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

Tạp chí

# Tim Mạch Học Việt Nam

VIETNAMESE CARDIOLOGY JOURNAL

(XUẤT BẢN ĐỊNH KỲ 3 THÁNG 1 LẦN)

SỐ 33 - THÁNG 3 - 2003

Tạp chí
# TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM
Số 33-2003

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



*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

# ĐẶT STENT TRỰC TIẾP ĐỘNG MẠCH VÀNH (DIRECT STENTING)

BÁC SĨ NGUYỄN LÂN HIẾU
*Viện Tim mạch Việt Nam*

Trong những năm gần đây thuật ngữ "can thiệp động mạch vành (ĐMV) qua da và đặt giá đỡ (stent)" đã trở nên quen thuộc và là một vấn đề được bàn luận hàng đầu ở nhiều hội nghị, nhiều nghiên cứu trên thế giới cũng như ở Việt Nam. Các nghiên cứu ngẫu nhiên ở nhiều trung tâm đã chỉ ra rằng tỷ lệ tái hẹp và tỷ lệ cần phải tái tưới máu lại (can thiệp lại) sẽ giảm đi rõ rệt sau 6 tháng kể từ sau khi đặt stent động mạch vành với điều kiện là phải lựa chọn loại stent phù hợp với từng tổn thương và từng trường hợp bệnh nhân khác nhau. Một vấn đề hầu như đã được thống nhất đó là việc đặt stent đã giúp làm giảm tỷ lệ biến chứng cấp và bán cấp cho phương pháp can thiệp ĐMV qua da cũng như làm giảm rõ rệt tỷ lệ tái hẹp của phương pháp này. Các nghiên cứu không ngẫu nhiên còn gợi ý rằng có thể đặt stent trực tiếp (không cần nong bằng bóng trước đó) cho tỷ lệ thành công ngay tại chỗ và lâu dài cao. Ở rất nhiều các trung tâm lớn, việc sử dụng stent trong can thiệp ĐMV đã lên đến hơn 80% các trường hợp. Kỹ thuật đặt stent kinh điển là phải nong tổn thương ĐMV bằng bóng trước khi đặt stent. Điều này nhằm mục đích bảo đảm đưa stent qua chỗ tổn thương, cố định chắc stent và đặc biệt là tránh hiện tượng stent không "nở" ra hết được khi nong. Các thế hệ stent mới với bóng nong chất liệu tốt hơn cho phép chịu áp lực lớn hơn, kích thước stent nhỏ hơn, mềm mại và mỏng hơn... cho phép có khả năng đặt stent trực tiếp không cần phải nong chuẩn bị trước đó ở các bệnh nhân có tổn thương giải phẫu phù hợp và có chỉ định đặt stent.

Trong bài báo này chúng tôi xin đề cập đến một số vấn đề về đặt stent trực tiếp: các nghiên cứu trên thế giới về đặt stent trực tiếp, các ưu điểm của việc đặt stent trực tiếp, các biến chứng có thể gặp, lựa chọn bệnh nhân và tổn thương, tiên lượng các yếu tố thành công và thất bại, các kỹ thuật '"gợi ý" trong đặt stent trực tiếp.

**A. Các nghiên cứu trên động vật** chỉ ra rằng có mối liên quan chặt chẽ giữa tổn thương của mạch máu với hiện tượng tăng sự hình thành cục máu đông, quá trình viêm và sự tăng trưởng của tân tạo mô. Roger C[1], Edlman và cộng sự [2] nghiên cứu trên động vật nhận thấy việc đặt stent trực tiếp không nong bằng bóng trước đó có thể làm hạn chế sự tổn thương của lớp nôi mô và thành mạch, làm giảm mức độ sản sinh các tế bào viêm và giảm sự tăng sản mô mới. Chính vì vậy việc đặt stent không cần nong trước đó theo các nghiên cứu trên sẽ làm giảm quá trình viêm tại chỗ và các phản ứng có tính chất xấu của lớp nội mạc và kết quả là làm giảm được tổn thương động mạch. Đây chính là cơ sở cho việc đặt stent trực tiếp.

**Tỷ lệ đặt stent trực tiếp ở các trung tâm lớn trên thế giới:** tại Mayo Clinic Hoa Kỳ từ tháng 1/1995 đến tháng 3/1999 có 19.7% trong tổng số 3953 bệnh nhân (BN) đặt stent trong can thiệp ĐMV được đặt stent trực tiếp. Riêng từ 1/1998 đến 6/1998 tỷ lệ này là 32% trong tổng số 585 BN (806 vị trí tổn thương). Từ tháng 4/2000 đến 8/2000 Clinique Pasteur tại Toulouse Pháp, 32,4% trên tổng số 599BN được đặt stent trực tiếp, tính theo vị trí tổn thương là 30% trên tổng số 809 vị trí tổn thương. **Tuỳ từng trung tâm và các bác sĩ** can thiệp, tỷ lệ các BN hoặc tổn thương được đặt stent trực tiếp thay đổi từ 20 đến 55%. Tỷ lệ này có xu hướng ngày càng gia tăng theo thời gian. **Tại Viện Tim mạch Việt nam** từ tháng 1 năm 2002 đến tháng 1 năm 2003 trong tổng số 231 BN được đặt stent ĐMV có 49 trường hợp được đặt stent trực tiếp chiếm 21%. Con số này tuy không nhiều so với các trung tâm trên thế giới nhưng nếu so sánh với các năm trước đó tại Viện Tim mạch thì số lượng các bệnh nhân được đặt stent trực tiếp đã tăng lên một cách đáng kể.

**Các nghiên cứu về tiên lượng và kết quả trong thời gian ngắn:** theo các nghiên cứu về tỷ lệ thành công và các tai biến trong bệnh viện (MACE) trong nhóm các BN được đặt stent trực tiếp giao động từ 80 - 100% (thành công can thiệp) và 0 đến 6,7% (MACE). Trong nghiên cứu của Mayo Clinic và Wilson so sánh tiên lượng của 777 BN được đặt stent trực tiếp với 3176 BN được nong bằng bóng trước sau đó đặt stent từ 1/1995 đến 5/1999 chỉ ra rằng không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa 2 nhóm về tỷ lệ tử vong, NMCT hay phải tái tưới máu lại bằng phẫu thuật cầu nối hay tái nong vành (MACE). Trong nghiên cứu SLIDE ở 26 trung tâm tại châu Âu và Canada, so sánh nhóm đặt stent trực tiếp và nhóm được nong trước bằng bóng không thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa 2 nhóm về tỷ lệ NMCT không Q, tái tưới máu lần 2, MACE... ***Nói tóm lại*** nếu được lựa chọn kỹ lưỡng về BN và tổn thương, việc đặt stent trực tiếp có tỷ lệ thành công tại chỗ và tiên lượng cũng như việc nong chuẩn bị trước bằng bóng rồi mới đặt stent.

**B. Các ưu điểm của việc đặt stent trực tiếp.** Các ưu điểm bao gồm: giảm thời gian can thiệp, giảm thời gian chiếu tia và thời gian chụp, giảm giá thành của bóng nong và thuốc cản quang, cuối cùng là giảm tổn thương mạch máu, tách thành ĐMV và tái hẹp.

***1. Giá thành, thời gian chiếu tia:*** Briguori và cộng sự [5] so sánh 2 nhóm 69 BN đặt stent trực tiếp và 46 BN đặt stent sau khi nong bóng. Tổn thương của cả 2 nhóm đều là một thân ĐMV và đều có khả năng đặt stent trực tiếp. Nhóm 1 giảm thời gian chiếu tia 30%, thời gian chụp 25%, giảm thuốc cản quang 20% và giảm giá thành 31%; các sự thay đổi đều có ý nghĩa thống kê với p nhỏ hơn 0,05. Chevalier và cộng sự [6] so sánh 2 nhóm 50 BN tương tự như trên cũng thấy sự khác biệt giữa 2 nhóm về thời gian can thiệp, chiếu tia và thuốc cản quang sử dụng. Wilson và cộng sự [4] nghiên cứu hồi cứu so sánh không ngẫu nhiên ở các BN có bệnh ĐMV không ổn định, các tổn thương có cục máu đông, tổn thương nhiều mạch máu và các tổn thương ở cầu nối tĩnh mạch. Thời gian chiếu tia, thời gian can thiệp, thuốc cản quang, số lượng bóng và dây dẫn sử dụng giảm đi rõ rệt ở nhóm đặt stent trực tiếp với p nhỏ hơn 0,001. Nghiên cứu BETS cũng thấy rõ rệt khả năng giảm giá thành của phương pháp đặt stent trực tiếp: 956.4±352.2 US đôla so với 1164±383 US đôla với $p<0.0001$.

Tất cả các nghiên cứu trên đều là nghiên cứu hồi cứu, ở một trung tâm và không có tính ngẫu nhiên. Danzi và cộng sự[7] nghiên cứu ngẫu nhiên tại một trung tâm chỉ ra sự giảm có ý nghĩa thống kê về giá thành, thời gian chiếu tia và tổng số thời gian can thiệp ở nhóm các BN được đặt stent trực tiếp. Nghiên cứu SLIDE ở nhiều trung tâm lại chỉ ra rằng có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về số lượng bóng sử dụng giữa 2 nhóm còn thời gian chiếu tia và tổng thời gian can thiệp khác biệt không có ý nghĩa thống kê. Cũng không có sự khác biệt về lượng thuốc cản quang sử dụng, số lượng dây dẫn, ống thông nhưng giá thành chung ở nhóm đặt stent trực tiếp giảm hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm nong bằng bóng trước đó (hạn chế bớt số lượng bóng nong). Hội nghị tim mạch can thiệp châu Âu 2000 tại Amsterdam cũng có kết quả tương tự ở 4 nghiên cứu ngẫu nhiên. Tại Việt nam trong hoàn cảnh kinh tế còn nhiều khó khăn việc giảm giá thành cho bệnh nhân là một vấn đề hết sức quan trọng. Theo kinh nghiệm tại Viện Tim mạch Việt Nam đặt stent trực tiếp cho phép tiết kiệm bóng nong trước đó và nhờ đó làm giảm rất nhiều giá thành cho bệnh nhân (khoảng 25%), chính vì vậy khi bệnh nhân có đủ các điều kiện (sẽ phân tích dưới đây) chúng tôi thường quyết định tiến hành đặt stent trực tiếp.

***2. Giảm các biến chứng tim mạch*** (MACE) ở các BN có huyết khối và/hoặc có tổn thương ở cầu nối tĩnh mạch. Nghiên cứu của Wilson và cộng sự [4] ở nhóm các BN có huyết khối, hoặc cầu nối TM việc đặt stent trực tiếp làm giảm phần nào tỷ lệ tử vong và NMCT tại bệnh viện, theo dõi lâu dài vẫn đang được tiếp tục nghiên cứu. Chevalier và cộng sự[12] nghiên cứu ở các BN có tắc ĐMV cấp gây NMCT được can thiệp trong vòng 24 giờ kể từ khi có triệu chứng, tỷ lệ thành công với TIMI III cao và tỷ lệ tử vong giảm ở nhóm đặt stent trực tiếp Sabatrer và

cộng sự [11] nghiên cứu ngẫu nhiên không chỉ ra sự khác biệt giữa 2 nhóm ở các BN có bệnh động mạch vành không ổn định với TIMI 0 hoặc 1 về tỷ lệ thành công, tử vong, MACE... Schutte và cộng sự [13] nghiên cứu ở các BN có nghiên cứu ĐMV cấp: 26 tổn thương (87%) được đặt stent trực tiếp. Hầu hết các BN đều có mảng xơ vữa không ổn định với tách thành ĐMV hoặc/và máu đông trên phim chụp trước can thiệp. So sánh giữa 2 nhóm: MACE nhóm 1 là 0%, nhóm 2 là 6,8%, tỷ lệ thành công tại chỗ nhóm 1 là 100% nhóm 2 là 91%, các biến chứng như tách thành ĐMV ở đoạn xa, không có dòng chảy thoáng qua ở 2 nhóm là như nhau. Chỉ có 1 nghiên cứu [14] chỉ ra rằng đặt stent trực tiếp ở các cầu nối TM làm giảm tỷ lệ tắc mạch đoạn xa và NMCT.

***3. Giảm tái hẹp và các biến chứng lâu dài***

Nghiên cứu của Mayo Clinic[4] sau 6 tháng tỷ lệ tử vong (TV) ở nhóm 1 là 2,2% và nhóm 2 là 2,8%, NMCT là 2,4% so với 1,9% (khác biệt đều không có ý nghĩa thống kê). Trung tâm tim mạch miền Bắc Paris nghiên cứu hồi cứu 175 BN (1996 -1998) với các tổn thương có đường kính trung bình từ 3,11 đến 4mm, chiều dài > 20 mm (12%) tương tự như nhau ở 2 nhóm (nhóm 1 là nhóm đặt stent trực tiếp) nhưng mức độ can xi hoá ở nhóm 1 là 4% và nhóm 2 là 18%. Kết quả sau 6 tháng các tỷ lệ tái hẹp ngắn và dài lan toả ở nhóm 1 đều nhỏ hơn nhóm 2 (8,1% so với 13,1%, 3,4% so với 9,7%) với $p < 0,05$. Danzi và cộng sự [7] nghiên cứu về MACE sau 6 tháng thấy không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong, NMCT, mức độ cần tái tưới máu cũng như chụp ĐMV.

***Tóm lại***: việc giảm tổn thương thành mạch thấy ở các nghiên cứu trên động vật không thấy biểu hiện rõ rệt ở các nghiên cứu lâm sàng về tỷ lệ tái hẹp cũng như các biến cố tim mạch sau khi đặt stent trực tiếp trên bênh nhân.

**C. Các hạn chế của việc đặt stent trực tiếp**

***1. Hạn chế về mặt lâm sàng***

Nghiên cứu BENESTENT II [17] là nghiên cứu bao gồm các tổn thương ngắn (dưới 15mm) ở các ĐM vách liên thất trước có đường kính lớn hơn 3.0 mm. Nghiên cứu chỉ ra ở các BN đau ngực không ổn định và/hoặc các tổn thương ở cầu nối tĩnh mạch (TM) là các trường hợp thuận lợi cho việc đặt stent trực tiếp. Các trường hợp khác như tổn thương ở ĐMV phải, ĐM mũ, đau ngực ổn định, tổn thương ở ĐM < 3.0mm hiệu quả của việc đặt stent so với nong bằng bóng đơn thuần không thấy sự khác biệt rõ ràng. Nghiên cứu BESMART[18] ở các ĐM có kích thước 2 - 2,7mm, được đặt stent và theo dõi 6 tháng thấy hiệu quả của stent hơn so với nong bằng bóng. Tuy nhiên các nghiên cứu ISAR [20], SISA[19] lại không chỉ ra điều này.

***Nói tóm lại***: Việc đặt stent trực tiếp không làm thay đổi tầm quan trọng của việc nong ĐMV bằng bóng. Nó chỉ làm giảm giá thành và số lượng bóng sử dụng. Nó không được khuyến khích trong các trường hợp đau ngực ổn định, tổn thương ở ĐM dưới 3 mm, tổn thương ĐM mũ, ĐMV phải hoặc tổn thương dài.

***2. Hạn chế về mặt kỹ thuật***

Khó khăn để đưa stent qua chỗ hẹp: đặc biệt trong các tổn thương không đồng tâm, dài, canxi hoá, xoắn vặn. Lúc này việc đưa stent đến quá chỗ xa nhất của tổn thương sẽ gặp khó khăn, ống thông và dây dẫn cần được cố định tốt ở mức tối đa cùng với các nghiệm pháp như hít vào sâu, ho ... có thể giúp cho stent đi qua được chỗ hẹp. Để tránh khó khăn này nên áp dụng kỹ thuật đặt stent trực tiếp ở các tổn thương ngắn, với các stent kích thước nhỏ, ngắn.

Nguy cơ không nở ra được stent hoàn toàn: đây là nguy cơ nguy hiểm do tổn thương can xi hoá nặng nề hoặc xơ vữa quá nhiều. Lúc này chỉ có giải pháp dùng bóng áp lực cao để nong (bóng không giãn) hoặc dùng dụng cụ khoan mảng xơ vữa (rotational) hoặc bóng cắt mảng xơ vữa (culting ballon).

Nguy cơ stent nong quá kích thước của động mạch và tách ĐMV ở đoạn xa của tổn thương: rất khó để xác định chính xác áp lực nào để vừa đủ nong hoàn toàn tổn thương. Để đạt hiệu quả tối đa theo các nghiên cứu cần nong hơn 12 atmophères.

Chúng ta cũng sẽ gặp khó khăn trong việc dự đoán kích cỡ của stent sử dụng trong việc đặt stent trực tiếp. Ví dụ cần dùng loại stent nào cho một tổn thương mà đoạn gần của động mạch có

đường kính bằng 3,6mm và đoạn xa có kích thước 3,5mm? Nếu chọn loại stent có đường kính 3,5mm và nong đến 13 atmophèrses để nở tối đa thì sẽ có nguy cơ gây nở quá và tách thành ĐMV ở đoạn xa của tổn thương và có thể có nguy cơ tắc mạch cấp.

Stent rời khỏi bóng nong (dislodgment) và tắc mạch. Hamon và cộng sự[21] có thấy 2/122 BN stent bị rơi trong tuần hoàn ngoại biên (do không đưa được qua chỗ hẹp, đẩy mạnh và làm stent mất sự bám dính lên bề mặt bóng nong) và gây tắc mạch ngoại biên. Với việc sử dụng các thế hệ stent mới có khả năng bám dính trên bề mặt bóng tốt và tránh đẩy mạnh qua chỗ hẹp thì tai biến này sẽ hiếm gặp, giảm đi rất nhiều.

**D. Lựa chọn bệnh nhân và hình thái tổn thương.** Trong tất cả các nghiên cứu về đặt stent trực tiếp, việc lựa chọn BN hoàn toàn theo sự quyết định chủ quan của người can thiệp. Việc đặt stent trực tiếp ngày càng được áp dụng nhiều và các bác sĩ ngày càng có nhiều kinh nghiệm. Tuy nhiên chúng ta cần phải biết các chống chỉ định, các yếu tố gợi ý khả năng thành công cũng như nguy cơ thất bại trong việc quyết định tiến hành đặt stent trực tiếp tại tổn thương ĐMV.

***1. Chống chỉ định:*** *Trong các tình huống sau:*

- Tổn thương canxi hoá nhìn thấy tại ĐM có tổn thương và/ hoặc tại chỗ tổn thương.
- Tổn thương gập góc (> 45$^{o}$).
- Tổn thương tại chỗ trạc ba mà nhánh bên lớn (> 2mm).
- Tổn thương dài (> 20mm) ở ĐM kích thước nhỏ (< 3 mm).
- Tổn thương dài ở ĐM nhỏ, bệnh nhân có bệnh ĐMV lan toả.
- Tổn thương có hình thái phức tạp khó đưa stent qua ví dụ như: tổn thương ngay sau một đoạn ĐM rất xoắn vặn, ống thông không cố định tốt, hoặc động mạch gốc có vị trí bất lợi (ví dụ ĐM mũ xuất phát với góc gấp nhiều).
- Đau ngực mãn tính > 6 tháng, các BN già > 75 tuổi.
- Tắc ĐMV mãn tính.
- TIMI O hoặc TIMI 1 mà chiều dài của tổn thương và đường kính đoạn xa không thấy được.
- Tái hẹp trong stent.

***2. Các yếu tố nguy cơ thất bại***

- Figulla và cộng sự [22] thấy tỷ lệ canxi hoá ở BN có tuổi cao rõ ràng hơn nhóm trẻ hơn (75% so với 19%; p<0.01) → tuổi cao hơn 70 tuổi là yếu tố nguy cơ cho việc can xi hoá tổn thương (không nở hết được stent).
- Đường kính chỗ hẹp quá khít (< 0,5 mm).
- Tổn thương ở động mạch mũ.
- Tổn thương ở đoạn xa.
- ĐMV canxi hoá toàn bộ hệ thống.

***3. Các yếu tố tiên lượng thành công***

- BN < 70 tuổi
- Mới có đau ngực hoặc bệnh ĐMV cấp.
- Không có nhánh bên rộng (> 2mm) tại chỗ tổn thương.
- Không có sự xoắn vặn nhiều phía trước tổn thương.
- Sự ổn định tốt của ống thông.

***4. Các trường hợp cần bàn cãi về việc đặt stent trực tiếp.*** Với kinh nghiệm và sau khi chụp cẩn thận tổn thương ở nhiều tư thế, việc đặt stent trực tiếp có thể áp dụng ở một số trường hợp khác. Tuy nhiên các nghiên cứu không chỉ ra hiệu quả lâm sàng rõ ràng và cũng có thể gặp khó khăn khi tiến hành can thiệp đặt stent trực tiếp.

a. BN > 70 tuổi, có tiền sử đau ngực ổn định, đột ngột xuất hiện hội chứng ĐMV cấp, có thương tổn ngắn (< 15mm), trên phim chụp có hình ảnh mảng xơ vữa không ổn định hoặc tách thành ĐMV tự nhiên và có huyết khối.

b. BN có bệnh ĐMV cấp có tổn thương dài (> 20mm), kích thước đoạn gần của động mạch lớn (> 3.0 mm đường kính), không có sự khó khăn về giải phẫu cho việc đặt stent trực tiếp (không có đoạn xoắn vặn, ống thông ổn định). Các nghiên cứu rộng rãi ngẫu nhiên đã chỉ ra rằng việc đưa stent vào các ĐM có tổn thương dài nhưng có kích thước lớn cũng không có nhiều khó khăn hơn việc đưa bóng nong đơn thuần. Tuy nhiên các hạn chế ở các trường hợp này bao gồm:

- Dòng chảy đoạn xa có thể kém do đó việc xác định chính xác chiều dài và đường kính của tổn thương sẽ không chính xác.

- Khi đưa stent đến chỗ tổn thương và bơm thuốc chụp, lúc này dòng chảy ở đầu xa lại càng thiếu do đó không xác định được chính xác stent đã che phủ hết tổn thương hay chưa.

c. Các bệnh nhân trẻ với hội chứng động mạch vành cấp có thể tiến hành đặt stent trực tiếp ở cả các trường hợp có nhánh bên ở phía trên hay phía dưới của tổn thương. Đưa stent vào với sự lựa chọn kỹ về kích thước, kiểm tra vị trí của stent nhiều lần đoạn gần và đoạn xa ở nhiều tư thế chụp khác nhau. Bảo đảm chắc chắn sau khi đặt stent không che phủ lỗ vào của các nhánh phụ và phải bao phủ được hết tổn thương. Trong các trường hợp không chắc chắn việc nong bằng bóng nên được thực hiện.

**E. Tiến hành đặt stent trực tiếp**

***1. Chụp động mạch vành*** chẩn đoán, đánh giá tổn thương, chụp chọn lọc với nhiều tư thế khác nhau. Có thể sử dụng các kỹ thuật hỗ trợ ("zoom", quay chậm...). Nên sử dụng hệ thống đo đạc tự động (QCA) để đánh giá độ dài và đường kính thương tổn, cần chú ý phải sử dụng QCA ở 2 góc chụp trong các trường hợp nghi ngờ.

***2. Lựa chọn dụng cụ***

*a. Ống thông* (guiding catheter).Có thể sử dụng loại ống thông tiêu chuẩn hiện nay là 6F, tuy nhiên các loại 7F, 8F cũng có thể dùng. Ống thông còn được sử dụng để tính toán chiều dài, độ rộng của tổn thương theo QCA. Loại ống thông nhỏ hơn 6F có ưu điểm là vào sâu hơn, chọn lọc ĐMV cần can thiệp. Tuy nhiên sự hỗ trợ và ổn định của loại ống thông này không tốt, lượng thuốc cản quang ít do đó chỉ nên sử dụng khi đã lựa chọn xem xét thật cẩn thận tổn thương, không có khó khăn nào cản trở việc đưa stent qua chỗ hẹp. Các loại ống thông EBU thuận lợi cho việc can thiệp ĐM vách liên thất trước. Ống thông EBU hoặc Amplatz trái tốt cho ĐM mũ, ĐM bờ (marginal) và ống thông Judkins phải hoặc Amplatz trái cho động mạch vành phải. Để can thiệp cầu nối tĩnh mạch với ĐMV phải nên sử dụng loại ống thông multipurpose, cầu nối ĐM vách liên thất trước hoặc marginal nên dùng loại ống thông Hokey - stick hoặc Amplatz trái cỡ 2 và 3 tuỳ theo đường kính của ĐM chủ lên và vị trí cầu nối.

*b. Stent cần dựa vào các tính chất sau để lựa chọn:* độ mềm mại để đưa qua chỗ hẹp của toàn bộ hệ thống; bề mặt trơn nhẵn giữa các chỗ nối của stent và bóng; Stent được kẹp chặt lấy bóng; chịu đựng tốt áp lực cao.

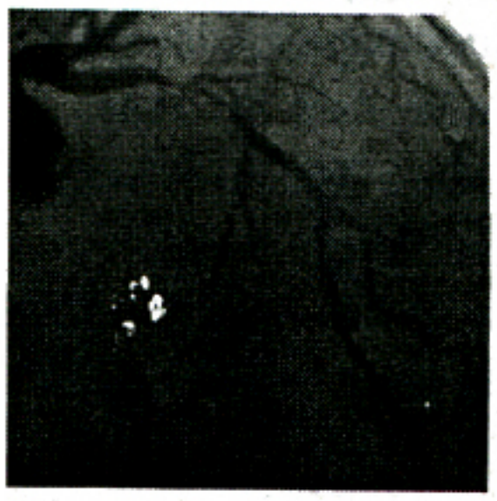
*c. Dây dẫn:* Với các loại dây dẫn "cứng" thuộc loại extra support có thể giúp ích tốt cho việc đặt stent trực tiếp. Cần chú ý trong khi bơm bóng khoảng cách giữa đầu bóng và stent là một yếu tố hết sức quan trọng, phải hết sức tránh hiện tượng "xương chó" nở 2 đầu nhưng ở giữa stent chưa nở hết.

*d. Các vấn đề cần ghi nhớ:* Không đặt stent trực tiếp ở các BN hơn 75 tuổi có đau ngực ổn định. Không đặt stent trực tiếp trước khi đã "ổn định" được ống nong với góc cố định tốt với động mạch để tạo được sự hỗ trợ tốt. Đẩy vừa phải để thử đưa stent qua chỗ hẹp, tránh đẩy lâu và mạnh stent qua chỗ tổn thương. Nếu tổn thương không dễ dàng đẩy qua được, cố gắng đưa sâu ống thông vào trong ĐMV (chọn lọc hơn nữa) nhưng không làm quá thô bạo. Kiểm tra kỹ vị trí stent bằng nhiều lần chụp trước khi bơm bóng. Khi stent đi qua một chỗ hẹp rất khít, sau đó dòng chảy không nhìn thấy đoạn xa phía sau của stent, lúc này cần cố gắng đẩy stent xa hơn nữa ra đầu xa của tổn thương; lúc này thuốc cản quang có thể đến xa hơn và có thể nhìn thấy được độ dài và kích thước đoạn xa của chỗ hẹp.

Kỹ thuật đặt stent trực tiếp động mạch vành là kỹ thuật giúp cho giảm giá thành và giảm thời gian can thiệp ĐMV. Việc lựa chọn bệnh nhân và hình thái tổn thương là một vấn đề then chốt cho việc áp dụng kỹ thuật này, cần ưu tiên các trường hợp đau ngực đang diễn ra, hẹp khu trú hoặc tái hẹp sau nong bằng bóng. Qua các nghiên cứu lâm sàng kỹ thuật này đã chứng minh được tính an toàn, khả năng dễ thực hiện và làm giảm giá thành của nó khi so sánh với phương pháp đặt stent kinh điển (có nong bằng bóng trước đó). Tuy nhiên việc giảm các tai biến tổn thương mạch máu, tái hẹp... của kỹ thuật này không được khẳng định khi so sánh

với kỹ thuật kinh điển nong bằng bóng trước rồi sau đó mới đặt stent do đó cần có thêm các nghiên cứu để khẳng định vấn đề này .

**Tiến hành đặt stent trực tiếp ở động mạch vách liên thất trước**



## Tài liệu tham khảo


1. Rogers C. Prarikh S., Seifert P. et al., Endogenous Cell Seeding : Remnant Endothelium After Stenting Enhances Vascular Repair. Circulation 1996;11:2909-2914

2. Edelman E.R. and Rogers C. Hoop Dreams. Stents Without Restenosis. Circulation 1996, 94:1199-1102

3. Farb A., Sangiorgi G., Carter A. J. et al., Pathology In Acute And Chronic Coronary Stenting In Humans. Circulation 1999;9944-52

4. Wilson SH, Berger PB, Mathew V et al. Immediate And Late Outcomes After Direct Stent Implantation Without Balloon Predilation. J Am Coll Cardiol, 2000;35(4): 937-943

5. Briguori C., Sheiban I, De Gregorio J et al. Direct Stenting Without Predilation. J Am Col Cardiol 1999;34(7):1910-1915

6. Chevalier B., Glatt B., Guyon P. et al. Cost-Effectiveness Of Direct Coronary Stenting. Eur Heart J 1999;20 Suppl. P2698:504

7. Danzi GB, Capuano C, Fiocca L et al. Stent Implantation Without Predilatation In Patients With A Single, Non-calcified Coronary Artery Lesion. Am J Cardiol 1999; 84(10): 1250-1253

8. Martinez Elbal L., Ruiz Nodar JM, Zueco J et al. Direct Coronary Stenting Versus Stenting With Predilation : Immediate Results Of A Multicenter, Prospective Randomized Study. The DISCO trial. ESC 2000, Abstract 1516.

9. Le Breton H., Commeau P., Brunel P. et al Direct Stenting In Coronary Angioplasty Of Non-Complex Non-Calcified Coronary Lesions: A Prospective Multicenter Randomized Trial (SWIBAP trial). ESC 2000, Abstract 1517.

10. Khalifộ K., Citron B., Mourali S et al., Is Direct Stenting A Safe And Effective Therapy For Coronary Artery Stenting? Results Of The Randomized BET Study. ESC 2000, Abstract 1518.

11. Sabatier R., Hamon M., Mahmoudi A., Could Direct Coronary Stenting Reduce No-Reflow Stent Implantation In Acute Coronary Syndromes? A Randomized Study. ESC 2000, Asbtract 1519.

12. Chevalier B., Guyon P., Royer T. et al, B. Glatt. Comparison Of Three Coronary Stenting Techniques In Acute Myocardial Infarction Angioplasty. Eur Heart J 1999; Suppl :505

13. Schutte D., Potgietter L, Moir K, Coronary Stenting Without Predilatation In Acute Coronary Syndromes. J Interven Cardiol 2000; 13:161-166

14. Herz I, Assali A, Adler Y. Coronary Stent Deployment Without Predilation : Prevention Of Venous Graft Angioplasty. Angiology 1998;49(8):613-7

15. Chevalier B., Glatt B., Guyon P. et al. Single-Centre Experience Of Direct Stent Implantation In 1,000 Patients. Eur Heart J 1999;20 Suppl. P2701:504

16. Hammer F. Schỹtler M. Mathey DG. et al., Lesion Matched Comparison Of Angiographic Restenosis After Stenting With And Without Predilatation. ESC 2000, Abstract 1520

17. P. Serruys et al., Randomized Comparison Of Implantation Of Heparin-Coated Stents With Balloon Angioplasty In Selected Patients With Coronary Artery Disease (Benestent II). Lancet 1998; 352: 673-81.

18. R. Koenig et al. In Hospital Results And Six-Months Clinical Angiographic Follow Of Coronary Stenting In Small Coronary Artery: Final Results Of The BEstent in SMall ARTeries (BESMART study). JACC 2000; abstract ACC 2000

19. Schalij M., Doucet S. Reiber JHC et al., The Stenting In Small Arteries Study (SISA): 6 months quantitative angiographic results. ESC 2000 Abstract 1509.

20. Kastrati et al., Intracoronary Stenting Or Angioplasty For Restenosis Reduction In Small Arteries (ISAR - SMART trial). ESC 2000 Abstract 1509

21. Hamon M, Richardeau Y, Lecluse E et al., Direct Coronary Stenting Without Balloon Predilation In Acute Coronary Syndromes, Am Heart J 1999; 138; 55-9

22. Figulla HR, Mudra H, Werner GS et al. Direct Coronary Stenting Without Predilatation: A New Therapeutic With A Special Balloon Catheter Design. Cathet. Cardiovasc. Diagn. 1998 Mar; 43(3): 245-52.

23. Pentousis D, Guộrin Y, Funck F et al. Direct Stent Implantation Without Predilatation Using Multilink Stent. Am J Cardiol 1998; 82(12): 1437-1440

24. De La Torre Hernandez JM, Gomez I, Rodriguez Entem F et al. Evaluation Of Direct Stent Implantation By Intravascular Ultrasound. Am J Cardiol 2000; 85:1028-1030.

25.Huay-Cheem Tan et al. Direct stenting. 11 th Singapore LIVE cours book 2002: 119-124

# TẦN SUẤT TĂNG HUYẾT ÁP VÀ CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ Ở CÁC TỈNH PHÍA BẮC VIỆT NAM 2001-2002

**PHẠM GIA KHẢI, NGUYỄN LÂN VIỆT, PHẠM THÁI SƠN, NGUYỄN NGỌC QUANG, NGUYỄN THỊ BẠCH YẾN, ĐỖ QUỐC HÙNG, NGUYỄN THỊ THU HOÀI, ĐỖ DOÃN LỢI, NGUYỄN QUỐC THÁI, KHỔNG NAM HƯƠNG, TRẦN SONG GIANG, PHẠM NHƯ HÙNG, NGUYỄN MINH HÙNG, ĐỖ KIM BẢNG, ĐỖ PHƯƠNG ANH, PHẠM TRẦN LINH, TRẦN THỊ AN, NGUYỄN CÔNG HÀ**

*Viện Tim mạch Việt nam*

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Các công trình nghiên cứu về dịch tễ học tăng huyết áp (THA) và các yếu tố nguy cơ tại những vùng địa lý khác nhau ở miền Bắc Việt Nam đã được Viện Tim mạch Việt Nam phối hợp với Bệnh viện Nội tiết Trung ương và Sở Y tế các địa phương tiến hành trong năm 2001-2002 với sự hỗ trợ về chuyên môn kỹ thuật và tài chính của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO). Những kết quả nghiên cứu ở từng tỉnh đã lần lượt được đăng tải trên Tạp chí Tim mạch học Việt Nam năm 2002. Các nghiên cứu được thực hiện nhằm các mục tiêu sau:

Xác định tần suất mắc bệnh tăng huyết áp và đái tháo đường ở lứa tuổi trưởng thành (≥ 25 tuổi) tại các tỉnh phía Bắc Việt Nam.

Đánh giá ảnh hưởng của một số yếu tố nguy cơ trên bệnh tăng huyết áp tại các tỉnh phía Bắc Việt Nam.

## II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu: là người dân tuổi ≥ 25 sống tại các tỉnh phía Bắc Việt Nam.

- Phương pháp chọn mẫu: lựa chọn số người (theo bảng số ngẫu nhiên) dựa trên danh sách của tất cả các đối tượng điều tra ở từng tổ/xóm ngẫu nhiên trong số các phường/xã và các quận/huyện được bắt thăm ngẫu nhiên. Các tỉnh và thành phố cũng được bắt thăm ngẫu nhiên trên cơ sở phân tầng về vùng địa lý và kinh tế xã hội. Các tỉnh/thành phố được bắt thăm gồm Hà Nội (đại diện vùng thành thị), Thái Bình (đại diện miền đồng bằng), Nghệ An (đại diện miền duyên hải) và Thái Nguyên (đại diện miền núi-trung du). Phương pháp chọn mẫu ở từng tỉnh/thành phố là giống nhau, được mô tả và liệt kê chi tiết các đơn vị hành chính quận/huyện/xã/phường trong loạt bài nghiên cứu đã đăng tải.

- Cỡ mẫu nghiên cứu: công thức và cỡ mẫu ước tính cũng đã được mô tả chi tiết trong các bài đăng tải kết quả nghiên cứu của từng tỉnh. Cỡ mẫu nghiên cứu chung ở mỗi tỉnh/thành phố cho cả hai bệnh tăng huyết áp và đái tháo đường là n = 1200.

Phương pháp nghiên cứu

- Đo chỉ số nhân trắc, đo huyết áp động mạch, phỏng vấn và khám lâm sàng theo bộ câu hỏi thống nhất với hướng dẫn của WHO và đã được các chuyên gia WHO thông qua.

- Tất cả người dân đến khám đều được làm xét nghiệm định lượng đường máu mao mạch khi đói và làm nghiệm pháp dung nạp đường huyết nếu không có chống chỉ định. Máy thử hiệu HEMOCUS® và que thử đường máu đều do WHO cung cấp.

- Xét nghiệm định lượng các thành phần mỡ máu, điện giải niệu, đếm bước chân được tiến hành ngẫu nhiên ở một nhóm nhỏ (1/5) trong mẫu nghiên cứu tại Hà Nội. Mẫu máu và điện giải 24h được định lượng cùng ngày tại Khoa Sinh hoá Bệnh viện Bạch mai.

Xử lý số liệu: số liệu nghiên cứu của từng tỉnh/thành phố được nhập, cộng gộp, xử lý và

phân tích trên máy vi tính bằng chương trình EPI INFO 6.04d và SPSS 10.0.5.

## III. KẾT QUẢ

### Đặc điểm gộp chung của các nghiên cứu

Tổng số đối tượng được nghiên cứu là 5012 người, số lượng ở ba tỉnh Nghệ An, Thái Bình và Thái Nguyên tương tự nhau, riêng số lượng ở Hà Nội có thấp hơn so với các tỉnh khác ($p < 0,05$). Tuy nhiên so với số được mời (120 người/một xã hay 1440 người/một tỉnh) thì tỷ lệ đáp ứng với nghiên cứu ngay cả ở Hà Nội vẫn là 1146/1440 = 79,58% so với tỷ lệ đáp ứng với nghiên cứu chung là 5012/5760 = 87,01%.

***Bảng 1a.*** *Cỡ mẫu nghiên cứu tại từng tỉnh/thành phố*

| Thành phố/Tỉnh | Quận/Huyện | |
|---|---|---|
| Thành phố Hà Nội n=1146 (22,9%) Tỷ lệ đáp ứng: 79,58% | Quận Hai Bà Trưng | n=375 |
| | Quận Hoàn Kiếm | n=341 |
| | Quận Tây Hồ | n=430 |
| Tỉnh Nghệ An n=1310 (26,1%) Tỷ lệ đáp ứng: 90,97% | Huyện Quỳnh Lưu | n=361 |
| | Huyện Diễn Châu | n=374 |
| | Huyện Nghi Lộc | n=365 |
| | Thành phố Vinh và Thị xã Cửa Lò | n=210 |
| Tỉnh Thái Bình n=1324 (26,4%) Tỷ lệ đáp ứng: 91,94% | Huyện Quỳnh Phụ | n=305 |
| | Huyện Hưng Hà | n=330 |
| | Huyện Kiến Xương | n=350 |
| | Thị xã Thái Bình | n=339 |
| Tỉnh Thái Nguyên n=1232 (24,6%) Tỷ lệ đáp ứng: 85,56% | Huyện Đại Từ | n=324 |
| | Huyện Định Hoá | n=354 |
| | Huyện Đồng Hỷ | n=304 |
| | Thành phố Thái Nguyên và Thị xã Sông Công | n=250 |
| Tổng cộng | n=5012 (100%) Tỷ lệ đáp ứng 87,01% | |

Ngoài thành phố Hà Nội, mỗi tỉnh đều có 3 phường thuộc khu vực thành phố hoặc thị xã (trong tổng số 12 xã/phường) được chọn ngẫu nhiên vào nghiên cứu. Tổng số đối tượng thuộc khu vực thành phố/thị xã (thành thị) là 1945 người (38,8%), tỷ lệ đáp ứng với nghiên cứu ở khu vực này thấp hơn hẳn so với vùng nông thôn (77,18% so với 94,66%, $p < 0,001$).

***Bảng 1b.*** *Số người tham gia nghiên cứu tại từng tỉnh/thành giữa vùng thành thị và nông thôn*

| | n | Thành phố - Thị xã | Nông thôn | Tỷ lệ |
|---|---|---|---|---|
| Thành phố Hà Nội | n=1146 | 100% (1146/1146) | - | - |
| Tỉnh Nghệ An | n=1310 | 16,0% (210/1310) | 84,0% (1100/1310) | 1/5,2 |
| Tỉnh Thái Bình | n=1324 | 25,6% (339/1324) | 74,4% (985/1324) | 1/2,9 |
| Tỉnh Thái Nguyên | n=1232 | 20,3% (250/1232) | 79,7% (982/1232) | 1/3,9 |
| **Tổng cộng** | **n=5012** | **38,8% (1945/5012)** | **61,2% (3067/5012)** | **1/1,58** |
| **Tỷ lệ đáp ứng** | **87,01%** | **77,18% (1945/2520)** | **94,66% (3067/3240)** | |

***Bảng 2.*** *Phân bố lứa tuổi ở từng giới*

| *Lứa tuổi* | 25-34 | 35-44 | 45-54 | 55-64 | ≥ 65 | Tổng cộng |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Nam | 36,7% (462) | 39,2% (587) | 38,9% (460) | 40,2% (267) | 42,3% (173) | 38,9% (1949) |
| Nữ | 63,3% (796) | 60,8% (910) | 61,1% (724) | 59,8% (397) | 57,7% (236) | 61,1% (3063) |
| Chung 2 giới | 25,1% (1258) | 29,9% (1497) | 23,6% (1184) | 13,2% (664) | 8,2% (409) | 100% (5012) |

Tỷ lệ nam/nữ chung trong nghiên cứu là 38,9%/61,1% (1/1,57), không khác biệt giữa các lứa tuổi ($p > 0,05$) như trong Bảng 2. Lứa tuổi già (≥ 65 tuổi) chỉ chiếm có 8,2%.

*Bảng 3. Đặc điểm chung của cả nhóm nghiên cứu*

| | *Chung* n=5012 | *Nam* n=1949 (38,9%) | *Nữ* n=3063 (61,1%) | p |
|---|---|---|---|---|
| Tuổi (năm) | 44,50 ± 12,54 | 44,95 ± 12,55 | 44,21 ± 12,53 | 0,041 |
| Chiều cao (cm) | 155,20 ± 7,72 | 160,99 ± 6,24 | 151,51 ± 6,15 | < 0,001 |
| Cân nặng (kg) | 49,16 ± 8,18 | 52,72 ± 8,01 | 46,90 ± 7,46 | < 0,001 |
| Chỉ số BMI (kg/m$^2$) | 20,39 ± 3,56 | 20,30 ± 2,52 | 20,44 ± 4,08 | 0,161 |
| Vòng bụng (cm) | 69,89 ± 7,85 | 71,68 ± 7,58 | 68,75 ± 7,81 | < 0,001 |
| Vòng mông (cm) | 84,96 ± 5,70 | 85,65 ± 5,52 | 84,52 ± 5,77 | < 0,001 |
| Chỉ số bụng/mông (WHR) | 0,82 ± 0,06 | 0,84 ± 0,06 | 0,81 ± 0,06 | < 0,001 |
| Huyết áp tâm thu (mmHg) | 119,92 ± 18,60 | 122,27 ± 18,55 | 118,42 ± 18,48 | < 0,001 |
| Huyết áp tâm trương (mmHg) | 74,88 ± 11,27 | 76,18 ± 11,41 | 74,06 ± 11,10 | < 0,001 |

Các đặc điểm gộp chung của cả nhóm nghiên cứu được trình bày trong Bảng 4. Ngoại trừ BMI, các thông số khác kể cả con số huyết áp tâm thu và tâm trương ở nam giới đều lớn hơn nữ giới có ý nghĩa thống kê (p < 0,001).

**Đặc điểm xã hội học của nhóm nghiên cứu**

**Dân tộc**

Nghiên cứu được tiến hành tại các tỉnh tiêu biểu cho từng miền, trong số đó đa phần là người Kinh 89,8% (4499/5012), các tộc người khác chủ yếu là người Tày chiếm 5% (252/5012) và người Sán Dìu chiếm 4,4% (223/5012). Hai tộc người này chỉ có ở trong tỉnh Thái Nguyên (miền núi-trung du), còn lại là một số ít đối tượng thuộc các tộc người như Dao (0,2%), Mường (0,1%), Hoa (0,5%) rải rác trong các tỉnh.

***Bảng 4.** Phân bố dân tộc tại các tỉnh được điều tra*

| | **Hà Nội** | **Nghệ An** | **Thái Bình** | **Thái Nguyên** | **Tổng** |
|---|---|---|---|---|---|
| Kinh | 99,6% (1141) | 99,5% (1303) | 99,8% (1321) | 59,6% (734) | 89,8% (4499) |
| Tày | 0,26% (3) | 0,46% (6) | 0,15% (2) | 19,6% (241) | 5,0% (252) |
| Sán Dìu | - | - | - | 18,1% (223) | 4,4% (223) |
| Các tộc khác | 0,17% (2) | 0,08% (1) | 0,08%(1) | 2,8% (34) | 0,8% (38) |
| Tổng | 100% (1146) | 100% (1310) | 100% (1324) | 100% (1232) | 100% (5012) |

**Tình trạng hôn nhân**

***Bảng 5.** Tình trạng hôn nhân trong quần thể nghiên cứu*

| | **Nam** | **Nữ** | **Tổng** |
|---|---|---|---|
| Chưa lập gia đình | 7,8% (152/1949) | 6,9% (211/3063) | 7,3% (363/5012) |
| Đã kết hôn | 87,2% (1693/1949) | 82,8% (2529/3063) | 84,5% (4222/5012) |
| Vợ/chồng đã mất | 1,1% (21/1949) | 5,6% (172/3063) | 3,9% (193/5012) |
| Ly dị/ly thân/sống chung | 3,9% (76/1949) | 4,7% (143/3063) | 4,4% (219/5012) |

**Trình độ văn hoá**

*Bảng 6a.* ***Trình độ văn hoá trong mẫu nghiên cứu***

| Nghề nghiệp | Chung | Nông thôn | Thành thị |
|---|---|---|---|
| 1. Đại học và trên đại học | 5,7% (283/5012) | 1,4% | 12,4% |
| 2. Cao đẳng | 4,7% (234/5007) | 2,3% | 8,4% |
| 3. Trung học phổ thông | 24,8% (1242/5007) | 19,0% | 34,0% |
| 4. Trung học cơ sở | 46,8% (3159/5007) | 56,3% | 31,9% |
| 5. Tiểu học | 14,1% (707/5007) | 16,7% | 10,0% |
| 6. Không biết đọc và không biết viết | 2,0% (101/5007) | 2,4% | 1,3% |
| 7. Biết đọc và không biết viết | 0,1% (7/5007) | 0,1% | 0,2% |
| 8. Không biết đọc và biết viết | 1,8% (89/5007) | 1,8% | 1,7% |

***Bảng 6b.*** *Cơ cấu ngành nghề trong quần thể nghiên cứu*

| Nghề nghiệp | Chung | Nông thôn | Thành thị |
|---|---|---|---|
| 1. Chuyên nghiệp/sỹ quan(*) | 4,2% (209/5012) | 3,7% | 4,9% |
| 2. Hành chính/sinh viên(*) | 11,7% (589/5012) | 4,2% | 23,7% |
| 3. Lao động chân tay(*) | 63,0% (3159/5012) | 82,0% | 33,1% |
| ***(*): Hoạt động kinh tế (Lao động chính)*** | ***78,9%*** | ***89,9%*** | ***61,7%*** |
| 4. Nội trợ | 4,7% (236/5012) | 2,9% | 7,6% |
| 5. Hưu trí | 13,9% (695/5012) | 5,8% | 26,6% |
| 6. Không có khả năng lao động | 0,6% (29/5012) | 0,6% | 0,5% |
| 7. Các loại khác | 1,9% (95/5012) | 0,8% | 3,6% |

Trong quần thể nghiên cứu, lao động đơn giản/chân tay vẫn chiếm tỷ lệ chính 63,0% và nhất là ở nông thôn (82%). Các cơ cấu ngành nghề làm lao động chính chiếm là 78,9% dân số. Tỷ lệ người về hưu cũng chiếm trên một phần tư dân số ở thành thị.

**Nhận thức về các yếu tố nguy cơ của tăng huyết áp**

***Bảng 7a.*** *Tần suất hiểu đúng về yếu tố nguy cơ của tăng huyết áp*

| Yếu tố nguy cơ của tăng huyết áp | Tổng | Nông thôn | Thành thị | p |
|---|---|---|---|---|
| 1. Uống nhiều rượu | 56,4% (2828/5012) | 50,7% | 65,4% | <0,001 |
| 2. Béo phì | 52,1% (2611/5012) | 44,8% | 63,7% | <0,001 |
| 3. Hút thuốc lá | 50,1% (2509/5012) | 44,9% | 58,1% | <0,001 |
| 4. Nhiều căng thẳng trong cuộc sống | 50,1% (2510/5012) | 42,9% | 61,4% | <0,001 |
| 5. Ăn nhiều mỡ động vật | 46,8% (2344/5012) | 38,5% | 59,8% | <0,001 |
| 6. Ít hoạt động thể lực | 43,1% (2158/5012) | 36,7% | 53,1% | <0,001 |
| 7. Ăn mặn | 41,2% (2063/5012) | 36,1% | 49,2% | <0,001 |
| **Hiểu đúng về tất cả các yếu tố trên** | **23,0% (1151/5012)** | **18,8%** | **29,5%** | **<0,001** |
| **Hiểu sai/không rõ về tất cả các yếu tố** | **37,5% (1882/5012)** | **44,1%** | **27,1%** | **<0,001** |

Nghiên cứu này dùng phiếu điều tra để đánh giá về hiểu biết của người dân về các yếu tố liên quan đến tăng huyết áp. Tỷ lệ đánh giá đúng tất cả các yếu tố nguy cơ chỉ chiếm có 22,96%, tỷ lệ đánh giá sai tất cả các yếu tố nguy cơ cũng chiếm tới hơn một phần ba dân số (37,5%). Hơn thế, trong số những người được coi là hiểu biết đúng, đã có tới một phần ba (32,4%) coi ăn cá cũng là một yếu tố nguy cơ của tăng huyết áp! Rõ ràng nhận thức về các yếu tố nguy cơ này ở vùng nông thôn kém hơn hẳn so với vùng thành thị.

***Bảng 7b.*** *Tỷ lệ nhận thức đúng/sai các yếu tố nguy cơ theo vùng thành thị/nông thôn và lứa tuổi*

| | **Tất cả các yếu tố** | **25-34** | **35-44** | **45-54** | **55-64** | **≥65** | **Tổng** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nông thôn | **Hiểu sai hoàn toàn** | **43,0%** | **45,3%** | **40,0%** | **42,6%** | **59,1%** | **44,1%** |
| | Hiểu đúng | 15,8% | 17,7% | 24,0% | 21,9% | 15,3% | 18,8% |
| Thành thị | **Hiểu sai hoàn toàn** | **21,6%** | **25,0%** | **25,8%** | **30,1%** | **42,3%** | **27,1%** |
| | Hiểu đúng | 25,9% | 30,1% | 32,8% | 33,1% | 20,1% | 29,5% |

**Tăng huyết áp**

Tiêu chuẩn phân loại các giai đoạn của tăng huyết áp được dựa trên phân loại của JNC VI bất kể đối tượng điều tra có dùng thuốc để điều trị tăng huyết áp hay không (theo yêu cầu của WHO).

***Bảng 8a.*** *Tần suất các giai đoạn tăng huyết áp (theo JNC VI) ở bốn tỉnh miền Bắc Việt nam*

| **Phân loại JNC VI** | **Nam** | **Nữ** | **Tổng số** | |
|---|---|---|---|---|
| Bình thường | 68,7% (n=1339) | 76,1% (n=2330) | 73,2% (n=3669) | 83,7% n=4194 |
| Bình thường cao | 12,3% (n=240) | 9,3% (n=285) | 10,5% (n=525) | |
| THA độ 1 (nhẹ) | 12,0% (n=234) | 9,0% (n=277) | 10,2% (n=511) | 16,3% n=818 |
| THA độ 2 (vừa) | 4,4% (n=88) | 4,1% (n=125) | 4,2% (n=210) | |
| THA độ 3 (nặng) | 2,6% (n=51) | 1,5% (n=46) | 1,9% (n=97) | |
| Tổng cộng | n=1949 | n=3063 | n=5012 | |

Tần suất tăng huyết áp theo JNC VI (1997) hay WHO/ISH (1999) (HA tâm thu ≥ 140 mmHg và/hoặc HA tâm trương ≥ 90 mmHg) ở miền Bắc Việt Nam là:

$$818/5012 = 16,32\%$$

Trong số 818 trường phát hiện tăng huyết áp, chỉ có 94 bệnh nhân được điều trị thuốc hạ huyết áp chiếm tỷ lệ 11,5%. Đối với những trường hợp tăng huyết áp được dùng thuốc thì tỷ lệ điều trị tốt (đưa con số huyết áp về mức bình thường chỉ chiếm có 19,1% (18/94). ***Nếu loại trừ những đối tượng tăng huyết áp được điều trị thì tần suất tăng huyết áp chung theo JNC VI hay WHO/ISH còn lại là: 15,09% (742/4918).***

***Bảng 8b.*** *Tần suất các giai đoạn tăng huyết áp (theo JNC VI) ở bốn tỉnh miền Bắc Việt Nam đã loại trừ nhóm đối tượng điều trị thuốc hạ huyết áp.*

| Phân loại JNC VI | Nam | Nữ | Tổng số | |
|---|---|---|---|---|
| Bình thường | 69,5% (n=1334) | 77,5% (n=2323) | 74,4% (n=3657) | 84,9% |
| Bình thường cao | 12,4% (n=237) | 9,4% (n=282) | 10,6% (n=519) | n=4176 |
| THA độ 1 (nhẹ) | 12,0% (n=231) | 8,7% (n=261) | 10,0% (n=492) | |
| THA độ 2 (vừa) | 3,8% (n=73) | 3,5% (n=104) | 3,6% (n=177) | 15,1% |
| THA độ 3 (nặng) | 2,3% (n=44) | 0,97% (n=29) | 1,5% (n=73) | n=742 |
| Tổng cộng | n=1919 | n=2999 | n=4918 | |

***Bảng 8c.*** *Giá trị trung bình HA tối đa và tối thiểu (trung bình±độ lệch chuẩn) theo mỗi giai đoạn JNC VI*

| Phân loại JNC VI | % | Huyết áp tối đa | Huyết áp tối thiểu |
|---|---|---|---|
| Bình thường | 73,2% (n=3669 ) | 111,36 ± 9,21 | 70,43 ± 7,60 |
| Bình thường cao | 10,5% (n=525) | 130,57 ± 4,26 | 79,90 ± 6,13 |
| THA độ 1 (nhẹ) | 10,2% (n=511) | 141,15 ± 8,75 | 86,95 ± 6,87 |
| THA độ 2 (vừa) | 4,2% (n=210) | 160,60 ± 9,61 | 96,03 ± 7,98 |
| THA độ 3 (nặng) | 1,9% (n=97) | 186,20 ± 15,28 | 106,83 ± 12,34 |
| Tổng cộng | 100% (n=5012) | 119,92 ± 18,60 | 74,88 ± 11,27 |

***Bảng 8d.*** *Giá trị trung bình HA tối đa và tối thiểu ở mỗi giai đoạn đã loại trừ nhóm đối tượng được điều trị*

| *Phân loại JNC VI* | % | Huyết áp tối đa | Huyết áp tối thiểu |
|---|---|---|---|
| Bình thường | 74,4% (n=3657) | 111,34 ± 9,21 | 70,41 ± 7,60 |
| Bình thường cao | 10,6% (n=519) | 130,55 ± 4,25 | 79,86 ± 6,14 |
| THA độ 1 (nhẹ) | 10,0% (n=492) | 140,94 ± 8,75 | 86,96 ± 6,89 |
| THA độ 2 (vừa) | 3,6% (n=177) | 160,09 ± 9,80 | 96,29 ± 7,90 |
| THA độ 3 (nặng) | 1,5% (n=73) | 185,80 ± 15,36 | 107,03 ± 13,08 |

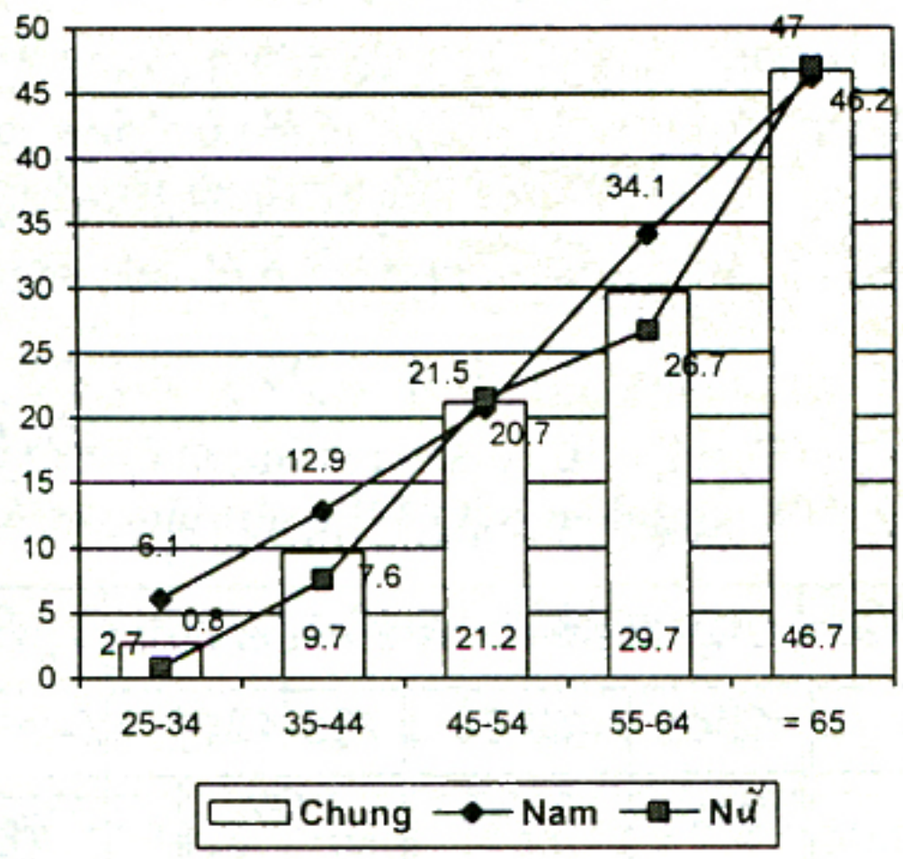
Tần suất tăng huyết áp tâm thu đơn độc theo JNC VI (1997) hoặc WHO/ISH (1999) (HA tâm thu ≥ 140 mmHg và HA tâm trương < 90 mmHg) ở miền Bắc Việt Nam là:

$$389/5012 = 7,76\%$$

Nếu loại trừ các đối tượng đã điều trị tăng huyết áp, tần suất tăng huyết áp tâm thu đơn độc theo JNC VI hoặc WHO/ISI ở miền Bắc Việt Nam là 7,3% (359/4918).

***Bảng 9.*** *Giá trị trung bình HA tối đa và tối thiểu ở nhóm tăng huyết áp tâm thu đơn độc*

| | N | Huyết áp tối đa | Huyết áp tối thiểu |
|---|---|---|---|
| Bình thường | 3669 (73,2%) | 111,36 ± 9,21 | 70,43 ± 7,60 |
| THA tâm thu đơn độc | 389 (7,8%) | 149,35 ± 10,93 | 84,24 ± 6,79 |
| ***Nếu loại trừ nhóm điều trị thuốc hạ huyết áp (*)*** | | | |
| Bình thường * | 3657 (74,4%) | 111,34 ± 9,21 | 70,41 ± 7,60 |
| THA tâm thu đơn độc * | 359 (7,3%) | 148,58 ± 10,43 | 84,11 ± 6,90 |




***Hình 1.*** *Tần suất tăng huyết áp theo lứa tuổi và giới (kể cả nhóm điều trị thuốc hạ áp)*

Rõ ràng tần suất tăng huyết áp tăng dần theo tuổi, tỷ lệ tăng huyết áp ở nam cao hơn đáng kể so với nữ ($p < 0,05$) nhưng lại xấp xỉ như nhau ở độ tuổi 45-54 và ≥ 65 tuổi. Tỷ lệ tăng huyết áp vừa (theo JNC VI) giữa nam và nữ không khác biệt ($p > 0,05$) nhưng tỷ lệ tăng huyết áp tổng cộng, tăng huyết áp mức độ nặng hoặc nhẹ thì ở nam cao hơn hẳn ($p < 0,001$).

***Bảng 10****. Giá trị trung bình HA ở nhóm có huyết áp bình thường (JNC VI) theo tuổi và giới*

| Lứa tuổi | | 25-34 | 35-44 | 45-54 | 55-64 | ≥ 65 | Tổng cộng |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Nam** | n | 434 | 511 | 365 | 176 | 93 | 1579 |
| | Huyết áp tâm thu mmHg | 114.51 ± 9.40 | 114.85 ± 10.37 | 115.54 ± 9.72 | 117.15 ± 11.45 | 120.55 ± 11.50 | 115.51 ± 10.26 |
| | Huyết áp tâm trương mmHg | 71.09 ± 8.06 | 72.42 ± 7.90 | 73.50 ± 7.65 | 73.67 ± 7.50 | 73.39 ± 8.36 | 72.50 ± 7.92 |
| **Nữ** | N | 790 | 841 | 568 | 291 | 125 | 2615 |
| | Huyết áp tâm thu mmHg | 109.87 ± 9.99 | 112.07 ± 10.54 | 114.52 ± 11.39 | 115.78 ± 11.45 | 119.59 ± 11.23 | 112.71 ± 11.00 |
| | Huyết áp tâm trương mmHg | 68.85 ± 7.90 | 71.35 ± 7.90 | 72.71 ± 7.93 | 72.52 ± 8.04 | 72.45 ± 8.49 | 71.07 ± 8.10 |
| **Cả hai giới** | n | 1224 | 1352 | 933 | 467 | 218 | 4194 |
| | Huyết áp tâm thu mmHg | 111.51 ± 10.04 | 113.12 ± 10.56 | 114.92 ± 10.77 | 116.30 ± 11.46 | 120.00 ± 11.33 | 113.76 ± 10.81 |
| | Huyết áp tâm trương mmHg | 69.64 ± 8.03 | 71.76 ± 7.92 | 73.02 ± 7.82 | 72.95 ± 7.85 | 72.85 ± 8.43 | 71.61 ± 8.06 |

***Bảng 11.*** *Tần suất tăng huyết áp tại từng địa phương (kể cả nhóm đã điều trị thuốc hạ huyết áp)*

| | Thành phố - Thị xã | Nông thôn | Tổng cộng |
|---|---|---|---|
| **Hà Nội** (thành thị) | 23,2% (266/1146) | - | 23,2% (266/1146) |
| **Nghệ An** (duyên hải) | 31,9% (67/210) | 13,6% (150/1100) | 16,6% (217/1310) |
| **Thái Bình** (đồng bằng) | 20,1% (68/339) | 9,7% (96/985) | 12,4% (164/1324) |
| **Thái Nguyên** (trung du) | 16,4% (41/250) | 13,2% (130/982) | 13,9% (171/1232) |
| *Tổng cộng* | 22,7% (442/1945) | 12,3 (376/3067) | 16,3% (818/5012) |

Tần suất tăng huyết áp ở các địa phương khác biệt nhau đáng kể (p< 0,001): cao nhất ở vùng thành thị (23,2%) sau đó tới vùng duyên hải (16,6%) và cuối cùng là hai vùng đồng bằng và trung du (12,4% và 13,9% xấp xỉ bằng nhau, p> 0,05). Tuy nhiên nếu tách riêng khu vực thành thị với khu vực nông thôn ở các vùng thì tần suất tăng huyết áp lại cao nhất ở thành phố Vinh (Nghệ An: tới 31,9%) sau đó mới tới Hà Nội và các tỉnh còn lại. Tần suất tăng huyết áp ở khu vực nông thôn miền duyên hải và trung du xấp xỉ như nhau (13,6% và 13,2%, p > 0,05), cao hơn đáng kể so với khu vực nông thôn của vùng đồng bằng (9,7%). Tần suất tăng huyết áp cộng gộp của khu vực thành thị miền Bắc Việt Nam là 22,72% cao hơn nhiều so với khu vực nông thôn miền Bắc Việt Nam 12,26%.

***Bảng 12a.*** *Tình hình điều trị tăng huyết áp theo nhóm tuổi và giới*

| | **Giới** | **25-34** | **35-44** | **45-54** | **55-64** | **≥ 65** | **Tổng** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Tỷ lệ tăng huyết áp được điều trị/ số người tăng huyết áp | Nam | 3,6% (1/28) | 3,9% (3/76) | 5,3% (5/95) | 7,7% (7/91) | 17,5% (14/80) | 8,1% (30/370) |
| | Nữ | 0% (0/6) | 10,1% (7/69) | 12,8% (20/156) | 17,9% (19/106) | 16,2% (18/111) | 14,3% (64/448) |
| | Tổng | 2,9% (1/34) | 6,9% (10/145) | 10,0% (25/251) | 13,2% (26/197) | 16,8% (32/191) | 11,5% (94/818) |
| Tỷ lệ được điều trị tốt (HA về bình thường)/ số người được điều trị | Nam | 100% (1/1) | 0% (0/3) | 60% (3/5) | 42,9% (3/7) | 7,1% (1/14) | 26,7% (8/30) |
| | Nữ | 0% (0/0) | 14,3% (1/7) | 30% (6/20) | 5,3% (1/19) | 11,1% (2/18) | 15,6% (10/64) |
| | Tổng | 100% (1/1) | 10,0% (1/10) | 36,0% (9/25) | 15,4% (4/26) | 9,4% (3/32) | 19,1% (18/94) |

Rõ ràng, tăng huyết áp ở người trẻ ít được chú ý hơn ở người có độ tuổi cao hơn cho dù hiệu quả điều trị đạt được là dễ dàng hơn.

***Bảng 12b.*** *Tình hình điều trị tăng huyết áp theo nhóm tuổi và giới*

| | | **Hà Nội** | **Nghệ An** | **Thái Bình** | **Thái Nguyên** | **Tổng cộng** |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Tỷ lệ tăng huyết áp được điều trị/ số người tăng huyết áp | Thành thị | 16,2% (43/266) | 6,0% (4/67) | 14,7% (10/68) | 19,5% (8/41) | 14,7% (65/442) |
| | Nông thôn | - | 7,3% (11/150) | 4,2% (4/96) | 10,8% (14/130) | 7,7% (29/376) |
| | Tổng | (16,2%) 43/266 | 6,9% (15/217) | 8,5% 14/164) | 12,9% (22/171) | 11,5% (94/818) |
| Tỷ lệ được điều trị tốt (HA về bình thường) / số người được điều trị | Thành thị | 11,6% (5/43) | 25,0% (1/4) | 20,0% (2/10) | 25,0% (2/8) | 15,4% (10/65) |
| | Nông thôn | - | 36,4% 4/11 | 25,0% (1/4) | 21,4% (3/14) | 27,6% (8/29) |
| | Tổng | 11,6% (5/43) | 33,3% (5/15) | 21,4% (3/14) | 22,7% (5/22) | 19,1% (18/94) |

Tính chung hay riêng mỗi tỉnh, tỷ lệ *điều trị tốt tăng huyết áp* là tương đương giữa hai miền nông thôn và thành thị (p> 0,05) cũng như khác biệt không có ý nghĩa thống kê giữa các tỉnh. Tỷ lệ người bệnh tăng huyết áp được điều trị cao nhất ở Hà Nội (16,2%) cho dù không khác hẳn so với tỉnh Thái Nguyên (12,9%). Tỷ lệ *người tăng huyết áp được điều trị* ở vùng thành thị nói chung cũng cao hơn hẳn (p < 0,01) so với vùng nông thôn cho dù ở hai tỉnh Nghệ An và Thái Nguyên là tương tự nhau (p > 0,05).

**3. Tình trạng quá cân và béo phì**

***Bảng 13a.*** *Tần suất quá cân và béo phì (theo WHO) ở miền Bắc Việt Nam*

| Phân loại BMI theo WHO | n | % | Chiều cao | Cân nặng | Chỉ số BMI |
|---|---|---|---|---|---|
| Gầy (BMI < 18,5) | 1274 | 25,4 | 154,98 ± 7,89 | 41,70 ± 5,12 | 17,30 ± 0,97 |
| Bình thường (18,5 ≤ BMI < 25) | 3428 | 68,4 | 155,32 ± 7,41 | 50,61 ± 6,36 | 20,93 ± 1,67 |
| Quá cân (25 ≤ BMI < 30) | 292 | 5,8 | 155,17 ± 7,91 | 63,89 ± 6,91 | 26,48 ± 1,21 |
| Béo phì độ I (30≤ BMI < 35) | 10 | 0,2 | 142,65 ± 31,35 | 71,31 ± 12,72 | 44,73 ± 43,77 |
| Béo phì độ II (35≤ BMI < 40) | 1 | 0,02 | | | |
| Béo phì độ III (BMI ≥ 40) | 1 | 0,02 | | | |
| Tổng | 5006 | 100% | 155,19 ± 7,72 | 49,17 ± 8,18 | 20,39 ± 3,56 |

***Bảng 13b.*** *Tần suất quá cân và béo phì (theo WPRO) ở miền Bắc Việt Nam*

| Phân loại BMI theo WPRO | n | % | Chiều cao | Cân nặng | Chỉ số BMI |
|---|---|---|---|---|---|
| Gầy (BMI < 18,5) | 1274 | 25,4 | 154,98 ± 7,89 | 41,70 ± 5,12 | 17,30 ± 0,97 |
| Bình thường (18,5 ≤ BMI < 23) | 2940 | 58,7 | 155,24 ± 7,39 | 49,37 ± 5,56 | 20,44 ± 1,24 |
| Quá cân (23 ≤ BMI < 25) | 488 | 9,7 | 155,84 ± 7,48 | 58,06 ± 5,78 | 23,85 ± 0,58 |
| Béo phì độ I (25≤ BMI < 30) | 292 | 5,8 | 154,68 ± 7,72 | 64,18 ± 7,33 | 27,20 ± 9,14 |
| Béo phì độ II (30≤ BMI) | 12 | 0,24 | | | |
| Tổng | 5006 | 100% | 155,20 ± 7,72 | 49,17 ± 8,18 | 20,39 ± 3,56 |

Nếu áp dụng phân loại BMI của WHO thì tần suất quá cân (BMI từ 25-30) ước tính ở các tỉnh miền Bắc Việt Nam là 5,83% và tần suất béo phì (BMI ≥ 30) chỉ chiếm có 0,24%. Tuy nhiên đối với người châu Á vốn có thể hình nhỏ bé và yếu tố chủng tộc đặc trưng, WHO vùng Tây Thái Bình Dương (WPRO) sử dụng cách phân loại chặt hơn. Áp dụng cách phân loại mới của WPRO thì tần suất quá cân (BMI từ 23-25) lên tới 9,75% và tần suất béo phì lên tới 6,07%. Tần suất những người gầy (BMI ≤ 18,5) vẫn chiếm tới một phần tư dân số miền Bắc (25,45%).

*Bảng 14. Phân bố tần suất quá/cân và béo phì theo tuổi và giới*

| Phân loại | | | 25-34 | 35-44 | 45-54 | 55-64 | ≥65 | Tổng |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Gầy (WHO và WPRO) (BMI < 18,5)** | | Nam | 27,5% | 19,8% | 20,4% | 30,0% | 35,3% | 24,6% |
| | | Nữ | 31,9% | 24,4% | 20,1% | 24,9% | 32,3% | 26,0% |
| | | **Chung** | **30,3%** | **22,6%** | **20,2%** | **27,0%** | **33,6%** | **25,4%** |
| **WHO** | **Bình thường (18,5 ≤ BMI < 25)** | Nam | 70,5% | 74,9% | 71,5% | 63,7% | 58,4% | 70,1% |
| | | Nữ | 66,3% | 70,8% | 68,3% | 65,0% | 60,0% | 67,5% |
| | | **Chung** | **67,9%** | **72,4%** | **69,5%** | **64,5%** | **59,3%** | **68,5%** |
| | **Quá cân (25 ≤ BMI < 30)** | Nam | 2,0% | 5,3% | 8,0% | 6,0% | 6,4% | 5,3% |
| | | Nữ | 1,6% | 4,6% | 11,1% | 9,3% | 6,8% | 6,1% |
| | | **Chung** | **1,8%** | **4,9%** | **9,9%** | **8,0%** | **6,6%** | **5,8%** |
| | **Béo phì (BMI ≥ 30)** | Nam | - | - | - | 0,4% | - | 0,1% |
| | | Nữ | 0,1% | 0,1% | 0,6% | 0,8% | 0,9% | 0,4% |
| | | **Chung** | **0,1%** | **0,1%** | **0,3%** | **0,6%** | **0,5%** | **0,2%** |
| **WPRO** | **Bình thường (18,5 ≤ BMI < 23)** | Nam | 65,3% | 66,2% | 58,5% | 54,3% | 47,4% | 60,9% |
| | | Nữ | 62,1% | 61,8% | 53,9% | 50,4% | 46,8% | 57,4% |
| | | **Chung** | **63,2%** | **63,5%** | **55,7%** | **52,0%** | **47,1%** | **58,7%** |
| | **Quá cân (23 ≤ BMI < 25)** | Nam | 5,2% | 8,7% | 13,0% | 9,4% | 11,0% | 9,2% |
| | | Nữ | 4,3% | 9,0% | 14,4% | 14,6% | 13,2% | 10,1% |
| | | **Chung** | **4,6%** | **8,9%** | **13,9%** | **12,5%** | **12,3%** | **9,7%** |
| | **Béo phì (BMI ≥ 25)** | Nam | 2,0% | 5,3% | 8,0% | 6,4% | 6,4% | 5,4% |
| | | Nữ | 1,8% | 4,7% | 11,6% | 10,1% | 7,7% | 6,5% |
| | | **Chung** | **1,8%** | **4,9%** | **10,2%** | **8,6%** | **7,1%** | **6,1%** |

Tần suất quá cân/béo phì tăng dần theo tuổi, ở nữ giới cao hơn hẳn so với nam giới ($p<0,05$) dù tính theo tiêu chuẩn nào. Tần suất người gầy ở nữ cao hơn hẳn nam trong độ tuổi 25-44, song giảm dần, bằng với tỷ lệ này ở nam trong độ tuổi 45-54 và thấp hơn nam giới từ tuổi ≥ 55.

*Bảng 15. Phân bố tần suất quá/cân và béo phì theo địa dư*

| Phân loại | | | Hà Nội | Nghệ An | Thái Bình | Thái Nguyên | Tổng |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Gầy (WHO và WPRO) (BMI < 18,5)** | | Thành thị | 10,9% | 20,5% | 15,6% | 18,8% | 13,8% |
| | | Nông thôn | - | 34,5% | 39,1% | 24,7% | 32,9% |
| | | **Chung** | | | | | |
| **WHO** | **Bình thường (18,5< BMI <25)** | Thành thị | 74,3% | 70,0% | 73,7% | 73,2% | 73,6% |
| | | Nông thôn | - | 63,8% | 59,5% | 72,5% | 65,2% |
| | | **Chung** | **74,3%** | **64,8%** | **63,1%** | **73,6%** | **68,5%** |
| | **Quá cân (25 ≤ BMI < 30)** | Thành thị | 13,8% | 9,5% | 10,3% | 8,0% | 12,0% |
| | | Nông thôn | - | 1,6% | 1,4% | 2,7% | 1,9% |
| | | **Chung** | **13,8%** | **2,9%** | **3,7%** | **3,8%** | **5,8%** |
| | **Béo phì (BMI ≥ 30)** | Thành thị | 1,0% | - | 0,3% | - | 0,6% |
| | | Nông thôn | - | - | - | - | - |
| | | **Chung** | **1,0%** | **-** | **0,1%** | **-** | **0,2%** |
| **WPRO** | **Bình thường (18,5≤ BMI <23)** | Thành thị | 52,5% | 52,4% | 60,2% | 65,5% | 55,5% |
| | | Nông thôn | - | 59,2% | 56,1% | 67,1% | 60,8% |
| | | **Chung** | **52,5%** | **58,1%** | **57,2%** | **66,8%** | **58,7%** |
| | **Quá cân (23 ≤ BMI < 25)** | Thành thị | 21,8% | 17,6% | 13,6% | 7,6% | 18,1% |
| | | Nông thôn | - | 4,6% | 3,4% | 5,4% | 4,5% |
| | | **Chung** | **21,8%** | **6,7%** | **6,0%** | **5,8%** | **9,7%** |
| | **Béo phì (BMI ≥ 25)** | Thành thị | 14,8% | 9,5% | 10,6% | 8,0% | 12,6% |
| | | Nông thôn | - | 1,6% | 1,4% | 2,7% | 1,9% |
| | | **Chung** | **14,8%** | **2,9%** | **3,8%** | **3,8%** | **6,1%** |

Tần suất quá cân/béo phì cao nhất ở Hà Nội, vượt trội hơn hẳn so với các khu vực khác. Tỷ lệ này ở vùng thành thị cao hơn hẳn so với vùng nông thôn dù ở các tỉnh ngoài Hà Nội.

*Bảng 16. So sánh các thông số về thể tạng người dân giữa các tỉnh miền Bắc Việt Nam*

| | | n | Chiều cao | Cân nặng | BMI | Vòng bụng | Vòng mông | WHR |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Hà nội** | Thành phố | 1142 | 155,95 ± 8,39 | 53,66 ± 8,75 | 22,15 ± 5,64 | 73,12 ± 8,42 | 86,51 ± 5,76 | 0,84 ± 0,07 |
| **Nghệ An** | Thành thị | 210 | 154,63 ± 7,65 | 50,95 ± 8,81 | 21,23 ± 2,87 | 76,95 ± 8,71 | 88,14 ± 6,38 | 0,87 ± 0,06 |
| | Nông thôn | 1099 | 155,46 ± 7,23 | 47,27 ± 7,16 | 19,51 ± 2,22 | 68,28 ± 6,28 | 82,36 ± 5,17 | 0,83 ± 0,05 |
| **Thái Bình** | Thành thị | 339 | 156,75 ± 7,30 | 52,47 ± 8,05 | 21,34 ± 2,81 | 73,23 ± 8,33 | 89,53 ± 5,82 | 0,82 ± 0,06 |
| | Nông thôn | 985 | 154,83 ± 7,43 | 46,16 ± 6,73 | 19,21 ± 2,11 | 66,51 ± 6,73 | 83,57 ± 4,65 | 0,80 ± 0,06 |
| **Thái Nguyên** | Thành thị | 250 | 153,77 ± 7,52 | 49,11 ± 8,13 | 20,70 ± 2,59 | 71,54 ± 7,46 | 87,71 ± 5,46 | 0,81 ± 0,05 |
| | Nông thôn | 982 | 154,35 ± 7,75 | 47,55 ± 7,12 | 19,90 ± 2,19 | 68,27 ± 6,66 | 84,53 ± 4,88 | 0,81 ± 0,06 |

So với các tỉnh còn lại, người dân Hà nội có chiều cao, cân nặng và các chỉ số nhân trắc khác lớn hơn hẳn so với các tỉnh khác nói chung cũng như so với các vùng thành thị của các tỉnh nói riêng (p< 0,01).

***Bảng 17.*** *Tần suất béo bụng trong quần thể dân cư các tỉnh miền Bắc Việt Nam*

| Tiêu chuẩn béo bụng | | % (n) | Vòng bụng | Vòng mông | Chỉ số WHR |
|---|---|---|---|---|---|
| **WHO** | **Vòng bụng > 102 cm ở nam** | 0% (0/1945) | - | - | - |
| | **Vòng bụng > 88cm ở nữ** | 1,7% (52/3056) | 91,29 ± 2,64 | 95,32 ± 5,49 | 0,96 ± 0,05 |
| | Tổng cộng | **1,0% (52/5001)** | | | |
| **WPRO** | **Vòng bụng > 90 cm ở nam** | 1,9% (36/1945) | 93,58 ± 2,66 | 98,55 ± 4,79 | 0,95 ± 0,04 |
| | **Vòng bụng > 80 cm ở nữ** | 9,1% (278/3056) | 84,98 ± 3,76 | 92,63 ± 5,29 | 0,92 ± 0,05 |
| | Tổng cộng | **6,3% (314/5001)** | | | |

Tần suất béo bụng trong quần thể dân cư các tỉnh miền Bắc Việt Nam theo tiêu chuẩn của WHO (vòng bụng > 102 cm ở nam giới và > 88 cm ở nữ giới) chỉ chiếm có 1,04% nhưng nếu lấy theo tiêu chuẩn chặt hơn của WPRO (vòng bụng > 90 cm ở nam giới và > 80 cm ở nữ giới) giành riêng cho người châu Á thì tỷ lệ này lên tới 6,28%. Tỷ lệ béo bụng chủ yếu gặp ở nữ giới, tăng dần theo tuổi, nhảy vọt lên sau độ tuổi 45.

***Bảng 18a.*** *Phân bố tần suất béo bụng tại miền Bắc Việt nam theo độ tuổi và giới*

| Phân loại béo bụng | | 25-34 | 35-44 | 45-54 | 55-64 | ≥65 | Tổng |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **WHO** (vòng bụng > 102 cm ở nam giới và > 90 cm ở nữ giới) | Nam | - | - | - | - | - | - |
| | Nữ | 0,5% | 0,4% | 2,6% | 3,5% | 4,7% | 1,7% |
| | **Chung** | **0,3%** | **0,3%** | **1,6%** | **2,1%** | **2,7%** | **1,0%** |
| **WPRO** (vòng bụng > 90 cm ở nam giới và > 80 cm ở nữ giới) | Nam | 0,9% | 1,7% | 2,0% | 2,6% | 3,5% | 1,9% |
| | Nữ | 1,9% | 5,9% | 12,9% | 16,9% | 20,9% | 9,1% |
| | **Chung** | **1,5%** | **4,3%** | **8,7%** | **11,1%** | **13,5%** | **6,3%** |

***Bảng 18b.*** *Phân loại chỉ số vòng bụng/vòng mông (WHR) theo giới*

| | Nam | Nữ | Tổng cộng |
|---|---|---|---|
| WHR < 0,85 | 62,0% (n=1206) | 75,9% (n=2320) | 70,5% (n=926) |
| 0,85 ≤ WHR < 0,90 | 24,1% (n=469) | 15,0% (n=457) | 18,5% (n=926) |
| 0,90 ≤ WHR < 0,95 | 11,1% (n=216) | 5,6% (n=170) | 7,7% (n=386) |
| WHR ≥ 0,95 | 2,8% (n=54) | 3,6% (n=109) | 3,3% (n=163) |

**Đái tháo đường**

Xét nghiệm định lượng đường máu mao mạch được thực hiện ở 4935 đối tượng điều tra (98,5%), tuy nhiên nghiệm pháp tăng đường huyết chỉ làm được ở 4604 người (91,9%). Những trường hợp được chẩn đoán chắc chắn là đái tháo đường, đang điều trị thuốc hạ đường huyết hoặc chẩn đoán đái tháo đường ngay sau lần một (đường máu mao mạch lúc đói ≥ 7,0 mmo/l hoặc ≥ 126 mg/dl) sẽ không cần làm nghiệm pháp tăng đường máu. Tiêu chuẩn phân loại các rối loạn chuyển hoá đường được hiệu chỉnh khác đôi chút so với các kết quả đã được công bố.

*Phân loại các mức độ đường máu theo WHO (2000)*

| **Đường máu (Glycaemia) lúc đói** (mmol/l) | **Đường máu (Glycaemia) sau làm nghiệm pháp tăng đường huyết** (mmol/l) | | |
|---|---|---|---|
| | Glycaemia <7,8 | 7,8 ≤ Glycaemia < 11,1 | Glycaemia ≥ 11,1 |
| Glycaemia <6,1 | ***Bình thường*** | Rối loạn dung nạp đường huyết | **Đái tháo đường** |
| 6,1 ≤ Glycaemia < 7 | Rối loạn chuyển hoá đường máu lúc đói | Rối loạn dung nạp đường huyết | **Đái tháo đường** |
| Glycaemia ≥ 7,0 | **Đái tháo đường** | **Đái tháo đường** | **Đái tháo đường** |

***Bảng 19.*** *Tần suất các loại rối loạn đường huyết ở các tỉnh miền Bắc Việt Nam bao gồm*

| **Các loại rối loạn đường máu** | **Nam** | **Nữ** | **Tổng số** |
|---|---|---|---|
| Bình thường | 67,5% (n=1228) | 66,2% (n=1885) | 66,7% (n=3113) |
| Rối loạn chuyển hoá đường lúc đói | 13,6% (n=247) | 13,0% (n=370) | 13,2% (n=617) |
| Rối loạn dung nạp đường | 10,4% (n=190) | 14,1% (n=402) | 12,7% (n=592) |
| Đái tháo đường | 8,5% (n=155) | 6,7% (n=190) | 7,4% (n=345) |
| Tổng số | 100% (n=1820) | 100% (n=2847) | 100% (n=4667) |

Tần suất đái tháo đường (đường huyết mao mạch khi đói ≥ 7,0 mmol/l hay 126 mg/dl hoặc đường huyết mao mạch sau làm nghiệm pháp tăng đường máu ≥ 11,1 mmol/l hay 200 mg/dl) ở các tỉnh miền Bắc Việt Nam là 7,39%.

$$\boxed{345/4667 = 7{,}39\%}$$

Tần suất rối loạn dung nạp đường máu ở các tỉnh miền Bắc Việt Nam là 12,7%; còn tần suất rối loạn chuyển hoá đường khi đói là 13,2%. Đáng chú ý là tần suất cộng gộp của các loại rối loạn đường huyết không hề khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai giới nói chung hay theo các nhóm tuổi (p > 0,05). Tần suất đái tháo đường tăng dần lên theo tuổi. ***Tỷ lệ các loại rối loạn đường máu kể cả đái tháo đường chiếm tới một phần ba dân số.***

***Bảng 20.*** *Tần suất đái tháo đường phân tầng theo lứa tuổi và giới*

| ***Lứa tuổi*** | **25-34** | **35-44** | **45-54** | **55-64** | **≥ 65** | **Tổng** |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Nam | 5,5% (24/434) | 7,6% (41/536) | 9,5% (41/432) | 12,1% (31/256) | 11,1% (18/162) | 8,5% (155/1820) |
| Nữ | 5,7% (42/734) | 5,2% (44/846) | 7,0% (48/683) | 8,6% (32/374) | 11,4% (24/210) | 6,7% (190/2847) |
| Tổng | 5,7% (66/1168) | 6,2% (85/1382) | 8,0% (89/1115) | 10,0% (63/630) | 11,3% (4/372) | 7,4% (345/4667) |

Tần suất đái tháo đường chung cao nhất ở Thái Nguyên sau đó là Hà Nội cao hơn hẳn so với hai tỉnh còn lại (p < 0,05). Nếu tính theo vùng thành thị thì tỷ lệ đái tháo đường giữa các vùng thành thị của các tỉnh không khác biệt rõ rệt (p > 0,05). Tần suất đái tháo đường vượt trội hơn hẳn ở vùng nông thôn của Thái Nguyên (15,2%) là nguyên nhân làm tỷ lệ đái tháo đường chung của tỉnh Thái Nguyên cao hơn hẳn các tỉnh khác.

*Bảng 21. Tần suất đái tháo đường theo từng vùng*

| | Thành thị | Nông thôn | Chung hai vùng |
|---|---|---|---|
| **Hà Nội** | 7,4% (75/1009) | - | 7,4% (75/1009) |
| **Nghệ An** | 4,5% (9/202) | 3,9% (39/1012) | 4,0% (48/1214) |
| **Thái Bình** | 5,2% (19/329) | 4,6% (42/921) | 4,7% (59/1250) |
| **Thái Nguyên** | 7,5% (18/239) | 15,2% (145/955) | 13,7% (163/1194) |

*Bảng 22. Đường máu mao mạch khi đói ở các nhóm chuyển hoá đường huyết*

| Các loại rối loạn đường máu | n | Đường máu mao mạch khi đói | |
|---|---|---|---|
| | | mg/dl | mmol/l |
| Bình thường | 66,7% (n=3113) | 91,03 ± 11,28 | 5,06 ± 0,63 |
| Rối loạn chuyển hoá đường lúc đói | 13,2% (n=617) | 115,70 ± 4,21 | 6,43 ± 0,23 |
| Rối loạn dung nạp đường | 12,7% (n=592) | 100,68 ± 14,03 | 5,59 ± 0,78 |
| Đái tháo đường | 7,4% (n=345) | 142,23 ± 54,14 | 7,90 ± 3,00 |
| Tổng số | 100% (n=4667) | 97,54 ± 18,45 | 5,52 ± 1,29 |

Giá trị đường máu mao mạch định lượng khi đói ở nhóm người bình thường trong quần thể dân cư miền Bắc Việt Nam trung bình là: 91,03 ± 11,28 mg/dl hay 5,06 ± 0,63 mmol/l (n=3113).

**Rối loạn lipid máu**

Định lượng các thành phần lipid trong máu được tiến hành trên một mẫu được chọn ngẫu nhiên và có kích thước bằng 1/5 mẫu nghiên cứu tại Hà Nội. Tổng số có 236 người dân được làm các xét nghiệm định lượng mỡ trong máu, đồng thời định lượng điện giải niệu (chỉ còn 225 người) và đếm số bước chân trong vòng 24 giờ (còn 198 người). Các xét nghiệm định lượng lipid máu và điện giải niệu được tiến hành mù đôi tại khoa Sinh hoá Bệnh viện Bạch mai Hà Nội. Tiêu chuẩn phân loại các rối loạn lipid trong máu dựa theo hướng dẫn của WHO và ATP III.

*Bảng 23. Các loại rối loạn mỡ máu phân theo giới*

| Các loại rối loạn mỡ trong máu | % (n) | Nam (n=81) | | Nữ (n=155) | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | % (n) | X ± SD | % (n) | X ± SD |
| ***Cholesterol*** | | | | | |
| Bình thường (CT < 5,2) | 45,3% (107) | 37,0% (30) | 4,44 ± 0,68 | 49,7% (77) | 4,38 ± 0,54 |
| Tăng nhẹ (5,2 ≤ CT < 6,2) | 36,4% (86) | 43,2% (35) | 5,64 ± 0,26 | 32,9% (51) | 5,65 ± 0,31 |
| Tăng nhiều (CT ≥ 6,2) | 18,2% (43) | 19,8% (16) | 7,72 ± 3,48 | 17,4% (27) | 7,13 ±1,30 |
| ***Triglyceride*** | | | | | |
| Bình thường (TG < 1,7) | 58,1% (137) | 45,7% (37) | 1,15 ± 0,29 | 64,5%(100) | 1,04 ± 0,33 |
| Tăng nhẹ (1,7 ≤ TG < 2,4) | 20,8% (49) | 28,4 % (23) | 1,97 ± 0,19 | 16,8% (26) | 1,20 ± 0,20 |
| Tăng vừa (2,4≤ TG < 5,7) | 16,9% (40) | 18,5% (15) | 3,24 ± 0,69 | 16,1% (25) | 3,46 ± 0,86 |
| Tăng nhiều (TG ≥ 5,7) | 4,2% (10) | 7,4% (6) | 12,28 ±6,12 | 2,6% (4) | 7,46 ± 1,17 |
| ***HDL*** | | | | | |
| Bình thường (HDL ≥ 1) | 59,8% (140) | 55,6% (45) | 1,21 ± 0,18 | 61,3% (95) | 1,26 ± 0,20 |
| Giảm (HDL < 1) | 40,7% (96) | 44,4% (36) | 0,87 ± 0,82 | 38,7% (60) | 0,86 ± 0,10 |
| ***LDL*** | | | | | |
| Bình thường (LDL < 2,6) | 17,4% (41) | 14,8% (12) | 2,11 ± 0,31 | 18,7% (29) | 2,26 ± 0,26 |
| Bình thường cao (2,6 ≤ LDL<3,4) | 31,4 (74) | 27,2% (22) | 3,06 ± 0,20 | 33,6% (52) | 3,01 ± 0,22 |
| Tăng nhẹ (3,4 ≤ LDL<4,2) | 28,8 (68) | 30,9% (25) | 3,78 ± 0,22 | 27,7% (43) | 3,78 ± 0,26 |
| Tăng vừa (4,2 ≤ LDL<4,9) | 12,3 (29) | 18,5% (15) | 4,52 ± 0,22 | 9,0% (14) | 4,43 ± 0,19 |
| Tăng nhiều (LDL ≥ 4,9) | 10,2 (24) | 8,6% (7) | - | 11,0% (17) | - |

Trong quần thể dân cư Hà Nội, tần suất tăng LDL (LDL ≥ 3,4 mmol/l) là: 51,27% (121/236), tần suất tăng cholesterol (CT ≥ 5,2 mmol/l) là 54,7% (129/236), tần suất tăng triglyceride (TG ≥ 1,7 mmol/l) là 41,9% (99/236) và tần suất giảm HDL (HDL < 1 mmol/l) là 40,7% (96/236). Tần suất có ít nhất một rối loạn thành phần lipid trong máu chiếm tới 78,8% (186/236).

Bảng 24. **Tần suất các loại rối loạn mỡ máu phân theo giới và nhóm tuổi**

| | | 25-34 | 35-44 | 45-54 | 55-64 | ≥ 65 | Tổng |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Tăng cholesterol | Nam | 44,4% (4/9) | 56,7% (17/30) | 70,8% (17/24) | 70,0% (7/10) | 75,0% (6/8) | 38,3% (51/81) |
| | Nữ | 24,3% (9/37) | 29,5% (10/34) | 59,0% (23/39) | 84,0% (21/25) | 75,0% (15/20) | 50,3% (78/155) |
| Tăng Triglyceride | Nam | 44,4% (4/9) | 46,7% (14/30) | 54,2% (13/24) | 70,0% (7/10) | 75,0% (6/8) | 54,3% (44/81) |
| | Nữ | 10,8% (4/37) | 17,6% (6/34) | 51,3% (20/39) | 64,0% (14/25) | 55,0% (11/20) | 35,5% (55/155) |
| Giảm HDL | Nam | 55,6% (5/9) | 50,0% (15/30) | 37,5% (9/24) | 40,0% (4/10) | 37,5% (3/8) | 44,4% (36/81) |
| | Nữ | 27,0% (10/37) | 29,4% (10/34) | 59,0% (23/39) | 24,0% (6/25) | 37,9% (11/29) | 38,7% (60/155) |
| Tăng LDL | Nam | 44,4% (4/9) | 60,0% (18/30) | 58,3% (14/24) | 60,0% (6/10) | 62,5% (5/8) | 58,0% (37/81) |
| | Nữ | 27,0% (10/37) | 23,5% (8/34) | 59,0% (23/39) | 76,0% (19/25) | 70,0% (14/20) | 47,7% (74/155) |
| Rối loạn ít nhất một thành phần | Nam | 77,8% (7/9) | 93,3% (28/30) | 83,3% (20/24) | 90,0% (9/10) | 87,5% (7/8) | 87,7% (71/81) |
| | Nữ | 56,8% (21/37) | 52,9% (18/34) | 82,1% (32/39) | 100% (25/25) | 95,0% (19/20) | 74,2% (115/155) |

Tần suất các rối loạn lipid máu giữa các nhóm tuổi ở nam giới không khác nhau có ý nghĩa (p > 0,05) trong khi đó ở nữ giới, các rối loạn mỡ máu tăng dần theo tuổi và khác biệt rõ rệt (p < 0,001).

**Điện giải niệu**

Định lượng các thành phần điện giải niệu được tiến hành đồng thời ở những người được xét nghiệm định lượng mỡ trong máu. Tuy nhiên trong số 236 người được định lượng các thành phần mỡ trong máu, chỉ có 225 người được định lượng điện giải niệu.

***Bảng 25a.*** *Tần suất các loại rối loạn điện giải niệu theo giới*

| *Các loại điện giải niệu* | **Nam** | **Nữ** | **Tổng số** |
|---|---|---|---|
| $Na^+$ niệu < 220 mmol/l | 96,1% (74/77) | 95,9% (142/148) | 96,0% (216/225) |
| $Na^+$ niệu ≥ 220 mmol/l | 3,9% (3/77) | 4,1% (6/148) | 4,0% (9/225) |
| $K^+$ niệu < 50 mmol/l | 98,7% (76/77) | 91,2% (135/148) | 93,8% (211/225) |
| $K^+$ niệu ≥ 50 mmol/l | 1,3% (1/77) | 8,8% (13/148) | 6,2% (14/225) |

So sánh giữa hai giới, tần suất tăng thải natri trong nước tiểu là tương đương giữa hai giới (p=0,63) trong khi tăng thải kali trong nước tiểu cao hơn hẳn ở nữ (p=0,02). Tuy nhiên lại không thấy tương quan có ý nghĩa thống kê (p > 0,05) giữa tần suất tăng điện giải trong nước tiểu với thói quen ăn mặn (đánh giá thông qua phiếu điều tra).

*Bảng 25b. Tương quan giữa thói quen ăn mặn và tăng thải điện giải niệu*

| Các loại điện giải niệu | Ăn mặn | Bình thường (n=148) | P |
|---|---|---|---|
| $Na^+$ niệu < 220 mmol/l | 94,5% (86/91) | 97,0% (129/133) | P=0,276 |
| $Na^+$ niệu ≥ 220 mmol/l | 55,6% (5/91) | 3,0% (4/133) | |
| $K^+$ niệu < 50 mmol/l | 95,6% (87/91) | 92,5% (123/133) | P=0,256 |
| $K^+$ niệu ≥ 50 mmol/l | 4,4% (4/91) | 7,5% (10/133) | |

**Các yếu tố nguy cơ khác**

**Tiền sử hút thuốc lá**

*Bảng 26. Tần suất người dân đã từng hút thuốc lá theo giới và địa dư*

| Tiền sử hút thuốc | Địa dư | Nam | Nữ | Tổng số |
|---|---|---|---|---|
| Đã từng hút thuốc lá | Thành thị | 86,3% (561/650) | 2,8% (34/1218) | 31,9% (595/1868) |
| | Nông thôn | 97,3% (912/937) | 2,2% (40/1845) | 34,2% (952/2782) |
| | **Tổng số** | **92,8%(1473/1587)** | **2,4% (74/3063)** | **33,3% (1547/4650)** |
| Không hút thuốc lá bao giờ | Thành thị | 13,7% (89/650) | 97,2% (1184/1218) | 68,1% (1273/1868) |
| | Nông thôn | 2,7% (25/937) | 97,8% (1805/1845) | 65,8% (1830/2782) |
| | **Tổng số** | **7,2% (114/1587)** | **97,6% (2989/3063)** | **66,7% (3103/4650)** |

Tần suất tiền sử hút thuốc lá ở nam giới tại vùng nông thôn cao hơn hẳn so với vùng thành thị (96,8% so với 86,2%, p < 0,001), tính chung lại thì tần suất hút thuốc ở nam giới cao hơn gấp nhiều lần so với ở nữ giới. Nữ giới hút thuốc lá trong cộng đồng cũng không phải là hiện tượng hiếm 2,42%, tỷ lệ này không khác biệt giữa vùng thành thị hay nông thôn (p=0,318).

**Tần suất người dân hiện đang hút thuốc lá hàng ngày**

*Bảng 27. Tần suất người dân hiện hút thuốc lá hàng ngày theo lứa tuổi và giới*

| | | 25-34 | 35-44 | 45-54 | 55-64 | ≥ 65 | **Tổng** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Thỉnh thoảng hút thuốc lá | Nam | 12,0% (45/374) | 13,0% (66/508) | 5,9% (22/373) | 9,3% (19/204) | 5,5% (7/128) | **10,0% (159/1587)** |
| | Nữ | 0,1% (1/796) | 0,1% (1/910) | 0,0% (0/724) | 1,0% (4/397) | 1,3% (3/236) | **0,3% (9/3063)** |
| | Tổng | 12,9% (46/356) | 13,3% (67/502 ) | 6,0% (22/368) | 11,4% (23/201) | 8,3% (10/120) | **10,9% (168/1547)** |
| Hút thuốc lá hàng ngày | Nam | 64,9% (243/374) | 65,9% (335/508) | 62,5% (233/373) | 51,5% (105/204) | 39,1% (50/128) | **60,9% (966/1587)** |
| | Nữ | 0,9% (7/796) | 1,2% (11/910) | 1,5% (11/724) | 1,3% (5/397) | 1,7% (4/236) | **1,2% (38/3063)** |
| | Tổng | 70,2% (250/356) | 68,9% (346/502) | 66,3% (244/368) | 54,7% (110/201) | 54,0% (54/120) | **64,9% (1004/1547)** |

Tần suất người dân hiện đang hút thuốc lá hàng ngày khác biệt rõ ràng (p < 0,01) giữa các nhóm tuổi ở nam giới. Không có sự khác biệt về tỷ lệ này giữa các nhóm tuổi ở nữ giới (p=0,788). Tuy nhiên đối với nam giới, tần suất này giảm dần rõ rệt khi độ tuổi tăng dần (p< 0,01).

**Tần suất hiện hút thuốc hàng ngày trong quần thể người dân miền Bắc Việt Nam ở nam giới là 60,87%, ở nữ giới chỉ là 1,24%. Tính chung cả hai giới, tần suất hiện hút thuốc là hàng ngày chiếm 21,59%.**

***Bảng 28a.*** *Tần suất nam giới hiện hút thuốc lá hàng ngày theo địa dư*

| | Thành thị | Nông thôn | Chung hai vùng |
|---|---|---|---|
| Hà Nội | 53,0% (209/394) | - | 53,0% (209/394) |
| Nghệ An | 46,9% (30/64) | 65,7% (224/341) | 62,7% (254/405) |
| Thái Bình | 60,2% (62/103) | 63,9% (163/255) | 62,8% (225/358) |
| Thái Nguyên | 65,2% (58/89) | 64,5% (220/341) | 64,7% (278/430) |
| Tổng cộng | 55,2% (359/650) | 64,8% (607/937) | 60,9%(966/1587) |

***Bảng 28b.*** *Tần suất nữ giới hiện hút thuốc lá hàng ngày theo địa dư*

| | Thành thị | Nông thôn | Chung hai vùng |
|---|---|---|---|
| Hà Nội | 1,1% (8/750) | - | 1,1% (8/750) |
| Nghệ An | 1,5% (2/134) | 1,2% (8/666) | 1,3% (10/800) |
| Thái Bình | 1,1% (2/185) | 1,0% (6/597) | 1,0% (8/782) |
| Thái Nguyên | 1,3% (2/149) | 1,7% (10/582) | 1,6% (12/731) |
| Tổng cộng | 1,14% (14/1218) | 1,30% (24/1845) | 1,24% (38/3063) |

Tần suất hiện hút thuốc lá hàng ngày ở nữ giới không có gì khác biệt giữa các tỉnh, giữa các vùng thành thị của các tỉnh với nhau hay giữa vùng thành thị với nông thôn (p > 0,05). Tần suất hiện hút thuốc lá ở nam giới vùng nông thôn cao hơn hẳn vùng thành thị (p < 0,01). Cho dù giữa các vùng thành thị của các tỉnh không khác nhau rõ rệt (p=0,06) nhưng với nam giới, tần suất hiện hút thuốc lá ở Hà Nội (53,0%) thấp hơn rõ rệt so với các tỉnh khác (p < 0,01).

Các kết quả nghiên cứu ở từng địa phương đăng tải trên những số báo Tim mạch học Việt Nam trước đã cho thấy số lượng hút thuốc lá hàng ngày không hề có liên quan đến tần suất tăng huyết áp.

**Uống rượu**

Uống rượu được coi là nhiều (ở mức nguy cơ) khi đối tượng uống số lượng nhiều (≥ 4 "cốc" tiêu chuẩn theo khuyến cáo của WHO và JNC VI) và phải uống đều hoặc gần như đều hàng ngày. Uống rượu được coi là vừa khi đối tượng uống số lượng nhiều song không đều hàng ngày hoặc uống đều hàng ngày nhưng với số lượng ít. Uống rượu được coi là ít khi đối tượng uống không đều hàng ngày với số lượng ít.

***Bảng 29.*** *Tần suất uống rượu trong dân cư*

| Mức độ uống rượu | Nam | Nữ | Tổng số |
|---|---|---|---|
| Không uống | 26,5% (n=507) | 92,8% (n=2818) | 67,2% (n=3325) |
| Uống ít | 32,3% (n=616) | 5,0% (n=153) | 15,5% (n=769) |
| Uống vừa | 35,6% (n=680) | 2,1% (n=63) | 15,0% (n=743) |
| Uống nhiều (mức nguy cơ) | 5,6% (n=107) | 0,1% (n=2) | 2,2% (n=109) |
| Tổng số | 100% (n=1910) | 100% (n=3036) | 100% (n=4946) |

**Tần suất uống rượu đến mức nguy cơ cao trong quần thể người dân các tỉnh miền Bắc Việt Nam ở nam giới là 5,60% (107/1910), ở nữ giới là 0,07% (2/3036), tính chung cả hai giới là 2,20% (109/4946).** Tần suất uống rượu chung trong cộng đồng là 32,8%, ở nam giới là 73,5% cao gấp rất nhiều lần so với ở nữ là 7,2% ($p < 0,001$). Tần suất uống rượu dường như giảm dần theo tuổi ở nam giới và tăng dần ở nữ giới nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê. Uống rượu nhiều chiếm tỷ lệ cao nhất ở nam giới tuổi từ 35-44 (7,8%).

*Bảng 30. Tần suất uống rượu theo nhóm tuổi và giới*

| | | 25-34 | 35-44 | 45-54 | 55-64 | ≥ 65 | **Tổng** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Không uống | Nam | 27,8%<br>126/453 | 23,4%<br>136/580 | 21,9%<br>99/452 | 31,3%<br>81/259 | 39,3%<br>65/166 | **26,5%<br>507/1910** |
| | Nữ | 94,9%<br>744/784 | 93,5%<br>846/905 | 91,5%<br>658/719 | 91,9%<br>362/394 | 88,9%<br>208/234 | **92,8%<br>2818/3036** |
| | Tổng | 70,3%<br>870/1237 | 66,1%<br>982/1485 | 64,6%<br>757/1171 | 67,8%<br>443/653 | 68,3%<br>273/400 | **67,2%<br>3325/4946** |
| Uống ít | Nam | 39,1%<br>177/453 | 31,2%<br>181/580 | 33,8%<br>153/452 | 26,3%<br>68/259 | 22,3%<br>37/166 | **32,3%<br>616/1910** |
| | Nữ | 4,0%<br>31/784 | 5,0%<br>45/905 | 6,0%<br>43/719 | 3,8%<br>15/394 | 8,1%<br>19/234 | **5,0%<br>153/3036** |
| | Tổng | 16,885%<br>208/1237 | 15,2%<br>226/14 | 16,7%<br>196/1171 | 12,7%<br>83/653 | 14,0%<br>56/400 | **15,5%<br>769/4946** |
| Uống vừa | Nam | 29,6%<br>134/453 | 37,6%<br>218/580 | 37,6%<br>179/452 | 39,0%<br>101/259 | 34,3%<br>57/166 | **35,6%<br>680/1910** |
| | Nữ | 1,0%<br>8/784 | 1,5%<br>14/905 | 2,4%<br>17/719 | 4,3%<br>17/394 | 3,0%<br>7/234 | **2,1%<br>63/3036** |
| | Tổng | 11,5%<br>142/1237 | 15,6%<br>232/1485 | 16,0%<br>187/1171 | 18,1%<br>118/653 | 16,0%<br>64/400 | **15,0%<br>743/4946** |
| Uống nhiều | Nam | 3,5%<br>16/453 | 7,8%<br>45/580 | 6,6%<br>30/452 | 3,5%<br>9/259 | 4,2%<br>7/166 | **5,6%<br>107/1910** |
| | Nữ | 0,1%<br>1/784 | - | 0,1%<br>1/719 | - | - | **0,1%<br>2/3036** |
| | Tổng | 1,4%<br>17/1237 | 3,0%<br>45/1485 | 2,6%<br>31/1171 | 1,4%<br>9/653 | 1,8%<br>7/400 | **2,2%<br>109/4946** |

*Bảng 31. Tần suất uống rượu nhiều phân bố theo các vùng địa dư*

| | **Thành thị** | **Nông thôn** | **Chung hai vùng** |
|---|---|---|---|
| Hà Nội | 2,3% (26/1124) | - | 2,3% (26/1124) |
| Nghệ An | 2,4% (5/209) | 1,6% (18/1096) | 1,8% (23/1305) |
| Thái Bình | 3,3% (11/335) | 0,4% (4/974) | 1,1% (15/1309) |
| Thái Nguyên | 5,6% (14/249) | 3,2% (31/959) | 3,7% (45/1208) |
| Tổng cộng | 2,9% (56/1917) | 1,7% (53/3029) | 2,2% (109/4946) |

Tần suất uống rượu nhiều cao nhất ở tỉnh Thái Nguyên (đại diện cho miền núi và trung du) dù tính chung hay chia ra thành các vùng thành thị hay nông thôn. So với vùng nông thôn, người dân thành thị có xu hướng uống nhiều hơn hẳn.

**Tiền sử gia đình có người tăng huyết áp**

Trong quần thể các đối tượng nghiên cứu, thông qua bộ câu hỏi, chỉ phát hiện có 571 trường hợp người thân có bệnh tăng huyết áp. **Nếu chỉ tính riêng tiền sử tăng huyết áp ở người có quan hệ huyết thống trực tiếp (hoặc cha mẹ, hoặc anh em trai hoặc chị em gái) thì tần suất tiền sử gia đình có tăng huyết áp là 10,1% (507/5012).**

***Bảng 32.*** *Tiền sử tăng huyết áp ở người có huyết thống trực tiếp*

| Quan hệ huyết thống trực tiếp | n=5012 | Ghi chú |
|---|---|---|
| Không có ai tăng huyết áp | 89,9% (4505) | |
| Bố và/hoặc mẹ tăng huyết áp | 7,9% (397) | 9,8% (38/397) bố và mẹ đều THA |
| Anh/em trai và/hoặc chị/em gái THA | 1,3% (63) | 7,9% (5/63) anh chị em đều THA |
| Cả bố/mẹ và anh em trai/chị em gái THA | 0,9% (47) | 10,6% (5/47) cả bố mẹ, anh chị đều THA |

**Stress**

Trong mẫu nghiên cứu có tới 62,8% (3147/5012) đối tượng có ít nhất một yếu tố gây căng thẳng (stress) (phỏng vấn bằng bộ câu hỏi). Các nguyên nhân hàng đầu là lo lắng về tiền bạc 49,6% (2440/4923); căng thẳng trong cuộc sống hàng ngày 34,9% (1718/4921); cãi vã vợ chồng 16,9% (892/4915, chiếm khoảng 18,6% (771/4153) trong số các cặp vợ chồng hiện còn đang sống chung); khó khăn trong tìm kiếm việc làm 13,6% (668/4922); xung đột với con cái 10,5%(517/4919). Bảy nguyên nhân gây căng thẳng còn lại đều có tỷ lệ < 10%. Đa phần các nguyên nhân gây stress đều có tỷ lệ ở vùng nông thôn cao hơn hẳn vùng thành thị (bảng 31) duy chỉ có nguyên nhân thứ 8 (một người thân trong gia đình mất) là gây căng thẳng ở vùng thành thị nhiều hơn hẳn so với vùng nông thôn.

***Bảng 33.*** *Tần suất các nguyên nhân gây căng thẳng phân theo vùng nông thôn và thành thị*

| Nguyên nhân gây căng thẳng (stress) | Tổng | Nông thôn | Thành thị | p |
|---|---|---|---|---|
| 1. Lo lắng không đủ tiền bạc | 49,6% (2440/4923) | 57,4% | 37,0% | <0,001 |
| 2. Cảm giác rất căng thẳng trong cuộc sống | 34,9% (1718/4921) | 37,1% | 31,4% | <0,001 |
| 3. Cãi vã với vợ hoặc chồng | 16,9% (829/4915) | 19,9% | 11,9% | <0,001 |
| 4. Khó khăn trong tìm kiếm việc làm, về hưu | 13,6% (668/4922) | 14,1% | 12,8% | 0,113 |
| 5. Xung đột với con cái | 10,5% (517/4402) | 12,1% | 7,9% | <0,001 |
| 6. Cãi vã với người trong gia đình, bạn bè, | 9,2% (454/4925) | 10,4% | 7,3% | <0,001 |
| 7. Khó khăn về đời sống tình dục | 5,8% (287/4916) | 5,8% | 5,8% | 0,513 |
| 8. Người thân trong gia đình chết | 5,5% (272/4920) | 4,6% | 7,0% | <0,001 |
| 9. Xung đột, cãi vã tại cơ quan, nơi làm việc | 3,4% (164/4878) | 4,4% | 1,7% | <0,001 |
| 10. Chồng hoặc vợ chết | 2,3% (113/4919) | 2,3% | 2,3% | 0,513 |
| 11. Hôn nhân tan vỡ | 1,0% (47/4917) | 0,9% | 1,0% | 0,442 |
| 12. Các nguyên nhân khác | 5,6% (268/4817) | 5,4% | 5,8% | 0,347 |

Khó khăn về đời sống tình dục gây căng thẳng chiếm tỷ lệ 5,84% (287/4916), không khác biệt giữa hai giới (6,3% ở nam so với 5,6% ở nữ, p=0,163), xu hướng tăng rõ rệt dần theo tuổi (p< 0,05), nhiều nhất ở nam giới độ tuổi từ 55-64 (9,2%) và ở nữ giới độ tuổi từ 45-54 (8,2%), không khác biệt giữa hai vùng nông thôn và thành thị. Lứa tuổi trẻ nhất từ 25-34 cũng chiếm tới 3,8% (47/1238), nghĩa là 3,94% (39/989) các đôi vợ chồng còn đang sống chung trong độ tuổi này; không khác biệt giữa hai giới (4,2% ở nam so với 3,6% ở nữ). Hôn nhân tan vỡ gây căng thẳng lại là nguyên nhân đứng hàng cuối cùng chỉ chiếm tỷ lệ 0,96% trong toàn thể dân cư, song lại chiếm tới 26,5% (18/68) các trường hợp ly dị hoặc ly thân, tỷ lệ này không khác biệt giữa nam và nữ (30% so với 25,9%, p=0,909).

***Bảng 34.*** *Tần suất ít nhất có một nguyên nhân gây stress phân theo vùng*

| | Thành thị | Nông thôn | Chung hai vùng |
|---|---|---|---|
| Hà Nội | 50,5% (579/1146) | - | 50,5% (579/1146) |
| Nghệ An | 59,0% (124/210) | 68,2% (750/1100) | 66,7% (874/1310) |
| Thái Bình | 69,9% (237/339) | 78,0% (768/985) | 75,9% (1005/1324) |
| Thái Nguyên | 65,6% (164/250) | 53,5% (525/982) | 55,9% (689/1232) |
| Tổng cộng | 56,8% (1104/1945) | 66,6% (2043/3067) | 62,8%(3147/5012) |

Tần suất người dân có ít nhất một nguyên nhân gây căng thẳng thấp nhất ở Hà Nội (50,5%) tính chung hay tính riêng vùng thành thị (p< 0,001). Tần suất này nói chung ở nông thôn cao hơn hẳn so với vùng thành thị trừ ở tỉnh Thái Nguyên (p < 0,05), có xu hướng giảm dần khi tuổi tăng lên, không khác biệt giữa hai giới.

***Bảng 35.*** *Tần suất ít nhất có một nguyên nhân gây stress phân theo lứa tuổi và giới*

| | | 25-34 | 35-44 | 45-54 | 55-64 | ≥ 65 | **Tổng** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Ít nhất có một yếu tố gây căng thẳng | Nam | 62,1% 287/462 | 63,5% 373/587 | 63,3% 291/460 | 59,6% 159/267 | 41,6% 72/173 | **60,6% 1182/1949** |
| | Nữ | 64,6% 514/796 | 67,7% 616/910 | 66,4% 481/724 | 58,7% 233/397 | 51,3% 121/236 | **64,2% 1965/3063** |
| | Tổng | 63,7% 801/1258 | 66,1% 989/1497 | 65,2% 772/1184 | 59,0% 392/664 | 47,2% 193/409 | **62,8% 3147/5012** |

**Liên quan giữa các yếu tố nguy cơ với tăng huyết áp (THA)**

***Bảng 36.*** *Các yếu tố nguy cơ của tăng huyết áp*

| **Yếu tố nguy cơ đối với tăng huyết áp** | **Tỷ suất chênh** | **Khoảng tin cậy 95%** | **p** |
|---|---|---|---|
| 1. Nam giới | **1,37** | **1,176-1,591** | **<0,001** |
| 2. Tuổi cứ tăng thêm 10 tuổi (từ độ tuổi 25-29) | **2,14** | **2,002-2,286** | **<0,001** |
| 3. Người Kinh | **1,18** | **0,907-1,522** | **0,221** |
| 4. Cư trú tại vùng thành thị | **2,11** | **1,809-2,448** | **<0,001** |
| 5. Lao động chân tay | **0,38** | **0,324-0,440** | **<0,001** |
| 6. Yếu tố xã hội học | | | |
| - Trình độ học vấn (cao đẳng/đại học so với phổ thông) | **1,59** | **1,274-1,983** | **<0,001** |
| - Nhận thức về các yếu tố nguy cơ (đúng so với sai) | **1,38** | **1,137-1,670** | **0,001** |
| - Có gia đình (so với độc thân hoặc trục trặc hôn nhân) | **0,81** | **0,662-0,984** | **0,034** |

So với nữ giới, nam giới có nguy cơ mắc bệnh THA cao gấp gần 1,4 lần.Tần suất mắc tăng huyết áp ở nam cao hơn so với ở nữ, mặc dù có xu hướng xích lại gần nhau năm 55-64 tuổi. Cứ tăng thêm 10 tuổi, nguy cơ xuất hiện THA lại tăng thêm 2,1 lần. Rõ ràng tuổi và giới vẫn là những yếu tố nguy cơ kinh điển, quan trọng và không thể thay đổi được của tăng huyết áp. Hơn thế nữa khi cố gắng phân định các yếu tố nguy cơ độc lập ảnh hưởng đến tăng huyết áp (sử dụng hồi quy đa biến logistic từng bước hai chiều xuôi và ngược), nhóm tuổi đã thể hiện là yếu tố có ảnh hưởng mạnh nhất, liên quan chặt chẽ nhất với tăng huyết áp.

Chủng tộc là một yếu tố nguy cơ quan trọng, không những liên quan đến tần suất mắc bệnh tăng huyết áp mà còn liên quan đến bệnh cảnh, diễn biến và đáp ứng với điều trị. Những nghiên cứu dịch tễ lớn về dịch tễ tăng huyết áp đã cho thấy vai trò của chủng người da trắng, người gốc Phi hay gốc Á trong cộng đồng dân cư tại Mỹ... Trong nghiên cứu này, tần suất THA giữa người Việt tộc Kinh so sánh với các dân tộc thiểu số khác tuy có cao hơn song chưa đạt mức có ý nghĩa thống kê (p=0,221). Trong cộng đồng người dân Việt nam, tộc Kinh chiếm tới 86,2% (thống kê dân số cả nước năm 1999), phân bố chủ yếu ở các vùng đô thị và đồng bằng trong khi các tộc người thiểu số khác chủ yếu phân bố ở miền núi và trung du, với sự khác biệt rất lớn về văn hoá, điều kiện sống, hạ tầng xã hội, nhận thức, thu nhập... Nghiên cứu này tuy đã chọn ngẫu nhiên một tỉnh tiêu biểu miền núi và trung du phía Bắc, song mới chỉ thu được những thông tin chủ yếu ở 2 tộc người (Tày và Sán Dìu, chỉ chiếm 2/54 các dân tộc và 2,11% dân số ở Việt Nam). Hiện chưa thể kết luận về ảnh hưởng của dân tộc đối với tần suất tăng huyết áp tại miền Bắc Việt Nam.

Nguy cơ THA của người dân sống tại thành thị cao gấp 2,1 lần so với người dân sống ở nông thôn (p < 0,001). Điều tra dân số năm 1999 đã cho thấy có những khác biệt rõ rệt giữa cơ cấu dân cư, đời sống kinh tế giữa hai vùng: thu nhập bình quân một người một tháng ở vùng thành thị gấp 3,7 lần so với vùng nông thôn (832500/225000 VND), chênh lệch giữa nhóm có thu nhập cao nhất so với nhóm có thu nhập thấp nhất ở vùng thành thị là 9,8 lần so với vùng nông thôn là 6,3 lần. Mức sống cao, chi phí sinh hoạt cao, khẩu phần ăn nhiều thức ăn chế biến sẵn, áp lực của môi trường làm việc và sinh hoạt trong đô thị, cơ cấu dân cư... là những yếu tố lý thuyết giải thích cho nguy cơ tăng huyết áp. Nghiên cứu này cũng cho thấy sự khác biệt rõ rệt của nhiều yếu tố giữa hai khu vực: so với vùng nông thôn, dân cư vùng thành thị có tỷ lệ làm việc chân tay ít hơn, tỷ lệ quá cân/béo phì/béo bụng thậm chí chiều cao và cân nặng trung bình cao hơn hẳn, tỷ lệ uống rượu, căng thẳng trong cuộc sống cao hơn hẳn. Ngược lại, với những yếu tố nguy cơ của tăng huyết áp khác thì người dân thành thị lại có thói quen ăn mặn ít hơn (44,3% so với 54,0%, p< 0,001), tỷ lệ hiện hút thuốc và tiền sử hút thuốc thấp hơn (các bảng 25 và 26). Một vài kết quả dường như sai lệch này lại càng thể hiện tầm quan trọng của chế độ dinh dưỡng, hoạt động thể lực (phản ánh khách quan thông qua các chỉ số nhân trắc) đối với sự xuất hiện của tăng huyết áp.

Nguy cơ THA của người lao động chân tay chỉ còn ≈ 0,37 lần (giảm đi hai phần ba) so với các loại hình lao động khác (p < 0,001). Tỷ lệ lao động chân tay cao ở vùng nông thôn so với thành thị (82,0% so với 33,1%, p < 0,001) phần nào góp phần giảm nguy cơ mắc bệnh THA ở người dân sống nông thôn.

Tìm hiểu một vài yếu tố xã hội học liên quan, chúng tôi nhận thấy tần suất THA tăng lên 1,2-1,5 lần ở những người học vấn cao hơn (cao đẳng và đại học so với phổ thông), hoặc có nhận thức đúng hơn về các yếu tố nguy cơ của tăng huyết áp. Có lẽ, những yếu tố này chỉ là những yếu tố nhiễu hoặc vai trò như các đồng yếu tố mà thôi. Việc xem xét và bàn luận sâu hơn về các yếu tố này và nhận thức của người dân với vấn đề tăng huyết áp xin được đề cập tới trong một số bài báo khác. Một điều lý thú là nhóm có hiện có cuộc sống có nguy cơ THA

giảm hẳn (p <0,05) chỉ bằng 0,8 lần so với nhóm người chưa lập gia đình hoặc có rắc rối trong hôn nhân (ly thân, ly dị, sống chung, vợ/chồng chết ...). Những mối ảnh hưởng của các nhân tố xã hội học này chỉ là ngẫu nhiên hay thực sự tồn tại chỉ có thể chứng minh được nhờ những nghiên cứu lớn hơn với sức mạnh thống kê cao hơn.

Các yếu tố về thể tạng như chỉ số khối cơ thể (BMI), chỉ số vòng bụng/vòng mông (WHR), chu vi vòng bụng đã cho thấy có mối tương quan chặt chẽ với nguy cơ xuất hiện THA. Chỉ số BMI cứ tăng thêm một mức độ (ví dụ từ bình thường thành quá cân hay từ quá cân thành béo phì) thì nguy cơ tăng huyết áp đã tăng lên từ ≈ 1,8-2,0 lần tuỳ theo các tiêu chuẩn mức độ bình thường/quá cân/hay béo phì của WHO hay WPRO (p< 0,001). Nếu chia nhỏ BMI thành nhiều mức (yếu tố 7c) thì cứ tăng thêm một mức BMI, nguy cơ tăng huyết áp cũng tăng thêm ≈ 1,4 lần (p < 0,001). Cũng tương tự như vậy, nếu chỉ số WHR cứ tăng thêm một mức thì nguy cơ THA tăng thêm 2,04 lần. Sử dụng các tiêu chuẩn để đánh giá béo kiểu nam hay béo bụng (bằng chỉ số WHR hoặc bằng chu vi vòng bụng theo WHO hoặc WPRO), cũng dễ dàng nhận thấy người béo bụng hoặc kiểu nam (yếu tố 8b, 9a và 9b)sẽ có nguy cơ tăng huyết áp tăng gấp 3-4,9 lần so với người bình thường (p <0,001).

***Bảng 36.*** *Các yếu tố nguy cơ của tăng huyết áp (tiếp)*

| **Yếu tố nguy cơ đối với tăng huyết áp** | **Tỷ suất chênh** | **Khoảng tin cậy 95%** | **p** |
|---|---|---|---|
| 7. **Chỉ số khối cơ thể (BMI)** | | | |
| a. Tăng một mức trong phân loại BMI (theo WHO) (Gầy → Bình thường → Quá cân → Béo phì) | **1,97** | **1,703-2,278** | **<0,001** |
| b. Tăng một mức trong phân loại BMI (theo WPRO) (Gầy → Bình thường → Quá cân → Béo phì) | **1,82** | **1,656-1,988** | **<0,001** |
| c. Tăng dần một mức độ BMI (< 18,5 → 18,5-20 → 20-22 → 22-24 → 24-25 → 25-26 → 26-27 → ≥ 28) | **1,38** | **1,322-1,447** | **<0,001** |
| 8. **Chỉ số vòng bụng/vòng mông (WHR)** | | | |
| a. Tăng một dần một mức độ WHR (< 0,85 → 0,85-0,90 → 0,90-0,95 → ≥ 0,95) | **2,04** | **1,878-2,220** | **<0,001** |
| b. Béo kiểu nam (WHR ≥ 0,95 ở nam và ≥ 0,85 ở nữ) | **3,00** | **2,517-3,572** | **<0,001** |
| **9. Chu vi vòng bụng** | | | |
| a. Béo bụng (theo WHO) | **4,90** | **2,827-8,481** | **<0,001** |
| b. Béo bụng (theo WPRO) | **3,68** | **2,893-4,683** | **<0,001** |

Các tiêu chuẩn phân loại về chỉ số BMI, WHR hay chu vi vòng bụng do WHO đề xuất dựa trên các nghiên cứu dịch tễ học trên quần thể người châu Âu là chính với đặc điểm về chủng tộc và hình thái cơ thể to cao hơn hẳn các dân tộc châu Á kể cả người Việt Nam. Vì thế, đại diện của WHO ở vùng Tây Thái Bình Dương (WPRO) đã đề xuất các giá trị ngưỡng (cutoff value) mới chặt chẽ hơn giành cho người châu Á (lần lượt đã trình bày ở các bảng pha). Các giá trị ngưỡng này được đề xuất, lựa chọn và kiểm chứng thông qua các mối liên quan giữa các chỉ số nói trên với tỷ lệ tử vong và bệnh tật trên nhiều nghiên cứu dịch tễ trong khu vực. Trong nghiên cứu này, ưu thế của cách phân loại mới theo WPRO cũng được thể hiện thông qua mối quan hệ chặt chẽ hơn với khả năng mắc bệnh tăng huyết áp (đánh giá bằng diện tích dưới đường cong ROC (AUC) của từng yếu tố). Hơn nữa, chỉ đứng hàng thứ hai sau nhóm tuổi, chỉ số khối cơ thể BMI là yếu tố độc lập có liên quan chặt chẽ với tăng huyết áp hơn hẳn cả các yếu tố nguy cơ còn lại.

***Bảng 37.*** *Đánh giá các yếu tố có khả năng mắc THA bằng diện tích dưới đường cong ROC (AUC)*

| Yếu tố liên quan đến khả năng mắc bệnh tăng huyết áp | AUC | Khoảng tin cậy | P |
|---|---|---|---|
| Phân loại BMI theo WPRO | **0,61** | **0,592-0,636** | **<0,001** |
| Phân loại BMI theo WHO | **0,58** | **0,556-0,600** | **<0,001** |
| Tiêu chuẩn béo bụng dựa vào vòng bụng theo WPRO | **0,55** | **0,529-0,575** | **<0,001** |
| Tiêu chuẩn béo bụng dựa vào vào vòng bụng theo WHO | **0,51** | **0,490-0,534** | **0,272** |
| Tiêu chuẩn béo kiểu nam dựa vào WHR | **0,59** | **0,566-0,611** | **<0,001** |

Như vậy, cách phân loại quá cân/béo phì/béo bụng theo tiêu chuẩn mà WPRO đề xuất có liên quan chặt chẽ hơn với khả năng mắc bệnh tăng huyết áp so với tiêu chuẩn cổ điển của WHO. Cách phân loại béo kiểu nam/béo bụng dựa trên chỉ số WHR liên quan chặt chẽ hơn với khả năng mắc bệnh THA so với các cách phân loại chỉ dựa trên vòng bụng đơn thuần.

***Bảng 36.*** *Các yếu tố nguy cơ của tăng huyết áp (tiếp)*

| Yếu tố nguy cơ đối với tăng huyết áp | Tỷ suất chênh | Khoảng tin cậy 95% | p |
|---|---|---|---|
| **10. Rối loạn chuyển hoá đường** | | | |
| a. Tăng dần một mức (bình thường → RL chuyển hoá đường khi đói → RL dung nạp đường → Đái đường) | **1,24** | **1,153-1,338** | **<0,001** |
| b. Đái tháo đường (so với bình thường) | **2,24** | **1,731-2,886** | **<0,001** |
| **11. Rối loạn mỡ trong máu** (tính theo mmol/l) | | | |
| a. Tăng một mức cholesterol (<5,2→5,2-6,2→≥6,2) | **2,28** | **1,492-3,479** | **<0,001** |
| b. Tăng một mức TG (<1,7 →1,7-2,4→2,4-5,7 →≥5,7) | **1,55** | **1,554-1,122** | **0,008** |
| c. Tăng một mức LDL (<2,6 → 2,6-3,4 → 3,4-4,2 → 4,2-4,9 → ≥4,9) | **1,49** | **1,145-1,936** | **0,003** |
| d. Giảm HDL (< 1) | **1,19** | **0,663-2,235** | **0,590** |
| e. Ít nhất có một rối loạn mỡ trong máu | **8,31** | **1,951-35,393** | **0,004** |
| **12. Điện giải niệu** | | | |
| a. Tăng thải natri niệu | **3,13** | **0,806-12,134** | **0,099** |
| b. Tăng thải kali niệu | **1,01** | **0,269-3,760** | **0,993** |

Các rối loạn chuyển hoá đường thường gặp, hay phối hợp cùng tăng huyết áp, quá cân/béo phì.. Nguy cơ xuất hiện tăng huyết áp tăng 1,2 lần khi mức độ rối loạn chuyển hoá đường tăng thêm một mức. So với người bình thường, nguy cơ tăng huyết áp ở người có đái tháo đường cao hơn 2,24 lần. Tương tự với các rối loạn mỡ trong máu. Các thành phần như cholesterol, triglyceride, LDL-C mỗi khi mức độ rối loạn tăng thêm một mức sẽ làm tăng nguy cơ tăng huyết áp thêm 1,5-2,3 lần. Trong nghiên cứu này HDL-C giảm tuy có làm tăng nguy cơ mắc THA song chưa đạt mức ý nghĩa thống kê (p=0,59). Nguy cơ xuất hiện THA sẽ tăng 8,3 lần nếu đối tượng có ít nhất môt loại rối loạn mỡ trong máu (p < 0,005).

Nghiên cứu này không chứng minh được ảnh hưởng có ý nghĩa của ăn mặn hoặc tăng thải điện giải niệu (natri và kali) với tăng huyết áp (p > 0,05). Một nguyên nhân là do mới chỉ định lượng được điện giải niệu trong số 225 trường hợp (4,49% tổng số đối tượng nghiên cứu). Vai trò của chế độ ăn còn cần được đánh giá thêm qua những nghiên cứu lớn hơn và chặt chẽ hơn.

*Bảng 36. Các yếu tố nguy cơ của tăng huyết áp (tiếp)*

| Yếu tố nguy cơ đối với tăng huyết áp | Tỷ suất chênh | Khoảng tin cậy 95% | p |
|---|---|---|---|
| **13. Ăn mặn** | **1,15** | **0,987-1,335** | **0,073** |
| **14. Hút thuốc lá** (so với không bao giờ hút thuốc) | | | |
| a. Tiền sử hút thuốc lá | **1,32** | **1,123-1,552** | **0,001** |
| b. Hiện hút thuốc hàng ngày | **1,10** | **0,902-1,334** | **0,352** |
| **15. Mức độ uống rượu** (không uống→uống ít→vừa→nhiều) | **1,24** | **1,135-1,347** | **<0,001** |
| **16. Tiền sử gia đình** huyết thống trực tiếp có người THA | **1,53** | **1,219-1,910** | **<0,001** |
| **17. Stress** | **0,60** | **0,518-0,701** | **<0,001** |

Người đã và đang hút thuốc lá có nguy cơ tăng huyết áp cao gấp 1,3 lần so với những người không bao giờ hút thuốc tuy nhiên nguy cơ THA ở những người hiện đang hút thuốc lá so với những người không hút thuốc bao giờ đã không đủ mức ý nghĩa thống kê (p=0,352). Các kết quả nghiên cứu ở từng tỉnh cũng chưa tìm thấy mối liên quan đủ mạnh giữa số lượng thuốc lá hút mỗi ngày đối với tần suất mắc THA.

Nguy cơ mắc THA sẽ tăng thêm 1,24 lần nếu mức độ uống rượu nhiều hơn một mức. Những đối tượng có người thân huyết thống trực tiếp (bố hoặc mẹ hoặc anh chị em ruột) bị THA sẽ có nguy cơ xuất hiện THA gấp 1,5 lần so với người bình thường. Trong nghiên cứu này, những người bị stress lại có nguy cơ tăng huyết áp thấp hơn nhóm không bị stress.

## V. KẾT LUẬN

Tổng hợp các nghiên cứu về tần suất tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ ở các tỉnh miền Bắc Việt Nam năm 2001-2002 trên tổng số 5012 người dân, chúng tôi rút ra một số kết luận như sau:

Tần suất tăng huyết áp chung chiếm tỷ lệ 16,32% (818/5012): trong đó THA độ I chiếm 10,2%, THA độ 2 là 4,2% và độ 3 là 1,9%. Tần suất tăng huyết áp đã loại trừ những bệnh nhân được điều trị là 15,09% (742/4918). Tần suất tăng huyết áp tăng dần theo lứa tuổi, ở nam cao hơn so với nữ, ở thành thị cao hơn so với nông thôn, vùng đô thị và duyên hải cao hơn vùng đồng bằng và trung du. Tần suất tăng huyết áp tâm thu đơn độc chiếm tỷ lệ 7,76% (389/5012), nếu loại trừ nhóm bệnh nhân đã được điều trị thì tần suất này là 7,3% (359/4918). Giá trị trung bình ở nhóm huyết áp bình thường của huyết áp tâm thu là 111,36 ± 9,21 mmHg, của huyết áp tâm trương là 70,43 ± 7,60 mmHg.

Tần suất quá cân (BMI từ 25-30) chiếm 5,83%, béo phì (BMI ≥ 30) chiếm 0,24%, béo bụng (vòng bụng > 102 cm ở nam, > 88 cm ở nữ) chiếm tỷ lệ 1,04%. Nếu lấy tiêu chuẩn chặt hơn theo đề xuất cho người châu Á thì tần suất quá cân (BMI từ 23 đến 25) chiếm tỷ lệ 9,75%, béo phì (BMI ≥ 25) chiếm 6,07%, béo bụng (vòng bụng > 90 cm ở nam và > 80 cm ở nữ) chiếm tỷ lệ 6,28%. Dù theo tiêu chuẩn nào thì tần suất béo phì/quá cân/béo bụng ở nữ cao hơn hẳn nam, tăng dần lên theo tuổi, tăng rõ rệt sau độ tuổi 45.

Tần suất đái tháo đường chiếm tỷ lệ 7,39%, rối loạn dung nạp đường là 12,7% và rối loạn chuyển hoá đường khi đói là 13,2%. Giá trị đường máu mao mạch bình thường trong quần thể dân cư là 91,03 ± 11,28 mg/dl hay 5,06 ± 0,63 mmol/l (n=3113).

Xét nghiệm trên một mẫu nhỏ (n=236) chọn ngẫu nhiên, tần suất tăng cholesterol (≥ 5,2 mmol/l hay 200 mg/dl) là 54,7%; tăng LDL-C (≥ 3,4 mmo/l hay 130 mg/dl) là 51,3%; tăng triglyceride (≥ 1,7 mmol/l hay 150 mg/dl) là 41,9% và giảm HDL-C (< 1mmo/l hay < 40 mg/dl) là 40,7%. Có tới 78,8% (186/236) ít nhất có một thành phần lipid máu rối loạn. Tần suất các rối loạn lipid máu tăng dần theo tuổi, tương tự giữa hai giới nam và nữ.

Các yếu tố làm tăng nguy cơ tăng huyết áp bao gồm: tuổi cao, giới nam, sống ở vùng thành thị, BMI tăng, béo bụng, chỉ số vòng bụng/vòng mông tăng, rối loạn đường máu, rối loạn mỡ máu, uống nhiều rượu, tiền sử gia đình huyết thống trực hệ có tăng huyết áp ($p < 0,001$). Lao động chân tay, hôn nhân, và thậm chí stress đã làm giảm nguy cơ tăng huyết áp ($p < 0,05$). Chưa thể kết luận được về vai trò của dân tộc, ăn mặn, hút thuốc lá, hoạt động thể lực đối với tăng huyết áp. Yếu tố nguy cơ độc lập có liên quan mạnh nhất đến tăng huyết áp là độ tuổi, tiếp đó là phân loại quá cân/béo phì theo tiêu chuẩn chặt chẽ của WPRO. Phân loại do WPRO đề xướng (riêng cho người châu Á) đối với quá cân/béo phì và béo bụng có tương quan với tăng huyết áp tốt hơn tiêu chuẩn cổ điển của WHO/NHBLI./.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO


1. Trần Đỗ Trinh và cộng sự. Dịch tễ học tăng huyết áp tại Việt nam. Báo cáo đề tài cấp bộ của Chương trình phòng chống các bệnh tim mạch, 1992.

2. Phạm Gia Khải, Nguyễn Lân Việt, Đỗ Quốc Hùng, Nguyễn Thị Bạch Yến và cộng sự. Đặc điểm dịch tễ học tăng huyết áp ở Hà nội – 1999.

3. Phạm Gia Khải, Nguyễn Lân Việt, Phạm Thái Sơn, Nguyễn Ngọc Quang, Nguyễn Thị Bạch Yến, Đỗ Quốc Hùng, Nguyễn Thi Thu Hoài và cộng sự. Dịch tễ học tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ tại 12 phường nội thành Hà nội – 2001. Tạp chí Tim mạch học Việt nam, 2002; 29 (suppl 2):642S-661S.

4. Phạm Gia Khải, Nguyễn Lân Việt, Phạm Thái Sơn, Nguyễn Ngọc Quang, Đỗ Quốc Hùng và cộng sự. Dịch tễ học tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ tại vùng duyên hải tỉnh Nghệ An - 2002. Tạp chí Tim mạch học Việt nam 2002; 31:47-56.

5. Phạm Gia Khải, Nguyễn Lân Việt, Phạm Thái Sơn, Nguyễn Ngọc Quang, Nguyễn Thi Thu Hoài, Đỗ Quốc Hùng và cộng sự. Dịch tễ học tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ tại vùng đồng bằng tỉnh Thái Bình - 2002. Tạp chí Tim mạch học Việt nam, 2002; 32:11-18.

6. Phạm Gia Khải, Nguyễn Lân Việt, Phạm Thái Sơn, Nguyễn Ngọc Quang, Nguyễn Thi Thu Hoài, Đỗ Quốc Hùng và cộng sự. Dịch tễ học tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ tại vùng núi-trung du tỉnh Thái Nguyên - 2002. Tạp chí Tim mạch học Việt nam, 2002; 32:19-26.

7. Tổng cục Thống kê (Dự án VIE/97/P14). Số liệu thống kê dân số và kinh tế-xã hội. Việt nam 1975-2001. NXB Thống kê, Hà nội 2002.

8. World Health Organization. Non-communicable Diseases and Mental Health Surveillance - The WHO STEPwise Approach to Surveillance (STEPS) of NCD Risk Factors. WHO Geneva 2001.

9. Arroyo P, Fernandez V, Avila-Rosas H. Overweight and hypertension: data from the 1992-1993 Mexican survey. Hypertension. 1997 sep; 30(3 Pt 2): 646-9.

10. Chockalingam A, Fodor JG. Treatment of Raised Blood Pressure in the Population. The Canadian Experience. Am J Hypertens 1998; 11:747-749.

11. Chamontin B, Thierry L, McDonard J, et al. Prevalence, treatment, and control of hypertension in the French population data from a survey on high blood pressure in general practive, 1994. Am J Hypertens 1998; 11:759-762.

12. Chen Y, Rennie DC, Lockinger LA, Dosman JA. Association between obesity and high blood pressure: reporting bias related to gender and age. Int J Obes Relat Metab Disord. 1998; 22(8): 771-7.

13. Clinical Center of Occupational Disease. Dept, of Cardiology, Medical University,Sofia, Bulgaria. Four-year Follow-up Study of the Incidence of Arterial Hypertension in Noise Exposed Workrs. J Am Col Cardiol, 1998; 31(5S).

14. Curtis AB, James SA, Strogatz DS, et al. Alcohol consumption and changes in blood pressure among African Americans. The Pitt County study. Am J Epidemiol, 1997; 146 (9):727-33.

15. Curtis AB, Strogatz DS, James SA, Raghunathan TE. The contribution of baseline weight and weight gain to blood pressure change in Afican

Americans: the Pitt Count Study. Ann Epidemiol, 19988(8): 497-503.

16. Figueroa CR, Franklin FA, Lee JY et al. Prevalence of obesity with increased blood pressure in elmentary school-aged children. South Med J, 1997;90(8):806-13.

17. Gryglewska B, Grodzicki T, Kocemba J. Obesity and blood pressure in the elderly free-living population. J Hum Hypertens, 1998;12(9):645-7.

18. Guerrero RJF, Rodriguez MM. Prevalence of arterial hypertension and related factors in a marginated rural population. Salud Publica Mex, 1998;40(4):339-46.

19. Gupta R. Meta-analysis of prevalence of hypertension in India. India Heart J, 1997; 49(1):43-8.

20. Kesteloot H, Joossens JV. Regional Differences in Cardiovascular and All-Cause Mortality. J Am Col Cardiol, 1998;31(5S).

21. He J, Whelton PK. Epidemiology and prevention of hypertension. Med Clin North Am, 1997;81(5); 1077-97.

22. Howes LG, Reid C, Bendle R, Weaving J. The prevalence of isolated systolic hypertension in patients 60 years of age and over attending Australian general practitioners. Blood Press, 1998;7(3):139-43.

23. Huang Z, Willett WC, Manson JE, et al. Body weight, weight change and risk for hypertension in women. Ann Intern Med, 1998;128(2):81-8.

24. Hyman DJ, Simons MDG, Dunn JK, Ho K. Smoking, smoking cessation, and understanding of the role of multiple cardiac risk factors among the urban poor. Prev Med, 1996;25(6):653-9.

25. Imazu M, Sumida K, Yamabe T, et al. A comparison of the prevalence and risk factors of high blood pressure among Japanese living in Japan, Hawaii, and Los Angeles. Public Health Rep, 1996;111 Suppl 2: 59-61.

26. Moreira JC, Mazzeo A, Lemos A, et al. Association Between Hypertension Abnormal values of Body Mass Index. J Am Col Cardiol, 1998;31(5).

27. Andrade JP, Lessa I, Boas FB, Chagas HS. Adherence to the Systemic Arterial Hypertension Treatment- Clinical Epidemiologic study. J Am Col Cardiol, 1998;31(5).

28. Kane A, Ba SA, Sarr M, et al. Arterial hypertension in Senegal: epidemiological aspects,cliniques et problemes de la prise en charge therapeutique. Dakar Med, 1995;40(2):157-61.

29. Kroke A, Bergmann M, Klipstein GK, Boeing H. Obesity, body fat distribution and body build: their relation to blood pressure and prevalence of hypertension. Int J Obes Relat Metab Disord, 1998; 22(11): 1062-70.

30. Kulkarni S, O'Farrell I, Erasi M, et al. Stress and hypertension. WMJ, 1998; 97(11): 34-8.

31. Mbanya JC, Minkoulou EM, Salah JN, Balkau B. The prevalence hypertension in rural and urban Cameroon. Int J Epidemiol, 1998; 27(2): 181-5.

32. Michael H, Cohen H, Madhavan S. Epidemiology of Risk in Hypertensives. Experience in Treated Patients. Am J Hypertens 1998;11:874-876.

33. Minh HV, Thanh LC, Ngoc PT, et al. Insulin resistance and essential hypertension in Vietnamese subjects. Arch Mal Coeur Vaiss, 1997;90(8):1143-5.

34. Kaplan NM. Hypertension in the population at large. Clinical hypertension. Williams & Wilkins 1999.

35. Ordunez PO, Epinosa AD, Cooper RS, et al. Hypertension in Cuba; evidence of a narrow black-white difference. J Hum Hypertens, 1998;12(2):111-6.

36. Pardell H, Armaio P, Hernandez R. Pathogenesis and epidemiology of arterrial hypertension. Drugs, 1998;56 suppl 2: 1-10.

37. Mulrow PJ. Detection and Control of Hypertension in the Population. The United States Experience. Am J Hypertens 1998; 11:744-746.

38. Saito T, Sato I, Nanri S, Furukawa T. A quantitative evaluation of the effect of sex and age on the positivity of family history of hypertension. J Epidemiol, 1996; 8(2); 99-105.

39. Sing RB, Beegom R, Ghosh S, et al. Epidemiological study of hypertension and its determinants in an urban population of North India. J Hum Hypertens, 1997;11(10):679-85.

40. Staessen JA, Celis H, Fagard R. The epidemiology of the association between hypertension and menopause. J Hum Hypertens, 1998;12(9):587-92.

41. Stamler J. The INTERSALT Study: background, methods, findings, and implications [erratum appears in Am J Clin Nutr 1997;66(5):1297]. Am J Clin Nutr, 1997;65(2 Suppl): 626S-642S.

42. Strasser T. Hypertension: The East European Experience. Am J Hypertens 1998;11:756-758.

43. Valles M, Mate G, Bronsoms J, et al. Prevalence of arterial hypertension and other cardiovascular risk factors among hospital workers(see comments). Med Clin Barc, 1997;108(16):604-7.

# NGHIÊN CỨU LỢI ÍCH CỦA ĐTĐ HOLTER SO SÁNH VỚI ĐTĐ THÔNG THƯỜNG Ở CÁC BỆNH NHÂN CÓ NHỊP TIM CHẬM

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

## 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh tim mạch là loại bệnh gặp phổ biến ở các nước, là nguyên nhân chủ yếu gây tử vong ở người lớn tuổi không những ở các nước phát triển mà ở cả những nước đang phát triển. Bệnh tim mạch gây nên những rối loạn nhịp tim đa dạng, phức tạp trong đó có các rối loạn nhịp tim (RLNT) chậm

Rối loạn nhịp tim chậm chiếm 26 –37% trong các loại loạn nhịp tim [1], [5] được xác định khi tần số tim <60 chu kỳ/phút [2], xảy ra do cường phế vị hay suy nút xoang gây rối loạn sự hình thành xung động hoặc rối loạn dẫn truyền nhĩ thất. Rối loạn nhịp tim chậm gặp trong khoảng 4% các loại bệnh tim mạch và là nguyên nhân tử vong của 20% trong các trường hợp đột tử do tim. Suy nút xoang gặp từ 50 - 60% những trường hợp nhịp chậm nhưng có thể thấy ở 0,17% quần thể người bình thường. Tuổi thường gặp của rối loạn nhịp tim chậm là 60 - 69, tỷ lệ nam/nữ là 1,41/1.

Chẩn đoán RLNT chậm dựa vào khám lâm sàng, tính tần số tim trên điện tâm đồ. Để chẩn đoán nguyên nhân, trước đây người ta thường dựa vào nghiệm pháp atropin làm liệt phế vị để loại trừ nguyên nhân do cường phó giao cảm, nghiệm pháp gắng sức nhằm đánh giá tình trạng nút xoang.... Các phương pháp này có những hạn chế nhất định, dễ bỏ sót chẩn đoán. Ngày nay với sự phát triển của y học, một số phương pháp mới ra đời cho phép chẩn đoán được chính xác hơn nguyên nhân của rối loạn nhịp tim chậm như: ĐTĐ liên tục 24 giờ theo phương pháp Holter (gọi tắt là ĐTĐ Holter) và thăm dò điện sinh lý học tim... ĐTĐ Holter cho phép quan sát được diễn biến của dòng điện tim liên tục nên thấy được các dạng rối loạn nhịp tim và rối loạn dẫn truyền mà ĐTĐ thông thường khó phát hiện được đầy đủ, qua đó cũng có thể định hướng được nguyên nhân gây nhịp tim chậm. Thăm dò điện sinh lý học tim là một phương pháp thăm dò hiện đại được coi là tiêu chuẩn vàng xác định chính xác tổn thương nút xoang và rối loạn dẫn truyền nhĩ - thất, nhưng thăm dò điện sinh lý là một phương pháp thăm dò chảy máu, cần có phương tiện hiện đại và đội ngũ cán bộ được đào tạo tốt do đó mới chỉ được áp dụng ở một số trung tâm tim mạch lớn.

Trên thế giới, các phương pháp này đã được sử dụng rộng rãi là những phương pháp thăm dò cần thiết trong chẩn đoán và theo dõi điều trị các rối loạn nhịp tim trong lâm sàng, đặc biệt là trong rối loạn nhịp tim chậm. Ở nước ta, ĐTĐ Holter mới được trang bị ở một số bệnh viện, bước đầu đã có một số nghiên cứu được công bố về sử dụng điện tâm đồ Holter trong chẩn đoán các rối loạn về nhịp tim.

Đề tài của chúng tôi đi sâu vào rối loạn của nhịp tim chậm với mục tiêu nghiên cứu là :

*Nghiên cứu lợi ích của ĐTĐ Holter so sánh với ĐTĐ thông thường trong chẩn đoán rối loạn nhịp tim chậm.*

## 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

**2.1. Đối tượng**: 72 BN có nhịp tim < 60 ck/phút trên ĐTĐ.

**2.2. Phương pháp nghiên cứu**

2.2.1. Phương pháp nghiên cứu : Tiên cứu kết hợp hồi cứu

2.2.2. Trình tự nghiên cứu :

- Các BN được khám lâm sàng, làm các xét nghiệm cơ bản.
- Ghi ĐTĐ thường quy
- Ghi ĐTĐ 24 giờ theo phương pháp Holter.

2.2.3. Phương pháp tiến hành ghi ĐTĐ Holter.

**- Phương tiện**: Đầu ghi và hệ thống phân tích loại MISC Holter của Mỹ.

**- Cách thức tiến hành**

+ Mắc điện cực theo 3 kênh: kênh 2 (nhận biến đổi điện thế ở tim trái), kênh 1 và kênh 3 (nhận biến đổi điện thế tim phải).

+ Đeo máy và tháo máy sau 24h

**- Đánh giá kết quả**

Tần số tim cao nhất, thấp nhất, trung bình, NTT nhĩ, NTT thất.

Cơn nhịp nhanh trên thất, cơn nhịp nhanh thất.

Nhịp bộ nối, ngừng xoang, suy vành….

**2.3. Xử lý số liệu nghiên cứu**

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

## 3. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

*Bảng 3.1: Phân bố bệnh nhân nhịp chậm theo giới*

| Giới tính | Số bệnh nhân | Tỷ lệ (%) |
|---|---|---|
| Nam | 45 | 62,5 |
| Nữ | 27 | 37,5 |
| **Cộng** | **72** | **100,0** |

*- Trong các đối tượng nghiên cứu, số BN nam 45 (62,5%) gặp nhiều hơn nữ 27 BN (37,5%).*

***Bảng 3.2: Phân bố bệnh nhân theo nhóm tuổi (n = 72)***

| Nhóm tuổi (năm) | Số bệnh nhân | Tỷ lệ (%) |
|---|---|---|
| ≤ 20 | 3 | 4,2 |
| 21 - 30 | 7 | 9,7 |
| 31 - 40 | 8 | 11,1 |
| 41 - 50 | 18 | 25,0 |
| 51 - 60 | 16 | 22,2 |
| 61 - 70 | 15 | 20,8 |
| ≥70 | 5 | 6,9 |
| **Cộng** | **72** | **100,0** |

- Tuổi trung bình của các BN là 49,9 ±15,4 tuổi. Tuổi thấp nhất là 19, tuổi cao nhất là 75. Lứa tuổi hay gặp nhất là 41 – 70 (68%).

***Bảng 3.3: Kết quả ĐTĐ Holter ở BN nhịp chậm (n = 72)***

| Các loại tần số tim | Giá trị | |
|---|---|---|
| Tổng phức bộ QRS | 66914 ± 325,7 | |
| Trung bình | 56,79 ± 1,28 | |
| Thấp nhất | 28 | |
| Cao nhất | 164 | |
| **Các rối loại nhịp tim** | **Số bệnh nhân** | **Tỷ lệ %** |
| Nhịp chậm xoang | 50 | 71,4 |
| Nhịp bộ nối | 14 | 19,4 |
| Ngừng xoang >3s | 11 | 15,3 |
| Nhịp tim nhanh - chậm | 1 | 1,4 |
| NTT nhĩ thưa | 29 | 40,3 |
| NTT nhĩ chùm đôi | 5 | 6,9 |
| Rung nhĩ, cuồng nhĩ | 4 | 5,6 |
| Nhịp nhanh trên thất | 8 | 11.1 |
| NTT thất thưa | 39 | 54,2 |
| NTT thất nhịp đôi | 5 | 6,9 |
| NTT thất nhịp ba | 7 | 9,7 |
| NTT thất chùm đôi | 5 | 6,9 |
| NTT thất dạng R/T | 2 | 2,8 |
| Nhịp nhanh thất | 3 | 4,2 |
| Bloc nhĩ-thất (độ I + II + III) | 10 | 13,9 |
| Hội chứng WPW | 1 | 1,4 |

- Tần số tim trung bình là 56,79 ± 1,28 ck/phút, thấp nhất là 28 ck/phút, cao nhất là 164 ck/phút (thấy trong cơn nhịp nhanh - nhịp chậm).

- Rối loạn nhịp tim chậm hay gặp nhất là nhịp chậm xoang (71,4%), sau đó là nhịp bộ nối. Có 15,3% bị ngừng xoang >3s, 13,9% có bloc nhĩ - thất các độ I - III.

- Về rối loạn nhịp nhĩ : 40,3% có NTT nhĩ thưa, 11,1% có nhịp nhanh trên thất, 5,6% có rung cuồng nhĩ.

- Về rối loạn nhịp thất : 54,2% có NTT thất thưa, 4,2% có nhịp nhanh thất và 2,8% có dạng R/T.

Hội chứng WPW thấy ở 1 BN (1,4%).

***Bảng 3.4: So sánh những biểu hiện rối loạn nhịp tim và đoạn ST chênh trên ĐTĐ thường và ĐTĐ Holter***

| Triệu chứng điện tim | ĐTĐ thường | | ĐTĐ Holter | | p |
|---|---|---|---|---|---|
| | Số RLN | % | Số RLN | % | |
| ***Nhịp chậm xoang*** | **45** | **62,5** | **50** | **64,4** | **>0,05** |
| ***Hội chứng SNX :*** | **13** | **18,1** | **41** | **56,9** | **<0,05** |
| - Ngừng xoang 2-3 giây | 0 | | 3 | | |
| - Ngừng xoang > 3 giây | 0 | | 11 | | |
| - Nhịp bộ nối | 11 | | 14 | | |
| - HC nhịp nhanh – nhịp chậm | 0 | | 1 | | |
| - Rung nhĩ/ cuồng nhĩ | 2 | | 4 | | |
| - Nhịp nhanh trên thất | 0 | | 8 | | |
| ***NTT nhĩ :*** | **3** | **4,2** | **34** | **47,2** | **<0,01** |
| - NTTN thưa | 3 | | | | |
| - NTTN chùm đôi | 0 | | | | |
| ***Rối loạn nhịp thất :*** | **3** | **4,2** | **61** | **84,7** | **<0,001** |
| - Nhịp nhanh thất | 0 | | 3 | | |
| - NTTT dạng R/T | 0 | | 2 | | |
| - NTTT dạng chùm 2 | 0 | | 5 | | |
| - NTTT nhịp đôi | 0 | | 5 | | |
| - NTTT nhịp ba | 0 | | 7 | | |
| - NTTT thưa | 3 | | 39 | | |
| ***ST chênh xuống >1 mm*** | **7** | **9,7** | **21** | **29,2** | **>0,05** |

- Khi so sánh biểu hiện RLNT trên ĐTĐ thường và ĐTĐ Holter ghi liên tục 24 giờ, kết quả cho thấy rõ ràng ĐTĐ Holter đã phát hiện được nhiều loại RLNT hơn, nhiều BN bị RLNT hơn và phân tích các rối loạn nhịp đầy đủ và chính xác hơn nhiều. Nghiên cứu trên 200 BN được làm ĐTĐ thông thường và ĐTĐ Holter, Manger và cộng sự thấy nếu chỉ làm ĐTĐ thông thường sẽ bỏ sót 77% các trường hợp BN có NTT thất nguy hiểm độ V, 88% NTTT độ IV và 90% NTT độ III theo phân loại của Lown [8]. ở nghiên cứu của chúng tôi trên 72 BN có RLNT chậm, từ kết quả bảng 3.3 và bảng 3.4 thì thấy nếu chỉ làm ĐTĐ thường sẽ bỏ sót 100% các cơn ngừng xoang kéo dài 2 - 3s và >3s, cơn nhịp nhanh - nhịp chậm, đồng thời bỏ sót rất nhiều trường hợp có NTT, kể cả NTT thất nguy hiểm như dạng R/T, các cơn nhịp nhanh trên thất và thất ...: ĐTĐ thường chỉ phát hiện có 3 trường hợp NTT nhĩ thưa, 3 NTT thất thưa nhưng ĐTĐ Holter lại phát hiện được 29 trường hợp NTT nhĩ thưa, 39 trường hợp NTT thất thưa ...

- ĐTĐ Holter còn giúp phát hiện các cơn suy vành thầm lặng, BN không có cơn đau ngực nhưng đoạn ST vẫn chênh lên hoặc chênh xuống bệnh lý: trên ĐTĐ thường chúng tôi chỉ phát hiện được 7 trường hợp nhưng trên ĐTĐ Holter phát hiện được 21 trường hợp. Kết quả này rất có giá trị giúp cho chẩn đoán bệnh mạch vành, một trong những bệnh chính gây nên SNX và RLDT.

Theo dõi ĐTĐ Holter tại thời điểm đột tử ở 157 trường hợp, Bayes de Luna A và cộng sự thấy 62,4% có nhịp nhanh thất dẫn tới rung thất, 83% rung thất tiên phát, 12,7% bị xoắn đỉnh và 16,5% nhịp chậm. Đa số các cơn nhịp nhanh thất, rung thất thường xuất hiện sau các rối loạn nhịp ngoại tâm thu thất nặng và nguy hiểm (độ IV - V theo phân loại của Lown) [4].

Như vậy, khác với ĐTĐ thông thường chỉ ghi dòng điện tim trong thời gian ngắn, ĐTĐ Holter giúp cho thấy được diễn biến của dòng điện tim liên tục 24 giờ nên cho phép khẳng định rối loạn nhịp chậm, phát hiện được nhiều dạng RLNT và RLDT nhất là các dạng ngoại tâm thu thất nguy hiểm (độ IV và V của Lown) dễ gây đột tử ... và trên nhiều BN hơn. ĐTĐ Holter còn phát hiện được các cơn suy mạch vành nhất là các cơn thiếu máu cơ tim thầm lặng mà ĐTĐ thông thường ít phát hiện được. ĐTĐ Holter còn giúp theo dõi kết quả của việc dùng các thuốc như các thuốc nhóm I theo phân loại của Vaughan Williams, amiodaron, thuốc ức chế thụ thể bêta ... và các biện pháp can thiệp vào RLNT như dùng năng lượng sóng có tần số radio ... trong các bệnh tim mạch và giúp cho xác định tiên lượng của các bệnh đó.

Ở các nước, ĐTĐ Holter được sử dụng rất rộng rãi khi có hoặc nghi ngờ có RLNT, chúng tôi nghĩ ở nước ta cũng cần nhanh chóng phát triển kỹ thuật này ở các bệnh viện.".

## KẾT LUẬN

**Nghiên cứu vai trò của ĐTĐ Holter 24 giờ so sánh với ĐTĐ thông thường trong chẩn đoán rối loạn nhịp chậm, chúng tôi rút ra kết luận sau:**

Trên BN có rối loạn nhịp chậm, ĐTĐ Holter 24 giờ đã khắc phục được những hạn chế của ĐTĐ thường, phát hiện được nhiều loại rối loạn nhịp tim hơn với số lượng nhiều hơn, ở nhiều BN hơn mà trên ĐTĐ thường do ghi trong thời gian ngắn dễ bỏ sót như các rối loạn dẫn truyền, nhất là các cơn ngừng xoang dài 2 - 3s và >3s, các cơn nhịp nhanh - nhịp chậm, các rối loạn nhịp tim đặc biệt là ngoại tâm thu thất nguy hiểm (độ IV và V của Lown) dễ gây đột tử...

ĐTĐ Holter còn giúp phát hiện các cơn suy vành thầm lặng, xảy ra trong bệnh mạch vành, một trong những bệnh chính gây nên rối loạn nhịp chậm.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO


1. **Ejosephson M.** *The bradyarrhythmias (1994): Disorder of sinus node functions and A - V conduction disturbances*. Harrison' S, 13th editon 1011 – 1019.

2. **Harrison (1994)**. *Các nguyên lý Y học nội khoa.* Tập 3- Nhà xuất bản Y học 2000. 115- 29

3. **Harrison's principle of Internal Medicine**. (1998) 14th, Edition , pp 638 - 48.

4. **Ronald W.F Campbell. (1991).** *Arrhythmia . A guide to Clinical Electrocardiography.*

5. **Jasbir S., Dhala A., Blanck Z., Deshpande S., Cooley R., Akhtar M. (1999).**

*Sudden Cardiac Death.*Current Problems in Cardiology. 447

6. **Suzanne B. Knoebel** (1989) *Guidelines for Ambulatory Electrocardiography.* JACC vol. 13, No.1. 249-58. In : Cardiovascular disease in the elderly. Third edition, Kluwer Academic Publishers, 1993, 163 – 192.

7. **Steven P. Marso, Brian P., Griffin E., Topol J.** (2000) *Manual of Cardiovascular Medicine*, Lippincott Williams & Wilkins. A Wolters Kluwer Company. 281 - 97.

8. **Volkert M., Lie K.I., Frans J.L., Van Capelle, Durrer D.,** (1979) *Limitations of 24 hour Ambulatory. Electrocardiographic Recording in Predicting Coronary Events After Acute Myocardial Infarction.*

Am. J. Cardiol, Vol 44. 1257 - 61

# KẾT QUẢ BƯỚC ĐẦU VÀ SAU 6 THÁNG THEO DÕI Ở CÁC BỆNH NHÂN ĐÓNG LỖ THÔNG LIÊN NHĨ QUA DA BẰNG DỤNG CỤ AMPLATZER TẠI VIỆN TIM MẠCH QUỐC GIA VIỆT NAM

**NGUYỄN LÂN HIẾU, PHẠM MẠNH HÙNG, NGUYỄN NGỌC QUANG, ĐỖ DOÃN LỢI, NGUYỄN MAI NGỌC, KHỔNG NAM HƯƠNG, NGUYỄN LÂN VIỆT, PHẠM GIA KHẢI** *(Viện Tim mạch quốc gia Việt Nam)*
**ĐỖ THANH QUANG, PHẠM NGUYÊN SƠN** *(Bệnh viện 108)*

Năm 1976, lần đầu tiên trong lịch sử King và Millis (5) đã tiến hành thành công việc đóng lỗ thông liên nhĩ (TLN) qua da bằng dụng cụ. Tuy nhiên, lúc mới ra đời dụng cụ này rất to (kích cỡ lên 24F) và khó khăn khi tiến hành do đó có rất nhiều các biến chứng có thể gặp. Từ đó đến nay, giới y học đã không ngừng nghiên cứu, cải tiến nhằm nâng cao hiệu quả và hạn chế các nhược điểm của phương pháp bít lỗ thông liên nhĩ qua da không cần phẫu thuật. Kết quả đã có hàng loạt loại dụng với các kích cỡ, cấu tạo, cơ chế khác nhau ra đời và thu được một số thành công qua nhiều nghiên cứu. Dụng cụ giống hình hai cánh ô tự mở do bác sĩ Kurt Amplatz nghĩ ra và được lấy tên là Amplatzer (AGA Medical Corp., Golden Valley, Minnesota) (10) là một dụng cụ được đề cập đến nhiều nhất trong những năm vừa qua. Đây là loại dụng cụ được chế tạo bằng những sợi Nitinol (55% Nickel và 45% Titanium), đây là loại kim loại đặc biệt có khả năng "nhớ hình" (như hình vẽ) do đó có thể thu nhỏ, luồn trong ống thông đưa đến vị trí lỗ TLN sau đó giải phóng trở về hình dạng ban đầu vốn có của nó. Đã có rất nhiều các nghiên cứu trên thế giới chứng tỏ khả năng thành công cao, rất ít các biến chứng và kỹ thuật thực hiện không quá khó khăn của loại dụng cụ này. Tuy nhiên do đây là một phương pháp rất mới chỉ chính thức được áp dụng tại Hoa Kỳ từ tháng 1 năm 2002, do đó việc đánh giá kết quả và theo dõi lâu dài của phương pháp này vẫn còn là vấn đề hết sức thời sự. Tại Việt Nam, với mục đích không ngừng nâng cao chất lượng điều trị, cố gắng học hỏi áp dụng các công nghệ khoa học phục vụ bệnh nhân, Viện Tim Mạch Bệnh viện Bạch Mai đã tiến hành áp dụng phương pháp đóng lỗ TLN qua da bằng dụng cụ Amplatzer (không cần phẫu thuật) cho những bệnh nhân bị TLN lỗ thứ phát từ tháng 3 năm 2002. Nghiên cứu này nhằm mục đích đánh giá kết quả tức thời và theo dõi tất cả các bệnh nhân 6 tháng sau thủ thuật. Ngoài ra nghiên cứu cũng cố gắng chỉ ra các ưu nhược điểm của phương pháp Amplatzer, nhằm giúp cho các bác sĩ tim mạch có những lựa chọn phương pháp và theo dõi bệnh nhân TLN lỗ thứ hai một cách có hiệu quả nhất.

## I. Phương pháp nghiên cứu

### *A. Lựa chọn bệnh nhân (đối tượng nghiên cứu)*

1. Từ tháng 3 năm 2002 đến tháng 8 năm 2003, có 28 bệnh nhân thông liên nhĩ lỗ thứ hai đã được tiến hành đóng lỗ thông bằng dụng cụ Amplatzer tại phòng thông tim và thăm dò huyết động Viện Tim Mạch Bệnh viện Bạch Mai.

2. Chỉ định của đóng TLN bằng dụng cụ Amplatzer (14) (15)

a. Lỗ TLN kiểu lỗ thông thứ phát (ostium secundum), đo trên SA qua lồng ngực và SA qua thực quản nhỏ hơn hay bằng 34mm.

b. Có bờ đủ rộng xung quanh lỗ thông (trên 5mm) so với xoang vành, van nhĩ thất, tĩnh mạch phổi và ĐMC.

c. BN có dòng shunt trái phải (Qp/Qs>1,5), tăng gánh buồng tim phải và có giảm oxy. Ngoài ra các BN có dấu hiệu rối loạn nhịp nhĩ, tắc mạch nghịch thường trong tiền sử cũng là các BN trong diện chỉ định cho dù dòng shunt nhỏ.

***Các tiêu chuẩn loại trừ bệnh nhân khỏi nghiên cứu (chống chỉ định)*** (22)***:***

a. TLN kiểu xoang tĩnh mạch.

b. TLN thể xoang vành

c. TLN lỗ thứ nhất

d. TLN với các bất thường bẩm sinh khác cần phẫu thuật sửa chữa toàn bộ.

e. Shunt phải trái với bão hoà oxy đại tuần hoàn dưới 94%

f. Đang trong giai đoạn cấp của đau ngực không ổn định, nhồi máu cơ tim, nhiễm khuẩn, suy tim phải mất bù hay suy tim trái nặng với chức năng thất trái nhỏ hơn 30%, tiền sử dị ứng nặng với thuốc cản quang iode.

g. Trẻ nhỏ cân nặng dưới 10kg.

**Lựa chọn bệnh nhân** theo tiêu chuẩn đã nêu. Tất cả các bệnh nhân đều được làm bệnh án theo bệnh án mẫu với việc khám lâm sàng và các xét nghiệm cận lâm sàng đầy đủ. Tất cả các bệnh nhân đều được làm các xét nghiệm thường quy (máu, ĐTĐ, X-quang) siêu âm tim qua thành ngực, siêu âm tim qua thực quản nhằm xác định các chỉ số quan trọng: chức năng thất trái, đường kính thất phải, áp lực động mạch phổi (ĐMP), kích thước lỗ thông, các gờ của lỗ thông.

a. Làm siêu âm trước khi tiến hành thủ thuật:

+ Làm siêu âm qua thành ngực: máy siêu âm mầu với các đầu dò Doppler. Người làm siêu âm có kinh nghiệm (1 hoặc 2 bác sĩ làm trong suốt quá trình nghiên cứu). Đánh giá tất cả các thông số siêu âm thường quy, ngoài ra cần xác định thêm các thông số:

- Loại, số lượng, vị trí của lỗ thông liên nhĩ
- Các rìa của lỗ thông liên nhĩ
- Các bất thường bẩm sinh khác phối hợp (tĩnh mạch phổi lạc chỗ, hở hai lá, hẹp hai lá, hep van động mạch phổi...)

+ Làm siêu âm qua thực quản nhằm xác định lại chính xác các kết quả mà siêu âm qua thành ngực đưa ra, đặc biệt cần xác định chính xác hình thái lỗ thông liên nhĩ cũng như các rìa của nó.

b. Chuẩn bị bệnh nhân trước thủ thuật: cũng như tất cả các bênh nhân chuẩn bị thông tim. Tuy nhiên vì bệnh nhân cần gây mê nội khí quản do đó phải chuẩn bị bệnh nhân chu đáo như trước khi phẫu thuật.

***B. Dụng cụ Amplatzer***: có 2 đĩa làm bằng các sợi Nitinol (có đường kính 0.004 - 0.00075 inch) đan với nhau. Đĩa ở mặt nhĩ trái có đường kính lớn hơn đĩa ở mặt nhĩ phải, 2 đĩa nối với nhau ở giữa bằng một eo thắt có đường kính bằng kích cỡ mà dụng cụ được gọi tên (ví dụ dụng cụ ASO 14: đường kính eo là 14mm). Ưu điểm duy nhất của sợi Nitinol là có khả năng "nhớ hình" và có thể thu nhỏ lại thành một ống nhỏ, do đó có khả năng luồn vào trong hệ thống ống thông. Dụng cụ được gắn với dây dẫn bằng một vít nối nhỏ ở chính giữa mặt nhĩ phải của Amplatzer (xem hình vẽ)


***C. Tiến hành đóng lỗ TLN***

1. Thông tim phải đo các thông số về huyết động và bão hoà Oxy. Xác định shunt và các cung lượng (cung lượng tim, cung lượng phổi, cung lượng chủ)

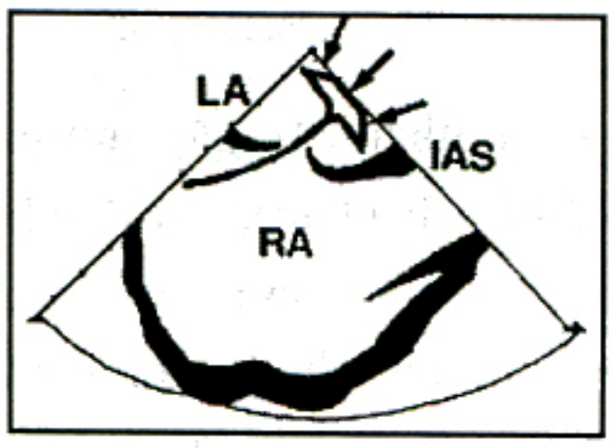
2. Đo kích thước lỗ thông bằng bóng AGA. Nếu lỗ thông lớn hơn 38mm trên bóng đo thì buộc phải ngừng thủ thuật.

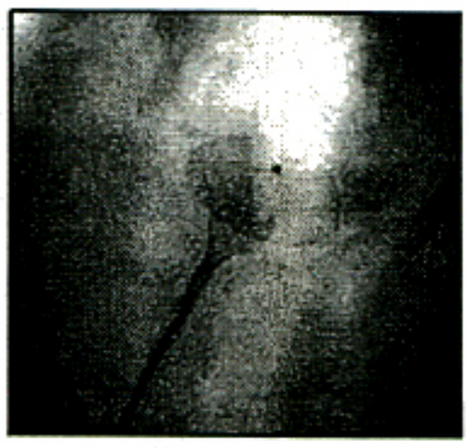
3. Gây mê nội khí quản hoặc gây ngủ hoặc chỉ dùng thuốc an thần như khi làm siêu âm thực quản.

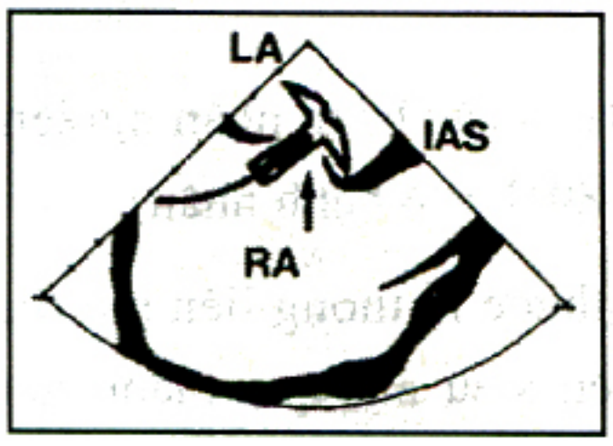
4. Đặt đầu dò siêu âm thực quản xác định lại chính xác đường kính của bóng đo ở vị trí lỗ thông liên nhĩ. Quyết định lựa chọn kích cỡ của dụng cụ.

5. Đưa dụng cụ theo dây dẫn từ tĩnh mạch đùi phải lên nhĩ phải sang nhĩ trái.

6. Mở cánh nhĩ trái của dụng cụ (xem hình vẽ)

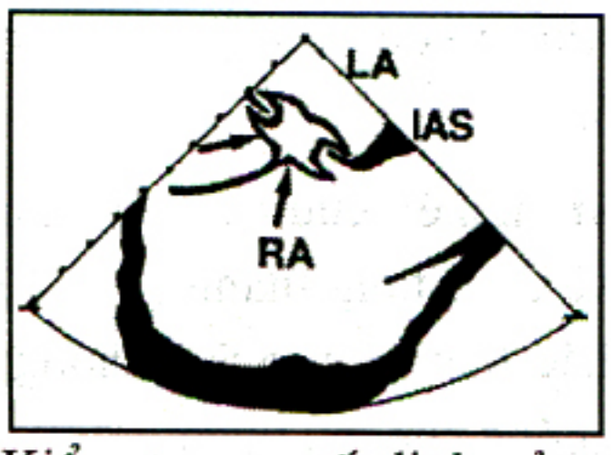


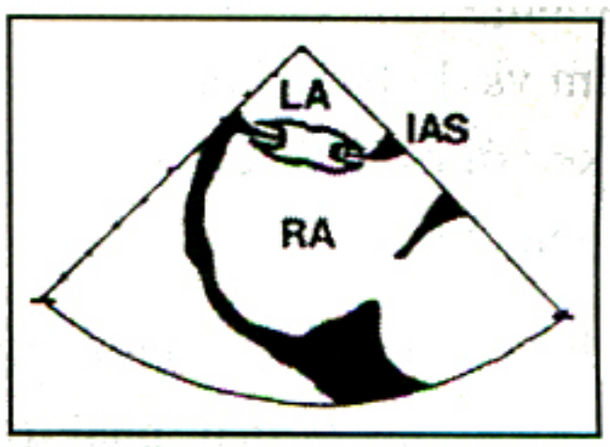






7. Kéo dụng cụ về phía nhĩ phải cho mắc ở vách liên nhĩ.

8. Mở cánh nhĩ phải của dụng cụ (xem hình vẽ)




9. Kiểm tra sự cố định của dụng cụ bằng siêu âm và phim chụp mạch.

10. Tháo dụng cụ và chụp lại kiểm tra.

11. Đánh giá kết quả ngay sau thủ thuật.

***Thủ thuật thành công:***

+ Dụng cụ cố định tốt trên siêu âm và phim chụp

+ Shunt tồn lưu không có hoặc rất nhỏ trên siêu âm thực quản

+ Không có các biến chứng nặng

***Thủ thuật thất bại:***

+ Không đóng được

+ Dụng cụ bị rơi gây tắc mạch hay cản trở vào các cơ quan lân cận (tĩnh mạch phổi, chủ, động mạch chủ, van nhĩ thất...)

+ Có các biến chứng nặng: nhồi máu cơ tim, tắc mạch, thủng tim ...

12. Theo dõi ngay sau thủ thuật:

+ Theo dõi diễn biến lâm sàng liên tục (nhiệt độ, nhịp tim, dấu hiệu ứ máu ngoại biên, phổi...).

+ Làm lại điện tâm đồ, siêu âm tim trong vòng 3 ngày sau thủ thuật.

+ Làm siêu âm cản âm ở các bệnh nhân nghi ngờ.

***D. Theo dõi siêu âm***

1. Ngay tại chỗ bằng siêu âm qua thực quản hoặc siêu âm Doppler qua thành ngực.

2. Sau 1-3 ngày (trong thời gian nằm viện): siêu âm Doppler mầu qua thành ngực và siêu âm cản âm với nghiệm pháp Valsalva.

3. Theo dõi lâu dài 1 tháng, 3 tháng và 6 tháng: khám lâm sàng, làm điện tâm đồ, Xquang tim phổi và siêu âm qua thành ngực ở mỗi lần tái khám.

**II. Phân tích thống kê**

Sử dụng thuật toán Pearson-chi Square và t test. Phần mềm thống kê sử dụng là SPSS 10.0

dùng cho Windows. Giá trị p<0.005 được coi là khác biệt có ý nghĩa thống kê và ngược lại.

**III. Kết quả nghiên cứu:** (Xem bảng tóm tắt)

1. Tổng số bệnh nhân nghiên cứu **29** bệnh nhân. Tuổi trung bình là **30** tuổi, bệnh nhân nhỏ tuổi nhất là **3** tuổi và bệnh nhân lớn tuổi nhất là **58** tuổi.

2. Đại đa số các bệnh nhân nghiên cứu là **nữ chiếm gần 80%** (24 bệnh nhân).

3. Kích thước lỗ thông liên nhĩ trung bình là **16.6mm** trên siêu âm qua thành ngực, **17mm** trên siêu âm thực quản và **21.4mm** trên đo bằng bóng (Stretch balloon, AGA company) trong quá trình thông tim. Kích thước lỗ thông đo bằng siêu âm và đo bằng bóng AGA có sự khác biệt thống kê với p<0.05. Có một trường hợp có 2 lỗ thông liên nhĩ.

4. Áp lực động mạch phổi (trung bình 32mmHg), kích thước thất phải (trung bình 29.5mm) đều vượt quá giới hạn bình thường, điều đó chứng tỏ có luồng shunt trái phải lớn qua lỗ thông liên nhĩ.

5. Kích thước trung bình của các dụng cụ Amplatzer được sử dụng trong nghiên cứu là **22,7mm**. Dụng cụ lớn nhất được sử dụng có kích thước **34mm**. Có 7 trường hợp thất bại với dụng cụ thứ nhất và cần dụng cụ thứ hai với kích thước to hơn (từ 2 đến 6mm) để đóng lỗ thông liên nhĩ.

6. Ngay sau đóng kiểm tra trên siêu âm thực quản hoặc siêu âm qua thành ngực tỷ lệ đóng kín hoàn toàn là **65.5%** (19/29 bệnh nhân). Ngay sau tháo dụng cụ kiểm tra có **9** bệnh nhân còn shunt tồn lưu với lưu lượng rất nhỏ chiếm **31%**, chỉ có **1** bệnh nhân còn shunt tồn lưu mức độ vừa.

7. Chỉ có **1** trường hợp gặp biến chứng có khí theo dụng cụ vào buồng tim gây co thắt động mạch vành. Bệnh nhân được xử trí bằng thuốc giãn mạch vành và đã ổn định, sau đó đã đóng thành công lỗ thông liên nhĩ. Không gặp các biến chứng tắc mạch do di chuyển dụng cụ vào vòng tuần hoàn, chảy máu, tràn dịch màng tim, nhiễm trùng... như trong các nghiên cứu khác có đề cập đến.

8. Tỷ lệ các bệnh nhân cần **gây mê nội khí quản là 68%** (20 bệnh nhân), các bệnh nhân không cần gây mê có thời gian trở về cuộc sống bình thường nhanh hơn, thời gian nằm viện ngắn hơn rõ rệt so với nhóm gây mê nội khí quản. Tuy nhiên có 2 trường hợp bệnh nhân không chịu đựng được siêu âm thực quản (tăng tiết nhiều đờm rãi) do đó buộc phải gây mê nội khí quản sau đó.

9. Phân nhóm nghiên cứu các bệnh nhân trẻ (dưới 17 tuổi) và đã trưởng thành (trên 17 tuổi) không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về khả năng thành công của thủ thuật.

10. Theo dõi sau 24 giờ bằng siêu âm qua thành ngực và siêu âm cản âm không thấy có sự thay đổi với kết quả ngay sau thủ thuật. Tuy nhiên trường hợp thông liên nhĩ tồn lưu vừa sau 24 giờ dòng shunt đã nhỏ đi rất nhiều và trở thành mức độ nhẹ.

11. Theo dõi sau 1, 3 và 6 tháng bằng siêu âm, điện tâm đồ và phim chụp XQuang 100% các trường hợp không còn các dấu hiệu lâm sàng, chỉ số áp lực động mạch phổi, kích thước buồng thất phải và chỉ số tim ngực giảm đi rõ rệt có ý nghĩa thống kê với p<0.001. Dấu hiệu bloc nhánh phải và/hoặc dày thất phải trên điện tâm đồ thay đổi không có ý nghĩa thống kê. Tỷ lệ còn shunt tồn lưu gặp ở 1 bệnh nhân với tỷ lệ 3%, và dòng shunt còn rất nhỏ không có ảnh hưởng đến huyết động cũng như triệu chứng lâm sàng.

**Bảng kết quả nghiên cứu các bệnh nhân bít lỗ thông liên nhĩ bằng Amplatzer**

| STT | Tuoi | Gioi | KT TLN | KT TP | ALDMP 1 | ALDMP 2 | SA TQ | KT TTm | KT dung cu | Dong kin | TLN (±) | BC | Gay me |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 37 | Nam | 17 | 40.4 | 28/14/19 | 26/12/18 | 20 | 21 | 22 | B | B | K | C |
| 2 | 52 | Nam | 21.5 | 33.6 | 38/15/25 | 35/13/21 | 22 | 26 | 26,32 | B | A | K | C |
| 3 | 18 | Nam | 13,4 | 24 | 28/14/21 | 24/12/19 | 17 | 22 | 22 | A | A | K | C |
| 4 | 54 | Nam | 9.2 | 26 | 38/16/24 | 30/12/21 | 14 | 25 | 26 | A | A | C | C |
| 5 | 58 | Nam | 20 | 31 | 31/8/17 | 27/8/12 | 19 | 28 | 28 | A | A | K | K |
| 6 | 35 | Nam | 15 | 28.2 | 28/10/14 | 25/10/12 | 19 | 23 | 24,28 | A | A | K | K |
| 7 | 3 | Nu | 10 | 12.9 | 38/16/14 | 18/10/13 | 11 | 12 | 13 | A | A | K | C |
| 8 | 44 | Nu | 20 | 38.3 | 63/43/54 | 32/18/26 | 15 | 24 | 26 | A | A | K | K |
| 9 | 18 | Nu | 8 | 16 | 21/18/13 | 20/13/16 | 5 | 9 | 12 | B | B | K | K |
| 10 | 29 | Nu | 10 | 20 | 20/9/14 | 20/9/12 | 9 | 13 | 14 | A | A | K | K |
| 11 | 42 | Nu | 17 | 25.7 | 24/18/20 | 22/16/18 | 14 | 16 | 18 | A | A | K | K |
| 12 | 17 | Nu | 24 | 31 | 29/25/19 | 26/23/22 | 25 | 19 | 24,30 | A | A | K | C |
| 13 | 16 | Nu | 16 | 27.2 | 22/14/18 | 20/12/16 | 15 | 20 | 22 | A | A | K | C |
| 14 | 23 | Nu | 18.2 | 14.8 | 19/12/17 | 18/10/13 | 16 | 16 | 19 | A | A | K | C |
| 15 | 23 | Nu | 26 | 34 | 25/12/18 | 17/7/11 | 28 | 30 | 32 | B | B | K | C |
| 16 | 31 | Nu | 18 | 39.2 | 34/18/24 | 26/14/19 | 22 | 28 | 30 | B | B | K | C |
| 17 | 29 | Nu | 20 | 36 | 23/10/15 | 20/8/12 | 16 | 29 | 30 | B | B | K | C |
| 18 | 13 | Nu | 13 | 32 | 20/12/16 | 20/12/14 | 17.4 | 16 | 18,22 | A | A | K | C |
| 19 | 20 | Nu | 18 | 25 | 85/63/73 | 72/54/62 | 22 | 22 | 24,28 | B | B | K | C |
| 20 | 37 | Nu | 17 | 34.5 | 37/16/28 | 27/17/21 | 20 | 28 | 28,34 | A | A | K | C |
| 21 | 35 | Nu | 14 | 23.8 | 26/9/17 | 24/8/13 | 12 | 18.5 | 20 | A | A | K | K |
| 22 | 13 | Nu | 14 | 29.6 | 23/6/13 | 23/5/13 | 13.6 | 14 | 16 | A | A | K | C |
| 23 | 30 | Nu | 28 | 39 | 43/23/34 | 40/16/28 | 28 | 35 | 38 | C | B | K | C |
| 24 | 29 | Nu | 18.2 | 31 | 31/28/24 | 8/16/22 | 24 | 28 | 36 | B | B | K | C |
| 25 | 19 | Nu | 14.7 | 34.4 | 35/17/26 | 32/14/24 | 16 | 20 | 20,24 | A | A | K | K |
| 26 | 20 | Nu | 16 | 26.7 | 39/24/29 | 32/18/24 | 15 | 20 | 22 | A | A | K | C |
| 27 | 47 | Nu | 13.6 | 35 | 43/24/31 | 34/12/23 | 12 | 16 | 16 | A | A | K | C |
| 28 | 45 | Nu | 10 | 28 | 21/14/17 | 18/5/11 | 12 | 12 | 14 | A | A | K | K |
| 29 | 55 | Nu | 19 | 38 | 38/23/31 | 32/19/28 | 21 | 24 | 24 | A | A | K | K |

## IV. Bàn luận

1. Từ 1997 đến nay đã có rất nhiều loại dụng cụ đóng lỗ TLN qua da được đưa ra thử nghiệm trên lâm sàng: CardioSEAL, ASDOS, Angel Wings, Helex, Babic, Sideris device(6) (7) (8) (22)... Tuy nhiên các nghiên cứu đa trung tâm kích cỡ lớn trên người cũng như trên động vật thí nghiệm đều chỉ ra những ưu điểm nổi bất của loại dụng cụ Amplatzer khi so sánh với các loại dụng cụ khác(25) (26). Đây là loại dụng cụ có tỷ lệ đóng thành công cao, kỹ thuật thực hiện không quá khó khăn, rất dễ mở gắn cố định dụng cụ cũng như lấy lại dụng cụ hay thay đổi tư thế vị trí. Hơn nữa có rất nhiều kích cỡ dụng cụ Amplatzer để có thể áp dụng cho các lỗ TLN từ nhỏ đến lớn. Đã có một số các công trình nghiên cứu có kích cỡ lớn, đa trung tâm đánh giá về hiệu quả lâm sàng, tỷ lệ đóng thành công và các biến chứng của dụng cụ Amplatzer(30) (33) (44)(45)(46)(47)(51). Chính vì vậy hiện nay đây là lựa chọn hàng đầu cho việc điều trị bệnh nhân TLN lỗ thứ hai không cần phải phẫu thuật.

2. Tại Việt Nam dụng cụ Amplatzer mới được sử dụng trong một thời gian không lâu, tại một số trung tâm tim mạch lớn. Chính vì vậy rất

cần nghiên cứu lâm sàng đánh giá hiệu quả, ưu nhược điểm của phương pháp này khi áp dụng tại Việt Nam. Từ đó rút ra các chỉ định ưu tiên lựa chọn cũng như các trường hợp không nên áp dụng trong điều trị bệnh TLN lỗ thứ phát.

3. So sánh kết quả của nghiên cứu với các nghiên cứu trên thế giới chúng tôi nhận thấy:

a. Tuổi: Các bệnh nhân trong nghiên cứu có độ tuổi trung bình là 30,75 (cao nhất là 58 tuổi và thấp nhất là 3 tuổi); độ tuổi trung bình này cao hơn so với các nghiên cứu trên thế giới(32) (35) (38)(51). Tuy nhiên so với các bệnh nhân được phẫu thuật tại Việt Nam cũng như trên thế giới thì tỷ lệ này tương đương. Điều này có thể lý giải do bệnh nhân của chúng ta được phát hiện muộn, việc kết hợp giữa các trung tâm nhi khoa và tim mạch còn chưa tốt. Chính vì vậy đại đa số các bệnh nhân được áp dụng đóng TLN qua da là các bệnh nhân người lớn mới được phát hiện bệnh.

b. Tỷ lệ bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng, giãn buồng tim phải nhiều (trung bình 29.49 ± 7.3mm), tăng áp ĐMP (trung bình 32.75 ± 13.88) cao hơn các nghiên cứu trên thế giới(32) (35) (44)(45)(46)(47)(51). Điều này cũng có thể lý giải do khả năng chẩn đoán sàng lọc của ngành y tế còn thấp cũng như điều kiện kinh tế, giáo dục sức khỏe cộng đồng còn chưa tốt.

c. Kích thước dụng cụ (trung bình 22.72 ± 7.4), số dụng cụ được sử dụng (36 dụng cụ trên 29 trường hợp), kích thước lỗ thông liên nhĩ (trung bình 21.43 ± 6.62mm), thời gian chiếu tia, tỷ lệ đóng thành công cũng như biến chứng khác biệt không có ý nghĩa thống kê so với nghiên cứu khác trên thế giới(30) (32)(33)(35) (38)(44)(45)(46)(51).

d. Theo dõi trung hạn (6 tháng) cho thấy kết quả đóng TLN bằng Amplatzer rất tốt, không có biến chứng cũng như cải thiện dấu hiệu lâm sàng và siêu âm rõ rệt. Tất cả các bệnh nhân đều thích ứng tốt với thủ thuật này ngoại trừ dấu hiệu tức ngực không điển hình rất hay gặp (khoảng 60%) nhưng đáp ứng tốt với các thuốc giảm đau thông thường.

e. Hạn chế của nghiên cứu là nghiên cứu một trung tâm, số lượng bệnh nhân còn chưa nhiều và mới chỉ theo dõi được trung hạn. Một nghiên cứu kích cỡ lớn hơn, đa trung tâm và theo dõi lâu dài rất cần được tiến hành tại Việt Nam.

**V. Kết luận:** Đóng lỗ TLN bằng dụng cụ Amphatzer qua da không cần phẫu thuật là một phương pháp an toàn, hiệu quả cho khả năng thành công cao nếu biết lựa chọn đúng đối tượng tiến hành. Theo dõi và đánh giá việc áp dụng phương pháp này trên bệnh nhân Việt Nam cho thấy đây là phương pháp hoàn toàn có thể thực hiện được đem lại nhiều lợi ích cho người bệnh.

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

**Tài liệu tham khảo**

1. Brickner ME, Hillis LD, Lange RA. Congenital heart disease in adults. First of two parts. N Engl J Med 2000;342:256 –263.

2. Mas JL. Diagnosis and management of paradoxical embolism and patent foramen ovale. Curr Opin Cardiol 1996;11:519 –524.

3. Thilen U, Berlind S, Varnauskas E. Atrial septal defect in adults. Thirty-eight-year follow-up of a surgically and a conservatively managed group. Scand Cardiovasc J 2000;34:79 –83.

4. Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Gornandt L, Roskamm H, Spillner G, et al. A comparison of surgical and

medical therapy for atrial septal defect in adults. N Engl J Med 1995;333:469 –473.

5. King T, Millis M. secundum atrial septal defects: non-operative closure during cardiac catheterization. JAMA 1976;235:2506 – 2509.

6. Kaulitz R, Paul T, Hausdorf G. extending the limits of transcath-eter closure of atrial septal defects with the double umbrella device (CardioSEAL). Heart 1998;80:54 –59.

7. Sideris EB, Sideris SE, Fowlkes JP, Ehly RL, Smith JE, Gulde RE. Transvenous atrial septal defect occlusion in piglets with a "buttoned" double-disk device. Circulation 1990;81:312–318.

8. Sievert H, Babic UU, Ensslen R, Scherer D, Spies H, Wiederspahn T, et al. Transcatheter closure of large atrial septal defects with the Babic system. Cathet Cardiovasc Diagn 1995;36:232–240.

9. Hausdorf G, Schneider M, Franzbach B, Kampmann C, Kargus K, Goeldner B. Transcatheter closure of secundum atrial septal de-fects with the atrial septal defect occlusion system (ASDOS): initial experience in children. Heart 1996;75:83– 88.

10. Sharafuddin MJ, Gu X, Titus JL, Urness M, Cervera-Ceballos JJ, Amplatz K. Transvenous closure of secundum atrial septal de-fects: preliminary results with a new self-expanding nitinol pros-thesis in a swine model. Circulation 1997;95:2162–2168

11. Masura J, Gavora P, Formanek A, Hijazi ZM. Transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the new self-centering Amplatzer septal occluder: initial human experience. Cathet Cardiovasc Diagn 1997;42:388 –393.

12. Chan KY, Yip WC, Godman MJ. Transcatheter occlusion of atrial septal defects: an initial experience with the Amplatzer septal occluder. J Paediatr Child Health. 1998;34:369 –373.

13. Berger F, Vogel M, Alexi-Meskishvili V, Lange PE. Comparison of results and complications of surgical and Amplatzer device closure of atrial septal defects. J Thorac Cardiovasc Surg 1999;118:674 –678.

14. Dhillon R, Thanopoulos B, Tsaousis G, Triposkiadis F, Kyriakidis M, Redington A. Transcatheter closure of atrial septal defects in adults with the Amplatzer septal occluder. Heart 1999;82:559 –562.

15. Hoepp HW, Deutsch HJ, La Rosee K, MD, Schnabel P, Terheg-gen G, Schneider CA, Korsten J, Babic UU. Transcatheter closure of atrial septal defects and patent foramen ovale in adults: optimal anatomic adaptation of occlusion device. Am Heart J 1999;138: 941–949.

16. Boutin C, Musewe NN, Smallhorn JF, Dyck JD, Kobayashi T, Benson LN. Echocardiographic follow-up of atrial septal defect after catheter closure by double-umbrella device. Circulation 1993;88:621– 627.

17. Zahn EM, Benson LN, Hellenbrand WE, Latson LA, Lock JE, Moore P. Transcatheter closure of secundum ASDs with the CardioSEAL septal occlusion system: early results of the North American Trial [abstract]. Circulation 1997;96(Suppl):I–568.

18. Fischer G, Kramer HH, Stieh J, Harding P, Jung O. Transcatheter closure of secundum atrial septal defects with the new self-centering Amplatzer septal occluder. Eur Heart J 1999;20:541– 549.

19. Cao Q, Radtke W, Berger F, Zhu W, Hijazi ZM. Transcatheter closure of multiple atrial septal defects. Initial results and value of two- and three-dimensional transesophageal echocardiography. Eur Heart J 2000;21:941–947.

20. Rao PS, Sideris EB, Hausdorf G, Rey C, Lloyd TR, Beekman RH, Worms AM,Bourlon F, Onorato E, Khalilullah M. International experience with secundum atrial septal defect occlusion by the buttoned device. Am Heart J 1994;128:1022–1035.

21. Latson LA. Per-catheter ASD closure. Pediatr Cardiol 1998;19:86 –93.

22. Fischer G, Kramer HH, Stieh J, Harding P, Jung O. Transcatheter closure of secundum atrial septal defect with the new self-centering Amplatzer septal occluder. Eur Heart J 1999;20:541–549.

23. Hijazi ZM, Cao Q, Patel HT, Rhodes J, Hanlon KM. Transesophageal echo-cardiographic results of catheter closure of atrial septal defect in children and adults using the Amplatzer device. Am J Cardiol 2000;85:1387–1390.

24. Rao PS, Berger F, Rey C, Haddad J, Meier B, Walsh KP, Chandar JS, Lloyd TR, Suarez de Lezo J, Zamora R, Sideris EB. Results of transvenous occlusion of secundum atrial septal defects with the fourth generation buttoned device: com-parison with first, second and third generation devices. J Am Coll Cardiol 2000;36:583–592.

25. Zhu W, Cao QL, Hijazi ZM. Transcatheter closure of a large residual shunt after deployment of the Das-Angel Wings device using the Amplatzer septal occluder. Cathet Cardiovasc Intervent 1999;48:184 –187.

26. Acar P, Saliba Z, Bonhoeffer Z, Sidi D, Kachaner J. Assessment of the geometric profile of the Amplatzer and Cardioseal occluders by three-dimen-sional echocardiography. Heart 2001;85:451–453.

27. Veldtman GR, Razack V, Siu S, El-Hajj H, Walker F, Webb GD, Benson LN, McLaughlin PR. Right ventricular form and function after percutaneous atrial septal defect device closure. J Am Coll Cardiol 2001;37:2108 –2013.

28. King TD, Thompson SI, Mills NL. Measurement of atrial septal defect during cardiac catheterization; experimental and clinical results. Am J Cardiol 1978;41: 537–542.

29. Rao PS, Langhough R. Relationship of echocardiographic, shunt flow, and angiographic size to the stretched diameter of the atrial septal defect. Am Heart J 1991;122:505–508.

30. Berger F, Ewert P, Bjornstad PG, et al. Transcatheter closure as standard treatment for most interatrial defects: experience in 200 patients treated with the Amplatzer septal occluder. Cardiol Young 1999;9:468–73.

31. Latson LA, Zahn EM, Wilson N. Helex septal occluder for closure of atrial septal defects. Curr Intervent Cardiol Rep 2000;2:268–73.

32. Sharafuddin MJA, Gu X, Titus J, et al. Transvenous closure of secundum atrial septal defects: preliminary results with a new self-expanding nitinol prosthesis in a swine model. Circulation 1997;95:2162–8.

33. Berger F, Ewert P, Dahnert I, et al. [Interventional occlusion of atrial septum defects larger than 20 mm in diameter]. Z Kardiol 2000;89:1119–25.

34. Bjornstad PG, Thaulow E, Smevik B, et al. [Catheter treatment of congenital heart defects. Arterial septal defects and open ductus arteriosus]. Tidsskr Nor Laegeforen 1997;117:2961–4.

35. Thanopoulos BD, Laskari CV, Tsaousis GS, et al. Closure of atrial septal defects with the Amplatzer occlusion device: preliminary results. J Am Coll Cardiol 1998;31:1110–16.

36. Chan KY, Yip WC, Godman MJ. Transcatheter occlusion of atrial septal defects: an initial experience with the Amplatzer septal occluder .J Paediatr Child Health 1998;34:369–73.

37. Wilkinson JL, Goh TH. Early clinical experience with use of the "Amplatzer septal occluder" device for atrial septal defect. Cardiol Young 1998;8:295–302.

38. Fischer G, Kramer HH, Stieh J, et al. Transcatheter closure of secundum atrial septal defects with the new self-centering Amplatzer septal occluder. Eur Heart J 1999;20:541–9.

39. Chan KC, Godman MJ, Walsh K, et al. Transcatheter closure of atrial septal defect and interatrial communications with a new self expanding nitinol double disc device (Amplatzer septal occluder): multicentre UK experience. Heart 1999;82:300–6.

40. Moore JW, Norwood JB, Kashow KM, et al. Closure of atrial septal defects in the cardiac catheterization laboratory: early results using the Amplatzer septal occlusion device. Del Med J 1998;70:513–16.

41. Pfammatter JP, Friedli B, Oberhansli I, et al. [Nonsurgical occlusion of an atrial septal defect in childhood: initial Swiss experiences]. Schweiz Rundsch Med Prax 2000;89:225–31.

42. Radhakrishnan S, Marwah A, Shrivastava S. Non surgical closure of atrial septal defect using the Amplatzer septal occluder in children – feasibility and early results. Indian Pediatr 2000;37:1181–7.

43. Waight DJ, Koenig PR, Cao QL, et al. Transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder: clinical experience and technical considerations . Curr Intervent Cardiol Rep 2000;2:70–7.

44. Walsh KP, Maadi IM. The Amplatzer septal occluder. Cardiol Young 2000;10:493–501.

45. Hausdorf G, Kaulitz R, Paul T, et al. Transcatheter closure of atrial septal defect with a new flexible, self-centering device (the STARFlex Occluder). Am J Cardiol 1999;84:1113–16, A10.

46. Ewert P, Daehnert I, Berger F, et al. Transcatheter closure of atrial septal defects under echocardiographic guidance without X-ray: initial experiences. Cardiol Young 1999;9:136–40.

47. Cooke JC, Gelman JS, Harper RW. Cobrahead malformation of the Amplatzer septal occluder device: an avoidable complication of percutaneous ASD closure. Cathet Cardiovasc Intervent 2000;52:83–5; discussion 86–7.

48. Mazic U, Gavora P, Masura J. "Cobra-like" deformation of an Amplatzer septal occluder. Pediatr Cardiol 2001;22:253–4.

49. Pedra CA, Pihkala J, Lee KJ, et al. Transcatheter closure of atrial septal defects using the Cardio-Seal implant. Heart 2000;84:320–6.

50. Carminati M, Hausdorf G, Tynan M, et al. Initial clinical experience of transcatheter closure of secundum atrial septal defect with a septal occlusion system. A multicenter European study. Eur Heart J 1997;18(suppl):136.

51. G Fischer, J Stieh, A Uebing, U Hoffmann, G Morf, H H Kramer. Experience with transcatheter closure of secundum atrial

septal defects using the Amplatzer septal occluder: a single centre study in 236 consecutive patients. Heart 2003;89:199–204

# NONG VAN HAI LÁ BẰNG BÓNG INOUE PHỐI HỢP VỚI HƯỚNG DẪN CỦA SIÊU ÂM TIM QUA THÀNH NGỰC CHO PHỤ NỮ CÓ THAI BỊ HẸP VAN HAI LÁ KHÍT

**PHẠM MẠNH HÙNG, NGUYỄN LÂN HIẾU, NGUYỄN NGỌC QUANG, ĐỖ DOÃN LỢI, KHỔNG NAM HƯƠNG, NGUYỄN QUANG TUẤN, NGUYỄN QUỐC THÁI, TÔ THANH LỊCH, TRẦN VĂN DƯƠNG, TRỊNH XUÂN HỘI, NGUYỄN LÂN VIỆT, NGUYỄN NGỌC TƯỚC, PHẠM GIA KHẢI**
*(Viện Tim mạch Việt nam)*

***ABSTRACT:* Percutaneous Mitral Valvuloplasty during Pregnancy**

***Background**: Circulatory changes in gestation, a hyperdynamic adaptive state in general, cause an additional burden on the cardiovascular system of women with rheumatic mitral stenosis (MS). Percutaneous Mitral Valvuloplasty (PMV) has emerged as an effective nonsurgical technique for the treatment of patients with symptomatic MS during pregnancy.*

***Methods**: From November 1998 to April 2002, 18 pregnant women (among 1023 PMV patients) were performed PMV using Inoue balloon at Vietnam Heart Institute. The transthoracic echocardiography was used in combination with intermittent fluoroscopy to limit the radiation exposure time. A detailed clinical, echocardiographic, hemodynamic assessment was analyzed pre, post procedure, at every 3 months for the first year and at 6-month interval thereafter. The pregnancy and newborn babies outcomes were also followed*

***Results**: MS pregnant women were 27,6 years old on average (ranged 22-42) and the mean length of pregnancy was 24,2 ± 5,6 weeks. Echo score of mitral valve was 7,1 ± 2,3. The procedure was technically successful in all cases without any complications. The total mean duration of the procedure was 35,25 ± 14,28 min and that of fluoroscopy 2,55 ± 1,28 min (from 1 min 59 sec to 3 min 15 sec). The fluoroscopy time was significantly shorter than that of usual patients not using echo guided (2 min 23 sec vs. 7 min 23 sec, p< 0,01). The mitral valve area increased from 0,7 ± 0,3 to 1,9 ± 0,4 cm² (on 2D echocardiography) and from 0,8 ± 0,4 to 2,0 ± 0,4 cm² (on PHT) (p< 0.01). A reduction in mean transmitral valve gradient (MVG) was from 22 ± 6 to 8 ± 2 mmHg. There were no maternal or fetal deaths. All patients delivered at full term, 7 vaginally and 11 by caesarean section. After average 18 months follow-up (range, 3 to 36) all children had normal growth.*

***Conclusions**: During pregnancy, Percutaneous Mitral Valvuloplasty could be considered as the treatment of choice of severe pliable mitral stenosis which are refractory to medical treatment. Using echocardiography guided can reduce the fluoroscopy time.*

## 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hẹp van hai lá (HHL) là bệnh còn phổ biến ở Việt nam, thường gặp ở nữ (chiếm hơn 2/3), đa số tiến triển trong độ tuổi sinh sản.[1,2] Bệnh nhân HHL mang thai khó có thể thích nghi được với tình trạng phải tăng cung lượng tim khi có thai, dễ bị phù phổi cấp đe doạ tính mạng, đặc biệt là khi sinh. Từ 1988 tới nay, khá nhiều tác giả trên thế giới sử dụng nong van hai lá (NVHL) trong điều trị HHL khít ở phụ nữ có thai.[5-15] Tuy nhiên NVHL đòi hỏi phải có một thời gian chiếu tia X nhất định, liệu có ảnh hưởng đến sự phát triển của thai nhi hay không? Nếu hoàn toàn không chiếu tia X thì thời gian thủ thuật kéo dài, tỷ lệ thành công chưa cao.[16,19]

Nếu chiếu tia X chỉ dùng trong một số thì quan trọng (chọc vách liên nhĩ, đưa bóng qua lỗ van...) còn các thì khác hoàn toàn dùng siêu âm qua thành ngực hướng dẫn và đánh giá, thì liệu có thể giảm tối đa thời gian chiếu tia X mà vẫn đảm bảo các bước quan trọng trong NVHL dẫn đến thành công? Từ đó, nghiên cứu này được tiến hành nhằm các mục tiêu sau:

1. Đánh giá kết quả sớm của NVHL bằng bóng Inoue có hướng dẫn của siêu âm qua thành ngực để điều trị HHL ở phụ nữ có thai.

2. Đánh giá hiệu quả và các ảnh hưởng có thể gặp trên người mẹ và thai nhi qua theo dõi theo thời gian và qua kỳ sinh.

## 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

### 2.1. Đối tượng nghiên cứu

Tất cả bệnh nhân nữ có thai bị HHL khít, có chỉ định NVHL tại Viện Tim mạch, Bệnh viện Bạch mai, theo thời gian từ 12/1999 đến 4/2002.

**Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân**

- Thai ở tháng thứ năm trở đi (≥ 20 tuần).
- HHL gây suy tim nặng (NYHA III, IV).
- Điều trị nội khoa tích cực nhưng không thuyên giảm.
- Hình thái van hai lá trên siêu âm thích hợp cho nong van (điểm Wilkins < 10).
- Không có huyết khối trong nhĩ trái.
- Không kèm HoHL hoặc HoC > 2/4.
- Bệnh nhân và gia đình chấp nhận tự nguyện được làm thủ thuật.

### 2.2. Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu tiến cứu, dọc theo thời gian.

***Trình tự nghiên cứu***

- Khám lâm sàng theo mẫu bệnh án.
- Làm siêu âm Doppler tim đánh giá tình trạng tổn thương van, sau đó hội chẩn tại Viện Tim mạch, có chỉ định NVHL.
- Nong van HL bằng bóng Inoue phối hợp với siêu âm Doppler tim qua thành ngực, tại phòng chụp mạch Bệnh viện Bạch Mai.
- Đánh giá kết quả sớm ngay sau khi nong và theo dõi theo thời gian, đặc biệt khi sinh con.

**Kỹ thuật NVHL có siêu âm hướng dẫn**

- NVHL bằng bóng Inoue, cỡ bóng dựa trên chiều cao bệnh nhân và tình trạng van, sau đó tăng dần cỡ cho đến khi nong đạt kết quả tối ưu. Thai phụ nằm ngửa, được che phần bụng và lưng bằng áo chì để tránh phơi nhiễm tia X cho thai. Đường vào là tĩnh mạch và động mạch đùi phải. Trước tiên chọc vách liên nhĩ, sau đó nong VHL bằng bóng Inoue giống kỹ thuật kinh điển.
- Siêu âm Doppler tim qua thành ngực ngay trong khi nong van để xác định hình thái van và mức độ HoHL, đo chênh áp qua VHL, áp lực ĐMP, diện tích lỗ VHL, thay cho việc thông tim-chụp buồng tim vốn cần chiếu tia X. Hơn thế, siêu âm tim còn giúp hướng dẫn lái bóng xuống thất trái, tránh mắc phải dây chằng hoặc cột cơ, do đó không phải chiếu tia X để thử độ di chuyển tự do của bóng trong thất trái trước khi tiến hành bơm bóng để nong. Sau mỗi lần bơm bóng nong van, siêu âm giúp đánh giá kết quả (chênh áp qua van, diện tích lỗ van, áp lực ĐMP...) và các biến chứng như HoHL để có quyết định ngừng thủ thuật thích hợp.

***Đánh giá kết quả và theo dõi***

- Đánh giá kết quả trước mắt về thành công của kỹ thuật, thành công của kết quả. Kết quả được coi là thành công khi không có các biến chứng quan trọng nào xảy ra (ép tim cấp, tai biến tắc mạch, HoHL nhiều...) và diện tích lỗ van hai lá (MVA) sau nong ≥ 1,5 $cm^2$ và chênh áp trung bình qua van hai lá (MVG) sau nong ít nhất giảm đi < 10mmHg. Đánh giá sự biến động về các thông số áp lực, diện tích lỗ van.
- Theo dõi bệnh nhân từng tháng, đánh giá sự phát triển của thai phụ và thai nhi. Đặc biệt, đánh giá kết quả vào thời điểm sinh con về các biến cố xảy ra với mẹ và với con.

**Xử lý số liệu**

Thể hiện kết quả dưới dạng trung bình ± độ lệch chuẩn hoặc tỷ lệ %. Dùng kiểm định t-student ghép cặp hoặc $\chi^2$ để so sánh kết quả trước và sau NVHL bằng phần mềm SPSS 10.0.

## 3. KẾT QUẢ

### 3.1. Đặc điểm chung

18 thai phụ bị HHL khít được NVHL trong thời gian từ tháng 12/1999-4/2002.

***Bảng 1.*** *Tình hình chung các bệnh nhân*

| | |
|---|---|
| Tuổi | 27,6 ± 8,5 (22-42) |
| Tuần mang thai | 24,2 ± 5,6 (21-27) |
| Số lần sinh con: | |
| Lần đầu | 11 (61,1%) |
| Lần hai | 6 (33,3%) |
| Lần thứ ba | 1 (5,6%) |
| NYHA III | 11 (61,1%) |
| IV | 7 (38,9%) |
| Rung nhĩ | 2 (11,1%) |
| Tiền sử mổ tách van | 0% |
| Điểm (Wilkins) | 7,1 ± 2,3 (6-9) |
| HoHL nhẹ kèm theo | 6 (33,3%) |
| HoC nhẹ kèm theo | 2 (11,1%) |

### 3.2. Kết quả sớm (ngay sau thủ thuật)

100% đạt thành công về kỹ thuật, tức là tiến hành được trọn vẹn kỹ thuật nong van. Tuy nhiên có 1 bệnh nhân có Wilkins 11 điểm và suy tim rất nặng, không thể đưa được bóng qua lỗ van do lỗ quá hẹp và van vôi hoá. Thủ thuật phải dừng sớm, sau đó bệnh nhân buộc phải đình chỉ thai nghén. Bệnh nhân này bị loại khỏi nghiên cứu do ngoại lệ phải nong van cấp cứu khi không còn lựa chọn khác, vả lại van quá tồi cho chỉ định NVHL.

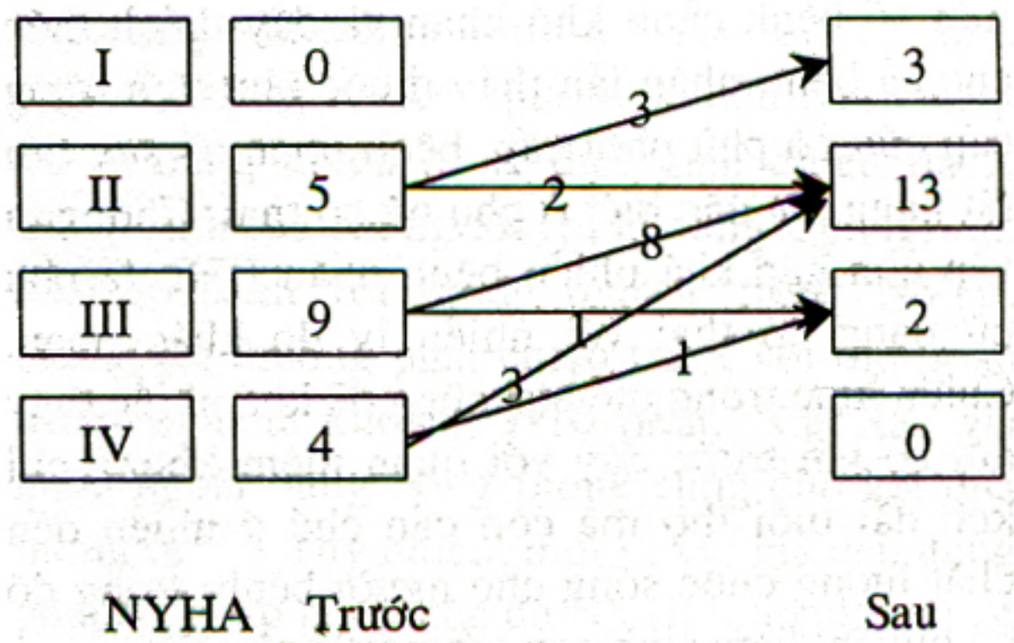
0% xảy ra biến chứng nặng liên qua đến kỹ thuật (như ép tim cấp, tai biến do tắc mạch, HoHL nặng phải mổ cấp cứu...).

Thời gian chiếu tia X trung bình: 2,55 ± 1,28phút (1,98 - 3,25 phút), thấp hơn rõ rệt (p< 0,001) với thời gian chiếu tia X thông thường ở trường hợp nong van thường quy, không có siêu âm tim hướng dẫn (7,38 ± 3,78 phút, n=800). Thời gian tiến hành toàn bộ thủ thuật NVHL: 35,25 ± 14,28 phút (từ 31,32 - 57,25 phút).

***Bảng 2.*** *Thay đổi huyết động trước và sau NVHL*

| | Trước nong | Sau nong | p |
|---|---|---|---|
| Áp lực (mmHg) | | | |
| Nhĩ trái | 35 ± 14 | 14 ± 6 | < 0,01 |
| ALĐMP | 75 ± 12 | 40 ± 13 | < 0,01 |
| MVG | 22 ± 6 | 8 ± 2 | < 0,01 |
| Diện tích lỗ van hai lá MVA ($cm^2$) | | | |
| 2D | 0,7 ± 0,3 | 1,9 ± 0,4 | < 0,01 |
| PHT | 0,8 ± 0,4 | 2,0 ± 0,4 | < 0,01 |

100% đạt thành công về kết quả, nghĩa là sau nong diện tích lỗ VHL (MVA) >1,5$cm^2$ và chênh áp trung bình qua VHL trong kỳ tâm trương (MVG) <10 mmHg. Các thông số chính đặc trưng cho mức độ HHL đều cải thiện rõ rệt sau nong (p<0,001). Trên lâm sàng đa số bệnh nhân sau nong van đạt NYHA 2. Sau nong, MVA tăng ≈2,5 lần, MVG giảm ≈4 lần, áp lực động mạch phổi tâm thu (ALĐMP) giảm đáng kể ≈1,87 lần (p<0,01). (Hình 1 và Bảng 2)




***Hình 1.*** *Thay đổi NYHA trước và sau NVHL*

Trong số các bệnh nhân này, chúng tôi không gặp bất kỳ biến chứng nặng nào như tràn máu màng tim, tắc mạch, HoHL nặng...

### 3.3. Theo dõi bệnh nhân sau nong van.

Hầu như cả 18 bệnh nhân sau nong van đều ổn định, triệu chứng lâm sàng cải thiện rõ. Sau nong, 3 bệnh nhân có đau bụng tăng lên, nhưng mức độ không nặng và ổn định trong khoảng 1 tuần. Không gặp trường hợp nào bị xảy thai.

*Bảng 3. Tình hình sinh đẻ của các bệnh nhân*

| | |
|---|---|
| Đủ tháng (> 38 tuần) | 15/18 (83,3%) |
| Mổ đẻ | 11/18 (61,11%) |
| Cân trẻ sơ sinh (kg) | 3,0±0,4 (2,6-3,5) |
| Xảy thai | 0% |
| Dị tật sơ sinh bất thường | 0% |
| Tử vong chu sinh | 0% |

Theo dõi toàn bộ 18 trẻ sau sinh trung bình 18 tháng (6-30 tháng) ghi nhận thấy tất cả số trẻ đều phát triển bình thường, không có tử vong cũng như những dị tật được phát hiện tiếp theo.

## 4. BÀN LUẬN

Kể từ năm 1984, khi Inoue trình bày phương pháp nong van bằng bóng qua da lần đầu tiên,[7] đến nay NVHL đã trở thành phương pháp hàng đầu được các trung tâm trên thế giới lựa chọn trong điều trị bệnh HHL. Hiệu quả và lợi ích của phương pháp này đối với các bệnh nhân HHL nói chung đã được chứng minh và không còn phải bàn cãi nữa.[7-20] Tuy nhiên, giá trị của phương pháp này còn đáng kể hơn nhiều trong một số bệnh cảnh khó khăn và đầy thách thức cho cả bệnh nhân lẫn thầy thuốc như tình trạng cấp cứu có phù phổi cấp, bệnh nhân có suy tim rất nặng, và đặc biệt ở phụ nữ có thai. Chúng ta vẫn còn gặp khá nhiều bệnh nhân HHL là phụ nữ đang có thai với nhiều lý do khác nhau. Chiến lược trong điều trị cũng đã khá nhiều thay đổi so với trước đây với quan niệm không chỉ kéo dài tuổi thọ mà còn cần chú ý nhiều đến chất lượng cuộc sống cho người bệnh: trong đó có quyền được sinh con với người phụ nữ.

### 4.1. NVHL cho phụ nữ có thai bị HHL

Khi có thai, cơ thể người phụ nữ phải gánh vác thêm một gánh nặng cả về thể lực lẫn sinh học. Cơ thể phải bù trừ bằng cách tăng tần số tim, tăng cung lượng tim lên đến 40-50% và giảm sức cản hệ thống. Điều này sẽ không thể xảy ra trong trường hợp HHL do lỗ van bị hẹp làm cản trở dòng máu xuống thất trái và gia tăng áp lực nhĩ trái. Sự tăng thể tích tuần hoàn và tăng nhịp tim càng làm cho tăng áp lực nhĩ trái và áp lực ĐMP.[21] Nhiều bệnh nhân nữ bị HHL mà không biết bệnh từ trước, chỉ đến khi mang thai mới xuất hiện triệu chứng và được phát hiện ra bệnh. Trong thực tế, nguy cơ phù phế cấp ở phụ nữ có thai là rất cao, đe doạ tính mạng cả mẹ lẫn con. Do vậy, muốn giữ tốt cả mẹ và con thì cấp thiết phải tìm cách giải quyết bế tắc huyết động do HHL gây ra sao cho "dịu dàng" nhất. Kinh điển là cách giải quyết bằng mổ tách van cho bệnh nhân trên tim kín hay tim hở và trong thực tế, đã giải quyết khá tích cực cho bệnh nhân. Tuy nhiên, dù nguy cơ đối với mẹ và thai được coi là thấp, nhưng tỷ lệ tai biến, xảy thai hoặc tử vong khi sinh vẫn còn khá cao từ 6-33%.[9] Vào năm 1988, Safian[10] và Palacios[11] đã trình bày những thành công đầu tiên với nong van bằng bóng qua da, dùng bóng kép dù những nghiên cứu đầu tiên còn khá hạn chế về số lượng.[10-20] Sau khi chứng tỏ được lợi thế về kỹ thuật (đơn giản) và tốc độ (nhanh), phương pháp Inoue đã được nhiều tác giả ứng dụng cho NVHL ở phụ nữ có thai, với tỷ lệ cải thiện tình hình lâm sàng và huyết động cho bệnh nhân rất cao.[12-20] Dù sao, vấn đề đáng quan tâm nhất khi NVHL cho phụ nữ có thai là các biến cố bất lợi xảy ra với thai phụ và thai nhi, qua các báo cáo đều cho thấy chiếm tỷ lệ rất thấp nếu so với mổ và hoàn toàn chấp nhận được.[13-15] Trái lại, mổ tách van cho thai phụ HHL có nguy cơ tử vong tới 3 -5%.[22,23] Trong nghiên cứu này, các thông số về triệu chứng lâm sàng, chênh áp qua van, diện tích lỗ van, áp lực ĐMP đều được cải thiện rõ rệt thể hiện ưu điểm của NVHL bằng bóng.

Điều đặc biệt khi NVHL cho phụ nữ có thai chính là kết quả thể hiện ở thời kỳ còn lại của thai nghén và quá trình sinh nở. Rất may, trong nghiên cứu này, không có bệnh nhân nào bị xảy thai sau nong van. 3 bệnh nhân có biểu hiện đau bụng kiểu tăng cơn co tử cung sau NVHL, nhưng đều nhẹ và khống chế được bằng các thuốc giảm co bóp tử cung. Cũng trong nghiên cứu này, các thai nhi đều sinh đủ tháng. Tất cả trẻ đẻ ra có cân nặng chấp nhận được và không phát hiện có một dị tật nào. Không có tử vong trong kỳ sơ sinh. Tuy vậy, tỷ lệ số bệnh nhân của chúng tôi phải mổ lấy thai có vẻ cao hơn một số tác giả nước ngoài.[12-16] Theo dõi trung

bình 18 tháng sau sinh cũng không ghi nhận thấy biến cố trầm trọng nào xảy ra đối với những trẻ trong nghiên cứu này. Theo các tác giả nước ngoài, các biến cố bất lợi có thể gặp là: xảy thai, đẻ non, tử vong trong kỳ sơ sinh với số lượng lẻ tẻ một vài trường hợp. So với nhóm

Siêu âm tim tỏ ra là một phương tiện khá hấp dẫn được hầu hết các tác giả trên thế giới chú ý để nhằm hạn chế thời gian chiếu tia X.[17] Một vài tác giả đã chỉ sử dụng siêu âm tim qua thực quản để tiến hành nong van mà không cần chiếu tia X[19], tuy có vẻ làm giảm nguy cơ cho thai nhi

công cao, cải thiện rõ rệt tình trạng lâm sàng cũng như huyết động cho bệnh nhân. Siêu âm tim giúp hạn chế đáng kể thời gian chiếu tia X.

**2.** Theo dõi các phụ nữ và thai nhi cho đến kỳ sinh nở chưa ghi nhận được các biến cố bất lợi (xảy thai, đẻ non...) hay những dị thường của thai nhi liên quan đến sự phơi nhiễm tia X.

**Tài liệu tham khảo**


1. Phạm Gia Khải. Hẹp hai lá. *Bài giảng Bệnh học Nội khoa*. NXB Yhọc, Hà nội, 2000.

2. Phạm Gia Khải. *Báo cáo tình hình bệnh nhân tim mạch điều trị nội trú tại Viện Tim mạch 1990 - 2000.*

3. Phạm Thị Hồng Thi. Kết quả bước đầu việc quản lý, theo dõi điềuti và phòng thấp cấp II tại Viện tim mạch. *Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học Đại hội Tim mạch Việt nam lần VIII*. 2000: 944-950.

4. Hoành Trọng Kim. Nghiên cứu bệnh thấp tim ở trẻ em và sách lược phòng chống. *Luận án PTS Y học. Đại học Y Dược TP.HCM*, 1998.

5. Metcalf J, Ueland K. Maternal cardiovascular adjustments to pregnancy. *Prog Cardiovasc Dis*, 1974; 16:363-74.

6. Inoue K, Owaki T, Nakamura T, et al. Clinical Application of transvenous mitral commissurrutomy by a new balloon catheter. *J Thorac Cardiovas Surg*, 1984;87:394-402.

7. Lau KW, Hung JS, et al. Controlversies in balloon mitral valvuloplasty: the when, the what and the how. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1995; 35,91-100.

8. Lock JE, Khalilulah M, et al. Percutaneous Catheter Commissurotomy in rheumatic mitral stenosis. *N Engl J Med*, 1985; 313:1515-1518.

9. Palacios IF, Block PC, Wilkins GT, et al. Follow - up of patients undergoing percutaneous mitral balloon valvotomy. Analysis of factor determining restenosis. *Circulation*, 1989; 79: 573-579.

10. Wilkins GT, Weyman AE, et al. Percutaneous mitral valvotomy: An analisis of echocardiography variable related to outcome and the mecanism of dilatation. *Br Heart J*, 1988; 60:299-306.

11. Fawzy ME, Mimish L, et al. Advantage of Inoue balloon catheter in mitral balloon valvotomy: experience with 220 consecutive patients. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1996; 38:9-14.

12. Chen CR, Cheng TO. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty by the Inoue technique. A multicenter study of 4832 patients in China. *Am Heart J*, 1995;129:1197-1203.

13. Feldman T, Carroll JD, et al. Effect of balloon size and stepwise inflation technique on the acute results of inoue mitral commissurotomy. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1993; 28:199-205.

14. Hung JS, Chen M, Wu J, et al. Short and long term results of catheter balloon percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *Am J Cardiol*, 1991; 67: 854-862.

15. Nobuyoshi M, Hameishi N, et al. Indication, complications, and short term clinical out come of percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *Circulation*, 1989; 80: 782-792.

16. Park SJ, Kim JJ, et al. Immediate and one year results of PBMV using Inoue and double-balloon techniques. *Am J Cardiol*, 1993;71:938-943.

17. VahanianA, Acar J. Mitral valvuloplasty: The French Experience. In: Topol EJ (ed). *Textbook of Interventional Cardiology*; Philadelphia, WB Saunders, 1994.

18. Complications and mortality of percutaneous balloon mitral commissurotomy. A report from the National Heart, Lung, and Blood Institute Balloon Valvuloplasty Registry. *Circulation*, 1992; 85:2014-2024.

19. Safian R, et al. Percutaneous mitral balloon valvotomy during pregnancy women with severe MS. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1988; 15:103-8.

20. Palacion IF, et al. Percutaneous mitral balloon valvotomy during pregnancy women with severe MS. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1988;15:109.

21. Farhat MB, et al. Percutaneous balloon mitral commissurotomy during pregnancy. *Heart*, 1997;77:564-567.

22. de Andrade J, et al. The role of Percutaneous mitral balloon valvuloplasty in the treatment of rheumatic mitral vale stenosisduring pregnancy. *Rev Esp Cardiol*, 2001;54:573-9.

23. Poirier P, et al. Percutaneous mitral balloon valvotomy in pregnancy: limiting radiation and procedure time by using transesophageal echocardiography. *Can J Cardiol*, 1997; 13:843-5.

24. Abouzied AM, et al. Percutaneous mitral balloon valvotomy during pregnancy. *Angiology*, 2001;52:205-9.

25. Saled MA, et al. Use of biplane transesosphageal echocardiography as the only imaging technique for Percutaneous mitral balloon valvotomy. *Am J Cardiol*, 1996;78:103-6.

26. Jose AM, et al. Percutaneous balloon mitral valvotomy in comparison with open mitral valve commissurotomy for mitral stenosisduring pregnamcy. *J Am Coll Cardiol*, 2001, 37:900-903.

27. Vosloo S, et al. The feasibility of closed mitral valvotomy in pregnancy. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1987; 93:657-9.

28. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC Jr, et al. ACC/AHA guiedelines for the management of patients with valvular heart disease: a repore of a American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guiedelines (Commitee on Management of patients with Valvular Heart Disease). *J Am Coll Cardiol*, 1998;32:1486-588.

# CHUYỂN GỐC ĐỘNG MẠCH DƯỚI ĐÒN TRONG PHẪU THUẬT BLALOCK ĐIỀU TRỊ TỨ CHỨNG FALLOT

VŨ ANH DŨNG - ĐẶNG HANH ĐỆ - TÔN THẤT BÁCH

**Tóm tắt**

60 bệnh nhân tứ chứng Fallot trên một tuổi đã được điều trị bằng kỹ thuật chuyển gốc động mạch dưới đòn trong phẫu thuật Blalock cùng bên quai động mạch chủ. Tỷ lệ tử vong phẫu thuật là 1,67%. 34 bệnh nhân đã được kiểm tra lại sau 52,35 ± 26,06 tháng. Tỷ lệ shunt còn thông là 94,1% và hiệu quả điều trị tốt đạt được là 88,2 ± 11,2 % (CI=95%). *Kết luận:* Chuyển gốc động mạch dưới đòn trong phẫu thuật Blalock cùng bên với quai động mạch chủ là một kỹ thuật có thể được áp dụng để điều trị tạm thời với kết quả tốt tứ chứng Fallot cũng như một số bệnh tim có tím mà lưu lượng máu lên phổi ít. Chỉ định tốt nhất có lẽ là trong các trường hợp cần có shunt lưu thông lâu dài, đặc biệt là các dị tật không sửa toàn bộ được.

**Abstract: Modified technique of ipsilateral Blalock-Taussig shunts for palliation of Tetralogy of Fallot**

Since 1992, 60 patients aging more than one year with tetralogy of Fallot underwent a systemic- pulmonary artery shunt for palliation. The operative technique used in all these cases was Blalock using subclavian artery on the ipsilateral side with aorta by disconnecting its origin and reanastomosing it to the descending aota.The operative mortality rate was 1.67%. There was no case of early shunt failure. The intermediate results were judged in 34 patients after 52,35 ± 26,06 months of follow up. The shunts patency rate was 94.1% and well-palliated condition was remained in 88,2 ± 11,2 % (95% Confidence Limits) of patients. Conclusions: Our shunting procedure provides good palliation at a low operative mortality and can be used as an alternative to palliate the tetralogy of Fallot and other cyanotic conditions with diminutive pulmonary flow.

Tứ chứng Fallot (TF) là bệnh tim bẩm sinh có tím thường gặp nhất chiếm khoảng 5,8% các trường hợp bệnh tim bẩm sinh (8,11,13). Phẫu thuật sửa chữa toàn bộ dưới tuần hoàn ngoài cơ thể là phương pháp điều trị lý tưởng nhất. Tuy nhiên, khi không có điều kiện phẫu thuật sửa toàn bộ hoặc trong một số trường hợp đặc biệt, phẫu thuật tạm thời vẫn còn cần thiết áp dụng đối với tứ chứng Fallot (9,18,23).

Hai loại phẫu thuật tạm thời đã và đang được sử dụng nhiều nhất là Blalock- Taussig kinh điển và làm shunt chủ - phổi bằng mạch nhân tạo PTFE (Gore-Tex). Phẫu thuật Blalock - Taussig, được thực hiện lần đầu tiên năm 1944, có hai biến thể: Blalock phải sử dụng động mạch dưới đòn ngược bên (controlateral) với quai động mạch chủ, và Blalock trái sử dụng động mạch dưới đòn cùng bên với quai động mạch chủ. Trong quá trình áp dụng lâm sàng, các phẫu thuật Blalock phải và trái cho thấy những ưu nhược điểm khác nhau (1,3,25).

Trong nghiên cứu này, chúng tôi đã áp dụng thêm một *kỹ thuật chuyển gốc động mạch dưới đòn* trong phẫu thuật *Blalock trái* nhằm khắc phục nhược điểm chủ yếu của phẫu thuật này. Mục đích của nghiên cứu là đánh giá ưu nhược điểm và hiệu quả điều trị của phương pháp mổ này.

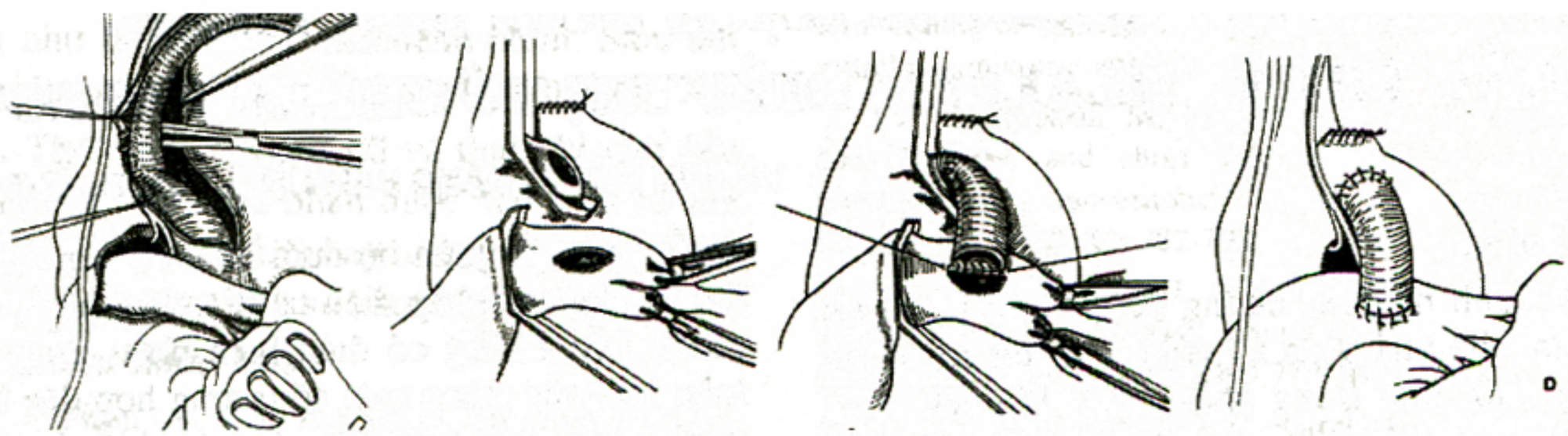
## *1. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu*

1.1. *Đối tượng nghiên cứu* của chúng tôi là các bệnh nhân bị tứ chứng Fallot đã được chẩn đoán và có chỉ định phẫu thuật tạm thời làm shunt chủ- phổi được điều trị tại bệnh viện Saint Paul từ tháng 6/1992 đến 2000.

1.2. *Chẩn đoán*: Xác định bệnh dựa trên siêu âm Doppler tim. Quai động mạch chủ nằm bên nào được xác định trên phim X-quang ngực và siêu âm.

*1.3. Kỹ thuật mổ*

Mở ngực sau bên khoang liên sườn 4 cùng bên với quai động mạch chủ.Thất các nhánh chia của động mạch dưới đòn. Cặp và cắt động mạch này sát quai động mạch chủ. Khâu đóng mỏm cắt. Cắt đầu ngoài trước chỗ chia để lấy đoạn đầu động mạch dưới đòn làm đoạn ghép. Cắt vát hai đầu đoạn ghép để tạo hình miệng nối.



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

Một đầu đoạn ghép sẽ được cắm lại vào mặt trước bên của động mạch chủ xuống, còn đầu kia nối với động mạch phổi. Vị trí các chỗ nối được tính toán sao cho cầu nối được thẳng và không bị gập chỗ nào.

1.4. *Đánh giá kết quả sớm sau mổ*: Được phân loại theo các mức độ tốt, trung bình và xấu theo các tiêu chí sau.

- Độ bão hoà oxy sau mổ so sánh với trước mổ.
- Shunt có gây ra các biến chứng sớm như phù phổi cấp, suy tim hay không .
- Shunt thông thể hiện bằng tiếng thổi liên tục nghe được và/hoặc có tín hiệu dòng chảy thu được trên siêu âm Doppler .

*1.5. Đánh giá trung hạn về hiệu quả của phẫu thuật đối với bệnh*

Bệnh nhân được mời đến khám sau mổ tối thiểu 12 tháng. Các chỉ tiêu chính để đánh giá như sau.

- Mức độ cải thiện của dấu hiệu cơ năng dựa trên phân độ NYHA.
- Sự cải thiện độ bão hoà oxy máu mao mạch so sánh với trước mổ.
- Mức độ giảm bớt tình trạng đa hồng cầu so sánh với trước mổ.
- Các biến chứng muộn do shunt gây nên: suy tim, tăng áp phổi, phồng mạch.

*1.6. Kiểm tra lưu thông của shunt bằng siêu âm Doppler màu*

1.7. *Xử lý số liệu*: các số liệu thống kê được xử lý bằng các thuật toán thống kê y học

***2. Kết quả nghiên cứu***

2.1. *Bệnh nhân* : Từ tháng 6/1992 đến 11/1999, 60 bệnh nhân tứ chứng Fallot từ trên 1 tuổi đã được phẫu thuật bằng kỹ thuật Blalock cùng bên với quai động mạch chủ có chuyển gốc động mạch dưới đòn như đã mô tả ở trên.

2.2. *Kết quả sớm sau mổ*

2.1.1. Phẫu thuật: Mổ bên trái: 54 trường hợp.

Mổ bên phải: 6 trường hợp.

2.1.2. Tử vong: 1/60 (1.67%). Nguyên nhân do chảy máu sau mổ dẫn đến thiếu oxy và mất máu.

2.1.3. Tỷ lệ bệnh nhân khỏi ra viện: 59/60 ( 98,33 %).

2.2.4. Biến chứng trong mổ và sau mổ:

- Chảy máu sau mổ: 2 trường hợp (Một tử vong đã nói ở trên).
- Phù phổi sau mổ do shunt quá lớn: Không có trường hợp nào.
- Suy tim sau mổ: Không

*2.2.5. Đánh giá hiệu quả sớm của phẫu thuật*

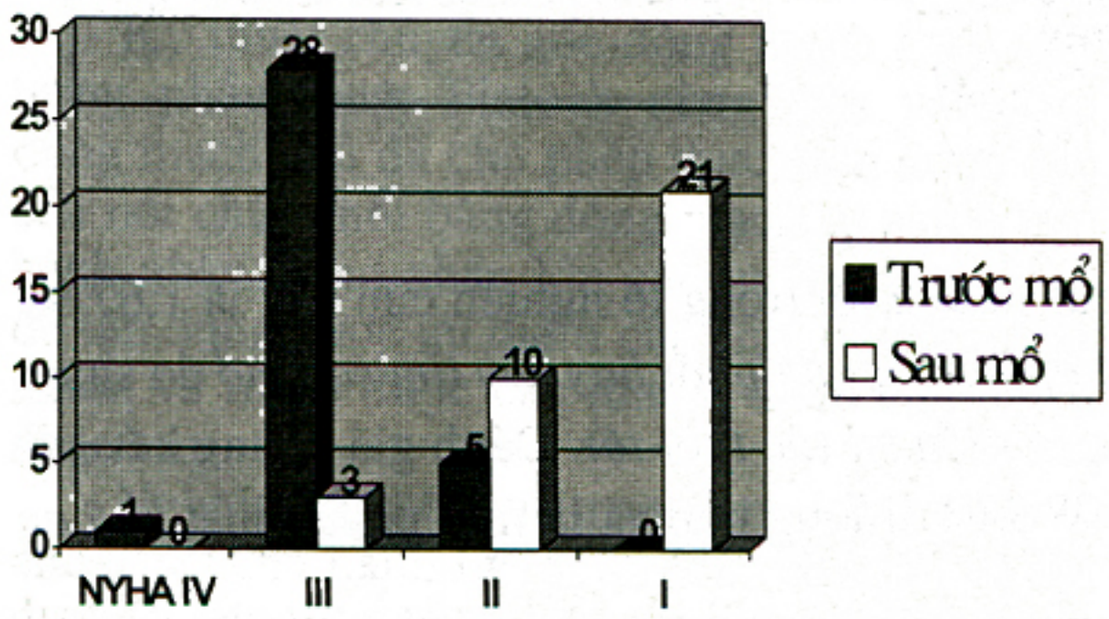
100 % các bệnh nhân khỏi ra viện (59/60 số mổ) có kết quả điều trị tốt dựa trên các tiêu chuẩn đánh giá:

- $SpO_2$ sau mổ tăng hơn trước mổ: 100% (trung bình=86,76 $\pm$ 5,08% so với trước mổ =73, 13 $\pm$ 8,01 %; $p < 0,001$).
- Có tiếng thổi liên tục khi nghe tim và/hoặc thấy dòng chảy rõ của shunt trên siêu âm Doppler tim: 100%.
- Không có trường hợp nào có các biến chứng: phù phổi, suy tim, hoại tử chi.

*2.3. Theo dõi kết quả trung hạn của phẫu thuật*

Trong số 59 bệnh nhân sống ra viện sau mổ, 34 bệnh nhân đã được khám lại kiểm tra với thời gian từ khi mổ đến lúc khám lại trung bình là 52,35 ± 26,06 tháng.

- Sự cải thiện của dấu hiệu khó thở khi gắng sức theo *phân loại NYHA* so sánh với tình trạng




trước mổ.

- Suy tim sau mổ: Không

- Xác định *shunt còn thông hay không* trên siêu âm Doppler màu:

Cầu nối tắc hoàn toàn: 2 trường hợp ( 5,9%)

Cầu nối còn thông : 32/34 (94,1%)

- So sánh *độ bão hoà oxy trước và sau mổ* ở nhóm bệnh nhân có cầu nối còn thông (n=32):

| | $SpO_2$ | p |
|---|---|---|
| Trước mổ | 72,82 ± 6,44 | |
| Sau mổ | 85,36 ± 4,33 | < 0,001 |

Như vậy độ bão hoà oxy ở nhóm bệnh nhân có cầu nối thông sau mổ *tăng trung bình 12,55 ± 6,06 % có ý nghĩa thống kê với p< 0,001.*

- Giảm bớt *tình trạng tăng hồng cầu trong máu* sau mổ:

Ở nhóm các bệnh nhân có cầu nối thông sau mổ (n=32), chỉ số hématocrite trung bình là 48,82 ± 6,86 %. Chỉ số này *giảm bớt trung bình so với trước mổ là 9,08 ± 8,61 một cách có ý nghĩa thống kê với p< 0,001.*

- ***Phân loại đánh giá chung kết quả trung hạn***

- Kết quả xấu : 2/34 (5,9%). Cầu nối tắc hoàn toàn.

- Kết quả trung bình: 2/34 (5,9%). Hai bệnh nhân này cầu nối còn thông song dòng chảy yếu, tím nhiều, NYHA III, hématocrite> 60%.

- Kết quả tốt: 30/34 (88,2%).

Ước lượng thống kê với độ tin cậy (CI) 95% là 88,2 ± 11,2 %.

Ứng dụng thực tế lâm sàng trong chỉ định điều trị tiếp theo là: 4 bệnh nhân có kết quả xấu và trung bình bắt buộc phải phẫu thuật lại ngay để làm thêm shunt hoặc sửa toàn bộ, còn với 30 bệnh nhân có kết quả tốt còn lại (88,2%), có thể không cần can thiệp gì thêm hoặc chỉ định mổ sửa toàn bộ nếu có điều kiện.

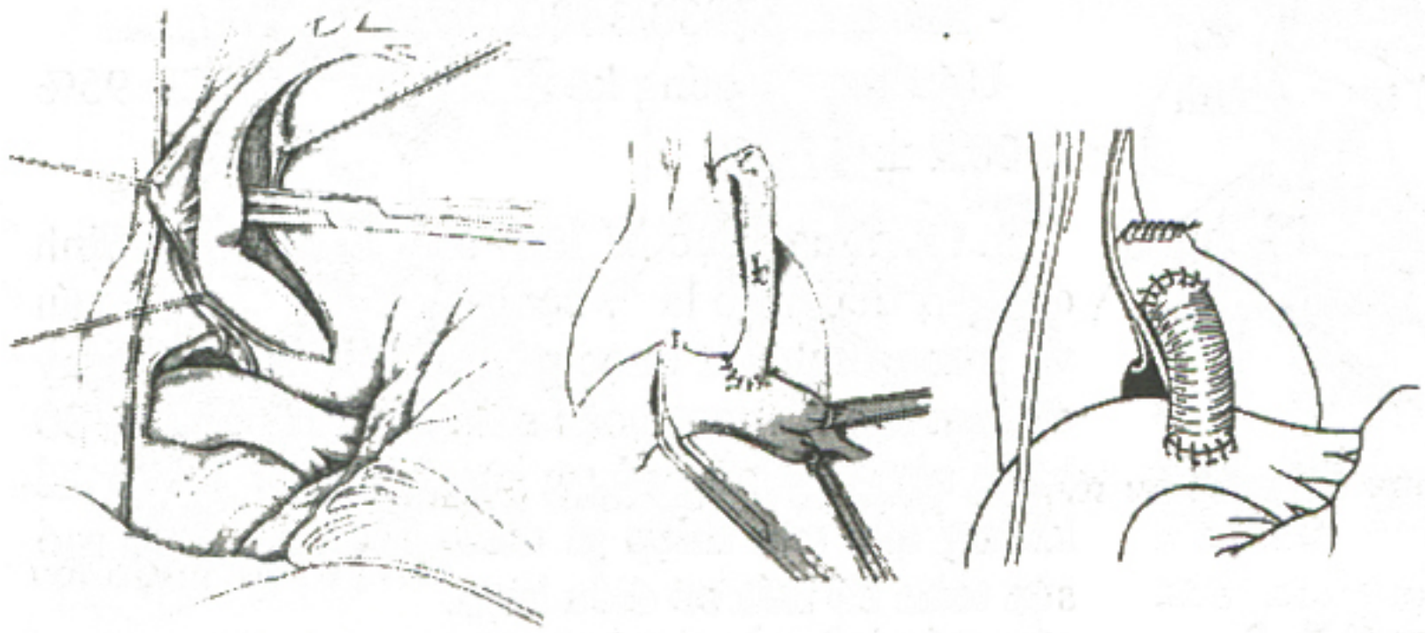
***3. Bàn luận***

2.2. Vì sao cần làm thêm thủ thuật *chuyển gốc động mạch dưới đòn* cho phẫu thuật Blalock trái (cùng bên quai động mạch chủ) trong nghiên cứu của chúng tôi:

Phẫu thuật Blalock sử dụng động mạch dưới đòn có hai biến thể: mổ bên phải và trái. Blalock phải dùng động mạch dưới đòn ngược bên với quai động mạch chủ là phẫu thuật kinh điển đã được dùng từ năm 1945 và hiện nay vẫn còn được sử dụng (22,24) với kết quả rất tốt (5,15,24,25) và tỷ lệ biến chứng ít (14,21,24). Đặc điểm của động mạch dưới đòn phải là xuất phát từ thân cánh tay đầu nên khi quặt xuống nối với động mạch phổi thì được động mạch cảnh gốc giữ lại nên không bị gập ở gốc. Tuy nhiên đó cũng là yếu tố gây nên nhược điểm khi mổ bên phải: Trong nhiều trường hợp động mạch dưới đòn quá ngắn không kéo tới để nối với động mạch phổi được, nhất là đối với trẻ lớn (1,2).

Phẫu thuật Blalock trái dùng động mạch dưới đòn cùng bên với quai động mạch chủ. Động mạch dưới đòn trái xuất phát trực tiếp từ quai động mạch chủ và thường dài hơn động mạch dưới đòn phải nhiều nên hầu như bao giờ cũng đủ chiều dài để kéo xuống nối với động mạch phổi. Nhược điểm của phẫu thuật Blalock trái là động mạch dưới đòn hay bị gập góc ngay tại chỗ phát xuất ở quai động mạch chủ nên dễ bị tắc dẫn đến kết quả lâu dài không tốt. Tôn Thất Bách(1) và một số tác giả khác đã đề xuất áp dụng thêm *kỹ thuật chuyển gốc động mạch dưới đòn* để khắc phục nhược điểm này của phẫu thuật Blalock trái. Qua đó chỗ xuất phát (gốc) động mạch dưới đòn trái đã được chuyển xuống mặt trước bên động mạch chủ xuống, nhờ vậy tránh bị gập góc sau khi nối.

*2.3. Khả năng lưu thông lâu dài của shunt và hiệu quả điều trị của phẫu thuật nghiên cứu đối với tứ chứng Fallot*



Hình 2: Thủ thuật chuyển gốc động mạch dưới đòn trái làm cho cầu nối không bị gập ở gốc như khi nối trực tiếp

*Tỷ lệ tử vong* quanh phẫu thuật (périopératoire) của chúng tôi trong lô nghiên cứu này là 1,67 %. Phẫu thuật của chúng tôi *không gây nên một trường hợp nào bị phù phổi hay suy tim sau mổ* do shunt quá lớn. 59 bệnh nhân *(98,33%)* được đánh giá *kết quả điều trị tức thời tốt*. Đánh giá chung kết quả sớm là phẫu thuật này đã đem lại *kết quả tốt trong 98,33%* trường hợp và là một phẫu thuật *khá an toàn, ít biến chứng* .

*Hiệu quả lâu dài* của phẫu thuật phụ thuộc một cách quyết định vào *khả năng lưu thông* của cầu nối.

So sánh với các nghiên cứu của các tác giả khác về hai phương diện trên:

| Tác giả | Số BN | Kỹ thuật mổ | Thời gian theo dõi (năm) | Tỷ lệ thông(%) | Hiệu quả tốt(%) |
|---|---|---|---|---|---|
| Guyton 1982 | 64 | Blalock | 2 | 78 | 53 |
| Arciniegas 1979 | 149 | Blalock + Waterston | 3 | _ | 95,8 |
| Chantepie 1995 | 41 | Mạch nhân tạo (MNT) | 3 | 45% | 39-63 |
| Calder 1990 | 39 | Mạch nhân tạo | 3 | _ | 60 |
| Stewart 1987 | 85 | Blalock | 4 | _ | 87 |
| Smith 1989 | 51 | Blalock + MNT | 1 | | 84,6 |
| Tác giả | Số BN | Kỹ thuật mổ | Thời gian theo dõi (năm) | Tỷ lệ thông(%) | Hiệu quả tốt(%) |
| Kay 1983 | 115 | MNT | 2 | 90 | _ |
| Bove 1987 | 49 | MNT | >2 | _ | 77 |
| Godart 1996 | 82 | MNT | >3 | 89 | _ |
| Abid 1993 | 33 | Blalock | 5 | 94 | _ |
| | 68 | MNT | 5 | 68 | _ |
| Chúng tôi | 59 | Blalock +chuyển gốc | >4 | 94 | 88,2 |

Như vậy, kết quả của chúng tôi cũng tương đương với thống kê của các tác giả khác áp dụng phẫu thuật Blalock kinh điển và dùng mạch nhân tạo.

Nói chung phần lớn các tác giả đều thống nhất là mạch nhân tạo chỉ có khả năng lưu thông và tác dụng điều trị tốt trong thời gian ngắn hạn hai năm trở lại và trong những trường hợp cần có shunt lưu thông lâu dài thì nên dùng phẫu thuật Blalock sử dụng động mạch dưới đòn (7,10,12,22).

*2.4. Một số nhận xét ưu nhược điểm của kỹ thuật và ứng dụng thực tế*

- Kỹ thuật chúng tôi thực hiện sử dụng động mạch tự thân của bệnh nhân nên có thể có khả năng lưu thông lâu dài và tác dụng điều trị tốt như phẫu thuật Blalock kinh điển.

- Do không phải dùng mạch nhân tạo nên giảm được chi phí cuộc mổ, nhưng quan trọng là tránh được các biến chứng do mạch nhân tạo gây nên (6,12).

- Nhược điểm chính của kỹ thuật này là khi mổ lại để sửa toàn bộ việc kiểm soát cầu nối bằng động mạch dưới đòn khó khăn hơn so với cầu nối bằng mạch nhân tạo. Nhược điểm này có thể được nghiên cứu thêm tìm cách khắc phục.

***4.Tóm tắt và kết luận***

- Kỹ thuật chuyển gốc động mạch dưới đòn trong phẫu thuật Blalock cùng bên với quai động mạch chủ đã cho phép thực hiện được các cầu nối chủ- phổi bằng động mạch tự nhiên của bệnh nhân trong phần lớn các trường hợp. Nhờ đó tận dụng được ưu điểm của chất liệu mạch tự nhiên và tránh được các nhược điểm của mạch nhân tạo.

- Nghiên cứu kết quả trung hạn, kỹ thuật trên cho phép khả năng lưu thông của cầu nối và đạt được tác dụng điều trị tốt tương đương với phẫu thuật Blalock kinh điển.

- Chuyển gốc động mạch dưới đòn trong phẫu thuật Blalock cùng bên với quai động mạch chủ là một kỹ thuật có thể được áp dụng để điều trị tạm thời với kết quả tốt tứ chứng Fallot và một số bệnh tim có tím mà lưu lượng máu lên phổi ít. Chỉ định tốt nhất có lẽ là trong các trường hợp cần có shunt lưu thông lâu dài, đặc biệt là các dị tật không sửa toàn bộ được. Trong hoàn cảnh khác không có ·n mạch nhân tạo, kỹ thuật này cũng có thể một lựa chọn tốt.

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**


1. Tôn Thất Bách, Lê Ngọc Thành: *Bắc cầu chủ phổi ng động mạch dưới đòn tự thân điều trị các bệnh tim bẩm ıh có tím - phổi sáng*. Ngoại khoa; 2/1988; 8 - 11.

2. Vũ Anh Dũng, Tôn Thất Bách: *Kết quả bước đầu ều trị phẫu thuật tạm thời các bệnh tim bẩm sinh có tím - ồi sáng tại bệnh viện Saint Paul Hà Nội* Y học thực nh; 2/1997; 40 - 42.

3. Bùi Đức Phú, Tôn Thất Bách, Đặng Hanh Đệ: *ıầu thuật tạm thời trong điều trị bệnh tim bẩm sinh có n phổi sáng. Từ 1978 - 1983 tại bệnh viện Việt Đức*. - goại khoa; 1/1984; 179 - 185.

4. Abid A, Khayati A, Kalfat T, et al: *Anastomoses stemico-pulmonaires dans la tetralogie de Fallot*. ınisie medicale 1993;71:475.

5. Arciniegas E,, Farooki ZQ, Hakimi M, Perry BL, ɪeen EW: *Classic shunting operation for congenital anotic heart defects*. J Thorac Cardiovasc Surg ›82;84:88.

6. Le Blanc J, Albus R, William G.: *Serous fluid akge: A complication following modified Blalock-ıussig shunt*. J Thorac Cardiovasc Surg 1984; 88:259.

7. Bove EL, Kohman L, Sereika S, Byrum CJ, Kavey ·EW, Blackman MS, Sondheimer HM, Rosenthal A: *The modified Blalock-Taussig shunt: Analysis of adequacy and duration of palliation*. Circulation 1987;76(suppl III): III-19.

8. Braunwald: *Heart diseases* 1988 - WB. Saunders Company.

9. Castaneda AR, Jonas RA, Mayer JE, Hansley FL: *Cardiac surgery of the neonate and infant*. 1994 - WB. Saunders Company.

10. Chantepie A; Cheliakine C, Aupart M.: *Short and medium term results of systemic pulmonary shunts in the neonatal period*. Archives des maladie du coeur et des vaisseaux 1995; 88(5):693.

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

12. Godart F, Qureshi SA, Simha A et al: *Patency and development of stenosis in modified Blalock-Taussig shunts constructed using expended PTFE*. Cardiol Young 1997; 7:153-159.

13. Guerin F : *Tetralogie de Fallot*; EMC, Coeur - vaisseaux, 11041 R10; 3/1980.

14. Guyton RA, Owens JE, Waumett JD, Dooley KJ, Hatcher CR Jr, Williams WH: *The Blalock-Taussig shunts: Low risk, effective palliation, and pulmonary artery growth*. J Thorac Cardiovasc Surg 1983;85:917.

15. Harris AM, Segel N, Bishop JM: *Blalock-Taussig anastomosis for tetralogyof Fallot. A ten-to-fifteen year follow-up*. Br Heart J 1964;26:266.

16. Ilbawi MN, Grieco J, Deleon SY, Idriss FS, Muster AJ, Berry TE, Klich J: *Modified Blalock - Taussig shunt in new born infants*. J.Thorac Cardiovasc Surg 1984; 88: 770.

17. Kay PH, Capuani A, Franks R, Licoln C: *Experience with the modified Blalock - Taussig operation using polytetrafluoroethylene (Impra ) grafts*. Br Heart J 1983; 49: 359.

18. Kirklin JW : *Cardiac Surgery* 1992 - WB Sounders Company.

19. Lamberti JJ, Carlisle J, Waldman JD, Lodge FA, Kirpatrick SE, Georg L, Mathewson JW, Turner SW, Pappelbaum SJ: *Systemic - pulmonary shunts in infants and children*. J.Thorac Cardiovasc Surg 1984; 88: 76.

20. de Leval MR, McKay R, Jones M, Stark j, Maccarney FJ: *Modified Blalock Taussig shunt. Use of subclavian artery orifice as flow regulator in prothetic systemic - pulmonary artery shunts*. J.Thorac Cardiovasc Surg 1981; 81:112.

21. Moulton AL, Brenner JI, Ringel R, Nordenberg A, Berman MA, Ali S, Burns J: *Classic versus modified Blalock-Taussig shunts in neonates and infants*. Circulation 1985; 72(suppl II): II-35.

22. Smith VC, Caggiano AV, Knauf DG, Alexander JA: *The Blalock-Taussig shunt in the newborn infant*. J.Thorac Cardiovasc Surg 1991; 102:602-5

23. Stark J, de Leval M: *Surgery for congenital heart defect* 1994; WB. Saunders Company.

24. Stewart S, Alexson C, Manning J, Oakes D.: *Long-term palliation with the classic Blalock-Taussig shunt*. J Thorac Cardiovasc Surg 1988; 96(1):117.

25. Taussig HB, Kallman CH, Nagel D, Baumgardner R.:*Long-time observation on the Blalock-Taussig operation VIII. 20 to 28 year follow-up on patients with a tetralogy of Fallot*. Johns Hopkins Med J 1975; 137(1):13.

26. Valliatu J; Jairaj P; Delamie T; Subramanyam R; Menon S; Vyas H: *False aneurysm following modified Blalock-Taussig shunt*. Thorax 1994; 49:383.

# MỘT SỐ YẾU TỐ NGUY CƠ, TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG CỦA XUẤT HUYẾT NÃO

BS. BÙI VĂN TÂN; PGS - TS. NGUYỄN PHÚ KHÁNG

TÓM TẮT

*Chúng tôi theo dõi 51 bệnh nhân đột quỵ xuất huyết não, thấy rằng: Xuất huyết não hay gặp ở nam giới (80,4%), tuổi trên 70 (49%), tăng huyết áp (90,19%), đái tháo đường (11,8%).*

*Triệu chứng lâm sàng cũng giống như đột quỵ thiếu máu não.*

*Bệnh khởi đầu đột ngột, liệt nửa người, liệt dây thần kinh sọ não, rối loạn ngôn ngữ, rối loạn cơ vòng, hôn mê.*

*Triệu chứng cận lâm sàng: Tăng Cholesterol máu (4,17%), tăng LDL (50%), giảm HDL (19,6%).*

*Chụp não cắt lớp vi tính có vùng tăng tỷ trọng trung bình là 70,47HU.*

SUMMARY

**RISK FARTORS CLINICAL FEATURES AND INVESTIGATIONS FOR HAEMORRHAGIC STROKE**

Dr. Bui Van Tan

Ass. Prof. Nguyen Phu Khang PhD

*We watched for 51 patients with haemorrhagic stroke (HS), So as: HS for men (80,4%), over 70 year age (49%), hypertension (90,19%), diabetes mellitus (11,8%). HS give expression to clinical features the same cerebral infarction (41,7%), elevented LDL (50%) decreased HDL (19,6%).*

*The scan with HS show areas increased density (70, 47 HU)./.*

## 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Xuất huyết não là một thể của đột quỵ não (ĐQN). Tỷ lệ XHN khoảng 20% tổng số ĐQN [3], tuy nhiên diễn biến, biểu hiện lâm sàng, cận lâm sàng thường rất nặng, tỷ lệ biến chứng, tử vong cao hơn nhồi máu não (NMN)[2].

Vì vậy tìm hiểu một số yếu tố nguy cơ, đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của XHN sẽ góp phần chẩn đoán, điều trị, tiên lượng và giảm tỷ lệ tử vong.

## 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

***1 . Đối tượng***: 51 bệnh nhân được chẩn đoán xác định XHN bằng CT-Scanner trong 15 ngày đầu sau khi bị XHN từ tháng 8 năm 2001 đến tháng 6 năm 2002 tại Đơn vị đột quỵ - Khoa A7 viện Quân y 108

. Tiêu chuẩn loại trừ: Các bệnh nhân xuất huyết não do nguyên nhân nhiễm khuẩn, chấn thương, u não...

***2. Phương pháp nghiên cứu***

+ Tiến cứu và điều tra cắt ngang .

+ Các tiêu chuẩn nghiên cứu-đánh giá:

. Tiêu chuẩn chẩn đoán đột quỵ não theo WHO

. Chẩn đoán độ tăng huyết áp theo WHO (1999)

. Chẩn đoán hôn mê theo thang điểm Glasgow

. Đánh giá mức độ liệt theo Henry và CS (1984).

. Chẩn đoán kích thước, vị trí tổn thương bằng chụp CT- Scanner

. Yếu tố nguy cơ : THA, ĐTĐ, TIA,rung nhĩ ...

. Theo dõi các triệu chứng tiền triệu và cách khởi phát

. Theo dõi các xét nghiệm hoá sinh và huyết học: Bạch cầu, Glucoese, Lipit máu...

. Theo dõi một số triệu chứng lâm sàng chính.

## III . KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

**Bảng 1:** *Phân chia theo giới và tuổi*

| XHN | Giới | | Tuổi | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Nam | Nữ | < 50 | 50 – 59 | 60 - 69 | ≥70 |
| Số lượng | 41 | 10 | 3 | 8 | 15 | 25 |
| Tỷ lệ (%) | 80,4 | 19,6 | 5,9 | **15,7** | 29,4 | 49,0 |

. Nam hay bị đột quỵ hơn nữ, tỷ lệ đột quỵ tăng dần theo tuổi

**Bảng 2:** *Các yếu tố nguy cơ XHN*

| Yếu tố nguy cơ | Số lượng | Tỷ lệ % |
|---|---|---|
| Tăng huyết áp | 46 | 90,19 |
| Đái tháo đường | 6 | 11,8 |
| Tiền sử bị ĐQN | 6 | 11,8 |
| Thiếu máu não cục bộ tạm thời (TIA) | 5 | 9,8 |
| Rung nhĩ | 2 | 3,9 |
| Tăng Cholesterol máu | 8 | 15,7 |
| Hút thuốc lá | 16 | 31,4 |
| Uống rượu | 13 | 25,5 |

Nguy cơ cao nhất của XHN là THA(90,19%)

**Bảng 3**. *Mức độ - Hiểu biết và điều trị tăng huyết áp*

| Độ THA - Hiểu biết và điều trị | | Số lượng | Tỷ lệ % |
|---|---|---|---|
| Độ tăng huyết áp: | Bình thường | 5 | 9,8 |
| | Độ I | 10 | 19,6 |
| | Độ II | 14 | 27,5 |
| | Độ III | 16 | 31,4 |
| | Tăng HA tâm thu đơn thuần | 2 | 3,9 |
| | Tăng huyết áp kịch phát | 0 | 0 |
| | Không biết tăng huyết áp | 10 | 21,73 |
| Hiểu biết và điều trị | Biết - Không điều trị | 14 | 30,4 |
| | Biết - Điều trị không đúng | 19 | 41,3 |
| | Biết - Điều trị đúng | 3 | 6,52 |

*Tỷ lệ bệnh nhân bị XHN tăng dần theo độ THA, đặc biệt ở người không quan tâm đúng mức đến điều trị THA(93,48%).*

**Bảng 4:** *Tiền triệu và cách khởi phát*

| Xuất huyết não | | Số lượng | Tỷ lệ % |
|---|---|---|---|
| Tiền triệu | Đau đầu | 28 | 54,9 |
| | Chóng mặt | 25 | 49,0 |
| | Buồn nôn - nôn | 25 | 49,0 |
| | Rối loạn ngôn ngữ | 24 | 47,1 |
| | Co giật | 10 | 19,6 |
| | Tê bại chân tay | 16 | 31,4 |
| Cách khởi phát đột ngột và diễn biến | <30 phút | 37 | 80,4 |
| | 30 – 90 phút | 8 | 17,4 |
| | > 90 phút | 1 | 2,2 |

Triệu chứng tiền triệu của XHN là đau đầu, chóng mặt, buồn nôn - nôn, rối loạn ngôn ngữ. Cách khởi phát nhanh < 30 phút là 80,4%.

**Bảng 5:** *Hôn mê theo thang điểm Glasgow*

| Điểm Glasgow | Số lượng | Tỷ lệ % |
|---|---|---|
| 10 – 14 | 26 | 51,0 |
| 6 – 9 | 17 | 33,3 |
| ≤ 5 | 8 | 15,7 |

XHN có tỷ lệ hôn mê mức độ nặng ≤ 5 điểm Glasgow: 15,7%

**Bảng 6:** *Tổn thương thần kinh khu trú*

| Tổn thương thần kinh khu trú | Số lượng | Tỷ lệ % |
|---|---|---|
| Liệt TW 1/2 người | 49 | 96,07 |
| Liệt độ 1 + 2<br>Liệt độ 3 + 4<br>Liệt độ 5 | 14<br>10<br>27 | 27,5<br>19,6<br>52,9 |
| Liệt dây VII TW | 40 | 78,43 |
| Suy hô hấp ( SpO2<90%) | 15 | 29,4 |
| Rối loạn thần kinh thực vật | 28 | 54,9 |
| Rối loạn cơ vòng | 32 | 62,78 |
| Rối loạn ngôn ngữ :<br>. Nói ngọng<br>. Mất nói | 42<br>25<br>17 | 82,4<br>49,0<br>33,3 |
| 30<br>21 | | 58,8<br>41,2 |

XHN gây ra với tỷ lệ cao là liệt TW 1/2 người (96,07%), Rối loạn ngôn ngữ (82,4%), liệt thần kinh VII TW (78,43%), rối loạn cơ vòng (62,78).

Mật độ tỷ trọng não trung bình của XHN đo trên CT Scanner: 70,47 ± 0,89 HU, kể từ khi XHN trung bình là 56,9 ± 9,13 giờ

**Bảng 8:** *Xét nghiệm bạch cầu và hoá sinh máu*

| Xét nghiệm | *Số lượng* | Tỷ lệ % |
|---|---|---|
| Bạch cầu (>9 .$10^9$/l) | 37/44 | 84,1 |
| Glucose (>6,11 mmol/l)<br>. Có ĐTĐ<br>. Không có ĐTĐ | 26/51<br>6/51<br>20/51 | 54,2<br>11,8<br>39,2 |
| Cholesterol (>5,2 mmol/l) | 20/48 | 41,7 |
| Triglyxerit (>2,3 mmol/l) | 12/48 | 25,0 |
| HDL-C (<0,9 mmol/l) | 9/46 | 19,6 |
| LDL-C (>3,5 mmol/l) | 6/12 | 50,0 |

Ở bệnh nhân XHN có tăng bạch cầu(84,1%), rối loạn Glucose, Lipit máu

## 4. BÀN LUẬN

*4.1. Yếu tố nguy cơ*: XHN chủ yếu sẩy ra ở nam chiếm tỷ lệ cao (80,4%) chỉ có 19,6% là nữ. Tỷ lệ XHN tăng nhanh theo tuổi. Chúng tôi gặp tuổi ≥70 là 49,0% trong khi đó tuổi < 50 chỉ là 5,9%. Tỷ lệ tuổi, giới gặp trong NMN của chúng tôi phù hợp với các tác giả trong và ngoài nước[1].

Các yếu tố nguy cơ hay gặp trong XHN là: THA; ĐQN lần 2,3; ĐTĐ; TIA; hút thuốc lá; uống rượu; rung nhĩ; tăng lipit máu. Đặc biệt là THA chiếm tỷ lệ cao (90,19%), đây là nguyên nhân hàng đầu của XHN đã được các tác giả công nhận [4]. Chúng tôi gặp tỷ lệ biết THA là 78,27% cao hơn so với các tác giả trước đây [1]. Tuy nhiên tỷ lệ biết và điều trị đúng vẫn còn rất thấp (6,52%), tỷ lệ có biết tăng huyết áp nhưng không điều trị là 30,4%. Đây là vấn đề cần quan tâm về giáo dục sức khoẻ.

*4.2. Lâm sàng*: Tiền triệu hay gặp của XHN chúng tôi gặp là đau đầu 54,9%, chóng mặt 49,0%, buồn nôn, nôn 49,0%, rối loạn ngôn ngữ 47,1, tê bại chân tay31,4% và co giật 19,6%. Cách khởi phát của XHN mang tính chất đột ngột nhưng đột ngột diễn biến nhanh (<30 phút ) chiếm tỷ lệ cao 80,4%, còn lại là đột ngột diễn biến trung bình (30 - 90 phút )(17,4%) và đột ngột diễn biến chậm (> 90 phút ) rất ít (2,2%), tương đương với tỷ lệ của Lê Đức Hinh,Lê Văn Thính [2]. Hôn mê gặp ở mức điểm Glasgow 10 - 14 điểm là 51,0%, ở mức 6 - 9 điểm là 33,3% và hôn mê sâu Glasgow ≤ 5 điểm chiếm 15,7%.

Tổn thương thần kinh khu trú: Gặp liệt 1/2 người 96,07% trong đó liệt hoàn toàn (độ 5) chiếm tỷ lệ rất cao (52,9%). Liệt dây VII 78,43%, rối loạn ngôn ngữ 82,4%, nói ngọng 49,0 và mất nói 33,3%. Rối loạn thần kinh thực vật 54,9%, rối loạn cơ vòng 62,7%, đặc biệt là tỷ lệ suy hô hấp lên đến 29,4% đây là một dấu hiệu nặng của bệnh. Hội chứng màng não: Cứng gáy 58,8%, kernig 41,2%.

*4. 3 . Cận lâm sàng*

+ Tất cả các bệnh nhân đều được chụp CT-Scanner để chẩn đoán xác định ĐQN và chẩn đoán phân biệt NMN và XHN, chẩn đoán vị trí, kích thước, hình thể ổ tổn thương. Chúng tôi đo được mật độ tỷ trọng trung bình của XHN Là 70,47 0,89 HU, trung bình sau đột quỵ là 56,9 9,13 giờ .

+ Tăng bạch cầu tỷ lệ cao (91,8%) nguyên nhân do tổn thương não, nhiễm khuẩn kết hợp. Đặc biệt là tăng đường máu, nhiều tác giả công nhận trong ĐQN có sự tăng đường máu cả ở người có hoặc không có ĐTĐ[5]. Chúng tôi gặp tỷ lệ tăng đường máu là 54,2% nhưng chỉ có 11,8% là ĐTĐ thực sự còn lại 39,2% là tăng đường máu phản ứng. Chúng tôi thấy tăng Cholesterol 41,7%,tăng Triglyxerit 25,0%, giảm HDL - C 19,6 % và tăng LDL - C 50,0%

## 5 . KẾT LUẬN

+ Xuất huyết não hay gặp ở nam giới, tỷ lệ xuất huyết não tăng nhanh theo tuổi. Cao nhất là nhóm tuổi ≥ 70 (49,0%). Xuất huyết não có tỷ lệ tăng huyết áp là (90,19%), trong đó 94,48 % là không được điều trị hoặc điều trị không đúng, chỉ có 6,52% là điều trị đúng.

+ Xuất huyết não hay có tiền triệu là chóng mặt, đau đầu, buồn nôn - nôn, rối loạn ngôn ngữ.

+ Triệu chứng lâm sàng chủ yếu của xuất huyết não là: Liệt 1/2 người , liệt dây VII trung ương, hôn mê, rối loạn ngôn ngữ, rối loạn cơ vòng.

+ Mật độ tỷ trọng não trung bình 15 ngày đầu sau xuất huyết não là: 70,47 0,89 HU.

+ Xét nghiệm máu: Tăng bạch cầu 84,1%, tăng Cholesterol 41,7 %, tăng LDL - C 50,0% và giảm HDL - C 19,6%. Tăng đường máu là 54,2% nhưng chỉ có 11,8% là có đái tháo đường.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO


- Phạm Khuê: Đề phòng tai biến mạch máu não ở người có tuổi-nhà xuất bản Y học 2000

Lê văn Thính,Lê đức Hinh: Một số nhận xét lâm sàng của chảy máu não-Báo cáo khoa học,hội thảo chuyên đề liên khoa về chẩn đoán và điều trị TBMMN-5/2001

- Chalmers.J., Macmahon.S.,Anderson. C,Neal - B,Rodgers – A Blood pressure and stroke prevention, P.1- 45

- De - Lombera – Romero-F; Fernandez – Casares – S., Gascuena – Rubia : Hypertension and dyslipidemia .Rev – esp – cardio.1998; 51 suppl 4: 24 – 35

Kagansky . N ; Levy , S ...The role of Hyperglycemia in acut stroke ,Arch – Neurol . 2001 . Aug 1290 –12

# XOẮN ĐỈNH

Pr. ROBERT GROLLEAU. Pr. JEAN-MARC DAVY.
Từ cuốn : TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE.

*Người dịch :* THS.BS. HÀN NHẤT LINH
*Viện Tim Mạch Việt Nam*

## I- KHÁI NIỆM

Xoắn đỉnh được cho là một dạng của tim nhanh thất đa hình và không ổn định, được Dessertenne mô tả lần đầu tiên ở những bệnh nhân bị nhịp tim chậm do Bloc nhĩ-thất. Danh từ xoắn đỉnh (**Torsades de pointe**) hiện nay được sử dụng ở nhiều nước, và nó hay được dùng hơn một số thuật ngữ đồng nghĩa khác có cùng hình ảnh dạng sóng của các phức bộ thất lạc chỗ trên điện tâm đồ.

Dựa vào hình thái học của các phức bộ thất trong cơn tim nhanh, xoắn đỉnh được chia thành hai nhóm khác nhau :

+ Loại thường gặp, đây là loại xoắn đỉnh thuộc nghĩa hạn chế theo mô tả của trường phái Tim mạch Pháp. Trên điện tâm đồ, nó hình thành trên khoảng QT dài và khởi phát bởi một ngoại tâm thu thất có khoảng ghép muộn (ở cuối sóng T, hoặc cuối sóng U) và thường cố định.

+ Các cơn tim nhanh thất đa hình dạng với hình ảnh xoắn vặn, khoảng QT giữa các cơn bình thường, khoảng ghép ngoại tâm thu thất ban đầu đến rất sớm hoặc sớm. Sự khác nhau này không chỉ có ý nghĩa đơn thuần về mặt lý thuyết, mà còn có ý nghĩa trong các nguyên nhân và các phương pháp điều trị khác nhau.

## II- ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA XOẮN ĐỈNH VÀ KHOẢNG QT DÀI

### 1- Điện tâm đồ

Về mặt điện học, sự hình thành xoắn đỉnh là một dãy liên tiếp các phức bộ lạc chỗ, giãn rộng, biên độ và sự phân cực thay đổi với sự xoay vòng tuần tự và có tính chu kỳ (thông thường từ 5 đến 10 phức bộ) của các phức bộ nhanh có đỉnh nhọn quay quanh đường đẳng điện. Hình ảnh đặc trưng đường quét sóng không phải luôn thể hiện rõ trên một chuyển đạo, ghi điện tâm đồ nhiều chuyển đạo đồng thời và nhất là các chuyển đạo vùng trước tim thì thấy rõ hình ảnh sóng xoắn vặn của các phức bộ nói trên. Khác với rung thất, các giai đoạn khử cực và tái cực được phân biệt rõ ràng. Về nguyên tắc, các sóng P khó nhận thấy khi ghi điện tâm đồ thông thường, nhưng khi ghi điện đồ tâm nhĩ chọn lọc thì thấy nó bị phân ly và chậm hơn.

Tần số thất trung bình là 200c/phút, nhưng rất thay đổi, mỗi cơn xoắn đỉnh có thể tương đối chậm (160c/phút) hoặc rất nhanh (280c/phút), và nhịp thất không đều. Thời gian mỗi cơn xoắn đỉnh kéo dài vài giây, và thường phải có ít nhất 6 phức bộ thất liên tiếp để tạo ra hình ảnh đặc trưng của xoắn đỉnh *(Hình 2)*. Giữa các cơn xoắn đỉnh, trên điện tâm đồ thường ghi lại được các ngoại tâm thu thất riêng lẻ hoặc từng chùm, thông thường từ 3 đến 5 ngoại tâm thu thất đa hình dạng không gây được cơn xoắn đỉnh.

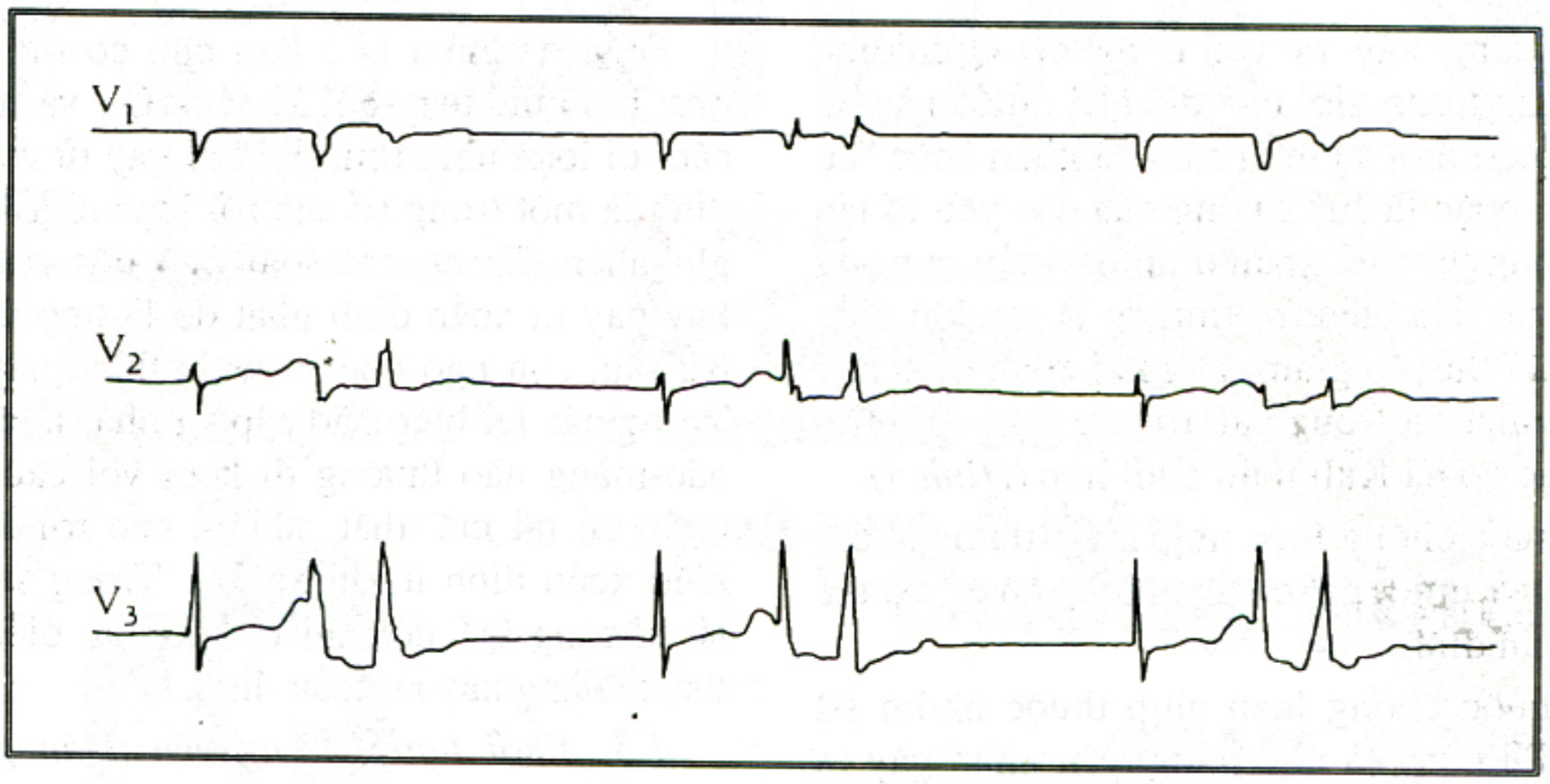
### 2- Lâm sàng

Về mặt lâm sàng, cơn xoắn đỉnh kéo dài sẽ dẫn đến suy tuần hoàn, gây ngất xỉu, nhất là khi cơn xoắn đỉnh xảy ra ở tư thế đứng. Một trong những đặc điểm tiến triển của xoắn đỉnh là tự hết, sau đó lại tái phát. Không điều trị, cơn xoắn đỉnh có thể chuyển thành rung thất.

### 3- Các dấu hiệu báo trước

Trên điện tâm đồ đôi khi thấy được các dấu hiệu báo trước cơn xoắn đỉnh. Sự xuất hiện ngoại tâm thu thất nhịp đôi trên khoảng QT kéo dài thường có giá trị dự báo cơn xoắn đỉnh xảy ra, thời kỳ tâm trương kéo dài do khoảng nghỉ sau ngoại tâm thu thất làm kéo dài tái cực của phức bộ dẫn đứng sau nó, hậu quả là làm tăng biến dạng phần cuối sóng T mà ở đó ngoại tâm thu thất phát động xoắn đỉnh rơi vào *(hình 1)*.

Khi thấy các sóng T âm khổng lồ (đặc biệt trong các trường hợp Bloc nhĩ-thất), và nhất là sự đan xen sóng T hoặc sóng U (hay gặp trong các hội chứng QT dài bẩm sinh) thì khả năng dễ xảy ra xoắn đỉnh.




**Hình 1** : *Các ngoại tâm thu dự báo cơn xoắn đỉnh ở một trường hợp hạ Kali máu. (Lưu ý sự biến dạng ở phần cuối tái cực thất, ở đó phần đầu các ngoại tâm thu chồng lên).*

## III – XOẮN ĐỈNH DO KHOẢNG QT DÀI MẮC PHẢI

### 1 - Nguyên nhân

| | Do nhịp tim chậm | Do rối loạn chuyển hóa | Do dùng thuốc | Các nguyên nhân khác |
|---|---|---|---|---|
| **Hay gặp** | - Bloc nhĩ thất cấp II và III.<br>- Bloc nhĩ thất kịch phát | - Hạ Kali huyết | - Thuốc chống loạn nhịp nhóm IA.<br>- Sotalol. | - Ngộ độc củ ấu tầu.<br>- Ngộ độc thuốc diệt chuột.<br>- Sự đặc ứng. |
| **Hiếm gặp** | - Nhịp chậm xoang.<br>- Bloc xoang – nhĩ gia tốc. | - Giảm Magne huyết.<br>- Giảm Canxi huyết. | - Thuốc chống loạn nhịp nhóm IB và IC.<br>- Bépridil.<br>- Amiodarone<br>- Các thuốc chống trầm cảm.<br>- Các thuốc an thần kinh.<br>- Các thuốc giãn mạch não.<br>- Các thuốc chống sốt rét.<br>- Các thuốc kháng Histamine. | - Chế độ ăn uống để giảm béo nhanh.<br>- Rối loạn não cấp.<br>- Ngộ độc Phospho hữu cơ.<br>- Ngộ độc Arsenic.<br>- Sa van hai lá. |

*1- Các nguyên nhân hay gặp*

Đó là các trường hợp nhịp tim rất chậm, do hạ Kali máu và do dùng các thuốc chống loạn nhịp nhóm IA hoặc nhóm III. Xoắn đỉnh chiếm 10 đến 15% các nguyên nhân gây ra hội chứng Adam-Stokes khi có Bloc nhĩ-thất. Hay gặp là Bloc nhĩ-thất cấp cao kéo dài, nhưng xoắn đỉnh cũng có thể xuất hiện ở những trường hợp Bloc nhĩ-thất kịch phát hoặc ở những bệnh nhân đang có nhịp tim chậm do một nguyên nhân nào đó lại bị chậm hơn nữa một cách tạm thời.

- Hạ Kali máu là nguyên nhân hay gặp nhất gây ra xoắn đỉnh, nguyên nhân gây mất Kali máu có nhiều: dùng thuốc nhuận tràng, thuốc lợi tiểu, ỉa chảy kéo dài, tăng Aldostérol tiên phát hoặc thứ phát. Một số thuốc thuộc nhóm Bêtalactamine khi dùng liều cao với các trường hợp nhiễm khuẩn nặng (Carboxypénicilline) làm mất nhiều Kali máu cũng gây ra xoắn đỉnh.

- Từ trước đến nay, Quinidine đã được thấy là tác nhân của xoắn đỉnh, gây ra đa số các cơn ngất kinh điển "ngất Quinidine". Xoắn đỉnh không liên quan đến liều Quinidine quá cao, trái

lại nó thường xảy ra với nồng độ Quinidine huyết tương trong giới hạn điều trị : điều này đã gây nghi ngờ một sự mẫn cảm cá nhân hoặc "sự đặc ứng", hoặc là ảnh hưởng của các yếu tố tác động. Trong thực tế, xoắn đỉnh hay xảy ra trong vòng 48 giờ đầu điều trị, thường là sau khi điều trị rung nhĩ thuyên giảm. Đôi khi xoắn đỉnh xảy ra muộn, nhất là trong các trường hợp nhịp tim chậm hoặc có hạ Kali máu phối hợp *(Hình 3)*.

Các thuốc chống loạn nhịp khác thuộc nhóm IA (Disopyramide, Procainamide) cũng có thể gây ra xoắn đỉnh.

Các thuốc chống loạn nhịp thuộc nhóm III như Sotalol cũng là những nguyên nhân gây ra xoắn đỉnh, vì nhịp chậm bị phối hợp do tác dụng chẹn Bêta ; ở đây hiệu ứng đảo ngược sử dụng phụ thuộc thuốc đặc biệt sẽ nguy hại. Trái lại, Amiodarone hiếm khi là tác nhân gây ra xoắn đỉnh, nhưng khi phối hợp với một số yếu tố nguy cơ khác, nhất là khi nhịp chậm và có hạ Kali máu thì xoắn đỉnh cũng có thể xảy ra.

*1.2- Các nguyên nhân hiếm gặp hơn*

Đôi khi các cơn xoắn đỉnh xảy ra trong quá trình nhịp chậm xoang. Trong số các nguyên nhân chuyển hóa, giảm Magné máu hay được thấy ở những người nghiện rượu mạn tính. Giảm Canxi máu chỉ là một nguyên nhân ngoại lệ và ít khi riêng biệt.

Trong các thuốc gây xoắn đỉnh, hiếm khi người ta thấy các thuốc chống loạn nhịp nhóm IB (Méxilétine) hoặc IC (Flécainide), những thuốc này tác động ít hoặc không tác động vào quá trình tái cực thất (khoảng JT).

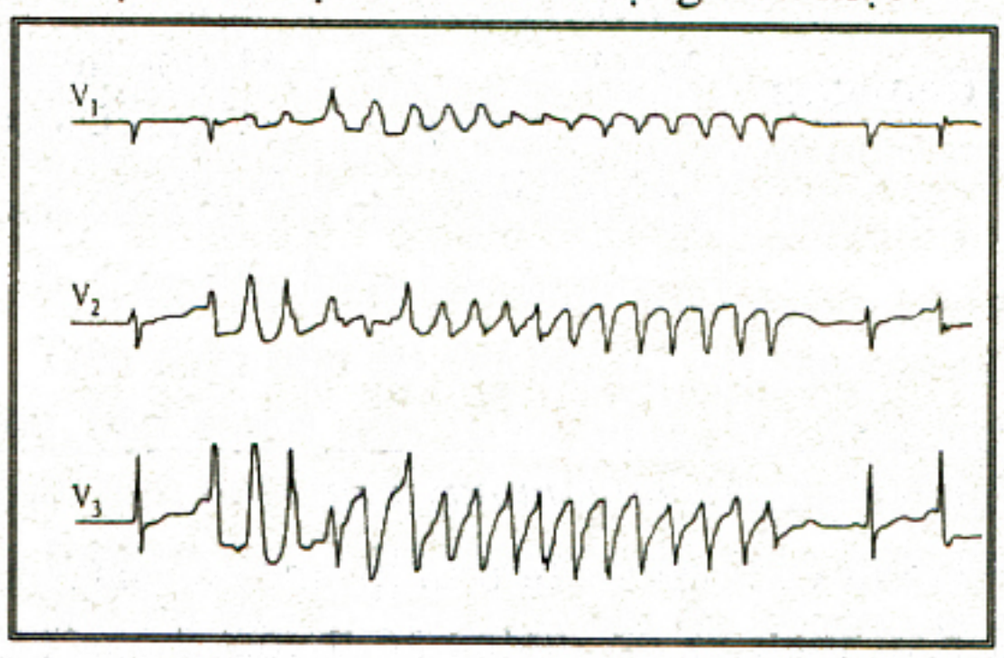
Một số thuốc khác dùng trong tim mạch trước đây như Prénylamine, Lidoflazine hoặc gần đây là Bépridil đã gây ra các cơn xoắn đỉnh, các thuốc giãn mạch dùng cho tuần hoàn não như Vincamine và Fénoxédil cũng có khi gây ra tai biến này.

Trong một số các thuốc hướng tâm thần, các Phénothiazine, các thuốc chống trầm cảm nhân 3 vòng và nhân 4 vòng có thể gây xoắn đỉnh. Các thuốc kháng sinh (Érythromycine) và các thuốc kháng Histamine (Terfénadine) cũng có thể là nguyên nhân của tai biến nói trên. Xoắn đỉnh do Quinidỉn dễ xảy ra hơn ở những trường hợp đã dùng Chloroquine.

Điều trị giảm béo làm cho cơ thể gầy quá nhanh có thể thay đổi khoảng QT và phát sinh các rối loạn nhịp tim, đôi khi gây tử vong, xoắn đỉnh là một trong số các rối loạn nhịp tim được ghi nhận. Trong các loại ngộ độc ngoại sinh, hay gây ra xoắn đỉnh nhất đó là ngộ độc thuốc trừ sâu, còn ngộ độc Arsenic thì ít gây ra hơn. Trong các tai biến não cấp và nhất là chảy máu não-màng não thường đi kèm với các rối loạn nặng về tái cực thất, nhưng các rối loạn nhịp kiểu xoắn đỉnh ít khi xảy ra. Trong sa van hai lá, khoảng QT đôi khi bị kéo dài, điều này có thể dễ dàng xảy ra xoắn đỉnh.

*1.3- Phối hợp các nguyên nhân gây xoắn đỉnh*

Các yếu tố phối hợp với nhau hay được đề cập. Giảm Kali máu trong quá trình điều trị bằng các thuốc chống loạn nhịp hoặc một vài thuốc chống cơn đau thắt ngực, nhịp tim chậm do dùng các thuốc chống loạn nhịp có thể gây ra xoắn đỉnh. Tim to là một yếu tố dễ dàng xảy ra các cơn xoắn đỉnh do dùng Quinidine. Trong khi đó dùng các thuốc Digitalis đơn thuần hiếm gây ra xoắn đỉnh, có thể dễ dàng xuất hiện xoắn đỉnh ở những người điều trị bằng các thuốc nhóm IA, dễ làm mất dịch tế bào có Kali, bằng cách rút ngắn điện thế hoạt động dưới nội tâm mạc và làm tăng sự phân tán tái cực giữa các lớp dưới nội tâm mạc và dưới thượng tâm mạc.




*Hình 2 : Cơn xoắn đỉnh.*

**2- Điều trị**

*2.1- Liệu pháp bằng Magné*

Trong cấp cứu, dùng đường uống từ 1 đến 2 ống (1g – 2g) Sulfate de Magnésium (MgSO4) luôn luôn có một tác dụng đặc hiệu đối với xoắn đỉnh, nó có thể dùng nhắc lại nhiều lần theo yêu cầu điều trị, nếu truyền tĩnh mạch từ 4g đến 8g

MgSO4 trong 24 giờ thì không đủ, nó không làm mất các ổ thoát thất.

Tuy nhiên ít khi theo dõi được sự thiếu hụt Magné huyết. Việc cung cấp Magnésium chắc chắn có tác dụng đặc hiệu với điện sinh lý học, trực tiếp hoặc gián tiếp qua hoạt động bơm ATP-ase $Mg^+$ mà nó tác động tới sự trao đổi tích cực qua màng tế bào $Na^+$ - $K^+$ ($K^+$ đi vào trong tế bào). Trong thực nghiệm, người ta cho rằng Magnésium loại bỏ các hậu khử cực sớm tế bào và hoạt hóa các tế bào tái cực, đặc biệt nó giải thoát quá trình hậu khử cực ở cuối Phase 2. Khoảng QT không thay đổi hoặc ngắn đi chút ít.

Như vậy trong cấp cứu xoắn đỉnh, điều trị bằng Magné có thể giúp cho thầy thuốc chưa phải dùng đến biện pháp đặt máy tạo nhịp. Hiện nay đặt máy tạo nhịp chỉ tiến hành khi điều trị bằng Magné thất bại.

*2.2- Tác động lên các nguyên nhân*

Loại bỏ một hoặc nhiều chất có ảnh hưởng đối với tái cực thất có thể đủ để làm mất cơn xoắn đỉnh, nếu thải trừ nhanh sản phẩm gây ra tai biến và nếu không có yếu tố chuyển hóa phối hợp, đặc biệt là hạ Kali máu. Điều chỉnh các rối loạn chuyển hóa là bắt buộc trong điều trị xoắn đỉnh. Trong trường hợp giảm Kali máu đã rõ ràng hoặc chỉ nghi ngờ sau khi hỏi bệnh, cung cấp Kali liều cao bằng đường tĩnh mạch (12g - 24g trong 24 giờ), cần thiết phải theo dõi điện tâm đồ liên tục và điện giải đồ.

Cấy máy tạo nhịp dài hạn được chỉ định trong các trường hợp xoắn đỉnh tái phát hoặc kịch phát nhiều lần ở những trường hợp bị Bloc nhĩ-thất kéo dài hằng định.

*2.3- Làm tăng nhịp tim*

Tác dụng có lợi của các biện pháp làm tăng nhịp tim trong điều trị xoắn đỉnh có khoảng QT dài được minh chứng rõ ràng. Làm tăng nhịp tim sẽ rút ngắn điện thế hoạt động, giúp cho sự tái đồng bộ được tốt nhất, kết quả là thời kỳ trơ bị phân tán ít đi. Trong thực nghiệm, gia tăng tần số kích thích còn là biện pháp đơn giản nhất để làm mất quá trình hậu khử cực sớm của tế bào. Đặt máy tạo nhịp tạm thời được chỉ định trong trường hợp khi điều trị bằng Magné thất bại, tần số kích thích được điều chỉnh tùy theo ngưỡng biến mất của loạn nhịp, hoặc tạo nhịp với tần số nhanh 100 – 120/mn. Về mặt lý thuyết, kích thích nhĩ thì tốt hơn, bởi vì nó cho phép đạt được một sự đồng bộ thất tốt nhất, nhưng thực tế trong hoàn cảnh cấp cứu, điện cực tâm nhĩ rất dễ bị di lệch, nên người ta thường kích thích tâm thất.

Truyền tĩnh mạch Isoprénaline là giải pháp mang tính tình thế mặc dù tác dụng của nó đã được ghi nhận trong xoắn đỉnh do nhịp tim rất chậm. Nhưng Isoprénaline có thể làm dễ dàng phát sinh ngoại tâm thu và làm giảm chu trình loạn nhịp, gây ra rung thất. Mặt khác, thuốc này có thể kích thích các thụ thể Bêta theo những cơ chế phức tạp, có thể làm cho quá trình hậu khử cực sớm của tế bào xuất hiện dễ dàng hơn trong một vài trường hợp.

*2.4- Các thuốc chống loạn nhịp*

Các thuốc chống loạn nhịp gây kéo dài tái cực (nhóm IA và nhóm III) thì chống chỉ định tuyệt đối. Tốt hơn là tránh dùng tất cả các thuốc chống loạn nhịp, mặc dù một số công trình nghiên cứu khoa học riêng rẽ có chỉ ra một số thuốc không tác động hoặc tác động không nhiều lên quá trình tái cực thất, như các thuốc chống loạn nhịp nhóm IB (Lidocaine, Diphénylhydantoine) nhóm IC (Propafénone), hoặc là Vérapamil.

Một số kết quả nghiên cứu thu được có thể do thuốc đã làm giảm hoặc loại bỏ các ngoại tâm thu có vai trò khởi phát xoắn đỉnh mà không làm kéo dài khoảng QT và chắc chắn cho thấy tính phức tạp của các dòng Ion gây ra các hậu khử cực sớm tế bào.

## IV- XOẮN ĐỈNH DO KHOẢNG QT DÀI BẨM SINH

Hội chứng QT dài bẩm sinh thì hiếm gặp và loại hay gặp nhất là loại có tính chất gia đình : Hội chứng **Jerwell-Lange-Nielsen**, di truyền gen lặn, tai điếc. Hội chứng **Romano-Ward**, di truyền gen trội, không điếc. Có thể có các rối loạn nhịp tim nặng, xoắn đỉnh, và có thể chuyển thành rung thất gây chết đột tử trong các hội chứng này.

**1- Chẩn đoán hội chứng QT dài bẩm sinh**

Dựa vào 3 tiêu chuẩn sau :

+ Trên điện tâm đồ, khoảng QT dài trên 0,44 giây, đã điều chỉnh.

+ Có triệu chứng ngất hoặc ngừng tuần hoàn đã hồi tỉnh.

+ Có tiền sử gia đình như ngất, đột tử.

Các rối loạn nhịp tim xuất hiện tự phát bởi các yếu tố kiểu Adrénergic (cường giao cảm) như :

+ Xúc cảm mạnh, hoảng sợ hoặc giận dữ.

+ Thức tỉnh đột ngột hoặc tiếng động mạnh bất ngờ.

+ Tập thể dục nhất là đang bơi.

+ Trạng thái mất cảm giác.

Chẩn đoán thường dựa vào người trẻ tuổi, khoảng 10 đến 20 tuổi, nhưng có nhiều trường hợp có thể phát hiện muộn (30 đến 50 tuổi). Nguy cơ ngất xảy ra là 5% trong 1 năm và nguy cơ đột tử là 1% trong 1 năm. Nguy cơ ngất là 0,5% trong 1 năm ở người mắc bệnh mà không có triệu chứng và ngừng tim có thể là triệu chứng đầu tiên.

Các thể rất nặng hay gặp ở trẻ sơ sinh và trẻ bú mẹ. Điện tâm đồ rất đặc trưng, biểu hiện các rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất và trong thất với khoảng QT rất dài kiểu quái dị. Tỷ lệ tử vong từ 15% đến 20% các trường hợp mặc dù được điều trị. Các gènes gây bệnh chắc chắn có nhiều, hiện nay đang được tích cực nghiên cứu, người ta có nghi ngờ 1 gène ở trên cánh nhỏ của nhiễm sắc thể XI gần vị trí Ras-1. Trong khi chờ một xét nghiệm di truyền và thiếu xét nghiệm gây tạo hiện tượng, chẩn đoán chủ yếu dựa trên nghiên cứu về sự thay đổi của khoảng QT (lúc gắng sức, truyền tĩnh mạch các Catécholamines, hoặc Holter điện tâm đồ), cho thấy sự thay đổi này không phù hợp với tần số tim tăng. Các tiêu chuẩn khác bao gồm nhịp chậm thường xuyên kể cả khi gắng sức, và các ngoại tâm thu đôi khi xuất hiện.

**2- Điều trị hội chứng QT dài bẩm sinh**

Vì các yếu tố giao cảm Adrénergic thường gây ngất do xoắn đỉnh (xảy ra khi gắng sức, xúc cảm, Stress), nên điều trị bằng thuốc chẹn Bêta (trừ Sotalol) rất có hiệu quả và là điều trị cơ bản. Gần đây đặt máy tạo nhịp cũng đã cho thấy tính hiệu quả của nó ; phải đặt máy tạo nhịp mỗi khi bệnh nhân được điều trị bằng thuốc chẹn Bêta, vì các triệu chứng có thể còn tồn tại hoặc là nhịp tim chậm quá mức.

Dự tính thủ thuật cắt đoạn thần kinh giao cảm trái được đặt ra vì sự mất cân bằng trong hệ thống thần kinh giao cảm của tim dẫn ra để giải thích cho sự kéo dài khoảng QT, đã không mang lại các kết quả đáng khích lệ. Phương án cần đến một máy phá rung cấy trong lồng ngực được dự kiến khi loạn nhịp kháng lại các thuốc chẹn Bêta và máy tạo nhịp.

Vấn đề khó khăn là ở những người mắc bệnh (khoảng QT dài, có tiền sử gia đình) nhưng không có triệu chứng : điều trị lâu dài bằng thuốc chẹn Bêta, hiện tại còn thiếu xét nghiệm về di truyền hoặc các biện pháp gây tạo hiện tượng.

## V- TIM NHANH THẤT ĐA HÌNH VỚI HÌNH ẢNH XOẮN ĐỈNH

**1- Tim nhanh thất đa hình ở các bệnh tim**

Các cơn tim nhanh thất đa hình với hình dạng xoắn đỉnh có khoảng QT bình thường hoặc hơi kéo dài, có khoảng ghép ngoại tâm thu thất ban đầu rất sớm hoặc hơi sớm, được thấy ở những bệnh nhân bị bệnh tim mạn tính, hay gặp nhất ở bệnh mạch vành, nhưng cũng gặp trong các bệnh cơ tim khác. Trong các bệnh tim nói trên, các cơn tim nhanh này phát sinh bởi sự kích thích thất và có thể chuyển thành tim nhanh thất đơn hình hoặc là tự phát, hoặc là dưới sự kích thích và sử dụng các thuốc chống loạn nhịp nhóm IA (Quinidine hoặc Procainamide). Do vậy, người ta có thể coi kiểu xoắn đỉnh này như một thể của tim nhanh thất đa hình dạng mà trong cơ chế của nó gần giống với cơ chế của các tim nhanh thất thông thường hơn là các xoắn đỉnh có khoảng QT dài. Ngược lại các thuốc chống loạn nhịp thông dụng thì có hiệu quả.

**2- Xoắn đỉnh ở bệnh tim thiếu máu cục bộ cấp**

Cơn tim nhanh thất có hình ảnh xoắn đỉnh thì hiếm xảy ra trong giai đoạn nhồi máu cơ tim cấp (chiếm 2% trong 72 giờ đầu hoại tử cơ tim). Đặc biệt cơn đau thắt ngực thể Prinzmetal đi kèm đan xen trong giai đoạn tái cực thất thì có thể gây ra xoắn đỉnh, hiếm khi bệnh tim thiếu máu cục bộ là yếu tố duy nhất gây ra xoắn đỉnh.

Trên điện tâm đồ, khoảng QT luôn luôn bình thường. Đôi khi nó kéo dài thường xuyên hoặc

ıoáng qua. Thông thường ngoại tâm thu thất hởi phát có một khoảng ghép sớm và chu trình ơn tim nhanh thường ngắn (xoắn đỉnh nhanh). ɔặc biệt các cơn xoắn đỉnh chuyển sang rung ıất thực sự hay gặp trong nguyên nhân này.

Điều trị xoắn đỉnh ở bệnh tim thiếu máu cục ộ cấp là khó khăn và thường dùng các thuốc hẹn Bêta. Các thuốc chẹn Canxi được chỉ định trong cơn đau thắt ngực thể Prinzmetal. Isoprénaline thì chống chỉ định tuyệt đối. Các thuốc chống loạn nhịp nhóm IA và IB nói chung không hiệu quả. Đôi khi truyền tĩnh mạch Amiodarone hoặc Tosylate de Brétylium thì có hiệu quả. Còn đặt máy tạo nhịp có các kết quả rất thất thường và thậm chí nguy hiểm, có thể chuyển thành rung thất.

*Hình 3 : Cơn xoắn đỉnh xảy ra ở một trường hợp dùng Quinidine.*

**3- Xoắn đỉnh do Catécholamine**

Các rối loạn nhịp thất đa hình gần giống với :ác cơn xoắn đỉnh đã được thấy ở những người rẻ tuổi. Trong số này, hoàn cảnh xuất hiện cơn im nhanh thất rất đặc biệt, gợi ra tác dụng ɔhóng thích Catécholamine : gắng sức, xúc cảm ıoặc Stress. Các cơn tim nhanh có thể xảy ra khi làm nghiệm pháp gắng sức và truyền Isoprénaline. Với các yếu tố này, điều trị bằng các thuốc chẹn Bêta là chỉ định tốt nhất. Khoảng QT bình thường là yếu tố chính để phân biệt chúng với hội chứng QT dài, nhưng cần lưu ý tới những thể ranh giới như đã mô tả.

**4- Xoắn đỉnh tự phát**

Các cơn xoắn đỉnh thấy được ở những người mà điện tâm đồ ngoài cơn thì bình thường, không có bệnh tim và cũng không có triệu chứng khởi phát để xác định. Trong một vài trường hợp, các cơn xoắn đỉnh này có tính chất gia đình. Một vài trong số này gần giống bệnh cảnh của hội chứng Romano-Ward, bằng các biện pháp điều tra gia đình cho thấy khoảng QT dài ở những người khác trong gia đình, và có trường hợp khoảng QT bình thường khi nghỉ ngơi, kéo dài khi gắng sức. Nhưng rất hiếm khoảng QT bình thường ở những người bị xoắn đỉnh có tính gia đình, khi kích thích thất theo chương trình có thể gây ra xoắn đỉnh ở những trường hợp này.

Các cơn xoắn đỉnh tự phát riêng lẻ là ngoại lệ và khó nhận biết. Có thể kiểu xoắn đỉnh này đã gây ra chết đột tử ở một vài người không có biểu hiện bệnh tim rõ ràng, do ranh giới đặc tính bệnh lý với các cơn rung thất ban đầu không rõ ràng.

## VI- SINH LÝ BỆNH XOẮN ĐỈNH

**1- Các cơ chế viện dẫn**

Cần phải phân biệt rõ ràng là sự khởi phát và sự hình thành xoắn đỉnh.

- Có vẻ như xoắn đỉnh được khởi phát do hoạt động của quá trình hậu khử cực sớm tế bào.

Đặc điểm của xoắn đỉnh tạo ra bằng thực nghiệm rất gợi ý cho nhận xét trên, người ta thấy quá trình hậu khử cực sớm xuất hiện khi Kali máu giảm, khi kích thích chậm hoặc khi sử dụng các thuốc chống loạn nhịp có tác dụng kéo dài khoảng QT, quá trình hậu khử cực sớm và hoạt động khởi phát có thể phòng ngừa được bằng Magnésium, kích thích tế bào nhanh, hoặc đôi khi do các Catécholamine thay đổi.

Các nghiên cứu trên cơ thể sống cũng cho thấy có thể tạo ra xoắn đỉnh trong một số hoàn cảnh thuận lợi cho quá trình khử cực đến sớm (uống chất Césium, giảm Kali kéo dài ở chó, nhịp tim chậm do dùng các thuốc chống loạn nhịp).

- Trong sự hình thành và tồn tại xoắn đỉnh, nhiều khả năng có sự tham gia của vòng vào lại với những chu trình dễ biến đổi với số lượng không nhiều do thời kỳ trơ kéo dài, làm khoảng cách sóng bị kéo dài.

Về mặt lý thuyết, khả năng tồn tại nhiều ổ hoạt động khởi phát đồng bộ hoặc một ổ duy nhất di chuyển ở trong cơ tim không tương xứng với tần số tương đối nhanh của các thất đồ khi xoắn đỉnh, và không phù hợp với một số ít các hình ảnh nhịp thất đơn hình.

Các tế bào đặc biệt trong cơ tim được gọi là "**M**" có cấu trúc sợi sơ cơ thông thường nhưng có tính chất điện sinh lý đặc biệt, với điện thế hoạt động rất dài khi nhịp chậm, có thể đóng một vai trò rất quan trọng trong các vòng vào lại này : các tế bào có điện thế hoạt động dài và các tế bào khác có điện thế hoạt động ngắn cùng tồn tại, hình như giúp cho các kích thích đa ổ cần thiết tác động đến nhiều chu trình không ổn định.

**2- Các nghiên cứu điện sinh lý học**

- Ghi điện thế hoạt động một pha trên nhiều vùng của thất phải ở những người có khoảng QT dài cho thấy thời gian tái cực thất thay đổi theo khu vực của điện thế hoạt động một pha. Tại các khu vực này điện thế hoạt động một pha kéo rất dài, một phần nhô lên xuất hiện ở cuối Phase 3 và khi đó một loạn nhịp xuất hiện, ngoại tâm thu ban đầu sinh ra trong phần không bình thường này của điện thế hoạt động. Kích thích thất làm mất sự tái cực muộn và loạn nhịp sinh ra từ đó bị biến mất. Các biểu hiện này sẽ đóng vai trò tác động khởi phát hoặc quá trình hậu khử cực đến sớm

- Kích thích thất có chương trình mang lại các kết quả khác nhau tùy theo chương trình được thực hiện vào giai đoạn khi xoắn đỉnh đang xảy ra hay đã kết thúc. Ngoài cơn, xoắn đỉnh không tái phát nữa, hình như đôi khi nó có thể khởi phát trong giai đoạn tiến triển, nhất là nhờ vào dãy chu kỳ dài-chu kỳ ngắn.

Tuy nhiên không một thăm dò điện sinh lý học thực nghiệm nào trên súc vật hoặc trên người có thể chỉ ra đặc điểm dạng sóng của đường cong xoắn đỉnh liên quan đến 1 ổ duy nhất với Bloc thoát ra có thay đổi, đến sự xuất hiện hai ổ, trái ngược tần số hầu như đồng thời hoặc là với một vòng vào lại có chu trình thay đổi.

**3- Các loại xoắn đỉnh khác nhau**

Sự phân biệt kinh điển giữa xoắn đỉnh mắc phải, phụ thuộc nhịp chậm, xoắn đỉnh bẩm sinh, phụ thuộc Adrénergic phải được diễn giải một cách rõ ràng. Hiện nay tầm quan trọng của nhịp chậm được chứng minh cho các rối loạn nhịp trên khoảng QT dài bẩm sinh, và các yếu tố Adrénergic đã được tìm thấy khi theo dõi một số trường hợp xoắn đỉnh mắc phải.

Cũng như vậy, sự phân biệt giữa xoắn đỉnh do khoảng QT dài và xoắn đỉnh do khoảng QT ngắn cũng không luôn luôn rõ ràng và chắc chắn, vì giá trị tuyệt đối của khoảng QT hiện nay không đủ để đánh giá một cách chuẩn mực đối với những người có nguy cơ, do có sự chồng chéo các giá trị tham khảo.

Tất nhiên, sinh lý bệnh của các rối loạn nhịp này gần giống nhau, có sự tham gia của vòng vào lại không bền và dễ biến đổi trong cơ tim.

Đồng thời, có những sự khác nhau đáng kể trong một số trường hợp xoắn đỉnh mắc phải, hoặc giữa các trường hợp xoắn đỉnh do khoảng QT dài có tính gia đình, được phản ánh bởi sự khác nhau của các dòng Ion chủ yếu trong quá trình hậu khử cực sớm hoặc muộn, và của sự tái cực màng tế bào.

# Tin tức hoạt động Hội

Văn phòng Hội xin thông báo một số Hội nghị Quốc tế về Tim mạch trong thời gian tới, nếu Hội viên nào quan tâm và muốn biết thêm chi tiết xin liên hệ với văn phòng Hội.

**HỘI NGHỊ TĂNG HUYẾT ÁP CHÂU Á - THÁI BÌNH DƯƠNG LẦN THỨ 3**

**Tại Singapore – từ 28/9 đến 1/10/2003**

* *

*

**HỘI NGHỊ THẾ GIỚI LẦN THỨ 3 VỀ BỆNH TIM – NHỮNG KHUYNH HƯỚNG MỚI TRONG NGHIÊN CỨU, CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ**

**Tại Washington, DC, USA. Từ 12 – 15 tháng 7 năm 2003**

Vừa qua ban tổ chức đã gửi thông báo tới Hội ta và mời tham dự hội nghị

Nếu Hội viên nào muốn gửi tóm tắt để trình bày tại Hội nghị, xin gửi theo Website: www.cardiology Online.com (http://www.cardiologyonline com/inchd 03/abstract form htm).

* *

*

Giáo sư Nguyễn Phong Châu – Trường Đại học Paris – Pháp sau khi nhận được các tài liệu về Đại hội Tim mạch lần thứ IX tại Hải Phòng đã gửi thư cho GS.Trần Đỗ Trinh – Chủ tịch Hội Tim mạch Quốc gia Việt Nam trong đó có một số ý kiến chính như sau:

- Sau khi xem xong các bài trong cuốn Tóm tắt các công trình nghiên cứu khoa học của Đại hội tại Hải Phòng, GS thấy có một số công trình tốt, nếu chưa đăng báo thì có thể đăng trong các tờ báo khoa học thế giới nhưng phải viết lại và nhất là làm lại phân tích thống kê cho thêm chính xác. GS có thể giúp về việc phân tích thống kê. Nếu dùng tiếng Pháp, có thể gửi cho Archives des Maladie du Coeur et des vaisseaux, còn viết tiếng Anh thì rất nhiều báo nhưng có thể khó khăn hơn vì nhiều báo rất khó vào.

- GS Nguyễn Phong Châu còn cho biết GS thấy một số bài báo về Holter huyết áp, giáo sư đã làm nhiều về lĩnh vực này và sẵn sàng giúp đỡ về việc phân tích thống kê.

- Ngoài ra giáo sư cũng quan tâm tới một số công trình về dịch tế học Tăng huyết áp và mong muốn có sự cộng tác.

## HỘI NGHỊ TIM MẠCH MIỀN TRUNG MỞ RỘNG LẦN THỨ 2

Từ 7 – 9/10/2003 tại Khánh Hòa, Hội Tim mạch học Khánh Hòa cùng Sở y tế và bệnh viện tỉnh Khánh Hòa sẽ tiến hành tổ chức Hội nghị tim mạch miền Trung mở rộng lần thứ 2.

Vừa qua Hội tim mạch Khánh Hòa đã gửi thư mời tham gia Hội nghị tới toàn thể các Hội viên Hội tim mạch học Quốc gia Việt Nam. Chúng tôi xin đăng thư mời và phiếu đăng ký tham dự Hội nghị để các Hội viên quan tâm tiện liên hệ.

# THƯ MỜI

## (Thông báo số 1)

**Kính gửi: Quý Giáo sư, Tiến sĩ, Bác sĩ và các đồng nghiệp quan tâm yêu thích chuyên ngành Tim mạch.**

Được sự ủng hộ của Chủ tịch Hội tim mạch Quốc gia Việt Nam, của Uỷ ban nhân dân Tỉnh Khánh Hòa, sự kết hợp của Hội tim mạch Thừa Thiên Huế, Đoàn Giáo sư Trường môn Tim học Hoa Kỳ và của Hội ADM Pháp, sự hỗ trợ của Hội tim mạch Thành phố Hồ Chí Minh và Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam.

Hội tim mạch học Khánh Hòa cùng Sở Y tế và Bệnh viện tỉnh Khánh Hòa rất lấy làm hân hạnh mời quý Giáo sư, Tiến sĩ, Bác sĩ và các đồng nghiệp quan tâm yêu thích chuyên ngành tim mạch đến tham dự Hội nghị tim mạch miền Trung mở rộng lần thứ II được tổ chức tại Nha Trang từ ngày 1-9 tháng 10 năm 2003. Hội nghị đã mời các chuyên gia Giáo sư nổi tiếng quốc tế từ Hoa Kỳ, Pháp, Ý, Thailand, Hồng Kông, Singapore đến tham gia thuyết trình về những vấn đề thời sự nhất của tim mạch học năm 2003, bao gồm các lĩnh vực Tăng huyết áp, rối loạn lipid máu và đặc biệt về tim mạch học can thiệp… Hội nghị sẽ quy tụ khoảng trên 700 đại biểu miền trung và trên toàn quốc đến tham dự. Hy vọng đây là một cơ hội để quý vị đến gặp gỡ các bạn bè trên toàn quốc và quốc tế để thảo luận trao đổi cập nhất những thông tin hữu ích nhất cũng như có những ngày nghỉ dưỡng tham quan Nha Trang Khánh Hòa trong dịp kỷ niệm 350 năm với nhiều điểm du lịch hấp dẫn.

Nha Trang mùa thu lại về như âm hưởng luôn mời gọi Quý vị đến với chúng tôi, một thành phố biển nổi tiếng với những bãi biển tuyệt đẹp Dốc Lếch, Đại Lãnh, đảo Hòn Tằm, Hồ cá Trí Nguyên, đảo san hô nguyên sinh Hòn Mun và quần thể tắm nước nóng bùn khoáng Tháp Bà… Nha Trang cũng là nơi thuận tiện nhất về giao thông và hệ thống khách sạn từ cao cấp như Yasaka SG-NT, Ana Mandara, Nha Trang – Logde cho đến loại trung bình hoặc bình dân.

ội đồng khoa học với sự cố vấn của các chuyên gia trong và ngoài nước sẽ cố gắng tạo chương trình hội nghị có chất lượng cao với mục tiêu hội nhập dần với tiêu chuẩn của tế. Thay mặt Ban tổ chức và Hội đồng khoa học chúng tôi kêu gọi Quý vị gửi tóm tắt đề tài đến tham dự hội nghị qua đường email: tshuynt@dng.vnn.vn hoặc nh@dng.vnn.vn trước hạn deadline 30.4.2003, và đăng ký tham dự trước ngày 1 tháng n 2003. Chúng tôi sẽ có chương trình sơ khởi vào ngày 1/5/2003. Hội đồng khoa học và cố vấn của hội nghị sẽ chọn những đề tài có chất lượng cao để mời báo cáo miệng hoặc (poster). Và in tóm tắt hoặc toàn văn vào số phụ san đặc biệt dành cho hội nghị của hí Tim mạch học Việt Nam.

ội nghị sẽ tổ chức trọng thể tại Nhà Văn hóa Trung tâm tỉnh Khánh Hòa với nhiều hội g hiện đại và khu trưng bày ngay tại tiền sảnh rộng lớn nằm đối diện với quảng trường ển 2 của Nha Trang.

úng tôi xin chân thành cám ơn sự hỗ trợ và mong đời chào đón quý vị trong Mùa thu Trang 2003.

***TM BTC. Chủ tịch Hội tim mạch học Khánh Hòa***

**Tiến sĩ Bác sĩ Trần Văn Huy**

## HỘI NGHỊ TIM MẠCH MIỀN TRUNG MỞ RỘNG LẦN II
## 7-9 THÁNG 10 NĂM 2003. NHA TRANG KHÁNH HÒA

# PHIẾU ĐĂNG KÝ

Học vị và Học hàm: GS ☐ TS ☐ ThS ☐ Bs ☐

Họ và tên: .....

Đơn vị: .....

Địa chỉ: .....

Điện thoại cơ quan ..... Nhà riêng .....

Fax ..... email .....

Đăng ký gửi đề tài tham dự hội nghị: Có ☐ Không ☐

Tên đề tài:

1/.....

.....

2/.....

.....

Kèm theo là tóm tắt đề tài với cấu trúc các mục: Mục tiêu, phương pháp, kết quả và kết luận không quá một trang A4 Font VNI VNI time cỡ chữ 12.

Số người cùng tham dự:

Họ và tên: .....

.....

.....

.....

.....

Đăng ký Khách sạn do ban tổ chức đặt trước giúp:

Giá một phòng 24 giờ Loại thường: 80.000 – 150.000 VNĐ Trung bình 150-200.000 ☐

Cao cấp > 300.000 VNĐ ☐ Nguyên phòng ☐ Xin chia phòng với đồng nghiệp khác ☐

Mọi chi tiết xin tham khảo thêm chương trình sơ khởi phổ biến ngày 1/5/2003.

Xin vui lòng hoàn thành phiếu đăng ký này và gửi về BTC Hội nghị trước ngày 1/9/2003 Khoa Tim mạch Lão học Bệnh viện tỉnh Khánh Hòa 19 Yersin Nha Trang Khánh Hòa

Fax 58 812344 email: tshuynt@dng.vnn.vn