

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

Tap chí

# Tim Mạch Học Việt Nam

VIETNAMESE CARDIOLOGY JOURNAL

(XUẤT BẢN ĐỊNH KỲ 3 THÁNG 1 LẦN)



SỐ 34 - THÁNG 6 - 2003

Tap chí  
**TIM MẠCH HỌC**  
**VIỆT NAM**

Số 34-2003

**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 HẠNH ĐỆ  
GS. TSKH. NGUYỄN MẠNH PHAN  
GS.TS. THÁI HỒNG QUANG  
PGS.TS. NGUYỄN LÂN HIẾU  
GS.TS. NGUYỄN PHÚ KHÁNG  
PGS.TS. HOÀNG TRỌNG KIM  
PGS.TS. HUỲNH 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
♦ Tổng quan các vấn đề tim mạch	3
* Thăm dò huyết động trong suy tim BS. Nguyễn Lâm Hiếu, BS. Phạm Mạnh Hùng, BS. Nguyễn Ngọc Quang	
* Cấu cơ của động mạch vành Nguyễn Ngọc Quang, Phạm Mạnh Hùng, Nguyễn Lâm Hiếu	9
♦ Những nghiên cứu lâm sàng	13
* Nghiên cứu khả năng dự đoán vị trí tổn thương động mạch vành bằng điện tâm đồ ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp BS. Đỗ Kim Bằng, PGS. TS. Nguyễn Lâm Việt,	
* Đặc điểm tổn thương động mạch vành trên chụp mạch ở bệnh nhân đái tháo đường. Phạm Mạnh Hùng, Lê Thị Yến, Nguyễn Lâm Hiếu, Nguyễn Ngọc Quang, Nguyễn Lâm Việt	18
* Nghiên cứu hiệu quả điều trị rối loạn Lipid máu bằng ngũ phúc tâm não khang. TS. Phạm Quốc Khánh, ThS. Trần Văn Đồng, TS. Tạ Mạnh Cường, ThS. Nguyễn Thu Hoài, ThS. Trần Song Giang, GS.TS. Phạm Gia Khải.	24
* Nghiên cứu tác dụng của đường sinh góp phần điều chỉnh chứng rối loạn Lipid máu. ThS. BS. Vương Thị Kim Chi, PGS.TS. Nguyễn Lâm Việt	27
* Sử dụng biện pháp bàn nghiêng (Head-up tilt table test) trong chẩn đoán ngất nghi do ức chế tim mạch qua trung gian thần kinh. BS. Nguyễn Thành Nam, GS. Vũ Đình Hải, ThS. Phạm Quốc Khánh, GS.TS. Phạm Gia Khải	34
* Nhịp nhanh do vòng vào lại nút nhĩ thất không có bước nhảy AH BS. Phạm Như Hùng, PGS.TS. Nguyễn Lâm Việt, BS. Tạ Tiến Phước, TS. Nguyễn Ngọc Tước, GS.TS. Phạm Gia Khải, GS.TS. Yang Xinchun, GS. Shang Lihua, TS. Zhang Jian Jun, GS.TS. Hu Dayi.	41
♦ Thông tin khoa học	45
* Nghiên cứu Greace đánh giá tác dụng điều trị bệnh tim do động mạch vành với atorvastatin so sánh với điều trị thông thường. Người dịch: GS.TS. Phạm Gia Khải	
* Một số yếu tố nguy cơ tăng huyết áp kháng trị. ThS. Đặng Duy Quý, PGS.TS. Nguyễn Phú Kháng	56
♦ Chuyên mục bồi dưỡng sau đại học	59
* Nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất. ThS. Phạm Như Hùng, BS. Tạ Tiến Phước	
♦ Tin hoạt động Hội	66



# THĂM DÒ HUYẾT ĐỘNG TRONG SUY TIM

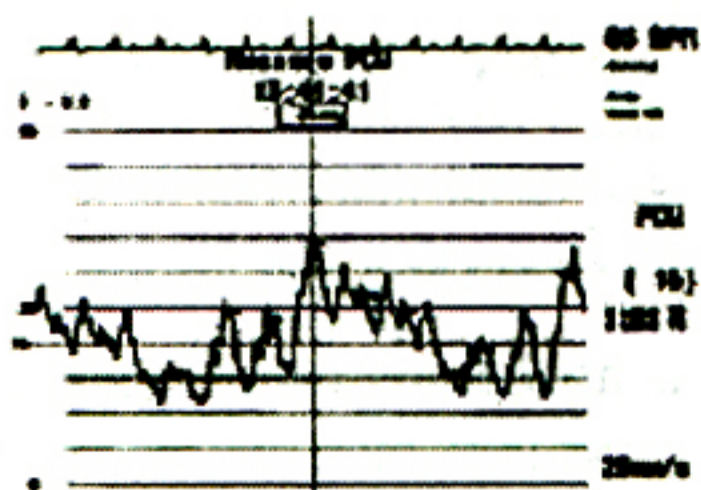
BS. NGUYỄN LÂN HIẾU,  
BS. PHẠM MẠNH HÙNG,  
BS. NGUYỄN NGỌC QUANG  
*Viện Tim mạch quốc gia Việt Nam*

Suy tim là một hội chứng lâm sàng thường gặp. Hiện nay với các phương pháp thăm dò không chảy máu (X-quang, điện tâm đồ...) và đặc biệt là siêu âm tim (TM, 2D, Doppler) đã cho chúng ta gần như đầy đủ các thông tin để chẩn đoán, đánh giá mức độ và tiên lượng một trường hợp suy tim trên lâm sàng. Vậy vai trò của thăm dò huyết động (thăm dò chảy máu) ở vị trí nào trong việc chẩn đoán xác định bệnh nguyên, đề ra hướng điều trị và tiên lượng hội chứng suy tim? Trong bài viết này chúng tôi hy vọng phần nào sẽ trả lời được câu hỏi này nhằm giúp cho các thầy thuốc lâm sàng trong việc chỉ định, đánh giá kết quả cũng như thực hiện các thăm dò huyết động ở một bệnh nhân có bệnh cảnh suy tim trên lâm sàng.

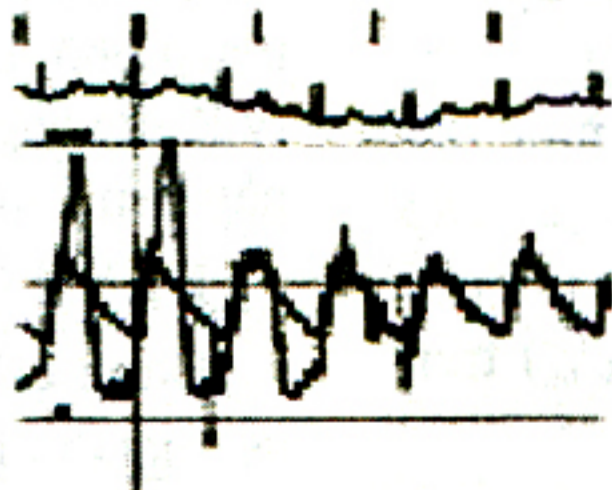
## ĐÁNH GIÁ CÁC THÔNG SỐ HUYẾT ĐỘNG BẰNG THÔNG TIN

**1. Đo áp lực buồng tim trái:** vai trò này của thông tin ngày nay đã giảm nhiều kể từ khi ra đời siêu âm 2D và siêu âm Doppler. Ghi áp lực liên tục trong buồng thất trái đến khi kéo ống thông ra ngoài động mạch chủ (ĐMC) cho phép xác định chênh áp nếu có giữa thất trái và động mạch chủ (hẹp van ĐMC) hoặc trong buồng thất trái (bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn). Đo áp lực cuối tâm trương thất trái cho phép xác định gián tiếp áp lực trung bình của mao mạch phổi. Sự tăng rõ rệt của áp lực này trước và sau khi chụp buồng thất trái chỉ ra sự giảm nặng nề chức năng tống máu của thất trái hoặc có một bệnh động mạch nặng.

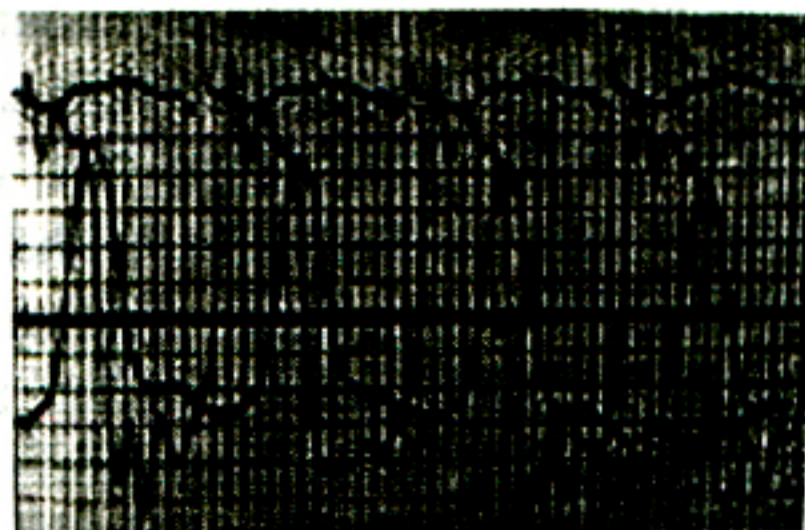
**2. Đo áp lực buồng tim phải:** đây vẫn là các thông số rất có ý nghĩa, là "tiêu chuẩn vàng" để đánh giá mức độ suy tim. Rối loạn chức năng thất trái dần dần sẽ dẫn đến tăng áp lực buồng tim phải sau khi gây tăng áp lực ở hệ mạch phổi. Đo áp lực ở động mạch phổi (ĐMP) cho phép xác định chắc chắn chẩn đoán tăng áp ĐMP, đo áp lực mao mạch phổi bất (hình 1) cho phép gián tiếp xác định áp lực trung bình của buồng nhĩ trái và cho chẩn đoán tăng áp ĐMP trước hay sau mao mạch. Chênh áp qua phổi (chênh áp giữa áp lực động mạch phổi trung bình và áp lực mao mạch phổi bất trung bình) không vượt quá 10mmHg ở các trường hợp tăng áp động mạch phổi sau mao mạch. Nếu vượt quá 10mmHg thì có chẩn đoán tăng áp ĐMP trước mao mạch. Đây là một tiêu chuẩn rất quan trọng trong quyết định chỉ định điều trị. Ví dụ nếu có chẩn đoán tăng áp ĐMP trước mao mạch hoặc tăng áp ĐMP cố định sẽ là chống chỉ định của phẫu thuật ghép tim hay các can thiệp ngoại khoa khác ở các bệnh nhân tim bẩm sinh (thông liên nhĩ, thông liên thất, hay còn ống động mạch với dòng shunt đã đổi chiều...). Đo áp lực buồng thất phải cuối tâm trương cho phép chẩn đoán các trường hợp có bệnh cơ tim hạn chế, viêm cơ thất màng ngoài tim với hình ảnh đường cong dạng cao nguyên điển hình. Với dấu hiệu tăng áp lực nhĩ phải sẽ cho phép chẩn đoán hoặc là viêm cơ thất màng ngoài tim, hoặc do hở 3 lá nặng đi kèm với giãn buồng thất phải nhiều hoặc hiếm gặp hơn là hẹp van 3 lá. Nhồi



Hình 1: Áp lực mao mạch phổi



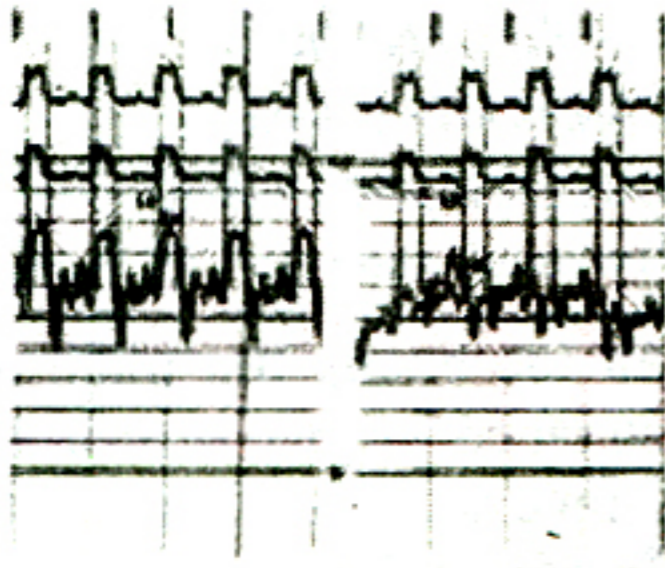
Hình 2: hẹp van ĐMC



Hình 3: hở van hai lá nặng



máu cơ tim thất phải cũng có hình ảnh rất điển hình trên đường cong áp lực (hình 4)



Hình 4: Hình ảnh đường cong áp lực trong NMCT thất phải

**3. Đo cung lượng tim:** đo cung lượng tim qua thông tim đến nay vẫn là phương pháp chính xác nhất để xác định chỉ số quan trọng này của tim. Có 2 phương pháp được áp dụng chủ yếu hiện nay để đo cung lượng tim qua thông tim là:

+ Nguyên lý của Fick với nhiệt pha loãng (ống thông Swant-Ganz).

+ Nguyên lý của Stewart - Hamieton với chất chỉ thị màu.

Với các thông số thu được, các thầy thuốc lâm sàng có thể có các quyết định điều trị (bù dịch, vận mạch ...) hay theo dõi kết quả điều trị một cách hợp lý nhất.

**4. Đo sức cản động mạch:** đây là một thông số hết sức quan trọng trong thực hành điều trị hội chứng suy tim. Theo dõi đáp ứng điều trị thuốc đặc biệt là các thuốc giãn mạch truyền đường tĩnh mạch (nitroglyxerin), thuốc tăng co bóp cơ tim (dobutamin, dopamin...) không có thông số lý tưởng nào hơn thông số này. Nó được đo bởi sự khác nhau giữa cung lượng tim ở các vị trí khác nhau. Ví dụ sức cản động mạch hệ thống chính là sự khác nhau giữa áp lực trung bình động mạch chủ ( $P_{DMCTB}$ ) và áp lực nhĩ phải ( $P_{NP}$ ) trên cung lượng tim. Cũng như vậy sức cản động mạch phổi là sự khác nhau giữa áp lực trung bình động mạch phổi và áp lực nhĩ trái (hay áp lực mao mạch phổi bít:  $P_{mm\text{ phổi bít}}$ ) trên cung lượng tim. Ta có công thức sau:

$$\text{Sức cản động mạch chủ} = \frac{P_{DMCTB} - P_{NP}}{\text{Cung lượng tim}}$$

$$\text{Sức cản động mạch phổi} = \frac{P_{DMPTB} - P_{NP} (P_{mm\text{ phổi bít}})}{\text{Cung lượng tim}}$$

$$\text{Sức cản động mạch phổi toàn bộ} = \frac{P_{DMPTB}}{\text{Cung lượng tim}}$$

**5. Các nghiệm pháp dược lý:** đây là các phương pháp hỗ trợ để khẳng định các chẩn đoán mang tính "sống còn" đối với bệnh nhân. Trong trường hợp tăng áp ĐMP sau mao mạch nặng với cung lượng tim giảm (hay gặp) thường phối hợp với suy chức năng thất phải nặng nề. Lúc này bắt đầu có sự hình thành xơ hóa ở thành ĐMP và hệ mao mạch, dần dần sẽ dẫn đến sự tăng áp ĐMP cố định, trước mao mạch đây là một chống chỉ định của phẫu thuật ngoại khoa. Chính vì vậy cần có các nghiệm pháp dược lý nhằm xác định khả năng có thể giảm xuống được hay không của áp lực ĐMP trong các trường hợp này. Các thuốc được sử dụng có thể là dẫn chất của Nitré (Risordan<sup>R</sup>, Lenitral<sup>R</sup>), Nitroprussiate Natri, Prostacycline hay Dobutamine. Chỉ có chỉ định phẫu thuật khi chênh áp qua phổi ( $P_{DMPTB}$  và  $P_{mao\text{ mạch phổi bít}}$ ) dưới 10mm Hg sau khi dùng thuốc giãn mạch.

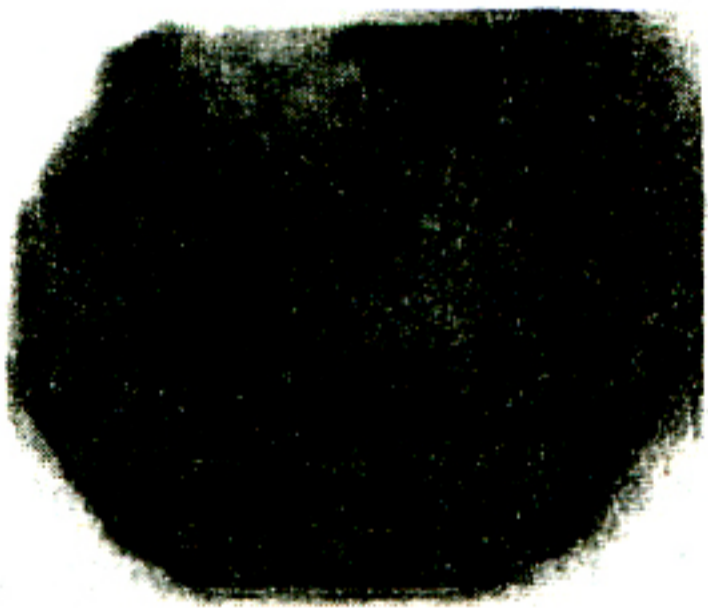
Nói tóm lại việc đánh giá các thông số huyết động cho phép xác định chính xác mức độ nặng của bệnh, là xét nghiệm hỗ trợ cuối cùng cho các thăm dò không chảy máu trước đó. Tuy nhiên các nghiên cứu lâm sàng đến nay vẫn cho các kết quả chưa thống nhất về vấn đề này. Một số nghiên cứu chỉ ra không có bất cứ giá trị tiên lượng nào của thăm dò chảy máu trong hội chứng suy tim, một số lại khẳng định mối liên quan chặt chẽ giữa tỉ lệ tử vong và các thông số áp lực nhĩ phải, áp lực cuối tâm trương thất trái, áp lực tâm thu động mạch phổi, áp lực mao mạch phổi bít, cung lượng tim. Ví dụ nếu áp lực mao mạch phổi bít dưới 16mmHg/ bệnh nhân suy tim, tỷ lệ tử vong sẽ khoảng 17%/ năm, còn nếu áp lực này trên 16mm Hg tỷ lệ sẽ lên đến 62%/ năm.

#### ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG THẤT TRÁI

Đánh giá chức năng thất trái trong thông tim về mặt hình ảnh được thực hiện qua các phim chụp buồng thất trái một bình diện hay nhiều bình diện. Có rất nhiều cách đo nhưng chủ yếu hiện



nay người ta sử dụng phương pháp đo tự động sau khi đã "vẽ" đường viền thất trái cuối tâm trương và cuối tâm thu. Máy tính sẽ sử dụng phương pháp tính diện tích qua chu vi để xác định gián tiếp thể tích tổng máu tâm thu và tâm trương của thất trái. Từ đó xác định chức năng tâm thu thất trái (EF). Phim chụp buồng thất trái cho phép quan sát co bóp toàn bộ hay từng vùng của thất trái từ đó xác định sự rối loạn co bóp vùng của thất trái (giảm, bất động hay loạn động...). Các thông số khác cũng có thể xác định qua thông tim đó là thông số tiền tổng máu (đỉnh của dp/dt, tốc độ tổng máu tối đa, tốc độ co ngắn sợi cơ) hoặc thông số tổng máu (VCF hoặc tốc độ co ngắn sợi cơ)... Trong đó thông số được các bác sỹ can thiệp hay sử dụng nhất là dp/dt tối đa. Thông số này chỉ ra tốc độ đạt được áp lực tối đa của thất trái được đo bằng cách để ống thông Millar ở mỏm thất trái. Con số này không chịu ảnh hưởng của hậu gánh và ít ảnh hưởng của tiền gánh hơn so với áp lực cuối tâm trương thất trái. Tuy nhiên nó không được sử dụng thường xuyên trên lâm sàng do EF đã được coi là con số "rất tốt" để đánh giá chức năng thất trái ở các bệnh nhân suy tim.



Hình 5: Phim chụp buồng thất trái

### ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG THẤT PHẢI

Đây là một vấn đề tương đối phức tạp do hình thái giải phẫu và chức năng thất phải. Bằng các phương pháp siêu âm, ĐTĐ, X quang chúng ta thường đánh giá chức năng này một cách gián tiếp. Thông tim và chụp buồng tim phải có thể cho phép đo được phân số tổng máu thất phải (EF của thất phải). Tuy nhiên chỉ nên thực hiện ở các máy chụp mạch 2 bình diện. Có một

phương pháp đơn giản hơn để đánh giá chức năng thất phải là sử dụng phương pháp nhiệt pha loãng. Nó phụ thuộc vào: tần số, cung lượng tim, thể tích cuối tâm thu, tâm trương thất phải, thể tích tổng máu tâm thu và tất nhiên là phân số tổng máu thất phải. Đo ở ít nhất 25 giây, và có thể thực hiện cùng lúc đo áp lực động mạch phổi, cung lượng tim và EF thất phải. Chụp buồng thất phải ít được sử dụng trong các bệnh nhân có hội chứng suy tim, nó thường được sử dụng để chẩn đoán các bệnh nguyên: bệnh tim bẩm sinh (hẹp phổi, thông liên nhĩ, thông liên thất...) hay bệnh cơ tim thất phải có rối loạn nhịp. Cuối cùng các phương pháp đo đặc ở thất trái đều có thể áp dụng ở thất phải ngay cả chỉ số dp/dt.

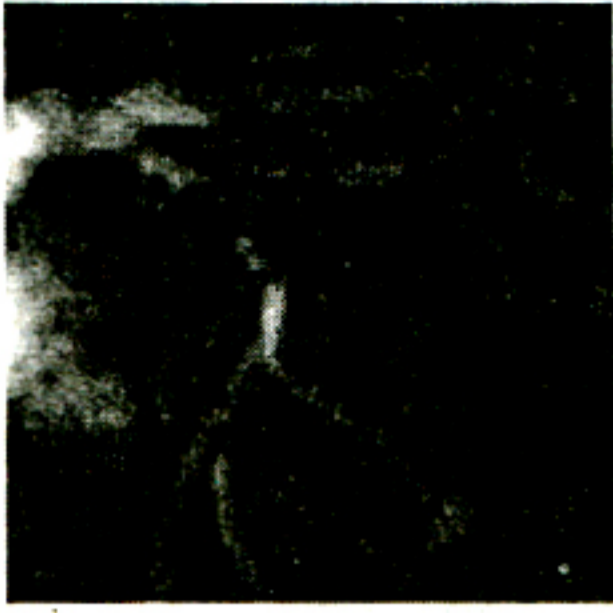
Việc phân tích chức năng thất phải và thất trái là một mục đích quan trọng của thăm dò huyết động trong hội chứng suy tim. EF thất trái phản ánh mức độ rối loạn chức năng của thất trái, EF dưới 30% là thông số chỉ ra bệnh nhân có nguy cơ tử vong cao. Cũng như đường kính thất trái (thường đo được bằng siêu âm 2D), thể tích thất trái trên phim chụp cản quang cho phép xác định tiên lượng ở các bệnh nhân suy tim. EF thất phải cũng đóng vai trò tiên lượng quan trọng và theo dõi lâu dài ở các bệnh nhân suy tim. Nó có giá trị hơn mức độ tiêu thụ oxy tối đa của cơ tim. Tuy nhiên nó rất lệ thuộc vào hậu gánh của thất phải.

### CHỤP ĐỘNG MẠCH VÀNH

Là thăm dò không thể thiếu khi thông tim ở các bệnh nhân suy tim lớn tuổi, cần phải thực hiện một cách hệ thống để chẩn đoán bệnh nguyên, đề ra phương pháp điều trị cũng như tiên lượng lâu dài trước một trường hợp suy tim chưa rõ nguyên nhân. Với các trường hợp suy tim do bệnh tim thiếu máu cục bộ, đây là "chìa khoá" để quyết định can thiệp (cầu nối động mạch vành hay nong vành) hoặc điều trị nội khoa bằng thuốc. Trong thực tế lâm sàng chúng tôi đã gặp rất nhiều các trường hợp suy tim có biểu hiện trên lâm sàng và các thăm dò không chảy máu như một bệnh cơ tim giãn nhưng kết quả chụp động mạch vành đã khẳng định bệnh nguyên của suy tim. Chính vì vậy cần phải tìm



nguyên nhân suy vành ở tất cả các bệnh nhân lớn tuổi có biểu hiện suy tim chưa rõ nguyên nhân.



Hình 6: Hình ảnh hẹp nhánh mũ ĐMV trái

## SINH THIẾT CƠ TIM

Đây là một xét nghiệm thực hiện trong quá trình thông tim bằng dụng cụ kim sinh thiết Koxo. Sinh thiết có thể thực hiện một hay nhiều vị trí ở thất phải hay mỏm thất phải. Mục đích nhằm xác định nguyên nhân của suy tim do bệnh cơ tim phì đại hay bệnh cơ tim giãn không rõ nguyên nhân. Cũng có thể xác định biểu hiện của bệnh hệ thống (Lupus, viêm nút quang động mạch) hay tự miễn (Takayasu, thấp tim...) cũng như chẩn đoán viêm cơ tim do virus. Tuy nhiên kết quả chúng ta thường chỉ thấy được hình ảnh viêm không đặc hiệu, xơ hoá lan toả và phì đại tế bào. Hơn nữa đây là xét nghiệm chảy máu có tỷ lệ biến chứng nhất định chính vì vậy chỉ định luôn được cân nhắc thận trọng và hạn chế ở một số trường hợp đặc biệt của suy tim.

## ĐO ĐẠC VÀ XÁC ĐỊNH CÁC DÒNG SHUNT

Việc xác định các dòng shunt (dòng chảy bất thường) tại tim và các mạch máu lớn là một trong các kỹ thuật cơ bản của thông tim. Cho dù ngày nay với sự phát triển của các thăm dò không chảy máu mà đặc biệt là siêu âm doppler tim, thông tim để xác định các dòng chảy bất thường vẫn là một chỉ định quan trọng, là "tiêu chuẩn vàng" để chẩn đoán và quyết định **phương hướng điều trị** cũng như tiên lượng bệnh nhân. **Các kỹ thuật được áp dụng để đánh giá, đo đạc các dòng shunt trong thông tim bao gồm: phương pháp đo độ bão hoà oxy, đây là một phương pháp kinh điển tuy nhiên có độ chính xác cao và vẫn là phương pháp được áp dụng chủ yếu hiện nay.** Ngoài ra người ta có thể thực hiện các phương pháp nhiệt pha loãng (thermodilution technique), phương pháp sử

dụng chất chỉ thị màu xanh (indocyanine green), phương pháp sử dụng khí hydro (hydrogen gaz) và phương pháp sử dụng acid ascorbic. Ngoài ra người ta cũng định tính được các dòng shunt bằng phim chụp buồng tim và các mạch máu hay bằng xạ năng hạt nhân (radionuclide). Trong bài này chúng tôi xin tập trung giới thiệu phương pháp xác định các dòng chảy bất thường tại tim và các mạch máu lớn bằng phương pháp **đo độ bão hoà oxy (oximetry methode)**. Nguyên lý của việc sử dụng oxymetry là lấy các mẫu máu tại các vị trí khác nhau của tim và các mạch máu lớn, đưa vào máy tự động xác định độ bão hoà oxy tại các vị trí này. Từ kết quả thu được so sánh và rút ra kết luận về các dòng shunt (xác định các dòng shunt một cách gián tiếp). Số lượng máu cần lấy ở mỗi vị trí khoảng 0,3 ml.

### 1. Hạn chế của phương pháp

Hạn chế lớn nhất của phương pháp này khi xác định dòng shunt là ở các trường hợp có thay đổi cung lượng tim và hoặc có rối loạn chức năng thất trái nặng nề. Vấn đề thứ hai là hiện tượng "streaming" (hiện tượng dòng chảy). Khi dòng máu chảy qua các buồng tim và mạch máu, độ bão hoà oxy cũng bị thay đổi với một tỷ lệ nhất định, đặc biệt ở những quả tim bệnh lý. Ví dụ như độ bão hoà oxy ở tĩnh mạch (TM) cảnh trong thấp hơn độ bão hoà oxy của TM dưới đòn do đó sẽ ảnh hưởng đến độ bão hoà oxy của TM chủ trên. Độ bão hoà oxy ở TM chủ dưới lại càng không hằng định do bị ảnh hưởng bởi độ bão hoà oxy cao của tĩnh mạch thận, độ bão hoà oxy thấp ở TM gan,... Chính vì vậy độ bão hoà oxy ở nhĩ phải có một giá trị rất thay đổi. Hơn nữa khi có các dòng hở ba lá đi kèm sẽ làm giá trị này biến động hơn nữa. Thông thường với hệ tuần hoàn không có bệnh lý, độ bão hoà oxy thay đổi khoảng 10% ở nhĩ phải, 5% ở thất phải và khoảng 3% ở động mạch phổi. Chính vì vậy cần phải hạn chế tối đa sai số bằng cách lấy nhiều mẫu máu cùng lúc để xác định giá trị trung bình. Vấn đề thứ 3 là nếu độ bão hoà oxy giảm dưới 60% hoặc trên 95% thì máy thường bị sai số. Ngoài ra cung lượng tim giảm ở các BN có độ bão hoà oxy giảm ở hệ TM có thể tạo ra dòng "shunt" giả trên việc tính toán. Tất nhiên hạn chế nữa cần phải nhắc đến



đó là việc không bảo đảm kỹ thuật lấy mẫu bão hoà oxy, không kiểm tra máy đo (spectophotometry) thường xuyên ... cũng là các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả xét nghiệm.

## 2. Các giá trị bão hoà oxy ở người bình thường

Các ống thông sử dụng để lấy mẫu máu có thể là: ống thông của Sones với một đầu ra tận cùng (end hole catheter); ống thông Swant Ganz, ống thông với lỗ bên và tận cùng của Goodale - Lubin (side and end - holes). Ống thông sẽ được đưa lên theo đường tĩnh mạch

tuần tự theo các bước sau: đưa ống thông lên ĐM phổi (ĐMP), đo áp lực và lấy bão hoà oxy ở các vị trí thân ĐMP, nhánh ĐMP, chỗ chia đôi ĐMP. Sau đó kéo ống thông trở về thất phải lấy bão hoà ở đường ra thất phải và buồng thất phải. Kéo ống thông về nhĩ phải lấy 3 mẫu máu ở nhĩ phải cao, thấp và giữa. Lấy mẫu máu ở tĩnh mạch chủ dưới (ngay dưới chỗ đổ vào của nhĩ phải và TM chủ trên (ngay dưới chỗ chia nhánh của TM không tên). Nếu ống thông qua nhĩ trái sẽ lấy mẫu máu của nhĩ trái và TM phổi (TMP).

Giá trị bình thường sẽ được trình bày ở bảng bên. Các giá trị này có thể sử dụng để tính tiêu thụ oxy hệ thống động, tĩnh mạch (systematic arterio venous oxygen content arfference) và cung lượng tim theo phương trình Fick ở các người không có bất thường ở hệ tuần hoàn.

Vị trí	Độ bão hoà oxy (%)
TMCT	70 (65 - 75)
TMCD	78 (65 - 87)
Nhĩ P	75 (65 - 85)
Thất P	75 (65 - 85)
ĐMP	75 (65 - 85)
TMP	95 ( 92 - 98)
Xoang vành	45 (40 - 50)
Nhĩ T	95 (92- 98)
Thất T - ĐMC	95 (92-98)

## 3. Xác định dòng shunt và đo các dòng chảy ở phổi và đại tuần hoàn

Độ bão hoà của ĐMP cao hơn TMC trên khoảng 3 - 5% là dấu hiệu gợi ý nhiều đến có dòng shunt trái sang phải, từ đại tuần hoàn sang tiểu tuần hoàn. Tuy nhiên cần nhấn mạnh do độ bão hoà oxy không khẳng định vị trí của dòng shunt. Độ bão hoà oxy ở nhĩ phải cao hơn TMC trên hơn 10% gợi ý có dòng shunt trái sang phải ở tầng nhĩ. Nếu có chênh lệch bão hoà oxy giữa thất phải và nhĩ phải hơn 5% nghĩ đến shunt trái sang phải ở tầng thất. Và nếu chênh lệch hơn 3% ở thất phải và ĐMP nghĩ đến shunt giữa các ĐM lớn.

Sau khi đo độ tiêu thụ oxy và tính gián tiếp dòng chảy ở phổi và ở ĐMC; chúng ta có thể xác định đoạn mối tương quan giữa cung lượng đại tuần hoàn và tiểu tuần hoàn theo nguyên lý của Fick. Các công thức tính được tóm tắt như sau:

$O_2$  capacity (khả năng thu nhận oxy) = Hb (g/100 ml) x 1,36 ml  $O_2$ .

$O_2$  content (thể tích oxy) = Độ bão hoà oxy + Oxy hòa tan.

Oxy hòa tan = 0,3 ml  $O_2$ /100 ml / 100 ml Hg  $PO_2$ .

$O_2$  consumption (tiêu thụ oxy ml/phút): có thể tính gián tiếp thông qua bảng chuẩn dựa vào tuổi, diện tích cơ thể và nhịp tim.

$$Q_p = \frac{O_2 \text{ conump}}{TMP_{SAT \times CAP} - ĐMP_{SAT \times CAP}}$$

$$Q_s = \frac{O_2 \text{ conump}}{ĐMC_{SAT \times CAP} - TMCT_{SAT \times CAP}}$$

TMP: tĩnh mạch phổi

ĐMP: động mạch phổi

ĐMC: động mạch chủ

TMCT : Tĩnh mạch chủ trên

CAP (Oxygen caring capacity) khả năng vận chuyển oxy

SAT: Độ bão hoà oxy



Khi có các dòng shunt người ta xác định  $Q_{EP}$  (dòng chảy ĐMP hiệu quả: Effective pulmonary artery flow).

$$Q_{EP} = \frac{O_2 \text{ consump}}{\text{TMP content} - \text{TMCT content}}$$

$$\% \text{ shunt T} \rightarrow \text{P} = \frac{Q_p - Q_{EP}}{Q_p}$$

$$\% \text{ shunt P} \rightarrow \text{T} = \frac{Q_s - Q_{EP}}{Q_s}$$

pres: áp lực trung bình,  
 Rs: sức cản đại tuần hoàn  
 Rp: sức cản tiểu tuần hoàn  
 ĐMC: động mạch chủ  
 ĐMP: động mạch phổi  
 NT: nhĩ trái  
 NP: nhĩ phải  
 Qs: cung lượng đại tuần hoàn  
 Qp: cung lượng tiểu tuần hoàn

#### 4. Xác định sức cản phổi và sức cản hệ thống

$$R_s = \frac{\text{ĐMC pres} - \text{NP pres}}{Q_s}$$

$$R_p = \frac{\text{ĐMP pres} - \text{NT pres}}{Q_p}$$

$$R_p/R_s = \frac{\text{ĐMP pres} - \text{Wedge pres}}{\text{ĐMC pres} - \text{NP pres}} \times \frac{Q_s}{Q_p}$$

Giá trị bình thường của sức cản phổi là từ 1 - 2 đơn vị, còn  $R_p/R_s < 0,1$ .

Nói tóm lại mặc dù là thăm dò chảy máu, nhưng các xét nghiệm thông tim và thăm dò huyết động ngày nay vẫn có chỗ đứng quan trọng ở các bệnh nhân có hội chứng suy tim dưới nhiều mục đích khác nhau như chẩn đoán, xác định bệnh nguyên, tiên lượng và đề ra phương pháp điều trị. Đây là xét nghiệm có ý nghĩa đặc biệt ở các trường hợp suy tim do bệnh động mạch vành, suy tim chưa rõ nguyên nhân, suy tim với chức năng tim giảm nhiều, áp lực động mạch phổi tăng cao, bệnh tim bẩm sinh ... Chính vì vậy khi có chỉ định các thầy thuốc lâm sàng không nên chậm trễ gửi bệnh nhân đến phòng thăm dò huyết động.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

- 1 Takala J, Keinänen O, Väisänen P, *et al.* Measurement of gas exchange in intensive care: laboratory and clinical validation of a new device. *Crit Care Med* 1989;17:1041-7.
- 2 Weyland W, Weyland A, Fritz U, *et al.* A new paediatric metabolic monitor. *Intensive Care Med* 1994;20:51-7.
- 3 LaFarge CG, Miettinen OS. The estimation of oxygen consumption. *Cardiovasc Res* 1970;4:23-30.

- 4 Lindahl SGE. Oxygen consumption and carbon dioxide elimination in infants and children during anaesthesia and surgery. *Br J Anaesth* 1989;62:70-6.

- 5 Wessel HU, Rorem D, Muster AJ, *et al.* Continuous determination of oxygen uptake in sedated infants and children during cardiac catheterization. *Am J Cardiol* 1969; 24:376-85.

- 6 Lundell BPW, Casas ML, Wallgren CG. Oxygen consumption in infants and children during heart catheterization. *Pediatr Cardiol* 1996;17:207-13.

- 7 Dehmer GJ, Firth BG, Hillis LD. Oxygen consumption in adult patients during cardiac catheterization. *Clin Cardiol* 1982;5:436-40.

- 8 Sherman MS, Kosinski R, Paz HL, *et al.* Measuring cardiac output in critically ill patients: disagreement between thermodilution-, calculated-, expired gas-, and oxygen consumption-based methods. *Cardiology* 1997;88:19-25.

- 9 Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet* 1986;i:307-10.

- 10 Cross SS, Harrison RF, Kennedy RL. Introduction to neural networks. *Lancet* 1995;346:1075-9.

- 11 Shapiro H, Stoner EK. Body temperature and oxygen uptake in man. *Annals of Physical Medicine* 1966;8:250-5.



# CẦU CƠ CỦA ĐỘNG MẠCH VÀNH

NGUYỄN NGỌC QUANG, PHẠM MẠNH HÙNG, NGUYỄN LÂN HIẾU  
(Viện Tim mạch Việt nam)

Thông thường, các đoạn động mạch vành (ĐMV) đều chạy trên lớp thượng tâm mạc của tim song cũng có khi luồn sâu vào trong cơ tim một đoạn dài ngắn khác nhau trước khi xuất hiện trở lại trên bề mặt quả tim. Hiện tượng một đoạn ĐMV chạy giữa các lớp cơ tim ấy gọi là cầu cơ của động mạch vành (*myocardial bridging*), gọi tắt là cầu cơ. Hiện tượng cầu cơ đã được Reyman mô tả ngay từ năm 1737, song chỉ mới gần đây người ta mới có điều kiện để hiểu sâu về hiện tượng này.

Tỷ lệ gặp cầu cơ ĐMV lúc mổ tử thi thay đổi từ 15-85% (trung bình khoảng 30% ở người trưởng thành) trong khi tỷ lệ bắt gặp cầu cơ lúc chụp chọn lọc ĐMV chỉ chiếm khoảng 0,5-2,5%. Sự chênh lệch này gợi ý cho thấy chỉ một phần nhỏ bệnh nhân có cầu cơ ĐMV thực sự tăng nguy cơ xuất hiện các triệu chứng và biến cố tim mạch. Chưa kể tới những bệnh lý kèm theo cầu cơ như xơ vữa ĐMV, bệnh cơ tim, bệnh van tim... vốn có tác động trực tiếp và độc lập đến tiên lượng bệnh. Hơn thế nữa, trong số cầu cơ phát hiện được nhờ chụp mạch, chỉ có khoảng hai phần ba là có hẹp đáng kể  $\geq 50\%$  đường kính lòng mạch trong thời kỳ tâm thu. Tỷ lệ phát hiện cầu cơ khi chụp mạch cũng có thể tăng lên đến  $\leq 40\%$  nếu dùng thêm các nghiệm pháp kích thích.

Cầu cơ ĐMV với tỷ lệ gặp cao được ghi nhận ở bệnh nhân đã ghép tim hay ở bệnh nhân có bệnh cơ tim phì đại gây tắc nghẽn.

## TRIỆU CHỨNG

Cầu cơ có khi chỉ được phát hiện tình cờ lúc chụp ĐMV chọn lọc, song cũng có khi gây ra các triệu chứng râm rộ của đau thắt ngực không ổn định, NMCT cấp, các rối loạn nhịp nguy hiểm (rung thất, tim nhanh thất, bloc nhĩ thất kích phát) có hay không liên quan với gắng sức, thậm chí chết đột tử do nguyên nhân tim mạch. Bệnh nhân cầu cơ ĐMV điển hình thường gặp ở nam giới, trẻ hơn 5-10 tuổi so với độ tuổi thông thường của bệnh ĐMV và thường biểu hiện đau ngực khá nặng nề. 50-70% số trường hợp có cơn

đau thắt ngực điển hình, nhiều trường hợp mô tả cơn đau ngực không điển hình kết hợp với đau ngực khi nghỉ. Thời gian trung bình kể từ khi có triệu chứng đầu tiên tới khi chụp ĐMV là  $> 18$  tháng, đa số bệnh nhân đã phải nhập viện trước đó 2-3 lần do cơn đau ngực hoặc nghi NMCT.

Bệnh nhân có cầu cơ ĐMV đơn thuần mà gây hẹp lòng mạch  $\geq 50\%$  sẽ biểu lộ các triệu chứng thiếu máu cơ tim chẳng khác gì so với bệnh nhân có tổn thương đáng kể một thân ĐMV về mức độ đau ngực, về các hình ảnh trên điện tâm đồ gắng sức, xạ hình tưới máu cơ tim, dường như cũng không khác gì về cả tỷ lệ xuất hiện đau ngực không ổn định hay NMCT cấp...

## HÌNH THÁI

Vị trí cầu cơ hay gặp nhất là ở đoạn giữa của động mạch liên thất trước, ngoài ra còn có thể gặp cầu cơ ở các nhánh bờ của ĐM mũ (40%), các nhánh chéo của ĐM liên thất trước (18%) hoặc nhánh xuống sau (PDA) của ĐMV phải.

Trên phim chụp mạch, cầu cơ chủ yếu phát hiện được ở động mạch liên thất trước, thường sâu xuống từ 1-10mm, dài 10-30mm, lệch tâm. Trong một số rất hiếm hoi các trường hợp, các nhánh động mạch chui rất sâu qua vách liên thất đến tận lớp nội mạc của thất phải.

Ferreira chia cầu cơ ĐMV thành hai dạng chính: (1) cầu cơ nông (75% các trường hợp) bắt ngang hay chéo qua ĐMV để hướng về mồm và (2) cầu cơ kiểu bó cơ (25%) xuất phát từ phần mồm của thất phải bắt chéo, nghiêng hoặc xoắn quanh động mạch liên thất trước để bám tận vào vách liên thất.



Thời kỳ tâm trương      Thời kỳ tâm thu  
Hình 1. Cầu cơ ĐMV ở đoạn I và II- LAD.



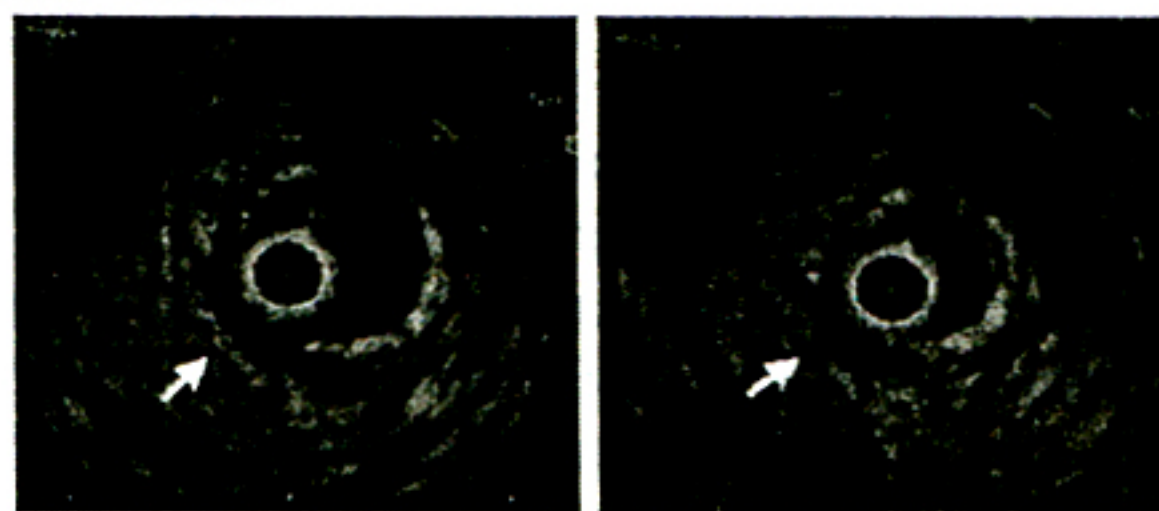
## CHẨN ĐOÁN

Hiện tại, tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định cấu trúc ĐMV là chụp chọn lọc ĐMV với hình ảnh điển hình là thu hẹp lòng mạch vành trong thời kỳ tâm thu (*milking effect*). Khi có hẹp ĐMV đoạn gần, trước cầu cơ, thì chỉ có thể chẩn đoán xác định được sự tồn tại của cầu cơ sau khi đã nong ĐMV. Đối với những cầu cơ mỏng, hiện tượng *milking effect* dễ bị bỏ sót và thường phải cần đến nghiệm pháp kích thích hay các phương tiện hình ảnh hiện đại khác để chẩn đoán.

Đo đường kính trung bình lòng mạch (MLD) ở bình diện bộc lộ chỗ hẹp rõ nhất nhằm xác định mức độ (%) giảm MLD trong thời kỳ tâm thu và nửa cuối thời kỳ tâm trương. Nói chung, hình ảnh *milking effect* rõ sẽ tương ứng với sự giảm  $\geq 70\%$  MLD trong kỳ tâm thu và giảm  $\geq 35\%$  MLD trong nửa cuối kỳ tâm trương.

Siêu âm trong lòng mạch (IVUS), Doppler trong ĐMV (ICD) hoặc dụng cụ đo áp lực trong ĐMV cho phép quan sát và lượng giá được hình thái cũng như hoạt động của cầu cơ.

Hình ảnh “vành bán nguyệt” khi dùng siêu âm trong lòng mạch là đặc trưng cho đoạn ĐMV nằm dưới cầu cơ, không xuất hiện ở các đoạn ĐMV trước, sau cầu cơ hay ở các đoạn ĐMV khác.

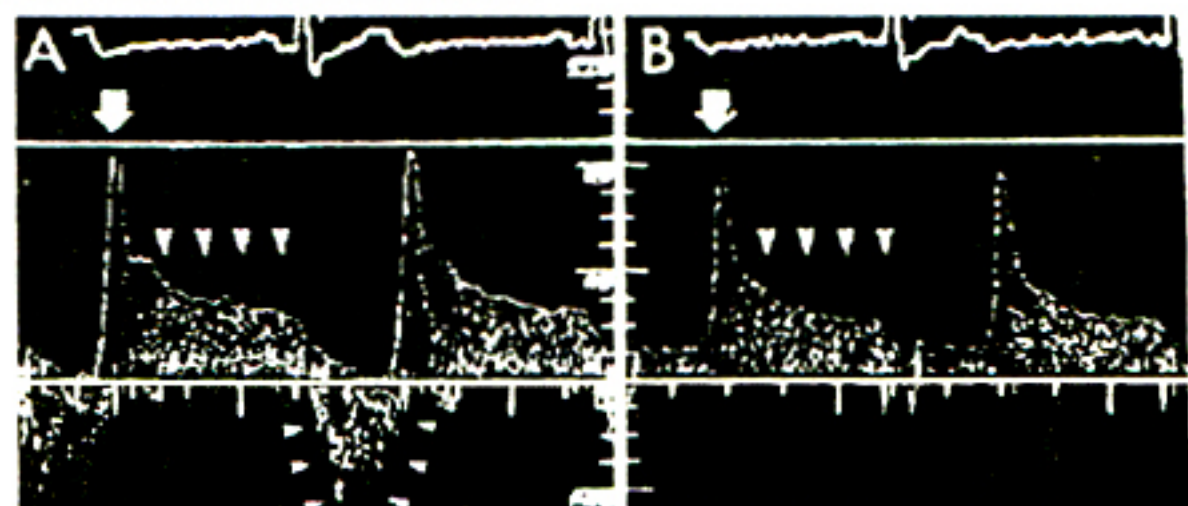


Thời kỳ tâm trương      Thời kỳ tâm thu

**Hình 2.** Biểu hiện “vành bán nguyệt” trên IVUS (mũi tên) trong các thời kỳ tâm thu, tâm trương.

Siêu âm Doppler đo vận tốc dòng chảy trong lòng ĐMV cho phép phát hiện kiểu phổ vận tốc đặc trưng của đoạn ĐMV nằm dưới cầu cơ: trong 90% các trường hợp, đường phổ có kiểu tăng tốc nhọn sóng ở đầu thì tâm trương (do giảm khả năng giãn mạch ĐMV bên trong cầu cơ), tiếp sau đó là sự giảm tốc nhanh chóng ở giữa thì tâm trương, cuối cùng gần như không thay đổi ở nửa cuối thì tâm trương.

Đồng thời các số đo vận tốc dòng chảy của ĐMV lúc nghỉ ngơi như vận tốc đỉnh trung bình thời kỳ tâm thu, thời kỳ tâm trương, vận tốc đỉnh tối đa ở vùng ĐMV dưới cầu cơ sẽ cao hơn nhiều so với các đoạn ĐMV nằm trước hay sau cầu cơ. Sự khác biệt này còn tăng lên rõ rệt khi kích thích nhĩ nhanh.



**Hình 3.** Phổ vận tốc dòng chảy trong lòng ĐMV đầu kỳ tâm trương (mũi tên lớn) và nửa cuối kỳ tâm trương (các mũi tên nhỏ).

Sau hết, dự trữ dòng chảy động mạch vành (CFR)  $< 3$  ở đoạn ĐMV xa (sau cầu cơ) sau khi dùng papaverine cũng phản ánh tình trạng giảm đáng kể dòng chảy ĐMV trong nửa cuối thời kỳ tâm trương do tăng sức cản tại chỗ của cầu cơ.

Cầu cơ của ĐMV còn có thể quan sát thấy khi dùng các kỹ thuật như chụp cắt lớp tỷ trọng dùng chùm tia điện tử (EBT), cộng hưởng từ (MRT) hoặc siêu âm qua thành ngực. Cần nghiên cứu thêm nữa để có thể xác định tối ưu độ nhạy và độ đặc hiệu của mỗi phương pháp để áp dụng rộng rãi trong lâm sàng.

## CƠ CHẾ GÂY THIẾU MÁU CƠ TIM

Các đặc điểm chính trong quá trình sinh bệnh học của cầu cơ gây thiếu máu cơ tim gồm:

- (1) ĐMV bị ép lại trong thời kỳ tâm thu và
- (2) Đường kính lòng mạch trong thời kỳ tâm trương giảm trường diễn
- (3) Tăng vận tốc dòng chảy nội mạch, có dòng chảy ngược thời kỳ tâm thu
- (4) ĐMV giãn nở chậm ở đầu và giữa thời kỳ tâm trương
- (5) Tất cả dẫn tới rối loạn và giảm dự trữ dòng chảy ĐMV (CFR).

Một số yếu tố có ảnh hưởng đến mức độ đè ép ĐMV trong thời kỳ tâm thu và ảnh hưởng đến tốc độ giãn nở ĐMV thời kỳ tâm trương bao gồm các yếu tố giải phẫu (như: chiều dài, độ dày, vị trí của cầu cơ, có hay không phì đại thất trái) và một số yếu tố sinh lý như (tăng nhịp



tim, huyết áp tâm thu hạ, co mạch vành, tăng ngưng tập tiểu cầu).

Đoạn cầu cơ càng dài, càng dày càng hay gây các triệu chứng thiếu máu cơ tim.

Với nhịp tim chậm khi nghỉ, dòng chảy trong ĐMV chủ yếu xảy ra ở thời kỳ tâm trương. Nếu nhịp tim nhanh lên, làm rút ngắn thời khoảng này, sẽ càng làm trầm trọng thêm sự giảm sút dự trữ dòng chảy vành.

Thay đổi huyết áp động mạch, thay đổi áp lực tưới máu ĐMV cũng ảnh hưởng đáng kể đến mức độ giãn nở ĐMV dưới cầu cơ: nitroglycerine ngậm dưới lưỡi hay tiêm vào ĐMV hoặc truyền natriprusside làm tăng mức độ hẹp ĐMV khi có cầu cơ trong khi noradrenaline, phenylephrine và ergonovine lại làm giảm mức độ co tại cầu cơ.

Mảng xơ vữa hình thành ở đoạn ĐMV nằm ngay trước cầu cơ (đoạn gân) cũng là một yếu tố làm nặng bệnh, vì làm giảm dòng chảy đến ĐMV dù đoạn mạch tại cầu cơ không bị xơ vữa. Cơ chế của hiện tượng này là do sự biến đổi tế bào nội mạc dưới tác dụng của lực ép tại chỗ của cầu cơ, kích thích tiết các yếu tố như men tổng hợp NO ở tế bào nội mạc (eNOS), endothelin-1 (ET-1), men chuyển angiotensin tại mô... có tác dụng bảo vệ thành mạch tại chỗ khỏi bị xơ vữa. Trong khi đó, chính sự thay đổi huyết động do dòng chảy phải đi qua vùng mạch bị hẹp đã làm thúc đẩy quá trình hình thành mảng xơ vữa tại phần ĐMV trước cầu cơ.

## ĐIỀU TRỊ

Đối với những bệnh nhân đã có triệu chứng, việc điều trị là nhằm mục đích giảm bớt triệu chứng, cải thiện chất lượng cuộc sống cho dù chưa hề có đầy đủ những bằng chứng về lợi ích thực sự của điều trị đối với tỷ lệ biến chứng hay tỷ lệ tử vong.

Ba chiến lược điều trị được đề xuất bao gồm điều trị thuốc, can thiệp tim mạch và phẫu thuật. Điều trị nội khoa được coi là chiến lược chính và là lựa chọn hàng đầu. Can thiệp nội mạch hoặc phẫu thuật chỉ giành cho bệnh nhân còn đau thắt ngực cho dù đã điều trị nội khoa đầy đủ. Thái độ xử trí đối với bệnh nhân có cầu cơ ĐMV không khác gì nhiều so với những bệnh nhân tổn thương một thân ĐMV nhất là khi vị trí của cầu cơ nằm ở động mạch liên thất trước.

Các thuốc được sử dụng bao gồm chẹn beta giao cảm, chẹn kênh canxi và thuốc chống ngưng tập tiểu cầu nhằm mục đích làm giảm triệu chứng thiếu máu cơ tim và/hoặc phòng các biến cố tim mạch. Thuốc chẹn beta giao cảm có thể làm giảm sức ép lên ĐMV do giảm huyết áp động mạch, sức ép lên thành tim, kéo dài thời kỳ tâm trương, tăng tưới máu cho ĐMV. Chẹn kênh canxi ít được dùng, chỉ dùng khi có chống chỉ định dùng chẹn beta. Nitrates cũng được dùng có hiệu quả ở một số bệnh nhân do khả năng làm giảm tiền gánh và co thất cho dù thuốc có làm tăng hiện tượng *milking effect* do kết quả của sự phối hợp giãn mạch vành, giãn mạch đại tuần hoàn, tăng nhịp tim, tăng sức co bóp cơ tim... Hạn chế các hoạt động thể lực gắng sức để tránh các rối loạn nhịp.

Đặt giá đỡ đối với tổn thương hẹp ĐMV do cầu cơ lần đầu tiên được Stables và cộng sự thực hiện thành công năm 1995. Nghiên cứu của Klues và cộng sự về kết quả tức thời cho thấy việc đặt giá đỡ đã làm giảm rõ rệt hiện tượng ép vào động mạch vành, làm giảm các rối loạn của dòng chảy nội mạch trong thời kỳ tâm trương, tăng dự trữ dòng chảy ĐMV và làm mất triệu chứng đau ngực. So với tổn thương xơ vữa gây hẹp động mạch vành, nguy cơ tái hẹp trong lồng stent đối với cầu cơ không hề khác biệt. Tuy nhiên còn cần nhiều thêm các nghiên cứu dài hơn với số lượng bệnh nhân nhiều hơn để đánh giá về tính ổn định trong cấu trúc của stent, tỷ lệ hẹp trong stent và tỷ lệ các biến cố tim mạch.

Phẫu thuật cắt bỏ phần sợi cơ tim gây chèn ép đoạn ĐMV đã được chỉ định cho những bệnh nhân tái diễn đau ngực hoặc thiếu máu cơ tim dù đã điều trị nội khoa tối ưu. Tuy nhiên nhiều khi không thể dự đoán chính xác được đường đi của đoạn ĐMV trong các lớp cơ tim, vì thế đòi hỏi phải phẫu tích sâu, rộng vào thành thất, dễ gây ra các túi phình vách thất. Sau những thành công ban đầu, tim mạch can thiệp đã dần thay thế cho phẫu thuật đối với các chỉ định như vậy. Tuy nhiên, phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành (nối giữa động mạch vú trong với các nhánh của động mạch liên thất trước) vẫn là hướng điều trị hiệu quả đối với những trường hợp đặt stent thất bại hoặc tái hẹp trong stent. Khi đó, nên xem xét thương tổn cầu cơ giống như một thương tổn



xơ vữa gây hẹp ĐMV để có chỉ định can thiệp hay phẫu thuật cho phù hợp.

Thái độ và chiến lược xử trí những trường hợp cầu cơ đơn thuần gây hẹp động mạch vành có biểu hiện triệu chứng đau ngực, tiền sử đau thắt ngực không ổn định hay NMCT không khác gì so với thương tổn một thân động mạch vành do mảng xơ vữa gây hẹp ở cùng vị trí, cho dù điều trị có xu hướng bảo tồn (dùng thuốc) nhiều hơn. Nên sử dụng các phương tiện mới như siêu âm, Doppler trong lòng ĐMV, đo áp lực trong lòng mạch vành để đánh giá chính xác mức độ ảnh hưởng đến huyết động và chức năng đoạn ĐMV tại chỗ đối với những trường hợp cầu cơ có triệu chứng rõ nhưng không gây hẹp đáng kể, không giảm đáng kể đường kính lòng mạch khi chụp chọn lọc ĐMV.

Những trường hợp phối hợp giữa thương tổn do mảng xơ vữa với thương tổn do cầu cơ gây ra vẫn còn là vấn đề cần thảo luận nhiều hơn để lựa chọn giải pháp điều trị có hiệu quả nhất.

## TIÊN LƯỢNG

Tiên lượng lâu dài ở những bệnh nhân chỉ có cầu cơ ĐMV đơn thuần nói chung là tốt. Tỷ lệ sống sau 5 năm hay xa hơn có thể lên tới 97,5 - 98%, các trường hợp tử vong không liên quan gì đến cầu cơ. Qua theo dõi, không thấy xuất hiện biến cố nhồi máu cơ tim cấp nếu hệ động mạch vành bên ngoài cầu cơ bình thường.

Đối với bệnh nhi có bệnh cơ tim phì đại, cầu cơ được một số tác giả ghi nhận là yếu tố độc lập dự báo tỷ lệ tử vong sau 5 năm tuy còn chưa rõ cơ chế bệnh sinh.

## KẾT LUẬN

Hiện tượng cầu cơ tương đối ít gặp và ít được chú ý trong thực hành tim mạch. Biểu hiện lâm sàng và điện tim gần giống như thương tổn động mạch vành do xơ vữa. Tiên lượng của cầu cơ đơn thuần nói chung là lành tính, vì thế xu hướng điều trị thường là dùng thuốc. Những trường hợp đau ngực nặng nề, có tiền sử nhồi máu... nên được xử trí giống như hẹp động mạch vành do mảng xơ vữa. Nếu còn nghi ngờ về mức độ ảnh hưởng của cầu cơ, có thể sử dụng các biện pháp như siêu âm, Doppler.. trong lòng ĐMV để đánh giá chính xác hơn trước khi lựa chọn cách thức điều trị phù hợp.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Juilliere Y, Berder V, Suty-Selton C, et al. Isolated myocardial bridges with angiographic milking of the left anterior descending coronary artery: a long-term follow-up study. *Am Heart J* 1995;129:663-5.
2. Ramos SG, Montenegro AP, Felix PR, et al. Occlusive thrombosis in myocardial bridging. *Am Heart J* 1993;125:1771-3.
3. Bauters C, Chmait A, Tricot O, et al. Coronary thrombosis and myocardial bridging. *Circulation* 2002;105:130.
4. Ge J, Erbel R, Rupprecht HJ, et al. Comparison of intravascular ultrasound and angiography in the assessment of myocardial bridging. *Circulation* 1994;89:1725-32.
5. Schwarz ER, Klues HG, vom Dahl J, et al. Functional, angiographic and intracoronary Doppler flow characteristics in symptomatic patients with myocardial bridging: effect of short-term intravenous beta-blocker medication. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1637-45.
6. Klues HG, Schwarz ER, vom Dahl J, et al. Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging. Early normalization by intra-coronary stent placement. *Circulation* 1997;96:2905-13.
7. Ge J, Jeremias A, Rupp A, et al. New signs characteristic of myocardial bridging demonstrated by intracoronary ultrasound and Doppler. *Eur Heart J* 1999;20:1707-16.
8. Haager PK, Schwarz ER, vom Dahl J et al. Long-term angiographic and clinical follow-up in patients with stent implantation for symptomatic myocardial bridging. *Heart* 2000;84:403-8.
9. Ferreira AG, Trotter SE, et al. Myocardial bridges: morphological and functional aspects. *Br Heart J* 1991;66:364-7.
10. Kuhn FE, Reagan K, Mohler ER, et al. Evidence for endothelial dysfunction and enhanced vasoconstriction in myocardial bridges. *Am Heart J* 1991;122:1764-6.
11. Stables RH, Knight CJ, McNeill JG, Sigwart U. Coronary stenting in the management of myocardial ischaemia caused by muscle bridging. *Br Heart J* 1995;74:90-2.
12. Bayes A, Marti V, Auge JM. Coronary stenting for symptomatic myocardial bridging. *Heart* 1998;80:102-3.
13. Prendergast BD, Kerr F, Starkey IR. Normalisation of abnormal coronary fractional flow reserve associated with myocardial bridging using an intra-coronary stent. *Heart* 2000;83:705-7.
14. Iversen S, Hake U, Mayer E, et al. Surgical treatment of myocardial bridging causing coronary artery obstruction. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;26:107-11.
15. Bourassa MG, Butnaru A, Lesperance J, Tardif JC. Symptomatic Myocardial Bridges: Overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:351-9.
16. Mohlenkamp S, Hort W, Ge J, Erbel R. Update on myocardial bridging. *Circulation* 2002;106: 2616-22.



# NGHIÊN CỨU KHẢ NĂNG DỰ ĐOÁN VỊ TRÍ TỔN THƯƠNG ĐỘNG MẠCH VÀNH BẰNG ĐIỆN TÂM ĐỒ Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

BS. ĐỖ KIM BẢNG

PGS.TS. NGUYỄN LÂN VIỆT

## 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu cơ tim (NMCT) là một bệnh nặng, mặc dù đã có nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị nhưng tỷ lệ mắc bệnh cũng như tỷ lệ tử vong còn khá cao. Việc chẩn đoán chính xác vị trí tổn thương động mạch vành giúp các bác sỹ thực hành có thể tiên lượng bệnh nhanh, có các biện pháp điều trị hỗ trợ cần thiết như đặt máy tạo nhịp tim tạm thời, đặt đường truyền tĩnh mạch trung tâm... Cho đến nay đã có nhiều phương pháp thăm dò mới được áp dụng trong chẩn đoán NMCT như siêu âm- Doppler tim, chụp cơ tim với chất phóng xạ, các biện pháp gắng sức, chụp động mạch vành (ĐMV)... Tuy nhiên điện tâm đồ (ĐTĐ) vẫn là một phương pháp thăm dò kinh điển, không chảy máu, có thể làm nhanh và lặp lại được nhiều lần, kết quả ghi lại được, tiêu chuẩn chẩn đoán thường được lượng hoá rõ ràng nên dễ phổ biến và hiện nay ĐTĐ vẫn là 1 trong 3 tiêu chuẩn chẩn đoán NMCT cấp của Tổ chức Y tế thế giới. Tuy nhiên, liệu ĐTĐ có thể chẩn đoán được cụ thể vị trí tắc ĐMV hay không? Giá trị tiên lượng của vị trí tắc ĐMV như thế nào? Đã có nhiều nghiên cứu trên thế giới cho thấy có thể dự đoán vị trí tổn thương ĐMV bằng ĐTĐ với độ nhạy và độ đặc hiệu khá cao (55,8% - 91%). Nghiên cứu GUSTO cũng cho thấy có sự liên quan chặt chẽ giữa vị trí tắc ĐMV và tiên lượng trong vòng 30 ngày ở bệnh nhân NMCT cấp [7, 8, 9]. Với mong muốn tìm hiểu thêm về giá trị của ĐTĐ trong chẩn đoán NMCT, chúng tôi tiến hành đề tài này nhằm 2 mục đích sau:

1. Tìm hiểu khả năng dự đoán vị trí tổn thương của động mạch vành bằng điện tâm đồ ở những bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim cấp (có đối chiếu với phương pháp chụp động mạch vành).

2. Tìm hiểu mối liên quan giữa vị trí tổn thương của động mạch vành và tỷ lệ tử vong trong vòng 30 ngày đầu ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp.

## 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 2.1. Đối tượng nghiên cứu

Đối tượng nghiên cứu của chúng tôi gồm tất cả những bệnh nhân được chẩn đoán xác định là NMCT cấp theo tiêu chuẩn của Tổ chức Y tế thế giới, bị NMCT lần đầu tiên, nằm điều trị tại Viện Tim mạch Việt Nam trong thời gian từ tháng 8/2001 đến 8/2002, và có được chụp ĐMV trong giai đoạn cấp của bệnh để kiểm chứng.

• **Tiêu chuẩn loại trừ:** Bệnh nhân có cấy máy tạo nhịp tim; có block nhánh, hay có tăng gánh thất trái quá nhiều.

### 2.2. Phương pháp nghiên cứu

Chúng tôi sử dụng phương pháp nghiên cứu tiến cứu (prospective study), theo dõi dọc theo thời gian trong vòng 30 ngày.

### 2.3. Phương pháp tiến hành

Bệnh nhân nhập viện được khám lâm sàng, làm các xét nghiệm men CK, CK-MB, sinh hóa máu và làm ĐTĐ 12 chuyển đạo, sau đó dự đoán vị trí tổn thương ĐMV theo những tiêu chuẩn ĐTĐ riêng, ghi chép đầy đủ các dữ kiện theo mẫu bệnh án nghiên cứu. Tất cả những bệnh nhân này đều được chụp ĐMV đánh giá vị trí tổn thương, xác định động mạch thủ phạm, các tổn thương phối hợp. So sánh giữa kết quả dự đoán trên ĐTĐ và kết quả chụp ĐMV. Tất cả bệnh nhân được khám và theo dõi trực tiếp trong thời gian nằm viện. Nếu bệnh nhân được ra viện trước 30 ngày thì được theo dõi thống nhất qua thư để thu thập các dấu hiệu về lâm sàng và tử vong.



• Các tiêu chuẩn ĐTĐ dự đoán vị trí ĐMV bị hẹp/ tắc:

- \* Tổn thương ĐMLTTr [2, 3, 5, 6]:
  - ST ↑ (± Q) V1-V4.
- \* Tổn thương ĐMLTTr đoạn gần [1, 5, 6, 7, 8, 10]:
  - ST ↑ (± Q) V1-V5.
  - ST ↑ V1 - V5 và DI, aVL.
  - Tỷ lệ ST ↑ V2 / ST ↑ V3 > 1.
- \* Tổn thương ĐMLTTr đoạn xa [1, 7, 6]:
  - ST ↑ (± Q) V1-V4.
  - Tỷ lệ ST ↑.
- \* Tổn thương ĐMV phải [1, 7, 8, 11]:
  - ST ↑ DII, DIII, aVF kèm:
  - ST ↑ ở DIII / ST ↑ ở DII ≥ 1.
  - ST ↓ ở V3 / ST ↑ ở DIII < 0,5.
  - ST ↓ aVL / ST ↓ DI < 1.
- \* Tổn thương ĐM mũ [1, 4, 7, 11]:
  - ST ↑ DI, aVL, V5, V6.
  - ST ↑ DII, DIII, aVF kèm:
  - + ST ↑ ở DIII / ST ↑ ở DII < 1.

+ ST ↓ ở V3 / ST ↑ ở DIII > 1,2.

- V2 / ST ↑ V3 ≤ 1.

## 2.4. Xử lý số liệu

Chúng tôi sử dụng phần mềm EPI INFO 6.02 và SPSS 10.02. Thuật toán được dùng là tính độ nhạy, độ đặc hiệu, giá trị chẩn đoán dương tính, giá trị chẩn đoán âm tính. Tỷ lệ tử vong được tính và biểu diễn thành đồ thị theo phương pháp Kaplan – Meier.

## 3. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

### 3.1. Tình hình chung

- Trong thời gian từ 8/2001 đến 8/2002, chúng tôi đã nghiên cứu được 86 bệnh nhân. Trong đó nam có 67 bệnh nhân, chiếm 77,91%; nữ có 19 bệnh nhân, chiếm 22,09%, tỷ lệ nam/nữ là 3,53.

- Tuổi trung bình là 62,64 ± 10,62 ( từ 36 – 81 tuổi).

- Các yếu tố nguy cơ thường gặp trong nhóm bệnh nhân của chúng tôi theo thứ tự là hút thuốc lá, có tiền sử đau ngực, THA, tiểu đường( bảng 3.1).

**Bảng 3.1: Các yếu tố nguy cơ của nhóm bệnh nhân nghiên cứu**

Yếu tố nguy cơ	Nam		Nữ		Chung cho cả hai giới	
	n	%	n	%	n	%
Hút thuốc lá	42	62,69	0	0	42	48,84
Có tiền sử đau ngực	29	43,28	5	26,32	34	39,53
Tăng huyết áp	24	35,82	5	26,32	29	33,72
Tiểu đường	7	10,45	5	26,32	12	13,95
BMI ≥ 25	7	10,45	1	5,26	8	9,30
Có tiền sử gia đình về tim mạch	7	10,45	0	0	7	8,14

- Trong nhóm bệnh nhân của chúng tôi, có 69,7% đến viện trước 12 giờ, 14% có độ Killip từ 3 đến 4.

\* **Kết quả chụp ĐMV:** của chúng tôi cho thấy ĐM thủ phạm là ĐMLTTr chiếm tỷ lệ cao nhất 59,3%, sau đó đến ĐM vành phải, ít nhất là ĐM mũ chiếm 8%.



**Bảng 3.2: Vị trí tổn thương ĐMV qua chụp ĐMV của nhóm bệnh nhân nghiên cứu (n=86).**

Động mạch thủ phạm	Nam		Nữ		Chung cho cả hai giới	
	n	%	n	%	n	%
Thân chung ĐMV trái	0		0		0	
ĐMLTTr đoạn gần	20	29,85	10	56,63	30	34,88
ĐMLTTr đoạn xa	18	26,87	3	15,79	21	24,42
ĐM mũ đoạn gần	4	5,97	0	0	4	4,65
ĐM mũ đoạn xa	2	2,99	0	0	2	2,33
ĐMV phải đoạn gần	8	11,94	2	10,53	10	11,63
ĐMV phải đoạn xa	15	22,39	4	21,05	19	22,09

### 3.2. Khả năng dự đoán vị trí tổn thương ĐMV của ĐTĐ

#### 3.2.1. Khả năng dự đoán vị trí tổn thương ĐMLTTr của ĐTĐ

Chúng tôi sử dụng dấu hiệu đoạn ST chênh lên từ V2 đến V4 trên ĐTĐ để chẩn đoán tắc ĐMLTTr. Kết quả chẩn đoán tắc ĐMLTTr bằng ĐTĐ của chúng tôi có độ nhạy là 94,1%; độ đặc hiệu là 91,4%; giá trị chẩn đoán dương tính là 94,1%; giá trị chẩn đoán âm tính là 91,4% (bảng 3.3). Kết quả này cũng giống của một số tác giả khác.

**Bảng 3.3. Giá trị dự đoán hẹp / tắc ĐMLTTr bằng ĐTĐ**

Chẩn đoán hẹp / tắc ĐMLTTr trên ĐTĐ	Chẩn đoán hẹp / tắc ĐMLTTr qua chụp ĐMV		Tổng (n)
	Có	Không	
Có	48	3	51
Không	3	32	35
Tổng (n)	51	35	86

#### \* Khả năng dự đoán ĐM thủ phạm là ĐMLTTr đoạn gần

Để dự báo tổn thương ĐMLTTr đoạn gần, chúng tôi sử dụng tiêu chuẩn tỷ lệ độ chênh lên của đoạn ST ở V2/độ chênh lên của đoạn ST ở V3 > 1, kết quả độ nhạy của chẩn đoán là 60%, giá trị chẩn đoán dương tính là 54,5%.

**Bảng 3.4. Khả năng dự đoán hẹp/tắc ĐMLTTr đoạn gần**

Chẩn đoán hẹp / tắc ĐMLTTr đoạn gần trên ĐTĐ	Chẩn đoán hẹp / tắc ĐMLTTr đoạn gần qua chụp ĐMV		Tổng (n)
	Có	Không	
Có	18	15	33
Không	12	6	18
Tổng (n)	30	21	51

#### 3.2.2. Khả năng dự đoán tổn thương ĐM mũ của ĐTĐ

Chúng tôi cũng tính giá trị dự đoán tổn thương ĐM mũ với tiêu chuẩn chẩn đoán là đoạn ST chênh lên ở DII, DIII, aVF đồng thời tỷ lệ độ chênh xuống của đoạn ST ở V3 chia cho

độ chênh lên của đoạn ST ở D3  $\geq 1,2$ . Độ nhạy của chẩn đoán là 33,3%, độ đặc hiệu là 84,6%. Vì số lượng bệnh nhân của chúng tôi còn ít nên kết quả độ nhạy, độ đặc hiệu còn chưa cao. Tuy nhiên, các nghiên cứu của Zimetbaum, Masami thì độ nhạy tới 84%, độ đặc hiệu 95%.



**Bảng 3.5. Giá trị dự đoán tổn thương ĐM mũ của ĐTĐ**

Chẩn đoán hẹp / tắc ĐM mũ trên ĐTĐ	Chẩn đoán hẹp / tắc ĐM mũ qua chụp ĐMV		Tổng (n)
	Có	Không	
Có	2	2	4
Không	4	11	15
<b>Tổng (n)</b>	<b>6</b>	<b>12</b>	<b>19</b>

**3.2.3. Khả năng dự đoán tắc ĐMV phải của ĐTĐ**

Dự đoán tắc ĐMV phải chúng tôi lấy tiêu chuẩn chẩn đoán là có đoạn ST chênh lên ở DII, DIII, aVF đồng thời tỷ lệ độ chênh lên của đoạn ST ở DIII/ độ chênh lên của đoạn ST ở DII > 1. Kết quả độ nhạy là 62,1%, độ đặc hiệu là 100%; giá trị chẩn đoán dương tính là 100%.

**Bảng 3.6. Khả năng dự đoán tắc ĐMV phải của ĐTĐ**

Chẩn đoán hẹp / tắc ĐMV phải trên ĐTĐ	Chẩn đoán hẹp / tắc ĐMV phải qua chụp ĐMV		Tổng (n)
	Có	Không	
Có	18	0	18
Không	11	6	17
<b>Tổng (n)</b>	<b>29</b>	<b>6</b>	<b>35</b>

Kết quả dự đoán vị trí ĐMV thủ phạm được tăng lên nếu chỉ tính riêng ở những bệnh nhân đến viện sớm, được chụp ĐMV trước 12 giờ. Độ nhạy, độ đặc hiệu khi dự đoán các nhánh lớn của ĐMV bằng ĐTĐ trong nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự như của các tác giả khác và có kết quả khá cao. Khi dự báo các nhánh của ĐMV bị tắc bằng ĐTĐ, giá trị chẩn đoán thấp hơn.

**3.4.1. Đặc điểm của nhóm bệnh nhân tử vong**

Chúng tôi theo dõi được 83 bệnh nhân trong vòng 30 ngày. Có 9 bệnh nhân tử vong do các nguyên nhân liên quan đến tim mạch, trong đó có 7 bệnh nhân nam (77,78%) và 2 bệnh nhân nữ, tỷ lệ tử vong chung của quần thể nghiên cứu là 10,84% (9/83). Chúng tôi nhận thấy có 44,44% bệnh nhân tử vong có độ Killip 4.

Nhóm bệnh nhân có sốc tim trên lâm sàng (KILLIP 4) có tỷ lệ tử vong là 50,00%, nhóm có điểm KILLIP là 0-2 chỉ có 7,04% tử vong. Như vậy, điểm KILLIP là một yếu tố tiên lượng độc lập trong NMCT.

**3.4.2. Mối liên quan giữa vị trí hẹp / tắc ĐMV và tỷ lệ tử vong trong vòng 30 ngày**

Trong nhóm bệnh nhân tử vong của chúng tôi, phần lớn ĐM thủ phạm là ĐMLTTr đoạn gần.

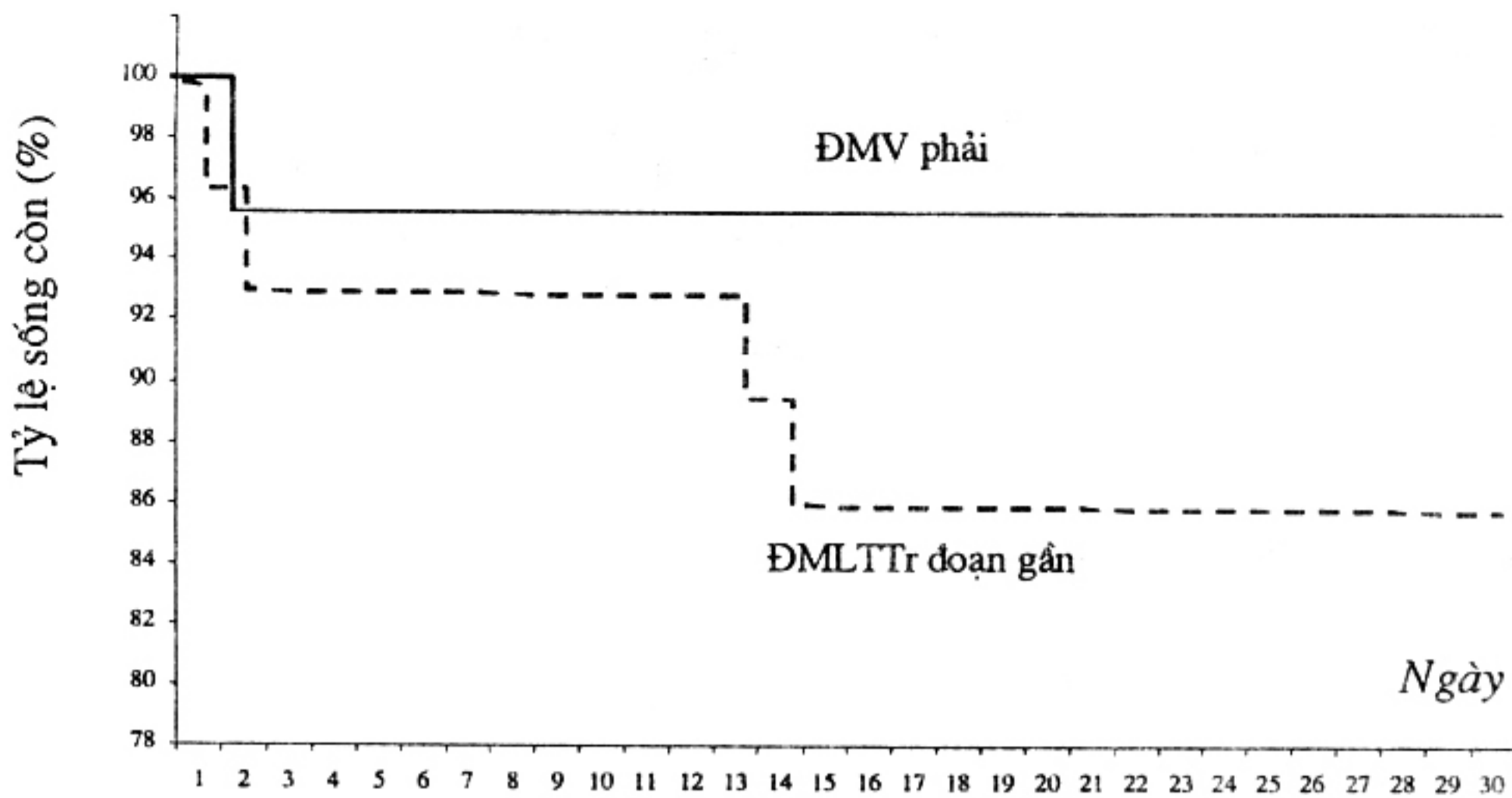
**Bảng 3.7. Tỷ lệ tử vong liên quan với vị trí hẹp / tắc ĐMV của nhóm bệnh nhân nghiên cứu**

Vị trí	Tử vong (n)	%
ĐMLTTr đoạn gần (n = 30)	4	13.33
Các vị trí khác (n = 63)	5	9.43

**3.4.3. Khả năng sống còn trong vòng 30 ngày đầu của nhóm bệnh nhân nghiên cứu**

Đồ thị biểu diễn khả năng sống còn bằng phương pháp Kaplan-Meier.





**Đồ thị 3.4:** Tỷ lệ sống còn ở nhóm bệnh nhân hẹp / tắc ĐMLTTr đoạn gần và ĐMV phải

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ tử vong của những bệnh nhân bị tắc ĐMLTTr đoạn gần có tỷ lệ tử vong cao hơn so với các bệnh nhân bị tắc các đoạn ĐMV khác.

### 3.5. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu hình ảnh ĐTĐ ở 86 bệnh nhân NMCT cấp, chúng tôi rút ra được một số kết luận sau:

1. ĐTĐ có khả năng dự đoán được vị trí của ĐMV thủ phạm ở những bệnh nhân NMCT cấp:

- Chẩn đoán hẹp / tắc ĐMLTTr bằng ĐTĐ có độ nhạy là 94,1%, độ đặc hiệu là 91,4%.
- Chẩn đoán hẹp / tắc ĐMV phải có độ nhạy là 75%, giá trị chẩn đoán dương tính là 100%.
- Chẩn đoán hẹp / tắc ĐM mũ có độ nhạy là 33,3%, độ đặc hiệu là 84,6 %.

\* ĐTĐ sẽ xác định được khá chính xác đoạn ĐMV hẹp/ tắc ở những bệnh nhân NMCT cấp nhập viện sớm, được làm ĐTĐ ngay trong 12 giờ đầu.

2. Bước đầu chúng tôi nhận thấy có sự liên quan giữa vị trí tổn thương của ĐMV và tỷ lệ tử vong trong vòng 30 ngày ở những bệnh nhân NMCT cấp như sau:

- Bệnh nhân bị tắc ĐMLTTr đoạn gần có tỷ lệ tử vong cao nhất là 13,33%.
- Tắc ĐMV phải đoạn xa có tỷ lệ tử vong thấp nhất: 0%.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Vũ Đình Hải, Một số tiêu chuẩn bệnh lý điện tim theo mã Minnesota, tạp chí tim mạch học, tháng 12-1995, 35-37.
2. Trần Đỗ Trinh (1972), Điện tâm đồ trong lâm sàng, nhà xuất bản Y học.
3. Antman, E.M; Braunw E. (1997), Acute Myocardial infarction, Heart Disease, vol. 2 , 1184-1286.
4. Assali Abid R. (1998), Comparison of patient with inferior wall acute myocardial infarction with versus without ST-segment elevation in leads V sub 5 and sub 6, Am J. Cardiol, vol 1, 81-83.
5. Birnbaum Yochai (1996), Acute myocardial infarction entailing ST-segment elevation in lead aVL; Electrocardiographic differentiation among occlusion of the left anterior descending, fist diagonal, and fist obtuse maginal coronary arteries, Am J. vol.131(1), 38-42.
6. Birnbaum Yochai, Samuel Sclarovsky (1993), Prediction of the level of Left anterior desending coronary artery obtructionpn during anterior wall acute myocardial infarction by the admision electrocardiogram, The American journal of cardiology, vol 72, 823-826.
7. Elena B.Sgarbossa, Yochai Birnbaum (2001), Electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction: current concepts for the clinician, Am Heart J.vol.141, 507-517.
8. Galen S.Wagner (2001), Practical electrocardiography, William and Wilkins, 140-201.
9. GUSTO Angiographic investigators. The effects of tissue plasminogen. Activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction, New England J, vol.329, 1615-1621.
10. Geft IL, Shah PK, Rodriguez L et al (1984), ST elevation in leads V2 to V5 may be caused by right coronary artery occlusion and acute right ventriculair infarction, J Am Coll Cardiol , vol 53, 991-996.
11. Masami Kosuge (1998), New electrocardiographic criteria for predicting the site of coronary atery occlusion in inferior wall acute myocardial infaction, Am J. Cadiol vol 82, 1318-1322.



# ĐẶC ĐIỂM TỔN THƯƠNG ĐỘNG MẠCH VÀNH TRÊN CHỤP MẠCH Ở BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

PHẠM MẠNH HÙNG, LÊ THỊ YẾN,  
NGUYỄN LÂN HIẾU, NGUYỄN NGỌC QUANG,  
NGUYỄN LÂN VIỆT

*Viện Tim mạch Việt nam*

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh động mạch vành (ĐMV) và bệnh đái tháo đường (ĐTĐ) đã và đang là vấn đề khá nghiêm trọng ở Việt Nam: tỷ lệ mắc bệnh ĐMV và ĐTĐ tuy không cao bằng các nước phát triển, nhưng trong những năm gần đây cũng đang có chiều hướng gia tăng rõ rệt.

Từ lâu, người ta đã thấy mối liên quan khá mật thiết giữa bệnh ĐMV và ĐTĐ. Tuy có nhiều yếu tố nguy cơ dẫn đến bệnh ĐMV, nhưng ĐTĐ đã được chứng minh là một trong những yếu tố nguy cơ rõ nhất của bệnh ĐMV và làm cho tiên lượng bệnh nhân bị bệnh ĐMV xấu hơn nhiều. Biến chứng bệnh ĐMV là nguyên nhân gây tử vong đứng hàng đầu ở bệnh nhân ĐTĐ (40%).<sup>24,25,46</sup> Ngược lại, tỷ lệ ĐTĐ ở bệnh nhân bị bệnh ĐMV cũng khá cao chiếm từ 20 đến 40%.<sup>42,46</sup>

Ngày nay, người ta đã hiểu rõ hơn về cơ chế tổn thương ĐMV ở bệnh nhân ĐTĐ, trong đó bản thân sự rối loạn chuyển hoá đường máu đã ảnh hưởng trực tiếp tới chức năng mạch máu mà nhất là ĐMV. Ngoài ra, sự rối loạn Lipid máu, rối loạn chức năng ngưng kết tiểu cầu, rối loạn quá trình hình thành gốc ô xy tự do... cũng gây ảnh hưởng gián tiếp tới ĐMV. Nhiều nghiên cứu trên thế giới đã cho thấy tổn thương ĐMV ở bệnh nhân ĐTĐ thường rất nặng với đặc trưng là tổn thương lan toả, nhiều mạch, kèm theo canxi hoá nhiều hơn so với nhóm không ĐTĐ.<sup>13-46</sup> Hơn thế nữa, can thiệp ĐMV ở bệnh nhân ĐTĐ (nong ĐMV bằng bóng và/hoặc đặt Stent hoặc mổ làm cầu nối chủ-vành) cho kết quả xấu hơn ở bệnh nhân không bị ĐTĐ.<sup>8</sup> Đây chính là những thách thức lớn đối với các bác sỹ Tim mạch hoặc Nội tiết nói chung và các bác sỹ làm can thiệp ĐMV nói riêng.

Nghiên cứu này nhằm mục đích tìm hiểu về một số đặc điểm hình ảnh của tổn thương ĐMV ở bệnh nhân ĐTĐ bằng phương pháp chụp ĐMV chọn lọc.

## 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

**2.1. Đối tượng nghiên cứu:** là tất cả các bệnh nhân theo trình tự thời gian từ tháng 1/2001 đến tháng 10/2001 được chẩn đoán mắc bệnh ĐMV và được chụp ĐMV tại Viện Tim mạch, Bệnh viện Bạch mai; bao gồm các bệnh: Đau thắt ngực ổn định, Đau thắt ngực không ổn định, Nhồi máu cơ tim (NMCT).

### 2.2. Đánh giá kết quả

- Hình ảnh ĐMV được chụp chọn lọc ở các tư thế tiêu chuẩn và được đánh giá theo phân loại của Hội Tim mạch Hoa kỳ và Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ (AHA/ACC) - 1988 về số lượng, vị trí và các tít tổn thương (A, B, C).

- Mức độ tổn thương (mức độ hẹp) của ĐMV được biểu thị bằng phần trăm (%) độ hẹp so với đoạn mạch vành bình thường phía trước, ngay sát chỗ hẹp và được tính ngay trên hệ thống xử lý vi tính của máy chụp mạch nhờ phần mềm chuyên dụng cài đặt ngay trong máy.

- Chẩn đoán bệnh đái tháo đường (ĐTĐ) dựa theo tiêu chuẩn của Tổ chức Y tế Thế giới năm 1999<sup>46</sup>, gọi là ĐTĐ khi: (1) Đường máu tĩnh mạch lúc đói  $\geq 7,0$  mmol/l hoặc (2) đường máu tĩnh mạch tại một thời điểm bất kỳ  $\geq 11,1$  mmol/l. Định lượng đường máu được làm ít nhất 2 lần trước khi khẳng định là bệnh nhân có bị ĐTĐ hay không.

**2.3. Xử lý kết quả:** bằng phần mềm SPSS 10. Kiểm định t-student hoặc  $\chi^2$  được dùng để so sánh sự khác biệt giữa hai nhóm có hay có bệnh ĐTĐ về các đặc điểm của thương tổn ĐMV. Kết quả được coi là không ý nghĩa thống kê (NS) khi  $p > 0,05$ .



### 3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong thời gian từ tháng 1/2001 đến tháng 10/2001, 110 bệnh nhân được chụp ĐMV tại Viện Tim mạch - Bệnh viện Bạch mai mà có tổn thương ĐMV được chia thành 2 nhóm:

+ **Nhóm I:** gồm 34 bệnh nhân có tổn thương ĐMV và có bị ĐTD (theo tiêu chuẩn của TCYTTG (1999): chiếm 30,9%.

+ **Nhóm II:** gồm 76 bệnh nhân có tổn thương ĐMV nhưng không bị ĐTD (69,1%).

**Bảng 3-1. Một số đặc điểm chung của 2 nhóm bệnh nhân nghiên cứu**

Thông số	Nhóm I (n = 34)	Nhóm II (n = 76)	p
Tuổi	62,8 ± 10,2	62,0 ± 8,6	NS
Giới (nữ)	9 (26,5%)	16 (21,1%)	NS
Hút thuốc	8 (23,5%)	32 (42,1%)	NS
THA	21 (61,8%)	35 (46,1%)	< 0,05
Tiền sử NMCT	8 (23,5%)	18 (23,7%)	NS
Đường máu sau ăn	13,77 ± 5,93	6,13 ± 1,76	<0,01
Đường máu khi đói	12, 23 ± 4,37	5,67 ± 2,10	<0,01
Cholesterol máu	5,84 ± 1,14	5,612 ± 1,16	NS
Triglycerid	3,03 ± 2,34	2,52 ± 1,62	NS
Creatinin máu	106,18 ± 25,36	107,29 ± 25,36	NS

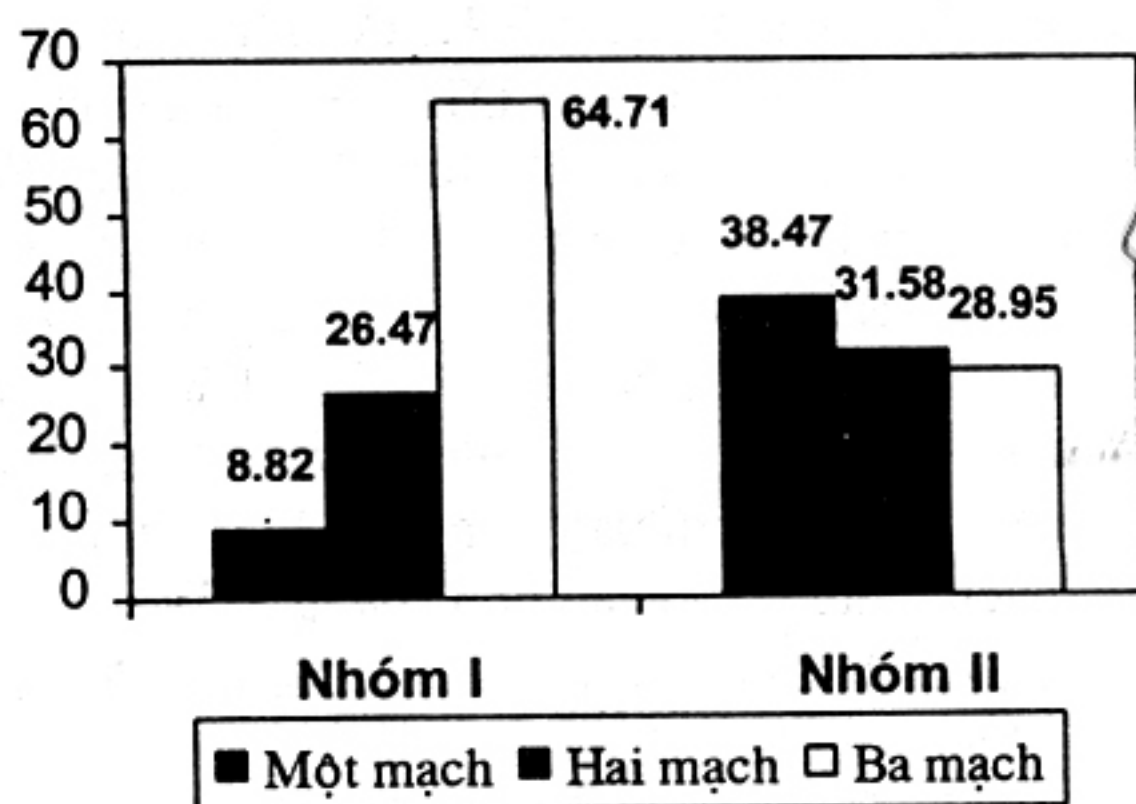
Theo nhiều tác giả nước ngoài thì các tổn thương ĐMV ở bệnh nhân ĐTD có vẻ gặp ở nữ giới nhiều hơn.<sup>33,34,38</sup> Trong nghiên cứu này, chúng tôi chưa thấy có sự khác biệt đáng kể về tỷ lệ giới tính giữa hai nhóm có ĐTD (nhóm I) và không có ĐTD (nhóm II).

Cũng theo một số nghiên cứu của nước ngoài, ở bệnh nhân ĐTD có thể có tiền sử hút thuốc lá nhiều hơn, tỷ lệ NMCT nhiều hơn và

đặc biệt sự rối loạn Lipid máu cũng nhiều hơn. Tuy nhiên, một số nghiên cứu khác về tình hình bệnh nhân bị bệnh ĐMV có ĐTD thì cũng không chỉ ra có sự khác biệt đáng về các yếu tố nguy cơ này giữa hai nhóm nghiên cứu. Trong nghiên cứu của chúng tôi thấy ở nhóm ĐTD, các yếu tố nguy cơ có vẻ trội hơn so với nhóm không bị ĐTD, song sự khác biệt chưa thực sự có ý nghĩa thống kê (bảng 3-1).

#### 3.1 Số lượng ĐMV thương tổn

Trong số những bệnh nhân ĐTD có tổn thương ĐMV thì đa số là tổn thương nhiều mạch (từ 2 mạch trở lên) trong đó chủ yếu là tổn thương 3 mạch so với nhóm không có ĐTD thì đa số lại là tổn thương 1 hoặc 2 mạch. Nếu tính trung bình số mạch bị tổn thương thì ở nhóm I có số mạch bị tổn thương là 2,6 ± 0,7, nhiều hơn rõ rệt so với số mạch bị tổn thương ở nhóm II là 1,9 ± 0,8 với p < 0,01.



Hình 3-1. Tỷ lệ (%) số ĐMV bị tổn thương.

#### 3.2. Kiểu tổn thương ĐMV theo phân loại của AHA/ACC 1988

Khi so sánh về mức độ thương tổn của ĐMV giữa hai nhóm có ĐTD (nhóm I) với nhóm không có ĐTD (nhóm II), kết quả cho thấy: nhóm bệnh nhân bị ĐTD có tỷ lệ tổn thương ở các type B và C là chính, trong đó chủ yếu là tổn thương type C (loại phức tạp nhất có các đặc điểm như tổn thương lan toả, vôi hoá, gập góc, tắc hoàn toàn...) so với nhóm không có ĐTD thì tổn thương chủ yếu ở type A và B (bảng 3-2), khác biệt rõ rệt với p < 0,01. Điều này cho thấy tổn thương ĐMV ở bệnh nhân ĐTD thường là phức tạp, lan toả và sẽ phải gặp nhiều khó khăn hơn khi can thiệp ĐMV.



**Bảng 3-2. Phân bố các loại (type) tổn thương ĐMV giữa 2 nhóm (theo phân loại của AHA/ACC).**

Type	Nhóm I		Nhóm II	
	n	%	n	%
A	0	0	37	48,7
B	7	20,6	25	32,9
C	27	79,4	14	18,4
Tổng	34	100	76	100

### 3.3. Về vị trí ĐMV bị tổn thương

Trong số 34 bệnh nhân ĐTĐ được chụp ĐMV thì có tới 9 bệnh nhân có tổn thương thân chung ĐMV trái (26,47%), trong khi đó chỉ có 7/76 (9,21%) số bệnh nhân ở nhóm không có ĐTĐ có tổn thương thân chung ( $p < 0,05$ ).

Nếu tính gộp và chỉ tính đến tên mạch theo tổng số ở từng nhóm mà không tính đến số bệnh nhân có thể tổn thương cả 2 hoặc 3 ĐMV thì thương tổn ở các vị trí của ĐMV nhìn chung là có tỷ lệ cao hơn ở nhóm ĐTĐ. Trong đó vị trí các tổn thương hay gặp lần lượt được kể đến là: Động mạch liên thất trước (LAD); động mạch vành phải (RCA) và sau cùng là động mạch mũ (LCx). Tuy nhiên, vì tổng số mạch bị tổn thương của nhóm ĐTĐ nhiều hơn tính trên số bệnh nhân của nhóm này nên tỷ lệ bị tổn thương các mạch cũng có vẻ cao hơn (bảng 3-3).

**Bảng 3-3. Số động mạch vành bị tổn thương theo vị trí giữa hai nhóm.**

Vị trí	Nhóm I		Nhóm II	
	n	%	n	%
LAD	34	100	70	92,11
LCx	23	67,76	22	28,94
RCA	30	88,24	52	68,42
Tổng số	87		144	

Như vậy, có tới 100 % số bệnh nhân ở nhóm ĐTĐ bị tổn thương động mạch liên thất trước (LAD) từ mức độ ít đến nhiều. Các tỷ lệ về tổn thương ở các nhánh khác cũng có vẻ cao hơn so với nhóm không có ĐTĐ.

### 3.4. Mức độ hẹp ĐMV theo đường kính

Tỷ lệ bệnh nhân bị tắc hoàn toàn 1 đến nhiều nhánh (2 hoặc 3) ĐMV ở nhóm ĐTĐ cao hơn rõ rệt so với nhóm không bị ĐTĐ ( $p < 0,05$ ).

**Bảng 3-4. Tổn thương tắc hoàn toàn ĐMV giữa hai nhóm bệnh nhân.**

Số ĐMV tắc hoàn toàn	Nhóm I		Nhóm II	
	n	%	n	%
0 mạch	15	44,12	44	57,89
1 mạch	15	44,12	29	38,16
≥ 2 mạch	4	11,76	3	3,95
Tổng	34	100	76	100

Sau khi đã trừ đi số mạch bị tắc hoàn toàn, ở nhóm ĐTĐ (nhóm I) có 64 vị trí tổn thương ĐMV và nhóm II có 109 tổn thương ĐMV. Mức độ hẹp ĐMV được tính theo tỷ lệ % đường kính của mạch bị hẹp (chỗ hẹp nhất) so với đường kính mạch tham khảo (chỗ được coi là bình thường ngay trước chỗ hẹp).

Mức độ hẹp trung bình ở nhóm I là  $85,3 \pm 23,1\%$  so với ở nhóm là  $83,3 \pm 29,6\%$ , không có sự khác biệt đáng kể ( $p > 0,05$ ). Như vậy, tổn thương ĐMV ở bệnh nhân ĐTĐ là những tổn thương phức tạp, lan toả, có nhiều mạch bị tắc hoàn toàn hơn chứ không phải là mức độ hẹp khít hơn nếu chỉ so sánh đơn thuần mức độ hẹp ở nơi bị tổn thương hẹp nhất.

### 3.5. Đường kính ĐMV giữa hai nhóm

Hầu hết các nghiên cứu đều ghi nhận đường kính ĐMV ở bệnh nhân ĐTĐ thường nhỏ hơn ở nhóm không ĐTĐ. Đây cũng là một yếu tố rất quan trọng mà các nhà tim mạch học cần phải quan tâm vì khi ĐMV nhỏ sẽ khó khăn hơn cho can thiệp và tỷ lệ tái hẹp sẽ cao hơn... Trong nghiên cứu này chúng tôi đo đường kính từng ĐMV chính gồm ĐM liên thất trước (LAD), ĐM mũ (LCx) và ĐM vành phải (RCA); thống nhất đo đường kính mạch ở vị trí mạch tham khảo, tức là chỗ mà mạch này được coi là bình thường ở ngay trước nơi bắt đầu hẹp (bảng 3-5). Kết quả cho thấy ĐMV của người ĐTĐ có nhỏ hơn so với người không có ĐTĐ ( $p < 0,05$ ).

**Bảng 3-5. So sánh đường kính động mạch vành giữa hai nhóm (mm).**

Vị trí ĐMV	Nhóm I	Nhóm II
LAD	$2,69 \pm 0,12$	$2,90 \pm 0,74$
LCx	$2,44 \pm 0,37$	$2,70 \pm 0,35$
RCA	$2,61 \pm 0,45$	$3,02 \pm 0,64$
Trung bình	2,58	2,87



## 4. BÀN LUẬN

### 4.1. Về số ĐMV bị tổn thương

Số lượng ĐMV bị tổn thương là một trong những tiêu chí quan trọng hàng đầu để lựa chọn phương án điều trị tối ưu cũng như để tiên lượng bệnh. Hệ thống ĐMV bao gồm 3 nhánh chính và mỗi tổn thương của một trong các nhánh này được tính là 1 tổn thương. Khi tổn thương cả ba nhánh thì báo hiệu tiên lượng tồi hơn nhiều và cũng khó khăn cho can thiệp.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy ở nhóm bệnh nhân có ĐTD, tỷ lệ tổn thương 3 ĐMV cao hơn một cách đáng kể so với nhóm còn lại không có ĐTD (khoảng 65% so với 29% với  $p < 0,01$ ), số mạch bị tổn thương trung bình ở nhóm I là  $2,6 \pm 0,7$ , nhiều hơn đáng kể so với số mạch bị tổn thương ở nhóm II là  $1,9 \pm 0,8$ .

Nhiều tác giả nước ngoài trong các nghiên cứu về tình hình chụp ĐMV và can thiệp ĐMV cũng đều đưa ra những nhận xét tương tự (bảng 4-1).

**Bảng 4-1. Số lượng ĐMV bị tổn thương.**

Tác giả	Tỷ lệ tổn thương cả ba ĐMV (%)		Số ĐMV trung bình bị tổn thương	
	I	II	I	II
Chúng tôi	64,7	28,9	2,6	1,9
BARI <sup>41</sup>			2,7	1,9
Chaves A. <sup>19</sup>	39	22		
Carreiro <sup>18</sup>	56	23		
Alonso <sup>14</sup>	51	40		
Moran <sup>39</sup>			2,5	2,3
Mattos <sup>37</sup>	54	43		
Henry <sup>28</sup>	32	22		

Cơ chế tổn thương nhiều ĐMV ở bệnh nhân ĐTD thường xem là do chính sự gia tăng nồng độ đường trong máu và rối loạn chức năng của insulin đã góp phần làm gia tăng hình thành mảng xơ vữa mà ĐMV là nơi chịu hậu quả nặng nề nhất. Nói tóm lại, ở bệnh nhân ĐTD mà có tổn thương ĐMV thì thường có xu hướng tổn thương nhiều mạch và trong số đó tỷ lệ tổn thương 3 là ĐMV rất cao.

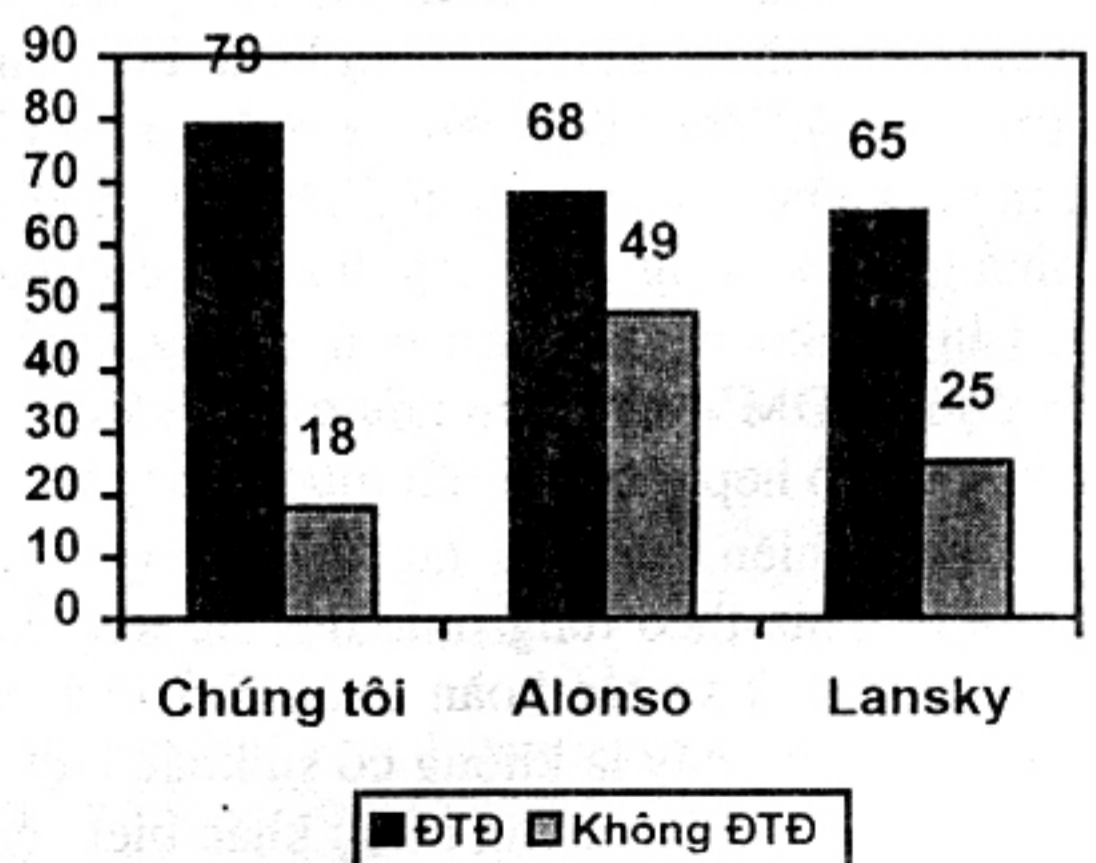
### 4.2. Về hình thái tổn thương ĐMV

Sự ra đời của ngành Tim mạch can thiệp đã mở ra một bước tiến lớn trong điều trị các bệnh

ĐMV. Tuy nhiên, vấn đề quan trọng là những tổn thương như thế nào thì có thể cho kết quả can thiệp tốt nhất hoặc loại tổn thương ĐMV nào là chỉ định tốt nhất cho can thiệp?

Để đơn giản hoá việc đánh giá tổn thương hệ thống ĐMV (vốn đã khá phức tạp) Hội Tim mạch Hoa kỳ và Trường môn Tim mạch Hoa kỳ (AHA/ACC) đã đưa ra cách phân loại tổn thương theo các type (kiểu) A, B và C (bảng 2.4). Nhờ cách này mà chúng ta có thể đánh giá bệnh nhân chính xác hơn giúp cho chỉ định điều trị hợp lý nhất. Trong các kiểu tổn thương này thì loại C là loại nặng nhất với đặc trưng là tổn thương dài, lan toả, vôi hoá, xoắn vặn... Vấn đề đã khá rõ ràng là ở chỗ những tổn thương càng phức tạp thì càng là những thách thức lớn đối với các bác sỹ trong lựa chọn phương án điều trị. Tỷ lệ thành công và thất bại của phương pháp can thiệp ĐMV sẽ phụ thuộc khá nhiều vào hình thái tổn thương này: tỷ lệ thành công của can thiệp ĐMV đối với những tổn thương type C là khá thấp (<60%).

Trong nghiên cứu này chúng tôi thấy rằng, ở những bệnh nhân ĐTD có tổn thương ĐMV thì tuyệt đại đa số nằm trong nhóm C và B. Điều này nói lên là tổn thương ĐMV ở bệnh nhân ĐTD thì thường phức tạp hơn ở nhóm không có ĐTD. Cụ thể là các tổn thương thường dài hơn, lan toả hơn, vôi hoá nhiều hơn, tắc hoàn toàn mạn tính cũng nhiều hơn... Kết luận này khá phù hợp với các nghiên cứu nước ngoài. Như vậy, đối với những bệnh nhân ĐTD mà có tổn thương ĐMV thì những tổn thương này thường khá phức tạp với khả năng thành công của kỹ thuật tim mạch can thiệp còn khá hạn chế.<sup>14,34</sup>



**Hình 4-1. Tỷ lệ (%) tổn thương ĐMV kiểu type C giữa bệnh nhân có và không có ĐTD.**



### 4.3. Về vị trí ĐMV bị tổn thương

Trong số 34 bệnh nhân ĐTD được chụp ĐMV thì có tới 9 bệnh nhân (26,47%) có tổn thương thân chung ĐMV trái, trong khi đó chỉ có 7/76 (9,21%) số bệnh nhân ở nhóm không có ĐTD là có tổn thương thân chung này ( $p < 0,05$ ). Một vài tác giả trên thế giới cũng đã nhấn mạnh về vấn đề này. Nghiên cứu của Henry về tình hình bệnh ĐMV ở bệnh nhân ĐTD ở Pháp cũng cho thấy tỷ lệ tổn thương thân chung ĐMV trái ở nhóm ĐTD là cao hơn một cách đáng kể so với nhóm bệnh nhân không có ĐTD (22% so với 8%).<sup>28</sup>

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy tỷ lệ tổn thương theo vị trí các mạch ở nhóm ĐTD đều cao hơn nhóm không ĐTD. Vấn đề này được lý giải là do số lượng tổn thương ở nhóm ĐTD nhiều hơn nhóm không có ĐTD do đó làm tỷ lệ này cũng tăng theo. Nhưng nhìn chung, tần suất tổn thương theo vị trí ĐMV thì không có sự khác biệt đáng kể giữa hai nhóm. Trên thực tế, tổn thương ĐMV ở bệnh nhân ĐTD cũng tuân theo quy luật chung là tổn thương nhánh ĐM liên thất trước (LAD) chiếm phần nhiều nhất, sau đó là ĐMV phải (RCA) và tổn thương ĐM mũ (LCx) chiếm tỷ lệ ít nhất. Trong nghiên cứu của chúng tôi thì tất cả những bệnh nhân bị ĐTD đều có tổn thương LAD từ mức độ nhẹ đến mức độ nặng.

### 4.4. Mức độ hẹp ĐMV theo đường kính.

Kết quả cho thấy: ở nhóm ĐTD thì tỷ lệ bệnh nhân bị tắc hoàn toàn từ 1 đến nhiều nhánh (2 hoặc 3) ĐMV cao hơn một cách đáng kể so với nhóm không bị ĐTD) song mức độ hẹp giữa hai nhóm không có sự khác biệt đáng kể ( $p > 0,05$ ). Như vậy, vấn đề ở đây là ở chỗ tổn thương ĐMV trong những bệnh nhân ĐTD là những tổn thương phức tạp, lan toả, có nhiều mạch bị tắc hoàn toàn hơn chứ không phải là mức độ hẹp ĐMV khít hơn nếu chỉ so sánh đơn thuần mức độ hẹp ở nơi bị tổn thương hẹp nhất.

Trong nghiên cứu của tác giả Henry<sup>(28)</sup> thì tác giả lại chia theo từng mức độ hẹp nhẹ, hẹp vừa và hẹp khít và tắc hoàn toàn. Kết quả của tác giả này cho thấy là không có sự khác biệt về tỷ lệ hẹp nhẹ và vừa nhưng có sự khác biệt về tỷ lệ bị hẹp nhiều hoặc tắc hoàn toàn giữa hai nhóm có ĐTD và không có ĐTD. Nếu chúng tôi gộp cả nhóm bị tắc hoàn toàn (coi là hẹp 100%)

thì mức độ hẹp ĐMV ở nhóm bệnh nhân ĐTD là cao hơn đáng kể so với nhóm không có ĐTD.

### 4.5. Đường kính ĐMV ở bệnh nhân ĐTD

Hầu hết các tài liệu đều đề cập đến hình ảnh ĐMV ở bệnh nhân ĐTD thường nhỏ hơn ở nhóm không ĐTD. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy: ĐMV của người ĐTD có xu hướng nhỏ hơn so với người không có ĐTD ( $p < 0,05$ ). Hầu hết các tác giả nước ngoài đều có nhận xét tương tự (bảng 4-2).

*Bảng 4-2. Đường kính ĐMV theo một số tác giả.*

Tác giả	Đường kính ĐMV trung bình (mm)		p
	I	II	
Chúng tôi	2,28	2,87	<0,05
Chaves A. <sup>19</sup>	3,10	3,17	<0,05
Lansky <sup>34</sup>	2,80	3,12	<0,05
Abizaid <sup>13</sup>	2,95	3,10	<0,05
Moussa <sup>40</sup>	2,84	3,05	<0,05
Mattos <sup>37</sup>	2,80	3,10	< 0,01

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi khá phù hợp với các tác giả nước ngoài và điều này càng thêm ủng hộ cho nhận định chung là đường kính mạch của những bệnh nhân ĐTD thường nhỏ hơn của nhóm không bị ĐTD. Tuy nhiên, kích thước mạch vành nói chung của người Việt nam có vẻ như nhỏ hơn so với người Âu-Mỹ nên đường kính mạch của cả hai nhóm nghiên cứu của chúng tôi nhỏ hơn nếu so với các tác giả nêu trên (bảng 4-2). ĐMV nhỏ là một cản trở cho phương pháp điều trị vì khi can thiệp (nong hoặc đặt Stent) cho những ĐMV càng nhỏ thì tỷ lệ các biến chứng và tái hẹp sẽ càng cao. Ngay cả việc mổ làm cầu nối cho những ĐMV này cũng khó khăn hơn về mặt kỹ thuật.

Nhiều tác giả đã đề cập đến cơ chế của hiện tượng này. Tác giả Moussa<sup>40</sup>, khi dùng siêu âm trong lòng ĐMV (IVUS) để đo đạc chính xác đường kính lòng mạch, đã kết luận là thực tế đường kính ngoài của động mạch vành ở những bệnh nhân ĐTD không nhỏ hơn của người không ĐTD, nhưng chính sự phát triển của các mảng xơ vữa và do sự co thắt mạn tính ở những bệnh nhân này đã làm cho đường kính trong lòng mạch hẹp hơn nên trên hình ảnh chụp mạch vành cũng thường thấy nhỏ hơn.



## 5. KẾT LUẬN

Nghiên cứu hình ảnh chụp ĐMV của 110 bệnh nhân, trong đó có 34 bệnh nhân đái tháo đường (30,9%) cho thấy **tổn thương ĐMV ở nhóm bệnh nhân ĐTĐ có tính chất phức tạp và nặng hơn so với nhóm không bị ĐTĐ.**

Cụ thể là ở nhóm bệnh nhân ĐTĐ thì:

1. **Tổn thương nhiều mạch hơn: số lượng trung bình 2,6 mạch bị tổn thương so với 1,9 mạch ở nhóm không có ĐTĐ.**

2. **Tổn thương phức tạp hơn: tỷ lệ thương tổn type C chiếm tới 79% so với 18% ở nhóm không có ĐTĐ.**

3. **Tỷ lệ tổn thương thân chung ĐMV trái cao hơn rõ rệt so với nhóm không có ĐTĐ (26,47% so với 9,21%).**

4. **Tỷ lệ tắc hoàn toàn ĐMV nhiều hơn nhóm không có ĐTĐ (56% so với 42%).**

5. **Đường kính trung bình của ĐMV nhỏ hơn hẳn so với nhóm không bị ĐTĐ (2,58mm so với 2,87mm).**

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phạm Gia Khải. Báo cáo tình hình bệnh Tim mạch tại Viện Tim mạch Việt nam. năm 2000.
2. Nguyễn Lân Việt và cs. Bệnh động mạch vành và Đái tháo đường. Báo cáo tại Hội nghị Tập huấn Sau đại học. 12,2000.
3. Niên giám thống kê của Bộ Y tế năm 2000. NXB Thống kê 2000.
4. Trần Văn Dương và cs. Nhận xét về hình ảnh chụp Động mạch vành chọn lọc tại Viện Tim mạch. Tạp chí Tim mạch học tháng 4- 2000, tr 870-877.
5. Nguyễn Quang Tuấn. Đối chiếu điện tâm đồ và hình ảnh chụp động mạch vành chọn lọc. Luận văn tốt nghiệp Bác sỹ Nội trú các bệnh viện. 1998.
6. Nguyễn Lân Hiếu. Đối chiếu Holter điện tâm đồ và chụp động mạch vành trong chẩn đoán bệnh động mạch vành. Luận văn tốt nghiệp Bác sỹ nội trú các bệnh viện. 1999.
7. Nguyễn Quốc Thái. Bước đầu nhận xét kết quả can thiệp động mạch vành tại Viện Tim mạch Việt nam. Luận văn tốt nghiệp Bác sỹ nội trú các bệnh viện. 1999.
8. Agewall S, Wkstrand J, et al. Usfulness of microalbuminuria in predicting cardiovascular mortality in treated hypertensive men with and without diabetes. Am J Cardiol 1997;80:164-169.
9. Anonymous. Economic consequences of diabetes in the US in 1997. American Diabetes Association. Diabetes Care 1998; 21:296-309.
10. Barrett-Connor E, et al. Why is the diabetes mellitus a stronger risk factor for fatal ischemic heart disease in women than in men?. JAMA 1991;265:627-631.
11. Fuller JH, et al. Mortality from coronary heart disease and stroke in relation to degree of glycemia: the

Whitehall study. Br Med J Clin research Ed 1983;287:867-870.

12. Goldbourt U, Yaari S, et al. Factor predictive of long term coronary heart disease mortality among 10059 male Israeli civil. Cardiology 1993;82:100-121.

13. Gu K, Cowie CC, et al. Diabetes and decline in heart disease mortality in US adults. JAMA 1999;281:1291-1297.

14. Haffner SM, Lehto S, et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetes subjects with and without prior myocardial infarction. N Engl J Med 1998; 339:229-234.

15. Harris MI, Eastman RC, Cowie CC, et al. Comparison of diabetes diagnostic categories in the U.S. population according to 1997 American Diabetes Association and 1980-1985 World Health Organization diagnostic criteria. Diabetes Care 1997; 20:(12)1859-1862.

16. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. Diabetes Care 1998; 21:1414-1431.

17. Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance in U.S. adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. Diabetes Care 1988; 21(4)518-524.

18. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular disease. The Frammingham study. JAMA 1979; 241:2035-2038.

19. Mak KH, et al. Influence of diabetes mellitus on clinical outcome in the thrombolytic era of acute myocardial infarction. GUSTO-1 investigators. J Am Coll Cardiol 1997;30:171-9.

20. Morrish NJ, et al. Incidence of macrovascular disease in diabetes mellitus: the London follow-up to the WHO multinational study of vascular disease in diabetics. Diabetologia 1991; 34:584-589.

21. Turner RC, et al. Risk factors for coronary artery disease in non insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS: 23). BMJ 1998; 316:823-828.

22. Wingard DL. Heart Disease and Diabetes. In: Harris MI, Cowie CC, Stern MS, et al editors. Diabetes in America. 2<sup>nd</sup> ed. Washington: National Institutes of Health, 1995:429-448.

23. The BARI Investigation. Seven-Year Outcome in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) By Treatment and Diabetes Status. J Am Coll Cardiol 2000;35:1122-9.

24. Carreiro J, Lin SX, et al. Characterization of Diabetics Who Undergo Coronary Revascularization. J Am Coll Cardiol 2000;35:Suppl-382.

25. Chaves A, et al. A Less Favorable Long-Term Clinical Outcome in Diabetics Persists Despite Treatment With Intracoronary Stent. J Am Coll Cardiol 2000;35:Suppl-55.

26. Alonso JJ, et al. Influences of Diabetes Mellitus on Initial and Long-Term Out come of Stented Patients With Multivessel Coronary Disease. J Am Coll Cardiol 2000;35:Suppl-57.

27. Hsia J, et al. Coronary Artery Calcification in Diabetes Mellitus. J Am Coll Cardiol 2000;35, Iss 2:Suppl-462.



# NGHIÊN CỨU HIỆU QUẢ ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN LIPID MÁU BẰNG NGŨ PHỨC TÂM NÃO KHANG

TS. PHẠM QUỐC KHÁNH, THS. TRẦN VĂN ĐỒNG, TS. TẠ MẠNH CƯỜNG

THS. NGUYỄN THU HOÀI, THS. TRẦN SONG GIANG, GS. TS. PHẠM GIA KHẢI

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Rối loạn lipid máu là một trong những vấn đề quan trọng hàng đầu trong bệnh lý của vữa xơ mạch. Đây là nguyên nhân có thể gây nên một loạt các sự cố về tim mạch như bệnh tim thiếu máu cục bộ trong bệnh mạch vành, một số các bệnh mạch não và các cơ quan nội tạng khác vv....

Các nghiên cứu lâm sàng cho thấy việc làm giảm nồng độ lipid máu sẽ hạn chế và làm giảm đáng kể tỷ lệ bệnh về mạch máu, đặc biệt là bệnh mạch vành. Việc làm giảm nồng độ lipid máu có nhiều biện pháp từ việc điều chỉnh chế độ ăn hợp lý đến việc sử dụng các thuốc để làm giảm nồng độ lipid máu.

Sử dụng các thuốc làm giảm nồng độ lipid máu hiện nay chủ yếu sử dụng 6 nhóm thuốc hạ lipid máu của Tây y, hiện nay ở một số nước phương đông cũng có một số thuốc Đông dược được sử dụng để hạ lipid máu và đã mang lại hiệu quả hứa hẹn.

Chính vì vậy mục đích của nghiên cứu này chúng tôi nghiên cứu hiệu quả sử dụng một trong những thuốc Đông dược là ngũ phức tâm não kang để điều trị cho những bệnh nhân bị rối loạn lipid máu.

## II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

**1. Đối tượng nghiên cứu:** gồm những bệnh nhân người lớn có các tiêu chuẩn của rối loạn lipid máu như cholesterol toàn phần  $> 5,2$  mmol/l, triglycerid  $> 1,88$  mmol/l, LDL-cho  $> 3,4$  mmol/l, HDL-cho  $< 0,9$  mmol/l.

### 2. Phương pháp nghiên cứu

Bệnh nhân được khám lâm sàng về tim mạch và các bệnh nội khoa theo mẫu bệnh án nghiên cứu.

Những bệnh nhân được nghiên cứu đã không sử dụng các thuốc chống rối loạn lipid máu trong vòng 2 tuần. Lấy máu xét nghiệm vào buổi sáng lúc đói.

Các bệnh nhân được làm các xét nghiệm để hỗ trợ cho chẩn đoán và loại trừ những nhóm

bệnh nhân không đưa vào nghiên cứu. Các xét nghiệm bổ xung như điện tâm đồ, nghiệm pháp gắng sức điện tâm đồ, xét nghiệm ure máu, đường máu, men gan GOT, GPT, xét nghiệm về công thức máu cơ bản như số lượng hồng cầu, tiểu cầu, hemoglobin, số lượng và công thức bạch cầu.

Các bệnh nhân được khám lâm sàng và làm xét nghiệm trước khi điều trị và sau 4 tuần điều trị.

+ Bệnh nhân được uống thuốc ngũ phức tâm não kang trong 4 tuần, mỗi ngày uống 3 lần, mỗi lần 2 viên sau khi ăn sáng, ăn trưa, ăn tối.

+ Sau 4 tuần điều trị bệnh nhân sẽ được đánh giá lại tình trạng lâm sàng và xét nghiệm để đánh giá kết quả điều trị. Các số liệu được xử lý theo phương pháp toán thống kê.

## II. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

### 1. Nhận xét chung

+ Tuổi và giới: 15 bệnh nhân gồm 9 nam và 6 nữ. Tuổi từ 33 - 65 tuổi, trung bình  $51,5 \pm 9,7$  tuổi.

+ Bệnh kèm theo: 4 người có tiền sử tăng huyết áp và 3 người có tiền sử bị cơn rung nhĩ.

+ Các chỉ số siêu âm tim cơ bản của các bệnh nhân trước khi điều trị đều trong giới hạn bình thường: đường kính nhĩ trái trung bình  $33,6 \pm 4,3$  mm, đường kính động mạch chủ trung bình  $29,8 \pm 2,8$  mm, Dd trung bình  $43,7 \pm 3,4$  mm, Ds trung bình  $27,1 \pm 4$  mm, EF trung bình  $72 \pm 6,5$  %.

+ Triệu chứng cơ năng:

- Cả 15 người đều có triệu chứng đau ngực không điển hình thời gian bắt đầu xuất hiện triệu chứng đau ngực từ 5 đến 144 tháng, trung bình  $31 \pm 25,7$  tháng.

- Thời gian kéo dài của 1 cơn đau ngực từ 0,5 phút tới 200 phút, trung bình  $27,8 \pm 35,9$  phút.

- Số người xuất hiện nhiều lần đau ngực trong tuần 5/15 người, chiếm 33,3%. Số người thỉnh thoảng xuất hiện đau ngực trong tuần 10/15 người, chiếm 66,6%.



## 2. Các chỉ số sinh hoá và huyết học máu trước và sau điều trị

**Bảng 1: Kết quả xét nghiệm công thức máu trước và sau điều trị**

	Trước điều trị	Sau điều trị
Hồng cầu (T/l)	4,6 ± 0,4	4,9 ± 0,4
Hemoglobin (g/l)	136,7 ± 9,4	140,5 ± 9,6
Bạch cầu (G/l)	7,4 ± 1,2	7,3 ± 1
Trung tính (%)	63,6 ± 6,4	61,6 ± 6,1
Lympho (%)	30,5 ± 5,4	32,1 ± 5,4
Mono (%)	5,2 ± 2,6	6,1 ± 3,2
Ái toan (%)	4,4 ± 2,9	3,2 ± 1,4
Tiểu cầu (G/l)	244,1 ± 64,8	250,9 ± 40,7

Kết quả xét nghiệm các thành phần cơ bản của tế bào máu cho thấy sự thay đổi không có ý nghĩa thống kê trước và sau điều trị với  $p > 0,05$ . Nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với nghiên cứu của Dân Linh (1) là Ngũ phúc tâm não kháng không ảnh hưởng đến hồng cầu và bạch cầu và tiểu cầu.

**Bảng 2: Kết quả xét nghiệm về thành phần lipid máu, chức năng cơ bản của gan thận trước và sau quá trình điều trị.**

	Trước điều trị	Sau điều trị	P
Urê (mmol/l)	5,9 ± 1,5	6,1 ± 1,3	
Glucose (mmol/l)	5,2 ± 0,4	5,1 ± 0,6	
S GOT (U/l)	31,3 ± 9,7	30,3 ± 8,2	
S GPT U/l)	42,1 ± 17,9	44,3 ± 25,1	
CholesterolTP (mmol/l)	6,8 ± 0,7	5,6 ± 0,7	$p < 0,05$
Triglyceride (mmol/l)	3,4 ± 1,3	2,5 ± 1,1	$p < 0,01$
LDL-cho (mmol/l)	4,3 ± 0,7	3,5 ± 0,5	$p < 0,05$
HDL-cho (mmol/l)	1,3 ± 0,2	1,4 ± 0,2	

Kết quả xét nghiệm chức năng cơ bản của gan, thận thay đổi không có ý nghĩa thống kê trước và sau đợt điều trị. Tuy nhiên đây mới chỉ là theo dõi ngắn hạn ban đầu, nên cần có thời gian theo dõi lâu dài hơn nữa và trên số lượng bệnh nhân lớn hơn nữa để cho những kết luận chính xác hơn.

Kết quả xét nghiệm các thành phần lipid máu cho thấy nồng độ cholesterol toàn phần giảm rõ rệt (giảm 17,6%), đồng thời nồng độ của các thành phần như triglyceride (giảm 26,4%) và LDL-cho cũng giảm có ý nghĩa thống kê (giảm 18,6%). Tuy nhiên thành phần HDL-cho thay đổi không rõ rệt, nhưng có chiều hướng tăng lên. Kết quả nghiên cứu của chúng

tôi cũng phù hợp với nghiên cứu của Dân Linh (1) là sau 4 tuần điều trị Cholesterol trung bình từ 6,39 mmol/l giảm xuống còn 5,4 mmol/l, và Triglyceride giảm từ 3,3 mmol/l xuống còn 2,86 mmol/l. Nghiên cứu của Hoàng Hy Chính (2) cũng cho thấy 43,2% số người có cholesterol toàn phần giảm >20%, 41,9% số người có triglyceride giảm >40%. Nếu so sánh với kết quả của một số tác giả nước ngoài sử dụng các nhóm thuốc Tây dược loại statin và clofibrate thì có thể giảm nồng độ cholesterol toàn phần 20 - 25%, triglyceride khoảng 10%, LDL-cho giảm từ 28 - 35%. Nghiên cứu nhóm thuốc Đông dược Ngũ phúc tâm não kháng bước đầu cho những hứa hẹn.

## 3. Các chỉ số lâm sàng so sánh trước và sau điều trị

**Bảng 3: So sánh chỉ số cơ bản về toàn thân trước và sau điều trị**

Cân nặng (Kg)		Chiều cao (cm)		Chỉ số cơ thể (BMI)	
Trước ĐT	Sau ĐT	Trước ĐT	Sau ĐT	Trước ĐT	Sau ĐT
58,8±6,5	59,8±6,4	159,8±6,2	159,8±6,2	22 ± 4	22,1 ± 4



Trong tổng số 15 bệnh nhân thì có 2 bệnh nhân có chỉ số BMI > 26, chiếm 13,3%, số bệnh nhân còn lại đều trong giới hạn bình thường.

Các chỉ số chung về toàn thân trước và sau đợt điều trị thay đổi không có ý nghĩa thống kê ( $p > 0,05$ ).

**Bảng 4:** Thay đổi triệu chứng cơ năng trước và sau điều trị.

Triệu chứng	Mệt mỏi	Choáng váng	Nhức đầu	Đau ngực
Trước điều trị (n = 15)	12/15 (80%)	5/15 (33,3%)	9/15 (60%)	15/15 (100%)
Sau điều trị (n = 15)	0/15 (0%)	0/15 (0%)	0/15 (0%)	4/15 (26,7%)

Các triệu chứng cơ năng như mệt mỏi, choáng váng, nhức đầu, đau ngực đã được cải thiện đáng kể. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với những nghiên cứu của Dẫn Linh (1) ở Trung quốc về thuốc này có tác dụng cải thiện tưới máu cơ tim và cải thiện tuần hoàn não.

+ Thay đổi tần số tim trước và sau điều trị:

Trước điều trị tần số tim trung bình  $85,1 \pm 12$  ck/ph, sau đợt điều trị tần số tim trung bình  $78,9 \pm 7,5$  ck/ph.

+ Thay đổi về huyết áp trước và sau đợt điều trị:

Trước đợt điều trị huyết áp trung bình của các bệnh nhân  $128 \pm 9,4 / 83,8 \pm 7,6$  mmHg, sau đợt điều trị huyết áp trung bình của các bệnh nhân là  $126,7 \pm 9,1 / 81,6 \pm 4,9$  mmHg. Sự thay đổi huyết áp trước và sau đợt điều trị không có ý nghĩa thống kê với  $p > 0,05$ .

+ Khả năng gắng sức khi thực hiện nghiệm pháp gắng sức trước và sau đợt điều trị:

Các bệnh nhân đã được làm nghiệm pháp gắng sức điện tâm đồ trước và sau đợt điều trị, chúng tôi thấy có sự cải thiện về khả năng gắng sức của bệnh nhân. Hầu hết các bệnh nhân có khả năng chịu đựng với gắng sức tốt hơn. Trước đợt điều trị các bệnh nhân trung bình có thể thực hiện đến giai đoạn  $4,3 \pm 0,8$  của nghiệm pháp gắng sức. Sau đợt điều trị khả năng gắng sức của bệnh nhân tăng lên về giai đoạn của nghiệm pháp gắng sức ở mức trung bình  $4,9 \pm 0,6$ .

**4. Tác dụng không mong muốn:** trong tổng số 15 bệnh nhân chỉ có 1 bệnh nhân sau đợt 4 tuần điều trị thấy có tăng men gan. SGOT tăng từ 19 U/l lên đến 51 U/l, SGPT tăng từ 23 U/l lên đến 147 U/l. Ngoài ra không thấy có các tác dụng không mong muốn khác trên lâm sàng.

#### IV. KẾT LUẬN

Qua những kết quả nghiên cứu ban đầu chúng tôi có một số kết luận sau:

+ Ngũ phúc tâm não kháng có tác dụng chống rối loạn lipid máu sau 4 tuần điều trị: làm giảm nồng độ cholesterol toàn phần 17,6%, làm giảm nồng độ triglyceride 26,4% và LDL-cho 18,6%.

+ Ngũ phúc tâm não kháng không ảnh hưởng đến hồng cầu, bạch cầu, số lượng tiểu cầu và chức năng thận.

+ Các tác dụng không mong muốn có tỷ lệ thấp

Đây là những kết quả ban đầu được theo dõi trong thời hạn ngắn, cần có một nghiên cứu tiếp tục để theo dõi trong thời hạn dài hơn.

#### V. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Dẫn Linh, Cao Quế Lan, Lâm Cường: Báo cáo kết quả điều trị Lipid máu cao bằng Ngũ phúc tâm não kháng: Khoa thần kinh, viện nghiên cứu Y học tuổi già tổng y viện quân giải phóng Trung Quốc, 1999.

2. Hoàng Hy Chính, Trương Tân Chí: Theo dõi hiệu quả lâm sàng của Ngũ Phúc tâm não kháng trong việc điều trị bệnh mạch vành, lipid máu cao, thiếu máu não trên 521 bệnh nhân, 2002.

3. Michel Fanier: Điều trị tăng lipid máu trong hiện tại và tương lai: vai trò của statin. The American Journal of Cardiology, August 27 1998.

4. Peter Jones: Nghiên cứu so sánh hiệu quả theo liều của atorvastatin với simvastatin, fluvastatin, pravastatin, lovastatin ở bệnh nhân tăng cholesterol máu. am J Cardiol 1998;81:582-587.

5. Nguyễn Tường Vân, Đặng Việt Sinh, Trần Đỗ Trinh: Một số nhận xét về tác dụng của Recol và Lipicard trong điều trị rối loạn lipid máu. Tạp chí Tim mạch học số 29 (phụ san đặc biệt), 2002. Tr:627-632.

6. Trần Quốc Hoàn, Nguyễn thị Hằng Nga: Thử đánh giá mối quan hệ giữa rối loạn lipid máu và bệnh tăng HA, tim vành, và bệnh mạch máu não. Tạp chí Tim mạch học số 29 (phụ san đặc biệt), 2002. Tr: 606-612.



# NGHIÊN CỨU TÁC DỤNG CỦA DƯỠNG SINH GÓP PHẦN ĐIỀU CHỈNH CHỨNG RỐI LOẠN LIPID MÁU

THS.BS. VƯƠNG THỊ KIM CHI  
PGS.TS. NGUYỄN LÂN VIỆT

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Rối loạn lipid máu (RLLPM) là một yếu tố nguy cơ quan trọng của bệnh vữa xơ động mạch (VXĐM). Các biến chứng và hậu quả của bệnh như: Cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim, tai biến mạch máu não... là những nguyên nhân gây tử vong và tàn phế hàng đầu ở người lớn tuổi. Tỷ lệ mắc bệnh VXĐM ngày càng tăng ở tất cả các nước. Nhiều công trình nghiên cứu cho đến nay đều khẳng định phải điều trị có hiệu quả chứng rối loạn lipid máu thì mới có thể làm hạn chế sự phát triển của bệnh VXĐM và ngăn ngừa các tai biến phức tạp của nó. Larry P. Bel và cộng sự đã nhấn mạnh rằng: điều trị giảm 1% cholesterol huyết thanh thì làm giảm được 2% tần suất xuất hiện VXĐM vành.

Trong những năm gần đây, các nhà y học trên thế giới đều cho rằng: Dưỡng sinh là một phương pháp bảo vệ sức khỏe rất tốt cho người lớn tuổi. Trên thế giới, một số tác giả như Pluil Gendasia (Nhật Bản), Tô Văn Phóng và Sài Chu (Trung quốc), đã bước đầu nghiên cứu và nhận thấy phương pháp dưỡng sinh có tác dụng tốt trong việc góp phần điều chỉnh chứng rối loạn lipid máu. Ở Việt Nam trong những năm gần đây, đã có một số đề tài nghiên cứu về bài tập dưỡng sinh đang được áp dụng điều trị tại Viện YHCT Việt nam ở một số khía cạnh khác nhau, nhưng cho đến nay chúng tôi chưa thấy có một nghiên cứu chi tiết nào về tác dụng của dưỡng sinh trong việc góp phần điều chỉnh chứng RLLPM.

Vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài này với 2 mục tiêu sau:

**1/ Bước đầu đánh giá tác dụng của bài tập dưỡng sinh để góp phần điều chỉnh chứng rối loạn lipid máu.**

**2/ Tìm hiểu sự thay đổi một số triệu chứng lâm sàng trong chứng RLLPM với bài tập dưỡng sinh này.**

## II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 2.1. Đối tượng nghiên cứu

#### 2.1.1. Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân

Các bệnh nhân được chọn vào nghiên cứu này phải đảm bảo các tiêu chuẩn sau:

- + Có biểu hiện của chứng rối loạn lipid máu (Dựa theo tiêu chuẩn của WHO năm 1990)
  - Cholesterol toàn phần > 6,5 mmol/l và / hoặc Triglycerid > 2,3 mmol/l.
  - Hoặc Cholesterol toàn phần từ 5,2 – 6,2 mmol/l, nhưng HDL-C < 0,91 mmol/l.
- + Chưa từng được điều trị bằng thuốc RLLPM nào, hoặc nếu đã được điều trị rồi thì phải ngừng các thuốc điều trị đó ít nhất 3 tháng.
- + Không phân biệt giới tính và nghề nghiệp.
- + Có thể có tăng huyết áp nhẹ (GĐI), nhưng chưa được điều trị thuốc hạ huyết áp.
- + Tự nguyện tham gia vào nghiên cứu này.

#### 2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

Chúng tôi loại khỏi nghiên cứu này những bệnh nhân có: Rối loạn lipid máu thứ phát sau các bệnh khác như: thiếu năng tuyến giáp, hội chứng thận hư, đái tháo đường hoặc các bệnh nhân có mắc bệnh nhiễm trùng hay bệnh cấp tính kèm theo. Các bệnh nhân trong quá trình luyện tập có áp dụng phương pháp điều trị khác. Các bệnh nhân bỏ cuộc hoặc không tuân thủ theo đúng quy trình luyện tập.

#### 2.1.3. Tiêu chuẩn chẩn đoán theo y học cổ truyền

Về phương diện YHCT, chứng RLLPM được nhiều nhà nghiên cứu lâm sàng quan niệm là chứng đàm ẩm của YHCT, có tiêu chuẩn chẩn đoán như sau:

- Vọng: lưỡi bè nhớt, rêu lưỡi trắng nhờn.
- Văn: tiếng nói trong (không thay đổi).
- Vấn: choáng váng, đau đầu, tê mỏi thân mình chân tay, vai gáy, buồn phiền, ít ngủ.
- Thiết: Mạch hoạt hoặc huyền hoạt.

### 2.2. Phương pháp nghiên cứu

#### 2.2.1. Chia nhóm nghiên cứu

Chúng tôi tiến hành nghiên cứu trên 90 đối tượng có rối loạn về lipid máu điều trị tại Viện



YHCT Việt Nam, hoặc tại Viện Trung ương quân đội 108 ,... (như phân tuyến chọn bệnh nhân). Tất cả 90 đối tượng được chia một cách ngẫu nhiên thành 2 nhóm:

• **Nhóm A (48 bệnh nhân):**

- Có được hướng dẫn chế độ ăn.
- Luyện tập phương pháp dưỡng sinh.

• **Nhóm B (42 bệnh nhân):**

- Có được hướng dẫn chế độ ăn.
- Không luyện tập theo phương pháp dưỡng sinh.

**2.2.2. Phương pháp luyện tập**

Dùng bài tập dưỡng sinh được tiến hành luyện tập tại Viện YHCT Việt Nam cụ thể gồm các phần sau:

- **Luyện thư giãn:** Làm giãn trên cơ thể theo 3 đường. Thời gian là 5 phút.
- **Luyện thở:** Thở bốn thì ở tư thế nằm ngửa, 2 thì (-) và 2 thì (+). Thời gian là 10 phút.
- **Một số động tác Yoga (tập chống xơ cứng).** Thời gian 30 phút .
- **Tự xoa bóp và bấm huyệt:** Thời gian 15 phút.

\* Quy trình luyện tập: Luyện tập 1 lần mỗi ngày, vào buổi sáng hoặc chiều. Tập trước khi ăn. Một khoá luyện tập tại Viện là 60 ngày.

**2.2.3. Chế độ ăn** được áp dụng theo hướng dẫn của Viện dinh dưỡng quốc gia Việt Nam năm 2000 đối với những người bị RLLPM [30].

a/ nguyên tắc: Điều trị rối loạn chuyển hoá lipid máu chủ yếu là phải dựa vào điều chỉnh chế độ dinh dưỡng.

\* Cơ cấu thực đơn xây dựng: Năng lượng 1500 - 1600 Kcal, tùy theo cân nặng của bệnh nhân.

Tỷ lệ P : L : G = 15 : 17 : 68

- Glucid: 300g/ngày.
- Lipid: 25g/ngày chủ yếu là dầu thực vật.
- Protid: 50-60g/ngày
- Chất xơ: 35-45g/ngày.
- Muối: < 6g/ngày (Nếu có THA thì muối dùng vừa phải).

Cholesterol trong chế độ ăn trung bình dưới 300mg/ngày/người.

Mỗi bệnh nhân đều được ăn theo cơ cấu thực đơn này trong 2 tháng.

**2.3. Chỉ tiêu theo dõi**

**2.3.1. Các xét nghiệm kiểm tra**

- Các xét nghiệm được làm theo phương pháp thường quy tại khoa sinh hoá, huyết học và thăm dò

chức năng của Viện YHCT Việt Nam hay Viện Trung ương quân đội 108.

Ngày ngay trước khi áp dụng phương pháp điều trị (D<sub>0</sub>) các bệnh nhân đều được làm xét nghiệm cơ bản, xét nghiệm về các thành phần của lipid máu, xét nghiệm về các chức năng gan, thận.

Ngày cuối cùng của đợt điều trị (D<sub>60</sub>) các bệnh nhân được xét nghiệm lại một số thành phần lipid máu.

**2.3.2. Đánh giá trọng lượng cơ thể dựa vào chỉ số khối lượng cơ thể (BMI)**

**2.3.3. Theo dõi bệnh nhân:** Mạch, huyết áp 1 ngày/1 lần và các triệu chứng lâm sàng khác. Theo dõi các triệu chứng không mong muốn trong quá trình điều trị.

**2.4. Tiêu chuẩn đánh giá kết quả**

Chúng tôi đánh giá kết quả theo 4 mức độ giống như đề xuất của nhóm nghiên cứu lâm sàng thuộc Bộ Y tế Trung quốc.

**2.4.1. Cận lâm sàng**

**a/ Hiệu quả tốt:**

CT ↓ > 20%

TG ↓ > 40%.

LDL-C: < 3,9 mmol/l.

HDL-C: ↑ tăng được > 0,259 mmol/l.

**b/ Hiệu quả khá:**

CT ↓ 10% - 20%.

TG ↓ 20% - 40%.

LDL-C : 3,9 - 4,9mmol/l.

HDL-C : ↑ được > 0,259 mmol/l.

**c/ Không hiệu quả:**

Không thay đổi các chỉ tiêu.

**d/ Hiệu quả xấu:**

Không thay đổi các chỉ tiêu mà thậm chí còn tăng lên.

**2.4.2. Lâm sàng**

**a/ Hiệu quả tốt:**

+ Lưỡi: Hình thái cân đối.

Rêu lưỡi hết trắng nhờn.

+ Hết đau đầu và chóng mặt.

+ Hết tê mỏi và nặng nề.

+ Hết buồn phiền, ngủ được.

+ Hoạt động bình thường.

**b/ Hiệu quả khá:**

+ Lưỡi: Bè ít, rêu lưỡi

Còn trắng nhờn ít.

+ Đau đầu, chóng mặt ít.

+ Tê mỏi, nặng nề ít.



+ Buồn phiền, mất ngủ ít

c/ **Không hiệu quả:** Không thay đổi các chỉ tiêu.

d/ **Hiệu quả xấu:** Không thay đổi các chỉ tiêu.

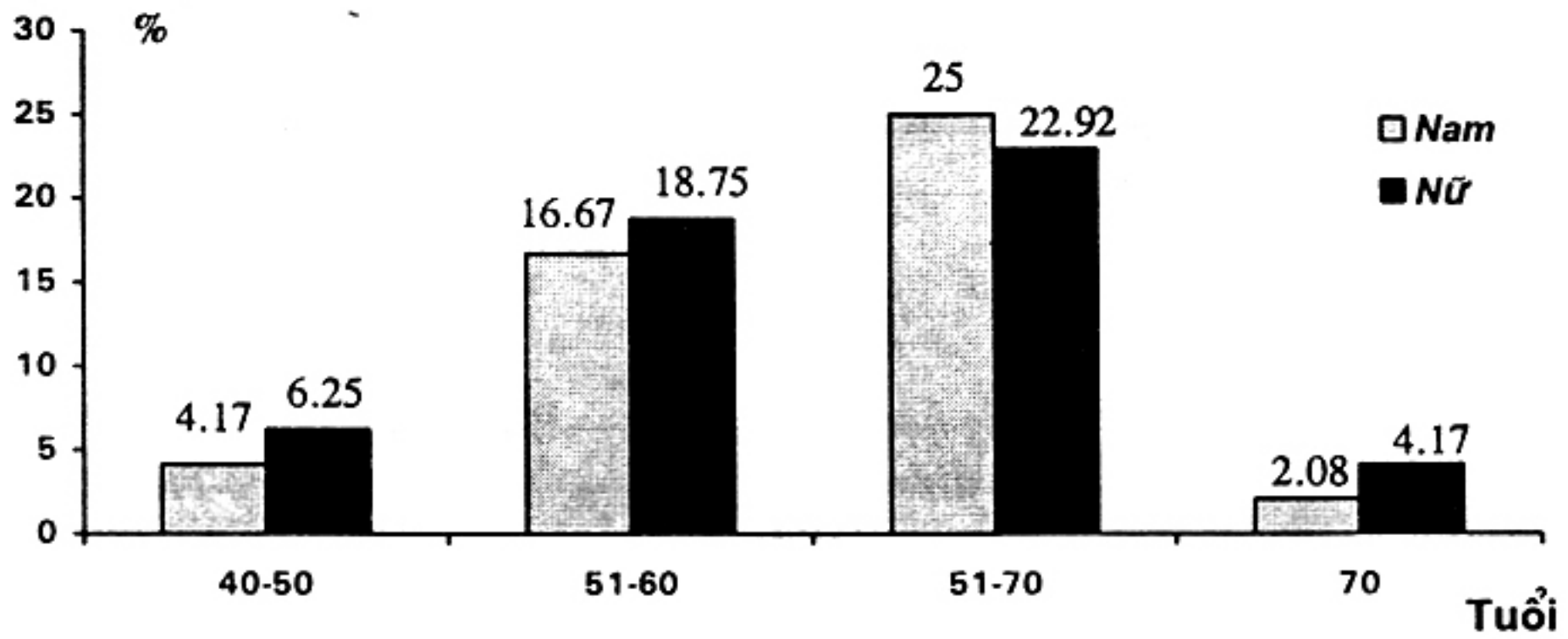
### 2.5. Xử lý số liệu

Theo chương trình EPIINFO 6.0 của WHO.

## III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VÀ BÀN LUẬN

### 1. Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu

#### 1.1. Phân bố bệnh nhân theo tuổi và giới



**Biểu đồ 1.** Tỷ lệ bệnh nhân theo tuổi và giới

Tỷ lệ bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi: Lứa tuổi từ 40-70 chiếm nhiều nhất. Lứa tuổi > 70 chiếm tỷ lệ ít. Tỷ lệ nữ có cao hơn nam giới.

#### 1.2 Nghề nghiệp

**Bảng 1.** Nghề nghiệp của bệnh nhân

Nghề nghiệp	Nhóm A		Nhóm B		Tổng số	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Lao động trí óc (Đã nghỉ hưu)	36	75	32	76,19	68	75,56
Lao động trí óc (Đang làm)	2	4,17	2	4,76	4	4,44
Lao động chân tay	10	20,83	8	19,05	18	20
Tổng số	48	100	42	100	90	100

Đối tượng nghiên cứu của chúng tôi chủ yếu là cán bộ hưu trí: nhóm A có 75%, nhóm B có 76,19%.

Những tỷ lệ này cũng tương đối phù hợp với các thống kê về yếu tố nguy cơ gây VXDM.

#### 1.3. Đặc điểm RLLPM

Trong nghiên cứu của chúng tôi: Đa số bệnh nhân có RLLPM hỗn hợp ( $\geq 2$  thành phần)

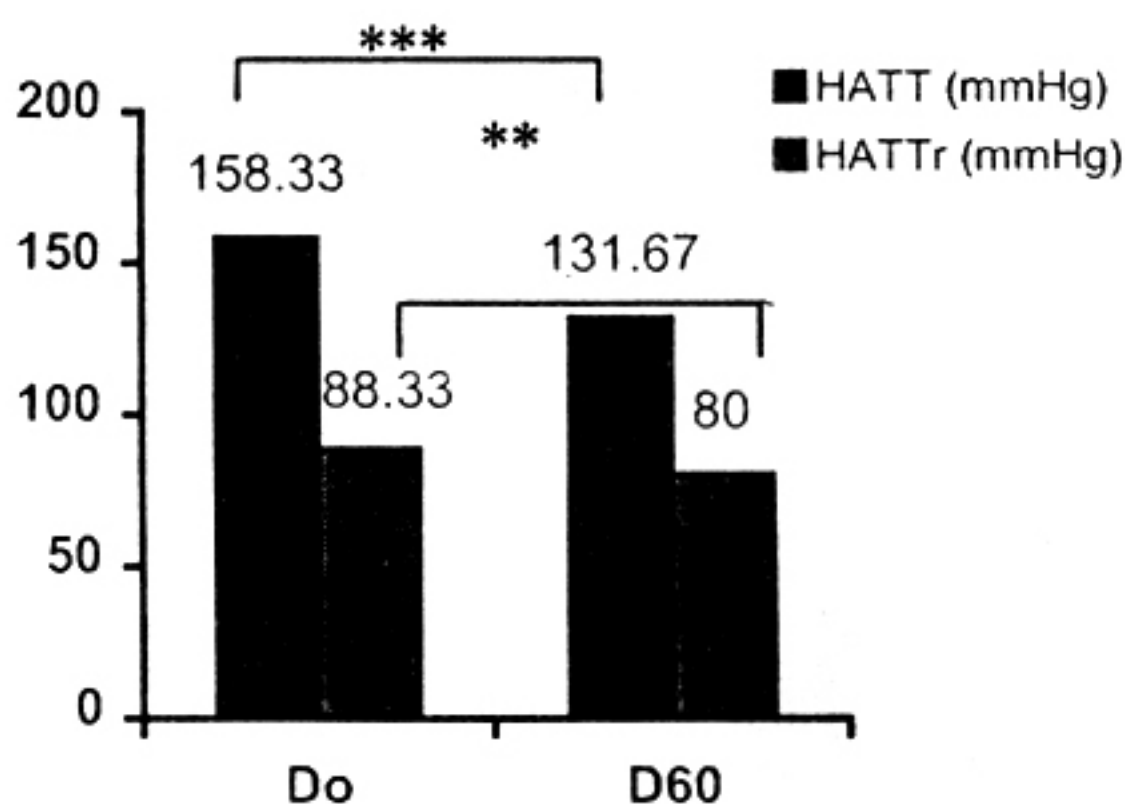
RLLPM đơn thuần ít hơn ở cả 2 nhóm. Tỷ lệ này tương đương với nghiên cứu của Phạm Khuê (1990) là 56,25%.



**Biểu đồ 2.** Phân bố tỷ lệ rối loạn lipid máu (Nhóm A)



## 2. Tình trạng tăng huyết áp

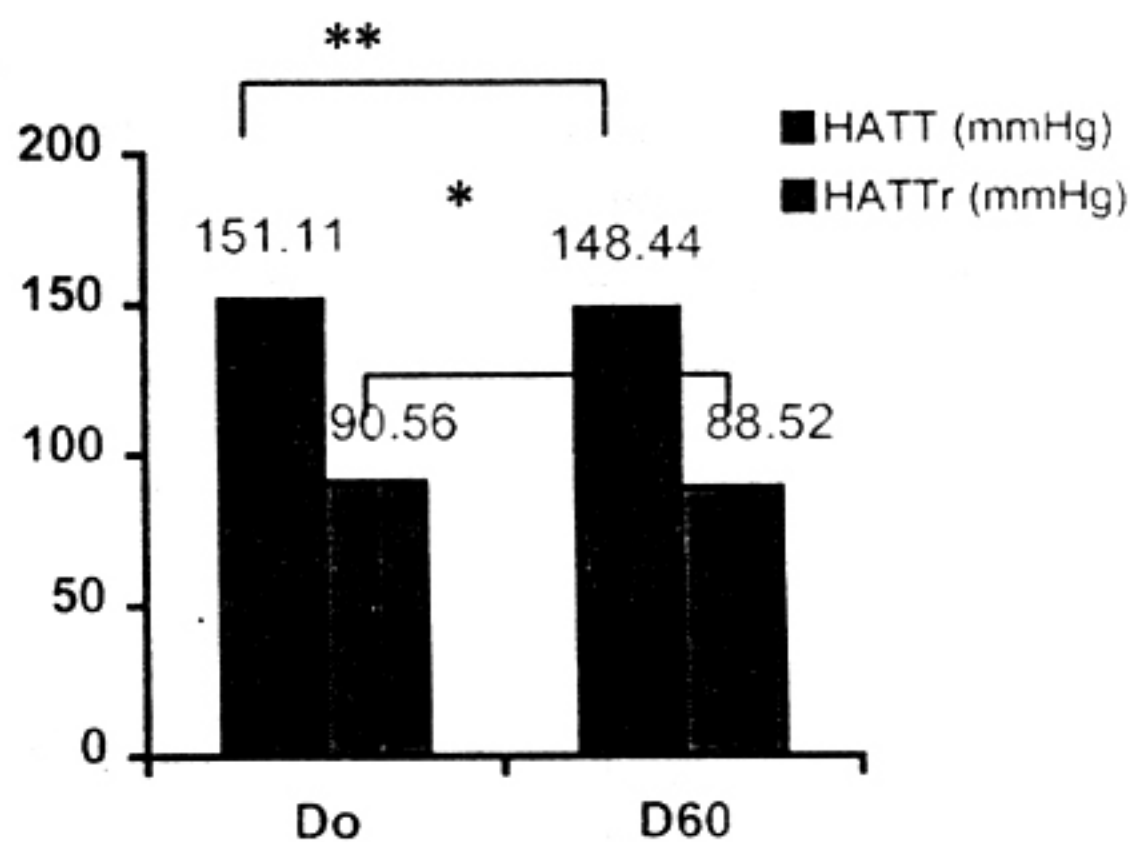


**Biểu đồ 2.1:** Thay đổi HA ở những bệnh nhân THA (nhóm A) trước và sau điều trị  
(\*)  $p < 0,05$ ; (\*\*)  $p < 0,01$ ;

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy:

Ở nhóm A: sau 2 tháng điều trị thì đã làm giảm được trị số HATT của những bệnh nhân có tăng HA ở GĐI. Sự khác biệt giữa trước và sau điều trị có ý nghĩa thống kê, với  $P < 0,001$ . Làm giảm được trị số HATTr của những bệnh nhân có tăng HA ở GĐI. Sự khác biệt giữa trước và sau điều trị có ý nghĩa thống kê, với  $P < 0,01$ . Cả 12 bệnh nhân tăng HA ở nhóm A, sau điều trị đều có trị số HA trở về bình thường ( $\leq 140/90$  mmHg).

Ở nhóm B: sau 2 tháng điều trị thì cũng đã làm giảm được trị số HATT và HATTr của những bệnh nhân có tăng HA ở GĐI nhưng ở mức thấp hơn so với nhóm A. Sự khác biệt giữa



**Biểu đồ 2.2:** Thay đổi HA ở những bệnh nhân có THA của nhóm B  
(\*\*\*)  $p < 0,001$

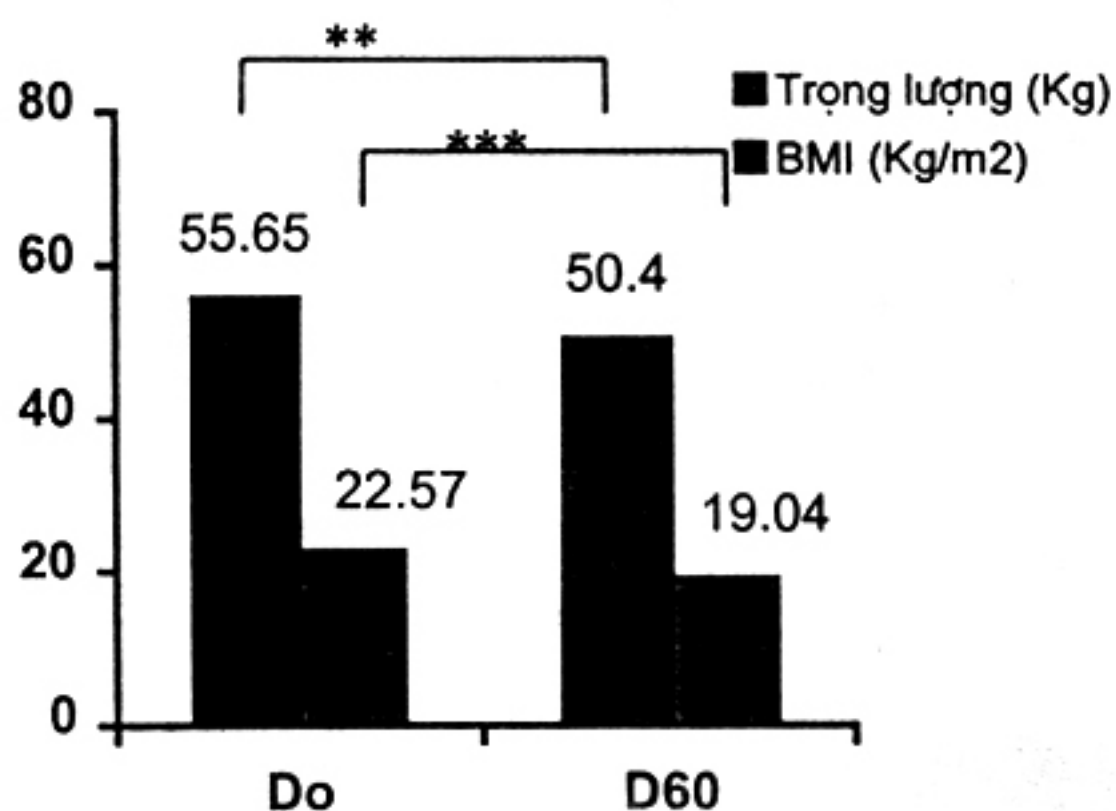
trước và sau điều trị có ý nghĩa thống kê nhưng ở mức thấp hơn, với  $P < 0,05$ .

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng hoàn toàn phù hợp với các nghiên cứu của nhiều tác giả khác trong các công trình nghiên cứu về tập dưỡng sinh làm điều chỉnh HA.

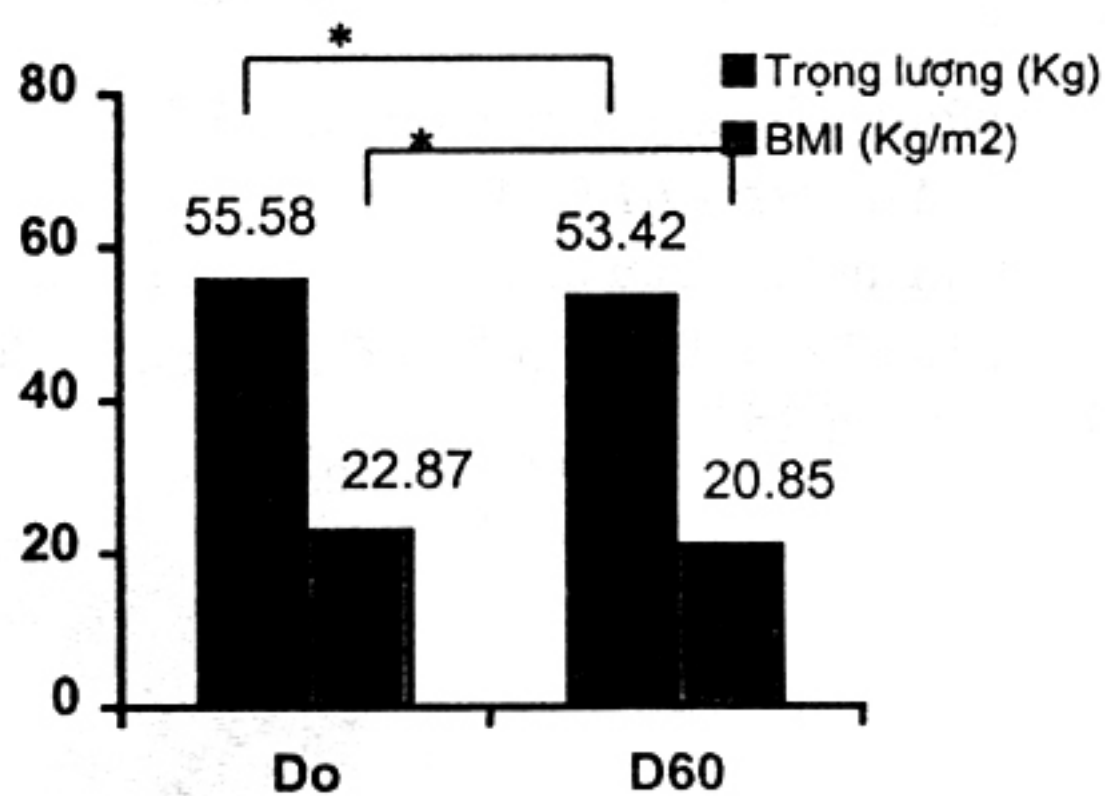
Như vậy: Phương pháp tập dưỡng sinh mà chúng tôi tiến hành đã làm cải thiện được trị số HA ở người bệnh có tăng HA (GĐI). Điều đó chứng tỏ rằng: Luyện tập dưỡng sinh làm cho chức năng tuần hoàn được cải thiện, giúp cho máu trở về tim tốt hơn làm cho khí huyết lưu thông, thực sự có ý nghĩa quan trọng đối với người có tuổi.

## 3. KẾT QUẢ VỀ SỰ BIẾN ĐỔI MỘT SỐ CHỈ SỐ NHÂN TRÁC

### \*Trọng lượng và chỉ số khối cơ thể(BMI)



**Biểu đồ 3.1:** Thay đổi trọng lượng BMI Sau 2 tháng điều trị của nhóm A  
(\*)  $p < 0,05$ ; (\*\*)  $p < 0,01$ ;



**Biểu đồ 3.2:** Thay đổi trọng lượng BMI Sau 2 tháng điều trị của nhóm B  
(\*\*\*)  $p < 0,001$



+ Ở nhóm A: Sau 2 tháng điều trị thì đã làm giảm được trọng lượng cơ thể, sự khác biệt giữa trước và sau điều trị có ý nghĩa thống kê với  $P < 0,01$ . Làm giảm được chỉ số khối cơ thể (BMI), và sự khác biệt giữa trước và sau điều trị thật sự có ý nghĩa thống kê với  $P < 0,001$ .

+ Ở nhóm B: Sau 2 tháng điều trị thì cũng đã làm giảm được trọng lượng và BMI, nhưng ở mức thấp hơn so với nhóm A, sự khác biệt

giữa trước và sau điều trị có ý nghĩa thống kê với  $P < 0,05$ .

Như vậy kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với nhận xét của nhiều tác giả khác ở Trung quốc, Nhật bản về vấn đề tập dưỡng sinh chữa bệnh béo phì.

#### 4. Kết quả về sự thay đổi các triệu chứng cơ năng sau quá trình điều trị

**Bảng 2. Kết quả về sự thay đổi các triệu chứng cơ năng sau điều trị của Nhóm A.**

Hiệu quả điều trị Triệu chứng	Số BN	Tốt		Khá		Không hiệu quả	
		n	(%)	n	(%)	n	(%)
1. Đau đầu	26	20	76,92	5	19,23	1	3,85
2. Chóng mặt	28	19	67,85	7	25	2	7,14
3. Tức ngực	7	4	57,14	2	28,57	1	14,28
4. Dị cảm	27	21	77,78	4	14,81	1	3,7
5. Mất ngủ	17	13	76,47	3	17,64	1	5,88
6. Mệt mỏi	18	16	88,89	1	5,55	1	5,55

**Bảng 3. Kết quả về sự thay đổi các triệu chứng cơ năng sau điều trị của Nhóm B.**

Hiệu quả điều trị Triệu chứng	Số BN	Tốt		Khá		Không hiệu quả	
		n	(%)	n	(%)	n	(%)
1. Đau đầu	20	11	55	3	15	6	25
2. Chóng mặt	22	12	54,54	4	18,18	6	27
3. Tức ngực	8	3	37,5	1	12,5	4	50
4. Dị cảm	20	8	40	3	15	9	45
5. Mất ngủ	12	5	41,67	2	16,67	4	33,33
6. Mệt mỏi	14	9	64,29	2	14,28	3	21,43

Bảng 2 cho ta thấy ở nhóm A: Sau hai tháng luyện tập dưỡng sinh (Kết hợp với chế độ ăn theo mẫu thực đơn của viện dinh dưỡng Quốc gia Việt nam) thì đã làm giảm được các triệu chứng lâm sàng chủ yếu như: Đau đầu, chóng mặt, dị cảm... Tỷ lệ tốt và khá cao hơn nhiều so với tỷ lệ không hiệu quả.

Còn ở nhóm B: là nhóm không được luyện tập bằng phương pháp dưỡng sinh mà chỉ thực

hiện một chế độ ăn đồng nhất như nhóm A, thì các triệu chứng lâm sàng đạt tỷ lệ tốt và khá ở mức thấp hơn so với nhóm A. Tỷ lệ không hiệu quả cao hơn nhiều so với nhóm A (xem bảng 3).

#### 5. Kết quả điều trị trên một số chỉ tiêu cận lâm sàng

**Bảng 4. Những thay đổi các thành phần lipid máu sau 2 tháng điều trị của nhóm A (n=48).**

T/P Lipid máu Thời gian	D0	D60	Mức biến đổi (%)	p
CT (mmol/l)	5,8 ± 0,58	4,87 ± 0,48	-0,93 (15,76%)	< 0,01
TG (mmol/l)	2,47 ± 0,25	1,40 ± 0,28	-1,07 (34,29%)	< 0,001
LDL-C (mmol/l)	3,85 ± 0,39	3,32 ± 0,34	-0,53 (13,77%)	< 0,01
HDL-C (mmol/l)	1,14 ± 0,15	1,39 ± 0,40	0,25 (21,93%)	< 0,001



**Bảng 5. Những thay đổi các thành phần lipid máu sau 2 tháng điều trị của nhóm B (n=42)**

T/P Lipid máu	Thời gian	D0	D60	Mức biến đổi (%)	p
CT (mmol/l)		5,88 ± 0,61	5,55 ± 0,56	-0,33 (5,6%)	< 0,05
TG (mmol/l)		2,49 ± 0,32	1,99 ± 0,25	-0,5 (16,13%)	< 0,01
LDL-C ((mmol/l)		3,92 ± 0,41	3,68 ± 0,37	-0,19 (4,91%)	< 0,05
HDL-C ((mmol/l)		1,13 ± 0,18	1,25 ± 0,22	+0,12 (10,62%)	< 0,05

**5.1. So sánh sự thay đổi cholesterol huyết thanh trước và sau điều trị**

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy: Ở nhóm A: Sau 2 tháng điều trị thì đã làm giảm được nồng độ cholesterol huyết thanh, sự khác biệt giữa trước và sau điều trị có ý nghĩa thống kê với P< 0,01.

Còn ở nhóm B: Sau 2 tháng điều trị thì cũng làm giảm được nồng độ cholesterol huyết thanh nhưng ở mức thấp hơn so với nhóm A, sự khác biệt giữa trước và sau điều trị có ý nghĩa thống kê (P< 0,05).

**5.2. So sánh sự thay đổi triglycerid huyết thanh trước và sau điều trị**

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy:

Ở nhóm A: Sau 2 tháng điều trị thì đã làm giảm được nồng độ triglycerid huyết thanh, sự khác biệt giữa trước và sau điều trị rất có ý nghĩa thống kê với P< 0,001.

Còn ở nhóm B: Sau 2 tháng điều trị thì cũng đã làm giảm được nồng độ triglycerid huyết thanh nhưng ở mức thấp hơn so với nhóm A, sự khác biệt giữa trước và sau điều trị có ý nghĩa thống kê với P< 0,01.

**5.3. So sánh sự thay đổi LDL-C huyết thanh trước và sau điều trị**

Ở nhóm A: Sau 2 tháng điều trị thì đã làm giảm được nồng độ LDL-C huyết thanh, sự khác biệt giữa trước và sau điều trị có ý nghĩa thống kê với P< 0,01.

Còn ở nhóm B: Sau 2 tháng điều trị thì cũng đã làm giảm được nồng độ LDL-C huyết thanh nhưng ở mức thấp hơn so với nhóm A, sự khác biệt giữa trước và sau điều trị có ý nghĩa thống kê với P< 0,05.

**5.4. So sánh sự thay đổi HDL-C huyết thanh trước và sau điều trị**

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy:

Ở nhóm A: Sau 2 tháng điều trị thì đã làm tăng được nồng độ HDL-C huyết thanh, sự khác biệt

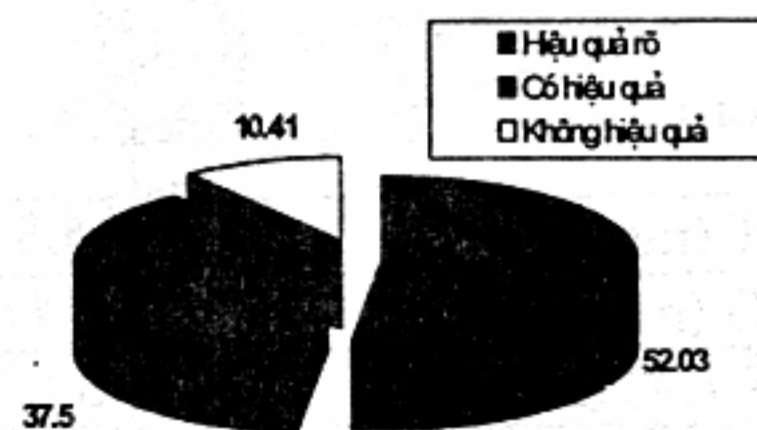
giữa trước và sau điều trị thật sự có ý nghĩa thống kê (P< 0,001).

Còn ở nhóm B: Sau 2 tháng điều trị thì cũng đã làm tăng được nồng độ HDL-C huyết thanh nhưng ở mức thấp hơn nhiều so với nhóm A, sự khác biệt giữa trước và sau điều trị có ý nghĩa thống kê (P< 0,05).

Như vậy, sau 2 tháng điều trị thì sự thay đổi một số thành phần lipid máu ở nhóm B là thấp hơn so với nhóm A, điều đó chứng tỏ rằng: Phương pháp luyện tập dưỡng sinh (Kết hợp với chế độ ăn theo mẫu thực đơn của Viện dinh dưỡng Quốc gia Việt nam) mà chúng tôi nghiên cứu, áp dụng điều trị cho người bệnh có chứng RLLPM, là một phương pháp tốt, có hiệu quả hơn so với chỉ thực hiện một chế độ ăn kiêng: Ăn đậm thực vật, dầu thực vật, ăn chế độ ăn có nhiều chất xơ như rau quả, giảm bớt glucid ở gạo...

**6. Đánh giá hiệu quả điều trị RLLPM của nhóm A**

Trong số 48 bệnh nhân mà chúng tôi nghiên cứu thì chỉ có 5 bệnh nhân (10,41%) điều trị kém hiệu quả. Đây đều là những bệnh nhân bị VXDM ≥ 5 năm (Siêu âm Doppler có hình ảnh VXDM). Trong khuôn khổ của đề tài này chúng tôi chỉ mới nghiên cứu phương pháp dưỡng sinh góp phần điều chỉnh chứng RLLPM, còn đã đến giai đoạn bệnh VXDM thì theo khuyến cáo của WHO: Cần phải điều trị kết hợp đồng thời: Tiếp tục điều trị phương pháp không dùng thuốc từ 4 - 6 tháng + Chế độ ăn kiêng + Điều trị thuốc. Nếu làm được như vậy thì kết quả sẽ có hy vọng khả quan hơn.



Biểu đồ 4. Hiệu quả điều trị theo chỉ tiêu lipid máu của nhóm A



## 7. So sánh kết quả điều chỉnh RLLPM của một số phương pháp tập dưỡng sinh khác

**Bảng 6.** So sánh với một số phương pháp tập dưỡng sinh khác

Phương pháp nghiên cứu	Tác giả	Mức độ biến đổi				P
		↓CT (%)	↓TG (%)	↓LDL-C (%)	↑HDL-C (%)	
1. Khí công giảm béo	Tô Văn Phóng - Sài Chu ( Trung quốc)	14,6	33,08	13,4	23,63	< 0,001
2. NIC bài tập của Nguyễn Văn Hương điều trị TNTHNMT	Chu Quốc Trường - Nguyễn Thị Vân Anh	7,31	7,37	6,02	1,42	< 0,05
3. NIC tác dụng dưỡng sinh điều chỉnh RLLPM	N/C của chúng tôi	15,76	34,29	13,77	23,68	< 0,001

Ở Việt nam và trên thế giới: nghiên cứu về vấn đề dưỡng sinh để điều chỉnh chứng RLLPM còn quá ít. Hơn nữa, có một số tác giả trong khi nghiên cứu các công trình khác (về vấn đề dưỡng sinh ở nhiều khía cạnh khác nhau), đã bước đầu phát hiện thấy: Phương pháp dưỡng sinh có tác dụng trong việc góp phần điều chỉnh chứng RLLPM. Kết quả nghiên cứu bước đầu này của chúng tôi cũng tương đương với kết quả nghiên cứu của Tô Văn Phóng và Sài Chu (Trung quốc). So với nghiên cứu của Nguyễn Thị Vân Anh thì kết quả của chúng tôi còn có phần hiệu quả hơn có thể là do các đối tượng nghiên cứu của chúng tôi đều thực hiện đồng nhất một chế độ ăn (Theo mẫu thực đơn của Viện dinh dưỡng Việt nam). Kết quả này cũng tương đương với kết quả nghiên cứu của Phạm Khuê - Bùi Thị Nguyệt (1995) là 65% ( P< 0,01).

### 8. Tác dụng không mong muốn

Theo kết quả nghiên cứu của chúng tôi thì với phương pháp điều trị này chỉ gặp rất ít các tác dụng không mong muốn: 1 trường hợp (2,08%) buồn nôn và 1 trường hợp (2,08%) có cảm giác bị hoa mắt, chóng mặt nhẹ. Điều này chứng tỏ rằng: Phương pháp luyện tập dưỡng sinh mà chúng tôi nghiên cứu là một phương pháp đơn giản, an toàn. Hơn nữa sau khi tập dưỡng sinh thì phần lớn các bệnh nhân cảm thấy sáng khoái, nhẹ nhõm, ăn ngon hơn và ngủ tốt hơn.

### IV- KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu này, bước đầu chúng tôi xin rút ra một số kết luận sau:

1. Cùng với việc điều chỉnh hợp lý chế độ ăn thì việc luyện tập dưỡng sinh có tác dụng điều chỉnh một số thành phần của lipid máu trong chứng RLLPM. Cụ thể là khi phối hợp tốt 2 biện pháp này thì:

- Nồng độ triglycerid huyết thanh giảm được nhiều nhất (34,29%), thật sự có ý nghĩa thống kê với P< 0,001. Nồng độ cholesterol huyết thanh giảm được (15,76%). Nồng độ LDL-C huyết thanh giảm được ít (13,77%), có ý nghĩa thống kê, với P< 0,01.

- Nồng độ HDL-C (Yếu tố chống VXĐM ) tăng được nhiều (23,68%), thật sự có ý nghĩa thống kê với P<0,001.

2. Luyện tập dưỡng sinh có tác dụng làm giảm một số triệu chứng lâm sàng thường gặp trong chứng RLLPM như: Đau đầu, chóng mặt, dị cảm...

- Luyện tập dưỡng sinh là một phương pháp an toàn, ít gây ra các tác dụng không mong muốn.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Thị Vân Anh (1999), *Nghiên cứu tác dụng bài tập dưỡng sinh của Nguyễn Văn Hương trong điều trị thiếu năng tuần hoàn não*, Luận văn thạc sỹ y học, Trường Đại học Y Hà Nội.
2. Nguyễn Văn Hương (1995), *Phương pháp dưỡng sinh*, Nhà xuất bản y học, tr 70, 93, 115, 188-267.
3. Hoàng Khánh Toàn (1998), *Nghiên cứu tác dụng điều chỉnh hội chứng rối loạn lipid máu thể phong đàm của bán hạ bạch truật thiên ma thang (đơn NBT)*, Luận văn thạc sỹ y khoa, Đại học y khoa Hà Nội.
4. Nguyễn Lan Việt- Trương Thanh Hương (2001), "Những hiểu biết cơ bản và cập nhật về mối liên quan giữa rối loạn lipid máu với VXĐM", *Chuyên đề hướng dẫn nghiên cứu sinh*, Trường Đại Học Y Hà Nội.
5. Nguyễn Thanh Hà (1999), *Nghiên cứu ứng dụng chế độ ăn điều trị bệnh rối loạn lipid máu*, Viện quân y 108, Bộ y tế- Viện dinh dưỡng Việt nam.
6. Nguyễn Văn Xang, Phan Thị Kim (1998), *Chế độ ăn trong một số bệnh rối loạn chuyển hoá*, Nhà xuất bản Y học, tr. 26-37.
7. Tô Văn Phóng- Sài Chu (1998), *Khí công giảm béo*, Nhà xuất bản Y học Triết giang Trung quốc.



# **SỬ DỤNG NGHIỆM PHÁP BÀN NGHIÊNG (HEAD-UP TILT TABLE TEST) TRONG CHẨN ĐOÁN NGẤT NGHỊ DO ỨC CHẾ TIM MẠCH QUA TRUNG GIAN THÂN KINH**

**BS. NGUYỄN THÀNH NAM, GS. VŨ ĐÌNH HẢI  
THS. PHẠM QUỐC KHÁNH, GS. TS. PHẠM GIA KHẢI**

## **I. Đặt vấn đề**

Ngất được định nghĩa là tình trạng mất đột ngột ý thức tạm thời, kèm mất trương lực theo tư thế và có phục hồi tự phát không kèm theo can thiệp. Là một triệu chứng lâm sàng rất đáng quan tâm và việc xác định nguyên nhân gây ra ngất là một vấn đề hết sức quan trọng trong thực hành y học. Trên thế giới, tỷ lệ có triệu chứng ngất thường chiếm khoảng 3% số bệnh nhân đến phòng cấp cứu bệnh viện và ở Mỹ tỷ lệ này chiếm khoảng từ 1 đến 6 % số bệnh nhân nhập viện nói chung. Người ta ước tính có khoảng 3% dân số có thể có ngất trong khoảng thời gian 25 năm theo dõi. Sau cơn ngất đầu tiên có khoảng 30% số bệnh nhân có thể có ngất tái phát. Mặt khác, ngành y tế chúng ta nhiều khi phải khám tuyển một số người vào những ngành nghề đặc biệt như phi công, lái tàu, thợ lắp ráp và sửa chữa trên tầng cao, bộ đội đặc công... Với những đối tượng này, việc xác định và loại trừ những người có nguy cơ ngất cao là một việc hết sức cần thiết.

Ở một số bệnh nhân ngất, đôi khi có thể phát hiện ngay được nguyên nhân gây ra ngất như có bệnh tim mạch, có các rối loạn thần kinh... thông qua việc khám thực thể, hỏi bệnh sử và qua một số xét nghiệm sàng lọc ban đầu như điện tâm đồ, X quang tim phổi, siêu âm tim.

Song các phương pháp nói trên mới chỉ chẩn đoán được khoảng 60% các trường hợp ngất. Số còn lại nhiều khi là ngất do ỨC CHẾ TIM MẠCH QUA TRUNG GIAN THÂN KINH, mà đây thường lại là nguyên nhân ngất phổ biến nhất trên lâm sàng. Theo một số nghiên cứu, tỷ lệ bệnh nhân ngất được chẩn đoán là ngất do ỨC CHẾ TIM MẠCH QUA TRUNG GIAN THÂN KINH chiếm từ 10 đến 40%. Một nghiên cứu trong thời gian dài gồm 433 bệnh

nhân ngất đã cho thấy ngất do ỨC CHẾ TIM MẠCH QUA TRUNG GIAN THÂN KINH là chẩn đoán hay gặp nhất, chiếm tỷ lệ khoảng 30%.

Để chẩn đoán ngất do ỨC CHẾ TIM MẠCH QUA TRUNG GIAN THÂN KINH, trong khoảng một chục năm gần đây một nghiệm pháp được tiến hành và đã nhanh chóng được chấp nhận rộng rãi trên thế giới, đó là nghiệm pháp bàn nghiêng. Nhờ những ưu điểm rõ rệt của phương pháp này mà theo thống kê của Medicare, việc áp dụng nghiệm pháp bàn nghiêng ở Mỹ đã tăng lên một cách kinh ngạc từ 5.800 trường hợp năm 1992 tới 14.350 trường hợp năm 1994. Ngày nay các nhà khoa học đã thừa nhận nghiệm pháp bàn nghiêng là một kỹ thuật có hiệu quả để chẩn đoán trực tiếp ngất do ỨC CHẾ TIM MẠCH QUA TRUNG GIAN THÂN KINH. Kết quả nghiên cứu của các tác giả trên thế giới cho thấy nghiệm pháp bàn nghiêng dương tính từ 75% đến 85% trong chẩn đoán ngất không rõ nguyên nhân.

Ở Việt Nam, ngất cũng là một triệu chứng thường gặp trong thực hành lâm sàng. Năm 1997, Phạm Quốc Khánh, Nguyễn Thành Nam và Phạm Gia Khải lần đầu tiên áp dụng nghiệm pháp bàn nghiêng để sơ bộ chẩn đoán một số trường hợp ngất chưa rõ nguyên nhân. Song cho đến nay ở nước ta vẫn chưa có một nghiên cứu chi tiết và đầy đủ nào về giá trị cụ thể của phương pháp chẩn đoán mới này.

Với tính cấp bách ở Việt Nam cần phải có một nghiệm pháp hữu hiệu để chẩn đoán những trường hợp ngất do ỨC CHẾ TIM MẠCH QUA TRUNG GIAN THÂN KINH và để theo dõi, điều trị tốt cho những bệnh nhân đó, chúng tôi tiến hành đề tài này nhằm mục tiêu cụ thể như sau:



**Nghiên cứu giá trị của nghiệm pháp bàn nghiêng trong chẩn đoán ngất nghi do ức chế tim mạch qua trung gian thần kinh.**

## **II. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu**

### **1. Đối tượng nghiên cứu**

63 đối tượng trên 16 tuổi được chia làm 2 nhóm:

#### **1.1. Nhóm bệnh nhân cần được chẩn đoán**

Gồm 49 bệnh nhân (20 nam, 29 nữ) có ngất không rõ nguyên nhân, tuổi từ 16 đến 51, là những trường hợp mà ngất không tìm thấy nguyên nhân sau khi đã hỏi bệnh sử, khám lâm sàng cẩn thận có đo huyết áp theo tư thế, làm điện tâm đồ 12 chuyển đạo, tiến hành xoa xoang cảnh, và làm một số xét nghiệm khác như chụp X quang ngực, điện não đồ, siêu âm tim. Trong một số trường hợp cần thiết làm thăm dò điện sinh lý học gồm kích thích nhĩ và thất có chương trình, CT scan sọ não...

Các thăm khám và xét nghiệm trên nếu phát hiện được nguyên nhân là tiêu chuẩn để loại trừ bệnh nhân ra khỏi nghiên cứu.

#### **1.2. Nhóm chứng**

Gồm 14 người bình thường, không có bệnh tim mạch, thần kinh và trong tiền sử chưa bao giờ bị ngất.

### **2. Cách thức tiến hành**

+ Nơi làm nghiệm pháp phải yên tĩnh, ánh sáng mờ, nhiệt độ dễ chịu.

+ Bệnh nhân nhịn đói qua đêm hoặc vài giờ trước khi làm thủ thuật.

+ Bàn nghiêng được sử dụng điều khiển bằng điện và có giá đỡ chân, thời gian nghiêng bàn từ 0° đến 80° là 20 giây (sử dụng bàn của máy chụp X quang).

+ Cứ 2 phút đo huyết áp và nhịp tim một lần.

+ Khi thực hiện nghiệm pháp, đo huyết áp bằng máy đo huyết áp thủy ngân, theo dõi nhịp tim bằng monitor.

+ Giai đoạn 1: nằm ngửa trong 20 phút.

+ Giai đoạn tiếp theo: nâng bàn nghiêng lên 80° và theo dõi cho tới khi triệu chứng xuất hiện (thời gian nghiêng tối đa là 45 phút).

+ Khi xuất hiện triệu chứng ngất hoặc gần ngất, bàn được xoay trở lại vị trí nằm ngửa ban đầu.

+ Nếu nghiệm pháp âm tính sau 45 phút nghiêng, bệnh nhân được đưa về vị trí nằm ngửa và truyền Isoproterenol với liều lượng 1 µg/1 phút, sau đó được nghiêng trở lại như ban đầu trong thời gian 15 phút. Nếu nghiệm pháp vẫn âm tính, kết thúc nghiệm pháp.

### **3. Cách đánh giá**

+ Nghiệm pháp dương tính: nếu xuất hiện ngất hoặc gần ngất kết hợp với nhịp chậm, hạ huyết áp hoặc cả hai. Phân loại ngất theo nhóm nghiên cứu đa trung tâm ở Châu Âu như sau:

#### **Loại 1: Hỗn hợp**

+ Tần số tim tăng lên lúc đầu và sau đó giảm đi, nhưng tần số tim không giảm dưới 40ck/ph hoặc giảm < 40ck/ph dưới 10 giây, có hoặc không có vô tâm thu < 3 giây.

+ Huyết áp tăng lên lúc đầu và sau đó huyết áp hạ xuống trước khi tần số tim hạ.

#### **Loại 2: ức chế tim**

\* 2A: + Tần số tim tăng lên lúc đầu và sau đó giảm đi < 40ck/ph trong thời gian > 10 giây, hoặc vô tâm thu kéo dài > 3 giây.

+ Huyết áp tăng lên lúc đầu và sau đó giảm đi trước khi tần số tim giảm.

\* 2B: + Tần số tim tăng lên lúc đầu và sau đó giảm đi < 40ck/ph kéo dài > 10 giây, hoặc vô tâm thu kéo dài > 3 giây.

+ Huyết áp tăng lúc đầu và sau đó giảm < 80mmHg huyết áp tâm thu ở hoặc sau khi xuất hiện tần số tim giảm nhiều và nhanh.

#### **Loại 3: ức chế mạch đơn thuần.**

+ Tần số tim tăng lên dần không giảm > 10% so với lúc cao nhất vào thời điểm ngất.

+ Huyết áp hạ gây ngất.

### **4. Sử lý số liệu**

Toàn bộ các số liệu nghiên cứu thu được sẽ được sử lý theo các thuật toán thống kê.

### **iii. Kết quả nghiên cứu**

#### **1. Nhận xét chung**

Tình hình chung của 63 đối tượng nghiên cứu được thể hiện ở bảng 1,2



**Bảng 1. Tình hình chung của các đối tượng nghiên cứu**

Thông số	Tổng Số n = 63	Nhóm chứng n = 14	Nhóm Bệnh n = 49
Tuổi (năm)	27,63±9,68	32,21±9,53	26,33±9,3
Chiều cao (cm)	159,32±5,97	159,33±9,17	159,32±5,04
Cân nặng (kg)	48,75±6,11	51,75±7,39	48,87±5,59
HATT (mmHg)	113,58±7,98	115,00±7,27	113,18±8,13
Hattr (mmHg)	69,56±6,27	72,55±7,32	68,72±6,13
Nhịp tim (ck/ph)	73,94±9,98	70,18±10,56	75,00±9,54

Nhóm chứng: 14 người gồm 9 nam và 5 nữ, tuổi trung bình 32,21±9,53, cao nhất 51 tuổi, thấp nhất 17 tuổi.

Nhóm bệnh: 49 người gồm 20 nam và 29 nữ, tuổi trung bình 26,33±9,3, cao nhất 51 tuổi, thấp nhất 16 tuổi.

Chiều cao, cân nặng, huyết áp, nhịp tim của cả 2 nhóm đều nằm trong giới hạn bình thường của người Việt Nam và không khác biệt có ý nghĩa thống kê (p>0,05).

**Bảng 2. Kết quả một số thông số thành phần máu và sinh hoá máu.**

Thông số	Tổng Số n = 63	Nhóm chứng n = 14	Nhóm Bệnh n = 49
Hồng cầu (T/l)	4,52±0,39	4,65±0,34	4,49±0,39
Bạch cầu (G/l)	7,78±2,02	6,98±1,56	7,02±2,18
ure (mmol/l)	4,48±1,1	5,49±1,29	4,66±1,00
Creatinin (µmol/l)	85,44±11,58	91,50±14,75	83,86±10,33
Glucose (mmol/l)	5,26±0,48	5,41±0,27	5,21±0,52
Protit TP (g/l)	73,28±6,56	68,38±11,54	74,66±5,47
Natri (mmol/l)	139,91±1,92	139,81±2,17	139,94±1,83
Kali (mmol/l)	4,11±0,19	4,13±0,16	4,10±0,20
Clor (mmol/l)	97,77±9,7	95,73±13,50	98,37±8,67
Calci (mmol/l)	2,88±0,14	2,23±0,13	2,30±0,14

Các kết quả xét nghiệm máu của 2 nhóm như số lượng hồng cầu, bạch cầu, ure, creatinin, glucose, protit toàn phần, calci... đều nằm trong giới hạn bình thường và không khác biệt có ý

nghĩa thống kê (p>0,05)

## 2. Kết quả nghiệm pháp bàn nghiêng

### 2.1. Kết quả trên nhóm chứng

**Bảng 3. Kết quả trên nhóm chứng (dương tính/âm tính).**

Nhóm đối tượng		NPBN 80°		Kết quả kết hợp
		đơn thuần	có isoproterenol	
Chung n=14		1/13	0/14	1/13
Giới	Nam n=9	1/8	0/9	1/8
	Nữ n=5	0/5	0/5	0/5
Tuổi	< 25 n=5	1/4	0/5	1/4
	> 25 n=9	0/9	0/9	0/9



Kết quả nghiệm pháp bàn nghiêng 80° đơn thuần có 1 trường hợp dương tính, chiếm tỷ lệ 7%, nhóm nam có 1 trường hợp dương tính, chiếm tỷ lệ 13%, nhóm nữ không có trường hợp nào dương tính. Lứa tuổi <25 có 1 trường hợp dương tính, chiếm tỷ lệ 20%, lứa tuổi >25 không có trường hợp nào dương tính.

Kết quả nghiệm pháp bàn nghiêng 80° có sử dụng isoproterenol: Không có trường hợp nào dương tính ở nhóm chứng.

## 2.2 Kết quả trên nhóm bệnh nhân

### 2.2.1. Kết quả chung

**Bảng 4. Kết quả trên nhóm bệnh nhân (dương tính/âm tính)**

Nhóm đối tượng		NPBN 80°		Kết quả kết hợp
		đơn thuần	có isoproterenol	
Chung n=49		22/27	5/22	27/22
Giới	Nam n=20	6/14	3/11	9/11
	Nữ n=29	16/13	2/11	18/11
Tuổi	< 25 n=29	17/12	3/9	20/9
	> 25 n=20	5/15	2/13	7/13

Kết quả nghiệm pháp bàn nghiêng 80° đơn thuần có 22 trường hợp dương tính, chiếm tỷ lệ 44,90%. Nhóm nam có 6 trường hợp dương tính, chiếm tỷ lệ 30,00%, nhóm nữ có 16 trường hợp dương tính, chiếm tỷ lệ 55,17%. Lứa tuổi <25 có 17 trường hợp dương tính, chiếm tỷ lệ 58,62%, lứa tuổi >25 có 5 trường hợp dương tính, chiếm tỷ lệ 25,00%.

có 27 trường hợp dương tính, chiếm tỷ lệ 55,10%. Nhóm nam có 9 trường hợp dương tính, chiếm tỷ lệ 45,00%, nhóm nữ có 18 trường hợp dương tính, chiếm tỷ lệ 62,07%. Lứa tuổi <25 có 20 trường hợp dương tính, chiếm tỷ lệ 69,00%, lứa tuổi >25 có 7 trường hợp dương tính, chiếm tỷ lệ 30,00%.

Kết quả kết hợp cả nghiệm pháp bàn nghiêng đơn thuần và có sử dụng isoproterenol

### 2.2.2. Thời điểm ngất

**Bảng 5: Thời điểm ngất khi thực hiện nghiệm pháp (phút)**

Nhóm đối tượng		NPBN 80°	
		đơn thuần	có isoproterenol
Chung		26,59 ± 11,14 (n=22)	8,00 ± 3,80 (n=5)
Giới	Nam	15,50 ± 6,17 (n=6)	8,67 ± 3,40 (n=3)
	Nữ	30,75 ± 11,36 (n=16)	7,71 ± 3,90 (n=2)
Tuổi	< 25	27,12 ± 11,05 (n=17)	8,25 ± 3,50 (n=3)
	> 25	24,80 ± 10,96 (n=5)	7,00 ± 5,00 (n=2)

Nghiệm pháp bàn nghiêng 80° đơn thuần bệnh nhân ngất trung bình ở phút 26,59±11,14 (sớm nhất ở phút 8, muộn nhất ở phút 44). Nhóm nam

ngất trung bình ở phút 15,50±6,17 (sớm nhất ở phút 8, muộn nhất ở phút 28), nhóm nữ ngất trung bình ở phút 30,75±11,36 (sớm nhất ở phút



8, muộn nhất ở phút 44). Nhóm <25 tuổi ngất trung bình ở phút 27,12±11,05 (sớm nhất ở phút 8, muộn nhất ở phút 44), nhóm >25 tuổi ngất trung bình ở phút 24,80±10,96 (sớm nhất ở phút 9, muộn nhất ở phút 43).

Nghiệm pháp bàn nghiêng 80° sử dụng isoproterenol bệnh nhân ngất trung bình ở phút 8±3,80 (sớm nhất ở phút 2, muộn nhất ở phút 13). Nhóm nam ngất trung bình ở phút 8,67±3,4

(sớm nhất ở phút 4, muộn nhất ở phút 13), nhóm nữ ngất trung bình ở phút 7,71±3,9 (sớm nhất ở phút 2, muộn nhất ở phút 13). Nhóm <25 tuổi ngất trung bình ở phút 8,25±3,5 (sớm nhất ở phút 3, muộn nhất ở phút 13), nhóm >25 tuổi ngất trung bình ở phút 7,00±5,00 (sớm nhất ở phút 2, muộn nhất ở phút 12).

### 2.2.3 Phân loại ngất

**Bảng 6. Phân loại ngất (theo nhóm nghiên cứu đa trung tâm Châu Âu)**

Nhóm đối tượng		Loại ngất			
		1.Hỗn hợp	2A. ức chế tim	2B. ức chế tim	3. ức chế mạch
Chung (n=27)		14	1	2	10
Giới	Nam (n=9)	6	0	1	2
	Nữ (n=18)	8	1	1	8
Tuổi	< 25 (n=20)	11	1	1	7
	> 25 (n=7)	3	0	1	3

Kết quả chung số lượng ngất thể hỗn hợp là 14 (51,85%), thể 2A ức chế tim: 1 (3,70%), thể 2B ức chế tim: 2 (7,41%), thể ức chế mạch: 10 (37,04%).

Nhóm nam ngất thể hỗn hợp là 6 (66,67%), thể 2A ức chế tim: 0 (0%), thể 2B ức chế tim: 1 (11,11%), thể ức chế mạch: 2 (22,22%), nhóm nữ ngất thể hỗn hợp là 8 (42,11%), thể 2A ức chế tim: 1 (5,26%), thể 2B ức chế tim: 1 (5,26%), thể ức chế mạch: 8 (42,11%).

Nhóm tuổi <25 ngất thể hỗn hợp là 11 (55,00%), thể 2A ức chế tim: 1 (5,00%), thể 2B ức chế tim: 1 (5,00%), thể ức chế mạch: 7 (35%).

Nhóm tuổi >25 ngất thể hỗn hợp là 3 (42,86%), thể 2A ức chế tim: 0 (0%), thể 2B ức chế tim: 1 (33,33%), thể ức chế mạch: 3 (42,86%).

### 2.2.4. Biến chứng

**Bảng 7. Các biến chứng thường gặp**

Loại Biến chứng	NPBN 80°	
	đơn thuần	có isoproterenol
Đau đầu	0	1
Run cơ	0	2

Nghiệm pháp bàn nghiêng 80° đơn thuần không xảy ra biến chứng nào. Nghiệm pháp bàn nghiêng 80° sử dụng isoproterenol: Đau đầu gặp 1/27 trường hợp (3,70%), run cơ gặp 2/27 trường hợp (7,4%).

## IV. Bàn luận

### 4.1. Đáp ứng với nghiệm pháp bàn nghiêng ở người bình thường

Trên 14 người hoàn toàn bình thường có 1 trường hợp ngất ở nghiệm pháp bàn nghiêng 80°

đơn thuần, chiếm tỷ lệ 7,14% và không có trường hợp nào ngất ở nghiệm pháp bàn nghiêng 80° sử dụng isoproterenol. Kết quả này phù hợp với các nghiên cứu khác như Fitzpatrick và cộng sự đã sử dụng nghiệm pháp bàn



ngiêng 60° trong 45 phút cho 27 người chứng không có tiền sử ngất, nghiệm pháp dương tính 7%. Raviele và cộng sự sử dụng thời gian làm nghiệm pháp kéo dài hơn (60° trong 60 phút) cho 8 người chứng, không một ai xuất hiện ngất. Grubb thấy có tỷ lệ dương tính giả tương đối thấp ở cả người lớn tuổi và trẻ tuổi, trong một nghiên cứu 7 người chứng (tuổi trung bình 70±4) sử dụng nghiệm pháp bàn nghiêng 80° trong 30 phút, tiếp theo gây kích thích bằng isoproterenol, không một ai có nghiệm pháp dương tính.

Tóm lại, hầu hết các nghiên cứu đã cho thấy nghiệm pháp bàn nghiêng là một phương pháp thăm dò có giá trị chẩn đoán tương đối đặc hiệu. Kết quả dương tính giả thấp, chỉ khoảng từ 10 đến 15% ở những người bình thường.

#### 4.2. Đáp ứng với nghiệm pháp bàn nghiêng ở bệnh nhân ngất

Việc đáp ứng với nghiệm pháp bàn nghiêng ở những bệnh nhân ngất nghi do ức chế tim mạch qua trung gian thần kinh là hoàn toàn khác với các đáp ứng đã được nghiên cứu ở những người chứng không có triệu chứng hoặc là ở những bệnh nhân có ngất do các nguyên nhân khác. Trong nghiên cứu của chúng tôi, 49 bệnh nhân có tiền sử ngất, nghiệm pháp bàn nghiêng đơn thuần dương tính 22 trường hợp. Sau khi lặp lại nghiệm pháp sử dụng isoproterenol, kết quả dương tính 27 trường hợp. Dựa vào bảng 3 và 4 có thể tính được độ nhạy và đặc hiệu của nghiệm pháp bàn nghiêng 80° đơn thuần (bảng 8) là 45% và 92,86%.

**Bảng 8. Độ nhạy và đặc hiệu của nghiệm pháp (độ nhạy/độ đặc hiệu)**

Nhóm đối tượng		NPBN 80°	
		đơn thuần	Kết hợp
Chung n=49		45%/92,86%	55,10%/92,86%
Giới	Nam n=20	30%/88,89	45%/88,89%
	Nữ n=29	55,17%/100%	62,07%/100%
Tuổi	< 25 n=29	58,62%/80%	68,97%/80%
	> 25 n=20	25%/100%	35%/100%

Kết quả này cũng phù hợp với nhiều tác giả khác ở nước ngoài như Fitzpatrick, Kenny, Abi-Samra, Almquist, Mineda Y...cho thấy với nghiệm pháp bàn nghiêng đơn thuần, độ nhạy thường thấp (từ 50 đến 75%), nhưng độ đặc hiệu khá cao (> 80%).

Sau khi lặp lại nghiệm pháp có sử dụng isoproterenol độ nhạy tăng lên 55,1% và độ đặc hiệu là 92,86% cho thấy vai trò thích hợp của thuốc kích thích triệu chứng là làm tăng nhạy cảm với hạ huyết áp, nhịp chậm trong khi làm nghiệm pháp bàn nghiêng, việc sử dụng isoproterenol đã làm thay đổi giải phóng epinephrine và norepinephrine có thể một phần giải thích bản chất không dự đoán được của biểu hiện ngất qua trung gian thần kinh.

Trong nghiên cứu của chúng tôi còn thấy độ nhạy và đặc hiệu khá cao gặp ở giới nữ (62,07%/100%) và lứa tuổi < 25 (68,97%/80%), kết quả này cũng tương tự như của các tác giả khác như Conhen, T.J cho thấy tỷ lệ dương tính của nữ là 65,52% cao hơn hẳn so với nam là 34,48%.

Yếu tố góp phần không nhỏ tới độ nhạy và đặc hiệu của nghiệm pháp đó là thời gian làm nghiệm pháp. Kết quả các nghiên cứu sử dụng thời gian từ 10 đến 60 phút cho thấy chiều hướng nhiều hơn hiện nay là ủng hộ cho thời gian làm nghiệm pháp dài hơn. Fitzpatrick và cộng sự đưa ra khoảng thời gian kéo dài không dùng thuốc dựa vào giá trị trung bình về thời gian dẫn tới ngất (24 phút) cộng với 2 độ lệch chuẩn. Từ đó cho thấy việc thời gian 45 phút ở



nghiệm pháp bàn nghiêng đơn thuần trong nghiên cứu của chúng tôi có thể đảm bảo cho tính chính xác của nghiệm pháp với thời gian dẫn tới ngất trung bình là  $26,59 \pm 11,14$ .

\* Phân loại các trường hợp ngất đáp ứng với nghiệm pháp bàn nghiêng rất quan trọng, giúp chúng ta hiểu biết về cơ chế của ngất và định hướng cho điều trị. Trong nghiên cứu của chúng tôi, loại 1 (hỗn hợp) gặp nhiều nhất 51,85%, sau đó là loại 3 (ức chế mạch) 37,04%. Loại 2 (ức chế tim) gặp ít nhất 11,11%. Kết quả này phù hợp một phần với nghiên cứu của M. Brignole nghiên cứu trên 36 bệnh nhân cho thấy loại 1 là 42%, loại 2 là 50% là loại 3 là 0%.

### 4.3. Tính an toàn của nghiệm pháp

Nói chung nghiệm pháp bàn nghiêng đơn thuần có tính an toàn cao, chúng tôi chưa thấy có thông tin nào về biến chứng của nghiệm pháp trên thế giới. Trong nghiên cứu của chúng tôi với 63 bệnh nhân, không có trường hợp nào xảy ra tai biến ở nghiệm pháp bàn nghiêng đơn thuần. Nhưng nghiệm pháp bàn nghiêng sử dụng isoproterenol gặp 3 trường hợp, trong đó đau đầu gặp 1 trường hợp (1,59%), run cơ gặp 2 trường hợp (3,18%). Nghiên cứu của Vlay SC với 300 bệnh nhân thấy chỉ gặp biến chứng với liều cao isoproterenol như mạch nhanh (40 trường hợp), nôn (31 trường hợp), loạn nhịp (5 trường hợp)... và các biến chứng này đều giảm xuống nhanh chóng sau 1 phút giảm liều.

### V. Kết luận

Qua 63 đối tượng nghiên cứu với 14 đối tượng chứng, nghiên cứu giá trị của nghiệm pháp bàn nghiêng trong chẩn đoán ngất nghi ngờ qua trung gian thần kinh. Bước đầu chúng tôi có một số kết luận sau:

1. Nghiệm pháp bàn nghiêng chẩn đoán xác định được ngất do ức chế tim mạch qua trung gian thần kinh đạt 44,9% khi sử dụng nghiệm pháp bàn nghiêng đơn thuần và đạt 55,1% khi sử dụng nghiệm pháp bàn nghiêng có kết hợp với truyền isoproterenol.

2. Ngất do ức chế tim mạch qua trung gian thần kinh với thể hỗn hợp chiếm 51,85%, thể ức chế mạch chiếm 37,04% và thể ức chế tim chiếm 11,11%.

## IV. Tài liệu tham khảo

### A. Tiếng Việt

1. Phạm Quốc Khánh, Nguyễn Thành Nam, Phạm Gia Khải: Nghiệm pháp bàn nghiêng trong chẩn đoán ngất do bị ức chế tim mạch qua trung gian thần kinh: Tạp chí Tim mạch học, số 12: 28:34, 1997.

### B. Tiếng Anh

2. Adrian Almquist, et al: Provocation of bradycardia and hypotension by Isoproterenol and upright posture in patients with unexplained syncope. N Engl J Med. 320: 346-351, 1989.

3. Benditt et al: Tilt table testing for assessing syncope. JACC Vol. 28, No. 1, July 1996:63-75.

4. Benditt, Peteren, et al: Cardiac pacing for prevention of recurrent vasovagal syncope: Annals of internal medicine, 122: 204-209, 1995.

5. Eugene Brawnwald: Syncope and hypotension. Heart disease, W.B. Saunders company, 28: 863-870, 1997.

6. Michele Brignole, et al: Neurally mediated syncope detected by carotid sinus syndrome. Am J Cardiol. 68: 1032-1036, 1991.

7. Michael H. Crawford: Current diagnosis and treatment in cardiology-syncope: Appleton & Lange company, 19: 134-246, 1995.

8. Blair P. Grubb, et al: Cerebral vasoconstriction during head-up right tilt induced vasovagal syncope+a paradoxical and unexpected response. Circulation, 84: 1157-1164, 1991.

9. Blair P. Grubb, et al: Differentiation of convulsive syncope and epilepsy with head-up tilt testing: Annals of internal medicine. 115: 871-876, 1991.

10. Maciej Kempa et al: The usefulness of the "VASIS" classification in the evaluation of vasovagal syncope types. Medical university of Gdansk, Poland. Vol. 2, No. 1 November 1996.

11. Tally Lerman-Sagie, et al: Cerebral vasoconstriction during head upright tilt induced vasovagal syncope - a paradoxical and unexpected response. Circulation, 84: 1157-1164, 1991.

12. Simon Milstein, et al: usefulness of disopyramide for prevention of upright tilt induced hypotension and bradycardia. Am J Cardiol. 65: 1339-1344, 1990.

13. arif Naqvi, Hoshian Abdollah: What's behind the patient's syncope: Perspective in cardiology. The peer-reviewed Journal for the primary care physician; 12: 23-27, 1996.

14. Ravielle A, Gasparini, et al: usefulness of head+up tilt test in evaluating patient with syncope of unknown origin and negative electrophysiologic study. Am J Cardiol. 65: 1322-1327, 1990.

15. Igor Singer, Joel Kuper Smith: Clinical manual of electrophysiology, William & Wilkins company, 5: 68-80, 1993.

16. Boris Strasberg, et al: The head-up tilt table test in patients with syncope of unknown origin. Am J Cardiol. 188: 923-927, 1989.

17. D. Zipes, David G. Benditt: Rationale and methodology of head-up tilt table testing of evaluation of neurally mediated syncope-Electrophysiology, 98: 115-1129, 1995.



# NHIP NHANH DO VÒNG VÀO LẠI NÚT NHĨ THẤT KHÔNG CÓ BƯỚC NHẢY AH:

## *Dự báo của đốt thành công bằng sóng radio*

(Atrioventricular node reentrant tachycardia without AH jump: Prediction of successful radiofrequency ablation).

BS. PHẠM NHƯ HÙNG\*, PGS.TS. NGUYỄN LÂN VIỆT\*,  
BS TẠ TIẾN PHƯỚC\*, TS NGUYỄN NGỌC TƯỚC\*,  
GS.TS. PHẠM GIA KHẢI\*, GS.TS. YANG XINCHUN\*\*,  
GS. SHANG LIHUA\*\*, TS. ZHANG JIAN JUN\*\*, GS. TS. HU DAYI \*\*.

(\*): Viện tim mạch quốc gia Việt nam

(\*\*): Viện tim Chiêu Dương- Đại học Y khoa Bắc kinh- Trung quốc

### TÓM TẮT

Mất đi bước nhảy AH trong nhịp nhanh do vòng vào lại nút nhĩ thất điển hình là một yếu tố dự báo của đốt thành công. Chúng tôi tìm kiếm các yếu tố dự báo thành công của đốt bằng sóng radio điều trị nhịp nhanh do vòng vào lại nút nhĩ thất không có bước nhảy AH. **Phương pháp và kết quả:** 22 bệnh nhân của chúng tôi có chẩn đoán nhịp nhanh do vòng vào lại nút nhĩ thất điển hình được điều trị đốt đường chậm thành công bằng sóng radio, được chia thành 2 nhóm. Nhóm I: Bao gồm 15 bệnh nhân nhịp nhanh do vòng vào lại nút nhĩ thất có bước nhảy AH. Nhóm II: Bao gồm 7 bệnh nhân nhịp nhanh do vòng vào lại nút nhĩ thất không có bước nhảy. Trong cả 2 nhóm, chúng tôi đo khoảng AH dài nhất khi kích thích nhĩ có khoảng ghép ngắn dần trước và sau đốt bằng sóng radio. Khoảng AH dài nhất ở cả 2 nhóm ngắn lại rõ ràng ( $306,36 \pm 57,70$  ms so với  $183,24 \pm 23,55$  ms ở nhóm I,  $p < 0,01$  và  $257,18 \pm 41,23$  ms so với  $165,32 \pm 36,22$  ms ở nhóm II,  $p < 0,01$ ) sau khi đốt thành công và giống nhau trong cả 2 nhóm ( $183,24 \pm 23,55$  ms so với  $165,32 \pm 36,22$  ms,  $p = NS$ ).

**Kết luận:** Chiều dài khoảng AH dài nhất rút ngắn lại rõ ràng và khoảng AH dài nhất  $< 180$  ms ( $p < 0,05$ ) khi kích thích nhĩ khoảng ghép ngắn dần là một trong những yếu tố đánh giá thành công sau đốt nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất không có bước nhảy AH bằng sóng radio. Nghiên cứu này cũng ủng hộ cho kết luận dù không có bước nhảy thì nhịp nhanh vòng vào

lại nút nhĩ thất cũng có hai đường dẫn truyền nhanh và chậm tách biệt.

### Abstracts

**Background:** Loss of the AH jump is a predictor of successful ablation in the patients with typical AV node reentrant tachycardia (AVNRT). We found some useful predictors of clinical efficacy in patients undergoing ablation for AVNRT with continuous AV node conduction curves. **Methods and Results:** This study composed of 15 patients with typical AVNRT and discontinuous AV node conduction curves (group I) and 7 patients with AVNRT and continuous AV node conduction curves (group II). In the both groups, we measured AH max interval during atrial extrastimulus testing before and after ablation. The AH max in both groups shortened significantly after ablation ( $306,36 \pm 57,70$  ms versus  $183,24 \pm 23,55$  ms in group I,  $p < 0,01$  and  $257,18 \pm 41,23$  ms versus  $165,32 \pm 36,22$  ms in group II,  $p < 0,01$ ) and were similar ( $183,24 \pm 23,55$  ms versus  $165,32 \pm 36,22$  ms,  $p = NS$ ). **Conclusions:** The study suggest that significant shortening of AH max and AH max  $< 180$  ms ( $p < 0,05$ ) during atrial extrastimulus testing after ablation may be indicative of successful elimination of AVNRT without AH jump. This study add support to the concept that the continuous AV node function curves of atrioventricular nodal reentrant tachycardia consists of two distinct components representing both fast and slow AV node pathways.



## Đặt vấn đề

Bước nhảy AH khi kích thích nhĩ khoảng ghép ngắn dần là biểu hiện của đường dẫn truyền kép trên lâm sàng của nhịp nhanh do vòng vào lại nút nhĩ thất điển hình (typical atrioventricular node reentrant tachycardia). Một trong những yếu tố đánh giá thành công của đốt bằng sóng radio (radiofrequency ablation) điều trị nhịp nhanh do vòng vào lại nút nhĩ thất là mất đi bước nhảy AH<sup>(1-5)</sup>. Trên lâm sàng, chúng ta gặp một tỷ lệ bệnh nhân không có bước nhảy AH<sup>(1,5,6)</sup>. Như vậy, liệu những bệnh nhân không có bước nhảy AH có phải là không có đường dẫn truyền kép không? Chúng tôi cũng tìm kiếm những yếu tố dự đoán thành công của đốt bằng sóng radio điều trị nhịp nhanh do vòng vào lại nút nhĩ thất không có bước nhảy AH.

## Đối tượng & Phương pháp

**Bệnh nhân:** nghiên cứu bao gồm 22 bệnh nhân nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất điển hình được chia làm 2 nhóm. Tất cả 22 bệnh nhân đều được tiến hành theo protocol thăm dò điện sinh lý của bệnh viện Chiêu Dương-Đại học Y khoa Bắc kinh- Trung quốc. Nhóm I bao gồm 15 bệnh nhân nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất điển hình có bước nhảy AH. Nhóm II bao gồm 7 bệnh nhân nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất điển hình không có bước nhảy AH. Tất cả bệnh nhân hai nhóm đều được đốt đường dẫn truyền chậm. Bệnh nhân bị block nhĩ thất sau đốt được loại trừ ra khỏi nghiên cứu.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:** Chẩn đoán nhịp nhanh do vòng vào lại nút nhĩ thất điển hình theo tiêu chuẩn của Josephson<sup>(6)</sup>: (1) Cơ nhịp nhanh gây ra và chấm dứt bằng nhát bóp nhĩ, nhát bóp thất sớm; (2) Có đường cong kép (bước nhảy AH) khi tiến hành tạo nhịp nhĩ; (3) Gây ra nhịp nhanh trên thất phụ thuộc khoảng AH; (4) Hoạt động nhĩ sớm nhất ở điện cực điện thế His (khoảng VA < 80 ms); (5) Sóng P ngược chiều lẫn trong QRS hoặc sau QRS; (6) Các biện pháp xoang cảnh có thể làm chậm và rồi kết thúc cơn nhịp nhanh.

**Bảng 1. Các thông số cơ bản.**

	Trung bình ± độ lệch chuẩn.		P
	Nhóm I (n=15)	Nhóm II (n=7)	
Tuổi (năm)	42,1±14,2	43,2±12,2	NS
Giới (nam/ nữ)	9 nam/ 7 nữ	2 nam/ 5 nữ	
AH (ms)	63,1±7,6	71,2±16,3	NS
Chu kỳ xoang (ms)	647,2±163,3	728,1±87,8	NS

NS = Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê.

Bước nhảy AH được xác định là: tăng khoảng A<sub>2</sub>H<sub>2</sub> > 50 ms khi ta giảm khoảng ghép kích thích A<sub>1</sub>A<sub>2</sub> = 10 ms.

**Phương tiện:** Máy chụp mạch 1 bình diện của hãng Philips. Hệ thống theo dõi điện sinh lý EP- work version 2.11.5 của hãng Medtronic. Máy kích thích EP Clinical Stimulator hãng Medtronic và máy đốt EPT-1000 XD của hãng Medtronic.

**Đốt bằng sóng radio:** Tất cả đều được đốt đường chậm theo phương pháp Jazayeri<sup>(4)</sup>. Chúng tôi đặt cường độ để theo dõi nhiệt độ sao cho nhiệt độ đạt từ 45°C đến 60°C. Cường độ này bắt đầu từ 20 W rồi tăng lên tối đa 50 W. Nếu đầu điện cực đốt không bị xô dịch, nhịp bộ nối được thấy trong quá trình phóng tia, thời gian đốt thường được kéo dài lên tới 120 giây. Đốt được cho là thành công khi không thể gây nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất bằng các kích thích thông thường và cả khi truyền isoproterenol. Trong nhóm I, mất đi bước nhảy AH sau đốt cũng là một tiêu chuẩn cho đốt thành công.

**Thông số xác định:** Khoảng AH dài nhất là khoảng A<sub>2</sub>H<sub>2</sub> dài nhất khi kích thích nhĩ với khoảng ghép ngắn dần trước và sau đốt bằng sóng radio.

**Xử lý số liệu:** Các số liệu được nhập và xử lý theo các thuật toán thống kê trên máy tính với sự trợ giúp của phần mềm SPSS for Windows version 10.0.1 (SPSS.Inc South Wacker Drive, Chicago, IL).

## Kết quả

### Các thông số cơ bản

Nhóm I gồm 15 bệnh nhân, 9 nam và 7 nữ, tuổi trung bình 42,1±14,2 năm. Nhóm II gồm 7 bệnh nhân, 2 nam và 5 nữ, tuổi trung bình 43,2±12,2 năm. Cả hai nhóm này không có khác biệt về tuổi, khoảng AH trong nhịp xoang, chu kỳ xoang (Bảng 1). Chu kỳ trong cơn nhịp nhanh cũng không có sự khác biệt giữa hai nhóm (nhóm I 350,3±14,5 ms so với nhóm II 334,4±19,2 ms, p = NS).



### *Dẫn truyền xuôi qua nút nhĩ thất:*

Dẫn truyền xuôi qua nút nhĩ thất (điểm Wenckebach đường xuôi, Bloc nhĩ thất 2:1) trong cả hai nhóm đều không có sự khác biệt và cũng không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê so với sau khi đốt thành công. Bảng 2 và bảng 3.

**Bảng 2. Dẫn truyền xuôi qua nút nhĩ thất ở 2 nhóm**

	Trung bình ± độ lệch chuẩn		P
	Nhóm I (n=15)	Nhóm II (n=7)	
Điểm Wenckebach (ms)	321,3±56,4	310,6±47,6	NS
Bloc nhĩ thất 2:1 (ms)	257,5±16,5	241,8 ±21,3	NS

**Bảng 3. Dẫn truyền xuôi nút nhĩ thất trước và sau đốt**

	Điểm Wenckebach (ms)			Bloc nhĩ thất 2:1 (ms)		
	Trước	Sau	P	Trước	Sau	P
Nhóm I	321,3±56,4	342,0±45,3	NS	257,5±16,5	275,3±30,1	NS
Nhóm II	310,6±47,6	324,9±57,2	NS	241,8±21,3	258,6±34,5	NS

### *Khoảng AH dài nhất:*

Kết quả cho thấy khoảng AH dài nhất khi kích thích nhĩ khoảng ghép ngắn dần trong nhóm bệnh nhân có bước nhảy (nhóm I) dài hơn hẳn nhóm bệnh nhân không có bước nhảy (nhóm II) trước khi đốt đường chậm (306,3±57,7 ms ở nhóm I so với 257,2±41,1 ms ở nhóm II, với p = 0,003).

Khi tiến hành so sánh khoảng AH dài nhất khi

**Bảng 4. So sánh khoảng AH dài nhất khi kích thích nhĩ khoảng ghép ngắn dần trước đốt và sau đốt**

	Trung bình ± độ lệch chuẩn		P
	Trước	Sau	
Nhóm I (n=15)	306,3±57,7	183,2±23,5	< 0,01
Nhóm II (n=7)	257,2±41,2	165,3±36,2	< 0,01
P	<0,01	NS	

### **Bàn luận**

Trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi, bệnh nhân nhóm I đều được triệt phá hoàn toàn đường chậm biểu hiện qua cố gắng làm mất đi bước nhảy AH. Mục đích của cố gắng làm mất bước nhảy này của chúng tôi là làm giảm đi tái phát của cơn nhịp nhanh sau đốt<sup>(7-9)</sup>. Khoảng AH dài nhất của bệnh nhân nhóm II ngắn lại và không khác biệt với AH dài nhất ở bệnh nhân nhóm I, chứng tỏ rằng nhóm bệnh nhân ở nhóm II cũng đã được triệt phá hoàn toàn đường dẫn truyền chậm.

Sự ngắn lại rõ ràng của khoảng AH dài nhất khi kích thích nhĩ khoảng ghép ngắn dần là một yếu tố dự báo thành công rõ ràng trong kết quả

kích thích nhĩ khoảng ghép ngắn dần trước đốt và sau đốt trong cả 2 nhóm bệnh nhân, chúng tôi thấy sau đốt khoảng AH dài nhất khi kích thích nhĩ khoảng ghép ngắn dần ngắn hơn hẳn trước khi đốt ở cả 2 nhóm với p < 0,01 (bảng 4). Khoảng AH sau đốt này ở cả 2 nhóm lại không có sự khác biệt rõ ràng (183,2±23,5 ms ở nhóm I so với 165,3±36,2 ms ở nhóm II, p = NS).

trên. Với độ tin cậy 95 %, khoảng AH dài nhất < 180 ms cũng là một yếu tố dự báo thành công sau đốt bằng sóng radio của cơn nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất không có bước nhảy.

Kết quả này của chúng tôi cũng giống như kết quả từ các nghiên cứu của Sheahan<sup>(10)</sup> và Tai<sup>(11)</sup> cùng chứng minh rằng bệnh nhân không có bước nhảy thực chất cũng có đường dẫn truyền kép với hai đường dẫn truyền nhanh, dẫn truyền chậm tách biệt. Josephson<sup>(6)</sup> đã giải thích bệnh nhân không có bước nhảy AH trong cơn nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất là do: (1) Thời kỳ trơ của hai đường dẫn truyền nhanh và dẫn truyền chậm bằng nhau làm cho kích thích sớm (kích thích khoảng ghép ngắn dần) không



thể thể hiện bước nhảy AH; (2) Thời kỳ trơ chức năng kéo dài của cơ nhĩ đã làm cho nhát kích thích sớm không có khả năng đi vào trong nút nhĩ thất, làm cho nhát kích thích sớm này không có khả năng tạo ra bước nhảy AH; (3) Bloc đường nhanh đã xuất hiện ngay trong chu kỳ cơ bản vì vậy dẫn truyền đã luôn qua đường chậm.

Khi phân tích các điện thế bề mặt ở vùng nút nhĩ thất trên thỏ, Mazgalev<sup>(12)</sup> nhận thấy có vùng tế bào chuyển đổi (transition zone) giữa hai đường dẫn truyền nhanh và đường dẫn truyền chậm. Tốc độ dẫn truyền qua vùng tế bào này sẽ quyết định có hay không có bước nhảy trên bệnh nhân nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất. Như vậy, không có bước nhảy có thể là do tốc độ dẫn truyền của xung động khi đi qua vùng tế bào chuyển đổi.

Hiện tượng không có bước nhảy AH có thể còn do có nhiều đường chậm trong nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất và các đường chậm này có thời kỳ trơ gần giống nhau nên không tạo ra sự khác biệt đủ để tạo ra một bước nhảy rõ ràng. Khả năng có nhiều đường chậm trong nhịp nhanh do vòng vào lại nút nhĩ thất được ủng hộ bởi nghiên cứu của Jazayeri<sup>(4)</sup>, Fujii<sup>(13)</sup>, Natale<sup>(14)</sup>.

Theo nghiên cứu của Kuo<sup>(15)</sup> trên những bệnh nhân không có bước nhảy AH, bằng các kích thích nhiều khoảng ghép có thể bộc lộ ra được bước nhảy AH.

*Một số tồn tại của nghiên cứu:* Thực chất bằng những kích thích nhĩ nhiều khoảng ghép, kích thích nhĩ có chiều dài bước sóng thay đổi, thay đổi nhiều vị trí kích thích ở nhĩ có thể tạo ra được bước nhảy ở nhóm II, nhưng chúng tôi đã không tiến hành trong nghiên cứu này bởi khả năng gây ra rung nhĩ lớn ở các phương pháp này. Số lượng bệnh nhân cũng là một hạn chế của nghiên cứu này.

## KẾT LUẬN

Chiều dài khoảng AH dài nhất ngắn lại rõ ràng và khoảng AH dài nhất < 180 ms (p < 0,05) khi kích thích nhĩ nhiều khoảng ghép ngắn dần là một trong những yếu tố đánh giá thành công sau đốt nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất bằng sóng radio. Nghiên cứu này cũng ủng hộ cho kết luận dù không có bước nhảy thì nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất cũng có hai đường dẫn truyền nhanh và chậm tách biệt.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Haissaque M et al. Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potential to guide application of radiofrequency energy. *Circulation* 1992; 85: 2162-2175.
2. Kay GN et al. Selective radiofrequency ablation of the slow pathway for the treatment of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation* 1992; 85: 1675-1688.
3. Jackman et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow pathway conduction. *N Engl J Med* 1992;327:313-318.
4. Jazayeri et al. Selective transcatheter ablation of fast and slow pathway using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1992;85:1318-1328.
5. Lee MA et al. Catheter modification of the atrioventricular junction with radiofrequency energy for control of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1991;83:827-835.
6. Josephson ME. Supraventricular tachycardia resulting from atrioventricular nodal reentry. *Clinical cardiac electrophysiology* 2 edition - Lea & Febiger 1993: 183-224.
7. Baker JH et al. Predictors of recurrent atrioventricular node reentry after selective slow pathway ablation. *Am J Cardiol* 1994;73:765-69.
8. Tebbenjohanns et al. Impact of the local atrial electrogram in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: ablation versus modification of the slow pathway. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995;6:245-51.
9. Li HG et al. Elimination of slow pathway conduction: an accurate indicator of clinical success after radiofrequency atrioventricular node modification. *J Am Cardiol Coll* 1993; 22: 1849-53.
10. Sheahan RG, Klein GJ, Yee R. Atrioventricular node reentry with smooth AV node function curves. *Circulation* 1996; 93: 969-972.
11. Tai CT et al. Complex electrophysiological characteristics in atrioventricular nodal reentrant tachycardia with continuous atrioventricular node function curves. *Circulation* 1997; 1997: 2541-2547.
12. Mazgalev TN, Tchou PJ. Surface potentials from the region of the atrioventricular node and their relation to dual pathway electrophysiology. *Circulation* 2000;101:2110-2117.
13. Fujii E, Kasai A, Omichi C. Electrophysiological determinants of persistent dual atrioventricular nodal pathway physiology after slow pathway ablation in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *PACE* 2000; 23:1916-1920.
14. Natale A, Geller JC, Goette A. Changes in AV node conduction curves following slow pathway modification. *PACE* 2000; 23:1651-1660.
15. Kuo CT et al. Characterization of atrioventricular nodal reentry with continuous atrioventricular node function curves by double atrial extrastimulation. *Circulation* 1999; 99: 659-665.



# NGHIÊN CỨU GREACE ĐÁNH GIÁ TÁC DỤNG ĐIỀU TRỊ BỆNH TIM DO ĐỘNG MẠCH VÀNH VỚI ATORVASTATIN SO SÁNH VỚI ĐIỀU TRỊ THÔNG THƯỜNG

*Nhóm nghiên cứu: Vasilios G. Athyros và các cộng sự*

*Người dịch: GS.TS. Phạm Gia Khải – Viện trưởng Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam*

**TÓM TẮT:** Atorvastatin rất hữu hiệu trong điều trị làm hạ LDL - C, tuy nhiên vào thời điểm tiến hành nghiên cứu này, vẫn chưa có công trình nghiên cứu về tỷ lệ sống còn một thời gian dài sau liệu trình điều trị với loại statin này.

**Bệnh nhân - Phương pháp:** Đánh giá tác dụng của Atorvastatin lên bệnh suất và tử suất (tổng số các trường hợp và riêng về động mạch vành) của bệnh nhân được xác định là có mắc bệnh động mạch vành. 1600 bệnh nhân được lần lượt chọn một cách ngẫu nhiên để đưa hoặc vào lô điều trị với atorvastatin hoặc vào lô điều trị thông thường.

Liều lượng atorvastatin: 10 - 80mg/ngày nhằm đạt chỉ tiêu của NCEP (National Cholesterol Education Program) là: LDL - C < 100mg/dl (2,6 mmol/l). Tất cả các đối tượng đều được theo dõi trong 3 năm.

**Các tiêu chí đánh giá chính:** Tiêu chí đánh giá chủ yếu là: tỷ lệ nhồi máu cơ tim bị tử vong và không bị tử vong, đau thắt ngực không ổn định, suy tim ứ huyết, tái tạo tuần hoàn vành (bệnh suất do mạch vành) và đột quỵ. Tiêu chí đánh giá thứ yếu là: độ an toàn, và hiệu quả của các thuốc hạ lipid máu cũng như là đối chiếu giá thành với sự hữu hiệu của atorvastatin.

**Kết quả:** Liều trung bình của atorvastatin = 24 mg/ngày. Loại statin này hạ cholesterol toàn phần 30%, LDL - C 46%, triglycerides 31% và lipoprotein cholesterol không có tỷ trọng cao (non HDL - C) 44% và tăng HDL - C 7%; đó là những thay đổi có ý nghĩa. Các mục tiêu về LDL - C về non HDL - C của

NCEP đạt được lần lượt là 95% (n = 759) và 97% (n = 776) ở bệnh nhân dùng atorvastatin. Chỉ có 14% người bệnh điều trị theo kiểu thông thường dùng bất cứ loại thuốc giảm lipid nào khác trong suốt thời gian nghiên cứu và 3% trong số đó đạt được mục tiêu về LDL - C của NCEP. Chi phí cho một năm sống còn thêm có chất lượng với atorvastatin ước tính là 8.350 USD. Trong nghiên cứu này, 196 (24,5%) bệnh nhân bị bệnh động mạch vành được điều trị theo phương pháp (thông thường) đã bị một số sự cố mạch vành tái phát hoặc đã chết, so sánh với 96 người (12%) bệnh nhân mạch vành được dùng atorvastatin. RR = 0,49, CI = 0,27 - 0,73, p < 0.0001.

Cụ thể, atorvastatin làm giảm, so sánh với điều trị "thông thường", tỷ lệ chết chung (RR = 0,57; CI = 0,39 - 0,78; p = 0,002) tỷ lệ chết do bệnh mạch vành (RR = 0,53; CI = 0,29 - 0,74, p = 0,0016) bệnh suất do mạch vành (RR = 0,46; CI = 0,25 - 0,71; p < 0,0001) và đột quỵ (RR = 0,53; CI = 0,30 - 0,82, p = 0,0018). Tất cả các phân nhóm người bệnh khác (phụ nữ, những người bị đái tháo đường, tăng huyết áp, tuổi từ 60 - 75, suy tim ứ huyết, đau thắt ngực không ổn định mới mắc, hoặc tiền sử tái tạo tuần hoàn vành) đều được lợi do dùng atorvastatin. Tỷ lệ bệnh nhân bỏ cuộc do tác dụng phụ của atorvastatin không cao (0,75%) và tương tự tỷ lệ ở nhóm "thông thường" (0,4%)

**Kết luận:** Điều trị lâu dài bệnh mạch vành với atorvastatin nhằm đạt mục tiêu lipid của NCEP làm giảm có ý nghĩa tỷ lệ chết tổng thể



và chết do bệnh mạch vành, tỷ lệ mắc bệnh mạch vành và đột quỵ, so sánh với bệnh nhân điều trị theo lối "thông thường". Atorvastatin được dung nạp tốt và hữu hiệu nếu so sánh với phỉ tổn.

## LỜI NÓI ĐẦU

Atorvastatin rất hữu hiệu trong điều trị làm hạ LDL - C, nhưng vào thời điểm tiến hành nghiên cứu vẫn còn chưa có nghiên cứu lâu dài về khả năng sống còn để chứng minh vai trò làm giảm bệnh suất và tử suất tim mạch ở người bệnh có nguy cơ cao. Một số tác giả đưa ra ý kiến là các tác dụng của simvastatin và pravastatin trong dự phòng nguyên phát (WOSCOPS) hoặc thứ phát (4S, CARE, LIPID) bệnh mạch vành là do đặc tính của loại thuốc. Tuy nhiên, y học dựa vào bằng chứng đòi hỏi chứng cứ cho từng loại thuốc mới.

Vào thời điểm Atorvastatin được đưa ra thị trường, phần lớn các công trình nghiên cứu then chốt về khả năng sống còn khi dùng Statin trong dự phòng thứ phát bệnh mạch vành đã được công bố rồi. Tất cả các công trình đó đều cho thấy lợi ích rõ rệt về mặt bệnh suất và tử suất so sánh với giả dược. Như vậy, về mặt y đức, không thể tiến hành được một công trình về khả năng sống còn với atorvastatin theo phương pháp mù đôi ngẫu nhiên, có kiểm chứng với giả dược. Do đó, chúng tôi thiết kế một công trình lâu dài về khả năng sống còn ở bệnh nhân mạch vành điều trị theo mục tiêu LDL - C < 100mg/dl (2,6mmol/l) của NCEP với atorvastatin so sánh với phương pháp điều trị "thông thường". Mục đích là cung cấp thông tin về lợi ích lâm sàng của loại thuốc này trên bệnh nhân mạch vành. Công trình này được coi là có ích vì những kết quả của các thử nghiệm đang được tiến hành với atorvastatin, như ALLIANCE (Aggressive Lipid-Lowering Initiation Abates New Cardiac Events), IDEAL (Incremental Decrease in End points through Aggressive

Lipid lowering) và TNT (Treating to new Targets) chỉ thu được sau 2 - 4 năm nữa.

Trong công trình này của chúng tôi, một công trình tiến cứu ngẫu nhiên, mở và nhằm điều trị, chúng tôi báo cáo về bệnh suất và tử suất ở bệnh nhân mắc tổn thương vành được dùng atorvastatin dài hạn (3 năm) theo mục tiêu điều trị LDL - C của NCEP, so sánh với những trường hợp được điều trị theo phương pháp "thông thường". Chúng tôi cùng cần đánh giá mức độ của điều trị "thông thường" tại Hy Lạp.

## ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU - PHƯƠNG PHÁP

**Đối tượng nghiên cứu:** Chọn bệnh nhân cho công trình từ 4 năm nay và hoàn tất việc này trong 2 năm. Chỉ chọn những trường hợp có bệnh mạch vành rõ ràng: tiền sử nhồi máu cơ tim, hoặc ít nhất có động mạch vành hẹp > 70% qua chụp mạch. Không loại bỏ các trường hợp mới mắc hội chứng mạch vành cấp. Thời gian trung bình từ lúc bắt đầu bị nhồi máu cơ tim cho tới khi đưa vào nghiên cứu là 84 ngày.

**Tiêu chuẩn chọn:** Tuổi < 75; LDL - C > 100mg/dl (2,6mmol/l) và triglyceride (TG) < 400 mg/dl (4,5mmol/l). Ngoài ra, không còn mức giới hạn khác nào về lipid nữa.

**Các tiêu chuẩn loại trừ:** là rối loạn chức năng thận hoặc gan, điều trị hạ lipid máu trước đây, khả năng cơ thể đang có thai và mắc bất cứ bệnh khác đủ nặng để có thể làm cho người bệnh chết trước khi nghiên cứu kết thúc (v/d: ung thư, và suy tim NYHA III hoặc IV). Không tiếp nhận những trường hợp sắp làm thủ thuật tái tạo tuần hoàn vành. Tất cả mọi bệnh nhân đều tới bệnh viện, rồi được đưa một cách ngẫu nhiên vào lô atorvastatin được quản lý điều trị tại khoa ngoại trú, hoặc tại cơ sở điều trị "thông thường" ngoài bệnh viện. Chọn bệnh nhân ngẫu nhiên được thực



hiện với sự hợp tác của Hội Thầy thuốc đa khoa Hy Lạp, và Hội này cũng theo dõi bệnh nhân điều trị "thông thường", trong khi đó khoa Lâm sàng trường đại học chịu trách nhiệm về điều trị với atorvastatin. Những trường hợp điều trị "thông thường" được theo dõi bởi các chuyên gia tim mạch hoặc thầy thuốc đa khoa mà họ lựa chọn. Chăm sóc điều trị "thông thường" bao gồm sự thay đổi lối sống, ví dụ chế độ ăn ít lipid, giảm cân, tập thể dục cộng với cho tất cả các thuốc cần thiết (ví dụ: thuốc giảm lipid máu). Không loại bỏ atorvastatin khỏi lộ điều trị "thông thường" này. Một trong các mục tiêu của công trình này là đánh giá sự khác nhau về mức độ hạ lipid máu giữa hai lô: một đơn vị chuyên gia sử dụng qui trình chặt chẽ theo mục tiêu LDL - C của NCEP và điều trị "thông thường" ở ngoài bệnh viện. Công trình được sự đồng ý về mặt y đức và chấp nhận của người bệnh sau khi nghe giải thích trước khi được đưa vào nghiên cứu.

### Qui trình

Tất cả các bệnh nhân có LDL - C > 100mg/dl (2,6 mmol/l), sau 6 tuần chế độ ăn nghèo lipid (bước 2 theo NCEP), đều được đưa vào nghiên cứu. Đối với nhóm Atorvastatin liều khởi đầu là 10mg/ngày, nếu sau 6 tuần, mục tiêu LDL - C < 100mg/dl của NCEP không đạt được thì tăng liều atorvastatin lên 20mg/ngày. Với quy trình kiểm tra máu 6 tuần/lần, có thể tăng liều atorvastatin tới 80mg/ngày cho những bệnh nhân chưa đạt tới mức LDL-C với liều thấp. Bệnh nhân điều trị "thông thường" dùng thuốc theo Bác sĩ của mình chỉ định.

**Đánh giá kết quả:** Tiêu chí đánh giá chính của công trình này ở cả hai nhóm là tử suất chung và tử suất riêng cho bệnh mạch vành, cũng như là nhồi máu cơ tim không tử vong, đau thắt ngực không ổn định, suy tim ứ huyết, tái tạo tuần hoàn vành (nong động

mạch vành hoặc cầu nối chủ-vành) bệnh suất do mạch vành và đột quỵ. Tiêu chí đánh giá phụ là sự an toàn và hữu hiệu của thuốc điều trị hạ lipid máu cũng như ích lợi của thuốc so với phí tổn của atorvastatin. Hai hội đồng độc lập, mỗi hội đồng dành cho một nhóm bệnh nhân sẽ ghi nhận và đánh giá dựa trên các tiêu chí đánh giá chính và tiêu chí đánh giá phụ. Các hội đồng không được biết kết quả của nhau.

### Đánh giá độ an toàn

Đối với nhóm atorvastatin, các thăm khám về lâm sàng và xét nghiệm về tác dụng phụ được tiến hành vào các tuần 6, 12 và 24 và sau đó 6 tháng 1 lần thực hiện hàng loạt xét nghiệm: Đếm máu, định lượng creatine kinase, aspartate amino transferase, alanine amino transferase, alkaline phosphatase, gamma - glutamyl transpeptidase, Nitơ huyết, creatinine huyết thanh, và nước tiểu toàn bộ. Theo qui trình, bệnh nhân có men gan cao gấp hơn 3 lần giới hạn trên của mức bình thường, creatine kinase cao gấp 5 - 10 lần giới hạn trên của mức bình thường, hoặc đau cơ mặc dù không có creatine kinase cao, sẽ bị loại khỏi nhóm nghiên cứu.

### Định lượng

Sau một đêm nhịn ăn, định lượng cholesterol toàn phần, HDL - C, và TG với máy phân tích tự động Olympus AU 560, và các hoá chất thử (Olympus Diagnostica GmbH, Clare, Ireland). LDL - C được tính theo công thức Friedewald:

$$\text{LDL - C} = \text{Cholesterol toàn phần} - (\text{TG}/5 + \text{HDL - C})$$

(Tất cả các đơn vị tính theo mg/dl)

Non-HDL-C (cholesterol không phải HDL-C) được tính bằng:

$$\text{Non-HDL-C (cholesterol không phải HDL-C)} = \text{Cholesterol toàn phần} - \text{HDL-C}$$

Các thành phần lipid được định lượng theo cùng khoảng cách về thời gian như phần đánh giá độ an toàn.



## Phí tổn và hữu hiệu

Chỉ tính tới phí tổn trực tiếp (viện phí, chuyên môn, thuốc men và xét nghiệm). Phần gia tăng của hiệu quả/phí tổn của Atorvastatin so sánh với lô điều trị "thông thường" được tính bằng tỷ lệ khác biệt về tổng phí tổn do điều trị và năm sống có chất lượng.

## Thống kê

Phân tích các lô được dự kiến vào nhóm atorvastatin hoặc điều trị "thông thường". Cách phân tích độ biến (ANOVA) và độ tin cậy 95% được sử dụng để so sánh các tiêu chí của cả hai lô. Phương pháp t - test student và độ tin cậy 95% được dùng để so sánh các tiêu chí giữa atorvastatin và lô chữa "thông thường" ở khởi điểm và trong quá trình điều trị. Sự khác biệt với  $P < 0.05$  là có ý nghĩa. Công trình nghiên cứu so sánh tỷ lệ dự kiến bệnh nhân có thể bị một tai biến tim mạch ở

lô atorvastatin và lô điều trị "thông thường". Các dữ kiện do một công trình dịch tễ học tiến hành trên một qui mô rộng lớn, trên những người Hy Lạp trưởng thành (không công bố) đã cho một ước lượng là những bệnh nhân Hy Lạp bị bệnh mạch vành điều trị theo phương pháp "thông thường" có tỷ lệ mắc các biến cố do mọi nguyên nhân trong 3 năm là 24%. Dựa trên các công trình then chốt về statin, chúng tôi cho rằng kết quả có thể được coi là có ý nghĩa nếu điều trị với atorvastatin đạt được mục tiêu về LDL - C của NCEP làm giảm được 30% các biến cố do mọi nguyên nhân (từ 24% tới 16,8%). Với giả thiết này chúng tôi dùng test z hai mẫu để so sánh hai tiêu chí nhị phân. Việc này gợi ý là 800 bệnh nhân thuộc mỗi lô có thể cho độ tin cậy 90% với tỷ lệ sai số tốp I là 5%.

**Bảng 1. Đặc điểm ban đầu của hai lô Atorvastatin và điều trị "thông thường"**

	Atorvastatin n=800		Điều trị thông thường n=800		Khác biệt Giá trị p
	Bệnh nhân	%	Bệnh nhân	%	
Nam/ nữ	624/176	78/22	632/168	79/21	NS
Tuổi (năm)	58±12	-	59±14	-	NS
BMI (Kg/m <sup>2</sup> )	24,2±0,8	-	23,9±0,6	-	NS
Nhồi máu cơ tim	656	82	643	80	NS
Đái tháo đường	161	20	152	19	NS
Tăng huyết áp	337	42	349	44	NS
Suy tim ứ huyết	63	8	55	7	NS
Nong vành/cầu nối chủ vành	288	36	282	35	NS
Đau thắt ngực ổn định gần đây	65	8	57	7	NS

*Tuổi và BMI được tính bằng số trung bình ± độ lệch chuẩn và phần còn lại thì tính theo số % và/hoặc tỷ lệ % bệnh nhân.*

*NS: không có ý nghĩa thống kê*

*Đa số bệnh nhân đều có nhiều hơn một yếu tố nguy cơ bổ sung của bệnh mạch vành.*



Không giảm số mẫu khi có bệnh nhân không hoàn tất công trình nghiên cứu và những lý do sức khỏe hoặc lý do cá nhân vì đây là một công trình nghiên cứu "tự nguyện điều trị" (intention to treat). Chương trình The Statistical Package for the social sciences (SPSS Inc., Chicago, Ill, USA) ver. 10.0 được sử dụng cho tất cả các phép phân tích thống kê.

## KẾT QUẢ:

### Bệnh nhân

Trong giai đoạn hai năm tuyển chọn, đã có 1600 người có bệnh mạch vành được đưa vào nghiên cứu, mỗi lô có 800 người. Thời gian theo dõi trung bình là 3 năm. Đặc điểm ban đầu của mỗi lô (không có sự khác biệt có ý nghĩa giữa hai lô) được ghi ở bảng 1.

### Điều trị giảm lipid máu

Ở lô đầu tiên, tất cả bệnh nhân (100%, n = 800) đều dùng atorvastatin. Sau khi đã điều chỉnh liều thuốc, atorvastatin được dùng các liều như sau:

4% (31 người)	: 10 mg/ngày
82% (657 người)	: 20 mg/ngày
11% (87 người)	: 40mg/ngày
3% (25 người)	: 80 mg/ngày

Liều trung bình là : 24mg/ngày. Mười bệnh nhân (1,25%) đã ngưng dùng atorvastatin vì các lý do cá nhân, nhưng vẫn được đưa vào phân tích cuối cùng.

Ở nhóm điều trị "thông thường" chỉ có 26% (n = 211) bệnh nhân dùng thuốc hạ lipid máu. Lý do là các thầy thuốc tim mạch hoặc

thầy thuốc chăm sóc sức khỏe ban đầu đã không chỉ định thuốc hạ lipid máu cho đa số bệnh nhân có bệnh mạch vành ở nhóm điều trị theo phương pháp "thông thường". Một số bệnh nhân (n = 98, 12%) bỏ thuốc hạ lipid máu sau 6 - 8 tuần. Như vậy, chỉ có một số ít người thuộc lô "thông thường" dùng thuốc đó trong suốt thời gian thử nghiệm (14%, n = 113), chủ yếu là statin (12%, n = 97) hoặc fibrate (2%, n = 16). Simvastatin được dùng ở 5% bệnh nhân ở lô điều trị theo phương pháp "thông thường" (liều trung bình 20mg/ngày), atorvastatin ở 3% (liều trung bình 15mg/ngày), pravastatin ở 3% (liều trung bình 24mg/ngày) và fluvastatin ở 1% (liều trung bình 40mg/ngày). Không mất một trường hợp nào trong quá trình theo dõi.

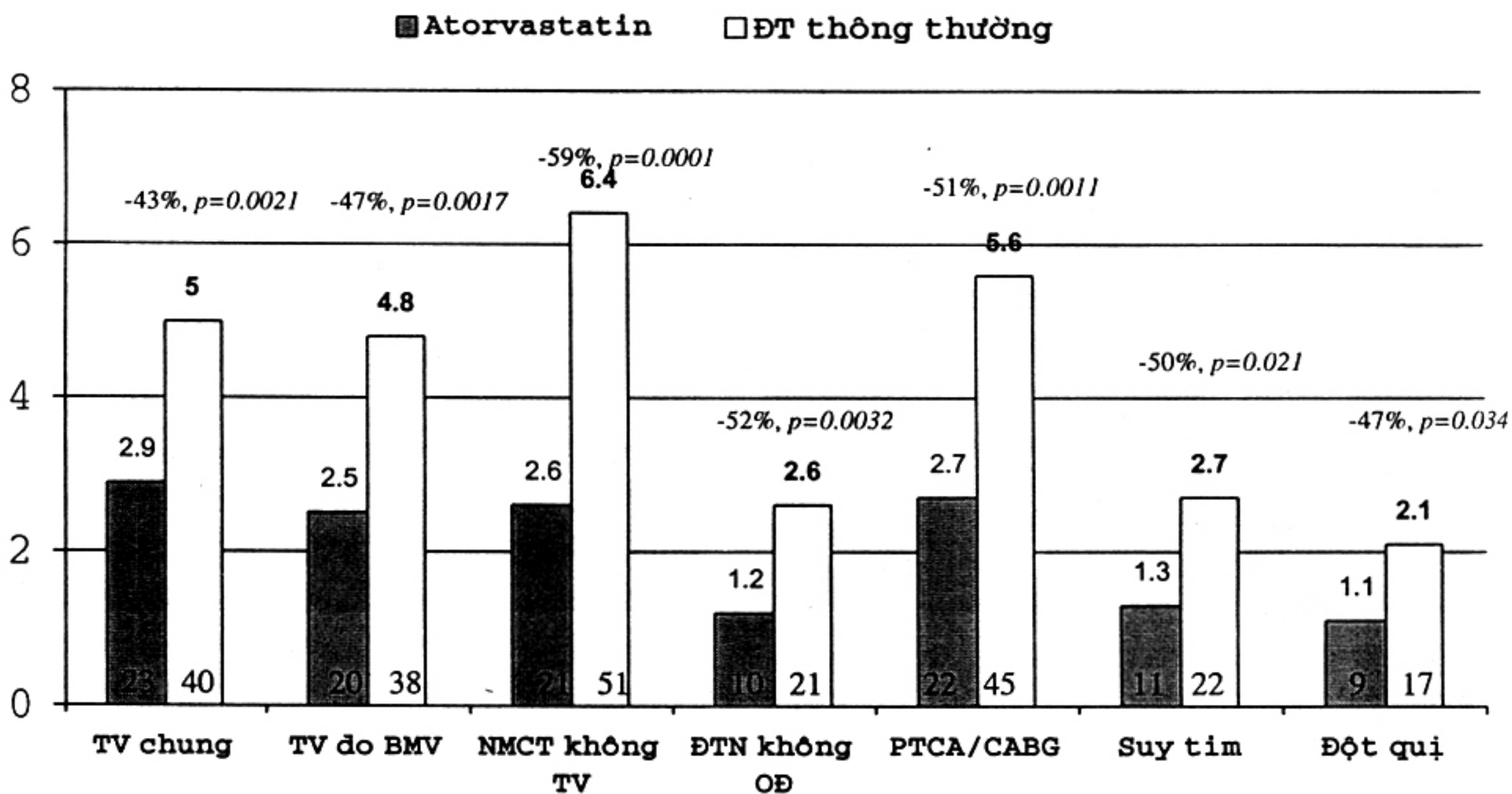
**Các thuốc dùng kèm:** Không có sự khác biệt có ý nghĩa giữa 2 lô (bảng 2)

**Các tiêu chí đánh giá chính:** Như đã thấy ở bảng 1, so sánh với nhóm "thông thường", atorvastatin làm giảm rõ rệt tử vong chung, tử vong do bệnh mạch vành, bệnh suất do mạch vành và đột quỵ. Các phân nhóm bệnh nhân được dùng atorvastatin như nhóm phụ nữ, nhóm có đái tháo đường, có tăng huyết áp, tuổi từ 60 - 75, suy tim ứ huyết, mới mắc đau thắt ngực không ổn định hoặc đã có tiền sử tái tạo tuần hoàn vành đều có giảm có ý nghĩa nguy cơ tương đối đối với tất cả các biến cố (hình 2)

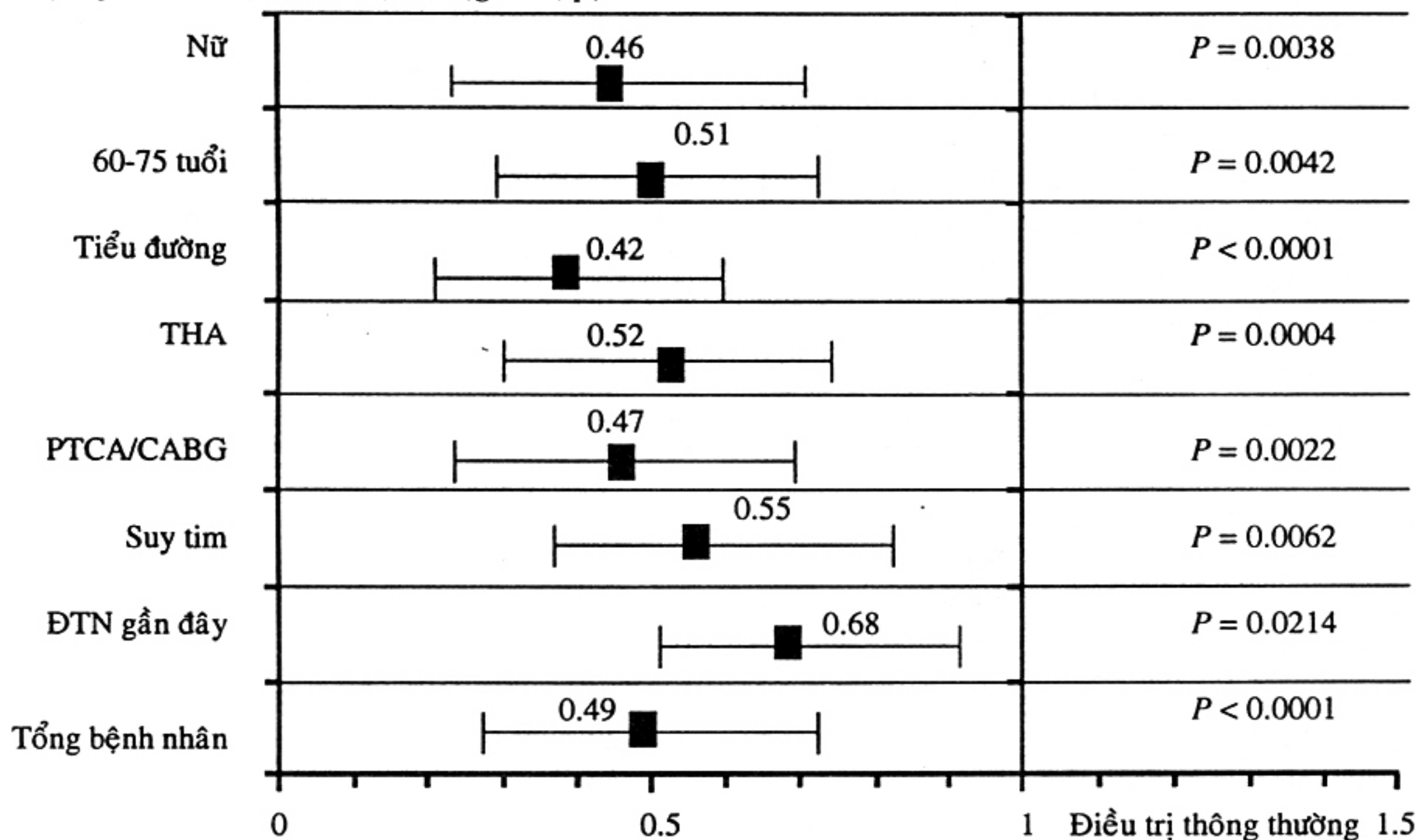
**Bảng 2: Các thuốc điều trị dùng kèm Atorvastatin và nhóm "thông thường"**

	Atorvastatin n=800		Điều trị thông thường n=800		Khác biệt Giá trị p
	Bệnh nhân	%	Bệnh nhân	%	
Aspirin và các thuốc chống tiểu cầu	712	89	692	86	NS
Nitrate	685	86	674	84	NS
Chẹn beta	439	55	425	52	NS
Ức chế men chuyển hoặc đối kháng AT1	103	13	126	16	NS
Chẹn kênh canxi	206	25	224	28	NS
Lợi tiểu	89	11	104	13	NS
Thuốc hạ lipid	783	98	113	14	<0.0001





**Hình 1:** Sự khác nhau trên các tiêu chí đánh giá (điểm dừng) chủ yếu trong 3 năm điều trị giữa lô atorvastatin và lô điều trị "thông thường". Con số ghi ở phần đáy của mỗi cột là số tuyệt đối của bệnh nhân trên một tiêu chí đánh giá và con số ghi ở đỉnh của mỗi cột là tỷ lệ % bệnh nhân ở tiêu chí đánh giá đó. Trên đỉnh của mỗi cặp cột là sự khác biệt tính theo % giữa 2 nhóm và ý nghĩa của sự khác biệt đó (giá trị p).



**Hình 2:** Tỷ lệ nguy cơ (RR) đối với tất cả các loại biến cố trong các phân nhóm bệnh nhân lô atorvastatin so sánh với nhóm điều trị "thông thường". Tất cả sự khác biệt này đều có ý nghĩa trong quá trình điều trị 3 năm. Kết quả được biểu diễn với khoảng tin cậy CI 95%.



**An toàn:** ở lô Atorvastatin có 9 (1.1%) bệnh nhân có tác dụng phụ: 7 người có men gan tăng hơn 3 lần ranh giới trên, và 2 người có khó chịu ở vùng thượng vị kéo dài. Có 3 bệnh nhân men gan trở lại bình thường khi giảm liều Atorvastatin từ 80mg/ngày (2 người) và 40mg/ngày (1 người) xuống còn 10mg/ngày. Không có người nào bị bệnh cơ (đau cơ và tăng creatine kinase từ 5 - 10 lần so với giới hạn trên của mức bình thường) hoặc đau cơ mà không có tăng creatine kinase. Như vậy chỉ có 6 bệnh nhân (0,75%) phải rút khỏi nghiên cứu do tác dụng phụ được coi là do atorvastatin. Số bệnh nhân phải rút khỏi nghiên cứu ở nhóm điều trị "thông thường" do tác dụng phụ (tăng men gan quá 3 lần ranh giới bình thường cao) cũng tương tự (0,4%, 3 người; không khác biệt có ý nghĩa so với lô atorvastatin).

#### **Sự hữu hiệu của điều trị hạ lipid máu**

Atorvastatin tác dụng tốt lên cholesterol toàn phần, LDL - C, HDL - C, non-HDL - C, và TG. Sự khác biệt giữa 2 lô điều trị trên tiêu chí lipid là có ý nghĩa thống kê trong thời gian theo dõi 3 năm (bảng 3). Ở nhóm atorvastatin, 95% bệnh nhân (n = 759) có mức LDL - C < 100mg/dl (2,6mmol/l) và 97% (n= 776) có mức non HDL - C < 130 mg/dl (3,4mmol) trong suốt quá trình theo dõi. Chỉ có 3% bệnh nhân (n = 24) điều trị theo lối thông thường đạt được mục tiêu LDL - C của NCEP và không trường hợp nào đạt được mục tiêu non HDL - C. Không có hiện tượng "thoát" (escape phenomenon) (một sự giảm sút dần sự hữu hiệu của thuốc đòi hỏi điều chỉnh liều lượng khi chữa lâu dài) với atorvastatin.

**Phí tổn/ hữu hiệu:** Chỉ tính tới chi phí trực tiếp về chăm sóc chữa bệnh còn các phí tổn gián tiếp do mất sức sản xuất, nghỉ ốm, thay đổi nghề nghiệp và tiền thanh toán bảo hiểm

do chết hoặc tàn phế, thì không tính. Trong điều kiện đó, phí tổn cho một năm sống có chất lượng với atorvastatin ước tính vào khoảng 8.350 USD. Việc tính toán này dựa vào giá bán lẻ hiện nay của thuốc hạ lipid máu cũng như phí tổn điều trị hiện nay ở Hy Lạp với các bệnh mạch vành về biến cố tái phát.

**Thảo luận:** Những kết quả về công trình này gợi ý rằng: *Điều trị lâu dài bệnh nhân mạch vành với atorvastatin nhằm đạt mục tiêu của NCEP về lipid đã làm giảm một cách có ý nghĩa tử vong toàn thể cũng như riêng của bệnh mạch vành, bệnh suất mạch vành và đột quỵ khi so sánh với cách chữa "thông thường". Điều trị với Atorvastatin trong bệnh mạch vành an toàn, hữu hiệu, trong việc nhằm đạt mục tiêu lipid của NCEP, và có lợi về phí tổn/hữu hiệu.*

Những đặc điểm ban đầu của 2 lô người bệnh và các thuốc điều trị đi kèm đều tương tự nhau và lợi ích đã được ghi nhận mà không cần có sự can thiệp nào khác. Chúng tôi đánh giá sự khác nhau trên các tiêu chí đánh giá kết quả chính giữa hai lô là do việc sử dụng atorvastatin ở một lô và việc thiếu điều trị rối loạn lipid máu ở lô kia. Theo báo cáo từ công trình EUROASPIRE- II gần đây, các thầy thuốc Hy Lạp chỉ định thuốc hạ lipid máu cho khoảng 25% bệnh nhân mạch vành. Ngoài ra, họ không điều chỉnh liều lượng thuốc nhằm đạt tiêu chuẩn LDL - C của NCEP và không áp dụng mọi biện pháp thích hợp để giữ cho bệnh nhân vẫn dùng thuốc hạ lipid máu. Chỉ có 14% bệnh nhân thuộc lô điều trị "thông thường" được cho thuốc hạ lipid máu trong suốt thời gian thử nghiệm, và chỉ có 3% đạt được mục tiêu LDL - C của NCEP là <100mg/dl (2.6mmol/l). Như vậy, người ta không chắc chắn về hiệu quả lâm sàng đối với lô này.



**Bảng 3: Các thông số (trung bình + độ lệch chuẩn) lúc bắt đầu và trong quá trình điều trị với lô atorvastatin và điều trị "thông thường"**

	Atorvastatin n=800			Điều trị thông thường n=800			Khác biệt Atorvastatin so với điều trị "thông thường" (giá trị p)
	Bắt đầu	Số trung bình sau điều trị và % thay đổi so với ban đầu		Bắt đầu	Số trung bình sau điều trị và % thay đổi so với ban đầu		
Cholesterol toàn phần (mg/dl)	257±39	165±10	-36*	255±37	245±41	- 4	<0.0001
LDL-cholesterol (mg/dl)	180±27	97±4	-46*	179±32	169±32	-5	<0.0001
VLDL-cholesterol (mg/dl)	37±13	25±6	-32*	36±11	35±10	-3	<0.0001
HDL-cholesterol (mg/dl)	39±7	42±7	7*	39±7	40±7	2	=0.0028
Non-HDL-cholesterol (mg/dl)	218±35	123±8	-44*	218±32	204±35	-6	<0.0001
Triglyceride (mg/dl)	184±77	128±31	-31*	178±66	172±64	-3	<0.0001

Không có sự khác biệt có ý nghĩa giữa các thông số đo được của 2 lô atorvastatin và thuốc "thông thường" lúc bắt đầu.

\* $p < 0,001$  so với ban đầu. LDL, low-density lipoprotein; VLDL, very low-density lipoprotein; HDL, high-density lipoprotein; non-HDL, non-high-density lipoprotein.

Để chuyển các đại lượng từ mg/dl sang mmol/l: lấy giá trị mg/dl của cholesterol toàn phần, LDL - C, VLDL - C, HDL - C và non HDL - C chia cho 38,7 và TG chia cho 88,6.

Có thể là không nên so sánh trực tiếp các kết quả của chúng tôi với 3 công trình thử nghiệm then chốt về sự sống còn với statin ở bệnh nhân mạch vành (4S, CARE, và LIPID), bởi vì có sự khác nhau giữa các nhóm đối tượng nghiên cứu về tử suất và bệnh suất do bệnh mạch vành. Tuy nhiên, ta có thể đề cập

tới việc so sánh sự giảm nguy cơ tương đối so với giả dược hoặc điều trị "thông thường", vì đây là sự so sánh giữa các nhóm bệnh nhân cùng thuộc một nhóm dân tộc và ở trong cùng những điều kiện môi trường. Trong bối cảnh này, lợi ích của atorvastatin ở trong công trình này lớn hơn là ở các công trình khác về sự



sống sót có liên quan tới statin. Công trình này cho thấy, so sánh với điều trị "thông thường", điều trị với Atorvastatin làm giảm tử vong 43% so với 30% ở nghiên cứu 4S, thay đổi không có ý nghĩa ở nghiên cứu CARE, và 23% ở nghiên cứu LIPID. Tất cả các công trình nghiên cứu trước đây với statin đều so sánh với giả dược. Tử suất do mạch vành giảm 47% so với 42% ở 4S, 20% ở CARE, và 24% ở LIPID. Bệnh suất mạch vành giảm 54% so với 37% ở 4S, 235 ở CARE và 23% ở LIPID. Giảm đột quy 47% so với 28% ở 4S (bao gồm đột quy thoáng qua), 30% ở CARE và 20% ở LIPID. Chúng tôi cho những khác biệt đó là do những lý do sau đây:

A- Trong công trình này, bệnh nhân mạch vành đều có nguy cơ cao, ngay lúc đầu, về mặt bệnh lý đi kèm, mức độ nặng của bệnh mạch vành và nồng độ ban đầu của LDL - C (một yếu tố dự báo hiệu quả điều trị) tương tự với của 4S, và cao hơn của CARE và LIPID.

B. % giảm LDL-C nhiều hơn so với bất cứ công trình nào trong 3 công trình kể trên.

C. Các trị số trung bình của LDL - C trong quá trình điều trị thấp hơn so với ở 4S và lipid và tương tự với trong CARE.

D. TG ở bệnh nhân của chúng tôi tương đối cao lúc ban đầu và giảm với atorvastatin nhiều hơn so với các loại statin khác ở những công trình khác. HDL-C tăng tương tự so với ở tất cả các nghiên cứu khác. So sánh với Simvastatin, đặc biệt là với liều cao, Atorvastatin tác dụng ít hơn đối với HDL-C. Tuy nhiên chỉ có một số ít bệnh nhân của chúng tôi dùng 40mg/ngày, và càng ít người dùng 80mg/ngày (liều trung bình = 24mg/ngày). Như vậy, HDL-C tăng trung bình

7% tương tự với các statin khác ở 3 công trình trên.

E. Non HDL - C (một tiêu chí đáng tin cậy trong dự báo nguy cơ mạch vành khi có TG cao) cũng cao lúc ban đầu và atorvastatin đã làm giảm có ý nghĩa thông số này.

Như vậy, theo tiêu chuẩn mới của ATP III của NCEP, tất cả các thông số lipid của bệnh nhân đều thay đổi theo chiều hướng có lợi. Một số thử nghiệm trước đó cũng có một trong những lợi thế đó, nhưng công trình của chúng tôi đã có đủ cả 5 lợi thế này. Đây có thể được coi là một cách giải thích chấp nhận được tại sao có sự khác biệt so với các thử nghiệm khác.

Lợi ích từ việc điều trị làm giảm LDL - C xuống dưới 125mg/dl hay là giảm hơn 24% so với mức LDL - C ban đầu hãy còn đang được bàn cãi. Thử nghiệm CARE cho thấy là giảm LDL - C xuống dưới 100 - 125 mg/dl cũng không làm giảm các tai biến tim được bao nhiêu. WOSCOPS (một thử nghiệm dự phòng ban đầu) cho thấy là nếu giảm quá 24% LDL-C cũng không làm giảm thêm các tai biến. Hạn chế quan trọng của phân tích CARE là chỉ có 20% bệnh nhân trong quá trình điều trị, ở công trình này, có nồng độ LDL - C dưới 125mg/dl mà thôi. Hơn nữa, việc lựa chọn một cách độc đoán các tiêu chí đánh giá sau khi đã tiến hành thử nghiệm (Post hoc) sẽ tạo ra nguy cơ có những kết luận mà không được hỗ trợ bởi các công trình nghiên cứu tiến cứu. Thái độ có thể chấp nhận được là làm giảm LDL - C mạnh hơn nữa, theo gợi ý của Post Coronary artery Bypass Graft Trial (thử nghiệm theo dõi sau phẫu thuật cầu nối động mạch vành), làm giảm nhiều hơn các tai biến



vành. Thử nghiệm AVERT (The Atorvastatin Versus Revascularization Treatment [Điều trị với Atorvastatin so sánh với tái tạo tuần hoàn]) cho thấy trên 341 bệnh nhân ổn định có bệnh mạch vành nhẹ tới vừa, nếu hạ tích cực LDL xuống tới 77 mg/dl với atorvastatin thì ít nhất cũng an toàn và hữu hiệu như phương pháp nong vành kết hợp với giảm vừa phải LDL - C tới 119 mg/dl. Trong thử nghiệm MIRACL (Myocardial Ischemia Reduction with Aggressive Cholesterol Lowering) (Giảm thiếu máu cục bộ cơ tim với điều trị tích cực hạ cholesterol), khi làm giảm tích cực LDL - C xuống còn 72 mg/dl với 80mg atorvastatin/ ngày trong 16 tuần trên 3086 bệnh nhân mắc hội chứng vành cấp, làm giảm một cách đáng kể tỷ lệ mắc các tai biến trên các tiêu chí đánh giá tổng hợp chủ yếu và trên các tiêu chí đánh giá phụ về các trường hợp tái phát của suy vành phải nhập viện. Công trình ASAP (The Atorvastatin versus Simvastatin on Atherosclerosis Progression = So sánh tác dụng của atorvastatin và simvastatin lên tiến triển của vữa xơ động mạch), cho thấy sự giảm đáng kể LDL - C (-51%) với điều trị lâu dài 80mg atorvastatin/ngày kèm theo với thoái triển vữa xơ động mạch (giảm đáng kể bề dày nội mạc/trung mạc của động mạch cảnh) ở bệnh nhân tăng cholesterol có tính gia đình.

Công trình HPS (Heart Protection Study = nghiên cứu bảo vệ tim) bao gồm 20.536 bệnh nhân với nguy cơ cao, có hoặc không mắc bệnh mạch vành và theo dõi họ trong thời gian ít nhất là 5 năm. Bệnh nhân của HPS có LDL < 100mg/dl lúc ban đầu có lợi từ việc sử dụng 40mg simvastatin/ngày, cho thấy nhu cầu có thể phải hạ LDL xuống dưới trị số này

nữa. Kết quả gây ấn tượng này của HPS có thể còn tốt hơn nhiều nữa, bởi vì việc sử dụng statin ngày càng gia tăng ở nhóm giả dược (trung bình 18% số bệnh nhân) trong nhiều năm có thể đã làm giảm một cách đáng kể lợi ích mà người ta cảm nhận là nhờ simvastatin.

Công trình REVERSAL (REVERSal of Atherosclerosis with Lipitor: Đảo ngược vữa xơ với lipitor) (nhằm chứng minh là với điều trị hạ tích cực lipid có thể làm thoái triển và ổn định các mảng vữa xơ được kiểm chứng bằng siêu âm nội mạch) và các thử nghiệm lâm sàng Prove it (Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy), alliance, TNT, IDEAL, và A - Z (dùng 80 mg simvastatin/ngày sau các hội chứng mạch vành cấp) sẽ có thể giải quyết vấn đề về mức đích của LDL - C cần đạt được. Có lẽ, các thử nghiệm này sẽ cho thấy là các loại statin khác cũng có tác dụng tốt như đã thấy trong thử nghiệm của chúng tôi nếu bệnh nhân được theo dõi chặt chẽ, cộng tác tốt, và đạt mục tiêu LDL - C của NCEP.

Statin có những tác dụng tốt ngoài tác dụng hạ cholesterol, được gọi là hiệu ứng đa hướng. Atorvastatin cũng có hiệu ứng đa hướng, tương tự các statin khác. Ví dụ, tác dụng lên các yếu tố gây huyết khối và viêm hoặc tác dụng giãn mạch có nguồn gốc nội mô, liên quan tới Nitric oxide. Tuy nhiên, atorvastatin dường như có tác dụng tốt hơn các statin khác trong việc làm giảm hoạt hoá tiểu cầu, yếu tố PAI-1 (Plasminogen Activator Inhibitor 1 = ức chế hoạt hoá Plasminogen 1) hoặc phản ứng trên mạch. Ngoài ra, atorvastatin còn có một số tác dụng có lợi lên



bệnh nhân bệnh mạch vành có tăng cholesterol máu mà các statin khác chưa được chứng minh. Atorvastatin làm cải thiện sự thích nghi của nhịp tim có liên quan tới chức năng tự động của tim và là một chỉ số của mọi nguyên nhân tử vong. Việc đó có thể góp phần làm giảm bệnh suất và tử suất tim mạch ở những bệnh nhân đó. Ngoài ra điều trị lâu dài với atorvastatin sẽ cải thiện sự đàn hồi của động mạch chủ và chức năng thất trái, làm giảm chỉ số khối lượng cơ thất trái ở các bệnh nhân mạch vành trung niên có vữa xơ động mạch, vì động mạch chủ cứng dự đoán tỷ lệ tử vong trong tương lai do mọi nguyên nhân, do bệnh tim mạch và đặc biệt là do mạch vành, sự cải thiện này nhờ atorvastatin có thể góp phần nào việc giảm bệnh suất và tử suất ở bệnh nhân mạch vành. Sự ôxy hoá LDL có vai trò cơ bản trong tiến triển vữa xơ động mạch. Atorvastatin đã được chứng minh có tác dụng chống ôxy hoá đáng kể đối với LDL - C.

Ở người có bệnh mạch vành, bất kỳ giá một can thiệp điều trị nào dưới 50.000 USD mà giúp bệnh nhân sống thêm được 1 năm có thể được coi là chấp nhận được. Nhiều ước lượng về sự phí tổn so sánh với hữu hiệu ở Âu châu hoặc Hoa Kỳ, dựa trên các thử nghiệm về sống sót thông qua dự phòng thứ phát bệnh mạch vành với simvastatin hoặc pravastatin cho biết ở khoảng 9.000 USD tới 30.000 USD cho 1 năm sống thêm.

Sự phí tổn này ước lượng cho thời gian 5 năm. Sự đánh giá của chúng tôi về phí tổn/hữu hiệu đối với atorvastatin trong thời gian 3 năm là 8.350 USD/1năm sống thêm có

chất lượng có thể được coi là chấp nhận được, khi ta tính tới thực tế là thời gian ước lượng càng ngắn, phí tổn càng cao. Một ước lượng cho thời gian 3 năm với pravastatin so sánh với giả được/1.000 người đàn ông Bỉ mắc bệnh mạch vành ở tuổi 60, cho biết phí tổn là 13.274USD tới 24.359USD cho một năm sống còn thêm, phụ thuộc vào các yếu tố nguy cơ khác. Những kết luận của chúng tôi phù hợp với các nghiên cứu khác tính chi phí theo phương trình tính yếu tố nguy cơ trong nghiên cứu tim mạch Framingham và mô hình Markov.

## KẾT LUẬN

Điều trị lâu dài bệnh nhân mạch vành với atorvastatin nhằm đạt mục tiêu lipid của NCEP là phương pháp an toàn, hữu hiệu so với phí tổn và so với điều trị "thông thường" làm giảm đáng kể tử suất toàn bộ và tử suất do bệnh mạch vành cũng như bệnh suất do bệnh mạch vành và đột quỵ. Phương pháp điều trị "thông thường" ở Hy Lạp cho thấy điều trị bằng thuốc giảm lipid máu ở người có bệnh mạch vành là không đầy đủ. Ngược lại, tình hình sử dụng thuốc chống kết vón tiểu cầu, chẹn beta và ức chế men chuyển là chấp nhận được. Cần những biện pháp quan trọng và cấp bách để thuyết phục các thầy thuốc Hy Lạp về những lợi ích của statin về mặt tiết kiệm phí tổn so với kết quả điều trị trong dự phòng thứ phát bệnh mạch vành.

**Tuyên bố về mặt quyền lợi:** Không có công ty hoặc cơ quan nào đã trợ giúp về mặt tài chính hoặc lĩnh vực nào khác cho công trình nghiên cứu này và không có mâu thuẫn nào về quyền lợi ở đây.



# MỘT SỐ YẾU TỐ NGUY CƠ TĂNG HUYẾT ÁP KHÁNG TRỊ

THS. ĐẶNG DUY QUÝ  
PGS. TS. NGUYỄN PHÚ KHÁNG

## TÓM TẮT

Nghiên cứu được thực hiện trên 72 bệnh nhân tăng huyết áp được điều trị tại khoa A2 - Bệnh viện 103 từ tháng 5/2000 đến 6/2002. Bệnh nhân THAKT: Dùng kết hợp 3 thuốc chống THA sau 1 tuần HA  $\geq$  140/90 mmHg. Bệnh nhân THA: HA  $\geq$  140/90mmHg. Phương pháp nghiên cứu: phương pháp mô tả, điều tra cắt ngang, hồi cứu kết hợp với tiến cứu. Kết quả nghiên cứu cho thấy:

Tăng huyết áp kháng trị cũng có tất cả các yếu tố nguy cơ của tăng huyết áp nhưng hay gặp hơn là: Tăng lipit máu: 54,3%; Hút thuốc lá: 42,8%; các yếu tố nguy cơ này hay gặp ở tăng huyết áp giai đoạn III. Tăng huyết áp kháng trị hay gặp ở những bệnh nhân THA độ III (54,3%); Tăng huyết áp kịch phát (17,14%)  $p < 0,05$ .

## SUMMARY

### RISK FACTORS OF HYPERTENSIVE RESISTANCE

Dr. Dang Duy Quy Ma. M

Ass. Prof. Nguyen Phu Khang Ph.D

We studied 72 patients with hypertension in the Clinical No. 2, Hospital 103 from 5.2000 to 6.2002.

Hypertension: blood pressure  $\geq$  140/90 mmHg

Hypertensive resistance: after week of management with 3 antihypertensive drugs but blood pressure of patients  $\geq$  140/90 mmHg

Risk factors of hypertensive resistance so as: Dyslipidemia: 54,3%, cigarettes: 42,8%, hypertension with 3 degree and 3 stage: 54,3%, hypertensive crisis: 17,14%  $p < 0,05$ .

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng huyết áp kháng trị được định nghĩa là huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương không

kiểm soát được mặc dù đã duy trì một liệu trình điều trị ít nhất 3 loại thuốc chống tăng huyết áp (THA) khác nhau trong 1 tuần (theo Alper JR - 1999) mà HA vẫn  $\geq$  140/90 mmHg (5).

Trước kia người ta định nghĩa THAKT là chỉ dùng 2 loại thuốc trở lên, nhưng qua thực tế điều trị trong những năm gần đây thấy rằng: Khi sử dụng đơn độc từng loại thuốc thường đạt kết quả tốt trong khoảng 50% ÷ 60% số ca điều trị, khi thay nhóm thuốc khác thì có thể đạt tỷ lệ cao hơn tới 60% ÷ 70%, nếu là thuốc phù hợp với đặc điểm bệnh nhân. Có > 20% số bệnh nhân phải chuyển sang sử dụng kết hợp 2 thuốc chống THA thuộc hai nhóm khác nhau và số còn lại phải sử dụng  $\geq$  3 loại thuốc để kiểm soát huyết áp (1,4).

Tuy nhiên trong số bệnh nhân THA thì khoảng 5% bệnh nhân bị THAKT (Resistant Hypertension), việc hiểu được nguyên nhân và đặc điểm các trường hợp THAKT cho phép nâng cao kết quả quá trình điều trị. (4)

Để có một cách nhìn nhận khái quát hơn về THAKT và góp phần vào công tác chẩn đoán và điều trị nhằm mục đích giảm tỷ lệ biến chứng gây tàn phế đặc biệt là tử vong của THA (trong đó THAKT chiếm một phần không nhỏ), chúng tôi đặt vấn đề nghiên cứu với mục tiêu:

*Tìm hiểu các yếu tố nguy cơ tăng huyết áp kháng trị.*

## ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 2.1. Đối tượng

\* 72 bệnh nhân THA nằm điều trị tại khoa A2 - BV 103 từ tháng 5/2000 đến 6/2002 chia làm 2 nhóm:

+ Nhóm 1: 35 bệnh nhân THA kháng trị (18 bệnh nhân THA vô căn và 17 bệnh nhân THA có suy thận)

+ Nhóm 2: 37 bệnh nhân THA không kháng trị (làm nhóm chứng bệnh)



Tuổi thấp nhất là 32 và cao nhất là 82

\* **Bệnh nhân THAKT:** Dùng kết hợp 3 thuốc chống THA sau 1 tuần HA  $\geq$  140/90 mmHg.

\* **Bệnh nhân THA:** bệnh nhân có HA  $\geq$  140/90mmHg

## KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VÀ BÀN LUẬN

**Bảng 3.1:** Tuổi bệnh nhân nghiên cứu

STT	Tuổi	Nhóm THA (n=37) (%)	Nhóm THAKT (n=35) (%)	P
1	20-39	1 (2,7)	3 (8,57)	> 0,05
2	40-49	8 (21,62)	8 (22,86)	> 0,05
3	50-59	10 (27,03)	15 (42,86)	> 0,05
4	60-69	10 (27,03)	5 (14,29)	> 0,05
5	70-79	6 (16,22)	3 (8,6)	> 0,05
6	$\geq$ 80	2 (5,88)	1 (2,8)	> 0,05
<b>Trung bình: <math>\bar{X} \pm SD</math></b>		<b>59,24 <math>\pm</math> 13,42</b>	<b>53,51 <math>\pm</math> 13,4</b>	<b>&gt; 0,05</b>

Kết quả bảng này cho thấy lứa tuổi mắc bệnh cao nhất tập trung từ 50 ÷ 59 ở cả 2 nhóm. Tuy nhiên sự khác biệt này không có ý nghĩa với  $p > 0,05$ . Tuổi trung bình của nhóm THA là  $59,24 \pm 13,42$ ; nhóm THAKT là  $53,51 \pm 13,4$ , không có sự khác biệt giữa 2 nhóm với  $p > 0,05$  (1) (2)

**Bảng 3.2:** Các yếu tố nguy cơ.

STT	Yếu tố nguy cơ	Nhóm THA (n=37) (%)	Nhóm THAKT (n=35) (%)	P
1	Tiền sử gia đình (tăng huyết áp)	9 (24,3)	5 (14,2)	> 0,05
2	Stress	4 (10,8)	4 (11,4)	> 0,05
3	Chế độ và tập quán ăn mặn	9 (24,3)	6 (17,1)	> 0,05
4	Béo	12 (32,4)	7 (20,0)	> 0,05
5	Uống rượu	7 (18,9)	7 (20,0)	> 0,05
6	Nam từ 55-60 tuổi, nữ tuổi tiền mãn kinh	14 (37,8)	11 (31,4)	> 0,05
7	Tăng Lipit máu	9 (24,3)	19 (54,3)	< 0,05
8	Đái tháo đường	6 (16,2)	12 (34,3)	> 0,05
9	Hút thuốc lá	7 (18,9)	15 (42,8)	< 0,05

Bảng trên cho thấy THAKT gặp đầy đủ các yếu tố nguy cơ như ở THA sự khác biệt giữa 2 nhóm không có ý nghĩa với  $p > 0,05$ . Nhưng có 2 yếu tố nguy cơ là tăng lipit và hút thuốc cao

## 2.2. Phương pháp nghiên cứu

Phương pháp mô tả: điều tra cắt ngang, hồi cứu kết hợp với tiến cứu.

Các số liệu thu được xử lý bằng phương pháp thống kê y học trên máy vi tính theo chương trình EPIINFO 6.0

hơn ở nhóm THAKT so với nhóm THA là có ý nghĩa với  $p < 0,05$ . (5)

- Theo nghiên cứu Framingham thì rối loạn chuyển hoá lipit máu đóng vai trò quan trọng



trong vữa xơ động mạch. Theo kết quả nghiên cứu của chúng tôi tăng lipit máu ở bệnh nhân THA là 40,5%, tương tự với kết quả của Nguyễn Kim Lương (2000); Tô Văn Hải (2000); cao hơn của Trần Đức Thành (2001). Nhóm bệnh nhân THAKT có 54,3% tăng lipit máu với  $p < 0,05$ , vậy tăng mỡ máu là yếu tố nguy cơ gây THAKT, dùng lợi tiểu (thuốc có tác dụng phụ làm tăng cholesterol máu) kéo dài.

- Kết quả nghiên cứu cho thấy số bệnh nhân hút thuốc nhóm THAKT cao hơn nhóm THA có ý nghĩa với  $p < 0,05$ . Vậy hút thuốc lá cũng là yếu tố gia tăng tỷ lệ THAKT, theo chúng tôi điều này có ý nghĩa đối với bác sỹ trong việc tư vấn cho bệnh nhân về tác hại của việc hút thuốc.

**Bảng 3.3: Số yếu tố nguy cơ trên một bệnh nhân**

STT	Số yếu tố nguy cơ	Nhóm THA n (%)	Nhóm THAKT n (%)	P
1	Một yếu tố	6 (16,2)	1 (2,8)	$> 0,05$
2	Hai yếu tố	13 (35,13)	15 (42,85)	$> 0,05$
3	Ba yếu tố	12 (32,43)	9 (25,71)	$> 0,05$
4	$\geq 4$ yếu tố	6 (16,2)	10 (28,57)	$> 0,05$
<b>Tổng cộng</b>		<b>37(100)</b>	<b>35(100).</b>	

Số yếu tố nguy cơ trên một bệnh nhân ở cả 2 nhóm là tương đương không có sự khác biệt với  $p > 0,05$ . Qua nghiên cứu, chúng tôi nhận thấy tất cả các trường hợp THAKT đều có các yếu tố

nguy cơ tác động (từ  $\geq 1$  yếu tố). Càng nhiều yếu tố tác động trên một bệnh nhân, càng dễ bị THAKT, tuy nhiên không có sự khác biệt giữa 2 nhóm về vấn đề này với  $p > 0,05$ . (3)

**Bảng 3.4: Liên quan giữa yếu tố hút thuốc và tăng Lipid máu với giai đoạn tăng huyết áp**

Giai đoạn	Nhóm THA (n=37)		Nhóm THAKT (n=35)		P
	Hút thuốc n (%) (1)	Tăng Lipid n (%) (2)	Hút thuốc n (%) (3)	Tăng Lipid n (%) (4)	
Giai đoạn I	1 (2,7)	2 (5,4)	0	0	
Giai đoạn II	2 (5,4)	4 (10,8)	6 (17,1)	7 (20,0)	$> 0,05$
Giai đoạn III	4 (10,8)	3 (8,1)	9 (25,7)	12 (34,3)	$(2-4) < 0,05$
<b>Tổng cộng</b>	<b>7 (18,9)</b>	<b>9 (24,3)</b>	<b>15 (42,8)</b>	<b>19 (54,3)</b>	<b><math>&lt; 0,05</math></b>

Giai đoạn 3 THA ở bệnh nhân THAKT có liên quan tới yếu tố tăng lipit máu có sự khác biệt với  $p < 0,05$  so với nhóm THA (6)

## KẾT LUẬN

- Tăng huyết áp kháng trị có tất cả các yếu tố nguy cơ của tăng huyết áp nhưng hay gặp hơn là:

+ Tăng lipit máu: 54,3%

+ Hút thuốc lá: 42,8%

+ Các yếu tố nguy cơ này hay gặp ở tăng huyết áp giai đoạn III

- Tăng huyết áp kháng trị hay gặp ở những bệnh nhân THA độ III (54,3%); tăng huyết áp kịch phát (17,14%)  $p < 0,05$ .

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phạm Văn Cự - *Bệnh tăng huyết áp và các vấn đề liên quan*

Tài liệu tham khảo sau đại học -1999

2. Tô Văn Hải và CS. *Các yếu tố nguy cơ ở người bệnh THA vô căn tại khoa tim mạch Bệnh viện Thanh Nhàn*

3. Alper-Jr-AB; Calhoun- DA: *Contemporary management of refractory hypertension Curr- Hypertens-Rep.1999 Oct; 1(5): 402-7*

4. Graves,-J-W: *Management of difficult- to- control hypertension Mayo- Clin- Proc. 2000 Mar; 75(3): 278-84*

5. Vidt-DG: *Contributing factors in resistant hypertension. Truly refractory disease is rarely found in a properly conducted workup. Postgrad- Med.2000 May1; 107(5): 57-60,63-4,67-8,70*



# NHỊP NHANH VÒNG VÀO LẠI NÚT NHĨ THẤT

THẠC SỸ PHẠM NHƯ HÙNG

BÁC SỸ TẠ TIẾN PHƯỚC

*Viện tim mạch Việt nam*

Nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất (NNVVLNNT) (Atrio-Ventricular Nodal Reentrant Tachycardia) là khá thường gặp trên lâm sàng, đứng hàng thứ hai trong các cơn nhịp nhanh trên thất<sup>1-4</sup>. Trong thập kỷ vừa qua, việc điều trị cơn NNVVLNNT bằng sóng radio qua dây thông điện cực (radiofrequency catheter ablation) không những cho phép chúng ta điều trị khỏi hoàn toàn cơn nhịp nhanh<sup>2,5-10</sup> mà còn cho phép chúng ta hiểu kỹ hơn về giải phẫu cũng như cơ chế của cơn nhịp nhanh này. Ở Việt nam, với việc ứng dụng của kỹ thuật thăm dò điện sinh lý ở một số trung tâm tim mạch trong những năm gần đây<sup>11-12</sup>, danh từ nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất đã được đề cập đến ngày càng nhiều. Bài viết này nhằm điểm lại một số nét chính của cơn nhịp nhanh này.

## Sơ lược về lịch sử bệnh

Năm 1889, trong một báo cáo, nhà nội khoa người Pháp Léon Bouveret đã dùng khái niệm “nhịp nhanh kịch phát” để miêu tả cơn nhịp nhanh xuất hiện, kết thúc đột ngột, mạch đều và không có bệnh tim. Khi Mines đưa ra khái niệm vòng vào lại vào năm 1913, ông cho rằng vòng vào lại là cơ chế cho một vài cơn nhịp nhanh kịch phát ở người. Đến năm 1943, Barker và cộng sự cho rằng vòng vào lại tại nút nhĩ thất có thể là cơ chế cho nhịp nhanh trên thất. Bằng chứng về đường dẫn truyền kép ở nút nhĩ thất đã được Moe chứng minh trên chó, mèo, cừu vào năm 1956. Chỉ đến năm 1971, Goldreyer và Bigger, qua ghi điện đồ bó His và kích thích nhĩ, đã định vị được vị trí vòng vào lại là ở nút nhĩ thất ở một vài bệnh nhân nhịp nhanh trên thất. Trong thập niên 70 và 80, Roser, Denes, Wu và nhiều tác giả khác đã miêu tả khá rõ ràng về hiện tượng đường dẫn truyền kép cùng

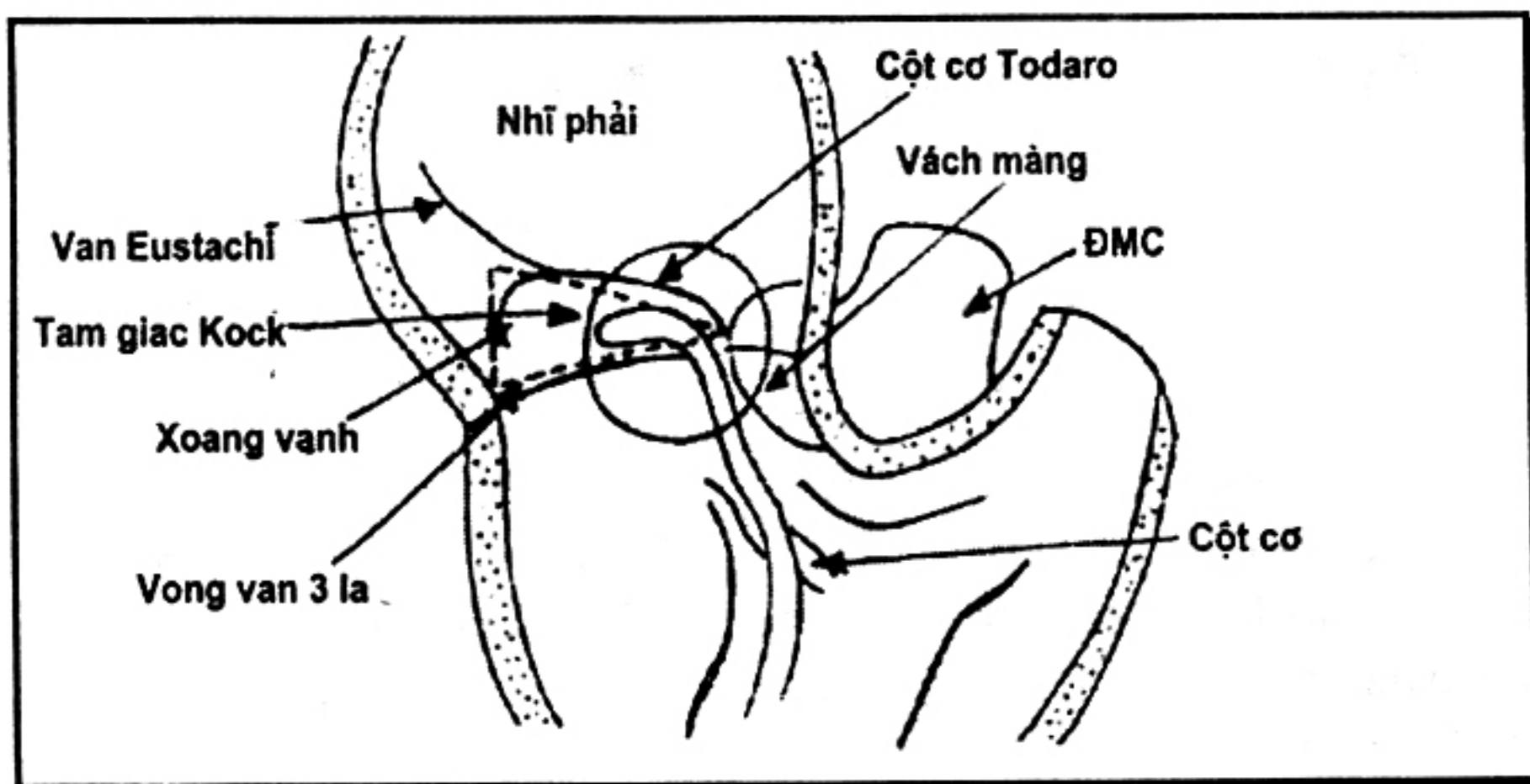
với NNVVLNNT. Cuối những năm thập niên 80, sự phát triển của kỹ thuật đốt bằng sóng radio đã cho phép chúng ta điều trị khỏi hoàn toàn cơn nhịp nhanh này<sup>13-14</sup>.

## Giải phẫu nút nhĩ thất

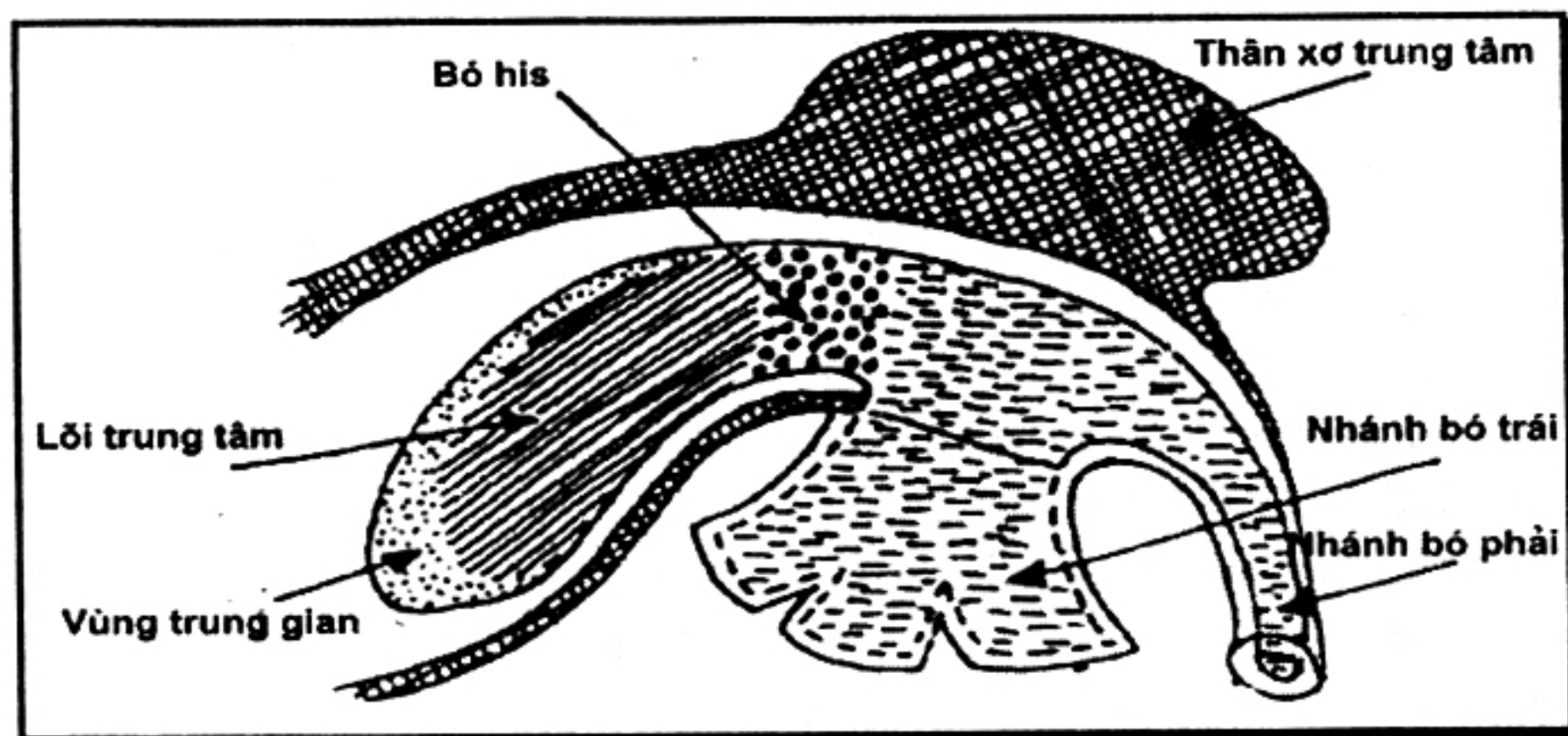
Hình dạng nút nhĩ thất (NT) đã được Tawara miêu tả từ rất lâu là như một nửa hình ô van kích thước khoảng 1x3x5mm nằm ở phía trước đáy của vách liên nhĩ. Nút NT là một cấu trúc giải phẫu phức tạp được định vị ở một vùng gọi là tam giác Koch (Hình 1). Tam giác Koch được giới hạn phía trước và trên bởi cột cơ Todaro, phía dưới bởi xoang vành, phía sau bởi sợi xơ của vòng van 3 lá. Đến nay, cấu trúc giải phẫu thật sự trên mô học của nút nhĩ thất vẫn đang còn nhiều tranh cãi và có nhiều cách miêu tả khác nhau. Tuy nhiên, cách mô tả của Anderson<sup>15</sup> (Hình 2) được sử dụng khá rộng rãi. Trong đó, ông chia nút NT ra thành 4 vùng: vùng tế bào chuyển tiếp, vùng lõi nhĩ thất, thân sợi xơ trung tâm, nhánh bó- từ đó phân ra nhánh bó trái và nhánh bó phải. Vùng tế bào chuyển tiếp được phân tiếp thành 3 vùng chính: vùng tế bào chuyển tiếp phía trên, chạy ở phía trước dưới vùng lõi NT; vùng tế bào chuyển tiếp phía sau, chạy giữa vùng lõi và xoang vành; vùng tế bào chuyển tiếp sâu, chạy giữa vùng lõi và nhĩ trái.

Dựa trên phân loại giải phẫu này, Wu đã đưa ra giả thiết về đường dẫn truyền kép. Trong đó, đường dẫn truyền nhanh nằm ở tế bào chuyển tiếp phía trên, đường dẫn truyền chậm nằm ở tế bào chuyển tiếp phía sau. Trên cơ sở định vị được đường chậm và đường nhanh mà người ta tiến hành đốt NNVVLNNT bằng cách lập bản đồ (mapping) ở gần những vùng giải phẫu này<sup>16-17</sup>.





Hình 1. Hình ảnh tam giác Kock.



Hình 2. Hình ảnh giải phẫu nút nhĩ thất theo mô tả của Anderson

### Cơ chế của NNVVLNNT

Nút nhĩ thất có 2 đường dẫn với tính chất và chức năng khác nhau. Đường dẫn beta (nhanh) (fast pathway), có tốc độ dẫn truyền nhanh và một thời kỳ trơ dài. Đường alpha (chậm) (slow pathway) có thời kỳ trơ ngắn nhưng tốc độ dẫn truyền chậm. Khi nhịp xoang, dẫn truyền chỉ đi qua đường dẫn beta (nhanh) xuống thất tạo ra khoảng PR bình thường. Lúc đó, xung động từ nút xoang cùng đồng thời được dẫn xuống qua đường dẫn alpha (chậm) nhưng khi tới được bó His thì nó bị chặn lại vì gặp bó này đã bị xung động qua đường nhanh khử cực. Khi có một kích thích ngoại vị từ nhĩ xuống với một khoảng thời gian ngắn đủ mức, nó sẽ bị blocc ở đường dẫn beta vì đường này có thời kỳ trơ dài hơn đồng thời được dẫn truyền chậm qua đường alpha xuống thất. Nếu sự dẫn truyền qua đường

alpha đủ chậm, để khi tới bó His thì thời gian trơ của đường beta cũng đã hết, xung động sẽ đi ngược lên đường beta và tạo ra một kích thích mới để tạo ra nhát bóp nhĩ mới (echo) hoặc một nhịp nhanh dai dẳng. Một mối cân bằng đúng mức giữa tốc độ dẫn truyền và tính trơ trong nút nhĩ thất là cần thiết để cho vòng vào lại nút nhĩ thất được bền vững để sinh ra cơn nhịp nhanh (Hình 3). Cơn nhịp nhanh này được gọi là cơn nhịp nhanh chậm-nhanh (slow/fast pathway). Khử cực nhĩ theo chiều ngược và thất theo chiều xuôi được tiến hành đồng thời, do đó, giải thích vì sao sóng P không thấy trên điện tâm đồ. Cơ chế này chiếm hơn 95% trong các cơn NNVVLNNT<sup>18-22</sup>.

Ngoài ra còn một số cơ chế hiếm gặp như cơn nhịp nhanh đi qua đường nhanh (beta) xuống thất, rồi theo lại lên theo đường chậm

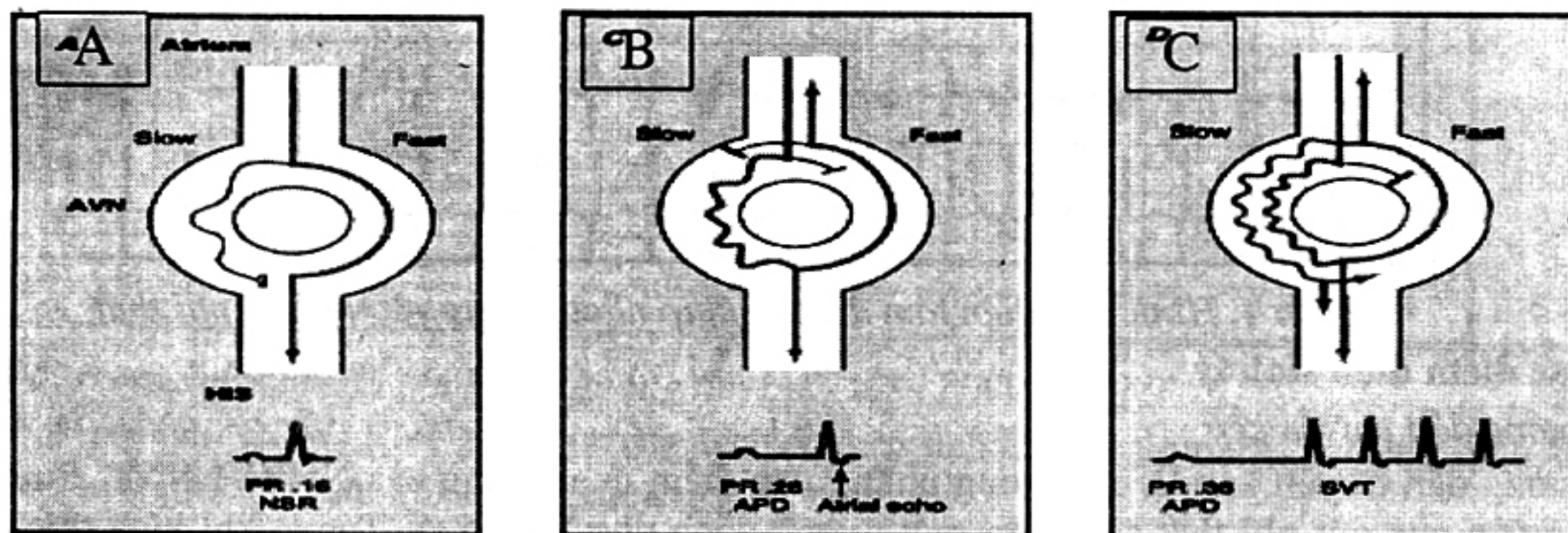


(alpha) lên nhĩ và khởi phát vòng vào lại gọi là cơn nhịp nhanh nhanh-chậm (fast/slow pathway), với hình ảnh sóng P chạy sau phức bộ QRS và cách phức bộ QRS một khoảng  $PR < RP$ <sup>21-22</sup>.

Cơn nhịp nhanh đi theo đường chậm gọi là cơn nhịp nhanh chậm-chậm (slow-slow pathway) đi xuống và đi lên đều theo đường chậm (thường có nhiều đường chậm) với hình

ảnh và cơ chế giống cơn nhịp nhanh chậm - nhanh nhưng hình ảnh AH dài hơn rất nhiều so với cơn nhịp nhanh chậm nhanh<sup>21-22</sup>.

Có một số trường hợp hiếm gặp, đường chậm của cơn nhịp nhanh này không nằm ở bên phải tim như giải phẫu bình thường mà nằm bên trái tim gọi là cơn NNVVLNNT có đường chậm bên trái (left variant slow-fast)<sup>23-25</sup>



**Hình 3.** Hình 3-A. Dẫn truyền bình thường qua nút nhĩ thất. Hình 3-B. Một nguyên nhân nào đó làm cho dẫn truyền qua đường dẫn truyền nhanh đủ chậm sẽ tạo ra nhát âm dội nhĩ (echo nhĩ) hoặc cơn NNVVLNNT (Hình 3-C)

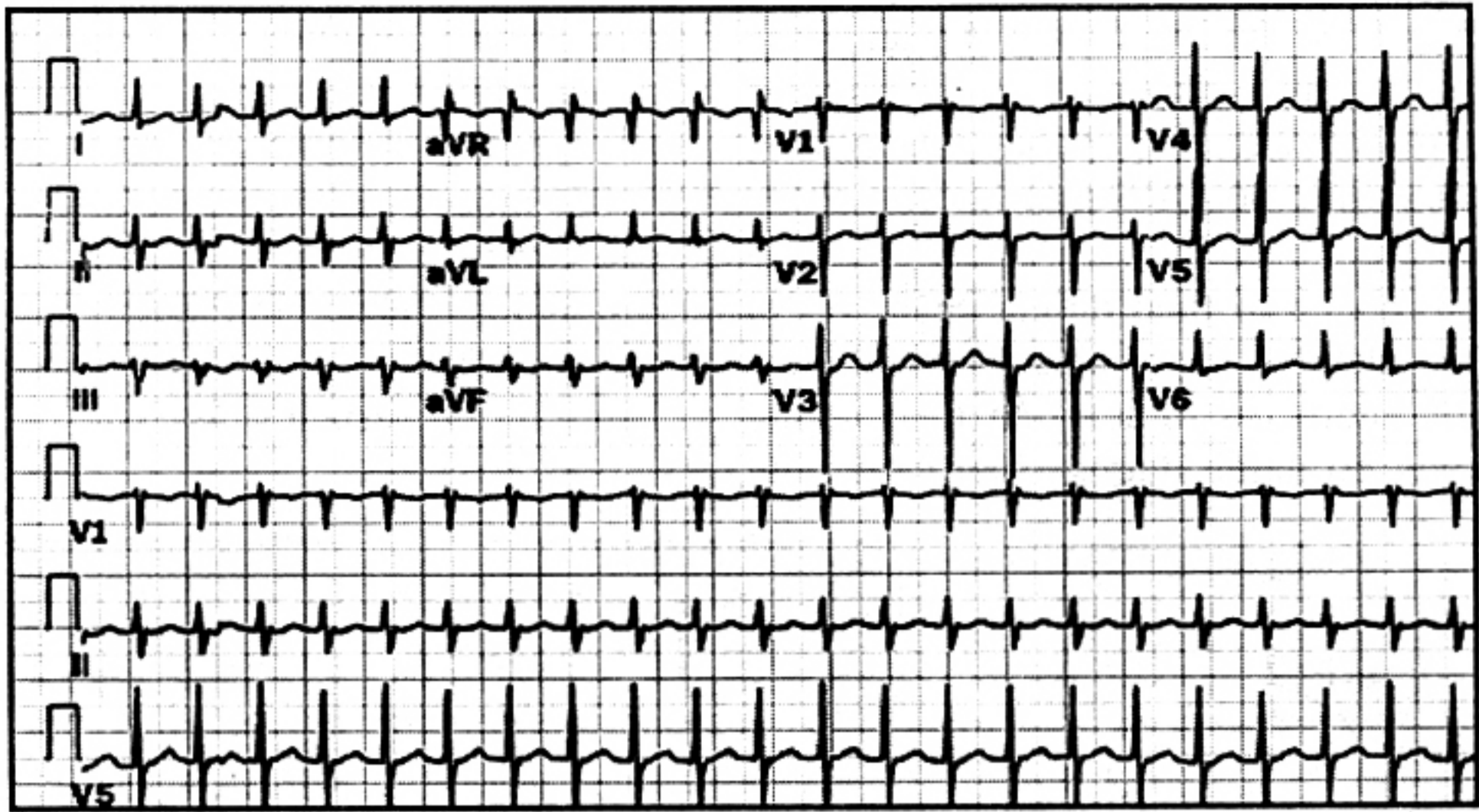
### Biểu hiện lâm sàng

Gần như NNVVLNNT biểu hiện chỉ ở bệnh nhân trẻ tuổi và trung niên. Gặp nhiều hơn ở nữ. Tỷ lệ nam/ nữ xấp xỉ 1/2<sup>2,5-10</sup>. Cơn nhịp nhanh này phần lớn gặp trên người không có bệnh tim nhưng cũng thể đi kèm với bệnh tim thực thể. Thực tế, vẫn chưa có nghiên cứu nào chứng minh mối liên hệ giữa bệnh tim thực thể và cơn nhịp nhanh này. Điển hình, NNVVLNNT xuất hiện và kết thúc đột ngột. Tuy nhiên, ở một vài bệnh nhân cơn nhịp nhanh kết thúc từ từ, điều này có thể do nhịp nhanh xoang xuất hiện sau khi kết thúc đột ngột NNVVLNNT. Triệu chứng thường gặp của bệnh nhân là hồi hộp đánh trống ngực, cảm giác nhịp nhanh, khó thở, đau ngực, choáng váng. Ngất có thể gặp nhưng thường do mất điều chỉnh vận mạch hơn là do tần số nhịp nhanh gây ra<sup>26</sup>. Ngoài cơn nhịp nhanh bệnh nhân hầu như không có triệu chứng gì. Nếu không có kèm theo bệnh tim thực thể thì cơn NNVVLNNT thường là có tiên lượng tốt.

### Hình ảnh điện tâm đồ

Trong nhịp xoang, điện tâm đồ gần như không có dấu hiệu đặc biệt. Tuy nhiên có thể thấy biểu hiện của hình ảnh đường dẫn truyền kép: (1) Khoảng PR dài ra đột ngột; (2) Khoảng PR thay đổi<sup>27</sup>; Trong cơn nhịp nhanh, hình ảnh điện tâm đồ là cơn nhịp nhanh có phức bộ QRS hẹp, đều có tần số từ 140-240 chu kỳ/ phút. Sóng P thường lẫn trong phức bộ QRS nhưng có thể đứng ngay trước hoặc đứng ngay sau phức bộ QRS. Hình ảnh này có thể tạo nên như sóng r ở V<sub>1</sub> hoặc như sóng s ở D<sub>II</sub>, D<sub>III</sub> và aVF, nó là hình ảnh điện tâm đồ gợi ý của NNVVLNNT (hình 4). Trong cơn NNVVLNNT không điển hình (cơn nhịp nhanh theo cơ chế nhanh-chậm), khoảng RP lớn hơn khoảng PR. Sóng P đảo ngược ở D<sub>II</sub>, D<sub>III</sub> và aVF, dương ở V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, aVL và 2 pha hoặc đẳng điện ở D<sub>I</sub>. ST-T có thể chênh xuống và âm trong cơn nhịp nhanh hoặc ngay sau cơn nhịp nhanh nhưng không phải là dấu hiệu đặc hiệu và không nhất thiết phải chụp động mạch vành ở những bệnh nhân này<sup>28</sup>. Như vậy hình ảnh điện tâm đồ 12 chuyển đạo là không điển hình và rất khó có thể phân biệt với các cơn nhịp nhanh khác. Chẩn đoán chắc chắn cơn nhịp nhanh này dựa trên hình ảnh điện sinh lý.



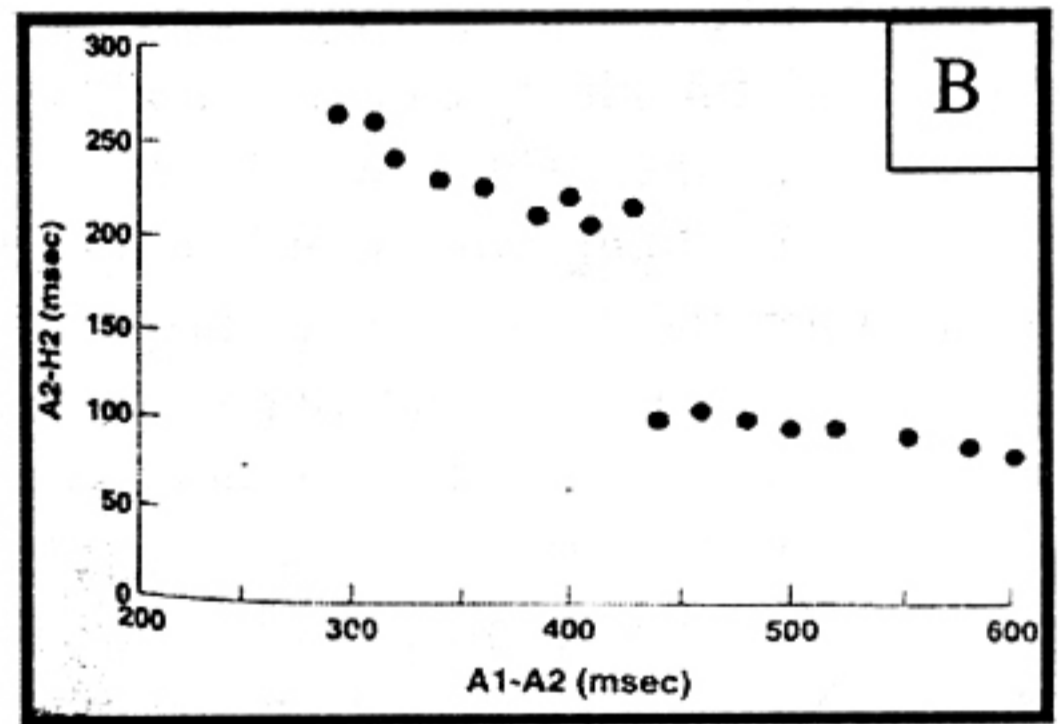
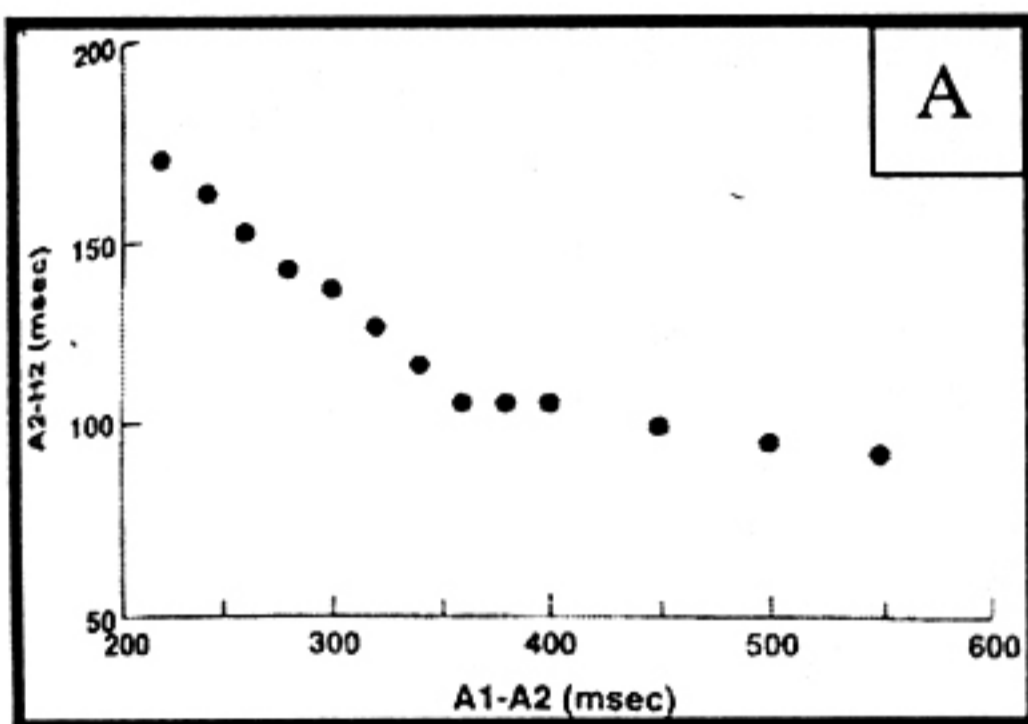


Hình 4. Hình ảnh điện tâm đồ cơn nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất

### Đặc điểm điện sinh lý

#### Đường dẫn truyền kép

Đường dẫn truyền kép là một trong những đặc điểm quan trọng của NNVVLNNT. Bình thường dẫn truyền qua nút nhĩ thất sẽ tạo ra một đường cong như hình 5-A. Tức là khi kích thích nhĩ với khoảng ghép ngắn dần ( $A_1-A_2$ ) thì dẫn truyền qua nút nhĩ thất sẽ chậm dần ( $A_2-H_2$  dài ra). Nếu ta giảm  $A_1-A_2$  đi 10 ms mà khoảng  $A_2-H_2$  dài ra rõ ràng ( $> 50ms$ ) so với nhất kích thích trước, tức là bệnh nhân đã có bước nhảy nhĩ thất hay còn gọi là đường dẫn truyền kép. Nó sẽ làm dẫn truyền qua nút nhĩ thất tạo ra 2 đường cong tách biệt như hình 5-B. Đường dẫn truyền kép này chứng minh nút nhĩ thất có 2 đường dẫn truyền tách biệt, đường nhanh có thời gian dẫn truyền ngắn và thời kỳ trơ dài cùng đường chậm có thời gian dẫn truyền dài hơn (ít nhất 50 ms) và thời kỳ trơ ngắn hơn. Bước nhảy này được cho là sự chuyển từ dẫn truyền ở đường nhanh sang dẫn truyền ở đường chậm<sup>22</sup>.

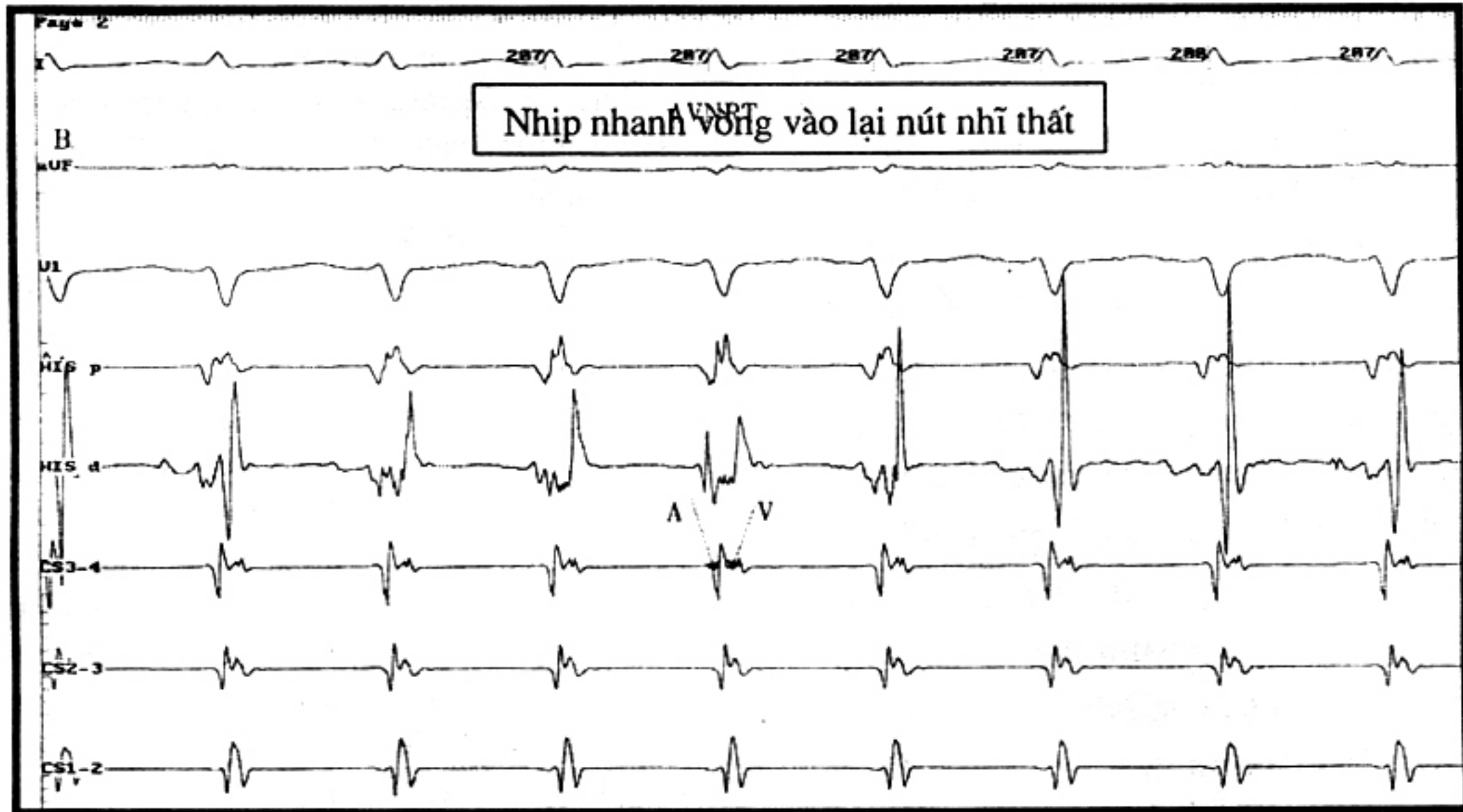


Hình 5. Đường cong dẫn truyền qua nút nhĩ thất. Hình 5-A. Dẫn truyền qua nút nhĩ thất bình thường. Hình 5-B. Dẫn truyền kép

#### Hình ảnh cơn nhịp nhanh

Những đặc tính của cơn nhịp nhanh điển hình (cơn NNVVLNNT chậm- nhanh) (Hình 6) biểu hiện bằng: (1) Cơn nhịp nhanh được gây ra và chấm dứt bằng nhất bóp nhĩ, nhất bóp thất sớm; (2) Có đường dẫn truyền kép (bước nhảy AH) khi tiến hành tạo nhịp nhĩ sớm; (3) Gây ra nhịp nhanh trên thất phụ thuộc khoảng AH; (4) Hoạt động nhĩ sớm nhất ở điện cực điện thế His (khoảng  $VA < 80$  ms); (5) Sóng P ngược chiều lẫn trong QRS hoặc sau QRS; (6) Các biện pháp xoang cảnh có thể làm chậm và rồi kết thúc cơn nhịp nhanh<sup>29</sup>.





**Hình 6. Hình ảnh điện đồ ghi trong buồng tim biểu hiện NNVVLNNT**

Hình 6. Hình ảnh NNVVLNNT gây được qua thăm dò điện sinh lý buồng tim. His p: điện thế bó his đầu xa; His d : điện thế his đầu gần; CS : điện thế xoang vành.

Cơn nhịp nhanh không điển hình biểu hiện (cơn NNVVLNNT nhanh-chậm) bằng: (1) Có đường dẫn truyền kép ngược; (2) Gây ra cơn nhịp nhanh phụ thuộc vào khoảng VA; (3) Hoạt động nhĩ ngược chiều trong cơn nhịp nhanh là đồng tâm; (4) Khoảng VA > 60 ms nếu đo ở điện thế his và > 90 ms nếu đo ở vùng cao nhĩ phải; (5) Kích thích thất trong cơn nhịp nhanh không dẫn được lên nhĩ<sup>22</sup>.

Cơn nhịp nhanh chậm- chậm thường có 2 đường dẫn truyền chậm. Trong cơn nhịp nhanh hoạt động nhĩ sớm nhất thường ghi được ở gần xoang vành và thời gian dẫn truyền ngược bằng thời gian dẫn truyền xuôi<sup>22</sup>.

Cơn nhịp nhanh có đường chậm bên trái thường chỉ phát hiện khi ta đốt sóng radio điều trị cơn nhịp nhanh. Hai đặc tính không thường gặp trong các cơn nhịp nhanh khác lại hay gặp trong cơn nhịp nhanh có đường chậm bên trái là (1) Khoảng HV rất ngắn trong cơn nhịp nhanh (<15 ms); (2) Xuất hiện hiện tượng “2 trong 1” trong khi kích thích nhĩ (kích thích nhĩ tạo ra 2 điện thế his) do dẫn truyền qua cả hai đường nhanh và chậm<sup>23,24</sup>.

## Điều trị

### Điều trị cắt cơn

Điều trị cắt cơn là tạo ra tình trạng block nhĩ thất tạm thời. Các nghiệm pháp phế vị như xoa xoang cảnh, nghiệm pháp Valsalva thường được dùng như bước đầu tiên điều trị cơn nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất. Nếu các nghiệm pháp phế vị không kết thúc được cơn nhịp nhanh thì có thể dùng adenosine (thường dùng 12 mg tiêm nhanh tĩnh mạch cả khối)<sup>30</sup>. Nếu adenosine không kết thúc được cơn nhịp nhanh hoặc nhanh chóng tái phát, nên dùng chẹn kênh canxi (verapamil hoặc diltiazem)<sup>30-32</sup>. Hoặc có thể dùng chẹn beta (esmolol, propranolol, metoprolol) trước khi cho một liều adenosine<sup>33</sup>.

### Điều trị duy trì

Những thuốc được lựa chọn đầu tiên trong điều trị duy trì cơn nhịp nhanh là chẹn beta và chẹn kênh canxi do tính an toàn của chúng<sup>33</sup>. Tuy nhiên các thuốc chống loạn nhịp nhóm I thường có hiệu quả hơn như là flecainide<sup>34</sup>, propafenone<sup>33</sup>. Các thuốc nhóm III như là amiodarone và sotalol cũng cho thấy có hiệu quả<sup>35</sup>.



## Điều trị triệt để

Trước thập kỷ 90, phẫu thuật<sup>36</sup> và đốt qua dây thông điện cực bằng dòng điện trực tiếp<sup>37-38</sup> (direct-current) là những phương thức điều trị triệt để của NNVVLNNT. Tuy nhiên những phương thức điều trị này đã cho thấy có nhiều hạn chế. Đầu những năm 90, việc ra đời của phương pháp điều trị bằng sóng radio qua dây thông điện cực (radiofrequency catheter ablation) đã thay thế hoàn toàn các phương thức điều trị cũ và là một trong những chỉ định hàng đầu cho điều trị cơn nhịp nhanh này. Có hai kỹ thuật tiếp cận cho điều trị cơn NNVVLNNT dựa vào vị trí giải phẫu của tam giác Kock. Kỹ thuật tiếp cận phía trước<sup>9,10,39,40</sup> (cắt bỏ đường dẫn truyền nhanh) và kỹ thuật tiếp cận phía sau<sup>2,5-10</sup> (cắt bỏ đường dẫn truyền chậm). Cả hai kỹ thuật này đều có tỷ lệ thành công cao lên đến > 95%<sup>2,5-10</sup>. Biến chứng có thể gặp trong cả hai kỹ thuật này là bloc nhĩ thất. Tuy nhiên có sự khác biệt rõ ràng trong hai cách tiếp cận. Trong khi kỹ thuật tiếp cận phía trước có tỷ lệ bloc nhĩ thất lên đến 2-10%<sup>9,10,39,40</sup> thì kỹ thuật tiếp cận phía sau có tỷ lệ bloc nhĩ thất < 1%<sup>6-9,41,42</sup>. Chính vì điều này mà kỹ thuật tiếp cận phía sau được ứng dụng rộng rãi trên nhiều trung tâm điện sinh lý. Các biến chứng khác có thể gặp là biến chứng thủng tim (hiếm gặp), cường phế vị và biến chứng mạch máu như máu tụ vùng đùi, thông động tĩnh mạch đùi...

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Orejarena LA, Vadailet Jr, Stefano FD et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the General population. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 150-57.
2. Calkins H et al. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular Nodal reentrant tachycardia and the atrioventricular junction. *Circulation* 1999;99:262-270.
3. Kurgler JD, Danford DA, Deal BJ, Gillette PC. Radiofrequency catheter ablation for tachyarrhythmias in children and adolescents. *N Engl J Med* 1994;21: 1481-87.
4. Kurgler JD, Danford DA, Houston K, Flex G. Radiofrequency catheter ablation for tachyarrhythmias in children and adolescents without structural heart disease. *Am J Cardiol* 1997;80:1438-43.

5. Claugne JR, Dagues N, Kottkamp H; Targeting the slow pathway for atrioventricular reentrant nodal tachycardia: initial results and long term follow up in 379 consecutive patients. *European Heart Journal* 2001;22:82-88
6. Haissaqueur M et al; Elimination of Atrioventricular nodal Reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of Radiofrequency Energy. *Circulation* 1992; 85: 2162-75.
7. Kay GN et al. Selective Radiofrequency ablation of the slow pathway for the treatment of Atrioventricular Nodal Reentry tachycardia. *Circulation* 1992; 85: 1675-88.
8. Jackman et al. Treatment of Supraventricular tachycardia due to Atrioventricular Nodal Reentry by Radiofrequency Catheter Ablation of Slow pathway conduction. *N.Engl.J Med* 1992; 327: 313-18 .
9. Jazayeri MR et al. Selective transcatheter Ablation of the fast and slow pathways using Radiofrequency Energy in patients with atrioventricular Nodal Reentry tachycardia *Circulation* 1992; 85: 1318-28
10. Lee MA et al. Catheter modification of the Atrioventricular junction with Radiofrequency Energy for Control of Atrioventricular nodal Reentry tachycardia. *Circulation* 1991; 83: 827-35 .
11. Phạm quốc Khánh, Trần văn Đồng, Trần song Giang, Phạm như Hùng. Điều trị một số rối loạn nhịp tim bằng năng lượng sóng có tần số radio qua catheter. *Tạp chí tim mạch học*; Số 21 tháng 3/2000:40-45.
12. Nguyễn mạnh Phan, Trương quang Nhơn, Võ Quảng, Tôn thất Minh và cộng sự. Điều trị loạn nhịp tim bằng cắt đốt sử dụng năng lượng tần số radio qua catheter. Tóm tắt các công trình nghiên cứu- *Đại hội tim mạch học quốc gia Việt nam lần thứ IX* 2002; 75.
13. Fye WB. A History of Cardiac Arrhythmias. *J A Kastor: Arrhythmias* W.B Saunders 1994: 18-19.
14. Zhu DWX. Modification of Atrioventricular node for management of Atrioventricular Nodal Reentrant tachycardia. *Singer I, Barold SS, Camm AJ: Nonpharmacological Therapy of Arrhythmias for 21<sup>st</sup> century: the state of art.* Futura 1998: 157-93.
15. Anderson RH, Yo SY et al. Mahain, Kent and abnormal atrioventricular conduction. *Cardiovas Res* 1996; 31:480-91.
16. Manus BM, Wood SM. Morphological Features of normal and abnormal conduction systems- *Igor.Singer: Nonpharmacological therapy of arrhythmias for 21<sup>st</sup> century-Futura* 1998:29-32.
17. Wu Delon. Evolving concept of Atrioventricular Node Reentry tachycardia: Insight into Anatomy and Physiology. *Huang SKS: Radiofrequency catheter ablation of cardiac Arrhythmias-2<sup>nd</sup> Futura* 2000:387-414.



18. Josephson ME, Buxton AE, Marchilinsky FE. Tachycardias. *Harrison's principles of Internal Medicine* 13<sup>th</sup> Edition Mc Graw Hill 1994: 1024-25.
19. Zipes D.P. Genesis of Cardiac Arrhythmias: Electro-physiological considerations. *E. Braunwald: Heart disease* W.B.Saunders 5<sup>th</sup> Edition 1997: 572-74.
20. Zipes D.P. Mechanisms of cardiac arrhythmias in patients. *Catheter ablation of arrhythmias-Futura* 1994:20-28.
21. Zhu DWX, Maloney JD. Radiofrequency catheter ablative therapy for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Singer I: Interventional Electrophysiology*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1997; 275-16.
22. Jackman WM, Nakagawa H, Heideblichel H, Beckman K, Clelland JM and Lazzara R. Three forms of Atrioventricular node Reentrant Tachycardia: Differential diagnosis, electrophysiological characteristics, Implication for anatomy of the Reentry circuit. *Zipes and Jalife: Cardiac electrophysiology* 2<sup>nd</sup> edition W.B. Saunders 1995: 620-37.
23. Toldo C, Otomo K et al. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Is the reentrant circuit always confined in the right atrium? *J Am Coll Cardiol* 1996; 27:159A.
24. Toldo C, Beckman KJ, McClelland JH et al. Response to radiofrequency catheter ablation suggests that the coronary sinus forms part of the reentrant circuit in some patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1996;94:i-380.
25. Auselme F et al. Presence and significance of the left Atrionodal connection during Atrioventricular nodal reentry Tachycardia. *Am J Cardiol* 1999; 83: 1530-36.
26. Leitch JW, Klein GJ et al. Syncope associated with supraventricular tachycardia: An expression of tachycardia rate or vasomotor response? *Circulation* 1992;85: 1064-71.
27. Fisch C, Mandrola JM, Rardon DP. Electrocardiographic manifestations of dual atrioventricular node conduction during sinus rhythm. *J Am Coll Cardiol* 1997;29: 1015-22.
28. Nelson SD, Kou WH et al. Significance of ST segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1988;12: 383-87.
29. Josephson ME. Supraventricular tachycardia resulting from atrioventricular nodal reentry. *Clinical Cardiac Electrophysiology*. 2<sup>nd</sup> Edition. Lea & Febiger 1993: 183-24.
30. Belhasen B, Glick A et al. Comparative clinical and electrophysiology effects of adenosine triphosphate and verapamil on paroxysmal reciprocating junctional tachycardia. *Circulation* 1988;77: 795-05.
31. Talajic M, Papadatos D et al. Antiarrhythmic actions of diltiazem during experimental atrioventricular reentrant tachycardias: Important of use dependent calcium channel blocking properties. *Circulation* 1990;81:334-42.
32. Huycke E, Sung RJ et al. Intravenous Diltiazem for termination of reentrant supraventricular tachycardia: A placebo-controlled, randomized, double-blind, Multicenter study. The Multicenter Diltiazem PSVT Study Group. *J Am Coll Cardiol* 1989;13: 538-44.
33. Akhtar M, Jazayeri MR, Sra J et al. Atrioventricular nodal reentry: Clinical, electrophysiological, and therapeutic considerations. *Circulation* 1993;88: 282-95.
34. Kim SS, Lai R, Ruffy R. Treatment of paroxysmal reentrant supraventricular tachycardia with flecainide acetate. *Am J Cardiol* 1986; 58:80-85.
35. Tanel RE, Walsh EP, Lulu JA, Saul JP. Sotalol for refractory arrhythmias in pediatric and young adult patients: Initial efficacy and long term outcome. *Am Heart J* 1995;130: 791-97.
36. Ruder MA, Mead RH et al. Comparison of Pre- and Postoperation conduction patterns in pts surgically cured of Atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1991;17: 397-02.
37. Epstein LM, Scheinman MM, Langberg JJ. Percutaneous catheter modification of the atrioventricular node. *Circulation* 1989;80:757-68.
38. Evans GT, Scheinman MM et al. Predictors of In-Hospital Mortality After DC Catheter Ablation of Atrioventricular Junction. *Circulation* 1991; 84:1924-38.
39. Mitrani RD, Klein LS, Hackett FK et al. Radiofrequency ablation for atrioventricular node reentrant tachycardia: comparison between fast (anterior) and slow (posterior) pathway ablation. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:432-41.
40. Langberg JJ, Leon A, Borganelli M. A randomized, prospective comparison of anterior and posterior approaches to radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1993;87:1551-56.
41. Hindricks G. Incidence of complete atrioventricular block following attempted radiofrequency catheter modification of atrioventricular node in 880 pts. Results of the Multicenter European Radiofrequency Survey (MERFS). The Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. *Euro Heart J*. 1996;17: 82-88.
42. Claugne JR, Dagues N, Kottkamp H. Targeting the slow pathway for atrioventricular nodal reentrant tachycardia: initial results and long term follow up in 379 consecutive patients. *Euro Heart J*. 2001;22:82-88.



# Tin tức hoạt động Hội

## HỘI TIM MẠCH HỌC QUỐC GIA VIỆT NAM VIETNAM NATIONAL HEART ASSOCIATION

*Bệnh viện Bạch Mai - Đường Giải Phóng - Hà Nội*  
*Bach Mai Hospital - Giai Phong Avenue - Hanoi - Vietnam*  
Tel: (84-4) 8697011 - 8693731 Ext 633 Fax: (84-4) 8691607  
(84-4) 8570415 E-mail: hoangvk@hn.vnn.vn

## ĐẠI HỘI TIM MẠCH HỌC QUỐC GIA VIỆT NAM LẦN THỨ X 10<sup>TH</sup> VIETNAM NATIONAL CONGRESS OF CARDIOLOGY

### THÔNG BÁO SỐ 1

Kính gửi: Toàn thể Hội viên Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam

Theo nghị quyết của phiên họp toàn thể ban chấp hành khóa 2 ngày 2/4/2002 tại Hải Phòng, Đại hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam lần thứ X sẽ được tiến hành vào tháng 4 năm 2004 tại Hà Nội.

Chương trình sơ bộ: báo cáo khoa học trong ba ngày. Nội dung gồm các báo cáo cập nhật các vấn đề quan trọng nhất của Tim mạch học Việt Nam hiện nay. Tham quan du lịch 1 ngày tiếp theo.

#### I. Báo cáo khoa học gửi về Đại hội, mỗi bài bao gồm:

- 1 bài tóm tắt dài 1 trang với quy cách đánh máy thống nhất như sau: giấy khổ A4, có 3 lề: lề trên, lề dưới và lề bên phải (bên tự do) đều rộng 2,5cm. Còn lề trái (lề gáy) rộng 3cm. Khổ chữ 12, cách dòng 1,5. Gồm bắt buộc một bản bằng tiếng Việt, một bản bằng tiếng Anh (hay tiếng Pháp). Cuối bài ghi rõ địa chỉ và số điện thoại của tác giả chính bằng chữ nhỏ. Bài có kèm theo một đĩa mềm ghi lại.

- 1 bài toàn văn (full text) cũng đánh máy với quy cách như trên.

Nội dung: ngay dưới tit bằng tiếng Việt, cần có tit bài dịch ra tiếng Anh rồi mới đến tên + chức danh + đơn vị các tác giả. Tiếp đó là 2 Tóm tắt toàn bài ngắn gọn bằng tiếng Việt rồi tiếng Anh, mỗi Tóm tắt dài 10 – 15 dòng. Cuối bài cũng ghi rõ địa chỉ và số điện thoại của các tác giả chính bằng chữ nhỏ. Toàn bài dài khoảng dưới 15 trang. Cần gửi kèm một đĩa mềm thu các bài nói trên, dung lượng 1,44MB. Phong chữ tùy ý, tốt nhất là phong chữ ABC (tiêu chuẩn Việt Nam).



Tất cả các báo cáo khoa học đều được các Ủy viên hội đồng khoa học (HĐKH) của Hội xem xét, chọn lựa, quyết định cho trình bày miệng tại Đại hội (mặc nhiên được in vào tài liệu Đại hội) hoặc chỉ in vào Tài liệu, hoặc loại bỏ, cốt để đảm bảo Đại hội có chất lượng khoa học cao, đại diện cho toàn quốc.

Thời gian cho một báo cáo thông thường là 10 phút. Một số báo cáo viên nước ngoài chỉ nói được tiếng Anh hay tiếng Pháp cần chiếu hình song song lên hai màn ảnh, 1 tiếng Việt, 1 tiếng Anh hay Pháp. Các báo cáo viên Việt Nam cũng nên làm như thế để các đồng nghiệp nước ngoài có thể hiểu và tham luận. Có thể dùng slide projector, overhead, video hay lipro (LCD). Các ý kiến tham luận ở Đại hội cần nói súc tích, không dài quá 03 (ba) phút.

Thời hạn cuối cùng gửi báo cáo về Văn phòng Hội là 01/10/2003 để kịp việc in ấn. Đương nhiên là các báo cáo gửi trước sẽ được ưu tiên trước (first come, first serve).

### **Giải thưởng các nhà nghiên cứu trẻ (Young Investigators' Award)**

Cũng theo nghị quyết của HĐKH và BCH, chúng ta sẽ tổ chức chọn giải thưởng cho các nhà nghiên cứu trẻ. Giải thưởng này nhằm khuyến khích sự phát triển của tim mạch học Việt Nam và phải đạt được các yêu cầu sau:

- **Chất lượng khoa học cao**, do đó thí sinh cần có thời gian chuẩn bị công phu, đầy đủ cho bản báo cáo, các báo cáo được giải cần được dư luận rộng rãi hoan nghênh và chấp nhận ứng dụng vào thực tiễn bệnh học.

- Trao giải công bằng, do đó phải có sự tham gia xem xét dân chủ của tất cả các Ủy viên HĐKH.

Theo tinh thần đó, có ba giải thưởng: Giải nhất (Vàng), Giải nhì (Bạc), Giải ba (Đồng), và tùy theo số lượng các báo cáo dự giải sẽ có thêm các Giải khuyến khích. Mỗi giải có 1 bằng khen và 1 mức thưởng sẽ công bố trong Thông báo số 3.

Các giải đều chọn lựa theo nguyên tắc lấy từ điểm cao xuống điểm thấp, với số điểm sàn là “Điểm 05”.

- Thí sinh dự giải phải dưới 40 tuổi.

- Công trình dự giải nên là 1 công trình hiện tại, nghĩa là mới tiến hành trong khoảng thời gian 5 năm gần đây (1999 – 2003) và hiện đã bước vào giai đoạn tổng kết.

### **Lịch tiến hành**

1 – Từ nay đến hết tháng 06/2003, các Ủy viên HĐKH sẽ xem xét, phát hiện, giúp đỡ, bồi dưỡng cho những nhà nghiên cứu trẻ trong đơn vị mình hoặc liên quan và chọn lựa đề xuất một vài công trình của họ, khuyến khích họ gửi “Hồ sơ dự giải” bao gồm đầy đủ 1 bài toàn văn và 2 bài tóm tắt Việt, Anh, trình bày và đánh máy đúng như 1 báo cáo khoa học như đã nói ở trên; gửi thẳng cho 24 Ủy viên HĐKH mỗi người một bản và thêm 1 bản có kèm “Đơn đăng ký dự giải” cho Văn phòng Hội. Các thí sinh tự do nào khác cũng có thể căn cứ vào “Thông báo số 1” này mà gửi Hồ sơ dự giải trực tiếp về Văn phòng Hội và các Ủy viên HĐKH theo đúng quy cách như trên (không hạn chế). Ai muốn có địa chỉ các Ủy viên HĐKH để gửi xin liên hệ với Văn phòng Hội (địa chỉ trên đầu công văn này).



2- Các ủy viên HĐKH sau khi đọc, ghi nhận xét bằng bút đỏ và cho điểm (từ 0 đến 10, có thể có số lẻ nửa (0,5), thí dụ 7,5 điểm) vào bài báo cáo và gửi về Văn phòng Hội trước ngày 01/10/2003.

3- Văn phòng Hội sẽ tổng hợp số điểm trung bình của từng báo cáo và thông báo kết quả trúng giải cho các Ủy viên HĐKH để các Ủy viên ai có ý kiến thì tranh luận thêm qua trao đổi, gặp gỡ hoặc thư từ.

4- Trong tất cả các quá trình tiến hành nói trên, các Ủy viên (và các BS tim mạch khác) ai có ý kiến bàn luận gì về nội dung các báo cáo hoặc tổ chức chọn thưởng xin gửi về Văn phòng Hội và tự do thảo luận. Sau khi đã tổng hợp tất cả mọi ý kiến phát biểu dân chủ trong toàn Hội, Văn phòng Hội sẽ khóa sổ và công bố kết quả trúng giải trong “Thông báo số 3” cho toàn thể Hội viên.

5- Các báo cáo công trình trúng giải, kể cả khuyến khích sẽ được ưu tiên trình bày (mỗi báo cáo 10 phút) trong một buổi của Đại hội tổ chức long trọng lễ trao giải thưởng cho các cá nhân được giải.

## **II. Đăng ký dự Đại hội**

Hội hoan nghênh sự tham gia Đại hội của toàn thể các Hội viên và Đồng nghiệp y học. Việc đăng ký tham gia sẽ bắt đầu từ giữa năm 2003 khi các bạn nhận được tờ “Mẫu đăng ký tham gia Đại hội X” gửi kèm theo “Thông báo số 2”; lúc đó xin điền ngay vào mẫu và gửi càng sớm càng tốt về Văn phòng Hội.

## **III. Triển lãm thuốc, máy y tế**

Đại hội sẽ tổ chức một khu triển lãm các thuốc, máy chẩn đoán và điều trị các bệnh liên quan hoặc đồng phát. Các Hãng thuốc và máy y tế muốn tham gia trưng bày hoặc báo cáo sản phẩm xin liên hệ với Văn phòng Hội.

T/M Ban chấp hành HTMQGVN

*Chủ tịch Hội*

**Giáo sư TS Trần Đỗ Trinh**