

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

Tập chí

# Tim Mạch Học Việt Nam

VIETNAMESE CARDIOLOGY JOURNAL

(XUẤT BẢN ĐỊNH KỲ 3 THÁNG 1 LẦN)



SỐ 36 - THÁNG 12 - 2003

**Tạp chí**  
**TIM MẠCH HỌC**  
**VIỆT NAM**

**Số 36-2003**

**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**

**Điện thoại: 8697011 - 8685672**  
**8570415 - 8693731 / 633**

**Fax: (84.4) 8691607**

**Email: hoang vk @ hn.vnn.vn**

**TỔNG BIÊN TẬP:**

Tiến sĩ **NGUYỄN NGỌC TƯỚC**

**THƠ KÝ TÒA SOẠN:**

Thạc sĩ Y khoa **TRẦN VĂN ĐỒNG**

**BAN BIÊN TẬP:**

**GS. TS. TRẦN ĐỖ TRINH**  
**TS. NGUYỄN NGỌC TƯỚC**  
**GS.TS. PHẠM TỬ DƯƠNG**  
**GS. ĐẶNG HANH ĐỆ**  
**GS. TSKH. NGUYỄN MẠNH PHAN**  
**GS.TS. THÁI HỒNG QUANG**  
**PGS.TS. NGUYỄN LÂN VIỆT**  
**GS.TS. NGUYỄN PHÚ KHÁNG**  
**PGS.TS. HOÀNG TRỌNG KIM**  
**PGS.TS. HUỖNH VĂN MINH**  
**TS. PHẠM QUỐC KHÁNH**  
**TS. ĐỖ DOÃN LỢI**

**Giấy phép xuất bản: Số 528/GP-BVHTT**

**Cấp ngày: 03-12-2002.**

**In tại Nhà in Khoa học và Công nghệ**

**MỤC LỤC**

Trg

- \* Quyết định của Chủ tịch Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam về việc thành lập Phân hội Tim mạch can thiệp Việt Nam. 3
- \* Phát biểu tại Hội nghị Tim mạch học miền Trung mở rộng lần thứ hai – Nha Trang 7-9/10/2003. 5  
*GS.TS. Trần Đỗ Trinh*
- \* Hội nghị thành lập phân hội Tim mạch học can thiệp Việt Nam. 6  
*GS.TS. Trần Đỗ Trinh*
- \* Thông tin can thiệp điều trị bệnh tim bẩm sinh ở viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam. 7  
*Nguyễn Lân Hiếu, Phạm Mạnh Hùng, Nguyễn Ngọc Quang, Nguyễn Quang Tuấn, Trần Văn Dương, Nguyễn Quốc Thái, Tô Thanh Lịch, Đỗ Doãn Lợi, Khổng Nam Hương, Nguyễn Mai Ngọc, Nguyễn Minh Hùng, Trịnh Xuân Hội, Nguyễn Lân Việt, Nguyễn Ngọc Tước, Phạm Gia Khải*
- \* Đặc điểm phình động mạch chủ trên động mạch thận điều trị tại Bệnh viện Bình Dân. 17  
*Văn Tấn và các BS. khoa Lồng ngực – Mạch máu, Gây mê - Hồi sức – BV. Bình Dân*
- \* Nghiên cứu phương pháp đánh giá nghiệm pháp Atropin trong chẩn đoán hội chứng suy nút xoang. 27  
*ThS. Nguyễn Thị Hải Yến, BS. Trần Song Giang, TS. Phạm Quốc Khánh, GS.TS. Phạm Tử Dương*
- \* Nghiên cứu về điều trị tăng huyết áp ở các bệnh nhân đái tháo đường tít 2. 31  
*Nguyễn T. Thanh Hương, Nguyễn Khoa Diệu Vân, Nguyễn Quang Bảy*
- \* Hiệu quả và độ an toàn của Amlodipine (Normodipine) trong điều trị tăng huyết áp nhẹ và vừa. 36  
*Nguyễn Lân Việt, Trương Thanh Hương, Đỗ Doãn Lợi, Phạm Thái Sơn, Đỗ Kim Bằng, Nguyễn Thị Thu Hoài, Đinh Thị Thu Hương, Phạm Gia Khải*
- \* Đánh giá một số biến đổi hình thái tim và động mạch phổi trước – sau phẫu thuật Blalock cho tứ chứng Fallot bằng phương pháp siêu âm Doppler tim. 43  
*Vũ Anh Dũng, Nguyễn Lân Việt, Đỗ Doãn Lợi, Đặng HANH ĐỆ, Tôn Thất Bách*
- ♦ *Chuyên mục bồi dưỡng sau đại học*
- \* Can thiệp động mạch vành trong nhồi máu cơ tim cấp. 51  
*Phạm Mạnh Hùng, Nguyễn Lân Hiếu, Nguyễn Ngọc Quang*
- \* Nhồi máu cơ tim có biến chứng sốc tim 66  
*BS. Nguyễn Lân Hiếu*
- ♦ *Tin hoạt động Hội* 72

*Hà Nội, ngày 30 tháng 9 năm 2003*

**QUYẾT ĐỊNH CỦA CHỦ TỊCH HỘI TIM MẠCH HỌC QUỐC GIA VIỆT NAM**  
**Về việc thành lập Phân hội Tim mạch can thiệp Việt Nam**

**CHỦ TỊCH HỘI TIM MẠCH HỌC QUỐC GIA VIỆT NAM**

- Căn cứ Quyết định số 315-TCCP ngày 27/2/1992 của Chủ tịch Hội đồng Bộ trưởng, Trưởng ban Tổ chức Chính phủ về việc cho phép thành lập Hội tim mạch học Quốc gia Việt Nam.

- Căn cứ vào Chương IV Điều 10 của Điều lệ Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam về việc tổ chức các bộ phận của Hội.

- Xét đề nghị của Ban vận động thành lập Phân hội Tim mạch can thiệp Việt Nam (nằm trong Hội tim mạch học Quốc gia Việt Nam) với tên giao dịch Quốc tế là: Vietnam Interventional Cardiology Society (a branch of the Vietnam National Heart Association).

**QUYẾT ĐỊNH**

**Điều 1-** Cho phép thành lập Phân hội Tim mạch can thiệp Việt Nam (nằm trong Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam) với tên giao dịch quốc tế là: Vietnam Interventional Cardiology Society (a branch of the Vietnam National Heart Association).

**Điều 2-** Phân hội Tim mạch can thiệp Việt Nam là thành viên chính thức và hoạt động tuân thủ Điều lệ của Hội tim mạch học Quốc gia Việt Nam.

**TM Ban chấp hành**  
**Hội tim mạch học quốc gia Việt Nam**  
**Chủ tịch**  
*(Đã ký)*

**Giáo sư TS Trần Đỗ Trinh**

# DANH SÁCH BAN CHẤP HÀNH PHÂN HỘI TIM MẠCH HỌC CAN THIỆP VIỆT NAM

**I. Chủ tịch danh dự:** GS.TS. Trần Đỗ Trinh

**II. Chủ tịch:** GS.TS. Phạm Gia Khải

### **III. Ban cố vấn**

1. GS.TS. Trần Đỗ Trinh
2. GS.TS. Phạm Tử Dương
3. GS.TS. Nguyễn Mạnh Phan
4. GS.TS. Nguyễn Lân Việt
5. GS.TS. Đặng Văn Phước
6. PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh
7. TS. Nguyễn Ngọc Tước
8. GS.TS. Nguyễn Ngọc Thạch
9. TS. Lê Minh Khôi

### **IV. Phó Chủ tịch**

1. TS. Phạm Quốc Khánh - Việt Tim mạch Việt Nam
2. PGS. TS. Huỳnh Văn Minh - Bệnh viện T.W Huế
3. TS. Võ Thành Nhân - Bệnh viện Chợ Rẫy

### **V. Ủy viên Ban chấp hành**

1. TS. Tô Thanh Lịch - Viện Tim mạch Việt Nam
2. ThS. Phạm Mạnh Hùng - Viện Tim mạch Việt Nam
3. ThS. Trần Văn Đông - Viện Tim mạch Việt Nam
4. TS. Vũ Điện Biên - Bệnh viện Trung ương quân đội 108
5. ThS. Nguyễn Quang Tuấn - Viện Tim mạch Việt Nam
6. TS. Nguyễn Cửu Lợi - Bệnh viện Trung ương Huế
7. ThS. Tôn Thất Minh - Bệnh viện Thống Nhất
8. TS. Hồ Thượng Dũng - Bệnh viện Thống Nhất
9. TS. Trương Quang Bình - Bệnh viện Chợ Rẫy
10. ThS. Nguyễn Thượng Nghĩa - Bệnh viện Chợ Rẫy
11. BS. Đỗ Quang Huân - Viện Tim TP.Hồ Chí Minh
12. BS. Huỳnh Ngọc Long - Viện Tim TP. Hồ Chí Minh
13. BS. Nguyễn Thanh Hiền - Bệnh viện 115-TP.Hồ Chí Minh

### **VI. Ban thư ký**

1. Tổng thư ký: ThS. Nguyễn Quang Tuấn - Viện Tim mạch Việt Nam
2. ThS. Đoàn Thái - Bệnh viện Chợ Rẫy
3. BS. Lê Văn Trường - Bệnh viện Trung ương quân đội 108.

*Hà Nội, ngày 24 tháng 11 năm 2003*  
Chủ tịch Hội tim mạch học Quốc gia Việt Nam  
*GS.TS. Trần Đỗ Trinh*

# PHÁT BIỂU TẠI HỘI NGHỊ TIM MẠCH HỌC MIỀN TRUNG MỞ RỘNG LẦN THỨ HAI - NHA TRANG 7-9/10/2003

GIÁO SƯ TS. TRẦN ĐỖ TRINH  
*Chủ tịch Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam*

Kính thưa các vị khách quý

Thưa toàn thể các đồng nghiệp Tim mạch học thân mến

Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam được xây dựng từ non 2 Thập kỷ đã lớn mạnh rất nhanh và tiến hành thường kỳ 09 Đại hội Tim mạch học toàn quốc xoay vòng qua các Thành phố có các Trung tâm tim mạch lớn nhất cả nước.

Trong khi đó, các Đại hội tim mạch miền Nam và miền Trung cũng có sức hút rất quan trọng, tạo ra một phong trào nồng nhiệt xây dựng nền tim mạch học của toàn quốc phát triển đồng đều và đem lại rất nhiều thành quả tốt đẹp trong công tác nghiên cứu Khoa học Tim mạch cũng như phòng chống các bệnh tim mạch trong nhân dân.

Cách đây 02 năm, Hội Tim mạch Thừa Thiên Huế với PGS. TS. Huỳnh Văn Minh làm Chủ tịch đã đi tiên phong tổ chức thành công Hội nghị Tim mạch miền Trung mở rộng lần thứ nhất, đưa phong trào nghiên cứu bệnh tim mạch vùng này tiến lên 1 bước quan trọng.

Khánh Hòa là tỉnh có nền tim mạch học phát triển, có truyền thống từ 15 năm nay, đã cố gắng thực hiện được nhiều kỹ thuật tim mạch tiến bộ như sốc điện, tạo nhịp tim, đưa việc chữa bệnh tim mạch vào nền nếp; nơi đây đã từng đăng cai Đại học Tim mạch học Quốc gia Việt Nam lần thứ III từ 14 năm nay (1989) và thành lập Hội tim mạch tỉnh Khánh Hòa từ năm 1999 với TS. BS. Trần Văn Huy, ủy viên Ban chấp hành Hội tim mạch học Quốc gia làm Chủ tịch, đã tổ chức được nhiều Hội nghị tim mạch và các hoạt động khác. Và hôm nay, sau 1 thời gian chuẩn bị tích cực chu đáo, chúng ta tham dự Hội nghị Tim mạch miền Trung mở rộng lần thứ hai với một đội ngũ bác sĩ đại biểu đông đảo như thế này. Đây thật là 1 niềm vui lớn không những cho Ban tổ chức mà cho tất cả những người tim mạch học chúng ta.

Tiện đây, cũng xin thông báo là Đại hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam lần thứ 10 sẽ tiến hành trong 04 ngày, từ 26 đến 29 tháng 4 năm 2004 tại Hà Nội. Đây là ý chí của Ban chấp hành Hội muốn sau 9 Đại hội quay vòng khắp Bắc, Trung, Nam thì đại hội tròn 10 lại quay về Thủ đô để tiếp tục một vòng quay mới. Thông báo số 2 có kèm giấy đăng ký dự đại hội đã gửi tới các hội viên, còn đồng nghiệp nào muốn đăng ký thêm thì xin gửi điện hay thư về Ban tổ chức tại bệnh viện Bạch Mai. Chúng tôi xin trân trọng kính mời toàn thể các hội viên và đồng nghiệp nhiệt tình tham dự hoặc gửi bài báo cáo khoa học tới đại hội hoặc tham dự cuộc thi "Giải thưởng các nhà nghiên cứu trẻ" (Young investigators' award) chúng tôi rất hoan nghênh và đã gia hạn gửi bài thêm. Tại Đại hội 10 lần này, chúng tôi cũng dành trọn một ngày đầu tiên cho Hội tim mạch học can thiệp toàn quốc lần thứ nhất do Phân hội tim mạch học can thiệp của Hội tổ chức với tư cách 1 Tiền Đại hội (Precongress). Và trong Hội nghị Nha Trang này, vào buổi sáng 8/10/2003 tại Phòng họp số 1 sẽ diễn ra hội nghị hiệp thương thành lập Phân hội tim mạch học can thiệp.

Nhìn chung sự phát triển học thuật và kỹ thuật đồng đều và hài hòa ở cả ba miền đã đẩy mạnh tốc độ xây dựng sự nghiệp Tim mạch của chúng ta lên thật nhanh.

Và trong sự nghiệp chung đó, Hội nghị Tim mạch học miền Trung mở rộng Lần thứ 2 hôm nay, với một chương trình khoa học phong phú và hấp dẫn là một đóng góp rất quan trọng. Vậy xin biểu dương Ban tổ chức và nhiệt liệt chúc mừng Hội nghị đạt được thành công tốt đẹp.

# HỘI NGHỊ THÀNH LẬP PHÂN HỘI TIM MẠCH HỌC CAN THIỆP VIỆT NAM

GIÁO SƯ TS. TRẦN ĐỖ TRINH

*Chủ tịch Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam*

Trong gần 10 năm qua, bệnh mạch vành ở nước ta phát triển rầm rộ như sóng biển trào dâng. Trong khi đó các bệnh van tim, hẹp hai lá vẫn chưa chịu thoái lui như ở các nước phát triển, có lẽ phải đợi đến khi nền kinh tế diễn biến khá hơn hiện nay. Còn các bệnh tim bẩm sinh thì từ lâu nay số lượng hàng năm ta không kém cạnh bất kì nước nào trên thế giới. Lại thêm các bệnh rối loạn nhịp tim gây rắc rối và đe dọa tính mạng bệnh nhân bất cứ lúc nào.

Tất cả các bệnh đó đều cần đến bàn tay của các nhà tim mạch học can thiệp. Thì đây, ở cả ba miền đất nước rầm rộ phát triển tại Viện tim mạch quốc gia, Bệnh viện Trung ương quân đội 108, Bệnh viện Trung ương Huế, Bệnh viện Chợ Rẫy, Bệnh viện Thống Nhất, Viện tim thành phố Hồ Chí Minh... các bàn tay khéo léo và khối óc thông minh đã sẵn sàng đáp ứng nhu cầu can thiệp thành công, khỏi bệnh ra viện trong niềm vui khôn tả của các gia đình, trở về vị trí công tác đầy phấn khởi. Rõ ràng là các đồng nghiệp chúng ta đã đóng góp rất nhiều cho việc chạy chữa các bệnh nhân đó.

Lâu nay, tuy các đồng nghiệp tim mạch can thiệp vẫn sinh hoạt chung rất tốt trong Hội tim mạch học Quốc gia, nhưng quy luật tiến hóa chung mở ra cho ta thấy những nét đặc thù của tim mạch học can thiệp. Tôi nói như vậy là bao gồm cả các bộ môn khác như siêu âm tim mạch, loạn nhịp học ... Giờ đây đã đến lúc các đồng nghiệp tim mạch tập hợp nhau lại thành 1 tổ chức để cộng lực bổ sung cho nhau trí tuệ, kinh nghiệm, giúp đỡ nhau khi cần.

Việc thành lập Phân hội tim mạch học can thiệp đã được đề cập và trao đổi từ vài ba năm nay. Đến đại hội tim mạch học Quốc gia lần thứ 9 tại Hải Phòng năm 2002, đã được cuộc họp Ban chấp hành Hội đưa ra bàn bạc, hôm đó đã có đại diện của Ban vận động thành lập Phân hội là BS. Nguyễn Quang Tuấn dự, trình bày và báo cáo tình hình. Từ đó, công việc vẫn xúc tiến sôi nổi và tích cực, và đến nay đã chín muồi. Sau khi nhận được báo cáo của Ban vận động, chúng tôi đã hội ý một số Ủy viên Thường vụ và ban chấp hành Hội quốc gia, ai cũng thấy đây là 1 việc làm có ích, hợp lý, khả thi và đáng khuyến khích. Đương nhiên, lần này là thành lập Phân hội, vẫn nằm trong Hội Quốc gia chung, vì sự gắn bó của quá trình thủ thuật can thiệp với việc chẩn đoán và điều trị ca bệnh nói chung, và vì hệ tim mạch là 1 chỉnh thể thống nhất trong 1 con người. Còn tương lai Phân hội về sau ra sao, hãy để cho tương lai quyết định. Tôi cũng xin báo cáo rằng trong khuôn khổ Đại hội Tim mạch học quốc gia lần thứ 10, từ 26-29 tháng Tư năm 2004 tại Hà Nội sẽ có Hội nghị Tim mạch học can thiệp toàn quốc lần thứ nhất với tư cách là Hội nghị Tiền Đại hội (Precongress) với 1 chương trình rất phong phú có sự tham gia của nhiều chuyên gia giỏi nước ngoài, và nhiều ca bệnh thao diễn tại chỗ (Live Demonstration) rất sinh động.

Hôm nay là 1 ngày lịch sử và tôi tin chắc rằng việc thành lập Hội Tim mạch học can thiệp sẽ đánh dấu 1 mốc quan trọng cho sự nghiệp phát triển nền tim mạch học Việt Nam.

# THÔNG TIM CAN THIỆP ĐIỀU TRỊ BỆNH TIM BẨM SINH Ở VIỆN TIM MẠCH QUỐC GIA VIỆT NAM

NGUYỄN LÂN HIẾU, PHẠM MẠNH HÙNG,  
NGUYỄN NGỌC QUANG, NGUYỄN QUANG TUẤN,  
TRẦN VĂN DƯƠNG, NGUYỄN QUỐC THÁI,  
TÔ THANH LỊCH, ĐỖ DOÃN LỢI,  
KHÔNG NAM HƯƠNG, NGUYỄN MAI NGỌC,  
NGUYỄN MINH HÙNG, TRỊNH XUÂN HỘI,  
NGUYỄN LÂN VIỆT, NGUYỄN NGỌC TƯỚC, PHẠM GIA KHẢI  
(Viện Tim Mạch Quốc Gia Việt Nam)

Trong vài năm trở lại đây vai trò của thông tim ở trẻ em (pediatric cardiac catheterization) đã có rất nhiều thay đổi. Ngoài vai trò không thể thiếu được trong việc chẩn đoán xác định các bệnh tim bẩm sinh (TBS) phức tạp ngày nay thông tim còn được thực hiện như một phương pháp điều trị hiệu quả cho ngày càng nhiều các bệnh TBS. Nhờ các tiến bộ của khoa học kỹ thuật, sự hoàn thiện không ngừng của các dụng cụ can thiệp tim mạch và đồng thời là kinh nghiệm ngày càng phong phú của các bác sĩ tim mạch, một số lượng lớn các bệnh nhân (BN) đã được điều trị bằng phương pháp can thiệp qua da không cần đến các cuộc đại phẫu thuật với tuần hoàn ngoài cơ thể.

Hiện nay trên thế giới việc thông tim cho các em bé mắc bệnh TBS đã trở thành một thăm dò không thể thiếu được trước khi đưa ra các quyết định hướng điều trị cụ thể. Ngay sau khi thông tim các bác sĩ (BS) có thể quyết định can thiệp ngay cho BN bằng phương pháp qua da hay gửi phẫu thuật sửa chữa với tuần hoàn ngoài cơ thể. Phẫu thuật với tim kín không dùng tuần hoàn ngoài cơ thể ngày nay rất hãn hữu được sử dụng trong điều trị bệnh TBS do phương pháp can thiệp qua da đã dần dần thay thế được phẫu thuật này. Hơn nữa ở nhiều trung tâm trên thế giới việc thông tim cho trẻ em có thể thực hiện cấp cứu nếu có chỉ định can thiệp để cứu sống tính mạng cho BN, ví dụ như việc tạo lỗ thông liên nhĩ (TLN) ở trẻ mới đẻ bị đảo gốc các động mạch (ĐM) lớn hay teo van ba lá, nong van động mạch phổi (ĐMP) bị hẹp khít hoặc teo tịt...

Tại Việt Nam ngành thông tim can thiệp nói chung và việc can thiệp qua da các bệnh TBS nói riêng còn gặp rất nhiều khó khăn do điều kiện khách quan và chủ quan. Tuy vậy với mục đích cố gắng nâng cao chất lượng và hiệu quả điều trị một số các trung tâm tim mạch lớn đã bắt đầu xúc tiến phương pháp can thiệp mới mẻ này. Ví dụ như tại Viện Tim mạch (TM) quốc gia Việt Nam đã tiến hành can thiệp qua da thành công một số trường hợp đóng lỗ thông liên nhĩ (TLN), còn ống ĐM, dị dạng ĐM vành, hẹp van ĐMP... Bài báo cáo này chúng tôi xin thống kê các kết quả đã đạt được trong thời gian từ tháng 1 năm 2001 đến tháng 6 năm 2003. Các kết quả tuy còn nhiều hạn chế nhưng đây là sự cố gắng không ngừng của tập thể bác sĩ, y tá của Viện TM quốc gia Việt Nam cùng với sự hợp tác giúp đỡ của các đồng nghiệp trong và ngoài nước. Trước khi đi vào phần số liệu chúng tôi xin được điểm qua một số chỉ định và phương pháp tiến hành can thiệp qua da để điều trị các bệnh tim bẩm sinh.

## *Chỉ định tạo lỗ thông liên nhĩ*

### *Các chỉ định nong vách liên nhĩ bằng bóng*

1. Đảo gốc các ĐM lớn đi kèm hoặc không đi kèm với các lỗ thông của buồng tim. Tuy nhiên nếu trẻ có huyết động ổn định và có khả năng phẫu thuật sớm trong vòng 24 giờ thì không cần tiến hành thủ thuật này.
2. Tĩnh mạch phổi đổ lạc chỗ hoàn toàn.
3. Thiếu sản van ba lá
4. Thiếu sản van hai lá
5. Thiếu sản ĐM phổi với vách liên thất kín.

\* Trong thời gian qua Viện TM Việt nam đã tiến hành thành công 1 trường hợp phá vách liên nhĩ (thủ thuật Rashkind). Bệnh nhân là một trẻ sơ sinh 12 ngày tuổi với chẩn đoán đảo gốc các động mạch lớn. Trẻ bị tím nhiều với bão hòa Oxy xuống đến 70-75%. Sau thủ thuật bão hòa oxy lên được 85-90%. Thủ thuật trên không phải khó về mặt kỹ thuật tuy nhiên để áp dụng ở trẻ nhỏ đặc biệt là trẻ sơ sinh cần phải có một ê kíp tim mạch, ngoại khoa, nhi khoa và sản khoa phối hợp với nhau chặt chẽ mới có thể giúp cho các phương pháp này thực sự có hiệu quả.

### *Dụng cụ đóng các lỗ thông liên nhĩ*

Thông liên nhĩ (TLN) là bất thường bẩm sinh thường gặp nhất, nó chiếm khoảng 7% các dị dạng tim mạch bẩm sinh. TLN lỗ thứ phát lại là loại hay gặp nhất trong các loại TLN và cũng chính là loại TLN có khả năng đóng được bằng dụng cụ qua da.

Đóng lỗ TLN trên người bằng dụng cụ qua da được thực hiện lần đầu tiên năm 1974 bởi King và cộng sự (5). Tuy nhiên do kích thước quá lớn (23F) do đó không áp dụng được rộng rãi. Một thời gian sau Rashkind cho ra đời một dụng cụ mới nhỏ hơn theo nguyên lý tự "mở ô" nhưng cũng không thu được thành công do tỷ lệ thất bại của thủ thuật còn cao.

Trong những năm gần đây một loạt các loại dụng cụ mới được ra đời nhưng theo chúng tôi có 2 loại đáng chú ý sau đây.

#### *1. Dụng cụ Clamshell*

Năm 1989 Lock và cộng sự thiết kế Clamshell với 2 cánh ô tự động mở để đóng lỗ TLN (6). Sau đó Cục quản lý thuốc và thực phẩm Hoa kỳ (FDA) đã cho phép tiến hành thực nghiệm ở một số trung tâm can thiệp và đã thu được các kết quả rất khả quan. Tuy nhiên dụng cụ này nếu kích thước nhỏ hơn 13mm thì có nhược điểm rất dễ gãy cánh và dễ còn để luồng thông (shunt) tồn dư. Chính vì vậy dụng cụ đã được cải tiến về thiết kế và chất liệu để đạt hiệu quả cao hơn. Hiện nay nó đang được lưu hành trên thị trường với tên gọi là Cardioseal hay STARTFlex (Nitinol Medical Technologies, Inc, Boston, Massachusetts).

Viện TM quốc gia phối hợp với các đồng nghiệp nước ngoài đã tiến hành rất sớm việc đóng lỗ TLN bằng dụng cụ qua da. Hai trường hợp đầu tiên được đóng TLN vào cuối năm 1999. Tuy nhiên phương pháp và kỹ thuật đóng tương đối phức tạp và có 1 trường hợp bị gãy một cánh Cardioseal.

#### *2. Dụng cụ Amplatzer*

Được Amplatz và cộng sự mô tả lần đầu tiên trên động vật năm 1997(7). Là loại dụng cụ được hình thành bởi các sợi Nitinol có kích thước 0.004 đến 0.005 inch. Nó cũng có hình 2 cánh ô với 2 nút ở chính giữa 2 mặt ô. Nó có rất nhiều kích cỡ khác nhau để phù hợp với đường kính của lỗ TLN, mà có trên thị trường là các kích cỡ từ 4 đến 40mm.

Sau khi ra đời dụng cụ Amplatzer đã thu được kết quả tốt trên rất nhiều trung tâm trên thế giới. Với các ưu điểm dễ thực hiện, tỷ lệ thành công cao và ít tai biến. Chính vì vậy nó đã được FDA chính thức cho áp dụng trên diện rộng (33) sau khi kết thúc pha I và II của thử nghiệm với kết quả tỷ lệ đóng kín hoàn toàn ngay sau can thiệp là 91.26% và sau 1 tháng là 98.91% (39). Điều đặc biệt quan trọng là tỷ lệ biến chứng do can thiệp rất thấp khoảng 0.78% do đó hiện nay gần như là loại dụng cụ được áp dụng chủ yếu trên thế giới trong việc điều trị TLN lỗ thứ phát. Và tháng 12 năm 2001 dụng cụ này đã chính thức được áp dụng tại Hoa kỳ. Tại Việt nam, rất nhanh chóng từ đầu năm 2002 Viện Tim mạch đã áp dụng phương pháp mới mẻ này trong điều trị TLN.

Tại Viện TM quốc gia, lỗ BN đầu tiên được đóng thành công TLN bằng dụng cụ Amplatzer bao gồm 52 bệnh nhân trong thời gian từ tháng 3 năm 2002 đến tháng 6 năm 2003. Tuổi trung bình là 22, nhỏ nhất là 3 tuổi và lớn nhất là 38 tuổi. Đại đa số là nữ giới (75%) và kích thước lỗ thông tương đối lớn trên siêu âm thực quản cũng như đo bằng bóng AGA trên thông tim (trung bình 25 mm, lỗ to nhất là 36mm và lỗ nhỏ nhất là 12mm). Ngay sau đóng tỷ lệ đóng kín hoàn toàn lên đến hơn 92% và theo dõi sau 1 tuần tỷ lệ đóng kín hoàn toàn là 98%. Biến chứng gặp trong hai trường hợp. Bệnh nhân thứ nhất là nữ giới 46 tuổi bị khí vào động mạch

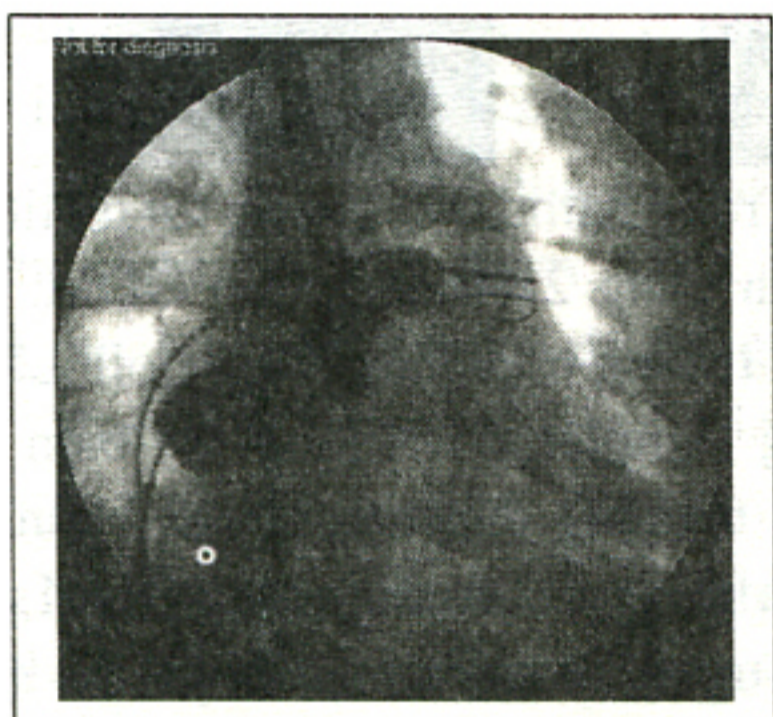


vành gây co thắt ĐMV sau đó được điều trị bằng các thuốc giãn mạch vành và đã đóng thành công lỗ TLN sau đó. Bệnh nhân thứ 2 là nam giới 35 tuổi ngày thứ 3 sau đóng siêu âm phát hiện dụng cụ Amplatzer bị di lệch nhiều do đó đã được quyết định phẫu thuật vá lỗ TLN với tuần hoàn ngoài cơ thể. Có 1 trường hợp có 2 lỗ TLN và đã được đóng thành công bằng 1 dụng cụ Amplatzer cỡ 36mm, 1 trường hợp vừa được nong van ĐMP vừa được đóng lỗ TLN. Thời gian nằm viện trung bình là 3 ngày. Tất cả các bệnh nhân được theo dõi dọc theo thời gian cho kết quả rất tốt về kích thước, chức năng tim, áp lực động mạch phổi cũng như các triệu chứng lâm sàng. Trong tổng số 46 bệnh nhân này 29 trường hợp được tiến hành vào năm 2002. Các bệnh nhân này hầu hết được gây mê nội khí quản (80%) và được tiến hành đóng lỗ thông liên nhĩ dưới hướng dẫn của siêu âm thực quản. Trong 6 tháng đầu năm 2003 do hoàn cảnh khách quan 17 trường hợp đóng lỗ TLN đều chỉ

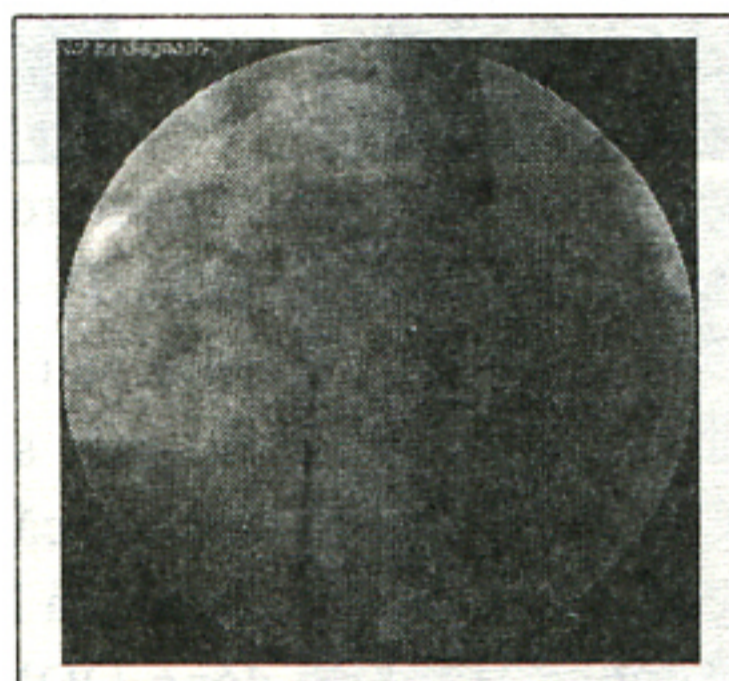
được thực hiện dưới hướng dẫn của siêu âm qua thành ngực, do đó các bệnh nhân đều được gây tê tại chỗ. Trong số các bệnh nhân siêu âm qua thực quản, chỉ có 20% cần gây mê nội khí quản, số còn lại chúng tôi cũng chỉ gây tê tại chỗ kèm theo thuốc an thần nhẹ.

#### *Chỉ định của đóng lỗ thông liên nhĩ bằng dụng cụ*

1. Lỗ TLN kiểu lỗ thông thứ phát (ostium secundum), đo trên SA qua lồng ngực và SA qua thực quản nhỏ hơn hay bằng 34mm.
2. Có bờ đủ rộng xung quanh lỗ thông (trên 5mm) so với xoang vành, van nhĩ thất, tĩnh mạch phổi phải và ĐMC.
3. BN có dòng shunt trái phải ( $Q_p/Q_s > 1,5$ ), tăng gánh buồng tim phải và có giảm oxy. Ngoài ra các BN có dấu hiệu rối loạn nhịp nhĩ, tắc mạch nghịch thường cũng là các BN trong diện chỉ định cho dù dòng shunt nhỏ.



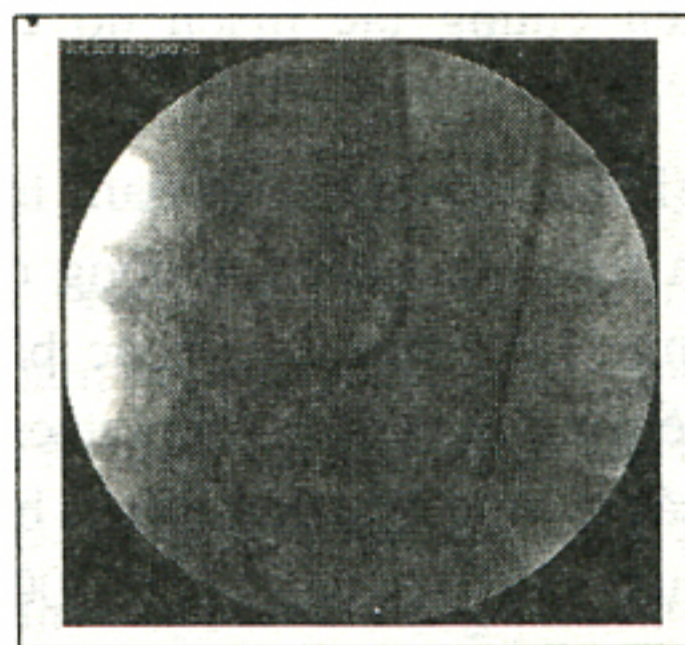
2 lỗ TLN



Đóng TLN dưới hướng dẫn của SATQ



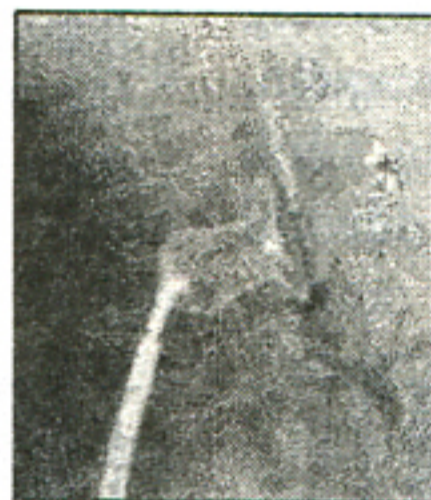
Bọt khí gây co thắt ĐMV phải trong quá trình đóng lỗ TLN



### *Dụng cụ đóng ống động mạch*

Việc đóng ống động mạch qua da đã được thực hiện từ rất lâu trong lịch sử. Người đầu tiên đóng ống động mạch (ÔĐM) là Porstmann vào năm 1967 (11). Lúc đó ông và cộng sự sử dụng dụng cụ nút (plug) của Ivalon nhưng để đưa dụng cụ này vào cần phải có ống thông rất lớn kích thước 16F do đó kỹ thuật này không được áp dụng tiếp đó.

Năm 1979 Rashkind và cộng sự sử dụng dụng cụ hình 2 cái ô nhỏ để đóng ÔĐM (12). Dụng cụ này có hai cỡ là 12mm và 17mm tương đương với ống thông 8F và 11F. Kết quả thu được rất tốt và phương pháp này được áp dụng ở rất nhiều nước đặc biệt là Mỹ và Nhật Bản. Kết



Người sử dụng đầu tiên loại Coil Gianturco để đóng ÔĐM là Grifka và cộng sự (15). Tỷ lệ tồn lưu shunt là 5% sau 1 năm và 4% sau 2 năm. Đại đa số chỉ cần 1 Coil (76%) một số trường hợp cần 2 Coil (14%) và rất hiếm cần 3 Coil hoặc hơn (5%). Nhiều nhất được mô tả là 2 trường hợp phải dùng 7 Coil để đóng ÔĐM (37). Nhược điểm lớn của Coil là chỉ có thể áp dụng trong các trường hợp ống nhỏ (dưới 4mm) và có thể gặp biến chứng tắc mạch do Coil "bắn" vào ĐMP.

Tại Viện TM quốc gia Việt nam hiện nay chúng tôi vẫn tiến hành đóng thường quy các trường hợp ống ĐM bằng Coil hoặc bằng Amplatzer. Ưu điểm rõ ràng của Amplatzer là có thể áp dụng ở các trường hợp ống lớn, ít biến chứng trong thủ thuật và tỷ lệ đóng kín là 100%. Tuy nhiên một nhược điểm lớn của loại dụng cụ này là giá thành tại Việt Nam còn quá cao so với Coil và phẫu thuật tim kín.

quả chung là tồn tại dòng thông (shunt) trên SA Doppler sau 1 năm là 38%, sau 40 tháng là 8%, còn trên lâm sàng có tỷ lệ là từ 0 đến 5% (28).

Cho đến nay loại dụng cụ được "ưa chuộng" nhất vẫn là dụng cụ Amplatzer dùng cho đóng ÔĐM. Tỷ lệ thành công của nó sau 1 tháng theo dõi đã lên đến 100% (40). Ưu điểm rõ ràng của loại dụng cụ này là ít biến chứng, tỷ lệ đóng kín rất cao và có thể áp dụng ở các loại ÔĐM kích thước lớn, hay ở type B (Type cửa sổ) của ÔĐM.

Một dụng cụ theo nguyên lý khác được áp dụng hết sức rộng rãi đặc biệt ở châu Âu (Từ 1994 đến nay đã áp dụng cho 1258 bệnh nhân) đó là Coil Gianturco- Grifka.

Trong năm 2002 chúng tôi đã tiến hành đóng thành công 21 trường hợp ÔĐM. Trong số đó có 7 trường hợp đóng bằng Coil còn lại là đóng bằng Amplatzer. Không có biến chứng nặng nào. 6 tháng đầu năm 2003 chúng tôi đã tiến hành đóng 29 trường hợp ÔĐM qua da. Đặc biệt trong số này có 4 BN ÔĐM kích thước rất lớn hơn 15 mm do đó không thể đóng được bằng dụng cụ Amplatzer dùng cho ÔĐM (kích thước lớn nhất của loại này là 14-16mm) chính vì vậy chúng tôi đã phải sử dụng Amplatzer đóng TLN để đóng các ÔĐM này. 3 trường hợp đầu tiên kết quả rất tốt với kích cỡ dụng cụ sử dụng là từ 17 đến 21mm. Tuy nhiên rất đáng tiếc trường hợp cuối cùng, ÔĐM kích thước rất lớn với áp lực ĐMP và sức cản phổi tăng nhiều, dụng cụ được sử dụng là cỡ ASD 24mm. Sau đóng BN xuất hiện tan máu và buộc phải phẫu thuật lấy dụng cụ ra. Vì tình trạng lâm sàng nặng nên bệnh nhân đã tử vong trong quá trình gây mê hồi sức.

Đóng ÔĐM	Năm 2002	6 tháng đầu năm 2003
Trên 15 tuổi	15 BN	14 BN
Dưới 15 tuổi	5 BN	11 BN
Dưới 1 tuổi	1 BN	4 BN

So sánh với các nghiên cứu trên thế giới, kích thước của ÔĐM trong nhóm BN của chúng tôi to hơn nhiều (trung bình 8mm), đặc biệt có những trường hợp ống rất lớn ở các trẻ nhỏ tuổi. Riêng 6 tháng đầu năm 2003 chúng tôi đã đóng 4 trường hợp ÔĐM ở trẻ nữ nhi với kích thước từ 5 đến 8mm, buồng tim trái đã giãn nhiều và áp lực ĐMP bắt đầu tăng.

Phương pháp đóng ÔĐM bằng coil là phương pháp đơn giản và hiệu quả. Khác với phương pháp đóng bằng dụng cụ phương pháp này chỉ cần sử dụng ống thông kích thước nhỏ 4F hoặc 5F. Trường hợp đầu tiên thực hiện năm 1992 (Do Grifka thực hiện (12)) nhưng sau đó đã được phát triển hết sức nhanh chóng và trở thành phương pháp được lựa chọn ở rất nhiều các trường hợp. Hiện nay nó chiếm hơn 90% các BN can thiệp đóng ÔĐM qua da khi ÔĐM đo trên phim chụp nhỏ hơn 4mm. Có thể dùng đường động mạch hay tĩnh mạch để đóng ÔĐM bằng Coil. Theo dõi sau can thiệp các dòng shunt tồn dư sẽ tự biến mất đi theo thời gian. Biến chứng có thể gặp là tắc mạch phổi hay hiếm hơn là tắc mạch đại tuần hoàn. Ngoài ra tỷ lệ tan máu (hemolysis) gặp rất hiếm khi con luồng shunt tồn dư.

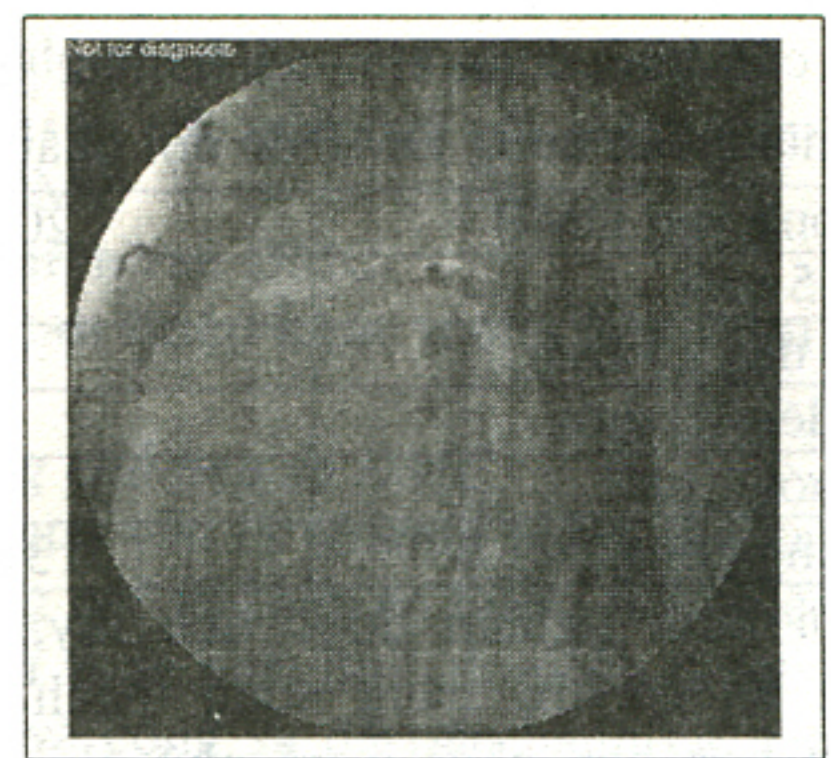
Tại Viện Tim mạch quốc gia Việt Nam lô bệnh nhân đầu tiên được đóng ống ĐM bằng Coil cho tỷ lệ thành công cao. Ngay sau thủ thuật trên phim chụp gốc ĐMC tỷ lệ còn shunt tồn lưu khá cao (72%), shunt thường rất nhỏ, dạng khói (fumer). Theo dõi theo thời gian tỷ lệ đóng kín hoàn toàn lên đến gần 100% (3 tháng). Có 2 trường hợp bị rơi Coil vào ĐMP tuy nhiên đều được gắp ra theo đường tĩnh mạch bằng Snare hay Basket. Không gặp một trường hợp nào bị nhiễm trùng, viêm nội tâm mạc hay tan máu ...

Chỉ định dùng dụng cụ Amplatzer để đóng ÔĐM:

1. BN có triệu chứng được chẩn đoán còn ÔĐM (đã có quá tải tim phải, tiền sử viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn...).
2. BN không có triệu chứng nhưng trên lâm sàng có tiếng thổi liên tục.
3. BN có SA Doppler màu khẳng định còn ÔĐM và có tiếng thổi tâm thu trên lâm sàng.

Chỉ định dùng Coil Gianturco-Grifka:

Còn ÔĐM với các tiêu chuẩn như vừa nêu tuy nhiên sau khi chụp mạch chỉ lựa chọn các trường hợp ÔĐM type A, C, D, E (mà tốt nhất là type A hay E) theo phân loại trên phim chụp mạch của Toronto, không áp dụng ở type B (26). ÔĐM có kích thước nhỏ hơn 4mm.



H. Nong các van tim bằng bóng:

### 1. Hẹp van động mạch phổi

Hẹp van ĐMP là một trong những bệnh tim bẩm sinh hay gặp nhất chiếm khoảng từ 5 đến 7% tổng số các bệnh tim bẩm sinh. Nong van ĐMP bằng bóng qua da là phương pháp điều trị được lựa chọn hàng đầu khi có chỉ định can thiệp. Phương pháp được mô tả lần đầu tiên năm 1982 bởi Kan và cộng sự (16). Kết quả thông qua các tổng kết lâm sàng là hết sức tốt đẹp, giảm áp lực tâm thu trong thất phải và

giảm chênh áp qua van ĐMP ở hầu hết các BN. Các biến chứng thường hiếm gặp, hở van ĐMP có thể gặp ở một số BN nhưng thường ở mức độ nhẹ, vừa và không để lại hậu quả gì. Nong van ĐMP bằng bóng qua da hiện nay là phương pháp được lựa chọn để điều trị hẹp ĐMP. Chỉ định của nó cũng tương tự như chỉ định phẫu thuật tách van ĐMP khi BN có chênh áp qua van hơn 50mmHg và với cung lượng tim bình thường. Việc nong bằng bóng các trường hợp thiếu sản van ĐMP hiện nay vẫn còn nhiều tranh cãi. Trong các trường hợp này phụ thuộc vào kích cỡ của vòng van ĐMP và đường kính chỗ hẹp trên van, bóng nong thường phải có kích cỡ nhỏ hơn và kết quả thường không hoàn chỉnh. Do vậy chỉ định này thường đặt ra ở các trường hợp cần trì hoãn phẫu thuật (đợi mổ) hoặc ở các trường hợp cụ thể không phẫu thuật được (CCĐ phẫu thuật vì nguyên nhân khác). Nong van ĐMP cũng thu được thành công ở các BN có tứ chứng Fallot và các dạng TBS có tím với hẹp khít van ĐMP. Nó thường được chỉ định trong các giai đoạn tím nhiều lên, BN ở giai đoạn nặng cần nong ĐMP để đợi phẫu thuật sửa

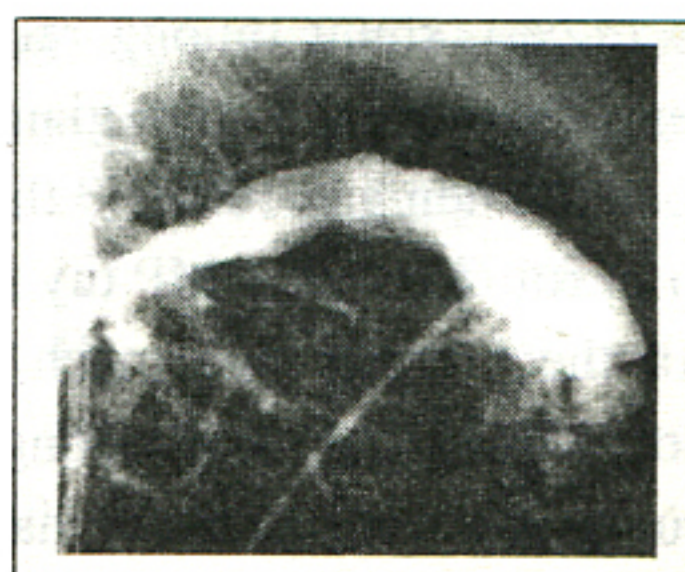
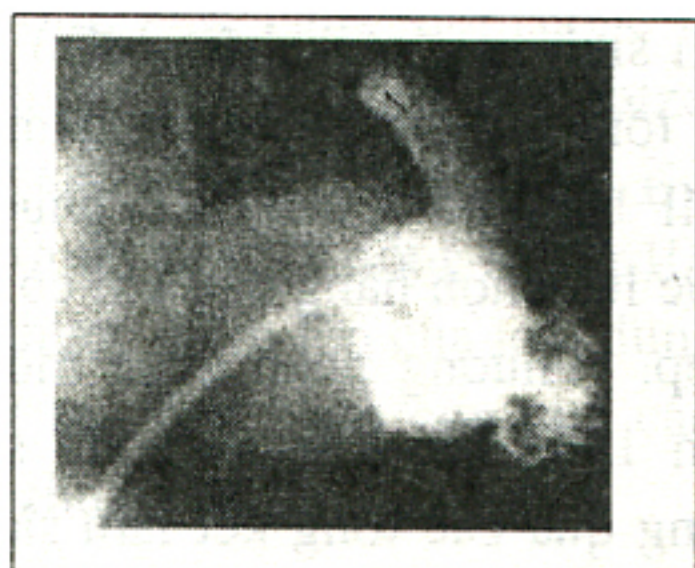
chữa toàn bộ và dùng để nong các nhánh của ĐMP. Tuy nhiên bóng nong không được chỉ định trong các trường hợp hẹp phễu ĐMP không phối hợp với hẹp van ĐMP.

Tại Việt nam, lô đầu tiên bệnh nhân được nghiên cứu tại Viện TM quốc gia Việt nam với 49 bệnh nhân tuổi thấp nhất là 1,5 tháng tuổi và cao nhất là 55 tuổi (trung bình là 14). Tỷ lệ thành công đạt hơn 85% (chênh áp giảm, không biến chứng nặng). Chênh áp tối đa qua van ĐMP giảm trung bình từ 85mmHg (cao nhất là 195mmHg và thấp nhất là 52mmHg) xuống đến 25mmHg. Tuy nhiên do khó khăn về mặt dụng cụ, chúng tôi đã áp dụng rất nhiều các phương pháp khác nhau để nong van ĐMP nhằm thu được kết quả tốt nhất cho BN như: nong bằng bóng đơn ngoại biên, bóng đôi, bóng Inoue. Chính vì không có những loại bóng chuyên dụng nong van ĐMP nên trong 5 trường hợp chúng tôi không đưa được bóng lên ĐMP và thủ thuật phải ngừng. Trong tương lai với trang thiết bị đầy đủ hơn chúng tôi nhận thấy rằng đây là thủ thuật hoàn toàn có thể áp dụng rộng rãi với sự hiệu quả cao và rất ít biến chứng.

Nong van ĐMP	2001	2002	6 tháng năm 2003
>15 tuổi	9	8	7
10 đến 15 tuổi	2	4	2
1 đến 10 tuổi	1	5	2
Dưới 1 tuổi	1	2	6
Tổng cộng	13BN	19BN	17BN

Với kinh nghiệm được tích lũy, hiện nay chúng tôi có khả năng nong thành công các trường hợp hẹp phễu ở trẻ nữ nhi, cân nặng bệnh nhân nhỏ nhất được nong van ĐMP qua da bằng dụng cụ tại Viện Tim mạch Việt nam là 4kg. Đặc biệt chúng tôi đã tiến hành nong van ĐMP ở 3 bệnh nhân có chẩn đoán tứ chứng

Fallot với hẹp rất khít van ĐMP. Trong đó có 1 cháu nhỏ 3 tháng tuổi cân nặng 5 kg bị tím rất nhiều khó có thể phẫu thuật Blalock, sau nong van ĐMP trẻ hồng lên rõ rệt và phát triển cân nặng tốt, sẵn sàng cho việc phẫu thuật sửa chữa toàn bộ.



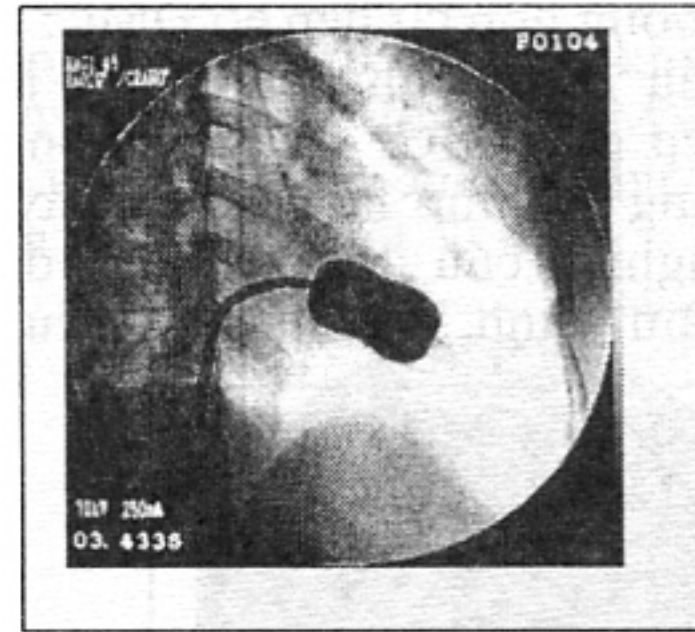
Trước và sau nong van động mạch phổi bằng bóng qua da

## 2. Hẹp van hai lá (HHL)

Có rất nhiều các công trình nghiên cứu chỉ ra hiệu quả của nong van hai lá bằng bóng qua da. Các công trình lớn chủ yếu tập trung ở người lớn với cỡ mẫu nghiên cứu lên đến hàng nghìn BN và chủ yếu là ở các trường hợp HHL do thấp tim. Ví dụ như theo nghiên cứu của bác sĩ Phạm Mạnh Hùng và cộng sự tại Viện Tim mạch quốc gia Việt Nam đã tiến hành nong 1500 trường hợp hẹp hai lá do thấp với kết quả thu được hết sức khả quan. Các biến chứng



có thể gặp là chọc thủng tim, bloc nhĩ thất, rách van hai lá và hở hai lá nhiều. TLN sau thủ thuật thường ở mức độ nhẹ và mất đi theo thời gian đặc biệt khi sử dụng bóng Inoue. Bệnh nhân nhỏ tuổi nhất được chúng tôi nong van hai lá qua da là 1 BN nam 9 tuổi. Tuy nhiên tuyệt đại đa số các trường hợp là hẹp hai lá do thấp tim. Các nghiên cứu về hiệu quả của nong van hai lá bằng bóng ở các BN HHL bẩm sinh vẫn đang được tiếp tục thực hiện.



Nong van hai lá bằng bóng Inoue

## 3. Hẹp van động mạch chủ (HVĐMC)

Nong van ĐMC bằng bóng qua da kinh điển được áp dụng ở trẻ nữ nhi hoặc trẻ nhỏ với hẹp khít van ĐMC. Các nghiên cứu chỉ ra rằng kết quả thu được hoàn toàn tương đương như mổ tách van ĐMC với tỷ lệ biến chứng chấp nhận được. Trong khi đó các nghiên cứu lại chưa chỉ ra được tính ưu việt của phương pháp này khi áp dụng ở người trưởng thành. Theo các nghiên cứu mới nhất, có thể tiến hành nong van ĐMC ở các bệnh nhân trẻ (<21 tuổi) nếu có triệu chứng (đau ngực, ngất, khó thở) hoặc mới xuất hiện sự thay đổi trên ĐTĐ (ST chênh xuống, sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo trước tim) và đặc biệt trên thông tim chênh áp đỉnh-đỉnh lớn hơn 50mmHg.

**Các chỉ định của việc áp dụng nong van tim bằng bóng qua da**

1. Các chỉ định đã được thống nhất:
  - a. Hẹp van ĐMP
  - b. Hẹp bẩm sinh (không canxi hoá) van ĐMC
  - c. Hẹp van hai lá do thấp.
2. Các chỉ định có thể thực hiện:
  - a. Thiếu sản van ĐMP
  - b. Hẹp van hai lá bẩm sinh
  - c. Hẹp van ĐMP trong các bệnh TBS phức tạp có tím, bao gồm cả một vài trường hợp của tứ chứng Fallot.

d. Hẹp do màng ngăn ở dưới van ĐMC

3. Chống chỉ định:

- a. Hẹp phổi ĐMP không đi kèm với hẹp van ĐMP
- b. Hẹp do phì đại cơ ở dưới van ĐMC
- c. Bệnh cơ tim phì đại với tắc nghẽn phía dưới van ĐMC
- d. Hẹp trên van ĐMC

**I. Các can thiệp khác trong bệnh tim bẩm sinh**

### 1. Nong chỗ hẹp eo ĐMC

Phẫu thuật vẫn là phương pháp điều trị tiêu chuẩn trong các BN hẹp eo ĐMC tuy nhiên vẫn còn tỷ lệ tử vong nhất định do phẫu thuật. Năm 1979, Sos và cộng sự đã tiến hành ca nong eo ĐMC đầu tiên (18). Sau đó kỹ thuật này được phổ biến bởi Lock và các tác giả khác (19).

Chỉ định nong eo ĐMC bằng bóng cũng giống như chỉ định của phẫu thuật: tăng áp ở phía trên chỗ hẹp với chênh áp lớn hơn 20mmHg hoặc phim chụp mạch thấy hẹp khít với sự có mặt của tuần hoàn bàng hệ. Cơ chế của bóng nong sẽ làm phá vỡ lớp nội mạc và một phần lớp trung mạc của mạch máu. Chính vì vậy nó có nguy cơ tạo nên chỗ phình hoặc vỡ sau can thiệp cũng như có tỷ lệ tái hẹp nhất định.

a. Đối với các trường hợp hẹp eo ĐMC tự nhiên:

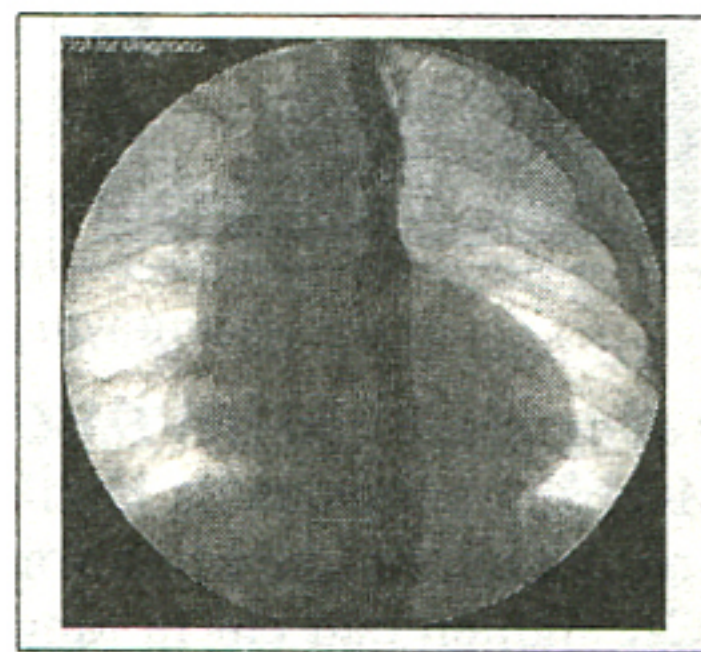
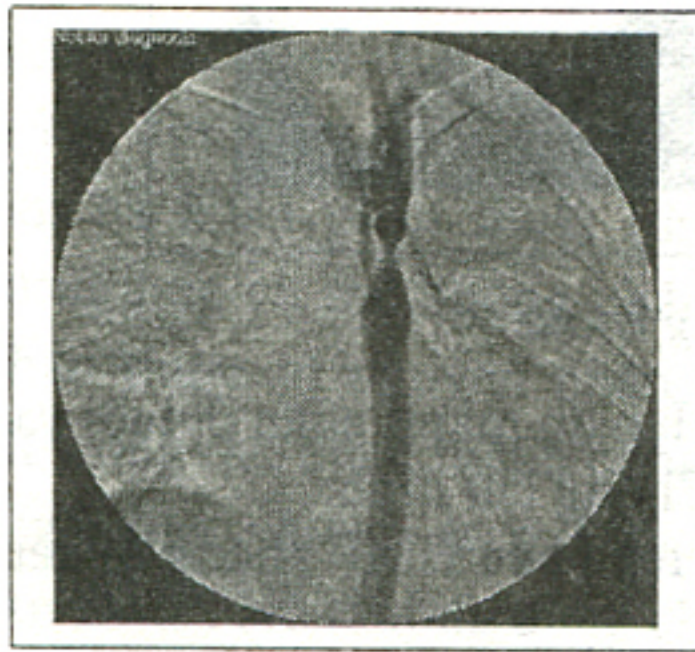
Bóng nong có thể thực hiện hiệu quả kể từ ngày thứ 3 sau khi ra đời. Làm giảm rõ rệt chênh áp và tăng đường kính chỗ hẹp trên phim chụp mạch. Chênh áp tâm thu sau nong dưới 10mmHg ở 50% trường hợp và dưới 20mmHg ở 77 đến 91% các trường hợp. Biến chứng hay gặp nhất là ở chỗ chọc ĐM (20). Do hiệu quả thấy rõ rệt ở nhóm BN nhỏ hơn 7 tháng so với các BN lớn hơn lứa tuổi này khuyến cáo nên áp dụng phương pháp này ở độ tuổi trên (can thiệp sớm) (21).

b. Đối với các trường hợp tái hẹp eo ĐMC:

Tái hẹp sau phẫu thuật cũng chiếm tỷ lệ đáng kể các BN hẹp eo ĐMC. Tỷ lệ tử vong (TV) tăng cao rõ ràng nếu mổ lại các BN này. Chính vì vậy một nghiên cứu đa trung tâm đã được thực hiện nhằm đánh giá hiệu quả của

nong bằng bóng các BN tái hẹp eo ĐMC. Tỷ lệ TV của can thiệp qua da là 1% (2 BN). Biến chứng tại chỗ chọc ĐM đùi là 8.5%. Tỷ lệ phình mạch chủ sau nong là hiếm gặp. Nghiên cứu kết luận nong bằng bóng thích hợp hơn so với phẫu thuật ở các trường hợp tái hẹp eo ĐMC (22).

Tại Viện TM quốc gia trường hợp đầu tiên được nong hẹp eo ĐMC vào tháng 2 năm 2003. BN nam giới 13 tuổi, chênh áp qua eo ĐMC là 90mmHg, sau khi nong bằng bóng chênh áp tồn lưu 10mmHg. Theo dõi sau 5 tháng chênh áp trên siêu âm là 17mmHg. BN hoàn toàn hết các triệu chứng lâm sàng. Tuy nhiên chúng tôi nhận thấy tỷ lệ hẹp eo ĐMC đơn độc cũng như hẹp van ĐMC bẩm sinh tương đối hiếm gặp ở các BN Việt Nam.

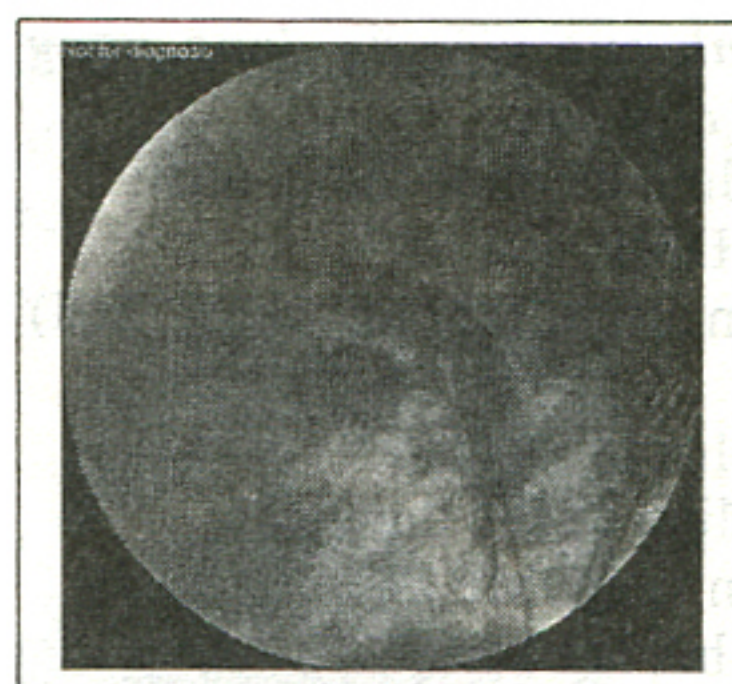
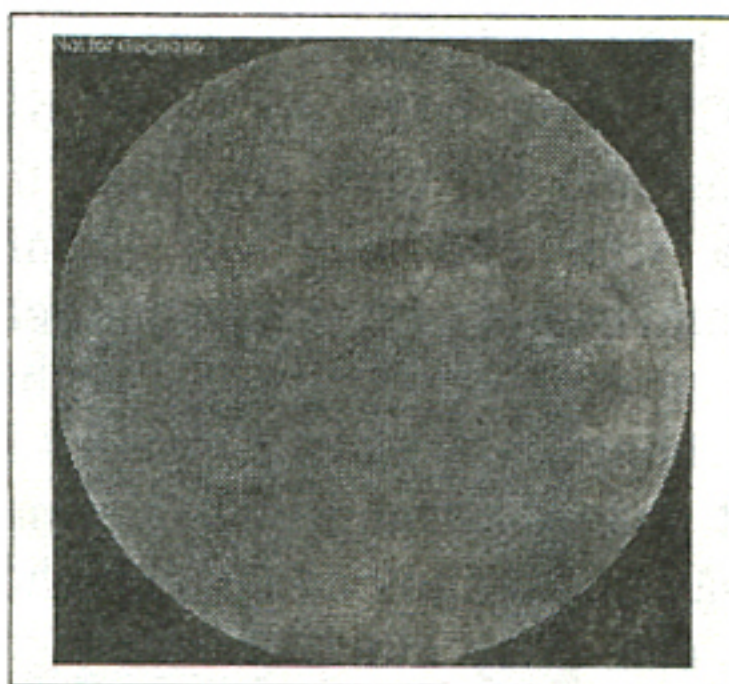


*Trước và sau nong eo ĐMC bằng bóng qua da*

## 2. Đặt Stent trong còn ÔĐM

Đặt stent (giá đỡ) cho ÔĐM để đảm bảo lưu lượng tuần hoàn phổi được thực hiện trong các trường hợp teo van ĐMP hoặc hẹp quá khít ĐMP. Thủ thuật này có mục đích như phẫu thuật Blalock tạo cầu nối chủ phổi trong các bệnh TBS. Đây là một phương pháp điều trị tạm thời để đảm bảo Oxy cho BN.

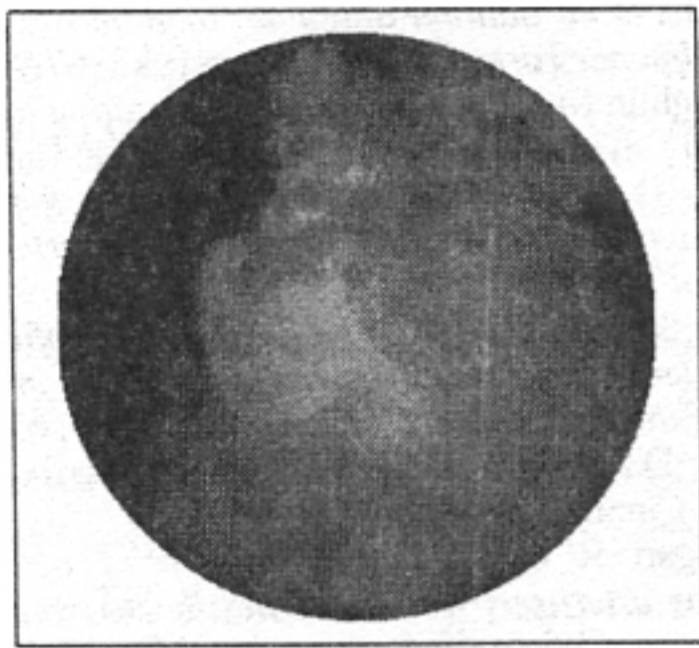
Tại Viện TM quốc gia, chúng tôi đã tiến hành đặt stent cho 2 BN nhỏ tuổi (2 và 4 tháng). Trường hợp thứ nhất là một bé gái 2 tháng tuổi bị teo van ĐMP với vách liên thất kín (APSI), BN được nong van ĐMP qua da 2 tháng sau đó. Trường hợp thứ 2 là 1 BN teo van ĐMP kèm với TLT (APSO), tuần hoàn phổi hoàn toàn phụ thuộc vào ÔĐM. Sau đặt stent ở cả 2 trường hợp bão hòa oxy đều được cải thiện rõ.



*Đặt stent ống động mạch ở bệnh nhân teo van ĐMP*

### 3. Nút chố dò động mạch vành

Dò ĐMV vành là bất thường có thể điều trị bằng Coil, hoặc dụng cụ qua da (Amplatzer, Cardio Seal...). Người thực hiện cần nắm vững giải phẫu ĐMV và kỹ thuật thông tim. Dò ĐMV có thể từ bên trái hoặc bên phải vào nhĩ phải, thất phải và ĐMP. Coil thường thu được thành công khi điều trị chố dò của một mạch máu lớn duy nhất (thường là ĐMV phải). Biến chứng có thể gặp là đóng không hết vẫn còn lại luồng thông, thiếu máu cơ tim nếu đoạn xa hơn nữa của mạch vành bị tắc một cách không chủ ý (inadvertently), tắc động mạch phổi. Chưa có trường hợp viêm nội tâm mạc nào được công bố sau thủ thuật (34).



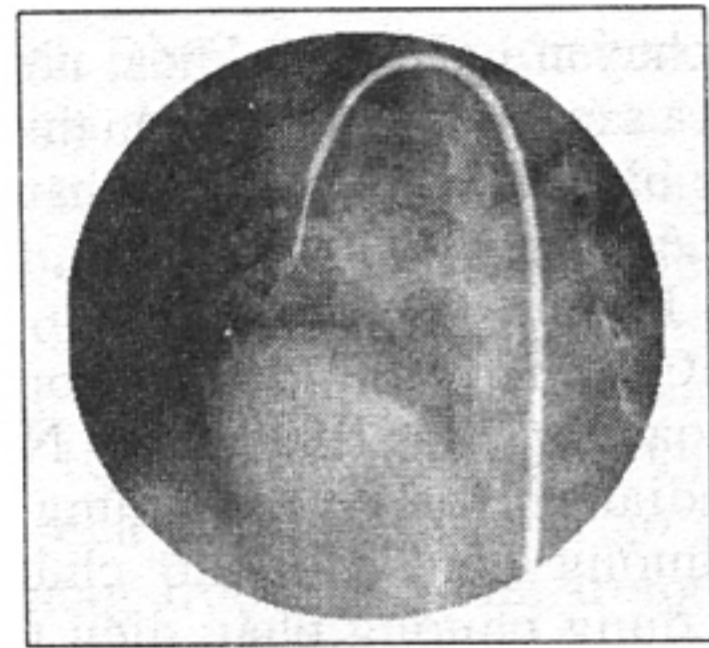
Dò ĐMV phải vào nhĩ phải

#### Các chỉ định của việc áp dụng Coil trong điều trị bệnh TBS

1. Các chỉ định đã được thống nhất:
  - a. Tuần hoàn bàng hệ chủ phổi ở các trường hợp TBS đã mổ hay sẽ mổ
  - b. ÔĐM kích thước nhỏ (dưới 4mm)
  - c. Dò động tĩnh mạch trong phổi
  - d. Bất thường chố nối TM sau phẫu thuật Glenn hay Fontan
2. Các chỉ định có thể thực hiện:
  - a. ÔĐM kích thước trung bình (từ 4 đến 7mm)
  - b. ÔĐM không có dấu hiệu lâm sàng
  - c. Dò ĐMV

Có lẽ sẽ là thiếu sót nếu nói về can thiệp qua da các bệnh tim bẩm sinh mà không đề cập đến thông tim chẩn đoán. Đã từ rất lâu thông tim được coi là "tiêu chuẩn vàng" để chẩn đoán các bệnh tim bẩm sinh. Tuy nhiên với sự phát triển

Tại Viện Tim mạch quốc gia Việt nam, trường hợp đầu tiên được đóng chố dò ĐMV phải vào thất phải được tiến hành vào tháng 8 năm 2002. Đây là một cháu bé 6 tuổi đã có lịch mổ tuần hoàn ngoài cơ thể nhưng với sự phối hợp của bác sĩ Lê Trọng Phi, cháu đã được đóng thành công chố dò bằng Coil. Sau đó 4 BN 3, 5, 9 và 30 tuổi đã được đóng thành công dò ĐMV qua da. Trong số đó có 1 BN nữ 3 tuổi được đóng thành công chố dò ĐMV phải vào nhĩ phải bằng dụng cụ Amplatzer. Một bệnh nhân nam 9 tuổi đã được phẫu thuật thất chố dò ĐMV năm 2000 nhưng xuất hiện lại triệu chứng trên lâm sàng và siêu âm tim. Sau khi chụp kiểm tra vẫn thấy đường dò lớn từ ĐMV phải đổ vào thất phải, bệnh nhân đã được bịt chố dò bằng 2 coil với kết quả rất tốt.



Đóng lỗ dò bằng dụng cụ Amplatzer ASA

của siêu âm Doppler màu và các thăm dò không chảy máu khác (CT Scanner, MRI, siêu âm qua thực quản...) thông tim chỉ được chỉ định trong một số các trường hợp nhất định để chẩn đoán.

Tại Viện Tim mạch Việt nam, thông tim chẩn đoán chủ yếu được chỉ định trong các trường hợp: bệnh TBS có shunt T-P nghi ngờ đã ở giai đoạn tăng áp ĐMP cố định (TLT, TLN, còn ÔĐM), có những bất thường về mặt giải phẫu không chẩn đoán được chính xác hay đầy đủ trên siêu âm (dò hay dị dạng ĐMV, bất thường hệ TM phổi, TM chủ, luồng shunt bất thường trong tim...), có những bất tương xứng giữa siêu âm và các dấu hiệu lâm sàng (mức độ hở hai lá, hở hẹp van ĐMC...). Nếu dựa theo lứa tuổi để phân loại, từ tháng 1 năm 2002 đến tháng 6 năm 2003 chúng tôi đã tiến hành thông tim và can thiệp 141 bệnh nhân dưới 15 tuổi (bệnh nhân nhi khoa).

Thông tim ống lớn	Năm 2001	Năm 2002	6 tháng năm 2003
Dưới 15 tuổi	18	72	40
5 đến 10 tuổi	2	7	7
Dưới 5 tuổi	3	9	3
Dưới 1 tuổi	2	2	1
Tổng cộng	25BN	90BN	51BN

Bệnh tim bẩm sinh là một trong số các dị tật bẩm sinh thường gặp nhất. Tuy nhiên vì điều kiện kinh tế cũng như sự hiểu biết về mặt y học trong cộng đồng còn có nhiều hạn chế, do đó đây vẫn là một trong những dị tật ít được điều trị và theo dõi lâu dài. Với mục đích không ngừng nâng cao chất lượng và hiệu quả điều trị, hiện nay đã có rất nhiều các trung tâm tim mạch tiến hành các thử nghiệm, áp dụng các phương pháp điều trị mới trong việc chăm sóc và quản lý các bệnh tim bẩm sinh. Kết quả thu được là ngày càng có nhiều các bệnh nhân tim bẩm sinh được chữa khỏi và trở lại với cộng đồng. Chúng tôi nhận thấy can thiệp bệnh tim bẩm sinh bằng ống thông qua da là một hướng điều trị mới nhưng có rất nhiều hứa hẹn. Nó mở ra một khả năng mới cho các bệnh nhân mắc bệnh tim bẩm sinh. Sự phối hợp các chuyên ngành nội khoa, nhi khoa, ngoại khoa và cả sản khoa là hết sức cần thiết.

Để kết thúc bài viết chúng tôi xin chân thành cảm ơn BS Lê Trọng Phi (Hamburg, CHLB Đức), BS Jérôme Petite (BV Marie Lannelongue, CH Pháp), BS Phillip More (San Francisco, Hoa Kỳ) và BS Thạch Nguyễn (Merriville Indiana, Hoa Kỳ) là những người đã tận tình hướng dẫn, giúp đỡ chúng tôi trong việc áp dụng phương pháp điều trị mới mẻ này cho các bệnh nhân Việt Nam.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Rashkind WJ, Miller WW. *Creation of an atrial septal defect without thoracotomy: a palliative approach to complete transposition of the great arteries.* JAMA 1996; 196:991-992.
- Park SC et al. *A new atrial septostomy technique.* Catheter Cardiovasc Diagn 1975; 1:195-201.
- Mitchell SE et al. *Atrial septostomy: stationary angioplasty balloon technique.* Pediatr Res 1986; 20:173a.
- Shrivastava S et al. *Balloon dilatation of atrial septum in complete transposition of the great arteries.* Indiana Heart J 1987; 39:298-300.
- King TD et al. *Secundum atrial septum defect: nonoperative closure during cardiac catheterization.* JAMA 1976; 235:2506-2509.
- Lock JE et al. *Transcatheter closure of atrial septum defect: experimental studies.* Circulation 1989; 79:1091-1099.
- Fischer G et al. *Transcatheter closure of atrial septum defect with new self centering Amplatzer septal occluder.* Euro Heart J 1999; 20:541-9.
- Sideris EB et al. *Transvenous atrial septum defect occlusion in piglets with a buttoned double-disk device.* Circulation 1990; 81:312-318.
- Das GS et al. *Experimental atrial septum defect closure with a new transcatheter, self centering device.* Circulation 1993; 88:1754-1764.
- Hausdorf et al. *Transcatheter closure of atrial septum defect with the atrial septum defect occlusion system (ASDOS): initial experience in children.* Heart 1996; 75:83-88.
- Porstmann W, Wiemy L, Warnke H. *Closure of persistent ductus arteriosus without thoracotomy.* Ger Med Mon 1967; 12:259-261.
- Rashkind WJ, Cuaso CC. *Transcatheter closure of persistent ductus arteriosus: successful use in 3.5kg infant.* Pediatr Cardiol 1979; 1:3-7.
- Rao PS et al. *Transcatheter closure of persistent ductus arteriosus with adjustable buttoned device: initial clinical experience.* Circulation 1993; 88:1119-1126.
- Verin VE et al. *Results of transcatheter closure of persistent ductus arteriosus with Botaloccluder.* JACC 1993; 22:1509-1514.
- Grifka et al. *New Gianturco-Grifka vascular occlusion device: initial studies in canine model.* Circulation 1995; 91:1840-1846.
- Kan JS et al. *Percutaneous balloon valvuloplasty: new method for treating congenital pulmonary valve stenosis.* New Eng J Med 1982; 307:540-542.
- Lababidi Z, Wu ZR, Walls JT. *Percutaneous balloon aortic valvuloplasty: results in 23 patients.* Am J Cardiol 1984; 53:194-197.
- Sos T et al. *Percutaneous transluminal dilatation of coarctation of thoracic aorta post mortem.* Lancet 1979; 2:970-971.
- Lock JE et al. *Transcatheter angioplasty of experimental aortic coarctation.* Circulation 1982; 66:1280-1286.
- Fletcher SE et al. *Balloon angioplasty of native coarctation of thoracic aorta: midterm follow-up and prognostic factors.* JACC 1995; 25: 730-734.
- Tynan M et al. *Balloon angioplasty for the treatment of native coarctation of thoracic aorta: Results of Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies Registry.* Am J Cardiol 1990; 65:790-792.
- Cooper SG et al. *Treatment of recoarctation of aorta: balloon dilatation angioplasty.* JACC 1989; 14:413-419.
- Lock JE et al. *Balloon dilatation angioplasty of hypoplastic and stenosis pulmonary arteries.* Circulation 1983; 67:962-967.
- O'Laughlin MP, Lock JE et al. *Implantation and intermediate term follow-up of stents in congenital heart disease.* Circulation 1993; 88:605-614.
- Gianturco C et al. *Mechanical devices for arterial occlusion.* Am J Roentgenol Ther Nucl Med 1975; 124:428-435.
- Krichenko A et al. *Angiographic classification of the isolated, persistently patent ductus arteriosus and implications for percutaneous catheter occlusion.* Am J Cardiol 1989; 63:877-880.
- Hugh D. Allen et al. *Pediatric therapeutic cardiac catheterization.* Circulation 1998; 97:609-625.
- Formogari R et al. *Late follow-up of occlusion of the persistent ductus arteriosus with Rashkind device with emphasis on long-term efficacy and risk of infections.* Am J Cardiol 2001; 88:586-588.
- Acar P et al. *Assessment of the geometric profile of the Amplatzer and Cardioseal septal occluders by three dimensional echocardiography.* Heart 2001; 85:451-453.
- Thanopoulos B(V)D et al. *Transcatheter closure of muscular ventricular septum defect with Amplatzer ventricular septal defect occluder: initial clinical applications in children.* JACC 1999; 33:1395-1399.
- Gibbs JL. *Interventional catheterization. Opening up I: the ventricular outflow tracts and great arteries.* Heart 2000; 83: 111-115.
- Gibbs JL. *Interventional catheterization. Opening up II: venous return, the atrial septum, the arterial duct, aortopulmonary shunts, and aortopulmonary collaterals.* Heart 2000; 83:237-240.
- Cowley CG et al. *Comparison of results of closure of secundum atrial septal defect by surgery versus Amplatzer septal occluder.* Am J Cardiol 2001; 88:589-591.
- Pedra CAC et al. *Antegrade transcatheter closure of coronary artery fistula using vascular occlusion devices.* Heart 2000; 83:94-96.
- Justino H et al. *Comparison of two transcatheter closure methods of persistently patent arterial duct.* Am J Cardiol 2001; 87:76-81.
- Shaffer KM et al. *Intravascular stents in congenital heart disease: short and long-term results from large single center experience.* JACC 2001; 31:661-667.
- Magee AG et al. *Transcatheter coil occlusion of the arterial duct. Results of the European registry.* Eu Heart J 2001; 22:1817-1821.
- David J et al. *Percutaneous interventions in adults with congenital heart disease (in Practical handbook of advanced interventional cardiology. Thach N. Nguyen et al) Futura publishing company 2001: 401-432.*
- Hijazi et al. *Transcatheter closure of atrial septum defect with Amplatzer atrial septal defect occluder. Results of phase II US multi-center (abstract).* Circulation 1999; 100:1-804.
- Thanopoulos B(V)D et al. *Catheter closure of moderate-to-large sized patent ductus arteriosus using the new Amplatzer duct occluder.* JACC 1999; 33:1395-1399.



# ĐẶC ĐIỂM PHÌNH ĐỘNG MẠCH CHỦ TRÊN ĐỘNG MẠCH THẬN ĐIỀU TRỊ TẠI BỆNH VIỆN BÌNH DÂN

Văn Tấn và các BS. khoa Lồng ngực - Mạch máu, Gây mê - Hồi sức – BV. Bình Dân

## Tóm lược

**Đặt vấn đề:** Phình ĐMC trên ĐM thận không phải là hiếm. Ở bệnh viện Bình Dân, những trường hợp này chiếm 22% các phình ĐMC nói chung. Đa số nhập viện đã có triệu chứng nặng hoặc biến chứng vỡ, dọa vỡ và có chỉ định phẫu thuật bắt buộc hoặc cấp cứu hoặc bán cấp cứu. Dù mổ cấp cứu hay chương trình, phẫu thuật phình ĐMC trên ĐM thận rất phức tạp và có thể gây biến chứng và tử vong cao.

**Mục tiêu nghiên cứu:** Tìm đặc điểm nhóm bệnh phình ĐMC trên ĐM thận về dịch tễ, về chỉ định, về điều trị và kết quả để rút kinh nghiệm.

**Đối tượng và phương pháp:** Chúng tôi hồi cứu tất cả các bệnh nhân bị phình ĐMC trên ĐM thận, điều trị tại bệnh viện Bình Dân từ năm 1990 đến hết năm 2002 trong các bệnh án lưu trữ nhằm đạt được những mục tiêu trên.

**Kết quả:** Trong thời gian trên, chúng tôi đã điều trị cho 196 trường hợp phình ĐMC trên ĐM thận, tỉ lệ nam/nữ là 1.3, tuổi trung bình là 66. Sau khi có định bệnh, 19 trường hợp phình ĐMC nhóm I, vì chưa có máy tim phổi nhân tạo, chúng tôi chuyển qua viện Tim TP HCM, 177 TH còn lại chúng tôi điều trị.

70% các trường hợp có chỉ định mổ vì đã vỡ, dọa vỡ hoặc có triệu chứng nặng. 30% được điều trị bảo tồn vì hoặc túi phình nhỏ chưa có triệu chứng, hoặc vì nguy cơ phẫu thuật quá cao không chấp nhận được ở những túi phình lớn nhưng chưa gây ra biến chứng, hoặc có chỉ định mổ nhưng người bệnh từ chối.

Nhiều phẫu thuật khác nhau được ứng dụng như mổ ghép ĐMC, mổ ghép và tạo hình, mổ tạo hình, mổ bắc cầu trực tiếp hay ngoài cơ thể tùy theo cơ địa và thể trạng người bệnh, tùy theo phương tiện trang thiết bị phẫu thuật, gây mê - hồi sức hiện có.

Ở nhóm theo dõi, sẽ có chỉ định mổ hoặc khi túi phình lớn trên 6cm, hoặc túi phình gây ra biến chứng.

Kết quả cho thấy tỉ lệ tử vong là 16.8% ở nhóm mổ và 19% ở nhóm theo dõi trong vòng 30 ngày. Những nguyên nhân gây tử vong chính

trong nhóm mổ là sốc mất máu và rối loạn đông máu còn trong nhóm theo dõi là vỡ tự do, không can thiệp phẫu thuật kịp.

**Bàn luận:** Phình ĐMC trên ĐM thận thường gặp ở BV Bình Dân, đa số nhập viện vì biến chứng. Vì thiếu phương tiện phẫu thuật, gây mê - hồi sức, những chỉ định điều trị của chúng tôi còn chưa triệt để. Ở các nước tiên tiến, ngoại trừ các trường hợp đã bị biến chứng phải mổ sớm, chỉ định phẫu thuật chương trình cho các trường hợp phình ĐMC trên thận lớn hơn 5 cm. Đa số là ghép nối trực tiếp qua phẫu thuật quĩ ước hay nội mạch. Mặc dù biến chứng còn cao mà lý do chính là rối loạn chức năng các bộ phận trên và dưới kẹp trong thời gian kẹp ĐCM, tỉ lệ tử vong qua nhiều báo cáo cho thấy trong khoảng 10%. Tỉ lệ tử vong trong nhóm bệnh điều trị của chúng tôi cao là do hầu hết đã bị biến chứng trước, đặc biệt trong khoảng thời gian từ năm 1990 đến năm 1996.

Nhiều nghiên cứu đã được ứng dụng làm giảm được tỉ lệ biến chứng và tử vong có ý nghĩa như giảm áp lực cho tim, giảm thời gian thiếu máu nóng, giảm chuyển hóa cơ bản cho các bộ phận dưới kẹp, phòng ngừa rối loạn đông máu hay cung cấp đủ dịch cho các tạng dưới kẹp bằng cách truyền trực tiếp vào từng tạng qua ĐM.

**Kết luận:** Đối với chúng tôi, phẫu thuật phình ĐMC trên ĐM thận còn là một thách thức lớn. Chúng tôi đang khắc phục những khó khăn để chỉ định phẫu thuật đúng mức, ứng dụng những phương pháp phẫu thuật triệt để, gây mê - hồi sức tốt hòng đạt được kết quả điều trị như ở các tiên tiến.

## Particularities of suprarenal Aortic Aneurysms treated at Binh Dan Hospital

Van Tan et al

Binh Dan Hospital, Ho Chi Minh city, Viet Nam

### Abstract

Background: Suprarenal AA are not rare. In our hospital, 22% of AA is supranenal. Almost came to us with complications as rupture, contained rupture, visceral compression or

narrowing (even obstructing) of aortic lumen and its tributaries.

Surgical treatment is still very complicated and serious complications, difficult to avoid.

Purpose: We study the particularities of epidemiology, of therapeutic indications and of results.

Patients and Method: A retrospective study of the suprarenal AA treated at Binh Dan hospital from 1990 to 2002.

Results: During this period, we treated 196 cases of suprarenal AA (196/906) that the male/female ratio is 1.3, the middle age, 66. After making the diagnosis, there are 19 cases of TAA (group I) that we transferred to HCM Heart Institute, 177 remainings TAA (group II, III and IV) that we take care are studied.

70% has had surgical treatment that almost of the aneurysms are broken, contained rupture or having had severely symptomatic events. 30% must be followed up because of small and asymptomatic aneurysms, of very high surgical risk and of denying surgical intervention.

As techniques, a group of variable procedures is applied ie graft replacement, graft and plasty, plasty, direct bypass or extraanatomic bypass belonging to the nature, the site of aneurysms, the status of patients and the disposable equipment. Almost are operated in urgent or semiurgent situations.

As early results, for the operated cases, the death rate is 16.8% and for the follow-up cases, 19%. Hemorrhagic shock, coagulation defect and free rupture of aneurysms are the major death causes.

Discussion: The suprarenal AA are not rare in the aortic disease group of our patients.

Because our equipment is'nt up date, the indications of elective surgical treatment are limited and some procedures ar'nt radical.

In advanced countries, the elective surgical or the endovascular repair is usually applied for any cases of aneurysms larger than 5 cm.

The death rate of elective surgical cases in many reports is around 10%, despite the complications are significantly high. The death rate of our sery is high because almost of cases are operated in urgent situation, especially in the period 1990-1996.

Many researches aiming to protect the viscera above and below the aortic cross clamping from visceral function failure after

operation got good results. The problems are focused in reducing the cardiac stress, reducing the ischemia-revascularization time, reducing the basal metabolism of the affected organs or providing sufficient blood, solution to the viscera during operation via selective perfusion.

Conclusion: The surgical treatment of suprarenal AA is still a challenge for us. We must try to overcome some fields as equipment, as surgical techniques, as anesthetic – reanimation to have appropriate indications, to apply radical procedures and to get good results.

#### **Đặt vấn đề**

Phình ĐMC trên ĐM thận không phải hiếm. Theo các tác giả nước ngoài [28,29] thì nhóm này chiếm từ 15-25% trong tất cả phình ĐMC. Khi phình nhỏ thường không có triệu chứng, phát hiện tình cờ nhờ chụp hình ngực hay khám vùng bụng trên. Phình gây triệu chứng thường lớn hơn 5-6 cm. Theo bảng phân loại của Crawford thì, không kể phình ĐMC ở đoạn lên, đoạn ngang (nhóm I), phình ĐMC trên ĐM thận được chia làm 3 nhóm: Nhóm II là nhóm túi phình ngực-bụng, bao gồm phình từ ĐMC ngực xuống, nhóm III là nhóm túi phình chính nằm trên ĐM thận, từ cơ hoành, nhóm IV là nhóm mà túi phình chính nằm dưới ĐM thận nhưng đầu trên nằm ở mức ngang hay trên ĐM thận.

Ở bệnh viện Bình Dân, trong thời gian từ 1990 đến hết năm 2002, có 196 trường hợp phình ĐMC trên hay ngang ĐM thận trong số 906 trường hợp phình ĐMC nói chung đến điều trị, chiếm tỉ lệ phình ĐMC trên ĐM thận so với toàn nhóm phình ĐMC chủ là 22%. Hầu hết phải điều trị phẫu thuật vì đã gây biến chứng.

Phẫu thuật ĐMC trên ĐM thận vẫn còn là một thách thức lớn cho các nhà phẫu thuật mạch máu [1,2,3,17], biến chứng và tử vong sau phẫu thuật cao, lý do là vì rất khó duy trì hay rút ngắn thời gian mất máu nuôi não, nuôi các tạng và tùy sống trong lúc kẹp ĐMC ở mức cao. Kẹp ĐMC như vậy còn làm tăng hậu tải tim, có thể dẫn đến thiếu máu dưới nội mạc gây nhồi máu cơ tim, loạn nhịp tim và tử vong [19]. Ngoài ra, đường mổ ngực-bụng ngang qua cơ hoành (dầu xẻ cơ hoành theo kiểu nào hay không xẻ) cũng làm giảm chức năng hô hấp trên 20%, có thể gây suy hô hấp, nhất là ở những người đã bị bệnh phổi kinh niên, phải giúp thở trong hậu phẫu mà những hậu quả nặng nề do giúp thở kéo dài thì không lường trước được [3,20,21].

## Mục tiêu nghiên cứu

Nghiên cứu về đặc điểm, chỉ định điều trị và kết quả sớm phình ĐMC trên ĐM thận để rút kinh nghiệm về:

- Các chỉ định phẫu thuật.

- Chuẩn bị tiền phẫu

- Chọn lựa các phương pháp phẫu thuật nhằm giảm tỉ lệ biến chứng và tử vong cho những trường hợp mổ sau này.

## Phương pháp và đối tượng

Hồi cứu tất cả những trường hợp phình ĐMC trên ĐM thận điều trị tại BV Bình Dân từ năm 1990 đến năm 2002 về đặc điểm, về chỉ định điều trị: phẫu thuật hay chưa phẫu thuật và kết quả sớm.

## Kết quả và nhận xét

### 1- Đặc điểm dịch tễ, chẩn đoán

\* *Tuổi và phái*: Trong thời gian trên, chúng tôi đã điều trị cho 196 trường hợp phình ĐMC trên ĐM thận. Trong đó có 108 nam và 88 nữ, tuổi trung bình là 66.

**Bảng 1: Phân phối tuổi và phái**

Tuổi	Nam	Nữ	Tổng số
< 18	0	1	1
18-29	2	4	5
30-39	3	7	9
40-49	8	12	17
50-59	23	11	21
60-69	32	21	41
70-79	36	20	51
80-89	7	9	16
Tổng số	108	88	196

\* *Lâm sàng*: Đa số được chuyển đến từ Trung tâm Chẩn đoán MEDIC, số còn lại chuyển đến từ các bệnh viện nội khoa mà lý do nhập viện chính là tức ngực, mệt, nặng đầu, khó thở chiếm hơn 85% các trường hợp.

**Bảng 4: Phân phối các đoạn phình**

Đoạn ĐMC phình	Số TH
ĐMC ngực lên đơn thuần (Nh.I)	6
Quai ĐMC đơn thuần (Nh.I)	4
Phình ĐMC ngực lên và quai (Nh.I)	3
Phình ĐMC ngực ở quai và xuống (Nh.I)	6
Phình ĐMC từ quai đi xuống (Nh.II)	33
ĐMC ngực-bụng từ cơ hoành (Nh.III)	67
Phình ĐMC trên và dưới ĐM thận (Nh.IV)	20
Phình ĐMC ngực và ngực - bụng	8
Phình lẫn hẹp ĐMC ngực và ngực - bụng	5
Phình ĐMC và phình ĐM chậu	29
Phình ĐMC và hẹp ĐM chậu - đùi	15
Tổng số	196

\* *Bệnh sử*: Ngoài tiền sử hút thuốc lá 65% ở nam và 13% ở nữ, gần 50% các trường hợp đã có một quá trình điều trị cao huyết áp, bệnh tim và đau chân cách hồi.

**Bảng 2: Lâm sàng**

Lâm sàng	Số TH
Đau tức ngực	76
Mệt	54
Nặng đầu, HA cao	52
Khó thở, viêm phổi	34
Khối u bụng	51
Yếu chi dưới	14
Sốc thiếu máu	11

\* *Định bệnh*: Xác định nhờ xét nghiệm hình ảnh, từ chụp hình lồng ngực đến CT xoắn, 100% thấy được túi phình cũng như một số các mạch nhánh.

**Bảng 3: Hình ảnh**

Chẩn đoán hình ảnh	Số TH
Chụp hình ngực	196
DSA	121
CT scan cản quang	103
MRI	27
CT xoắn	8

Sau khi chụp hình ngực, SA và khám bụng thấy túi phình, ngoài những trường hợp vỡ hay dọa vỡ, để có chỉ định điều trị, chúng tôi cho chụp DSA ĐMC. Trong trường hợp không chụp DSA được, chúng tôi cho làm hoặc CT scan có cản quang (CTA), hoặc MRI hoặc CT xoắn.

Đa số là phình đoạn ĐMC ngực - bụng và đoạn bụng dưới thận kéo dài lên trên ĐM thận, sau đó là phình đoạn ĐMC ngực xuống, số còn lại là phình đoạn ĐMC lên và ngang (quai) nhưng cũng có trường hợp phình liên tục nhiều đoạn hay phình đoạn này, hẹp đoạn khác.

- Nối ghép: Hầu hết dùng dacron thẳng 18-20 mà 30% vừa ghép vừa tạo hình. Nếu cần thì chúng tôi cắm ĐM tạng, thận, tùy sống riêng lẻ (Crawford II & III) hay nguyên mảng thành ĐM bao gồm một số lỗ ĐM nhánh (Crawford I). Cắm xong ĐM nào thì chúng tôi chuyển kẹp xuống dưới để cho máu chảy vào các tạng sớm. Thời gian kẹp ĐMC trên ĐM thận tạng: thay đổi từ 30 phút đến 90 phút, trung bình là 50 phút (hình).

**Bảng 10: Chi tiết các phẫu thuật ghép nối (n=87)**

Chi tiết phẫu thuật	Số TH
Phẫu thuật tạo hình: Crawford	72
Tạo hình ĐMC, cắt bỏ thận teo	3
Ghép ĐMC, cắm lại ĐM thận trái	5
Ghép ĐMC, cắm lại ĐM thận tạng	4
Ghép ĐMC, cắm lại ĐM tụy	1
Cắm cả 3 nhóm ĐM tạng: Crawford III	2
<b>Tổng</b>	<b>87</b>

- Cầu nối trực tiếp: ĐMC-ĐM chậu cũng được thực hiện ở 4 trường hợp theo các bước trên nhưng chưa có trường hợp cắm ĐM nhánh vào cầu nối.

- Cầu nối nách-dù ngoài cơ thể: Thực hiện ở 34 trường hợp, đa số là cả 2 bên. Ống ghép được luôn dưới da. Miệng nối ở nách tận - bên rộng, gắn sát ĐM dưới đòn, với một đoạn ống hép nằm ngang để khi dang tay ống ghép không bị căng. Chúng tôi bắc cầu bên phải và dùng ống ghép có vòng đỡ và thường làm luôn cầu nối dù-dù. Những miệng nối ở dù cũng như ở nách được giữ vô trùng tuyệt đối như giữ cho ống ghép không chạm da và bao che phẫu trường cẩn thận để giảm nguy cơ vi trùng xâm nhập trong lúc mổ.

**2. Kết quả điều trị:** Như chỉ định điều trị trên, 70% (125 trường hợp) được chỉ định phẫu thuật 30% (52 trường hợp) được theo dõi:

- Kết quả chung: **Bảng 11: Kết quả điều trị chung**

Điều trị	Số TH	Tử vong
Nhóm phẫu thuật ĐMC	125 (70%)	21 (16.8%)
Nhóm theo dõi và ph. thuật khác	52 (30%)	10 (19%)

Kết quả nhóm theo dõi (n=52)

Đa số biến chứng và tử vong trong nhóm theo dõi là do vỡ túi phình ở những trường hợp túi phình lớn mà bệnh nhân từ chối mổ hay có bệnh đi kèm quá nặng. Trong số này, có 4 trường hợp được mổ cấp cứu thì có 2 trường hợp cứu sống.

**Bảng 12: Kết quả nhóm theo dõi trong thời gian nằm viện (n=52)**

thứ	Bảng Bệnh	BC và TV/PT		* BC		TV	
					%		%
	Vỡ túi phình	6	11.0	4	7.7		
	Suy tim - suy vành	6	11.0	2	3.8		
	Suy thận	2	4.7	0	0		
	Suy hô hấp	3	6.3	2	3.8		
	Lao phổi - suy kiệt	2	4.7	1	1.9		
	Ung thư các tạng	2	4.7	1	1.9		
	<b>Tổng số</b>	<b>21</b>	<b>40</b>	<b>10</b>	<b>19</b>		

là nhóm phẫu thuật (n=125)

**3: Phẫu thuật, biến chứng và tử vong theo nhóm phẫu thuật**

Phẫu thuật	Số TH	%	BC	%	TV	%
Hở van ĐM (nách-dù, dù-dù)	34	27	10	29.4	2	5.9
Bán liệt - ĐM dù hay chậu	4	3	1	25	1	25
Gan - thận đa n	87	70	51	58.6	18	20.6
Sỏi mật	125	100	62	49.6	21	16.8

Rối loạn tiêu hóa, nhất là nhóm cầu nối trực tiếp và nhóm ghép-nối mà lý do chính là do rối loạn Suy thận mạn Thận cầm, teo huyết mà máu và plasma tươi cần truyền không cung cấp đủ và kịp thời như phân Cao huyết áp Takayasu

BĐMNV. 90% các đối tượng có thử nghiệm Doppler cổ điển bệnh lý đã được phân loại chính xác bằng phương pháp mới. Kết quả này cũng đồng nhất với một nghiên cứu đã được tiến hành để so sánh phương pháp đo huyết áp bằng dao động kế với phương pháp Doppler cổ điển trong theo dõi sau phẫu thuật các trường hợp phẫu thuật bắc cầu động mạch dưới nếp bẹn bằng chỉ số ABI [1]. Tuy nhiên, phương pháp mới này tỏ ra kém chính xác hơn phương pháp cổ điển Doppler khi đánh giá mức độ nặng của BĐMNV, chủ yếu trong các trường hợp nặng với một huyết áp tâm thu rất thấp ở mắt cá chân (nhưng trong trường hợp này, bệnh đã được biết và đang điều trị).

Sự không thể đo huyết áp tâm thu sau vài lần đo với nhiều cỡ bao quấn nên được coi như một tiêu chuẩn của mức độ nặng, cùng với các biểu hiện lâm sàng (như đau cách hồi, động mạch chày sau suy giảm).

Phương pháp này không thể đánh giá chính xác hơn mức độ nặng của BĐMNV có lẽ một phần do không thể đo mức huyết áp tâm thu rất thấp và do phạm vi của các giá trị ABI đo bằng huyết áp kế tự động nhỏ hơn phương pháp Doppler tiêu chuẩn.

### Triển vọng

Phương pháp mới xác định ABI một cách thường qui tỏ ra có hiệu quả để xác định BĐMNV, đặc biệt mức độ nhẹ hoặc chưa được phát hiện. Nó thể hiện một giá trị đặc biệt để loại trừ BĐMNV với độ đặc hiệu và giá trị dự báo âm tính tuyệt vời. Phương pháp này thể hiện ích lợi đặc biệt cho các bác sĩ đa khoa và y tá chưa được rèn luyện cách sử dụng Doppler.

### Các giới hạn của phương pháp

Bệnh nhân tham gia nghiên cứu này chủ yếu là bệnh nhân tim mạch, chưa nhất thiết đại diện cho cả cộng đồng. Bệnh nhân có BĐMNV chưa dừng việc điều trị khi tham gia nghiên cứu nên điều này có thể làm thay đổi chỉ số ABI thu được theo cả hai phương pháp. Phương pháp mới này thể hiện khả năng đánh giá mức độ nặng của BĐMNV thấp.

### KẾT LUẬN

Sử dụng huyết áp kế tự động đơn giản có sẵn trên thị trường để xác định chỉ số mắt cá chân- cánh tay thể hiện tính khả thi, dễ dàng và chính xác để phát hiện các chỉ số bình thường và bất thường. Phương pháp này cung cấp một phương tiện thực hành cho các bác sĩ chưa sử dụng được phương pháp Doppler đánh giá một cách hệ thống hơn chỉ số mắt cá chân- cánh tay trong bất kỳ loại thăm khám nào để xác định bệnh động mạch ngoại vi ở toàn thể cộng đồng.

### Tài liệu tham khảo

#### Tiếng Anh

1. Blebea J, Ali MK, Love M, Bodenham R, Bacik B (1997), Automatic postoperative monitoring of infrainguinal bypass procedures, Arch Surg, 132: pp.286-291.
2. Criqui MH, Fronek A, Barrett-Connor E, Klauber MR, Gabriel S, Goodman D (1985), The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population, Circulation, 71: pp.510-515.
3. Criqui MH, Langer RD, Fronek A, Feigelson HS, Klauber MR, Mc Cann TJ, Browner D(1992), Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease, N Engl J Med, 326: pp.381-386
4. Davey Smith G, Shipley MJ, Rose G (1990), Intermittent claudication, heart disease risk factors and mortality: The Whitehall Study, Circulation, 82, pp.1925-1931.
5. Garner HE, Hahn AW, Hartley JW et al (1975), Indirect blood pressure measurement in the dog, Lab Anim Sci, 25(2):197-202.
6. Graettinger WF, Lipson JL, Cheung DG, Weber MA (1988), Validation of portable noninvasive blood pressure monitoring devices: comparisons with intra-arterial and sphygmomanometer measurements, Am Heart J, 116: pp.1155-1160.
7. Leng GC, Lee AJ, Fowkes GR, Whiteman M, Dunbar J, Housley E, Ruckley CV (1996), Incidence, natural history and cardiovascular events in symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease in the general population., Intern J 5: pp. 1172-1181.
8. Murabito JM, D'Agostino RB, Silbershatz H, Wilson PWF(1997), Intermittent Claudication: A risk profile from the Framingham Heart Study, Circulation, 96: pp.44-49.
9. O'Brien E, Mee F, Aktins N, Thomas M (1996), Evaluation of three devices for self-measurement of blood pressure according to the revised British Hypertension Society Protocol: The Omron HEM-705CP, Philips HP5332 and Nissei DS-175, Blood Press Monit, 1: pp.55-61.
10. Rithalia SV, Edwards D (1994), Comparison of oscillometric and intra-arterial blood pressure and pulse measurement, J Med Eng Technol, 18: pp.179-181
11. Rose GA (\*1962), The diagnosis of ischaemic heart pain and intermittent claudication in field surveys, Bull WHO, 27: pp.645-658.
12. Schmieder FA, Comerota AJ (2001), Intermittent claudication: magnitude of the problem, patient evaluation and therapeutic strategies, Am J Cardiol, 87 (suppl), pp.3D-13D.
13. Whyte RK, Elseed AM, Fraser CB, Shinebourne EA, de Swiet M (1975), Assessment of Doppler ultrasound to measure systolic and diastolic blood pressures in infants and young children, Arch Dis Child, 50(7):542-4.
14. Wolson S, Kuller L (1991), The ratio of ankle and arm arterial pressure as independent predictor of mortality, Atherosclerosis, 87, pp.119-128.

#### Tiếng Pháp

15. Asmar RG (1991), Méthodes de mesure de la pression artérielle, Springer-Verlag, France, P.22-23.

# HIỆU QUẢ PHÒNG BỆNH THẤP TIM TÁI PHÁT Ở TRẺ EM TẠI BỆNH VIỆN TRẺ EM HẢI PHÒNG (1991- 2000)

## THE EFFECTIVENESS OF THE PROPHYLAXIS PROGRAM ON RECURING RHEUMATIC FEVER IN THE PEDIATRIC HOSPITAL OF HAI PHONG FROM 1999 TO 2000.

NGUYỄN THỊ NHƯ \*; NGUYỄN KHẮC SƠN \*\*

\* Bệnh viện Trẻ em Hải phòng; \*\* Đại học Y Hải phòng

### TÓM TẮT

Thấp tim là bệnh thường gặp ở trẻ em. Bệnh để lại nhiều di chứng van tim nặng nề dẫn tới làm giảm, mất sức lao động, học tập và có tỷ lệ tử vong cao. Phòng bệnh thấp tim là một biện pháp ngăn chặn bệnh được áp dụng rộng rãi. Nghiên cứu này tiến hành tại BVTEHP trên 394 BN thấp tim nhằm đánh giá hiệu quả của phương pháp tiêm phòng tái phát. Kết quả nghiên cứu cho thấy: BN viêm tim tiêm phòng đều tái phát 2,07%, trong khi tiêm phòng không đều tái phát 22,64% ( $P < 0,001$ ). Đối với viêm khớp đơn thuần tiêm phòng đều tái phát 1,35%; phòng không đều tái phát 16,67% ( $P < 0,05$ ). Ở tất cả các thể bệnh nếu tiêm phòng đều chỉ tái phát 1,83% còn tiêm phòng không đều tái phát 21,54% ( $P < 0,05$ ). Nghiên cứu cho thấy tiêm phòng thấp bằng Benzatin-Penicilline là biện pháp hữu hiệu để phòng bệnh tái phát.

### ABSTRACT

This study was done on 394 children with Rheumatic fever treated and then got relapse prevention in the Pediatric hospital of Hai phong during 10 years (1999- 2000).

The results were as follows:

The age was 8-12 years old, occupied 93,4%; male 46,2%, female 53,8%.

Different form: with Arthritis 36,3%, with valvular damage 58,9% and with choree 4,8%.

The relapse prevalence of Rheumatics with carditis getting regular prophylactic treatment was 2,07% patients-year while patients with out such a prophylaxis was 22,64% patients-year ( $P < 0,001$ ). In patients with pure arthritis getting prophylactic treatment adequatly, the prevalence of relapse was 1,35% patients-year, where as patients with out prevention treatment was 16,67% patients-year ( $P < 0,05$ ). In the all form, the recruedescant rate was 1,83% patients-year in the group with regular prevention and 21,54% patients-year with irregular prevention ( $P < 0,05$ ).

As a result the prophylaxis of rhutic rolapse cesing Benzathin Penicilline for patients with rheumatic fever showed highly effectiveness.

### ĐẶT VẤN ĐỀ

Thấp tim là một bệnh thường gặp ở trẻ em. Hàng năm trên thế giới có khoảng 20 triệu trẻ mắc bệnh trong đó khoảng 0,5 triệu trẻ đã tử vong. Ở Việt nam tỉ lệ mắc khoảng 4‰ theo điều tra năm 1996. Bệnh để lại nhiều di chứng van tim nặng nề dẫn đến giảm sút sức học tập của trẻ, giảm sức lao động và có tỉ lệ tử vong cao. {1,2,3,5}. Đặc biệt các đợt thấp tim tái phát có thể làm thúc đẩy nhanh sự tiến triển nặng lên của bệnh. Vì vậy việc tiêm phòng thấp tái phát có tầm quan trọng đặc biệt nhằm ngăn chặn đợt bệnh tiến triển đã được áp dụng ở hầu hết các tỉnh thành trong cả nước trong đó có Hải phòng. Chúng tôi tiến hành đề tài này nhằm mục tiêu:

#### Mục tiêu nghiên cứu

Đánh giá hiệu quả phòng thấp tim tái phát (phòng thấp cấp II).

### ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

#### 1. Đối tượng

Gồm 394 bệnh nhân (BN) ( 15 tuổi đã được chẩn đoán thấp tim theo tiêu chuẩn Jones sửa đổi điều trị nội trú tại BVTEHP sau đó phòng thấp tái phát tại phòng quản lý thấp tim từ 1/1/1991 đến 31/12/2000.

#### 2. Phương pháp

+ Tất cả bệnh nhân đều có bệnh án và hồ sơ phòng thấp tái phát theo mẫu riêng. Tái khám hàng tháng trong 6 tháng đầu kể từ khi tiêm phòng sau đó cứ 3 tháng tái khám một lần.

+ Bổ sung nhận xét lâm sàng và xét nghiệm (CTM, tốc độ lắng máu, ASLO, ĐTĐ, siêu âm tim) vào hồ sơ mỗi lần khám.

+ Các bệnh nhân chia làm 3 nhóm: viêm tim đơn thuần (viêm tim nặng và viêm tim nhẹ); viêm đa khớp đơn thuần và Chorée đơn thuần.

+ Tiêu chuẩn chẩn đoán tái phát: Dựa vào lâm sàng (các biểu hiện lâm sàng xuất hiện sau 6 tháng ổn định như sốt, viêm khớp, viêm tim mới) và cận lâm

**Bảng 14: Nguyên nhân BC và TV**

BC và TV/PT	BC	%	TV	%
Sốc thiếu máu do vỡ	19	15.2	9	7.2
Rối loạn đông máu	12	9.6	9	7.2
Tai biến tuột kẹp ĐMC ngực	1	0.8	1	0.8
Suy chức năng thận	19	15.2	1	0.8
Suy hô hấp/giúp thở > 48 giờ	7	5.6	1	0.8
Tràn dịch màng phổi	3	2.4	0	0
Liệt 2 chân	1	0.8	0	0
<b>Tổng số</b>	<b>62</b>	<b>49.6</b>	<b>21</b>	<b>16.8</b>

Đa số biến chứng dẫn đến tử vong trong nhóm phẫu thuật là sốc mất máu hoặc trước mổ do vỡ túi phình hoặc trong và sau mổ do rối loạn đông máu, suy thận, suy hô hấp.

### Bàn luận

Cũng như phình ĐMC dưới ĐM thận, phình ĐMC ngang và trên thận do xơ mỡ thành mạch là chính nhưng thoái hóa thành mạch cũng đóng vai trò quan trọng như bệnh Marfan. Ngoài ra viêm ĐM đặc hiệu (giang mai, lao) hay không đặc hiệu (bệnh hệ thống, bệnh tự miễn...), nhiễm trùng thành mạch (câu trùng, trực trùng, nấm) và chấn thương hay sau mổ ghép ĐM (phình giả) chia xẻ phần còn lại. Đặc biệt ở Ấn Độ, theo Hussain [1] phình do viêm ĐMC

(aortitis) chiếm đa số và thường ở tuổi dưới 50 mà 2/3 trường hợp là hình thoi, 1/3 là hình túi.

Nhờ những phương tiện chẩn đoán hình ảnh hiện đại như DSA, CT scan, MRI hay CT xoắn, định bệnh phình ĐMC ngực, ngực-bụng, trên thận và ngang thận không khó.

Ở các nước tiên tiến, chỉ định phẫu thuật khá rộng rãi nhờ các nghiên cứu chứng minh được phẫu thuật trước khi bị biến chứng như vỡ, dọa vỡ cho kết quả tốt hơn là theo dõi ở những túi phình có đường kính lớn hơn 5cm. Không như các nước đang phát triển, mặc dù biến chứng cao, với kinh nghiệm phẫu thuật, tỉ lệ tử vong do mổ của nhiều nghiên cứu ở các nước này (bảng 15) chỉ trên dưới 10%.

**Bảng 15: Những biến chứng chính và tử vong trong mổ phình ĐMC ngực-bụng**

Tác giả	Số BN	TAA				Liệt	Suy thận	Suy HH	TV
		I	II	III	IV				
Crawford 86	605	144	159	157	145	11%	6%	0	9%
Golden 91									
- Nhóm I	19	0	5	3	11	0	63%	47%	42%
- Nhóm II	38	5	4	9	20	26%	29%	26%	5%
Hollier 92	150	29	29	39	53	4%	4%	23%	10%
Svenson 92	271	14	101	70	86	15%	29%	37%	10%
Cox92	129	10	37	40	42	25%	29%	36%	15%
Safi 94	45	14	31	0	0	9%	7%	47%	4%

Trích trong sách *Vascular Surgery: Theory and Practice, International edition 1995, p 882.*

Ngày nay, đối với phình ĐMC dưới ĐM thận và phình ĐMC ngực xuống, ở các nước tiên tiến, đa số được đặt ống ghép nội mạch qua ĐM đùi nhưng đối với các phình trên hay ngang ĐM thận thì phẫu thuật qui ước còn giữ vai trò quan trọng vì rất khó làm được một ống ghép nội mạch có các lỗ phù hợp với các lỗ của các ĐM tủy sống, thân tạng, màng treo trên và thận, và lại vấn đề cố định các lỗ cho khớp với các lỗ mạch nhánh hết sức là phức tạp. Mới đây trong hội nghị phẫu thuật mạch máu châu Á lần thứ 5 tại Singapore (2002), một tác giả Úc đã báo cáo kết quả ban đầu hơn 40 trường hợp đặt ống ghép

nội mạch có cửa sổ, hướng dẫn bằng kỹ thuật nong ĐM có màn tăng sáng đã đạt kết quả tương đương với mổ hở.

Vì phẫu thuật qui ước phình ĐMC trên ĐM thận đã gặp những biến chứng và tử vong cao hơn nhiều lần phẫu thuật phình ĐMC dưới ĐM thận, nhất là ở các nước đang phát triển châu Á, tỉ lệ tử vong do mổ theo Ribu Ramon, Phi Luật Tân [29] là 34%, theo Unnikhrisnan, Ấn Độ [4] là 30,5%, theo Hussain, Ấn Độ [1] là 22% cho mổ chương trình và 64% cho mổ cấp vì vỡ, là một thách thức lớn cho các nhà phẫu thuật mạch máu.

Tác giả	Số TH mổ	Thời gian	Tử vong
Kazui T (Nhật)[31]	100	1982-99	12%
Wang ZG (TQ)[30]	120	1984-99	14.9%
Atay Y (Turkey)[32]	40	1994-98	20%
Hussain SA (Ấn)[1]	48	1991-01	22%
Unnikrishnan (Ấn)[4]	36	1998-01	30%
Ribu Ranon O (Phi)[29]	60	1975-99	34%

Những chỉ định cần được cân nhắc rất cẩn thận. Bên cạnh chỉ định mổ cho những trường hợp bị biến chứng như vỡ, dọa vỡ, phình giả, nghẹt hay gây biến chứng xa, nhiều tác giả [23,24] đồng ý là mổ chương trình cho những trường hợp có đường kính túi phình lớn hơn 6 phân nhưng không bị bệnh cấp tính đặc biệt là nhồi máu cơ tim mới, suy tim ứ huyết hay bị bệnh kinh niên như bệnh mạch vành nặng, suy hô hấp, suy thận hay bị ung thư các tạng mà sự sống ước lượng không quá 1 năm [3,5,6,22].

Các tác giả cũng đồng ý đường mổ vào ngực trái ở bệnh nằm nghiêng phải qua liên sườn 5-6 (phình ở đoạn trên ĐMC ngực xuống) hay qua liên sườn 7-8 (phình ở đoạn trên cơ hoành). Trong trường hợp phình chiếm hết ĐMC ngực xuống thì có thể vào ngực trái qua 2 đường 4-5 (đầu trên), 7-8 (đầu dưới) nhưng chỉ 1 đường xẻ phần mềm. Đường mổ ngực bụng, xẻ cơ hoành theo đường vòng (tránh cắt đứt thần kinh hoành) cho phình ngực bụng, phình trên thận và đường bụng cho phình ngang thận. Các tác giả cũng khuyên nên đi sau phúc mạc và khuyên tránh bóc trần ĐMC mà chỉ bóc tách giới hạn chỉ đủ để kẹp 2 đầu túi phình. Khi mổ làm sạch túi phình thì khâu cầm máu tất cả lỗ mạch máu liên sườn và mạch máu phế quản, thực quản trên T7. Các mạch máu phế quản, thực quản trên T7. Các mạch máu liên sườn lớn dưới T7 phải cầm vào mạch ghép để giảm biến chứng liệt sau mổ. Các tác giả cũng khuyên nên làm shunt tạm từ ĐMC trên chỗ kẹp hay từ tâm nhĩ trái đến ĐM chậu hay đùi để giảm biến chứng tim ĐM chậu hay đùi để giảm biến chứng tim cũng các tạng trong ổ bụng và tủy sống. Nếu có cài bơm để điều chỉnh lưu lượng khoảng 2 - 2,2 lit/phút/mét vuông diện tích da thì rất tốt, giữ áp huyết trên chỗ kẹp gần bình thường còn dưới chỗ kẹp thì > 6cmHg và điều chỉnh nhiệt độ cơ thể xuống 32-34 độ C.

Với những phẫu thuật được chuẩn bị như thế, tỉ lệ tử vong trong mổ chương trình là từ 3 đến 15%, tỉ lệ liệt là từ 0 đến 5% và tỉ lệ suy thận là từ 0.4 đến 5%. Trong theo dõi, tỉ lệ sống qua 5

năm là 60% và 10 năm là 40% [25,26]. Trong nhóm bệnh nghiên cứu của chúng tôi, vì đa số trường hợp mổ đã bị biến chứng và phương tiện phẫu thuật, gây mê, hồi sức còn hạn chế nên tỉ lệ tử vong cao hơn nhiều.

Riêng về phình do bóc tách nếu chưa có nguy cơ gây biến chứng thì nên theo dõi, đặc biệt ở type III DeBakey hay B Stanford thì 75-80% sống qua 1 năm theo dõi, còn nếu mổ thì tử vong là 10% khi chưa có biến chứng và 25-50% khi bị biến chứng [27]. Các tác giả khuyên cả nhóm mổ hay không mổ đều phải theo dõi qua hình ảnh MRI. Trong nhóm bóc tách type B, chúng tôi có 3 trường hợp phải mổ thì tử vong do mổ 1 trường hợp, trường hợp 2 sống qua 3 năm và bị tràn khí màng phổi tự nhiên tái phát nhiều lần, sau đó suy tim phải chuyển BVCR điều trị, nay đang điều trị ở nhà, trường hợp 3 còn sống, đã trên 5 năm.

Biến chứng thường gặp trong và sau mổ trong nhóm bệnh của chúng tôi là rối loạn đông máu gây xuất huyết và cũng là nguyên nhân chính dẫn đến tử vong cho đa số các trường hợp tử vong. Xuất huyết trong và sau mổ cũng là nguyên nhân chính gây tử vong theo báo cáo của các tác giả Phi Luật Tân và ấn Độ [29,30,31]. Theo các tác giả ở các nước tiên tiến [3,5,6] thì xuất huyết, không kể trước mổ do vỡ túi phình, ngoài một số ít do kỹ thuật mổ, đa số là do rối loạn đông máu. Biến chứng này là do kẹp ĐMC trên ĐM thân tạng [7,8]. Nguyên nhân chính xác còn đang bàn cãi nhưng hội chứng thiếu máu - tái tưới máu các vùng gan và màng treo ruột đã đóng vai trò quan trọng gây rối loạn đông máu. Cũng do hội chứng trên mà có tác giả [7] thì cho là chính sự đông máu rải rác trong mạch máu đã gây ra rối loạn đông máu trong lúc tác giả khác [8] thì cho là do fibrinogen bị phá hủy gây ra. Để phòng ngừa, những năm gần đây, các tác giả khuyên nên cho heparin liều thấp trước khi kẹp ĐMC, truyền dung dịch lactate lạnh vào ĐM màng treo trên, ĐM thân tạng cũng như cho các yếu tố đông máu và tiểu cầu ngay khi mở kẹp để cho máu



lưu thông trở lại vào các ĐM thân tạng, màng treo trên và thận.

Suy thận do kẹp ĐMC trên ĐM thận là biến chứng thường gặp nhất. Tỷ lệ suy thận sau mổ phải lọc máu trong mổ phình ĐMC dưới thận thay đổi từ 25 đến 40% trong lúc mổ phình trên ĐM thận cao hơn nhiều nhất là ở những trường hợp phải cầm lại ĐM thận cả 2 bên [3,9,10]. Nguyên nhân chính là do tế bào ống thận bị thiếu máu lâu. Một nguyên nhân khác ít gặp hơn là nghẽn mạch do các mảnh xơ vữa tách ra vì đặt kẹp trên đoạn ĐMC bị tổn thương.

Ngoài những trường hợp có suy thận trước mổ, những yếu tố gây suy thận sau mổ có kẹp ĐMC trên ĐM thận đã được biết rõ như thận bị thiếu máu lâu, truyền máu nhiều [5,10,11,12]. Để phòng ngừa, có nhiều biện pháp nhưng không có biện pháp nào tự nó hoàn hảo mà phải phối hợp với nhau trong từng giai đoạn mổ. Ngoài vấn đề ngừa mảng xơ vữa rời ra bằng cách kẹp ĐMC ở đoạn mềm (sờ ĐMC hay xem trên hình chụp ĐMC, trên CT) hay chặn máu trong lòng ĐMC bằng bóng thay vì kẹp, sau đây là 5 biện pháp mà các tác giả đã ứng dụng và báo cáo kết quả tốt có ý nghĩa:

- Cầu nối tạm giữa ĐMC ngực-ĐM đùi trước khi kẹp ĐMC để cho máu chảy ngược trở lại hòng tiếp tục nuôi các tạng dưới chỗ kẹp bằng máu nóng, vì sợ dòng chảy không đủ mạnh, nhiều tác giả đã cài bơm ở giữa để bảo đảm đủ lưu lượng và bơm máu nhờ hệ thống lấy máu hoàn hồi vào các tạng [29]. Chúng tôi đã ứng dụng kỹ thuật cầu nối tạm cho 1 số trường hợp nhưng vì không cài bơm nên kết quả không như ý muốn.

- Để rút ngắn thời gian kẹp ĐMC khi không làm cầu nối tạm, cầm từng mảng thành ĐMC gồm cả ĐM tạng, ĐM màng treo trên và có khi cả ĐM thận phải và ĐM tủy sống theo kỹ thuật Crawford I [18]. Trong trường hợp thành ĐMC ở vùng có lỗ các ĐM thân tạng, màng treo trên và thận phải còn tốt thì có thể cắt xéo ĐMC chừa phần thành ĐMC có các lỗ và chỉ cầm ĐM thận trái vào ống ghép mà thôi. Đây là kỹ thuật mà chúng tôi ứng dụng nhiều nhất, ngoài việc giảm thời gian kẹp ĐMC rất đáng kể còn giúp cho phẫu thuật bớt phức tạp. Chúng tôi cũng cải tiến cách khâu nối hâu giảm thời gian kẹp ĐMC như đặt ống ghép có vòng đỡ cứng bên trong lòng ĐMC rồi buộc vòng bên ngoài thay vì khâu nối...

- Trong hội nghị tim mạch - lồng ngực châu Á tại Tokyo năm 1997, các tác giả Nhật đã mô tả với một hệ thống bơm điều khiển để bơm máu nuôi các tạng trong lúc kẹp ĐMC giống như bơm máu nuôi não trong mổ thay quai ĐMC và ĐMC lên. Đây là kỹ thuật lý tưởng và nhờ đó có thể cho phép kéo dài thời gian mổ.

- Một số tác giả khác [3,6,13,14,15,16,17] thì ứng dụng phương pháp truyền lactate lạnh 4 độ (dd lactate có thêm 1000 đv héparine, 25 g mannitol, 22 mEq bicarbonate sodium và 500 mg methylprednisolone/lít) vào ĐM thận vừa để giữ áp lực trong các mạch máu thận, vừa làm lạnh thận hòng bảo vệ các tế bào ống thận trong thời gian thiếu máu nóng. Biện pháp này cũng có lợi khi truyền vào các ĐM thân tạng và màng treo trên để bảo vệ gan và ruột. Là phương pháp khả thi, chúng tôi đang nghiên cứu ứng dụng phương pháp này.

- Để giảm tỷ lệ liệt sau mổ do thiếu máu nuôi tủy trong lúc kẹp ĐMC trên ĐM tủy chính, trong hội nghị tim - mạch châu Á năm 1999 tại Singapore, các tác giả [3,16] đã ứng dụng phương pháp giảm áp trong ống lõi tủy bằng cách dẫn lưu dịch não tủy ra ngoài nhờ một kim xuyên vào ống lõi tủy qua vùng lưng và có cho nhỏ giọt papaverine qua ống dẫn lưu suốt trong thời gian kẹp ĐMC và kéo dài sau đó từ 6 đến 12 giờ ở hồi sức. Đây cũng là 1 phương pháp khả thi và chúng tôi cũng đang nghiên cứu ứng dụng. Trong nhóm bệnh của chúng tôi, có 1 trường hợp sau mổ ghép ĐMC ngực xuống toàn phần bị liệt 2 chân.

Trong phẫu thuật, các phương pháp 1 và 2 là những phương pháp mà chúng tôi đã ứng dụng nhưng không có bơm. Các phương pháp 3,4,5 khá phức tạp và phải có trang thiết bị cho nên, muốn thực hiện tốt phải phối hợp với các BS gây mê và hồi sức nên trong nhóm bệnh nghiên cứu này, chúng tôi chưa ứng dụng.

Về các biến chứng hô hấp, phải giúp thở trên 48 giờ, các tác giả [3,20,21] đã lưu ý là biến chứng này thường xảy ra khi có các yếu tố như:

- Chức năng hô hấp trước mổ kém mà cụ thể là  $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ ,  $\text{FEV}_1 < 1.2 \text{ lít}$ ,  $\text{FEF}_{25\%} < 2 \text{ lít}$ ,  $\text{FEF}_{25-75\%} < 0.5 \text{ lít/giây}$  và  $\text{PaO}_2 < 55 \text{ mmHg}$  thì biến chứng suy hô hấp sau mổ không thể tránh được.

- Các phương pháp phẫu thuật cũng ảnh hưởng không nhỏ đến hô hấp sau mổ như đường mổ ngực - bụng và xẻ cơ hoành theo đường bán

kính, thời gian mổ dài và lượng máu truyền nhiều.

Các nghiên cứu của các tác giả trên cho thấy biến chứng hô hấp xảy ra đến 50% trường hợp khi xẻ cơ hoành theo đường bán kính nhưng chỉ 27% khi xẻ cơ hoành theo đường vòng (tránh cắt ngang thân kinh cơ hoành) và 23% khi không xẻ cơ hoành. Các nghiên cứu của các tác giả trên cũng cho thấy cứ mỗi 1 lít máu mất phải truyền thì tỉ lệ bệnh nhân phải giúp thở quá 48 giờ tăng 10 lần và cứ kéo dài thêm 1 giờ mổ thì tỉ lệ giúp thở tăng 2 lần.

### Kết luận và khuyến cáo

Cần phải áp dụng những chỉ định phẫu thuật chặt chẽ cũng như chuẩn bị tiền phẫu đầy đủ, nhất là trong mổ chương trình để ngừa những biến chứng và tử vong không cần thiết.

Phẫu thuật phải có kế hoạch tốt về lối vào ngực - bụng và nhất là chỗ kẹp ĐMC. Nếu cần xẻ cơ hoành thì nên xẻ đường vòng theo giới hạn gân cơ nhìn thấy trên đại thể.

Các thì bóc tách, cắt xén, khâu-nối phải hết sức cẩn thận để tránh mất nhiều máu cũng như rút ngắn thời gian mổ hông giảm biến chứng hô hấp, suy tuỷ và suy các tạng sau mổ.

Phối hợp chặt chẽ với BS gây mê - hồi sức để ứng dụng những biện pháp như truyền lactate lạnh có pha thuốc vào các ĐM thận, màng treo trên và thân tạng hầu giảm những biến chứng do hội chứng thiếu máu - tái tưới máu các bộ phận trong ổ bụng, các hậu quả mà các bộ phận dưới kẹp ĐMC phải chịu trong và sau mổ. Hạ huyết áp chỉ huy để giảm áp lực của tim do kẹp ĐMC. Dẫn lưu dịch não tủy, hạ áp trong ống lõi tuỷ để máu đến tuỷ tốt hơn hầu giảm tỉ lệ liệt sau mổ.

### Tài liệu tham khảo:

- 1- Hussain SA (2002): Surgery for thoracic abdominal aneurysm- outcome analysis. Abstract book, 5<sup>th</sup> International Congress of Asian Vascular society. Singapore 23-26 May 2002, p 6.
- 2- Shah Dhiraj M (2002): Surgery for AAA via the retroperitoneal approach. Abstract book, 5<sup>th</sup> international congress of asian vascular society. Singapore 23-26 May 2002, p 3.
- 3- Anagnostopoulos PV et al (2001): Facteurs affectant les résultats de la chirurgie des anévrismes de l'aorte abdominale haute. Ann Chir Vasc 2001; 15: 511-519.
- 4- Unnikrishnan M et al (2002): Recent experiences with thoraco abdominal aortic at Sree chitra Intitute. Abstract book, 5<sup>th</sup> international congress of asian vascular society. Singapore 23-26 May 2002, P 21.
- 5- Jean-Claude Jm et al (1999): Pararenal AA: the future of open AA repair. J Vasc surg 1999;29: 902-912.
- 6- Martin GH et al (2000): Surgical repair of aneurysms involving the suprarenal, visceral and lower thoracic aortic segments: early results and late outcome. J Vasc Surg 2000; 31: 851-862.
- 7- Cohen JR et al (1987): Coagulation intravasculaire disséminée après clampage de l'aorte supra-cealiaque: complications

dans la chirurgie des anévrismes thoraco-abdominaux. Ann Chir Vasc 1987; 1: 552-557.

8- Illig KA et al (1997): Primary fibrolysis during supraceliac aortic clamping. J Vasc Surg 1997; 25: 244-254.

9- Powell RJ et al (1997): Effect of renal insufficiency on outcome following infrarenal aortic surgery. Am J Surg 1997;174: 126-130.

10- Safi HJ et al (1996): Predictive factors for renal failure in thoracic and thoraco-abdominal AA surgery. J Vasc Surg 1996;24: 338-345.

11- Allen BT et al (1993): Preservation of renal function in juxtarenal and suprarenal AAA repair. J Vasc Surg 1993;17: 954-959.

12- Godet G et al (1997): Risk factors for acute postoperative renal failure in thoracic or thoraco-abdominal aortic surgery: a prospective study. Anesth Analg 1997; 85: 1227-1232.

13- Das S Maggio AL et al (1979): In situ flushing of donor kidneys: its technique and rationale. J Urol 1979; 121:262-264.

14- Svenson LG et al (1989): Appraisal of adjuncts to prevent acute renal failure after surgery on the thoracic and thoraco-abdominal aorta. J Vasc Surg 1989; 10: 230-139.

15- Gloviczki P et al (1992): Visceral ang spinal cord protection during thoraco-abdominal aortic reconstructions. Semin Vasc Surg 1992; 16: 378-390.

16- Svenson LG et al (1986): Cross-clamping of the thoracic aorta: influence of aortic shunts, laminectomy, papavérine, calcium channel blocker, allopurinol and superoxide dismutase on spinal cord blood flow and paraplegia in baboons. Ann Surg 1986; 204: 38-47.

17- Nypaver TJ et al (1993): Supraceliac aortic cross-clamping: determinants of outcome in elective AA reconstruction. J Vasc Surg 1993; 17: 868-876.

18- Crawford ES et al (1986): Juxtarenal infrarenal AAA: special diagnostic and therapeutic considerations. Ann Surg 1986; 203: 661-670.

19- Gelman S (1997): Pathophysiology of aortic cross-clamping. Acta Anesthesiol Scand Suppl 1997;110: 41-42.

20- Svenson LG et al (1991): A prospective study of respiratory failure after high-risk surgery on the thoraco-abdominal aorta. J Vasc Surg 1991;14: 271-282

21- Engle J et al (1999): The impact of diaphragm management on prolonged ventilator support after thoraco-abdominal aortic repair. J Vasc Surg 1999;29: 150-156

22- Svenson LG et al (1992): Thoraco-abdominal AA associated with celiac superior mesenteric and renal artery occlusive disease: methods and analysis of results in 271 patients. J Vasc Surg 1992; 16: 378-390. Livesay JJ et al (1985): Surgical experience in descending thoracic aneurysmectomy with or without adjuncts to avoid ischemia. Ann Thorac Surg 1985; 39: 37.

23- Crawford ES et al (1991): Ruptured aneurysm of the descending thoracic and thoracoabdominal aorta. Ann Surg 1991; 213: 417.

24- Scheinin SA et al (1994): Graft replacement of the descending thoracic aorta. Results of open distal anastomosis. Ann Thorac Surg 1994; 58: 19.

25- Borst HG et al (1994): Risk of replacement of descending aorta with a standardized left heart bypass technique. J Thoracic Cardiovasc Surg 1994; 107: 126.

26- Glower DD et al (1991): Management and long-term outcome of aortic dissection. Ann Surg 1991; 214: 31.

27- Reilly JM: AAA (1995): Incidence, Etiology and Pathogenesis. Vascular Surgery: Theory and practice. International edit 1995. 61. p 859.

28- Sicard GA et al (1995): Thoracoabdominal AA. Vascular Surgery: Theory and Practice. International edit 1995; 62, p 873.

29- Ribu Ramon O et al: Thoracic AA: A 24 year experience at Philippine Heart Center. Report as oral presentation and abstract book p. 75. 5<sup>th</sup> International Congress of the Asian Vascular Society, Singapore 23-26 May, 2002.

30- Kazui T et al: Surgical treatment for type I or type II TAAA. Abstract book 4<sup>th</sup> AVS International Congress May 24-27 2000 Manila, p.129

31- Wang ZG et al: Management of AA above the renal arteries. Abstract book 4<sup>th</sup> AVS International Congress May 24-27 2000 Manila, p 67.

32. Atay Y et al: Results of Surgery for distal descending AA. Abstract book The 7<sup>th</sup> Annual Meeting of ASCVS, May 28-June 1 1999, Singapore, p 118.

# NGHIÊN CỨU PHƯƠNG PHÁP ĐÁNH GIÁ NGHIỆM PHÁP ATROPIN TRONG CHẨN ĐOÁN HỘI CHỨNG SUY NÚT XOANG

THS. NGUYỄN THỊ HẢI YẾN, BS .TRẦN SONG GIANG,  
TS. PHẠM QUỐC KHÁNH, GS. TS. PHẠM TỬ DƯƠNG

## I. Đặt vấn đề

Bệnh tim mạch là loại bệnh gặp phổ biến ở nhiều nước trên thế giới kể cả ở nước ta. Rối loạn nhịp tim (RLNT) hay xảy trong các bệnh tim mạch và là một trong những nguyên nhân chủ yếu gây tử vong của các bệnh nhân (BN). Trong các RLNT thì RLNT chậm chiếm 26 - 37% [7] [12], xảy ra do nguyên nhân tại nút xoang và/hoặc tại nút nhĩ-thất. Các nguyên nhân này có thể do cường phế vị hoặc do tổn thương thực thể ở các nút đó. Suy nút xoang (SNX) là thể bệnh hay gặp (50 - 60%) của RLNT nhịp chậm [6] [9] [10] [13].

Chẩn đoán SNX trước đây gặp rất nhiều khó khăn do chỉ dựa vào lâm sàng, điện tâm đồ, các nghiệm pháp đánh giá vai trò của hệ thần kinh tự động trên nút xoang như nghiệm pháp Valsalva, nghiệm pháp gắng sức, nghiệm pháp atropin... Ngày nay với sự phát triển mạnh mẽ của khoa học kỹ thuật, chúng ta có thêm nhiều phương pháp cho phép chẩn đoán hội chứng SNX chính xác hơn như điện tâm đồ ghi liên tục 24 giờ theo phương pháp Holter (gọi tắt là điện tâm đồ Holter), thăm dò điện sinh lý học tim. Tuy nhiên các phương pháp này không phải cơ sở y tế nào cũng thực hiện được do cần phải được trang bị máy móc khá hiện đại, đội ngũ cán bộ có kinh nghiệm.

Nghiệm pháp atropin đơn giản, dễ thực hiện, ít biến chứng, cho phép loại trừ nguyên nhân cường phế vị để nghĩ đến khả năng có thể do tổn thương thực thể tại nút xoang. Đánh giá nghiệm pháp Atropin hiện nay có nhiều cách, nhưng cách đánh giá nào mang lại nhiều lợi ích cho chẩn đoán nhất?

Do vậy, mục đích nghiên cứu của chúng tôi là: **Nghiên cứu về cách đánh giá của nghiệm pháp Atropin trong chẩn đoán suy yếu nút xoang.**

## II. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

### 2.1. Đối tượng

44 BN có tần số tim <60 ck/phút trên điện tâm đồ.

*Tiêu chuẩn loại trừ:*

- Các BN có chống chỉ định với atropin: glôcôm, phì đại tiền liệt tuyến.

### 2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu: tiến cứu kết hợp hồi cứu, điều tra cắt ngang.

2.2.2. Trình tự nghiên cứu:

- Các BN được khám lâm sàng, ghi điện tâm đồ, làm các xét nghiệm cơ bản.

- Làm nghiệm pháp atropin.

- Thăm dò điện sinh lý học tim.

2.2.3. Nghiệm pháp atropin:

- *Phương tiện:* máy ghi điện tâm đồ Cardiofax của Nhật bản, thước đo điện tim, đồng hồ.

- *Cách tiến hành:*

. Ghi điện tâm đồ trước khi tiêm atropin .

. BN được tiêm tĩnh mạch 1 mg atropin .

. Ghi điện tâm đồ ngay sau tiêm atropin 0,5 mg, 1 mg rồi ở các thời điểm 2', 5', 10', 15', 20' và 30'.

. Đo tần số tim trên băng giấy điện tim ở các thời điểm đã ghi được, điền số đo ghi vào phiếu kết quả.

- *Đánh giá kết quả:* sử dụng 3 phương pháp tính:

. Phương pháp 1: lấy ngưỡng tần số tim là 90 ck/phút, dưới ngưỡng đó thì nghiệm pháp dương tính [ 2] [5] [8].

. Phương pháp 2: lấy ngưỡng tần số tim là 85 ck/phút, dưới ngưỡng đó thì nghiệm pháp dương tính [3].

. Phương pháp 3: nếu tần số tim tăng < 25% so với tần số tim ban đầu thì nghiệm pháp dương tính.

2.2.4. Thăm dò điện sinh lý học tim:

- Để xác định chẩn đoán

### 2.3. Xử lý số liệu

Tất cả các số liệu thu được xử lý theo chương trình EPI-INFO 6.0 của Tổ chức y tế thế giới.

### III. Kết quả và bàn luận

#### 3.1. Tình hình chung về bệnh nhân

44 BN có RLNT chậm được đưa vào diện nghiên cứu:

- Tuổi trung bình:  $50,8 \pm 14,9$  tuổi, tuổi thấp nhất là 23, tuổi cao nhất là 75. Lứa tuổi hay gặp nhất là 41 – 60 (47,2%).

- Giới: nam chiếm 57%, tỷ lệ nam/nữ = 25/19.

#### 3.2. Kết quả nghiệm pháp atropin

**Bảng 1: Kết quả nghiệm pháp atropin (n = 44)**

Nghiệm pháp atropin	Dương tính	Âm tính
Phương pháp 1	24 (54,5%)	20 (45,5%)
Phương pháp 2	24 (54,5%)	20 (45,5%)
Phương pháp 3	12 (27,3%)	32 (72,7%)

- Phương pháp 1 và 2 cho kết quả tương tự như nhau: 54,5% dương tính trong khi phương pháp 3 cho kết quả dương tính rất thấp (27,3%).

#### 3.3. Kết quả thăm dò điện sinh lý học tim ở các BN có RLNT chậm

**Bảng 2: Kết quả thăm dò điện sinh lý học tim (n = 44)**

	SNX (n=26)		CNNX bình thường (n=18)	
	Số BN	Tỷ lệ (%)	Số BN	Tỷ lệ (%)
Đơn thuần	12	27,3	9	20,5
Có phối hợp RLDT nhĩ - thất	14	31,8	9	20,5
Cộng	26	59,1	18	40,9

- 26 BN (59,1%) bị SNX trong đó 7 BN (26,9%) suy độ 1, 1 BN (3,9%) suy độ 2 và 18 BN (69,2%) suy độ 3. Có 12 BN bị SNX đơn thuần và 14 BN có kết hợp rối loạn dẫn truyền (RLDT) nhĩ - thất.

- 23 BN (52,3%) bị RLDT nhĩ - thất trong đó 9 BN bị RLDT nhĩ - thất đơn thuần và 14 BN có kèm theo SNX.

- 9 BN (20,5%) không có rối loạn chức năng nút xoang và cũng không có RLDT nhĩ-thất.

#### 3.4. Giá trị của nghiệm pháp atropin ở các BN có SNX

**Bảng 3: Kết quả nghiệm pháp atropin ở các BN có SNX**

Các thời điểm	Tần số tim/phút		P
	SNX (n = 26)	CNNX bình thường (n = 18)	
Trước tiêm	$49,9 \pm 4,6$	$51,3 \pm 8,9$	<0,001
Sau 1/2 mg	$52,1 \pm 7,8$	$69,7 \pm 11,3$	<0,001
Sau 1 mg	$64,1 \pm 17,3$	$76,9 \pm 16,1$	<0,05
Sau 2 phút	$80,0 \pm 22,0$	<b><math>101,6 \pm 18,1</math></b>	<0,01
Sau 5 phút	<b><math>81,0 \pm 20,8</math></b>	$101,4 \pm 17,5$	<0,01
Sau 10 phút	$79,2 \pm 19,2$	$99,2 \pm 17,3$	<0,01
Sau 15 phút	$78,1 \pm 20,5$	$98,5 \pm 17,9$	<0,05
Sau 20 phút	$75,5 \pm 18,8$	$96,5 \pm 19,2$	<0,01
Sau 25 phút	$75,4 \pm 18,3$	$96,4 \pm 17,6$	<0,01
Sau 30 phút	$75,7 \pm 16,5$	$96,3 \pm 17,8$	<0,01

- Ở nhóm BN bị SNX: ngay sau tiêm atropin, tần số tim tăng dần lên, nhưng sau 5 phút mới đạt mức tối đa  $81 \pm 20,8$  ck/phút trong khi ở nhóm có CNNX bình thường, sau 2 phút đã đạt mức tối đa  $101,6 \pm 18,1$  ck/phút.

**Bảng 4.** Phù hợp trong chẩn đoán hội chứng SNX giữa nghiệm pháp atropin với thăm dò điện sinh lý học tim (n = 44)

Nghiệm pháp atropin	Chung		SNX		CNNX bình thường		p
	Số BN	Tỷ lệ (%)	Số BN	Tỷ lệ (%)	Số BN	Tỷ lệ (%)	
<b>Phương pháp 1:</b>							
- Dương tính	24	54,5	19	73,1	5	27,8	<0,05
- Âm tính	20	45,5	7	26,9	13	72,2	
<b>Phương pháp 2:</b>							
- Dương tính	24	54,5	19	73,1	4	22,2	<0,05
- Âm tính	20	45,5	7	26,9	14	77,8	
<b>Phương pháp 3:</b>							
- Dương tính	12	27,3	11	42,3	1	5,6	<0,05
- Âm tính	32	72,7	15	57,7	17	94,4	

\* Phương pháp 1: độ nhạy = 73%,

độ đặc hiệu = 72%

Hệ số Kappa = 0,15. Phù hợp quan sát: OA = 72,7%.

\* Phương pháp 2: độ nhạy = 73%,

độ đặc hiệu = 78%

Hệ số Kappa = 0,15.

Phù hợp quan sát OA = 75%

\* Phương pháp 3: độ nhạy = 42%,

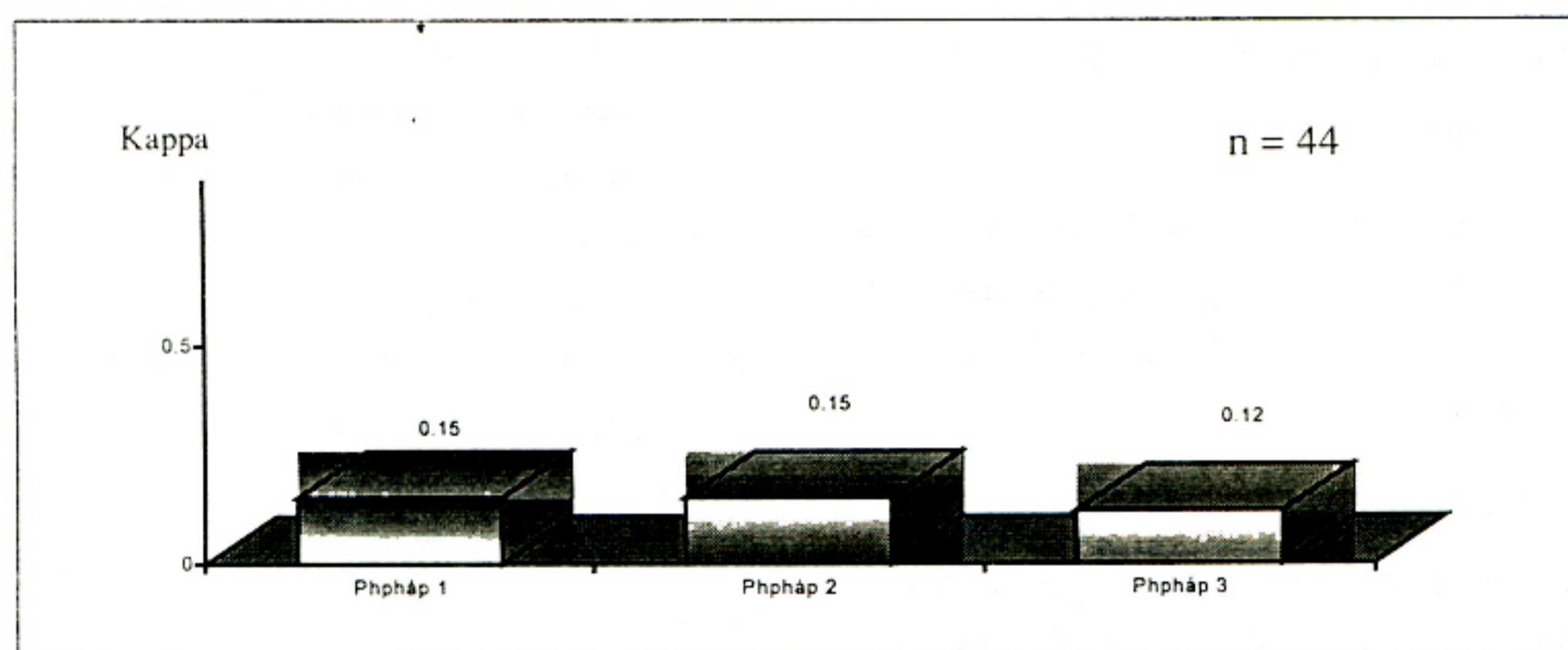
độ đặc hiệu = 94%

Hệ số Kappa = 0,12. Phù hợp quan sát OA = 63,6%

- Phương pháp 1 và 2 có cùng độ nhạy là 73% nhưng phương pháp 2 có độ đặc hiệu cao hơn (78% so với 72%). Phương pháp 3 có độ nhạy rất thấp (42%) tuy độ đặc hiệu lại rất cao (94%).

Trần Song Giang theo phương pháp 1 cho thấy ở 33 BN được chẩn đoán có SNX qua thăm dò điện sinh lý học tim thì nghiệm pháp atropin thấy dương tính ở 91,7% và có âm tính giả trong 8,3%. Phạm Quốc Khánh và cộng sự khi làm nghiệm

pháp atropin cũng theo phương pháp đó cho 43 BN có SNX đã kết luận rằng nghiệm pháp atropin cho chẩn đoán SNX với độ nhạy từ 75% đến 88,5% tùy theo mức độ nặng của bệnh, độ đặc hiệu 61% và nghiệm pháp này đơn giản có thể áp dụng một cách dễ dàng ở tuyến cơ sở [4]. Nguyễn Mạnh Phan khi đối chiếu nghiệm pháp atropin và thăm dò điện sinh lý học tim thấy không có sự khác biệt trong phát hiện tình trạng SNX.



**Biểu đồ 1.** Phù hợp trong chẩn đoán hội chứng SNX giữa nghiệm pháp atropin với thăm dò điện sinh lý học tim

Trong một nghiên cứu khác của chúng tôi, chúng tôi đã thử phối hợp nghiệm pháp atropin dương tính với các dấu hiệu đặc trưng cho SNX của điện tâm đồ Holter (như ngừng xoang >3 giây, nhịp bộ nối, nhịp xoang không đều + nhiều khoảng ngừng xoang, các dấu hiệu này khó gặp trên điện tâm đồ thông thường vì thời gian ghi rất ngắn, có thể thấy trên điện tâm đồ Holter ghi liên tục 24 giờ) thì độ nhạy tăng lên 96,2%, độ đặc hiệu 77,8%, phù hợp quan sát là 88,6% và hệ số Kappa là 0,76 ở mức độ khá, cao hơn so với khi dùng điện tâm đồ Holter đơn thuần. Như vậy, nghiệm pháp atropin vẫn có giá trị nhất định, trước mắt để loại trừ khả năng cường phế vị, nếu dương tính thì kết hợp với điện tâm đồ Holter thì có thể định hướng cho chẩn đoán SNX. Hiện nay nhiều bệnh viện đã có thiết bị ghi điện tâm đồ Holter nhưng khó có điều kiện có được thiết bị và đội ngũ cán bộ chuyên cho thăm dò điện sinh lý học tim.

- Trong cả 3 phương pháp thì phương pháp 1 và 2 có độ nhạy và độ đặc hiệu khá cao, phương pháp 3 tuy có độ đặc hiệu rất cao nhưng độ nhạy lại quá thấp, hệ số Kappa cũng thấp hơn. Để chọn ngưỡng cho nghiệm pháp atropin, chúng tôi thấy nên chọn theo phương pháp 2 vì có độ nhạy tương đương và độ đặc hiệu cao hơn phương pháp 1. Các thông số nghiên cứu thu được từ 2 phương pháp này tương tự so với kết quả nghiên cứu của nhiều tác giả [2][3] [4].

### 3.5. Biến chứng

Các tác dụng phụ của thuốc như tim đập nhanh, khô miệng có thể gặp ở một số BN, các biểu hiện này mất đi nhanh sau khi kết thúc nghiệm pháp [1].

## IV. Kết luận

Trong rối loạn nhịp tim chậm, vẫn cần tiến hành nghiệm pháp atropin để loại trừ khả năng cường phế vị trước khi nghĩ đến hội chứng suy nút xoang. Nên chọn ngưỡng tần số tim là 85

ck/phút để đánh giá kết quả của nghiệm pháp atropin vì có độ nhạy và độ đặc hiệu đều cao là 73% và 78%.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Phạm Tử Dương.** (2000). *Các thuốc điều trị rối loạn nhịp tim.* Thuốc tim mạch - Nhà xuất bản y học. Tái bản lần thứ nhất, 172 - 174.
2. **Trần Song Giang.** (2000). *Chẩn đoán hội chứng nút xoang bằng cách thăm dò điện sinh lý học tim qua đường tĩnh mạch.* Luận văn tốt nghiệp bác sĩ nội trú các bệnh viện ĐHY Hà Nội 2000.
3. **Trần Văn Huy.** (1994). *Rối loạn nhịp tim chậm và vai trò tạo nhịp tim tạm thời trong cấp cứu tại tuyến tỉnh.* Luận án PTS khoa học y dược, ĐHYD thành phố Hồ Chí Minh.
4. **Phạm Quốc Khánh.** (2002). *Nghiên cứu điện sinh lý học tim qua đường mạch máu trong chẩn đoán và điều trị một số rối loạn nhịp tim.* Luận án tiến sĩ y học - HVQY.
5. **Phạm Quốc Khánh, Nguyễn Thành Nam, Nguyễn Hồng Hạnh.**(1999). *Nghiệm pháp atropin trong chẩn đoán hội chứng nút xoang bệnh lý.* Tạp chí Tim mạch học số 19, 44 - 47.
6. **Benditt G., Remole S.C.** (1994) *Sick sinus syndrome In: Arrhythmias.* WB Saunders Company, Philadelphia. 225 - 249.
7. **E. Josephson M.** *The bradyarrhythmias (1994): disorder of sinus node functions and A - V conduction disturbances.* Harrison's, 13<sup>th</sup> edition 1011 - 1019.
8. **Ferrer M.I.** (1974) . *The sick sinus syndrom* Futura Publishing Company. New york.
9. **Harrison (1994).** *Các nguyên lý y học nội khoa.* Tập 3- Nhà xuất bản Y học 2000. 115- 29
10. **Harrison's principle of Internal Medicine.** (1998). 14<sup>th</sup> eEdition , pp 638 - 48.
11. **Masc Englert, Roland B.** (2001). *Bài tập về điện tâm đồ.* Tài liệu dịch. Nhà xuất bản Y học.
12. **Ronald W.F Campbell.** (1991). *Arrhythmia - A guide to clinical Electrocardiography.*
13. **Steven P. Marso, Brian P., Griffin E., Topol J.** (2000) *Manual of Cardiovascular Medicine".* Lippincott Williams & Wilkins. A Wolters Kluwer Company. 281 - 97.

# NGHIÊN CỨU VỀ ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP Ở CÁC BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TYP 2

NGUYỄN T. THANH HƯƠNG, NGUYỄN KHOA ĐIỀU VÂN, NGUYỄN QUANG BẢY  
Bộ môn Nội, Đại học Y Hà nội – Khoa nội tiết, Bệnh viện Bạch Mai

## 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng huyết áp (THA) rất thường gặp ở bệnh nhân đái tháo đường (ĐTĐ), tỷ lệ THA ở bệnh nhân ĐTĐ cao hơn 1,5 – 2 lần so với những người không bị ĐTĐ. Sự kết hợp giữa THA và ĐTĐ sẽ làm tăng cao nguy cơ mắc các biến chứng tim mạch. Để hạn chế các nguy cơ trên thì điều trị THA là rất quan trọng. Lợi ích của điều trị THA ở bệnh nhân ĐTĐ đã được chứng minh qua nhiều nghiên cứu: HOT, Sys-eur, UKPDS... Từ các nghiên cứu này cho thấy HA nên được kiểm soát chặt chẽ ở tất cả các bệnh nhân ĐTĐ. Theo khuyến cáo của JNC VI, HA ở bệnh nhân ĐTĐ nên giữ ở mức dưới 130/85 mmHg, còn theo khuyến cáo của Hội đái tháo đường Mỹ năm 2001 thì HA nên đưa xuống mức thấp hơn nữa (dưới 130/80 mmHg).

Tuy nhiên trên thực tế, vẫn còn khoảng cách khá xa giữa yêu cầu của các hướng dẫn với thực tế điều trị. Theo báo cáo của Hội đái tháo đường Mỹ năm 2000, khoảng 71% bệnh nhân ĐTĐ có THA nhưng chỉ có 12% bệnh nhân có mức HA được kiểm soát tốt. Ở Việt Nam, do điều kiện kinh tế và trình độ nhận thức của người bệnh chưa cao nên việc kiểm soát HA chưa được chú ý đúng mức, mặt khác lại chưa có nhiều nghiên cứu về thuốc điều trị tăng huyết áp và hiệu quả của việc điều trị tăng huyết áp ở bệnh nhân đái tháo đường typ 2.

Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu trên các bệnh nhân ĐTĐ typ 2 điều trị nội trú tại khoa Nội tiết - ĐTĐ, bệnh viện Bạch mai nhằm 2 mục đích:

1. Nhận xét về điều trị THA ở các bệnh nhân ĐTĐ typ 2 trước khi nhập viện.
2. Đánh giá phương pháp và kết quả điều trị THA ở các bệnh nhân ĐTĐ typ 2 tại khoa nội tiết bệnh viện Bạch mai.

## 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 2.1 Đối tượng nghiên cứu

Gồm 112 bệnh nhân được chẩn đoán ĐTĐ typ 2 trong đó có 33 nam và 79 nữ, tuổi từ 38 đến 85, nằm điều trị nội trú tại khoa Nội tiết bệnh viện Bạch mai trong thời gian từ 9/ 2002 đến 4/ 2003.

#### 2.1.1 Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân:

- Được chẩn đoán ĐTĐ theo tiêu chuẩn đường máu của TCYTTG năm 1999
- Được chẩn đoán ĐTĐ typ 2 theo tiêu chuẩn trong điều kiện Việt Nam.
- Được chẩn đoán THA và phân độ THA theo tiêu chuẩn JNC VI năm 1997.

**Bảng 1:** Phân độ HA theo JNC VI năm 1997

Phân độ	HA tâm thu (mmHg)		HA tâm trương (mmHg)
HA tối ưu	<120	và	<80
HA bình thường	<130	và	<85
HA bình thường cao	130-139	hoặc	85-89
THA độ 1	140-159	và/ hoặc	90-99
THA độ 2	160-179	và/ hoặc	100-109
THA độ 3	≥180	và/ hoặc	≥ 110
THATT đơn độc	≥140	và	< 90
THATT ranh giới	140-149	và	< 90

### 2.1.2 Tiêu chuẩn loại trừ:

- Không đủ tiêu chuẩn: Bệnh nhân ĐTĐ không phải là tít 2.

- ĐTĐ tít 2 có TIA đã xác định được nguyên nhân: do hẹp ĐM thận, u tuý thượng thận..

- BN có các biến chứng cấp tính: hôn mê, nhiễm khuẩn cấp...

**2.2 Phương pháp nghiên cứu:** tiến cứu, mô tả cắt ngang, khai thác:

- Tuổi, giới, tiền sử, thời gian bệnh, thuốc điều trị TIA, các biến chứng....

- Đo và so sánh HA khi vào và khi ra viện.

- Định lượng đường máu lúc đói, sau ăn 2h, HbA1c, Lipid máu, Creatinin, protein niệu...

**2.3 Xử lý số liệu:** Số liệu được xử lý trên máy vi tính bằng phần mềm thống kê y học Epi Info 6.04. Số liệu được thể hiện dưới dạng tỷ lệ % hoặc giá trị trung bình  $\pm$  độ lệch chuẩn. Kiểm định với test  $\chi^2$ .

## 3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

### 3.1 Đặc điểm chung của các bệnh nhân trong nghiên cứu

*Bảng 2: Đặc điểm các bệnh nhân trong nghiên cứu*

Đặc điểm chung		Giá trị	Nhỏ nhất-lớn nhất
Tuổi (năm)	Trung bình	61,46 $\pm$ 10,03	38 – 85
Giới	Nam / Nữ	33 (29,5%)/79(70,5%)	
BMI ( kg/m <sup>2</sup> )	< 18,5	21 (18,8%)	14,4 – 29,7
	18,5 – 22,9	60 (53,5%)	
	> 23	31 (27,7%)	
Thời gian ĐTĐ (năm)	Trung bình	5,59 $\pm$ 4,87	0 – 20
HbA1c (%)	$\leq$ 6,5	6 (5,4%)	5,0 – 17,6
	> 6,5	106 (94,6%)	

### 3.2 Tỷ lệ TIA và phân độ HA của các BN ĐTĐ tít 2 lúc nhập viện

*Bảng 3: Tỷ lệ TIA ở các bệnh nhân ĐTĐ tít 2*

Bệnh nhân ĐTĐ	Số BN	Tỷ lệ (%)
THA	58	51,8
không THA	54	48,2
<b>Tổng</b>	<b>112</b>	<b>100</b>

Tỷ lệ TIA ở các bệnh nhân ĐTĐ trong nghiên cứu chiếm 51,8%.

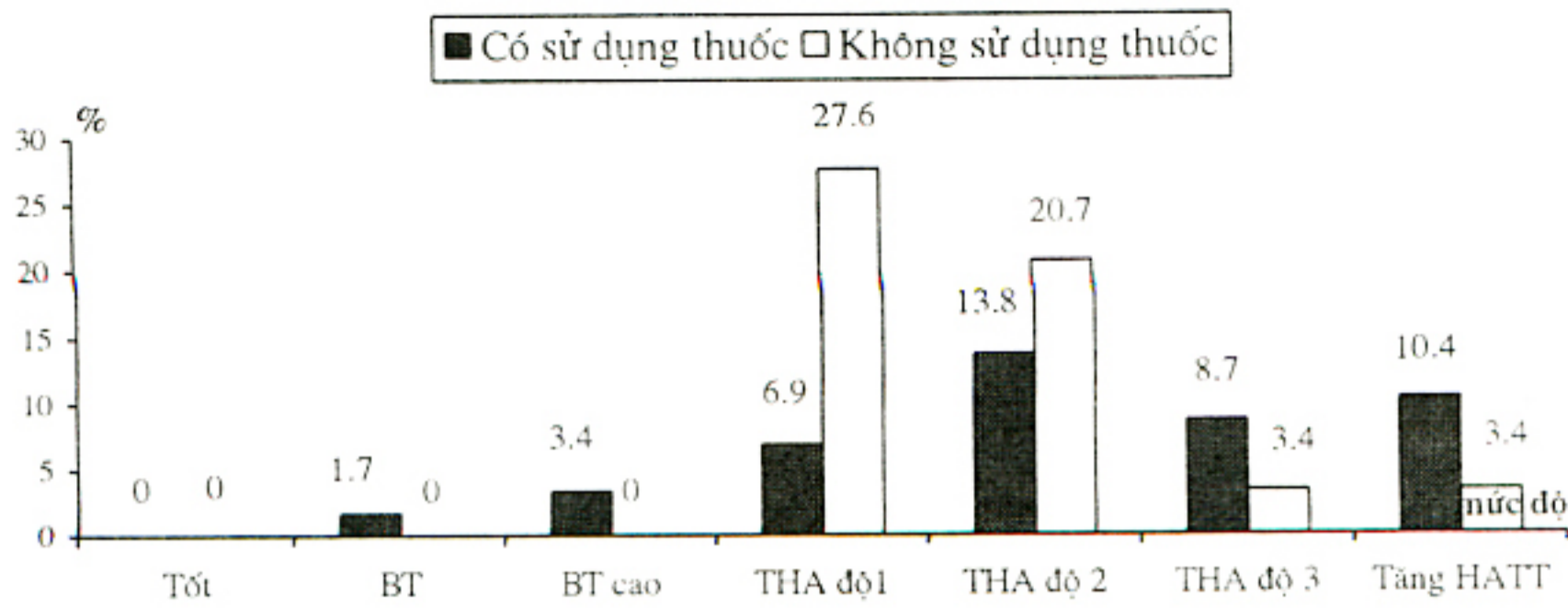
*Bảng 4: Phân độ HA của các BN lúc nhập viện*

Phân độ HA	Số BN	Tỷ lệ (%)
Tốt	20	17,9
Bình thường	24	21,4
Bình thường cao	13	11,6
THA độ 1	20	17,9
THA độ 2	20	17,9
THA độ 3	7	6,3
Tăng HA tâm thu	8	7,0
<b>Tổng số</b>	<b>112</b>	<b>100</b>

Khi vào viện, có 55 bệnh nhân có THA (49,1%). Có 3 bệnh nhân trong nghiên cứu đã được chẩn đoán THA, đang điều trị thuốc hạ HA, khi vào viện có HA bình thường (chiếm 2,7%).



### 3.2 Sử dụng thuốc hạ HA trước khi đến viện ở nhóm có THA



**Biểu đồ 1: Sử dụng thuốc hạ HA trước khi đến viện**

- Tỷ lệ bệnh nhân THA có sử dụng thuốc điều trị THA là 44,9%
- Chỉ có 3 bệnh nhân THA có điều trị thuốc hạ HA mà kiểm soát được HA ở mức dưới 140/90 mmHg (chiếm 5,1%).

### 3.3 Các thuốc điều trị THA tại viện

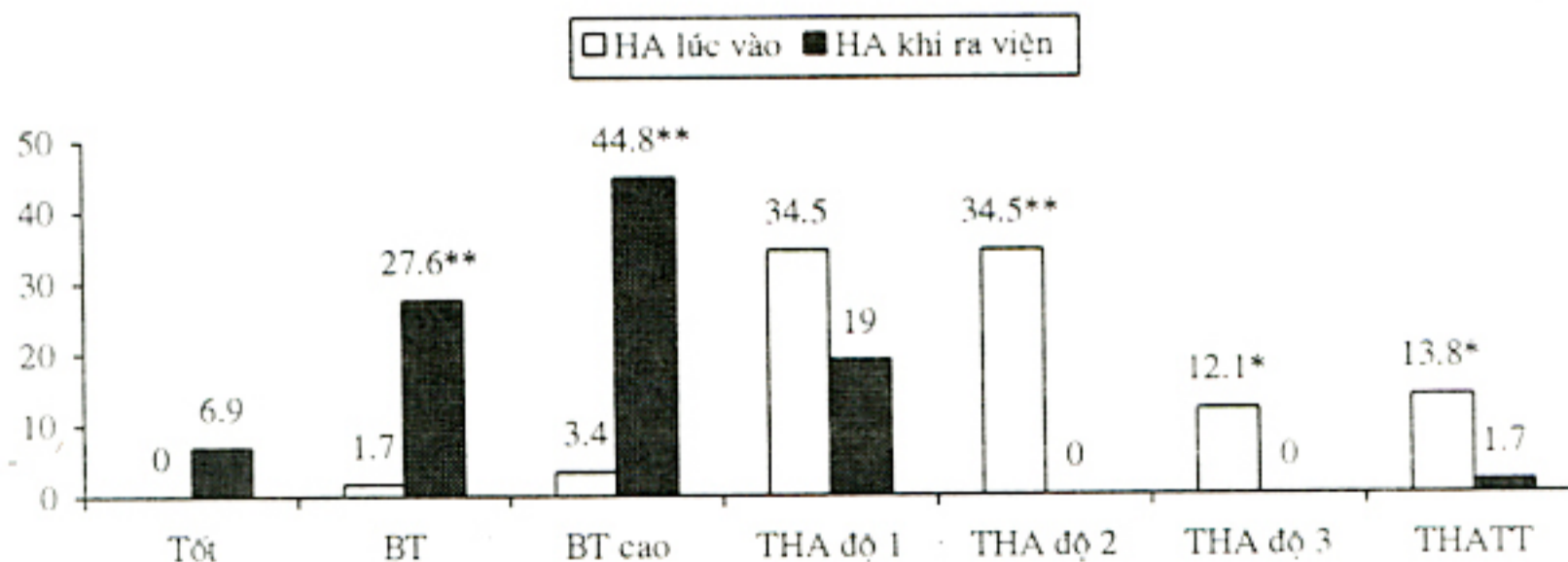
**Bảng 5: Các thuốc điều trị THA**

		Số BN	Tỷ lệ (%)
Số BN được điều trị THA		58	51,8
Thuốc điều trị THA	Lợi tiểu	13	22,4
	UCMC	50	86,2
	Đối kháng AT2	2	3,4
	Chẹn Calci	24	41,4
	Chẹn beta	0	0,0
	$\alpha$ methyldopa	2	3,4
	1 thuốc	33	56,9
	2 thuốc	19	32,8
	$\geq 3$ thuốc	6	10,3

100% bệnh nhân THA được điều trị thuốc hạ huyết áp.

Gần 50% phải sử dụng ít nhất 2 thuốc hạ huyết áp. Thuốc được sử dụng nhiều nhất là thuốc ức chế men chuyển (UCMC), chiếm 86,2%.

### 3.4 So sánh mức HA khi vào và khi ra viện



**Biểu đồ 2: So sánh mức HA lúc vào và khi ra viện**

\*  $P < 0,05$

\*\*  $P < 0,01$  (nhóm THA so với nhóm không THA)

Sau điều trị, tỷ lệ THA độ 2, độ 3, THA tâm thu giảm rõ rệt. Tuy nhiên vẫn còn trên 2/3 bệnh nhân có mức HA > 130/85 mmHg.

**Bảng 6:** Tỷ lệ BN có HA về bình thường sau điều trị tại viện theo mức độ THA

THA	THA độ 1	THA độ 2	THA độ 3	THA tâm thu
Số BN có HA ở mức tối ưu hoặc bình thường sau điều trị	8/20	6/20	0/7	3/8
Tỷ lệ (%)	40	30	0	37,5

Mức độ THA càng cao thì tỷ lệ BN có HA về bình thường sau điều trị càng thấp.

#### 4. BÀN LUẬN

##### 4.1 Đặc điểm chung của các bệnh nhân trong nghiên cứu

112 bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi gồm 79 nữ và 33 nam. Tỷ lệ nữ mắc bệnh ĐTĐ cao hơn nam (29,5% so với 70,5%,  $p < 0,001$ ). Tuổi trung bình của các bệnh nhân trong nghiên cứu là  $61,46 \pm 10,03$ , trong đó có hơn 50% bệnh nhân trên 60 tuổi. Đa số bệnh nhân trong nghiên cứu có thể trạng trung bình, tỷ lệ béo phì và thừa cân thấp (27,7%).

Thời gian đái tháo đường trung bình của các bệnh nhân trong nghiên cứu là  $5,59 \pm 4,87$  (năm), trong đó gần 1/2 (40,2%) bệnh nhân có thời gian bị bệnh lớn hơn 5 năm. Thời gian bệnh kéo dài sẽ tạo điều kiện thuận lợi cho sự xuất hiện các biến chứng mạch máu lớn và vi mạch. Vì vậy những bệnh nhân này cần phải được kiểm soát tốt đường máu. Tuy nhiên, đa số bệnh nhân trong nghiên cứu không kiểm soát được đường máu, hơn 90% bệnh nhân trong nghiên cứu có tỉ lệ HbA1c  $> 6,5\%$ .

##### 4.2 Điều trị THA trước khi vào viện

Mục tiêu điều trị THA ở bệnh nhân ĐTĐ là phải hạ thấp và ổn định mức HA  $< 130/85$  mmHg (JNC VI). Tuy nhiên, trong 112 bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi chỉ có 44 bệnh nhân (39,3%) có mức HA  $< 130/85$  mmHg. Trong số 58 bệnh nhân ĐTĐ có THA có 23 BN (39,7%) chưa được chẩn đoán THA, 9 bệnh nhân (15,5%) đã được chẩn đoán THA nhưng không điều trị thuốc hạ huyết áp, 23 bệnh nhân (39,7%) có dùng thuốc nhưng không đạt được mức HA  $< 140/90$  mmHg, chỉ có 2 bệnh nhân có dùng thuốc hạ áp và đạt được mức HA  $< 130/85$  mmHg.

Qua các số liệu trên có thể thấy điều trị THA ở bệnh nhân ĐTĐ tít 2 trước khi vào viện là chưa tốt, tuy nhiên đây cũng là tình trạng chung

của nhiều nước. Tại Mỹ, nghiên cứu NHANES III (1988-1994) trên 1507 bệnh nhân ĐTĐ tít 2 thấy tỷ lệ THA là 71%, 29% bệnh nhân mới phát hiện THA, 43% bệnh nhân THA không điều trị thuốc hạ huyết áp, 55% bệnh nhân có điều trị nhưng không kiểm soát được HA, và chỉ có 12% bệnh nhân có điều trị thuốc hạ áp và kiểm soát tốt HA. Các nghiên cứu của Katayama ở Nhật, Baskar ở Anh cũng có nhận xét tương tự. Nguyên nhân có thể do bệnh nhân không dùng thuốc thường xuyên, hoặc do đa số thuốc điều trị THA còn đắt vượt quá khả năng tài chính của nhiều bệnh nhân nhưng cũng có thể do các thầy thuốc quá chú trọng đến kiểm soát đường máu mà chưa quan tâm nhiều đến việc điều chỉnh HA... Như vậy, mặc dù lợi ích của điều trị THA đã được chứng minh qua rất nhiều nghiên cứu, và dù đã có nhiều hướng dẫn về điều trị THA ở bệnh nhân ĐTĐ nhưng vẫn còn khoảng cách khá xa giữa yêu cầu của các hướng dẫn với thực tế điều trị.

##### 4.3 Thuốc điều trị THA

THA ở bệnh nhân ĐTĐ sẽ làm tăng sự tiến triển của các biến chứng mạch máu lớn và vi mạch. Ngoài kiểm soát tốt đường máu, thì kiểm soát tốt HA có thể hạn chế được các biến chứng này. Theo các khuyến cáo của Hội đái tháo đường Mỹ (2002), WHO-ISH (1999), các thuốc nên được sử dụng ban đầu trong điều trị THA ở bệnh nhân ĐTĐ là ức chế men chuyển, chẹn kênh calci, chẹn beta, đối kháng AT2 và lợi tiểu. Do có nhiều tác dụng có lợi hơn hẳn trên thận, tim, mạch máu nên ức chế men chuyển luôn là sự lựa chọn hàng đầu của các bác sỹ.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, 100% bệnh nhân ĐTĐ có THA trong thời gian nằm viện đều được điều trị bằng các thuốc hạ áp. Thuốc được sử dụng nhiều nhất là thuốc ức chế men chuyển (86,2%), các thuốc khác như lợi tiểu, chẹn kênh calci, đối kháng AT2 được dùng với

tỷ lệ thấp hơn hẳn. Mặc dù thuốc chẹn beta giao cảm có nhiều lợi ích trong điều trị THA ở bệnh nhân ĐTĐ, tuy nhiên không có bệnh nhân nào trong nghiên cứu dùng thuốc này, có thể do thuốc có nhiều tác dụng bất lợi trên chuyển hoá glucose, lipid máu, che dấu triệu chứng và kéo dài thời gian hồi phục của cơn hạ đường máu

trả lời câu hỏi này, chúng tôi nghĩ rằng vấn đề này cần phải được tiếp tục nghiên cứu sâu thêm.

## **5. KẾT LUẬN**

Qua nghiên cứu trên 58 bệnh nhân đái tháo đường tít 2 có THA, điều trị tại khoa Nội tiết bệnh viện Bạch mai trong thời gian từ tháng 9/2002 đến tháng 4/2003, chú

# HIỆU QUẢ VÀ ĐỘ AN TOÀN CỦA AMLODIPINE (NORMODIPINE<sup>®</sup>) TRONG ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP NHẹ VÀ VỪA

NGUYỄN LÂN VIỆT, TRƯƠNG THANH HƯƠNG, ĐỖ DOÃN LỢI,  
PHẠM THÁI SƠN, ĐỖ KIM BẢNG, NGUYỄN THỊ THU HOÀI,  
ĐINH THỊ THU HƯƠNG, PHẠM GIA KHẢI  
*Viện Tim mạch Việt Nam*

## Tóm tắt

Thuốc chẹn kênh canxi được sử dụng rộng rãi và có hiệu quả cao trong điều trị tăng huyết áp (THA). Amlodipine là một thuốc chẹn kênh canxi thế hệ thứ ba, thuộc nhóm dihydropyridine. Mục đích nghiên cứu nhằm khảo sát hiệu quả hạ áp và độ an toàn của Amlodipine (Normodipine<sup>®</sup>) trên cơ địa người Việt Nam bị THA nhẹ và trung bình. **Kết quả:** 31 bệnh nhân THA vô căn mức độ nhẹ và vừa, 58,1% là nam giới, tuổi trung bình  $61,77 \pm 9,35$  năm, được điều trị bằng Amlodipine liều 5mg/ngày hoặc 10mg/ngày trong 8 tuần. Có gần 90% bệnh nhân đạt mức hạ huyết áp như mong muốn: huyết áp tâm thu trước và sau điều trị:  $156,94 \pm 1,52$  mmHg so với  $130,68 \pm 9,29$  mmHg,  $p < 0,00001$ ; huyết áp tâm trương trước và sau điều trị:  $94,68 \pm 7,06$  mmHg so với  $79,19 \pm 4,67$  mmHg,  $p < 0,00001$ . Tần số tim trước và sau điều trị khác nhau không có ý nghĩa thống kê ( $77,13 \pm 8,9$  chu kỳ/phút so với  $79,48 \pm 7,63$  chu kỳ/phút). Tỷ lệ đáy đỉnh (T/P) tâm thu:  $84,94 \pm 9,15\%$ ; tâm trương:  $80,87 \pm 12,86\%$ . Dung nạp lâm sàng và sinh học của thuốc tốt. Chỉ có 1 trường hợp phải phối hợp thêm 1 thuốc hạ huyết áp khác do tác dụng phụ của thuốc nhịp tim nhanh. **Kết luận:** Amlodipine có hiệu quả hạ huyết áp tốt và có độ an toàn cao trong điều trị bệnh nhân bị THA vô căn mức độ nhẹ và vừa.

## 1. Đặt vấn đề

Bệnh tăng huyết áp ngày càng gia tăng ở Việt Nam. Theo thống kê của Đặng Văn Chung (1960), Trần Đỗ Trinh và cộng sự (1992) cách nhau khoảng 30 năm cho thấy tần suất mắc bệnh THA từ 2% tăng lên đến 11,7%. Năm 1999, Phạm Gia Khải và cộng sự đã tiến hành điều tra THA ở quần thể người trưởng thành ( $\geq 16$  tuổi) tại Hà Nội cho thấy tần suất THA đã tăng cao tới 16,05%. Tại Đại hội Tim mạch toàn quốc 4/2002, Phạm Gia Khải và cộng sự đã báo cáo kết quả điều tra dịch tễ học THA tại 12 phường nội thành Hà Nội cho thấy tần suất THA đã tăng vọt: 23,2% - giống như tần suất THA ở các nước công nghiệp phát triển.

Amlodipine là một thuốc chẹn kênh canxi thế hệ 3 nhóm dihydropyridine. Thuốc tác dụng theo cơ chế chẹn dòng canxi qua màng tế bào qua kênh L. Trong huyết tương, Amlodipine mang điện tích dương, trên 90% gắn kết với protein. Amlodipine hạ HA qua cơ chế giãn cơ trơn thành mạch. Ngoài ra, thuốc còn có tác dụng tốt trong điều trị cơn đau thắt ngực.

Trên thế giới các thuốc chẹn kênh canxi đã được dùng để điều trị THA từ những năm '60. Amlodipine là một thuốc mới, đã được sử dụng rộng rãi trên thế giới. Việc xem xét tác dụng điều trị THA của thuốc đối với bệnh nhân THA Việt Nam là cần thiết.

Nghiên cứu của chúng tôi thực hiện trên cơ địa người Việt Nam bị tăng huyết áp với mong muốn khảo sát hiệu quả hạ huyết áp và độ an toàn của Amlodipine ở các liều điều trị khác nhau.

## Mục tiêu nghiên cứu:

Xác định hiệu quả hạ huyết áp của Amlodipine với liều 5mg hay 10mg/ngày ở bệnh nhân Việt Nam bị tăng huyết áp nhẹ và vừa.

Khảo sát sự thay đổi về các triệu chứng thực thể, nhịp tim, điện tâm đồ, siêu âm tim, sinh hoá máu, tế bào máu và tổng phân tích nước tiểu so với trước khi được điều trị bằng Amlodipine.

## 2. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

### 2.1. Đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu được tiến hành ở người Việt Nam bị THA vô căn mức độ nhẹ và vừa đáp ứng đầy đủ các tiêu chuẩn nhận và loại trừ bệnh nhân.

### Tiêu chuẩn nhận bệnh nhân:

- Bệnh nhân nam hoặc nữ có tuổi từ 18 - 75 tuổi.
- Bị THA mức độ nhẹ hoặc vừa:  $140 \text{ mmHg} \leq \text{HATT} < 180 \text{ mmHg}$  và/ hoặc  $90 \text{ mmHg} \leq \text{HATTr} < 110 \text{ mmHg}$ .

- Đồng ý tham gia vào nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ bệnh nhân vào nghiên cứu:

- THA thứ phát, THA nặng, ác tính, tiến triển.

- Nhịp xoang nhanh trên 100ck/ph.
- Bloc nhĩ - thất cấp II hoặc cấp III; hội chứng nút xoang bệnh lý, rung nhĩ.
- Suy tim.
- Con đau thắt ngực không ổn định.
- NMCT cũ hoặc mới.
- Suy gan có biểu hiện trên lâm sàng hoặc men gan tăng gấp 2 lần giới hạn cao của bình thường.
- Suy thận với creatinine máu > 2,3 mg/dl hoặc > 210 mmol/l.
- Đái tháo đường không ổn định.
- Có bệnh tâm thần.
- Phụ nữ có thai, cho con bú.
- Dị ứng với Amlodipine.
- Bệnh nhân đang dùng trên 2 loại thuốc hạ huyết áp khác lúc đến khám.
- Không thể dừng các thuốc hạ huyết áp khác.
- Bệnh nhân đang tham gia vào các nghiên cứu khác.

## 2.2. Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu tiến cứu được thực hiện từ 9/2002 - 2/2003 tại Viện Tim mạch Việt Nam - Bệnh viện Bạch Mai, Hà Nội.

### Tiến hành nghiên cứu:

Tất cả bệnh nhân được khám lần 1: bệnh nhân được chọn vào nghiên cứu nếu đáp ứng đầy đủ các tiêu chuẩn chọn bệnh nhân vào nghiên cứu và không có các tiêu chuẩn bị loại trừ. Những bệnh nhân này phải ngừng các loại thuốc hạ huyết áp khác (nếu đang dùng và tình trạng bệnh nhân cho phép).

Khám lần 2 sau 7 ngày nếu bệnh nhân vẫn đáp ứng đủ các tiêu chuẩn nhận bệnh và không có các tiêu chuẩn loại trừ bệnh nhân thì chỉ định làm Holter huyết áp, điện tâm đồ, siêu âm tim, xét nghiệm máu (công thức máu, ure, creatinin, đường máu, axit uric, cholesterol toàn phần, triglycerid, HDL-C, LDL-C, SGOT, SGPT, điện giải đồ máu, công thức máu) và tổng phân tích nước tiểu. Sau khi có các kết quả xét nghiệm này nếu bệnh nhân không có các tiêu chuẩn loại trừ thì bắt đầu cho dùng Amlodipine liều 5mg/ngày trong 2 ngày.

Sau 2 ngày dùng thuốc này, bệnh nhân được khám lâm sàng lần 3, xác định huyết áp, hiện tượng dị ứng với thuốc hay không. Nếu không có thì bệnh nhân được tiếp tục dùng Amlodipine liều 5mg/ngày trong 4 tuần.

Hết 4 tuần điều trị, khám lâm sàng lần 4 và xem xét việc tăng liều điều trị lên 10mg/ngày trong 4 tuần nếu huyết áp tâm thu  $\geq 140$  mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương  $\geq 90$  mmHg; hoặc giữ nguyên liều cũ (5mg/ngày trong 4 tuần) nếu

huyết áp tâm thu < 140 mmHg và huyết áp tâm trương > 90 mmHg.

Chúng tôi khám lâm sàng bệnh nhân lần 5 vào ngày kết thúc đợt nghiên cứu (8 tuần điều trị) và chỉ định làm các xét nghiệm cận lâm sàng lần hai (sau điều trị).

### Tiêu chuẩn ngừng điều trị cho bệnh nhân:

Bệnh nhân từ chối tiếp tục tham gia nghiên cứu.

Bệnh nhân không thực hiện đầy đủ các bước của nghiên cứu hay không dùng đúng và đủ liều thuốc.

Có các tác dụng phụ nghiêm trọng.

Mắc thêm các bệnh kèm theo không cho phép tiếp tục nghiên cứu.

Hiệu quả hạ áp đầy đủ: khi huyết áp tâm thu < 140 mmHg và huyết áp tâm trương < 90 mmHg.

Tỷ lệ đầy/đỉnh hiệu quả của một thuốc khi T/P > 50%

## 2.3. Xử lý số liệu

Số liệu nghiên cứu được trình bày dưới dạng giá trị trung bình  $\pm 1$  độ lệch chuẩn. So sánh các kết quả trước và sau điều trị bằng kiểm định t cho các cặp số liệu và được xem là khác nhau có ý nghĩa thống kê khi  $p < 0,05$ .

## 3. Kết quả nghiên cứu

Có 34 bệnh nhân tham gia nghiên cứu, trong đó 31 bệnh nhân tuân thủ đầy đủ các yêu cầu của nghiên cứu và 3 bệnh nhân bị loại do không tuân thủ các bước điều trị.

31 bệnh nhân của nghiên cứu có tuổi trung bình:  $61,77 \pm 9,2$  tuổi (36 - 75 tuổi). Nam giới: 18 người (58,1%), nữ giới: 13 người (41,9%). Chỉ có 4 (12,9%) bệnh nhân là mới được chẩn đoán bị THA, còn lại phần lớn bệnh nhân đã biết bị THA từ trước và trong số này có 28 (90,3%) bệnh nhân đã được điều trị không đầy đủ. Trong đó có 13 người (41,9%) điều trị hạ HA thường xuyên, còn lại 58,1% điều trị không thường xuyên. Huyết áp tâm thu (HATT) lúc phát hiện trung bình là  $148,79 \pm 18,30$  mmHg (140 - 220 mmHg), huyết áp tâm trương (HATTr) trung bình lúc phát hiện bệnh là  $93,75 \pm 7,7$  mmHg (80 - 120mmHg).

### 3.1. Hiệu quả hạ huyết áp

Bảng 1 cho chúng ta thấy kết quả cuối cùng sau 8 tuần điều trị với Amlodipine liều 5mg hoặc 10 mg/ngày. Giá trị trung bình của huyết áp sau điều trị đã trở về mức bình thường và giảm rõ rệt so với trước điều trị ( $p < 0,00001$ ).

Hiệu quả hạ huyết áp đầy đủ đối với liều 5 mg/ngày:

Huyết áp tâm thu đáp ứng đầy đủ với điều trị: 18 bệnh nhân (58,1%).

Huyết áp tâm trương đáp ứng đầy đủ với điều trị: 27 bệnh nhân (87,12%).

Huyết áp tâm thu và tâm trương đáp ứng đầy đủ với điều trị: 18 bệnh nhân (58,1%).

Số bệnh nhân phải tăng liều điều trị lên 10 mg/ngày là 13 người (41,9%).

Hiệu quả hạ huyết áp đầy đủ với liều 10 mg/ngày:

Huyết áp tâm thu đáp ứng đầy đủ với điều trị: 27 bệnh nhân (87,12%).

Huyết áp tâm trương đáp ứng đầy đủ với điều trị: 30 bệnh nhân (96,8%).

**Bảng 1. Sự thay đổi huyết áp trước và sau điều trị**

Huyết áp (mmHg)	Trước điều trị	Sau điều trị	p
- Huyết áp tâm thu	156,94 ± 1,52	130,68 ± 9,29	< 0,00001
- Huyết áp tâm trương	94,68 ± 7,06	79,19 ± 4,67	< 0,00001

Kết quả về tỷ lệ đáy/đỉnh (T/P):

Tỷ lệ T/P tâm thu: 84,94 ± 9,15%

Tỷ lệ T/P tâm trương: 80,87 ± 12,86%

### 3.2. Sự thay đổi về tần số tim và điện tâm đồ:

Tần số tim của bệnh nhân có tăng sau 8 tuần điều trị: 79,48 ± 7,63 chu kỳ/phút (60 - 100 chu kỳ/phút) so với trước điều trị 77,13 ± 8,90 chu kỳ/phút (p = 0,269) nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê. Tất cả bệnh nhân đều có nhịp xoang trước và sau điều trị. Có 17(54,8%) bệnh nhân có trục điện học của QRS là trục trái và không thay đổi sau điều trị. Trung bình chỉ số Sokolow-Lyon sau điều trị là 27,47 ± 8,14mm, so với trước điều trị là 30,68 ± 8,20mm; p = 0,127 khác nhau không có ý nghĩa thống kê. Số bệnh nhân có Sokolow-Lyon ≥ 35mm trước điều trị có 11 bệnh nhân, sau điều trị chỉ có 7 bệnh nhân, tuy nhiên sự khác nhau không có ý nghĩa thống kê.

Giá trị trung bình của chỉ số Sokolow-Lyon ở nhóm bệnh nhân có chỉ số này ≥ 35 mm cũng chưa có sự thay đổi có ý nghĩa thống kê: 37,43 ± 3,41mm so với 39,27 ± 5,31 mm ở trước điều trị (p = 0,864).

### 3.3. Siêu âm tim

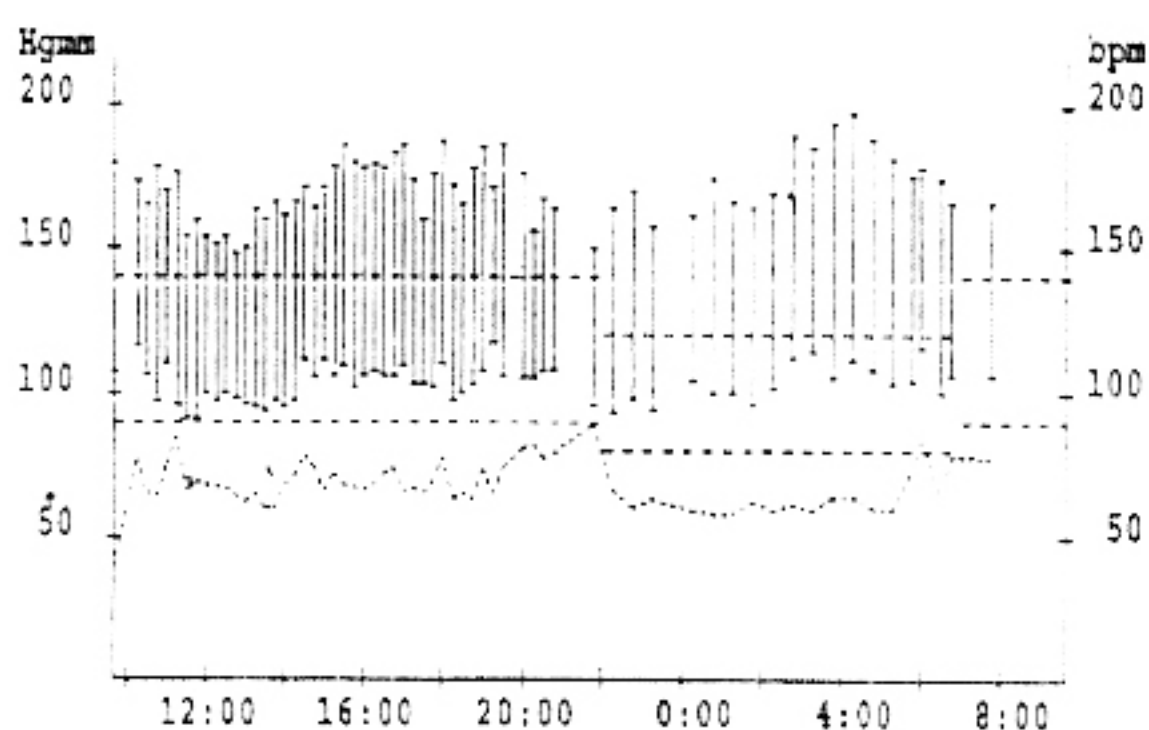
Kết quả các thông số siêu âm tim trước và sau điều trị được trình bày trong bảng 4. Hầu hết các thông số đều không có sự thay đổi rõ rệt. Chỉ riêng có tỷ lệ vận tốc đỉnh sóng E/ sóng A tăng có ý nghĩa thống kê (0,75 ± 0,22mm so với 0,90 ± 0,32mm, p = 0,035). Khối lượng cơ thất trái và chỉ số khối lượng cơ thất trái có giảm đi sau điều trị nhưng vẫn chưa có ý nghĩa thống kê (p = 0,886).

Huyết áp tâm thu và tâm trương đáp ứng đầy đủ với điều trị: bệnh nhân 27(87,1%).

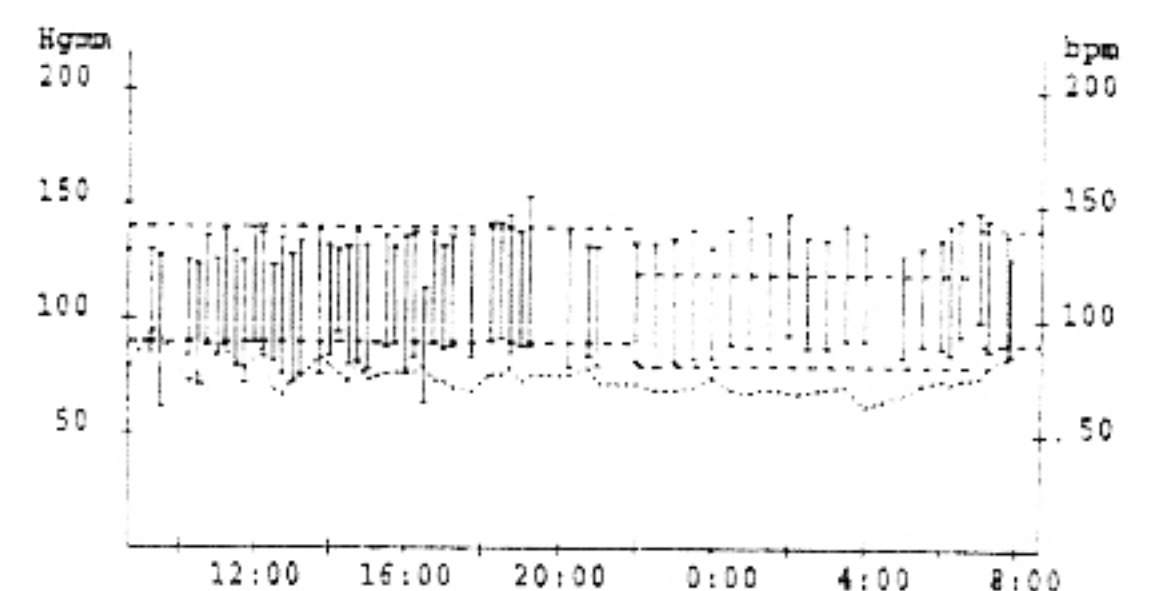
Kết quả Holter huyết áp 24 giờ cho thấy Amlodipine có tác dụng hạ áp tốt trong suốt 24 giờ. Thuốc có tác dụng hạ cả HA tâm thu và tâm trương, dù vào thời điểm sáng, ngày, đêm hay 24 giờ, HA sau điều trị cũng thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với HA trước điều trị với p < 0,00001. Hiệu quả hạ huyết áp của thuốc ở 6 giờ cuối liều khá tốt (bảng 3), thuốc giữ được ca HA tâm thu và tâm trương 6 giờ cuối liều tương đương với mức độ hạ HA trong ngày.

### 3.4. Kết quả về xét nghiệm máu và nước tiểu

Khảo sát về một số xét nghiệm sinh hoá máu, công thức máu và tổng phân tích nước tiểu ở hai thời điểm trước và sau điều trị 8 tuần, kết quả được trình bày trong bảng 4, 5 và 6.



**Hình 1. Kết quả Holter huyết áp 24h trước điều trị của bệnh nhân Nguyễn Đ. T.**



**Hình 2. Kết quả Holter huyết áp 24h sau điều trị của bệnh nhân Nguyễn Đ. T.**

**Bảng 2. Tỷ lệ hạ huyết áp của Amlodipine theo các liều 5 mg hay 10 mg/ngày**

Mức độ hạ huyết áp	Liều dùng Amlodipine (n = 31)			
	5 mg / ngày		10 mg / ngày	
	n (%)	X ± 1SD	n (%)	X ± 1SD
- Huyết áp tâm thu < 140 mmHg	18 (58,1)	129,17 ± 5,49	27 (87,12)	128,37 ± 6,81
- Huyết áp tâm trương < 90 mmHg	27 (87,12)	79,8 ± 3,25	30 (96,8)	78,83 ± 4,29
- Huyết áp tâm thu < 140 mmHg và Huyết áp tâm trương < 90 mmHg	18 (58,1)	129,17 ± 5,49 và 79,44 ± 3,79	27 (87,12)	128,37 ± 6,81 và 78,7 ± 4,51

**Bảng 3: Kết quả Holter huyết áp trước và sau điều trị**

STT	Thông số	Trước điều trị	Sau điều trị	p
1	HA tâm thu trung bình 24 giờ (mmHg)	135,43 ± 14,08	118,55 ± 9,13	< 0,00001
2	HA tâm trương trung bình 24 giờ (mmHg)	84,80 ± 9,90	74,10 ± 6,73	0,000005
3	HA tâm thu trung bình ngày (mmHg)	136,53 ± 13,98	120,97 ± 9,46	0,000003
4	HA tâm trương trung bình ngày (mmHg)	85,37 ± 10,03	75,65 ± 7,32	0,000048
5	HA tâm thu trung bình đêm (mmHg)	132,07 ± 17,50	112,68 ± 10,88	0,000002
6	HA tâm trương trung bình đêm (mmHg)	83,43 ± 10,98	70,52 ± 7,84	0,000001
7	HA tâm thu trung bình sáng (mmHg)	144,17 ± 13,78	125,67 ± 9,73	< 0,000001
8	HA tâm trương trung bình sáng (mmHg)	91,07 ± 10,14	79,33 ± 8,54	0,000006
9	HA tâm thu trung bình 6 giờ cuối liều (mmHg)	-	112,35 ± 12,21	-
10	HA tâm trương trung bình 6 giờ cuối liều (mmHg)	-	69,76 ± 9,10	-
11	Tỷ lệ đáy/ đỉnh (T/P) tâm thu (%)	-	84,94 ± 9,15	-
12	Tỷ lệ đáy / đỉnh ( T/P) tâm trương (%)	-	80,87 ± 12,86	-
13	Tần số tim trung bình 24 giờ (ck/ph)	73,90 ± 6,88	76,03 ± 6,95	0,230
14	Tần số tim trung bình ngày (ck/ph)	77,10 ± 7,52	79,28 ± 7,72	0,264
15	Tần số tim trung bình đêm (ck/ph)	64,63 ± 6,02	67,52 ± 6,48	0,074

**Bảng 4. Kết quả các thông số siêu âm tim trước và sau điều trị**

STT	Thông số	Trước điều trị	Sau điều trị	p
1	Nhĩ trái (mm)	32,79 ± 4,37	34,18 ± 4,06	0,199
2	Đường kính thất trái cuối tâm trương (Dd), (mm)	42,88 ± 7,63	43,63 ± 4,17	0,633
3	Tỷ lệ sóng E/ A	0,75 ± 0,22	0,90 ± 0,32	0,035
4	Dốc xuống (m/s <sup>2</sup> )	248,83 ± 91,01	334,52 ± 126,00	0,080
5	Thời gian dốc xuống (ms)	215,47 ± 45,92	200,40 ± 45,08	0,197

6	Thời gian giãn đồng thể tích (ms)	103,39 ± 11,65	103,48 ± 15,34	0,979
7	Bề dày vách liên thất cuối tâm trương (mm)	9,75 ± 1,55	9,78 ± 1,30	0,934
8	Bề dày thành sau thất trái cuối tâm trương (mm)	9,39 ± 1,37	9,09 ± 1,27	0,375
9	% Co ngắn sợi cơ (%D), (%)	36,77 ± 6,78	37,24 ± 4,01	0,428
10	Phân số tổng máu thất trái (LVEF), (%)	68,14 ± 7,11	67,51 ± 5,12	0,690
11	Chỉ số khối lượng cơ thất trái (LVMI), (gr/m <sup>2</sup> )	98,59 ± 23,29	97,79 ± 20,21	0,886

**Bảng 5. Kết quả về công thức máu**

STT	Thông số	Trước điều trị	Sau điều trị	p
1	Hồng cầu (× 10 <sup>6</sup> /mm)	4,86 ± 0,40	4,77 ± 0,95	0,629
2	Hematocrit (l/l)	0,402 ± 0,034	0,391 ± 0,032	0,196
3	Hemoglobine (g/l)	137,56 ± 13,42	133,46 ± 12,14	0,212
4	Tiểu cầu (× 10 <sup>3</sup> /mm)	255,28 ± 103,49	249,00 ± 52,05	0,764
5	Bạch cầu (× 10 <sup>3</sup> /mm)	7,26 ± 1,74	6,47 ± 1,23	0,043
6	Bạch cầu đa nhân trung tính (%)	62,26 ± 7,90	61,18 ± 10,19	0,162
7	Bạch cầu ái toan (%)	0,08 ± 0,4	0,07 ± 0,37	0,950
8	Bạch cầu ái kiềm (%)	0	0	-
9	Bạch cầu Monocyte (%)	6,77 ± 3,31	7,17 ± 3,62	0,401
10	Bạch cầu lymphocyte (%)	30,92 ± 6,90	31,80 ± 10,41	0,243

**Bảng 6. Kết quả về sinh hoá máu**

STT	Thông số sinh hoá máu	Trước điều trị	Sau điều trị	p
1	Urê (mmol/l)	5,82 ± 1,66	5,64 ± 1,21	0,627
2	Creatinine (mmol/l)	116,0 ± 17,10	97,58 ± 14,32	<0,001
3	Na <sup>+</sup> (mmol/l)	142,41 ± 2,26	142,97 ± 1,93	0,298
4	K <sup>+</sup> (mmol/l)	4,24 ± 0,42	4,12 ± 0,36	0,232
5	Ca <sup>++</sup> (mmol/l)	2,32 ± 0,13	2,35 ± 0,14	0,385
6	Cl <sup>-</sup> (mmol/l)	105,55 ± 2,75	103,84 ± 1,90	0,06
7	Cholesterol toàn phần (mmol/l)	5,69 ± 0,85	5,68 ± 0,96	0,966
8	Triglyceride (mmol/l)	2,47 ± 1,92	1,99 ± 1,02	0,223
9	HDL-C (mmol/l)	1,43 ± 0,23	1,55 ± 0,47	0,206
10	LDL-C (mmol/l)	3,23 ± 0,72	3,40 ± 0,90	0,415
11	Đường máu (mmol/l)	5,43 ± 1,10	5,26 ± 0,68	0,467
12	SGOT (UI/l)	27,07 ± 15,31	30,19 ± 10,66	0,311
13	SGPT (UI/l)	27,77 ± 20,06	30,16 ± 19,45	0,636
14	A. uric (mmol/l)	343,52 ± 74,03	305,18 ± 72,44	0,047

**Bảng 7. Kết quả tổng phân tích nước tiểu**

STT	Thông số	Trước điều trị	Sau điều trị	p
1	Protein niệu (+)	16,13%	22,58%	0,520
2	Đường niệu	0%	0%	-
3	Tế bào niệu:			
	- Hồng cầu	16,13%	22,25%	0,520
	- Bạch cầu	19,35%	19,35%	-
	- Tế bào biểu mô	6,45%	9,68%	> 0,05
	- Trụ niệu	0%	9,68%	0,237



### 3.5. Khảo sát các tác dụng phụ của thuốc

Về lâm sàng, sau 8 tuần điều trị với Amlodipine có một số bệnh nhân có các biểu hiện không mong muốn như:

02 bệnh nhân bị tăng nhịp tim.

03 bệnh nhân cảm thấy bị tăng số lần đi tiểu trong ngày.

02 bệnh nhân bị phù ngoại biên mức độ nhẹ.

02 bệnh nhân bị bừng mặt.

01 bệnh nhân bị chuột rút.

01 bệnh nhân bị buồn ngủ nhiều.

01 bệnh nhân đau đầu mức độ nhẹ.

02 bệnh nhân bị chóng mặt.

01 bệnh nhân đau ngực không thành cơn rõ ràng.

Chúng tôi thấy ngoài 1 bệnh nhân tăng nhịp tim tới 110 ck/ph, phải chuyển loại thuốc khác sau khi hoàn thành nghiên cứu, những bệnh nhân khác triệu chứng khó chịu thường giảm đi sau 03 tuần điều trị, đa số bệnh nhân chấp nhận được các triệu chứng này và không phải đổi thuốc. Không có bệnh nhân nào phải ngừng điều trị do tụt huyết áp hay các biểu hiện dị ứng (ban, sẩn ngứa...), rối loạn chức năng gan-thận hay rối loạn chuyển hoá đường, lipid.

## 4. Bàn luận

### 4.1. Hiệu quả hạ áp:

Tất cả bệnh nhân trong nghiên cứu đều không có hiện tượng hạ huyết áp quá mức.

Giá trị trung bình của huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương sau 8 tuần điều trị có giảm rõ rệt so với trước điều trị ( $p < 0,0001$ ) và đã trở về mức huyết áp bình thường.

Ở liều 5mg/ngày, sau 4 tuần điều trị, khả năng hạ huyết áp đầy đủ có tỷ lệ khá cao. 87,1% bệnh nhân hạ được huyết áp tâm trương đầy đủ, có khoảng 60% hạ được cả huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương đầy đủ. Một phần ba số bệnh nhân nghiên cứu phải tăng liều điều trị lên 10mg/ngày. Như vậy liều 5mg Amlodipine/ngày có tác dụng hạ áp đầy đủ ở khá nhiều bệnh nhân THA mức độ nhẹ và vừa.

Với liều 10mg/ngày, hiệu quả hạ huyết áp của Amlodipine khá tốt. 96,8% hạ được huyết áp tâm trương đầy đủ. Khoảng 87% bệnh nhân có huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương trở về bình thường. Hiệu quả hạ huyết áp này tương đương với một số thuốc hạ huyết áp khác như lợi tiểu, chẹn  $\beta$  giao cảm, ức chế men chuyển dạng angiotensin II, thuốc chẹn thụ thể

angiotensin II... Nghiên cứu hiệu quả hạ huyết áp của, Indapamide (1999), Carvedilol (2002) và Telmisartan (2002) ở người Việt Nam bị THA đều cho kết quả tương tự như nghiên cứu của chúng tôi: 77%, 78% và 86%, theo thứ tự.

István Barna nghiên cứu tác dụng hạ HA của Amlodipine liều 5-10mg/ngày nhận thấy có 80% bệnh nhân trở về được HA bình thường.

Nhiều nghiên cứu của các tác giả trên thế giới đã khẳng định Amlodipine có tác dụng hạ huyết áp tương tự các thuốc chẹn kênh canxi khác. Lorimer A.R. và cs, trong một nghiên cứu mù đôi, đa trung tâm đã khảo sát tác dụng của Amlodipine và Nifedipine ở 111 bệnh nhân THA nguyên phát cho thấy tác dụng hạ huyết áp của Amlodipine liều duy nhất tương đương với tác dụng của Nifedipine retard 2 lần 1 ngày. Wolfgang Koenig. và cộng sự thực hiện một nghiên cứu ở 118 bệnh nhân THA nhẹ và vừa với Amlodipine 5-10 mg/ngày hoặc Felodipine 5-10mg/ngày. Kết quả cho thấy tác dụng hạ huyết áp của Amlodipine giống như của Felodipine và thuốc có tác dụng tốt với liều duy nhất trong ngày. Một số nghiên cứu cũng cho thấy Amlodipine có tác dụng hạ áp kéo dài, với liều duy nhất trong ngày, tỷ lệ T/P từ 50-100% (Faiez Zannad), trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ này là 80%. Một số loại thuốc chẹn kênh can-xi khác như Nifedipine retard, Nifedipine GITS tỷ lệ này chỉ đạt 50-69% và 60-80% theo thứ tự.

Ở nghiên cứu của chúng tôi trong các thông số về siêu âm tim, tỷ lệ vận tốc đỉnh sóng E/sóng A trước điều trị ở phần lớn bệnh nhân nhỏ hơn 1 và đã tăng rõ rệt sau điều trị ( $p = 0,035$ ). Như vậy chức năng tâm trương của bệnh nhân được cải thiện. Tuy nhiên, các thông số khác về dòng chảy qua van hai lá và thời gian giãn đồng thể tích thay đổi chưa có ý nghĩa thống kê. Chỉ số khối lượng cơ thất trái có giảm so với trước điều trị nhưng vẫn chưa đạt đến mức có ý nghĩa thống kê.

Phi đại thất trái là một yếu tố nguy cơ quan trọng và độc lập đối với tần suất tử vong ở các bệnh nhân THA. Một thuốc vừa có tác dụng hạ huyết áp vừa có tác dụng làm giảm hiện tượng phì đại thất trái có giá trị rất lớn về tiên lượng tốt và có ảnh hưởng tích cực đến tỷ lệ sống còn của bệnh nhân.

#### 4.2. Khả năng dung nạp thuốc

Dung nạp thuốc về mặt lâm sàng ở 31 bệnh nhân nghiên cứu khá tốt. Không có bệnh nhân nào bị dị ứng, tụt huyết áp ngay cả khi dùng liều 10mg/ngày. Chỉ có 1 bệnh nhân khó chịu do tăng nhịp tim. Không có bệnh nhân nào phải ngừng tham gia nghiên cứu do các tác dụng phụ của thuốc.

Các thông số huyết học, điện giải đồ, chuyển hoá lipid, đường máu đều không có sự thay đổi có ý nghĩa thống kê so với trước điều trị. Đặc biệt là nồng độ creatinine và a.uric máu giảm có ý nghĩa thống kê so với trước điều trị ( $p < 0,05$ ). Một số nghiên cứu cho thấy thuốc ức chế men chuyển và chẹn kênh can-xi có ảnh hưởng tốt lên chức năng thận. Tuy nhiên, số lượng bệnh nhân của chúng tôi chưa lớn và thời gian theo dõi ngắn nên cần có thời gian theo dõi thêm để kết luận về vấn đề này. Đối với các thông số qua tổng phân tích nước tiểu: protein, đường, tế bào đều không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa trước và sau điều trị. Như vậy thuốc có tác dụng trung tính đối với các chuyển hoá sinh học, tế bào của máu và nước tiểu, có tác dụng tích cực với chức năng thận.

#### 5. Kết luận

Nghiên cứu tiến cứu, được thực hiện trong một thời gian ngắn (8 tuần), khảo sát hiệu quả và độ an toàn của Amlodipine trong điều trị bệnh nhân người Việt Nam bị THA mức độ nhẹ và vừa. Thuốc ở liều 10 mg/ngày có tác dụng hạ huyết áp tốt. Hiệu quả hạ huyết áp đầy đủ khoảng 87 - 96%, tương đương với tác dụng hạ áp của các thuốc cùng nhóm chẹn kênh can-xi hoặc các nhóm khác. Hiệu quả hạ huyết áp kéo dài trong 24 giờ với tỷ lệ đáy/đỉnh  $> 80\%$ , thuốc tác dụng tốt cả ở những giờ cuối của liều điều trị.

Khả năng dung nạp Amlodipine về mặt lâm sàng và sinh học rất tốt. Thuốc không làm thay đổi bất lợi đối với chuyển hoá đường, lipid và chức năng gan, có tác dụng tốt với chức năng thận. Chỉ có 1 bệnh nhân phải phối hợp với 1 thuốc hạ huyết áp khác sau thời gian tham gia nghiên cứu do các tác dụng phụ của thuốc (nhịp tim nhanh). Không có bệnh nhân nào phải ngừng thuốc trong thời gian tham gia nghiên cứu.

#### 6. Một số kiến nghị

- Nếu chú ý loại trừ các chống chỉ định của thuốc thì Amlodipine tỏ ra là một thuốc hạ áp đơn trị liệu hiệu quả và có dung nạp tốt đối với các bệnh nhân THA mức độ nhẹ và vừa.

Thuốc có tác dụng hạ cả huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương.

Thuốc có tác dụng kéo dài với liều duy nhất trong ngày.

- Thuốc có thể dùng ở những bệnh nhân THA có kèm rối loạn chuyển hoá lipid, bệnh tiểu đường, suy thận do thuốc không làm tăng các rối loạn chuyển hoá này.

Trong nghiên cứu của chúng tôi không có bệnh nhân nào có hiện tượng hạ huyết áp quá mức khi mới bắt đầu điều trị. Có lẽ do bệnh nhân của chúng tôi bị THA đã lâu và đã sử dụng không đầy đủ nhiều loại thuốc hạ huyết áp trước khi tham gia vào nghiên cứu.

Phần lớn bệnh nhân THA mức độ nhẹ và vừa đáp ứng đầy đủ với liều Amlodipin là 5mg.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phạm Nguyễn Vinh, Nguyễn Lâm Việt, Phạm Gia Khải, Đặng Vạn Phước và cs: Nghiên cứu hiệu quả và dung nạp của Indapamide liều thấp, phóng thích chậm trong điều trị THA tâm thu đơn thuần. Thời sự Tim mạch học, 10/1999; 32: 35-38.

2. Phạm Nguyễn Vinh, Đặng Vạn Phước, Phạm Gia Khải và cs: Nghiên cứu hiệu quả và an toàn của Telmisartan (Micardis®) trên bệnh nhân tăng huyết áp. Thời sự Tim mạch học, 2002; 51: 30-33.

3. Trương Thanh Hương, Nguyễn Thị An và CS Tác dụng hạ huyết áp của Amlodipine ở bệnh nhân THA nhẹ và vừa. Tạp chí Tim mạch học quốc gia, 1998; 18: 15-19.

4. Lê Thị Thanh Thái, Phạm Gia Khải, Võ Quảng, Đặng Vạn Phước và cộng sự: So sánh đơn liệu pháp Felodipine và Nifedipine GITS ở bệnh nhân Việt Nam tăng huyết áp từ nhẹ đến vừa. Thời sự Tim mạch học, 1999, 22:11-13

5. Faiez Zannad, Angnes Matzinger, Jerome Larché: Tỷ lệ đáy/đỉnh của thuốc ức chế men chuyển và thuốc chẹn dòng canxi sử dụng một lần trong ngày. Thời sự Tim mạch học, 1999, 22; 37-38.

6. Pietro Zucchelli, Alesandro Zuccala và cs: So sánh tác dụng của captiopril và Nifedipine trên tiến triển của suy thận. Thời sự Tim mạch học, 1999, 22; 39.

7. Nguyễn Lâm Việt, Trương Thanh Hương, Đỗ Doãn Lợi, Đinh Thị Thu Hương, Phạm Thái Sơn, Đỗ Kim Bảng, Phạm Gia Khải: Hiệu quả và độ an toàn của Carvedilol trong điều trị tăng huyết áp nhẹ và vừa. Tạp chí tim mạch học, 2002, 29; 12-18.

8. István Barna: Tác dụng chống cao huyết áp của Amlodipine. Thời sự Tim mạch học, 2002, 51; 28-30.

9. Lennart Hanson and Himmelmann: Carvedilol in the treatment of hypertension - A review of the clinical data base. Scan. Cardiovasc. J. 1998 Suppl. 47: 67-80.

10. Luurila O.J, Harkonen R, Hilden M, et al. Carvedilol and Atenolol once daily in the treatment of hypertension. J. Hypertens. 1989; 7 (suppl 6): S264-S265.

11. Morgan T, Snowden R. Effect of Carvedilol and Metoprolol on blood pressure, blood flow and vascular resistance. J. Cardiovasc. Pharmacol. 1987; 10: (suppl 11): S119-S123.

# ĐÁNH GIÁ MỘT SỐ BIẾN ĐỔI HÌNH THÁI TIM VÀ ĐỘNG MẠCH PHỔI TRƯỚC - SAU PHẪU THUẬT BLALOCK CHO TỨ CHỨNG FALLOT BẰNG PHƯƠNG PHÁP SIÊU ÂM DOPPLER TIM

VŨ ANH DŨNG\* – NGUYỄN LÂN VIỆT\*\* - ĐỖ DOÃN LỢI\*\*  
- ĐẶNG HANH ĐỆ\*\* – TÔN THẮT BÁCH\*\*

\* Bệnh viện Saint – Paul Hà nội.

\*\* Trường Đại Học Y Hà nội

## Tóm tắt

Nghiên cứu dựa trên 50 trường hợp tứ chứng Fallot được phẫu thuật Blalock cùng bên với quai động mạch chủ có cải biến bằng kỹ thuật chuyển gốc động mạch dưới đòn. Tất cả các bệnh nhân được khám và đánh giá kết quả trước-sau phẫu thuật bằng kỹ thuật siêu âm Doppler màu. Tỷ lệ shunt còn thông sau 48 tháng là  $93,7 \pm 4,44\%$  (95% CI). Các mặt cắt trên ức quan sát hai nhánh động mạch phổi là vị trí tốt nhất để phát hiện phổ khảm màu của shunt. Chỉ số diện tích phổ khảm đo được lớn hơn  $0,75 \text{ cm}^2$  có thể được coi là dấu hiệu shunt thông tốt và có sự tương đồng với tình trạng cải thiện tốt trên lâm sàng. Phẫu thuật Blalock cải biến của chúng tôi đã làm tăng rõ rệt kích thước buồng thất trái (Z-value sau mổ tăng so với trước mổ  $1,13 \pm 1,2$ ;  $p < 0,001$ ) và động mạch phổi (Z-value sau mổ tăng so với trước mổ  $1,31 \pm 1,62$  và Nakata sau mổ tăng so với trước mổ  $125 \pm 123 \text{ mm}^2/\text{m}^2$ ;  $p < 0,001$ ). Đặc biệt là nhóm bệnh nhân có thiếu sản các cấu trúc này có chỉ số tăng nhiều hơn so với nhóm không thiếu sản, điều đó giúp cho phẫu thuật sửa chữa sau này bớt đi yếu tố nguy cơ. Kích thước vòng van động mạch phổi sau mổ tăng lên rõ rệt có thể làm giảm tỷ lệ phải rạch mở vòng van khi mổ sửa thì hai. siêu âm Doppler màu là phương pháp thăm dò có hiệu quả cao trong đánh giá kết quả và theo dõi sau phẫu thuật Blalock cho tứ chứng Fallot, giúp đưa ra các chỉ định điều trị cần thiết tiếp theo.

## Abstract

Value of Doppler echocardiography for evaluation of shunt patent and morphological changes of PA or heart chambers following the modified Blalock surgery in Tetralogy of Fallot.

A prospective analysis was performed on 50 patients of tetralogy of Fallot who underwent the surgery of Blalock shunt ipsilateral to aortic

arch, which was modified by relocating the root of subclavian artery. All the patients were examined and assessed with color Doppler echocardiography post operatively. The rate of patent shunt by 48 months was  $93.7 \pm 4.4\%$ . Suprasternal views following two PA branches were the appropriate plans to reveal the color spectrum of Blalock shunt. Color spectrum area index above  $0.75 \text{ cm}^2$  could be consider the signal of fluent shunt, well correlated with clinical improvements. Our modified Blalock techniques considerably enlarged left ventricular as well as pulmonary arteries. These augmentations, which were even more significantly among the subgroup with hypoplasia of those apparatus, would alleviate and decrease the risk of the secondary repair surgery. Considerably enlarged annular diameter of PA would also reduce the rate of secondary annuloplasty. Conclusion: Color Doppler echocardiography is highly effective method to assess and follow up the results as well as to guide the treatment after Blalock surgery.

## I. Đặt vấn đề

Tứ chứng Fallot là bệnh tim bẩm sinh có tím thường gặp nhất, chiếm gần 10% số trẻ sơ sinh còn sống mắc bệnh tim bẩm sinh [4,5]. Ở các nước phát triển tuyệt đại đa số các bệnh nhân bị bệnh này được mổ sửa toàn bộ trước hai tuổi [5,14]. ở nước ta cũng như một số nước đang phát triển khác, phần lớn các bệnh nhân đến điều trị rất muộn với nhiều rối loạn về sinh lý bệnh và giải phẫu nặng nề và đôi khi không hồi phục [4,8]. Cùng với sự hạn chế của khả năng phẫu thuật triệt để do nhiều lý do, nên đối với nhiều bệnh nhân chỉ có thể áp dụng được các phẫu thuật tạm thời làm shunt chủ phổi như Blalock và các kỹ thuật cải biến.

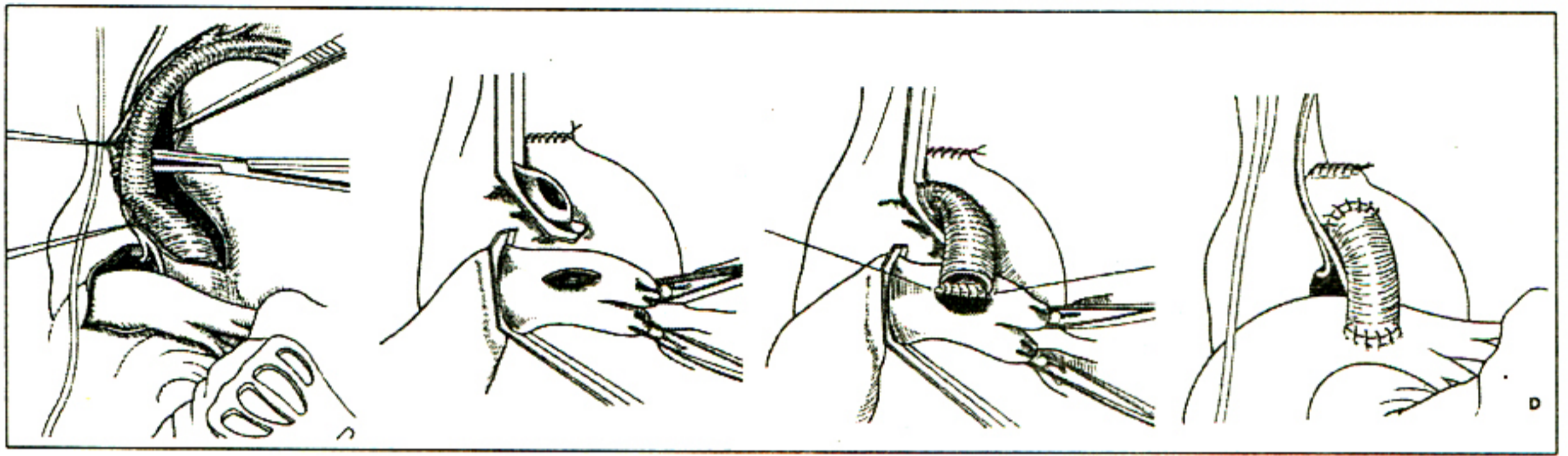
Kỹ thuật siêu âm Doppler tim cũng đã được phát triển mạnh ở nước ta trong thời gian gần đây và đã được sử dụng trong thực tế lâm sàng ở

một số trung tâm lớn để theo dõi các bệnh nhân tứ chứng Fallot được mổ làm Blalock [2,3]. Tuy nhiên chúng ta vẫn còn chưa có nhiều những nghiên cứu sâu về vấn đề này. Để góp phần nghiên cứu ứng dụng siêu âm Doppler tim trong chẩn đoán và điều trị tứ chứng Fallot, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm mục đích:

Tim hiểu vai trò của siêu âm Doppler, đặc biệt là Doppler màu, để đánh giá tình trạng lưu thông của shunt sau phẫu thuật Blalock.

Nghiên cứu một số biến đổi hình thái của tim và động mạch phổi trước và sau phẫu thuật Blalock có liên quan đến thực tế điều trị.

**Hình 1:** Động mạch dưới đòn trái được cắt rời và cắm lại vào động mạch chủ xuống trước khi nối với động mạch phổi.



### 3. Phương pháp tiến hành

50 bệnh nhân đã được theo dõi sau mổ với thời gian theo dõi trung bình  $47,21 \pm 28,27$  tháng. Các bệnh nhân được khám lâm sàng, đo độ bão hòa oxy, xét nghiệm huyết học, và kiểm tra siêu âm Doppler tim.

Hiệu quả của điều trị được đánh giá bằng sự cải thiện khả năng gắng sức (độ NYHA), tăng độ bão hòa oxy ( $SpO_2$ ), giảm nồng độ hematocrite.

#### Phương pháp siêu âm :

Shunt được xác định là thông khi có dòng chảy rời liên tục thể hiện bằng phổ khảm màu trên Doppler màu. Mặt cắt trên ức để tìm dòng chảy của shunt trong động mạch phổi phải và trái. Mặt cắt trực ngang cạnh ức để tìm shunt lan trong thân động mạch phổi. Shunt được coi như thông tốt nếu phổ khảm của dòng chảy lan cả sang bên đối diện bên mổ hay thân động mạch phổi và/hoặc diện tích phổ khảm lớn hơn  $0,75cm^2$ . Vị trí và hướng lan của phổ khảm được ghi nhận một cách cụ thể.

## II. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

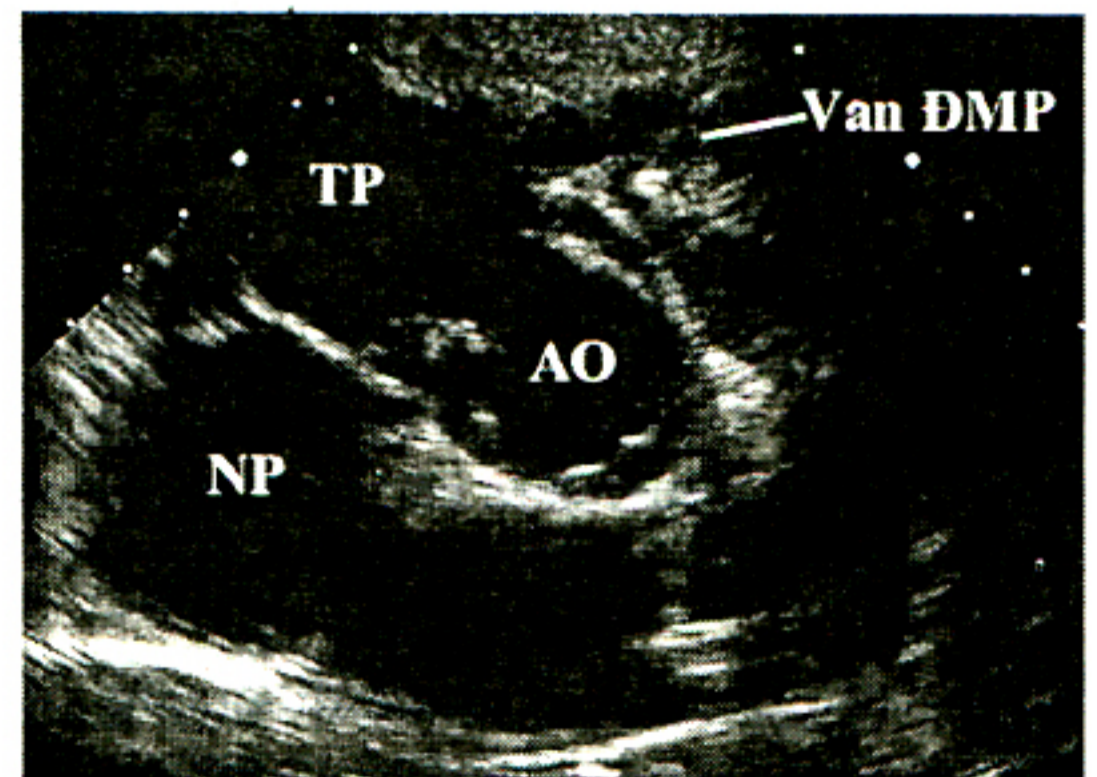
1. Đối tượng: 50 bệnh nhân tứ chứng Fallot cân nặng từ 7 đến 45kg có chỉ định phẫu thuật Blalock. Tất cả đều được mổ bằng kỹ thuật Blalock cải biến có chuyển gốc động mạch dưới đòn [1].

### 2. Kỹ thuật mổ: (Hình 1)

Lấy đoạn đầu động mạch dưới đòn ngược bên với quai động mạch chủ (thường là bên trái) được cắt rời sát chỗ xuất phát từ quai động mạch chủ cắm lại vào động mạch chủ xuống rồi nối đầu kia với động mạch phổi.

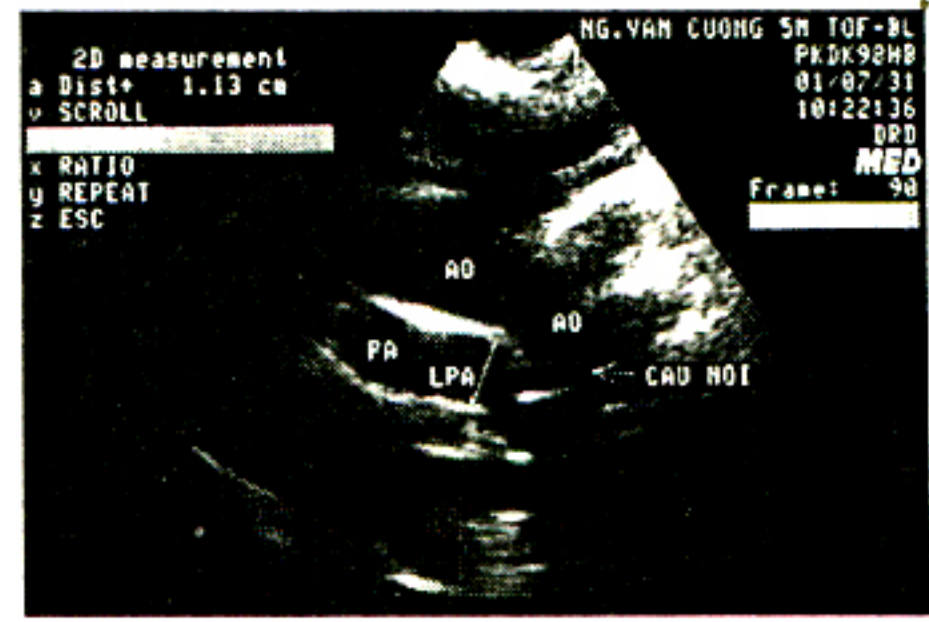
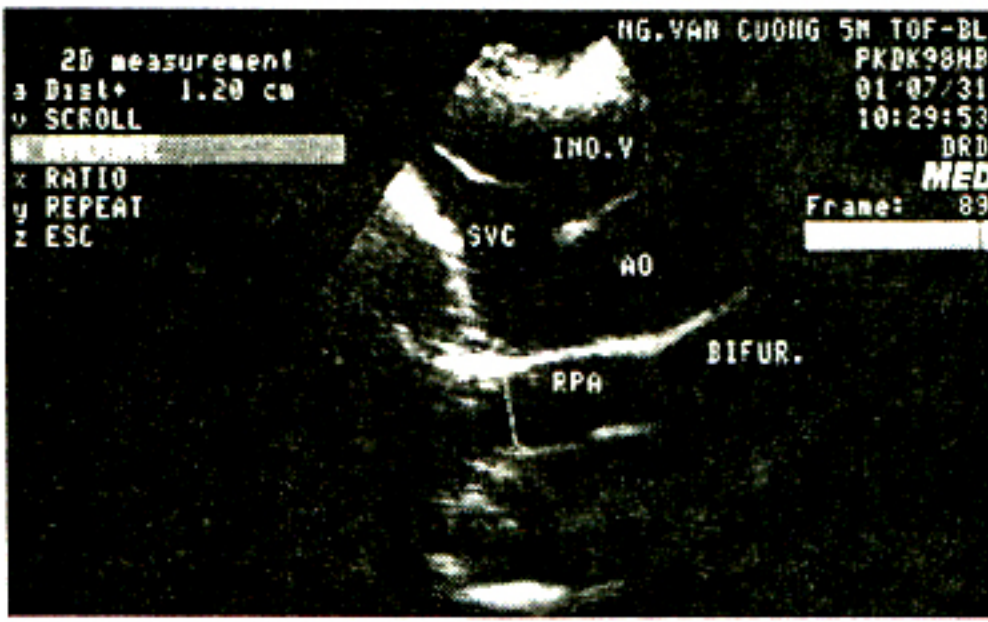
Đường kính thất trái cuối tâm trương, tâm thu, các chỉ số chức năng tâm thu thất trái (phân số co ngán, phân số tổng máu) được đo theo qui ước.

Kích thước vòng van động mạch phổi: Đo bằng khoảng cách chỗ bám của hai lá van vào vòng van trên mặt cắt cạnh ức trái (Hình 2).



**Hình 2:** Cách đo vòng van động mạch phổi.

Kích thước các nhánh động mạch phổi phải và trái: Được đo từ các mặt cắt trên ức ở vị trí trước chỗ chia nhánh thùy trên.



**Hình 3:** Cách đo kích thước các nhánh động mạch phổi.

*Các chỉ số đánh giá:*

Các vị trí quan sát thấy dòng chảy bằng Doppler màu trong động mạch phổi và hình thái của phổ màu đều được ghi nhận và mô tả kỹ.

Tình trạng shunt thông tốt đánh giá trên siêu âm được đối chiếu với sự cải thiện về lâm sàng và cận lâm sàng (hiệu quả điều trị).

Tỷ lệ shunt thông theo thời gian theo dõi được tính bằng phương pháp Kaplan-Meier.

Các kích thước thất trái, vòng van động mạch phổi, kích thước động mạch phổi được quy chuẩn với diện tích cơ thể (BSA) thành chỉ số Z-value. Riêng kích thước động mạch phổi được đánh giá thêm bằng hai chỉ số khác là NAKATA [16] và McGOON [22]. Các chỉ số này được so sánh biến đổi trước- sau mổ.

$$Z\text{-value} = \frac{\text{Kích thước đo được} - \text{Kích thước bình thường trung bình}}{\text{Một độ lệch chuẩn xung quanh kích thước trung bình}}$$

Trong đó kích thước trung bình và độ lệch chuẩn được lấy tương ứng với diện tích da (BSA) của bệnh nhân.

$$\text{Chỉ số Nakata}(\text{mm}^2/\text{m}^2) = \frac{\text{Thiết diện ĐMP phải} + \text{Thiết diện ĐMP trái}(\text{mm}^2)}{\text{Diện tích cơ thể}(\text{m}^2)}$$

$$\text{Chỉ số McGOON} = \frac{\text{Đường kính ĐMP phải} + \text{Đường kính ĐMP trái}}{\text{Đường kính động mạch chủ xuống trên cơ hoành}}$$

(ĐMP = động mạch phổi)

*Phương pháp thống kê:*

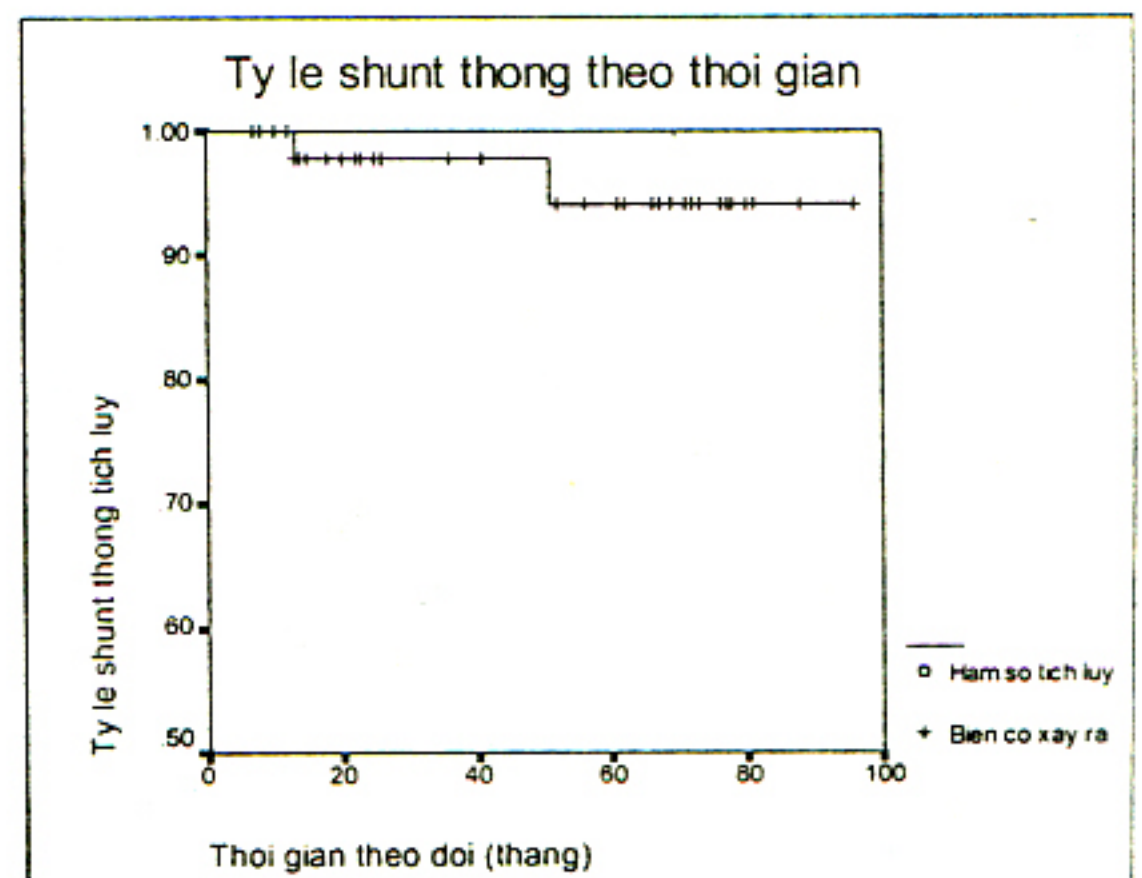
Số liệu được xử lý bằng phần mềm SPSS 10.0. Biến liên tục được kiểm định bằng student *t* test ghép cặp để so sánh các giá trị trung bình. Số liệu % được phân tích bằng test  $\chi^2$ . Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với giá trị  $p < 0,05$ .

### III. Kết quả nghiên cứu

Trong số 50 bệnh nhân được kiểm tra siêu âm có 41 trường hợp (82%) phẫu thuật Blalock được thực hiện bên trái và 9 trường hợp (18%) thực hiện bên phải.

1. *Đánh giá lưu thông của shunt:* Với thời gian theo dõi trung bình 47 tháng (gần 4 năm), shunt vẫn còn thông trên 48 bệnh nhân, đạt tỷ lệ 96%.

**Biểu đồ 1:** Tỷ lệ shunt thông tích lũy tính theo phương pháp Kaplan-Meier



Tỷ lệ shunt thông tích lũy tính theo phương pháp Kaplan-Meier là  $97,5\% \pm 2,47\%$  sau 36 tháng và  $93,7 \pm 4,44\%$  ổn định sau 48 tháng với độ tin cậy (CI) 95% (Hình 4).

Tương quan giữa mức độ thông của shunt trên siêu âm với dấu hiệu tiếng thổi liên tục nghe thấy trên lâm sàng thể hiện trong bảng 1.

**Bảng 1: Shunt thông và tiếng thổi liên tục.**

		Tiếng thổi liên tục			Tổng số	Tỷ lệ %
		Rõ ( $\geq 2/6$ )	Nhỏ (1/6)	Không		
Tình trạng shunt	Tốt	44			44	88
	Yếu	2	2		4	8
	Không			2	2	4
Tổng số		46	2	2	50	
Tỷ lệ %		92	4	4		100

Như vậy có độ phù hợp khá cao giữa các dấu hiệu nghe thấy tiếng thổi liên tục trên lâm sàng và shunt thông trên Doppler màu.

Tương quan giữa mức độ thông của shunt trên siêu âm với mức độ cải thiện về lâm sàng sau mổ (hiệu quả của điều trị) được thể hiện trong bảng 2.

**Bảng 2: Shunt thông và hiệu quả điều trị.**

		Hiệu quả của điều trị			Tổng số
		Tốt	Trung bình	Xấu	
Tình trạng shunt	Tốt	41	3		44
	Yếu	3		1	4
	Không			2	2
Tổng số		44	3	3	50

Như vậy 41/44 trường hợp (93,2%) shunt thông tốt trên siêu âm tương ứng với tình trạng lâm sàng được cải thiện tốt sau mổ 47 tháng.

Phổ màu của shunt có thể được ghi nhận ở các vị trí khác nhau trong động mạch phổi: nhánh động mạch phổi cùng bên nối (cùng bên), nhánh bên đối diện (khác bên), thân chính (thân) hoặc đồng thời ở nhiều vị trí. Kết quả được tập hợp trong bảng 3.

**Bảng 3: Vị trí phổ màu trong động mạch phổi.**

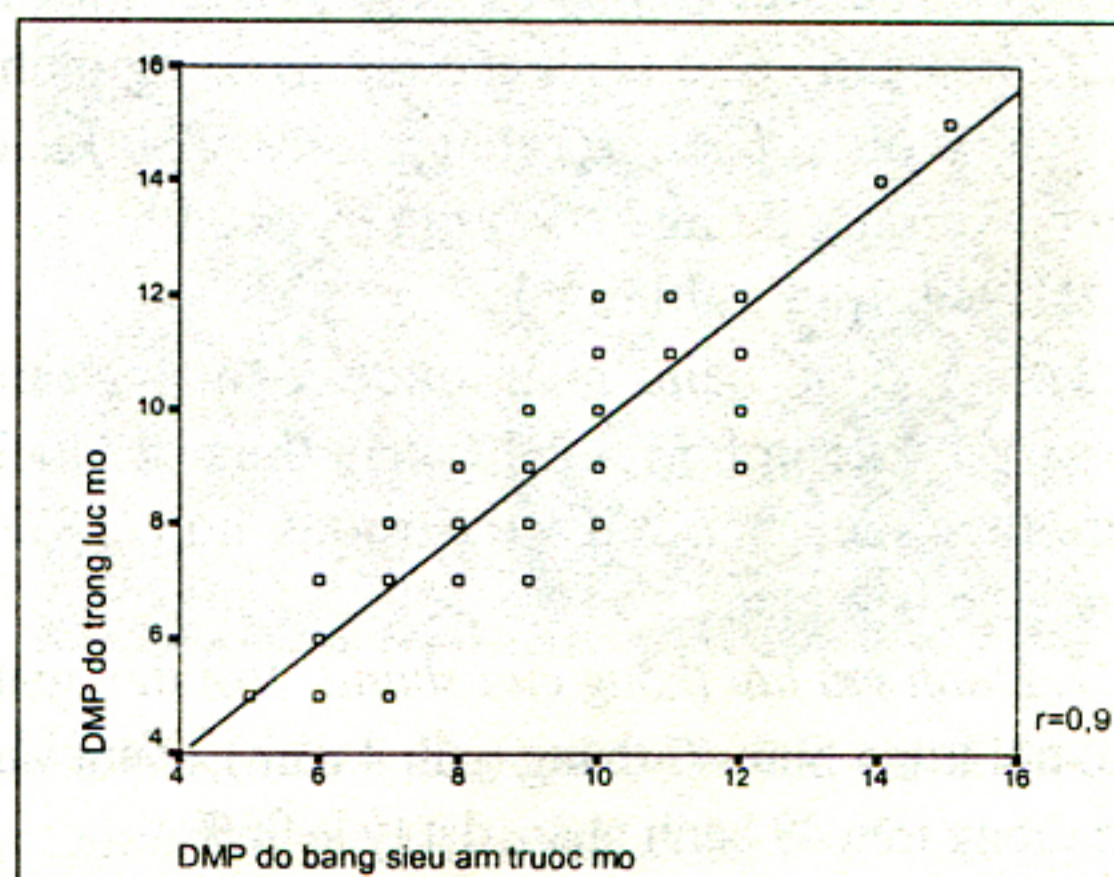
Vị trí phổ màu	Số trường hợp	Tỷ lệ
Cùng bên	16	33.3
Cùng bên + Khác bên	4	8.3
Cùng bên + Thân	20	41.7
Cùng bên + Khác bên + Thân	8	16.7
Tổng số	48	100.0

## 2. Khảo sát sự thay đổi của động mạch phổi và vòng van động mạch phổi trước và sau mổ

Mức độ tương đồng giữa kích thước động mạch phổi đo trên siêu âm trước mổ so với kích thước đó đo được trong khi mổ được kiểm định bằng t-test ghép cặp cho kết quả tương đồng cao với hệ số tương quan  $r = 0,905$  ( $n = 58$ ).

Kích thước vòng van động mạch phổi được đánh giá bằng chỉ số Z-value theo Kirklin [14]. Kích thước động mạch phổi được đánh giá bằng ba chỉ số Z-value, Nakata và Mc Goon trên cơ sở tổng các đường kính động mạch phổi phải và trái.

Kết quả khảo sát sự thay đổi các kích thước này sau mổ so với trước mổ và ý nghĩa thống kê được tóm tắt trong bảng 4.



**Bảng 4: Sự thay đổi kích thước động mạch phổi trước-sau mổ.**

		Trung bình	95% CI	p
Kích thước vòng van động mạch phổi (n=39)	Trước mổ	-1,87 ± 2,03		
	Sau mổ	0,77 ± 1,2		
	Thay đổi	↑ 2,64 ± 1,87	2,03-3,25	<0,001
Kích thước động mạch phổi	Z-value n=42	Trước mổ	-1,62 ± 1,72	
		Sau mổ	-0,31 ± 1,49	
		Thay đổi	↑ 1,31 ± 1,62	0,81-1,81
	Nakata n=42	Trước mổ	207 ± 83	
		Sau mổ	332 ± 119	
		Thay đổi	↑ 125 ± 123	87-164
	Mc Goon n=23	Trước mổ	1,66 ± 0,36	
		Sau mổ	2,26 ± 0,41	
		Thay đổi	↑ 0,6 ± 0,36	0,44- 0,76

Như vậy, trong nghiên cứu của chúng tôi, trước khi làm phẫu thuật Blalock, kích thước vòng van động mạch phổi và các chỉ số kích thước động mạch phổi ở các bệnh nhân tứ chứng Fallot nhỏ hơn bình thường và đã tăng lên rõ rệt (p<0,001) và đạt đến giới hạn bình thường sau mổ.

Để đánh giá tác dụng của phẫu thuật Blalock đối với các trường hợp có thiếu sản động mạch phổi so với bệnh nhân không bị thiếu sản, 42 bệnh nhân được chia thành hai nhóm: 14 bệnh nhân có thiếu sản với Z<[-2] hoặc Nakata< 150 được so sánh với 28 trường hợp không bị thiếu sản bằng t-test ghép cặp (Bảng 5).

**Bảng 5: So sánh mức độ tăng kích thước ĐMP giữa 2 nhóm có và không thiếu sản.**

		Tăng lên trung bình sau mổ	95% CI	p
Z-value	Không thiếu sản	0,75 ± 1,21	0,28-1,22	<0,001
	Có thiếu sản	2,43 ± 1,79	1,40-3,46	<0,001
Nakata	Không thiếu sản	117 ± 124	71 -162	<0,001
	Có thiếu sản	148 ± 123	64 - 230	<0,001

Như vậy phẫu thuật Blalock đặc biệt có lợi đối với những trường hợp thiếu sản động mạch phổi nhờ tác dụng làm tăng kích thước động mạch phổi nhiều hơn so với nhóm không thiếu sản.

### 3. Kích thước thất trái

Các chỉ số kích thước và chức năng tâm thu thất trái trước mổ được tóm tắt trong bảng 6:

**Bảng 6: Kích thước và chức năng tâm thu thất trái trước mổ.**

Kích thước (n=31)			Thiếu sản thất trái	Phân số co ngắn cơ thất	Phân số tổng máu
Trung bình	Độ lệch chuẩn	95% CI			
[-2,1]	1,08	[-2,49 ; -1,7]	12 (38,7%)	Bình thường	

Kích thước thất trái được chuẩn hóa bằng chỉ số Z-value. Bệnh nhân có chỉ số này nhỏ hơn [-2] được coi là có thiếu sản thất trái.

Như vậy kích thước thất trái của bệnh nhân tứ chứng Fallot trong nghiên cứu nhỏ hơn bình thường và tỷ lệ thiếu sản thất trái trong nghiên cứu là 38,7%.

Trên 24 bệnh nhân được chia thành hai nhóm: 15 không có thiếu sản thất trái và 9 có thiếu sản, sự thay đổi kích thước (tâm trương) thất trái trước và sau mổ được kiểm định bằng t-test ghép cặp với kết quả như sau (Bảng 7):

**Bảng 7: Mức độ tăng kích thước thất trái so sánh hai nhóm có và không thiếu sản.**

		Trung bình	Độ lệch chuẩn	95% CI	p
Nhóm chung (n=24)	Trước mổ	[-2,13]	0,99		
	Sau mổ	[-1,00]	1,25		
	Thay đổi	1,13	1,23	[0,61- 1,64]	<0,001
Không thiếu sản (n=15)	Trước mổ	[-1,53]	0,74		
	Sau mổ	[-0,67]	1,29		
	Thay đổi	0,87	1,36	[0,12 - 1,62]	0,027
Thiếu sản (n=9)	Trước mổ	[-3,11]	0,33		
	Sau mổ	[-1,56]	1,01		
	Thay đổi	1,56	0,88	[0,88 - 2,23]	0,001

Các chỉ số phân số cơ ngực cơ và phân số tổng máu thất trái trong giới hạn bình thường

Như vậy, phẫu thuật Blalock đã làm kích thước buồng thất trái tăng lên rõ rệt ( $p < 0,001$ ) và đưa chỉ số kích thước trung bình về giới hạn bình thường ( $Z = -1,00$ ). Kích thước thất trái của nhóm bị thiếu sản (trước mổ) được tăng lên nhiều hơn (một cách có lợi) so với nhóm không thiếu sản (1,56 so với 0,87)

#### IV. Bàn luận

##### Về phương pháp nghiên cứu

Siêu âm là phương pháp thăm dò được ứng dụng rộng rãi trong chẩn đoán các bệnh tim bẩm sinh nói chung và tứ chứng Fallot nói riêng, có thể áp dụng cho mọi tình trạng bệnh nhân nhờ tính chất không xâm nhập, nhưng vẫn mang lại nhiều thông tin quý giá phục vụ cho chẩn đoán và điều trị. Nhiều nghiên cứu được tiến hành đối chiếu kết quả siêu âm với chụp mạch và phẫu thuật đã cho thấy độ tin cậy cao của siêu âm trong đánh giá các thương tổn hình thái cũng như đo đạc kích thước các cấu trúc đường ra thất phải như vòng van, thân và các nhánh động mạch phổi của bệnh nhân tứ chứng Fallot [9,11,12,20,22]. Trên cơ sở đó nhiều bệnh nhân tứ chứng Fallot thể thông thường có thể được chỉ định mổ sửa chữa toàn bộ một cách an toàn chỉ cần dựa vào siêu âm mà không cần thông tim [12,20]. Ở nước ta, điều kiện thông tim chụp mạch còn hạn chế, nên phần lớn bệnh nhân tứ chứng Fallot được mổ sửa chỉ dựa trên siêu âm chẩn đoán, với kết quả tương đối tin cậy. Trong nghiên cứu của chúng tôi, trên 58 bệnh nhân, kích thước nhánh động mạch phổi đo được bằng siêu âm đã được kiểm chứng khi phẫu thuật (so sánh với bougie Hégar có kích thước đã biết) cho thấy độ tương đồng tốt giữa hai kết quả ( $r = 0,9$ ) (Biểu đồ 2).

Nhiều nghiên cứu [13,22,24] ứng dụng siêu âm Doppler màu để đánh giá lưu thông của các cầu nối Blalock – Taussig đã cho kết quả đáng tin cậy. Hình ảnh phổ khám màu của dòng chảy liên tục từ phía động mạch chủ sang động mạch phổi là dấu hiệu đặc hiệu của shunt thông sau khi đã phân biệt và loại trừ ống động mạch. Các bệnh nhân của chúng tôi đã được loại trừ ống động mạch trước mổ nên kết quả của siêu âm màu trong đánh giá shunt thông có độ đặc hiệu cao.

Về kích thước các cấu trúc tim: ở bệnh nhân trẻ em, các kích thước cấu trúc tim bình thường

thay đổi rất nhiều theo kích thước cơ thể vì vậy sẽ khó nhận định được giới hạn bệnh lý nếu không có phương pháp để chuẩn hóa. Kirklin [14] đã dựa trên nghiên cứu 10.000 tiêu bản tim bình thường để đề ra phương pháp quy chuẩn kích thước cấu trúc tim thành chỉ số Z-value (Biểu đồ 3). Phương pháp này ngày càng được áp dụng rộng rãi trong lâm sàng.

#### 2. Về kết quả nghiên cứu

##### 2.1. ứng dụng siêu âm Doppler màu trong thăm dò shunt Blalock

Trong những tài liệu tham khảo chúng tôi có được về ứng dụng siêu âm Doppler màu để đánh giá lưu thông của shunt Blalock, chưa có những nghiên cứu với số lượng lớn mô tả kỹ càng hình ảnh siêu âm, vị trí đặt cath để phát hiện phổ khám màu của shunt.

Chúng tôi đã nhận thấy đặt cath từ trên hõm ức là vị trí tốt nhất để tìm shunt. Từ vị trí này cho phép thấy được nhiều nhất hình ảnh nhánh động mạch phổi phải ở mặt cắt ngang (short-axis view) và nhánh động mạch phổi trái ở mặt cắt dọc (long-axis view). Do đó dễ dàng bắt được dòng chảy đổ vào động mạch phổi từ miệng nối nằm gần gốc nhánh phải hay trái. Mặt cắt này cũng cho thấy phổ khám chỉ ở nhánh bên nối hay chảy lan cả sang nhánh đối diện. Trong khi đó mặt cắt cạnh ức do chỉ cho phép thấy được thân và một phần hội lưu động mạch phổi nên chỉ có thể phát hiện được 58% (28/48) số dòng chảy của shunt. Đó là những trường hợp dòng chảy mạnh lan đến hội lưu hoặc thân.

Chúng tôi cũng cố gắng lượng hóa thiết diện của phổ khám màu. Phổ khám có thiết diện lớn hơn  $0,75 \text{ cm}^2$  và/hoặc lan sang bên kia hay thân động mạch phổi được coi là shunt thông tốt. Những trường hợp này đều có tiếng thổi liên tục rõ trên lâm sàng và có 93,2% tương ứng với tình trạng cải thiện lâm sàng tốt sau mổ (Bảng 1). Như vậy những dấu hiệu nêu trên có thể dùng để đánh giá tình trạng shunt thông tốt, ít nhất là trong điều kiện không có tăng áp động mạch phổi, và dự báo tình trạng cải thiện tốt về lâm sàng.

##### 2.2. Một số thay đổi hình thái cấu trúc tim trước và sau mổ

###### 2.2.1. Kích thước thất trái

Nhiều nghiên cứu của các tác giả nước ngoài đều nhận thấy kích thước của thất trái trong bệnh tứ chứng Fallot nhỏ hơn bình thường và



đây là một yếu tố nguy cơ có liên quan rõ rệt và làm tăng tỷ lệ tử vong phẫu thuật [4,5,8,17]. Tình trạng thiếu sản thất trái này đặc biệt thấy có tỷ lệ cao ở các bệnh nhân trên hai tuổi, nghĩa là khi bệnh đã tiến triển lâu. Điều này cũng phù hợp với tỷ lệ thiếu sản của thất trái cao (38,7%) trong nghiên cứu của chúng tôi. Nghiên cứu của Nguyễn Minh Trí Viên ở TP Hồ Chí Minh [2] cũng nhận thấy tình trạng tương tự.

Nguyên nhân của thiếu sản thất trái trong tứ chứng Fallot là do hẹp động mạch phổi làm máu ít lên được phổi dẫn đến giảm lưu lượng máu trở về nhĩ trái và thất trái, lâu ngày làm buồng thất trái nhỏ đi. Vì thế phẫu thuật Blalock làm tăng lưu lượng máu về tim trái giúp cho buồng thất trái giãn ra và thích nghi tốt hơn với phẫu thuật sửa chữa toàn bộ sau này. Cũng như nhiều nghiên cứu với các phẫu thuật tạm thời khác [2,8,17], phẫu thuật Blalock cải biến của chúng tôi đã làm tăng rõ rệt kích thước thất trái, đặc biệt là đối với nhóm bệnh nhân có thiếu sản trước mổ có chỉ số Z-value tăng từ [-3,11] lên [-1,56]

Về mặt sinh lý bệnh, tình trạng thiếu oxy do shunt phải-trái lâu ngày sẽ gây ra các thương tổn thoái hóa không hồi phục của cơ tim ở các bệnh nhân trên bốn tuổi [4,5,8,17]. Điều này càng làm nặng thêm tình trạng rối loạn chức năng thất trái. Bệnh nhân tứ chứng Fallot của chúng ta phần lớn đến muộn với tỷ lệ cao có các yếu tố nguy cơ thiếu sản thất trái và tím nhiều. Trong hoàn cảnh nước ta, những trường hợp này nên được chỉ định phẫu thuật Blalock trước để cải thiện chức năng thất trái trước khi sửa toàn bộ.

### 2.2.2. Kích thước động mạch phổi

Trong một số trường hợp tứ chứng Fallot, kích thước động mạch phổi nhỏ có thể là một yếu tố nguy cơ tử vong cao và làm cho phẫu thuật sửa toàn bộ không thực hiện được [5,11,12,13,15,21]. Các bệnh nhân của chúng tôi có tới 33,3% có thiếu sản động mạch phổi với Z-value < [-2] hoặc Nakata < 150 mm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>. Có lẽ tỷ lệ cao này cũng liên quan đến tình trạng bệnh nhân đến muộn, bệnh tiến triển lâu. Nếu chỉ định mổ sửa ngay cho các bệnh nhân này, có thể nguy cơ tử vong sẽ cao do áp lực thất phải tăng cao sau mổ. Cũng như nhiều nghiên cứu với các phẫu thuật tạm thời khác [2,6,7,9,13,15,18], phẫu thuật Blalock cải biến của chúng tôi đã làm tăng rõ rệt kích thước động mạch phổi, đặc biệt là đối với các bệnh nhân có thiếu sản trước mổ, shunt đã làm động

mạch phổi lớn lên nhiều hơn so với bệnh nhân khác một cách có lợi (Bảng 4 và bảng 5). Điều này giúp cho động mạch phổi thích nghi tốt hơn với phẫu thuật sửa sau này.

### 2.2.3. Vòng van động mạch phổi

Thiếu sản vòng van động mạch phổi là thương tổn gần như hằng định trong tứ chứng Fallot [4,14,21]. Tuy nhiên nhiều tác giả [10,14,19] nhận thấy khi sửa toàn bộ nếu giữ được vòng van không phải rạch mở thì sẽ giảm được tỷ lệ suy thất phải sau mổ, vì thế khuynh hướng là cố gắng giữ được vòng van tối đa trong chừng mực mà kích thước của nó cho phép. Cũng như nhiều nghiên cứu với các phẫu thuật tạm thời khác [2,6,7,9], phẫu thuật Blalock cải biến của chúng tôi đã làm tăng rõ rệt kích thước vòng van động mạch phổi, trung bình từ [-1,87] lên [0,77]. Điều này cho phép hy vọng khả năng giữ được vòng van sẽ cao hơn khi mổ sửa toàn bộ.

### Một số hạn chế của nghiên cứu

Trong thăm dò siêu âm đối với các bệnh nhân làm shunt chủ phổi, đánh giá tình trạng áp lực động mạch phổi xem có tăng áp không, còn là một vấn đề khó khăn. Một số tác giả [23] đã cố gắng nghiên cứu song kết quả còn hạn chế.

Một trong các biến chứng của phẫu thuật Blalock là làm hẹp và biến dạng nhánh động mạch phổi bên nối. Trong nhóm bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi, trên siêu âm không ghi nhận được trường hợp nào có hẹp hay biến dạng nghiêm trọng nhánh động mạch phổi. Tuy nhiên số lượng được kiểm chứng bằng chụp mạch hay quan sát khi mổ sửa toàn bộ còn quá ít để có thể nhận định và kết luận được.

### Kết luận

Đánh giá bằng siêu âm Doppler màu cho thấy phẫu thuật Blalock cải biến có chuyển góc động mạch dưới đòn có tỷ lệ shunt thông cao sau 4 năm. siêu âm Doppler màu có thể là phương pháp thăm dò rẻ tiền và ít nguy hiểm hơn so với chụp mạch nhưng vẫn có hiệu quả cao trong đánh giá kết quả và theo dõi các bệnh nhân sau phẫu thuật Blalock, nhờ đó, cùng với theo dõi lâm sàng, cho phép đề ra các chỉ định điều trị cần thiết tiếp theo.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

#### Tiếng việt:

1. Tôn Thất Bách, Lê Ngọc Thành: *Bắc cầu chủ phổi bằng động mạch dưới đòn tự thân điều trị các bệnh tim bẩm sinh có tim - phổi sáng*. Ngoại khoa; 2/1988; 8 - 11.
2. Nguyễn Minh Trí Viên: *Kết quả điều trị của phẫu thuật Blalock-Taussig trong bệnh lý tứ chứng Fallot* - Luận văn thạc sĩ. TP Hồ Chí Minh 2002

3. Phan Hùng Việt, Phạm Hữu Hoà, Nguyễn Lân Việt (2001). *Vai trò của siêu âm - Doppler tim trong nghiên cứu những bất thường giải phẫu của tứ chứng Fallot*. Tạp chí Tim mạch học số 28-2001.

**Tiếng Anh – Pháp:**

4. Dupuis C, Kachaner J. (1991): *Cardiologie pédiatrique- Tétralogie de Fallot*. Flammarion.

5. Friedli B.(1995): *Tétralogie de Fallot*. Encycl. Méd. Chir.(Paris-France). Cardiologie-Angiologie,11-041-R-10,8 p.

6. Gale AW, Arciniegas E, Green EW, Blackstone EH, Kirklin JW(1979): *Growth of the pulmonary anulus and pulmonary arteries after the Blalock-Taussig shunt*. J Thorac Cardiovasc Surg;77: 459

7. Godart F., Queshi SA., Simha A., et al. (1998): *Effects of modified and classic Blalock-Taussig shunts on pulmonary arterial tree*. Ann Thorac Surg;66:512-517.

8. Graham TP Jr, Erath HG Jr, Boucek RJ Jr, Boerth RC (1980): *Left ventricular function in cyanotic congenital heart disease*. Am J Cardiol;45:1231

9. Greenberg S. B., Kristin L. Crisci, Peter Koenig, et al. (1997): *Magnetic resonance imaging compared with echocardiography in the evaluation of pulmonary artery abnormalities in children with tetralogy of Fallot following palliative and corrective surgery*. Pediatric Radiology; 27: 932-935.

10. Guerin P., Baudet E., Jimenez M et al. (1995): *Intérêt comparé de l'échographie transthoracique et de l'angiographie pour mesure de l'anneau de l'artère pulmonaire dans la tétralogie de Fallot*. Arch Mal Coeur; 88:687-91.

11. Gutgesell H.P., Huhta J.C., Cohen M. H. et al. (1984): *Two-dimensional echocardiographic assessment of pulmonary artery and aortic arch anatomy in cyanotic infants*. JACC;4:1242-6.

12. Hiraishi S. et al. (1994): *Noninvasive quantitative evaluation of the morphology of the major pulmonary artery branches in cyanotic congenital heart disease: angiocardigraphic and echocardiographic correlative study*. Circulation; 89(3):1306-1316.

13. Jahangiri M., Lincoln c., Shinebourne E.A. (1999): *Does the modified Blalock-Taussig shunts cause growth of the controlateral pulmonary artery?*. Ann Thorac Surg; 67: 1397-9.

14. Kirklin JW (1992): *Cardiac Surgery*. WB Saunders Company. P 861-1012.

15. Laas J., Engeser U., Meisner H., et al. (1984): *Tetralogy of Fallot. Development of hypoplastic pulmonary arteries after palliation*. Thorac.cardiovasc. surgeon; 32:133-138

16. Nakata S., Imai Y., Takanashi Y., et al (1984): *A new method for the quantitative standardization of cross-sectional areas of the pulmonary arteries in congenital heart diseases with decreased pulmonary blood flow*. J Thorac Cardiovasc Surg; 88:610-619.

17. Oberhansli I, Friedli B (1979): *Echocardiographic study of left and right ventricular dimension and left ventricular function in patient with tetralogy of Fallot, before and after surgery*. Br Heart J;41:40.

18. Potapov EV., Alexi-Meshishvili V.V., Dahnert I., et al. (2001): *Development of pulmonary arteries after central aortopulmonary shunt in newborns*. Ann Thorac Surg; 71:899-905.

19. Rao V., Kadletz M., Hornberger L.K. et al. (2000): *Preservation of the pulmonary valve complex in tetralogy of Fallot: how small is too small?* Ann. Thorac. Surg; 69: 176-179.

20. Santoro G.; Marino B., Di Carlo D. et al. (1994): *Echocardiographically guided repair of Tetralogy of Fallot*. Am J Cardiol;73:808-811.

21. Shimazaki Y, Blackstone EH, Kirklin JW, Jonas RA, Mandell V, Colvin E(1992): *The dimension of the right ventricular outflow tract and pulmonary arteries in tetralogy of Fallot and pulmonary stenosis*. J Thorac Cardiovasc Surg;103:692.

22. Snider A.R., Serwer G.A., Ritter S.B. (1997): *Echocardiography in pediatric heart disease*. Mosby; 265-277, 530-532.

23. Tacy T.A., Whitehead K.K., Cape E.G.(1998): *In vitro Doppler assessment of pressure gradients across modified Blalock-Taussig shunts*. Am J Cardiol;81:1219-1223.

24. Yoxall CW; Walsh K; Sreeram N(1992): *Patency of Blalock-Taussig shunt assessed by Doppler colour flow imaging*. International journal of cardiology;36:230.

# CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH TRONG NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

PHẠM MẠNH HÙNG, NGUYỄN LÂN HIẾU, NGUYỄN NGỌC QUANG  
*Viện Tim mạch Việt Nam*

## I. MỞ ĐẦU

Nhồi máu cơ tim cấp (NMCT) là một trong những nguyên nhân gây tử vong hàng đầu ở các nước phát triển và đang có xu hướng gia tăng nhanh chóng ở các nước đang phát triển. Sau thế chiến thứ hai, các nước phương tây đã phải giật mình khi nhận thấy rằng số bệnh nhân chết vì NMCT hàng năm còn lớn hơn nhiều số chết do chiến tranh ! Từ đó, nhiều biện pháp trong phòng ngừa cũng như điều trị làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong do bệnh. Tuy nhiên, cho đến nay NMCT vẫn là một trong những nguyên nhân gây tử vong hàng đầu. Tại Hoa kỳ, hàng năm có tới khoảng 1 triệu bệnh nhân phải nhập viện vì NMCT cấp. Trái với xu hướng của các nước phát triển, NMCT đang gia tăng nhanh chóng ở các nước đang phát triển (trong đó có Việt nam). Tại Việt nam, nếu như những năm 50 bệnh NMCT còn rất hiếm gặp thì ngày nay rất phổ biến và tăng mạnh.

Những tiến bộ đạt được trong điều trị NMCT cấp đã làm thay đổi đáng kể tiên lượng bệnh. Theo dòng lịch sử, trước năm 1958 khi chưa có sự ra đời của đơn vị cấp cứu mạch vành (CCU) thì tỷ lệ tử vong chung của NMCT cấp là rất cao (> 30%). Sự ra đời của đơn vị cấp cứu mạch vành từ những năm 1958 đã làm tỷ lệ này giảm xuống còn < 20%. Bước tiến thứ hai trong điều trị NMCT cấp là việc ra đời các thuốc tiêu sợi huyết (*thrombolytic*) những năm 80 đã thực sự là cuộc cách mạng trong điều trị NMCT cấp và góp phần đưa tỷ lệ tử vong do NMCT cấp trong giai đoạn nằm viện xuống chỉ còn khoảng 10%. Sự ứng dụng rộng rãi của thuốc tiêu sợi huyết trong NMCT cấp đã góp phần cải thiện không những tỷ lệ sống còn mà còn cải thiện chất lượng cuộc sống lâu dài vì bảo tồn được chức năng thất trái. Tuy nhiên, bên cạnh những ưu việt quan trọng trên, việc sử dụng các thuốc tiêu sợi huyết còn có một vài vấn đề tồn tại:

- Có quá nhiều các chống chỉ định, và phụ thuộc thời gian (<12 giờ) nên số lượng bệnh nhân là đối tượng được dùng thuốc tiêu sợi huyết rất hạn chế. Tại Mỹ chỉ có khoảng 33% số bệnh nhân NMCT cấp là có thể được dùng thuốc này.

- Có tới 20% số bệnh nhân được dùng thuốc này vẫn không tái tạo được dòng chảy động mạch vành (ĐMV) và có tới 45% vẫn ở mức dòng chảy ĐMV (TIMI) < 2 (nghiên cứu TIMI).

- Thời gian trung bình tái lập được dòng chảy (nếu có) mất khoảng 45 phút.

- Không thể tiên lượng được trước được trường hợp nào có khả năng đáp ứng với thuốc tốt.

- Tái đau ngực xuất hiện ở khoảng 15-30% số bệnh nhân được dùng tiêu huyết khối thành công.

- Tỷ lệ biến chứng nghiêm trọng (chảy máu nội sọ) có thể gặp ở 0,5-1,5%.

### **Bảng 1. Chống chỉ định của các thuốc tiêu huyết khối (theo khuyến cáo của ACC)**

#### **Chống chỉ định tuyệt đối**

- Đang có bệnh hoặc thủ thuật gây chảy máu nặng
- Thiếu hụt các yếu tố đông máu (rối loạn)
- Mới bị các chấn thương nặng
- Mới phẫu thuật hoặc mới làm các thủ thuật xâm lấn (<10 ngày)
- Phẫu thuật thần kinh trong vòng 2 tháng
- Mới bị chảy máu đường tiêu hoá trong vòng 10 ngày
- TBMN trong vòng 1 năm
- Tiền sử u não, phình mạch não
- Viêm màng ngoài tim cấp

- Nghi ngờ tách thành động mạch chủ
- Loét đường tiêu hoá đang tiến triển
- Bệnh màng phổi cấp tính
- Đang có thai

#### Chống chỉ định tương đối

- Huyết áp tối đa > 180 mmHg
- Huyết áp tối thiểu > 110 mmHg
- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn
- Xuất huyết võng mạc do bệnh lý đái tháo đường
  - TBMN > 12 tháng
- Có cấp cứu ngừng tim phổi trong vòng 10 phút
  - Đang dùng chống đông kháng Vitamin K lâu dài
  - Suy thận hoặc gan nặng
  - Rong kinh rong huyết nặng

Năm 1979, Gruntzig lần đầu tiên trình bày về nong động mạch vành bằng bóng qua da (PTCA) và đã mở ra một cuộc cách mạng trong điều trị các bệnh ĐMV trong đó có NMCT cấp. Cùng với sự phát triển không ngừng của kỹ thuật công nghệ cũng như kinh nghiệm tích lũy mà ngành Tim mạch can thiệp thế giới hiện nay đã đạt được các tiến bộ đáng kinh ngạc. Tuy vậy, câu hỏi đặt ra trong NMCT cấp là liệu can thiệp ĐMV đóng vai trò gì trong giai đoạn cấp

của NMCT? Với khá nhiều ưu thế nếu so với việc dùng các thuốc tiêu huyết khối (bảng 2), can thiệp ĐMV đang được ủng hộ rất nhiều hiện nay trong điều trị NMCT cấp. Đã và đang có rất nhiều nghiên cứu trên thế giới chứng minh được những ưu thế của can thiệp ĐMV trong NMCT cấp.

*Bảng 2. So sánh giữa can thiệp ĐMV và dùng thuốc tiêu huyết khối*

#### Ưu điểm so với thuốc tiêu huyết khối trong NMCT cấp:

- Hầu như không có chống chỉ định (áp dụng được cho cả đối tượng mà có chống chỉ định của thuốc tiêu sợi huyết)
- Chủ động tái tạo dòng chảy ĐMV và chức năng thất trái
  - Có thể đánh giá được nguy cơ
  - Khả năng tạo dòng chảy TIMI 3 cao hơn
  - Tỷ lệ tái đau ngực, tái nhồi máu cơ tim, tắc lại mạch thấp hơn
  - Sống còn cao hơn ở nhóm nguy cơ cao
  - Biến chứng chảy máu nội sọ thấp hơn
  - Thời gian nằm viện ngắn hơn

*Những hạn chế của can thiệp ĐMV so với thuốc tiêu huyết khối*

- Đòi hỏi trang thiết bị hiện đại, ở các trung tâm
- Phụ thuộc nhiều vào kinh nghiệm của thầy thuốc can thiệp
- Có thể bị chậm trễ do vận chuyển đến các trung tâm và huy động các nhân viên phòng chụp mạch

**Bảng 3. Một số chiến lược trong can thiệp ĐMV ở giai đoạn cấp của NMCT**

Khái niệm	Mô tả
<b>Can thiệp trực tiếp thì đầu</b> (Primary Intervention)	Can thiệp ĐMV ngay thì đầu khi chưa dùng thuốc tiêu huyết khối
<b>Can thiệp cứu vớt</b> (Salvage)	Can thiệp khi dùng thuốc tiêu huyết khối thất bại
<b>Can thiệp được tạo thuận</b> (Facillitated PCI)	Can thiệp một cách hệ thống sau khi đã cho thuốc tiêu huyết khối trước đó
<b>Can thiệp sớm</b> (Immediate)	Can thiệp cho những ca mà dùng thuốc tiêu huyết khối thành công nhưng còn tồn tại hẹp đáng kể ĐMV
<b>Can thiệp có trì hoãn</b> (Delayed)	Can thiệp ĐMV trước khi xuất viện mà đã dùng thuốc tiêu huyết khối thành công nhưng còn tồn tại sự hẹp đáng kể ĐMV qua các test sàng lọc

## II. MỘT SỐ CHIẾN LƯỢC CAN THIỆP ĐMV TRONG GIAI ĐOẠN CẤP CỦA NMCT

Hiện nay các tác giả trên thế giới có khá nhiều cách tiếp cận với bệnh nhân NMCT cấp. Các chiến lược can thiệp ĐMV trong NMCT cấp đã được đề xuất như liệt kê trong bảng 3. Bên cạnh phương pháp nong ĐMV bằng bóng truyền thống (PTCA) hiện nay có khá nhiều kỹ thuật mới được đề xuất như: đặt Stent, hút cục máu đông, và đặc biệt là việc dùng các thuốc phối hợp với can thiệp ĐMV trong giai đoạn cấp của NMCT đã cho kết quả tốt hơn.

### III. CAN THIỆP ĐMV TRỰC TIẾP NGAY THÌ ĐẦU (PRIMARY INTERVENTION)

Can thiệp ĐMV ngay thì đầu (hay trực tiếp) là can thiệp ĐMV có chủ định trước khi dùng thuốc tiêu huyết khối. Can thiệp ĐMV ngay thì đầu đã được các nghiên cứu chứng tỏ các lợi ích vượt trội cũng như các hạn chế (bảng 2).

Lợi ích quan trọng nhất của Can thiệp ĐMV ngay thì đầu là đã mở được ĐMV một cách hiệu quả hơn so với dùng thuốc tiêu huyết khối. Nghiên cứu TIMI<sup>(1)</sup> đã cho thấy Can thiệp ĐMV

ngay thì đầu cho tỷ lệ dòng chảy TIMI 2 hoặc 3 là 95-99% so với ở nhóm dung tiêu huyết khối có tỷ lệ chỉ 70 - 80%. Bên cạnh đó can thiệp ĐMV ngay thì đầu làm tỷ lệ tái thiếu máu cơ tim ít hơn, tỷ lệ sống còn cao hơn đặc biệt ở nhóm nguy cơ cao (người già, nữ giới, NMCT trước rộng, sốc tim...). Rất nhiều nghiên cứu cũng chỉ ra rằng can thiệp ĐMV ngay thì đầu cải thiện được đáng kể chức năng thất trái (một thông số quan trọng đánh giá chất lượng cuộc sống bệnh nhân cũng như sống còn sau NMCT). Những bệnh nhân NMCT cấp được can thiệp thì đầu cũng có tỷ lệ sốc tim, vỡ tim thấp hơn đáng kể. Trong 10 năm trước, một hệ thống các nghiên cứu cho thấy Nong ĐMV bằng bóng đơn thuần (PTCA) ngay thì đầu cho kết quả rất khả quan, đạt được tỷ lệ mở ĐMV hiệu quả đến 93% và tỷ lệ tử vong tại bệnh viện là 7,4%<sup>(2-6)</sup> (bảng 4). Những yếu tố dự đoán nguy cơ gây tử vong tại bệnh viện là: sốc tim, tổn thương 3 động mạch vành, phân số tống máu EF giảm, tuổi cao, NMCT trước rộng, và thất bại khi can thiệp ĐMV<sup>(2-8)</sup>. Tỷ lệ tử vong của các nghiên cứu trên qua theo dõi 1 tháng, 1 năm và 3 năm là 5%, 9% và 13% theo thứ tự.

**Bảng 4. Một số nghiên cứu về can thiệp ĐMV (nong bằng bóng) ngay thì đầu trong NMCT cấp**

Tác giả/NC	n	Mở ĐMV hiệu quả (%)	Tử vong (%)	Tắc mạch lại (%)
Stone (1995)	47	86	6,3	13
O'Keefe (1993)	1000	94	7,7	13
Nakagawa (1993)	190	90	4	-
O'Neil (1992)	63	92	6,3	-
Brodie (1991)	383	91	9	-
Beauchamp (1990)	214	92	7,9	-
Rothbaum (1987)	151	87	9	9
Miller (1987)	127	92	8,6	8

#### A. Nong ĐMV (PTCA) ngay thì đầu cho những bệnh nhân không có chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết.

Khoảng 75% số bệnh nhân NMCT cấp có chống chỉ định tương đối hoặc tuyệt đối cho việc dùng các thuốc tiêu huyết khối theo tiêu chuẩn của nghiên cứu TIMI 2B (bảng 1), chưa kể số bệnh nhân đến viện quá muộn. Khi so sánh với nhóm có thể chỉ định dùng thuốc tiêu huyết khối thì thấy những bệnh nhân ở nhóm chống chỉ định dùng thuốc tiêu huyết khối

thường già hơn, nữ giới chiếm tỷ lệ cao hơn, tỷ lệ NMCT cũ nhiều hơn, bệnh nhiều ĐMV hơn, phân số tống máu thấp hơn, và tỷ lệ tử vong tại viện cao hơn (18,7% so với 3,9%)<sup>(10)</sup>. Điều này nói lên rằng ở các bệnh nhân không có chỉ định dùng các thuốc tiêu sợi huyết đã thường có nguy cơ cao hơn và nhiều thách thức hơn cho can thiệp. Tuy nhiên, tử vong liên quan đến thủ thuật ở nhóm không có chỉ định dùng thuốc tiêu huyết khối thường liên quan đến các bệnh khác ngoài tim.

**Bảng 5. Nong ĐMV ngay thì đầu ở bệnh nhân có chỉ định dùng thuốc tiêu huyết khối (TE) so sánh với nhóm không có chỉ định dùng thuốc tiêu huyết khối (TI)**

Tác giả	n	Thành công		Tử vong tại bệnh viện	
		TE	TI	TE	TI
Stone (1995)	395	-	-	2,4	2,9
O'Keefe (1993)	1000	96	92	3	14
Brodie (1991)	385	92	88	4	64

Các nghiên cứu đã chỉ ra rằng ở những nhóm bệnh nhân đặc biệt nguy cơ cao thì PTCA cho kết quả tốt hơn dùng thuốc tiêu huyết khối bao gồm người có tuổi, bệnh nhân đến quá muộn,

bệnh nhân có cầu nối tĩnh mạch. Nghiên cứu SMART là so sánh ngẫu nhiên giữa PTCA với điều trị nội khoa bảo tồn ở những bệnh nhân không có chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết<sup>(9)</sup>. Kết quả nghiên cứu này cho thấy ở nhóm được làm PTCA có tỷ lệ tái thiếu máu cơ tim và tái nhồi máu lại ít hơn đáng (bảng 5).

### B. Nong ĐMV thì đầu ở bệnh nhân có chỉ định dùng thuốc tiêu huyết khối.

Nghiên cứu PAR (Primary Angioplasty Revascularization) và những nghiên cứu khác đã báo cáo về tỷ lệ thành công của thủ thuật cao (92-97%) với tỷ lệ biến chứng tại bệnh viện tương đối thấp (tử vong 2-4%; tai NMCT 2-3%) (bảng 6). Điều này cho thấy là PTCA có lợi ích vượt trội hơn so với dùng thuốc tiêu huyết khối (đạt 60-80% thành công, 4-11% tử vong tại viện, 30% có triệu chứng tắc mạch vành trở lại).

**Bảng 6. Nong ĐMV thì đầu ở bệnh nhân có chỉ định dùng thuốc tiêu huyết khối**

Nghiên cứu	n	% thành công	Các biến cố chính tại bệnh viện		
			Tử vong	Tái NMCT	Đau ngực
Danchin (1999)	152	-	7,0	-	-
Tiefenbrunn (1998)	4052	-	5,6	2,5	-
Stone (1995)	127	-	2,4	3,1	11,8
O'Neil (1994)	245	97	3,7	3	10
O'Keefe (1993)	568	96	3	-	-
Brodie (1991)	282	92	4	-	1,8

Cho tới nay đã có tới 10 nghiên cứu ngẫu nhiên tiến hành trên tổng số 2606 bệnh nhân được lựa chọn một cách ngẫu nhiên so sánh giữa PTCA với thuốc tiêu huyết khối. Hầu hết các nghiên cứu này đã chứng tỏ ưu thế của PTCA. Nghiên cứu lớn nhất chính là GUSTO-2B cho thấy PTCA hơn hẳn dùng thuốc tPA trong việc làm giảm tỷ lệ tái thiếu máu cơ tim, chảy máu nội sọ (0% so với 1,4%, p=0,008), và sau 30 ngày tổng số các biến chứng bao gồm chết, tái nhồi máu, tai biến mạch não là thấp hơn đáng kể ở nhóm PTCA (9,6% so với 13,6%, p=0,03).

**Bảng 7. Tổng hợp 10 nghiên cứu ngẫu nhiên so sánh PTCA (n=1348) với dùng thuốc tiêu huyết khối (n=1377).**

	PTCA	THK	p
<b>Kết quả 30 ngày</b>			
Tử vong	4,4	6,6	0,02
Tái NMCT	2,9	5,3	0,002
TBMN	0,7	1,9	0,02
Xuất huyết não	0,7	1,1	0,01
<b>Theo dõi 6 tháng</b>			
Tử vong	5,1	7,5	0,039
Tái NMCT	4,2	8,4	0,0001
Chết hoặc NMCT	9,6	15,2	0,0001

Các nghiên cứu trên đã chứng tỏ rằng ưu thế vượt trội của PTCA so với dung thuốc tiêu huyết khối trong điều trị bệnh nhân NMCT cấp. Sở dĩ PTCA ngay thì đầu cải thiện được tiên lượng bệnh nhân NMCT cấp so với thuốc tiêu huyết khối là do:

- Bảo đảm được chắc chắn hơn hiệu quả mở thông ĐMV bị tắc: dòng chảy TIMI 3 đạt được cao hơn. Nghiên cứu GUSTO cho thấy TIMI 3 đạt được ở 98% bệnh nhân PTCA trong khi đó chỉ đạt được ở 50% số bệnh nhân dùng Streptokinase và ở 80% bệnh nhân dùng tPA.

- Tỷ lệ tái tắc mạch thấp hơn (bảng 8).

**Bảng 8.** Theo dõi sau PTCA ngay thì đầu

Tác giả	Thời gian theo dõi (tháng)	Tỷ lệ tắc lại (%)	Tái hẹp (%)	Tái can thiệp (%)
Brodie	6	13	45	18,8
Zijlstra	12	5	20	20,4
Grine	6	-	34	21,1
O'Neil	6	13	38	-

### C. Nong ĐMV ngay thì đầu (Primary PTCA) cho bệnh nhân bị sốc tim

Sốc tim là một trong những biến chứng nặng nhất của NMCT cấp với tỷ lệ tử vong đặc biệt cao. Dù đã có nhiều tiến bộ trong điều trị (như sự ra đời của CCU, bóng trong động mạch chủ IABP, thuốc tiêu huyết khối...) nhưng tỷ lệ tử vong trước đây vẫn cao 60 -70%. Cho tới nay ở hầu hết các trung tâm trên thế giới, can thiệp ĐMV là lựa chọn ưu tiên cho sốc tim. Tổng hợp các nghiên cứu cho thấy tỷ lệ sống còn ở nhóm được làm PTCA là 40-80% so với 30% ở nhóm dùng thuốc tiêu huyết khối và 10% ở nhóm chỉ điều trị bảo tồn. Nghiên cứu SHOCK là một nghiên cứu gần đây đã ngẫu nhiên chia 302 bệnh nhân NMCT có sốc tim làm hai nhóm, một nhóm được chụp ĐMV và can thiệp cấp

- Tái phục hồi chức năng ĐMV và chức năng tim sớm hơn.

- Tỷ lệ biến chứng xuất huyết nội sọ thấp hơn rõ ràng.

PTCA được thực hiện càng sớm thì kết quả càng tốt hơn. Nghiên cứu GUSTO-2B cho thấy thời gian quý báu này là 75 phút và trong nghiên cứu PAMI là 120 phút. Tuy nhiên tỷ lệ mở ĐMV có hiệu quả (TIMI = 2) vẫn có thể đạt được ở 90% những bệnh nhân được can thiệp trước 12 giờ. Sau 12 giờ, người ta chưa chứng minh được hiệu quả của phương pháp này.

cứu bằng nong ĐMV hoặc mổ tuỷ tổn thương mạch, nhóm còn lại điều trị nội khoa bảo tồn và can thiệp khi ổn định. Kết quả qua theo dõi 30 ngày cho thấy ở nhóm bệnh nhân < 75 tuổi, được làm PTCA cấp cứu có tỷ lệ tử vong thấp hơn đáng kể so với nhóm điều trị bảo tồn (41% so với 57%,  $p < 0,01$ )<sup>(13)</sup>. Trong số những bệnh nhân nghiên cứu có 86% bệnh nhân được đặt bóng bơm ngược dòng động mạch chủ (IABP).

Từ các kết quả nghiên cứu trên, hầu hết hiện nay các tác giả đều khuyên là nên có tiến hành chụp ĐMV cấp cứu cho các bệnh nhân có sốc tim và can thiệp ĐMV ngay thì đầu cho những bệnh nhân <75 tuổi. Một số kết quả nghiên cứu về vai trò của PTCA thì đầu ở bệnh nhân NMCT cấp có sốc tim được trình bày ở bảng 9.

**Bảng 9.** Kết quả của PTCA ở những bệnh nhân NMCT sốc tim

Tác giả / Nghiên cứu	n	Thành công	Sống còn		
			Tổng	Có tái tưới máu	Không tái tưới máu
SHOCK	302	-	40	65	35
Brown	28	61	43	58	18
O'Neil	27	88	70	-	-
Hochman	55	69	40	-	-
Holmes	406	-	62	-	39
O'Keefe	79	82	56	63	21

#### D. Can thiệp ĐMV được tạo thuận lợi bằng dùng thuốc tiêu huyết khối trước đó

Một số thử nghiệm gần đây (thử nghiệm CAPTIM, DANMI-2,USIC2000) đã cho thấy nếu cứ cho thuốc tiêu huyết khối cho bệnh nhân trước khi vào viện và sau đó chuyển bệnh nhân đến cơ sở để có thể can thiệp ĐMV cấp sau đó thì có thể cải thiện được tiên lượng bệnh nhân. Tuy nhiên, còn một số bàn cãi khác quanh vấn đề này như là nếu cho thuốc tiêu huyết khối mà đã cải thiện tốt rồi thì có nên cứ phải can thiệp ĐMV ngay sau đó không? Thử nghiệmUSIC 2000 thì cho thấy nhóm được cho thuốc tiêu huyết khối sau đó tiến hành nong ĐMV ngay thì có tỷ lệ các biến cố tim mạch thấp hơn nhóm chỉ cho thuốc tiêu huyết khối hoặc chỉ can thiệp ĐMV ngay thì đầu. Và sâu hơn nữa thì cho thuốc tiêu huyết khối trước khi chuyển đến bệnh viện để can thiệp ĐMV có kết quả hơn là chuyển đến bệnh viện rồi cho thuốc tiêu huyết khối và can thiệp động mạch vành.

#### E. Thời điểm nào là tốt nhất để can thiệp ĐMV ngay thì đầu?

Một vấn đề đặt ra là nếu can thiệp ngay thì đầu thì có phải càng sớm càng tốt hay không? Những nghiên cứu tổng hợp trước đây đã cho thấy rằng: *"thời gian là cơ tim và cơ tim là sự sống"*. Việc can thiệp sẽ có ý nghĩa rất lớn nếu can thiệp càng sớm trước 6 giờ. Nếu sau 6 giờ thì lợi ích đã giảm đáng kể nhưng vẫn tốt hơn nhóm không can thiệp. Còn sau 12 giờ thì chưa rõ lợi ích của việc can thiệp ĐMV này. Nghiên cứu ZWOLLE<sup>(85)</sup> cho thấy không có mối liên quan giữa lợi ích của việc can thiệp tính từ lúc bệnh nhân đến bệnh viện mà có mối liên quan tính từ lúc bệnh nhân có triệu chứng cho đến khi được can thiệp. Lợi ích rõ rệt khi thời gian này dưới 4 giờ.

Tuy nhiên, không phải cứ can thiệp được rất sớm là rất tốt. *Việc can thiệp ĐMV trong vòng giờ đầu tiên của NMCT cấp không chứng tỏ được lợi ích thực sự* mà có thể làm xấu hơn tiên lượng bệnh.

#### F. Bàn luận

Từ những nghiên cứu và phân tích kể trên, các tác giả trên thế giới hiện nay đều xu hướng

chỉ định can thiệp ĐMV (PTCA) ngay thì đầu cho tất cả các bệnh nhân không có chỉ định dùng thuốc tiêu huyết khối hoặc ở nhóm nguy cơ cao (NMCT trước rộng, tuổi cao, nhịp tim nhanh, huyết áp tụt, hoặc suy tim..). Ngay cả ở những bệnh nhân có thể là chỉ định tốt cho thuốc tiêu huyết khối thì PTCA có thể là biện pháp lựa chọn thay thế vì nó làm giảm tỷ lệ tái thiếu máu cơ tim, giảm tái NMCT.

Khuyến cáo về điều trị NMCT cấp của Hội Tim mạch Mỹ và Trường môn Tim mạch Hoa kỳ (AHA/ACC 2001) đã có những thay đổi đáng kể trong quyết định điều trị bệnh nhân NMCT cấp: **Chỉ định loại I** (Tức là đã có bằng chứng rõ):

*Nong ĐMV ngay thì đầu có thể được chỉ định thay thế cho thuốc tiêu huyết khối ở những bệnh nhân NMCT có ST chênh lên/sóng Q hoặc bloc nhánh trái mới xuất hiện và có thể thực hiện được can thiệp ĐMV trong vòng 12 giờ từ khi đau ngực hoặc trên 12 tiếng nếu vẫn còn tồn tại đau ngực.*

*Nong ĐMV ngay thì đầu có thể được chỉ định ở bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên, hoặc bloc nhánh trái mới xuất hiện và có xuất hiện sóng tim trong vòng 36 giờ, tuổi < 75, và biện pháp can thiệp có thể thực hiện được trong vòng 18 giờ của sóng tim.*

So với khuyến cáo năm 1999, thì PTCA chỉ đặt ra ở những bệnh nhân không có chỉ định thuốc tiêu huyết khối, hoặc có biến chứng, hoặc thất bại khi dùng thuốc tiêu huyết khối...

#### IV. CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH CỨU VỚT (SALVAGE) CHO NHỮNG BỆNH NHÂN ĐƯỢC DÙNG THUỐC TIÊU HUYẾT KHỐI THẤT BẠI

So với nhóm những bệnh nhân dùng thuốc tiêu huyết khối thành công, ở những bệnh nhân dùng thuốc tiêu huyết khối không thành công (TIMI  $\leq$  2) thường có tình trạng thất trái tồi hơn, nhiều biến chứng cơ học hơn, và tỷ lệ tử vong cao hơn. Can thiệp cứu vớt là nhằm cố tái lập lại dòng chảy ĐMV để cải thiện mức sống còn cơ tim và cải thiện sự sống còn chung cho người bệnh.



Có một số nghiên cứu ngẫu nhiên so sánh PTCA cứu vớt với điều trị nội khoa sau thất bại dùng thuốc tiêu huyết khối (bảng 10). Trong đó, nghiên cứu TAMI-5 cho thấy, PTCA cứu vớt làm cho khả năng tái thông ĐMV cao hơn, vận động vùng cơ tim bị nhồi máu tốt hơn và ít biểu hiện thiếu máu cơ tim hơn là dùng thuốc đơn thuần. Việc dùng phối hợp thuốc ức chế thụ thể IIb/IIIa trong nghiên cứu GUSTO III cho thấy tỷ lệ tử vong sau 30 ngày ở nhóm PTCA cứu vớt

thấp hơn hẳn nhóm không can thiệp (3,6% so với 9,7%).

**Tóm lại:** Can thiệp ĐMV cần được chỉ định sớm cho mọi bệnh nhân NMCT cấp đã được dùng thuốc tiêu huyết khối thất bại (vẫn đau ngực nhiều, rối loạn huyết động, tồn tại ST chênh lên quá 90 phút sau dùng thuốc ở bệnh nhân NMCT phía trước). Phối hợp các thuốc ức chế thụ thể IIb/IIIa sẽ cho kết quả tốt hơn.

**Bảng 10.** Can thiệp ĐMV cứu vớt sau dùng thuốc tiêu huyết khối thất bại

N/cứu	n	Thành công (%)	Tái tắc mạch (%)	Tử vong (%)
GUSTO III	83	-	-	3,6
	309	-	-	9,7
TIMI 9B	218	87	4	0,5
CORAMI	72	90	7	4
Ellis	78	92	8	5
Ross	214	90	12	-

#### V. CAN THIỆP ĐMV SỚM CHO BỆNH NHÂN KHÔNG CÓ TRIỆU CHỨNG SAU KHI DÙNG THUỐC TIÊU HUYẾT KHỐI THÀNH CÔNG

Như chúng ta đã biết, đại đa số các trường hợp NMCT cấp xảy ra trên một ĐMV bị hẹp đáng kể. Trên cơ sở đó huyết khối làm tắc gây NMCT. Việc dùng thuốc tiêu huyết khối chỉ làm thông được ĐMV nhờ tan cục tắc do huyết khối chứ không làm rộng được lòng mạch bị hẹp trước đó do mảng xơ vữa. Do đó, mặc dù bệnh nhân khi được dùng thuốc tiêu huyết khối thành công đã hết triệu chứng nhưng vẫn còn tồn tại hẹp ĐMV đáng kể và đó chính là lý do mà một số tác giả đề nghị chụp ĐMV và can thiệp một cách có hệ thống cho mọi bệnh nhân mặc dù đã được dùng thuốc tiêu huyết khối thành công. Việc can thiệp ĐMV sớm sau dùng thuốc tiêu huyết khối thành công phải chăng giúp cải thiện được chức năng thất trái, ngăn ngừa tái thiếu máu cơ tim, ngăn ngừa tái NMCT và cải thiện tỷ lệ sống còn?

Tuy nhiên, có một vài nghiên cứu ngẫu nhiên đã chứng minh ngược lại! Việc chụp ĐMV và can thiệp sớm cho mọi bệnh nhân sau khi dùng thuốc tiêu huyết khối đã thành công có

thể dẫn đến làm tăng tỷ lệ chảy máu phải truyền máu, và tăng tỷ lệ phải mổ cầu nối ĐMV cấp cứu. Hơn nữa nó còn có xu hướng làm tăng tỷ lệ tử vong mà không cải thiện được chức năng thất trái. Một số nghiên cứu khác ban đầu cho thấy việc kết hợp dùng thuốc ức chế thụ thể IIb/IIIa có lẽ cải thiện tốt hơn tiên lượng bệnh.

Do vậy, không nên chỉ định chụp và can thiệp ĐMV sớm sau khi dùng thuốc tiêu huyết khối thành công.

#### VI. CAN THIỆP ĐMV CÓ TRÌ HOÃN (CÓ KẾ HOẠCH)

Như đã trình bày phân trên, Việc dùng thuốc tiêu huyết khối chỉ làm thông được ĐMV nhờ tan cục tắc do huyết khối chứ không làm rộng được lòng mạch bị hẹp trước đó do mảng xơ vữa. Do đó, mặc dù bệnh nhân khi được dùng thuốc tiêu huyết khối thành công đã hết triệu chứng nhưng vẫn còn tồn tại hẹp ĐMV đáng kể và đó chính là lý do mà một số tác giả đề nghị chụp ĐMV và can thiệp một cách có hệ thống cho mọi bệnh nhân mặc dù đã được dùng thuốc tiêu huyết khối thành công. Vấn đề chỉ đặt ra ở đây là can thiệp vào thời điểm nào cho thích hợp.

## 1. Can thiệp ĐMV trì hoãn ở những bệnh nhân không còn triệu chứng sau khi đã dùng thuốc tiêu huyết khối thành công

Có một vài nghiên cứu so sánh giữa nhóm được can thiệp ĐMV trì hoãn một cách có hệ thống ở những bệnh nhân sau khi dùng thuốc tiêu huyết khối thành công với những bệnh nhân điều trị bảo tồn nội khoa<sup>(107-111)</sup>. Các nghiên cứu này đã không chỉ ra sự khác biệt nào về tỷ lệ tử vong, tái NMCT, hoặc cải thiện chức năng thất trái. Tuy nhiên, bệnh nhân được điều trị nội khoa bảo tồn có vẻ có triệu chứng tồn tại của thiếu máu cơ tim xuất hiện khi gắng sức, và nếu những bệnh nhân đã có tiền sử bị NMCT trước đó có tỷ lệ tử vong cao hơn (12% so với 4%). Trái lại, nếu bệnh nhân có đái tháo đường và không có tiền sử NMCT trước đó thì tỷ lệ tử vong lại thấp hơn khi điều trị bảo tồn.

Tóm lại, những nghiên cứu hiện tại không cho thấy lợi ích của việc can thiệp ĐMV trì hoãn ở bệnh nhân được dùng thuốc tiêu huyết khối thành công mà không có triệu chứng. Các tác giả chỉ khuyến cáo là nên can thiệp ĐMV có trì hoãn ở những bệnh nhân sau:

- Có tiền sử đã bị NMCT trước đó
- Giảm chức năng thất trái nhiều
- Bệnh nhiều ĐMV đã được biết
- Có hẹp > 90% ở một nhánh ĐM lớn nuôi dưỡng một vùng cơ tim rộng

## 2. Can thiệp ĐMV trì hoãn ở những bệnh nhân không còn triệu chứng sau khi đã dùng thuốc tiêu huyết khối thất bại

Sau khi dùng thuốc tiêu huyết khối thất bại, việc nong ĐMV thường được đặt ra ngay đối với những bệnh nhân vẫn tồn tại triệu chứng. Tuy nhiên, đối với một số bệnh nhân đã hết triệu chứng, can thiệp ĐMV vẫn có thể làm cải thiện chức năng thất trái. Nghiên cứu TAMI-6 là một nghiên cứu ngẫu nhiên so sánh giữa can thiệp ĐMV có trì hoãn với bệnh nhân chỉ điều

trị nội khoa bảo tồn. Kết quả cho thấy sự khác biệt chưa thực sự có ý nghĩa thống kê.

## VII. ĐẶT STENT TRONG NMCT CẤP

Như đã đề cập đến ở trên, nong ĐMV (PTCA) ngay thì đầu của NMCT cấp tỏ ra lợi thế đáng kể so với dùng thuốc tiêu huyết khối. Tuy nhiên nó bị hạn chế bởi tỷ lệ tái thiếu máu cơ tim từ 10-15%, tái tắc mạch 5-10% (trong đó có quá một nửa số này biến thành NMCT), và đặc biệt tỷ lệ tái hẹp cao 37-49%. Stent ra đời đã tỏ ra ưu thế hơn, giúp thầy thuốc vững tay hơn trong điều trị can thiệp tim mạch. Việc đặt Stent giúp cho chống đỡ được mảng vữa xơ bị tách (*dissection*), ngăn ngừa được tái hẹp do co lại mạch (*recoil*), và loại trừ được sự tồn tại của mức độ hẹp ĐMV nhất định sau nong ĐMV đơn thuần (hình 1).

### 1. Đặt stent cho những trường hợp nong ĐMV thất bại

Khi nong ĐMV cho bệnh nhân NMCT cấp mà thất bại thì việc đặt Stent là điều bắt buộc. Trong thực tế hiện nay, hầu hết các tổn thương trong NMCT cấp đều hầu như được đặt Stent. Tuy nhiên, những nghiên cứu trước đây vẫn coi nong ĐMV bằng bóng đơn thuần trong NMCT cấp có giá trị nhất định. Nghiên cứu tổng hợp trên 23 nghiên cứu lớn cho thấy việc đặt Stent sau khi nong ĐMV không đạt yêu cầu trên 1000 bệnh nhân có kết quả thành công cao (96%), tỷ lệ huyết khối trong stent thấp (3,4%), và các biến chứng là chấp nhận được. Ngay trong nghiên cứu Stent-PAMI có tới 15% số bệnh nhân ở nhóm chỉ nong bằng bóng phải đặt stent do thất bại khi chỉ dùng bóng nong.

### 2. Đặt stent ngay thì đầu (Primary Stent)

Khác với đặt stent cứu vớt khi nong ĐMV bằng bóng thất bại, đặt stent ngay thì đầu là đặt stent ngay cho bệnh nhân NMCT ở vị trí ĐMV có tổn thương liên quan NMCT mà không tính đến kết quả nong ĐMV bằng bóng trước đó có tốt hay không.

Việc đặt Stent trong NMCT cấp còn gọi là đặt stent ngay thì đầu (Primary Stent). Tính hiệu quả và an toàn của đặt stent trong NMCT cấp đã được chứng minh bởi nhiều nghiên cứu ngẫu

nhiên. Nghiên cứu Stent-PAMI là một trong những nghiên cứu đầu tiên về đặt stent trong NMCT cấp. Nghiên cứu được thực hiện trên 1458 bệnh nhân trong vòng 12 giờ đầu của NMCT cấp. trong số đó có 900 bệnh nhân được chia làm 2 nhóm ngẫu nhiên được đặt stent hoặc chỉ nong bằng bóng đơn thuần. Việc đặt stent thì đầu đã chứng tỏ ưu thế hơn: tỷ lệ thành công cao hơn (97,6 so với 85%); tỷ lệ tử vong, tái

NMCT, phải can thiệp lại ít hơn (20,3 so với 33,5%). Tuy nhiên tỷ lệ tử vong có vẻ không khác biệt giữa hai nhóm sau theo dõi 6 tháng. Nghiên cứu CADILAC là một nghiên cứu ngẫu nhiên khác trên 2665 bệnh nhân. Kết quả đã cho thấy ở nhóm đặt stent có tỷ lệ sống còn không triệu chứng cao hơn nhóm chỉ nong bằng bóng qua 6 tháng theo dõi (bảng 12).

**Bảng 12. Các nghiên cứu ngẫu nhiên về đặt Stent thì đầu trong NMCT cấp**

N/cứu	n	Loại stent	Tóm tắt k/quả so với PTCA
CADILAC (2000)	2082	Multilink	Stent làm giảm hơn đáng kể các biến cố chính so với PTCA
STENT-TIM (2000)	211	Wiktor	Stent làm giảm tái hẹp so với PTCA
STOPPAMI (2000)	140	-	Stent + Abciximab có tác dụng phục hồi cơ tim và tỷ lệ sống còn cao hơn dùng tPA
FRESCO (2000)	150	GR	Stent làm giảm hơn tỷ lệ các biến cố chính và tỷ lệ tái hẹp sau 6 tháng theo dõi
STENT-PAMI (1999)	900	HCPSS	Stent làm giảm các biến cố liên quan thiếu máu cơ tim nhưng có xu hướng tăng tỷ lệ tử vong so với PTCA qua 1 năm theo dõi

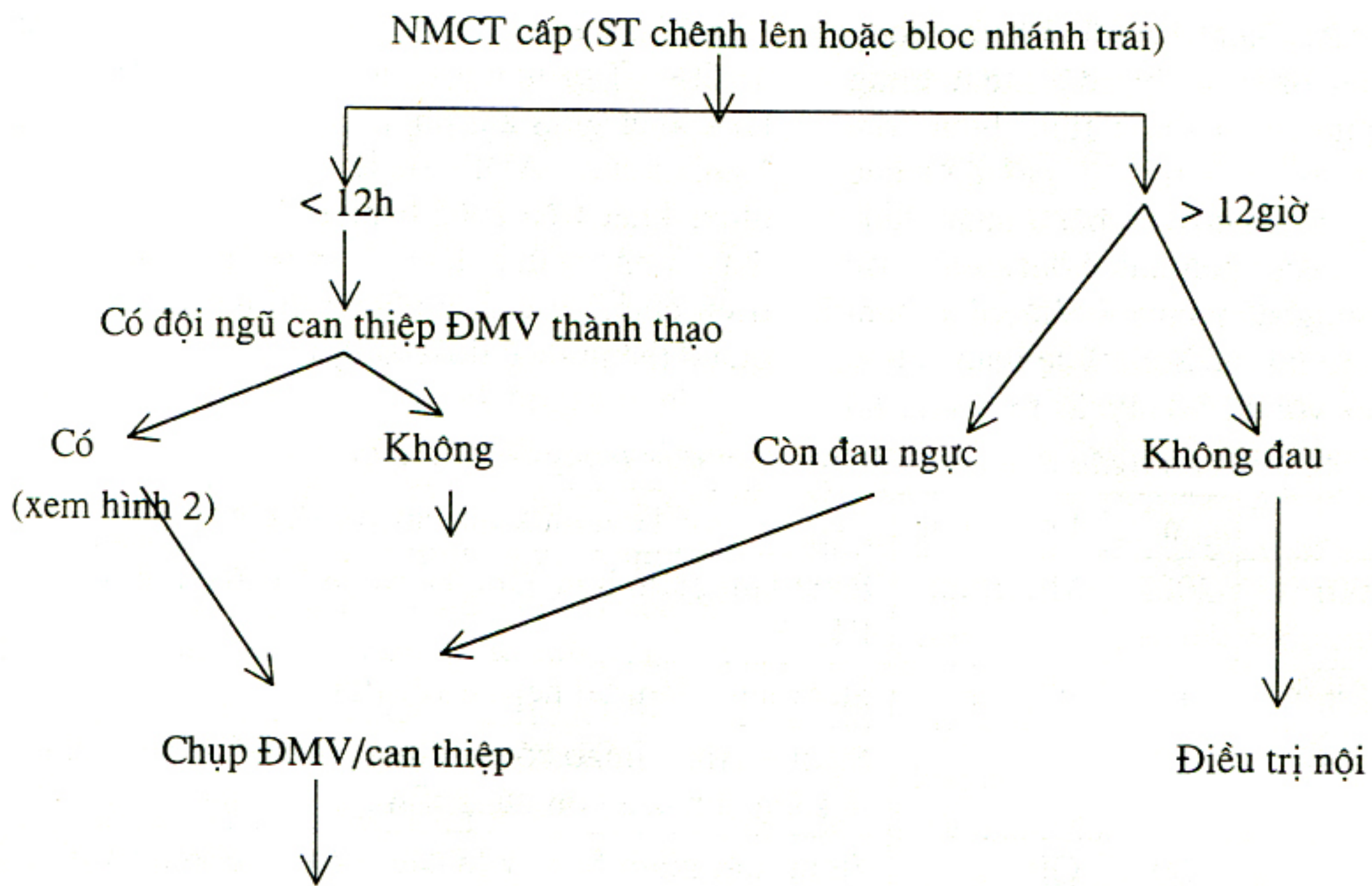
### VIII. MỘT SỐ KỸ THUẬT KHÁC DÙNG TRONG CAN THIỆP NMCT CẤP

Một số kỹ thuật khác của tim mạch can thiệp như dùng Rotablator, DCA (Directional Coronary Atherectomy), Laser... đã và đang

được nghiên cứu trong NMCT cấp. Tuy nhiên chưa thiết bị nào chứng tỏ được lợi ích vượt trội trong điều trị NMCT cấp. Riêng có việc đặt bóng bơm ngược dòng trong ĐMC có lợi ích rõ ràng trong NMCT mà có sốc tim. (Bảng 13)

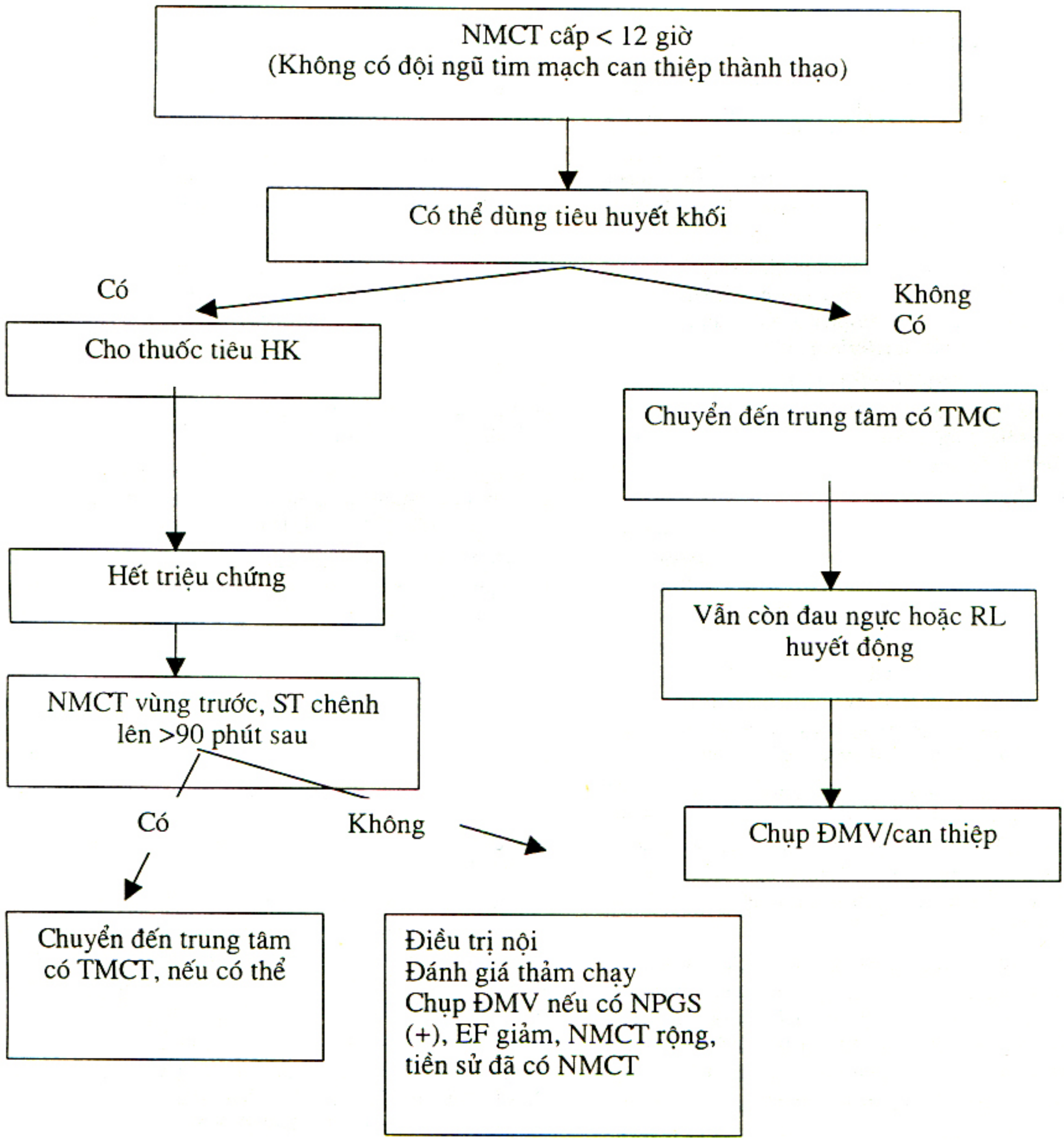
**Bảng 13. Một số thiết bị khác của tim mạch can thiệp đối với NMCT cấp**

Thiết bị	Mô tả	Đặc điểm trong NMCT cấp
IABP	Bóng bơm ngược dòng trong ĐMC: đặt một bóng lớn từ ĐM đùi lên ĐMC xuống và được bơm lên đồng bộ với điện tim đồ, dùng khí Heli.	Tác dụng hỗ trợ tuần hoàn, tăng huyết áp: tác dụng rõ ràng trong sốc tim. Dùng thường quy khi có sốc tim hoặc nguy cơ cao
DCA	Thiết bị cắt gọt mảng xơ vữa trong ĐMV	Tăng nguy cơ gây NMCT thứ phát và tắc mạch đoạn xa. Dùng hạn chế trong NMCT cấp, tùy theo loại thương tổn
Rotablator	Thiết bị khoan phá mảng xơ vữa thành vi mảnh	Không nên dùng trong NMCT cấp vì có huyết khối
AngioJet	Thiết bị hút cục máu đông từ trong ĐMV	Có lợi ích hút cục máu đông mới và kết hợp với đặt stent ĐMV (n/c VeGAS-II)
X-Sizer	Thiết bị dùng Laser để hút cục máu đông hoặc mảng xơ vữa non	Đang trong giai đoạn thử nghiệm



- IABP: Bệnh nhân sốc tim hoặc chức năng thất trái tồi
- Stent: bệnh nhân còn tồn tại hẹp >30% sau nong hoặc có phình tách
- Có thể dùng các biện pháp hút cục máu đông trong ĐMV (AngioJet, TEC)
- Xem xét mổ bắc cầu nối chủ vành (CABG) cho những bệnh nhân nguy cơ cao, hình thái tổn thương ĐMV không phù hợp

**Hình 1. Phác đồ xử trí can thiệp với bệnh nhân NMCT cấp**



**Hình 2. Phác đồ xử trí đối với bệnh nhân NMCT cấp mà ở trung tâm không có sẵn đội ngũ làm tim mạch can thiệp (TMCT) thành thạo.**

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Weaver WD, Parsons L, Every N. Primary coronary angioplasty in hospitals with and without surgery backup. *J Invas Cardiol* 1995;7:34F-39F.
2. Ayers M. Coronary angioplasty for acute myocardial infarction in hospitals without cardiac surgery. *J Invas Cardiol* 1995;7:40F-46F.
3. Weaver W, Parsons L, Martin JS, Every N. Direct PTCA for treatment of acute myocardial infarction: A community experience in hospitals with and without surgical back-up. *Circulation* 1995;92:I-138.
4. Wharton TP, Schmitz JM, Fedele FA, McNamara NS, Gladstone AR, Jacobs MI. Primary angioplasty in acute myocardial infarction at community hospitals without cardiac surgery: Experience in 195 cases. *Circulation* 1995;92:I-138.
5. Zijlstra F, Jan de Boer M, Hoorntje JCA, Reiffer S, Reiber JHC, Suryapranata H. A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;328:680-684.
6. Griffin J, Grines CL, Marsales D, et al. A prospective, randomized trial evaluating the prophylactic use of balloon pumping in high-risk myocardial infarction patients: PAMI-2. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:86A.
7. Brodie BR, Grines CL, Ivanhoe R, Knopf W, Taylor G, O'Keefe J, Weintraub RA, Berdan LG, Tchong JE, Woodlief LH, Califf RM, O'Neill WW. Six-month clinical and angiographic follow-up after direct angioplasty for acute myocardial infarction. *Circulation* 1994;90:156-162.
8. O'Neill WW, Weintraub R, Grines CL, Meany TB, Brodie BR, Friedman HZ, Ramos RG, Gangadharan V, Levin RN, Choksi N, Westveer DC, Strzelecki RN, Timmis GC. A prospective placebo-controlled randomized trial of intravenous streptokinase and angioplasty therapy of acute myocardial infarction. *Circulation* 1992;86:1710-1717.
9. Zahn R, Koch A, et al. (1997), Primary angioplasty **versus** thrombolysis in the treatment of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 79:264-259.
10. O'Keefe JO, Bailey WL, Rutherford BD, Hartzler GO. Primary angioplasty for acute myocardial infarction in 1000 consecutive patients. *Am J Cardiol* 1993;72:107G-115G.
11. Brodie BR, Weintraub RA, Stuckey TD, et al. Outcomes of direct coronary angioplasty for acute myocardial infarction in candidates and non-candidates for thrombolytic therapy. *Am J Cardiol* 1991;67:7-12.
12. Beauchamp GD, Vacek JL, Robuck W. Management comparison for acute myocardial infarction: direct angioplasty versus sequential thrombolysis-angioplasty. *Am Heart J* 1990;120:237-242.
13. Nakagawa Y, Iwasaki Y, Takeshi, Nobuyoshi M. Serial angiographic follow-up after successful direct angioplasty for acute myocardial infarction; single center experience. *Circulation* 1993;88(Suppl I):I-106 (abstr.).
14. Rothbaum DA, Linnemeier TJ, Landin RJ, et al. Emergency percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute myocardial infarction: a 3 year experience. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:264-272.
15. Miller PF, Brodie BR, Weintraub RA, et al. Emergency coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *Arch Intern Med* 1987;147:1565-1570.
16. Dageford DA, Genovely HC, Goodin RR, Allen RD. Emergency percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute myocardial infarction. *J Kentucky Med Assn* 1987;85:368-372.
17. Kimura T, Nosaka H, Ueno K, Nobuyoshi M. Role of coronary angioplasty in acute myocardial infarction. *Circulation* 1986;74(Suppl II):II-22(abstr.).
18. Marco J, Caster L, Szatmary LF, Fajadet J. Emergency percutaneous transluminal coronary angioplasty without thrombolysis as initial therapy in acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1987;15:55-63.
19. O'Neill W, Timmis GC, Bourdillon PD, et al. A prospective randomized clinical trial of intracoronary streptokinase versus coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1986;314:812-818.
20. Stone GW, Rutherford BD, McConahay DR, et al. Direct coronary angioplasty in acute myocardial infarction: outcome in patients with single vessel disease. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:534-43.
21. Stone GW, Grines CL, Topol EJ. Update on percutaneous transluminal coronary angioplasty for acute myocardial infarction. Book chapter. *Current Review of Interventional Cardiology*. Ed. E. Topol, M.D., P. Serruys, M.D., Current Medicine, Philadelphia, PA, 1995.1-56.
22. Stone CW, Grines CL, Browne KF, Marco J, Rothbaum D, O'Keefe J, Hartzler GO, Overlie P, Donohue B, Chelliah N, Timmis GC, Vlietstra R, Strzelecki M, Puchrowicz-Ochocki S, O'Neill WW. Predictors of in-hospital and 6 month outcome after acute myocardial infarction in the reperfusion era: The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI) Trial *J Am Coll Cardiol* 1995;25:370-377.
23. Waldecker B, Waas W, Haberbosch W, Voss R, Kistler P, Tillmanns H. Long-term follow-up (2.5 years) of 300 consecutive patients with primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Circulation* 1995;92:I-461.
24. Maynard C, Weaver D, Litwin PE, et al. Hospital mortality in acute myocardial infarction in the era of reperfusion therapy (the Myocardial Infarction Triage and Intervention Project). *Am J Cardiol* 1993;72:877-82.
25. Rogers WJ, Chandra NC, Gore JM, for the NMRI Investigators. National registry of myocardial infarction (NMRI): What have we learned from the first 100,000 patients? *J Am Coll Cardiol* 1993;21:349A.

26. Aoki H, Suzuki T, et al. A prospective randomized trial of intracoronary t-PA versus coronary angioplasty in acute myocardial infarction: Japanese intervention trial in myocardial infarction (JIMI). *Circulation* 1997;96:1-536.
27. Cragg DR, Friedman HZ, Bonema JD, et al. Outcome of patients with acute myocardial infarction who are ineligible for thrombolytic therapy. *Ann Int Med* 1991;115:173-177.
28. Stone GW, Grines CL, Brown KF, Marco J, Rothbaum D, O'Keefe J, Overlie P, Donohue B, Puchrowicz S, O'Neill WW. Outcome of different reperfusion strategies in thrombolytic "eligible" versus "ineligible" patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* February 1995;401A.
29. Grines CL, Booth D, Nissen S, Gurley J, Bennett K, O'Connor. Mechanism of acute myocardial infarction in patients with prior coronary artery bypass grafting and therapeutic implications. *Am J Cardiol* 1990;65:1292-96.
30. McKendall GR, Drew TM, Kelsey SF, et al. What is the optimal treatment for thrombolytic ineligible AMI Preliminary results of the Study of Medicine vs. Angioplasty Reperfusion Trial (SMART). *J Am Coll Cardiol* 1994;1A-484A: 225A.
31. Kaplan AJ, Bengtson JR, Aronson LG, et al. Reperfusion improves survival in patients with cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:155 (abstr).
32. Lee L, Erbel R, Brown TM, et al. Multi-center registry of angioplasty therapy of cardiogenic shock: initial and long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:599-603.
33. Gacioch GM, Ellis SG, Lee L, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: the use of coronary angioplasty and the integration of the new support devices into patient management. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:647-653.
34. Bengtson JR, Kaplan AJ, Pieper KS, et al. Prognosis in cardiogenic shock after acute myocardial infarction in the interventional era. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1482-1489.
35. Hibbard MD, Holmes Dr, Gersh BJ, Reeder GS. Coronary angioplasty for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Circulation* 1990;82:III-511.
36. Moosvi AR, Villaneuva L, Gheorghide M, et al. Early revascularization improves survival in cardiogenic shock. *Circulation* 1990;82:III-308.
37. Eltchaninoff H, Sempendorfer C, Whitlow PL. Coronary angioplasty improves both early and 1 year survival in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:167.
38. Brown TM, Lannone LA, Gordon DF, et al. Percutaneous myocardial reperfusion reduces mortality in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Circulation* 1995;72:III-309.
39. O'Neill WW, Erbel R, Laufer N, et al. Coronary angioplasty therapy of cardiogenic shock complication of acute myocardial infarction. *Circulation* 1995;72:III-309.
40. Meyer P, Blanc P, Badouy M, Morand P. Treatment de choc cardiogénique primaire par angioplastie transluminale coronarienne a la phase aigue de l'Infarctus. *Arch Mal Coeur* 1990;83:329-334.
41. Lee L, Bates ER, Pitt B, Walton JA, et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty improves survival in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Circulation* 1998;78:145-151.
42. Seydoux C, Goy J-J, Beuret P, et al. Effectiveness of percutaneous transluminal coronary angioplasty in cardiogenic shock during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1992;68:968-969.
43. Heuser RR, Maddoux GL, Goss JE, et al. Coronary angioplasty in the treatment of cardiogenic shock: the therapy of choice. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:219.
44. Shani J, Rivera M, Geengart A, et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:149.
44. Disler L, Haitas B, Benjamin J, et al. Cardiogenic shock in evolving myocardial infarction: treatment by angioplasty and streptokinase. *Heart Lung* 1987;16:649.
45. Verna E, Repetto S, Boscarina m, et al. Emergency coronary angioplasty in patients with severe left ventricular dysfunction of cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1989;10:958-966.
46. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, Porway M, Brinker J, Col J, Jacobs A, Slater J, Miller D, Wasserman H, Menegus MA, Talley D, McKinlay S, Sanborn T, LeJemtel T, and the SHOCK Registry Investigators. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. *Circulation* 1995;91:372-881
47. Holmes DR, Bates EF, Kleiman NS, Sadowski z, Horan JHS, Morris DC, Califf RM, Berger PB, Topol EJ. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: the GUSTO-I trial experience. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:668-674.
48. Anderson RD, Stebbins AL, Bates E, Stomel R, Granger CB, Ohman EM. Underutilization of aortic counter pulsation in patients with cardiogenic shock: Observations from the GUSTO-1 study. *Circulation* 1995;92:1-139.
49. O'Neill WW, Brodie BR, Ivanhoe R, Knopf W, Taylor G, O'Keefe J, Grines CL, Weintraub R, Sickinger B, Berdan LG, Tchong JE, Woodlief LG, Strzelecki M, Hartzler G, Califf RM. Primary coronary Angioplasty for Acute Myocardial Infarction (the Primary Angioplasty Registry). *Am J Cardio* 1994;73:627-634.
50. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI): Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986;1:397-402.
51. ISIS-2 (Second International Study Group of Infarct Survival) collaborative group: Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17,187 case

52. of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1988;2:349-360.

53. Wilcox RG, Olsson CG, Skene AM, Von Deur Lippe G, Jensen G, Hampton JR. Trial of tissue plasminogen activator for mortality reduction in acute myocardial infarction. Anglo Scandinavian Study of Early Thrombolysis (ASSET). *Lancet* 1988;2:525-530.

54. AIMS Trial Study Group: Effect of intravenous APSAC on mortality after acute myocardial infarction: Preliminary report of placebo-controlled clinical trial. *Lancet* 1998;1:515-549.

55. Chesebro JH, Knatterud G, Roberts R, et al. Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial, phase I: a comparison between intravenous tissue plasminogen activator and intravenous streptokinase. *Circulation* 1987;76:142-154.

56. Topol EJ, Califf RM, George BS, Kereiakes DJ, Lee KL. Insights derived from the Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction (TAMI) trials. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:24A-31A.

57. Grines CL, Nissen SE, Booth DC, et al. A prospective, randomized trial comparing half-dose tissue-type plasminogen activator with streptokinase to full-dose tissue-type plasminogen activator. *Circulation* 1991;84:540-549.

58. Califf RM, Topol EJ, Stack RS, et al. Evaluation of combination thrombolytic therapy and timing of cardiac catheterization in acute myocardial infarction: results of Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction Phase 5 randomized trial. *Circulation* 1991;83:1543-1556.

59. Carney RJ, Murphy GA, Brandt TR, et al. Randomized angiographic trial of recombinant tissue-type plasminogen activator (alteplase) in myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:17-23.

60. Granger CB, Ohman EM, Bates E. Pooled analysis of angiographic patency rates from thrombolytic therapy trials. *Circulation* 1992;86(suppl 1):I-269 (abstr).

61. Kennedy JW, Martin GV, Davis KB, et al. The Western Washington Intravenous Streptokinase in Acute Myocardial Infarction randomized trial. *Circulation* 1988;77:345-352.

62. Schroder R, Neuhaus K-L, Leizorovicz A, Linderer T, Tebbe U. A prospective placebo-controlled double-blind multi-center trial of intravenous streptokinase in acute myocardial infarction (ISAM) long term mortality and morbidity. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:197-203.

63. Meinertz T, Kasper W, Schumacher M, Just H. The German multi-center trial of anisoylated plasminogen streptokinase activator complex versus heparin for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988;62:347-351.

64. Grines CL, Browne KF, Marco J, Rothbaum D, Stone GW, O'Keefe J, Overlie P, Donohue B, Chelliah N, Timmis GC, Vlietstra RE, Strzelecki M, Puchrowicz-Ochocki S, O'Neill W. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;328:673-679.

65. Gibbons RJ, Holmes DR, Reeder GS, Bailey KR, Hopenspirger MR, Gersh BJ. Immediate angioplasty compared with the administration of a thrombolytic agent followed by conservative treatment for myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;328:685-691.

66. O'Neill W, Timmis GC, Bourdillon PD, Lai P, Ganghadarhan V, Walton J, Ramos R, Laufer N, Gordon S, Schork MA, Pitt B. A prospective randomized clinical trial of intracoronary streptokinase versus coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1986;341:812-818.

67. DeWood MA, Fisher MJ, for the Spokane Heart Research Group. Direct PTCA versus intravenous rtPA in acute myocardial infarction: Preliminary results from a prospective randomized trial. *Circulation* 1989;80:II-418.

68. Ribeiro EE, Silva LA, Carneiro R, D'Oliveira LG, Gasquez A, Jose GA, Tavares JR, Petrizzo A, Torossian S, Duprat R, Buffolo E, Ellis SG. Randomized trial of direct coronary angioplasty versus intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:376-380.

69. Elizaga J, Garcia EJ, Delcan JL, Garcia-Robles JA, Bueno H, Soriano J, Abeytua M, Lopez-Bescos L. Primary coronary angioplasty versus systemic thrombolysis in acute anterior myocardial infarction: in-hospital results from a prospective randomized trial. *Circulation* 1993;88:1-411.

70. Michels KB, Yusuf S. Does PTCA in acute myocardial infarction affect mortality and reinfarction rates? A quantitative overview (meta-analysis) of the randomized clinical trials. *Circulation* 1995;91:476-485.

71. Investigators, G.I. A Clinical trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997;336:1621-1628.

72. Granger C, Betriu A, et al. Nearly half of early benefit of direct angioplasty lost in longer-term follow-up: 6 month results from the gusto lib direct angioplasty substudy. *Circulation* 1998;96:1-205.

73. O'Neill WW, de Boer MJ, Gibbons RJ, Holmes Dr, Timmis GC, Sachs D, Grines CL, Zijlstra F. Data from three prospective randomized clinical trials of thrombolytic versus angioplasty therapy of acute myocardial infarction. Preliminary results from a pooled analysis. Book chapter in Primary Coronary Angioplasty in Acute Myocardial Infarction. Ed. Menko Jan de boer, Proefschrift Rotterdam: Erasmus University, 1994, 99. 165-171.

74. The GUSTO Angiographic Investigators. The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329:1615-1622.

75. Topol EJ, Califf RM, Vandormael M, et al. The Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction (TAMI-6) Study Group. A randomized trial of late reperfusion therapy for acute myocardial infarction. *Circulation* 1992;85:2090-2099.



76. Meijer A, Verheugt FWA, Werter CJPJ, Lie KI, vander Pol JMJ, van Eenige MJ. Aspirin versus coumadin in the prevention of reocclusion and recurrent ischemia after successful thrombolysis: A prospective placebo-controlled angiographic study. Results of the APRICOT study. *Circulation* 1993;87:1524-1530.

77. Meijer A, Verheugt F, Eenigem M, Werter C. Left ventricular function at 3 months after successful thrombolysis. Impact of reocclusion without reinfarction on ejection fraction, regional function and remodeling. *Circulation* 1994;90:1706-1714.

78. Veen G, Meyer A, Verheugt F, et al. Culprit lesion morphology and stenosis severity in the prediction of reocclusion after coronary thrombolysis: Angiographic results of the APRICOT study. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1755-62.

79. White H, French J, Hamer A, et al. Frequent reocclusion of patent infarct-related arteries between 4 weeks and 1 year: Effects of antiplatelet therapy. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:218-23.

80. Grines CI, Griffin JJ, Brodie BR, Stone GW, Donohue BC, Balestrini CE, Wharton TP, Spain MG, Shimshak T, Jones D, Mason D, Sachs D, O'Neill WW. The second Primary Angioplasty for Myocardial Infarction study (PAMI-II): Preliminary Report. *Circulation* 1994;90:1-433.

81. Grines C, Marsalese D, Brodie B, Griffin J, Donohue BC, Sampaolesi A, Costantini C, Stone G, Spain M, Jones D, Sachs D, Mason D, O'Neill W. Acute cath provides the best method of risk stratifying MI patients. *Circulation*, 1995;92:1-531.

82. Brodie B, Grines CL, Spain M, et al. A prospective, randomized trial evaluating early discharge (day 3) without non-invasive risk stratification in low risk patients with acute myocardial infarction: PAMI-2. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:5A.

83. Donohue BC, O'Neill WW, Jackson EJ, Brodie B, Griffin J, Balestrini C, Stone G, Wharton T, Jones DE, Grines CL. Cost analysis of different management strategies for myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:221A

84. Giuseppe De Luca, MD, Harryyapranata, MD, PHD, Felix Zijlstra, MD, PHD, FACC, Arnoud W. J. van't Hof, MD, PHD, Jan C. A. Hoorntje, MD, PHD, A. T. Marcel Gosselink, MD, PHD, Jan-Henk Dambrink, MD, PHD, Menko-Jan de Boer, MD, PHD, FACC, on behalf of the ZWOLLE Myocardial Infarction Study Group. (*J Am Coll Cardiol* 2003;42:991-7) © 2003 by the American College of Cardiology Foundation.

# NHỒI MÁU CƠ TIM CÓ BIẾN CHỨNG SỐC TIM

BS. NGUYỄN LÂN HIẾU

*Viện Tim mạch Việt Nam*

Sốc tim là biến chứng nguy hiểm nhất trong nhồi máu cơ tim cấp (NMCT). Theo các nghiên cứu trong cộng đồng tỷ lệ sốc tim trong NMCT vẫn rất cao, không thay đổi một cách đáng kể trong thời gian vừa qua (1). Dù có rất nhiều tiến bộ trong việc chẩn đoán và điều trị nhưng tỷ lệ tử vong do sốc tim ở bệnh nhân NMCT cấp vẫn rất cao. Trong đại đa số các trường hợp sốc tim ở bệnh nhân NMCT cấp có nguồn gốc là do sự hoại tử, tổn thương và thiếu máu một vùng cơ tim lớn (NMCT trước rộng hay NMCT phối hợp nhiều vùng). Nếu không được tái tưới máu hầu như bệnh nhân khó có khả năng tránh được tử vong; tuy nhiên nếu được tái tưới máu kịp thời, bệnh nhân được cải thiện đáng kể về tiên lượng của biến chứng rất nguy hiểm này. Các nghiên cứu ngẫu nhiên đã chỉ ra rằng tái tưới máu sớm sẽ làm giảm tỷ lệ tử vong sau 6 tháng và 1 năm theo dõi ở các bệnh nhân NMCT có biến chứng sốc tim (1). Hội tim mạch và trường môn tim mạch Hoa Kỳ (ACC/AHA) đã ra khuyến cáo chỉ định việc tái tưới máu sớm cho tất cả các bệnh nhân dưới 75 tuổi bị sốc tim do NMCT cấp gây ra (2). Bài báo này hy vọng sẽ tóm lược lại về dịch tễ học, sinh bệnh học, biểu hiện lâm sàng, cách phòng tránh, hướng điều trị và tiên lượng của các bệnh nhân NMCT cấp có biến chứng sốc tim.

## 1. Dịch tễ học

❖ Theo các thống kê có cỡ mẫu lớn, đa trung tâm trên thế giới, tỷ lệ sốc tim gặp trong khoảng từ 7-8% các trường hợp NMCT cấp (6). Đây là một tỷ lệ tương đối ổn định trong vòng nhiều năm nay cho dù giới y học đã có rất nhiều tiến bộ trong công tác dự phòng và giáo dục các bệnh nhân có bệnh tim thiếu máu cục bộ.

❖ Tỷ lệ tử vong tại bệnh viện ở các bệnh nhân này rất cao. Theo các thống kê con số dao động từ 60-80%. Nghiên cứu PURSUIT và nghiên cứu GUSTO-IIb tỷ lệ này là 66% và 73% sau 1 tháng theo dõi (4,6). Tuy nhiên tỷ lệ này có xu hướng giảm dần theo thời gian với sự tiến bộ các phương pháp điều trị hiện đại (2).

❖ 10 –15% số bệnh nhân nhập viện vì sốc tim do NMCT cấp gây ra; 85-90% là các bệnh nhân đã nhập viện vì NMCT cấp sau đó mới biểu hiện sốc tim trên lâm sàng (2).

❖ Sốc tim thường diễn ra tương đối sớm: 50% là trong vòng 6 giờ đầu, 75% trong vòng 24 giờ đầu và chỉ có 25% sốc muộn sau 24 giờ NMCT cấp (2). Chúng ta cần ghi nhớ sốc sớm và sốc muộn không có cùng một cơ chế bệnh sinh:

- Sốc sớm là do động mạch bị tắc chi phối một vùng lớn của cơ tim gây giảm ngay lập tức chức năng co bóp cơ tim một cách nghiêm trọng.

- Sốc muộn là do sau khi NMCT cấp, bệnh nhân bị biến chứng thiếu máu thứ phát (tổn thương lan rộng, tắc thêm động mạch mới....).

## 2. Các cơ chế bệnh sinh của sốc tim trong nhồi máu cơ tim cấp (bảng 1).

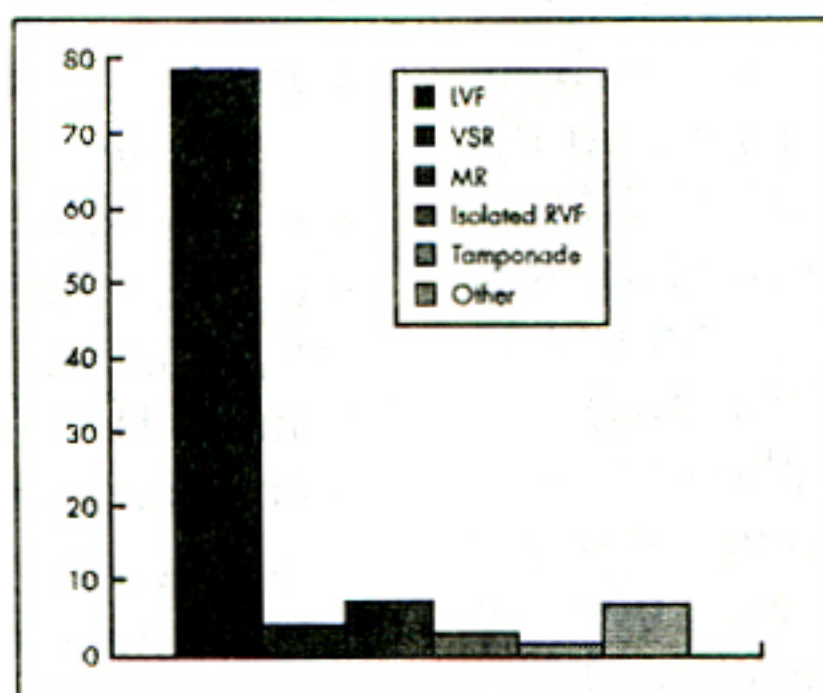
- Có rất nhiều các nguyên nhân gây sốc tim trên bệnh nhân NMCT cấp, tuy nhiên đại đa số các trường hợp (78,5%) sốc tim do tắc nghẽn động mạch chi phối vùng cơ tim rộng (thân chung động mạch vành trái, động mạch vách liên thất trước đoạn 1) gây rối loạn chức năng co bóp thất trái nặng nề hoặc tắc nghẽn những động mạch “sống còn” nghĩa là các động mạch đang giữ vai trò cung cấp máu chủ yếu cho cơ tim (các động mạch khác bị hẹp nhiều hay tắc nghẽn mạn tính từ lâu rồi).

- Thủng vách liên thất gây thông liên thất (biến chứng cơ học) chiếm 3,9% trong các trường hợp sốc tim do nhồi máu cơ tim cấp gây ra (hình 1 và 2).

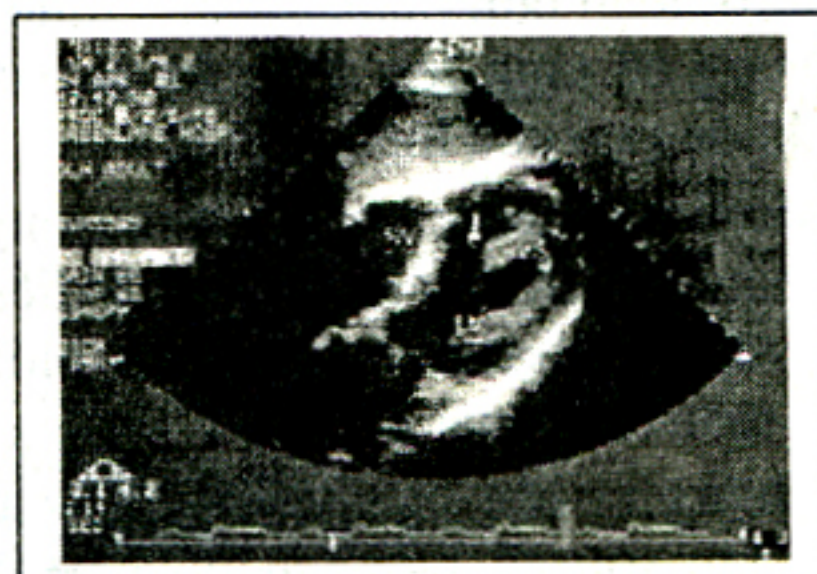
- Hoại tử thất phải gây sốc tim gặp trong 2,8%. Hở van hai lá cấp (biến chứng cơ học) gây sốc tim cũng hay gặp chiếm khoảng 6,7%.

- Tràn dịch màng ngoài tim gây ép tim chiếm 1,4% các bệnh nhân sốc tim do NMCT cấp.

- Các nguyên nhân khác như tách thành động mạch chủ, nhồi máu phổi diện rộng... chiếm khoảng 6,7%.



**Bảng 1:** Phân loại cơ chế bệnh sinh của sốc tim trong NMCT cấp



**Hình 1 và 2:** Hình ảnh thủng vách liên thất trên giải phẫu bệnh và siêu âm tim

### 3. Cơ địa bệnh nhân

- Đây là một yếu tố quyết định có ý nghĩa tiên lượng và dự phòng sốc tim trên bệnh nhân NMCT cấp

- Sốc hay gặp ở các bệnh nhân :

➤ Có tuổi > 70

➤ Nữ giới .

➤ Bệnh nhân có tiền sử tai biến mạch não, NMCT cũ, suy tim mạn tính hay có bệnh mạch máu chi dưới.

➤ Đái tháo đường.

- Các tổn thương phức tạp tại động mạch vành cũng là yếu tố rất hay gặp trong sốc tim trên bệnh nhân NMCT cấp :

➤ Tổn thương 3 thân (55% các trường hợp sốc tim )

➤ Hẹp thân chung ĐMV trái (15%)

➤ Động mạch vách liên thất trước (50%)

### 4. Chẩn đoán

❖ Vấn đề tối quan trọng là cần chẩn đoán sớm để có hướng xử trí kịp thời. Các dấu hiệu báo trước của sốc cùng với cơ địa bệnh nhân có nguy cơ cao là các yếu tố có thể chẩn đoán bệnh nhân có sốc tim do NMCT cấp gây ra và có thể

chỉ định sớm các biện pháp tái tưới máu tích cực.

❖ Như trên đã nêu 10- 15% các trường hợp sốc tim xảy ra trước khi nhập viện. Chính vì vậy việc chẩn đoán dựa trên các dấu hiệu lâm sàng ngay khi bệnh nhân nhập viện là hết sức quan trọng.

❖ Sốc tim được khẳng định khi:

- Có tụt huyết áp tâm thu dưới 90mmHg phối hợp với các dấu hiệu giảm tưới máu ngoại vi: dấu hiệu ở da (da lạnh, nổi gai ốc, tím tái, ra nhiều mồ hôi...), mạch nhanh nhỏ, rối loạn ý thức (ngủ gà, lẫn lộn, lú lẫn).

- Nhịp tim nhanh trên 90 chu kỳ trên 1 phút và huyết áp thấp kéo dài hơn 30 phút là các dấu hiệu rất quan trọng để chẩn đoán sốc tim.

- Vài giờ sau bắt đầu có biểu hiện thiếu niệu rồi vô niệu.

- Khó thở do ứ huyết phổi và phù phổi hay gặp phối hợp nhưng cần ghi nhớ chỉ có 75% trường hợp sốc tim có phù phổi cấp đi kèm có 25% khác không có phù phổi hay khó thở.

Khi có các dấu hiệu gợi ý của sốc (da, huyết áp, rối loạn tinh thần kinh...) trên các bệnh nhân có đau ngực "chỉ điểm" hoặc/ và cơ địa nguy cơ cao (tuổi cao, điện tâm đồ có NMCT cũ...) chẩn đoán sốc tim được đặt ra hàng đầu. Lúc này đồng thời với việc khẳng định chẩn đoán (men tim, điện tâm đồ, siêu âm...) cần tiến hành chuẩn bị các phương pháp tái tưới máu và điều trị sốc tim càng sớm càng tốt (chụp động mạch vành, nong vành thì đầu, tiêu sợi huyết, chuẩn bị bóng động mạch chủ, phòng mổ...).

- Theo nghiên cứu GUSTO-I nếu bệnh nhân có các dấu hiệu rối loạn tâm thần, da lạnh, thiếu niệu, tỷ lệ tử vong sẽ tăng lên đáng kể so với các bệnh nhân không có dấu hiệu này(11).

**Ghi chú:** Sốc tim sẽ được khẳng định trong các trường hợp này khi có dấu hiệu NMCT diện rộng trên điện tâm đồ hoặc có dấu hiệu block nhánh trái hoàn toàn mới xuất hiện.

Tuy nhiên chúng ta cần phải chú ý để loại trừ các trường hợp sốc có nguyên nhân bệnh sinh khác: sốc phế vị, sốc giảm thể tích, sốc mất máu, giảm oxy đột ngột, nhồi máu phổi, ép tim, tách thành động mạch chủ... Các dấu hiệu cần lưu ý để chẩn phân biệt là:

- Tiền sử, cơ địa, yếu tố nguy cơ.
- Đau ngực.
- Điện tâm đồ.
- Siêu âm (nếu có thể) làm cấp cứu tại giường.

\* Đối với các bệnh nhân có sốc tim tại bệnh viện (trên các bệnh nhân đang có chẩn đoán NMCT cấp). Lúc này việc chẩn đoán tương đối dễ dàng hơn dựa vào các dấu hiệu lâm sàng:

- Tụt huyết áp (<90mmHg).
- Dấu hiệu giảm tưới máu ngoại biên.
- Thiếu niệu < 30ml/h.
- Giảm chỉ số tim và cung lượng tim (<2,2l/min/m<sup>2</sup>); tăng áp lực mao mạch phổi (>15mmHg); tăng sức cản ngoại biên (>2400 dynes-s/cm<sup>2</sup>).

**Ghi chú:** Các trường hợp sốc muộn do thiếu máu tái phát hay lan rộng cần tìm các dấu hiệu diễn biến trên điện tâm đồ để chẩn đoán sớm (xuất hiện trở lại dấu hiệu thiếu máu dưới thượng tâm mạc, lan rộng vùng thiếu máu, tổn thương hay hoại tử...). Nếu có siêu âm để theo dõi diễn biến của chức năng thất trái và sự co

bóp vùng chúng ta càng có khả năng chẩn đoán sớm.

\* Trong các trường hợp có biến chứng cơ học tỷ lệ sốc tim gặp rất cao và có tỷ lệ tử vong rất lớn: thông liên thất (87%), hở hai lá (55,1%), tràn dịch màng tim gây ép tim (55%). Vấn đề là cần phát hiện sớm các dấu hiệu của biến chứng cơ học trước khi gây ra sốc tim:

- Dấu hiệu thổi ở giữa tâm thu lan hình nan hoa -> thông liên thất.

- Thổi tâm thu lan ra nách -> hở hai lá.

- Dấu hiệu ép tim hoặc NMCT thất phải: ứ trệ tuần hoàn ngoại biên, mạch đảo hay mạch nghịch thường...

Siêu âm tim cấp cứu tại giường có vai trò quyết định chẩn đoán:

- Cơ chế của biến chứng cơ học.

- Chức năng thất trái.

## 5. Xử trí và điều trị

\* Ngoại viện:

- Lấy đường truyền tĩnh mạch trong tất cả các trường hợp.

- Bù dịch nếu không có dấu hiệu phù phổi cấp.

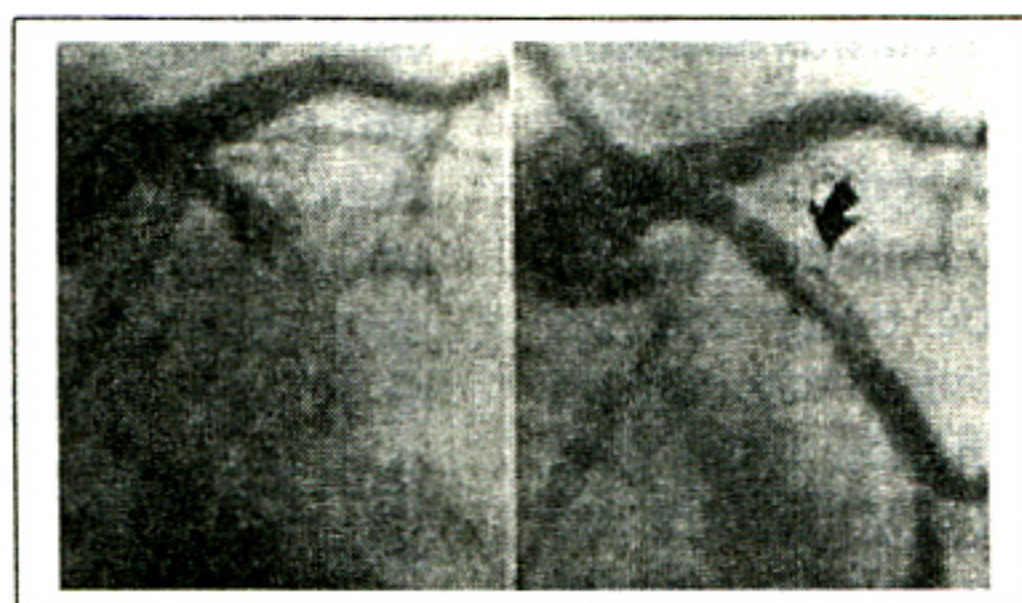
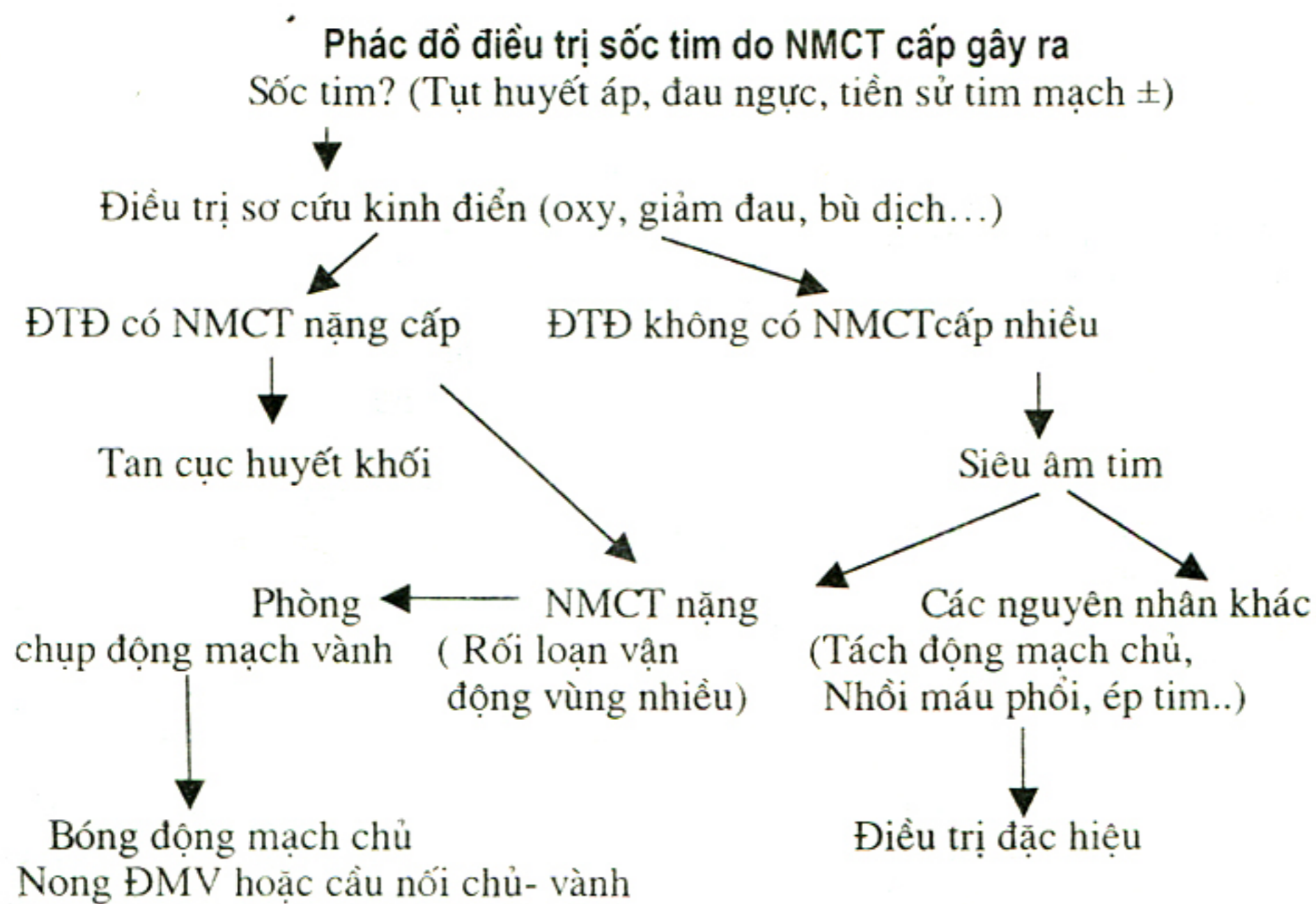
- Thuốc vận mạch tăng co bóp cơ tim nên sớm chỉ định khi có dấu hiệu chỉ điểm của sốc tim: Dobutamine, Dopamin hay Norépinéphrine (nếu trong tình trạng không nâng được huyết áp lên).

- Thở oxy với áp lực cao (5-10l/phút), nên sử dụng loại "mặt nạ" oxy có nồng độ cao. Nếu có phương tiện, tốt nhất nên sử dụng loại máy thở qua mặt nạ với áp lực dương thì thở ra vì sẽ giúp cho tăng cung lượng tim, giảm làm việc của thất trái đồng thời tăng cung cấp oxy nhiều nhất cho cơ thể. Hơn nữa nó có thể giúp cho bệnh nhân không cần phải đặt nội khí quản để thở máy (50% các trường hợp tránh được phương thức thở máy "xâm lấn" này).

- Nếu có đủ dữ liệu để chẩn đoán sốc tim/NMCT cấp: Tình trạng sốc, đau ngực, biến đổi điện tâm ± tiền sử tim mạch... Có thể tiến hành tiêu sợi huyết ngay đồng thời vận chuyển bệnh nhân đến trung tâm tim mạch can thiệp gần nhất có thể.

\* Tại bệnh viện:

- Hướng xử trí tại bệnh viện được hội tim mạch Bắc Mỹ khuyến cáo dựa trên kết quả nghiên cứu SHOCK có thể tóm tắt dưới sơ đồ sau:



Hình 3: Nong ĐMV thì đầu

### Cần nhân mạnh:

- **Bóng động mạch chủ:** có khả năng giảm đáng kể tỷ lệ tử vong trong sốc tim. Đây là phương pháp nâng huyết áp “sinh lý” trong các trường hợp suy thất trái nặng do thiếu máu cơ tim. Theo nguyên cứu SHOCK, trên thế giới 86% các trường hợp có sốc tim được sử dụng bóng động mạch chủ để điều trị cấp cứu (25).

➤ Về nguyên lý nó sẽ làm tăng tưới máu vành (bóng bơm căng trong thì tâm trương) giảm áp lực cuối tâm trương thất trái, tăng cung lượng tim khoảng 10-20%...

➤ Ngoài ra trên thế giới hiện nay có một phương pháp khác có ý nghĩa tương đương trong việc hỗ trợ tuần hoàn là tim nhân tạo.

- **Nong động mạch vành thì đầu:** là phương pháp ưu việt đã được rất nhiều các nghiên cứu lớn khẳng định hiệu quả trong điều trị sốc tim (PAMI, SHOCK, GUSTO IV...) những điểm cần lưu ý là:

➤ Tái tưới máu có thể thực hiện ngay cả khi bệnh nhân đến muộn khi có biểu hiện sốc tim (36-48h) nghiên cứu SHOCK đã chứng minh rõ ràng điều này (25). Tuy nhiên “lý tưởng” vẫn là các bệnh nhân trong vòng 12h đầu.

➤ Tái tưới máu nên thực hiện trong khoảng thời gian ngắn nhất có thể (<1 giờ) kể từ khi bệnh nhân nhập viện, chỉ tác động vào các động mạch thủ phạm chính gây sốc tim.

➤ Phối hợp với các thuốc kháng tiểu cầu thế hệ mới để giảm hơn nữa tỷ lệ tử vong (Clopidogrel, kháng GPIIb/IIIa...).

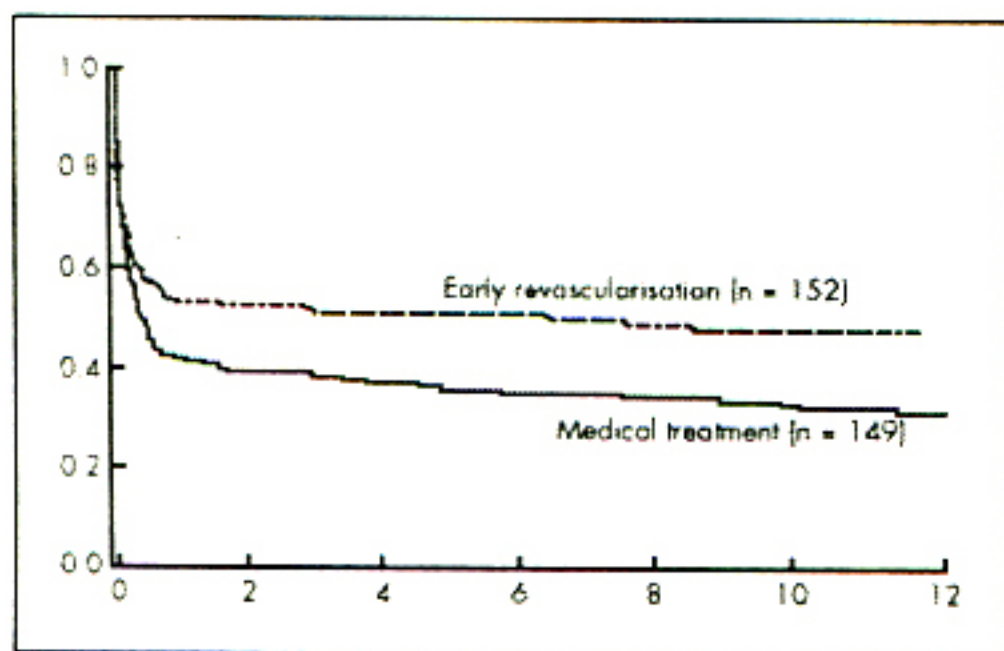
➤ Nếu không có chỉ định can thiệp qua da (hẹp 3 thân, thân chung) cần gửi bệnh nhân phẫu thuật cầu nối chủ vành cấp cứu.

➤ Trong nghiên cứu SHOCK tái tưới máu sớm bằng nong vành sẽ tăng tỷ lệ sống còn sau 30 ngày ở bệnh nhân sốc tim từ 46.7% lên 56%. Tuy nhiên sự khác biệt này chưa có ý nghĩa thống kê ( $p=0.001$ ). Theo dõi sau 6 tháng tỷ lệ này là 36.9% và 49.7%, sau 1 năm là 33.6 và

46.7%, lúc này sự khác biệt đã có ý nghĩa thống kê ( $p=0.027$ ). Điều này chứng minh rằng nong mạch vành thì đầu sẽ làm giảm tỷ lệ tử vong lâu dài cho nhóm bệnh nhân rất nặng này.

\* *Tác giả Menon và Hochman tổng hợp các nghiên cứu lâm sàng chỉ ra rằng việc quản lý và điều trị bệnh nhân sốc tim do NMCT cấp gây ra cần được chia thành 3 bước (22):*

- *Ngay lập tức xác định chẩn đoán, khẳng định các thông số sống còn của bệnh nhân và điều trị chức năng sống (Oxy, Dobutamin, Dopamin, Noradrenaline, thở máy, bóng động mạch chủ, thuốc chống loạn nhịp, phá rung, máy tạo nhịp tạm thời...). Ngay lập tức cần cho bệnh nhân Aspirin, Heparin, thuốc ức chế Glycoprotein IIb/IIIa. Thuốc tiêu sợi huyết có thể sử dụng, tuy nhiên khuyến cáo khuyến rằng chỉ nên dùng tiêu sợi huyết nếu thời gian vận chuyển bệnh nhân đến phòng chụp mạch lớn hơn 2 giờ (21). Phương pháp tiêu huyết khối không chỉ ra được hiệu quả đáng kể trong việc làm giảm tỷ lệ tử vong ở các bệnh nhân nhồi máu cơ tim có sốc tim. Theo nghiên cứu của SHOCK 70% bệnh nhân được dùng tiêu sợi huyết (TPA), chụp động mạch vành cấp cứu chỉ ra động mạch vành vẫn tắc nghẽn hoàn toàn (TIMI 0) hoặc gần hoàn toàn (TIMI I). Với các thuốc Glycoprotein IIb/IIIa các nghiên cứu chỉ*



**Bảng 2:** Kaplan-Meier theo dõi 1 năm trên BN được can thiệp qua da và BN chỉ được điều trị nội khoa

## 6. Tóm lại

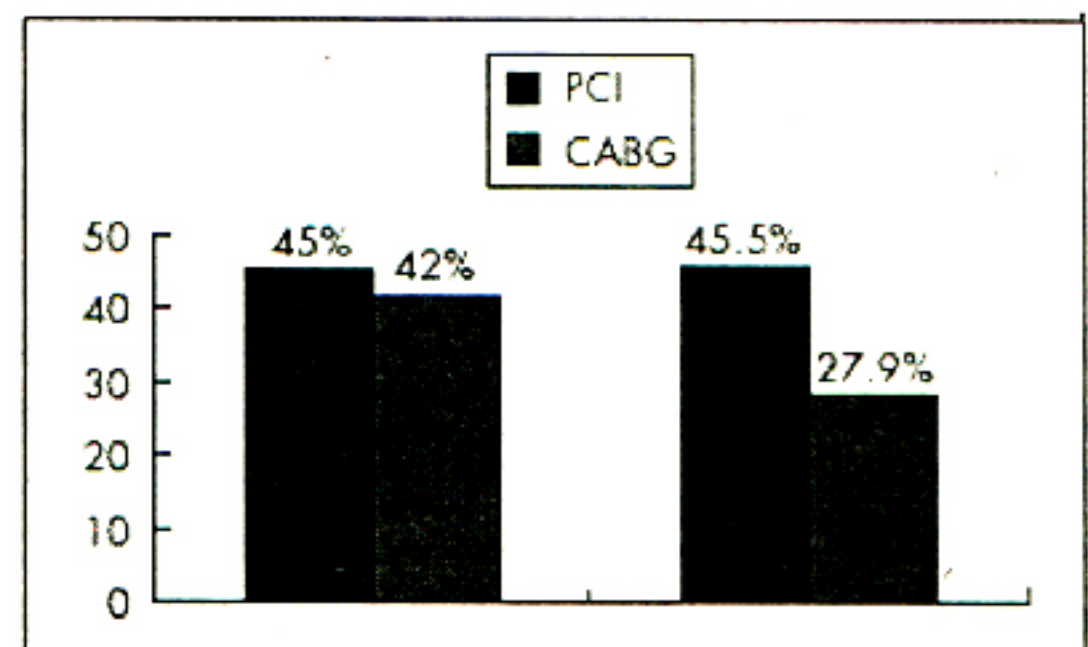
- Chẩn đoán sốc tim không phải là việc “hiển nhiên” trên các bệnh nhân NMCT cấp, đặc biệt là giai đoạn sớm. Chính vì vậy cần chú ý phát hiện các dấu hiệu lâm sàng, theo dõi điện tâm đồ, siêu âm tim và xét nghiệm cận lâm sàng.

- Khi có chẩn đoán sốc tim trên bệnh nhân NMCT cấp cần tìm mọi phương pháp sớm nhất

ra việc giảm tỷ lệ tử vong chung một cách đáng khích lệ (ADMIRAL, CADILLAC...).

- *Sớm xác định giải phẫu động mạch vành bằng chụp động mạch vành cấp cứu. Sốc tim hay gặp ở các bệnh nhân có tổn thương đa thân động mạch vành, tổn thương thân chung, động mạch vách liên thất đoạn gần và có giảm chức năng thất trái nặng nề. Tổn thương đơn độc động mạch mũ hoặc động mạch vành phải hiếm khi gây sốc tim nếu không có nhồi máu thất phải, giảm sự đổ đầy thất trái, nhịp chậm (bloc nhĩ thất), hoặc trên bệnh nhân NMCT cũ, bệnh cơ tim.*

- *Tiến hành tái tưới máu càng sớm càng tốt. Nong động mạch vành qua da đã chỉ ra ưu thế của mình. Tuy nhiên vẫn chưa có nghiên cứu ngẫu nhiên nào chỉ ra tính ưu việt của can thiệp qua da tổn thương đa thân động mạch vành. Cũng không có nghiên cứu ngẫu nhiên nào so sánh nong động mạch vành qua da và phẫu thuật cầu nối chủ vành trên bệnh nhân sốc tim. Nghiên cứu SHOCK (25) khuyến cáo rằng phẫu thuật chủ vành cấp cứu áp dụng cho bệnh nhân tổn thương thân chung động mạch vành trái hoặc bị tổn thương đa thân động mạch vành (bảng 2 và 3).*



**Bảng 3:** So sánh nong vành và phẫu thuật cầu nối chủ - vành

để bệnh nhân có thể được tái tưới máu: hoặc nong động mạch vành qua da thì đầu hoặc phẫu thuật cầu nối chủ vành cấp cứu.

## 7. Hướng của tương lai

- Vai trò của L-NMMA, một loại nitric oxide chọn lọc đang được nghiên cứu sử dụng cho các bệnh nhân NMCT cấp. Sử dụng dung dịch GIK (glucose, insulin và Kali) trong điều

chỉnh chuyển hóa cũng là câu hỏi đang được đặt ra. Nghiên cứu DIGAMI gợi ý rằng dung dịch này có hiệu quả cho các bệnh nhân NMCT cấp (26).

-Vai trò của dụng cụ hỗ trợ thất trái cũng đang được nghiên cứu chọn lọc trên một số bệnh nhân và cũng thu được hiệu quả đặc biệt ở các bệnh nhân chuẩn bị được ghép tim.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999;341:625-34. Randomised controlled trial comparing an early revascularisation strategy to an initial medical stabilisation strategy in the setting of cardiogenic shock.
2. Hochman JS, Sleeper LA, White HD, et al. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA* 2001;285:190-2. One year follow up of the SHOCK trial.
3. Antoniucci D, Valenti R, Santoro G, et al. Systematic direct angioplasty and stent-supported direct angioplasty therapy for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: in-hospital and long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:294-300.
4. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, et al. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality: results of an international registry. *Circulation* 1995;91:873-91.
5. Webb JG, Hochman JS. Pathophysiology and management of cardio-genic shock due to primary pump failure. In: Ghersh B, Rahimtoola S, editors. *Acute Myocardial Infarction*. New York, NY: Chapman & Hall, 1997:308-27.
6. Webb JG. Interventional management of cardiogenic shock. *Can J Cardiol* 1998;14:233-44.
7. Perez-Castellano N, Garcia E, Serrano J, et al. Efficacy of invasive strategy for the management of acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 1999;83:989-93.
8. Hochman JS, Sleeper LA, Godfrey E, et al. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock: an international randomized trial of emergency PTCA/CABG. *Am Heart J* 1999;137:313-21.
9. Sheehan FH. Cardiac angiography. In: Marcus ML, Schelbert HR, Skorton DJ, Wolf GL, editors. *Cardiac Imaging*. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1991:109-48.
10. Webb JG, Sanborn T, Sleeper LA, et al. Percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock in the SHOCK Trial Registry. *Am Heart J* 2001;141:964-70.
11. Berger P, Holmes D, Stebbins A, Bates E, Califf R, Topol E. Impact of an aggressive catheterization and revascularization strategy on mortality in patients with cardiogenic shock in the Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Coronary Arteries (GUSTO-1) Trial. *J Am Coll Cardiol* 1997;96:122-7.
12. Bates E, Topol E. Limitations of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction complicated by congestive heart failure and cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:1077-84.
13. Chan A, Chew D, Bhatt D, Moliterno D, Topol E, Ellis S. Long-term mortality benefit with the combination of stents and abciximab for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2002;89:132-6.
14. Giri S, Mitchel J, Azar R, et al. Results of primary percutaneous transluminal coronary angioplasty plus abciximab with or without stenting for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 2002;89:126-31.
15. Hasdai S, Harrington RA, Hochman JS, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade and outcome of cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation. *J Am Coll Cardiol* 2002;36:685-92.
16. Stone GW, Grines CL, Cox DA, et al. The controlled abciximab and device investigation to lower late angioplasty complications (CADILLAC) investigators. Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002;346:957-66.
17. Cotter G, Kaluski E, Blatt A, et al. L-NMMA (a nitric oxide synthase inhibitor) is effective in the treatment of cardiogenic shock. *Circulation* 2000;101:1358-61.
18. Webb JG, Sleeper LA, Buller C, et al. Implications of the timing of onset of cardiogenic shock after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK registry. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1084-90.
19. Thompson CR, Buller C, Sleeper LA, et al. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1102-9.
20. Dzavik V, Sleeper L, Cocke TP, et al. Early revascularization in associated with improved survival in elderly patients with acute myocardial infarction complicated with cardiogenic shock: a report from the SHOCK Trial Registry. *Eur Heart J* 2003;24:828-37.
21. Hasdai D, Topol EJ, Califf RM, et al. Cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes. *Lancet* 2000;356:749-56.
22. Venu Menon, Judith S Hochman. Management of cardiogenic shock complication acute myocardial infarction. *Heart* 2002; 88:531-537.
23. Thach Nguyen et al. Management of complex cardiovascular problems. Futura Publishing Company 2001.
24. Timothy A. Sanborn et al. Correlates of One-Year Survival in Patients With Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction. Angiographic Findings From the SHOCK Trial. *JACC* 2003;42:1373-9.
25. John G. Webb et al. Percutaneous Coronary Intervention for Cardiogenic Shock in the SHOCK Trial. *JACC* 2003;42: 1380-6.
26. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-67.

# Tin tức hoạt động Hội

## THÔNG BÁO

**Kính gửi:** Các Ủy viên Ban chấp hành Hội tim mạch học Quốc gia Việt Nam

Văn phòng Hội xin thông báo với quý ủy viên kết quả cuộc lấy ý kiến BCH về việc đăng cai tổ chức Đại hội Tim mạch học ASEAN lần thứ XVI (XVI th ASEAN Congress of Cardiology) năm 2006 tại Việt Nam như sau:

Có 24 vị Ủy viên (quá bán BCH) đã phát biểu ý kiến trả lời, trong đó:

- 19 ý kiến là nên đăng cai vì việc này thúc đẩy sự liên bộ của nền Tim mạch học nước ta, đưa nó lên ngang tầm trong khu vực và là một vinh dự đóng góp vào sự hòa nhập của nước ta. Có 5 ý kiến là không nên tổ chức vì kinh phí quá lớn.

- 14 ý kiến là nên làm tại Hà Nội vì đây là Đại hội khu vực đầu tiên, 6 ý kiến nên làm tại TP. Hồ Chí Minh và 4 người không có ý kiến.

- Về chi phí lớn của Đại hội thì các ý kiến tập trung là cần dựa vào: tài trợ của các Hãng thuốc, của Bộ y tế, đăng ký phí của đại biểu nước ngoài và trong nước, các cơ quan y tế và các doanh nghiệp.

Ngoài ra, chúng tôi cũng có hỏi thêm ý kiến của các Hội Tim mạch ASEAN thì BS. Richard Ng. ở Hội tim mạch Singapore đã hứa sẽ giúp đỡ. Cả GS. Thạch Nguyễn ở Mỹ cũng hứa sẽ giúp đỡ nhiều mặt, kể cả việc mời các speaker nhiều nước đến báo cáo khoa học miễn phí.

Như vậy, đại đa số ý kiến trong Ban chấp hành Hội là: Ta nên tổ chức Đại hội Tim mạch học ASEAN lần thứ XVI tại Việt Nam, nên làm tại Hà Nội và chi phí dựa vào các nguồn nói trên. Về việc này, Viện Tim mạch học Việt Nam (tại Hà Nội) cũng đã có công văn ngày 15/4/2003 nhận đăng cai Đại hội và lập Ban thư ký (Secretariat) để điều hành Đại hội.

Chúng tôi đề nghị toàn thể BCH và các Hội viên hưởng ứng quyết định này và đóng góp mỗi người một tay để cho Đại hội thành công thật tốt đẹp.

TM BCH HỘI TIM MẠCH HỌC QUỐC GIA VIỆT NAM

CHỦ TỊCH HỘI

GS. TS. TRẦN ĐỖ TRINH (đã ký).

### HỘI NGHỊ SẮP TỚI

**HỘI NGHỊ VỀ SIÊU ÂM VÀ DOPPLER CHÂU Á - THÁI BÌNH DƯƠNG LẦN THỨ 10 -**

**Từ 13 - 14 tháng 1 năm 2004**

*10<sup>th</sup> Asian - Pacific Conference on Doppler & Echocardiography*

*January 13 - 14, 2004*

Địa điểm: Suntec Singapore International Convention and Exhibition Centre Singapore

Thời gian: 13 - 14 January 2004

Liên lạc: APCDE Secretariat

Tel: (65) 683639; Fax: (65) 68360436; Email: apcde@14apcc.com; www.14apcc.com/apcde

**INTERNATIONAL ACADEMY OF CARDIOLOGY 4TH WORLD CONGRESS ON HEART DISEASE - NEW TRENDS IN RESEARCH, DIAGNOSIS AND TREATMENT**

Tại Vancouver, B.:C, Canada - từ 17 - 20/7/2004

Abstract deadline: 26/2/2004

Mọi chi tiết xin liên lạc: Asher Kimchi MD

Chairman: International academy of cardiology

PO Box: 17695, Beverly Hills, CA 90209

Tel": +1 (310) 658777, Fax: +1 (310) 2758933

Email: klimedco@ucla.edu; Website: www.cardiologyOnline.com