngoại trừ thời gian toàn tâm trương dài hơn có ý nghĩa ở VĐV (561,96 ± 114,68 so với 451,67 ± 77,66 ms; p < 0,01). Điều này phản ánh sự chậm tần số tim và như vậy làm giảm sự co bóp của nhĩ trong giai đoạn đổ đầy thất do tâm trương kéo dài (11). Chức năng tâm trương bình thường hoặc tăng nhẹ ở VĐV phù hợp với y văn (7, 12). Như vậy dày thất trái ở VĐV là thích nghi sinh lý không ảnh hưởng đến chức năng tâm trương như dày thất trái bệnh lý.

Về thay đổi hình thái tim ở VĐV và tương quan giữa LVDd với kích thước cơ thể

Kết quả nghiên cứu cho thấy (Bảng 4) : có tỷ lệ cao VĐV có LVDd trên giới hạn trên theo chỉ số người bình thường Việt Nam (2), trên 50 mm ở 48,54% nam VĐV và chỉ 2,13% ở nữ, có 14,56% nam VĐV có LVDd lớn hơn 55 mm, không có trường hợp nào vượt quá 60 mm . VLTd và TSTTd trên 10 mm cũng chủ yếu ở nam VĐV (14,56% và 28,16%), không có trường hợp nào trên 13 mm. Thường những VĐV có LVDd trên 60 mm là VĐV đua xe đạp, Hockey trên băng, những môn đòi hỏi sự vận động toàn thân với nhiều khối cơ tham gia(13). Tỷ lệ này phù hợp với nhiều nghiên cứu khác, Pelliccia và cộng sự nghiên cứu đường kính khoang tim ở 1300 VĐV trình độ cao ở 38 môn thể thao khác nhau ghi nhận: LVDd trên 55mm (giới hạn trên bình thường) ở 45% VĐV, 14% trên 60 mm, có VĐV là 70 mm; Bề dày thành thất hiếm khi trên 13 mm, trường hợp trên 16 mm kèm theo khoang thất không giãn thì phải xét đến trường hợp bệnh lý, như bệnh cơ tim phì đại (13).

Dày thất trái với LVMI > 134 g/m² ở nam và 110 > g/m² ở nữ gặp ở 31% ở nam (62,5% là VĐV bóng đá) và 12,8 % ở nữ VĐV, chủ yếu là dày thất trái không đồng tâm ở 81,2% nam VĐV và 100% ở nữ VĐV. Tái cấu trúc thất trái đồng tâm không dày thất gặp 10,7% ở nam và 8,5% ở nữ. Dày thất trái là dấu chứng nổi bật của ***hội chứng tim vận động viên***, kết quả sự thích nghi của tim do những thay đổi về huyết động và gánh nặng lên tim khi vận cơ (4, 6,

7, 11). Tỷ lệ thay đổi hình thái thất trái cao ở nam VĐV là điều mà các y văn đều ghi nhận. Ở nữ, do sự đặc thù về mặt thể chất, khối lượng tập luyện cũng như khả năng gắng sức đều kém so với nam, mặc dầu tim của nữ VĐV cũng thay đổi thích nghi với tập luyện như VĐV nam nhưng ở mức độ thấp hơn, do đó, sự phân biệt giữa ***hội chứng tim VĐV*** và bệnh lý tim như bệnh cơ tim phì đại chỉ ở nam VĐV (3, 8). Hình thái thích nghị của dày thất trái tùy thuộc vào loại hình vận động của từng môn thể thao, môn thể thao vận động tĩnh như võ thuật, cử tạ thường gặp hình thái dày thất trái đồng tâm, môn thể thao vận động như chạy dài, bơi lội thì dày thất trái không đồng tâm (13). Nghiên cứu thấy dày thất trái gặp chủ yếu ở VĐV bóng đá với dày thất trái không đồng tâm, loại hình vận động này làm thay đổi hình thái tim tùy chương trình tập luyện, có khi tập luyện tĩnh, có khi động. Do đó cần có nghiên cứu thêm nữa trên loại hình tập luyện này. Điều rõ ràng rằng, những môn thể thao đòi hỏi thể lực và sức mạnh thường có tỷ lệ dày thất trái cao hơn (13). Các nguy cơ biến cố tim mạch cũng liên quan đến các môn thể thao này. P. Fornes và D. Lecomte đã nghiên cứu 29 trường hợp đột tử trong lúc tham gia các hoạt động thể thao từ 1990 đến 1999, tất cả đều do nguyên nhân tim mạch. Tuy vậy trong số này chỉ 4 người được biết là có bệnh lý tim mạch và đa số người còn lại không bao giờ đến gặp thầy thuốc chuyên khoa (5). Gần đây chúng tôi cũng ghi nhận những trường hợp đột tử ở trong và ngoài nước chủ yếu là môn bóng đá, môn thể thao đòi hỏi sự gắng sức lớn và kéo dài, do đó sự hiểu biết về thay đổi hình thái tim giúp các ngành liên quan chú ý hơn đến kiểm tra y tế định kỳ, có hiệu quả, nhằm tránh những trường hợp đột tử đáng tiếc xảy ra.

Nghiên cứu cũng cho thấy có mối tương quan thuận giữa LVDd với cân nặng và BSA trong nhóm VĐV (r = 0,53 và r = 0,44). Nghiên cứu của Pelliccia cho thấy LVDd có tương quan thuận với BSA (r = 0,76), tuổi (r = 0,29) và tương quan nghịch với tần số tim (r = -0,37) (9), tương quan thuận giữa LVDd và cân nặng (11). Như vậy, những VĐV có thể hình tốt có thể có LVDd tăng và như đã đề cập ở trên, điều này thuận lợi cho tăng sức bền cũng như tăng tiêu thụ oxygen tối đa khi gắng sức mạnh.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 150 VĐV thuộc các đội tuyển thể thao Tỉnh Thừa Thiên Huế (103 nam và 47 nữ) tuổi trung bình 18,19 ± 1,59 có đối chiếu nhóm chứng không tập luyện bằng phương pháp siêu âm - Doppler tim, có thể đưa ra một số kết luận sau:

Về hình thái và chức năng thất trái:

- Ở nhóm VĐV có tăng ý nghĩa LVDd, VLTd, TSTTd so với nhóm chứng ($p < 0,01$, $p < 0,05$). RWT cao hơn có ý nghĩa ở nhóm VĐV ($p < 0,05$), LVMI (g/m^2) tăng có ý nghĩa ở nhóm VĐV so với nhóm chứng ($p < 0,01$).

- Chức năng thất trái tâm thu với Fs và EF không khác biệt có ý nghĩa giữa hai nhóm ($p > 0,05$), các thông số Doppler dòng chảy qua van động mạch chủ cũng tương đồng giữa hai nhóm, ngoại trừ VTI, ĐMC và CO cao hơn ở nhóm VĐV ($p < 0,05$). Tuy nhiên, chỉ số tim CI không khác biệt có ý nghĩa giữa hai nhóm nghiên cứu ($p > 0,05$).

- Chức năng tâm trương không khác biệt có ý nghĩa giữa hai nhóm nghiên cứu qua các thông số VE, VA, VE/VA, DtE, IVRT (p > 0,05), riêng thời gian toàn tâm trương dài hơn ở nhóm VĐV có ý nghĩa (p < 0,001).

Về tỉ lệ thay đổi hình thái thất trái và tương quan giữa LVDd với các chỉ số kích thước cơ thể :

- Tỉ lệ dày thất trái chiếm ưu thế ở nam với 32 VĐV (31%) và nữ có 6 VĐV (12,8%), trong đó chủ yếu là dày thất trái không đồng tâm chiếm 81,25%.

- Tương quan thuận giữa LVDd với trọng lượng cơ thể (r = 0,44) và với BSA (r = 0,53).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. J.M Barrry - Sudden death in young athletes. N Engl L Med 2003; 349(11) : 1064-1075.
2. Các giá trị sinh học người Việt Nam bình thường thập kỷ 90 - thế kỷ XX. NXB Y học 2003; tr:124-144.
3. R.B Devereux - Echocardiography insights into the pathology and prognostic significant of hypertensive cardiac hypertrophy. American Journal of hypertension, 2,1989, pp. 186-195.
4. Fagard R.- Athlete's heart. Heart, 89,2003 , pp.1455-1461.
5. P. Fornes, D. Lecomte - Mort subite et activite physique et sportif. Prat 2001 Jun 30;51(12 Suppl):31-35.
6. J.C Longhurst; A.R Kelly; W.J Gonyea and Mitchell - Echocardiographic left ventricular masses in distance runner and weight lifter. J Appl Physiol 1980; 48 : 154-162.
7. D.Oakley - The athlete's heart. Heart, 86, 2001, pp . 722-726.
8. A.Pelliccia , BJ. Maron and Col.- Athlete's heart in women. Echocardiography characterization of highly trained elite female athletes. Jama 1996; 276 (3).
   Â.Pelliccia, Di Paolo FM, BJ.Maron - The athlete's heart: remodeling, electrocardiogram and preparticipation screening. Cardiol Rev 2002 Mar-Apr; 10(2):85-90.
9. A.Pelliccia, BJ.Maron and Col. Remodeling of venricular hypertrophy in elite athletes after long-term decondition. Circulation 2002, pp. 105-944.
10. BM.Pluim, AH. Zwinderman, van der Laarse A, van der Wall EE.- The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. Circulation 2000 Jan 25; 101(3):336-44.
11. J.C. Puffer. The athletic heart syndrome - Ruling out cardiac pathologies. The physician and sportsmedicine, 2002, 30(7).
12. Thompson P.D.; Mark Estes III N.A. Athlete's heart. From : Textbook of cardiovasculair medecine. Lippincott Williams & Wilkins 2002.
13. Trần Đỗ Trinh - Hội chứng tim vận động viên. Tạp chí Tim Mạch học, số 35, 2003; tr: 62-63.
14. Nguyễn Lân Việt, Đỗ Doãn Lợi, Phạm Thái Sơn, Đặng Viết Sinh, Phạm Gia Khải - Các thông số siêu âm Doppler tim của dòng chảy qua van hai lá và van ba lá ở người bình thường. Tạp chí Tim Mạch học Việt Nam, số 21, 2000; tr: 25-37.

Viêm họng do liên cầu tan máu bêta nhóm A trên nhóm học sinh từ 5-15 tuổi

Viên Văn Đoan và các cộng sự
Đơn vị nghiên cứu phòng chống bệnh thấp tim - Viện Tim mạch

ĐẶT VẤN ĐỀ

Liên cầu khuẩn tan máu bêta nhóm A là vi khuẩn Gram (+). Chúng có khả năng gây nhiễm trùng ở nhiều bộ phận, đồng thời chúng lại thường tồn tại trong họng không gây bệnh. Viêm đường hô hấp trên hay thường gọi là viêm họng nhiễm trùng do liên cầu phổ biến và quan trọng nhất. Trẻ em, thanh thiếu niên và người trẻ tuổi là những nhóm hay bị viêm họng do liên cầu. Trẻ em tuổi học đường thường bị viêm họng nhiều hơn, có khi thành dịch nhỏ trong lớp học. Hàng năm, trung bình trẻ em tuổi học đường thường bị viêm họng từ 4 - 6 lần. Nguyên nhân viêm họng đa số do virus, khoảng 20% do liên cầu (5, 15). Nếu viêm họng do liên cầu không được điều trị hoặc điều trị không đầy đủ, sau khoảng 1 - 4 tuần, có thể bị thấp tim (7, 12).

Viêm họng gần như bao giờ cũng có sự tiếp xúc với người có liên cầu. Thời gian ủ bệnh thường từ 1 - 4 ngày. Bệnh thường khởi phát cấp tính, có đau họng, hội chứng sốt, khó chịu, họng viêm không xuất tiết, sưng hạch limpho. Các triệu chứng lâm sàng thay đổi từ rất nhẹ, thậm chí thoáng qua đến rầm rộ, và đặc biệt các triệu chứng thay đổi rất nhanh. Các triệu chứng có thể hết sau một vài ngày thậm chí ở cả những trường hợp không được điều trị (11).

Biểu hiện lâm sàng của viêm họng do liên cầu không có tính đặc hiệu, đặc biệt ở trẻ nhỏ, tuy nhiên có 5 đặc điểm sau đây cần chú ý:

- Lứa tuổi: từ 3 đến 15 tuổi.
- Sốt: tự nhiên sốt có thể sốt cao đặc biệt ở trẻ nhỏ hoặc chỉ sốt vừa.
- Đau họng: đau tự nhiên, khi nuốt đau tăng lên, không kèm theo ho.
- Hai amydalae sưng to, có khi có tiết dịch.
- Sưng đau hạch góc hàm.
- Thường không có ho, chảy nước mũi.

Để xác định chắc chắn cần có bằng chứng nhiễm liên cầu, mà giá trị nhất là nuôi cấy, phân lập liên cầu từ họng người bệnh (tiêu chuẩn vàng) (6).

Để tìm hiểu tình trạng viêm họng ở lứa tuổi học sinh, cũng như giá trị của các triệu chứng lâm sàng, xét nghiệm trong chẩn đoán xác định bệnh, tạo cơ sở cho phòng thấp cấp 1, nhóm nghiên cứu thực hiện đề tài này với các mục đích sau:

- Tính tỷ lệ viêm họng do liên cầu trong các trường hợp viêm họng ở lứa tuổi học sinh.
- Xác định giá trị của các triệu chứng lâm sàng: sốt, đau họng, amydalae sưng to, hạch góc hàm to, đau.
- Xác định giá trị của các xét nghiệm liên cầu trong chẩn đoán viêm họng liên cầu.

ĐỐI TƯỢNG, PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Các học sinh từ 5-15 tuổi, có ít nhất 1 biểu hiện lâm sàng viêm họng được gia đình, nhà trường gửi đến khám tại bệnh viện Bạch Mai hoặc được phát hiện khi khám sức khoẻ định kỳ cho học sinh nhưng chưa được dùng thuốc kháng sinh.

Cỡ mẫu nghiên cứu sẽ được tính theo công thức:

$$n = Z^2_{(1-\alpha/2)} \frac{pq}{d^2}$$

Trong đó:

n: cỡ mẫu.

$Z_{(1-a/2)}$: Hệ số tin cậy ở mức xác suất 95% là 1,96.

P : Tỷ lệ hiện nhiễm liên cầu (ước lượng = 50% để cỡ mẫu lớn nhất).

Q : Tỷ lệ không nhiễm liên cầu = 50 %.

D : Sai số mong muốn = 5%.

Cỡ mẫu tính được là 384 học sinh. Trong nghiên cứu này lấy 421 học sinh. Các học sinh có 1 hay nhiều triệu chứng lâm sàng của viêm họng như: sốt, đau họng, hạch góc hàm sưng to, đau, amydalae sưng to, có khi có tiết dịch được hỏi kỹ tiền sử, bệnh sử, yếu tố dịch tễ... sau đó được:

- Ngoáy dịch họng, cấy, phân lập liên cầu.

- Dùng tăm bông vô trùng phết nhẹ trên bề mặt 2 amydalae, mặt trước màn hầu.

- Cấy dịch ngoáy họng vào môi trường thạch máu, ủ ấm 37° C trong 24 giờ.

Phân lập khuẩn lạc liên cầu trên môi trường thạch máu dựa vào hình dạng và tính chất tan máu của khuẩn lạc liên cầu, đếm số khuẩn lạc. Đánh giá mức độ nhiễm liên cầu bằng số lượng khuẩn lạc liên cầu có trong đĩa thạch nuôi cấy:

(+): Có < 20 khuẩn lạc liên cầu A/ đĩa thạch.

(++): Có > 20 khuẩn lạc liên cầu A/ đĩa thạch.

(+++): Số khuẩn lạc liên cầu A chiếm đa số trong đĩa thạch (10-14).

Xác định liên cầu A bằng:

- Test bacitracin: Tách lấy 1 khuẩn lạc điển hình, cấy lại vào đĩa thạch máu mới, rồi đặt 1 khoanh giấy có bacitracin vào bề mặt đĩa thạch máu, để ủ ấm 37^{0}C trong 24 giờ, đọc kết quả.

- Lấy những khuẩn lạc đã được chọn lọc, làm phản ứng ngưng kết với kháng huyết thanh kháng liên cầu, phản ứng ngưng kết (1).

- Chuẩn độ hiệu giá kháng thể kháng streptolysin O. (ASO): lấy máu tĩnh mạch để chuẩn độ antistreptolysin O. Nếu hiệu giá ASO cao là bằng chứng cơ thể nhiễm liên cầu. Hiệu giá ASO được tính bằng đơn vị Todd, đó là độ pha loãng huyết thanh tối đa đủ để ức chế hoàn toàn tính phân huỷ tế bào của Streptolysin O. Phương pháp Japlon có cải tiến được áp dụng để chuẩn độ hiệu giá kháng thể kháng streptolysin O (ASO) với các mức hiệu giá sau: 12, 50,100, 125,166, 250, 333, 500, 625, 833, 1250.

Viêm họng do liên cầu được chẩn đoán khi xét nghiệm có liên cầu, tốt nhất là cấy, phân lập được liên cầu, hoặc hiệu giá ASO tăng cao (14).

Tất cả các cháu nghi bị viêm họng đều được tiêm benzathine penicillin 1 liều duy nhất (600.000 đv cho trẻ < 30 kg và 1.200.000 đv cho trẻ > 30kg) hoặc uống ospen trong 10 ngày (1.000.000 đv cho trẻ < 30 kg và 2.000.000 đv cho trẻ > 30 kg chia làm 2 lần trong ngày) theo chương trình phòng thấp cấp 1 như trong điều kiện

không có xét nghiệm liên cầu mà không đợi kết quả xét nghiệm.

Đánh giá kết quả:

- Tỷ lệ cấy dịch họng có liên cầu

Tỷ lệ chung, tỷ lệ từng nhóm ở trường và ở bệnh viện.

Số triệu chứng lâm sàng ở các cháu cấy có liên cầu.

Mức độ nhiễm liên cầu.

Các triệu chứng lâm sàng hay gặp.

- Kết quả ASO

Hiệu giá của toàn bộ nghiên cứu.

Hiệu giá của các trường hợp cấy (+), (-) và của các mức độ nhiễm liên cầu (1+,2+,3+).

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Có 421 học sinh có biểu hện lâm sàng viêm họng được nghiên cứu, bao gồm 232 em được phát hiện ở trường trong các đợt khám sức khoẻ, 189 em được gia đình, nhà trường đưa đến bệnh viện để khám.

CÁC TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG HAY GẶP

Bảng 1. Tỷ lệ học sinh có các biểu hiện lâm sàng

Biểu hiện lâm sàng	Sốt	Đau họng	Amydalae sưng to	Hạch góc hàm sưng to
Toàn bộ nghiên cứu (n = 421)	201 47,74%	186 44,18%	395 93,82%	64 15,20%
Khám ở trường (n=232)	12 5,17%	78 33,62%	228 98,27%	28 12,06%
Khám ở bệnh viện (n=189)	189 100%	108 57,14%	167 88,35%	36 19,04%

Đa số trẻ có sưng amydalae, nhóm trẻ được đưa đến bệnh viện khám đều do sốt, ngược lại nhóm phát hiện ở trường tỷ lệ sốt rất thấp 5,17%; chỉ có 15,2% có sưng hạch góc hàm.

Bảng 2. Tỷ lệ học sinh theo số triệu chứng lâm sàng

Số tr/c lâm sàng	1 triệu chứng	2 triệu chứng	3 triệu chứng	4 triệu chứng
Toàn bộ nghiên cứu (n=421)	134 31,82%	186 44,18%	82 19,47%	17 4,03%
Khám ở trường (n=232)	106 45,68%	112 48,27%	14 6,03%	00 0,0%
Khám ở bệnh viện (n=189)	28 14,81%	74 39,15%	68 35,59%	17 8,99%

Đa số các trẻ em chỉ có 1 hoặc 2 triệu chứng lâm sàng (76%), số trẻ có 4 triệu chứng lâm sàng rất ít (4,03%). Tuy nhiên đối với các trẻ em được đưa tới khám ở bệnh viện đa số có từ 2 đến 3 triệu chứng lâm sàng (74,74%).

KẾT QUẢ CẤY, PHÂN LẬP LIÊN CẦU

Tỷ lệ cấy có liên cầu của toàn bộ nghiên cứu là 18%, tỷ lệ này cũng tương đương với những nghiên cứu của một số nước, tuy nhiên thấp hơn nhiều so với nghiên cứu của Nguyễn Thị Tuyến (31,6%).

Trong số các trẻ có liên cầu trong cấy dịch họng, gặp chủ yếu ở nhóm có 2 và 3 triệu chứng, ít trường hợp có 4 triệu chứng. Tuy nhiên đối với nhóm khám ở trường đa số gặp ở trẻ chỉ có 1 hoặc 2 triệu chứng. Ngược lại nhóm khám ở bệnh viện gặp nhiều nhất ở những trẻ có 3, 4 triệu chứng.

Bảng 3. Tỷ lệ học sinh cấy dịch họng có liên cầu

	Toàn bộ nghiên cứu (n=421)	Khám ở trường (n=232)	Khám ở bệnh viện (n=189)
Số cấy dịch họng có liên cầu	76 *(18%)*	35 *(15%)*	41 *(21, 7%)*

Bảng 4. Phân bố các mức độ nhiễm liên cầu qua nuôi cấy dịch ngoáy họng

Mức độ nhiễm liên cầu	+	++	+++ .
Toàn bộ nghiên cứu (n=76)	24 31,57%	47 61,84%	05 6,57%
Khám ở trường (n=35)	8 22,9%	26 74,3%	01 2,8%
Khám ở bệnh viện (n= 41))	16 39,02%	21 51,21%	04 9,75%

Bảng 4 cho thấy đa số nhiễm liên cầu độ 1, 2, nhiều nhất là độ 2: 61,84%; chỉ có 6,57% bị nhiễm liên cầu độ. Độ nhiễm liên cầu trung bình quy ước là: 1,75 %.

Bảng 5. Tỷ lệ phân bố theo các nhóm có số triệu chứng lâm sàng khác nhau trong những trẻ có liên cầu trong cấy dịch họng

Số triệu chứng lâm sàng	1 triệu chứng	2 triệu chứng	3 triệu chứng	4 triệu chứng
Toàn bộ nghiên cứu (n=76)	13 17,10%	20 26,31%	34 44,73%	09 11,84%
Khám ở trường (n=35)	12 34,28%	17 48,57%	06 17,14%	0 0%
Khám ở bệnh viện (n= 41)	01 2,43%	03 7,31%	28 68,29%	09 21,95%

Bảng 6. Tỷ lệ cấy có liên cầu
của các nhóm trẻ có số triệu chứng khác nhau

	1 triệu chứng	2 triệu chứng	3 triệu chứng	4 triệu chứng
Toàn bộ nghiên cứu (76/421 trẻ)	13/134 9,7%	20/186 10,75%	34/82 41,46%	9/17 52,94%
Khám ở trường (35/232 trẻ)	12/106 11,32%	17/112 15,17%	6/14 42,85%	0/0 0%
Khám ở bệnh viện (41/189trẻ)	1/28 3,57%	3/74 4,05%	28/68 41,17%	9/17 52,94%

Nhóm có 1 triệu chứng lâm sàng chỉ có 9,7% có liên cầu; tuy nhiên tỷ lệ này cao hơn ở nhóm nhà trường (nhóm nhà trường chủ yếu là amydalae sưng to, nhóm bệnh viện chủ yếu là sốt). Nhóm có từ 3 triệu chứng lâm sàng trở lên tỷ lệ có liên cầu cao hẳn, nhưng cũng chỉ tới hơn 50%. Trung bình có 2,5 triệu chứng lâm sàng/ trẻ.

Bảng 7. Tỷ lệ gặp các triệu chứng lâm sàng ở những trẻ cấy có liên cầu

Số cấy dịch họng có liên cầu	Sốt	Đau họng	Amydalae sưng to	Hạch góc hàm sưng to
Toàn bộ nghiên cứu (n=76)	53 69,73%	47 61,84%	63 82,89%	24 31,57%
Khám ở trường (n=35)	12 34,28%	15 42,85%	35 100%	13 37,14%
Khám ở bệnh viện (n= 41)	41 100%	32 78,04%	28 68,29%	11 26,82%

Gặp nhiều nhất là amydalae sưng to rồi đến sốt, đau họng và cuối cùng là hạch góc hàm to, đau. Tuy nhiên ở nhóm khám ở bệnh viện gặp nhiều nhất là sốt, đây là triệu chứng chính để gia đình đưa các cháu đi khám, trong khi đó nhóm khám ở trường gặp nhiều nhất lại là amydalae sưng to.

Bảng 8. Mối liên quan giữa mức độ nhiễm liên cầu và các triệu chứng lâm sàng

Mức nhiễm liên cầu	1 triệu chứng	2 triệu chứng	3 triệu chứng	4 triệu chứng	Số triệu chứng trung bình
+ (n=24)	5	6	11	2	2,4
++ (n=47)	7	12	21	7	2,6
+++ (n=5)	1	2	2	0	2,2

Không thấy có sự liên quan giữa mức độ nhiễm liên cầu và các biểu hiện lâm sàng của viêm họng. Số triệu chứng lâm sàng trung bình của các nhóm có độ nhiễm liên cầu khác nhau không có sự chênh lệch nhiều (từ 2,2 đến 2,6 triệu chứng lâm sàng).

KẾT QUẢ CHUẨN ĐỘ HIỆU GIÁ ASO

Bảng 9. Kết quả ASO chung của nhóm nghiên cứu

Aso (đv Todd)	0	50	100	166	200	250	333	500	625	833	Trung bình
Nhà trường (n=323)	0	23	56	62	72	16	2	1	0	0	157,8
Bệnh viện (n=189)	1	28	49	52	46	13	0	0	0	0	144,8
Chung (n=421)	1	51	105	114	118	29	2	1	0	0	151,9

Bảng 10. So sánh ASO giữa hai nhóm:
nhóm cấy có liên cầu và nhóm cấy không có liên cầu

ASO	0	50	100	166	200	250	333	500	625	833	1250	p
Có liên cầu n=76	0	12	13	16	22	11	1	1	0	0	164,9	<0,05
Không có liên cầu n=345	1	39	92	98	96	18	1	0	0	0	149,0	

9. Kaplan EL, Rothermel CD, Jonson DR: *Antistreptolysin O and antideroxyribonuclease B titers: normal values for children ages 2 to 12 in the United State.* Pediatrics 1998; 102: 86-88.

10. Kaplan EL., Johnson DR. et al: *Laboratory diagnosis of group A streptococcal infections.* WHO, 1996.

11. Shet A, Kaplan EL: *Clinical use and interpretation of group A strepyococcal antibody tests: practical approach for the pediatrician or primary care physician.* Pediatric infecious disease J., 2002,21: 420-430.

12. Taranta A, Markowitz M: *Rheumatic Fever.* 2d. Boston, Kluwer Academic Publishers, 1989.

13. WHO: *The WHO global programme for the prevention of RF/RHD.* Geneva, 2000, (WHO document WHO/CDV/00. 1)

14. WHO: Laboratory diagnosis of group A streptococcal infections. Geneva, 1996. 10-3-54

15. WHO: *The WHO programme on streptococcal disease complex.* Report of a consultation. Geneva, 16-19 february, 1998. WHO document EMC/BAC/(98. 7)

Nghiên cứu mối liên quan giữa béo vùng bụng với một số yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát

Sinh viên Nguyễn Cảnh Toàn, PGS.TS. Nguyễn Đức Công
Học viện Quân y

TÓM TẮT

Một số nghiên cứu trước đây cho rằng, vòng bụng-*waist circumferen* (WC) là một yếu tố nguy cơ gây bệnh tim mạch. Tuy nhiên, ở Việt Nam nghiên cứu về chỉ số này còn chưa nhiều ở bệnh nhân tăng huyết áp (THA) nguyên phát.

Trong nghiên cứu này, chiều cao, cân nặng, WC, vòng mông, huyết áp, glucose, cholesterol toàn phần (TC), lipoprotein có tỷ trọng cao (HDL-c), lipoprotein có tỷ trọng thấp (LDL-c), triglyceride (TG) và insulin máu lúc đói đã được đo ở 80 bệnh nhân THA nguyên phát (37 nam, 43 nữ) có tuổi trung bình là 57,0 ± 9,2. Chỉ số kháng insulin - *insulin resistance* (IR) được tính theo công thức HOMA *(homeostasis model assessment)*. Chỉ số WC và WHR được dựa theo tiêu chuẩn của Tổ chức Y tế thế giới (WHO) áp dụng cho khu vực châu Á-Thái Bình Dương (2000). Kết quả của nghiên cứu cho thấy:

- Có mối tương quan thuận chặt chẽ giữa WC với BMI ($r = 0,81$; $p < 0,001$).

- Có mối tương quan thuận giữa WC với huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương, insulin, chỉ số IR, TC, LDL- c và TG (hệ số tương quan lần lượt là: 0,46; 0,45; 0,38; 0,39; 0,42; 0,44 và 0,49 với $p < 0,001$). Không thấy mối tương quan giữa WC với glucose máu lúc đói và HDL- c trong nghiên cứu này.

Tóm lại: Chỉ số WC có mối tương quan mật thiết với một số yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch ở bệnh nhân THA nguyên phát.

TỪ KHOÁ

- Vòng bụng (WC).
- Vòng bụng/vòng mông (WHR).
- Tăng huyết áp (THA).

Địa chỉ liên hệ: PGS. TS. Nguyễn Đức Công
Phó chủ nhiệm khoa Tim - Thận - Khớp - Nội tiết,
Bệnh viện 103 - Hà Đông - Hà Tây.
E mai: nguyenduccong@fpt.vn Tel: 0913347205.

SUMMARY

Backgrounds- Some previous studies reported that waist circumference *(WC)* was cardiovascular disease risk factors. However, in Vietnam the WC was not well studied in essential hypertensive patients.

Methods and results- In the present study, we measured weight, height, WC, hip circumference, blood pressure *(BP)*, fasting plasma glucose, insulin, total cholesterol *(TC)*, high density lipoprotein cholesterol *(HDL-c)*, low density lipoprotein cholesterol *(LDL-c)* and triglyceride *(TG)* in 80 essential hypertensive patients (37 male, 43 female and the mean age was 57.0 ± 9.2 years old). The insulin resistance *(IR)* index was calculated by Homeostasis Model Assessment *(HOMA)*. The WC and waist to hip circumference ratio *(WHR)* were defined overweight and obesity according to criteria of World Health Organization *(WHO)* for Asian-Pacific region (2000). The results as below:

- There was a strongly correlation between the WC and Body Mass Index (the correlation coefficient was 0.81, $p < 0.001$).

- There was correlation between the WC and systolic BP, diastolic BP, fasting plasma insulin, IR index, TC, LDL-c and TG (the correlation coefficients were: 0.46, 0.45, 0.38, 0.39, 0.42, 0.44 and 0.49, respectively with $p < 0.001$). There was not correlation between the WC and fasting plasma glucose, HDL-c in the present study.

Conclusions- We concluded that the WC was strongly associated with some cardiovascular risk factors in essential hypertensive patients.

Key words: waist circumference *(WC)*, waist to hip circumference ratio *(WHR)* and hypertension.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Béo phì đang là một vấn đề sức khoẻ đang được nhiều sự quan tâm của cộng đồng trên thế giới (1). Béo phì có liên quan đến nhiều rối loạn chuyển hoá và bệnh mãn tính như: bệnh mạch vành, rối loạn lipid (RLLP) máu, THA nguyên phát, IR (5)... Trong đó, béo vùng bụng được xem như có mối liên quan mật thiết hơn cả (1, 5). Để đánh giá mức độ béo của vùng bụng nhiều nghiên cứu trước đây thường sử dụng WHR (3, 4, 8). Tuy nhiên, một số nghiên cứu gần đây cho rằng WHR ít có giá trị đến các yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch (6, 7, 10). Đồng thời, các tác giả này gợi ý nên sử dụng WC làm yếu tố nguy cơ đến các bệnh mãn tính nói trên (7, 10). Ở Việt Nam, một số nghiên cứu đã sử dụng WC và WHR làm thông số yếu tố nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân đái tháo đường týp 2, THA nguyên phát (3, 4). Tuy nhiên, chưa thấy nhiều nghiên cứu về mối liên quan giữa WC với các yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch ở bệnh nhân THA nguyên phát. Xuất phát từ lý do đó, tiến hành nghiên cứu đề tài này nhằm các mục tiêu sau:

- Nghiên cứu mối liên quan giữa WC với chỉ số khối cơ thể (BMI) ở bệnh nhân THA nguyên phát.

- Nghiên cứu mối liên quan giữa WC với huyết áp, glucose, IR và lipid máu ở đối tượng nghiên cứu này.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Gồm 80 bệnh nhân THA nguyên phát (nam 37, nữ 43) có tuổi trung bình 57 ± 9,2 có xét nghiệm đường huyết lúc đói < 7 mmol/l.

Đối tượng nghiên cứu này được điều trị nội trú tại khoa Tim - Thận - Khớp - Nội tiết, Bệnh viện 103 từ tháng 9/2004 - 4/2005. Chẩn đoán THA nguyên phát dựa theo tiêu chuẩn của JNC VII (2003).

Phương pháp nghiên cứu

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

Nội dung nghiên cứu

** Khám lâm sàng*

Các đối tượng trên được khai thác kỹ về tuổi, tiền sử, bệnh sử, thời gian phát hiện bệnh, các yếu tố nguy cơ; khám toàn diện và được ghi chép đầy đủ vào mẫu bệnh án nghiên cứu.

** Đo huyết áp:* theo khuyến cáo của JNC VII. Đối tượng được gọi là THA khi huyết áp tâm thu (HATT) = 140 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương (HATTr) = 90 mmHg.

** Đo các chỉ số nhân trắc*

Đo chiều cao, cân nặng, WC và vòng mông theo phương pháp đo nhân trắc học thông thường (2).

Tính chỉ số khối cơ thể - *Body Mass Index* (BMI) theo công thức:

Chỉ số BMI = Cân nặng (kg)/Chiều cao^2 (m^2).

Theo tiêu chuẩn của Tổ chức y tế Thế giới - *World Health Organization* (WHO) áp dụng cho Khu vực châu Á-Thái Bình Dương (2000) khi đối tượng có WC tăng (WC ở nam giới = 90 cm, nữ giới = 80 cm); WHR tăng (ở giới nam = 0,9 và nữ = 0,85) được gọi là béo bụng (1).

** Định lượng nồng độ glucose, TC, HDL- c, LDL- c, TG và insulin máu lúc đói*

Định lượng nồng độ glucose, TC, HDL- c, LDL- c, TG và insulin lúc đói được tiến hành tại khoa Hóa sinh - Bệnh viện 103. Các mẫu xét nghiệm được lấy máu tĩnh mạch buổi sáng qua 1 đêm không ăn (cách xa bữa ăn ít nhất 8 giờ). Insulin máu lúc đói được định lượng bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ *(radio immuno assay-RIA).*

Chỉ số IR được dựa vào phương pháp đánh giá hằng định nội môi (HOMA: *homeostasis model assessment*) của DR.Matthew và cộng sự (5).

Chỉ số IR = insulin (mU/l) x glucose (mmol/l)/22,5

Xử lý thống kê: kết quả nghiên cứu được xử lý bằng phần mềm SPSS 10.0.

Chỉ số WC có mối tương quan thuận với một số yếu tố bệnh tim mạch ($p < 0,001$) trừ glucose và HDL- c. Trong khi đó, tỷ lệ WHR không có tương quan thuận với các yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch ($p > 0,05$).

BÀN LUẬN

Các yếu tố nguy cơ tim mạch luôn đi kèm theo với béo phì như là: THA và RLLP máu (1, 3). Đặc biệt béo phì có mối liên quan mật thiết đến hội chứng chuyển hoá - *metabolic syndrome* (5). Nhiều nghiên cứu trước đây cho thấy có mối liên quan mật thiết giữa béo vùng bụng với hội chứng chuyển hoá (5, 11, 12). Trong nghiên cứu này, các chỉ số nhân trắc như: chiều cao, cân nặng, WC, vòng mông đã được đo theo

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Tuổi và giới ở đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm / Thông số	Tuổi (n = 80)			Giới (n = 80)		p
	40 - 49	50 - 59	≥ 60	Nam	Nữ	
Số lượng, n (%).	25 (31,2)	17 (21,2)	38 (47,6)	37 (46,2)	43 (53,8)	
Tuổi ($\overline{X}$ ± SD), năm	Chung: 57,0 ± 9,2			57,8 ± 9,4	56,0 ± 9,3	p > 0,05
HATT ($\overline{X}$ ± SD), mmHg	Chung: 171,3 ± 20,6			173,3 ± 22,3	170,0 ± 19,9	p > 0,05
HATTr ($\overline{X}$ ± SD), mmHg	Chung: 97,8 ± 8,9			98,9 ± 10,4	97,7 ± 7,4	p > 0,05

Tuổi, HATT và HATTr giữa hai giới nam và nữ không có sự khác biệt (p > 0,05).

Bảng 2. Tương quan giữa WC và WHR với BMI ở bệnh nhân THA nguyên phát

Chỉ tiêu / Chỉ số	$\overline{X}$ ± SD	Tỷ lệ tăng (%)	Tương quan với BMI	p
WC (cm)	83,3 ± 9,4	63,8%	r = 0,81	< 0,001
WHR	0,90 ± 0,06	70,5%	r = 0,19	= 0,09

Chỉ số WC và tỷ lệ WHR tăng ở các đối tượng nghiên cứu lần lượt là: 63,8% và 70,5%. Có mối tương quan thuận chặt chẽ giữa WC với chỉ số BMI, trong khi đó WHR không tương quan với BMI.

Bảng 3. Tương quan giữa WC với một số yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch.

Chỉ tiêu	HATT (mmHg)	HATTr (mmHg)	Glucose (mmol/l)	Insulin (mU/l)	Chỉ số IR	TC (mmol/l)	HDL-c (mmol/l)	LDL-c (mmol/l)
WC	r = 0,46 p<0,001	r = 0,45 p<0,001	r = 0,12 p = 0,31	r = 0,38 p<0,001	r = 0,39 p<0,001	r = 0,42 p<0,001	r =0,17 p = 0,13	r = 0,44 p<0,001
WHR	r = 0,01 p>0,05	r = 0,10 p>0,05	r = 0,16 p>0,05	r = -0,01 p>0,05	r = 0,01 p>0,05	r = 0,17 p>0,05	r = 0,20 p>0,05	r = 0,10 p>0,05

phương pháp nhân trắc học ở 80 bệnh nhân THA nguyên phát (2). Theo tiêu chuẩn của WHO thì có 63,8% số bệnh nhân tăng WC; 70,5% tăng WHR. Như vậy, ở bệnh nhân THA nguyên phát béo bụng chiếm tỷ lệ khá cao. Kết quả của nghiên cứu này thấy rằng, chỉ số WC có mối tương quan thuận chặt chẽ với chỉ số BMI (hệ số tương quan r là: 0,81 với p < 0,001). Trong khi đó, WHR lại ít tương quan với BMI (hệ số tương quan r là: 0,19 với p = 0,09). Theo một nghiên cứu của ES.Tai và cộng sự (7) thấy WC có tương quan thuận chặt chẽ với chỉ số BMI (r = 0,86 với p < 0,001), còn WHR có hệ số tương quan r là: 0,33 với p = 0,33 (7). Một số nghiên cứu gần đây thường dùng chụp X-quang CT *(computer tomography scanner)* hoặc MRI *(magnetic resonance imaging)* bụng là những phương pháp cho tiêu chuẩn chẩn đoán chính xác của béo vùng bụng (1, 6). DC. Chen và cộng sự (8) cho thấy mô mỡ dưới da vùng bụng - *subcutaneous abdominal adipose tissue* (SAT) hoặc mô mỡ bụng nội tạng - *visceral abdominal adipose tissue* (VAT) có mối liên quan chặt chẽ với WC (SAT vùng trước bụng, SAT vùng sau bụng, VAT có hệ số tương quan với WC lần lượt là: 0,67, 0,86 và 0,67 với p < 0,001). R. Ross và cộng sự (9) nghiên cứu thấy có mối liên quan mật thiết giữa WC với tổng mô mỡ dưới da vùng bụng ở 15 người phụ nữ béo. Đồng thời không thấy mối liên quan giữa WHR với mỡ vùng bụng thông qua chụp MRI. Chỉ số BMI là một chỉ số thông dụng thường đánh giá mức độ béo của cơ thể người (khi BMI = 23 kg/m² theo tiêu chuẩn của châu Á-Thái Bình Dương (2000) được gọi là thừa cân và béo) (1). Theo nhiều nghiên cứu trước đây thấy chỉ số này là một chỉ số cơ bản đánh giá tình trạng béo của cơ thể người đối với các yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch (1, 3, 4). ES. Tai và cộng sự thấy BMI mối tương quan rất chặt chẽ với tổng khối mỡ *(Total fat mass)*, tỷ lệ phần trăm béo của cơ thể *(percentage body fat)* với hệ số tương quan lần lượt là: 0,86 và 0,70 (p < 0,001). Đồng thời, tác giả này cũng thấy WHR ít tương quan đến tổng khối mỡ, tỷ lệ phần trăm béo của cơ thể, SAT, VAT (7).

Mặt khác, trong nghiên cứu này chỉ số WC có mối tương quan thuận với HATT, HATTr, insulin, chỉ số IR, TC, LDL- c và TG (hệ số tượng quan lần lượt là: 0,46; 0,45; 0,38; 0,39; 0,42; 0,44 và 0,49 với p < 0,001). Trong khi đó, WHR không tương quan với các thông số này. ES. Tai và cộng sự nghiên cứu ở 21 người phụ nữ có tuổi là 38,8 ± 11,7 và BMI 22,6 ± 2,3 kg/m² thì thấy WHR không tương quan với TC, HDL- c, LDL- c, chỉ số IR với hệ số tương quan lần lượt là: 0,015, - 0, 371, 0,09 và 0,024 (p > 0,05) (7).

Từ những kết quả thu được của nghiên cứu này chúng tôi thấy: WC có mối liên quan chặt chẽ với các yếu tố nguy cơ tim mạch hơn là WHR ở các bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu liên quan giữa WC với các yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch ở 80 bệnh nhân THA nguyên phát. Cứ thử rút ra một số kết luận như sau:

- Có mối tương quan thuận chặt chẽ giữa WC với BMI (r = 0,81; p < 0,001).

- Có mối tương quan thuận giữa WC với HATT, HATTr, insulin, chỉ số IR, TC, LDL-c và TG (hệ số tượng quan lần lượt là: 0,46; 0,45; 0,38; 0,39; 0,42; 0,44 và 0,49 với p < 0,001). Ngược lại, tỷ lệ WHR không có

tương quan với HATT, HATTr, glucose, insulin, chỉ số IR, TC, HDL- c, LDL- c và TG (p > 0,05).

Tóm lại: Chỉ số WC có mối tương quan với một số yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch bệnh nhân THA nguyên phát.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tạ Văn Bình, "*Bệnh béo phì*", *NXB Y học*, Hà Nội, 2004. tr:7-34.
2. Nguyễn Quang Quyền, "*Nhân trắc học và ứng dụng nghiên cứu trên người Việt Nam*", *NXB Y học*, Hà Nội, 1974, tr: 55-79.
3. Trần Đình Toán, "*Một số nhận xét về sự liên quan giữa khối cơ thể và bề dầy lớp mỡ dưới da của người bình thường và người cao huyết áp*", *Y học thực hành*, 8/1993, tr: 7-9.
4. Hoàng Khánh, "Huyết áp với một số chỉ số nhân trắc tại Phú Vang, Thừa Thiên Huế", *Y học thực hành*, 6/2000, tr: 28-31.
5. RA.Defronzo, "*Inssulin resistance, a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity hypertension, dyslipidemia and atsterosclerotic cardio vascular disease*", *Diabetes Care*, 1991; 3:173-186.
6. DR.Matthews, JP.Hosker, AS.Rudenski, "*Homeostasis Model Assessment: insulin resistance and õ cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man*", *Diabetologia*, 1985;28:412-419.
7. Tai ES, Lau TN, Ho SC, Fok ACK, and Tan CE, "*Body fat distribution and cardiovascular risk in normal weight women. Associations with insulin resistance, lipids and plasma leptin*", *International Journal Obesity*, 2000;24:751-757.
8. Chan DC, Watts GF, Barrett PHR, and Burke V, "*Waist circumference, waist-to-hip ratio and body mass index as predictors of adipose tissue compartments in men*", *Q J Med*, 2003; 96:441-447.
9. Ross R, Shaw KD, Martel Y, de Guise J, Avruch L, "*Adipose tissue distribution measured by magnetic resonance imaging in obese women*", *Am J Clin Nutr*, 1993;57:470-475.
10. Kuo-Chin Huang et al, "*Obesity in the elderly and its relationship with cardiovascular risk factors in Taiwan*", *Obesity Research*, 2005;13:170-178.
11. MH.Steven, "*Syndrome X: Insulin resistance hyperinsulinemia the key?*", 1st. Germany. Druckhaus Kửthen GmbH: *The metabolic syndrome*, 1997:25-37.
12. E.Ferrannini, et al, "*Insulin resistance in essentinal hypertension*", *New Engl J Med*, 1987; 317:350-57.

CHUYÊN ĐỀ GIÁO DỤC LIÊN TỤC

Bệnh cơ tim phì đại
(Hypertrophic Cardiomyopathy)

Phạm Nguyễn Vinh, Nguyễn Đăng Tuấn, Phạm Nguyễn Hoàng, Đỗ Quang Huân

(Chuyên đề này được sự tài trợ bởi Les Laboratoir Servier)

Bệnh cơ tim phì đại (BCTPĐ) là bệnh di truyền của cơ tim. Bệnh có đặc điểm là buồng thất trái nhỏ, phì đại nặng, vách thất kèm xáo trộn sự sắp xếp sợi myofibril của cơ tim. Đặc điểm di truyền ở đây là tính trội trên nhiễm sắc thể thường. BCTPĐ có thể có kèm hay không nghẽn đường ra của thất trái. Tần suất bệnh khoảng 1/500-1/1000 dân (1), đứng hàng thứ hai trong nhóm bệnh cơ tim, sau bệnh cơ tim giãn nở.

Từ năm 1989, người ta đã xác định được đột biến gene di truyền bệnh này nằm trên nhiễm sắc thể 14 (NST 14) (2), có khoảng 100 đột biến đã được xác định. Các gene này quy định tạo lập bêta myosin heavy chain protein - là thành phần chính của sarcomere và bộ máy co của tế bào cơ tim.

BCTPĐ được mô tả lần đầu bởi Teare vào năm 1958 (3), cùng thời gian đó Sir Russell Brock báo cáo về các bệnh nhân có độ chênh áp lực ở buồng tống thất trái, dưới van ĐMC. Trong thập niên 1960, Braunwald và cộng sự mô tả các đặc điểm của bệnh: phì đại không đối xứng vách thất, xáo trộn sắp xếp myofibrill và độ chênh áp dưới van thay đổi theo huyết động (4).

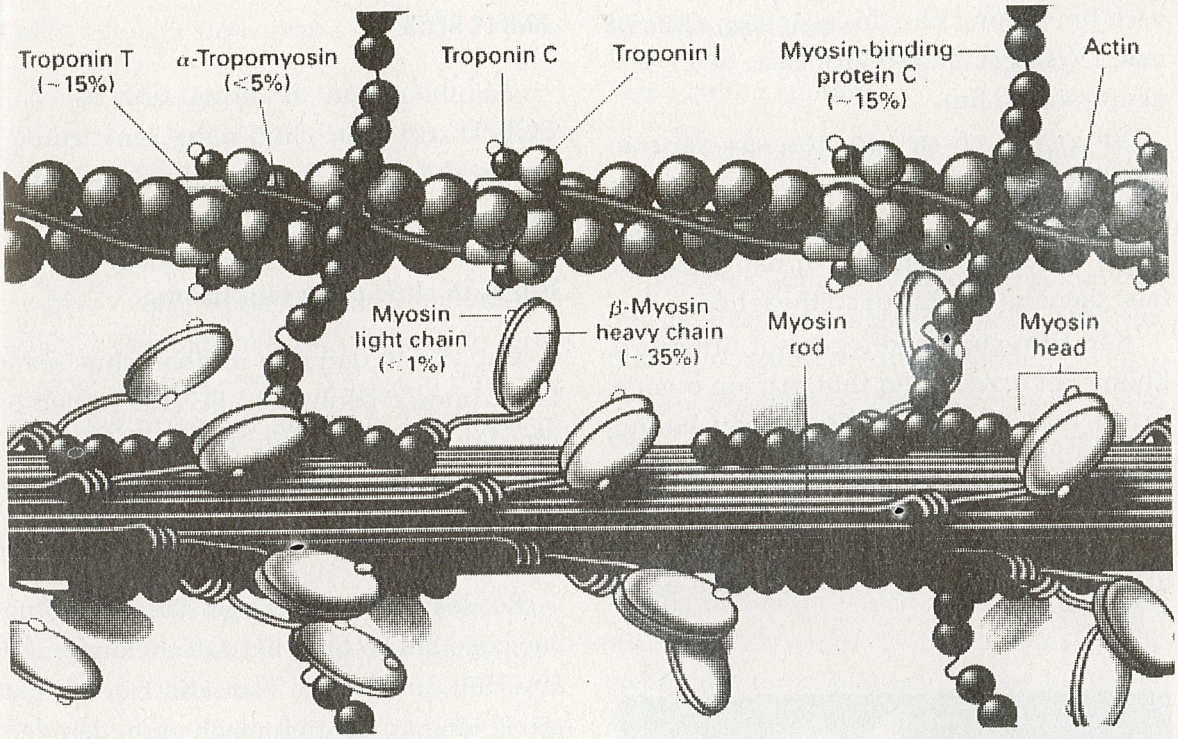
Bệnh có nhiều tên gọi khác nhau: phì đại vách thất không đối xứng (asymmetric septal hypertrophy), hẹp dưới van ĐMC do phì đại vô căn (idiopathic hypertrophic subaortic stenosis IHSS), hẹp cơ dưới van ĐMC (muscle subaortic stenosis), BCTPĐ có nghẽn (hypertrophic obstructive cardiomyopathy). Sau này Tổ chức Y tế Thế giới thống nhất từ BCTPĐ để chỉ bệnh gây phì đại tiên phát cơ tim, có kèm hay không độ chênh áp thay đổi ở đường ra thất trái (5) (bảng 1).

NGUYÊN NHÂN

Trước kia, người ta nhận thấy các yếu tố liên quan đến BCTPĐ bao gồm gia tăng catécholamine máu hoặc rối loạn chuyển hóa calci. Khảo sát cơ tim ở BCTPĐ cho thấy có sự gia tăng nồng độ norepinephrine trong cơ tim, gia tăng thần kinh giao cảm. Có sự kết hợp giữa BCTPĐ với các bệnh như u tủy thượng thận, đau tế bào xơ thần kinh (neurofibroma-tosis) và multiple lentiginosis.

Bảng 1. Phân loại bệnh cơ tim của WHO/IFSC

Phân loại	Đặc điểm
Bệnh cơ tim giãn nở	Giãn và tổn thương co cơ thất trái hoặc cả 2 thất. Nguyên nhân: gia đình, di truyền, virus, miễn dịch, rượu, độc chất, không rõ nguyên nhân hoặc phối hợp với bệnh tim mạch đã biết.
Bệnh cơ tim phì đại	Phì đại thất trái và/hoặc thất phải, thường không đối xứng, thường ở vách liên thất. Đột biến protein sarcoplasmic là nguyên nhân của nhiều bệnh nhân.
Bệnh cơ tim hạn chế	Hạn chế đổ đầy và giảm kích thước tâm trương ở 1 hay cả 2 thất. Chức năng tâm thu bình thường hay gần bình thường. Vô căn hay nằm trong bệnh hệ thống (td: amyloidosis, bệnh nội mạc cơ tim).
Loạn sản thất phải sinh loạn	Cơ thất phải bị thay thế dần dần bằng mô mỡ, mô sợi, có một ít ở nhịp thất trái. Thường là bệnh gia đình.
Bệnh cơ tim không xếp loại	Các bệnh cơ tim không phù hợp với các nhóm trên. Td: rối loạn chức năng tâm thu kèm giãn ít, bệnh mitochondria và bệnh fibroelastosis.
Bệnh cơ tim đặc hiệu	
Bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ	Chức năng thất trái giảm giống bệnh cơ tim giãn nở: các tổn thương cục bộ không cắt nghĩa được bằng độ nặng của nghẽn ĐMV hoặc tổn thương thiếu máu cục bộ.
Bệnh cơ tim do van tim	Rối loạn chức năng thất trái vượt mức, so với độ tăng tải do hẹp van hay hở van.
Bệnh cơ tim do THA	Phì đại thất trái kèm suy tim do rối loạn chức năng tâm thu hoặc tâm trương.
Bệnh cơ tim do viêm	Viêm cơ tim dẫn đến rối loạn chức năng tim.
Bệnh cơ tim do chuyển hóa	Do nhiều nguyên nhân như nội tiết, bệnh dự trữ glycogen, thiếu chất (td: giảm kali) hoặc rối loạn dinh dưỡng.
Bệnh hệ thống toàn thể	Bao gồm bệnh mô liên kết và bệnh thâm nhiễm (td: sarcoidosis, bệnh bạch cầu).
Loạn dưỡng cơ	Bao gồm bệnh Duchene, bệnh Becker và loạn dưỡng myotonic.
Rối loạn thần kinh cơ	Bao gồm thất điều Friedreich, hội chứng Noonan và lentiginosis.
Phản ứng mẫn cảm và độc	Bao gồm các phản ứng với rượu, catecholamine, anthracycline, xạ trị.
Bệnh cơ tim chu sinh	Biểu hiện đầu tiên trong kỳ chu sinh; có thể có yếu tố khác.



Hình 1. Sơ đồ mô tả các thành phần của sarcomere và tần suất sự đột biến các thành phần này

Ngày nay, mọi người đều đồng ý nguyên nhân BCTPĐ là sự đột biến của một vài trong ít nhất 10 gene mã hóa sự tạo lập sarcomere của tim (2-6). Các gene này qui định tạo lập các protein cơ tim như beta-myosin heavy chain, myosin-binding protein C, cardiac troponins T và I, alpha-tropomyosin, actin, titin và myosin light chains. Các đột biến này di truyền tính trội trên NST thường. Phì đại cơ tim có thể là phản ứng bù trừ với rối loạn co cơ tim do rối loạn chức năng sarcomère nêu trên. Như vậy BCTPĐ chính là biểu hiện của rối loạn tiên phát sarcomère cơ tim.

Biểu hiện của BCTPĐ có nhiều dạng khác nhau, có thể là do có nhiều gene khác nhau gây ra bệnh và có nhiều cách đột biến trên từng gene. Biểu hiện của bệnh có thể không chỉ tùy thuộc vào đột biến gene, mà còn tùy thuộc vào yếu tố khác như môi trường (7).

GIẢI PHẪU BỆNH

Về đại thể, có sự phì đại không đối xứng vách thất kèm buồng thất trái nhỏ trong BCTPĐ (hình 2). Nội mạc cơ tim có thể dầy bởi mô sợi; thường có một mảng mô sợi ở phần trên vách liên thất, ngang chỗ đối diện van hai lá với vách này trong kỳ tâm thu. Van hai lá thường bình thường, tuy nhiên có thể giãn dây chằng kèm chuyển dịch tới trước các cơ trụ phì đại của thất trái.

Mạch vành ở thượng mạc tim bình thường, nhưng các tiểu ĐMV nằm trong

vách tim thường nhỏ do có sự tăng sinh nội mạc. Có sự gia tăng số lượng các tiểu ĐMV nằm trong cơ tim.

Về vi thể, có sự xáo trộn sắp xếp các myofibril, các sợi này phì đại, bị cắt đứt thành từng đoạn ngắn bởi mô liên kết. Nhân tế bào trở nên lớn, dị dạng kèm sự hiện diện mô sợi và sợi cơ thoái hóa.

Xáo trộn sự sắp xếp các sợi myofibril không chỉ ở vách liên thất mà còn ở vách tự do thất trái. Tổn thương này không đặc hiệu của BCTPĐ, còn gặp ở các bệnh tim làm gia tăng áp lực thất trái. Tuy nhiên tỷ lệ sự xáo trộn sắp xếp sợi myofibril xảy ra ở đây không nhiều bằng ở BCTPĐ (8).

Hình 2. Giải phẫu bệnh cơ tim một bệnh nhân BCTPĐ bị đột tử (TL 7)

SINH LÝ BỆNH

Có nhiều vấn đề trong sinh lý bệnh BCTPĐ: rối loạn chức năng tâm trương, nghẽn đường ra thất trái, hở van hai lá, thiếu máu cục bộ cơ tim và loạn nhịp tim.

Rối loạn chức năng tâm trương

Các yếu tố dẫn đến rối loạn chức năng tâm trương ở bệnh nhân BCTPĐ bao gồm: phì đại nặng vách tim, thiếu máu cục bộ cơ tim lan tỏa, tăng tải áp lực do nghẽn đường ra thất trái, co bóp không đồng bộ buồng thất.

Rối loạn tâm trương gia tăng khi gắng sức hoặc khi có tăng tiết catécholamine (9-10). Hậu quả của rối loạn tâm trương thất trái là tăng áp lực tĩnh mạch phổi, dẫn đến khó thở, sung huyết phổi.

Rối loạn chức năng tâm trương thất trái là bất thường sinh lý bệnh chính của BCTPĐ.

Nghẽn đường ra thất trái

Nhiều yếu tố dẫn đến nghẽn đường ra thất trái trong BCTPĐ: phần đáy vách liên thất dầy hơn trong co cơ tâm thu, bất thường cấu trúc van hai lá (lá van và dây chằng dài kèm cột cơ đóng thấp), mảnh van hai lá bị kéo vào buồng tống thất trái do hiệu quả Venturi (dẫn đến gia tăng độ nghẽn).

Đặc điểm của nghẽn đường ra thất trái ở đây là thay đổi theo huyết động; giảm thể tích tuần hoàn, tăng co cơ tim, gắng sức đều làm thay đổi độ chênh áp lực qua chỗ nghẽn.

Nghẽn đường ra thất trái làm tăng triệu chứng cơ năng của bệnh nhân BCTPĐ.

Thiếu máu cục bộ cơ tim

Thiếu máu cục bộ cơ tim nặng, ngay cả nhồi máu cơ tim cấp có thể xảy ra ở bệnh nhân BCTPĐ, trong khi ĐMV ở thượng mạc tim bình thường (11).

Tổn thương dòng máu ĐMV ở đây là do các mạch vành trong vách tim nhỏ và tắc nghẽn. Đồng thời có sự bất tương hợp giữa cung và cầu oxy cơ tim. Vách tim dầy cần nhiều oxy trong khi tưới máu ĐMV trong cơ tim kém.

Rối loạn hệ thần kinh tự chủ

Khoảng 25% bệnh nhân BCTPĐ có đáp ứng huyết áp bất thường khi gắng sức: huyết áp tâm thu không tăng trên 20mmHg hoặc ngay cả giảm (12). Cơ chế là do rối loạn thần kinh tự chủ, dẫn đến giãn mạch khi gắng sức.

Hở van hai lá

Hở van hai lá thường gặp ở bệnh nhân BCTPĐ có nghẽn đường ra thất trái, góp phần làm tăng khó thở các bệnh nhân này.

Đây có thể là hiện tượng thứ cấp của nghẽn đường ra thất trái. Hiện tượng vận động tới trước của lá van hai lá (systolic anterior motion - SAM) làm biến dạng bộ máy van dẫn đến hở hai lá. Độ nặng của hở hai lá tỷ lệ thuận với mức độ nghẽn đường ra thất trái. Do đó gia tăng hậu tải hay gia tăng tiền tải làm giảm độ chênh áp lực qua chỗ nghẽn, sẽ làm giảm hở hai lá.

Một vài bệnh nhân BCTPĐ có hở van hai lá tiên phát như do đứt dây chằng. Ở các bệnh nhân này, triệu chứng khó thở thường nặng (13).

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Triệu chứng cơ năng

Phần lớn bệnh nhân BCTPĐ không triệu chứng cơ năng, phát hiện bệnh dựa vào âm thổi, điện tâm đồ và nhất là siêu âm tim.

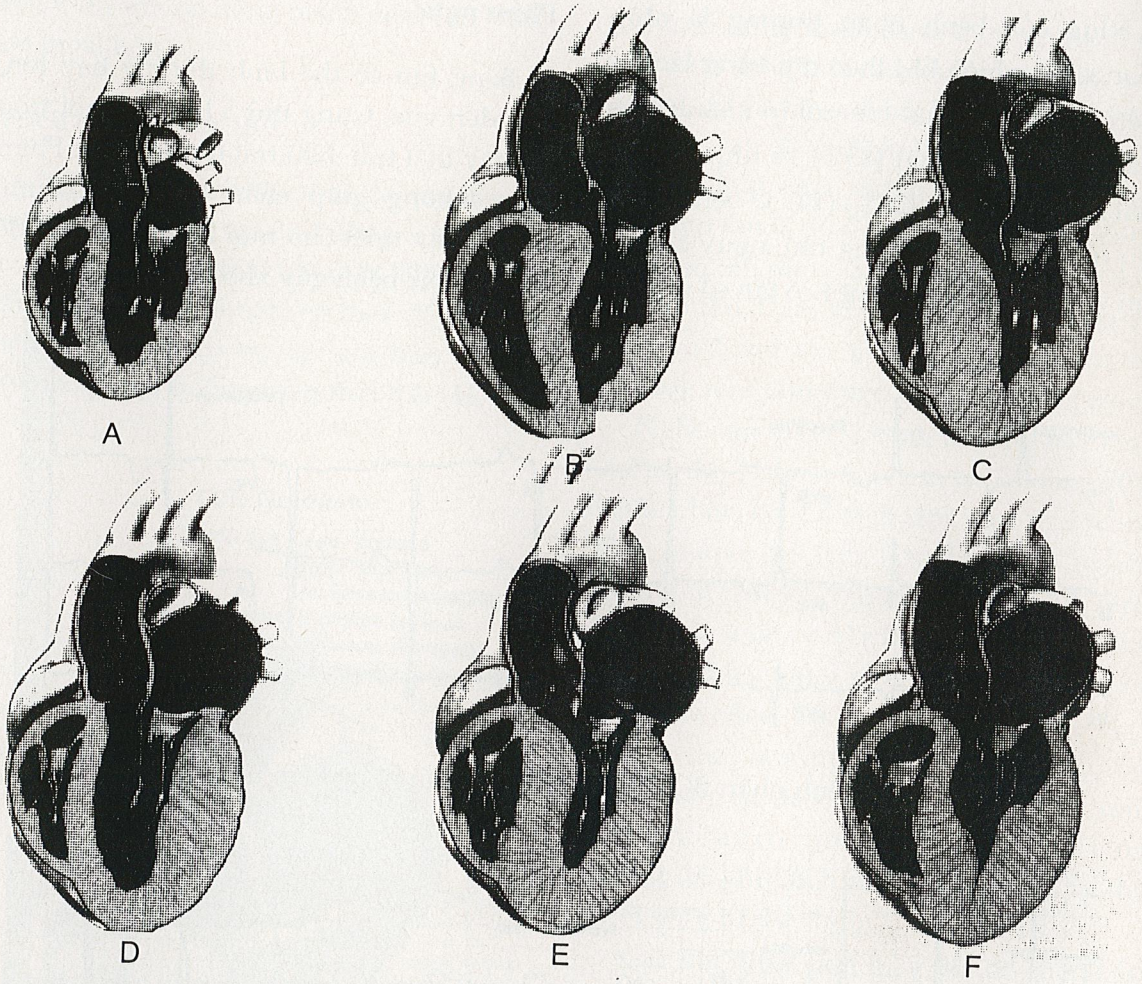
Ba triệu chứng cơ năng chính là khó thở, đau thắt ngực và ngất. Đôi khi có đột tử, thường ở người trẻ, dưới 50 tuổi.

Khó thở thường gặp nhất, xảy ra ở 90% bệnh nhân BCTPĐ có triệu chứng cơ năng. Khó thở xảy ra khi gắng sức, có thể có ở bệnh nhân nghẽn hay không nghẽn đường ra thất trái. Tuy nhiên độ nặng của nghẽn đường ra thất trái và độ nặng hở hai lá làm gia tăng khó thở. Ở bệnh nhân không nghẽn đường ra thất trái, không hở hai lá, sự rối loạn chức năng tâm trương thất trái là nguyên nhân của khó thở.

Cơn đau thắt ngực xảy ra ở 70-80% bệnh nhân BCTPĐ có triệu chứng cơ năng. Có khoảng 15% bệnh nhân BCTPĐ có NMCT phát hiện khi phẫu nghiệm tử thi. Đau thắt ngực xảy ra dù ĐMV ở thượng mạc tim bình thường.

Ngất xảy ra ở 20% bệnh nhân BCTPĐ có triệu chứng cơ năng, tiền ngất tới khoảng 50% bệnh nhân. Cơ chế của ngất là có thể do rối loạn huyết động hay do loạn nhịp tim. Sự hoạt hóa thụ thể áp lực ở thất trái tạo phản ứng giãn mạch là một trong các nguyên nhân của ngất. Nghẽn đường ra thất trái gia tăng khi vận động cũng là một trong các cơ chế của ngất trên BCTPĐ.

Các triệu chứng cơ năng của bệnh nhân BCTPĐ gia tăng khi gắng sức, mất nước hoặc thời tiết nóng ẩm (gia tăng mất nước), uống rượu, sốt. Ở người tuổi cao (trên 60 tuổi), cần chú ý tìm các nguyên nhân tiên phát khác gây triệu chứng tương tự: hẹp



A: Tim bình thường.
B: Phì đại vách liên thất dưới van ĐMC.
C: Phì đại lan tỏa vách liên thất.
D: Phì đại lan tỏa vách sau thất trái.
E: Phì đại đồng tâm thất trái.
F: Phì đại mỏm tim (BCTPĐ) thể mỏm tim.

Hình 6. Sơ đồ các thể của BCTPĐ tùy theo vị trí chỗ dầy ở vách tim (TL 7)

Siêu âm tim

Siêu âm tim 2D và Doppler là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán BCTPĐ (15). Hiệu quả của siêu âm tim trong BCTPĐ bao gồm:

- Phát hiện bệnh.
- Phân loại thể bệnh.
- Khảo sát độ nặng của nghẽn đường ra thất trái, độ dầy của vách liên thất.
- Phát hiện, độ nặng, cơ chế của hở 2 lá.
- Tìm dấu hiệu SAM ở lá trước và lá sau van 2 lá.
- Loại trừ các bệnh gây nghẽn đường ra thất trái không do BCTPĐ.
- *Dầy không đối xứng vách liên thất: tỷ lệ bề dầy VLT trên bề dầy vách sau thất trái* > 1,3 khảo sát bằng siêu âm TM. Siêu

âm tim 2D giúp xác định vị trí chỗ dầy: ở đáy tim, ở giữa tim, ở mỏm tim hay dầy lan tỏa (hình 6). Độ dầy trung bình ở vách tim bệnh nhân BCTPĐ khoảng 20-22mm; ở vài bệnh nhân có thể dầy tới 30-50 mm.

Một số trường hợp khác có thể làm dầy thất trái (16, 17, 18).

- Các bệnh nghẽn đường ra thất trái ngoài BCTPĐ: THA, hẹp van ĐMC, hẹp eo ĐMC...: phân biệt bằng siêu âm.

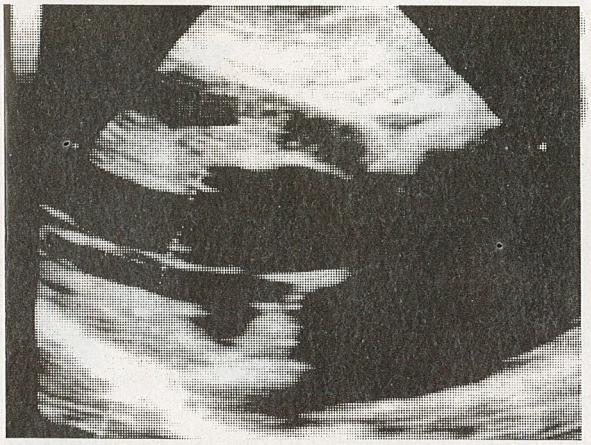
- Bệnh thâm nhiễm và bệnh dự trữ glycogen như cardiac amyloidosis, bệnh Fabry, bệnh thất điều Friedreich: phân biệt bằng ECG (có điện thế thấp, khác với BCTPĐ).

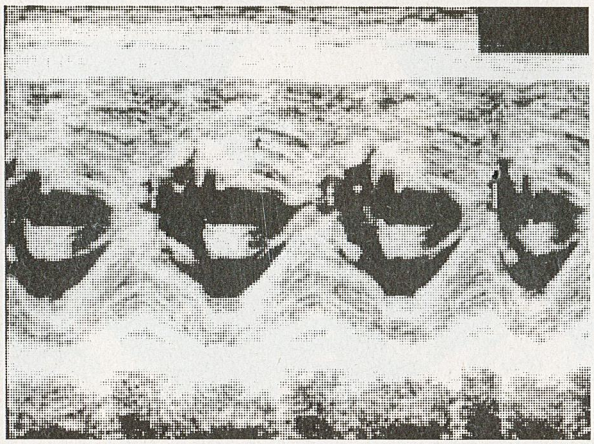
- Tim vận động viên: vách liên thất dầy nhưng không quá 15mm.

- Tim thai nhi và sơ sinh; nhất là ở trẻ có mẹ bị đái tháo đường.

- *Nghẽn đường ra thất trái và dấu hiệu SAM: khảo sát bằng siêu âm 2D và Doppler. Dấu* hiệu SAM thường thấy ở lá trước van hai lá; tuy nhiên có thể có ở cả hai lá trước và sau. Siêu âm 2D cũng giúp loại trừ hẹp dưới van, hẹp tại van hay trên van ĐMC. Tính chất động học của nghẽn đường ra thất trái biểu hiện bằng "dạng lưỡi dao" (dagger-shaped) của phổ Doppler liên tục qua đường ra thất trái (19). Độ chênh áp lực sẽ thay đổi khi bệnh nhân làm các thủ thuật như Valsalva, hít amyl nitrite hay vận động.

- *Hở hai lá: khảo sát bằng Doppler màu và Doppler liên tục. Trường hợp hở van hai lá là* hậu quả của SAM, phổ Doppler màu sẽ hướng về phía bên và phía sau, đồng thời phổ Doppler liên tục sẽ cho thấy đỉnh vào kỳ giữa đến cuối tâm thu.



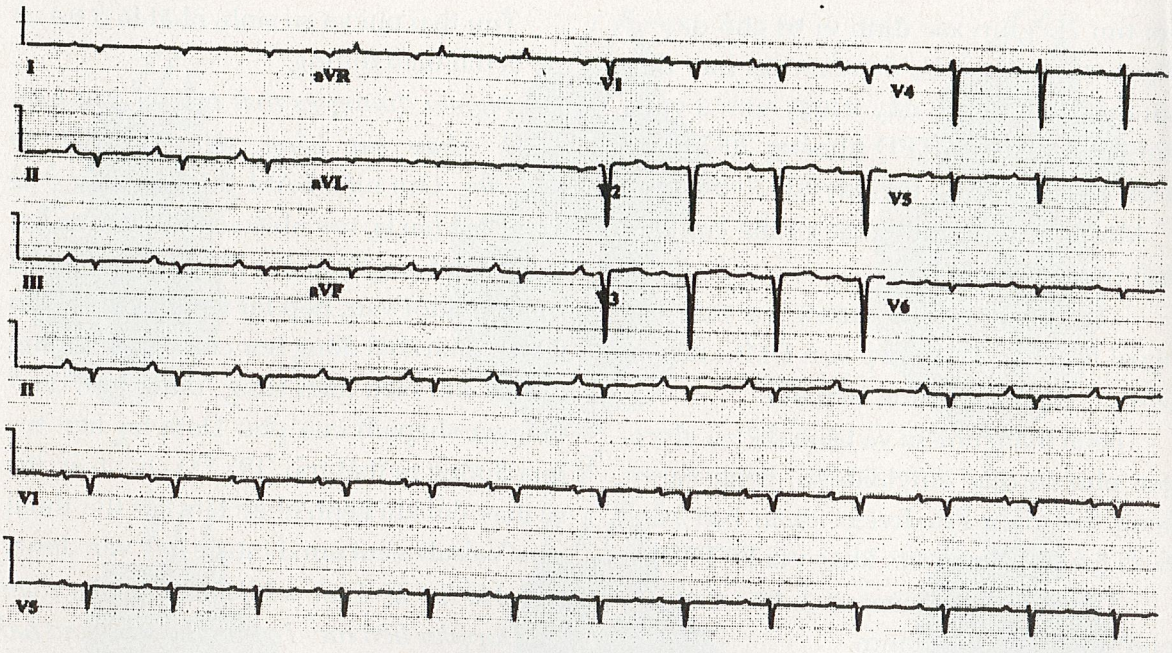


Hình 7. Mặt cắt cạnh ức trục dọc ngang qua thất trái: hình ảnh bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn trên bệnh nhân nam 8 tuổi. Thất trái dầy đồng tâm; bề dầy vách liên thất là d1=13,5mm; bề dầy thành sau thất trái là d2 = 7mm. Tỷ lệ VLT/thành sau thất trái = 1,9.

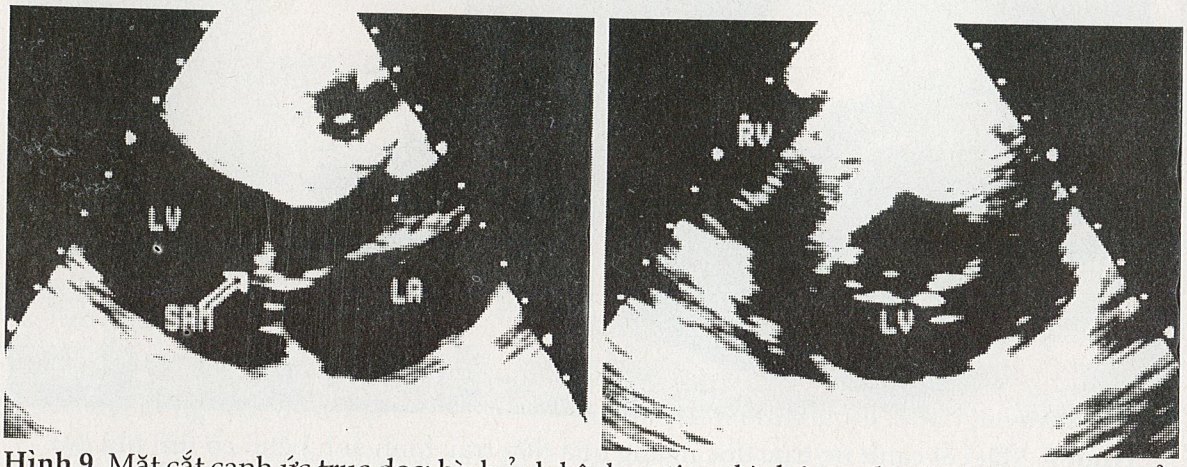
Trường hợp hở 2 lá do bất thường tiên phát ở bộ máy van hai lá, dòng hở sẽ hướng về trước hay dòng trung tâm.

- *Chức năng tâm trương: khảo sát bằng Doppler dòng máu qua van hai lá, dòng tĩnh mạch* phổi.

Siêu âm tim qua thực quản (SATQTQ) không cần thiết trong hầu hết các trường hợp BCTPĐ. Chỉ trong trường hợp cần khảo sát kỹ hẹp kín đáo dưới van ĐMC hoặc khảo sát kỹ bất thường bộ máy van hai lá, mới cần đến SATQTQ.



Hình 8. ECG một bệnh nhân bị cardiac amyoidosis (TL 7)



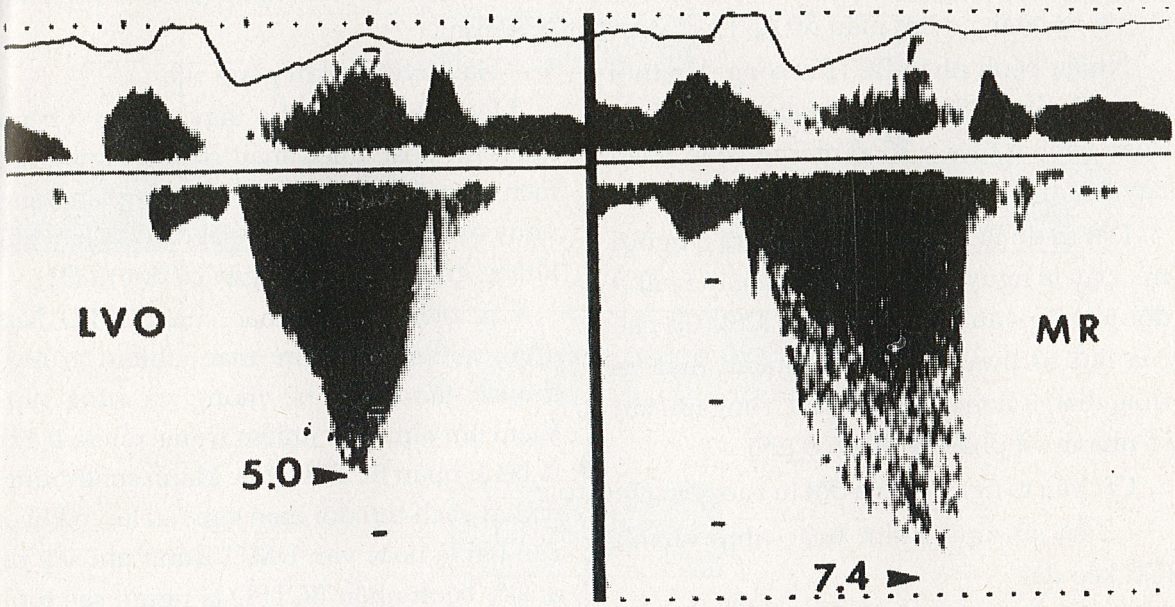
Hình 9. Mặt cắt cạnh ức trục dọc: hình ảnh bệnh cơ tim phì đại trên bệnh nhân nam 18 tuổi. Hình ảnh SAM lá van trước van hai lá (A). Mặt cắt cạnh ức trục ngang – ngang 2 thất, bề dầy vách liên thất là 24mm, bề dầy thành sau thất trái là 8 mm, tỷ lệ vách liên thất/thành sau thất trái = 3 (B)

Ảnh cộng hưởng từ chỉ cần thiết khi hình ảnh siêu âm tim không được rõ hay khi cần khảo sát các mạch máu ngoài tim.

Thông tim

Siêu âm tim là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán BCTPĐ, do đó thông tim thường không được thực hiện ở các bệnh nhân này. Chỉ khi có bất tương hợp giữa siêu âm tim với các biểu hiện lâm sàng mới cần thực hiện thông tim.

Chụp ĐMV có cản quang cần thiết khi triệu chứng cơ năng quá cao so với mức độ nghẽn đường ra thất trái. Kỹ thuật này



Hình 10. Doppler liên tục bệnh nhân BCTPĐ.
Có nghẽn đường ra thất trái và hở hai lá (TL 7)

cũng cần thực hiện ở người cao tuổi (trên 25% bệnh nhân BCTPĐ cao tuổi có kèm bệnh ĐMV thượng mạc tim) (20). Cầu cơ tim (myocardial bridge) qua chụp ĐMV, thường gặp ở người trẻ bị BCTPĐ (21).

Trắc nghiệm gắng sức

Trắc nghiệm gắng sức bằng thuốc (siêu âm tim, xạ ký cơ tim) không có vai trò trong BCTPĐ. Dù không có tổn thương ĐMV ở thượng mạc tim, stress siêu âm tim vẫn có thể dương nghiệm do tổn thương mạch vành trong cơ tim và sự bất tương hợp giữa tưới máu và nhu cầu ở bệnh nhân BCTPĐ.

Gắng sức bằng vận động có ý nghĩa tiên lượng khi huyết áp giảm nếu gắng sức hoặc xuất hiện loạn nhịp thất (22). Gắng sức kèm đo lượng oxy tiêu thụ giúp ước lượng giới hạn vận động của bệnh nhân (23).

Diễn tiến tự nhiên

Tiến triển tự nhiên của BCTPĐ thay đổi theo thể bệnh và theo tuổi, nhiều bệnh nhân không có hay có nhẹ triệu chứng cơ năng sẽ ổn định một thời gian dài. Tử vong hàng năm ở người lớn BCTPĐ khoảng 3% (theo số liệu các trung tâm lớn). Nếu dựa vào quần thể chung tất cả bệnh nhân, tử vong hằng năm chỉ gần 1% (24-25). Tử vong cao hơn ở trẻ em, khoảng 6% (26).

TL: Kofflard MJ et al. J Am Coll Cardiol 2003; 41: 987

Ngoài đột tử, triệu chứng lâm sàng thường tiến triển chậm. Bệnh nhân có tắc nghẽn sẽ tiến triển nhanh hơn bệnh nhân không tắc nghẽn. Triệu chứng cơ năng tiến triển theo tuổi, sự xuất hiện rung nhĩ. Khoảng 5-10% bệnh nhân sẽ tiến triển đến

giãn buồng thất và giảm co bóp thất trái tương tự bệnh cơ tim giãn nở (27).

Nhiều bệnh nhân BCTPĐ sống đến tuổi cao. Khoảng 25% bệnh nhân được chẩn đoán bệnh ở tuổi > 75, ở những bệnh nhân này, hiếm khi bị đột tử (26).

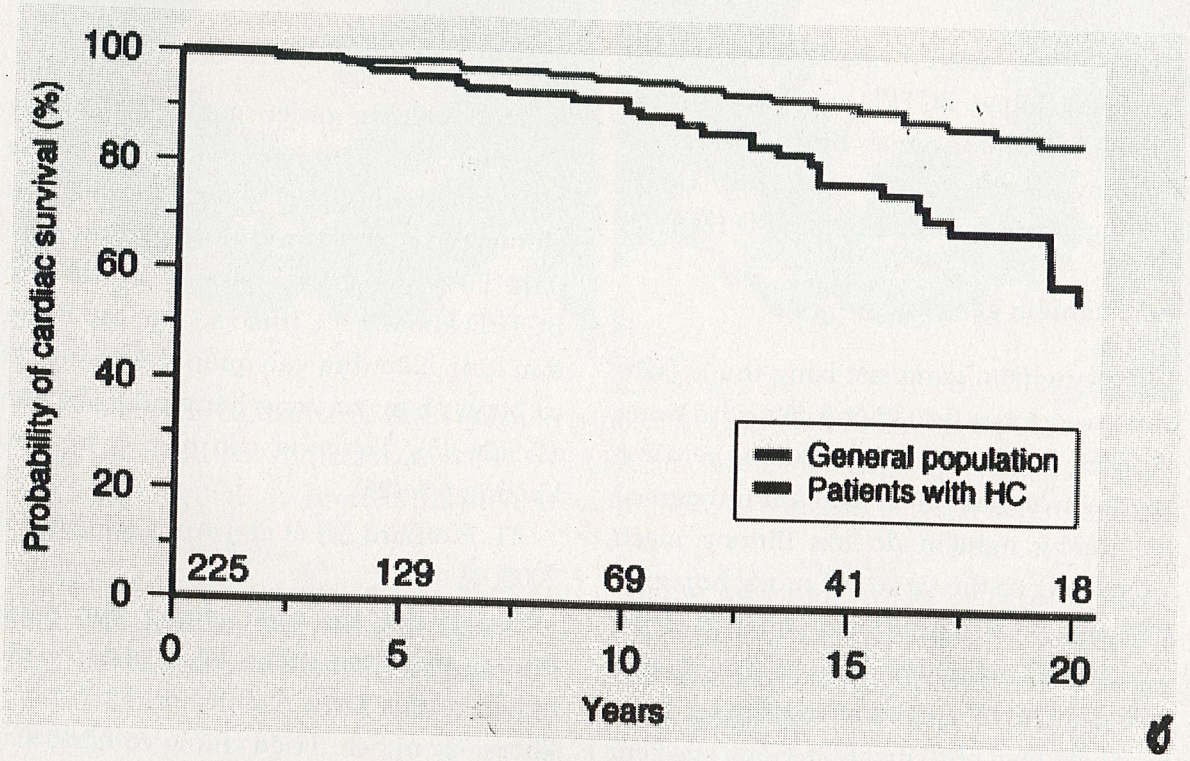
Đột tử do BCTPĐ thường xảy ra ở người trẻ. Đây là nguyên nhân thường gặp nhất ở đột tử trên vận động viên trẻ (28). Cơ chế của đột tử thường là nhịp nhanh thất và rung thất; ít hơn là vô tâm thu, rung nhĩ tần số nhanh và phân ly điện cơ (29).

Các yếu tố nguy cơ của đột tử bao gồm (7):

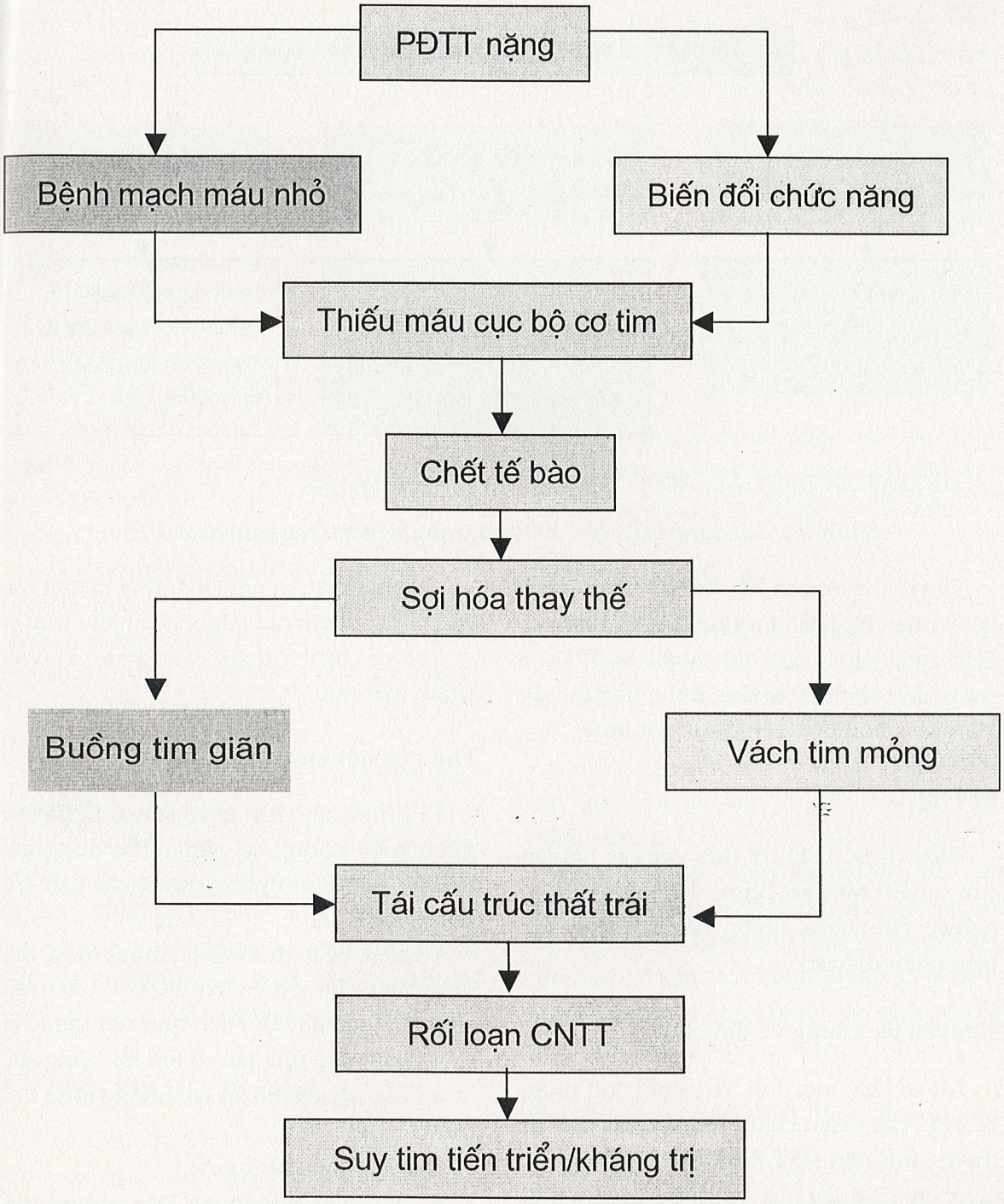
- Tiền sử ngưng tim hoặc nhịp nhanh thất kéo dài.
- Tiền sử gia đình đột tử sớm do BCTPĐ.
- Nhiều cơn nhịp nhanh thất không kéo dài ghi được bằng Holter điện tâm đồ.
- Phì đại tâm thất nặng (bề dầy vách tim > 30mm).
- Hạ huyết áp khi gắng sức.

Một nghiên cứu cho thấy cầu cơ ở bệnh nhân trẻ hoặc thiếu máu cơ tim nặng phát hiện được bằng xạ ký cơ tim cũng làm tăng nguy cơ đột tử (30). Khảo sát điện sinh lý tim không giúp tiên đoán nguy cơ đột tử (31).

Các biến chứng khác của BCTPĐ bao gồm: viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, thuyên tắc mạch hệ thống và rung nhĩ. Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng xảy ra ở 4-5 % bệnh nhân BCTPĐ (32). Mảnh sùi thường nằm ở vách tim đối diện van hai lá; có khi ở van hai lá hoặc van ĐMC. Rung nhĩ xảy ra ở 30% bệnh nhân BCTPĐ là người cao tuổi (33). Đây là dấu hiệu bệnh tiến triển nặng. Ở bệnh nhân rung nhĩ cấp, có rối loạn huyết động, cần chuyển nhịp xoang cấp cứu.



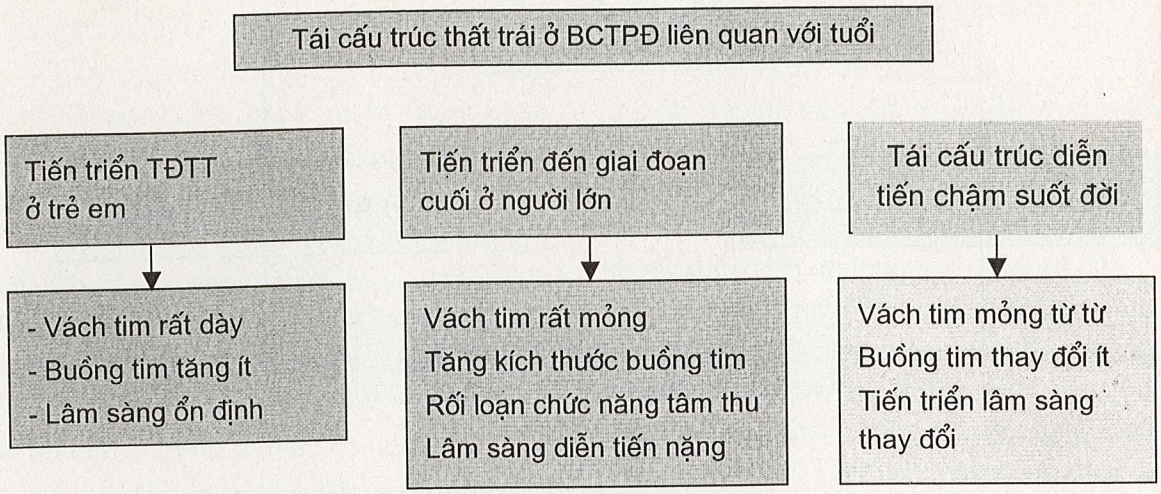
Hình 11. Đường Kaplan-Meier về sống còn ở 225 bệnh nhân BCTPĐ theo số liệu cộng đồng; có điều chỉnh theo tuổi khi so sánh với nhóm chứng.



PĐTT: Phì đại thất trái CNTT: chức năng tâm thu

TL: Maron BJ et al. Am J Cardiol 1998; 81: 1339-1344

Hình 12. Giả thuyết về bệnh sinh của giai đoạn cuối BCTPĐ



TL: MARON BJ ET AL. AM J CARDIOL 1998; 81: 1339-1344

Hình 13. Các dạng cấu trúc thất trái trong tiến triển tự nhiên BCTPĐ

Thuyên tắc mạch hệ thống xảy ra ở 6% bệnh nhân BCTPĐ, thường ở bệnh nhân có kèm rung nhĩ. Các bệnh nhân BCTPĐ có rung nhĩ cần dùng kháng đông liên tục dù không ngăn hoàn toàn được đột quỵ.

ĐIỀU TRỊ

Điều trị BCTPĐ chỉ dựa vào các nghiên cứu quan sát, hồi cứu. Không có một nghiên cứu ngẫu nhiên nào so sánh các biện pháp điều trị.

Nguyên tắc chung về điều trị

Tất cả cha, mẹ, anh, chị, em bệnh nhân BCTPĐ cần được khám nghiệm do tính di truyền trội trên NST thường của bệnh này. Ở trẻ em và thiếu niên cần siêu âm tim mỗi 3 năm; sau đó mỗi 5 năm khi đến tuổi trưởng thành.

Tất cả bệnh nhân cần được khuyên không chơi thể thao ganh đua, vận động cần vừa phải.

Ở bệnh nhân có nghẽn đường ra thất trái, cần phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

Tất cả bệnh nhân cần được khuyên tránh mất nước.

Điều trị nội khoa

Mục tiêu của điều trị nội khoa BCTPĐ là giảm triệu chứng cơ năng. Tác dụng của điều trị là giảm nghẽn đường ra thất trái động học.

- Chẹn bêta thường là thuốc đầu tiên được lựa chọn điều trị BCTPĐ có triệu chứng cơ năng (34). Hiệu quả của thuốc là:

+ Giảm đáp ứng tần số tim khi gắng sức.

+ Giảm độ chênh áp lực buồng tống thất trái khi gắng sức.

+ Giảm đau thắt ngực.

+ Cải thiện chức năng tâm trương thất trái.

- Chẹn bêta giúp cải thiện triệu chứng lâm sàng nhưng không ngăn được đột tử. Khởi đầu dùng thuốc liều thấp, tăng dần để đạt tần số tim lúc nghỉ là 60 lần/phút.

Liều lượng chẹn bêta thường cao hơn liều lượng sử dụng cho bệnh nhân bệnh ĐMV; có thể cần tới 320 hoặc 480 mg propanolol/ngày.

- Ức chế calci có hiệu quả trong điều trị BCTPĐ (35). Thuốc có tác dụng giảm co cơ tim và làm chậm tần số tim (verapamil, diltiazem). Verapamil là ức chế calci được sử dụng nhiều nhất trong điều trị BCTPĐ do có ít tác dụng lên hậu tải. Thuốc có tác dụng cải thiện chức năng tâm trương, giảm độ chênh áp lực qua buồng tống và giảm triệu chứng cơ năng. Liều lượng thuốc cũng được sử dụng từ thấp đến cao sao cho tần số tim lúc nghỉ là 60 lần/phút. Liều cao Verapamil có thể tới 480mg/ngày.

- Disopyramide có tác dụng giảm co cơ tim, do đó cải thiện triệu chứng cơ năng; đã được sử dụng điều trị BCTPĐ (36). Liều lượng sử dụng từ 300mg - 600 mg/ngày. Thuốc ít được sử dụng do có tác dụng phụ chống cholinergic.

Khi sử dụng chẹn bêta không hiệu quả, có thể thay thế bằng verapamil. Khi đã ở liều cao chẹn bêta hoặc verapamil mà vẫn không hiệu quả, nên phối hợp với disopyramide. Không nên phối hợp chẹn bêta với verapamil. Khi điều trị bằng thuốc không cải thiện triệu chứng cơ năng, cần nghĩ tới các biện pháp điều trị khác.

Cắt bỏ cơ tim vách liên thất

Phẫu thuật Morrow bao gồm xẻ cơ tim, cắt bỏ cơ tim vùng vách liên thất phì đại (myotomy - myomectomy) được thực hiện từ 4 thập niên nhằm điều trị BCTPĐ. Phẫu thuật này hiện nay được coi là tiêu chuẩn vàng trong điều trị BCTPĐ tắc nghẽn không đáp ứng điều trị bằng thuốc (37).

Phẫu thuật giúp mở rộng buồng tống thất trái, do đó giảm hay loại bỏ độ chênh áp lực qua buồng tống. Nhờ đó hiện tượng SAM không còn nữa. Ở bệnh nhân có hở hai lá do SAM, cũng sẽ giảm độ hở hai lá. Một số bệnh nhân BCTPĐ kèm hở hai lá do cơ chế khác, có thể cần thêm sửa van hai lá hay thay van hai lá.

Tử vong của phẫu thuật Morrow hiện nay dưới 5%. Ở bệnh nhân trẻ < 50, một số trung tâm có kinh nghiệm có thể đạt tử vong < 1 %.

Kinh nghiệm từ 40 năm qua cho thấy phẫu thuật Morrow có hiệu quả lâu dài, bệnh nhân không bị tái nghẽn (38-39).

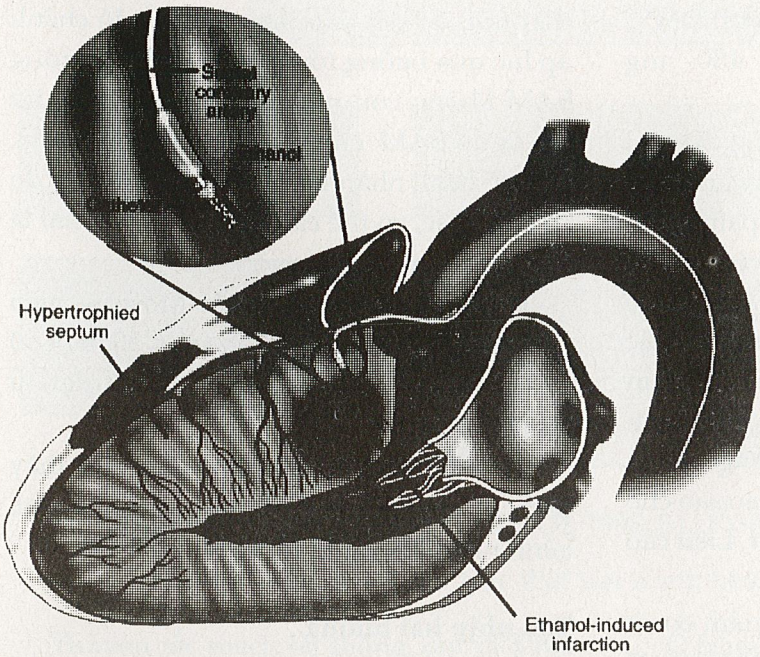
Tạo nhịp hai buồng

Các nghiên cứu quan sát đầu tiên về tạo nhịp hai buồng (nhĩ phải và thất phải) cho thấy hiệu quả cải thiện triệu chứng cơ năng lên tới 90% bệnh nhân BCTPĐ tắc nghẽn(40). Tuy nhiên các nghiên cứu chuẩn hóa kỹ hơn cho thấy chỉ khoảng 10-20% có giảm độ chênh áp qua buồng tống thất trái (41).

Hiện nay tạo nhịp hai buồng chỉ nên dành cho các bệnh nhân có nguy cơ cao với các biện pháp điều trị khác (TD: bệnh nhân cao tuổi có kèm các bệnh khác) và ở bệnh nhân có nhịp chậm, khi đó tạo nhịp sẽ cho phép gia tăng thuốc điều trị.

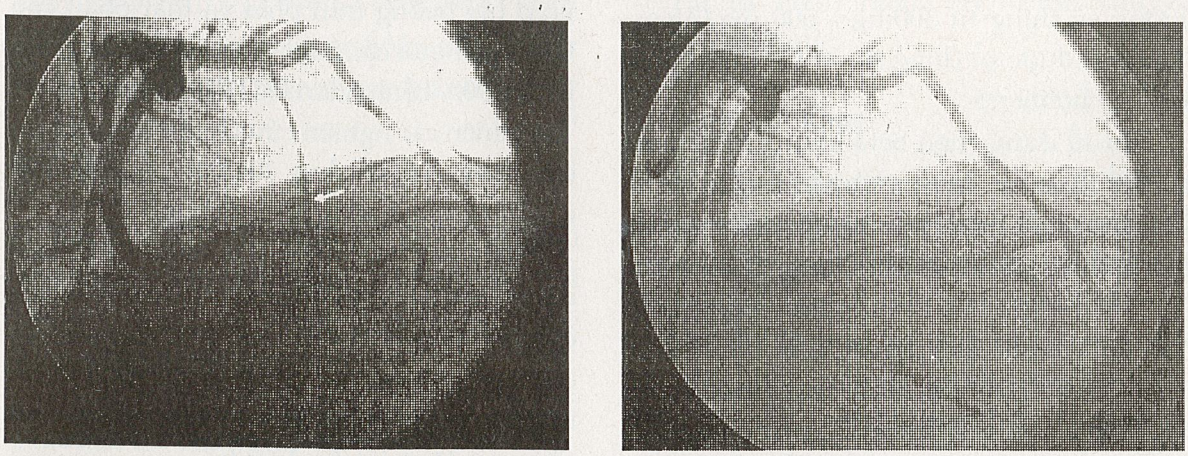
Hủy bớt vùng vách thất bằng alcool

Kỹ thuật này sử dụng thông tim can thiệp, bơm cồn 100^0 qua catheter vào nhánh vách đầu tiên của nhánh ĐMV liên thất trước, nuôi vùng cơ tim phì đại làm nghẽn buồng tống thất trái. Hậu quả là tạo nhồi máu khu trú, làm mỏng vùng cơ tim, do đó làm giảm độ chênh áp qua buồng tống thất



Hình 14. Sơ đồ mô tả kỹ thuật tiêm ethanol vào nhánh vách ĐMV ở bệnh nhân BCTPĐ

TL: Braunwald E. N Engl J Med 2002; 347: 1306



Hình 15. Ảnh chụp mạch vành bệnh nhân được hủy bớt vùng vách bằng alcool (TL 7)

trái (42). Kết quả thường rất khả quan, độ chênh áp từ 70mmHg có thể giảm tới dưới 20mmHg.

Biến chứng chính của phương pháp này bao gồm:

- Blốc nhĩ thất hoàn toàn.
- Bóc tách động mạch vành.
- Nhồi máu cơ tim diện rộng do cồn thoát ra các nhánh ĐMV khác.
- Thông liên thất.
- Thủng vách cơ tim.
- Rung thất không phá rung được.

Các báo cáo đầu tiên cho thấy tần suất biến chứng blốc nhĩ thất hoàn toàn từ 30-

40%, hiện nay chỉ còn khoảng 15% (43). Cần chú ý là biến chứng blốc nhĩ thất hoàn toàn và loạn nhịp thất có thể xảy ra chậm vào ngày 10-12 sau thủ thuật.

Các biến chứng còn lại ngày càng ít hơn do cải thiện dụng cụ và kỹ thuật. Tuy nhiên còn một số quan ngại về sự phổ biến quá nhanh của kỹ thuật:

- Nhồi máu cơ tim tạo ra có thể có hại về lâu dài.
- Bệnh nhân BCTPĐ có tần suất loạn nhịp thất cao; phối hợp với NMCT tạo ra sẽ tăng nguy cơ loạn nhịp thất.
- Chỉ định quá rộng do dễ thực hiện.
- Cũng do dễ thực hiện, các trung tâm ít kinh nghiệm sẽ không quan tâm tới các tổn thương đi kèm như hẹp dưới ĐMC, bệnh van hai lá tiên phát...

Thời gian theo dõi các bệnh nhân này mới chỉ được 5 năm. Do đó, chỉ định điều trị tốt nhất cho các bệnh nhân này là các chỉ định áp dụng cho phẫu thuật xẻ cơ tim, cắt bỏ cơ tim (7).

Điều trị BCTPĐ không nghẽn

Vấn đề chính điều trị ở đây là cải thiện chức năng tâm trương. Các thuốc đã được sử dụng có hiệu quả là lợi tiểu, chẹn bêta và verapamil (7).

Một số biện pháp điều trị khác đang được nghiên cứu là ức chế men chuyển, chẹn thụ thể angiotensin II và statin (44).

Thai kỳ

Bệnh nhân BCTPĐ cần được khuyến cáo về nguy cơ mắc bệnh của con cái.

Không có chống chỉ định mang thai đối với phụ nữ BCTPĐ, trừ phi có triệu chứng cơ năng nặng.

Khi có thai, khối lượng tuần hoàn tăng do đó thai phụ dung nạp tốt hơn. Cần sử dụng chẹn bêta hay verapamil trong suốt thai kỳ. Khi có sung huyết phổi có thể dùng lợi tiểu liều thấp. Đột tử không gia tăng ở thai phụ BCTPĐ, tuy nhiên thai phụ cần sinh ở trung tâm lớn có theo dõi tim mạch sát trong khi chuyển dạ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. RA. Nishimura, SR.Ommen, AJ.Tajik. Cardiology patient page. Hypertrophic cardiomyopathy: A patient perspective. Circulation 2003; 108: 133-135
2. R. Roberts, U.Sigwart. New concepts in hypertrophic cardiomyopathy. Part I, Circulation 2001; 104 (17): 2113-2116
3. T. D. Asymmetrical hypertrophy of the heart in young adults. Br Heart J 1958; 20: 1-18
4. E. Braunwald, et al. Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis: I. A description of the disease based upon an analysis of 64 patients. Circulation 1964; 30 (suppl IV): 3-217
5. RO. Brandenburg, E.Chazov, G.Cherian. Report of the WHO/ISFC task force on definition and classification of cardiomyopathies. Circulation 1981; 64: 4379-4389
6. C. Seidman. Genetic causes of inhereted cardiac hypertrophy: Robert L Frye lecture. Mayo Clin Proc 2002; 77 (12): 1315-1319
7. RA.Nishmura, SR.Ommen, ạ.Tajik. Hypertrophic Cardiomyopathy. In Hurst's The Heart, ed by V. Fuster, RW Alexander, RAO' Rourke. McGraw-Hill 11th ed 2004, pp. 1909-1936
8. BJ. Maron, TJ. Anan, ƯC. Roberts. Quantitative analysis of cardiac muscle cell disorganization in the left ventricular wall of patients with hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 1981; 63: 882-894

9. P. Nihoyannopoulos, et al. Diastolic function in hypertrophic cardiomyopathy: relation to exercise capacity. J Am Coll Cardiol 1992; 19: 536-540
10. RO. Bonow, et al. Verapamil - induced improvements in left ventricular diastolic filling and increased exercise tolerance in patients with hypertrophic cardiomyopathy short and long-term effects. Circulation 1985; 72: 853-864
11. RO. Cannon III, et al. Differences in coronary blood flow and myocardial metabolism at rest and during pace between patients with obstructive and patients with non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1987: 10: 53-62
12. MP. Frenneaux, et al. Abnormal blood pressure response during exercise in hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 1990; 82: 1995-2002
13. WX. Zhu, et al. Mitral regurgitation due to ruptured chordae tendinae in patients with hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1992; 20 (1): 242 - 247
14. WJ. McKenna, et al. Arrythmia in hypertrophic cardiomyopathy: exercise and 48 hour ambulatory electrocardiographic assessment with and without beta-adrenergic blocking therapy. Am J Cardiol 1980: 45 (1); 1-5
15. ED. Wigle, et al. Hypertrophic Cardiomyopathy: Clinical spectrum and treatment. Circulation 1995; 92: 1680-1692
16. ET. Alboliras, et al. Spectrum of cardiac involvement in Friedreich's ataxia: clinical, electrocardiographic and echocardiographic observations. Am J Cardiol 1986; 58 (6): 518 - 524
17. A. Pellicia, et al. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. Circulation 2002; 105 (8): 944-949
18. HP. Gutgesell,ME.Speer, HS.Rosenberg. Characterization of the cardiomyopathy in infants of diabetic mothers. Circulation 1980; 61 (2): 441-450
19. Z. Sasson, et al. Doppler echocardiographic determination of the pressure gradient in hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1988; II: 752-756
20. S. Stewart, et al. Coexisting idiopathic hypertrophic subaortic stenosis and coronary artery disease. Clinical implication and operative management. J Thorac Cardiovasc Surg 1981; 82 (2): 278-280
21. AT. Yetman, et al. Myocardial bridging in children with hypertrophic cardiomyopathy. A risk factor for sudden death. N Engl J Med 1998; 339: 1201-1209
22. MP. Frenneaux, et al. Determinants of exercise capacity in hypertrophci cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1989; 13: 1521-1526
23. S. Sharma, et al. Utility of cardiopulmonary exercise in the assessment of clinical determinants of functional capacity in hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol 2000; 86: 162 - 168
24. BJ. Maron. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. JAMA 2002; 287: 1308
25. MJ. Kofflard, C.FJ.Ten, Van der Lee C, et al. Hypertrophic cardiomyoathy in a large community based population: clinical outcome and identification of risk factors for sudden cardiac death and clinical deterioration. J Am Coll Cardiol 2003; 41: 987
26. BJ. Maron, SA.Casey, LC.Poliac, et al. Clinical course of hypertrophic cardiomyopathy in a regional United States Cohort. JAMA 1999; 281: 650
27. WJ. McKenna, ER.Behr. Hypertrophic cardiomyopathy: management, risk statification and prevention of sudden death. Heart 2002; 87: 169.
28. BJ. Maron, SE.Epstein, WC.Roberts. Causes of sudden death in competitive athletes. J Am Coll Cardiol 1986; 7: 204-214.

29. BJ. Maron, et al. Efficacy of implantable cardioverter-defibrillators for the prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med 2000; 342: 365-373.
30. V. Dilsizian, et al. Myocardial ischemia detected by thallium scintigraphy is frequently related to cardiac arrest and syncope in young patients with hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 796-804.
31. L. Fananapazir, et al. Electrophysiologic abnormalities in patients with hypertrophic cardiomyopathy. A consecutive analysis of 155 patients. Circulation 1989; 80: 1259-1268.
32. P. Spirito, et al. Infective endocarditis in hypertrophic cardiomyopathy: prevalence, incidence and indications for antibiotic prophylaxis. Circulation 1999; 99: 2132-2137.
33. J. Olivotto, et al. Impact of atrial fibrillation on the clinical course of hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 2001; 104: 2517-2524.
34. BJ. Maron, et al. Hypertrophic cardiomyopathy: interrelations of clinical manifestation, pathophysiology and therapy. N Engl J Med 1987; 316: 780-789.
35. RO. Bonow, et al. Effects of verapamil on left ventricular systolic function and diastolic filling in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 1981; 64: 787-796.
36. M. Sherrid, E.Delia, E.Dwyer. Oral disopyramide therapy for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1988; 62: 1085-1088.
37. AG. Morrow. Operative methods utilized to relieve left ventricular outflow obstruction. J Thorac Cardiovasc Surg 1978; 76: 423-430.
38. LH. Cohn, H.Trehan, JJ Jr.Collins. Longterm follow-up of patients undergoing myotomy/myomectomy for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1992; 70: 657-660.
39. WH. Merrill, et al. Long-lasting improvement after septal myomectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Ann Thorac Surg 2000; 69 (6): 1732-1735.
40. L. Fananapazir, et al. Longterm results of dual chamber (DDD) pacing in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Evidence of progressive symptomatic and hemodynamic improvement and reduction of left ventricular hypertrophy. Circulation 1994; 30: 2731-2742.
41. BJ. Maron, et al. Assessment of permanent dual chamber pacing as a treatment for drug-refractory symptomatic patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. An randomized, double-blind, crossover study (M-PATHY). Circulation 1999; 99 (22): 2927-2933.
42. W. Shamim, et al. Nonsurgical reduction of the interventricular septum in patients with hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med 2002; 347 (17): 1326-1333.
43. NM. Lakkis, et al. Echocardiography-guided ethanol for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Circulation 1998; 98: 1750-1755.
44. R. Roberts, U. Sigwart. New concepts in hypertrophic cardiomyopathy. Part II. Circulation 2001; 104 (18): 2249-2252.

CHUYÊN ĐỀ TĂNG HUYẾT ÁP

Những thay đổi về chức năng và cấu trúc tim sau quá trình điều trị lâu dài thuốc giảm huyết áp Lacidipine và Atenolol trong nghiên cứu elsa (European Lacidipine Study on Atherosclerosis)

• Enrico Agabiti-Rosei, Bruno Trimarco, Maria Lorenza Muiessan, và cộng sự thay mặt cho phân nhóm nghiên cứu ELSA về siêu âm tim.
Lược dịch: Tiến sĩ Nguyễn Quang Tuấn - Viện Tim mạch Việt Nam

MỤC TIÊU NGHIÊN CỨU

Đánh giá hiệu quả và tìm hiểu mối liên quan của việc điều trị hạ huyết áp kéo dài trên sự thay đổi khối lượng cơ thất trái và cấu trúc của động mạch cảnh ở một số lượng lớn bệnh nhân bị tăng huyết áp tiên phát tham gia vào nghiên cứu ELSA.

THIẾT KẾ NGHIÊN CỨU

4 trong 23 trung tâm tham gia nghiên cứu ELSA (Brescia, Glasgow, Naples và Pisa). Siêu âm tim được thực hiện cho các bệnh nhân khi bắt đầu tham gia nghiên cứu và được làm lại định kỳ cho đến hết thời gian nghiên cứu 4 năm ở các bệnh nhân bị tăng huyết áp tiên phát. Theo dõi bề dày lớp áo trong và lớp áo giữa của động mạch cảnh (IMT) của các bệnh nhân sau khi ngẫu nhiên lựa chọn điều trị bằng Lacidipine hoặc Atenolol (có phối hợp thêm hydrochlorothiazide nếu cần thiết để kiểm soát huyết áp).

PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Siêu âm tim một chiều (TM) và hai chiều (2D) được dùng để đo chiều dầy thành tim và kích thước buồng thất trái, từ đó tính ra khối lượng cơ thất trái và chỉ số khối lượng cơ thất trái (LVMI). Các hình ảnh siêu âm được đánh giá mù bởi một trung tâm độc lập (Brescia). Đánh giá IMT hai bên tại vị trí động mạch cảnh gốc và hành cảnh (tại chỗ động mạch cảnh chia đôi) (CBMmax).

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Tại thời điểm bắt đầu nghiên cứu, các thông số về siêu âm tim và siêu âm động mạch cảnh sẵn có ở 278 bệnh nhân (tuổi trung bình 54 ± 7, nam giới chiếm 57%, béo phì chiếm 22%). Có sự liên quan có ý nghĩa thống kê giữa LVMI với CBMmax (r = 0,22, P < 0,001) tại thời điểm bắt đầu nghiên cứu, độc lập với tuổi. Phân tích đa biến cho thấy CBMmax và huyết áp 24 giờ là có liên quan chặt chẽ với LVMI tại thời điểm bắt đầu nghiên cứu. Mức độ giảm LVMI một cách có ý nghĩa được quan sát thấy ở cả 2 nhóm trong quá trình điều trị (kéo dài 4 năm) bằng Lacidipine (n=96) (giảm 12,5%) và Atenolol (n=78) (giảm 13,9%) với P<0,001 và không thấy có sự khác biệt giữa 2 nhóm điều trị. Sự thay đổi LVMI không liên quan đến sự thay đổi của chiều dày thành động mạch cảnh. Phân tích đa biến cho thấy khối lượng cơ thất trái và sự thay đổi huyết áp tâm thu trung bình 24 giờ có liên quan chặt chẽ với sự thay đổi khối lượng cơ thất trái.

KẾT LUẬN

Nghiên cứu lớn được theo dõi dài hạn này cho thấy điều trị tăng huyết áp với Atenolol hay Lacidipine đều làm giảm khối lượng cơ thất trái tương tự nhau. Giảm khối lượng cơ thất trái qua quá trình điều trị có liên quan với khối lượng cơ thất trái tại thời điểm ban đầu, đồng thời sự thay đổi huyết áp tâm thu trung bình 24 giờ cũng không thấy có sự liên quan với những thay đổi cấu trúc động mạch cảnh. Những thay đổi IMT động mạch cảnh của tất cả các bệnh nhân tham gia vào nghiên cứu ELSA dẫu không liên quan đến sự giảm đi của huyết áp, mà bị ảnh hưởng nhiều bởi loại thuốc được dùng để điều trị bệnh tăng huyết áp. *J Hypertens* 2005; 23:1091-1098.

TỔNG QUAN

Việc lượng giá nguy cơ tim mạch có vai trò quan trọng trong đánh giá tình trạng lâm sàng của các bệnh nhân tăng huyết áp tiên phát, việc sử dụng các thăm dò để phát hiện tổn thương tiền lâm sàng của các cơ quan đích như siêu âm tim và siêu âm động mạch cảnh đóng vai trò cực kỳ quan trong trong việc phân tầng nguy cơ. Một số nghiên cứu cho thấy những thay đổi về cấu trúc động mạch cảnh thường song hành với sự thay đổi thất trái. Do vậy, khả năng ngăn ngừa, làm chậm, thậm chí làm đảo ngược quá trình phì đại thất trái và biến đổi cấu trúc của động mạch cảnh được đặc biệt quan tâm.

PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đây là nghiên cứu tiến cứu, mù đôi, đa quốc gia so sánh ngẫu nhiên hiệu quả điều trị các bệnh nhân tăng huyết áp nhẹ và vừa bằng Lacidipine hoặc Atenolol sau 4 năm đối với sự vữa xơ động mạch cảnh, thông qua sự lượng giá chiều dày tối đa trung bình của lớp áo giữa và lớp áo trong (IMT) của động mạch cảnh chung và hành cảnh (CBMmax).

BỆNH NHÂN VÀ ĐIỀU TRỊ

Các đối tượng nghiên cứu chuyển đến 4 trong số 23 trung tâm nghiên cứu (Brescia, Glasgow, Napoli và Pisa) được lựa chọn vào trong phân nhóm nghiên cứu tim mạch. Các bệnh nhân này là một phần trong nghiên cứu chính ELSA và cùng

được điều trị một cách ngẫu nhiên với cùng một phương pháp lượng giá (động mạch cảnh, lâm sàng, và theo dõi huyết áp liên tục 24 giờ) như các đối tượng trong nghiên cứu chính ELSA.

HUYẾT ÁP

Đo huyết áp trên lâm sàng được thực hiện 3 lần tại thời điểm bắt đầu nghiên cứu, tại mỗi lần tái khám theo chương trình và định kỳ 6 tháng sau đó. Đo huyết áp được thực hiện ở tư thế ngồi bằng máy huyết áp kế thủy ngân. Đo huyết áp 24 giờ được thực hiện tại thời điểm bắt đầu nghiên cứu và hàng năm sau đó. Tất cả các số liệu được chuyển về Trung tâm phân tích thống kê.

SIÊU ÂM TIM

Siêu âm tim được thực hiện tại lần thăm khám trước khi phân ngẫu nhiên theo nhóm điều trị (ngay trước và sau khi làm siêu âm đánh giá động mạch cảnh), siêu âm tim được làm lại hàng năm sau đó cho đến khi hết thời gian điều trị. Đánh giá siêu âm một cách toàn thể (bao gồm hình ảnh siêu âm TM thất trái với sự kiểm soát của siêu âm 2D qua mặt cắt trục ngắn và trục dài cạnh ức, với mặt cắt từ mỏm tim và hình ảnh siêu âm Doppler dòng chảy qua van hai lá) được ghi lại trên băng video. Các máy siêu âm sau được sử dụng: Hewlett Packard Sonos 1000 và 1500 (Andover, Masschusetts, USA); Toshiba SH65A (Otawara-shi, Japan); ATL Ultramark 9 (Bothell, Washington, USA), Aloka 870 SSD (Tokyo, Japan). Tại mỗi trung tâm có một bác sĩ chịu trách nhiệm làm siêu âm tim.

Các bệnh nhân được làm siêu âm tim vào buổi sáng, sau khi nằm nghỉ ít nhất 30 phút ở tư thế nghiêng trái, tại thời điểm cuối thì thở ra. Sau khi hoàn thành nghiên cứu chính ELSA, tất cả các băng video được gửi đến trung tâm đọc và phân tích kết quả (Internal Medicine Department, University of Brescia, Italia) bằng một phần mềm riêng với 2 người đọc không được biết về việc điều trị của các bệnh nhân trên. Các thông số được đánh giá sau khi lấy trung bình của 5 chu kỳ tim liên tiếp. Kích thước buồng thất trái, chiều dày vách liên thất, chiều dày thành sau thất trái được đánh giá theo khuyến cáo của Hội Siêu âm Hoa Kỳ. Khối lượng cơ thất trái được chia cho diện tích bề mặt cơ thể (BSA). Phì đại thất trái được chẩn đoán khi chỉ số khối lượng cơ thất trái = 125 g/m² ở nam giới và = 110 g/m² ở nữ giới. Chiều dày thành tim cuối tâm trương (< 0,42 hoặc = 0,42) cũng được coi là một chỉ số nhạy với phì đại thất trái. Chức năng thất trái được đánh giá bằng phân số co ngắn sợi cơ tim, như đã được mô tả trước đây.

Phổ Doppler ghi được vận tốc dòng chảy qua van hai lá qua mặt cắt 4 buồng tim từ mỏm. Đỉnh vận tốc đổ đầy thất sớm (đỉnh E) và muộn (đỉnh A), và tỷ lệ của nó được tính dựa trên 3 chu kỳ tim liên tiếp.

MỤC TIÊU

Mục tiêu đầu tiên của phân nhóm nghiên cứu này là đánh giá những thay đổi về giải phẫu tim liên quan đến việc điều trị (chỉ số khối lượng cơ thất trái và các thông số khác) giữa hai nhóm. Mục tiêu thứ hai là sự thay đổi chức năng tim (nội tâm mạc và phân số co ngắn sợi cơ tim, tỷ lệ E/A) trong mỗi nhóm điều trị so với thời điểm trước khi nghiên cứu.

Các phân tích thêm nhằm đánh giá sự liên quan giữa:

- Sự thay đổi tim và các thông số về cấu trúc mạch máu trong cả thời điểm bắt đầu nghiên cứu và trong quá trình nghiên cứu.
- Sự thay đổi cấu trúc tim (chỉ số khối lượng cơ thất trái) và sự thay đổi các thông số huyết áp (đo khi khám lâm sàng và ghi huyết áp 24 giờ).
- Sự thay đổi khối lượng cơ thất trái và CMBmax trong quá trình điều trị.

PHÂN TÍCH THỐNG KÊ

Các số liệu được phân tích theo một kế hoạch đã được thiết lập từ trước khi nghiên cứu. Huyết áp (đo trên lâm sàng và ghi 24 giờ), các số liệu siêu âm động mạch cảnh và thất trái được tính toán cho tất cả các bệnh nhân. Để so sánh các đặc điểm cơ bản giữa hai nhóm nghiên cứu chúng tôi dùng Fisher's test, chi-square hoặc Wilcoxon test.

Phân tích hồi quy đa biến được tiến hành để xác định các biến liên quan đến sự thay đổi LVMI từ khi bắt đầu nghiên cứu cho đến khi kết thúc nghiên cứu. Giá trị có ý nghĩa thống kê khi $P < 0,05$. Các thuật toán phân tích được tiến hành dựa trên phần mềm SAS 8.01 (SAS Institute Inc, Cary, North Carolina, USA).

KẾT QUẢ

Bệnh nhân

Tổng số bệnh nhân được sàng lọc cho nghiên cứu ngẫu nhiên là 303 bệnh nhân; trong đó 278 người (123 từ Napoli, 84 từ Brescia, 50 từ Glasgow và 21 từ Pisa) có các thông số kỹ thuật về siêu âm tim và siêu âm động mạch cảnh được lấy vào nghiên cứu và theo dõi trong suốt quá trình điều trị. Các bệnh nhân được phân tích theo 2 nhóm:

- Nhóm 1: 172 bệnh nhân có siêu âm tim và siêu âm động mạch cảnh cả tại thời điểm bắt đầu và kết thúc nghiên cứu (3 hoặc 4 năm).
- Nhóm 2: 146 bệnh nhân có kết quả siêu âm tim và siêu âm động mạch cảnh tại thời điểm bắt đầu nghiên cứu, sau 1 năm điều trị, và khi kết thúc quá trình nghiên cứu (3 hoặc 4 năm). Bảng 1 cho thấy các đặc điểm ban đầu tương tự nhau giữa hai nhóm được lựa chọn một cách ngẫu nhiên điều trị bằng Lacidipine hoặc Atenolol. Ngoại trừ hút thuốc lá, các đặc điểm này cũng tương tự như các bệnh nhân trong nghiên cứu chính (n=2259).

Trong nghiên cứu này, số bệnh nhân được dùng thuốc ngẫu nhiên ở nhóm Lacipil & Atenolol tại thời điểm bắt đầu lấy 96 bệnh nhân và 78 bệnh nhân. Khi kết thúc quá trình điều trị lấy 58 và 44 bệnh nhân theo thứ tự tương ứng, trong đó có 54 và 44 bệnh nhân mỗi nhóm được dùng liều khởi đầu thấp.

Trong nhóm tuổi thì theo protocol, số bệnh nhân ở mỗi nhóm dùng Lacipil và atenolol tại thời điểm bắt đầu lấy 80 và 66. Sau 1 năm lấy 69 bệnh nhân điều trị Lacidipine đơn trị liệu và 56 bệnh nhân điều trị Atenolol đơn trị liệu và sau 3- 4 năm lấy 39 và 46, theo thứ tự dùng liều khởi đầu thấp.

HATT: huyết áp tâm thu; HATTr: huyết áp tâm trương; LVMI: chỉ số khối lượng cơ thất trái; LV EDD: đường kính thất trái cuối tâm trương; LV ESD: đường kính thất trái cuối tâm thu; IVSdT: chiều dầy vách liên thất cuối tâm trương; PWdT: chiều dày

Bảng 1. Các đặc điểm lâm sàng và siêu âm của các đối tượng nghiên cứu.

	Đánh giá tại thời điểm bắt đầu và kết thúc nghiên cứu		Phân tích theo protocol	
	Atenolol (n=78)	Lacidipine (n=96)	Atenolol (n=66)	Lacidipine (n=80)
Giới nam/nữ (%)	32/68	46/54	32/68	43/57
Hút thuốc lá (có/không/đã cai) (%)	19/49/31	25/59/15	20/50/29	24/59/16
BMI (kg/m^2)	27,1 ± 2,9	27,4 ± 3,7	26,9 ± 2,5	27,7 ± 3,6
Tuổi (năm)	53,5 ± 6,8	53,1 ± 6,7	52,7 ± 6,5	52,8 ± 6,4
LVMI (g/m^2)	106,0 ± 23,0	103,7 ± 27,8	106,5 ± 21,9	104,6 ± 27,6
LV EDD (cm)	5,30 ± 0,48	5,19 ± 0,53	5,30 ± 0,48	5,19 ± 0,50
LV ESD (cm)	3,18 ± 0,52	3,04 ± 0,57	3,15 ± 0,48	3,01 ± 0,54
IVSdT (cm)	1,04 ± 0,18	1,03 ± 0,18	1,05 ± 0,17	1,05 ± 0,18
LV PWdT (cm)	0,92 ± 0,12	0,92 ± 0,15	0,92 ± 0,11	0,93 ± 0,14
RWT	0,35 ± 0,06	0,36 ± 0,06	0,35 ± 0,05	0,37 ± 0,06
Midwall FS (%)	18,94 ± 3,43	19,15 ± 2,99	19,11 ± 3,30	19,24 ± 2,73
Tỷ lệ E/A	0,97 ± 0,27	0,93 ± 0,21	0,97 ± 0,28	0,94 ± 0,21
CBMmax (mm)	1,146 ± 0,234	1,123 ± 0,206	1,144 ± 0,234	1,109 ± 0,185
HATT đo trên lâm sàng (mmHg)	159,6 ± 11,0	161,2 ± 12,4	157,2 ± 10,4	160,5 ± 12,5
HATTr đo trên lâm sàng (mmHg)	100,0 ± 4,7	100,5 ± 4,2	99,5 ± 4,7	100,3 ± 3,8
HATT đo 24 giờ (mmHg)	135,8 ± 12,8	137,5 ± 12,8	134,2 ± 11,7	138,3 ± 13,1
HATTr đo 24 giờ (mmHg)	85,6 ± 7,4	86,7 ± 9,1	85,3 ± 7,8	87,3 ± 9,4

thành sau cuối tâm trương; RWT: chiều dày thành tim tương đối; FS: phân số co ngắn sợi cơ tim; CBMmax: chiều dày tối đa lớp áo trong và lớp áo giữa đo ở động mạch cảnh gốc và hành cảnh.

Hiệu quả của việc điều trị đối với cấu trúc và chức năng tim

Nhóm bệnh nhân đánh giá tại thời điểm đầu và cuối của nghiên cứu

Như đã trình bày trong bảng 2, khối lượng cơ thất trái, chỉ số khối lượng cơ thất trái, chiều dày vách liên thất, chiều dày thành sau thất trái, và đường kính tâm trương thất trái đều giảm đi một cách rõ rệt sau quá trình điều trị (P < 0,001), nhưng không có sự khác biệt giữa hai nhóm nghiên cứu.

HATT: huyết áp tâm thu; HATTr: huyết áp tâm trương; LVMI: chỉ số khối lượng cơ thất trái; LV EDD: đường kính thất trái cuối tâm trương; LV ESD: đường kính thất trái cuối tâm thu; IVSdT: chiều dầy vách liên thất cuối tâm trương; PWdT: chiều dày thành sau cuối tâm trương; RWT: chiều dày thành tim tương đối; FS: phân số co ngắn sợi cơ tim; CBMmax: chiều dày tối đa lớp áo trong và lớp áo giữa đo ở động mạch cảnh gốc và hành cảnh. *** P < 0,001 so với thời điểm bắt đầu nghiên cứu.

Bảng 2. Sự thay đổi các chỉ số trên siêu âm và huyết áp trong sau quá trình điều trị

	Atenolol (n=78)	Lacidipine (n=96)	P (giữa 2 nhóm)
LVMI (g/m^2)	-14,8 ± 18,7***	-13,0 ± 17,6***	0,65
LV EDD (cm)	-0,18 ± 0,37***	-0,12 ± 0,43***	0,83
LV ESD (cm)	-0,44 ± 0,49***	-0,30 ± 0,48***	0,16
IVSdT (cm)	-0,10 ± 0,14***	-0,09 ± 0,12***	0,93
LV PWdT (cm)	-0,04 ± 0,09***	-0,04 ± 0,09***	0,68
RWT	-0,00 ± 0,04	-0,00 ± 0,05	0,62
Midwall FS (%)	2,54 ± 3,27***	1,90 ± 2,97***	0,29
Tỷ lệ E/A	-0,03 ± 0,34	0,17 ± 1,14	0,37
CBMmax (mm)	0,069 ± 0,153	0,044 ± 0,128	0,18
HATT đo trên lâm sàng (mmHg)	-20,1 ± 14,5***	-21,4 ± 14,8***	0,46
HATTr đo trên lâm sàng (mmHg)	-15,8 ± 7,0***	-16,5 ± 7,7***	0,56
HATT đo 24 giờ (mmHg)	-5,1 ± 14,3***	-5,0 ± 11,8***	0,99
HATTr đo 24 giờ (mmHg)	-6,2 ± 8,5***	-4,3 ± 8,2***	0,06
Tần số tim (chu kỳ/phút)	-9,25 ± 12,4***	-1,74 ± 10,7	0,002
Tần số tim 24 giờ (chu kỳ/phút)	-3,8 ± 9,3***	-0,86 ± 7,3	0,08

Trong cả hai nhóm đều có tăng phân số co ngắn sợi cơ tim một cách có ý nghĩa thống kê tương tự nhau. Nhóm điều trị bằng Lacidipine có tăng tỷ lệ E/A, trong khi đó nhóm điều trị bằng Atenolol thì lại giảm nhẹ đi. Tuy nhiên sự khác biệt này chưa có ý nghĩa thống kê.

Nhóm bệnh nhân đánh giá trong phân tích theo protocol

Theo bảng 3, trong nhóm bệnh nhân này khối lượng cơ thất trái, chỉ số khối lượng cơ thất trái, chiều dày vách liên thất, và đường kính thất trái tâm trương giảm đi tương tự nhau giữa hai nhóm nghiên cứu trong toàn bộ quá trình điều trị. Chỉ số khối lượng cơ thất trái giảm đi một cách đáng kể sau 1 năm điều trị, và sự thay đổi này càng trở nên rõ rệt hơn vào cuối giai đoạn nghiên cứu. Phân số co ngắn sợi cơ tim tăng lên ở cả hai nhóm nghiên cứu, sự thay đổi này trở nên có ý nghĩa thống kê ở cuối giai đoạn nghiên cứu.

Trong nhóm điều trị bằng Lacidipine, tỷ lệ E/A tăng lên sau 1 năm và cả quá trình nghiên cứu, tuy nhiên sự thay đổi này không có ý nghĩa thống kê. Trong nhóm Atenolol, tỷ lệ E/A tăng lên sau 1 năm điều trị, tuy nhiên lại giảm đi một cách đáng kể tại thời điểm kết thúc nghiên cứu.

Sự liên quan với lâm sàng của khối lượng cơ thất trái.

Tại thời điểm bắt đầu nghiên cứu, 24% bệnh nhân có phì đại thất trái. Chỉ số khối lượng cơ thất trái có liên quan trực tiếp với thời gian bị tăng huyết áp (r=0,15, P=0,02), chỉ số khối lượng cơ thể (BMI) (r=0,12, P=0,052), và huyết áp tâm thu trung bình 24 giờ (r=0,25, P=0,0001), huyết áp tâm

trương trung bình 24 giờ (r=0,22, P=0,0004), mặc dù không có sự liên quan với huyết áp đo trên lâm sàng. Có sự liên quan ngược giữa tần số tim trung bình 24 giờ (r=0,22, P=0,0003), trong khi không có sự liên quan với đường máu, creatinine máu, nồng độ cholesterol toàn phần và triglyceride. Chỉ số khối lượng cơ thất trái liên quan đáng kể với sự thay đổi của huyết áp tâm thu và tâm trương 24 giờ.

Có sự liên quan giữa khối lượng cơ thất trái hay chỉ số khối lượng cơ thất trái với CBMmax (r = 0,21; P < 0,001 và r = 0,22; P < 0,001). Sự liên quan này vẫn có ý nghĩa thống kê sau khi hiệu chỉnh theo tuổi (r = 0,22; P < 0,001 và r = 0,22; P < 0,001).

Các bệnh nhân bị phì đại thất trái có CBMmax lớn hơn (CBMmax 1,211 ± 0,252 so với 1,167 ± 0,241 mm, P = 0,007). Các bệnh nhân béo phì (BMI = 30 kg/m^2) cũng có chỉ số khối lượng cơ thất trái lớn hơn một cách có ý nghĩa thống kê (P = 0,007) so với các bệnh nhân không béo phì, nhưng sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê với độ dày thành tim tương đối, và các chỉ số siêu âm động mạch cảnh giữa hai nhóm.

Điều trị

Phân tích đa biến cho thấy sự thay đổi khối lượng cơ thất trái có liên quan chặt chẽ với khối lượng cơ thất trái tại thời điểm ban đầu và sự thay đổi huyết áp tâm thu trung bình 24 giờ, nhưng không liên quan đến loại thuốc điều trị. Sự thay đổi tần số tim (ghi được trên lâm sàng và 24 giờ) không có liên quan với sự thay đổi khối lượng cơ thất trái trong quá trình điều trị. Không có sự liên quan giữa khối lượng cơ thất trái với sự thay đổi độ dày thành động mạch cảnh trong quá trình điều trị tăng huyết áp.

BÀN LUẬN

Nghiên cứu ngẫu nhiên có kiểm soát này so sánh hiệu quả lâu dài của thuốc chẹn kênh canci Lacidipine với thuốc ức chế bêta giao cảm Atenolol, đây là hai loại thuốc điều trị bệnh tăng huyết áp đang được sử dụng rộng rãi trên thế giới trên chức năng và khối lượng cơ thất trái, cũng như sự thay đổi huyết áp đo 24 giờ, và cấu trúc động mạch cảnh.

Kết quả nghiên cứu chính cho thấy các chế độ điều trị, dùng thuốc Lacidipine hoặc Atenolol một lần mỗi ngày, đều có hiệu quả tương tự nhau bao gồm giảm khối lượng cơ thất trái qua quá trình điều trị kéo dài 4 năm. Mặt khác, theo các kết quả chính của nghiên cứu ELSA, cả 2 chế độ điều trị này đều ảnh hưởng đến quá trình tiến triển của ITM và quá trình vữa xơ động mạch cảnh với các mức độ khác nhau và Lacidipine cho thấy có hiệu quả cao hơn. Do vậy có thể kết luận rằng các hiệu quả trên tim mạch của hai chế độ điều trị khác nhau trên các cơ quan đích với Lacidipine rõ rằng có hiệu quả hơn Atenolol trong làm giảm vữa xơ và chiều dày thành động mạch cảnh, và có hiệu quả tương tự như Atenolol trong tái cấu trúc tim.

Sự thay đổi rõ nhất của khối lượng cơ thất trái được thấy trong năm đầu tiên của quá trình điều trị, nhưng khối lượng cơ thất trái có xu hướng giảm tiếp tục trong những năm điều trị sau đó. Trước nghiên cứu ELSA, có rất ít nghiên cứu về hiệu quả của việc điều trị tăng huyết áp trên khối lượng cơ thất trái được đánh giá bằng siêu âm tim trong thời gian kéo dài hơn 12 tháng. Có 2 nghiên cứu ngẫu nhiên, mù đôi gần đây theo dõi hơn 12 tháng. Nghiên cứu LIFE so sánh hiệu quả của Atenolol với thuốc ức chế thụ thể angiotensin II Losartan trên phì đại thất trái qua thời gian điều trị 4 năm và

nghiên cứu ELVERA đánh giá hiệu quả của thuốc ức chế men chuyển Lisinopril so với thuốc chẹn kênh canci Amlodipine bằng siêu âm tim qua 2 năm theo dõi. Trong cả hai nghiên cứu này đều cho thấy có sự cải thiện khối lượng cơ thất trái tiếp tục kéo dài sau 1 năm đầu tiên điều trị, cùng với sự kiểm soát tốt huyết áp, nghiên cứu này hoàn toàn phù hợp với các kết quả trên.

ELSA là nghiên cứu đầu tiên so sánh hiệu quả của thuốc chẹn kênh canci nhóm Dihydropyridine với thuốc ức chế bêta giao cảm. Các nghiên cứu lâm sàng so sánh hiệu quả của các nhóm thuốc điều trị tăng huyết áp trên khối lượng cơ thất trái, thuốc ức chế men chuyển đã so sánh với Atenolol, trong khi thuốc chẹn kênh canci thường được so sánh với thuốc ức chế men chuyển hoặc thuốc lợi tiểu.

Các nghiên cứu về siêu âm tim trước đây so sánh Lacipil với Nifedipine và thuốc lợi tiểu thường tiến hành trên số lượng những bệnh nhân bị tăng huyết áp. Kết quả cho thấy có hiệu quả tương tự trên các chỉ số về cấu trúc thất trái, nhưng vì hạn chế của các mẫu nghiên cứu do vậy đã không cho phép đưa ra được những kết luận xác đáng.

Kết quả trong nghiên cứu này đã chỉ ra rằng cả hai chế độ điều trị đều làm thay đổi khối lượng cơ thất trái, độ dày thành tim và kích thước tim tương tự nhau, đồng thời sự thay đổi khối lượng cơ thất trái phụ thuộc chủ yếu vào mức độ và thời gian hậu gánh của thất trái được giảm đi. Do vậy, khi dùng thuốc ức chế bêta giao cảm hoặc thuốc chẹn kênh canci nhóm Dihydropiridine, các yếu tố khác ngoài các yếu tố về huyết động học dường như không đóng vai trò quan trọng trong làm giảm khối lượng cơ thất trái và độ dày thành tim.

Các nghiên cứu trước đây cho thấy hiệu quả khác nhau của các thuốc điều trị tăng huyết áp khác nhau trên khối lượng cơ thất trái bằng cách đo huyết áp trên lâm sàng. Giá trị tiên lượng tốt hơn của huyết áp tâm thu so với huyết áp tâm trương có thể được giải thích là do vai trò quan trọng của huyết áp tâm thu trên trên sức căng thành tim mà sức căng này là yếu tố quyết định làm phì đại cơ thất trái.

Hiệu quả trên chức năng thất trái

Sự giảm dần khối lượng cơ thất trái trong quá trình điều trị với Lacidipine và Atenolol theo cùng sự cải thiện từng lúc chức năng tâm thu được đánh giá qua phân số co ngắn sợi cơ tim, đây là một yếu tố tiên lượng độc lập về các biến cố tim mạch gây tử vong hay không gây tử vong.

Các bệnh nhân được điều trị với thuốc chẹn bêta giao cảm có tần số tim trung bình đo trên lâm sàng giảm khoảng 9 nhịp/phút thấp hơn rất nhiều so với đo nhịp tim 24 giờ (khoảng 4 nhịp/phút) tại thời điểm kết thúc nghiên cứu. Một số lượng lớn bệnh nhân được điều trị bằng thuốc chẹn bêta với liều thấp (Atenolol 50 mg) trong toàn bộ quá trình điều trị. Có thể thấy sự cải thiện phân số co ngắn sợi cơ hoặc kích thước thất trái ở nhóm bệnh nhân điều trị bằng Atenolol kém hơn hơn so với nhóm điều trị bằng Lacidipine, cũng như trong kết quả ghi nhận lại trước đây khi so sánh atenolol với nhóm ức chế men chuyển.

Hiệu quả điều trị của thuốc điều trị tăng huyết áp trên chức năng tâm trương đã được đánh giá qua một số nghiên cứu với những kết quả rất khác nhau. Với một số lượng lớn bệnh nhân có phì đại thất trái trong nghiên cứu LIFE, sự cải thiện một

cách đáng kể tốc độ đổ đầy thất trái chỉ thấy ở các bệnh nhân có giảm khối lượng cơ thất trái sau 1 năm điều trị tăng huyết áp. Trong nghiên cứu ELVERA, sự tăng tỷ lệ E/A quan sát thấy sau 1 năm điều trị ở cả hai nhóm thuốc (Lisinopril và Amlordipine) nhưng không thấy có sự cải thiện thêm ở năm thứ 2 trong quá trình điều trị.

Trong nghiên cứu này, nhóm nghiên cứu theo dõi sự thay đổi tỷ lệ E/A qua quá trình điều trị lâu dài, không thấy có sự thay đổi có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm thuốc, mặc dù bệnh nhân được điều trị bằng Atenolol cho thấy có giảm tỷ lệ này, và những bệnh nhân được điều trị bằng Lacidipine có xu hướng cải thiện tỷ lệ này. Chúng tôi chỉ đánh giá vận tốc đổ đầy tâm trương qua van hai lá sớm và muộn, đây là những chỉ số phụ thuộc rất nhiều vào tình trạng tiền gánh và hậu gánh của tim. Tuy vậy, những nghiên cứu gần đây đã cho thấy rằng tỷ lệ E/A có giá trị tiên lượng về các biến cố tim mạch và suy tim.

Sự liên quan giữa tim, mạch và huyết áp

Có sự liên quan tất yếu giữa khối lượng cơ thất trái với độ dày lớp áo trong và lớp áo giữa động mạch cảnh tại thời điểm bắt đầu nghiên cứu. Tuy nhiên chúng trở nên không có liên quan với nhau sau khi điều trị. Sự giảm huyết áp đạt được ở cả hai nhóm điều trị dẫn đến làm giảm khối lượng cơ thất trái, trong khi hiệu quả trên cấu trúc mạch máu lại liên quan nhiều hơn đến cơ chế tác dụng của thuốc chẹn kênh canci như ức chế sự hình thành mảng vữa xơ, ức chế sản sinh ra các sản phẩm của quá trình phản ứng oxy...

Nói tóm lại, trong nghiên cứu lớn, có kiểm soát và theo dõi lâu dài này so sánh hiệu quả điều trị tăng huyết áp bằng Atenolol hoặc Lacidipine cho thấy có sự giảm khối lượng cơ thất trái một cách có ý nghĩa thống kê và tương tự nhau giữa hai nhóm. Đây là nghiên cứu ngẫu nhiên, có kiểm soát, theo dõi lâu dài lớn nhất đánh giá hiệu quả của việc điều trị tăng huyết áp trên khối lượng cơ thất trái, cùng với đánh giá sự thay đổi IMT với đo huyết áp 24 giờ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. A. Zanchetti. Goals of hypertensive treatment: prevention of cardiovascular events and prevention of organ damage. *Blood Press* 1992; 1: 201-211.
2. C. Cuspidi, E. Ambrosioni, G. Mancia, AC. Pessina, B. Trimarco, A. Xanchetti, on behalf of the APROS Investigators. Role of echocardiography and carotid ultrasonography in stratifying risk in patients with essential hypertention: the Assessment of Prognostic Risk Observational Survey. *J Hypertens* 2002; 20: 1307-1314.
3. G. Schillaci, G. dSimone, G. Reboldi, C. Porcellati, RB. Devereux, V.P. Change in cardiovascular risk profile by echocardiography in low or medium risk profile. *J Hypertens* 2002; 20: 1519-1525.
4. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertention-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertention. *J Hypertents* 2003; 21: 1011-1053.
5. ML. Muiessan, GF. Pasini, M. Salvetti, S. Calebich, R. Zulli, M. Castellano, et al. Cardiac and vascular structural changes: prevalence and relation to ambulatory blood pressure in a middle aged general population in northern Italy: the Vobarno Study. *Hypertention* 1996; 27: 1046-1053.
6. MJ. Roman, TG. Pickering, JE. Schawrtz, R. Pini, RB. Dereveux. Association of carotid atherosclerotic and left ventricular hypertrophy. *J AM Coll Cardol* 1995; 25: 83-90.

CHUYÊN ĐỀ NGƯỜI BỆNH

Tập thể dục và bệnh tim mạch

ThS. Phạm Mạnh Hùng
Bộ môn Tim mạch - Đại học Y Hà Nội
Viện Tim mạch Việt Nam

Năm nguy cơ chính, lớn nhất gây ra hoặc làm nặng thêm bệnh tim mạch bao gồm: tăng huyết áp, rối loạn mỡ trong máu, hút thuốc, béo phì và lười vận động. Tập thể dục không chỉ khắc phục được tật lười vận động mà hơn thế nữa còn hạn chế được các yếu tố nguy cơ khác, từ đó làm phòng và chống được các biến chứng nguy hiểm của bệnh tim mạch như tai biến mạch máu não, nhồi máu cơ tim, bệnh động mạch vành... Không chỉ đến bây giờ người ta mới biết đến tác dụng của tập thể dục mà ngay từ cách đây hàng trăm năm, Hải Thượng Lãn Ông Lê Hữu Trác, một đại danh y của Việt nam với phương châm "...Bế tinh, dưỡng khí, tồn thần. Thanh tâm quả dục, thủ chân, luyện hình..." đã nhấn mạnh đến tác dụng của tập thể dục đối với việc phòng bệnh. Y học hiện đại, các thầy thuốc chuyên khoa tim mạch nhận định thế nào về vấn đề này?

Tập thể dục có những tác dụng gì?

Tập thể dục thường xuyên có những điểm lợi như: làm tăng khả năng dung nạp với gắng sức, giảm cân, làm giảm huyết áp động mạch (nên phòng được các biến chứng tim mạch do bệnh tăng huyết áp), làm giảm các thành phần mỡ có hại trong máu (như LDL hoặc cholesterol toàn phần), trong khi làm tăng các thành phần mỡ có lợi (như HDL) nhờ đó làm giảm mức độ và tiến triển của xơ vữa động mạch. Đối với bệnh nhân mắc bệnh đái tháo đường hoặc béo phì (hội chứng chuyển hoá), luyện tập thể lực thường xuyên làm tăng khả năng sử dụng insulin của cơ thể, giúp cho việc kiểm soát tốt hơn nồng độ đường trong máu, nhờ đó làm giảm nguy cơ xuất hiện và phát triển của bệnh đái tháo đường. Có thể thấy rất rõ việc luyện tập thường xuyên để làm giảm các nguy cơ chính gây ra hoặc làm nặng thêm bệnh tim mạch như để trình bày ở trên. Mặc dù tác dụng của chuyện luyện tập thường xuyên đối với từng yếu tố nguy cơ là nhỏ, song tác dụng tổng cộng đối với nguy cơ xuất hiện hoặc phát triển bệnh tim mạch là rất đáng kể, thậm chí nhiều khi hơn hẳn nếu so với tác dụng của một số biện pháp phòng bệnh tim mạch khác như ngừng hút thuốc lá, thay đổi chế độ ăn hợp lý hoặc dùng thuốc dự phòng.

Luyện tập thể dục thường xuyên làm tăng khả năng trao đổi, vận chuyển và sử

dụng oxy tại cơ và các mô của cơ thể, nhờ đó tăng khả năng đáp ứng của cơ thể với gắng sức. Điều này đặc biệt quan trọng với những bệnh nhân bị bệnh tim mạch, suy tim bởi vì những bệnh nhân loại này vốn đã giảm khả năng gắng sức. Bởi thế mà việc luyện tập thể lực là một trong những phần quan trong của chương trình phục hồi chức năng của các bệnh nhân tim mạch chẳng hạn đối với bệnh nhân đã suy tim, bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim. Nhờ có chương trình tập luyện phù hợp mà những bệnh nhân loại này nhanh chóng trở lại đời sống sinh hoạt và làm việc hàng ngày, cải thiện rõ rệt chất lượng sống, trở nên tự tin nhiều hơn, ít lo lắng và ít bị stress hơn. Hơn thế nữa, các nghiên cứu khác nhau đã cho thấy nhờ có tập luyện thể lực thích hợp sau nhồi máu cơ tim mà tỷ lệ tử vong có thể giảm từ 20 đến 25%: những bằng chứng rõ rệt, chắc chắn không thể chối cãi về lợi ích của việc tập thể lực đối với bệnh nhân mắc bệnh tim mạch. Tuy nhiên chúng ta cần lưu ý, cho dù lợi ích rõ ràng, song tập thể lực không thể thay thế được các biện pháp điều trị khác: luyện tập đơn thuần không thể làm cơ tim bóp mạnh hơn hay động mạch vành ít hẹp hơn.

Ngoài ra, tập thể dục thường xuyên còn có những tác dụng khác như củng cố độ chắc của xương, giảm sự xuất hiện của căn bệnh đau lưng nhất là ở độ tuổi già.

Tập thể dục có nguy hiểm gì không?

Khi tập thể dục, rõ ràng là chúng ta phải gắng sức dù ít hoặc nhiều, vì thế không phải là không có nguy hiểm, thậm chí một số biến cố tim mạch có thể xuất hiện như cơn đau thắt ngực hoặc rối loạn nặng nhịp tim. Tuy vậy, nguy cơ đó cực kỳ thấp, chỉ xấp xỉ gần là một lần xuất hiện nếu tập 400.000-800.000 giờ (hay tương đương với việc chỉ có một người bị bệnh trong số 400 – 800 nghìn người tập luyện, nếu tính trung bình một người tập một giờ). Đối với người đã có sẵn bệnh mạch vành, dù có cao hơn, song nguy cơ này cũng chỉ gần bằng một trong tổng số 62.000 giờ tập (hay 169 năm nếu người đó tập một giờ một ngày). Những tỷ lệ quá thấp như vậy cho thấy độ an toàn cao của việc tập luyện ngay cả khi chúng ta có bệnh tim mạch. Một điểm đáng lưu ý khác là nguy cơ biến chứng bệnh tim mạch còn thấp hơn nữa ở những người thường xuyên luyện tập. Nhiều nghiên cứu cho thấy, nếu tập thể dục tương đối đều đặn (khoảng 5 lần một tuần) thì nguy cơ xảy ra biến chứng tim mạch nặng trong lúc tập đã giảm tới 50 lần so với những người lười vận động. Hơn thế nữa, nếu tính chung cho tất cả mọi người, thì tới 90% các biến cố tim mạch xảy ra khi nghỉ ngơi, chứ không phải lúc đang vận động.

Như vậy, tập thể dục đều có thể coi là rất, rất an toàn. Tuy nhiên, chúng ta cũng nên để ý tới những biểu hiện bất thường khác với mọi ngày, nảy sinh trong hoặc sau khi luyện tập như cảm giác đau ngực (nặng tức hay ép trong ngực, lan lên cằm, cổ, vai hoặc lan xuống cánh tay), thở dốc khác thường, hoa mắt chóng mặt, choáng váng hoặc cảm giác hẫng, hồi hộp lạ thường. Nếu phát hiện thấy có, chúng ta nên tới các bác sỹ chuyên khoa tim mạch để được khám và tư vấn về chế độ luyện tập phù hợp. Đồng thời các bác sỹ sẽ hướng dẫn chế độ luyện tập phù hợp cho bệnh nhân nghi ngờ mắc bệnh tim, bình phục sau khi đã nhồi máu cơ tim, suy tim...

Bắt đầu việc tập thể dục như thế nào ?

Nếu đã sẵn có bệnh tim mạch hoặc sẵn có nguy cơ cao xuất hiện bệnh tim mạch (tuổi trên 45 kết hợp với có ít nhất hai trong số các yếu tố sau: hút thuốc lá, tăng huyết áp, rối loạn mỡ máu, đái tháo đường, lười vận động, béo phì, tiền sử có người thân trong gia đình mắc bệnh tim mạch trước tuổi 55) thì chúng ta cần tham khảo ý kiến của các bác sỹ chuyên khoa tim mạch trước khi lựa chọn một hình thức tập luyện thể dục thể thao phù hợp cho mình. Tất cả mọi tài liệu đều cho thấy các lợi ích rõ ràng từ việc tập luyện mức độ trung bình mỗi ngày nửa giờ. Nếu chúng ta không thể sắp xếp thời gian để có thể giành riêng ra mỗi ngày nửa giờ đồng hồ cho việc luyện tập thì có thể bắt đầu bằng những hình thức hết sức đơn giản chẳng hạn chúng ta tự leo cầu thang bộ ở cơ quan hay ở khu tập thể thay vì đi thang máy hoặc cố gắng đi bộ để đi chợ mua sắm hay tới nơi làm việc (nếu gần) thay vì cứ đi xe máy. Cố gắng thu xếp những khoảng thời gian ngắn cỡ chừng 10 phút để vận động chân tay trong lịch làm việc hàng ngày của mình. Vấn đề chính là ở chỗ chúng ta phải thay đổi và hoạt động tay chân nhiều hơn.

Hướng dẫn của Trung tâm phòng chống bệnh tật của Hoa kỳ (CDC) nêu rõ: Mỗi người lớn cần/nên tham gia chơi thể thao, tập thể dục hoặc vận động chân tay ở mức độ vừa phải ít nhất 30 phút mỗi ngày đối với gần như tất cả các ngày trong tuần. Hoạt động thể lực ở mức độ vừa tương đương với việc đi bộ với tốc độ trung bình (6-7 km/giờ) hoặc các công việc khác nhau như lao động ngoài

Loại hoạt động thể lực	Met	Calo tiêu thụ/giờ
Đi bộ tốc độ chậm (3-4 km/giờ)	2,5	175
Đi bộ tốc độ nhanh (5-7km/giờ)	3,5	245
Chơi gôn	2,5-4,9	175-340
Tập uốn dẻo	4,0	280
Làm vườn	4,4	310
Đạp xe đạp (thong thả)	4,0	280
Đạp xe đạp (tốc độ vừa)	5,7	400
Bơi (chậm)	4,5	315
Bơi (nhanh)	7,0	490
Leo đồi (không đeo vật nặng)	6,9	480
Leo đồi (mang thêm 5 kg)	7,5	525
Chơi ten-nít (đơn)	7,5	525
Chơi ten-nít (đôi)	6,0	420
Chạy bộ (9-10 km/giờ)	10,2	710
Chạy bộ (12-15 km/giờ)	13,2	930

đồng, làm việc nội trợ, đi xe đạp, bơi... Mức độ tiêu hao năng lượng cho ba mươi phút hoạt động thể lực trung bình là 600 đến 1200 calo mỗi tuần, tương đương với 3 đến 6 lần mức tiêu thụ năng lượng tối đa lúc nghỉ (MET), tức là khoảng 70 calo/giờ.

Cần lưu ý rằng tập thể lực có tác dụng tích lũy, nghĩa là tập luyện trong những khong thời gian ngắn trong ngày, nhưng với tổng thời gian tối thiểu 30 phút mỗi ngày cũng tác dụng tưng đưng như việc tập luyện liên tục 30 phút.

Hãy luôn luôn tâm niệm rằng tập luyện thể dục, giữ gìn cơ thể cân đối có tác dụng vô cùng lớn lao đến chất lượng cuộc sống, đến tiến triển của các bệnh mạn tính, làm giảm nguy cơ xuất hiện và phát triển của rất nhiều bệnh tim mạch.

Nào chúng ta hãy tập thể dục đều đặn đi và chúc các bạn thành công!

TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG

Hội chứng brugada được điều trị bằng gắn máy chuyển nhịp chống rung tự động (ICD)

TS. Phạm Quốc Khánh, ThS. Trần Văn Đồng, ThS. Phạm Trần Linh,
BS. Phan Đình Phong, GS. Phạm Gia Khải - Viện Tim Mạch Việt Nam

GIỚI THIỆU

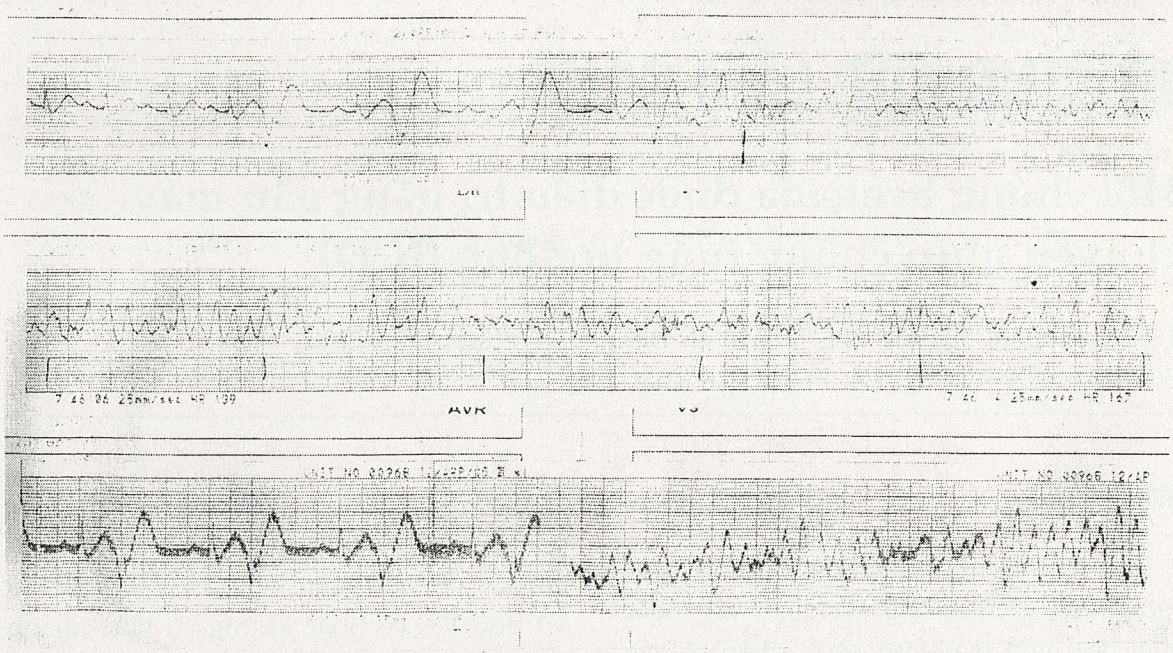
Năm 1992, một hội chứng mới đã được mô tả bao gồm những cơn ngất và/ hoặc chết đột ngột ở những bệnh nhân có cấu trúc tim bình thường và trên điện tâm đồ (ĐTĐ) có biểu hiện kiểu blốc nhánh phải với ST chênh lên từ V1 đến V3. Năm 1998, những bệnh nhân có hội chứng này còn có tiên lượng rất tồi và chưa thấy có báo cáo bằng điều trị ICD. Cũng thời gian này người ta đã mô tả bản chất gen của bệnh và sự kết hợp của nó với sự đột biến gen kênh natri của tim (SCN5A). Do những rối loạn này dễ dàng chẩn đoán trên ĐTĐ nên số bệnh nhân không có triệu chứng được xác định đã tăng lên.

Hội chứng Brugada có kết hợp với yếu tố nguy cơ cao về chết đột ngột do tim. ST chênh lên được tạo ra lại hoặc làm tăng lên bằng sử dụng thuốc chẹn kênh natri ở những bệnh nhân có nghi ngờ bị hội chứng Brugada. Trong hội chứng này, chẩn đoán dựa trên tiền sử có chết đột ngột và điện tâm đồ có biểu hiện kiểu ST chênh lên từ V1 đến V3, có hoặc không có blốc nhánh phải. Trong một số trường hợp tiên lượng có khác nhau bởi vì một số bệnh nhân có biểu hiện điện tâm đồ bất thường nhưng không có triệu chứng hoặc trong gia đình có tiền sử chết đột ngột và tiêu chuẩn ĐTĐ bất thường. Những nghiên cứu tiến cứu trong cộnh đồng người Nhật bản trưởng thành (22017 người) cho thấy tỷ lệ 0,05% có hội chứng này. So Sánh ĐTĐ của những bệnh nhân không có triệu chứng với ĐTĐ của những bệnh nhân có triệu chứng thì thấy không có sự khác nhau (1).

BỆNH ÁN LÂM SÀNG

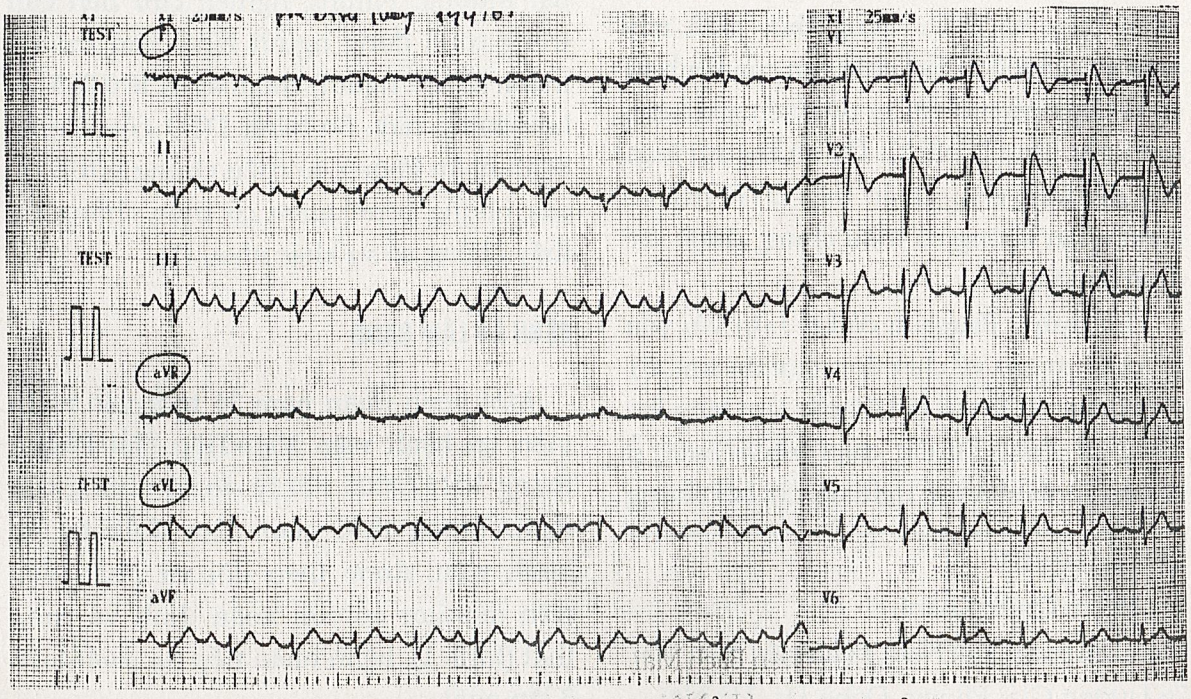
Một bệnh nhân nam 34 tuổi vào nhập viện tại bệnh viện Việt-Tiệp Hải Phòng tháng 10/4/2005 với lý do có những cơn ngất. Trong thời gian nằm điều trị tại bệnh viện, được theo dõi và phát hiện trên monitor có cơn xoắn đỉnh và rung thất (hình 1), bệnh nhân tiếp tục xuất hiện 3 lần ngất.

Địa chỉ liên hệ:
TS. Phạm Quốc Khánh,
Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai,
76 Đường Giải Phóng, Đống Đa, Hà Nội



Hình 1. Rung thất được khởi phát sau ngoại tâm thu thất

Bệnh nhân đã được cấp cứu bằng sốc điện qua thành ngực và sau đó điều trị duy trì bằng xylocain. Trên điện tâm đồ 12 chuyển đạo biểu hiện hội chứng Brugada điển hình với ST chênh lên từ V1 đến V3 và có biểu hiện kiểu dạng blốc nhánh phải (hình 2).



Hình 2. Hình ảnh ĐTĐ 12 chuyển đạo lúc nghỉ

Bệnh nhân được chuyển tiếp đến viện Tim mạch Việt nam để xác định chẩn đoán và điều trị tiếp. Trong thời gian điều trị tại Viện tim mạch, bệnh nhân lại xuất hiện một cơn rung thất và được điều trị bằng sốc điện qua thành ngực. Kiểm tra X-quang tim phổi, siêu âm tim và các xét nghiệm cơ bản đều cho kết quả bình thường. Xác minh về gia đình bệnh nhân có một người anh ruột và một người em ruột có hình ảnh của hội chứng Brugada trên trên ĐTĐ nhưng không có triệu chứng lâm sàng. Bệnh nhân đã được xác định chẩn đoán là hội chứng Brugada có rối loạn nhịp thất, tiếp tục được điều trị duy trì bằng atenolol và xylocain và được chỉ định điều trị bằng gắn máy chuyển nhịp chống rung tự động (ICD). Ngày 20/4/2005 bệnh nhân được gắn máy ICD của Medtronics thế hệ GEM kiểu VR. Máy ICD được gắn tại vùng cơ ngực trái, điện cực được đưa vào thất phải qua tĩnh mạch dưới đòn trái, thử ngưỡng tạo nhịp < 1V và biên độ điện đồ trong buồng tim 12 mm. Tiến hành thử test điện sinh lý tim cơ bản gây được cơn rung thất và thử ngưỡng chống rung 15J và 25J đều có khả năng phục hồi được nhịp xoang (hình 3a, 3b và hình 4). Bệnh nhân được đặt ngưỡng sốc 25J. Tám ngày sau khi cấy máy ICD, tình trạng túi máy tạo nhịp ổn định, bệnh nhân được kiểm tra lại chương trình máy và xuất viện. Ở bệnh nhân này nhóm nghiên cứu chỉ đặt chương trình chống rung thất với ngưỡng khởi đầu 25J.

BÀN LUẬN

Tiên lượng và điều trị hội chứng Brugada

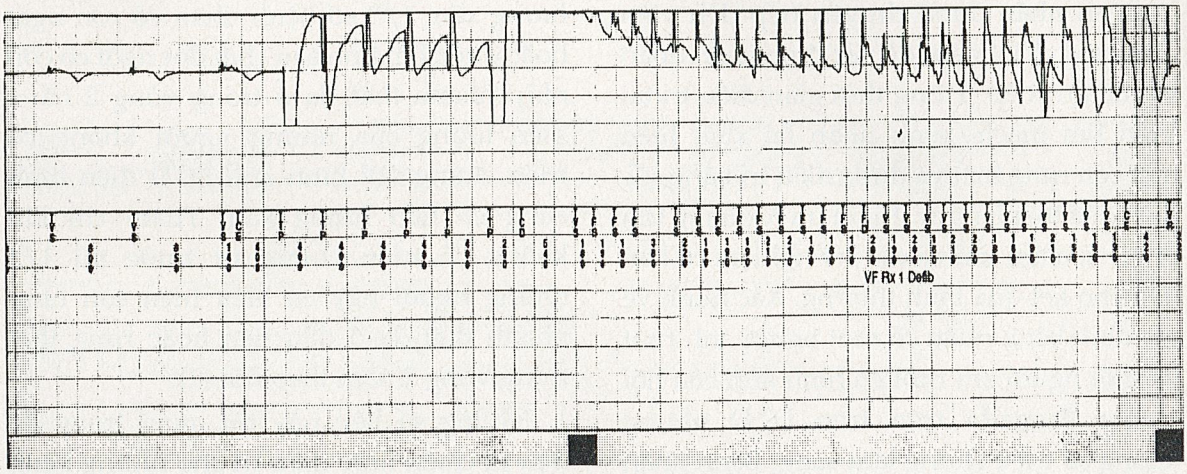
Nếu không được điều trị, những bệnh nhân Brugada có triệu chứng sẽ có tiên lượng xấu. 1/3 số bệnh nhân có cơn ngất hoặc được hồi tỉnh sau chết đột ngột có cơn nhịp nhanh thất đa ổ trong vòng 2 năm. Tiên lượng của những người không có triệu chứng với hình ảnh ĐTĐ điển hình cũng có tiên lượng xấu. Thậm chí khi không có triệu chứng từ trước thì 1/3 những người này có biểu hiện cơn nhịp nhanh thất đa ổ đầu tiên hoặc rung thất trong vòng 2 năm theo dõi (1).

Những số liệu này rất quan trọng để đưa ra chiến lược điều trị cho những bệnh nhân Brugada, bởi vì các thuốc chống loạn nhịp tim (amiodarone và chẹn bêta) không có khả năng bảo vệ chống chết đột ngột do tim. Cách điều trị hiện có duy nhất là gắn máy ICD.

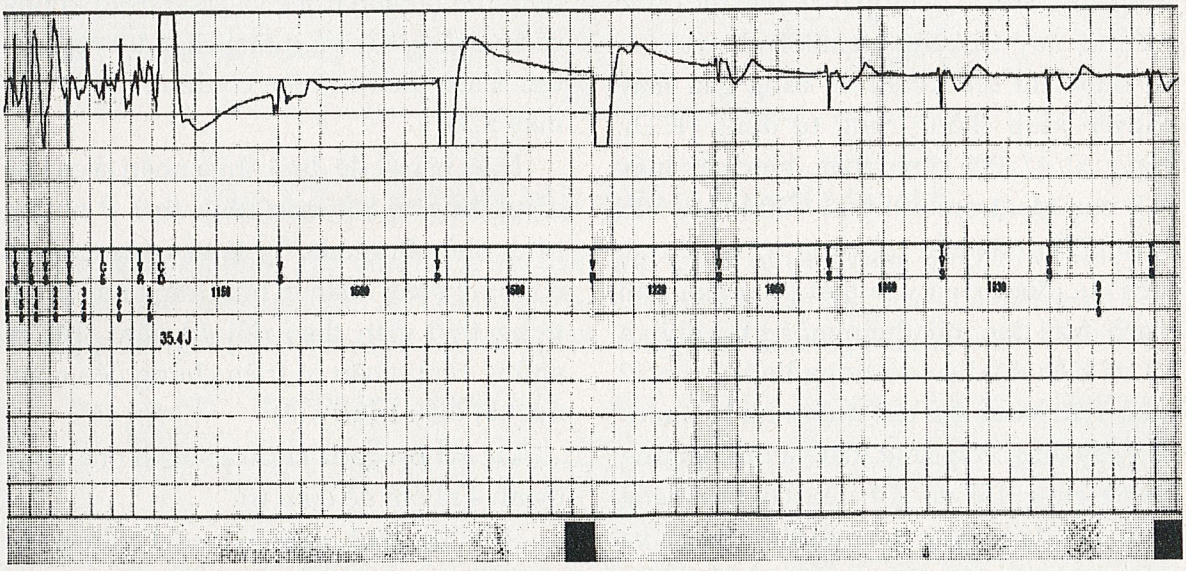
Thiết bị này đã được thừa nhận là có khả năng điều trị rối loạn nhịp thất ở những bệnh nhân Brugada. Tỷ lệ tử vong toàn bộ ở những bệnh nhân bị hội chứng này là 0% trong thời gian theo dõi 10 năm. Tất cả những bệnh nhân có triệu chứng nên nhận thiết bị điều trị này (1).

Tác giả Brugada chia các bệnh nhân này thành 4 nhóm để điều trị:

- Những bệnh nhân có triệu chứng cần gắn ICD.
- Những bệnh nhân không có triệu chứng với tiền sử gia đình có người bị chết đột ngột và khoảng HV kéo dài và có khả năng gây cơn nhịp nhanh thất hoặc rung thất. Những bệnh nhân này cần gắn máy ICD.
- Những bệnh nhân không có triệu chứng và không có tiền sử gia đình bị chết đột ngột nhưng có khả năng gây rối loạn nhịp nhanh thất đa ổ bền bỉ, cũng cần gắn ICD.
- Những bệnh nhân không có triệu chứng, không có tiền sử gia đình có chết đột ngột và không có khả năng gây rối loạn



Hình 3a. Gây rung thất với test T-shock



Hình 3b. Gây rung thất với test T-shock với năng lượng 25J để xoá rung thất và phục hồi nhịp xoang

nhịp thất thì không nên điều trị nhưng nên được theo dõi cẩn thận về khả năng xuất hiện triệu chứng loạn nhịp tim.

Về việc sử dụng thiết bị ICD cho điều trị rối loạn nhịp thất

Mặc dù có nhiều tiến bộ trong cấp cứu nội khoa và kỹ thuật hồi sức, nhưng chết đột ngột do ngừng tim vẫn còn là một vấn đề lớn trong sức khoẻ cộng đồng. Hầu hết những người ngừng tim ngoài bệnh viện không được cứu sống. Những người được cấp cứu hồi sức có thể có tổn thương nặng nề trong thời gian dài và tổn thương vận động do chậm trễ trước khi nhịp cơ bản ổn định được phục hồi. Trong những năm 1970, do có động cơ thúc đẩy bởi cái chết của một đồng nghiệp, D.M.Mirowski và Mortom Mower cùng những đồng nghiệp

của họ, đã phát triển khái niệm về một thiết bị cấy có thể tự động theo dõi và phân tích nhịp tim và phát nhát sốc chống rung tim khi nó phát hiện rung thất. Sau nhiều năm thử nghiệm, vào năm 1980, ca cấy máy lâm sàng đầu tiên đã được thực hiện cho một phụ nữ trẻ bị rung thất tái phát. Tiếp sau đó máy chống rung chuyển nhịp cấy đã phát triển từ áp dụng điều trị cuối cùng cho những bệnh nhân bị ngừng tim tái phát sang tiêu chuẩn quản lý để sử dụng phòng ngừa cấp một (dự phòng hiện tượng có thể đe doạ tính mạng) và phòng ngừa cấp hai (dự phòng tái phát những rối loạn nhịp tim có thể gây tử vong hoặc ngừng tim) ở những bệnh nhân bị bệnh mạch vành.

Thành phần và chức năng của máy:

Một hệ thống chống rung chuyển nhịp cấy, một hoặc nhiều điện cực để tạo nhịp và điện cực chống rung. Máy phát xung điện có một số thành phần (bảng 1). Một bộ phận titanium được gắn kín có thể kèm theo một pin lithium silvervanadium oxide, bộ phận trở kháng và chuyển điện thế, capacitor để dự trữ nạp điện, bộ vi xử lý, mạch điện để kiểm soát phân tích nhịp tim và phát sốc điện điều trị, bộ nhớ để trữ các số liệu về điện đồ và các số liệu khác và bộ phận để điều khiển từ xa. Tiến bộ về kỹ thuật có thể làm giảm dần về kích thước của thiết bị, cho phép cấy dưới da phía trước thành ngực của bệnh nhân.

Phía trên của máy tạo nhịp bao gồm một đầu epoxy resin để tiếp nối với điện cực tạo nhịp và điện cực chống rung. Điện cực chống rung có khả năng phát sốc điện với năng lượng cao tới tim nhưng không gây tổn thương cơ tim. Trong các loại máy chống rung, thời kỳ đầu sử dụng loại bản điện cực ngoại mạc, nhưng hiện nay chủ yếu là điện cực tĩnh mạch. Mỗi điện cực chống rung bao gồm 1 hoặc hai coil làm phân tán nhiệt khi phát cường độ dòng điện cao. Trong hầu hết các hệ thống máy tạo nhịp làm việc như một phần của hệ thống chống rung. Điện cực chống rung bao gồm loại hai cực được sử dụng cho tạo nhịp và nhận cảm ở thất. Nếu cả hai điện cực tạo nhịp độc lập với coil chống rung, chúng hình thành một cái gọi là cặp cực chuyên dụng (dedicated bipole). Nếu một coil chống rung được nối với điện cực vòng để cảm nhận, chúng hình thành cặp cực vi mạch (integrated bipole). Cả hai hệ thống đều có hiệu quả trong hầu hết các bệnh nhân. Điện cực cố định chủ động (screw in) và thụ động đều được sử dụng trong lâm sàng. Các thiết bị hai buồng và hai thất cũng có cổng cho điện cực nhĩ hoặc thất trái dùng để tạo nhịp hoặc nhận cảm. Máy chuyển nhịp chống rung nguyên thuỷ được thiết kế chỉ có thể phát hiện rung thất bằng cách phân tích các sóng và được đặt tên là chức năng tương quan có khả năng (probability density). Sử dụng các thiết bị này cho nhịp nhanh thất được tạo ra là rất quan trọng, tiếp sau đó tần số của sóng R được phát hiện bằng nhận cảm thất của máy tạo nhịp trở thành cách đo chuẩn sử dụng để xác định nhịp tim.

Những thế hệ máy chống rung hiện nay có mạch nhận cảm hai cực thất lọc các tín hiệu đến để loại trừ các thành phần không mong muốn có tần số thấp (VD sóng T..) và thành phần có tần số cao (VD: các hoạt động điện của gân cơ). Một hoặc nhiều vùng phát hiện nhịp nhanh có thể được lập chương trình. Tần số nhanh nhất hoặc vùng rung thất được điều trị bằng sốc điện. Vùng với giới hạn tần số thấp hơn có thể

được điều trị bằng tạo nhịp chống nhịp nhanh hoặc sốc điện đồng bộ với năng lượng thấp, hoặc trong một số trường hợp, chỉ được theo dõi. Bởi vì biên độ của điện đồ hai cực có thể thấp hoặc không ổn định trong khi rung thất, tất cả các máy chống rung chuyển nhịp cấy cho phép điều chỉnh các khoảng độ nhậy-gain khi một sóng R không được nhận cảm, để phát hiện tín hiệu có biên độ thấp khi rung thất xẩy ra. Trong nhiều trường hợp, tần số của nhịp nhanh xoang hoặc các rối loạn của nhịp trên thất khác có thể ở trong vùng đã được thiết lập phát hiện nhịp nhanh thất hoặc rung thất có thể dẫn tới phát những nhát sốc điều trị không thích hợp. Do đó, hầu hết các máy chống rung cấy được lập chương trình để làm tăng khả năng phân biệt giữa rối loạn nhịp trên thất và rối loạn nhịp thất.

Các thiết bị đơn buồng phổ biến nhất có thể phân biệt khởi đầu đột ngột của nhịp nhanh xoang với nhịp nhanh thất. Chúng có thể xác định khả năng ổn định của chiều dài chu kỳ tim để phát hiện rung nhĩ và có thể xác định đặc tính về hình dạng và độ rộng trong điện đồ. Đối với các thiết bị cấy hai buồng, các thông số về điện đồ nhĩ có thể sử dụng thuật toán học để phân tích. Kiểu ban đầu đã phát những điều trị sau khi gặp các tiêu chuẩn về rối loạn nhịp mà có thể dẫn đến phát những nhát sốc không cần thiết khi rối loạn nhịp tự phát đã được kết thúc. Do đó các máy chống rung hiện nay phân tích lại nhịp trước khi phát sốc và giảm đau với tích điện được dự trữ.

Trong một máy chống rung chuyển nhịp cấy, hai phương pháp cơ bản được sử dụng để kết thúc rối loạn nhịp: Tạo nhịp chống nhịp nhanh và sốc điện trực tiếp. Thầy thuốc lựa chọn phương pháp để sử dụng trước tiên cho điều trị trong mỗi vùng phát hiện nhịp nhanh. Tạo nhịp chống nhịp nhanh là một kỹ thuật điện sinh lý học chuẩn hữu ích để kết thúc cơn nhịp tim nhanh đơn dạng. Các nhà điện sinh lý học có thể lập trình máy để đưa ra một hoặc nhiều kiểu tạo nhịp chống nhịp nhanh để làm ngừng các cơn nhịp nhanh. Các đặc tính của tạo nhịp burst có thể được lập trình và có thể thay đổi, phụ thuộc vào vùng phát hiện. Tạo nhịp chống nhịp nhanh không gây đau cho bệnh nhân bởi vì capacitor không cần nạp điện, có thể phát nhanh. Tuy nhiên tạo nhịp chống nhịp nhanh không phải luôn có hiệu quả, và nó có thể làm gia tốc nhịp nhanh thất hoặc nếu được áp dụng với nhịp nhanh trên thất, tạo ra một loạn nhịp thất. Do đó phát sốc điện luôn được lập trình tiếp theo khi tạo nhịp chống nhịp nhanh không hiệu quả.

Tất cả các máy chuyển nhịp chống rung có thể được lập chương trình để phát sốc, thường là với năng lượng thấp hoặc sốc không đồng bộ với năng lượng cao hơn. Sốc với năng lượng thấp có thể thời gian nạp điện ngắn hơn, nhưng chúng có thể làm gia tốc nhịp nhanh thất, mặt khác với năng lượng thấp không thuận lợi đối với bệnh nhân. Sốc với năng lượng cao được sử dụng cho những vùng với tần số cao nhất và ở những vùng với tần số thấp hơn nếu tạo nhịp chống nhịp nhanh hoặc sốc với năng lượng thấp mà không thành công hoặc không được lập trình. Thông thường nhất sốc đầu tiên được đặt ít nhất là 10J trên ngưỡng chống rung cuối cùng được đo. Các kiểu thời kỳ đầu được sử dụng là các sóng một pha, nhưng sử dụng sóng hai pha cải thiện được ngưỡng chống rung. Chống

rung được sử dụng qua đường tĩnh mạch có thể phát năng lượng sốc 30J đạt được thành công cho hầu hết các trường hợp, nhưng trong một số ít các trường hợp thì loại điện cực khác hoặc thiết bị có năng lượng cao hơn có thể cần thiết để đưa ra điều trị.

Đối với bệnh nhân Brugada khi cấy máy ICD chúng tôi chỉ để chế độ chống rung thất và không để chế độ chống nhịp nhanh thất vì ở những bệnh nhân này khi có rối loạn nhịp thất sẽ nhanh chóng dẫn đến rung thất. Do vậy, cần kết thúc rối loạn nhịp thất nhanh và có hiệu quả. Sau khi cấy ICD bệnh nhân được tiếp tục điều trị kết hợp với thuốc chống loạn nhịp tim như chẹn bêta giao cảm, mexitil... để hạn chế tối đa khả năng xuất hiện các rối loạn nhịp thất.

Đây là một lĩnh vực điều trị còn rất mới mẻ ở Việt Nam, do đó cần được tiếp tục nghiên cứu.

Bảng 1. Các đặc điểm kỹ thuật của máy chuyển nhịp chống rung cấy.

Trong lượng (g)	: 50 - 120.
Thể tích (đơn vị)	: 30 - 70.
Pin	: Lithium - silver vanadium oxide.
Capacitors	: Aluminum hoặc aluminum chloride electrolytic.
Vỏ máy	: Titanium.
Điện cực	: Coil chống rung qua đường tĩnh mạch. Điện cực tạo nhịp và nhận cảm nhĩ phải, thất phải thất trái có thể là ở ngoại mạc hoặc patches dưới da
Chức năng	
Thất	: Sốc, tạo nhịp, nhận cảm thất phải, hai thất.
Nhĩ	: nhận cảm, tạo nhịp (sốc).
Tuổi thọ của pin (năm)	: 4 - 9.
Giá thành (USD)	
Thiết bị	: 10 000 - 40 000 hoặc hơn nữa**.
Cấy máy	: 6 000 - 12 000 *.

* Giá thành của thủ thuật cấy máy bao gồm tiền nằm viện và tiền chi phí cho thầy thuốc làm thủ thuật.

** Những máy ICD có thêm chức năng đồng bộ hoá hai thất có thể đắt hơn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Josep Brugada, P. Brugada, R. Brugada: Brugada syndrome- advances in cardiac electrophysiology and arrhythmia management. Symposium in Phuket- Thailand 11/2000.
2. Alan Kadish-Defibrillation in the Brugada syndrome. Journal of cardiovascular electrophysiology.Vol 16, No 3, 2005.
3. Hiroshi watanabe, et al: Unsuccessfull internal defibrillation in Brugada syndrome. Focus on refractoriness and ventricular fibrillation cycle length. Journal of cardiovascular electrophysiology.Vol 16, No 3, 2005.

4. Mitsuhiro Nishizaki, et al: Spontaneous T wave altenans in a patient with Brugada syndrome - Responses to intravenous administration of class I antiarrhythmic drug, glucose tolerence, and atrial pacing. Journal of cardiovascular electrophysiology.Vol 16, No 2, 2005.
5. G. Silvia, et al: Genetic of cardiac arrhythmias. Chapter 28. Braunwald's heart disease. Elsevier Saunder Inc. USA, 2005.
6. Thomas H Lee: Guidline – Cardiac pacemaker and cardioverter-defibrillator. Chapter 31. Braunwald's heart disease. Elsevier Saunder Inc. USA, 2005.
7. B.D. Sandra, A.E. Kenneth, E.E. Andrew, Sudden cardiac death: past, present àn future. Futura Publishing Company, Inc, New York, USA,1997.
8. J.P. Dimarco:Implantable cardioverter-defibrillator. N Eng J Med 2003;349:1836-47.

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 thử nghiệm lâm sàng mới, chuyên sâu.

Các bài tổng quan

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

Các chuyên đề thời sự Tim mạch

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

Các chuyên đề giáo dục thường xuyên

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

Chuyên đề thiết kế nghiên cứu

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

Ca lâm sàng

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

Chuẩn bị bản thảo

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

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

Cách trình bày

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

Đánh số trang

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

Trang tiêu đề

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

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

Phần tóm tắt

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

Tài liệu tham khảo

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

Họ và tên: .....Tuổi: .....Giới .....
Cơ quan công tác: .....
.....
Chức vụ: .....
.....
Năm tốt nghiệp ĐH/TC: .....tại trường: .....
Học hàm/học vị: .....
Điện thoại cơ quan: .....
Địa chỉ nhà riêng: .....
.....
Điện thoại nhà riêng: .....Di động: .....
Địa chỉ thư điện tử: .....
Địa chỉ gửi tạp chí: .....
.....

Đồng ý 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

Đóng góp hội phí cho hoạt động của Hội TMHQGVN:

- ☐ Hội phí trong.....năm từ năm..... Tổng số: .....VND
- ☐ .Các khoản hỗ trợ tự nguyện khác Tổng số: .....VND

Tổng cộng: .....VND

Ngày ..... tháng ..... năm .....

(ký và ghi rõ họ tên)

Phiếu đăng ký (kèm theo 2 ảnh 4x6, 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 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

Phiếu đăng ký có thể tìm thấy trong Tạp chí Tim mạch học Việt Nam hoặc tải xuống tại địa chỉ website của Hội TMHQGVN.

Hội phí hàng năm từ năm 2006 là 200.000 VND (Hai trăm nghìn đồng Việt Nam). Hội phí và các khoản đóng góp khác xin gửi bằng phiếu chuyển tiền về cùng địa chỉ trên (không gửi tiền mặt trong phong bì thư) hoặc chuyển khoản theo địa chỉ: Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam, tài khoản số: 0010370002358 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:

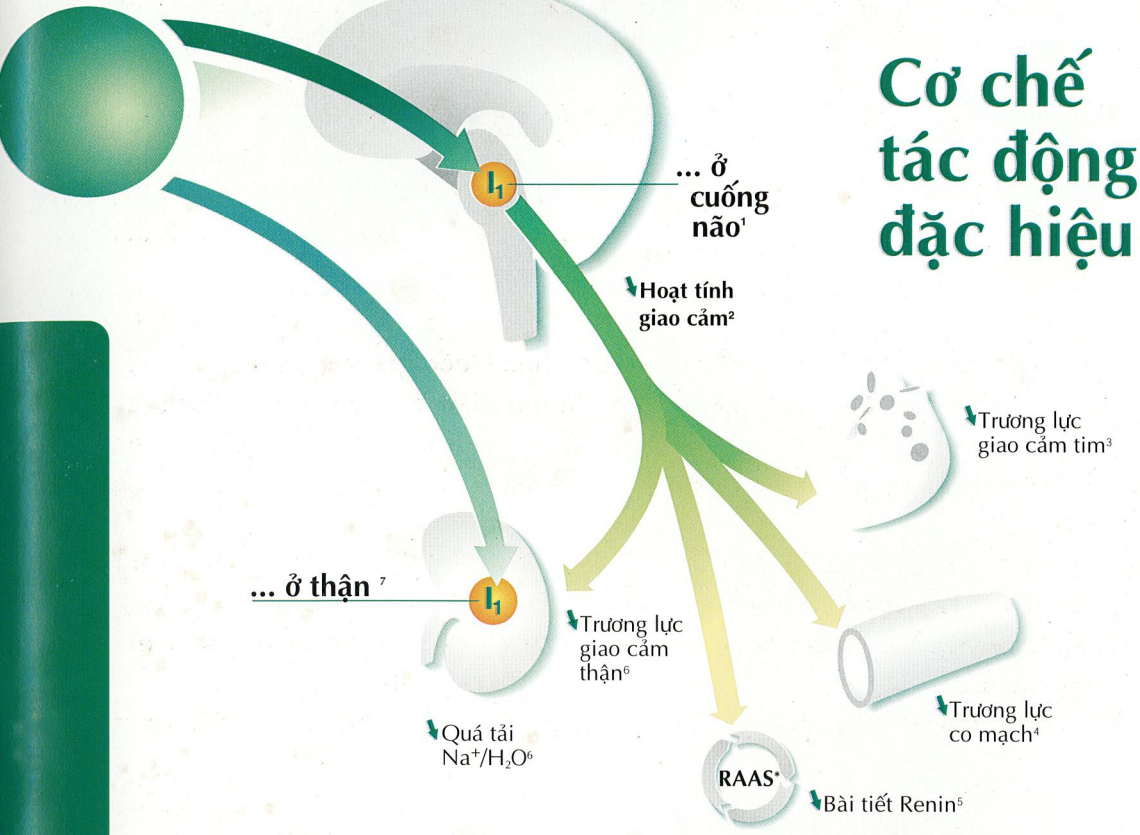
Văn phòng Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam, Viện Tim mạch học Việt Nam
Bệnh viện Bạch Mai, 76 Đường Giải Phóng, Quận Đống Đa, Hà Nội
Điện thoại: (84-4)-868-8488 Fax: (84-4)-868-8488

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.

HYPERIUM®

rilmenidine 1mg

1 viên mỗi ngày



Cơ chế tác động đặc hiệu

Thuốc điều trị tăng huyết áp dễ sử dụng

1 viên mỗi ngày

1. Bricca G, Zhang J, Greney H, et al. *Eur J Pharmacol Mol Pharmacol*. 1994,266:25-33.
2. Senechau P, Bousquet P, Dontenwill M. *Arch Pharmacol*. 1998;358 (suppl2):R747.
3. Pelemans W, Corcoran C, van Dessel A, Opsomer M. *Am J Cardiol*. 1994;74:51A-57A.
4. Dallochio M, Gosse P, Fillastre JP, et al. *Presse Med*. 1991;20:1265-1271.
5. Ostermann G, Brisgand B, Schmitt J, Fillastre JP. *Am J Cardiol*. 1988;61:76D-80D.
6. Pillion C. Fevrier B, Codis P, Schutz D. *Am J Cardiol*. 1994, 74:58A-55A.

YPERIUM 1mg : Rilmenidine. **Trình bày và thành phần**: Hộp 30 viên, mỗi viên chứa 1.544mg rilmenidine ditrydrogen phosphate, tương đương với 1mg enidine.**Tính chất:** Hyperium 1mg là một hợp chất oxazoline có tính chất hạ áp, tác động trên cả hai cấu trúc vận mạch trung ương và ngoại biên. Khác với các ốc đối kháng _2, Hyperium có tính chọn lọc đối với thụ thể I1 imidazoline hơn thụ thể _2 - adrenergic. **Chỉ định:** Tăng huyết áp. **Chống chỉ định:** trầm cảm nặng, thận nặng (độ thanh thải creatinin <15ml/phút) vì hiện chưa có các số liệu nghiên cứu. Lưu ý: không bao giờ được ngưng điều trị đột ngột, nên giảm liều từ từ. **Thận ng:** như các thuốc điều trị tăng huyết áp khác, cần theo dõi khi dùng Hyperium cho các bệnh nhân có tiền sử bệnh lý tim mạch (đột quỵ, nhồi máu cơ tim). Không ốc uống rượu trong suốt thời gian điều trị. Ở bệnh nhân suy thận, không cần chỉnh liều nếu độ thanh thải creatinin >15ml/phút. Hyperium không khuyến cáo dùng cho em, do chưa có số liệu thử nghiệm trong lĩnh vực này. Phụ nữ có thai: không nên dùng mặc dù không gây quái thai hay nhiễm độc thai nghén nào được ghi nhận trong iên cứu ở súc vật. Cho con bú: do Hyperium bài tiết qua sữa vì vậy không khuyến cáo dùng trong thời gian cho con bú. Tác dụng đến khả năng điều khiển phương tiện v vận hành máy móc: những nghiên cứu mù đôi có kiểm chứng với giả dược cho thấy Hyperium không có bất kỳ tác dụng nào trên sự tỉnh táo ở liều điều trị (1, 2 viên ày, viên 1mg). Nếu dùng ở liều cao hơn hay kết hợp Hyperium với các thuốc làm giảm sự tỉnh táo thì cần thận khi lái xe và vận hành máy móc vì dễ buồn ngủ.

ng tác thuốc: Không khuyến cáo: kết hợp với các thuốc IMAO, các thuốc chống trầm cảm 3 vòng, vì tác dụng chống tăng huyết áp của Hyperium có thể bị đối ng một phần. **Tác dụng phụ:** Liều 1mg trong suốt thử nghiệm có đối chứng, tỷ lệ tác dụng phụ hầu như tương đương với giả dược. Liều 2mg, nghiên cứu có đối ng so với clonidine (0.15-0,3g/ngày) hay _2 methyldopa (500-1000mg/ngày) cho thấy tỷ lệ tác dụng phụ thấp hơn hẳn so với clonidine và a2 methyldopa. Tác dụng ị hiếm, không nghiêm trọng và tạm thời ở liều điều trị: suy nhược, ngủ gật, mệt mỏi khi vận động, đau thượng vị, khô miệng, tiêu chảy, nổi ban ở da, và ngoại lệ: lạnh ủ chi, hạ huyết áp tư thế đứng, rối loạn tình dục, lo âu, trầm cảm, ngứa, phù, chuột rút, buồn nôn, táo bón, đỏ mặt. **Liều dùng và cách dùng:** liều khuyến cáo 1 viên ngày, dùng liều duy nhất vào buổi sáng. Nếu kết quả không tốt sau 1 tháng điều trị, liều có thể tăng 2 viên mỗi ngày chia hai lần (1 viên buổi sáng, 1 viên buổi tối) ốc bữa ăn. Do dung nạp tốt về mặt lâm sàng và sinh lý, Hyperium có thể dùng ở bệnh nhân bị tăng huyết áp lớn tuổi, hay đái tháo đường. Ở bệnh nhân bị suy thận, ông cần điều chỉnh liều khi độ thanh thải creatinin >15ml/phút. **Quá liều:** không có trường hợp nào hấp thu quá mức được công bố. Các triệu chứng sau cũng là hạ và giảm tỉnh táo. Ngoài sức dạ dày, cần điều trị triệu chứng. Hyperium chỉ thẩm phân nhẹ. Vì thông tin kê toa có thể thay đổi theo từng nước, vui lòng tham khảo ng tin kê toa ở nước bạn.

s Laboratoires Servier France. Correspondent: Servier International 22, rue Garnier-92200 Neuilly-sur-Seine-France. VPĐD: Les Laboratoires Servier tại VN. HCM: 162 Pasteur,lầu 9 Q.1, ĐT: 8298206. Hà Nội: 2A Nguyễn Đình Chiểu, Q. Hai Bà Trưng, ĐT: 8 228126. SĐK tại Việt Nam: VN-2799-97.

phiếu tiếp nhận hồ sơ đăng ký của cục QLDVN: 427 / 03 / QLD - TT
gày : 12 / 05 / 2003

LES LABORATOIRES SERVIER
VIỆN NGHIÊN CỨU DƯỢC PHẨM SERVIER
SERVIER