

Hội Tim Mạch Học Việt Nam
Vietnam National Heart Association



Tập chí

Tim Mạch Học Việt Nam

Journal of
Vietnamese Cardiology

Trong số này

Thư của tòa soạn
Tin tức hoạt động của Hội Tim mạch
Các nghiên cứu lâm sàng
Chuyên đề Nhịp học
Chuyên đề Giáo dục liên tục
Chuyên đề Tăng huyết áp
Chuyên đề Người bệnh
Trường hợp lâm sàng
Điểm tin thời sự tim mạch trên thế giới
Hướng dẫn viết bài



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

Tập chí
Tim Mạch Học Việt Nam

Journal of Vietnamese Cardiology

(Xuất bản định kỳ 3 tháng 1 lần)

Số 41, tháng 7 năm 2005

Tap chí
TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM
Số 41-2005

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 - Đường Giải Phóng - Hà Nội

ĐT: (04) 8688488

Fax: (04) 8688488

Email: info@vnha.org.vn

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

Tổng biên tập:

GS. TS. NGUYỄN LÂN VIỆT

Phó tổng biên tập:

THS. PHẠM MẠNH HÙNG

Thư ký tòa soạn:

THS. TRẦN VĂN ĐỒNG

TS. NGUYỄN QUANG TUẤN

THS. PHẠM THÁI SƠN

THS. NGUYỄN LÂN HIẾU

TH.S. NGUYỄN NGỌC QUANG

Ban biên tập:

GS.TS. PHẠM GIÀ KHÁI

GS.TS. NGUYỄN MẠNH PHAN

GS.TS. ĐẶNG VĂN PHƯỚC

PGS.TS. PHẠM NGUYỄN VINH

PGS.TS. HUỖNH VĂN MINH

TS. ĐỖ DOÃN LỢI

TS. PHẠM QUỐC KHÁNH

TS. VÕ THÀNH NHÂN

Giấy phép xuất bản số: 528/GP-BVHTT

Cấp ngày: 03-12-2002

In tại Công ty cổ phần in Thiết bị giáo dục khuyến học

MỤC LỤC

THƯ TÒA SOẠN	1
TIN TỨC HOẠT ĐỘNG CỦA HỘI TIM MẠCH:	2
• Thông báo về Phân hội siêu âm tim VN	2
• Phát biểu của GS. Phạm Gia Khải nhân dịp thành lập Phân hội Siêu âm Hội Tim mạch Việt Nam	3
• Thông báo về Ngày Tim mạch Thế giới	5
• Tin tức hoạt động của Hội Tim mạch Học Việt nam thời gian qua và những vấn đề cần chú ý trong thời gian tới	7
• Thông báo về việc tổ chức hội nghị tim mạch các nước ASEAN lần thứ 17 - 2008 tại Việt Nam và thư mời tham gia, tại trợ hội nghị	10
• Lịch các hội thảo tim mạch quốc tế	11
CÁC NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG:	15
• Bước đầu nghiên cứu một số thông số điện sinh lý tim qua đường mạch máu ở người Việt Nam bình thường <i>TS. Phạm Quốc Khánh, ThS. Trần Văn Đông, GS. TS. Nguyễn Lân Việt, GS. Vũ Đình Hải, GS. TS. Phạm Gia Khải</i>	15
• Giá trị của siêu âm tim qua thực quản trong đánh giá vữa xơ động mạch chủ ngực ở bệnh nhân nhồi máu não <i>BS. Nguyễn Đức Hải, TS. Phạm Nguyên Sơn, ThS. Đỗ Thanh Quang, TS. Vũ Điện Biên</i>	24
• Đánh giá hiệu quả phòng thấp cấp I trong điều kiện không có xét nghiệm liên cầu <i>ThS. Viên Văn Đoan</i>	34
• Nghiên cứu tỷ lệ mang liên cầu tan máu nhóm A của học sinh trường tiểu học Phương Mai, Đống Đa, Hà Nội <i>ThS. Viên Văn Đoan</i>	43
• Nghiên cứu nồng độ HOMOCYSTEINE máu, yếu tố nguy cơ mới ở bệnh nhân tai biến mạch máu não có tăng huyết áp <i>ThS. Nguyễn Đức Hoàng, ThS. Lê Thanh Hải, PGS. TS. Hoàng Khánh, PGS. TS. Huỳnh Đình Chiến</i>	49
• Nghiên cứu sự thay đổi kháng Insulin ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát có thừa cân và không thừa cân <i>PGS. TS. Nguyễn Đức Công, PGS. TS. Lê Gia Vinh, Nguyễn Cảnh Toàn, Nguyễn Thế Cường, Nguyễn Dương Diệp, Phạm Trần Anh Khoa, Đỗ Thị Lệ Quyên.</i>	58

CHUYÊN ĐỀ NHỊP HỌC	66
<ul style="list-style-type: none"> ● Tim nhanh xoang <i>ThS. Phạm Như Hùng, ThS. Phạm Mạnh Hùng, TS. Tạ Tiến Phước</i> 	66
CHUYÊN ĐỀ GIÁO DỤC LIÊN TỤC	73
<ul style="list-style-type: none"> ● Dải cơ tâm thất một góc nhìn mới về hoạt động của tim <i>BS. Nguyễn Ngọc Quang, ThS. Lê Đình Tùng</i> 	73
CHUYÊN ĐỀ TĂNG HUYẾT ÁP	85
<ul style="list-style-type: none"> ● Bảo vệ thận bằng liệu pháp ức chế men chuyển: từ cơ sở sinh lí bệnh đến chứng cứ lâm sàng <i>TS. Hồ Huỳnh Quang Trí</i> 	85
CHUYÊN ĐỀ NGƯỜI BỆNH	96
<ul style="list-style-type: none"> ● Béo phì và bệnh tim mạch <i>ThS. Phạm Mạnh Hùng</i> 	96
TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG	100
<ul style="list-style-type: none"> ● Nhân một trường hợp bệnh cơ tim chu sinh có biểu hiện rối loạn nhịp tim nặng <i>BS. Huỳnh Đình Lai</i> 	100
ĐIỂM TIN THỜI SỰ TIM MẠCH TRÊN THẾ GIỚI	107
<ul style="list-style-type: none"> ● Tim mạch can thiệp - các nghiên cứu tại Hội nghị khoa học thường niên. Trường môn Tim mạch Họạ Kỳ ACC 2005 	107
HƯỚNG DẪN VIẾT BÀI	117

Thư tòa soạn

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

Tạp chí Tim mạch học Việt Nam số này xin trân trọng gửi tới các bạn một loạt các bài nghiên cứu khá mới và hấp dẫn của một số các nhà Tim mạch học khắp các miền đất nước. Chúng tôi hy vọng các bạn sẽ tìm được một số điều bổ ích từ những nghiên cứu thực tế trong hoàn cảnh Việt Nam và trên bệnh nhân cụ thể của chúng ta. Các bạn cũng sẽ theo dõi một số chuyên đề rất thú vị và thời sự do các chuyên gia hàng đầu trong các lĩnh vực chuyên ngành sâu đúc kết lại. Đặc biệt, chúng ta được tiếp cận với một khái niệm rất mới trong tim mạch đó là "Dải cơ tâm thất". Chuyên mục giáo dục sức khoẻ cho bệnh nhân kỳ này có chuyên đề về béo phì và bệnh tim mạch - một vấn đề cũng khá thời sự hiện nay do số người thừa cân và béo phì đang có xu hướng gia tăng trên thế giới.

Chúng tôi hy vọng các bạn sẽ tìm thấy được nhiều điều bổ ích và đóng góp thiết thực trong thực hành hàng ngày.

Nhân dịp này, chúng tôi rất hoan nghênh và cảm ơn sự đóng góp quý báu của các quý đồng nghiệp trong việc cung cấp các thông tin, bài vở cũng như đóng góp các ý kiến quý báu cho tờ báo. Chúng tôi rất mong các quý đồng nghiệp và các bạn tiếp tục phát huy và tham gia nhiệt tình hơn nữa để nâng cao chất lượng không ngừng của tờ báo.

Xin trân trọng cảm ơn.

Thay mặt ban biên tập Tạp chí Tim mạch Học Việt Nam,

*Tổng Biên tập
GS.TS. Nguyễn Lâm Việt*

TIN TỨC HOẠT ĐỘNG CỦA HỘI TIM MẠCH

Thông báo về Phân Hội Siêu âm Tim Việt Nam

PGS. TS. Phạm Nguyễn Vinh

Sau nhiều nỗ lực vận động cũng như trước tình hình thực tiễn, ngày 24/6 năm 2005 tại TP. Hồ Chí Minh đã diễn ra Hội nghị Thành lập Phân Hội Siêu âm Tim Việt Nam (SÁT). Trong hội nghị này, các đại biểu đã nhất trí bầu ra 21 đại biểu trong ban chấp hành Phân hội. Sau khi Ban chấp hành họp và bỏ phiếu kín đã bầu ra được một ban lãnh đạo cùng các uỷ viên Ban chấp hành Phân hội. Ban chấp hành Phân Hội thống nhất một số chiến lược hoạt động như sau:

- Nhiệm kỳ hoạt động của Phân Hội SÁT là 2 năm.

- Ban chấp hành chịu trách nhiệm về soạn các tài liệu khuyến cáo về siêu âm tim ở Việt Nam.

- Phân Hội sẽ bầu chọn một Hội đồng Khoa học.

- Phân hội sẽ tổ chức hội nghị về Siêu âm tim, mỗi năm một lần.

- Sẽ tổ chức các lớp đào tạo chuyên sâu ngắn hạn.

- Thống nhất việc đóng hội phí là năm mươi ngàn đồng/năm do BS. Trần Thị Kim Thanh (BV. Trưng Vương, TP. HCM) là thủ quỹ với số tài khoản là 0251001340285 tại Ngân hàng Ngoại Thương Bình Tây.

- Sẽ xây dựng Web site.

- Ngay khi thành lập đã có 426 Hội viên tham gia.

Sau đây là Danh sách Ban chấp hành Phân Hội Siêu âm Tim Việt Nam, khoá I, 2005-2007:

Chủ tịch: PGS.TS. PHẠM NGUYỄN VINH - Viện Tim TP. HCM

Phó chủ tịch:

- BS. Đào Hữu Trung
- TS. Đỗ Doãn Lợi
- TS. Lê Thị Thanh Thái

Tổng Thư ký: TS. BS. Lê Thị Thiên Hương

Các Ủy viên Ban chấp hành:

1. TS. Trần Công Đoàn
2. TS. Nguyễn Thị Hậu
3. BSCK2. Nguyễn Thanh Hiền
4. TS. Hoàng Quốc Hoà
5. TS. Đinh Thu Hương
6. TS. Trương Thanh Hương
7. ThS. Tạ Thị Thanh Hương
8. BSCK2. Nguyễn Tăng Lực
9. BS. Tạ Đình Việt Phương
10. BSCK2. Hoàng Thị Quý
11. BS. Trần Thị Kim Thanh
12. TS. Nguyễn Văn Trí
13. ThS. Võ Quý Vinh
14. TS. Nguyễn Anh Vũ
15. BS. Nguyễn Tuấn Vũ

Rất mong các bạn, các quý đồng nghiệp tích cực tham gia hưởng ứng với các hoạt động của Phân Hội Siêu âm Tim Việt Nam. Mọi chi tiết xin liên hệ:

PGS. TS. Phạm Nguyễn Vinh, Viện Tim TP.HCM.

ĐT(848)8651545.

Email: vientim@hmc.vnn.vn (liên hệ PGS. TS. Phạm Nguyễn Vinh).

Phát biểu nhân ngày thành lập Phân hội Siêu âm của Hội Tim mạch Việt Nam

GS. TS. Phạm Gia Khải

Viện Tim mạch Việt Nam

TP Hồ Chí Minh ngày 24 tháng 6 năm 2005

Kính thưa các vị khách quý

Thưa các bạn đồng nghiệp

Ngày hôm nay là mốc đánh dấu sự trưởng thành và phát triển của chuyên ngành siêu âm trong chuẩn đoán các bệnh tim mạch ở nước ta.

Từ những hình ảnh Mode đầu tiên của van hai lá hẹp, bác sĩ Edler và kỹ sư Hertz (Thụy Điển) ghi, năm 1953, kỹ thuật siêu âm trong chuẩn đoán các bệnh tim mạch đã có những tiến bộ to lớn, mà phần lớn đã được ứng dụng tại nhiều nước, trong đó có Việt Nam.

Ngày nay, chuẩn đoán siêu âm đã là một thành phần không thể thiếu của lâm sàng tim mạch nội ngoại khoa người lớn và trẻ em, một giao điểm để các thầy thuốc gặp gỡ, trao đổi ý kiến và kinh nghiệm, một cơ sở để chúng ta hội nhập với khu vực.

Tôi nhớ lại, ở miền Bắc Việt Nam, vào những năm 70 của thế kỷ trước, tham khảo các tài liệu hiếm hoi từ nước ngoài tình cờ đưa về Việt Nam, chúng tôi mày mò tìm hiểu về siêu âm - A, TM, rồi B. Năm 1974 chuẩn đoán bệnh lý van hai lá với siêu âm lần đầu tiên được ứng dụng, đến những năm 80, tại một số bệnh viện và trung tâm y tế toàn quốc, siêu âm 1D, rồi 2D đã xuất hiện và trở thành quen thuộc, đặc biệt ở các

tỉnh phía Nam, hàng loạt cơ sở đã được trang bị máy siêu âm với cơ chế linh hoạt.

Ở Hà Nội, với Bộ môn Tim mạch, Viện Tim mạch làm hạt nhân, hàng loạt công trình cơ bản đã được hoàn thành: các thông số siêu âm và siêu âm Doppler tim ở người lớn, rồi trẻ em, các thông số siêu âm về mạch máu ngoại vi, các đặc điểm bệnh lý về tim mạch trên lâm sàng đã được công bố.

Sự phát triển của chuyên ngành siêu âm không thể thực hiện được nếu không có sự phát triển về điều trị ngoại khoa: Viện Tim mạch thành phố Hồ Chí Minh, bắt đầu hoạt động từ năm 1991, với nền nếp rõ ràng và kỹ thuật cập nhật ngay từ những ngày đầu, là một tấm gương cho tất cả chúng ta.

Trong những năm gần đây, sự phát triển nhanh chóng của tim mạch học can thiệp đã tạo điều kiện cho kỹ thuật siêu âm chẩn đoán chiếm lĩnh một vị trí không thể thiếu được: siêu âm cản âm, siêu âm tim qua thực quản, siêu âm gắng sức dùng Dobutamin, siêu âm Doppler mô (tissus Doppler).

Một số cơ sở đã có siêu âm tim 3 chiều, 4 chiều rất thuận lợi cho quyết định điều trị nhiều bệnh tim hậu phát, và đặc biệt là bẩm sinh.

Chúng tôi rất vui mừng khi được chứng kiến sự phát triển của một kỹ thuật chuyên

biệt nhưng rất thích hợp với hoàn cảnh nước ta, sự phát triển với những đóng góp không mệt mỏi của mỗi người trong chúng ta có mặt ngày hôm nay, đại diện cho đông đảo các bạn đồng nghiệp ở khắp mọi cơ sở của cả nước.

Sự phát triển đó, như một điều tất yếu, yêu cầu chúng ta, những người sử dụng siêu âm trong lâm sàng, thành lập Phân hội Siêu âm tim Việt Nam. Phân hội này sẽ giúp phát triển, chuẩn hoá cập nhật, và hợp

tác với các Hội siêu âm khác trên thế giới.

Chúng ta đã tự khẳng định mình qua các đóng góp và thành tựu không thể thiếu cho chuyên ngành tim mạch, chúng ta sẽ được khẳng định hơn nữa ở trong và ngoài nước với Phân hội Siêu âm tim: một ví dụ là Phân hội Tim mạch Can thiệp.

Xin chúc các bạn đồng nghiệp thành công và sức khoẻ.

Xin cảm ơn các vị khách quý □

Thông báo về ngày Tim mạch Thế giới

Chủ tịch Hội Tim mạch học Việt Nam

GS.TS. Phạm Gia Khải

NGÀY TIM MẠCH THẾ GIỚI LÀ GÌ?

Liên đoàn tim mạch thế giới là thành viên và được sự giúp đỡ của Tổ chức y tế thế giới, tổ chức UNESCO để tổ chức ngày Tim mạch Thế giới với các hoạt động thể thao và giáo dục sức khỏe. Liên đoàn Tim mạch Thế giới tổ chức sự kiện này nhằm mục đích tăng cường nhận thức và cung cấp các biện pháp phòng chống làm giảm bệnh lý tim mạch và đột quỵ. Bắt đầu từ năm 1999 các thành viên thuộc liên đoàn tim mạch thế giới nhóm

hợp tìm cách hạn chế sự tăng nhanh của bệnh lý tim mạch đã cướp đi mạng sống của 17 triệu người trên thế giới. Và từ đó, ngày Tim mạch Thế giới được tổ chức ở trên 100 nước thành viên của Liên đoàn Tim mạch Thế giới.

Tại Việt Nam, tình hình bệnh lý tim mạch và đột quỵ tăng dần theo sự phát triển kinh tế xã hội của đất nước. Theo thống kê của Bộ y tế tại các bệnh viện trong cả nước trong năm 2000, tỷ lệ mắc và tỷ lệ tử vong của các bệnh tim mạch (trên 100.000 dân)

Tên bệnh	Tỷ lệ mắc/100.000	Tỷ lệ tử vong/100.000
Suy tim	43,7	1,20
Tăng huyết áp	131,13	0,40
Nhồi máu cơ tim	7,62	1,02
Tai biến mạch máu não	46,84	3,02

Tỷ lệ mắc các bệnh lý tim mạch và đột quỵ càng ngày càng tăng ví dụ như bệnh Tăng huyết áp, theo nghiên cứu của Viện Tim mạch Việt Nam trong cộng đồng trên 25 tuổi:

1960: 2% ở miền bắc.

1992: 11,7% toàn quốc.

2003: 16,3% miền Bắc Việt Nam (4 tỉnh và thành phố).

KHI NÀO TỔ CHỨC NGÀY TIM MẠCH THẾ GIỚI?

Ngày Tim mạch Thế giới được tổ chức vào ngày chủ nhật cuối cùng của tháng 9 hàng năm. Sự lựa chọn này vì vào ngày chủ nhật phần lớn mọi người và gia đình của họ nghỉ ngơi nên có nhiều thời gian tham gia các hoạt động được tổ chức. Có rất nhiều sự kiện được tổ chức tại nhiều địa điểm trong ngày này, hoặc trong nhiều tuần trước và sau ngày Tim mạch Thế giới.

AI TỔ CHỨC NGÀY TIM MẠCH THẾ GIỚI?

Thành viên của liên đoàn tim mạch thế giới bao gồm 186 hội tim mạch của trên 100 nước thành viên sẽ tổ chức ngày tim mạch thế giới. Mở rộng hơn, các tổ chức không phải thành viên liên đoàn tim mạch thế giới như các bệnh viện, trung tâm tim mạch, trường học.... đều có thể tham gia sự kiện này:

Là thành viên của Liên đoàn tim mạch thế giới và cũng xuất phát từ sự thay đổi mô hình bệnh tật với sự gia tăng của bệnh lý tim mạch và đột quy Hội Tim mạch Việt Nam phối hợp với Viện Tim mạch Việt Nam tổ chức nhiều hoạt động trong cộng đồng nhân ngày tim mạch thế giới.

TỔ CHỨC NGÀY TIM MẠCH THẾ GIỚI NHƯ THẾ NÀO?

Những hoạt động được tổ chức trên toàn thế giới không hạn chế người tham gia bao gồm hoạt động thể lực, chế độ ăn hợp lý phòng chống các yếu tố nguy cơ của bệnh lý tim mạch và đột quy. Những hoạt động này bao gồm nhiều hình thức và phát động trên các phương tiện thông tin đại chúng để có một thế giới với trái tim khỏe mạnh. Những hoạt động này thường được thay đổi hàng năm. Ví dụ một số hoạt động:

- Đi bộ vì trái tim khỏe mạnh.
- Cuộc thi thể thao.
- Thi hỏi đáp về tim mạch.
- Khám sàng lọc những yếu tố nguy cơ: tăng huyết áp, cholesterol, đường máu...
- Nói chuyện về dinh dưỡng hợp lý.
- Lời khuyên chế biến món ăn.
- Các cuộc trao đổi về bệnh lý tim mạch giữa bác sỹ và sinh viên y.
- Phân phát các tài liệu như: tờ rơi, áo ,...
- Tổ chức các chương trình trên đài phát thanh và vô tuyến.

- Các buổi họp báo.
- Các bài viết trên báo và tạp chí.

CHỦ ĐỀ CỦA NGÀY TIM MẠCH THẾ GIỚI?

Trong khi tiếp tục với khẩu hiệu của ngày tim mạch thế giới: "Một trái tim cho cuộc sống", hàng năm ngày này còn có những chủ đề đặc biệt riêng. Năm nay tập trung vào "Một cân nặng phù hợp - một hình thể cân đối" với đối tượng béo phì và thừa cân ở cả các nước phát triển và các nước đang phát triển. Một số chủ đề trong những năm gần đây:

2005 - Một cân nặng phù hợp, Một hình thể cân đối.

2004 - Trẻ em, thanh thiếu niên với bệnh tim mạch.

2003 - Phụ nữ, bệnh tim với đột quy.

2002 - Béo phì, hoạt động thể lực và chế độ dinh dưỡng.

2001 - Một trái tim cho cuộc sống.

2000 - Hoạt động thể lực phòng chống bệnh lý tim mạch.

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 quy trong cộng đồng. Dưới sự tài trợ của nhãn hiệu dầu ăn Simply Hội Tim mạch Việt Nam tiến hành các buổi nói chuyện, tư vấn khám sàng lọc một số yếu tố nguy cơ tại 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.

Tin tức hoạt động của Hội Tim mạch Học Việt Nam thời gian qua và những vấn đề cần chú ý trong thời gian tới

Tháng 7, năm 2005,

Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam

MỘT SỐ CÔNG VIỆC CỦA HỘI TRONG THỜI GIAN QUA

1. Ban lãnh đạo mới và ban chấp hành nhiệm kỳ mới đã tiếp quản và đi vào hoạt động từ sau Đại Hội Tim mạch học toàn quốc lần thứ X (từ tháng 4/2004).

2. Đã thành lập được 2 Phân hội (Tim mạch Can thiệp và Siêu âm tim) và sắp có thêm một phân hội (Tăng huyết áp). Đây là nhu cầu xuất phát từ thực tế và xu thế phát triển của chung.

- Xin ý kiến đóng góp của các hội viên để có thể thành lập một số phân hội nữa: Tim bẩm sinh, Suy tim, Nhịp học...

3. Tiếp tục duy trì và phát triển tờ báo Tạp chí Tim mạch Học Việt Nam. Đã có đổi mới về hình thức cũng như nội dung trong tờ báo. Bước đầu được đánh giá tốt.

Vấn đề đặt ra với tờ báo:

- Cần sự đóng góp tích cực của các thành viên, đặc biệt từ Ban chấp hành nhất là vấn đề bài viết.

- Bàn về cơ chế hoạt động của tờ báo: hiện nay không chuyên nghiệp, phát hành miễn phí cho các hội viên, kinh phí khá eo hẹp

- Có nên thuê khoán chuyên nghiệp hoá?

4. Đã xây dựng được trang web riêng của Hội (www.vnha.org.vn), chính thức hoạt động từ tháng 1/2005. Việc xây dựng

trang này là do MSD tài trợ. Hiện nay cần kinh phí hoạt động và duy trì cho trang web "sống".

5. Một số Hội trực thuộc đã tổ chức những hội nghị, hội thảo khoa học thu hút nhiều sự chú ý và đóng góp tích cực cho hoạt động của Hội chung: Hội nghị Tim mạch miền Nam, Hội nghị Tim mạch miền Trung, Hội nghị Tim mạch Quốc tế của Đại Học Y Hà nội...

6. Hội Tim mạch Việt Nam đã chính thức trở thành thành viên của Liên Đoàn Tim mạch Đông nam Á (AFC). Chúng ta đã đóng hội phí với mức ưu đãi một nửa là 3000 USD/năm.

Ngày 24 tháng 3 năm 2005 đã diễn ra cuộc họp Ban chấp hành Liên đoàn Tim mạch Đông Nam Á tại Thái Lan. GS. Phạm Gia Khải và ThS. Phạm Mạnh Hùng của Việt Nam tham dự. Một số vấn đề chính của cuộc họp này là:

- Chính thức quyết định Việt Nam là thành viên chính thức của AFC

- Thông báo về tài chính

- Bàn về Ban thư ký lâu dài (Permanent Secretariat)

- Bàn về thành lập (hoặc đổi tên) Trường môn Tim mạch Đông Nam Á (ASEAN College of Cardiology).

- Cơ chế hoạt động của Liên đoàn

- Hội nghị Tim mạch Đông Nam Á lần

thứ 16 sẽ tổ chức tại Bali Indonesia từ 27 đến 30 tháng 10 năm 2006.

- Quyết định cho Việt Nam tổ chức Hội nghị kế tiếp lần thứ 17 tại Hà Nội.

CÁC CÔNG VIỆC TRỌNG TÂM TIẾP THEO

1. Tổ chức Hội nghị Tim mạch Toàn quốc lần thứ 11. Giao cho Hội Tim mạch TP. HCM tổ chức. Cần thống nhất về hoạt động:

- Địa điểm:
- Thời gian:
- Chương trình sơ khởi

Đề nghị Hội Tim mạch TP. HCM xây dựng và đưa thông báo sớm để thông báo tới các Hội Viên. Chúng tôi sẽ thông báo sớm nội dung ở số báo sau.

2. Chuẩn bị tổ chức Hội Nghị Tim mạch Đông Nam Á lần thứ 17 (Đây là nhiệm vụ trọng tâm, là cơ hội của chúng ta để chúng tổ sự hội nhập với các rước trong khu vực và cũng là thách thức lớn)

- Địa điểm: Dự kiến Hà Nội (đã xây xong Trung tâm Hội nghị quốc tế vào 2006)?

- Thời gian?
- Chủ tịch Ban tổ chức? sẽ là Chủ tịch Hội Tim mạch Đông Nam Á nhiệm kỳ tiếp theo
- Kế hoạch kêu gọi tài chính?
- Phân công về nhân sự?
- Thuê các công ty chuyên tổ chức sự kiện?

Chúng tôi sẽ thông báo về những diễn biến tiếp theo để các bạn tiện theo dõi và cho ý kiến đóng góp.

3. Tổ chức một số hoạt động: Ngày Tim mạch thế giới - Chương trình trên thông tin đại chúng để giáo dục sức khỏe

tim mạch cho nhân dân (xem thông tin trong phần Ngày Tim mạch Thế giới).

VẤN ĐỀ HOẠT ĐỘNG CỦA HỘI HIỆN NAY

1. Vẫn là một Hội chuyên môn hoạt động tự nguyện và không kinh doanh, không vụ lợi.

2. Điều kiện còn khó khăn:

- Trụ sở là một phòng nhỏ mượn của Viện Tim mạch

- Nhân sự: Không chuyên trách và chủ yếu là do nhờ sự nhiệt tình của một số cán bộ, nhân viên Viện Tim mạch Việt Nam làm một số công việc hành chính

3. Vấn đề tài chính:

- Hiện đã thu Hội phí của Hội viên cho cả 2 năm 2004 và 2005, mỗi Hội viên đóng 50.000 đ/năm. Số tiền này quá ít dù chỉ cho việc in báo đẹp và gửi cho hội viên. Chúng ta cần đóng góp thêm về hội phí từ những năm sau.

- Nhờ tài trợ của một số công ty dược và phí quảng cáo trên *Tạp chí Tim mạch* nên vừa qua Hội đã thu xếp được tiền đóng Hội phí cho AFC năm 2004. Hiện tại trong tài khoản của Hội chỉ còn khoảng 30 triệu đồng Việt Nam.

- Tất cả các khoản thu chi được lưu trữ và có sổ quản lý rõ ràng và do Tổng thư ký Hội quản lý.

- Rất cần nguồn tài chính thêm cho mọi hoạt động?

4. Rất cần sự đóng góp về mọi mặt của các hội viên và đặc biệt là Ban chấp hành:

- Chuyên môn: Góp ý xây dựng, bài báo, hoạt động chuyên môn khác
- Tài chính?
- Công sức?

NHỮNG KIẾN NGHỊ

1. Tăng tiền thu hội phí của hội viên?
2. Cần thuê hoặc hợp đồng một vài nhân viên chuyên nghiệp làm công tác hành chính, thư ký cho văn phòng của Hội.
3. Đứng ra hoặc phối hợp các Trường Đại học, Bệnh viện lớn để tổ chức những khoá đào tạo đặc biệt theo các chuyên ngành. Có thể kiến nghị lên các cấp cao hơn dùng uy tín và trách nhiệm của Hội để cấp những chứng chỉ chuyên môn theo từng chuyên ngành theo hoạt động. Có thể tổ chức thi từng đợt hàng năm để cấp chứng chỉ. Hội giữ quyền ký và đóng dấu với mức lệ phí nhất định cho hoạt động của Hội.
4. Cấp các chứng chỉ đào tạo liên tục

cho các cuộc hội thảo để các hội viên tích cực tham gia hơn và có đóng góp hơn cho công tác đào tạo.

5. Đề nghị các Thành viên Ban chấp hành gửi một số thông tin cho Hội theo mẫu để có thể cập nhật và dễ dàng liên hệ.

6. Tiếp tục xây dựng một số khuyến cáo chuyên môn mới của Hội và chỉnh sửa cập nhật một số khuyến cáo trước đây cho phù hợp. Đề nghị các tổ chuyên trách của từng khuyến cáo hoạt động.

7. Thành lập thêm một số ban chuyên trách của hội như: tài chính, pháp chế, quan hệ quốc tế, vận động tài trợ...

Rất mong các ý kiến đóng góp của các quý Hội viên và các bạn.

Thông báo về việc tổ chức Hội nghị Tim mạch các nước ASEAN lần thứ 17 - 2008 tại Việt Nam và thư mời tham gia, tài trợ hội nghị

Chủ tịch Hội Tim mạch Học Quốc Gia Việt Nam
GS.TS. Phạm Gia Khải

Kính gửi:

- Các Hội viên Hội Tim mạch Học quốc gia Việt Nam,

- Các Quý đồng nghiệp và các bạn
- Các Tổ chức, Cơ quan, Ban, Ngành và các quý công ty, các hãng,

Trong thời gian vừa qua, ngành Tim mạch Việt Nam đã có những bước tiến đáng kể và đang hội nhập tích cực với các nước trong khu vực và trên thế giới. Theo như dự định trước đây, chúng ta đã xin phép tổ chức Hội nghị Tim mạch ASEAN lần thứ 16 năm 2006 tại Việt Nam và được Liên đoàn Tim mạch Đông Nam Á rất ủng hộ. Tuy nhiên, do trước đây ta chưa đóng đủ hội phí và do Indonesia không sẵn sàng nhường cho chúng ta vì theo lệ thường là đến lượt của họ. Bên cạnh đó, điều kiện cơ sở vật chất (địa điểm) cho tổ chức Hội nghị quan trọng như thế này ở Việt Nam còn chưa đầy đủ. Do vậy, chúng ta đã đề nghị được tổ chức Hội nghị Tim mạch các nước Đông Nam Á lần thứ 17 tại Việt Nam vào năm 2008 và Liên Đoàn Tim mạch Đông Nam Á cũng nhất trí cao tại cuộc họp tháng 3/2005 tại Thái lan. Hội Tim mạch Việt Nam đã lấy ý kiến của các thành viên trong ban chấp hành Hội và đã nhất trí là sẽ đăng cai tổ chức Hội nghị Tim mạch Đông Nam Á 2008 tại Hà Nội Việt Nam. Thời gian dự kiến vào khoảng tháng 10-11/2008. Chúng tôi xin vui mừng thông báo tin này tới toàn

thể các quý đồng nghiệp, các bạn và các quý hãng/công ty.

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

Để Hội nghị có thể tổ chức được thành công tốt đẹp, chúng tôi kêu gọi sự hưởng ứng của các Hội viên, các quý đồng nghiệp và đặc biệt là các thành viên trong Ban chấp hành Hội Tim mạch Việt Nam. Chúng tôi rất mong các bạn đóng góp về mọi mặt cho hội nghị có thể thành công tốt đẹp. Bên cạnh đó, chúng tôi cho rằng sự giúp đỡ về tài chính và các nguồn nhân - vật lực khác của các tổ chức, cơ quan, ban, ngành và quý hãng, công ty là những đóng góp rất quan trọng.

Một lần nữa, chúng tôi rất mong các quý đồng nghiệp, các tổ chức, ban, ngành và các quý hãng (công ty) tham gia hợp tác với Hội Tim mạch Việt Nam vì sự phát triển chung của ngành Tim mạch nước nhà và chúng tôi đánh giá rất cao mọi sự ủng hộ của các bạn.

Mọi thông tin khác và sự hồi âm xin các bạn tham quan:

website: <http://www.vnha.org.vn> hoặc liên hệ qua hòm thư điện tử info@vnha.org.vn.

Xin trân trọng cảm ơn.

Hà Nội, tháng 7, năm 2005

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	Killamey	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.andz.dz/algeriancardio/accueil.htm
10 Dec - 13 Dec	Italy	Rome	www.slcardiologia.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.bsccardio.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 www.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 Cardiología & XXIV Congreso Nacional de Cardiología www.smcardiologia.org.mx / www.soinca.org; soinca@adatel.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

Future World Heart Federation Scientific Congresses are marked in red
Congresses marked with * are sponsored by the World Heart Federation
Last updated August 2005



**WORLD HEART
FEDERATION®**

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 *
<i>www.lorenzinfoundation.org; biomarkers@lorenzinfoundation.org</i>
☎ +39 02 290 06 267; ☎ +39 02 290 07 018 | Lugano-Switzerland |
| 29 Nov | - | 2 Dec | Asia-Pacific Interventional Advances Conference (APIA) *
<i>www.willorganise.com.au/apia; apia@willorganise.com.au</i>
☎ +61 2 4973 6573; ☎ +61 2 4973 6609 | Newcastle-Australia |
| 1 Dec | - | 4 Dec | 15th Asian Pacific Congress of Cardiology *
<i>kumaranil122@vsnl.com;</i>
<i>www.philheart.org/new/Conventions/APSC15th/APSCmain.htm</i>
☎ +91 22 22 00 6848; ☎ +91 22 2203 4660 | Mumbai-India |
| 3 Dec | - | 5 Dec | 1st African Continental-wide Scientific Meeting on Hypertension *
<i>www.amhy2005.africahypertension.org; admin@africahypertension.org</i>
☎ +32 428 425 497; ☎ +32 2 555 4609 / +237 223 93 01 | Yaoundé-Cameroon |

Future World Heart Federation Scientific Congresses are marked in red
Congresses marked with * are sponsored by the World Heart Federation

Last updated August 2005



**WORLD HEART
FEDERATION**

International congresses & events

2006

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; congres. @escardio.org ☎ +41 807 03 20; ☎ +41 807 03 37	Barcelona-Spain
3 Sep	-	8 Sep	10th International Congress on Obesity www.icc2006.com; enquiries@icc2006.com ☎ +61 2 9241 1475; ☎ +61 2 9251 1552	Sydney-Australia
15 Oct	-	19 Oct	21st Scientific Meeting of the International Society of Hypertension www.congre.co.jp/lsh2006; lsh2006@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

Future World Heart Federation Scientific Congresses are marked in red
Congresses marked with * are sponsored by the World Heart Federation

Last updated August 2005



CÁC NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG

Bước đầu nghiên cứu một số thông số điện sinh lý tim qua đường mạch máu ở người Việt Nam bình thường

TS. Phạm Quốc Khánh, ThS. Trần Văn Đông, GS.TS. Nguyễn Lân Việt,
GS. Vũ Đình Hải, GS. TS. Phạm Gia Khải - Viện Tim mạch Việt Nam

ĐẶT VẤN ĐỀ

Nghiên cứu điện sinh lý học tim (ĐSLH) bao gồm phân tích một cách có hệ thống về rối loạn nhịp tim bằng cách ghi và đo nhiều hiện tượng điện sinh lý học tim trên bệnh nhân trong tình trạng cơ bản và đánh giá đáp ứng của bệnh nhân với các kích thích điện có chương trình. Người ta thường đo các điện đồ trong buồng tim và căn cứ trên mối tương quan của các điện đồ trong buồng tim đó để lập nên bản đồ điện học trong buồng tim. Dựa trên bản đồ điện học trong buồng tim, các thầy thuốc chuyên khoa có thể xác định chính xác cơ chế và vị trí gây ra những rối loạn nhịp tim.

Kỷ nguyên của điện sinh lý học lâm sàng thực sự được mở ra khi Scherlag và cộng sự (4, 7) đã ghi thành công điện thế bó His ở người năm 1969. Kỹ thuật ghi điện thế trong buồng tim này đã ngày càng được phát triển thêm bằng kỹ thuật kích thích tim có chương trình.

Năm 1993, tại Viện Tim mạch - Bệnh viện Bạch mai, chúng tôi đã bắt đầu sử dụng máy kích thích tim có chương trình qua đường mạch máu dưới sự hướng dẫn

của X-quang có màn tăng sáng trong chẩn đoán một số rối loạn nhịp tim phức tạp để giúp đưa ra được biện pháp điều trị thích hợp nhất cho người bệnh.

Trên thế giới đã có một số nghiên cứu về các thông số điện sinh lý tim ở người bình thường. Tuy nhiên cho đến nay chúng tôi vẫn chưa thấy ở nước ta có một nghiên cứu về các thông số điện sinh lý tim qua đường mạch máu ở người bình thường

Vì vậy, mục đích của nghiên cứu này là:

Bước đầu tìm hiểu một số thông số điện sinh lý tim qua đường mạch máu ở người Việt Nam bình thường.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu: là nhóm những người lớn (> 16 tuổi) khoẻ mạnh bình thường. Đây là nhóm đối tượng mà sau khi được hỏi bệnh, khám thực thể, làm điện tâm đồ, siêu âm tim, X-quang tim phổi đã được xác định là không có các bệnh tim mạch hoặc các bệnh có ảnh hưởng đến hệ tim mạch.

Phương pháp nghiên cứu

* Trang thiết bị

- Điện cực thăm dò loại 4 cực đặt ở His, nhĩ phải, thất phải của hãng Cordis hoặc Medtronic.

- Loại điện cực đặt ở xoang vành là loại

Địa chỉ liên hệ: TS. Phạm Quốc Khánh

Viện Tim mạch Việt Nam -

Bệnh viện Bạch Mai, số 76 đường Giải Phóng,

Đống Đa, Hà Nội.

4 cực hoặc 8 cực của hãng Cordis hoặc Medtronic.

- Hệ thống Xquang 2 bình diện có màn tăng sáng.

- Hệ thống thăm dò điện sinh lý học tim có thể ghi 32 kênh trong buồng tim của Bard International.

- Hệ thống kích thích tim có chương trình loại Micropace của Mỹ sản xuất.

- Máy đốt năng lượng sóng có tần số radio loại Atakr cardiorythsm của Medtronic.

Cách thức tiến hành

- Thủ thuật thăm dò điện sinh lý học tim và điều trị được tiến hành tại phòng thông tim Viện tim mạch

- Bệnh nhân được giải thích về mặt lợi hại của thủ thuật và ký giấy cam kết trước khi tiến hành thủ thuật.

- Gây tê vị trí đường vào bằng Novocain

- Đặt điện cực xoang vành có thể qua đường tĩnh mạch dưới đòn trái hoặc đường tĩnh mạch đùi phải.

- Đặt điện cực thất phải, nhĩ phải, His có thể qua đường tĩnh mạch đùi phải hoặc tĩnh mạch đùi trái.

Tiến hành đo các khoảng dẫn truyền trong tim như khoảng PA, AH, HH, HV, QRS.

- Sử dụng các kỹ thuật kích thích tim có chương trình bao gồm kích thích nhĩ và thất với tần số tăng dần và sớm dần với nhiều khoảng ghép để đánh giá chức năng nút xoang, chức năng dẫn truyền của hệ thống nhĩ thất bao gồm dẫn truyền xuôi nhĩ-thất và dẫn truyền ngược thất-nhĩ, thời gian trở có hiệu quả của cơ nhĩ và cơ thất.

Xử lý số liệu

Các số liệu được xử lý theo phương pháp toán thống kê.

Bảng 1. Kết quả về huyết áp

Nhóm đối tượng	Huyết áp (mmHg)	
	Tâm thu	Tâm trương
Người bình thường (n = 19)	116 ± 6	74 ± 6

Bảng 2. Xét nghiệm cơ bản về thành phần máu và sinh hoá máu.

Nhóm đối tượng	Hồng cầu (T/l)	Bạch cầu (G/l)	Na ⁺ mmol/l	K ⁺ mmol/l	Cl ⁻ mmol/l
Người bình thường (n = 19)	4,6 ±0,4	8,1 ±1,5	139,9 ±1,5	4,1 ±0,3	105,3 ±0,1

KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

+ Nhóm người bình thường: 19 người

gồm 11 nam và 8 nữ. Tuổi trung bình: 44 ± 9 năm, cao nhất: 68 tuổi, thấp nhất: 20 tuổi.

Bảng 3. Kết quả xét nghiệm cơ bản về sinh hoá máu (tiếp)

Nhóm đối tượng	Urê (mmol/l)	Đường (mmol/l)	Cholesterol (mmol/l)	Triglycerit (mmol/l)	LDL (mmol/l)	HDL (mmol/l)
Người bình thường (n = 9)	5,8 ± 0,7	5,8 ± 1,1	4,2 ± 0,7	1,7 ± 0,3	2,4 ± 0,5	1,2 ± 0,2

Bảng 4. Kết quả siêu âm tim

Nhóm đối tượng	NT (mm)	ĐMC (mm)	Dd (mm)	Ds (mm)	EF (%)
Người bình thường (n = 19)	29 ± 3	29 ± 3	46 ± 3	28 ± 3	73 ± 7

Thăm dò chức năng nút xoang**Bảng 5. Thăm dò chức năng nút xoang**

Nhóm bệnh nhân	t DTXN (ms)	t PHNX (ms)	t PHNXđ (ms)
Người bình thường (n = 19)	113 ± 22	1166 ± 152	387 ± 69

Bảng 6. Thời gian PHNX theo các chu kỳ kích thích nhĩ khác nhau

Nhóm đối tượng	tPHNX (ms) ở các mức tần số kích thích nhĩ (ck/ph)									
	90	100	110	120	130	140	150	160	170	180
Người bình thường (n = 19)	113	105	104	107	108	103	101	998	987	971
	7	0	4	5	3	7	9	±15	±13	±17
	±97	±12	±17	±15	±12	±16	±14	3	1	0
		9	0	0	4	1	8			

Trong đánh giá chức năng nút xoang chúng tôi sử dụng các thông số thời gian phục hồi nút xoang (tPHNX) và thời gian phục hồi nút xoang có điều chỉnh

(tPHNXđ) là chính. Tuy nhiên chúng tôi có sử dụng thêm thời gian dẫn truyền xoang nhĩ (tDTXN) như là một thông số tham khảo để bổ sung cho chẩn đoán này.

Bảng 7. tPHNXđ theo các chu kỳ kích thích nhĩ khác nhau

Nhóm đối tượng	tPHNXđ (ms) ở các mức tần số kích thích nhĩ (ck/ph)									
	90	100	110	120	130	140	150	160	170	180
Người BT (n = 19)	280	256	256	281	293	265	259	229	211	190
	±64	±66	±91	±79	±99	±10 3	±95	±10 3	±88	±11 4

Bảng 8. Kết quả nghiên cứu chức năng nút xoang của một số tác giả (1, 3, 4)

Tác giả	tDTXN (ms)	tPHNX (ms)	tPHNXđ (ms)
Breithardt	48 - 112	< 1400	< 508
Josephson	45 - 125	< 1500	< 550
Delius		< 1400	< 525
Kulbertus		< 1600	< 660
Strauss	68 - 156		
Dhingra	40 - 153		
Nguyễn Mạnh Phan	80,2 ± 18,7	1194,7 ± 148,4	384,6 ± 92,9
Chúng tôi	113 ± 22	1166 ± 152	387 ± 69

Chúng tôi có nhận xét là khi kích thích nhĩ để đánh giá thời gian phục hồi nút xoang và thời gian phục hồi nút xoang có điều chỉnh thì tPHNX dài nhất có thể xảy ra ở bất kỳ chu kỳ kích thích nhĩ nào, điều này phụ thuộc vào mỗi cá thể. Do đó khi thăm dò chức năng nút xoang nên kích thích nhĩ với nhiều tần số khác nhau từ trên tần số cơ bản đến 180 ck/ph, như vậy sẽ cho kết quả đáng tin cậy. Nhìn chung tPHNX và tPHNXđ của nhóm người bình thường dài nhất khi kích thích nhĩ dưới tần số 130 ck/ph. Khi kích thích nhĩ với tần số cao 170 - 180 ck/ph

thường không cho kết quả tPHNX và tPHNXđ dài nhất. Giải thích cho hiện tượng này một số tác giả cho là khi kích thích nhĩ với tần số cao như vậy thường gây nên bloc đường vào nút xoang do đó khả năng ức chế nút xoang bởi các kích thích nhĩ sẽ kém hiệu quả (4). So sánh với kết quả nghiên cứu của các tác giả khác, chúng tôi cũng có kết quả gần tương tự.

Kết quả đo các khoảng dẫn truyền trong tim.**Bảng 9.** Các khoảng dẫn truyền trong tim

Nhóm đối tượng	PA(ms)	AH(ms)	HH(ms)	HV(ms)	PQ (ms)
Người bình thường (n = 19)	35 ± 12	70 ± 13	16 ± 2	54 ± 8	158 ± 23

Nếu so sánh với kết quả của một số tác giả nước ngoài chúng tôi thấy kết quả của chúng tôi cũng tương tự.

So sánh kết quả khoảng PA với kết quả của các tác giả khác, kết quả của chúng tôi cũng không có sự khác biệt nhiều. Con số giới hạn tối đa của các tác giả là 60 ms. Nhóm của chúng tôi có 1 người có số giới hạn >60 ms. Ở người này các thông số khác như khoảng AH, HH, HV đều trong giới hạn bình thường. Theo một số tác giả thì có những trường hợp khoảng PA dài ra do đặt điện cực His quá xa và khi tần số tim tăng lên cũng làm tăng khoảng PA (4).

Kết quả về giá trị trung bình khoảng AH

Bảng 10. Giá trị bình thường của các khoảng dẫn truyền trong tim (4).

Các tác giả	PA (ms)	AH (ms)	HH (ms)	HV (ms)	PQ (ms)
Narula	25 - 60 (43 ± 14)	50 - 120 (88 ± 21)	25	35 - 45 (41 ± 4)	(172±11)
Damato	24 - 45	60 - 140 (116± 14)	10 - 15	30 - 55 (51± 6)	(167±16)
Beikheit	10 - 50 (37 ± 11)	50 - 125 (78± 18)	15 - 25	35 - 45 (39 ± 5)	(154± 19)
Chúng tôi	15 - 89 (35± 12)	45 - 101 (70± 13)	11 - 28 (16± 2)	40 - 75 (54± 8)	116 - 219 (158± 23)

36,84% số bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi có khoảng HV ở giới hạn trên mức giới hạn 55ms, là mức giới hạn cao của nhiều tác giả. Nhưng nếu tính tổng hợp các thông số PA, AH, HV để có khoảng PQ thì khoảng PQ trong kết quả của chúng tôi cũng gần tương tự như Damato và

của chúng tôi có vẻ thấp hơn một ít so với kết quả của các tác giả, nhưng cũng nằm trong giới hạn từ nhỏ nhất đến lớn nhất như các tác giả.

Khoảng HH trong kết quả của chúng tôi cũng tương tự như nhiều tác giả khác. Có 1 người khoảng AH lớn hơn mức 25 ms của các tác giả, trong khi các thông số khác đều trong giới hạn bình thường. Giải thích cho hiện tượng này theo chúng tôi có thể khi đặt điện cực ghi điện thế His, nếu đặt ở vị trí tiếp xúc tốt và ở những vị trí lớn của thân bó His cũng có thể làm tăng biên độ và độ rộng điện thế His.

Beikheit, nhưng có vẻ thấp hơn so với kết quả của Narula. Chúng tôi cho là sự khác nhau không nhiều này giữa các tác giả cũng một phần do kỹ thuật đo và cũng có thể do tính chất của các chủng người khác nhau ở các nước.

Kết quả thăm dò giai đoạn trơ hiệu quả cơ nhĩ và cơ thất.**Bảng 11.** Kết quả thăm dò thời gian trơ hiệu quả cơ thất, cơ nhĩ và thời gian QRS

Nhóm đối tượng	Thời gian trơ hiệu quả cơ nhĩ (ms)	Thời gian trơ hiệu quả cơ thất (ms)	Thời gian QRS (ms)
Người bình thường. (n = 19)	209 ± 36	224 ± 25	91 ± 7

- Giai đoạn trơ hiệu quả cơ nhĩ có giới hạn từ 160 ms đến 380 ms, trung bình 209 ± 36 ms, 1 ca có giá trị > 300 ms, chiếm 5,26%. Giai đoạn trơ hiệu quả cơ thất giới hạn từ 170 ms đến 300 ms, trung bình 224 ± 25 ms. Có 2 ca giới hạn > 300 ms, chiếm 10,52%. Nhìn chung kết quả của chúng tôi cũng gần giống như kết quả của các tác giả khác.

Có 5,26% số người có giới hạn trên giới hạn bình thường của các tác giả, nhưng cũng chỉ ở mức cao hơn một chút, 380 ms so với 300 ms. Có 10,52% số người có giới hạn trơ hiệu quả cơ thất cao hơn mức bình thường, nhưng ở mức cao hơn không đáng kể, 300ms so với 290 ms.

Bảng 12. So sánh với kết quả của một số tác giả về thời gian trơ hiệu quả cơ nhĩ và cơ thất (4, 5).

Tác giả	Thời gian trơ hiệu quả cơ nhĩ (ms)	Thời gian trơ hiệu quả cơ thất (ms)
Akhtar	230 - 330	190 - 290
Josephson	170 - 300	170 - 290
Narula	150 - 360	250 - 365
Chúng tôi	160 - 380	170 - 300

Sở dĩ kết quả giai đoạn trơ cơ nhĩ và cơ thất của các tác giả khác nhau có thể do kỹ thuật kích thích tim có chương trình của mỗi tác giả có khác nhau. Vì giai đoạn trơ của tổ chức phụ thuộc vào chu kỳ kích thích tổ chức trước đó. Chúng tôi sử dụng kết quả của Josephson vì tác giả này đã sử dụng những máy thăm dò thế hệ mới. Trong khi kết quả của Akhtar, Narula và một số tác giả khác làm ở những năm 70, khi những

máy thăm dò điện sinh lý học chất lượng còn chưa tốt.

Giai đoạn trơ hiệu quả cơ nhĩ có giới hạn từ 160 ms đến 380 ms, trung bình 209 ± 36 ms, 1 ca có giá trị > 300 ms, chiếm 5,26%. Giai đoạn trơ hiệu quả cơ thất giới hạn từ 170 ms đến 300 ms, trung bình 224 ± 25 ms. Độ rộng phức bộ QRS giới hạn từ 80 ms đến 112 ms, trung bình 91 ± 7 ms, có 2 trường hợp có giới hạn > 110 ms chiếm tỷ lệ 10,52%.

Kết quả thăm dò hệ thống dẫn truyền nhĩ-thất (NT) và thất-nhĩ (TN).

Bảng 13. Kết quả thăm dò bloc nhĩ-thất (NT) và bloc thất-nhĩ (TN) khi kích thích tim có chương trình.

Nhóm đối tượng	Block NT (ms)	Block TN (ms)	P
Người bình thường (n = 19)	373 ± 47	462 ± 136	< 0,001

Bảng 14. Bloc nhĩ-thất ở các mức chu kỳ kích thích nhĩ khác nhau.

Nhóm đối tượng	Chu kỳ kích thích nhĩ (ms) gây bloc NT			
	< 430	430 - 500	>500 - 750	>750
Người bình thường. (n = 19)	17/19 (89,47%)	2/19 (10,53%)	0	0

Bảng 15. Bloc thất-nhĩ (TN) ở các mức chu kỳ kích thích thất khác nhau.

Nhóm đối tượng	Chu kỳ kích thích nhĩ (ms) gây bloc TN				
	< 430	430 - 500	>500 - 750	>750	Không DTTN
Người bình thường. (n = 19)	9/19 (47,37%)	5/19 (26,31%)	4/19 (21,05%)	1/19 (5,26%)	0

Chúng tôi sử dụng kích thích nhĩ với tần số tăng dần để xác định ở tần số kích thích nào thì có thể gây bloc nhĩ-thất và gọi đó là điểm Wenckebach theo chiều xuôi và kích thích thất với tần số tăng dần để xác định ở tần số kích thích thất nào có thể gây bloc thất-nhĩ thì gọi đó là điểm Wenckebach theo chiều ngược. Trong số 19 người bình thường, điểm Wenckebach theo chiều xuôi ở chu kỳ kích thích nhĩ là 373 ± 47 ms và điểm Wenckebach theo chiều ngược ở chu kỳ kích thích thất là 462 ± 136 ms. Chu kỳ kích thích thất gây bloc thất-nhĩ dài hơn rõ rệt chu kỳ kích thích nhĩ gây bloc nhĩ-thất. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $P < 0,001$. Hầu hết các nghiên cứu đã chứng minh là dẫn truyền theo chiều xuôi tốt hơn

dẫn truyền theo chiều ngược ở phần lớn mọi người. Năm 1981, Akhtar (4) đã xem lại số liệu của mình và đưa ra nhận xét là nếu có dẫn truyền theo chiều ngược thì có khoảng 1/3 dẫn truyền theo chiều ngược tốt hơn dẫn truyền theo chiều xuôi và 2/3 dẫn truyền theo chiều xuôi tốt hơn dẫn truyền theo chiều ngược. Josephson (2, 4, 5) thấy trong số 450 bệnh nhân có dẫn truyền nhĩ-thất thì 60% số người có dẫn truyền theo chiều xuôi tốt hơn dẫn truyền theo chiều ngược, 15% dẫn truyền theo chiều ngược tốt hơn dẫn truyền theo chiều xuôi và 25% dẫn truyền theo chiều xuôi tương tự như dẫn truyền theo chiều ngược. Kết quả của chúng tôi cũng phù hợp với kết quả của Josephson, Akhtar, Narula.

Khi kích thích nhĩ với chu kỳ > 500 ms (tương đương với < 120 ck/ph) thì không thấy có người nào bị bloc nhĩ-thất. Với chu kỳ kích thích nhĩ từ 430 đến 500 ms (tương đương tần số kích thích 120 đến 140 ck/ph) thì thấy có 10,53% bị bloc nhĩ-thất. Với chu kỳ kích thích < 430 ms (tương đương với tần số kích thích > 140 ck/ph) thì có tới 89,47% bị bloc nhĩ thất. Và như vậy ở người bình thường hầu hết các trường hợp khi kích thích nhĩ với tần số > 140 ck/ph mới gây được bloc nhĩ-thất. So sánh với kết quả của Nguyễn Mạnh Phan, điểm Wenckebach theo chiều xuôi ở người bình thường trung bình là 150 ± 12 ck/ph (1).

Bảng chứng đường kếp qua nút nhĩ-thất.

Bảng 16. Phát hiện bằng chứng đường kếp ở nút nhĩ thất bằng kích thích nhĩ có chương trình .

Nhóm đối tượng	Bước nhảy (ms)	Số lượng BN	Tỷ lệ (%)
Người bình thường. (n = 19)	67 ± 10	4	21,05

Người bình thường cũng gặp 21,05% có bước nhảy ở nút nhĩ-thất. Một số tác giả nước ngoài thấy đã chứng minh được ở người bình thường có khoảng 5% - 10% có bằng chứng đường kếp qua nút nhĩ thất (8).

Kích thích tim có chương trình gây các rối loạn nhịp tim.

Các rối loạn nhịp tim thoáng qua có thể xảy ra khi kích thích tim có chương trình ở người bình thường. Các hiện tượng rối loạn nhịp này thường thoáng qua trong một vài giây đến vài chục giây và hay gặp các rối loạn nhịp xuất phát ở tâm nhĩ.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu về điện sinh lý tim qua đường mạch máu trên 19 người bình thường, chúng tôi xin đưa ra một số kết luận về bước đầu những thông số điện sinh

Theo kết quả của Josephson điểm Wenckebach theo chiều xuôi thường ở chu kỳ kích thích nhĩ từ 350 ms đến 500 ms (4). Kết quả của chúng tôi cũng phù hợp với kết quả của Josephson.

Có 47,37% số người bị bloc thất-nhĩ khi kích thích thất ở tần số > 140 ck/ph, 26,31% số người bị bloc thất-nhĩ khi kích thích thất ở tần số từ 120 đến 140 ck/ph, 21,05 % số người bị bloc thất-nhĩ khi kích thích thất ở tần số 80 -120 ck/ph, và 5,26 % số người bị bloc thất-nhĩ khi kích thích thất ở tần số < 80 ck/ph. Trong nhóm này hầu hết số người bị bloc thất-nhĩ khi kích thích nhĩ ở tần số > 120 ck/ph (chiếm 73,68%).

lý tim ở người bình thường đã được khảo sát và xác định như sau:

+ Thời gian các khoảng dẫn truyền trong tim (ms):

PA = 35 ± 12 ; AH = 70 ± 13 ; HH = 16 ± 2 ; HV = 54 ± 8 ; PQ = 158 ± 23 .

+ tPHNX = 1166 ± 152 (ms); tPHNXđ = 387 ± 69 (ms); tDTXN = 113 ± 22 (ms). Khi đánh giá chức năng nút xoang nên kích thích nhĩ ở tần số cao hơn tần số tim cơ bản 10 nhịp và kết thúc ở tần số kích thích 180 ck/ph.

+ Thời gian trễ có hiệu quả của cơ nhĩ: 209 ± 36 ms.

+ Thời gian trễ có hiệu quả của cơ thất: 224 ± 25 ms.

+ Chu kỳ kích thích nhĩ gây bloc nhĩ-thất: 373 ± 47 ms.

+ Chu kỳ kích thích thất gây bloc thất-nhĩ: 462 ± 136 ms.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Mạnh Phan (1985). Kích thích tim qua thực quản và những ứng dụng trong chẩn đoán và điều trị. Luận án Phó tiến sĩ Y học Trường ĐHYK Hà nội.
2. Akhtar M, Gilbert CJ (1979), "Retrograde conduction in the His-Purkinje system. Analysis of the rout of impulse propagation using His and right bundle branch recording". *Circulation* 59, pp.1252.
3. Benditt G. David (1995), Sinus node dysfunction. In Zipes.DP. *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*. 2nd ed. W.B. Saunder Company, Philadelphia, pp. 1215-1247.
4. Josephson E. Mark (1993), *Clinical cardiac electrophysiology*, nd edition. Lea & Febiger company, Philadelphia
5. Narula Onkars (1975), His bundle electrocardiography and clinical electrophysiology. F.A David company, Philadelphia.
6. Narula. OS (1971), "Localization and classification by His bundle recording". *Am J Med*, 50, pp.146.
7. Singer Igor (1993), *Electrophysiologic study*. In Igor Singer. *Clinical manual of electrophysiology*. Williams & Wilkins, Baltimore, pp. 52-68.
8. Zhu W.X Dennis (1997), Radiofrequency catheter ablation therapy for atrioventricular node reentrant tachycardia. In Igor Singer. *Interventional electrophysiology*. Williams & Wilkins, Baltimore, pp. 275-317.
9. Zipes P. Douglas (1997), Specific arrhythmias: Diagnosis and treatment. In Braunwald.E. *Heart disease- a text book of cardiovascular medicine*. 5th ed. W.B. Saunder company, Philadelphia, pp. 640-704.
10. Zipes P. Douglas (1997), Genesis of cardiac arrhythmias Z: electrophysiological considerations. In Braunwald.E. *Heart disease- a text book of cardiovascular medicine*. 5th ed. W.B. Saunder company, Philadelphia, pp. 548-593
11. Phạm Quốc Khánh, Trịnh Xuân Hội, Trần Đỗ Trinh: Chỉ định tiến hành cấy máy tạo nhịp tâm nhĩ lâu dài căn cứ trên kết quả thăm dò điện sinh lý học hệ thống dẫn truyền tim, *tạp chí tim mạch số 2, 1995; Tr: 33-36*
12. Phạm Quốc Khánh, Trần Văn Đồng, Trần Đỗ Trinh: Thăm dò điện sinh lý học tim bằng kích thích nhĩ qua đường tĩnh mạch. *Tạp chí tim mạch số 3, 1995, tr:37-45*.
13. Phạm Quốc Khánh, Trần Văn Đồng, Trần Song Giang, Phạm Gia Khải: Nhân một trường hợp tim nhanh thất phức tạp trên bệnh nhân phình giãn động mạch vành phải đổ vào thất trái. *Tạp chí tim mạch số 20, 1999. Tr41-46*.
14. Phạm Quốc Khánh, Thomas Bump, Phạm Gia Khai, Nguyễn Lan Việt: Catheter ablation for supraventricular tachycardia: the Vietnam experience. *Journal of Interventional cardiology, Vo.11, No5, 1998, p: 17*.
15. Phạm Quốc Khánh, Trần Văn Đồng, Phạm gia Khải. Điều trị một số rối loạn nhịp tim bằng năng lượng sóng có tần số radio qua catheter. *Tạp chí tim mạch học số 21, 2000. Tr 1060 - 1070*.
16. Phạm Quốc Khánh, Trần Văn Đồng. Sử dụng năng lượng sóng có tần số radio qua catheter để điều trị rối loạn nhịp tim phức tạp ở bệnh nhân Ebstein. *Tạp chí tim mạch học số 21, 2000. Tr 1070 - 1078*
17. Phạm Quốc Khánh, Trần Văn Đồng, Nguyễn Lân Việt, Vũ Đình Hải, Phạm Gia Khải: Điều trị hội chứng tiền kích thích bằng năng lượng sóng có tần số radio qua catheter. *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam số 25, 2001. Tr: 19-25*
18. Phạm Quốc Khánh, Nguyễn Hồng Hạnh, Nguyễn Lân Việt, Vũ Đình Hải, Phạm Gia Khải: Nghiên cứu sử dụng năng lượng sóng có tần số radio qua dây thông điện cực trong điều trị một số rối loạn nhịp thất. *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam số 25, 2001. Tr: 25-31*.
19. Phạm Quốc Khánh, Trần Văn Đồng, Nguyễn Lân Việt, Vũ Đình Hải, Phạm Gia Khải: Điều trị tim nhanh vào lại nút nhĩ thất bằng năng lượng sóng có tần số radio qua catheter. *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam số 26, 2001*.
20. Phạm Quốc Khánh, Trần Văn Đồng, Nguyễn Lân Việt, Phạm Gia Khải: Nghiên cứu điện sinh lý học tim qua đường mạch máu trong chẩn đoán và điều trị một số rối loạn nhịp tim. Đề tài nhánh trong đề tài cấp nhà nước "Nghiên cứu chọn lọc một số thành tựu KHCN của thế giới về chăm sóc y tế ứng dụng thích hợp vào Việt Nam (Chẩn đoán và điều trị các bệnh tim mạch)". 2000.

Giá trị của siêu âm tim qua thực quản trong đánh giá Vữa xơ động mạch chủ ngực ở bệnh nhân nhồi máu não

Bs Nguyễn Đức Hải, Ts Phạm Nguyên Sơn, Ths Đỗ Thanh Quang,
Ts Vũ Điện Biên Bệnh viện TWQĐ 108

TÓM TẮT

Vữa xơ động mạch (VXĐM) não là nguyên nhân chính của nhồi máu não (NMN), nhiều nghiên cứu cho thấy vữa xơ động mạch chủ ngực (VXĐMCN) là yếu tố chỉ điểm cho VXĐM não. Siêu âm tim qua đường thực quản (SÂTQ) cho phép đánh giá chính xác tình trạng VXĐM chủ ngực.

- Mục đích:** Nghiên cứu mối liên quan giữa tình trạng vữa xơ ở động mạch chủ lên (ĐMCL), động mạch chủ xuống (ĐMCX), quai động mạch chủ (QĐMC) với bệnh NMN và tìm hiểu giá trị dự báo sự xuất hiện NMN của mảng VXĐMCN được đánh giá bằng SÂTQ.
- Phương pháp:** SÂTQ được tiến hành trên 110 bệnh nhân tuổi từ 42 đến 79 và phân thành 2 nhóm: nhóm 1 gồm 55 người khoẻ mạnh, nhóm 2 gồm 55 bệnh nhân bị NMN được chẩn đoán dựa vào lâm sàng và chụp cắt lớp vi tính sọ não theo tiêu chuẩn của TCYTIG.
- Kết quả:** Bề dày lớp nội mạc và mức độ VXĐMCN tăng cao ở các bệnh nhân NMN so với nhóm chứng; mảng vữa xơ thường tập trung vào QĐMC và ĐMCX. Mảng VXĐMCN có giá trị dự báo NMN với độ nhạy và độ đặc hiệu cao, đặc biệt ở ĐMCX và QĐMC. Sự xuất hiện mảng VXĐM ở một trong các phần của ĐMCN làm tăng nguy cơ NMN lên từ 7,8 đến 26 lần.
- Kết luận:** VXĐMCN được phát hiện bằng SÂTQ có giá trị dự báo tốt cho nguy cơ xuất hiện NMN.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tai biến mạch máu não là một biến chứng rất nặng nề của bệnh vữa xơ động mạch (VXĐM), đây là một trong những nguyên nhân chính gây nên tử vong trên thế giới, đứng hàng thứ 3 sau các bệnh lý mạch vành và ung thư, nhưng lại là nguyên nhân hàng đầu của tàn phế đối với người lớn tuổi, bệnh để lại một hậu quả vô cùng nặng nề và là một gánh nặng rất lớn đối với ngân sách xã hội (3). Hàng năm tại Mỹ có thêm khoảng 600.000 bệnh nhân (BN) đột

quỵ. Tỷ lệ tử vong do đột quỵ ở nữ là 36,7/100.000 và ở nam là 46,6/100.000 dân. Năm 1995, theo báo cáo về các biến chứng tim mạch và đột quỵ của Hội Tim mạch Mỹ thì đã có khoảng khoảng 150.000 người Mỹ chết do đột quỵ, có nghĩa là cứ 3,5 phút lại có 1 trường hợp tử vong do đột quỵ. Còn năm 2000, số BN tử vong do đột quỵ tại Mỹ khoảng 167.000/năm (2).

Tỷ lệ mắc bệnh chung theo thống kê của TCYTIG là 8 đến 10/1000 dân vào năm 1987. Mặc dù đã có rất nhiều tiến bộ trong chẩn đoán sớm và điều trị chăm sóc tích cực các BN bị tai biến mạch máu não (TBMMN), nhưng sau TBMMN, 25% các bệnh nhân vẫn bị tử vong trong năm đầu tiên, 3/4 các bệnh nhân để lại di chứng

Địa chỉ liên hệ: BS. Nguyễn Đức Hải
Bệnh viện Trung ương Quân đội 108,
Đường Trần Hưng Đạo, Hai Bà Trưng, Hà Nội

vĩnh viễn trong số đó 1/3 có cuộc sống hoàn toàn phụ thuộc vào người khác. 1/4 các bệnh nhân sau TBMMN không còn khả năng tiếp tục làm việc hay tàn phế. Về mặt tâm lý, sau TBMMN có 1/4 các bệnh nhân bị di chứng trầm uất, 12 đến 18% mất vận động ngôn ngữ và 32% bị trầm cảm (3). Ballard (năm 2003) theo dõi các bệnh nhân sống sót sau đột quỵ trong thời gian từ 3 đến 15 tháng đã nhận thấy: 9% các BN đã phát triển chứng mất trí nhớ, kèm theo số lượng lớn các BN có rối loạn nhận thức, trí nhớ và sự chú ý; chỉ có 50% các BN có cải thiện về nhận thức.

Trong số các bệnh nhân bị TBMMN, tỷ lệ nhồi máu não (NMN) chiếm 85%, hầu hết NMN là do căn nguyên VXĐM. Việc phát hiện sớm bệnh VXĐM trước khi xuất hiện các triệu chứng lâm sàng có ý nghĩa rất lớn trong phòng và điều trị các biến chứng do bệnh gây ra (6,7). VXĐM là một bệnh lý toàn thể, các tổn thương do VX thường xuất hiện cùng lúc ở nhiều vị trí khác nhau. Các tổn thương ở vị trí này có thể là dấu hiệu chỉ điểm cho sự xuất hiện mảng VXĐM ở các vị trí khác, vữa xơ động mạch chủ ngực (VXĐMCN) bao giờ cũng xuất hiện sớm nhất. Đã có rất nhiều nghiên cứu chứng minh được mối liên quan chặt chẽ giữa VXĐMCN được phát hiện bằng siêu âm tim qua đường thực quản (SÂTQ) với NMN. VXĐMCN là yếu tố chỉ điểm cho NMN với độ nhạy và độ đặc hiệu cao. Việc phát hiện được các bệnh nhân có nguy cơ cao của NMN sẽ góp phần to lớn trong việc dự phòng và điều trị căn bệnh nguy hiểm này. Tuy nhiên ở Việt Nam, chưa có nghiên cứu nào đề cập đến mối liên quan

này, chính vì vậy chúng tôi tiến hành đề tài này nhằm mục đích: Bước đầu khảo sát đặc điểm tổn thương VXĐMCN ở các bệnh nhân NMN, mối liên quan giữa các tính chất, mức độ của VXĐMCN với NMN, trên cơ sở đó tìm hiểu giá trị dự báo của mảng VXĐMCN đối với nguy cơ NMN.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

110 đối tượng nghiên cứu được làm SÂTQ có độ tuổi từ 42 đến 79 (trung bình $62,7 \pm 10,4$) gồm 93 nam, 17 nữ, được lựa chọn trong các bệnh nhân điều trị nội trú tại Bệnh viện TƯQĐ 108 trong thời gian từ tháng 2 năm 2001 đến tháng 12 năm 2003 và được chia thành 2 nhóm:

- Nhóm 1 gồm 55 người khoẻ mạnh được chọn làm nhóm chứng.

- Nhóm 2 gồm 55 bệnh nhân bị NMN.

Phương pháp nghiên cứu

- Bệnh nhân: nhóm chứng được lựa chọn trong số những người không mắc các bệnh tim mạch hoặc các bệnh lý ảnh hưởng tới tim mạch, xác định qua thăm khám lâm sàng, xét nghiệm máu, X quang, điện tâm đồ và siêu âm tim. Các bệnh nhân NMN được chẩn đoán xác định dựa theo tiêu chuẩn chẩn đoán NMN năm 1990 của TCYTTC và đã được điều trị ổn định tại các khoa.

- Tiến hành SÂTQ: chúng tôi sử dụng hệ thống siêu âm Doppler màu ALOKA SSD-2200 với đầu dò thực quản đa mặt cắt tần số 5 MHz tại khoa A2 Bệnh viện TWQĐ 108. ĐMCN được đánh giá tại các vị trí: động mạch chủ lên (ĐMCL), quai

ĐMC (QĐMC) và ĐMC xuống (ĐMCX) tại vị trí 40cm (ĐMCX 40), 30cm, 25cm so với cung răng.

Biểu đồ của lớp nội mạc động mạch được phân loại theo Fazio (1993), Khoury bổ xung năm 1997 (11,12):

- Độ I: lớp nội mạc có bề mặt nhẵn, liên tục, lòng động mạch đều đặn, không có đám tăng âm. Bề dày lớp nội mạc <1 mm. Độ I được coi là bình thường.

- Độ II: mảng vữa xơ đơn giản với hình ảnh tăng âm tại chỗ hay thành đường ở lớp nội mạc, lòng động mạch không đều đặn và bị lấn vào < 3 mm.

- Độ III: mảng vữa xơ rộng > 3 mm lấn vào lòng động mạch.

- Độ IV: mảng vữa xơ rộng > 3 mm lồi vào lòng động mạch với những ổ loét và hoặc vôi hoá, mảng VX di động.

Mảng vữa xơ độ III và IV được coi là mảng vữa xơ hoàn chỉnh.

Tính toán và xử lý kết quả

Các số liệu nghiên cứu được lưu trữ và xử lý bằng phần SPSS 11.5. Các biến liên tục được biểu diễn dưới dạng số trung bình và độ lệch chuẩn (SD). So sánh các biến định lượng bằng kiểm định t - Student có ghép cặp hoặc không ghép cặp. So sánh các biến định tính bằng kiểm định χ^2 . Lượng giá nguy cơ giữa các đặc điểm lâm sàng, một số thông số siêu âm và sự kết hợp giữa chúng với nguy cơ NMN bằng cách tính toán tỷ suất chênh OR (Odd Ratio) với khoảng tin cậy 95% (95% CI).

Giá trị $p < 0,05$ tính toán trong các so sánh được coi là có ý nghĩa thống kê.

KẾT QUẢ

Bảng 1. Một số đặc điểm chung của các đối tượng nghiên cứu

Các đặc điểm	Nhóm 1		Nhóm 2		p
	n	%	n	%	
Tổng số	55	100	55	100	
Nam	48	87,3	45	81,8	>0,05
Nữ	7	12,7	10	18,2	>0,05
Tuổi trung bình	61,84 ± 11,0		63,58 ± 9,77		>0,05
Chung	62,68 ± 10,37				
Chiều cao (m)	1,62 ± 0,05		1,61 ± 0,08		>0,05
Cân nặng (kg)	57,4 ± 8,1		57,02 ± 8,49		>0,05
BMI (kg/m ²)	22,13 ± 2,78		21,85 ± 2,52		>0,05
Diện tích da (m ²)	1,61 ± 0,11		1,60 ± 0,12		>0,05

- Các đối tượng nghiên cứu có độ tuổi trung bình khá cao (62,68 ± 10,37 tuổi), nam giới chiếm đa số (từ 82 đến 87%).
- Để đảm bảo sự đồng nhất trong các phép so sánh, chúng tôi đã chọn lựa các đối tượng trong cả hai nhóm đồng nhất cả về tuổi, giới tính, chiều cao, cân nặng và diện tích da của cơ thể (p>0,05).

Bảng 2. Đặc điểm lâm sàng của các bệnh nhân NMN

Đặc điểm lâm sàng	Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
<i>Dấu hiệu lâm sàng</i>		
Liệt hoàn toàn nửa người	9	16,4
Bại liệt chi	46	83,6
Rối loạn cảm giác	17	30,9
Rối loạn cơ vòng	5	9,1
<i>Vị trí NMN (trên CT sọ não)</i>		
Bán cầu phải	26	47,3
Bán cầu trái	18	32,7
Cả hai bán cầu	11	20
<i>Kích thước ổ NMN</i>		
NMN ổ nhỏ	13	23,3
NMN ổ lớn	42	76,4

Dấu hiệu lâm sàng thường gặp nhất là bại liệt chi thể (83%); Chỉ có 16 % các bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng liệt hoàn toàn nửa người; ít gặp rối loạn cảm giác và rất ít gặp các bệnh nhân có rối loạn cơ vòng. Về hình ảnh chụp cắt lớp vi tính sọ não: đa số

các bệnh nhân có tổn thương ở bán cầu phải, rồi đến trái; ít gặp bệnh nhân có tổn thương cả hai bán cầu. Về kích thước: hầu hết các bệnh nhân có hình ảnh nhồi máu não ổ lớn (76,4%).

Bảng 3. Đặc điểm chung về VXĐMCN

		Nhóm 1 (n=55)	Nhóm 2 (n=55)	P
Có mảng VX	VX nhẹ (n, %)	21 (38.2%)	8 (14.6%)	<0,01
	VX hoàn chỉnh	15 (27.3%)	41 (74.5%)	<0.001
	Cộng:	36 (65.5%)	49 (89.1%)	<0,05
Không có mảng VX		19 (34.5%)	6 (10.9%)	<0,01

- 89,1% các BN trong nhóm NMN có mảng VX ở ĐMCN, tỷ lệ này là 65,5% ở nhóm chứng ($p < 0,05$). Trái lại, 34,5% các đối tượng nhóm chứng không tìm thấy mảng VX ở bất kỳ đoạn nào của ĐMCN, trong khi đó tỷ lệ này chỉ là 10,9% ở nhóm NMN ($p < 0,001$).

- Sự khác biệt giữa nhóm chứng và

nhóm NMN càng rõ rệt hơn về đặc điểm của mảng VX. Chỉ có 27,3% các đối tượng nhóm chứng có mảng VXĐMCN hoàn chỉnh so với 74,5% ở nhóm các BN ($p < 0,001$). Chủ yếu các mảng VX nhẹ gặp ở các đối tượng nhóm chứng, tỷ lệ này ít hơn nhiều ở nhóm các BN ($p < 0,01$).

Bảng 4. So sánh kích thước và chiều dày nội mạc

Vị trí ĐMCN		Nhóm 1 (n=55)	Nhóm 2 (n=55)	p
ĐMCL	Kích thước (mm)	24,22 ± 1,81	25,79 ± 2,16	<0,001
	Chiều dày (mm)	1,89 ± 0,84	3,42 ± 0,83	<0,001
QĐMC	Kích thước (mm)	22,18 ± 2,04	22,92 ± 2,72	>0,05
	Chiều dày (mm)	2,11 ± 0,87	4,33 ± 1,24	<0,001
ĐMCX 40	Kích thước (mm)	19,86 ± 1,85	20,41 ± 2,52	>0,05
	Chiều dày (mm)	1,67 ± 0,79	3,27 ± 1,17	<0,001
ĐMCX 30	Kích thước (mm)	20,33 ± 2,05	21,16 ± 2,78	>0,05
	Chiều dày (mm)	1,60 ± 0,76	3,41 ± 1,12	<0,001
ĐMCX 25	Kích thước (mm)	21,28 ± 2,06	22,16 ± 2,75	>0,05
	Chiều dày (mm)	1,79 ± 0,79	3,35 ± 0,87	<0,001

- Kích thước ĐMCL tăng ở các bệnh nhân NMN so với nhóm chứng.

- Chiều dày nội mạc ĐMCN ở nhóm

NMN lớn hơn rõ rệt so với nhóm chứng ở tất cả các vị trí của ĐMCN ($p < 0,001$).

Bảng 5. So sánh mức độ VXĐMCN tại các vị trí theo phân độ Fazio

Vị trí ĐMCN		Nhóm 1 [n,(%)]	Nhóm 2 [n,(%)]	p
ĐMCL	Độ I,II	40 (72,7)	14 (25,5)	<0,001
	Độ III-IV	15 (27,3)	41 (74,5)	<0,001
QĐMC	Độ I,II	41 (74,5)	11 (20,0)	<0,001
	Độ III-IV	14 (25,5)	44 (80,0)	<0,001
ĐMCX 40	Độ I,II	45 (81,8)	10 (18,2)	<0,001
	Độ III-IV	10 (18,2)	45 (81,8)	<0,001
ĐMCX 30	Độ I,II	46 (83,6)	10 (18,2)	<0,001
	Độ III-IV	9 (16,4)	45 (81,8)	<0,001
ĐMCX 25	Độ I,II	47 (85,5)	11 (20,0)	<0,001
	Độ III-IV	8 (14,5)	44 (80,0)	<0,001

- Tỷ lệ VXĐMCN độ III-IV chủ yếu gặp ở nhóm các bệnh nhân NMN, trong khi đó nhóm chứng chủ yếu gặp nội mạc bình thường hoặc VX nhẹ ($p < 0,001$).

- Về vị trí của mảng VX: đa số các bệnh nhân NMN xuất hiện mảng VX hoàn chỉnh ở ĐMCX (80 đến 81,8%). Tỷ lệ này ít hơn ở nhóm chứng (từ 14,5 đến 18,2%) ($p < 0,001$).

Bảng 6. Độ nhay, đặc hiệu; giá trị dự báo dương tính, âm tính và lượng giá nguy cơ NMN của VXĐMCN nặng

Vị trí ĐMCN	Độ nhay	Độ đặc hiệu	DBDT	DBAT
Vị trí đơn độc				
ĐMCL	74,5	72,7	75,9	74,1
QĐMC	80	74,5	75,8	78,8
ĐMCX 25	80	85,5	84,6	81,0
ĐMCX 30	83,6	83,6	83,6	83,6
ĐMCX 40	81,8	81,8	81,8	81,8
	OR	95%CI	X ²	p
ĐMCL	9,56	3,99-22,87	28,59	<0,001
QĐMC	11,71	4,78-28,73	32,83	<0,001
ĐMCX vị trí:				
40 cm	20,25	7,68-53,37	44,55	<0,001
30 cm	23,00	8,55-61,89	47,14	<0,001
25 cm	23,5	8,65-63,83	47,27	<0,001

DBDT: giá trị dự báo dương tính; DBAT: giá trị dự báo âm tính.

- Mảng VX hoàn chỉnh ở ĐMCN có giá trị dự báo nguy cơ bị NMN với độ nhạy, độ đặc hiệu cao (từ 72,7 đến 85,5%). Mảng VX tại ĐMCX và QĐMC có giá trị dự báo dương tính nguy cơ NMN cao hơn động mạch chủ lên; VXĐMCX có giá trị dự báo dương và âm tính cao nhất (81, 84,6%).

- VXĐMCN mức độ nặng ở tất cả các vị trí là các yếu tố làm tăng nguy cơ NMN ($p < 0,001$). VXĐMCX là yếu tố chỉ điểm rất có giá trị, làm tăng nguy cơ NMN lên từ 20 đến 23,5 lần (với giá trị $p < 0,001$).

BÀN LUẬN

VXĐM là quá trình bệnh lý xuất hiện từ rất sớm, Holman và cộng sự nhận thấy các vạch lipid xuất hiện ngay từ 10 năm đầu tiên của cuộc đời tại ĐMC. Mảng xơ bắt đầu xuất hiện ngay từ sau 10 tuổi và phát triển dần theo thời gian (4). Các biểu hiện lâm sàng của bệnh VXĐM nhìn chung bắt đầu xuất hiện rõ nét ở độ tuổi 40-50 với nam giới và 60-70 với nữ giới (5). Tuổi càng cao thì biểu hiện lâm sàng của bệnh VXĐM càng rõ. Hầu hết các biến chứng của bệnh VXĐM như NMN và NMCT xảy ra trên các bệnh nhân có độ tuổi > 50 (8). Nguyễn Văn Tảo nhận xét qua 1000 trường hợp giải phẫu thi thể thấy rằng từ 30 tuổi trở lên 100% có tổn thương VXĐM, tuổi càng cao thì VXĐM càng nặng; các thương tổn VXĐM phân phối không đều, mức độ thương tổn và tuổi của thương tổn không đồng nhất, ĐMC ngực và bụng bị sớm và nặng hơn cả (1).

VXĐM là bệnh lan toả, mảng xơ không bao giờ xảy ra đơn độc, xuất hiện ở nhiều chỗ trên một động mạch và xảy ra cùng lúc ở nhiều động mạch. Sự xuất hiện của mảng VX tại vị trí này có thể là dấu

hiệu dự báo cho nguy cơ cùng xuất hiện các mảng VX tại các vị trí khác. Các nghiên cứu về VXĐMCN ở bệnh nhân NMN đã được biết đến từ rất lâu, ngay từ năm 1950 Fischer và cộng sự nghiên cứu trên GP thi thể đã nhận thấy mối liên quan giữa VXĐM cảnh, ĐMCN (chủ yếu là loét mảng VX) với NMN; kết quả này lại được Blackwood khẳng định năm 1960. Nhiều nghiên cứu khác đã nhận thấy tỷ lệ bị VXĐMCN rất cao ở các BN bị NMN. Điều này đã được Solberg và Strong khẳng định qua nghiên cứu GPB ở các BN bị NMN sau khi tử vong, các nghiên cứu này khẳng định mối liên quan giữa VXĐMCN với VXĐM não, VX của các ĐM trong sọ não là nguyên nhân của NMN, sau đó các tác giả khác như Caplan, Lynch, và Gorelick khẳng định một lần nữa qua các nghiên cứu GPBL của mình.

Amarenco là một trong những tác giả đầu tiên nghiên cứu hình ảnh ĐMCN bằng SÂTQ trên các BN bị NMN, nhờ khả năng di chuyển thuận lợi của đầu dò siêu âm trong lòng thực quản, đầu dò có thể nghiêng sang trái, phải, trước sau một cách dễ dàng, đồng thời góc cắt của chùm tia siêu âm hiện nay có thể thay đổi từ 0 đến 18^o, do vậy đây là phương pháp có lợi điểm rất lớn, cho phép quan sát và ghi lại được hình ảnh của mảng VXĐMCN một cách trực tiếp và toàn diện. Qua 500 đối tượng khoẻ mạnh và NMN ở độ tuổi > 60 , tác giả đã nhận thấy các BN bị NMN có chiều dày mảng VX tăng cao hơn rõ rệt so với nhóm chứng; chiều dày mảng VX càng tăng, tỷ lệ NMN càng lớn (13). Sau Amarenco, nhiều nghiên cứu khác đã tìm hiểu mối liên quan giữa mảng VXĐMCN với NMN. Marco Di Tullio (9) tìm hiểu kỹ hơn về chiều dày nội mạc ĐMCN trên 304

đối tượng người khoẻ mạnh và các bệnh nhân bị NMN, tác giả nhận thấy giữa các đối tượng có chiều dày mảng VX < 3 mm và > 3mm, tỷ lệ NMN khác nhau rất có ý nghĩa. Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy chiều dày nội mạc trung bình tăng cao hơn rất có ý nghĩa ở tất cả các đoạn của ĐMCN ở nhóm bệnh nhân NMN so với các đối tượng nhóm chứng; sự tăng này đặc biệt rõ nét tại QĐMC và ĐMCX ($p < 0,001$). Độ tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu của chúng tôi khá cao, điều này giải thích tỷ lệ phát hiện mảng VXĐMCN ở cả hai nhóm đều cao (65,5% ở nhóm chứng và 89,1% ở nhóm NMN), tuy nhiên, phân tích về mức độ của mảng VXĐM chúng tôi nhận thấy sự khác biệt rất có ý nghĩa giữa 2 nhóm, số các bệnh nhân NMN có mảng VX hoàn chỉnh tại ĐMCN chiếm tới 74,5% trong khi đó tỷ lệ này ở nhóm chứng chỉ là 27,3% ($p < 0,001$). Nhận xét này cũng phù hợp với nhiều tác giả khác như Khoury, Yahia, Matsumura, Guo Yi, Gupta năm 2003 và Fujimoto năm 2004 (12,14).

Ngày nay, nhờ sự ra đời của các phương pháp chẩn đoán hình ảnh hiện đại như siêu âm nội soi mạch máu, người ta biết rõ rằng, các biến chứng cấp tính của bệnh VXĐM đều xuất phát từ sự đứt gãy của các mảng VX không ổn định, tạo điều kiện hình thành cục huyết khối cấp tính tại vị trí đứt gãy. Không phải mức độ hẹp của động mạch quyết định khả năng xảy ra các biến cố cấp tính, mà tính chất của mảng VX mới đóng vai trò quyết định trong bệnh sinh của thiếu máu cục bộ cấp tính căn nguyên VXĐM (8). Sự đứt gãy của mảng VX cũng là điều kiện đầu tiên để hình thành vết loét trên bề mặt của mảng VX. Di Tullio nhận thấy tỷ lệ loét mảng VXĐMCN cao hơn gấp 10 lần ở các BN bị NMN so với nhóm

chúng (9); Tunick nghiên cứu trên 1100 bệnh nhân cũng nhận thấy tỷ lệ mảng VXĐMCN bị loét và vôi hoá rất cao ở các bệnh nhân NMN, đặc biệt loét mảng VX kết hợp chặt chẽ hơn với NMN so với các mảng VX vôi hoá (4). Kết quả của chúng tôi cũng cho thấy, 70,9% các bệnh nhân NMN có hình ảnh loét mảng VXĐMCN so với 12,5% ở các đối tượng nhóm chứng ($p < 0,001$). Việc phát hiện mảng VXĐMCN hoàn chỉnh có ý nghĩa tiên đoán nguy cơ xuất hiện của NMN với độ nhạy, độ đặc hiệu cao, đặc biệt tại ĐMCX (từ 80 đến 85,5%) và giá trị dự báo âm tính, dương tính từ 81 đến 84,6%.

ĐMCN là nơi có lưu lượng tuần hoàn và áp lực lớn nhất trong cơ thể, đồng thời tại nhiều vị trí của ĐMCN có tách ra nhiều nhánh động mạch nhỏ hơn, đây là điều kiện hình thành các dòng chảy rối ở các vị trí phân chia, đó chính là điều kiện thuận lợi để hình thành và phát triển của các mảng VXĐM. Điều này giải thích lý do mảng VXĐMCN đa số tập trung tại ĐMCX và QĐMC, ĐMCL ít gặp hơn. Tunick nhận xét thấy 36% các bệnh nhân có mảng VXĐMCN hoàn chỉnh tại ĐMCX và QĐMC trong khi đó chỉ có 1% các bệnh nhân có VXĐMCL, Tenenbaum thấy VXĐMCL ở 3% các bệnh nhân NMN (10), còn Yahia nghiên cứu trên các bệnh nhân NMN tại Nhật bản thấy 54% có VXĐMCX, 45% tại QĐMC và 13% các bệnh nhân NMN có mảng VX tại ĐMCL. Kết quả của chúng tôi cho tỷ lệ bị VXĐMCL cao hơn, đạt tới 27% trong số các bệnh nhân NMN, còn tại ĐMCX và QĐMC gặp ở 80 đến 85% các bệnh nhân. Sự khác nhau về kết quả trước hết do tiêu chuẩn chọn lựa bệnh nhân, chúng tôi đã chọn lựa các bệnh nhân có lứa tuổi cao hơn các tác giả khác, hơn

nữa về tiêu chuẩn đánh giá, một số tác giả lấy tiêu chuẩn của Mitusch (năm 1994), số khác lại dựa theo tiêu chuẩn của Ribakov (1992), các tác giả này lấy tiêu chuẩn chiều dày mảng VX cao hơn so với Fazio.

Sự xuất hiện mảng VXĐMCN được phát hiện bằng SÂTQ làm tăng nguy cơ bị NMN. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, mảng VX hoàn chỉnh tại ĐMCN làm tăng nguy cơ bị NMN, đặc biệt VXĐMCX làm tăng nguy cơ NMN lên từ 20 đến 23,5 lần (95% CI từ 7,7 đến 63,8, $p < 0,001$). Tương tự, nhiều nghiên cứu của các tác giả khác nhau đều có chung nhận xét như chúng tôi. Tenenbaum nghiên cứu trên 108 bệnh nhân NMN thấy thấy sự có mặt của mảng VXĐMCN cố định làm tăng nguy cơ bị NMN 4,1 lần, mảng VX di động làm tăng nguy cơ này lên tới 30,1 lần. Amarenco tìm hiểu nguy cơ NMN dựa theo chiều dày của mảng VX đã nhận thấy

nguy cơ NMN tăng tỷ lệ thuận với chiều dày của mảng VX, nếu mảng VX có chiều dày $< 4\text{mm}$, nguy cơ bị NMN tăng lên 4.4 lần, nếu chiều dày tăng $> 4\text{mm}$, nguy cơ này sẽ tăng lên tới 13,8 lần (13).

KẾT LUẬN

- Chiều dày nội mạc ĐMCN ở các bệnh nhân NMN tăng cao hơn những người khoẻ mạnh, đặc biệt rõ nét ở QĐMC và ĐMCX với giá trị $p < 0,001$.

- Mảng VXĐMCN hoàn chỉnh là dấu hiệu chỉ điểm cho sự xuất hiện của NMN với độ nhạy và độ đặc hiệu cao. Sự có mặt của mảng vữa xơ ở tất cả các vị trí của ĐMCN làm tăng nguy cơ bị NMN lên từ 9,6 đến 23,5 lần ($p < 0,001$).

- Đánh giá tổn thương VXĐMCN bằng SÂTQ là một phương pháp hữu ích trong việc dự phòng và tiên lượng NMN.

oral anticoagulants, *J Am Coll Cardiol*, 33, pp. 1317-1322.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Văn Tảo (1996), "Đặc điểm tổn thương VXĐM qua quan sát: 1000 trường hợp giải phẫu thi thể ở Viện quân y 108", Luận án PTS y học-HVQY.
2. National Heart, Lung, and Blood Association (2002), "Deaths and age-adjusted death rates for stroke, US, 1979-2000. Chart 3-51. In: Morbidity & Mortality: 2002 Chart Book on Cardiovascular, Lung, and Blood", Diseases. Bethesda, Md: National Institutes of Health, 46.
3. Rosamond WD, Folsom AR, Chambless LE, et al (1999), "Stroke incidence and survival among middle-aged adults: 9-year follow-up of the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) cohort", *Stroke*, 30, pp. 736-743.
4. Tunick PA, Kronzon I (2000), "Atheromas of the thoracic aorta: clinical and therapeutic update", *J Am Coll Cardiol*, 35, pp. 545-554.
5. Ferrari E, Vidal R, Chevallier T, Baudouy M (1999), "Atherosclerosis of the thoracic aorta and aortic debris as a marker of poor prognosis: benefit of
6. Sen S, Wu K, McNamara R, Lima J, Piantadosi S, Oppenheimer SM (2000) "Distribution, severity and risk factors for aortic atherosclerosis in cerebral ischemia, *Cerebrovasc Dis*, 10, pp. 102-109.
7. Agmon Y, Khandheria BK, Meissner I, Schwartz GL, Petterson TM et al (2002), "Relation of coronary artery disease and cerebrovascular disease with atherosclerosis of the thoracic aorta in the general population, *Am J Cardiol*, 89(3), pp. 262-267.
8. Acarturk E, Demir M, Kanadasi M (1999), "Aortic atherosclerosis is a marker for significant coronary artery disease, *Jpn Heart J*, 40, pp. 775-781.
9. Di Tullio MR, Sacco RL, Savoia MT, Sciacca RR, Homma S (2000) "Aortic atheroma morphology and the risk of ischemic stroke in a multiethnic population, *Am Heart J*, 139, pp. 329-336.
10. Tenenbaum A, Motro M, Shapira I, et al (2001), "Retrograde embolism and atherosclerosis development in the human thoracic aorta: are the fluid dynamics explanations valid?, *Med Hypotheses*, 57, pp. 642-647.

11. Fazio GP, Redberg RF, Winslow T, Schiller NB (1993), "Transesophageal echocardiographically detected atherosclerotic aortic plaques is a marker for coronary artery disease, *J Am Col Cardiol*, 21, pp. 144-150.
12. Khoury Z, Gottlieb S, Stern S and Keren A (1997), "Frequency and distribution of atherosclerotic plaques in the thoracic aorta as determined by transesophageal echocardiography in patients with coronary artery disease, *Am J Cardiol*, 79, pp. 23-27.
13. Amarenco P, Cohen A, Tzourio C, Bertrand B et al (1994), "Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke, *N Engl J Med*, 331, pp. 1474-1479.
14. Matsumura Y, Osaki Y, Fukui T, Yamasaki M et al (2002), "Protruding atherosclerotic aortic plaques and dyslipidemia: a correlation to subtypes of ischemic stroke, *Eur J Echocardiography*, 3, pp. 8-12.

Value of transesophageal echocardiography for Assessment of thoracic aortic atherosclerotic plaques in patients with cerebral infarction

Abstract

Background: Atherosclerotic cerebral artery is main cause of cerebral infarction (CI). Several studies showed close relation between CI and aortic atherosclerotic lesions. Transesophageal echocardiography (TEE) has been used for direct imaging of thoracic aorta, providing qualitative and semi-quantitative informations about atherosclerotic lesions.

Objectives: To evaluate the relation of atherosclerotic lesions in thoracic aorta with CI and the prediction for CI of aortic atherosclerotic plaques by TEE.

Methods: TEE examinations using 5 MHz multiplan transducer were performed in 110 patients aged from 42 to 79 including 55 patients with CI and 55 healthy peoples.

Results: the intimal thickness of thoracic aorta in the patients with CI was thicker and the complex atherosclerotic plaques were most frequent in all parts of thoracic aorta than the healthy peoples. Atherosclerotic plaques were found predominantly in aortic arch and descending aorta. The present of an atherosclerotic plaque in thoracic aorta had high sensitivity and high specificity for the prediction of CI, especially in the aortic arch and the descending aorta and was strongly associated with CI (OR from 7,8 to 26).

Conclusion: Atherosclerosis of the thoracic aorta observed during transesophageal echocardiography is a useful predictor of CI.

Đánh giá hiệu quả phòng thấp cấp I trong điều kiện không có xét nghiệm liên cầu

BS. Viên Văn Đoan,
Bệnh viện Bạch Mai

TÓM TẮT

Nghiên cứu được tiến hành nhằm mục tiêu đánh giá hiệu quả phòng thấp cấp I trong điều kiện không có xét nghiệm liên cầu. Nghiên cứu được tiến hành trên 10.592 học sinh tuổi từ 5-15 tuổi tại 7 trường tiểu học và trung học cơ sở tại Hà Nội được điều trị bằng penicillin mỗi khi bị viêm họng, nhằm đánh giá hiệu quả phòng thấp cấp I

Kết quả cho thấy việc phòng thấp cấp I có hiệu quả rõ rệt trong việc làm giảm tỷ lệ thấp tim và bệnh tim do thấp. Sau 3 năm theo dõi các học sinh được phòng thấp cấp I chỉ có 1/10.592 trẻ mắc thấp tim, chiếm tỷ lệ 3,1/100.000 trẻ/năm. Nghiên cứu khuyến cáo việc triển khai rộng rãi chương trình dự phòng thấp cấp I và đề xuất việc thành lập chương trình quốc gia về phòng thấp tim và tim do thấp tại Việt Nam.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Thấp tim là biến chứng không sinh mủ của viêm họng do Liên cầu khuẩn tan máu beta nhóm A. Bệnh thường xảy ra ở độ tuổi từ 5 đến 15 tuổi. Hàng năm trung bình học sinh bị viêm họng từ 4-6 lần trong đó có khoảng 20-35% là do liên cầu A, nếu không được điều trị đúng và kịp thời sẽ có 0,3-3% số lần viêm họng do Liên cầu A có thể gây Thấp tim. (5,7)

Thấp tim - bệnh Tim do thấp ở các nước phát triển đã giảm rất nhiều nhờ việc dùng Penicilline để phòng bệnh. Tỷ lệ Thấp tim mới mắc hàng năm chỉ dưới 5/100.000, còn tỷ lệ mang bệnh Thấp tim - bệnh Tim do thấp là dưới 0,5/1000. Nhưng ở giữa thập kỷ 80, tại một số bang Hoa kỳ và một số nước Bắc Âu lại bùng nổ bệnh Thấp tim, lần này số bệnh nhân bị viêm tim chiếm tới 90% và có nhiều tổn thương van tim nặng nề, sau

đó kháng sinh đặc biệt là penicillin được sử dụng không những để chữa viêm họng, mà còn dùng cho mọi quân nhân mới được đưa về doanh trại đã dập tắt được bệnh. (11,12,20).

Ở các nước đang phát triển Thấp tim - bệnh Tim do thấp vẫn là bệnh tim phổ biến nhất, đặc biệt ở trẻ em và người trẻ tuổi chiếm từ 40-65% số bệnh nhân vào điều trị nội trú tại các khoa Tim mạch (11). Nhiều nước đã tiến hành phòng tái phát thấp tim cho học sinh đã bị thấp tim, hạn chế số lượng thấp tim tái phát, làm giảm các tổn thương van tim do thấp, đồng thời tổ chức y tế thế giới cũng khuyến khích việc tiến hành phòng thấp cấp I ở những nơi có điều kiện. Costa-Rica đã tiến hành điều trị viêm họng cho các trường hợp viêm họng, không có xét nghiệm liên cầu, đã làm giảm tới 90% số trường hợp vào viện vì thấp tim. Năm 1999 WHO đã ước tính hàng năm trên thế giới có khoảng 10 triệu người bị Thấp tim với tỷ lệ tử vong 5% chủ yếu ở những nước đang phát triển, có nơi

Địa chỉ liên hệ: BS. Viên Văn Đoan

Khoa khám bệnh/Bệnh viện Bạch Mai, 76 Đường Giải Phóng, quận, Đống Đa, Hà Nội.

số người bị Thấp tim cấp lên tới 200/100.000 người và tỷ lệ mắc bệnh (prevalence) tới 20/1000. (15,18,20).

Thấp tim - bệnh Tim do thấp cũng là bệnh tim phổ biến nhất ở Việt Nam, kể cả trẻ em và người lớn. Tỷ lệ bệnh nhân Thấp tim - bệnh Tim do thấp được điều trị nội trú tại Viện Tim mạch Việt Nam chiếm tới hơn 40% các trường hợp nằm viện (1996:44%, 1997: 46,2%, 1998: 40%). Tỷ lệ Thấp tim từ 2%o 4,5%o ở trẻ em từ 5-15 tuổi tùy từng nghiên cứu(1,3,5,11,20).

Việc trị viêm họng bằng Penicilline đã được Wannamaker đưa ra từ thập kỷ 40 vẫn là biện pháp phòng bệnh có hiệu quả nhất (6). Vì vậy chúng tôi tiến hành đề tài "Bước đầu đánh giá hiệu quả phòng thấp cấp I" - tại một số điểm ở Hà Nội trong điều kiện không có xét nghiệm liên cầu nhằm nhấn mạnh mục tiêu sau:

- Sơ bộ đánh giá hiệu quả của việc phòng thấp cấp I ở trẻ em từ 5-15 tuổi tại một số điểm ở Hà Nội.

- Hiệu quả kinh tế của phòng thấp cấp I trong điều kiện không có xét nghiệm liên cầu

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng

Học sinh từ 5-15 tuổi tại một số điểm ở Hà Nội (dự kiến khoảng 10.000 học sinh được phòng thấp cấp I).

Phương pháp tiến hành theo phương pháp dọc, tiến cứu

Chia 2 nhóm nghiên cứu cho phù hợp với điều kiện kinh tế xã hội

Khu vực nội thành - nơi điều kiện kinh tế, xã hội cho phép:

Hướng dẫn cách phòng thấp cho cha mẹ học sinh, kiểm tra sức khoẻ, phát hiện bệnh hàng năm và hỗ trợ các mặt khác khi có nhu

cầu. Chọn những trường tiểu học, trung học cơ sở, có mạng lưới y tế của trường, học sinh hầu hết là con cán bộ, công chức.

● Khám và phát hiện đồng loạt mỗi năm một lần. Khám và phát hiện khi trẻ có biểu hiện nghi bị Thấp tim - bệnh Tim do thấp (bằng lâm sàng và các xét nghiệm cần thiết). Chẩn đoán Thấp tim dựa vào tiêu chuẩn của Duckett Jone sửa đổi năm 1998.

● Hàng năm mỗi học sinh được phát tờ hướng dẫn về phòng chống bệnh Thấp tim. Tại các lớp thuộc các trường tiến hành nghiên cứu này đều có treo các tờ tranh tuyên truyền, hướng dẫn về nhận biết và dự phòng về Thấp tim.

● Hàng năm có buổi nói về thấp tim, cách phòng thấp tim cho các giáo viên chủ nhiệm. Sau đó giáo viên chủ nhiệm sẽ phổ biến lại cho cha mẹ học sinh vào buổi họp phụ huynh học sinh, và giảng về thấp tim cho học sinh trong chương trình giáo dục sức khỏe (chính khoá)

● Trẻ bị bệnh Thấp tim - bệnh Tim do thấp: phòng Thấp cấp II kết hợp với điều trị, theo dõi/quản lý tại Viện Tim mạch.

● Trẻ bị viêm họng: Uống Penicilline theo chỉ dẫn trong vòng 10 ngày. Kháng sinh được dùng là Oспен 1000 000 đơn vị (dưới 30kg: 500mg/ngày (800đv/ngày- 1 viên ospen), trên 30kg: 1000mg/ngày (1.600đv/ngày-2viên ospen). Hoặc đưa các em đến Viện Tim mạch để khám và làm xét nghiệm. Nếu trẻ bị viêm họng do liên cầu A (cấy dịch ngoáy họng có liên cầu A) sẽ được tiêm 1 liều Benzathine Penicilline (dưới 30kg: 600.000mg, trên 30kg: 1.200.000đv.

Khu vực ngoại thành - nơi điều kiện kinh tế, xã hội chưa phát triển: Cung cấp toàn bộ các dịch vụ y tế và thuốc.

● Tập huấn cho trạm y tế xã về thấp tim, phòng chống bệnh thấp tim. Trạm y tế tập huấn lại cho các giáo viên, cho hội viên

hội chữ thập đỏ của xã (đặc biệt cách phát hiện viêm họng, cách điều trị viêm họng, tiêm benzathine penicillin, cách xử trí sốc phản vệ và các phản ứng dị ứng thuốc khác. Cung cấp đầy đủ Benzathine Penicillin, bơm, kim tiêm...

- Hàng năm Viện tim mạch khám phát hiện bệnh cho toàn bộ học sinh, các xét nghiệm được làm tại viện Tim mạch. Các trường hợp thấp tim được phòng thấp cấp II tại trạm y tế xã, theo đúng quy trình như ở viện Tim mạch.

- Mỗi học sinh đều được phát tờ rơi hướng dẫn cách phát hiện và điều trị viêm họng. Tuyên truyền, giáo dục sức khỏe về phòng chống bệnh thấp tim trên hệ thống loa truyền thanh của xã. Dán áp phích tại trường học, và các nơi công cộng trong xã. Hội viên hội chữ thập đỏ, các bộ trạm xá xã đến từng gia đình tuyên truyền, hướng dẫn vệ sinh, cách phát hiện và điều trị viêm họng, thấp tim.

- Mỗi khi có học sinh bị viêm họng

đều được gia đình, nhà trường gửi đến trạm xá xã để khám lâm sàng viêm họng. Nếu xác định viêm họng sẽ được tiêm benzathine penicillin với liều 600 000 đv cho trẻ dưới 30kg, và 1 200 000 đv cho trẻ trên 30kg. Nếu có học sinh nào nghi bị thấp tim sẽ được trạm xá gửi thẳng lên viện Tim mạch khám và xác định.

- Hàng tháng trạm xá xã có báo cáo về các hoạt động, có sự kiểm tra giám sát của viện Tim mạch

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

10.592 em được khám trên tổng số 11.474 học sinh của các trường, tức tỷ lệ học sinh được khám là 92%. Tỷ lệ trẻ bị Thấp tim hoặc bệnh Tim do thấp chiếm tỷ lệ 1,7%. Tỷ lệ trẻ mới bị Thấp tim chỉ chiếm tỷ lệ 3,1/100.000 trẻ/năm.

Kết quả của từng nhóm nghiên cứu.

Bảng 1. Kết quả nghiên cứu

	Kết quả của toàn bộ nghiên cứu n: 11474	Kết quả của nhóm 1 (nội thành) n: 9447	Kết quả của nhóm 1 (ngoại thành) n: 2027
Tỷ lệ trẻ em được khám phát hiện bệnh	92%	91%	95%
Tỷ lệ Thấp tim hoặc bệnh Tim do thấp	1,7%	0,7%	6,5%
Tỷ lệ mới mắc bệnh Thấp tim /năm	3,1/100.000	0/100.000	17,8/100.000
Số liều Penicilline /3năm	Không xác định	Không xác định	9844 liều

Nhóm 1: Ở nội thành Hà Nội (gồm 7 trường tiểu học, trung học cơ sở).

Tỷ lệ bị Thấp tim hoặc bệnh Tim do thấp: có 6 trường hợp bị bệnh tim do thấp trong 8661 học sinh được khám chiếm tỷ lệ 0,07%.

Tỷ lệ mới bị Thấp tim không có em nào bị Thấp tim trong thời gian tiến hành chương trình (3 năm).

Chi phí:

- Thuốc: Do gia đình học sinh tự mua.

- Tuyên truyền giáo dục sức khoẻ
- + Tờ rơi, áp phích + nội thành: 8661

Nhóm 2: Ngoại thành Hà Nội (xã Bắc Hồng- Đông Anh).

Tỷ lệ bị Thấp tim hoặc bệnh Tim do thấp: có 12 học sinh bị bệnh trong 1931 học sinh được khám chiếm tỷ lệ 0,65%.

Tỷ lệ mới bị Thấp tim có 1 em trong 3 năm, chiếm tỷ lệ $1/1931/3\text{năm} = 17,8/100.000/\text{năm}$

Số lần các nhân viên y tế đến gia đình để hướng dẫn phòng Thấp tim là: 1382 lượt có nghĩa mỗi gia đình được hướng dẫn trực tiếp ít nhất là 2 lần.

Số buổi tuyên truyền trên loa truyền thanh là 173 lần (trung bình mỗi tuần có 1 lần tuyên truyền trên loa truyền thanh xã).

Số tờ rơi được phát/ năm 1931

Tổng số: 9844 trường hợp viêm họng được phát hiện / 3 năm .

Số lần viêm họng/trẻ/năm: 1,6 lần

Số liều Benzathine Penicillin: 9844/3năm

Số liều Benzathine Penicillin trung bình/học sinh/năm: 1,6

Chi phí:

- Thuốc benzathine penicilin và tiêm thuốc

8 000 đ/liều x 9844 = 78 752 000đ

Mỗi học sinh/năm: 12 800đ

- Tuyên truyền, giáo dục sức khoẻ, tập huấn

+ Tập huấn: 70 người/năm x 3 năm x 20 000đ = 5 793 000 đồng

+ Tờ rơi: 6 000 tờ x 1 000 đ/tờ = 6 000 000 đồng

+ Tuyên truyền tại nhà: 1 382 lượt x 2 000đ = 2 764 000 đồng

+ Phát thanh : 173 lần x 30 000 đ/lần = 5 190 000đồng

Tổng số: 19 747 000

- Tổng chi phí 78 752 000 + 19 747 000 = 98 499 000 đồng

Chi phí trung bình cho 1 học sinh/năm: 16 198 đồng

Điều kiện lớp học: tương tự theo tiêu chuẩn thành phố: 58m²/ lớp học/ tối đa 38 học sinh (Tất cả các lớp đều có số học sinh nhiều hơn tiêu chuẩn)

Bảng 2. So sánh điều kiện sống giữa 2 khu vực

Điều kiện sống	Nội thành	Ngoại thành	Ghi chú
Số trẻ/gia đình	< 2 trẻ	2,9 trẻ	
Thu nhập bình quân đầu người/năm	>5 000 000đồng	# 2 500 000đồng	
Diện tích nhà ở/người	4,5m ²	2,2m ²	Báo cáo của UBND TP Hà nội
Diện tích lớp học	58m ²	58m ²	Báo cáo của UBND TP Hà nội

BÀN LUẬN**Phòng thấp cấp I cho học sinh 5-15 tuổi**

Tỷ lệ khám đạt 92% cùng với đầy đủ các xét nghiệm, giúp chẩn đoán chính xác, bệnh lý không bị bỏ sót.

Tỷ lệ mang bệnh Thấp tim hoặc bệnh Tim do thấp là 1,7%, đây là một tỷ lệ tương đối thấp so với các số liệu nghiên cứu trước đây:

Bảng 3. Tỷ lệ lưu hành bệnh Thấp tim - bệnh Tim do thấp ở Việt Nam(3):

Năm	Tác giả (nơi điều tra)	Tỷ lệ %0
1980	Trần Đỗ Trinh	3-2-9,3
1989	Viện Bảo vệ sức khoẻ trẻ em (Miền bắc)	3,96
1993	Hoàng Trọng Kim (Nội thành TP. Hồ Chí Minh)	2,23
1993	Viện Tim mạch (Nội thành Hà Nội)	1,03
1997	Viện Bảo vệ sức khoẻ trẻ em (Miền bắc)	4,5
1998	Viện Tim mạch (khu vực Hà Nội)	1,7
	Ngoại Thành	6,5
	Nội thành	0,7

Như vậy tỷ lệ này thấp hơn nhiều so với số liệu điều tra trước đây ở Việt Nam. Nhưng có ngoại thành tỷ lệ mắc bệnh cao gấp gần 10 lần nhóm nội thành, có lẽ học sinh ở nội thành được chăm sóc tốt hơn, cả về dinh dưỡng, nhà ở, quần áo ấm và đặc biệt được dùng kháng sinh khi bị viêm họng kịp thời hơn nhóm ngoại thành trước thực hiện chương trình.

Tỷ lệ hiện mắc bệnh (prevalance) của nghiên cứu này còn cao hơn nhiều nước khác như Trung Quốc, Philippin, Bangladesh, Nepal, Parkistan, Newdelhi

(Ấn Độ), nhưng thấp hơn Sudan, Bolivia, Ethiopia và vùng Varanasi Ấn Độ. Như vậy chúng ta có thể thấy ở khu vực nội thành tỷ lệ mang bệnh Thấp tim và bệnh Tim do thấp của chúng ta không còn cao nữa, nhưng khu vực ngoại thành thì còn cao gần giống như số liệu của Ấn Độ (7).

Tỷ lệ mới mắc Thấp tim (incidence) của học sinh khu vực Hà Nội là tương đối thấp chỉ cao hơn Costa Rica và một số nơi đã tiến hành điều trị Penicilline cho tất cả các em viêm họng.

Bảng 4. Tỷ lệ mang bệnh Thấp tim - bệnh Tim do thấp trên thế giới những năm gần đây (12,13,14,17,20).

Tác giả, tài liệu	Năm nghiên cứu	Vùng nghiên cứu	Tỷ lệ/1000
WHO/Bull 1992	1986-1990	Ai cập	5,1
		Irak	2,0
		Pakistan	0,9
		Sudan	10,2
		Trung quốc	0,7
		Philippin	0,6
		Tonga	1,4
		Bolivia	7,9
		Elsalvador	0,3
		Jamaica	2,9
Al-Sekait MA 1992	1990	Arap Saudi	2,4
ICMR 1991 (Ấn Độ)	1990	New Delhe	1,2
		Vellore	2,0
		Varanasi	4,0
Shresth V.K 1991	1990	Nepal	1,3
Haque 1991	1990	Bangladesk	0,8
Olik 1992	1991	Ethiopia	4,6
Touré S, 1992	1992	Conakry	3,9
Viện Tim mạch Việt Nam	1998	Hà Nội	1,7
		Nội thành	0,6
		Ngoại thành	6,5

Về mặt lý thuyết gần 1 vạn học sinh ở lứa tuổi hay bị Thấp tim nếu các em hoàn toàn không được điều trị viêm họng trong 3 năm có thể từ 90-900 em bị bệnh mà trong nghiên cứu này chỉ có 1 em bị, như vậy cũng có thể nghĩ tới hiệu quả của việc phòng thấp tiên phát. Rõ ràng là nếu có cả phòng thấp tái phát và phòng thấp tiên phát tỷ lệ bệnh sẽ được giảm đi rất nhiều. Sau 10 năm tiến hành phòng thấp tiên phát ở Costa Rica người ta cũng đã làm giảm tới 90% số bệnh nhân phải vào viện vì Thấp tim (12). Với kết quả nghiên cứu này, chúng ta cũng có thể giảm tỷ lệ mắc bệnh Thấp tim bằng phòng thấp tiên phát.

Với 2 cách tiến hành phòng thấp cấp I, mặc dù nhóm nội thành có sự tham gia

nhều của cha mẹ học sinh, sự can thiệp của y tế ít hơn, xong có hiệu quả hơn. Điều này có thể giải thích học sinh nội thành hầu hết là con cán bộ công chức, tầng lớp có trình độ hơn, mỗi gia đình chỉ có 1 đến 2 con nên ngoài điều kiện chăm sóc chung, thì nhóm này cũng được bố mẹ quan tâm chăm sóc sức khỏe tốt hơn.

Đối với nhóm ngoại thành, bằng các biện pháp can thiệp với sự tham gia tích cực của hệ thống chăm sóc sức khỏe địa phương đã có kết quả tốt, đặc biệt tạo cho cha mẹ học sinh những kiến thức cũng như ý thức chăm sóc sức khỏe cho con em họ. Với số lần viêm họng trung bình cho mỗi học sinh hàng năm chỉ 1,6 lần, chắc chắn còn bỏ sót nhiều. Với kinh

phí. 16 198 đồng / học sinh/năm có thể phù hợp với điều kiện các vùng nông thôn Việt Nam.

Việc chẩn đoán và điều trị tất cả các trường hợp viêm họng không có xét nghiệm liên cầu

Xét nghiệm được liên cầu hiện chỉ thực hiện ở bệnh viện tỉnh, hơn nữa chi phí cho xét nghiệm liên cầu còn đắt. Nếu 9.844 lần trẻ bị viêm họng đều được làm xét nghiệm liên cầu sẽ tốn 492.200.000 đồng. Nếu xét nghiệm có thể chỉ có 20% viêm họng do liên cầu, sẽ giảm được 80% số liều benzathin Penicillin tương đương 63.000.000 đồng. Như vậy chi phí cần tăng thêm 429.200 000 đồng. Rõ ràng là cả điều kiện kỹ thuật và điều kiện kinh tế chưa cho phép chúng ta tiến hành rộng rãi xét nghiệm chẩn đoán liên cầu phục vụ phòng thấp tiên phát.

Vấn đề kháng kháng sinh khi khả năng chỉ định penicillin quá mức tới 80%. Cho đến nay người ta chưa thấy nhiều bằng chứng liên cầu kháng penicillin. Trong phòng thấp cấp II Penicillin vẫn có hiệu quả rất tốt sau nhiều năm dùng liên tục penicillin, các nhiễm trùng khác vẫn được điều trị tốt với các kháng sinh thông thường khác (16,18).

Vấn đề dị ứng với penicillin. Penicillin là một trong những kháng sinh hay gây dị ứng. Tuy nhiên khả năng dị ứng ở trẻ em ít hơn người lớn nhiều. Việc khai thác kỹ tiền sử dị ứng, thử phản ứng trước tiêm đúng kỹ thuật, và theo dõi xử trí tốt các phản ứng dị ứng kể cả sốc phản vệ là việc hết sức quan trọng (16,20). Penicillin uống cũng có hiệu quả tương tự và giảm rất nhiều các

phản ứng dị ứng nặng (sốc phản vệ) là loại thuốc nên được áp dụng rộng rãi trong phòng thấp cấp I (Hầu như toàn bộ nhóm nội thành).

Phòng thấp tiên phát bằng điều trị viêm họng cho tất cả các lần viêm họng, chấp nhận việc điều trị nhầm cả những lần viêm họng không do liên cầu A là biện pháp đạt hiệu quả trong điều kiện của chúng ta hiện nay chưa tiến hành xét nghiệm liên cầu rộng rãi (trong tương lai khi chúng ta có điều kiện xét nghiệm phân lập liên cầu/họng rộng rãi và rẻ tiền, thì chúng ta sẽ chỉ điều trị cho những trẻ em bị viêm họng do liên cầu A mà thôi). Đây là phương pháp có thể tiến hành sớm, rộng.

KẾT LUẬN VÀ KIẾN NGHỊ

Phòng thấp cấp I ở trẻ từ 5-15 tuổi có hiệu quả rất rõ rệt trong việc làm giảm tỷ lệ Thấp tim và bệnh Tim do thấp.

Với chi phí phù hợp với hầu hết các vùng dân cư của Việt Nam, với mạng lưới y tế cơ sở, việc phát hiện và điều trị kịp thời các trường hợp viêm họng bằng penicillin (hoặc các kháng sinh tương đương) không có xét nghiệm liên cầu có thể triển khai rộng rãi.

Cùng với phòng thấp cấp II, cần triển khai rộng rãi chương trình phòng thấp cấp I cho toàn bộ học sinh phổ thông với sự hợp tác chặt chẽ của Bộ giáo dục và đào tạo, kết hợp chặt chẽ với các chương trình khác như chống nhiễm khuẩn đường hô hấp, đặc biệt chương trình chăm sóc sức khoẻ ban đầu ở các trường.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phạm Hữu Hoà: Tổng quan về tình hình bệnh Thấp tim trẻ em nước ta và công tác phòng chống bệnh Thấp tim hiện nay. Chuyên đề bệnh Thấp tim - Viện bảo vệ sức-khoẻ bà mẹ trẻ em 1991 Tr: 16-26
2. Hoàng Trọng Kim: Kiến nghị sách lược phòng chống Thấp tim. Báo cáo tại hội nghị Thấp tim Toàn quốc - Hà Nội 1997.
3. Nguyễn Thu Nhận: Diễn văn khai mạc Hội thảo phòng chống bệnh Thấp tim và các bệnh Tim do thấp tổ chức tại Hà Nội 6-1991. Chuyên đề bệnh Thấp tim - Viện bảo vệ sức khoẻ trẻ em - 1991. Tr6-7.
4. Nguyễn Thu Nhận và cộng sự: Bệnh Thấp tim ở trẻ em và các yếu tố liên quan đến điều tra tại các tỉnh miền bắc Việt Nam. Báo cáo tại Hội nghị Thấp tim Toàn quốc - Hà Nội 1997.
5. Ed Ward L. Kaplan: MD. Một số yếu tố ảnh hưởng tới chương trình phòng chống bệnh Thấp tim - Viện bảo vệ sức khoẻ trẻ em, Tr: 139-142.
6. Ad Ward L. Kaplan MD: Global Assessment of Rheumatic fever and Rheumatic Heart disease at the close of the century P: 1964. Circulation vol. 88 N04part1. Ocrober 1993.
7. Angelo Taranta MD, Meton MorKowitz. MD. Rheumatic fever: p:32
8. Warren H. Toews. MD: Primary Prevention of Rheumatic fever - Are we there yet? Report in the International. Conference on heart health in the Developing countries: an Agenda for action in the 21ST century at New Delhi 16-14 October 1999.
9. Charles J. Bruce and Rich A. Nishimusa: Nerver Advances in the diagnosis and treatment of Mistral stenosis: P: 134.
10. Porfirio Nordet: 40 years Experience of RF/RHD Prvenntion (1954-1959). Report of WHO for RF/RHD prevention Swisland - 1995.
11. WHO: Committee on rheumatic fever, endocarditis and kawassaki disease of the concil on cardiovascular disease in the young of the American Heart Association: Treatment of acute streptococcal pharyngitis and prevention of rheumatic fever: A statement for health professionals. Pediatrics 96: 758, 1995.
12. WHO: rheumatic fever and rheumatic heart disease. Report of a WHO expert consultation. Geneva 2001, 923.
13. WHO: The WHO global programme for the prevention of RF/RHD. Report of a consultation to review progress and develop future activities. Geneva, 2000 (WHO/CDV/00.1).
14. WHO The WHO global programme for the prevention of RF?RHD. Geneva, 2000, (WHO document WHO/CDV/00.1).
15. WHO: WHO programme for the prevention of rheumatic fever/rheumatic heart disease in 16 developing countries: report phase I (1986-1990) Bulletin of WHO, 1992, 70 (2): 213-218.
16. WHO: Drug used in the treatment of streptococcal pharyngitis and prevention of rheumatic fever. Geneva,1999(WHO/EDM/99.1).
17. WHO: Rheumatic fever and rheumatic heart disease. Report of a WHO study Group. Geneva, 1988 No. 764.
18. WHO: Joint WHO/ ISFC meeting on rheumatic fever/ rheumatic heart disease control with emphasis on primary prevention, Geneva, 7-9 september 1994. Geneva 1994 (WHO/CVD 94.1).
19. WHO: The WHO programme on streptococcal disease complex. Report of a consultation. Geneva, 16-19 february, 1998. WHO document EMC/BAC/(98.7).
20. WHO: rheumatic fever and rheumatic heart disease, update 2004, Geneva 2004.

SUMMARY

Effectiveness of the primary prevention of rheumatic fever without streptococcal laboratory

Vien Van Doan

The objectives of the study are to define effectiveness of the primary prevention of rheumatic fever without streptococcal laboratory through using penicilline in Hanoi and in Institute of Vasculocardiology. The study was carried out among 10592 students aged 5-15 at 7 primary schools and secondary schools in Hanoi

The results of the study show that the effectiveness of primary prevention of rheumatic fever in terms of reducing rheumatic fever. After three years following up, there is only 1 case of rheumatic fever among 10592 children (3.1/100.000 children).

The study recommended the expansion of the primary prevention of rheumatic fever and establishment the national program of the rheumatic prevention.

Nghiên cứu tỷ lệ mang liên cầu tan máu nhóm của học sinh trường tiểu học Phương Mai, Đống Đa, Hà Nội

ThS. Viên Văn Đoàn

Nghiên cứu được tiến hành nhằm mục tiêu xác định tỷ lệ hiện nhiễm liên cầu tan huyết nhóm A ở học sinh 10 tuổi tại Hà Nội nói chung và mức tỷ lệ hiện nhiễm liên cầu tại các tháng trong năm với tỷ lệ hiện mắc liên cầu. Địa điểm nghiên cứu tại trường tiểu học Phương Mai, Quận Đống Đa, Hà Nội. Nghiên cứu được tiến hành trên 94 học sinh lớp 4 trong suốt 11 tháng năm 1999, mỗi tháng một lần tiến hành ngoáy họng và cấy trên môi trường thạch máu nhằm xác định liên cầu và định nhóm liên cầu.

Kết quả cho thấy tỷ lệ hiện nhiễm liên cầu ở học sinh 10 tuổi là khá cao và dao động trong khoảng từ 9,6% đến 19,8% tùy theo tháng trong năm. Tỷ lệ nhiễm liên cầu cao nhất vào mùa đông và mùa xuân. Đặc biệt tỷ lệ hiện nhiễm liên cầu cao nhất vào tháng 4 (19,8%), tiếp đến tháng 3 (17,4%) và tháng 2 (15,4%). Tỷ lệ hiện nhiễm liên cầu thấp nhất vào mùa hè và mùa thu. Tất cả các mẫu bệnh phẩm dương tính với liên cầu đều là liên cầu tan huyết nhóm A.

Nghiên cứu khuyến cáo việc phòng lây nhiễm liên cầu tan huyết nhóm A thông qua việc mặc ấm và dinh dưỡng tốt, đặc biệt là dự phòng lây nhiễm liên cầu trong những tháng mùa đông và đầu mùa xuân.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Liên cầu thường có trong họng trẻ em bình thường, nhưng chỉ khi liên cầu A gây viêm họng mới có khả năng gây Thấp tim đồng thời có khả năng lây qua những người xung quang thành các dịch nhỏ (trong lớp hoặc trong gia đình). Nguyên nhân gây bệnh thấp tim đã được biết từ lâu là liên cầu khuẩn beta tan máu nhóm A theo phân loại của Lancefield (4). Cho đến nay người ta đã xác định gần hown 130 tít huyết thanh dựa vào kháng nguyên vỏ Protein M của liên cầu, nhưng người ta chỉ thấy có một số tít hay gặp trong các vụ dịch nhỏ Thấp tim, chứ không xác định đầy đủ những tít nào gây Thấp tim, tít nào không gây Thấp tim,

hơn nữa việc xác định các tít huyết thanh ở các vùng khác nhau trên thế giới cũng khác nhau.

Trên thế giới tỷ lệ hiện mang liên cầu dao động trong khoảng từ 7-22% tùy quốc gia. Tại Mỹ, tỷ lệ mang liên cầu dao động ở trẻ em là 14-15% (118,132). Tỷ lệ hiện mang liên cầu cao nhất là ở Bangladesh, chiếm 22% (6).

Tại Việt Nam có rất ít nghiên cứu về tỷ lệ mang liên cầu tan máu nhóm A ở trẻ em. Nguyễn Thị Tuyến đã thông báo tỷ lệ mang liên cầu nhóm A ở họng của trẻ em lứa tuổi học sinh là 15% ở nội thành và 16,1% ở ngoại thành (4). Tuy nhiên, các nghiên cứu về tỷ lệ hiện nhiễm liên cầu thường chỉ ở các địa phương, mang tính chất nhỏ lẻ.

Mục đích của nghiên cứu này là nhằm xác định tỷ lệ hiện lệ mang liên cầu tan huyết nhóm A và phân bố nhiễm liên cầu tan máu nhóm A theo các tháng trong năm của học sinh tiểu học tại

Địa chỉ liên hệ: BS. Viên Văn Đoàn
Khoa khám bệnh - Bệnh viện Bạch Mai,
76 Đường Giải Phóng, quận Đống Đa,
Hà Nội.

trường tiểu học Phương Mai, quận Đống Đa, Hà Nội.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng

Học sinh lớp 4 thuộc trường tiểu học Phương Mai, Quận Đống Đa, Thành phố Hà Nội. Những học sinh này là những học sinh khoẻ mạnh vẫn đi học bình thường, 10 tuổi. 94 học sinh của hai lớp 4 được chọn một cách ngẫu nhiên vào nghiên cứu và được ngoáy dịch họng, cấy, phân lập liên cầu hàng tháng trong vòng 11 tháng (9/1998-7/1999).

PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Kỹ thuật xét nghiệm

Những học sinh được chọn để

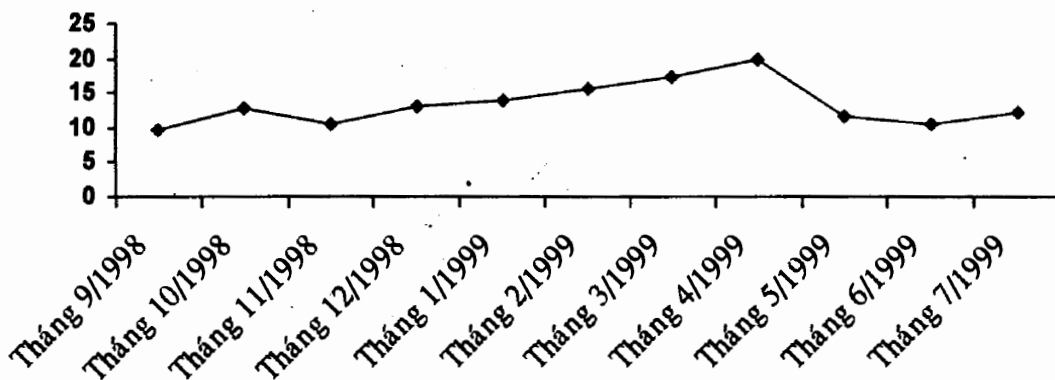
nghiên cứu được ngoáy lấy dịch họng bằng tăm bông vô trùng, sau đó được cấy trực tiếp trên môi trường thạch máu. Đĩa thạch máu cấy dịch họng được để trong tủ ấm 37°C trong 24 và sau đó được đọc kết quả. Những trẻ được xác định là có mang liên cầu khi trong môi trường nuôi cấy có các khuẩn lạc có các đặc điểm sau:

- Khuẩn lạc màu trắng đục
- Khuẩn lạc hình tròn
- Bờ khuẩn lạc tương đối rõ
- Đường kính khuẩn lạc trong khoảng từ 0,8-1,2 mm
- Có vòng tan máu đường kính 3-4 mm

Nếu có nghi ngờ thì phân lập khuẩn lạc rồi cấy tiếp trên môi trường thạch máu và làm test Bacitracin. Nếu trên môi trường có Bacitracin có vùng ức chế liên cầu, có đường kính 8-10 mm thì được chẩn đoán là dương tính.

Bảng 1. Tỷ lệ hiện nhiễm liên cầu tan máu nhóm A theo thời gian

Tháng/năm	Số học sinh	Số mang liên cầu	Tỷ lệ
9/1998	94	9	9,6
10/1998	93	12	12,9
11/1998	94	10	10,6
12/1998	92	12	13,0
1/1999	94	13	13,8
2/1999	90	14	15,6
3/1999	92	16	17,4
4/1999	91	18	19,8
5/1999	94	11	11,7
6/1999	76*	8	10,5
7/1999	74*	9	12,2



Hình 1. Tỷ lệ hiện nhiễm liên cầu tan máu nhóm A

Nếu còn nghi ngờ nữa thì tiếp tục làm phản ứng đông ngưng kết với kháng huyết thanh đặc hiệu với liên cầu. Lấy khuẩn lạc nghi ngờ trộn với kháng huyết thanh đặc hiệu với liên cầu trên lam kính và kết quả được coi là dương tính khi hỗn dịch kết tủa.

Kết quả mang liên cầu tan máu nhóm A được phân loại thành(3):

- (+) khi có <20 khuẩn lạc liên cầu A
- (++) khi có >20 số khuẩn lạc liên cầu A
- (+++) khi có số khuẩn lạc liên cầu A chiếm đa số

Phân tích số liệu

Số liệu được tính toán và biểu hiện bằng tỷ lệ hiện nhiễm liên cầu tan máu nhóm A trong 11 tháng và theo từng tháng trong năm 1998-1999.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

* Số học sinh được xét nghiệm ít

đi là do có một số học sinh không đi học hè

Bảng 1 và biểu đồ 1 cho thấy tỷ lệ mang liên cầu tan máu nhóm A trong vòng 11 tháng của 2 năm 1998-1999. Kết quả cho thấy tỷ lệ mang liên cầu tan máu nhóm A cao hơn ở những tháng mùa đông và đầu mùa xuân (13,0-19,8%), thấp dần ở những tháng mùa thu (10,6-12,9%) và thấp nhất ở những tháng mùa hè (9,6-12,2).

Bảng 2 cho thấy tỷ lệ hiện mang liên cầu tan máu nhóm A (+) dao động trong khoảng từ 1,1% đến 8,8%, cao nhất ở tháng 4 và tháng 5 năm 1999 và thấp nhất ở tháng 9 và tháng 11/1998.

Tỷ lệ hiện mang liên cầu tan máu nhóm A (++) dao động trong khoảng từ 2,1% đến 8,5%, cao nhất ở tháng 11 năm 1998 và tháng 4 năm 1999 và thấp nhất ở tháng 1 năm 1999.

Tỷ lệ hiện mang liên cầu tan máu nhóm A (+++) dao động trong khoảng từ 0% đến 6,6%, cao nhất ở tháng 1, 2 năm 1999 và thấp nhất ở tháng 11 năm 1998.

Bảng 2. Tỷ lệ hiện nhiễm liên cầu tan máu nhóm A theo thời gian

Tháng/năm	(+)	(++)	(+++)
9/1998	1,1	6,4	3,2
10/1998	4,3	5,4	3,2
11/1998	2,2	8,5	0
12/1998	3,3	5,4	3,3
1/1999	5,5	2,1	6,4
2/1999	3,3	5,6	6,6
3/1999	5,4	6,5	5,4
4/1999	8,8	7,7	3,3
5/1999	6,4	4,3	1,1
6/1999	2,6	6,6	1,3
7/1999	5,4	5,4	1,3

BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu này tỷ lệ hiện mang liên cầu ở trẻ 10 tuổi dao động theo tháng từ 9,6%-19,8%. Nghiên cứu này cũng tương đối phù hợp với một số nghiên cứu tại Việt Nam. Nguyễn Thị Tuyến khi nghiên cứu trên học sinh tại Hà Nội thông báo tỷ lệ hiện mang liên cầu chiếm 15%-16% (4). Một nghiên cứu khác cũng cho thấy tỷ lệ hiện mang liên cầu ở Yên Bái là 12% (5). Một nghiên cứu khác nghiên cứu trên 4 labo ở khu vực phía Bắc cho thấy tỷ lệ hiện mang liên cầu tan huyết nhóm A dao động trong khoảng 6%-9% (1,2).

Trên thế giới tỷ lệ hiện mang liên cầu tan huyết nhóm A dao động từ 6,9%-22%. Tại Ai Cập, tỷ lệ hiện mang liên cầu ở họng là

15%, tại Ấn Độ, tỷ lệ này là 19,7%, Singapore là 11%-21% và ở Israel là 6,9%-11% (9). Tại Mỹ và tại Bangladesh, tỷ lệ hiện mang liên cầu khá cao, dao động từ 15%-22% (6,8).

Yếu tố mùa ảnh hưởng đến việc nhiễm liên cầu tan huyết nhóm A cũng đã được nghiên cứu đến trong một số nghiên cứu nhưng cho các kết quả rất khác nhau thậm chí còn trái ngược nhau. Một số nghiên cứu trên thế giới cũng đã thông báo là tỷ lệ nhiễm liên cầu thường cao nhất vào những tháng mùa đông, cuối thu và đầu mùa xuân (7,10). Điều này cũng dễ hiểu là do khí hậu trong những tháng này rất lạnh do vậy dễ bị nhiễm các vi khuẩn đường hô hấp nói chung cũng như liên cầu tan huyết nhóm A nói riêng.

Tuổi cũng là một yếu tố ảnh hưởng đến tỷ lệ mang liên cầu tan máu nhóm A. Một số nghiên cứu trong và ngoài nước đều thống nhất ý kiến là trẻ em trong độ tuổi học đường từ 6-15 tuổi là có tỷ lệ nhiễm liên cầu cao nhất. Trong nghiên cứu này chúng tôi chỉ xét nghiệm học sinh 10 tuổi cũng là nhóm học sinh nằm trong độ tuổi mang liên cầu cao nhất.

KẾT LUẬN VÀ KIẾN NGHỊ

Tỷ lệ hiện nhiễm liên cầu ở học sinh 10 tuổi là khá cao và dao động trong khoảng từ 9,6% đến 19,8% tùy theo tháng trong năm. Tỷ lệ nhiễm liên cầu cao nhất vào mùa đông và mùa xuân. Đặc biệt tỷ lệ hiện nhiễm liên cầu cao nhất vào tháng 4 (19,8%), tiếp đến tháng 3 (17,4%) và tháng 2 (15,4%). Tỷ lệ hiện nhiễm liên cầu thấp nhất vào mùa hè và mùa thu. Tất cả các mẫu bệnh phẩm dương tính với liên cầu đều là liên cầu tan huyết nhóm A.

Thông qua nghiên cứu này chúng tôi khuyến cáo việc phòng lây nhiễm liên cầu tan huyết nhóm A thông qua việc giữ vệ sinh mũi họng, mặc áo và dinh dưỡng tốt, đặc biệt là dự phòng lây nhiễm liên cầu trong những tháng mùa đông và đầu mùa xuân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Hữu Hồng, Phạm Văn Ca. Tình hình kháng kháng sinh của một số vi khuẩn thường gặp. Một số công trình nghiên cứu về độ nhạy cảm của vi khuẩn với thuốc kháng sinh 1992-

1993. Viện thông tin thư viện Y học trung ương, Hà nội 1994, tr: 3-12
2. Nguyễn Hữu Hồng, Phạm Văn Ca. Kết quả của công trình giám sát quốc gia về tính kháng thuốc của các vi khuẩn gây bệnh 1994. Một số công trình nghiên cứu về độ nhạy cảm của vi khuẩn với thuốc kháng sinh. Viện thông tin thư viện Y học trung ương 1994, tr: 14-19
3. Viên Văn Đoàn. Các xét nghiệm có liên quan đến liên cầu khuẩn beta tan huyết nhóm A. Thấp tim và bệnh tim do thấp. Nhà xuất bản Y học 2002, tr:30-44
4. Nguyễn Thị Tuyền. Nghiên cứu tình trạng nhiễm liên cầu nhóm A ở học sinh Hà Nội và một số bệnh nhân thấp tim. Luận án tiến sĩ Y học. Trường Đại học Y Hà nội
5. Trần viết Thắng, Phạm Thanh Tâm. Tính nhạy cảm với kháng sinh của các vi khuẩn phân lập từ bệnh nhân tại bệnh viện Yên Bái. Tháng 3/1992-11/1993. Một số công trình nghiên cứu về độ nhạy cảm của vi khuẩn với thuốc kháng sinh. Viện thông tin thư viện Y học Trung ương 1994, tr:79-8
6. Faruq-QO; Rashid AK; et al. Prevalence of streptococcal sore throat in the school children of Dhaka. Bangladesh- Med-Res-Counc-Bull. 1995,Dec;21 (3) : 87-94
7. Kaplan EL. The antistreptolysin -O test in clinical medicine. Background and guideline for the clinical laboratory. Printed by SANOFI Diagnostics Pasteur. Inc chaska, Minnesota, Vas, January. 1992, p;1-4
8. Kim-SJ; Cha-SH-EC; Kaplan-EL. Serotypes of Streptococcus pyogenes isolated from healthy school children in Kangwon-do. J- korean-Med-Sci. 1994,feb;9(1): 52-6
9. Rose-NR. The role of infection in the pathogenesis of autoimmune disease. Semin-Immunol. 1998feb; 10(1): 5-13
10. WHO. Laboratory diagnosis of group A streptococcal infection. Geneva 1996, p:1-106

SUMMARY

Prevalence of streptococcus group A among primary school students in Phuong mai, dong da, hanoi

Vien Van Doan

Nguyen thi kim Oanh

Trương Thanh Bình

Streptococcal laboratory-

RF/RHD prevention study Unite Vietnam Heart Institute

The objectives of the study are to define the prevalence of the streptococcus group A among students aged 10 years of age and the prevalence in different months of year in Hanoi. The study was carried out in Phuongmai primary school, Dongda, Hanoi. 94 students were tested and followed up for 11 months in 1999.

The results of the study show that the prevalence of streptococcus was high among students and varried from 9.6% to 19.8% belonging different months of the year. The prevalence of streptococcus was highest in the Winter and Spring, especially in April (19.8%), following in March (17.4%) and Fabruary (15.4%). The prevalence of streptococcus was lowest in the Summer and Autum. All positive cases were streptococcus group A.

The study suggested the prevention of the streptococcus infection by the worming up body and good nutrition behaviour, especially in the Winter and Spring.

Nồng độ Homocysteine máu, yếu tố nguy cơ mới ở bệnh nhân tai biến mạch máu não có tăng huyết áp

ThS. Nguyễn Đức Hoàng*, ThS. Lê Thanh Hải*, PGS. TS. Hoàng Khánh**, PGS. TS. Huỳnh Đình Chiến**,

* Sở Y Tế - Thừa Thiên Huế,

** Đại Học Y Huế.

TÓM TẮT

- Mục đích:**
1. Xác định nồng độ Homocysteinemia trung bình trong nhóm bệnh-chứng.
 2. Xác định tỉ lệ nồng độ Homocysteinemia trong nhóm bệnh-chứng.
 3. Xác định mối tương quan giữa nồng độ Homocysteinemia trung bình với một số yếu tố nguy cơ của TBMMN.
- Phương pháp:** Định lượng nồng độ Homocysteine máu lúc đói (nhịn đói qua đêm ít nhất 10 giờ). Xét nghiệm Bilan Lipid máu, đánh giá các yếu tố nguy cơ trong 81 bệnh nhân mắc bệnh TBMMN (tuổi trung bình 63.2 + 12.4, 49 nam, 32 nữ) có THA và 81 người chứng bình thường (tuổi trung bình 62.6 + 12.9, 49 nam, 32 nữ) tương đồng về tuổi và giới. Tất cả bệnh nhân TBMMN đang điều trị tại BV. Trung Ương Huế (2004).
- Kết quả:** Nồng độ Homocysteine máu trung bình trong nhóm bệnh (17.7+7.9) cao hơn trong nhóm chứng (10.88+2.75), khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0.001$). Tỉ lệ nồng độ Homocysteine máu tăng trong nhóm bệnh (72.84%) cao hơn so với nhóm chứng (16.05%), có ý nghĩa thống kê ($p < 0.001$). Tỉ suất chênh (OR) tăng dần theo tứ phân vị của nhóm chứng. Có sự tương quan chặt chẽ giữa nồng độ Homocysteine máu với một số YTNC của TBMMN.
- Kết luận:** Có sự hiện diện tăng nồng độ Homocysteine máu trung bình ở bệnh nhân TBMMN có THA, tăng nồng độ Homocysteine máu là YTNC mới góp phần vào bệnh sinh TBMMN có THA. Có sự tương quan chặt chẽ giữa nồng độ Homocysteine máu với một số các YTNC của TBMMN. Hyperhomocysteinemia có thể tiên đoán sớm hoặc tác động đến bệnh TBMMN, có THA.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tai biến mạch máu não (TBMMN) là một bệnh lý do nhiều nguyên nhân khác gây nên và ngày càng có xu hướng gia

tăng ở Việt Nam. TBMMN có thể gây chết người nhanh chóng nhưng nhiều khi để lại tàn phế là một gánh nặng cho gia đình bệnh nhân và xã hội. TBMMN xảy ra đa phần do sự hiểu biết không đầy đủ về căn nguyên bệnh này và một khi đã xảy ra, việc điều trị sẽ cực kỳ tốn kém. Mặc dầu có nhiều tiến bộ đáng kể về các phương diện chẩn đoán, điều trị nội,

Địa chỉ liên hệ:

ThS. Nguyễn Đức Hoàng, khoa khám bệnh
- Hồi sức - cấp cứu Bệnh viện Hương Trà, tỉnh
Thừa Thiên - Huế

Email: hoang-tram@pmail.vnn.vn

khoa hay ngoại khoa, nhưng tỉ lệ tử vong do TBMMN vẫn còn khá cao ở những nước tiên tiến và rất cao ở Việt Nam. Chính vì vậy, để phòng TBMMN là một biện pháp chủ đạo của nhiều nước tiên tiến như kết luận của Tổ chức Y tế Thế giới đã rút ra TBMMN có khả năng dự phòng hiệu quả (2).

Có nhiều yếu tố nguy cơ (YTNC) gây TBMMN, trong đó có những YTNC không thay đổi như: Tuổi, giới, chủng tộc, di truyền và những YTNC thay đổi được như: THA, ĐTĐ, rối loạn Lipid máu, bệnh tim... (4, 7, 15). Đặc biệt THA là YTNC nổi trội (prominent) (Chiếm tỉ lệ 70-85%) (3) trong tất cả các YTNC của TBMMN.

Trong những năm gần đây, các tác giả nước ngoài đề cập khá nhiều đến nồng độ Homocysteine máu, YTNC mới của bệnh mạch máu trong đó có TBMMN. Để hiểu rõ hơn vấn đề này chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài này nhằm mục đích:

1. Xác định nồng độ Homocysteinemia trung bình trong nhóm bệnh-chứng.
2. Xác định tỉ lệ nồng độ Homocysteinemia trong nhóm bệnh-chứng theo điểm cắt giới hạn của nhóm chứng.
3. Xác định mối tương quan giữa nồng độ Homocysteinemia trung bình với một số yếu tố nguy cơ của TBMMN.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng

81 bệnh nhân chẩn đoán TBMMN, có THA được đánh giá lâm sàng và chụp cắt lớp vi tính sọ não. 81 chứng khoẻ mạnh, chưa lần nào bị TBMMN tương đồng về

tuổi, giới. Tất cả bệnh nhân này đang điều trị nội trú tại Bệnh viện Trung Ương Huế. Thời gian nghiên cứu từ tháng 3/2004 đến 11/2004.

Phương pháp nghiên cứu

Phương pháp nghiên cứu bệnh-chứng.

* Đo huyết áp, phân độ THA theo JNC VII [10].

* Cân, đo chiều cao, tính BMI (1, 6).

* Đo vòng bụng, vòng mông, tính chỉ số VB/VM (1, 6).

Các xét nghiệm

* Định lượng nồng độ Homocysteine (Hcy) máu lúc đói, xét nghiệm tại khoa sinh hoá Bệnh Viện Chợ Rẫy:

- Bệnh nhân nhịn đói qua đêm ít nhất 10 giờ.

- Định lượng Homocysteine máu theo kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang phân cực (FPIA = Fluorescence Polarization Immuno Assay) với bộ kit IMx Homocysteine của hãng Abbott và chạy trên máy IMx. Ngưỡng phát hiện là <0.5 micromol/L và có sự phù hợp cao nếu so sánh với các kỹ thuật dùng sắc ký lỏng cao áp ($r = 0.989$). Ưu điểm cơ bản của kỹ thuật này là đơn giản, nhanh chóng, song vẫn đảm bảo độ chính xác cao. Chính nhờ những ưu điểm này mà việc đo nồng độ Homocysteine trong thực hành lâm sàng được thực hiện dễ dàng hơn nhiều. Nồng độ Homocysteine từ 4.45 đến 12.42 micromol/L được xem là bình thường (5).

* Xét nghiệm Bilan Lipid máu.

* Xét nghiệm Tiểu cầu, Hct, Ure, Creatinine máu.

* X quang chụp cắt lớp vi tính: Ghi lại các hình ảnh thương tổn của TBMMN.

Xử lý số liệu

Các số liệu được xử lý và phân tích trên chương trình Exel 98ⁱ và chương trình phần mềm Epi. Info 6.0.

KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

Phân bố tuổi chung theo nhóm bệnh-chứng

Tuổi càng lớn thì nồng độ Homocysteinemia càng tăng, nam lớn hơn nữ. Điều này phần nào lý giải là tỉ lệ TBMMN tăng dần theo tuổi, nam cao hơn nữ khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0.01$).

Theo nghiên cứu của Framingham và NHANES kết luận rằng mức Hcy máu tăng dần theo tuổi. Theo tác giả Perter Wilson

(2004), giám đốc nghiên cứu tim của Framingham, đã nghiên cứu 1.160 đối tượng ở Framingham thăm khám và theo dõi lần thứ 20, đo nồng độ Hcy máu toàn phần đã đi đến kết luận nồng độ Hcy máu ở nam giới cao hơn nữ giới và tăng dần theo tuổi. Sự tăng dần theo tuổi xác định có ý nghĩa thống kê ($p < 0.001$) cho cả nam và nữ ngay cả khi điều chỉnh nồng độ vitamin máu. Dữ liệu từ NHANES III chứng minh rằng nồng độ Hcy máu tăng dần theo tuổi và cho thấy có rất ít sự khác biệt trong nhóm chủng tộc (19). Nghiên cứu của chúng tôi cũng cho kết quả tương tự. Nồng độ Homocysteinemia tăng dần theo tuổi, nam lớn hơn nữ.

Tuổi trung bình	Nhóm bệnh	Nhóm chứng	p
Nam	61.7±12.8	61.1±13.7	>0.05
Nữ	65.5±11.7	64.8±11.5	>0.05
Nam/Nữ	1.53	1.53	>0.05

Không khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p > 0.05$) giữa nhóm bệnh-chứng.

Bảng 2. Phân bố từng nhóm tuổi theo nhóm bệnh-chứng

	Nhóm bệnh			Nhóm chứng		
	30-50	51-70	71-90	30-50	51-70	71-90
Nam	10	26	13	10	26	13
Nữ	4	16	12	4	16	12
Tổng cộng	14	42	25	14	42	25
Tỉ lệ (%)	17.3	51.85	30.87	17.28	51.85	30.87

Không khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p > 0.05$) theo từng nhóm tuổi giữa nhóm bệnh-chứng

Phân bố nhóm tuổi thường gặp TBMMN trong một số nghiên cứu

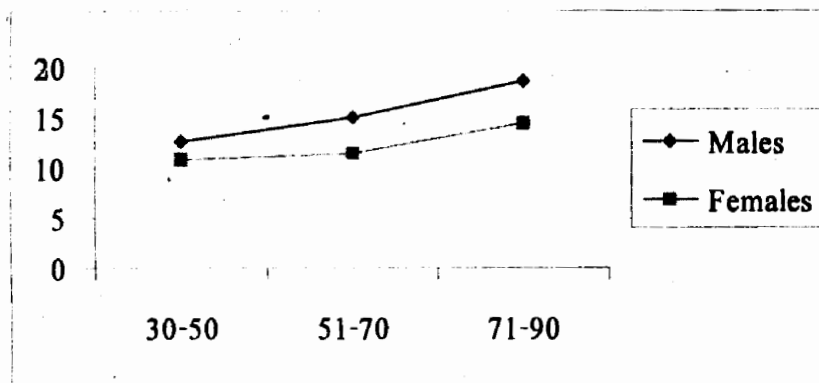
Bảng 3. Phân bố tỉ lệ TBMMN theo giới

	Nam	Nữ	Tổng cộng	p
n	49	32	81	
Tỉ lệ (%)	60.49	39.51	100	<0.01

Khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0.01$) giữa tỉ lệ nam, nữ bị TBMMN

Bảng 4. Phân bố nồng độ Homocysteinemia trung bình theo từng nhóm tuổi, theo giới

Nồng độ Hcy trung bình	Nhóm tuổi		
	30-50	51-70	71-90
Nam	12.60	15.06	18.58
Nữ	10.88	11.33	14.45

**Hình 1. Nồng độ Homocysteinemia theo từng nhóm tuổi, giới****Bảng 5. So sánh các yếu tố nguy cơ giữa nhóm bệnh-chứng**

YTNC	Nhóm bệnh	Nhóm chứng	p
Thuốc lá	10.57±13.9	10.92±14.22	>0.05
Rượu	0.91±2.8	0.76±2.64	>0.05
VB/VM	1.67±6.56	0.88±0.06	>0.05
Triglyceride	170.04±77.91	171.25±86.45	>0.05
Cholesterol	199.41±52.67	194.49±52.44	>0.05
HDL-C	45.53±9.42	46.48±10.33	>0.05
LDL-C	119.87±41.68	113.76±38.82	>0.05

Không khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p>0.05$) một số các YTNC giữa nhóm bệnh- chứng

Bảng 6. So sánh nồng độ Homocysteinemia trung bình giữa nhóm bệnh-chứng

YTNC	Homocysteine
Nhóm bệnh	17.7±7.91
Nhóm chứng	10.88±2.75
p	<0.001

NHẬN XÉT:

Theo nghiên cứu của tác giả Ningjun Li & cộng sự (2002), nghiên cứu về giải phẫu bệnh cầu thận ở những bệnh nhân tăng Hcy máu đã đi đến kết luận rằng: Tăng Hcy máu là YTNC quan trọng gây bệnh do tổn thương cầu thận gây THA, độc lập với áp lực máu (17).

Theo nghiên cứu của Regina Kahleová và cs (2002) kết luận rằng: THA ở những người thanh niên vừa kết hợp folate máu thấp hơn và Hcy cao hơn và có hiện diện đề kháng insulin so với những người thanh niên bình thường. Nghiên cứu cho thấy THA ở những người trẻ có thể là một phần của sự biểu hiện sớm của hội chứng đề kháng insulin, rối loạn folate và chuyển hoá Hcy máu có thể đóng vai trò trong các giai đoạn sớm của THA.

Theo nghiên cứu của tác giả Parnetti L và cộng sự (2003) tăng Hcy máu một YTNC bệnh mạch máu não. Nhiều công trình nghiên cứu đã xác định mối tương quan độc lập và chặt chẽ kết hợp giữa tăng Hcy máu trung bình và bệnh xơ vữa mạch máu, có mối liên quan giữa tăng Hcy máu và TBMMN, đặc biệt đáng chú ý vai trò của Hcy gây ra tổn thương thành nội mạc mạch máu (18).

Nghiên cứu dịch tễ học của Ebbesen LS. (2004), Hyperhomocysteinemia là YTNC độc lập gây nhồi máu cơ tim, TBMMN, tắc mạch máu ngoại vi (14).

Theo nghiên cứu của tác giả Makris.M. (2000), tăng Hcy máu kết hợp với huyết khối động mạch. Trong một nghiên cứu đa quốc gia ở Châu Âu với 750 bệnh nhân từ 9 quốc gia, các bệnh nhân có Hcy máu cao có nguy cơ tương đối (RR) gấp 2 lần với các tác nhân động mạch, tỉ lệ này cao hơn khi kết hợp với tăng cholesterol (RR 1.4) và hầu như hiện diện ở bệnh nhân hút thuốc lá (RR 2.4). Sau khi điều chỉnh về tuổi, giới và các YTNC, tác giả kết luận rằng tăng Hcy máu sẽ ảnh hưởng gấp nhiều lần khi được kết hợp với các YTNC khác chẳng hạn như tăng cholesterol, hút thuốc lá và THA. Các bệnh nhân có THA nhưng Hcy máu bình thường có nguy cơ tương đối (RR) với tác nhân động mạch chỉ là 3.8, trong khi THA kết hợp với tăng Hcy máu thì RR 10.8 (16).

Trong nghiên cứu của chúng tôi (2004), khi so sánh nồng độ Hcy máu giữa nhóm TBMMN có THA với nhóm chứng khoẻ mạnh, khi đã so sánh YTNC khác giữa nhóm bệnh-chứng thì nồng độ Hcy trong nhóm TBMMN có THA cao hơn nhóm chứng không THA có ý nghĩa thống kê ($p<0.001$).

Cũng như theo nghiên cứu của Vivian Fonseca (1999), tăng Hcy máu là YTNC của bệnh tim mạch, thúc đẩy và hình thành

sớm bệnh mạch máu là YTNC tử vong do nhồi máu cơ tim (20).

Nhóm chứng	Nghiên cứu của chúng tôi (Huế-2004) N = 81	Đặng Vạn Phước (tp HCM-2003) N = 106	Framingham (2003) N = 1.160	Adachi H & cs. (Japan-2002) N = 1.111	Ahamad Hassan & cs. (London-2004) N = 172
Tuổi	62.89 ± 12.63	56.8 ± 9.4	67	63 ± 10	66.3 ± 10.2
Nồng độ Hcy (Mmol/L)	10.88	10.68	11.9	10.9	12.01

Theo bảng kết quả nghiên cứu trên, nồng độ Homocysteine máu trung bình trong nhóm chứng khoẻ mạnh của chúng tôi so với các nghiên cứu trong nước và nghiên cứu dịch tễ học nước ngoài (với số

lượng lớn) cũng cho những kết quả tương tự. Do vậy để chọn điểm cắt giới hạn (cut off) các tác giả trong nước cũng như nước ngoài thường lấy trung bình cộng nhóm chứng cộng thêm 1 độ lệch chuẩn (1 SD).

Bảng 8. So sánh tỉ lệ nồng độ Homocysteinemia trung bình giữa bệnh và chứng dựa vào điểm cắt giới hạn (cut off)

Điểm cắt Hcy (Mmol/L)	Tỉ lệ nhóm bệnh	Tỉ lệ nhóm chứng	p
10.88 + 2.75 = 13.63	72.84%	16.05%	<0.001

Tỉ lệ nồng độ Homocysteinemia trung bình giữa nhóm bệnh-chứng khác biệt có ý nghĩa thống kê ($P < 0.001$).

Theo nghiên cứu của Framingham và NHANES (2003), nghiên cứu 1.160 đối tượng và theo dõi lần thứ 20, đo nồng độ Hcy máu cho tất cả các đối tượng tuổi 67 hoặc lớn tuổi là 11.9 Mmol/L (19).

Theo nghiên cứu dịch tễ học của tác giả Adachi H & cộng sự. (2002) tại Nhật, trong số 1.111 trường hợp (452 nam, 659 nữ) tuổi 63 ± 10 (phạm vi, 40 đến 94 tuổi) nồng độ

Hcy trung bình là 10.9 Mmol/L (11).

Cũng như theo nghiên cứu của tác giả Ahamad Hassan & cộng sự. (2004), 172 chứng không bị TBMMN, nhồi máu cơ tim hoặc không sử dụng các thuốc làm tăng Hcy cũng cho nồng độ tHcy trung bình là 12.01 Mmol/L (12). Vì vậy, việc chọn điểm cắt giới hạn có thể lấy trung bình cộng của nhóm chứng cộng thêm một độ lệch chuẩn ($TBC \pm 1SD$). Do đó trong nghiên cứu của chúng tôi, việc chọn điểm cắt giới hạn là $TBC \pm 1SD = 10.88 + 2.75 = 13.63$

Bảng 9. Phân bố Homocysteinemia theo tứ phân vị của nhóm chứng

Tứ phân vị nhóm chứng	tmin	t1	t2	t3	tmax
Homocysteinemia (Mmol/L)	5,6	9	10,76	12,55	17,5

Bảng 10. Tỷ suất chênh nồng độ Homocysteinemia trong nhóm bệnh theo tứ phân vị của nhóm chứng

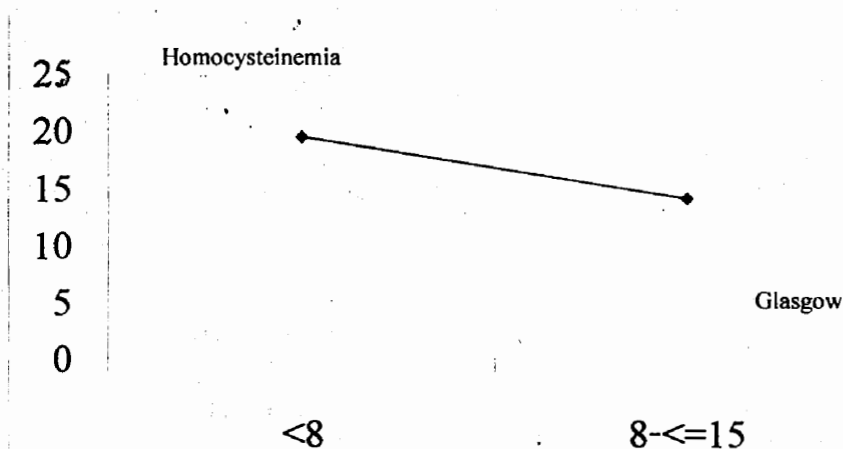
Tứ phân vị nhóm chứng	t1->t2	t2->t3	t3->tmax
Homocysteinemia (Mmol/L)	9-<10,76	10,76-<12,55	12,55-<17,5
OR	7,63	10,8	16,37

Nồng độ Homocysteinemia càng tăng thì tỷ suất chênh càng tăng. Điều đó nói lên rằng khi nồng độ Homocysteinemia tăng thì tiên lượng bệnh TBMMN càng nặng.

Theo nghiên cứu của Chen Z & cs (2005), kết luận rằng tăng Hcy máu có thể tiên đoán sớm bệnh động mạch vành (13).

Bảng 11. Tương quan Homocysteine với tuổi, huyết áp và Glasgow

Chỉ số	Tuổi	HATTh	HATTr	HATB	Glasgow
Homocysteine					
r	0,232	0,512	0,39	0,472	-0,403
p	p<0,05	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001

**Hình 2.** Tương quan giữa nồng độ Homocysteinemia và thang điểm Glasgow

Có tương quan thuận có ý nghĩa thống kê giữa nồng độ Homocysteinemia với các yếu tố (Tuổi, HATTh, HATTr, HATB). Theo nghiên cứu của tác giả Yang F &cs (2005), một nghiên cứu dịch tễ học tại Mỹ đã đi đến kết luận rằng Hyperhomocysteinemia thường xuất hiện các bất thường về thần kinh, dấu hiệu sớm của xơ vữa động mạch (21). Đặc biệt trong nghiên cứu của chúng tôi (2004), có sự tương quan nghịch giữa nồng độ Homocysteinemia với thang điểm Glasgow ($p < 0.001$). Vì vậy, nồng độ Homocysteinemia có thể đánh giá gián tiếp tiên lượng mức độ nặng của TBMMN.

KẾT LUẬN:

1. Có sự hiện diện tăng nồng độ Homocysteine máu trung bình ở bệnh nhân TBMMN có THA.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Trần Hữu Dàng, Nguyễn Đức Hoàng, Dương Vĩnh Linh (2001). Nghiên cứu rối loạn glucoza máu ở người béo phì dạng nam. Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học. Đại Hội "Nội Tiết - Đái Tháo Đường Việt Nam" lần thứ nhất - Hà Nội, trang 288 - 293.
2. Nguyễn Văn Đăng. Tai biến mạch máu não. Nhà xuất bản y học, 1998, trang 3.
3. Phạm Gia Khải (2004). Tai biến mạch máu não tại Viện Tim Mạch Học Việt Nam. Y Học Việt Nam, trang 17- 20, 8/2004.
4. Hoàng Khánh. Yếu tố nguy cơ gây TBMMN. Y Học Thực Hành, số 438/2003, trang 33 - 36.
5. Lê Xuân Long, Hồ Đắc Hùng, Phạm Hoàng Phiệt, Lê Xuân Trung (2002). Homocysteine Trong Bệnh Lý Mạch Máu Não. Tạp chí Tim Mạch Học Việt Nam, số 32, trang 39-44.
6. Huỳnh Văn Minh. Nghiên cứu đề kháng insulin

2. Tỷ lệ nồng độ Homocysteine máu trong nhóm bệnh cao hơn trong nhóm chứng có ý nghĩa thống kê ($p < 0.0001$).

3. Tăng nồng độ Homocysteine máu là YTNC mới góp phần vào bệnh sinh TBMMN có THA. Có sự tương quan chặt chẽ giữa nồng độ Homocysteine máu với một số các YTNC của TBMMN. Tăng Homocysteine máu có thể tiên đoán sớm hoặc tác động đến bệnh TBMMN.

KIẾN NGHỊ:

Xem Homocysteinemia là YTNC của TBMMN, cần phải đưa Homocysteine vào xét nghiệm thường quy.

Bổ sung các vitamin nhất là acid Folic và vitamine B6 hàng ngày nhất là những người lớn tuổi.

- ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát. Luận án tốt nghiệp PTS, ĐHY Hà Nội, 1996.
7. Marc Simaga, Thạch Nguyễn, Lê Văn Vĩnh, Buddy Connors. Điều trị can thiệp trong thiếu máu não. Bệnh Tim Mạch, Nhà Xuất Bản Y Học, 2001, trang 415 - 487.
8. Đặng Vạn Phước, Nguyễn Hữu Khoa Nguyễn (2003). Tăng Homocysteine máu và nguy cơ bệnh động mạch vành. Y học thành phố Hồ Chí Minh. Hội nghị khoa học kỹ thuật lần thứ 20, tr 14-18.
9. Lê Văn Thành (1995). Nghiên cứu sơ bộ về dịch tễ học tai biến mạch máu não tại 3 tỉnh phía Nam TP Hồ Chí Minh, Tiền Giang và Kiên Giang. TP HCM 1995.
10. Trần Đỗ Trinh (1999). Phương pháp tự đo huyết áp. Tạp chí tim mạch học Việt Nam, số 20, trang 70-71.

Bảng 9. Phân bố Homocysteinemia theo tứ phân vị của nhóm chứng

Tứ phân vị nhóm chứng	tmin	t1	t2	t3	tmax
Homocysteinemia (Mmol/L)	5,6	9	10,76	12,55	17,5

Bảng 10. Tỷ suất chênh nồng độ Homocysteinemia trong nhóm bệnh theo tứ phân vị của nhóm chứng

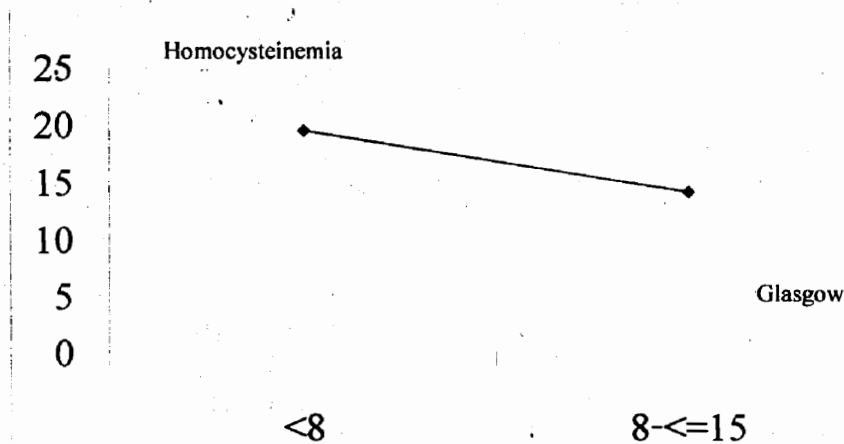
Tứ phân vị nhóm chứng	t1->t2	t2->t3	t3->tmax
Homocysteinemia (Mmol/L)	9-<10,76	10,76-<12,55	12,55-<17,5
OR	7,63	10,8	16,37

Nồng độ Homocysteinemia càng tăng thì tỷ suất chênh càng tăng. Điều đó nói lên rằng khi nồng độ Homocysteinemia tăng thì tiên lượng bệnh TBMMN càng nặng.

Theo nghiên cứu của Chen Z & cs (2005), kết luận rằng tăng Hcy máu có thể tiên đoán sớm bệnh động mạch vành (13).

Bảng 11. Tương quan Homocysteine với tuổi, huyết áp và Glasgow

Chỉ số	Tuổi	HATTh	HATTr	HATB	Glasgow
Homocysteine					
r	0,232	0,512	0,39	0,472	-0,403
p	p<0,05	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001

**Hình 2.** Tương quan giữa nồng độ Homocysteinemia và thang điểm Glasgow

Có tương quan thuận có ý nghĩa thống kê giữa nồng độ Homocysteinemia với các yếu tố (Tuổi, HATTh, HATTr, HATB). Theo nghiên cứu của tác giả Yang F &cs (2005), một nghiên cứu dịch tễ học tại Mỹ đã đi đến kết luận rằng Hyperhomocysteinemia thường xuất hiện các bất thường về thần kinh, dấu hiệu sớm của xơ vữa động mạch (21). Đặc biệt trong nghiên cứu của chúng tôi (2004), có sự tương quan nghịch giữa nồng độ Homocysteinemia với thang điểm Glasgow ($p < 0.001$). Vì vậy, nồng độ Homocysteinemia có thể đánh giá gián tiếp tiên lượng mức độ nặng của TBMMN.

KẾT LUẬN:

1. Có sự hiện diện tăng nồng độ Homocysteine máu trung bình ở bệnh nhân TBMMN có THA.

2. Tỷ lệ nồng độ Homocysteine máu trong nhóm bệnh cao hơn trong nhóm chứng có ý nghĩa thống kê ($p < 0.0001$).

3. Tăng nồng độ Homocysteine máu là YTNC mới góp phần vào bệnh sinh TBMMN có THA. Có sự tương quan chặt chẽ giữa nồng độ Homocysteine máu với một số các YTNC của TBMMN. Tăng Homocysteine máu có thể tiên đoán sớm hoặc tác động đến bệnh TBMMN.

KIẾN NGHỊ:

Xem Homocysteinemia là YTNC của TBMMN, cần phải đưa Homocysteine vào xét nghiệm thường quy.

Bổ sung các vitamin nhất là acid Folic và vitamine B6 hàng ngày nhất là những người lớn tuổi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Trần Hữu Đăng, Nguyễn Đức Hoàng, Dương Vĩnh Linh (2001). Nghiên cứu rối loạn glucoza máu ở người béo phì dạng nam. Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học. Đại Hội "Nội Tiết - Đái Tháo Đường Việt Nam" lần thứ nhất - Hà Nội, trang 288 - 293.
2. Nguyễn Văn Đăng. Tai biến mạch máu não. Nhà xuất bản y học, 1998, trang 3.
3. Phạm Gia Khải (2004). Tai biến mạch máu não tại Viện Tim Mạch Học Việt Nam. Y Học Việt Nam, trang 17- 20, 8/2004.
4. Hoàng Khánh. Yếu tố nguy cơ gây TBMMN. Y Học Thực Hành, số 438/2003, trang 33 - 36.
5. Lê Xuân Long, Hồ Đắc Hùng, Phạm Hoàng Phiệt, Lê Xuân Trung (2002). Homocysteine Trong Bệnh Lý Mạch Máu Não. Tạp chí Tim Mạch Học Việt Nam, số 32, trang 39-44.
6. Huỳnh Văn Minh. Nghiên cứu đề kháng insulin ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát. Luận án tốt nghiệp PTS, ĐHY Hà Nội, 1996.
7. Marc Simaga, Thạch Nguyễn, Lê Văn Vĩnh, Buddy Connors. Điều trị can thiệp trong thiếu máu não. Bệnh Tim Mạch, Nhà Xuất Bản Y Học, 2001, trang 415 - 487.
8. Đặng Vạn Phước, Nguyễn Hữu Khoa Nguyễn (2003). Tăng Homocysteine máu và nguy cơ bệnh động mạch vành. Y học thành phố Hồ Chí Minh. Hội nghị khoa học kỹ thuật lần thứ 20, tr 14-18.
9. Lê Văn Thành (1995). Nghiên cứu sơ bộ về dịch tễ học tai biến mạch máu não tại 3 tỉnh phía Nam TP Hồ Chí Minh, Tiền Giang và Kiên Giang. TP HCM 1995.
10. Trần Đỗ Trinh (1999). Phương pháp tự đo huyết áp. Tạp chí tim mạch học Việt Nam, số 20, trang 70-71.

11. Adachi H, Hirai Y, Fujiura Y, Matsuoka H, Satoh A, Imaizumi T (2002). Plasma Homocysteine levels and atherosclerosis in Japan: epidemiological study by use of carotid ultrasonography. *Stroke* 33:2177-81.
12. Ahamad Hassan, Beverley J. Hunt, Michael O'Sullivan (2004). Homocysteine is a risk factor for cerebral small vessel disease, acting via endothelial dysfunction. *Brain*. Vol. 127. No. 1, 212-219, January 2004.
13. Chen Z, Li CS, Zhang J, Pang BS, Xia CQ, Liu XF. Relationship between endothelial dysfunction and serum homocysteine in patients with coronary lesions. *PubMed Chin Med Sci J*. 2005 Mar; 20 (1): 63-6.
14. Ebbesen LS.. Hyperhomocysteinemia, thrombosis and vascular biology. *PubMed*, 2004 Dec;50 (8):917-30.
15. Ekind MS, Sacco RL. Stroke risk factors and stroke prevention. *Semin Neurol* 1998 18:429-40.
16. Makris M.(2000). Hyperhomocysteinemia and thrombosis. *Clin. Lab. Haem*. 2000.22, 133-143.
17. Ningjun Li; Ya-Fei Chen; Ai-Ping Zou. Implications of Hyperhomocysteinemia in glomerular sclerosis in hypertension. *Hypertension*. American Heart Association, 2002;39:443.
18. Parnetti, V. Caso, A. Santucci, F. Corea. Mild hyperhomocysteine is a risk-factor in all etiological subtypes of stroke. *Article Neurological Sciences*, April 2004.
19. Perter W.F. Wilson (2004). Epidemiology of Hyperhomocysteinemia. *W.W.W.Google. Com*.
20. Vivian Fonseca, Susan C, Guba and Louis M. Fink. Hyperhomocysteinemia and the endocrine system: Implications for atherosclerosis and thrombosis. *The Endocrine Reviews* 20 (5): 738.
21. Yang F, Tan HM, Wang H (2005). Hyperhomocysteinemia and atherosclerosis. *PubMed*, 2005 Apr 25;57(2): 103-14.

Abstract

Objects

1. Definition the mean concentration of Homocysteinemia in patient-control groups.
2. Definition the rate of Homocysteinemia increased in patient- control groups.
3. Correlation between the mean concentration of Homocysteinemia with amount risk factors in stroke patients.

Methods

To quantitate the mean concentration of Homocysteinemia in fasting (at least in 10 hour). To examine bilan Lipid of the blood and estimate the risk factors in 81 stroke patients, who were the hypertension (mean age + 1SD, 63.2 + 12.4, 49 males, 32 females) and 81 healthy control subjects (mean age + 1SD, 62.6 + 12.9, 49 nam, 32 nữ) with age and sex, corresponding, at the Hue Central Hospital (2004).

Results

The mean concentration of Homocysteinemia in patients group (17.7+7.9) were higher than in healthy controls group (10.88+2.75), there were statistically significant associations between 2 groups ($p < 0.001$). The rate of Homocysteinemia in patient group (72.84%) increased higher than in healthy control group (16.05%), there were statistically significant associations between 2 groups ($p < 0.001$). The OR increased following quartile of healthy controls group, corresponding. There were statistically significant associations between the mean concentration of Homocysteinemia with amount risk factors in stroke patients.

Conclusions

There is hyperhomocysteinemia in stroke patients, there were hypertension. Hyperhomocysteinemia in stroke patients are new risk factors in the pathogenesis of stroke. There were statistically significant associations between the mean concentration of Homocysteinemia with amount risk factors in stroke. Hyperhomocysteinemia can be considered as predictor for preliminary or active in stroke patients, there were hypertension.

Nghiên cứu sự thay đổi kháng Insulin ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát có thừa cân và không thừa cân

PGS.TS. Nguyễn Đức Công*, PGS.TS. Lê Gia Vinh**.

Nguyễn Cảnh Toàn**, Nguyễn Thế Cường**, Nguyễn Dương Diệp**, Phạm Trần Anh Khoa**, Đỗ Thị Lệ Quyên**.

TÓM TẮT:

Trong nghiên cứu này, chiều cao, cân nặng, nồng độ glucose và insulin tĩnh mạch lúc đói được tiến hành đo ở 94 bệnh nhân THA nguyên phát (nam 46, nữ 48) có tuổi đời trung bình 58,7 - 8,6. Chỉ số IR được tính theo công thức HOMA. Kết quả nghiên cứu cho thấy:

+ Nồng độ insulin (mU/l) và chỉ số IR trung bình lần lượt là 12,96 - 4,57 và 3,18 - 0,97. Nồng độ insulin và chỉ số IR giữa hai giới nam và nữ không có sự khác biệt ($p > 0,05$).

+ Nồng độ insulin và chỉ số IR trung bình ở nhóm THA béo phì và nhóm THA thừa cân lần lượt là: 18,18 - 7,62; 14,11 - 6,11 và $4,24 \pm 1,07$; $3,26 \pm 1,14$ cao hơn so với nhóm THA không thừa cân (8,85 - 2,79 và 2,15 - 0,75) với $p < 0,001$. Giữa 2 nhóm THA thừa cân và THA béo phì chưa đạt có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

+ Có mối tương quan thuận giữa nồng độ insulin và chỉ số IR với huyết áp tâm thu (r lần lượt là: 0,62 và 0,63) cũng như với huyết áp tâm trương (r lần lượt là: 0,54 và 0,55) với $p < 0,001$.

Tóm lại, có sự tăng nồng độ insulin và chỉ số IR ở bệnh nhân THA nguyên phát. Hiện tượng này rõ hơn ở bệnh nhân THA có thừa cân và béo phì, đồng thời có mối tương quan thuận giữa nồng độ insulin và chỉ số IR với huyết áp ở bệnh nhân THA nguyên phát.

* Từ khóa: nồng độ insulin, chỉ số kháng insulin (IR), THA nguyên phát.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Từ năm 1988, Reaven GM đã mô tả vai trò của kháng insulin, tăng nồng độ insulin máu và đặt tên là "hội chứng X" nay được

Địa chỉ liên hệ: SV. Nguyễn Cảnh Toàn

Lớp đại học dài hạn Quân y khoá 34, Hệ Đại học/Học viện Quân y, Thị xã Hà Đông-Hà Tây.

E mail: canhtoan_HD2002@yahoo.com

gọi là hội chứng chuyển hóa (The Metabolic Syndrome) (10, 11). Một số nghiên cứu đã cho thấy tăng đề kháng insulin thường gặp ở một số bệnh như: đái tháo đường (ĐTĐ) tít 2, bệnh mạch vành và THA (2, 3, 11, 15). Theo Kaplan cho rằng "insulin có vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh THA" (7, 8). Đồng thời, béo phì có liên quan chặt chẽ với sự kháng insulin.

ở Việt Nam, tỷ lệ thừa cân và béo phì đã trở thành mối quan tâm của y tế cộng đồng (Hà Nội có tới 37,7% dân số bị béo). Vì vậy, béo phì là một yếu tố nguy cơ và là một khâu quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của bệnh THA nguyên phát (7). Mối liên quan này ở Việt Nam còn chưa được quan tâm đúng mức. Để góp phần tìm hiểu vai trò của insulin và béo phì trong cơ chế bệnh sinh của bệnh THA nguyên phát, nghiên cứu này được thực hiện nhằm các mục tiêu sau:

1. Tìm hiểu sự kháng insulin ở bệnh nhân THA nguyên phát.

2. So sánh sự kháng insulin ở nhóm bệnh nhân THA có thừa cân, nhóm bệnh nhân THA béo phì với nhóm bệnh nhân THA không thừa cân và mối liên quan giữa sự kháng insulin với huyết áp ở đối tượng này.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Gồm 94 bệnh nhân THA nguyên phát (nam 46, nữ 48) có tuổi đời trung bình 58,7 - 8,6 được chia thành 3 nhóm (34 bệnh nhân thuộc nhóm THA không thừa cân, 30 bệnh nhân thuộc nhóm THA thừa cân và 30 bệnh nhân thuộc nhóm THA béo phì). Tất cả các đối tượng 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 ghi chép đầy đủ vào mẫu bệnh án nghiên cứu.

+ Đo huyết áp: theo khuyến cáo của JNC VII - 2003 đối tượng nghiên cứu được gọi là THA nguyên phát khi huyết áp tâm thu (HATT) ≥ 140 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương (HATTr) ≥ 90 mmHg.

+ Đo chiều cao và cân nặng, tính chỉ số khối cơ thể (Body Mass Index - BMI), phân loại chỉ số khối cơ thể theo tiêu chuẩn của Tổ chức y tế Thế giới (WHO) áp dụng cho Khu vực châu Á - Thái Bình Dương (2000) (2).

+ Không thừa cân BMI < 23 kg/m²

+ Thừa cân BMI = 23 - 24,9 kg/m²

+ Béo phì BMI ≥ 25 kg/m²

+ Béo độ I BMI = 25 - 29,9 kg/m²

+ Béo độ II BMI ≥ 30 kg/m²

* Định lượng nồng độ glucose và nồng độ 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 một đêm không ăn sau ít nhất 8 giờ.

Tính chỉ số kháng insulin theo công thức HOMA:

HOMA IR = $\frac{\text{insulin lúc đói (mU/l)} \times \text{glucose lúc đói (mmol/l)}}{22,5}$

22,5

Xử lý thống kê: kết quả nghiên cứu được xử lý bằng phần mềm Epi. Info 6.04 của WHO.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Tuổi và giới của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm Thông số	Tuổi			Giới		Tổng
	40- 49	50- 59	> 60	Nam	Nữ	
Số lượng, n	25	27	42	46	48	94
Tỷ lệ (%)	26,6	28,7	44,6	48,9	51,1	100
Tuổi (TB- DLC)	Chung (58,7 - 8,6)			58,5 - 9,4	58,8 - 7,9	p > 0,05
HATT (TB- DLC)	Chung (164,7 - 16,6)			166,3-18,3	163,8-20,2	p > 0,05
HATTr (TB- DLC)	Chung (97,5 - 8,7)			96,7 - 7,4	98,7 - 9,5	p > 0,05
Phân loại BMI n (%)	Không thừa cân 34 (36,2)	Thừa cân 30 (31,9)	Béo độ I 29 (30,8)	Béo độ II 1 (1,1)		

Nồng độ insulin máu và chỉ số IR giữa hai giới nam và nữ không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê p > 0,05.

Bảng 3. So sánh nồng độ glucose, insulin và chỉ số IR ở nhóm THA thừa cân, nhóm THA béo phì với nhóm THA không thừa cân ở bệnh nhân THA nguyên phát

Nhóm \ Thông số	Glucose (mmol/l)	Insulin (mU/l)	Chỉ số IR
Không thừa cân (n = 34) (BMI < 23 kg/m ²)	5,37 ± 0,76	8,85 ± 2,97	2,15 ± 0,75
Thừa cân (n = 30) (23 < BMI < 24,9 kg/m ²)	5,43 ± 0,82	14,11 ± 6,11*	3,26 ± 1,14*
Béo phì (n = 30) (BMI < 25 kg/m ²)	5,66 ± 0,74	18,18 ± 7,62*	4,24 ± 1,07*

+ Ghi chú: * sự khác biệt có ý nghĩa thống kê so với nhóm không thừa cân với $p < 0,001$.
 - Nồng độ insulin và chỉ số IR ở nhóm THA thừa cân và nhóm THA béo phì cao hơn so với nhóm THA không thừa cân ($p < 0,001$).

Bảng 3. So sánh nồng độ glucose, insulin và chỉ số IR ở nhóm THA thừa cân với nhóm THA béo phì ở bệnh nhân THA nguyên phát

Nhóm \ Thông số	Glucose (mmol/l)	Insulin (mU/l)	Chỉ số IR
Thừa cân (n = 30) (BMI < 24,9 kg/m ²)	5,43 ± 0,82	14,11 ± 6,11	3,26 ± 1,14
Béo phì (n = 30) (BMI = 25 kg/m ²)	5,66 ± 0,74	18,18 ± 7,62	4,24 ± 1,07
p	> 0,05	> 0,05	> 0,05

Tuy nồng độ insulin và chỉ số IR ở nhóm THA béo phì có cao hơn so với nhóm THA thừa cân, nhưng chưa thấy sự khác biệt giữa hai đối tượng này có ý nghĩa thống kê $p > 0,05$

Bảng 4. Tương quan giữa nồng độ insulin và chỉ số kháng IR với huyết áp ở bệnh nhân THA nguyên phát

Huyết áp \ Thông số	Insulin	Chỉ số IR	p
HATT	r = 0,62	r = 0,63	< 0,001
HATTr	r = 0,54	r = 0,55	< 0,001

Nồng độ insulin và chỉ số kháng IR có hệ số tương quan thuận với HATT cũng như HATTr có ý nghĩa thống kê với $p < 0,01$.

BÀN LUẬN

Defronzo RA, Ferraninni (3, 5, 6, 17) đã ví hội chứng chuyển hóa như tảng băng chìm trong nước mà phần chìm của tảng băng này khó có thể tìm thấy được. Nó chỉ biểu hiện trên lâm sàng gồm ĐTD tít 2, rối loạn lipid (RLLP) máu, béo phì và THA. Một số kết quả nghiên cứu trên thế giới đều cho rằng kháng insulin có vai trò rất quan trọng trong cơ chế bệnh sinh THA nguyên phát (5, 6, 8, 11, 15). Kết quả nghiên cứu này, phù hợp với các nghiên cứu trên thế giới cũng như một số nghiên cứu ở Việt Nam. Nguyễn Kim Lương, Thái Hồng Quang (1999) nghiên cứu trên 49 bệnh nhân THA nguyên phát thấy nồng độ insulin và chỉ số IR trung bình lần lượt là: $10,53 \pm 3,32$ và $2,51 \pm 1,75$ cao hơn so với nhóm chứng $4,37 \pm 1,72$ và $0,80 \pm 0,34$ có ý nghĩa thống kê $p < 0,001$ (1). Kết quả của nghiên cứu này trên 94 bệnh nhân THA nguyên phát thấy nồng độ insulin và chỉ số IR lần lượt là: $12,96 \pm 4,57$ và $3,18 \pm 0,97$ có xu hướng cao hơn so với kết quả của hai tác giả trên. Sở dĩ như vậy, vì các đối tượng trong nghiên cứu này đa số là đối tượng thừa cân (chiếm 31,9%) và béo phì (chiếm 31,9%) với chỉ số BMI trung bình $24,8 \pm 4,3$ kg/m², còn các đối tượng THA nguyên phát của hai tác giả trên số bệnh nhân béo phì chiếm tỷ lệ rất thấp (6%) với BMI trung bình 21,4 - 2,5 kg/m². Lim SC và cộng sự (2002) thấy rằng ở người béo thì nồng độ insulin và chỉ số IR cao hơn người không béo (9).

Trong nghiên cứu này, nồng độ

insulin và chỉ số IR ở nhóm THA béo phì và nhóm THA thừa cân ($18,18 \pm 7,62$; $14,11 \pm 6,11$ và $4,24 \pm 1,07$; $3,26 \pm 1,14$) cao hơn so với nhóm THA không thừa cân ($8,85 \pm 2,79$ và $2,15 \pm 0,75$) có ý nghĩa thống kê $p < 0,001$. Vậy ở những bệnh nhân THA có thừa cân hoặc béo phì (BMI ≥ 23 kg/m²) thì nồng độ insulin và sự kháng insulin cao hơn những bệnh nhân THA không thừa cân (BMI < 23 kg/m²), phù hợp với nghiên cứu của Kaplan cho rằng trong cơ chế bệnh sinh của THA ngoài sự kháng insulin còn có vai trò tham gia của béo phì (7, 8). Đồng thời cũng phù hợp với một số tác giả khác cho rằng béo phì là một khâu quan trọng làm tăng sự kháng insulin (7, 9, 10, 14). Mặc dù nồng độ insulin và chỉ số IR ở nhóm THA béo phì có cao hơn nhóm THA thừa cân nhưng sự khác biệt chưa đạt mức có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

Kết quả nghiên cứu này cho thấy, ở bệnh nhân THA nguyên phát nồng độ insulin và chỉ số IR có mối tương quan thuận với HATT (hệ số tương quan r lần lượt là: 0,62 và 0,63) cũng như với HATT_r (hệ số tương quan r lần lượt là: 0,54 và 0,55) có ý nghĩa thống kê $p < 0,001$. Vậy, tăng nồng độ insulin và chỉ số IR thì huyết áp cũng tăng theo. Điều này có thể lý giải rằng tăng sự kháng insulin sẽ làm cho mất tác dụng tổng hợp NO tế bào nội mạc, mất tác dụng biệt hóa tế bào cơ trơn thành mạch và đối kháng với PDGF (platelet derived growth factor) và tăng đáp ứng của tế bào với các yếu tố tăng trưởng IGF - 1,

angiotensin II làm tăng sức cản ngoại vi dẫn đến huyết áp tăng.

Hiểu rõ sự kháng insulin là một trong những cơ chế bệnh sinh quan trọng của bệnh THA nguyên phát có ý nghĩa thực tiễn trong lĩnh vực điều trị và dự phòng. Vị tăng tình trạng kháng insulin không những làm THA mà còn dẫn đến những biểu hiện lâm sàng phức tạp khác như: RLLP máu, ĐTĐ týp 2, bệnh mạch vành (4, 5, 12, 13). Nguyễn Kim Lương, Thái Hồng Quang (2001) thấy ở bệnh nhân ĐTĐ týp 2 có kèm THA thì nồng độ insulin, chỉ số IR cao hơn so với nhóm THA nguyên phát và biểu hiện RLLP cũng có xu hướng cao hơn so với nhóm THA này. Như vậy, khi mắc thêm một bệnh nữa thì công tác điều trị và dự phòng ở bệnh nhân THA nguyên phát sẽ gặp khó khăn hơn. Ở bệnh nhân THA nguyên phát, nồng độ insulin và chỉ số IR tăng theo con số huyết áp (có ý nghĩa $p < 0,001$) nên ở đối tượng THA kèm theo tăng chỉ số IR mà khi điều trị bằng thuốc hạ áp thông thường không đạt được huyết áp mong muốn hoặc ở bệnh nhân THA nguyên phát kháng thuốc thì có nên sử dụng glucophage hoặc mediator (những thuốc làm giảm sự kháng insulin) hay không? Cũng cần phải cân nhắc với những thuốc hạ áp làm tăng nồng độ insulin ảnh hưởng đến sự kháng insulin như thuốc lợi tiểu thiazid, nhóm thuốc chẹn ? không chọn lọc - nhất là ở bệnh nhân THA nguyên phát có thừa cân hoặc béo phì.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu nồng độ glucose, insulin lúc đói và chỉ số IR (HOMA) ở 94 bệnh nhân THA nguyên phát, chúng tôi rút ra một số kết luận như sau:

+ Nồng độ insulin và chỉ số IR trung bình ở bệnh nhân THA lần lượt là: $12,96 \pm 4,57$ và $3,18 \pm 0,97$. Nồng độ insulin và chỉ số IR giữa hai giới nam và nữ không có sự khác biệt ($p > 0,05$).

+ Nồng độ insulin và chỉ số IR trung bình ở nhóm THA béo phì và nhóm THA thừa cân lần lượt là: $18,18 \pm 7,62$; $14,11 \pm 6,11$ và $4,24 \pm 1,07$; $3,26 \pm 1,14$ cao hơn so với nhóm THA không thừa cân ($8,85 \pm 2,79$ và $2,15 \pm 0,75$) có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$. Nồng độ insulin và chỉ số IR giữa 2 nhóm THA thừa cân và THA béo phì không đạt sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

+ Có mối tương quan thuận giữa nồng độ insulin, chỉ số IR với HATT (hệ số tương quan r lần lượt là: 0,62 và 0,63) cũng như với HATTr (hệ số tương quan r lần lượt là: 0,54 và 0,55) có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Kim Lương, Nghiên cứu rối loạn chuyển hóa lipid máu ở bệnh nhân đái tháo đường týp 2 có hoặc không có tăng huyết áp, Luận án tiến sĩ khoa học y dược, Học viện Quân y, Hà nội 2001.
2. Tạ Văn Bình, Bệnh béo phì, NXB Y học, Hà Nội 2004; Tr. 7-34
3. Defronzo RA, Insulin resistance, A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity hypertension, dyslipi-

- demia and atherosclerotic cardiovascular disease, *Diabetes care* 1991; N03; pp. 173-186.
4. Steven M. Haffner Syndrome X: Insulin resistance hyperinsulinemia the key?, *The metabolic syndrome* 2003; pp. 25-37.
 5. Ferrannini E et al, Insulin resistance in essential hypertension, *New Engl J med* 1987; 317: pp. 350-57.
 6. Ferrannini E, Natalia A, Capaldo B et al, Insulin resistance hyperinsulinemia, and blood pressure, *Hypertension* 1997; 30: pp. 1144-49.
 7. Kaplan NM, *Hypertensive crisis*, Clinical hypertension, Williams and Wilkins, 1998; pp. 265-78.
 8. Kaplan NM, *Secondary forms of Hypertension*, *Heart disease* 2001; pp. 832-46.
 9. Lim SC, Tan BY, Chew SK, Tan CE, "The relationship between insulin resistance and cardiovascular risk factors in overweight/obese non - diabetes", *Asian adults The 1992 Singapore National Health Survey* 2002.
 10. Reaven GM *Banting lecture*, Role insulin resistance in human disease, *Diabetes* 1988; 37: pp. 1595-1607.
 11. Reaven GM, Chen YDI, Jeppsen J, Maheux P, Krauss RM, Insulin resistance and hyperinsulinemia in individual with small dense, low density lipoprotein particles, *J Clin Invest* 1993; 92: pp. 14-146.
 12. Haffner SM, Editorial: insulin and blood pressure fact or fantasy?, *J Clin Endocrinol Metabolism* 1993; 76: pp. 541-43.
 13. Haffner SM, Stern MD, Dunn J; Mobley M, Blackwell J, Bergman RN, Diminish insulin sensitivity and increased insulin response in non-obese, in non-diabetic, Mexican Americans, *Metabolism* 1990; 39: pp. 8422-47.
 14. Reaven GM, Laws A, Insulin resistance, compensatory hyperinsulinemia and coronary heart disease, *Diabetologia* 1994; 37: pp. 948-52.
 15. DeFronzo RA, Insulin resistance hyperinsulinemia and coronary artery disease, *A complex metabolic web*, *J cardiovasc Pharmacol* 1992; 20: S1-S16.
 16. Ferrannini E, Haffner SM, Mitchell BD et al, Hyperinsulinemia: the key feature a cardiovascular and metabolic syndrome, *Diabetologia* 1991; 34: pp. 416-22.
 17. DeFronzo RA, "The effects of insulin on renal sodium metabolism", *Diabetologia* 1985; 21: pp. 165-71.

SUMMARY

Backgrounds - Some previous studies showed that there was an insulin resistance (IR) in essential hypertensive patients. Obesity is an important factor to increase the IR in these patients. However, the relationship between IR and blood pressure in obese individuals was not well studied in Viet Nam.

Methods- Medical records of 94 essential hypertensive patients were reviewed and the data were tabulated. Anthropometric indexes (included height and weight), plasma fasting glucose and insulin concentration were recorded. The mean age was 58.7 ± 8.6 (male 46, female 48). The IR index calculated follow to Homeostasis Model Assessment (HOMA) formula.

Results- The results showed that:

- The fasting insulin concentration (mU/l) and IR index were: 12.96 ± 4.57 and 3.18 ± 0.97 . The fasting insulin concentration and IR index between male and female were not different ($p > 0.05$).

- The fasting insulin concentration and IR indexes in obesity hypertensive group and overweight hypertensive group were: 18.18 ± 7.62 ; 14.11 ± 6.11 and 4.24 ± 1.07 ; 3.26 ± 1.14 respectively

higher than that in without overweight hypertensive group (8.85 ± 2.79 and 2.15 ± 0.75 respectively) with $p < 0.001$. No significant difference between obesity hypertensive group and overweight hypertensive group was observed ($p > 0.05$).

- There was a tight positive correlation between the fasting insulin concentration, IR indexes and systolic blood pressure (coefficient of correlation r were 0.62 and 0.63), diastolic blood pressure (coefficient of correlation r were 0.54 and 0.55) with $p < 0.001$.

Conclusions- There was an increase of fasting insulin concentration and IR index in essential hypertensive patients. The finding was better in overweight and obesity hypertensive patients. There was a tight positive correlation between the fasting insulin concentrations, IR index with blood pressure in essential hypertensive patients.

Keys words: obesity, insulin resistance and hypertensive.

CHUYÊN ĐỀ NHỊP HỌC

Tim nhanh xoang

ThS. Phạm Như Hùng, ThS. Phạm Mạnh Hùng, TS. Tạ Tiến Phước
Viện Tim mạch Việt Nam

Tim nhanh xoang thường xuất hiện như một đáp ứng với những thay đổi sinh lý (ví dụ khi ta gắng sức); hoặc cũng có thể là một đáp ứng với những kích thích quá mức (ví dụ tình trạng cường giáp trạng). Sự suy giảm trong cơ chế điều chỉnh nhịp xoang có thể dẫn tới tim nhanh xoang không tương xứng (inappropriate sinus tachycardia). Tim nhanh xoang quá mức cũng có thể xuất hiện khi thay đổi tư thế còn gọi là hội chứng tim nhanh do thay đổi tư thế (postural orthostatic tachycardia syndrome- POTS). Tim nhanh xoang cũng có thể do cơ chế vòng vào lại ở nút xoang còn gọi là tim nhanh vòng vào lại nút xoang (sinus node re-entrant tachycardia).

TIM NHANH XOANG SINH LÝ

Bình thường, tần số nhịp xoang ở người lớn là từ 60 đến 100 chu kỳ/ phút. Ở trẻ em, tần số nhịp xoang có nhanh hơn, nhưng hiếm khi vượt quá 200 chu kỳ/ phút ở trẻ em dưới 1 tuổi. Tuy nhiên, nút xoang có thể bị tác động bởi nhiều yếu tố như tình trạng giảm oxy máu, căng thẳng, thay đổi nhiệt độ, toan chuyển hoá, học môn (như học môn tuyến giáp và serotonin).

Định nghĩa: Tim nhanh xoang được xác định khi tần số nhịp xoang vượt quá 100 chu kỳ/phút. Tần số tim nhanh xoang thường từ 100 đến 180 chu kỳ/ phút. Những đáp ứng sinh lý bình thường với stress, do cảm xúc hoặc sinh lý, có thể gây nên cơ tim nhanh xoang do kích thích hệ giao cảm. Tim nhanh xoang cũng có thể do đáp ứng của những tình trạng bệnh lý

như sốt, hạ huyết áp, giảm thể tích tuần hoàn, thiếu máu, tình trạng nhiễm trùng, bệnh lý ác tính, bệnh mạch vành, suy tim, tắc mạch phổi, sốc và cường giáp. Tim nhanh xoang cũng có thể do dùng café, thuốc lá hoặc uống rượu; do dùng các thuốc kích thích như amphetamine, cocaine, ma tuý tổng hợp (ecstasy)(1); do dùng các thuốc được kê như atropine, aminophylline, salbutamol, catecholamine; các thuốc chống ung thư như doxorubicin, daunorubicin.

Cơ chế: Tim nhanh xoang là do tác động sinh lý lên tế bào chủ nhịp của cơ tim và từ sự thay đổi tính tự động ở vị trí khử cực nhĩ ngay trên nút xoang (2). Những tác động gây lên nẩy cò adenosine monophosphate vòng làm mở các kênh ion, làm quá trình khử cực tâm trương pha (4) đến sớm do đẩy nhanh đến đạt điện thế ngưỡng, làm cho tần số tăng nhanh lên.

Chẩn đoán: Ở nhịp xoang, sóng P dương tính ở DI, DII và aVF, âm tính ở aVR trên điện tâm đồ 12 chuyển đạo. Sóng P thường

Địa chỉ liên hệ: ThS. Phạm Như Hùng
Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai,
76 Đường Giải Phóng, quận Đống Đa, Hà Nội.
Email: phamnhuhung@hotmail.com

âm tính ở V1 và V2 nhưng dương tính ở V3 đến V6. Khoảng PR bình thường từ 120ms đến 200ms. Sóng P có hình dáng bình thường nhưng cũng có thể có biên độ rộng hơn bình thường và có đỉnh (3), lúc này rất khó phân biệt với tim nhanh nhĩ. Tim nhanh xoang không phải là cơn tim nhanh kịch phát, đây là điểm phân biệt với tim nhanh vòng vào lại nút xoang.

Điều trị: Điều trị nhịp nhanh xoang thường phải tìm nguyên nhân gây tim nhanh xoang và điều trị nguyên nhân tim nhanh. Tuy nhiên, chẹn beta có thể có hiệu quả trong tim nhanh xoang do stress cảm xúc, và các rối loạn liên quan đến rối loạn thần kinh thực vật (4). Chẹn beta cũng đặc biệt có hiệu quả trong cải thiện tiên lượng ở những bệnh nhân tim nhanh xoang sau nhồi máu cơ tim (5) và suy tim (6). Chẹn beta có thể cho cho những bệnh nhân cường giáp. Chẹn kênh canxi như verapamil, diltiazem cũng có thể được dùng trong trường hợp này nếu chẹn beta có chống chỉ định (7).

TIM NHANH XOANG KHÔNG TƯƠNG XÚNG (INAPPROPRIATE SINUS TACHYCARDIA)

Tim nhanh xoang không tương xứng hay còn gọi là tim nhanh xoang không kịch phát mạn tính (chronic non-paroxysmal sinus tachycardia) hay tim nhanh xoang dai dẳng (permanent sinus tachycardia).

Định nghĩa: Tim nhanh xoang không tương xứng là tình trạng tăng tần số nhịp xoang dai dẳng khi nghỉ mà không liên quan, hay không tương xứng với mức độ gắng sức, mức độ cảm xúc, tình trạng bệnh lý và những thuốc sử dụng.

Cơ chế: Có khá nhiều các nhân tố góp phần

gây lên cơn tim nhanh này nhưng có 2 cơ chế chính:

- Gia tăng tính tự động của nút xoang (8).
- Bất thường về điều hoà tính tự động của nút xoang với sự gia tăng trương lực giao cảm và giảm trương lực phó giao cảm (9).

Có điều không rõ có hay không những cơ chế này tác động trực tiếp của sự suy giảm thần kinh tự động lên nút xoang hoặc có hay không bất thường trong nội tại của bản thân nút xoang (10, 11).

Một cơ chế khác cho cơn tim nhanh này là bất thường ngay tại nút xoang. Lowe và cộng sự qua soi kính hiển vi điện tử đã thấy những bất thường về cấu trúc nút xoang ở một số bệnh nhân tim nhanh xoang không tương xứng (12).

Một vài báo cáo còn ghi nhận tim nhanh xoang không tương xứng ở một số bệnh nhân được điều trị bằng sóng radio (radiofrequency ablation), đặc biệt là ở những bệnh nhân sau đốt đường chậm trong cơn tim nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất (atrio-ventricular nodal reentrant tachycardia) (13). Một số tác giả cho rằng là do có sự mất cân bằng giao cảm và phó giao cảm, tuy nhiên bản chất thực sự của hiện tượng này vẫn chưa rõ ràng.

Chẩn đoán: Một tỷ lệ khá lớn khoảng 90% tim nhanh này gặp ở phụ nữ, đặc biệt hay xuất hiện ở nhân viên y tế (11, 14). Tuổi trung bình thường gặp là 38, 12 tuổi. Các triệu chứng nổi trội là hồi hộp, đánh trống ngực, đau ngực, khó thở, choáng váng, đau đầu. Mức độ triệu chứng của tim nhanh cũng rất khác nhau có bệnh nhân không hề cảm thấy có triệu chứng chỉ phát hiện qua khám tình cờ, có bệnh nhân lại có những cảm giác rất nặng nề. Triệu chứng thường

dai dẳng và lành tính. Hầu hết bệnh nhân không hề có bệnh lý tim mạch, chỉ có một số rất hiếm gặp bệnh nhân có đi kèm với sa van, hai lá. Tim nhanh xoang không tương xứng ở bệnh nhân được điều trị bằng sóng radio thường kéo dài dưới một tháng và không cần điều trị (13). Tim nhanh xoang không tương xứng ở phụ nữ lớn tuổi thường có kèm theo tăng huyết áp và rối loạn tâm thần (15). Khám lâm sàng và làm các xét nghiệm thường chỉ cho phép chúng ta loại trừ được nguyên nhân thứ phát của cơn tim nhanh chứ không góp phần cho chẩn đoán cơn tim nhanh. Nghiệm pháp gắng sức và holter điện tâm đồ góp phần ghi lại những triệu chứng có liên quan đến rối loạn nhịp. Điện tâm đồ 12 chuyển đạo giúp ta chẩn đoán phân biệt tim nhanh xoang không tương xứng với tim nhanh nhĩ ở ngoại vị (ectopic atrial tachycardias). Đánh giá tần số nội tại có thể giúp ta phân biệt một số cơ chế và giúp hướng dẫn lựa chọn điều trị. Tần số tim nội tại được tính qua truyền propranolol tĩnh mạch (0,2mg/kg), sau đó tiêm tĩnh mạch atropine (0,04mg/kg) trong 2 phút. Tần số tim nội tại ước tính được tính bằng $118,1 - (0,57 \times \text{tuổi})$ (16). Nếu tần số tim nội tại tăng hơn tần số tim nội tại ước tính thì bệnh nhân có bất thường phản xạ thụ thể nhận cảm (17). Nếu tần số tim nội tại tăng hơn tần số tim nội tại ước tính gợi ý do giảm trương lực phó giao cảm (9).

Chẩn đoán tim nhanh xoang không tương xứng dựa trên các tiêu chuẩn sau (10, 11, 14):

- Biểu hiện tim nhanh xoang dai dẳng trong ngày (tần số xoang vượt quá 100 chu kỳ/ phút) tăng nhiều khi có những hoạt động thường ngày và tần số tim trở về

binh thường lúc ngủ khi ta ghi holter điện tâm đồ trong 24 giờ.

- Tim nhanh không kịch phát.

- Hình ảnh sóng P trên điện tâm đồ và hoạt động điện khi thăm dò điện sinh lý giống với nhịp xoang.

- Loại trừ các nguyên nhân thứ phát như cường giáp, u tuỷ thượng thận.

Điều trị: Điều trị nhịp nhanh xoang không tương xứng là điều trị triệu chứng. Không hề thấy nguy cơ gây suy tim ở những bệnh nhân không được điều trị (18). Điều trị thuốc thường được lựa chọn đầu tiên, tuy nhiên thường không có hiệu quả. Dù không có những thử nghiệm ngẫu nhiên, đối chứng, mù đôi về sử dụng chẹn beta, nhưng thuốc này vẫn là thuốc lựa chọn hàng đầu cho điều trị loại tim nhanh này. Các thuốc chẹn kênh canxi như diltiazem, verapamil cũng cho thấy có tác dụng (19). Những thuốc này thường ít tác dụng phụ. Một số thuốc có tác dụng mạnh hơn lên tính tự động của nút xoang như amiodarone và propafenone, có thể cho ở một số bệnh nhân, tuy nhiên ta phải cân nhắc tác dụng phụ của những thuốc này, nhất là đa số bệnh nhân của cơn tim nhanh này là người trẻ tuổi. Một số thuốc mới tác động đặc hiệu lên chức năng nút xoang, bằng cách ức chế kích hoạt trạng thái cường phân cực (If), đang được nghiên cứu, tuy nhiên chưa được khuyến cáo dùng cho những bệnh nhân này (20). Với những bệnh nhân không đáp ứng với thuốc, có thể điều trị bằng cắt qua dây thông điện cực (catheter ablation) (13, 21). Tỷ lệ tái phát của phương pháp điều trị này là khá cao (50%). Các tác dụng phụ của phương pháp điều trị này là tràn dịch màng tim, tổn thương dây thần kinh phế vị, hội chứng tĩnh mạch chủ trên, và cần phải cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn. Tuy nhiên các tác dụng

phụ rất hiếm gặp. Một số báo cáo ghi nhận có thể điều trị bằng phẫu thuật, bằng cách cắt bỏ nút xoang (22). Cũng có báo cáo về việc làm tắc động mạch nuôi nút xoang để điều trị rối loạn nhịp này. Bằng cách sử dụng ethanol để làm tắc động mạch nút xoang, bệnh nhân thực hiện phương pháp này có thể có biểu hiện giống như nhồi máu cơ tim sau dưới (23). Tuy nhiên, trong kỹ thuật đốt bằng sóng radio, những kỹ thuật này ít được sử dụng.

HỘI CHỨNG TIM NHANH DO THAY ĐỔI TƯ THẾ (POSTURAL ORTHOSTATIC TACHYCARDIA SYNDROME- POTS)

Hội chứng tim nhanh do thay đổi tư thế là một phần trong rất nhiều các rối loạn suy chức năng tự động (24). Những rối loạn này không bao gồm hạ huyết áp tư thế nặng và ngất do thần kinh phế vị và không có bất cứ bằng chứng về rối loạn thần kinh tự động. Hội chứng tim nhanh do thay đổi tư thế biểu hiện bằng nhịp tim nhanh quá mức khi thay đổi tư thế mà không có dấu hiệu hạ huyết áp và không thấy rõ rối loạn thần kinh tự động. Nó thường đi kèm với một số triệu chứng như mất khả năng gắng sức, hồi hộp đánh trống ngực, đau đầu, mệt (25).

Định nghĩa: Hội chứng tim nhanh do thay đổi tư thế biểu hiện bằng tim nhanh xoang tư thế đứng dai dẳng, tăng quá mức so với khi nằm (tần số tim trên 120 chu kỳ/ phút và tăng hơn 30 chu kỳ/ phút so với khi nằm), triệu chứng của bệnh xuất hiện khi đứng và mất đi khi nằm mà không có triệu chứng tụt áp và dấu hiệu bệnh thần kinh tự động.

Cơ chế: Có nhiều cơ chế giải thích cho hội chứng tim nhanh do thay đổi tư thế. Từ

giảm thể tích tự phát (26), giảm thể tích tuần hoàn (27) đến cơ chế tăng lượng máu vào bể chứa máu ở lách (28) và giảm khối lượng hồng cầu do suy giảm sản xuất erythropoietin (29). Tuy nhiên, có 2 cơ chế nổi trội nhất: (i) Do tăng nhạy cảm beta trung ương làm mất đi phản xạ phế vị bình thường khi ta đứng dậy. Bản chất của nó là do thiếu hụt protein vận chuyển norepinephrine, sự bất thường này dẫn tới mất đi sự giải phóng của norepinephrine dẫn tới làm gia tăng đáp ứng giao cảm với một kích thích sinh lý (30, 31); (ii) Cơ chế thứ 2 là cơ chế rối loạn tính tự động từng phần gặp phần lớn trong hội chứng tim nhanh do thay đổi tư thế. Cơ chế này do mất phản xạ co mạch ngoại vi là mất phản xạ co mạch khi ta đứng dậy vì vậy làm nhịp tim gia tăng. Sự mất phản xạ co mạch là do mất một phần thần kinh giao cảm, đặc biệt ở chân, tổn thương ở động mạch nhiều hơn tĩnh mạch (25, 30). Hơn một nửa bệnh nhân tim nhanh do thay đổi tư thế có sốt virus trước đó, ở những bệnh nhân này thường có tiên lượng tốt hơn (25).

Chẩn đoán: Bệnh nhân hội chứng tim nhanh do thay đổi tư thế thường có những triệu chứng như hồi hộp đánh trống ngực, mệt mỏi nhiều, mất khả năng gắng sức, choáng váng, đau đầu. Bệnh nhân có cảm giác lạnh và không thể chịu được ở môi trường nóng (30).

Chẩn đoán dựa trên:

- Khi làm Test bàn nghiêng thấy tần số tim tăng lên ít nhất 30 nhịp trong 5 đến 10 phút đầu tiên hoặc tần số tim vượt quá 120 chu kỳ/ phút.

- Không có hạ huyết áp tư thế.

- Không thấy được nguyên nhân bệnh thần kinh tự động.

- Xuất hiện triệu chứng ở tư thế đứng.

Ở bệnh nhân hội chứng tim nhanh do thay đổi tư thế do typ tăng nhạy cảm beta trung ương thường có nồng độ catecholamine máu tăng cao (nồng độ norepinephrine >600 ng/ml) và tần số tim lúc nằm tăng lên trên 30 chu kỳ/phút khi truyền isoproterenol liều 1mcg/phút30.

Điều trị: Hiện nay, vẫn có rất ít những nghiên cứu về hiệu quả điều trị lâu dài của bệnh lý này. Việc sử dụng điều trị đốt qua dây thông điện cực đã được chứng minh là làm triệu chứng xuất hiện nặng nề hơn. Một số trường hợp sau đốt dù làm nhịp xoang chậm lại nhưng triệu chứng vẫn còn dai dẳng, thậm chí một số trường hợp còn xấu đi hơn so với trước điều trị, chưa kể đến một số trường hợp phải cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn. Nên chỉ định điều trị cho những bệnh nhân này là bằng các biện pháp cơ học hoặc dùng thuốc (24).

- Biện pháp điều trị không thuốc: Bệnh nhân được khuyến cáo nên dùng đủ nước (một ngày từ 1,2 lít đến 2 lít nước) và muối (10 đến 15 g muối) hàng ngày (32). Khi ngủ đầu được ẽ 5i cao hơn mặt giường từ 10 đến 15 cm. Hạn chế gắng sức và các hoạt động sinh lý (33). Việc dùng tất quần ở chân cũng có thể làm tần số tim một số bệnh nhân về bình thường.

- Dùng thuốc: Việc điều trị hội chứng tim nhanh do thay đổi tư thế phải phối hợp thuốc. Việc dùng đơn độc một thuốc gần như không có hiệu quả. Sử dụng chẹn beta và fludrocortisone thấy cải thiện rõ ràng ở bệnh nhân giảm thể tích tự phát (34). Sử dụng phối hợp những thuốc này với các thuốc tác động lên trung ương (như methylmedinate, clonidine) hoặc các thuốc tác dụng ngoại vi (như midodrine) cũng cho thấy có hiệu quả (35). Các thuốc tác dụng ngoại vi có ít

tác dụng phụ hơn những thuốc tác dụng trung ương. Phenobarbital cũng cho thấy có hiệu quả nhưng dùng kéo dài có thể gây phụ thuộc thuốc. Octreotide, một thuốc nổi trội tác dụng làm co mạch lách, có thể chỉ định cho những trường hợp tim nhanh do thay đổi tư thế bởi nguyên nhân tăng lượng máu vào bể chứa máu ở lách. Trong trường hợp các biện pháp trên không có hiệu quả, có thể thử dùng erythropoietin. Erythropoietin không chỉ làm tăng khối lượng hồng cầu mà còn làm co mạch. Tuy nhiên, bằng chứng cho sử dụng thuốc này là từ hạ huyết áp tư thế, chứ không phải trong hội chứng tim nhanh do thay đổi tư thế (29).

TIM NHANH VÒNG VÀO LẠI NÚT XOANG (SINUS NODE RE-ENTRANT TACHYCARDIA)

Dù tim nhanh vòng vào lại nút xoang đã có khái niệm từ rất sớm vào năm 1943, nhưng nó chỉ được chứng minh trên thỏ vào năm 1968 và hiện tượng này chỉ được nghiên cứu trên người năm 1985 (36).

Định nghĩa: Tim nhanh vòng vào lại nút xoang có vòng vào lại quanh nút xoang, cơn tim nhanh này thường kịch phát, không dai dẳng, sóng P trong cơn tim nhanh giống với sóng P trong nhịp xoang. Cơn tim nhanh này thường được khởi phát bằng một ngoại tâm thu nhĩ.

Cơ chế: Mô học xung quanh nút xoang tạo ra cơ sở dẫn truyền cho một vòng vào lại. Nhưng hiện tại vẫn chưa rõ có hay không vòng vào lại này chỉ ở nút xoang hay không? Tuy nhiên, rối loạn nhịp này, cũng như tim nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất, tác động phế vị và adenosine có thể cắt được cơn tim nhanh, điều này gợi ý

cơ chế vòng vào lại của cơn tim nhanh này(37).

Chẩn đoán: Tỷ lệ tim nhanh vòng vào lại nút xoang chiếm khoảng 1,6% các cơn tim nhanh trên thất khi ta làm thăm dò điện sinh lý. Bệnh nhân thường có những triệu chứng như hồi hộp đánh trống ngực, choáng váng. Thường rất ít khi có ngất do nhịp tim hiếm khi vượt quá 180 chu kỳ/phút. Chẩn đoán có thể dựa trên hình ảnh điện tâm đồ, tuy nhiên do phải chẩn đoán cơ chế cơn tim nhanh, thăm dò điện sinh lý là cần thiết để phân biệt với các cơn tim nhanh nhĩ khác (37).

Tim nhanh vòng vào lại nút xoang thường dựa vào các dấu hiệu sau:

- Tim nhanh xuất hiện kịch phát.
- Hình dạng sóng P giống với hình dạng sóng P trong khi nhịp xoang
- Khi thăm dò điện sinh lý, hoạt động điện học của nhĩ là từ cao xuống thấp và từ phải sang trái.
- Có thể gây lên hoặc kết thúc cơn bằng một kích thích nhĩ sớm.
- Có thể kết thúc cơn tim nhanh bằng tác động phế vị hoặc adenosine.

Điều trị: Hiện tại, vẫn chưa có bất cứ bằng chứng lâm sàng nào về việc sử dụng thuốc trong dự phòng tim nhanh vòng vào lại nút xoang. Một số thuốc và biện pháp như những tác động phế vị, adenosine, chẹn beta, chẹn kênh canxi, amiodarone, thậm chí digitalis có thể cắt được cơn tim nhanh. Thăm dò điện sinh lý và điều trị bằng sóng radio chỉ có chỉ định khi bệnh nhân không đáp ứng điều trị với các biện pháp thông thường hoặc khó phân biệt cơn tim nhanh. Tỷ lệ điều trị thành công của phương pháp điều trị bằng sóng radio là khá cao (38).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ghuran A, Nulan J. Recreational drug misuse: issued for cardiologist. *Heart* 2000; 83: 627-33.
2. Boineau JB, Canavan TE. Demonstration of a widely distributed atrial pacemaker complex in the human heart. *Circulation* 1988;77:1221-37.
3. Olgin J, Zipes D. Specific arrhythmias. In Braunwald E. *Heart diseases: a textbook of cardiovascular medicine*. 6th ed. Philadelphia. Saunders; 2001:815-89.
4. Fogari R, Zoppi A. Comparison of bisoprolol and diazepam in the treatment of cardiac neurosis. *Cardiovasc Drugs Ther* 1992;6:249-53.
5. Hjalmarson A, Elmfeldt D. Effect on mortality of metoprolol in acute myocardial infarction: a double-blind randomized trial. *Lancet* 1981;2: 823-27.
6. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS II). *Lancet* 1999; 353:9-13.
7. Milner MR, Gelman KM. Double-blind crossover trial of diltiazem versus propranolol in the management of thyrotoxic symptoms. *Pharmacotherapy* 1990;10:100-6.
8. Morriolo CA, Klein GJ. Mechanism of inappropriate sinus tachycardia: role of sympathovagal balance. *Circulation* 1994; 90: 873-7
9. Sgarbossa E, Yamanouchi Y. Autonomic imbalance in patients with inappropriate sinus tachycardia. *JACC* 1995;25:193A.
10. Cossu SF, Steinberg JS. Supraventricular tachycardia involving the sinus node: clinical and electrophysiologic characteristics. *Pro Cardiovasc Dis* 1998;41:51-63.
11. Kalman JM. Inappropriate sinus tachycardia: An Update. *Cardiac Electrophysiology Review* 1997;3:61-66.
12. Lowe JE, Harwick T. Ultrastructure of electrophysiologically indentified human sinoatrial nodes. *Basis Res Cardiol* 1988;83:401-9.
13. Chen SA, Wu TJ. Recurrent tachycardia after selective ablation of slow pathway in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am J Cardiol* 1995;76:131-7.
14. Lee RJ, Kalman JM. Radiofrequency catheter

- modification of sinus node for inappropriate sinus tachycardia. *Circulation* 1995;92:2919-28.
15. Chronic inappropriate sinus tachycardia in elderly females: its association with arterial hypertension and psychiatric disorders; *JACC* 1988; 31: 178 A.
 16. Jose A, Collison D. The normal range and determinants of the intrinsic heart rate. *Cardiovasc Res* 1970;4:160-7.
 17. Bauernfeind R, Amat YL. Chronic nonparoxysmal sinus tachycardia in otherwise healthy persons. *Ann Intern Med* 1979;91:702-10.
 18. Shinbane JS, Wood MA. Tachycardia induced myocardial pathology: a review of animal models and clinical studies. *JACC* 1997;29:709-15.
 19. Foster MC, Levine PA. Use of verapamil to control an inappropriate chronic sinus tachycardia. *Chest* 1984;85:697-9.
 20. Glasser SP, Michie DD. Effects of zatebradine (ULFS 49CL), a sinus node inhibitor, on heart rate and exercise duration in chronic stable angina pectoris. *Am J Cardiol* 1997;79:1401-5.
 21. Shen WK, Modification and Ablation for inappropriate sinus tachycardia. *Cardiac Electrophysiology Review* 1997;3:349-355.
 22. Esmailzadeh B, Bernat D. Surgical excision of the sinus node in the patients with inappropriate sinus tachycardia. *Thorac Cardiovasc Surg* 1997;114:861-4.
 23. De Paola AA, Horowitz LN. Sinus node artery occlusion for treatment of chronic nonparoxysmal sinus tachycardia. *Am J Cardiol* 1992; 70:128-30.
 24. Shen WK, Low PA. Is sinus node modification appropriate for inappropriate sinus tachycardia with features of postural orthostatic tachycardia syndrome. *PACE* 2001;24:217-30.
 25. Schondorf R, Low PA. Idiopathic postural orthostatic tachycardia syndrome: an attenuated form of acute pandysautonomia? *Neurology* 1993;43:132-7.
 26. Fouad FM, Taneda-Thome L. Idiopathic hypovolemia. *Ann Intern Med* 1986;104:298-303.
 27. Streentzen DH. Orthostatic intolerance. A historical introduction to the pathophysiology mechanism. *Ann J Med Sci* 1999;317:78-87.
 28. Tani H, Singer W. Splanchnic-mesenteric capacitance bed in the postural tachycardia syndrome. *Auton Neurosci* 2000;86:106-13.
 29. Hoeldtke RD, Steenen DH. Treatment orthostatic hypotension with erythropoietin. *N Engl J Med* 1993;329:611-5.
 30. Grubb BP, Kanjwal MY. Postural orthostatic tachycardia syndrome: current concept in pathophysiology diagnosis and management. *J Interv Card Electrophysiol* 2001;5:9-16.
 31. Fahquhar WB, Taylor JA. Abnormal baroreflex response in patients with idiopathic orthostatic intolerance. *Circulation* 2000; 102:3086-91.
 32. Sandroni P, Opfer Gehrking TL. Postural tachycardia syndrome: clinical features and follow-up study. *Myo Clin Pro* 1999;74:1106-10.
 33. Van Leishott JJ, Tel Harkel AD. Physical manoeuvres combating orthostatic dizziness in autonomic failure. *Lancet* 1992;339:897-8.
 34. Freitas J, Santos R. Clinical improvement in patients with orthostatic intolerance after treatment with bisoprolol and fludrocortisone. *Clin Auton Res* 2000;10:293-9.
 35. Jacob G, Shannon JR. Effects of volume loading and pressor agents in Idiopathic orthostatic tachycardia. *Circulation* 1997;96:575-80.
 36. Reiffel JA, Bigger JT. Sinus echoes and concealed conduction: Additional sinus node phenomena confirmed in man by direct sinus node electrophysiology. *J Electrocardiol* 1985;18:259-66.
 37. Gomes JA, Mehta D. Sinus node reentrant tachycardia. *PACE* 1995;18:1045-57. Kay GN, Chong F. Radiofrequency ablation for treatment of primary atrial tachycardias. *JACC* 1993;21:901-09.

CHUYÊN ĐỀ GIÁO DỤC LIÊN TỤC

Dải tâm thất

Một góc nhìn mới về hoạt động của tim

BS. Nguyễn Ngọc Quang*, ThS. Lê Đình Tùng**

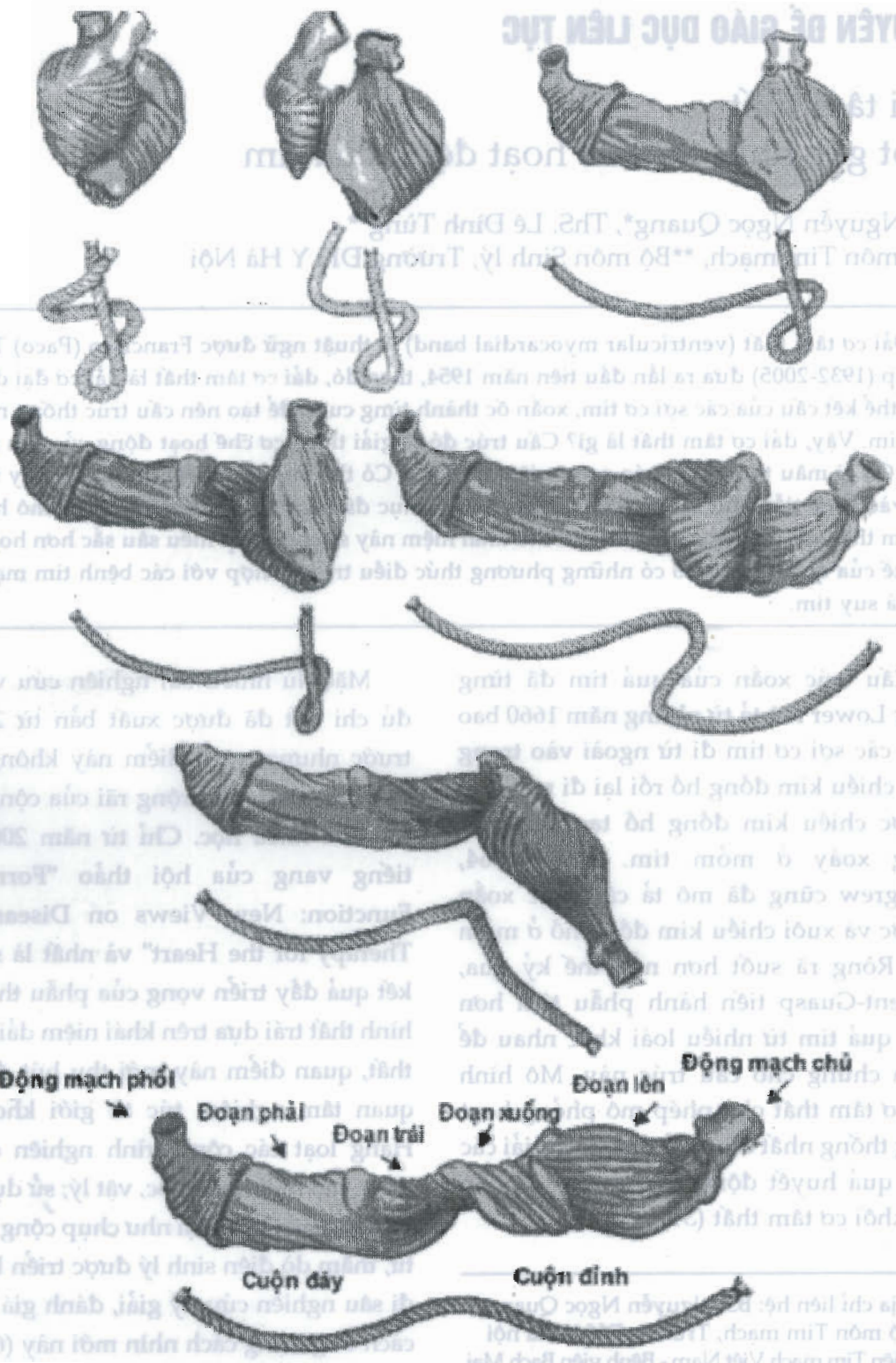
*Bộ môn Tim mạch, **Bộ môn Sinh lý, Trường ĐHY Hà Nội

Dải cơ tâm thất (ventricular myocardial band) là thuật ngữ được Francisco (Paco) Torrent-Guasp (1932-2005) đưa ra lần đầu tiên năm 1954, theo đó, dải cơ tâm thất là dải cơ đại diện cho toàn thể kết cấu của các sợi cơ tim, xoắn ốc thành từng cuộn để tạo nên cấu trúc thống nhất của quả tim. Vậy, dải cơ tâm thất là gì? Cấu trúc đó sẽ giải thích cơ chế hoạt động của tim như thế nào? Có gì mâu thuẫn với các quan niệm cổ điển? Có thể ứng dụng cái nhìn mới này như thế nào vào thực tiễn lâm sàng? Bài báo này nhằm mục đích giới thiệu khái quát về mô hình dải cơ tâm thất với hy vọng góc nhìn mới từ khái niệm này sẽ cho phép hiểu sâu sắc hơn hoạt động tinh tế của quả tim, từ đó có những phương thức điều trị phù hợp với các bệnh tim mạch, đặc biệt là suy tim.

Cấu trúc xoắn của quả tim đã từng được Lower mô tả từ những năm 1660 bao gồm các sợi cơ tim đi từ ngoài vào trong theo chiều kim đồng hồ rồi lại đi ra ngoài ngược chiều kim đồng hồ tạo nên một vòng xoáy ở mồm tim. Năm 1864, Pettigrew cũng đã mô tả cấu trúc xoắn ngược và xuôi chiều kim đồng hồ ở mồm tim. Rõ ràng suốt hơn nửa thế kỷ qua, Torrent-Guasp tiến hành phẫu tích hơn 1000 quả tim từ nhiều loài khác nhau để minh chứng cho cấu trúc này. Mô hình dải cơ tâm thất cho phép mô phỏng hoạt động thống nhất của quả tim và lý giải các hiệu quả huyết động tạo ra nhờ cơ bóp của khối cơ tâm thất (31).

Mặc dù nhiều bài nghiên cứu với đầy đủ chi tiết đã được xuất bản từ 20 năm trước nhưng quan điểm này không nhận được sự quan tâm rộng rãi của cộng đồng các nhà khoa học. Chỉ từ năm 2002, sau tiếng vang của hội thảo "Form and Function: New Views on Disease and Therapy for the Heart" và nhất là sau các kết quả đầy triển vọng của phẫu thuật tạo hình thất trái dựa trên khái niệm dải cơ tâm thất, quan điểm này mới thu hút được sự quan tâm nghiêm túc từ giới khoa học. Hàng loạt các công trình nghiên cứu sử dụng mô hình toán học, vật lý; sử dụng các phương tiện hiện đại như chụp cộng hưởng từ, thăm dò điện sinh lý được triển khai để đi sâu nghiên cứu, lý giải, đánh giá và tìm cách ứng dụng cách nhìn mới này (6,11,15-16,19,33).

Địa chỉ liên hệ: BS. Nguyễn Ngọc Quang
Bộ môn Tim mạch, Trường ĐHY Hà Nội
Viện Tim mạch Việt Nam - Bệnh viện Bạch Mai,
76 Đường Giải Phóng, Đống Đa, Hà Nội
Email: quangtm@hmu.edu.vn



Hình 1. Cấu trúc xoắn của dải cơ tâm thất. (trích từ <http://www.helicalheart.com>)

KHÁI NIỆM GIẢI CƠ TÂM THẤT

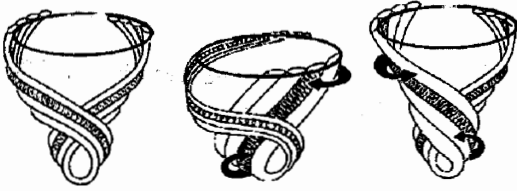
Torrent-Guasp mô tả Dải cơ tâm thất bắt đầu chạy dài từ động mạch phổi rồi kết thúc ở động mạch chủ, bao gồm hai cuộn, xoắn theo hình vỏ ốc, tạo thành hai buồng tim: thất phải và thất trái. Cuộn xoắn thứ nhất, cuộn đáy (basal loop), bao gồm các sợi cơ nằm trên các mặt phẳng vuông góc với trục tim (trục dài của tâm thất), được chia làm hai đoạn: đoạn phải (right segment) - tương ứng với thành tự do của thất phải và đoạn trái (left segment) tham gia cấu tạo thành tự do thất trái. Cuộn xoắn thứ hai, cuộn đỉnh (apical loop), bao gồm các sợi cơ nằm trên các mặt phẳng song song với trục tim, được chia thành hai đoạn: đoạn xuống (descendent segment) - chạy từ đáy tâm thất đến mỏm tim và đoạn lên (ascendant segment) chạy theo hướng ngược lại, từ mỏm tim lên phía đáy tim, xiên theo hai hướng ngược nhau (dạng chữ X với góc cắt khoảng 90°) (31) (Hình 1)

Kết cấu xoắn ốc tạo lập từ dải cơ tâm thất chia thành hai cuộn-bốn đoạn nêu trên mang nặng ý nghĩa chức năng hơn là đặc trưng mô học. Mỗi đoạn chính là sự sắp xếp các sợi cơ theo các chiều khác nhau trong bè cơ tâm thất, tạo ra hiệu quả cơ học đặc hiệu và chức năng tương ứng khi chúng co bóp một cách hữu hiệu trong mỗi chu chuyển tim. Hai chức năng do tâm thất thực hiện gồm bơm máu vào động mạch và hút máu trở về tim có thể giải thích như thế nào trên mô hình cấu trúc dải cơ tâm thất?

Các thực nghiệm điện sinh lý học của

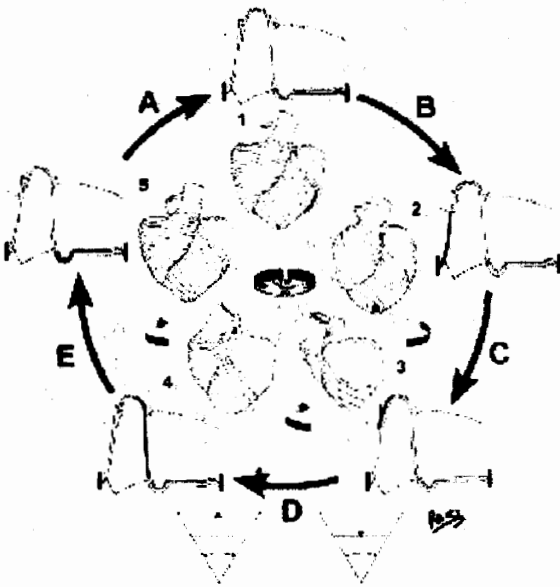
Cox (11) cung cấp những bằng chứng cho thấy thành tự do thất phải (được tạo bởi đoạn phải của cuộn đáy) là vùng đầu tiên của khối cơ tâm thất được kích thích trong mỗi chu chuyển tim. Các thực nghiệm khác của Robb (25), Armour (2), Spach (28) cũng cho thấy hiện tượng kích thích và co bóp cơ tim diễn ra liên tiếp được lan truyền chủ yếu theo trục dọc của sợi cơ tim (ở mức tế bào và mô), diễn ra tuần tự ở các đoạn của dải cơ tâm thất (ở mức cơ quan).

Hoạt động cơ bản của tâm thất có thể so sánh một cách thô thiển với hoạt động của một động cơ đốt trong, trong đó cuộn đáy đóng vai trò như xy-lanh còn cuộn đỉnh đóng vai trò như pít-tông. Tuy nhiên sự khác nhau cơ bản ở chỗ, đối với động cơ đốt trong xy-lanh đứng yên trong chu trình làm việc, ngược lại, đối với quả tim, cuộn đáy (đóng vai trò xy-lanh) lại chuyển động lên và xuống trong mỗi chu chuyển tim dù rằng hiện tượng trượt của cuộn đáy (xy-lanh) trên cuộn đỉnh (pít-tông) không đơn giản như một xy-lanh kim loại. Cuộn đáy chuyển động lên và xuống cùng với cuộn đỉnh mỗi khi cuộn đáy giãn ra hay co ngắn lại, gây ra sự tăng hay giảm thể tích buồng tâm thất trong mỗi một chu chuyển tim (Hình 2), chứng minh rất rõ bằng hình ảnh chụp cộng hưởng từ (MRI) ở lát cắt dọc của quả tim đang co bóp (16, 19, 27, 33).



Hình 2. Chuyển động xoắn vặn của cuộn đỉnh (đoạn xuống và đoạn lên) trong chu chuyển tim (6,34).

Theo quan điểm mới này, co-giãn của dải cơ tâm thất, dựa trên các hoạt động hiệu quả của từng cuộn-đoạn trong dải cơ tim sẽ tạo thành một vài bước vận động cơ bản của khối cơ tâm thất như: co hẹp (co thắt), co ngắn (vặn xoắn), giãn dài (tháo xoắn) và giãn rộng. (31) (Hình 3).



Hình 3. Các giai đoạn co bóp của dải cơ tâm thất. (32)

Co bóp của đoạn phải và trái (co hẹp hay co thắt), trong pha nén (compression phase), sẽ ôm khít và thắt chặt lấy cuộn đỉnh, khiến cho phần đáy tâm thất (của khối cơ tâm thất hình nón) thu hẹp theo bề ngang và hướng tâm, gây tăng áp lần thứ nhất trong các buồng các thất và làm mồm tim giãn ra đột ngột vì tại thời điểm trước đó mồm tim vẫn còn trong trạng thái nghỉ (gây ra hiện tượng mồm tim đập, dễ dàng cảm nhận được qua thành ngực). Cho dù cuộn đáy thắt chặt cũng không làm giảm đáng kể đường kính trong buồng thất vì tại thời điểm này các tâm thất đã đầy máu đến mức không thể thêm hơn được nữa và các van nhĩ thất đã đóng. Pha này bắt đầu từ khi hết thời kỳ tâm trương và kéo dài đến khi kết thúc đoạn tăng áp lần thứ nhất (phần đậm ở biểu đồ áp lực số 2 trong hình 3). Theo quan niệm kinh điển thì giai đoạn này chính là pha co đẳng tích. Thuật ngữ “đẳng tích” dường như không phản ánh đúng thực tế bởi vì sự tăng áp trong pha này đương nhiên đòi hỏi sự giảm thể tích tâm thất ở một mức độ chút ít nào đó (31).

Co bóp của đoạn xuống (co ngắn hay vặn xoắn), trong pha tống máu (ejection phase), tạo ra ba hiện tượng tương ứng: tâm thất co ngắn theo trục dài; đáy tâm thất quay ngược chiều kim đồng hồ; vòng van nhĩ thất giảm kích thước và thay đổi hình dáng (chứng minh qua các nghiên cứu của Karwatowski (17), Lorenz (19), Rademakers (24). Ba hiện tượng này liên quan đến chiều sắp xếp đặc thù của các sợi cơ tim đoạn xuống tại thời điểm chúng

bắt đầu co bóp so với mỏm tim (lúc này không cử động). Do bố trí theo hướng dọc, khi co, các sợi cơ rút ngắn chiều dài của khối cơ tâm thất hình nón và ép phần đáy tâm thất xuống dưới về phía mỏm tim. Hơn thế nữa, các sợi cơ được sắp xếp hơi chéo, khi đoạn xuống co ngắn, phần đáy tâm thất sẽ quay ngược chiều kim đồng hồ (hiện tượng xoắn khối nón cơ tâm thất như Borelli mô tả năm 1600) (6), cũng tựa cách vắt một tấm vải ướt. Cuộn đáy co hẹp từ trước kết hợp cùng đoạn xuống co ngắn làm giảm liên tục đường kính đáy khối cơ tâm thất, thay đổi kích thước và hình dạng của vòng van nhĩ thất. Chuyển động đi xuống của đáy thất (nón thất thu ngắn lại, như ô tam giác minh họa D trong hình 3) làm cho áp lực trong buồng thất tăng lên lần thứ hai, kết hợp với sự xoắn lại của khối cơ tâm thất tạo ra sự bơm máu vào các động mạch chủ và phổi. Pha này bắt đầu từ cuối pha nén, kéo dài đến khi tăng áp lần thứ hai đạt đến giới hạn tối đa (phần đậm trên biểu đồ áp lực thất trái số 3 trong hình 3). Theo quan niệm kinh điển thì giai đoạn này tương ứng với pha tống máu nhanh, trong đó tâm thất co thất lại đáng kể theo chiều ngang để tống máu đi. Tuy nhiên, hình ảnh chụp cộng hưởng từ chỉ cho thấy khối nón cơ tâm thất chỉ giảm về chiều dài (đáy thất dịch về phía mỏm tim), góc đỉnh của hình nón lại không thay đổi trong suốt chu chuyển tim, thành tim dày lên hơn là hẹp lòng của buồng thất, phù hợp hơn với mô hình lý thuyết mới (31).

Co bóp của đoạn lên (giãn dài hay tháo xoắn) trong pha giải nén (decompression

phase), tạo ra ba hiện tượng tương ứng: tâm thất kéo dài đột ngột theo trục dài, đáy tâm thất quay thuận chiều kim đồng hồ, vòng van nhĩ thất tăng kích thước và thay đổi hình dáng. Chính chiều sắp xếp không gian đặc thù của các sợi cơ tim thuộc đoạn lên khi co đã khiến đáy tâm thất xoay theo chiều kim đồng hồ, tạo ra sự tháo xoắn một phần dải cơ tâm thất, giải phóng lượng máu còn lại trong buồng tim khỏi sức nén của khối cơ tim. Đáy tâm thất chuyển dịch lên trên (kéo dài một phần nón cơ tâm thất, như ô tam giác minh họa D trong hình 3) làm tăng nhanh thể tích buồng thất trong khi tất cả các van đang đóng, vì vậy sẽ làm giảm áp lực và tạo ra một lực hút máu mạnh từ tâm nhĩ trở về đổ đầy tâm thất. Pha này bắt đầu tại thời điểm kết thúc của pha tống máu và kéo dài đến khi áp lực trong buồng thất giảm xuống bằng áp lực trong buồng nhĩ (phần đậm trên biểu đồ áp lực thất trái số 4 hình 3). Theo quan niệm kinh điển thì giai đoạn này tương ứng với pha tống máu chậm và pha giãn đẳng tích. Tương tự như trước, thuật ngữ “đẳng tích” không phù hợp với thực tế, bởi vì sự giảm áp (lần thứ nhất) trong giai đoạn này liên quan đến sự tăng lên ở một mức nhất định thể tích buồng tâm thất (31).

Về hình thể, đoạn lên dài hơn đoạn xuống, vì thế độ chéo (đốc) của các sợi cơ thuộc đoạn lên vượt trội so với các sợi cơ thuộc đoạn xuống (kể cả khi khối cơ tâm thất nghỉ ngơi hoàn toàn). Hai đoạn này bắt chéo và bao quanh một điểm tựa động hay khối cơ huyết (hemoskeleton), chính là thể tích máu còn lại trong buồng thất.

Như vậy, thể tích máu còn lại buồng thất không chỉ chống đỡ thụ động lực ép do các đoạn cơ tim bao quanh gây ra mà còn chủ động cung cấp một điểm tựa cho các đoạn cơ tim này để hình thành lực bóp. Nguyên lý [đòn bẩy] có thể áp dụng để giải thích hiệu quả cơ học (lực bóp) của các sợi cơ tim khi thay đổi thể tích máu trong buồng thất (thay đổi bán kính của điểm tựa, dẫn đến thay đổi khoảng cách và tỷ lệ của cánh tay đòn theo đường cong) trong chu chuyển tim (nhìn chung, khối cơ huyết càng lớn thì hiệu lực cánh tay đòn càng nhỏ và ngược lại). Thực tiễn lâm sàng rõ ràng cho thấy các điều kiện tiền tải khác nhau (thay đổi động học của khối cơ huyết) ảnh hưởng rất lớn đến cơ bóp tâm thất, mà thông thường vẫn được lý giải bằng định luật Starling (31).

Về cấu trúc, đoạn xuống tập trung chủ yếu các sợi thẳng, trong khi đoạn lên chủ yếu là các sợi xiên (tạo thành dạng bất chéo chữ X giữa hai đoạn của cuộn đỉnh) gây ra những tác động đối lập khi cơ bóp. Trước khi co, đoạn lên đã phải chống lại sự kéo dài liên tiếp bởi sự co bóp đang diễn ra của đoạn xuống, làm các sợi cơ tim càng trở nên xiên hơn, tăng sức căng theo đường cong của các sợi thuộc đoạn lên đến mức tối đa (hiệu ứng "làm ướt") (5) Đoạn lên bắt đầu co khi đoạn xuống ngừng co bóp, diễn ra khi điểm tựa động có kích thước nhỏ nhất (thể tích máu còn lại trong buồng thất sau khi tống máu), vì thế đạt được hiệu lực tối đa nhờ cơ chế đòn bẩy.

Chính nhờ cấu trúc xoắn của dải cơ tâm thất mà khi đoạn lên co đã làm tâm thất được kéo dài ra. "Nghịch lý này" cũng

tương tự như hình ảnh con rắn cuộn cả khối cơ thể để vươn lên khỏi mặt đất, càng xoắn nó càng vươn lên được cao hơn (5): lúc đầu đoạn xuống co, xoắn vặn, xiết lại có tác dụng tống máu từ buồng thất vào các động mạch, đồng thời kéo căng đoạn lên (trong khi đoạn lên chưa co). Khi đoạn lên co bóp, xoắn vặn, các sợi cơ tim rút lại, dầy lên. Khi tim tống máu, có căng đồng thời của cả hai đoạn, vì thế lúc đoạn xuống ngừng co, đoạn lên đang căng ấy được buông ra và tim giãn nở ra. Năm 1930, Katz đã đưa ra bằng chứng cho thấy áp lực trong tâm thất sụt giảm ngay cả trong pha đổ đầy thất nhanh ($dP/dt < 0$), nghĩa là phải có hiện tượng tăng nhanh và mạnh thể tích tâm thất diễn ra trước đó ($dV/dt > 0$) để gây ra được một lực hút hiệu quả ($dP/dV < 0$) (10). Trong trường hợp này sự co bóp của đoạn lên là lời giải thích cho sự tăng lên về thể tích tâm thất.

Pha hút máu (suction phase) bắt đầu tại thời điểm kết thúc pha giải nén và kéo dài đến khi kết thúc sự giảm áp lần thứ hai trong tâm thất (phần đậm trên biểu đồ áp lực thất trái số 5 hình 3), do sự giãn hoàn toàn khối nón cơ tâm thất. Trong pha này phần đáy tâm thất thực hiện bước chuyển động cuối cùng đi lên phía trên (như ô tam giác minh họa D trong hình 3) bởi sự co bóp của đoạn lên gây ra. Cũng vì sự sắp xếp đặc thù theo không gian của các sợi cơ thuộc đoạn này, khi co sẽ tạo ra bước xoay chuyển cuối cùng theo chiều kim đồng hồ của đáy tâm thất khiến khối cơ tâm thất được tháo xoắn hoàn toàn. Kết quả là, trong pha này máu từ tâm nhĩ được hút một cách chủ động xuống tâm thất. Theo quan điểm kinh điển thì giai đoạn này

Bảng 1. So sánh các giai đoạn của chu chuyển tim theo mô hình mới và cổ điển (32).

	Các giai đoạn chu chuyển tim của dải cơ tâm thất						
	Tâm thu		Tâm trương			Dẫn máu	
Pha	Nén	Tống máu	Giải nén	Hút máu	Dẫn máu		
Thể tích	Giảm		Tăng			Thay đổi (±)	
Hoạt động	Co bóp					Nghỉ ngơi	
Thời gian	0,05	0,09	0,17	0,08	0,11	0,19	0,11
	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓

	Các giai đoạn chu chuyển tim cổ điển						
	Tâm thu			Tâm trương			
*	B	C	D	E		A	
Pha	Co đẳng tích	Tống máu nhanh	Tống máu chậm	Giãn đẳng tích	Đổ đầy thất nhanh	Dẫn máu	Nhĩ thu
Thể tích	Không đổi	Giảm		Không đổi	Tăng		
Hoạt động	Co bóp			Nghỉ ngơi			
Thời gian *	0,05	0,09	0,17	0,08	0,11	0,19	0,11

* Tương ứng với các giai đoạn A,B,C,D,E trong hình 3; ** Tính bằng giây, cho chu chuyển tim dài 0,8 giây (nhịp 75 chu kỳ/phút).

tương ứng với pha đổ đầy thất nhanh, trong đó buồng thất nở rộng đáng kể theo chiều ngang. Tuy nhiên mô hình của Torrent-Guasp, được minh chứng bằng chụp cộng hưởng từ cho thấy pha này đơn thuần chỉ có đáy tâm thất chuyển động đi lên (31).

Đoạn lên bắt đầu co bóp tại thời điểm đỉnh của đường cong áp lực và kết thúc tại thời điểm cuối của pha hút máu (pha đổ đầy thất nhanh theo kinh điển). Hiệu quả huyết động thì phù hợp và mang ý nghĩa của tâm trương (thất trái giãn và kéo dài ra) mặc dù cơ chế thực sự là do hoạt động

co cơ (tâm thu), nói cách khác hiện tượng đổ đầy tâm thất là một hiện tượng chủ động được thực hiện bởi sự co bóp của các sợi cơ thuộc đoạn lên (31).

Dải cơ tâm thất giãn và nghỉ ngơi hoàn toàn (giãn rộng), ở pha dẫn máu (drainage phase), bắt đầu từ lúc kết thúc pha hút máu và kéo dài đến thời điểm bắt đầu pha nhĩ thu, ngay trước khi pha nén của chu chuyển kế tiếp (phần đậm trên biểu đồ áp lực thất trái số 1 hình 3). Áp lực thấp và đồng bộ trong các buồng tim ở giai đoạn này là kết quả của việc giãn và nghỉ ngơi hoàn toàn của dải cơ tâm thất. Hiện tượng

giãn rộng ra của các khoang tâm thất được bắt đầu bằng hoạt động co bóp của đoạn lên ở các pha trước thì đến pha này đã hoàn tất. Hơn nữa, tâm thất đến lúc này đã được đổ đầy máu, lượng máu đưa từ tâm nhĩ xuống thất trong giai đoạn này hầu như không đáng kể. Theo quan điểm kinh điển, giai đoạn này thuộc về thời kỳ tâm trương và được gọi là tiền tâm thu vì diễn ra trước pha nhĩ thu. Thời kỳ này tim được [nghỉ ngơi] và các buồng thất nhận máu một cách thụ động.

Rõ ràng đã có một sự khác biệt về các pha trong chu chuyển tim giữa quan điểm cổ điển và mô hình mới dựa trên khái niệm dải cơ tâm thất, trong đó quan trọng nhất là giai đoạn co bóp của đoạn lên (theo kiểu tháo xoắn) đã tạo ra lực hút máu về tâm thất để đổ đầy thất. Giai đoạn co cơ chủ động này cần được coi là một phần của thời kỳ tâm thu, mặc dù đây đã là thời kỳ tâm trương theo quan điểm cổ điển (thời kỳ máu trở về tâm thất) (31) (Bảng 1)

NHỮNG ĐIỂM TỒN TẠI

Cách mô tả và giải thích hoạt động của dải cơ tâm thất được Torrent-Guasp đưa ra nhất là về hiện tượng đổ đầy tâm thất vẫn còn nhiều điểm cần làm sáng tỏ.

Đầu tiên, theo mô tả của ông, dải cơ tâm thất bao gồm hai cuộn, cuộn đáy nằm ngang được bao bọc bởi cuộn đỉnh bất chéo để tạo ra một hình xoắn ốc. Tuy nhiên nhiều tác giả lại cho rằng, dải cơ này được chỉ là sản phẩm nhân tạo bằng cách làm biến dạng và bóp méo khi phẫu tích

quả tim (4,20). Để lý giải về vấn đề này, Torrent-Guasp trình bày chi tiết phương pháp phẫu tích của mình, theo hướng chủ đạo của các sợi cơ tim. (Hình 1). Bước đầu tiên là tách động mạch phổi ra khỏi động mạch chủ, sau đó tách dọc theo vách liên thất để mở thành tự do thất phải: lúc này cuộn đáy của dải cơ tâm thất bao quanh cuộn đỉnh giống như một tấm ốp bên ngoài. Quá trình phẫu tích tiếp tục theo các thớ sợi cơ tim để tách phần ốp này ra khỏi phía sau vách liên thất đến tận thành tự do thất trái. Hướng các sợi cơ tim thuộc cuộn đáy theo phương nằm ngang sẽ lộ rõ dần ra trong quá trình phẫu tích. Bước tiếp theo là dỡ phần động mạch chủ ra, tách các góc phải và trái (trigones) để có thể bộc lộ cơ tâm thất. Quá trình này sẽ tháo xoắn hai đoạn xuống và đoạn lên của cuộn đỉnh. Hướng xiên của các thớ cơ tim trong cuộn đỉnh cũng hiện rõ ràng trong quá trình phẫu tích. Kết quả thu được sau khi phẫu tích hoàn toàn là một dải cơ tâm thất chạy từ động mạch phổi đến động mạch chủ. Ngược lại, có thể tái tạo hình ảnh quả tim nguyên vẹn sau khi gấp nếp dải cơ tâm thất này. Cuộn dải cơ này từ điểm uốn gấp nếp trên các thớ cơ hoặc xoắn dải cơ này ở giữa, biến chiều ngang của các thớ cơ tim thành chiều xiên sẽ hình thành nên cuộn đỉnh. Sau đó xoắn cuộn đỉnh để tạo hình xoắn của quả tim, với các đoạn xuống và lên. Gắn động mạch chủ vào đoạn xuống; tại vùng góc (trigones-vùng chân ĐMC) sẽ thu được hình thất trái và vách liên thất, lúc này chỉ còn một đoạn còn mở là thành tự do của thất phải. Động tác cuối cùng chỉ là áp động mạch phổi cạnh động mạch chủ và thế là cả trái

tim được tái tạo hoàn chỉnh (5). Tác giả Lunkenheimer củng cố thêm tính tin cậy cho khái niệm cấu trúc xoắn của quả tim bằng một nghiên cứu sử dụng kỹ thuật bơm khí dưới áp lực qua động mạch vành để tách các sợi cơ tim và bộc lộ cấu trúc xoắn bên trong của tâm thất mà không cần phẫu tích từ ngoài vào. Sau đó chụp cắt lớp vi tính (CT) xoắn ốc quả tim cho thấy các đường xoắn theo chiều kim đồng hồ ở bên trong và ngược chiều kim đồng hồ ở bên ngoài quả tim, có tính liên tục, góp phần tạo nên toàn bộ hình dáng quả tim (4,20). Như vậy, cấu trúc xoắn đúp (hai cuộn theo hai chiều khác nhau) của tâm thất đã được xác định bằng cả phương pháp phẫu tích và cả bằng kỹ thuật chụp cắt lớp vi tính không xâm nhập.

Điểm thứ hai, Torrent-Guasp mô tả dải cơ tâm thất chạy dài từ động mạch phổi đến động mạch chủ và điều này dường như vi phạm nguyên lý phát triển phôi thai học, cho rằng quả tim được phát triển lên từ "ống mạch", một cấu trúc xuất hiện trước khi thân chung động mạch chuyển thành động mạch chủ và động mạch phổi (4). Giải thích về vấn đề này, tác giả Buckberg cho rằng, cấu hình phát triển sớm nhất của tim liên quan đến bốn đoạn gồm tâm nhĩ, tâm thất, bóng động mạch (bulbus cordis) và thân chung động mạch (truncus arteriosus) với ưu thế phát triển rõ rệt của tâm thất so với bóng động mạch. Sự phát triển khác nhau này có thể gây ra hiện tượng xoắn lại của ống nội tâm mạc, giải thích cho việc hình thành các nếp cơ tim (4). Những nghiên cứu khác của Manner đã xác nhận rằng hình dạng xoắn ốc sớm của phôi gà góp phần tái khẳng

định cấu trúc xoắn trung tâm của quả tim, và hoạt động xoắn chức năng của các sợi cơ tim. Những điểm tương đồng này được ghi nhận ở rất nhiều loài khác nhau từ loài cá Zebra (một loài cá nguyên thủy đã có từ cách đây vài trăm triệu năm) cho đến loài người (6,21-22). Tuy nhiên như vậy mới chỉ xác nhận được cấu trúc xoắn của cơ tim, còn nhận định dải cơ tâm thất chạy từ động mạch phổi đến động mạch chủ vẫn còn đang để ngỏ.

Điểm thứ ba, là trình tự co bóp của các đoạn của dải cơ tâm thất. Tác giả Buckberg sử dụng các đầu dò đặt lên các đoạn của dải cơ tâm thất (sonomicrometer) nhận thấy trình tự co bóp của các đoạn không như Torrent-Guasp mô tả. Nghiên cứu cho thấy cuộn đáy co bóp theo trình tự từ phải qua trái (đoạn trái co bóp sau đoạn phải 0,1ms) và đoạn xuống của cuộn đỉnh co cùng lúc với đoạn trái của cuộn đáy. Điều này không giống giả thuyết của Torrent-Guasp về khoảng trễ của hoạt động co bóp giữa đoạn trái và đoạn xuống. Kết quả của Buckberg cũng cho thấy mỏm tim không thể giãn (giống như giả thuyết của Torrent-Guasp) vì đoạn xuống của cuộn đỉnh đang co, đồng thời trong pha nén cả cuộn đáy và đoạn xuống của cuộn đỉnh cùng co, khác với cách giải thích của Torrent-Guasp (chỉ có cuộn đáy co lại trong pha này). Với cuộn đỉnh, Buckberg cũng chỉ ra hoạt động co bóp theo trình tự từ đoạn xuống đến thành sau tâm thất (trễ 0,1 ms) và cuối cùng mới đến đoạn lên (trễ 80 ms so với đoạn xuống). Trình tự co bóp này phù hợp với mô tả của Torrent-Guasp, song điểm quan trọng mà Buckberg chỉ ra là

thời điểm tổng máu (tương ứng với giá trị $dP/dt > 0$) lại trùng cả vào thời điểm co bóp của đoạn lên. Như vậy trong pha tổng máu có sự co bóp của cả đoạn xuống và đoạn lên và đoạn xuống. Nhận định này cũng phù hợp với những hình ảnh chụp cộng hưởng từ kèm theo (6,31). Cuối cùng, nghiên cứu của Buckberg cho thấy hoạt động chức năng của khối cơ tâm thất phức tạp hơn, có sự phối hợp của các đoạn cơ tim chứ không đơn giản chỉ co bóp theo trình tự đoạn này nối tiếp đoạn khác như mô hình của Torrent-Guasp đưa ra.

Có thể thấy, quan điểm cấu trúc xoắn của cơ tim đã được khẳng định và là mô hình có sự hài hợp đến kỳ lạ giữa các loài hay với các hiện tượng khác trong tự nhiên. Những điểm chưa hợp lý, còn yếu trong giả thiết dải cơ tâm thất trái đang được các nghiên cứu khác, ứng dụng thành tựu và lý thuyết của nhiều ngành khoa học để tìm hiểu sâu hơn, bổ sung và hoàn thiện dần.

TRIỂN VỌNG

Khái niệm mới về dải cơ tâm thất tạo ra nền tảng mới cho một cuộc cách mạng về sinh lý tim mạch học. Cách nhìn mới này có thể ảnh hưởng sâu sắc đến cách nhận thức về bệnh học tim mạch, mở ra các hướng mới trong điều trị suy tim, bệnh cơ tim. Nên chăng phải cân nhắc đến việc bảo tồn hình dáng buồng tâm thất ở những bệnh nhân suy tim, khi các buồng tim biến dạng thành hình tròn chứ không phải hình nón ban đầu! Các thủ thuật tạo hình thất trái (phẫu thuật Dor) đã bước đầu chứng tỏ được tác dụng phục hồi chức năng thất trái,

ngăn ngừa tái cấu trúc ở bệnh nhân suy tim sau nhồi máu cơ tim. Khái niệm này cũng mở ra một hướng nghiên cứu mới về hoạt động điện của tim, về hiện tượng đồng bộ giữa kích thích và co bóp ở các tần số tim khác nhau.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Adoutte A, Balavoine G, Lartillot N, et al. The new animal phylogeny: reliability and implications. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000;97(9):4453-6.
2. Armour JA, Randal WC. Electrical and mechanical activity of the papillary muscle. *Am J Physiol* 1970;218(6):1710-7.
3. Bellenger NG, Burgess MI, Ray SG, et al. Comparison of left ventricular ejection fraction and volumes in heart failure by echocardiography, radionuclide ventriculo-graphy and cardiovascular magnetic resonance. Are they interchangeable? *Eur Heart J* 2000; 21:1387-96.
4. Buckberg GD. Architecture must document functional evidence to explain the living rhythm. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;27:202-209.
5. Buckberg GD. Basic science review: the helix and the heart. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 124:863-83.
6. Buckberg GD, Clemente C, Cox JL, et al. The structure and function of the helical heart and its buttress wrapping. IV. Concept of dynamic function from the normal macroscopic helical structure. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 13(4):342-57.
7. Carrington RAJ, Huang Y, Kawaguchi O, et al. Direct compression of the failing heart reestablishes maximal mechanical efficiency. *Ann Thorac Surg* 2003;75:190-6.
8. Chemla D, Coirault C, Hebert JL, et al. Mechanics of relaxation of the human heart. *News Physiol Sci* 2000;15:78-83.
9. Coghlan HC, Coghlan AR, Buckberg GD, et al.

- The structure and function of the helical heart and its buttress wrapping. III. Electric spiral of the heart: the hypothesis of the anisotropic conducting matrix. *Semin Thoracic Cardiovasc Surgery* 2001; 13(4):333-41.
10. Covell JW, Nikolic S, Le Winter MM, et al. Restoring forces. In: Ingles NB, Daughters JT, Baan J, et al (editors). *Systolic and diastolic function of the heart*. Berlin: IOS Press and Ohmsha; 1995.p. 61-100. Chapter 6.
 11. Cox JL. Surgery for cardiac arrhythmias. *Curr Probl Cardiol* 1983;8:1-60.
 12. Cripps RM, Olson EN. Control of cardiac development by an evolutionarily conserved transcriptional network. *Dev Biol* 2002;246:14-28.
 13. Dawson TH. Similitude in the cardiovascular system of mammals. *J Exp Biol* 2001;204:395-407.
 14. DeAnda A, Komeda M, Nikolic SD, et al. Left ventricular function, twist, and recoil after mitral valve replacement. *Circulation* 1995;92: 458-66.
 15. Flotats A, Torrent-Guasp F, Ballester-Rodes M, et al. Fournier analysis based display of the onset of myocardial contraction: correlation with the sequential contraction in the continuous ventricular myocardial band. *Eur J Nucl Med* 2005;32(2):203-10.
 16. Glasson JG, Komeda M, Daughters GT, et al. Three dimensional dynamics of the canine mitral annulus during ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 1966;62:1059-68.
 17. Karwatowski SP, Brecker SJD, Yang GZ, et al. A comparison of left ventricular myocardial velocity in diastole measured by magnetic resonance and left ventricular filling measured by Doppler echocardiography. *Eur Heart J* 1996;17:795-802.
 18. Koyama T, Nishimura K, Soga Y, et al. Importance of preserving the apex and plication of the base in left ventricular volume reduction surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:669-77.
 19. Lorenz CH, Pastorek JS, Bundy JM. Delineation of normal left ventricular twist throughout systole by tagged cine magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Magn Res* 2000;2:97-108.
 20. Lunkenheimer PP, Redmann K, Anderson RH. The architecture of the ventricular mass and its functional implications for organ-preserving surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 27:183-190.
 21. Manner J. On rotation, torsion, laterlization and handedness of the embryonic heart loop: new insights from a simulation model for the heart loop of chick embryos. *Anat Rec* 2004;278A(1):481-92.
 22. Manner J. Cardiac looping in the chick embryo: a morphological review with special reference to terminological and biomechanical aspects of the looping process. *Anat Rec* 2000;259(3):248-62.
 23. Moorman AFM, Christoffels VM. Cardiac chamber formation: development. *Genes Evol Physiol Rev* 2003;83:1223-67.
 24. Rademakers FE, Bogaert J. Left ventricular myocardial tagging. *Int J Card Imaging* 1997;13:233-45.
 25. Robb JS, Robb RS. The excitatory process in the mammalian ventricle. *Am J Physiol* 1936;115:43-52.
 26. Robinson TF, Factor SM, Sonnenblick EH. The heart as a suction pump. *Sci Am* 1986;254:84-91.
 27. Shah HR, Vaynblat M, Salciccioli L, et al. Composite cardiac binding in experimental heart failure. *Ann Thorac Surg* 2000;69:429-34.
 28. Spach MS, Heidlaage JF. The stochastic nature of cardiac propagation at a microscopic level. Electrical description of myocardial architecture and its application to conduction. *Circ Res* 1995;76:366-80.
 29. Taylor EW, Jordan D, Coote JH. Central control of the cardiovascular and respiratory systems and their interactions in vertebrates. *Physiol Rev* 1999;79:855-916.
 30. Torrent-Guasp F, Kocica MJ, Corno AF, et al. Towards new understanding of the heart structure and function. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;27:191-201.

31. Torrent-Guasp F, Kocica MJ, Corno A, et al. Systolic ventricular filling. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;25(3):376-386.
32. Torrent-Guasp F. El Ciclo Cardíaco. *Rev Lat Cardiol* 2003;24(1):28-41.
33. Torrent-Guasp F, Ballester M, Buckberg GD, et al. Spatial orientation of the ventricular muscle band: physiologic contribution and surgical implications. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122:389-92.
34. Torrent-Guasp F, Buckberg GD, Clemente C, et al. The structure and function of the helical heart and its buttress wrapping. I. The normal macroscopic structure of the heart. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;13:301-19.
35. Sartipy U, Albage A, Lindblom D. The Dor procedure for left ventricular reconstruction: Ten-year clinical experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;27: 1005-1010.

CHUYÊN ĐỀ TĂNG HUYẾT ÁP

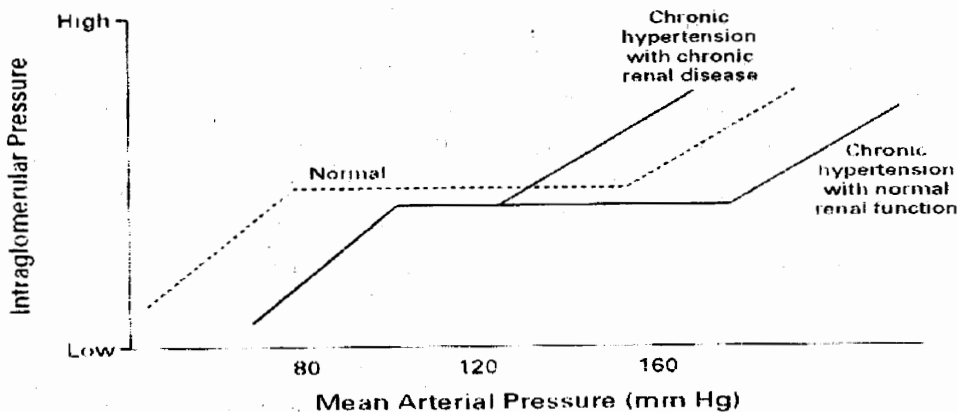
Bảo vệ thận bằng liệu pháp ức chế men chuyển: Từ cơ sở sinh lý bệnh đến chứng cứ lâm sàng

ThS. Hồ Huỳnh Quang Trí
Viện Tim TP Hồ Chí Minh

ẢNH HƯỞNG CỦA THUỐC ỨC CHẾ MEN CHUYỂN TRÊN LỌC CẦU THẬN:

Bình thường ở thận có sự tự điều hòa (autoregulation) giữ cho tưới máu thận và áp lực trong cầu thận ổn định khi huyết áp trung bình thay đổi trong một khoảng khá rộng từ 80 đến 160 mm Hg. Cơ chế thứ nhất của sự tự điều hòa là phản xạ vận mạch của tiểu động mạch đến (afferent arteriole): Khi huyết áp trung bình giảm, tiểu động mạch

đến dẫn ra, ngược lại khi huyết áp trung bình tăng, tiểu động mạch đến co lại (1). Cơ chế thứ 2 của tự điều hòa là hiện tượng phản hồi ống thận - cầu thận (tubuloglomerular feedback), tức là thay đổi trương lực của tiểu động mạch đến đáp ứng với nồng độ NaCl ở ống thận xa (1). Ngoài ra, sự co tiểu động mạch đi (efferent arteriole) qua trung gian angiotensin II cũng góp phần duy trì áp lực trong cầu thận khi áp lực tưới máu thận giảm.



Hình 1. Đường biểu diễn sự tự điều hòa áp lực trong cầu thận của người bình thường, người tăng huyết áp mạn có chức năng thận bình thường và người tăng huyết áp mạn kèm tổn thương thận mạn.

Địa chỉ liên hệ: ThS. Hồ Huỳnh Quang Trí
Viện Tim TP Hồ Chí Minh, 512 đường
Nguyễn Tri Phương, Q 10, TP Hồ Chí Minh
Email: hohuynhquangtri@yahoo.com

Ở bệnh nhân tăng huyết áp mạn, do có rối loạn chức năng nội mô và biến đổi cấu trúc các tiểu động mạch thận, áp lực trong cầu thận bắt đầu giảm ở một mức cao hơn 80 mm Hg và bắt đầu tăng ở một mức cao hơn 160 mm Hg. Nếu biểu diễn sự thay đổi áp lực trong cầu thận theo thay đổi của huyết áp trung bình trên một biểu đồ, ta có thể thấy ở người tăng huyết áp mạn có hiện tượng đường biểu diễn “lệch phải” (hình 1). Riêng ở bệnh nhân tăng huyết áp mạn kèm tổn thương thận, sự tự điều hòa bị rối loạn do hệ tiểu động mạch trước cầu thận mất khả năng co giãn. Ở những người này áp lực trong cầu thận thay đổi gần như song song với huyết áp trung bình (hình 1).

Khi khởi đầu điều trị một bệnh nhân tăng huyết áp mạn bằng thuốc hạ huyết áp, áp lực trong cầu thận sẽ bắt đầu giảm ở một mức huyết áp cao hơn so với người bình thường (do đường biểu diễn tự điều hòa lệch phải). Hệ quả tức thời của giảm áp lực trong cầu thận là giảm vận tốc lọc cầu thận (glomerular filtration rate), biểu hiện là tăng creatinin huyết thanh. Tăng creatinin huyết thanh đặc biệt thường gặp ở bệnh nhân tăng huyết áp mạn kèm tổn thương thận (1). Sự giảm vận tốc lọc cầu thận này mang tính chất huyết động chứ không phản ánh tổn thương thực thể của thận và thường là thoáng qua. Sau một thời gian vận tốc lọc cầu thận sẽ phục hồi lại và có thể tăng vì kiểm soát tốt huyết áp giúp cải thiện cấu trúc và chức năng các tiểu động mạch ở thận và chuyển dịch đường biểu diễn tự điều hòa sang trái (về vị trí bình thường) (2).

Khi khởi đầu dùng thuốc ức chế men chuyển cho bệnh nhân tăng huyết áp mạn vận tốc lọc cầu thận rất thường giảm vì ngoài tác dụng hạ huyết áp thuốc ức chế

men chuyển còn gây dẫn tiểu động mạch đi, làm áp lực trong cầu thận hạ nhiều hơn. Cũng như với các thuốc hạ huyết áp khác, sự giảm vận tốc lọc cầu thận khi khởi đầu dùng ức chế men chuyển mang tính chất thoáng qua, với thời gian vận tốc lọc cầu thận thường phục hồi lại và tăng lên, phản ánh lợi ích về dài hạn của việc giảm áp lực trong cầu thận bởi thuốc ức chế men chuyển. Ngoài tác động thuận lợi trên huyết động trong thận, thuốc ức chế men chuyển còn bảo tồn chức năng thận thông qua ức chế tác động của angiotensin II trên các tế bào gian mô cầu thận và cải thiện chức năng nội mạc mạch máu (3).

Theo hướng dẫn của Hội Tim Hoa Kỳ (American Heart Association), khi dùng ức chế men chuyển cho bệnh nhân có tổn thương thận mạn nên khởi đầu bằng liều thấp và tăng liều thật chậm (3). Sự tăng creatinin huyết thanh khi khởi đầu dùng ức chế men chuyển thường không quá 20% 1,3. Nếu creatinin huyết thanh tăng > 30% ở lần kiểm tra đầu (1 tuần sau khi bắt đầu dùng ức chế men chuyển) hoặc tăng tiến triển theo thời gian nên tạm ngưng thuốc và tìm xem bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ của suy thận cấp do ức chế men chuyển hay không (bảng 1).

HIỆU LỰC BẢO VỆ THẬN CỦA THUỐC ỨC CHẾ MEN CHUYỂN Ở BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Liệu pháp ức chế men chuyển trong đái tháo đường type 1

Hiệu lực bảo vệ thận của thuốc ức chế men chuyển ở bệnh nhân đái tháo đường type 1 đã được biết đến từ đầu thập niên 1990.

Bảng 1. Các yếu tố nguy cơ của suy thận cấp do thuốc ức chế men chuyển (1,3).

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - Hẹp động mạch thận 2 bên hoặc hẹp động mạch thận ở người có một thận độc nhất - Bệnh thận đa nang - Giảm thể tích tuần hoàn (quá liều lợi tiểu, tiêu chảy, ói mửa nhiều ...) - Huyết áp quá thấp không đảm bảo tưới máu thận một cách thích ứng (giảm cung lượng tim nặng, giảm sức cản mạch hệ thống) - Dùng thuốc kháng viêm không steroid - Dùng cyclosporine hay tacrolimus |
|--|

Lewis & CS thực hiện một thử nghiệm lâm sàng phân nhóm ngẫu nhiên và mù đôi trên 409 bệnh nhân đái tháo đường týp 1 có đạm niệu ≥ 500 mg/ngày và creatinin huyết thanh $\leq 2,5$ mg/dl (221 Mmol/l) (4). Bệnh nhân có tuổi trung bình là 35, 75% có tăng huyết áp và 25% có huyết áp bình thường. Bệnh nhân được phân ngẫu nhiên cho dùng captopril 25 mg x 3/ngày hoặc giả dược. Tiêu chí đánh giá chính là creatinin huyết thanh tăng gấp 2 so với lúc mới vào nghiên cứu. Kết quả thử nghiệm lâm sàng này cho thấy sau thời gian theo dõi trung vị 3 năm có 25 bệnh nhân trong nhóm captopril và 43 bệnh nhân trong nhóm placebo có creatinin huyết thanh tăng gấp 2 (khác biệt có ý nghĩa: $p = 0,007$). Ngoài ra, liệu pháp captopril còn giảm 50% nguy cơ bị phối hợp các biến cố chết, phải chạy thận nhân tạo và ghép thận 4.

Liệu pháp ức chế men chuyển trong đái tháo đường týp 2

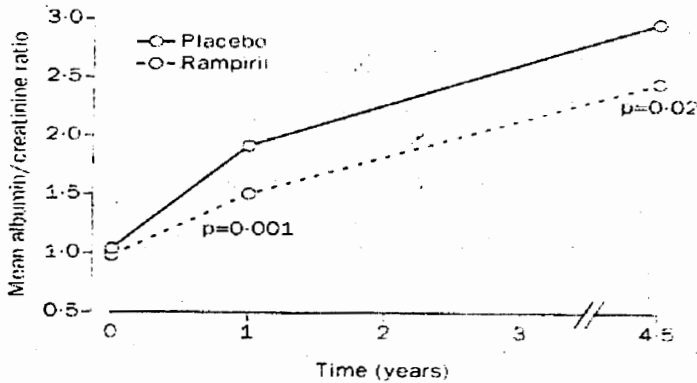
Ở bệnh nhân đái tháo đường týp 2 hiện cũng đã có khá nhiều chứng cứ về hiệu lực bảo vệ thận của ức chế men chuyển, cả ở nhóm bệnh nhân có tăng huyết áp lẫn ở nhóm bệnh nhân có huyết áp bình thường.

Khi phân tích kết quả của nhiều thử nghiệm lâm sàng so sánh ảnh hưởng của các nhóm thuốc hạ huyết áp khác nhau trên tử vong và biến chứng mạch máu (biến chứng mạch máu lớn lẫn biến chứng vi mạch, bao gồm bệnh thận và suy thận giai đoạn cuối), Vijan và Hayward nhận thấy 2 nhóm thuốc ức chế men chuyển và chẹn thụ thể angiotensin II có hiệu quả giảm tử vong và biến chứng mạch máu cao hơn các nhóm thuốc hạ huyết áp còn lại (5).

Nghiên cứu MICRO-HOPE (Microalbuminuria, Cardiovascular, and Renal Outcomes - Heart Outcomes Prevention Evaluation) cung cấp chứng cứ thuyết phục nhất về hiệu lực bảo vệ thận của ức chế men chuyển ở bệnh nhân đái tháo đường týp 2. Trong nghiên cứu này 3577 bệnh nhân đái tháo đường (98% là týp 2) tuổi = 55, có tiền sử bệnh tim mạch hoặc có ít nhất một yếu tố nguy cơ tim mạch (56% bệnh nhân có tăng huyết áp), không có tiểu đạm đại thể và không có suy tim được phân ngẫu nhiên cho dùng ramipril 10 mg/ngày hoặc placebo, theo dõi trung bình 4,5 năm. Kết quả MICRO-HOPE cho thấy ramipril giảm 25% ($p = 0,0004$) nguy cơ bị phối hợp

các biến cố nhồi máu cơ tim, đột quỵ và chết do nguyên nhân tim mạch và giảm 24% ($p = 0,027$) nguy cơ mắc bệnh thận (diabetic nephropathy, tức tiểu đái tháo đường thể) (6). So

với bệnh nhân dùng placebo, bệnh nhân dùng ramipril có đạm niệu (biểu thị qua tỉ số albumin/creatinin niệu) thấp hơn có ý nghĩa sau 4,5 năm (hình 2).



Hình 2. Tiến triển của đạm niệu theo thời gian ở nhóm dùng ramipril và nhóm dùng placebo trong nghiên cứu MICRO-HOPE.

Nghiên cứu BENEDICT (Bergamo Nephrologic Diabetes Complications Trial) công bố gần đây cung cấp thêm chứng cứ về hiệu lực bảo vệ thận của thuốc ức chế men chuyển trong đái tháo đường týp 2. Tham gia BENEDICT có 1204 người bệnh tăng huyết áp, đái tháo đường týp 2 không có bất thường đạm niệu (7). Bệnh nhân được phân ngẫu nhiên vào 1 trong 4 nhóm: trandolapril (2 mg/ngày) phối hợp verapamil (180 mg/ngày), trandolapril đơn trị (2 Mg/ngày), verapamil đơn trị (240 Mg/ngày) và placebo. Điều trị kéo dài ít nhất 3 năm với huyết áp đích là 120/80 mm Hg. Tiêu chí đánh giá chính là xuất hiện đạm niệu vi thể (albumin niệu ≥ 20 Mg/phút, ít nhất 2 trong 3 lần xét nghiệm kế tiếp nhau). Sau thời gian theo dõi trung vị 3,6 năm, các tác giả BENEDICT ghi nhận tần suất đạm niệu vi thể mới xuất hiện là 5,7% trong nhóm trandolapril + verapamil,

6,0% trong nhóm trandolapril, 11,9% trong nhóm verapamil và 10,0% trong nhóm placebo (khác biệt có ý nghĩa giữa 2 nhóm có dùng trandolapril và nhóm placebo) (7). Như vậy, BENEDICT chứng tỏ ở bệnh nhân đái tháo đường týp 2 tăng huyết áp liệu pháp ức chế men chuyển giúp ngăn ngừa biểu hiện sớm nhất của tổn thương thận là đạm niệu vi thể.

Ở bệnh nhân đái tháo đường týp 2 không có tăng huyết áp hiệu lực bảo vệ thận của ức chế men chuyển đã được Ravid Mordechai và các cộng sự thuộc bệnh viện trường đại học Tel Aviv (Israel) chứng minh qua 2 thử nghiệm lâm sàng có thời gian theo dõi khá dài. Trong thử nghiệm thứ nhất, 94 bệnh nhân đái tháo đường týp 2 không có tăng huyết áp, có creatinin huyết thanh $< 1,4$ mg/dl (124 Mmol/l) và đạm niệu vi thể (30 - 300 mg/24 giờ) được phân ngẫu nhiên cho dùng enalapril 10

mg/ngày hoặc placebo trong 7 năm. Sau 7 năm đạm niệu của nhóm enalapril không thay đổi có ý nghĩa trong khi đạm niệu của nhóm placebo tăng từ 123 ± 58 mg/24 giờ lên 393 ± 223 mg/24 giờ. Ngoài ra liệu pháp enalapril còn giảm 42% ($p < 0,001$) nguy cơ mắc bệnh thận 8. Trong thử nghiệm thứ 2, 156 bệnh nhân đái tháo đường tít 2 không có tăng huyết áp và cũng không có bất thường đạm niệu được phân ngẫu nhiên cho dùng enalapril 10 mg/ngày hoặc placebo. Sau 6 năm tần suất đạm niệu vi thể của nhóm enalapril là 6,5% và của nhóm placebo là 19%, có nghĩa là enalapril giảm 12,5% ($p = 0,04$) nguy cơ bị đạm niệu vi thể (9). Ngoài ra độ thanh thải creatinin của nhóm enalapril cũng giảm ít hơn có ý nghĩa ($p = 0,04$) so với nhóm placebo (9).

Liệu pháp ức chế men chuyển trong suy thận giai đoạn cuối phải thẩm phân phúc mạc tại nhà

Ở bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối phải thẩm phân phúc mạc tại nhà (continuous ambulatory peritoneal dialysis) chức năng thận tồn lưu có ý nghĩa tiên lượng quan trọng, chức năng này càng được bảo tồn thì tỉ lệ tử vong và bệnh tật về dài hạn càng thấp. Li và các cộng sự thuộc bệnh viện Prince of Wales (Hong Kong) phân ngẫu nhiên 60 bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối (đa số do bệnh đái tháo đường) phải thẩm phân phúc mạc tại nhà vào nhóm dùng ramipril 5 mg/ngày hoặc nhóm chứng. Sau 12 tháng theo dõi, các tác giả nhận thấy vận tốc lọc cầu thận tồn lưu của nhóm ramipril giảm ít hơn so với nhóm chứng ($2,07$ ml/phút/ $1,73$ m² so với $3,0$ ml/phút/ $1,73$ m²; $p = 0,03$) và số bệnh

nhân trở nên vô niệu hoàn toàn của nhóm ramipril cũng ít hơn so với nhóm chứng (14 so với 22) (10).

Lợi ích của thuốc ức chế men chuyển trong bệnh thận mạn không do đái tháo đường

Maschio & cộng sự là những người đầu tiên nghiên cứu ảnh hưởng của thuốc ức chế men chuyển trên sự tiến triển của suy thận mạn không do đái tháo đường. Trong một thử nghiệm lâm sàng kéo dài 3 năm 583 bệnh nhân suy thận mạn được các tác giả phân ngẫu nhiên cho dùng thuốc ức chế men chuyển benazepril hoặc placebo 11. Các bệnh thận gốc gồm bệnh cầu thận (192 bệnh nhân), viêm thận mô kẽ (105 bệnh nhân), xơ hóa cầu thận (97 bệnh nhân), bệnh thận đa nang (64 bệnh nhân), bệnh thận đái tháo đường (21 bệnh nhân) và bệnh thận không rõ nguyên nhân (104 bệnh nhân). 227 bệnh nhân có suy thận nhẹ (độ thanh thải creatinin = 46 - 60 ml/phút) và 356 bệnh nhân có suy thận vừa (độ thanh thải creatinin = 30 - 45 ml/phút). Sau 3 năm có 31 bệnh nhân trong nhóm benazepril và 57 bệnh nhân trong nhóm placebo bị tăng creatinin huyết thanh gấp 2 so với lúc mới vào nghiên cứu hoặc phải chạy thận nhân tạo (khác biệt có ý nghĩa: $p < 0,001$). Phân tích phân nhóm cho thấy liệu pháp benazepril: (1) có lợi đối với cả bệnh nhân suy thận nhẹ lẫn suy thận vừa; (2) có lợi đối với những người bị bệnh cầu thận, bệnh thận đái tháo đường hoặc bệnh thận không rõ nguyên nhân nhưng không có lợi đối với người bệnh thận đa nang; (3) đặc biệt có lợi đối với những bệnh nhân lúc mới vào nghiên cứu có đạm niệu > 1g/24 giờ (11).

Nghiên cứu lớn thứ 2 đánh giá ảnh

hưởng của ức chế men chuyển trên tiến triển của bệnh thận mạn không do đái tháo đường là nghiên cứu REIN (Ramipril Efficacy In Nephropathy) do nhóm tác giả GISEN (Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia) thực hiện. Bệnh nhân tham gia REIN là những người tuổi 18 - 70, có huyết áp bình thường hoặc tăng huyết áp, có bệnh thận mạn không do đái tháo đường (độ thanh thải creatinin trong khoảng 20 - 70 ml/phút/1,73 m²), có đạm niệu ≥ 1 g/24 giờ và không có dùng ức chế men chuyển trong vòng 2 tháng trước. Đa số bệnh nhân bị bệnh cầu thận, một số ít bị bệnh thận mô kẽ hoặc đa nang. Bệnh nhân được phân ngẫu nhiên cho dùng ramipril (1,25 - 5 mg/ngày) hoặc placebo. Tiêu chí đánh giá chính là mức thay đổi vận tốc lọc cầu thận và tiến triển đến suy thận giai đoạn cuối (phải chạy thận nhân tạo). Hiệu lực của ramipril được đánh giá ở 2 phân nhóm riêng biệt: phân nhóm 1 gồm những người có đạm niệu lúc mới vào nghiên cứu trong khoảng 1 - 3 g/24 giờ và phân nhóm 2 gồm những người có đạm niệu lúc mới vào nghiên cứu ≥ 3 g/24 giờ. Kết quả REIN cho thấy

ramipril có hiệu lực bảo vệ thận ở cả 2 phân nhóm (12, 13) (bảng 2).

Thử nghiệm lâm sàng lớn thứ 3 đánh giá hiệu lực bảo vệ thận của thuốc ức chế men chuyển ở người không bị đái tháo đường là thử nghiệm AASK (African American Study of Kidney Disease and Hypertension) công bố năm 2001 (14). Trong AASK những bệnh nhân tăng huyết áp vô căn người Mỹ gốc Phi có biến chứng suy thận (vận tốc lọc cầu thận = 20 - 65 ml/phút/1,73 m²), không có một bệnh lý khác có thể gây suy thận và không có đái tháo đường được phân ngẫu nhiên cho dùng amlodipine 5 - 10 mg/ngày (n = 217) hoặc ramipril (n = 436). Sau thời gian theo dõi trung bình 3 năm, các tác giả AASK nhận thấy 2 nhóm có mức giảm huyết áp ngang nhau. Tuy nhiên sau khi đã hiệu chỉnh theo các đặc điểm lúc mới vào nghiên cứu, nhóm ramipril có vận tốc lọc cầu thận giảm chậm hơn 36% (p = 0,002) và nguy cơ bị các biến cố lâm sàng (giảm vận tốc lọc cầu thận $\geq 50\%$ hoặc ≥ 25 ml/phút/1,73 m², suy thận giai đoạn cuối, chết) thấp hơn 38% (p = 0,005) so với nhóm amlodipine (14). Lợi ích của ramipril thể hiện rõ nhất ở phân nhóm

Bảng 2. Kết quả của nghiên cứu REIN (12, 13).

Phân nhóm	Số bệnh nhân	Mức giảm vận tốc lọc cầu thận mỗi tháng	Tiến triển đến suy thận giai đoạn cuối	Tiến triển đến đạm niệu = 3 g/24 giờ
Phân nhóm 2 (đạm niệu = 3 g/24 giờ)	166	0,53 \pm 0,08 ml/phút ở nhóm ramipril và 0,88 \pm 0,13 ml/phút ở nhóm placebo (p = 0,03)	18 bệnh nhân trong nhóm ramipril và 40 bệnh nhân trong nhóm placebo (p = 0,04)	
Phân nhóm 1 (đạm niệu = 1 - 3 g/24 giờ)	186	0,26 \pm 0,05 ml/phút ở nhóm ramipril và 0,29 \pm 0,06 ml/phút ở nhóm placebo (p = 0,59)	9 bệnh nhân trong ramipril và 18 bệnh nhân trong nhóm placebo (p = 0,01)	15 bệnh nhân trong nhóm ramipril và 27 bệnh nhân trong nhóm placebo (p = 0,005)

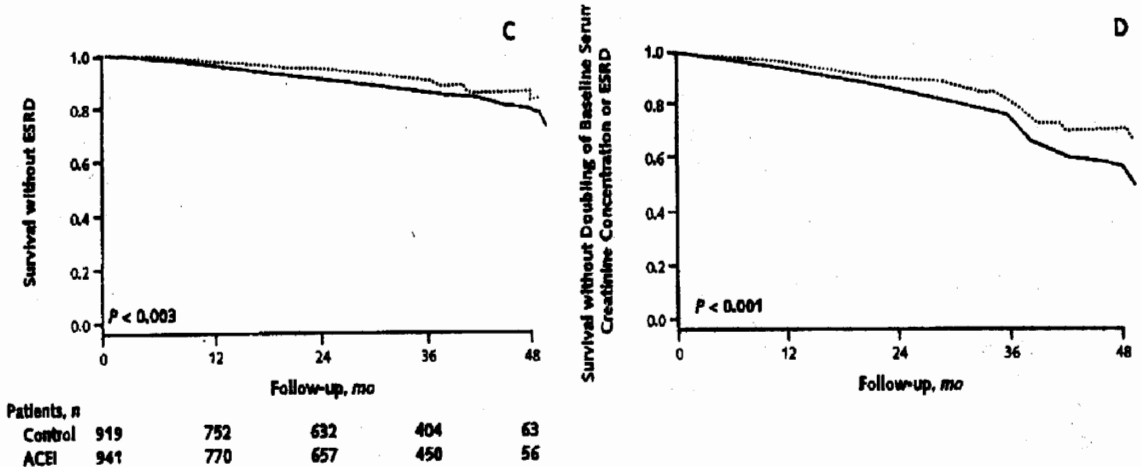
những người có tỉ số đạm niệu/creatinin niệu > 0,22 (tương ứng với đạm niệu > 300 mg/ngày) : ở phân nhóm này ramipril giảm 48% (p = 0,003) nguy cơ bị các biến cố lâm sàng so với amlodipine (14).

Cũng trong năm 2001 Jafar & cộng sự công bố kết quả của một phân tích gộp (meta-analysis) tổng hợp số liệu của 11 thử nghiệm lâm sàng phân nhóm ngẫu nhiên so sánh các chế độ điều trị hạ huyết áp có hoặc không có dùng ức chế men chuyển ở những người bệnh thận không do đái tháo đường (tổng cộng 1860 bệnh nhân, theo dõi trung bình 2,2 năm) (15). Hai tiêu chí đánh giá chính là: (1) suy thận giai đoạn cuối (phải chạy thận nhận tạo dài hạn) và (2) creatinin huyết thanh tăng gấp 2 so với lúc mới vào nghiên cứu hoặc suy thận giai đoạn cuối. Phân tích gộp cho thấy sau khi đã hiệu chỉnh theo các đặc điểm lúc mới vào nghiên cứu và theo mức thay đổi huyết áp, điều trị

bằng ức chế men chuyển giảm có ý nghĩa tiêu chí đánh giá chính : nguy cơ tương đối của nhóm ức chế men chuyển so với nhóm chúng là 0,69 [0,51 - 0,94] đối với biến cố suy thận giai đoạn cuối và 0,70 [0,55 - 0,88] đối với biến cố creatinin huyết thanh tăng gấp 2 hoặc suy thận giai đoạn cuối (hình 3) (15). Những bệnh nhân được hưởng lợi rõ nhất từ điều trị bằng ức chế men chuyển là những người có đạm niệu > 0,5 g/24 giờ (15).

HẠ HUYẾT ÁP XUỐNG MỨC NÀO LÀ TỐT NHẤT CHO MỤC TIÊU BẢO VỆ THẬN?

Theo báo cáo lần 7 của Ủy ban liên hiệp Quốc gia về Phòng ngừa, phát hiện, lượng giá và điều trị tăng huyết áp của Hoa Kỳ (JNC 7), ở người bệnh thận mạn nên hạ huyết áp xuống dưới 130/80 mm Hg (16). Khuyến cáo này dựa chủ yếu vào kết quả của các nghiên cứu quan sát và kết quả



Hình 3. Tỉ lệ còn sống không bị suy thận giai đoạn cuối (bên trái) và tỉ lệ còn sống không bị suy thận giai đoạn cuối hoặc creatinin huyết thanh tăng gấp 2 (bên phải). Đường biểu diễn ở trên là của nhóm dùng ức chế men chuyển và ở dưới là của nhóm dùng placebo.

phân tích phân nhóm của nghiên cứu MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) gợi ý là hạ huyết áp xuống thấp giúp ngăn chặn sự tiến triển của suy thận ở những bệnh nhân có tiểu đái từ vừa đến nhiều (17). Tuy nhiên hiện vẫn còn nhiều tranh cãi xung quanh một số vấn đề như “Hạ huyết áp xuống mức nào ? Có phải càng thấp càng tốt hay không?” và “Các nhóm thuốc hạ huyết áp có hiệu lực bảo vệ thận như nhau hay không?”.

Phân tích gộp của Jafar & cộng sự từ 11 thử nghiệm lâm sàng trên 1860 người bệnh thận mạn không do đái tháo đường cho thấy khi hạ huyết áp tâm thu xuống trong khoảng 110 - 129 mmHg nguy cơ suy thận tiến triển thấp nhất, tuy nhiên khi hạ huyết áp tâm thu xuống dưới 110 mm Hg nguy cơ suy thận tiến triển tăng lên có ý nghĩa (bảng 3) 18.

Mới đây trên báo Annals of Internal Medicine có đăng bài công bố kết quả theo dõi dài hạn (hơn 10 năm) 840 bệnh nhân tham gia nghiên cứu MDRD, một kết quả cung cấp thêm chứng cứ về lợi ích của điều trị hạ huyết áp ở người bệnh thận mạn 19. 840 bệnh nhân này là những người có bệnh thận mạn (đa số không do đái tháo đường), có vận tốc lọc cầu thận trong khoảng 13 - 55

ml/phút/1,73 m², được phân vào một trong 2 nhóm: nhóm hạ huyết áp tích cực (đích huyết áp: huyết áp trung bình < 92 mm Hg, tương ứng với huyết áp < 125/75 mm Hg) và nhóm hạ huyết áp thông thường (đích huyết áp: huyết áp trung bình < 107 mm Hg, tương ứng với huyết áp < 140/90 mm Hg). Sau khi hiệu chỉnh theo các khác biệt lúc mới vào nghiên cứu, các tác giả nhận thấy hạ huyết áp tích cực giảm 32% (p < 0,001) nguy cơ suy thận giai đoạn cuối (phải chạy thận nhân tạo hoặc ghép thận) và giảm 23% (p = 0,0024) nguy cơ suy thận giai đoạn cuối hoặc chết (19). Tuy nhiên trong MDRD 2 nhóm bệnh nhân có khác biệt về tỉ lệ dùng ức chế men chuyển: trong nhóm hạ huyết áp tích cực 51% có dùng ức chế men chuyển còn trong nhóm hạ huyết áp thông thường chỉ có 32% có dùng ức chế men chuyển. Nhiều tác giả cho rằng sự giảm nguy cơ suy thận giai đoạn cuối ghi nhận được trong MDRD có liên quan với tỉ lệ dùng ức chế men chuyển khác nhau giữa 2 nhóm hơn là với mức huyết áp đích khác nhau giữa 2 nhóm.

Kết quả của nghiên cứu REIN-2 được công bố mới đây dường như củng cố thêm nhận định này. Trong REIN-2, 338 người bệnh thận mạn không do đái tháo đường,

Bảng 3. Nguy cơ suy thận tiến triển tùy theo huyết áp tâm thu đạt được trong quá trình điều trị - Phân tích gộp của Jafar & cộng sự (18).

Huyết áp tâm thu (mm Hg)	Nguy cơ tương đối (khoảng tin cậy 95%)
< 110	2,48 (1,07 – 5,77)
110 – 119	1,0
120 – 129	1,23 (0,63 – 2,40)
130 – 139	1,83 (0,97 – 3,44)
140 – 159	2,08 (1,13 – 3,86)
- 160	3,14 (1,64 – 5,99)

có đạm niệu > 1 g/24 giờ và độ thanh thải creatinin < 45 ml/phút/1,73 m², đang được điều trị bằng ramipril 2,5 - 5 mg/ngày (và thuốc hạ huyết áp khác phối hợp để đạt huyết áp tâm trương < 90 mm Hg) được phân ngẫu nhiên vào nhóm kiểm soát huyết áp tích cực (đích huyết áp: < 130/80 mm Hg) hoặc nhóm kiểm soát huyết áp thông thường (đích huyết áp: tâm trương < 90 mm Hg) (20). Bệnh nhân trong nhóm kiểm soát huyết áp tích cực được điều trị hạ huyết áp bằng felodipine 5 - 10 mg/ngày. Tiêu chí đánh giá chính là suy thận giai đoạn cuối. Sau thời gian theo dõi trung vị 19 tháng các tác giả REIN-2 ghi nhận huyết áp bệnh nhân giảm từ 137/84 mm Hg xuống 130/80 mm Hg trong nhóm kiểm soát huyết áp tích cực và giảm từ 136/84 mm Hg xuống 134/82 mm Hg trong nhóm kiểm soát huyết áp thông thường. Có 38 bệnh nhân trong nhóm kiểm soát huyết áp tích cực và 34 bệnh nhân trong nhóm kiểm soát huyết áp thông thường bị suy thận giai đoạn cuối (khác biệt không có ý nghĩa: $p = 0,99$) (20). Như vậy, REIN-2 chứng tỏ ở người bệnh thận mạn không do đái tháo đường có đạm niệu > 1 g/24 giờ đang được điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển và kiểm soát huyết áp tâm trương ở mức < 90 mm Hg, hạ huyết áp thêm bằng felodipine không mang lại một lợi ích nào.

KẾT LUẬN

Hiệu lực bảo vệ thận của thuốc ức chế men chuyển không những có một cơ sở sinh lý bệnh vững chắc mà còn được chứng minh bởi nhiều dữ liệu lâm sàng. Ở người

bệnh đái tháo đường (cả tít 1 lẫn tít 2) liệu pháp ức chế men chuyển có tác động trên nhiều giai đoạn tiến triển của tổn thương thận: ngừa đạm niệu vi thể ở bệnh nhân không có bất thường đạm niệu, ngừa đạm niệu đại thể ở bệnh nhân có đạm niệu vi thể, làm chậm sự giảm vận tốc lọc cầu thận và giảm nguy cơ bị suy thận giai đoạn cuối. Ở người bệnh thận không do đái tháo đường liệu pháp ức chế men chuyển cũng có lợi ích tương tự. Lợi ích này không chỉ xuất phát từ tác dụng hạ huyết áp của thuốc mà nhiều khả năng còn có liên quan với tác động đặc hiệu trên trục renin-angiotensin. Đích huyết áp cần đạt đối với người bệnh thận không do đái tháo đường theo khuyến cáo của JNC 7 là < 130/80 mm Hg, tuy nhiên hạ huyết áp xuống quá thấp là không hợp lý vì: (1) Không có chứng cứ về lợi ích của việc hạ huyết áp thật tích cực, nhất là bằng thuốc đối kháng canxi ở người đã được điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển và kiểm soát huyết áp tâm trương dưới 90 mm Hg; (2) Hạ huyết áp tâm thu xuống dưới 110 mm Hg có thể tăng nguy cơ suy thận tiến triển; (3) Hạ huyết áp càng thấp thì càng phải dùng nhiều thuốc nên chi phí điều trị càng cao.

Trong thực hành, để kiểm soát huyết áp ở người bệnh thận mạn thường không thể dựa đơn thuần vào thuốc ức chế men chuyển, tuy nhiên ức chế men chuyển phải là một thành phần trong phối hợp thuốc kiểm soát huyết áp. Khi dùng ức chế men chuyển cho người bệnh thận mạn phải khởi đầu bằng liều thấp, tăng liều thật chậm và theo dõi định kỳ creatinin huyết thanh và nồng độ kali trong máu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Palmer BF. Renal dysfunction complicating the treatment of hypertension. *N Engl J Med* 2002; 347: 1256-1261.
2. Apperloo AJ, de Zeeuw D, de Jong PE. A short-term antihypertensive treatment-induced fall in glomerular filtration rate predicts long-term stability of renal function. *Kidney Int* 1997; 51: 793-797.
3. Schoolwerth AC, Sica DA, Ballermann BJ, Wilcox CS. Renal considerations in angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy. A statement for healthcare professionals from the Council on the Kidney in Cardiovascular disease and the Council for High Blood Pressure Research of the American Heart Association. *Circulation* 2001; 104: 1985-1991.
4. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD, for the Collaborative Study Group. The effects of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. *N Engl J Med* 1993; 329: 1456-1462.
5. Vijan S, Hayward RA. Treatment of hypertension in type 2 diabetes mellitus: Blood pressure goals, choice of agents, and setting priorities in diabetes care. *Ann Intern Med* 2003; 138: 593-602.
6. Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Lancet* 2000; 355: 253-259.
7. Ruggenenti P, Fassi A, Ilieva AP, et al, for the Bergamo Nephrologic Diabetes Complications Trial (BENEDICT) Investigators. Preventing microalbuminuria in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2004; 351: 1941-1951.
8. Ravid M, Lang R, Rachmani R, Lishner M. Long-term renoprotective effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition in non-insulin-dependent diabetes mellitus. A 7-year follow-up study. *Arch Intern Med* 1996; 156: 286-289.
9. Ravid M, Brosh D, Levi Z, et al. Use of enalapril to attenuate decline in renal function in normotensive, normoalbuminuric patients with type 2 diabetes mellitus. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1998; 128: 982-988.
10. Li PKT, Chow KM, Wong TYH, Leung CB, Szeto CC. Effect of an angiotensin-converting enzyme inhibitor on residual renal function in patients receiving peritoneal dialysis. A randomized, controlled study. *Ann Intern Med* 2003; 139: 105-112.
11. Maschio G, Alberti D, Janin G, et al, and the Angiotensin-Converting-Enzyme Inhibition in Progressive Renal Insufficiency Study Group. Effect of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor benazepril on the progression of chronic renal insufficiency. *N Engl J Med* 1996; 334: 939-945.
12. The GISEN Group. Randomised placebo-controlled trial of effect of ramipril on decline in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non-diabetic nephropathy. *Lancet* 1997; 349: 1857-1863.
13. Ruggenenti P, Perna A, Gherardi G, et al. Renoprotective properties of ACE-inhibition in non-diabetic nephropathies with non-nephrotic proteinuria. *Lancet* 1999; 354: 359-364.
14. Agodoa LY, Appel L, Bakris GL, et al, for the African American Study of Kidney Disease and Hypertension (AASK) Study Group. Effect of ramipril vs amlodipine on renal outcomes in hypertensive nephrosclerosis: A randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 285: 2719-2728.
15. Jafar TH, Schmid FH, Landa M, et al, for the ACE inhibition in Progressive Renal Disease Study Group. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and progression of non-diabetic renal disease. A meta-analysis of patient-level data. *Ann Intern Med* 2001; 135: 73-87.
16. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289: 2560-2572.
17. Klahr S, Levey AS, Beck GJ, et al. The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal dis-

- ease. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *N Engl J Med* 1994; 330: 877-884.
18. Jafar TH, Stark PC, Schmid CH, et al, for the AIPRD Study Group. Progression of chronic kidney disease: The role of blood pressure, proteinuria, and angiotensin-converting enzyme inhibition. A patient-level meta-analysis. *Ann Intern Med* 2003; 139: 244-252.
 19. Sarnak MJ, Greene T, Wang X, et al. The effect of a lower target blood pressure on the progression of kidney disease: Long-term follow-up of the Modification of Diet in Renal Disease Study. *Ann Intern Med* 2005; 142: 342-351.
 20. Ruggenenti P, Perna A, Loriga G, et al, for the REIN-2 Study Grop. Blood pressure control for the renoprotection in patients with non-diabetic chronic renal disease (REIN-2): multicenter, randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365: 939-946.

CHUYÊN ĐỀ NGƯỜI BỆNH

Béo phì và bệnh tim mạch

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

Béo phì là một trong những vấn đề nổi cộm ở các nước phát triển và có xu hướng tăng mạnh mẽ ở các nước đang phát triển. Có khoảng 55% dân số Mỹ bị thừa cân (overweight) hoặc béo phì (obese). Đây là một hệ quả của sự phát triển xã hội với đời sống dinh dưỡng ngày một nâng cao và lối sống phương tây hoá. Một vấn đề đã rõ ràng là béo phì chính là một nguy cơ của sức khoẻ với nhiều nguy cơ đặc biệt cho bệnh tim mạch. Bên cạnh đó, chúng ta cũng cần phải hiểu biết là có thể tránh được béo phì hoặc giảm được béo phì với những hiểu biết và chế độ ăn uống, sinh hoạt hợp lý.

MỘT VÀI CON SỐ BÉO PHÌ

- Cứ 3 người Mỹ có một người thừa cân (tăng quá 20% so với cân nặng cho phép).
- Có 3% dân số Mỹ được coi là bệnh béo phì (>100% cân nặng lý tưởng).
- Chi phí chăm sóc và các vấn đề liên quan đến béo phì chiếm tới 68 tỷ USD mỗi năm.
- Các nước đang phát triển cũng có tỷ lệ béo phì gia tăng nhanh chóng.
- Điều tra ở Việt nam của Viện Dinh dưỡng năm 1985 có 0,4% người béo phì ở thành phố, con số này đã tăng lên 1,5 % năm 1995 và đã lên tới 12% năm 2002.
- Hiện tại béo phì được nhận định là "vấn đề thường gặp ở người Nghèo của nước Giàu và gặp ở người Giàu ở nước Nghèo".

BÉO PHÌ CÓ ẢNH HƯỞNG GÌ ĐẾN SỨC KHỎE?

Một loạt các bệnh lý sau được biết rõ là có liên quan đến béo phì:

- Bệnh động mạch vành (đau thắt ngực), nhồi máu cơ tim, có thể đột tử
- Suy tim ứ huyết (do nhu cầu ô xy và các chất dinh dưỡng của cơ thể béo phì là quá cao)
- Tai biến mạch não (đột quy)
- Viêm khớp đặc biệt là khớp háng và gối vì là những nơi bị tác động nhiều của trọng lượng cơ thể
- Tiểu đường (type 2)
- Tăng huyết áp
- Rối loạn mỡ (lipid) máu
- Cơ ngừng thở khi ngủ (Sleep apnea)
- Tăng tỷ lệ ung thư vú, buồng trứng, tuyến tiền liệt, đại tràng

Địa chỉ liên hệ: ThS. Phạm Mạnh Hùng
 Bộ môn Tim mạch, Trường Đại học Y Hà Nội
 Viện Tim mạch Việt Nam -
 Bệnh.viện Bạch Mai,
 76 đường Giải phóng, Đống Đa, Hà Nội.
 Email: hungmphan@hmu.edu.vn

CÁC NGUY CƠ NÀY TĂNG RA SAO?

Các nghiên cứu trên thế giới đã cho thấy nguy cơ các bệnh do béo phì gây ra là:

- Tăng nguy cơ mắc bệnh động mạch vành lên 4 lần so với bình thường

- Tăng nguy cơ đột quỵ lên 6 lần

- Tăng huyết áp 12 lần

- Tiểu đường tăng 6 lần.

Đó là chúng ta chưa đề cập đến khía cạnh xã hội và tâm lý người bệnh bị béo phì. Chắc hẳn chúng ta không ai có thể coi béo phì là đẹp được!

Thế nào là béo phì?

Để hiểu thế nào là béo phì chúng ta cần hiểu về khái niệm Chỉ số khối cơ thể (BMI).

- BMI = (Trọng lượng cơ thể tính bằng kilogram) / (chiều cao tính bằng mét)².

Một số khái niệm thể trạng của chúng ta như sau:

- "Thiếu cân": BMI < 18.5

- "Bình thường": 18.5 - 24.9

- "Thừa cân": 25 - 29.9

- "Béo phì": > 30

- "Cực béo" hoặc "Béo bệnh": khi BMI > 40

Một số thông số khác dựa trên vòng eo và tỷ lệ eo/hông. Khi nam giới có vòng eo trên 40 inches (100cm) hoặc nữ trên 35 inches (95cm) là có nguy cơ cao. Nam giới thường béo bụng nhiều hơn (còn gọi là béo hình quả táo) và nguy cơ lớn hơn nữ giới thường béo hông (béo hình quả lê).

Những nguyên nhân dẫn đến thừa cân và béo phì là gì?

Rất khó có thể đưa ra một câu trả lời đơn giản cho nguyên nhân của béo phì. Thông thường béo phì và quá cân thường do lượng calo ăn vào vượt quá lượng calo tiêu thụ. Một số thuốc có thể gây béo phì. Một nguyên nhân quan trọng của béo phì là do yếu tố di truyền (gen). Các gen này có dịp phát huy mạnh khi con người ở môi trường mà các thức ăn giàu năng lượng sẵn có.

Yếu tố về tâm sinh lý cũng là một trong những nguyên nhân có thể gây béo phì.

Như vậy, có nhiều yếu tố tương tác nhau để có thể là nguyên nhân dẫn đến béo phì. Tuy nhiên, duy trì được lượng calo đưa vào và lượng calo tiêu thụ ở mức cân bằng là một trong những biện pháp hữu hiệu ngăn chặn được béo phì.

Tuy nhiên việc giảm cân và chống béo phì là một công việc không dễ dàng chút nào!

Việc này đòi hỏi nghị lực rất lớn. Rất gian khổ và dễ chán nản vì kết quả không thấy ngay trước mắt trong khi các thức ăn giàu năng lượng lại như những cám dỗ mang tính bản năng.

Hãy kiên trì và tập trung.

Vấn đề rất quan trọng là bạn cần có một chương trình hành động cụ thể với những mục tiêu thiết thực cho từng giai đoạn. Và bạn cần phải hiểu rằng:

- Bạn có thể giảm cân được.

- Việc giảm cân sẽ làm thay đổi rõ rệt chất lượng cuộc sống và sức khỏe của bạn.

- Bạn đừng vội nghĩ tới một thân hình lý tưởng.

- Bạn đã thành công khi bạn đã nâng cao được sức khỏe của bạn!

Có phải là một số bệnh có thể gây ra béo phì không?

Đúng, tuy nhiên rất ít loại. Béo phì có thể là hậu quả của cường các tuyến nội tiết như buồng trứng, tuyến thượng thận hoặc do suy giáp. Đôi khi một số khối u có thể gây ra béo phì.

Vậy thì, tôi đang bị béo phì và tôi đã sẵn sàng tích cực để giảm béo, tôi sẽ phải làm gì đây?

Trước hết hãy đặt cho mình những mục tiêu thực tế.

Nếu bạn đang tăng cân thì hãy tìm cách dừng ngay. Thậm chí bạn chỉ bị tăng 1-2 cân cũng hết sức cảnh giác.

Nếu bạn thực sự đã thừa cân thì nên đặt kế hoạch giảm khoảng 10-15% và giữ như vậy. Tốt nhất là nên giảm cân khoảng 4-6 pound trong một tuần là hợp lý để duy trì được mức dinh dưỡng cần thiết cho cơ thể. Nếu giảm quá nhanh cũng có thể gây ra vấn đề cho cơ thể của bạn.

Hãy bắt đầu bằng cách tập thể dục đều đặn, khoảng 30-45 phút mỗi ngày và tất cả các ngày trong tuần. Không nên bắt đầu tập quá nặng và nên bắt đầu bằng đi bộ hoặc hình thức thể dục vừa phải thích hợp mà bạn thấy chịu đựng tốt.

Hãy học cách ăn uống hợp lý (xem bài chế độ ăn).

Hãy kiên trì và đừng chán nản, vì kết quả và lợi ích của việc giảm cân không phải nhìn thấy ngay trước mắt.

Nên chọn chế độ giảm cân như thế nào?

Có rất nhiều chế độ giảm cân được đề xuất để giảm cân chống béo phì. Việc chọn chế độ ăn uống phải dựa trên hoàn cảnh cụ thể của cuộc sống. Đôi khi cũng nên hỏi ý kiến tư vấn của bác sỹ. Tuy nhiên, cần lưu ý những nguyên tắc cơ bản như sau:

- Béo phì là một tình trạng mạn tính nhưng có thể khống chế được bằng kế hoạch ăn uống hợp lý cho tương lai của bạn.

- Rất dễ bị béo phì hoặc tăng cân trở lại sau những đợt tích cực chế độ giảm cân. Do vậy, phải luôn kiên trì và giữ gìn chế độ liên tục.

- Không có một chế độ nào hoặc thuốc nào là kỳ diệu để có thể làm giảm cân và chống béo phì như ý muốn mà chỉ có sự kiên trì và nghị lực mới có thể giảm được cân và giữ được cân nặng.

Chế độ ăn ít chất béo có ý nghĩa gì?

Những nghiên cứu lớn và theo dõi lâu dài đã chứng minh rõ ràng là chế độ ăn ít chất béo đã có tác dụng rõ ràng trong việc làm giảm tỷ lệ bệnh lý tim mạch (bệnh động mạch vành và tăng huyết áp). Tuy

nhiên, một vấn đề còn bàn cãi là chế độ ăn với tỷ lệ chất béo thế nào thì thích hợp? Nếu chúng ta ăn quá ít chất béo thì cơ cấu bữa ăn sẽ trở nên không cân đối và cơ thể phải điều chỉnh bằng chuyển hoá các chất khác sang chất béo gây ra những rối loạn chuyển hoá. Bởi vì, chất béo rất cần để cung cấp năng lượng và tổng hợp một số chất quan trọng của cơ thể đặc biệt là các chất nội tiết. Một số nghiên cứu cho rằng nên có chế độ ăn khoảng 10% chất béo.

Chế độ ăn chay thì sao?

Đây là chế độ ăn bao gồm các thức ăn nguồn gốc từ thực vật với rất ít chất béo, nhiều chất tinh bột và nhiều chất xơ. Chế độ ăn này có lợi cho tim mạch nhưng có thể gây thiếu năng lượng, protein và tương đối khó thực hiện cũng như không phải phổ biến để có thể theo đuổi lâu dài. Một số tác giả còn đề cập đến chế độ ăn vùng Địa trung hải với đặc trưng nhiều cá hoặc chế độ ăn lỏng. Tuy nhiên, các chế độ này khó phổ biến và cầu kỳ.

Tôi ước giá như mọi thứ đơn giản hơn, và tôi có cần phải suy nghĩ quá trước khi ăn thức ăn không?

Trong một chừng mực nào đó bạn vẫn phải hết sức chú ý đến khẩu phần ăn và thành phần thức ăn trước khi ăn. Tuy nhiên, một nguyên tắc đơn giản là bạn luôn luôn nghĩ về chế độ ăn ít chất mỡ động vật, ít năng lượng, nhiều chất xơ.

Vậy tôi có thể ăn nhiều hơn không khi tôi đã tập thể dục đều?

Xin trả lời là Không. Thể dục là công việc bắt buộc trong lộ trình giảm cân nhưng nếu chỉ thể dục mà không có chế độ ăn kiêng thì cũng sẽ không có ích gì, thậm chí có thể còn làm bạn tăng cân nhanh hơn vì thể dục đã giúp chuyển hoá thức ăn dễ hơn và bạn ăn ngon miệng hơn.

Các nghiên cứu đã khuyến nghị nên tập thể dục đều đặn ít nhất 30 phút hàng ngày

trong tuần. Việc đó làm thiếu đốt khoảng 700-1000 calo trong vòng một tuần và bạn cần thiếu đốt khoảng 3500 calo để giảm được nửa cân.

Một số điều cần lưu ý là:

- Tuổi thọ của bạn sẽ được cải thiện đáng kể nhờ tập thể dục đều đặn và nó là một khâu quan trọng để giảm cân.

- Bạn cần phải được thăm khám và tư vấn của bác sĩ trước khi tiến hành tập thể dục. Nam giới trên 40 tuổi và nữ giới trên 50 tuổi cần được làm nghiệm pháp gắng sức trước khi có chế độ tập thể dục hợp lý.

Khi tập thể dục có thể làm bạn căng thẳng, mệt mỏi hoặc chấn thương khớp. Hãy bắt đầu hết sức từ tốn và phải nghe ngóng tình trạng sức khỏe sau đó mới tăng dần cường độ tập thể dục.

Các thuốc giảm cân, vitamine có tác dụng gì không?

Hãy luôn nhớ rằng, tăng cân rất dễ trở lại sau khi giảm cân. Hiện nay có hai nhóm thuốc giảm cân được sử dụng nhiều là Redux và Fen-phen. Tuy nhiên, thực tế đã cho thấy dùng các thuốc này gây giảm cân nhanh nhưng khi ngừng thường tăng cân lại nhanh. Hơn thế nữa khi dùng các thuốc giảm cân thường có nhiều tác dụng phụ.

Redux và fenfluramine (fenfluramine là chữ đầu của "fen" trong "fen-phen") đã bị rút khỏi thị trường do có thể gây ra tăng áp động mạch phổi, một biến chứng cực kỳ nguy hiểm và có thể tổn thương van tim.

Phentermine và các thuốc tương tự (phentermine chữ thứ hai "phen" trong "fen-phen"), có tác dụng tăng cường một chất dẫn truyền thần kinh trong não gọi là "norepinephrine".

Meridia (sibutramine) là một loại thuốc hiện được dùng thêm vào trong chế độ giảm cân. Thuốc này có thể có hại đến hệ tim mạch, bệnh động mạch vành. Khi dùng

phải có ý kiến của bác sĩ. Orlistat là thuốc làm giảm hấp thu chất béo qua đường ruột.

Một số thuốc dược thảo được quảng cáo có thể giảm cân. Tuy vậy, các thành phần của chúng người ta có thể chưa biết rõ hết và chúng có thể có ảnh hưởng đến hệ tim mạch nên chúng ta phải hết sức thận trọng khi dùng.

Tóm lại
Chúng ta không nên tự dùng các thuốc giảm cân mà chỉ nên bằng chế độ luyện tập và ăn uống. Trong mọi trường hợp nếu thấy thật cần thiết thì phải có chỉ định của thầy thuốc và sự giám sát chặt chẽ trong việc dùng các thuốc giảm cân.

Vai trò của phẫu thuật trong giảm cân?

Đã có vài kỹ thuật được ứng dụng để giảm cân nhưng cũng có những nguy cơ nhất định. Nói chung, việc phẫu thuật chỉ đặt ra khi bệnh nhân quá béo. Kỹ thuật hay được dùng nhiều là cắt bớt dạ dày có kèm hoặc không nối tắt ruột.

Kết luận

Béo phì có xu hướng ngày càng phổ biến. Nó thực sự là mối nguy hiểm về sức khỏe chứ không phải chỉ đơn thuần là vấn đề thẩm mỹ hoặc sự thiếu phong.

Không có một phương cách kỳ diệu nào để giảm cân nhanh chóng mà chỉ có sự quyết tâm bền bỉ mới là bí quyết thành công.

Đó là vấn đề lâu dài và cần phải giải quyết liên tục.

Việc giảm cân ở người béo phì chắc chắn làm giảm được nguy cơ bệnh tật (đặc biệt bệnh tim mạch) và nâng cao chất lượng cuộc sống.

Không có một mục tiêu giảm cân nào được coi là thống nhất. Tùy từng thể trạng và nói chung nên đặt mục tiêu ban đầu giảm 10% trọng lượng sau đó tiếp tục cho đến mức trọng lượng lý tưởng.

Các thuốc giảm cân không được khuyến cáo dùng một cách thường xuyên và thường là "lợi bất cập hại".

TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG

Nhân một trường hợp bệnh cơ tim chu sinh có biểu hiện rối loạn nhịp tim nặng

BS. Huỳnh Đình Lai
Bệnh viện Đà Nẵng

Họ và tên bệnh nhân: LÊ THỊ T. T 33 tuổi, nữ

Địa chỉ: Duy Xuyên. Quảng Nam

Vào viện 11g10 ngày 26/03/2005

Bệnh sử: Không có tiền sử bệnh lý tim mạch, nhập vào Khoa Sản Bệnh viện Đà Nẵng trong tình trạng: hốt hoảng, tím tái, khó thở nhiều, tần số thở 40 lần/ phút. Mạch nhanh 140 lần/phút, HA tăng cao 200/100mmHg, thân nhiệt 37°C, phù hai chân.

Xử trí Adalat 30mg uống + Furosemide 100mg tiêm tĩnh mạch được chụp Xquang tim phổi thẳng: bóng tim to, chỉ số tim ngực 60%, sụn huyết phổi hai bên. Siêu âm thai: song thai sống 30 tuần, một nhau, một buồng ối, đo ECG: nhịp nhanh xoang tần số 140 lần/phút và Protein niệu 300mg/dl được chuyển mổ cấp cứu.

Chẩn đoán trước mổ: Thai con rạ lần thứ hai 30 tuần, song thai, tiền sản giật nặng, đe dọa phù phổi, suy hô hấp, suy tim. Mổ xong lúc 13giờ 40 lấy được hai bé gái 1kg và 1,7 kg nhưng ngạt nặng IA = 5/1 và cả hai tử vong sau đó vài ngày, mẹ được chuyển sang phòng hậu phẫu nặng.

Huyết động sau mổ HA = 170/100mmHg, mạch 90 lần/ phút, dùng thêm kháng sinh, Magne sunfat, cho thêm

Hypnovel + Fentanyl để thở máy hỗ trợ. Đến 1giờ30 sáng 27/03, bệnh nhân tỉnh hoàn toàn, mạch 64 lần/phút, HA = 30/80mmHg, rút bỏ ống nội khí quản và tự thở đều.

Lúc 5 giờ sản phụ lên cơn co giật, sốt 39°C, phát hiện mạch chậm, nhịp tim khoảng 50 lần/phút không đều, xử trí Atropin 0,5mg TM + Seduxen 10mg tiêm bắp TM và Paracetamol TB, đo ECG thấy bloc A -V cấp III, được hội chẩn chuyển khoa Nội Tim mạch điều trị tiếp với chẩn đoán: bệnh cơ tim chu sinh / hậu phẫu song thai ngày thứ hai, suy tim cấp và phân ly nhĩ thất hoàn toàn, chưa có chỉ định đặt máy tạo nhịp tim.

Điều trị: Kháng sinh phổi hợp, Furosemide 40mg TM/ ngày, Bricanyl 1mg/ ngày tiêm dưới da, Imdur 60mg/ ngày uống.

Đến 9 giờ ngày 01/04 bệnh nhân đột ngột ngưng tim, thở nấc, tím toàn thân, Mạch = 0, HA = 0, ngưng thở, đo điện tim có rung thất, sốc điện 3 lần 300j, đặt nội khí quản chuyển khoa Hồi sức cấp cứu điều trị tích cực.

Sử dụng Adrenalin + Dopamin truyền TM, thở máy hỗ trợ, lúc 13giờ30 ngày 01/04 bệnh nhân có mạch 120lần/phút, HA = 130/90mmHg, nhưng chưa tỉnh. Kết quả ion đồ máu: Na⁺ 135mmol/l, K⁺ 3,5mmol/l, Ca²⁺ 0,99mmol/l.

Địa chỉ liên hệ:
BS. Huỳnh Đình Lai
CK II Nội tim mạch
Khoa HSCC BV Đà Nẵng

Đến 18 giờ ngày 02/04 trên ECG xuất hiện ngoại tâm thu thất nhịp đôi, kèm những cơn nhịp nhanh thất. Xử trí Lidocaine 60mg TM và duy trì 2mg /phút + Pannagin 20ml hoà truyền tĩnh mạch.

Ngày 04/04 còn ngoại tâm thu thất thưa, mạch 55 lần/phút không đều, HA = 130/ 80mmHg. ECG vẫn còn bloc AV III, đã hoàn toàn tỉnh táo, tự thở đều, rút nội khí quản, hỗ trợ Oxy qua sonde mũi, duy trì Lidocaine 1mg/ phút + Furosemide 40mg/ ngày TM + Imdur 60mg/ngày + Panangin 3 viên/ ngày.

8 giờ 15 phút ngày 07/04 lên cơn rung thất lần 2, sau đó ngưng tim ngưng thở, mạch = 0, HA = 0, đặt lại NKQ, sốc điện chuyển nhịp đồng bộ, kèm xoa ép tim ngoài lồng ngực, dùng Adrenalin + Lidocain + Panangin TM.

Liên tiếp sau đó 13 giờ và 17 giờ ngày 07/04 lên cơn rung thất lần thứ 3 và 4, lại sốc điện chuyển nhịp đồng bộ và dùng Adrenaline + Dopamin TM, kèm Lidocain TM, Furosemide TM, Imdur, Panangin, Vastarel uống. Kết quả ion đồ: Na⁺ 137mmol/l, K⁺ 4mmol/l, Ca²⁺ 1,02mmol/l.

23giờ ngày 07/04 bệnh nhân tỉnh lại, ECG vẫn còn bloc A-V III, kèm ngoại tâm thu thất nhịp đôi, duy trì Lidocaine 2mg/ phút và Dopamin 8mcg/ph chuyển TM.

9 giờ 30 ngày 08/04 bệnh nhân được đặt máy tạo nhịp tạm thời sau đó tình trạng huyết động ổn: mạch 80lần/phút, HA = 140/80mmHg, nhiệt 37°C, tự thở 20 lần/phút và được chuyển Nội Tim mạch điều trị tiếp.

Ngày 13/04 siêu âm tim có huyết khối mỏm với d = 1,44cm x 1,02cm nằm ở vùng mỏm tim, tình trạng van hai lá thanh mảnh

có hở 2/4, LVDd= 59mm, EF = 47%, PAPs = 30mmHg, tiếp tục điều trị bằng các thuốc: Fraxiparin 15.000 UI tiêm DD/ngày, Aspepic 100mg/ngày, Imdur 60mg/ngày, Digoxin 0,25mg/ ngày, Kaleoride 1200mg/ ngày, Furosemide 40mg/ ngày uống.

Ngày 15/04 bệnh nhân được đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn, mode VVI, huyết động ổn định và xuất viện ngày 27 /04/2005.

Các thuốc tim mạch đã dùng:

Dopamin:	6 ống (1200mg)
Lidocaine:	167 ống (6.680mg)
Adrenaline:	45 ống (45mg)
Atropine :	2 ống (0,5mg)

BÀN LUẬN

Bệnh cơ tim chu sinh là bệnh lý gây giãn và suy thất trái xảy ra ở sản phụ từ 3 tháng cuối thai kỳ cho đến 6 tháng sau khi sinh, nguyên nhân gây viêm cơ tim chưa được xác định rõ ràng. Có tác giả cho là do nhiễm virus trong lúc bà mẹ mang thai, nhưng cũng có ý kiến cho là có liên quan đến nhiễm độc thai nghén và các yếu tố miễn dịch xảy ra trong thời kỳ này gây nên. Tỷ lệ mắc bệnh cũng thay đổi tùy nơi, trung bình 1/3000- 1/15.000, hay gặp ở phụ nữ nông thôn hơn thành thị, những sản phụ được sản sóc và theo dõi thai kỳ tốt, có tỷ lệ mắc bệnh ít hơn.

Biểu hiện lâm sàng có thể thấy bệnh cảnh như suy tim sung huyết với khó thở, phù hai chi, tim to, nhịp tim nhanh, ứ máu ở phổi. Bệnh thường kèm theo các triệu chứng của nhiễm độc thai nghén như tăng huyết áp, nhức đầu, tiểu đạm, co giật và phù phổi cấp. Diễn biến thường nặng với suy tim cấp, rối loạn nhịp tim, suy tuần hoàn cấp và có tỷ lệ tử vong khá cao (50 - 70%).

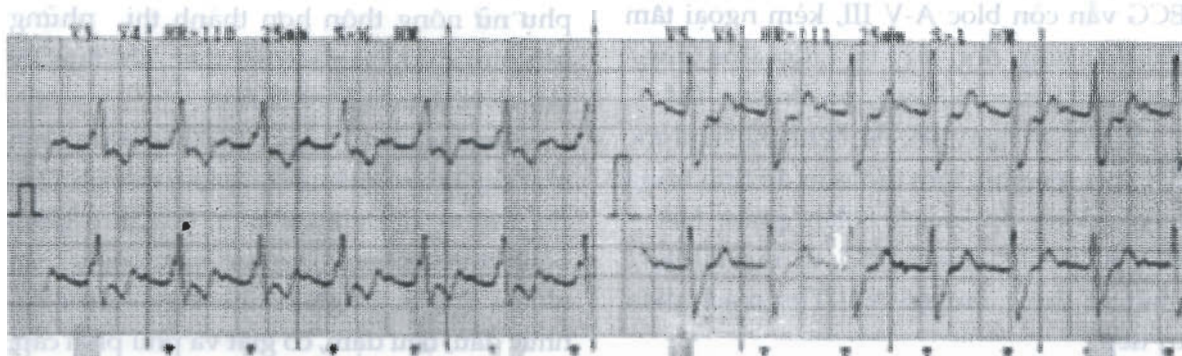
Cận lâm sàng cho thấy bóng tim to trên phim ngực thẳng, siêu âm tim có hình ảnh bệnh cơ tim giãn, EF % giảm, các van tim bình thường, điện tim xuất hiện nhiều hình thái loạn nhịp khác nhau từ nhẹ đến nặng, nhưng hiếm thấy dấu hiệu nhồi máu cơ tim. Theo Diao M, Diop IB và cs (CHU Aristis Le Dantec, Dakar Senegal) ghi nhận 19 trường hợp bệnh cơ tim chu sinh có tỷ lệ loạn nhịp khá cao: ngoại tâm thu thất 36,8%, nhịp nhanh thất 21%, bloc AV cấp I 9%, riêng nhịp nhanh xoang là 68,4%, tỷ lệ tử vong chung 62%.

Trở lại với ca lâm sàng này, các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng khá điển hình. Rất tiếc bệnh nhân vào viện khá muộn, lại song thai, mẹ suy hô hấp nặng, được mổ ngay để lấy thai và hồi sức cho mẹ nhưng do trọng lượng thai quá thấp và trẻ bị ngạt nặng nên không cứu được hai thai nhi.

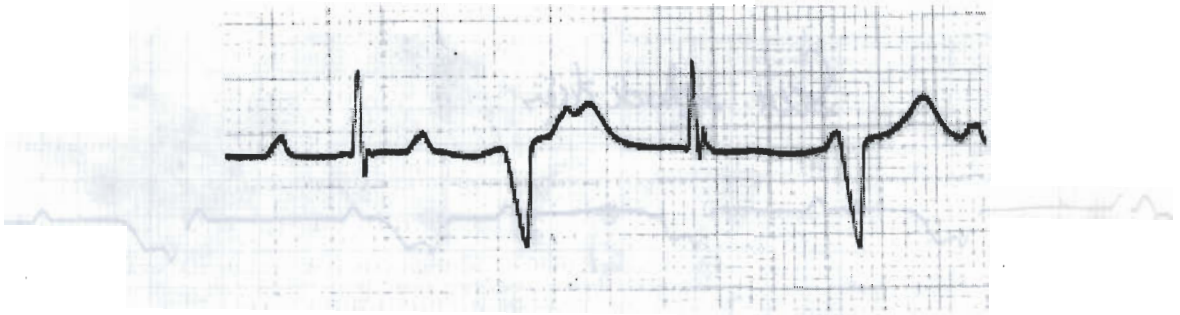
Riêng sản phụ được chẩn đoán và điều trị tốt, theo dõi sát, phối hợp nhiều chuyên khoa, áp dụng nhiều biện pháp điều trị tích cực nên đã cứu sống được bệnh nhân qua 4 lần ngừng tim do rung thất và bloc A- V III.

Phân ly nhĩ thất hoàn toàn do tổn thương đường dẫn truyền thường gặp trong viêm cơ tim. Giai đoạn đầu chúng tôi hy vọng điều trị nội khoa nâng nhịp tim bằng thuốc nhưng thất bại. Ngoài bloc A- V III, bệnh nhân còn xuất hiện nhiều dạng loạn nhịp khác như ngoại tâm thu thất nhịp đôi, nhịp nhanh thất, trong khi ion đồ đã được kiểm soát khá tốt. Chúng tôi cũng ghi nhận giá trị của sốc điện chuyển nhịp đồng bộ, kết hợp với việc đặt máy tạo nhịp tim trong trường hợp này là yếu tố quan trọng để cứu sống bệnh nhân.

Tóm lại, viêm cơ tim chu sinh là một bệnh lý tim mạch thai sản cần được chú trọng. Về cơ chế bệnh sinh chưa rõ ràng nên cần có những khảo sát sâu hơn về mặt bệnh học. Bệnh có thể đã diễn biến trước khi sinh nhiều tháng, có thể ảnh hưởng đến cả tim của mẹ và tim của thai. Theo chúng tôi để quản lý thai sản tốt hơn cần đưa việc khám tim mạch bằng siêu âm tim, đo điện tim huyết áp và theo dõi, nhịp tim thường quy nhất là các bà mẹ có nguy cơ cao như đa thai, nhiễm độc thai nghén là vô cùng cần thiết.



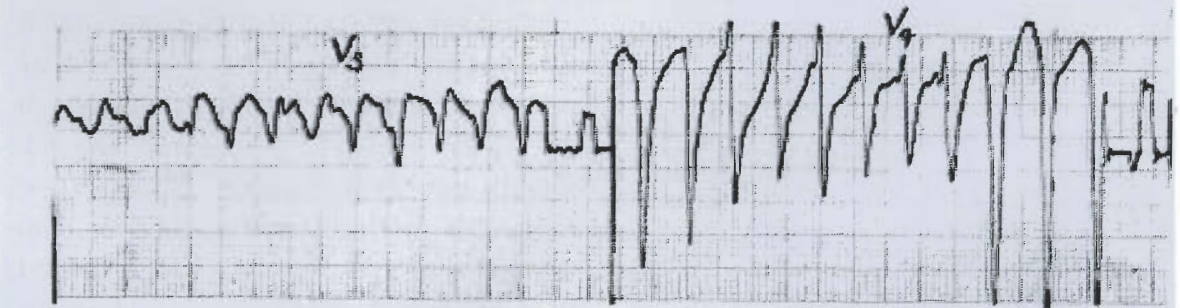
Hình 1. Hình ảnh Điện tim khi nhập viện



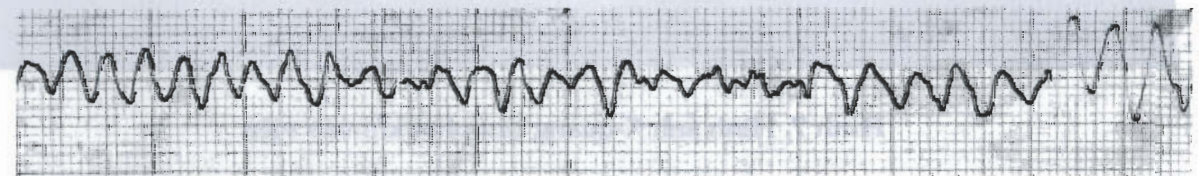
Hình 2. Hình ảnh Điện tim Block AV cấp III



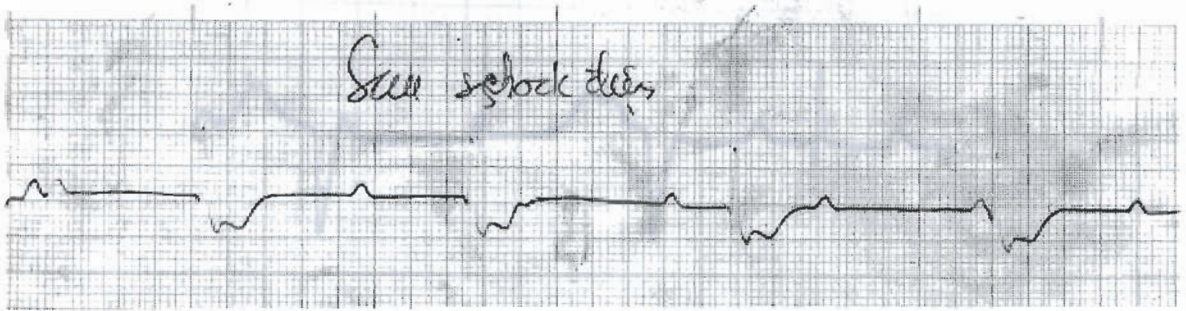
Hình 3. Hình ảnh Điện tim nhịp nhanh thất



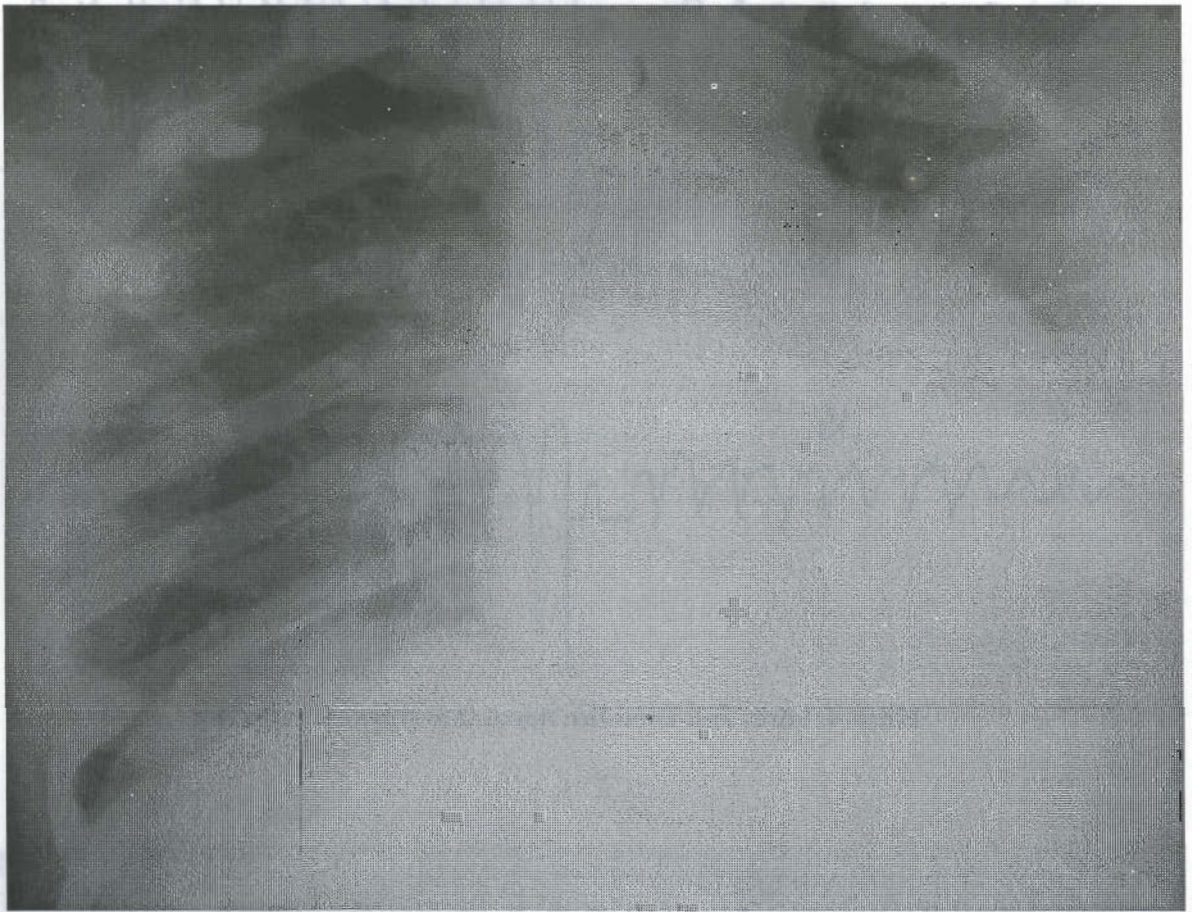
Hình 4. Hình ảnh Điện tim ngoại tâm thu thất nhịp đôi



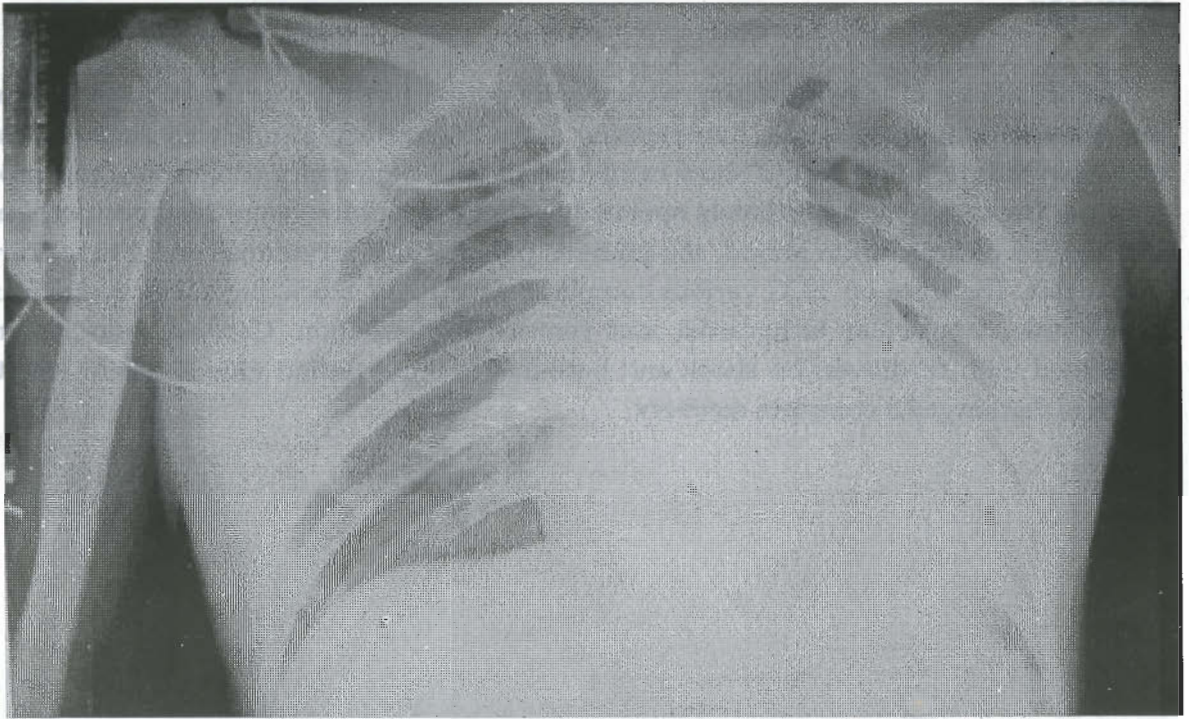
Hình 5. Hình ảnh Điện tim rung thất trước sốc điện



Hình 6. Hình ảnh Điện tim sau sốc điện



Hình 7. Hình ảnh X-quang tim phổi khi vào viện



Hình 8. Hình ảnh X-quang tim phổi sau khi đặt máy tạo nhịp tim

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Gemici G, Tezcan H, Fak AS, Oktay A. Peripartum cardiomyopathy presenting with repetitive monomorphic ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004 Apr 27:557-8
- Pulerwitz TC, Cappola TP, Felker GM, Hare JM, Baughman KL, Kasper EK Mortality in primary and secondary myocarditis, *Am Heart J* 2004 Apr 147:746-50
- Billieux MH, Petignat P, Fior A, Mhaweck P, Blouin JL, Dahoun S, Vassilakos P Pre-eclampsia and peripartum cardiomyopathy in molar pregnancy: clinical implication for maternally imprinted genes. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004 Apr 23:398-401
- Geller PA Pregnancy as a stressful life event. *CNS Spectr* 2004 Mar 9:188-97
- Box LC, Hanak V, Arciniegas JG Dual coronary emboli in peripartum cardiomyopathy *Tex Heart Inst J* 2004 31:442-
- Velickovic IA, Leicht CH Continuous spinal anesthesia for cesarean section in a parturient with severe recurrent peripartum cardiomyopathy. *Int J Obstet Anesth* 2004 Jan 13:40-3
- Diao M, Diop IB, Kane A, Camara S, Kane A, Sarr M, Ba SA, Diouf SM Electrocardiographic recording of long duration (Holter) of 24 hours during idiopathic cardiomyopathy of the peripartum] *Arch Mal Coeur Vaiss* 2004 Jan 97:25-30
- López-Soriano F, Moreno J, Escolano A, Lajarón B, Rivas F Peripartum cardiomyopathy and preeclampsia: an association with fatal outcome *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 2003 Dec 50:530-3
- Whitehead SJ, Berg CJ, Chang J. Pregnancy-related mortality due to cardiomyopathy: United States, 1991-1997. *Obstet Gynecol* 2003 Dec 102:1326-31
- Wake K, Takanishi T, Kitajima T, Hayashi K, Takahashi H, Sakio H. Cardiac arrest during emergency cesarean section due to peripartum cardiomyopathy—a case report] *Masui* 2003 Oct 52:1089-91
- Diao M, Diop IB, Kane A, Camara S, Kane A, Sarr M, Ba SA, Diouf SM. Electrocardiographic recording of long duration (Holter) of 24 hours during idiopathic cardiomyopathy of the peripartum] *Arch Mal Coeur Vaiss* 2004 Jan 97:25-30.

SUMMARY

A clinical case of a twin bearing woman with peripartum myocarditis. On admission, her presentations are oedema, hypertension, acute respiratory insufficiency, tachycardia and heart failure. Chest X-rays show cardiomegaly and pulmonary congestion, and proteinuria. Then, she was immediately operated but her two children were dead postpartum. During the postoperation period, she presents polymorphic arrhythmias and 4 times cardiac arrest. The trace of ECG various complicated: 3rd A-V block, bigeminy ventricular extrasystole, ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. Cardiac resuscitation associated with cardioversion shock and pace-maker implantation give excellent result. She was discharged a complete recovery.

ĐIỂM TIN THỜI SỰ TIM MẠCH TRÊN THẾ GIỚI

Tim mạch can thiệp - các nghiên cứu tại Hội nghị khoa học thường niên. Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ ACC 2005

Kể từ khi Cơ quan Quản lý Thuốc và Thực phẩm Hoa kỳ (FDA) cấp phép cho các loại stent phủ thuốc sirolimus (Cypher) năm 2003 và sau đó là stent phủ thuốc paclitaxel (Taxus), đến năm 2004, theo số liệu của NHLBI Dynamic Registry, đã có trên 70% trường hợp can thiệp ĐMV ở Mỹ được đặt stent phủ thuốc. Những dữ liệu được công bố trong Hội nghị Khoa học của Trường môn Tim mạch Hoa kỳ ACC 2005 gần đây cho biết nhiều hơn về tính an toàn và hiệu quả của các stent phủ thuốc. Lần đầu tiên kết quả của việc so sánh trực tiếp giữa hai loại stent phủ thuốc cũng được công bố. Hiệu quả đầy ấn tượng của các stent phủ thuốc được khẳng định trong hầu hết (chứ không phải tất cả) các thương tổn mạch vành. Với các stent phủ thuốc, một tương lai đầy tương sáng của tim mạch can thiệp đang bắt đầu.

THỬ NGHIỆM SIRTAX

Mục tiêu của thử nghiệm ngẫu nhiên SIRTAX nhằm so sánh độ an toàn và hiệu quả của stent phủ thuốc sirolimus (Cypher) với stent phủ thuốc paclitaxel (Taxus) trong can thiệp mạch vành (2). Thử nghiệm được tiến hành độc lập (không có hỗ trợ từ các hãng thiết bị y tế), bao gồm 1012 bệnh nhân tại bệnh viện trường đại học Bern, Zurich (Thụy Sĩ). Các thương tổn mạch vành đường kính từ 2,25-4,0mm được chọn vào nghiên cứu, không tính đến số lượng thương tổn hay số mạch vành. Tiêu chí chính của nghiên cứu bao gồm tỷ lệ hỗn hợp giữa chết do nguyên nhân tim mạch, nhồi máu cơ tim, tái can thiệp thương tổn đích do thiếu máu (TVR) sau 6 tháng. Các tiêu chí phụ của nghiên cứu bao gồm tỷ lệ tái can thiệp thương tổn đích (TLR), mạch đích (TVR), mức độ hẹp muộn (late loss) trong thương tổn (trong phần được đặt stent và 5mm hai đầu) xác định trên phim chụp mạch ở một nhóm nghiên cứu nhỏ đã xác định trước (khoảng

gần 500 bệnh nhân). Đặc điểm bệnh nhân, mức độ thương tổn mạch vành không khác biệt đáng kể giữa nhóm bệnh nhân được đặt stent Cypher hay Taxus. Tỷ lệ nhồi máu cơ tim có đoạn ST chênh lên (25% mỗi nhóm), hội chứng động mạch vành cấp có Troponin dương tính, và đau thắt ngực ổn định (khoảng 50% mỗi nhóm) cũng tương đương nhau. Hai nhóm bệnh nhân cũng tương đồng về đặc điểm, số lượng, chiều dài (trung bình 19mm) thương tổn hay quy trình can thiệp. Tỷ lệ thành công của thủ thuật đều khoảng 99% trong cả hai nhóm. Tỷ lệ các biến cố tim mạch chính (MACE) sau 9 tháng chiếm 6,2% ở nhóm bệnh nhân đặt stent Cypher và 10,8% ở nhóm bệnh nhân đặt Taxus ($p=0,009$). Trong số các biến cố tim mạch chính (MACE) chỉ duy nhất tỷ lệ tái can thiệp tổn thương đích là khác biệt có ý nghĩa thống kê, thấp hơn hẳn ở nhóm bệnh nhân đặt stent Cypher (4,8% so với 8,3%, $p=0,02$). Tỷ lệ tử vong chung, tử vong do nguyên nhân tim mạch, hay nhồi máu cơ tim không khác biệt giữa 2 nhóm.

Trong số 527 bệnh nhân được chụp mạch theo dõi sau 6 tháng với hơn 700 thương tổn, phần hẹp muộn trong thương tổn ít hơn đáng kể ở nhóm đặt Cypher so với nhóm đặt Taxus, (0,19mm so với 0,32mm; $p=0,001$), đồng thời tỷ lệ bán tái hẹp trong thương tổn (in-segment binary restenosis) cũng thấp hơn (6,7% so với 11,9%; $p=0,02$). Kết quả của nghiên cứu cho thấy biến cố tim mạch chính sau 9 tháng của stent phủ thuốc sirolimus (Cypher) giảm đáng kể so với stent phủ thuốc paclitaxel (Taxus) chủ yếu là do giảm được mức độ tái hẹp trên phim chụp, cũng như giảm nhu cầu tái can thiệp thương tổn đích.

THỬ NGHIỆM REALITY

Thử nghiệm ngẫu nhiên này (được sự tài trợ của công ty Cordis, Johnson&Johnson) cũng so sánh hai loại stent phủ thuốc được FDA thông qua bao gồm 1353 bệnh nhân thu thập được từ 90 trung tâm tại châu Âu, châu Á và châu Mỹ Latinh (3). Tiêu chuẩn lựa chọn bao gồm các bệnh nhân thiếu máu cơ tim thâm lắng, đau ngực ổn định hay không ổn định với những thương tổn hẹp trên 50% ở các mạch có đường kính 2,75-3,0mm. Chiều dài thương tổn phải trên 15mm và thương tổn thứ hai (nếu có) phải cách thương tổn đầu >10 mm. Bệnh nhân có nhồi máu cơ tim trong vòng 72 giờ, thương tổn tại lỗ, tổn thương thân chung ĐMV trái không được bảo vệ, phân số tổng máu dưới 25%, tổn thương tắc nghẽn mạn tính (CTO) hay tái hẹp trong stent đều được loại trừ khỏi nghiên cứu. Tiêu chí chính của nghiên cứu bao gồm tỷ lệ bán tái hẹp xác định bằng phim chụp mạch (QCA) sau 8 tháng. Đặc

điểm bệnh nhân trong hai nhóm Cypher và Taxus là tương tự như nhau, 28% là bệnh nhân đái đường, 7% phụ thuộc insulin. 86% bệnh nhân trong hai nhóm có thương tổn độ B2/C (phân loại của ACC/AHA); chiều dài trung bình 17mm. Thành công của thủ thuật 99% trong cả hai nhóm. Trên 90% bệnh nhân được theo dõi bằng chụp mạch sau 8 tháng, trên 95% được theo dõi về lâm sàng.

Tỷ lệ bán tái hẹp trong thương tổn chiếm 9,6% ở nhóm bệnh nhân được đặt Cypher và 11,1% ở nhóm bệnh nhân được đặt Taxus ($p=0,31$). Không có sự khác biệt đáng kể giữa tỷ lệ tử vong chung, tử vong do nguyên nhân tim mạch, tỷ lệ tái can thiệp mạch đích (TLR) hoặc các biến cố tim mạch chính (MACE) sau 8 tháng. Các tham số đo đạc trên phim chụp mạch như mức độ hẹp muộn (late loss) dường như khá hơn ở nhóm stent Cypher, phần hẹp muộn trong stent ở nhóm đặt Cypher là 0,09 mm so với 0,31mm ở nhóm đặt stent Taxus ($p<0,001$). Tỷ lệ huyết khối trong stent chiếm 1,8% ở nhóm đặt Taxus so với 0,4% ở nhóm đặt Cypher, khác biệt rõ rệt có ý nghĩa thống kê ($p=0,0196$), đây cũng là nghiên cứu đầu tiên cho thấy sự khác biệt về mức độ an toàn giữa các loại stent phủ thuốc. Tất cả các trường hợp huyết khối trong stent đều xảy ra trong vòng 30 ngày kể từ khi đặt. Ngược lại qua các thử nghiệm TAXUS-I, -II, -IV, và -V, trên 1500 bệnh nhân, chỉ có 4 trường hợp huyết khối tắc stent (0,3%). Tuy nhiên huyết khối trong stent không phải là một tiêu chí nghiên cứu, có thể do sai số thống kê (alpha), nên chưa thể rút ra được kết luận gì (theo nhận xét của Dr. Eberhard Grube).

THỬ NGHIỆM SIRTAX ISAR-DIABETES

Thử nghiệm ngẫu nhiên này, được tài trợ bởi Trung tâm Tim mạch Đức so sánh trực tiếp (head-to-head) giữa stent Taxus đối với Cypher ở 250 bệnh nhân đái tháo đường ở 2 trung tâm tại Đức (4). Tiêu chí nghiên cứu chính là mức độ hẹp muộn (late loss), tiêu chí nghiên cứu phụ là tỷ lệ tái hẹp trên phim chụp mạch và nhu cầu tái can thiệp thương tổn đích (TLR) sau 9 tháng. Gần một phần ba số bệnh nhân mắc bệnh tiểu đường phụ thuộc insulin, chiều dài thương tổn trung bình là 13mm. Chỉ có 82% bệnh nhân được chụp mạch kiểm tra. Mức độ hẹp muộn ở nhóm bệnh nhân đặt stent Taxus là 0,67mm so với 0,43mm ở nhóm bệnh nhân đặt stent Cypher ($p=0,002$). Tỷ lệ tái hẹp trên phim chụp mạch chiếm 16,5% ở nhóm bệnh nhân đặt stent Taxus và 6,9% ở nhóm bệnh nhân đặt stent Cypher ($p=0,03$). Tỷ lệ tái can thiệp tổn thương đích chiếm 12% ở nhóm bệnh nhân đặt Taxus so với 6,4% ở nhóm bệnh nhân đặt Cypher ($p=0,13$). Không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong hay nhồi máu cơ tim giữa những bệnh nhân đặt stent Cypher hay Taxus.

Kết quả của ba thử nghiệm được trích dẫn đã cho thấy stent phủ thuốc sirolimus (Cypher) có tác dụng chống tăng sinh nội mạc nhiều hơn so với stent phủ thuốc paclitaxel (Taxus), song hiệu quả lâm sàng tốt hơn chỉ được ghi nhận ở thử nghiệm SIRTAX, và sự khác biệt chỉ làm giảm có 3,5 trường hợp phải can thiệp lại mạch vành nếu can thiệp ĐMV cho 100 bệnh nhân.

THỬ NGHIỆM TAXUS-V

Được tiến hành tại 66 trung tâm tại Mỹ, do hãng Boston Scientific tài trợ, thử nghiệm này so sánh ngẫu nhiên hiệu quả của stent thường, Express (hãng Boston Scientific Corp.), với stent phủ thuốc paclitaxel ở những thương tổn ĐMV phức tạp (5). Thử nghiệm TAXUS-V bao gồm 1156 bệnh nhân ngẫu nhiên được đặt stent (không phải cấp cứu) cho các thương tổn đơn thuần có chiều dài từ 10 đến 46mm, với đường kính mạch tham chiếu từ 2,25 đến 4 mm. 39% các thương tổn dài $d < 2,5$ mm; 26% thương tổn dài $e > 26$ mm, chiều dài đoạn mạch được đặt stent trung bình là 28mm. Tỷ lệ tái can thiệp mạch đích (TVR, tiêu chí nghiên cứu chính) sau chín tháng chiếm 17,3% ở nhóm đặt stent thường và 12,1% ở nhóm đặt stent Taxus ($p=0,018$), theo báo cáo của Dr. Gregg Stone. Tỷ lệ bán tái hẹp (binary restenosis) chiếm 33,9% ở nhóm chứng và 18,9% ở nhóm đặt stent Taxus ($p < 0,0001$). Không hề có sự khác biệt giữa hai nhóm về tỷ lệ tử vong, nhồi máu cơ tim cấp, hoặc huyết khối trong stent (0,7% so với 0,7%) sau chín tháng.

Phân tích riêng nhóm bệnh nhân được đặt stent đường kính 2,25mm cho thấy tỷ lệ tái can thiệp tổn thương đích (TLR) giảm đáng kể ở nhóm bệnh nhân được đặt stent Taxus (10,4% so với 21,5%; $p=0,03$). Tỷ lệ tái can thiệp mạch đích (TVR, tiêu chí chính) giữa hai nhóm không khác biệt đáng kể (24,7% ở nhóm đặt stent thường so với 16,0% ở nhóm đặt stent Taxus; $p=0,16$), nhưng tỷ lệ bán tái hẹp thấp hơn đáng kể ở nhóm đặt stent Taxus (31,2% so với 49,9%; $p=0,01$). Không hề có sự khác biệt giữa hai

nhóm về tỷ lệ huyết khối trong stent, tỷ lệ tử vong, nhồi máu cơ tim hay các biến cố tim mạch chính (MACE) sau 9 tháng.

Riêng trong số 379 bệnh nhân đặt nhiều stent, tỷ lệ các biến cố tim mạch chính (MACE) sau 30 ngày lại cao hơn hẳn ở nhóm được đặt stent Taxus so với nhóm đặt stent thường (8,3% so với 3,3%; $p=0,047$). Nguyên nhân được cho là do có hiện tượng hẹp các nhánh bên nhiều hơn (42,6% so với 30,6%; $p=0,03$) hoặc làm giảm dòng chảy TIMI nhiều hơn (41,9% so với 28,6%; $p=0,02$) khi đặt stent Taxus so với khi đặt stent thường. Điều này có phải liên quan đến lớp polymer phủ thuốc phủ ngoài stent làm hẹp các lỗ bên của stent hay không, cho đến nay vẫn chưa rõ ràng. Sau 9 tháng, không hề thấy có sự khác biệt nào giữa tỷ lệ tử vong, chết do nguyên nhân tim mạch hoặc huyết khối trong stent, mặc dù có giảm đáng kể tỷ lệ tái can thiệp mạch đích (29,8% so với 16,2%; $p=0,02$) cũng như giảm đáng kể tỷ lệ bán tái hẹp (57,8% so với 27,2%; $p<0,0001$) khi đặt stent Taxus so với đặt stent thường.

THỬ NGHIỆM ARTS-II

Thử nghiệm ARTS-I là thử nghiệm ngẫu nhiên, đa trung tâm ở châu Âu, thực hiện từ năm 1997 và 1998, trong đó 1205 bệnh nhân có bệnh ba thân ĐMV ngẫu nhiên được mổ bắc cầu nối chủ vành hay can thiệp qua da đặt stent thường. Sau một năm, không hề có sự khác biệt giữa tỷ lệ tử vong, đột quỵ hoặc nhồi máu cơ tim giữa hai nhóm, mặc dù ở nhóm đặt stent thường, tỷ lệ tái can thiệp cao hơn 17% so với ở nhóm mổ cầu nối dù rằng giá thành

thấp hơn 2973 USD. Thử nghiệm ART-II là thử nghiệm một nhánh, ngẫu nhiên, đa trung tâm ở châu Âu bao gồm 607 bệnh nhân mắc bệnh ba thân ĐMV được đặt stent phủ thuốc sirolimus (trung bình 3,7 stent mỗi bệnh nhân) sau đó so sánh kết quả dài hạn với các nhóm ở thử nghiệm ARTS-I(6). Tiêu chí chính của thử nghiệm ARTS-II nhằm đánh giá hiệu quả của việc đặt nhiều stent Cypher cho bệnh nhân đa thân ĐMV so với nhóm mổ bắc cầu nối của thử nghiệm ARTS-I, dựa trên các chỉ số như tỷ lệ biến cố tim mạch chính và tai biến mạch não (MACCE) sau 1 năm. Kết quả thử nghiệm ARTS-II cho thấy, tỷ lệ các biến cố tim mạch và tai biến mạch não chính (MACCE) ở nhóm đặt Cypher là 10,4% so với 11,6% và 26,5% là các tỷ lệ tương ứng ở nhóm mổ cầu nối và đặt stent thường trong thử nghiệm ARTS-I. Với đặc thù bệnh nhân ở thử nghiệm ARTS-II nặng hơn (tỷ lệ bệnh nhân đái tháo đường, tổn thương mạch nhiều hơn, nhiều các yếu tố nguy cơ hơn), Dr. Patrick Serruys và cộng sự, sau khi hiệu chỉnh đã cho thấy tỷ lệ biến cố MACCE ở thử nghiệm ARTS-II là 8,1% so với 13,1% ở thử nghiệm ARTS-I. Hơn thế nữa, tỷ lệ phối hợp giữa tử vong/TBMN/NMCT thấp hơn đáng kể ở thử nghiệm ARTS-II so với ARTS-I ($p<0,001$). Tỷ lệ tái can thiệp sau một năm ở ARTS-II cũng thấp hơn đáng kể so với ARTS-I (4,1% so với 8,5%; $p=0,003$). Mặc dù đây không phải là một thử nghiệm ngẫu nhiên thực sự, song những kết quả này đã ủng hộ cho chiến lược đặt nhiều stent phủ thuốc ở những bệnh nhân đa thân ĐMV có thương tổn phù hợp cho can thiệp.

THỬ NGHIỆM ENDEAVOR-II

Đây là thử nghiệm mù đôi, ngẫu nhiên, tiến hành ở 72 trung tâm quốc tế, so sánh độ an toàn và tính hiệu quả của stent hợp kim cobalt Driver, phủ thuốc ABT-578 (hãng Medtronic Vascular, Santa Rosa, California, hãng tài trợ thử nghiệm) so với stent Driver thường, trên 1197 bệnh nhân với những thương tổn mới, đơn thuần (7). Đường kính stent là 2,25-3,5mm với chiều dài thương tổn là 14-27mm. Tiêu chí chính là tỷ lệ chết do nguyên nhân tim mạch, nhồi máu cơ tim, tái can thiệp mạch đích sau 9 tháng. 600 bệnh nhân đầu tiên được chọn để chụp mạch kiểm tra sau 8 tháng. Đặc điểm bệnh nhân và thương tổn không khác biệt đáng kể giữa hai nhóm. 78% bệnh nhân có các thương tổn mức độ B2/C (phân loại ACC/AHA), chiều dài thương tổn trung bình 14mm, đường kính mạch tham chiếu trung bình là 2,75mm. Tỷ lệ thành công thủ thuật đạt > 99% bệnh nhân. Tỷ lệ các biến cố tim mạch chính sau 9 tháng thấp hơn đáng kể ở nhóm bệnh nhân đặt stent Endeavor (7,4% so với 14,7%; $p < 0,0001$). Tỷ lệ tái can thiệp tổn thương đích xảy ra ít hơn ở nhóm đặt stent Endeavor (4,6% so với 12,1%; $p < 0,0001$), nhưng không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong hay nhồi máu cơ tim. Tỷ lệ các biến cố chung (tiêu chí chính) chiếm 8,7% ở nhóm đặt stent Endeavor so với 15,4% ở nhóm đặt stent thường ($p < 0,0005$).

600 bệnh nhân được chụp mạch kiểm tra sau 8 tháng cho thấy tỷ lệ bán tái hẹp trong thương tổn thấp hơn hẳn ở nhóm đặt Endeavor (13,3% so với 34,2%, $p < 0,0001$) cũng như mức độ hẹp muộn trong thương tổn (0,36mm so với 0,71mm;

$p < 0,0001$) và mức độ hẹp muộn trong stent (0,62mm so với 1,03mm; $p < 0,0001$). Tỷ lệ huyết khối trong stent thấp (0,5% ở nhóm đặt Endeavor) và không có bằng chứng về việc stent nở kém (malapposition). Độ an toàn và hiệu quả của stent Endeavor làm giảm đáng kể tỷ lệ tái hẹp trên lâm sàng và các biến cố tim mạch chính so với stent thường Driver.

STENT CYPHER SO VỚI STENT THƯỜNG Ở CẦU NỐI TĨNH MẠCH HIỂN TRONG

Thử nghiệm đầu tiên so sánh stent Cypher với stent thường ở các thương tổn mới tại cầu nối tĩnh mạch hiển trong được Vermeersch và cộng sự (8) tiến hành tại Antwerp, Bỉ. Tiêu chí chính của thử nghiệm tiến cứu ngẫu nhiên đơn trung tâm này là mức độ hẹp muộn (late loss) trong stent và trong đoạn được đặt stent trên phim chụp mạch sau 6 tháng theo dõi. Tiêu chí nghiên cứu phụ là tỷ lệ bán tái hẹp và các biến cố lâm sàng. Đường kính mạch máu từ 2,5 đến 4 mm. Những bệnh nhân có nồng độ creatinin máu > 3mg/dl, tắc hoàn toàn cầu nối, cần trên 2 stent, tiền sử xạ trị ĐMV, hoặc stent trước đó nằm trong khoảng 5mm kể từ tổn thương đều bị loại trừ. Dụng cụ bảo vệ huyết khối đoạn xa được dùng trong 80% trường hợp. 75 bệnh nhân được ngẫu nhiên đặt stent Cypher hay stent thường. Độ tuổi trung bình của các cầu nối tĩnh mạch hiển là 13,5 năm. Đặc điểm lâm sàng, tổn thương và vị trí của các cầu nối là tương tự nhau giữa hai nhóm điều trị. Thủ thuật thành công 100%. Tiêu chí nghiên cứu chính, mức độ hẹp muộn thấp hơn đáng kể ở nhóm đặt stent Cypher, kể

cả trong stent (0,43mm so với 0,93mm; $p < 0,0005$) hoặc trong đoạn đặt stent (0,46mm so với 0,93mm; $p < 0,0005$). Tỷ lệ bán tái hẹp ở nhóm đặt stent Cypher là 5% so với 37% ở nhóm đặt stent thường ($p < 0,0005$). Trong số 42 bệnh nhân đặt stent Cypher chỉ có 2 trường hợp tái hẹp và không có trường hợp nào tắc hoàn toàn, so với 15 trường hợp tái hẹp và 2 trường hợp tắc hoàn toàn cầu nối ở 43 bệnh nhân đặt stent thường. Tỷ lệ các biến cố tim mạch chính sau 6 tháng là 16% ở nhóm đặt stent Cypher so với 27% ở nhóm đặt stent thường. Các nhà nghiên cứu kết luận rằng, đặt stent Cypher ở các cầu nối tĩnh mạch hiển an toàn và có hiệu quả làm giảm mức độ hẹp muộn cũng như tỷ lệ bán tái hẹp.

ĐẶT STENT PHỦ THUỐC Ở CÁC MẠCH NHỎ

Tiên lượng lâu dài sau khi đặt stent phủ sirolimus ở những mạch nhỏ có đường kính $< 2,7\text{mm}$ đã được Leon và cộng sự⁹ tổng kết trên gần 1000 bệnh nhân tập hợp từ 6 thử nghiệm đa trung tâm. So với các mạch nhỏ được đặt stent thường, kết quả trên phim chụp mạch và lâm sàng sau 8-9 tháng tốt hơn hẳn ở nhóm đặt stent Cypher về mức độ hẹp muộn (10,21mm so với 0,81mm; $p < 0,0001$); về tỷ lệ tái hẹp (6,9% so với 39,8%; $p < 0,0001$); tỷ lệ tái can thiệp tổn thương đích (TLR, 3,5% so với 17,1%; $p < 0,0001$); và tỷ lệ các biến cố tim mạch chính (MACE, 6,4% so với 19,4%; $p < 0,0001$). Huyết khối trong stent ở nhóm bệnh nhân đặt stent phủ sirolimus chỉ xảy ra ở 0,8% trường hợp, một tỷ lệ không khác đáng kể so với nhóm chứng.

ĐẶT STENT TỔN THƯƠNG THÂN CHUNG KHÔNG ĐƯỢC BẢO VỆ

Sử dụng stent phủ thuốc trong điều trị bệnh lý thân chung ĐMV trái không được bảo vệ (không có cầu nối) được xem xét dưới nhiều góc độ tại Hội nghị Khoa học Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ 2005. Số liệu của Registry đa trung tâm tại châu Á trên 138 bệnh nhân cho thấy stent phủ sirolimus và paclitaxel có hiệu quả tương đương, nghĩa là tỷ lệ tái hẹp dưới 3% và tỷ lệ các biến cố tim mạch chính MACE hay tỷ lệ tái can thiệp mạch đích (TVR) chỉ là 1,5% trong 12 tháng⁽¹⁰⁾. Tuy nhiên kết quả ghi nhận từ bệnh viện Scripps Clinic cho thấy cần thận trọng hơn. Trong số 51 bệnh nhân được đặt stent Cypher, có 2 trường hợp huyết khối stent cấp tính ngay tại viện, 1 trường hợp chết sau 5 tháng, tỷ lệ tái hẹp trên 30%⁽¹¹⁾. Tái hẹp thường xảy ra ở lỗ vào của động mạch mũ và thường không có triệu chứng. Những bệnh nhân cần can thiệp lại thường có mức độ tái hẹp rất nặng. Các nhà nghiên cứu khuyến cáo rằng việc đặt stent thân chung động mạch vành trái nên khu trú cho một số bệnh nhân nhất định và bắt buộc phải chụp mạch để theo dõi, tốt nhất là vào lúc 3 tháng và 9 tháng.

TỔN THƯƠNG CHIA ĐÔI

Nhiều phản ứng khác nhau đã được thể hiện qua các báo cáo về việc sử dụng stent phủ thuốc ở những tổn thương chỗ chia nhánh (bifurcation). Trong số 178 bệnh nhân dùng kỹ thuật crushing, Ge và cộng sự⁽¹²⁾ thông báo tỷ lệ huyết khối trong stent là 2,8% và tỷ lệ các biến cố tim mạch chính là 18% sau 6 tháng. Kết quả là tương

đương giữa hai loại stent phủ thuốc Cypher hay Taxus. Sử dụng chiến lược truyền thống, đặt stent nhánh chính và chỉ dự phòng stent cho nhánh bên cho 82 bệnh nhân, Lefevre và cộng sự(13) ghi nhận không có trường hợp nào huyết khối stent và tỷ lệ tái can thiệp mạch đích (TVR) chỉ có 2,5% sau 7 tháng.

TỐN THƯƠNG TẮC NGHẼN MẠN TÍNH (CTO)

Mặc dù chưa hề có một thử nghiệm đối chứng ngẫu nhiên đặt stent phủ thuốc ở những tổn thương tắc nghẽn mạn tính (CTO), các dữ liệu từ các nghiên cứu mô tả được báo cáo tại Hội nghị Khoa học Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ 2005 đã cho thấy khuynh hướng cải thiện về hiệu quả của các stent phủ thuốc so với các stent thường. Trong số 415 bệnh nhân CTO của registry e-Cypher, tỷ lệ biến cố tim mạch chính (MACE) và tái can thiệp tổn thương đích (TLR) sau 6 tháng tương ứng chỉ là 3,3% và 1,4% (14). Phân tích tiến cứu các số liệu của registry đa trung tâm tại châu Á trên 380 bệnh nhân CTO cũng cho thấy tỷ lệ tái hẹp < 2% và tỷ lệ các biến cố tim mạch chính (MACE) chỉ có 2,3% (15). Tỷ lệ chụp mạch để theo dõi lại không được đề cập đến. Kết quả giữa hai loại stent Cypher và Taxus cũng không khác nhau. Sự phối hợp giữa các kỹ thuật lái dây dẫn (guidewire) mới (nhằm tăng khả năng thành công lúc đầu khi can thiệp các tổn thương tắc nghẽn mạn tính) với các stent phủ thuốc (để ức chế quá trình tăng sinh nội mạc và tái hẹp) đã tạo ra nhiều cơ hội điều trị với các bệnh nhân CTO và trong nhiều trường hợp tránh được yêu cầu phải điều trị bằng phẫu thuật.

NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

Can thiệp đặt stent ĐMV qua da đã trở thành lựa chọn hàng đầu trong điều trị các trường hợp NMCT có đoạn ST chênh lên, nhất là ở những bệnh nhân có nguy cơ cao. Mặc dù chưa hề có thử nghiệm ngẫu nhiên nào dùng stent phủ thuốc ở bệnh nhân NMCT có đoạn ST chênh lên, đa số các báo cáo tại Hội nghị Khoa học Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ đều cho thấy tính an toàn và hiệu quả của stent phủ thuốc. Trong số 312 bệnh nhân NMCT có đoạn ST chênh lên, thu thập liên tiếp tại một trung tâm, 51% được đặt stent phủ thuốc sirolimus và số còn lại được đặt stent thường(17). Sau 6 tháng, không có trường hợp huyết khối stent nào ở nhóm đặt stent Cypher, và nhóm này có kết quả tốt hơn về các phương diện như tỷ lệ can thiệp lại (1,4% so với 7,8%; $p=0,005$); nhồi máu lại (0,6% so với 4,1%; $p=0,05$) và các biến cố tim mạch chính (3,4% so với 16,3%; $p=0,0001$).

Trong số 216 bệnh nhân NMCT có đoạn ST chênh lên được điều trị tại 4 bệnh viện ở Italia, kết quả sau 30 ngày điều trị là như nhau giữa 2 loại stent Cypher và Taxus với tỷ lệ tử vong tương ứng là 2% và 3%, tỷ lệ huyết khối trong stent tương ứng là 1% và 2% (18). Tuy nhiên kết quả từ registry e-Cypher trên 171 bệnh nhân đặt >1 stent Cypher trong vòng 24 giờ kể từ khi nhồi máu cho thấy tỷ lệ tắc trong stent là 4,7% và tái can thiệp tổn thương đích (TLR) sau 6 tháng cao hơn nhóm bệnh nhân không có bệnh cảnh cấp (8,2% so với 1,8%, $p<0,001$) (19). Cần phải tiến hành một nghiên cứu tiến cứu chi tiết hơn về stent phủ thuốc trong NMCT có đoạn ST chênh lên.

TÁI HẸP TRONG STENT

Mặc dù xạ trị lòng mạch vành đã thể hiện được tính an toàn và hiệu quả trong việc ngăn ngừa tái hẹp lại, những báo cáo trong Hội nghị Khoa học Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ 2005 lại cho thấy stent phủ thuốc là hướng chiến lược được ưa chuộng hơn. Trong số 133 bệnh nhân được xạ trị lòng mạch vành tại một trung tâm, có tới một phần ba số đó cuối cùng phải tái can thiệp do xạ trị thất bại (20). Nghiên cứu mô tả của Iofina và cộng sự trên 124 bệnh nhân ghi nhận thấy tỷ lệ tái hẹp chỉ chiếm 11% ở nhóm bệnh nhân đặt stent Cypher so với 30% ở nhóm xạ trị (21). Trong số 142 bệnh nhân đặt stent Cypher cho tổn thương tái hẹp trong stent của registry e-Cypher, tỷ lệ tái can thiệp mạch đích là 15%, mặc dù tỷ lệ tắc stent do huyết khối chiếm tới 3,5% (22). Kết quả ghi nhận từ registry đa trung tâm tại châu Á trên 260 bệnh nhân cũng ủng hộ cho việc điều trị bằng stent phủ thuốc như Cypher hay Taxus (tỷ lệ tái can thiệp mạch đích sau 12 tháng tương ứng là 7,4% và 13,4%) (23).

THỬ NGHIỆM BARRICADE

Nghiên cứu thuần tập ngẫu nhiên này nhằm đánh giá mức độ an toàn và hiệu quả của stent phủ lớp PTFE (polytetrafluoroethylene) so với stent thường khi đặt ở các cầu nối tĩnh mạch hiển (24). Tiêu chí chính của nghiên cứu là mức độ tái hẹp trên phim chụp mạch sau 8 tháng. Báo cáo đầu tiên trên 243 bệnh nhân đầu tiên cho thấy đặc điểm lúc đầu và kết quả sau 30 ngày tương tự như nhau. Tuy nhiên xét về tỷ lệ biến cố tim mạch chính (MACE) sau 9

tháng, kết quả của những bệnh nhân đặt stent phủ PTFE tồi hơn (33% so với 21%; $p=0.047$). Tỷ lệ tái hẹp trên phim chụp mạch chiếm 32,5% ở nhóm đặt stent phủ PTFE so với 25,6% ở nhóm đặt stent thường ($p=0,39$) và có khuynh hướng trở thành tắc nghẽn hoàn toàn cao hơn (20,3% so với 10,5%; $p=0,09$) vì thế nghiên cứu này đã phải kết thúc sớm. Dù sao, loại stent phủ PTFE vẫn là biện pháp điều trị cứu mạng cho những trường hợp xuyên thủng (perforation) mạch vành.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Cohen HA, Williams DO, Holmes DR, et al. Use of drug-eluting stents in contemporary intervention: a comparison of bare metal stent use in the National Heart, Lung, and Blood Institute Dynamic Registry (abstr). *J Am Coll Cardiol* 2005;45 Suppl A:63A.
2. Windecker S, Remondino A, Eberli F, et al. A randomized comparison of a sirolimus with a paclitaxel eluting stent for coronary revascularization: the SIRTAX Trial. Late Breaking Clinical Trial. Presented at: the American College of Cardiology 54th Annual Meeting; Orlando, Florida; March 2005.
3. Morice MC, for the REALITY Investigators. REALITY: A prospective, randomized, multi-center comparison study of the Cypher sirolimus-eluting and Taxus paclitaxel-eluting stent systems. Late Breaking Clinical Trial Presented at: the American College of Cardiology 54th Annual Meeting; Orlando, Florida; March 2005.
4. Kastrati A, Dibra A, Mehilli J, et al. Paclitaxel-eluting stent versus sirolimus-eluting stent for the prevention of restenosis in diabetic patients with coronary artery disease. Late Breaking Clinical Trial. Presented at: the American College of Cardiology 54th Annual Meeting; Orlando, Florida; March 2005.

5. Stone GW, Ellis SG, Cannon L, et al. Outcomes of the polymerbased, paclitaxel-eluting Taxus stent in complex lesions: principal clinical and angiographic results from the Taxus-V pivotal randomized trial. Late Breaking Clinical Trial. Presented at: the American College of Cardiology 54th Annual Meeting; Orlando, Florida; March 2005.
6. Serruys PW, for the ARTS-II Investigators. ARTS-II: Arterial Revascularization Therapies Study Part II of the sirolimus-eluting stent in the treatment of patients with multivessel de novo coronary artery lesions. Late Breaking Clinical Trial. Presented at: the American College of Cardiology 54th Annual Meeting; Orlando, Florida; March 2005.
7. Wijns W, Fajadet J, Kuntz RE. A randomized comparison of the Endeavor ABT-578 drug eluting stent with a bare metal stent for coronary revascularization: results of the ENDEAVOR-II Trial. Late Breaking Clinical Trial. Presented at: the American College of Cardiology 54th Annual Meeting; Orlando, Florida; March 2005.
8. Vermeersch P, Van Langenhove G, Convens C, et al. First randomized trial comparing sirolimus-eluting stents versus bare metal stents in severely diseased saphenous vein graft treatment: six month clinical and angiographic outcome (abstr). J Am Coll Cardiol 2005;45 Suppl A:84A.
9. Leon MB, Mehran R, Popma J, et al. Long-term results after sirolimus-eluting stent in small vessel lesions: an integrated analysis of six multicenter trials (abstr). J Am Coll Cardiol 2005;45 Suppl A:64A.
10. Nakamura S, Muthusamy T, Bae JH, et al. Comparison of efficacy and safety between sirolimus-eluting stent (Cypher) and paclitaxel-eluting stent (Taxus) in unprotected left main coronary arteries: Multicenter Registry in Asia (abstr). J Am Coll Cardiol 2005;45 Suppl A:85A.
11. Price MJ, Sawhney N, Cristra E, et al. Unprotected left main coronary artery revascularization with sirolimus-eluting stents: three and nine month follow-up (abstr). J Am Coll Cardiol 2005;45 Suppl A:53A.
12. Ge L, Lakovou I, Tsagalou E, et al. Thrombosis after drug-eluting stent implantation in bifurcation lesions by crush stent technique (abstr). J Am Coll Cardiol 2005;45 Suppl A:65A.
13. Lefevre T, Louvard Y, Dumas P, et al. Evaluation of sirolimus-eluting stents for the treatment of bifurcation lesions: a real world study (abstr). J Am Coll Cardiol 2005;45 Suppl A:56A.
14. Lotan C, Gershlick A, Guagliumi G, et al. Treatment of chronic total occlusion with the sirolimus-eluting stent—results from the e-Cypher Registry (abstr). J Am Coll Cardiol 2005;45 Suppl A:47A.
15. Nakamura S, Muthusamy TS, Bae JH, et al. Comparison of efficacy and safety between sirolimus-eluting stent (Cypher) and paclitaxel-eluting stent (TAXUS) on the outcomes of patients with chronic total occlusions: Multicenter Registry in Asia (abstr). J Am Coll Cardiol 2005;45 Suppl A:48A.
16. Hirano K, Muramatsu T, Tsukahara R, et al. Does revascularization using the new wiring technique of chronic total occlusion (CTO) contribute to improve the long-term prognosis (abstr)? J Am Coll Cardiol 2005;45 Suppl A:62A.
17. Newell M, Sigakis C, Larson DM, et al. Sirolimus-eluting stents are safe and effective for acute and long-term management of ST-segment elevation myocardial infarction in the “real world” (abstr). J Am Coll Cardiol 2005;45 Suppl A:24A.
18. Falchetti E, Vittori G, Signorini U, et al. Comparing Cypher versus Taxus in patients with ST-elevation acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention: a sub-analysis from the Real-world Eluting-stent Comparative Italian Retrospective Evaluation (RECIPE) study (abstr). J Am Coll Cardiol 2005;45 Suppl A:84A.
19. Katz S, Costa MA, Berger PB, et al. The CYPHER U.S. Post Market Surveillance Registry (e-Cypher)-six month results in acute myocardial infarction patients (abstr). J Am Coll Cardiol 2005;45 Suppl A:84A.
20. Gruberg L, Suleiman M, Petchersky S, et al. Five year intracoronary radiation for the prevention of

- in-stent restenosis: not as hot as we thought (abstr). *J Am Coll Cardiol* 2005;45 Suppl A:41A.
21. Iofina E, Skurzewski P, Radke P, et al. Superior acute and follow-up results of sirolimus-eluting stents compared to vascular brachytherapy for in-stent restenosis (abstr). *J Am Coll Cardiol* 2005;45 Suppl A:83A.
22. Alameddine FF, Costa M, Katz S, et al. CYPHER sirolimus-eluting Bx Velocity stent is safe and effective for the treatment of in-stent restenosis (abstr). *J Am Coll Cardiol* 2005;45 Suppl A:44A.
23. Nakamura S, Muthusamy TS, Bae JH, et al. Comparison of efficacy and safety between sirolimus-eluting stent (Cypher) and paclitaxel-eluting stent (Taxus) on the outcome of patients with diffuse in-stent restenosis: multicenter registry in Asia (abstr). *J Am Coll Cardiol* 2005;45 Suppl A:83A.
24. Stone GW, Goldberg S, Mehran R, et al. A prospective, randomized U.S. trial of the PTFE covered JOSTENT for the treatment of diseased saphenous vein grafts: the BARRICADE trial (abstr). *J Am Coll Cardiol* 2005;45 Suppl A:27A.

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

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

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

Quy định biên tập

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

Tranh chấp về quyền lợi

Tác giả của các bài viết gửi tới Tạp chí Tim mạch học Việt Nam phải nêu rõ các nguồn tài trợ cho nghiên cứu (nếu có). Ban

biên tập phải được biết về các tổ chức khác có thể có tranh chấp về bản quyền (như quyền đồng sở hữu, tư vấn...).

Đánh giá

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

Các chuyên mục

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

Các nghiên cứu lâm sàng

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

Các bài tổng quan

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

Các chuyên đề thời sự Tim mạch

Các phân tích quan trọng và sâu sắc về những khía cạnh mới trong tim mạch học, đặc biệt là vai trò của các phương pháp

chẩn đoán và điều trị mới trong thực hành tim mạch học.

Các chuyên đề giáo dục thường xuyên

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

Chuyên đề thiết kế nghiên cứu

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

Ca lâm sàng

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

Chuẩn bị bản thảo

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

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

đĩa CD phải hoàn toàn khớp với nội dung trên bản in của bản thảo cuối cùng.

Cách trình bày

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

Đánh số trang

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

Trang tiêu đề

Trang tiêu đề cần được đánh theo chế độ cách dòng là double, bao gồm tiêu đề, tên đầy đủ của tác giả, học hàm cao nhất đạt được, chức vụ tại nơi làm việc, và tên tiêu đề thu gọn trong khoảng tối đa 40 ký 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, Lidon RM, Nieto E, Soler-Soler J. Thrombin formation and fibrinolytic activity in patients with acute myocardial infarction or unstable angina: in-hospital course and relationship with recurrent angina at rest. J Am Coll Cardio 2000; 36: 2036-43. Tên viết tắt của các tạp chí phải theo cách viết được dùng trong cuốn "Cumulated Index Medicus". Với các tài liệu tham khảo là sách thì nên bao gồm các thông tin theo trật tự sau: tên của 3 tác giả đầu tiên, tiêu đề của chương, (những) tác giả chủ biên, tên sách, tập (nếu có), xuất bản lần thứ mấy (nếu có), nhà xuất bản, thành phố, năm và số trang được trích

dẫn (nếu có); ví dụ: Marelli AJ, Moodie DS, Adult congenital heart disease. In: Topol EJ, ed. Textbook of cardiovascular medicine. Lippincott-Raven, Philadelphia, PA; 1998: 769-96. Những số liệu chưa được công bố và những trao đổi thông tin cá nhân cũng có thể được trích dẫn trong bài viết nhưng không được coi là tài liệu tham khảo. Các tác giả phải chịu trách nhiệm về tính xác thực của các trích dẫn tham khảo.

Chú thích và hình minh họa

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

Các hình minh họa (gồm 3 bản in trên nền giản có thể sẽ yêu cầu tác giả đóng thêm một khoản lệ phí để in các hình màu. Trước khi xuất bản, các tác giả gửi bài sẽ nhận được một bản dự trù kinh phí in bài, sau đó tác giả bài viết có thể quyết định sẽ trả thêm khoản lệ phí trên hay chấp nhận in hình đen trắng. Chỉ những bức ảnh chụp các hình vẽ chất lượng tốt mới được sử dụng. Không gửi các hình vẽ nguyên bản, phim X-quang hay các bản ghi điện tâm đồ. Nên sử dụng ảnh in trên giấy bóng, có độ tương phản đen trắng cao. Kích thước phù hợp của một hình minh họa là 9 x 12 cm. Các chú thích cho hình nên được đánh theo

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

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

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

Địa chỉ liên hệ và gửi bài:

BAN BIÊN TẬP

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

Đường Giải Phóng, Đống Đa, Hà Nội

ĐT/Fax: (844) 8688488;

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