

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

Tạp chí

TimMạchHọc ViệtNam

VIETNAMESE CARDIOLOGY JOURNAL

(XUẤT BẢN ĐỊNH KỲ 3 THÁNG 1 LẦN)



SỐ 31 - THÁNG 9 - 2002

Tạp chí
**TIM MẠCH HỌC
VIỆT NAM**
Số 31-2002

CƠ QUAN TRUNG ƯƠNG CỦA
HỘI TIM MẠCH HỌC QUỐC GIA VIỆT NAM
(TRONG TỔNG HỘI Y - DƯỢC HỌC VIỆT NAM)

Tòa soạn: Văn phòng Trung ương
Hội Tim mạch học Việt Nam - Bệnh viện
Bạch Mai - Đường Giải phóng - Hà Nội
Điện thoại: 8697011 - 8685672
8570415 - 8693731 / 633
Fax: (84.4) 8691607
Email: hoang_vk @ hn.vnn.vn

TỔNG BIÊN TẬP:
Tiến sĩ NGUYỄN NGỌC TƯỚC

THƠ KÝ TÒA SOẠN:
Thạc sĩ Y khoa TRẦN VĂN ĐỒNG

BAN BIÊN TẬP:
Giáo sư TRẦN ĐỖ TRINH
Giáo sư PHẠM TỬ DƯƠNG
Giáo sư ĐẶNG HẠNH ĐỆ
Giáo sư NGUYỄN MẠNH PHAN
PGS.TS. NGUYỄN LÂN VIỆT
Thạc sĩ Y khoa TRẦN VĂN ĐỒNG
Tiến sĩ PHẠM QUỐC KHÁNH
Bác sỹ NGUYỄN MINH GIAO
Tiến sĩ ĐỖ DOÀN LỢI

Giấy phép xuất bản: Số 913/GPXB
Cấp ngày 18-7-1994.
In tại Nhà in Khoa học và Công nghệ

MỤC LỤC

- * Tách thành động mạch chủ
Nguyễn Ngọc Quang, Phạm Mạnh Hùng 3
- * Bước đầu nghiên cứu một số thông số điện sinh lý tim qua đường mạch máu ở người Việt Nam bình thường.
*TS. BS. Phạm Quốc Khanh,
PGS.TS. Nguyễn Lân Việt, GS. Vũ Đình Hải* 12
- * Hiệu quả và độ an toàn của Carvedilol trong điều trị tăng huyết áp nhẹ và vừa.
*Nguyễn Lân Việt, Trương Thanh Hương,
Đỗ Doãn Lợi, Đinh Thị Thu Hương,
Phạm Thái Sơn, Đỗ Kim Bảng, Phạm Gia Khải* 18
- * Nghiên cứu phương pháp can thiệp động mạch vành qua da trong điều trị nhồi máu cơ tim cấp
*BS. Nguyễn Quang Tuấn; BS. Phạm Mạnh Hùng;
BS. Nguyễn Quốc Thái; BS. Nguyễn Lân Hiếu;
BS. Nguyễn Ngọc Quang; TS. Tô Thanh Lịch;
PGS.TS. Nguyễn Lân Việt; TS. Nguyễn Ngọc Tước;
GS.TS. Phạm Gia Khải.* 25
- * Những chỉ định mới trong cấy máy tạo nhịp tim
BS. Phạm Như Hùng, BS. Tạ Tiến Phước. 34
- * Nghiên cứu ảnh hưởng của lỗ thông động mạch tinh mạch lên hình thái và chức năng tim, ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối được lọc máu định kỳ
*TS. Hà Hoàng Kiệm,
ThS. Võ Thành Hoài Nam* 41
- * Dịch tễ tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ ở vùng duyên hải Nghệ An - 2002
*Phạm Gia Khải, Nguyễn Lân Việt,
Phạm Thái Sơn, Nguyễn Ngọc Quang,
Đỗ Quốc Hùng, Nguyễn Quốc Thái,
Đỗ Kim Bảng, Nguyễn Minh Hùng,
Trần Thị An, Phạm Trần Linh,
Nguyễn Công Hà, Tạ Văn Bình,
Lê Thị Việt Hà, Hà Quang Thành,
Phạm Hồng Phương* 47
- * Hiệu quả của Nifedipine trong điều trị tăng áp động mạch phổi ở trẻ tim bẩm sinh có Shunt trái-phải
*ThS.BS. Đỗ Nguyên Tin,
PGS.TS. Hoàng Trọng Kim,
ThS.NCS. Vũ Minh Phúc.* 57
- ◆ Chuyên mục bồi dưỡng sau đại học
- * Đau ngực ở người lớn tuổi khi nào, vì sao cần phải chỉ định chụp động mạch vành
BS. Nguyễn Lân Hiếu, BS. Phạm Mạnh Hùng 64
- * Tăng huyết áp
Người dịch: TS.BS. Tạ Mạnh Cường 68
- ◆ Tin hoạt động Hội
 72

TÁCH THÀNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

NGUYỄN NGỌC QUANG, PHẠM MẠNH HÙNG

Viện Tim mạch Việt Nam

Tách thành động mạch chủ (*aortic dissection*) là bệnh lý ít gặp (tỷ lệ hiện mắc khoảng 5-30 ca/triệu người/năm)¹, tần suất thay đổi phụ thuộc vào từng quần thể với các yếu tố nguy cơ khác nhau. Triệu chứng bệnh thường đa dạng, dễ nhầm với nhiều bệnh cảnh cấp cứu khác, cần chú ý nghi ngờ mới có thể chẩn đoán và xử trí kịp thời tránh những biến chứng gây tử vong. Bài viết này nhằm điểm lại những nét cơ bản về tách thành động mạch chủ (ĐMC), một bệnh lý cần phối hợp chặt chẽ giữa nội và ngoại khoa tim mạch.

Đường kính vòng van ĐMC ở người trưởng thành bình thường là 2.6 ± 0.3 cm ở nam, 2.3 ± 0.2 cm ở nữ, đối với ĐMC lén tương ứng ở hai giới là 2.9 ± 0.3 và 2.6 ± 0.3 cm. Đường kính ĐMC lén bình thường tối đa là 2.1 cm/m² da, nếu lớn hơn là giãn và nếu > 4 cm được coi là túi phình. Đối với ĐMC xuống, giá trị bình thường là 1.6 cm/m², nếu > 3 cm được coi là phình dạng túi. Độ dày thành ĐMC bình thường là < 4 mm. Đường kính lòng ĐMC sẽ tăng dần theo tuổi khoảng $1-2$ mm/10 năm, mức độ tăng càng lớn khi đường kính lòng mạch càng tăng.² Giãn ĐMC hoặc tăng huyết áp gây rạn nứt nội mạc lòng mạch, sau đó máu sẽ thâm vào qua vết nứt. Dưới tác dụng của áp lực tuần hoàn theo nhịp đập, dòng máu thâm vào sẽ tách rời các lớp của thành ĐMC. Vị trí tách thành ĐMC hay gấp là chỗ lồi của ĐMC lén (vùng cao trên các xoang ĐMC 1 - 2cm, chiếm 60%), sau đó là quai ĐMC (10%) và chỗ xuất phát của ĐMC xuống (ngay dưới chỗ xuất phát của động mạch dưới đòn trái, chiếm 30%) do những vùng này phải căng giãn nhiều nhất dưới áp lực cao trong thời kỳ tâm thu hoặc là điểm nối (xung yếu) giữa những vùng cố định và di động của ĐMC. Một số ít các trường hợp còn lại có liên quan với các yếu tố làm yếu thành mạch, dễ gây nên tách thành ĐMC: như hội chứng Marfan (biến dị nhiễm sắc thể làm thay đổi tổng hợp fibrin polypeptide).

Yếu tố nguy cơ hay gấp của tách thành ĐMC

Tăng áp lực lên thành ĐMC

Tăng huyết áp

Giãn ĐMC

Van ĐMC một hoặc hai lá

Hẹp eo ĐMC

Thiểu sản quai ĐMC

Do thủ thuật, phẫu thuật với ĐMC

Giảm sức chịu tải của ĐMC

Tuổi già

Hội chứng Marfan

Thai nghén

Phân loại

Tách thành ĐMC có thể phân loại thành nhiều kiểu khác nhau.

Theo thời gian, thường chia làm hai loại: tách thành ĐMC cấp tính nếu thời gian kể từ khi xuất hiện triệu chứng đầu tiên ≤ 2 tuần, mạn tính nếu thời gian > 2 tuần (khoảng một phần ba số bệnh nhân thuộc nhóm mạn tính).⁴

Tách thành ĐMC hay gấp nhất ở đoạn ĐMC lén (50%), sau đó là vùng lân cận với dây chằng động mạch. Theo kinh điển, tách thành ĐMC được phân loại theo vị trí giải phẫu theo hai kiểu: DeBakey và Stanford.

Phân loại theo DeBakey⁵ có 3 тип: тип I: thương tổn cả đoạn ĐMC lén và ĐMC xuống; тип II: chỉ ở ĐMC lén, тип III: chỉ ở đoạn ĐMC xuống.

Phân loại Stanford⁶ gồm 2 kiểu: тип A tổn thương đoạn ĐMC lén cho dù khởi phát ở bất kỳ đoạn ĐMC nào; тип B: thương tổn ĐMC đoạn xa kể từ chỗ xuất phát của nhánh động mạch dưới đòn trái. Tuy nhiên có trường hợp không thể phân định rõ: chẳng hạn nếu tách thành ĐMC chỉ ở vùng quai ĐMC ở vùng xuất phát động mạch dưới đòn trái phía gần với gốc ĐMC mà không có kèm đoạn ĐMC lén sẽ không thể xếp được vào тип A hay B. Vì thế, có thể phân vị trí thành hai loại: tách thành ĐMC đoạn gần (tính từ gốc ĐMC lén đến chỗ xuất phát của động mạch dưới đòn trái) và đoạn xa (từ đó trở đi).

Gần đây, nhờ các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh mới, Svensson và cộng sự đã đề xuất một cách phân loại liên quan với bệnh ĐMC:

- (1) Tách thành ĐMC kinh điển có lòng thật và lòng giả, thông hoặc không thông với nhau;
- (2) Huyết khối hoặc chảy máu trong thành ĐMC;
- (3) Tách thành ĐMC khư trú gây phồng thành ĐMC;
- (4) Loét và nứt mảng xơ vữa ĐMC;
- (5) Tách thành ĐMC do chấn thương hoặc do thủ thuật.²

Loại 1 (tách thành ĐMC kinh điển) do nội mạc bị tách ra chia ĐMC thành hai lòng giả và thật, có hoặc không thông với nhau qua các vết rách nội mạc, chênh lệch áp lực giữa hai vùng chỉ từ 15-25 mmHg nên lòng giả có khuynh hướng phồng lên theo thời gian, tạo ra phình mạch, lỏc rộng, thậm chí vỡ ra. Loại 2 thường do đứt các mạch nuôi ĐMC gây xuất huyết hoặc huyết khối trong thành ĐMC, làm thành ĐMC dày lên, có thể tiến triển thành loại 1, vỡ ra hoặc khỏi hẳn với 2 тип khác biệt tùy theo cẩn nguyên: hoặc hoại tử lớp giữa thành nang Erdheim-Gsell hoặc tạo mảng xơ vữa - với loại này không thể chẩn đoán được khi chụp mạch và phải dùng các phương pháp mới.⁷ Loại 3 không thể chẩn đoán trên lâm sàng, song phát hiện được dưới hình ảnh phổi phồng khi chụp mạch. Loại 4 thường gặp ở ĐMC bụng tuy cũng thấy ở ĐMC ngực: các mảng xơ vữa loét có thể tiến triển thành tách thành ĐMC loại 1 hoặc vỡ bung mảng xơ vữa, gây bệnh cảnh tắc mạch do cholesterol. Loại 5 là loại tách ĐMC do chấn thương hoặc do can thiệp trong lòng mạch, có thể tiến triển thành loại 1 hoặc 2, thậm chí vỡ ra.

Tiến triển tự nhiên

Tiến triển tự nhiên của tách thành ĐMC vẫn còn nhiều điểm chưa rõ. Tác động của dòng máu làm khoét sâu dần vào lớp nội mạc với các mức độ khác nhau hoặc tạo thành lòng mạch giả, hoặc thậm chí vỡ ra ngoài gây tử vong. Tách thành đoạn ĐMC lên thường nằm ở vị trí bên phải, phía sau và trên so với lỗ động mạch vành phải. Khi lan rộng về phía quai ĐMC, vết tách thường ở phía sau. Tách thành ĐMC xuống lại hay gặp ở phía sau và bên trái nên hay làm tổn thương động mạch thận trái và động mạch chủ đùi trái. 21% bệnh nhân tách thành ĐMC tử vong trước khi vào viện, tỷ lệ tử vong ở nhóm tách thành ĐMC lên không được điều trị

khoảng 1-3% mỗi giờ và đạt khoảng 25% trong vòng 24 giờ đầu kể từ khi khởi phát, 70% sau tuần đầu và 80% sau tuần thứ hai. < 10% bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn gần sống sau 1 năm, phần lớn chết trong vòng 3 tháng đầu do hở van ĐMC cấp, tắc các nhánh động mạch chính, vỡ phình ĐMC. 90% trường hợp tách thành ĐMC đoạn gần có nguy cơ vỡ phình, 75% sẽ vỡ vào khoang màng tim, màng phổi trái hoặc trung thất.^{8,9}

Tiến triển của huyết khối trong thành ĐMC cũng giống tách thành ĐMC kinh điển, phụ thuộc nhiều vào vị trí của huyết khối. Huyết khối trong thành ĐMC có thể gây nứt mảng nội mạc rồi phát triển thực sự thành tách ĐMC, hoặc gây thủng ra ngoài hoặc tạo túi phình ĐMC. Các mảng xơ vữa loét ở ĐMC sẽ khoét dần vào lớp xơ chun, lớp giữa, cuối cùng hình thành nén giän và túi phình thật/giả ĐMC... song ít khi gây thủng hay thực sự tách thành ĐMC (có thể do tác dụng bảo vệ của lớp xơ hoá thành ĐMC dày sau khi bị xơ vữa¹⁰). Các biến chứng thuyền tắc mạch do mảng xơ vữa loét cũng khá hiếm.¹⁰

Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng

Dau ngực là triệu chứng thường gặp nhất (95%), vị trí thường ở giữa ngực phía trước (61%) hoặc sau (36%) phụ thuộc vào vị trí ĐMC bị phình tách (tách thành ĐMC lên thường gây đau ngực phía trước, tách thành ĐMC xuống thường gây đau ngực phía sau, đau lưng, đau bụng), cảm giác đau có thể đau chói, dữ dội, như dao đâm (51%), nhưng nổi bật là sự xuất hiện đột ngột nhanh chóng đạt tối đa (85%).¹¹ Cảm giác đau khi tách ĐMC ít khi lan lên cổ, vai, xuống hai cánh tay như đau thắt ngực điển hình của hội chứng vành cấp. Hướng lan của cơn đau xuống lưng, bụng, bẹn và đùi là chỉ điểm cho quá trình tách thành ĐMC lan đi xa. Không ít bệnh nhân hoàn toàn không đau. Một số khác có khoảng thời gian hoàn toàn không đau rồi đau trở lại, là báo động cho nguy cơ vỡ của phình tách ĐMC.

Triệu chứng tim mạch: 18-50% các trường hợp tách ĐMC đoạn gần có hở van ĐMC từ nhẹ đến nặng, có thể nghe thấy tiếng thổi tâm trương của hở van ĐMC trong số 25% số bệnh nhân.¹ Hở van ĐMC nặng, cấp tính là nguyên nhân gây tử vong đứng hàng thứ hai (sau vỡ phình ĐMC), thường biểu hiện lâm sàng trong

tình trạng truy tim mạch cấp tính và sốc tim. Cơ chế gây hở van DMC bao gồm giãn vòng van, giãn gốc DMC, rách vòng van hoặc lá van, đóng không kín lá van DMC (do lòng giả trong DMC đè không cân, mất độ nâng của lá van hoặc chính mảnh nứt nội mạc cản trở sự đóng kín van DMC).¹

Mặc dù đa số bệnh nhân tách thành DMC có tăng huyết áp (HA), song có tới 25% trường hợp tụt HA tâm thu động mạch < 100 mmHg. Nguyên nhân tụt áp và sốc tim trong tách thành DMC do hở van DMC nặng cấp tính, vỡ khói phồng, ép tim, hoặc rối loạn chức năng tâm thu thất trái.¹ Khối phình vỡ hoặc nứt vào khoang màng tim có thể nhanh chóng dẫn đến tràn máu và gây ép tim cấp, rồi tử vong. Tuy nhiên, trong đa số trường hợp, dịch khoang màng tim chỉ là dịch thấm thông qua thành còn nguyên vẹn của lòng giả. Dù vậy có dịch màng tim ít vẫn là một dấu hiệu đe doạ và cần theo dõi cẩn thận.¹²

Rối loạn vận động thành tim có thể gặp trong 10-15% số bệnh nhân tách thành DMC chủ yếu do giảm tưới máu mạch vành với các nguyên nhân như: lòng giả phát triển đè vào mạch vành, tách thành DMC tiến triển vào DM vành, tụt huyết áp hoặc phổi hợp. ĐMV bên phải thường bị ảnh hưởng nhiều hơn so với bên trái, tuy nhiên ít khi xảy ra đồng thời tách thành DMC và nhồi máu cơ tim. Cơ tim thiếu máu dẫn tới rối loạn chức năng tâm thu thất trái là yếu tố góp phần gây tụt áp và sốc tim ở bệnh nhân tách thành DMC.¹

Vô số triệu chứng xuất hiện do lòng giả đè ép hoặc vỡ vào các buồng tim hoặc mạch máu lớn quanh DMC. Các dấu hiệu về mạch gồm chênh lệch về độ này của mạch hoặc huyết áp động mạch giữa hai tay hoặc mắt mạch đột ngột. Mạch hai tay khác nhau là dấu hiệu thực thể đặc hiệu nhất của tách thành DMC, gặp trong 38% các trường hợp. Chênh lệch mạch và huyết áp giữa hai tay là do một hay cả hai động mạch dưới đòn bị chèn ép một phần, hoặc có mảnh nứt di động trong lòng mạch nên có thể nghe thấy tiếng thổi dọc theo các động mạch lớn như động mạch cảnh, dưới đòn hoặc động mạch đùi. Biểu hiện thiếu máu ngoại vi, nhất là chi dưới có thể gặp trong 15 đến 20% số bệnh nhân phình tách DMC.¹¹ Biểu hiện mạch đúp (hiếm gặp) do chênh lệch về tốc độ dòng chảy

giữa lòng giả và thật trong trường hợp lòng giả tiến triển vào giữa lòng thật.¹ Khám vùng cổ có thể thấy các biểu hiện như giãn mạch cổ một bên do đè ép của lòng giả quanh DMC, hoặc giãn tĩnh mạch cả hai bên do TMC trên bị chèn ép hoặc tràn dịch màng tim, ép tim. Y văn cũng ghi nhận các trường hợp chèn ép vào nhĩ phải, động mạch phổi hoặc lỗ dò DMC vào nhĩ phải.¹

Triệu chứng thần kinh gặp trong số 18-30% các trường hợp.¹ Nhũn não/dột quy là triệu chứng thường gặp nhất ở tách thành DMC, 5-10% số bệnh nhân. Đa số bệnh nhân tách thành DMC biểu hiện dột quy có tiền sử đau ngực. Ngoài dột quy, thay đổi tưới máu não có thể gây thiếu máu não thoáng qua biểu hiện đa dạng từ rối loạn ý thức đến ngất (chiếm tới 12% số bệnh nhân).

Thiếu máu tuỷ sống và bệnh thần kinh ngoại vi do thiếu máu hay gặp nhất nếu tách thành DMC đoạn xa (tới 10%)¹³ do hậu quả đè ép vào các động mạch gian sườn, nhánh động mạch Adamkiewicz, hoặc các động mạch nuôi rễ tuỷ sống. Vùng tưới máu cho tuỷ sống giáp ranh giữa nhánh động mạch Adamkiewicz và các nhánh nuôi rễ tuỷ sống rất dễ bị tổn thương do thiếu máu khi tách thành DMC.¹³ Thiếu máu tuỷ biểu hiện rất đa dạng như hội chứng viêm tuỷ cắt ngang, bệnh lý tuỷ sống tiến triển, nhồi máu tuỷ sống, hội chứng sưng trước tuỷ sống, liệt hai chi hoặc liệt tứ chi.¹³ Biểu hiện thần kinh ngoại vi trong những trường hợp tách thành DMC do thiếu máu của nơ-ron hoặc do đè ép trực tiếp của lòng giả vào dây thần kinh. Mặc dù bệnh thần kinh ngoại vi do tách thành DMC hiếm gặp song lại gây ra những biểu hiện rất đa dạng, không cố định: liệt hai chi dưới, khàn tiếng, bệnh lý đám rối thắt lưng cùng và hội chứng Horner.^{1,2} Phần lớn triệu chứng thần kinh liên quan ở bệnh nhân tách thành DMC là đau, song không ít nghiên cứu đã cho thấy dột quy, ngất hoặc khàn tiếng là những triệu chứng đầu tiên.¹

Biểu hiện khác: Khoang màng phổi trái là nơi thường gặp nhất nếu vỡ khói phình tách DMC ngực. Nên tìm nguyên nhân vỡ phình DMC ngực thể không đau ở bệnh nhân tràn dịch máu màng phổi trái không do chấn thương và không rõ nguyên nhân. Đôi khi tách thành DMC lan vào động mạch phổi hoặc nhu mô phổi gây suy sụp trâm trọng huyết động, phù phổi một bên hoặc ho ra máu.¹

Xuất huyết tiêu hoá cấp có thể triệu chứng hiếm hoi của tách thành ĐMC chủ xuống do loét thực quản hoặc tá tràng. Khối phồng lan vào động mạch mách treo tràng có thể gây đau bụng cấp. Đôi khi, khối phồng ĐMC đè vào thực quản gây nuốt khó.¹⁻³

Chẩn đoán lâm sàng có thể xác định tới 96% trường hợp tách thành ĐMC (theo von Kodolisch¹⁴) dựa trên các triệu chứng:

1. Đau ngực khởi phát đột ngột, hoặc cảm giác đau ngực chói dữ dội hoặc cả hai

2. Chênh lệch mạch, huyết áp hoặc cả hai

3. Trung thất hoặc ĐMC giãn rộng hoặc cả hai

Nếu chỉ có triệu chứng số 2 đơn thuần hoặc ít nhất 2 trong 3 triệu chứng thì tỷ lệ đúng là 83%. Nếu chỉ có triệu chứng 1 hoặc 3 đơn thuần thì tỷ lệ đúng lần lượt là 31 và 39%. Chẩn đoán loại trừ trong 93% các trường hợp nếu không có triệu chứng nào. Mô hình đơn giản này cho phép đánh giá nhanh tình trạng lâm sàng để có thể áp dụng các biện pháp chẩn đoán hình ảnh xác định khác.¹⁴

Tách thành ĐMC có thể nhanh chóng dẫn tới tử vong nếu bỏ sót chẩn đoán và không điều trị. Do đó lựa chọn phương tiện chẩn đoán hình ảnh nào phụ thuộc chủ yếu vào khả năng thiết bị ở từng cơ sở: thông thường là phim chụp cắt lớp vi tính (CT), cộng hưởng từ hạt nhân (MRI), siêu âm qua thực quản (SÂTQ) và chụp mạch bằng thuốc cản quang. Các phương pháp này đều chứng tỏ độ chính xác, độ nhạy và đặc hiệu cao trong chẩn đoán. Barbant và cộng sự thấy ở những nhóm bệnh nhân nguy cơ cao (tỷ lệ hiện mắc > 50%), giá trị dự báo dương tính (khả năng phát hiện bệnh) > 85% cho cả 4 phương tiện chẩn đoán hình ảnh (CT, MRI, SÂTQ, chụp mạch), tuy nhiên đối với nhóm có nguy cơ trung bình (tỷ lệ hiện mắc khoảng 10%), giá trị dự báo dương tính của CT, MRI và SÂTQ > 90% song với chụp mạch bằng thuốc cản quang chỉ còn 65%. Nếu tỷ lệ hiện mắc chỉ còn 1% (nhóm nguy cơ thấp) thì giá trị dự báo dương tính đều < 50% với CT, SÂTQ, chụp mạch chỉ trừ MRI vẫn đạt gần 100%. Ngược lại dù thế nào, giá trị dự báo âm tính và độ chính xác (khả năng loại trừ bệnh) vẫn đạt trên 85% trong cả 4 biện pháp chẩn đoán hình ảnh.¹⁵

Chụp XQuang ngực mặc dù có độ đặc hiệu thấp, song vẫn có giá trị ban đầu nếu phối hợp với triệu chứng cơ năng và thực thể. Dấu hiệu

kinh điển gợi ý tách thành ĐMC là bóng trung thất giãn rộng (50% các trường hợp). Bóng trung thất to về bên trái là chính nếu tách thành ĐMC ngực, to về bên phải nếu tách thành ĐMC lén. Các dấu hiệu khác là những thay đổi về hình dạng của ĐMC như: bướu khu trú ở quai ĐMC, giãn rộng cung ĐMC đoạn xa ngay sau chỗ xuất phát của động mạch dưới đòn trái, dày thành ĐMC (tăng độ dày của bóng ĐMC phía ngoài điểm vôi hoá nội mạc), di lệch điểm vôi hoá ở cung ĐMC, hình ảnh ĐMC hai lòng, khác biệt về kích thước giữa các phần ĐMC lén và xuống, thường có tràn dịch màng phổi trái.¹ Tuy vậy những dấu hiệu này chỉ có tính gợi ý chứ không có giá trị chẩn đoán xác định.

Chụp cắt lớp vi tính (CT) là biện pháp được dùng nhiều do ít xâm lấn và cho phép chẩn đoán nhanh chóng khi cấp cứu¹¹. Độ nhạy đạt 83-94%, độ đặc hiệu là 87-100% đối với chẩn đoán tách thành ĐMC, trừ những trường hợp ở ĐMC lén, độ nhạy giảm còn < 80%. Nhược điểm chính của chụp CT, ngoài việc phải dùng thuốc cản quang, là khó xác định được nguyên ủy của vết rách nội mạc, khó khảo sát các nhánh bên của ĐMC bị tổn thương và không thể đánh giá mức độ hở van ĐMC.^{1,11,16}

So với chụp CT cổ điển, **CT xoắn ốc** có ưu thế hơn do chụp kiểu xoắn ốc cho phép ghi được nhiều hình ảnh hơn lúc mức độ cản quang đạt cực đại, phát hiện và đánh giá tốt hơn các biến đổi theo nhịp thở của bệnh nhân trên trực dài. Hơn nữa, hình ảnh dựng lại 2D và 3D cho phép nhìn rõ đường đi của mảng nứt so với xuất phát điểm của động mạch dưới đòn, vốn đặc biệt quan trọng đối với tách thành ĐMC đoạn xa để loại trừ tách thành ĐMC ngược dòng vào quai ĐMC (chiếm 27% các trường hợp tách thành ĐMC xuống, vốn có tỷ lệ tử vong cao tới 43%). Chụp CT xoắn ốc cũng nhanh hơn, dễ thao tác hơn và chất lượng hình ảnh ít phụ thuộc vào người làm, đồng thời, do mặt cắt được định nghĩa chính xác nên việc so sánh giữa các kết quả với nhau chính xác hơn >(dễ theo dõi).

Chụp cộng hưởng từ (MRI) có độ nhạy và độ đặc hiệu rất cao từ 95-100%.¹ MRI có thể xác định chắc chắn tách thành ĐMC, mức độ lan rộng, xác định chính xác vị trí nứt đầu tiên, xác định các nhánh động mạch bên có liên

quan, đồng thời có thể đánh giá liên quan của động mạch thận. Chế độ chụp *spin echo* theo diện tâm đồ cho phép xác định dòng chảy chậm trong lòng giả. Chế độ chụp *cine* và *gradient recall echo* cũng cung cấp những dữ kiện về dòng chảy trong lòng động mạch giả và thật. Chế độ tăng cường hình ảnh cho phép chẩn đoán rõ hơn khi kết quả của các chế độ chụp trên không thể kết luận về huyết khối hoặc dòng chảy có hay không. MRI cũng rất phù hợp để khảo sát bệnh van ĐMC từ trước.. So sánh MRI, CT và SATQ cho thấy độ nhạy và độ đặc hiệu của MRI cao hơn ở nhóm có bệnh van ĐMC.¹ Hơn nữa, MRI cho phép dựng lại hình ảnh 3 chiều ở bất kỳ góc độ nào. Hạn chế của MRI ở chỗ: không phải có sẵn ở mọi bệnh viện, thời gian thao tác lâu hơn, có chống chỉ định ở một số nhóm bệnh nhân, khó theo dõi các dấu hiệu sinh tồn nhất là ở những trường hợp huyết động không ổn định, Hơn nữa MRI không an toàn cho những bệnh nhân đặt máy tạo nhịp, kẹp mạch máu hoặc các thiết bị cấy của nhãn khoa, mũi họng... Những kỹ thuật chụp mới như *fast-gradient echo*, *K-space acquisition* cho phép làm giảm thời xét nghiệm hơn nữa mà không giảm độ chính xác.

Siêu âm qua thành ngực (SÂTN) chỉ có độ nhạy 35-80% và độ đặc hiệu 39-96%, phụ thuộc vào vị trí giải phẫu của vùng tách thành ĐMC.^{1-3,11} SÂTN kiểu TM có thể quan sát thấy mảng nứt nội mạc đang di động, tăng đường kính gốc ĐMC, giãn quai ĐMC, tăng độ dày thành ĐMC. SÂTN 2D ở các mặt cắt khác nhau như trên hõm ức, dưới mũi ức, cạnh ức... cho phép quan sát trực tiếp hình ảnh mảng nứt nội mạc, các vết nứt và lòng giả của ĐMC lên hay quai ĐMC. Tuy nhiên giá trị của SÂTN giảm đi rất nhiều trong trường hợp khoang gian sườn hẹp, béo phì hay giãn phế nang. *SÂTN không phải là phương tiện để chẩn đoán dù là tách thành đoạn ĐMC lên.*

Siêu âm qua thực quản (SATQ) ngày nay tương đối phổ biến, an toàn, có thể thực hiện nhanh chóng và dễ dàng tại giường kể cả ở bệnh nhân huyết động không ổn định, với độ chính xác cao (độ nhạy lên tới 98%, độ đặc hiệu từ 63-96%)^{1,11}. Hơn nữa, SATQ cho phép khảo sát

vị trí nứt nội mạc đầu tiên, huyết khối trong lòng giả, thay đổi về dòng chảy, tổn thương động mạch vành hoặc quai ĐMC phối hợp, mức độ lan rộng, dịch màng tim, mức độ hở van ĐMC ... Triệu chứng quan trọng nhất để chẩn đoán tách thành ĐMC có thể quan sát thấy qua SATQ là dải nội mạc bị tách trong lòng ĐMC, chia lòng mạch thành lòng giả và lòng thật. Hơn nữa, có thể quan sát thấy phổ dòng chảy Doppler màu khác hẳn nhau giữa hai lòng mạch. Trường hợp lòng giả đã vôi hoá lâu, sẽ thấy dấu hiệu di chuyển vết vôi hoá nội mạc vào giữa và thành mạch dày lên. Chẩn đoán xác định sẽ dễ dàng hơn nếu có kèm theo các dấu hiệu của vết nứt nội mạc đầu vào, phổ Doppler màu trong lòng giả, hoặc có kèm giãn gốc ĐMC. Nhược điểm chính của SATQ là phụ thuộc nhiều vào kinh nghiệm của người làm SÂ, không đánh giá được ĐMC đoạn xa dưới động mạch thân tạng, không thể làm được nếu có giãn tĩnh mạch hoặc chít hẹp thực quản, có thể bỏ sót (ở vùng ĐMC lên đoạn xa hoặc quai ĐMC đoạn gần do khí trong khí quản hoặc nhánh phế quản gốc trái, nằm giữa ĐMC và thực quản làm giảm hoặc mất tín hiệu siêu âm) thậm chí chẩn đoán sai (nhầm với vệt mỡ trung thất, mảng xơ vữa vôi hoá, âm dội của siêu âm ...). Để tránh mổ nhầm (phải chạy tuần hoàn ngoài cơ thể, hạ thân nhiệt, thậm chí ngừng tuần hoàn...) nên phối hợp các biện pháp chẩn đoán khác trong trường hợp nghi ngờ nhất là vùng quai ĐMC.^{1-3,17}

Chụp động mạch chủ bằng thuốc cản quang có độ nhạy từ 86-88% và độ đặc hiệu từ 75-94% để chẩn đoán tách thành ĐMC ngực¹, với các biểu hiện: hình ảnh cột thuốc cản quang bị tách rời hoặc xoắn vặn, dòng chảy lờ đờ hoặc không, không ngấm hết thuốc cản quang ở các mạch máu chính, hở van ĐMC... Tuy một thời gian dài từng được coi là phương tiện hàng đầu để chẩn đoán, nhất là cho phép đánh giá được thương tổn động mạch vành kèm theo nếu có, song ngày nay chụp ĐMC bằng thuốc cản quang ít được dùng do dễ dàng tiến triển và trì hoãn khoảng thời gian quý báu để phẫu thuật kịp thời.

Định lượng men trong huyết thanh Gần đây, một số nghiên cứu đã phát hiện sự giải phóng đặc hiệu một lượng lớn các myosin chuỗi nặng (M_{hc}) của tế bào cơ trơn vào huyết thanh khi có tách thành ĐMC (nồng độ M_{hc} trong huyết thanh bình thường trong khoảng $0.9 \pm 0.4 \mu\text{g/l}$, $\geq 2.5 \mu\text{g/l}$ là ngưỡng chẩn đoán).¹ Suzuki và cộng sự¹⁸ cho thấy, nếu định lượng M_{hc} (mất 30 phút) trong vòng 3h sau khi khởi phát triệu chứng, độ nhạy đạt 91%, độ đặc hiệu đạt 98% so với người bình thường, độ nhạy đạt 83% so với nhóm nhồi máu cơ tim, độ chính xác chung đạt khoảng 96%. Tuy nhiên độ nhạy giảm còn 72% trong vòng 3 giờ tiếp theo và chỉ là 30% sau 6 giờ, dù vậy với mức $M_{hc} > 10 \mu\text{g/l}$ thì độ đặc hiệu là 100%.¹⁸ Cần nhiều nghiên cứu sâu hơn để triển khai rộng rãi xét nghiệm này trong lâm sàng, song phương pháp này dường như có ích để chẩn đoán những trường hợp nghi tách thành ĐMC trong vòng 6 giờ đầu (lý tưởng là 3 giờ) sau khởi phát, hoặc giúp lựa chọn các biện pháp chẩn đoán đặc hiệu khác.

Phân biệt giữa tách thành ĐMC và bệnh thoái hoá ĐMC: mảng xơ vữa ĐMC thường nhìn thấy rõ hơn, bề mặt xù xì hơn nếu so với mảng rách nội mạc ĐMC thường nhẵn hơn. Chỉ gặp huyết khối bám thành ĐMC khi có tách thành ĐMC. Tuy nhiên, mảng xơ vữa ĐMC khi vỡ có thể sẽ dẫn đến loét và tách thành ĐMC.

Phân biệt lòng mạch thật và giả: Dòng máu trong lòng mạch giả thường có nhiều âm cuộn, chảy chậm lại, thậm chí chảy ngược chiều so với hướng tổng máu trong lòng mạch thật thời kỳ tâm thu. Tuy nhiên, khả năng nhìn thấy rõ dòng máu trong lòng mạch giả phụ thuộc vào mức độ thông thương giữa hai lòng mạch: nếu không thông, sẽ không thấy được tín hiệu dòng máu. Một điểm quan trọng khác là hình thành huyết khối chỉ thấy trong lòng mạch giả.¹⁻³

Vị trí của vết rách nội mạc đầu tiên: Các vết rách, nứt nội mạc đầu tiên có thể nhìn trực tiếp thấy trên MRI hoặc SÂTQ. Bệnh nhân thường có đồng thời vết rách nội mạc đầu (*entry*) và cuối (*reentry*), cũng như nhiều vết rách nứt ở đoạn giữa. Dòng chảy qua các vết rách nội mạc thường theo hai chiều, với nhiều

loại phô đa dạng trong kỳ tâm trương. Chênh áp qua vết rách đầu hiếm khi cao do áp lực trong lòng giả cũng ngang trong lòng thật.

Tách thành ĐMC không thông giữa hai lòng thật và giả chỉ chiếm khoảng 10%, thường dễ hình thành huyết khối trong lòng giả hơn (cần phân biệt với huyết khối trong thành ĐMC). Loại tách thành ĐMC còn thông thường thấy rõ dòng màu và có thể thấy cả vết rách đầu và cuối trên vùng tách nội mạc¹⁹.

Đánh giá các thương tổn kèm theo nhằm hoạch định chính xác chiến lược can thiệp như (1) hở van ĐMC (siêu âm Doppler màu có độ chính xác cao, cho phép lượng giá mức độ hở van ĐMC); (2) thương tổn động mạch vành (SÂTQ tìm các vùng vận động thành tim bất thường, mảng rách nội mạc ngay lỗ động mạch vành trái hoặc phải...); (3) thương tổn vùng quai ĐMC hoặc động mạch thận (dựa vào MRI, siêu âm mạch...); (5) xuất hiện máu trong khoang màng tim, màng phổi hay trung thất (dễ dàng phát hiện chính xác bằng siêu âm, chụp CT, hay MRI).

Xuất huyết và huyết khối trong thành ĐMC SÂTQ và MRI có thể phát hiện xuất huyết và huyết khối trong thành ĐMC rất chính xác. Xuất huyết trong thành ĐMC làm tách thành ĐMC thành nhiều lớp, tăng độ dày của thành ĐMC ($>5\text{mm}$), biểu hiện bằng dấu hiệu tăng khoảng cách giữa lòng ĐMC và thực quản (có giá trị chẩn đoán).⁷ Những biểu hiện của huyết khối trong thành ĐMC trên SÂTQ bao gồm: dày lên khu trú thành một vùng ĐMC; có khoảng trống siêu âm trong thành ĐMC; không thấy vết tách nội mạc song vẫn có tín hiệu dòng chảy Doppler; dày lệch vào giữa các vết vôi hoá ở nội mạc.⁷

MRI không những cho phép chẩn đoán huyết khối trong thành ĐMC mà còn có thể xác định hàng loạt các thay đổi bệnh lý trong khói máu tụ, nhờ đó đánh giá được mức độ thoái triển hay tiến triển của huyết khối. MRI cũng cho phép đánh giá được thời gian tạo thành huyết khối dựa vào sự hình thành methemoglobin. Các tín hiệu mạnh trên các mặt cắt T_1 và T_2 do methemoglobin cho thấy tiến triển bán cấp của

khối máu tụ, ngược lại chảy máu mới sẽ có các tín hiệu rất đa dạng về cường độ trong các vùng khác nhau của khối máu tụ.^{1-3,7}

Mảng xơ vữa loét ở ĐMC

Chụp CT cho phép đánh giá chính xác hình ảnh loét tiến triển của mảng xơ vữa ở ĐMC, tuy nhiên phải dùng thuốc cản quang để tráng đầy trong lòng ĐMC và vết loét. So với chụp CT có thuốc cản quang, MRI có độ chính xác cao hơn, đặc biệt có giá trị khi chống chỉ định tiêm thuốc cản quang.¹⁰ Mặc dù một số nghiên cứu cho thấy SATQ cũng có giá trị nhất định song rất dễ dàng bỏ sót những mảng xơ vữa loét ở đoạn xa của ĐMC lên và đoạn đầu của quai ĐMC.

Các biện pháp điều trị

Điều trị nội khoa

Mô hình trên thực nghiệm cho thấy dòng chảy có nhịp đập (pulsatile) sẽ tiếp tục thúc đẩy quá trình tách thành động mạch theo cả hai chiều lên xuống.¹ Vì thế nên hạ huyết áp cấp cứu bằng các thuốc dùng đường tĩnh mạch ở mọi bệnh nhân ngay khi nghi ngờ tách thành ĐMC trừ những trường hợp đã sốc, nhằm mục đích giảm lực co bóp của thất trái, giảm mức độ tăng áp trong ĐMC (dP/dt), giảm huyết áp động mạch xuống tới mức thấp nhất có thể được mà không gây ảnh hưởng đến tưới máu các cơ quan sống còn, nhờ vậy làm giảm quá trình tiến triển của tách thành ĐMC và giảm nguy cơ vỡ khối phình.

Hiện tại, phối hợp chẹn β giao cảm và một thuốc giãn mạch (ví dụ nitroprusside natri) được coi là phương thức điều trị nội khoa cơ bản đối với tách thành ĐMC. Nên dùng thuốc chẹn β giao cảm trước khi dùng thuốc giãn mạch vì phản xạ giải phóng catecholamine thứ phát khi dùng thuốc giãn mạch có thể làm tăng co bóp thất trái và mức độ tăng áp trong lòng ĐM, càng làm tách thành ĐMC tiến triển. Labetalol (ức chế cả thụ thể α và β giao cảm) có thể dùng thay cho cả hai thuốc. Trong trường hợp các thuốc trên không tác dụng, dung nạp kém hoặc chống chỉ định, có thể dùng trimetaphan (ức chế hạch thần kinh), gây giãn mạch trực tiếp, làm giảm cả huyết áp động mạch và mức tăng áp trong lòng mạch, tuy nhiên hiệu quả của thuốc khó dự đoán, có thể gây nhịp nhanh phản xạ, tụt áp nặng, bí đái và chướng bụng.¹⁻³

Bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn xa, nếu không biến chứng, có thể điều trị nội khoa trong giai đoạn cấp do tỷ lệ sống sót vẫn đạt gần 75% dù bệnh nhân có được mổ hay không.²⁰ Hơn nữa, bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn xa thường tuổi cao, hay có các bệnh tim mạch, hô hấp hoặc tiết niệu kèm theo. Những bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn gần có những bệnh khác không thể phẫu thuật được cũng nên điều trị nội khoa. Mục đích của điều trị nội khoa khi tách thành ĐMC giai đoạn cấp nhằm ổn định vết nứt tách, phòng vỡ chẽ phình tách, thúc đẩy quá trình liền của vết tách và làm giảm nguy cơ biến chứng.¹⁻³

Nguy cơ tiềm tàng khi điều trị nội khoa luôn phải chú ý để can thiệp ngoại khoa kịp thời bao gồm: vết tách thành ĐMC tiếp tục lan rộng, khối phình tách ngày càng phồng hơn, nguy cơ ép vào các tổ chức lân cận gây giảm tưới máu các cơ quan - thường biểu hiện trong bệnh cảnh cơn đau ngực/bụng tái phát, chướng bụng, toan chuyển hoá tăng, men tim tăng dần và/hoặc suy giảm dần chức năng thận. Nguyên nhân chính gây tử vong ở bệnh nhân điều trị nội khoa là vỡ khối phình tách ĐMC và giảm tưới máu các cơ quan.

Điều trị ngoại khoa

Phẫu thuật được chỉ định cho mọi bệnh nhân có tách thành ĐMC đoạn gần, trừ trường hợp không thể phẫu thuật do các bệnh lý nặng kèm theo.²¹ Chống chỉ định thường gặp là đột quỵ do nguy cơ vùng nhũn não chuyển thành xuất huyết não khi dùng chống đông và do hiện tượng tái tưới máu sau phẫu thuật.

Chỉ định phẫu thuật ở nhóm tách thành ĐMC đoạn xa bao gồm: khối phình tách phồng lên nhanh chóng, thấm máu phúc mạc, doạ vỡ, đau kéo dài không kiểm soát được, và hoặc thiếu máu chi hoặc tạng.²¹

Tỷ lệ tử vong chu phẫu ở bệnh nhân tách thành ĐMC dao động từ 5-10%, có thể lên tới 70% nếu đã có biến chứng. Các yếu tố độc lập tiên lượng tử vong bao gồm: ép tim, vị trí vết nứt, thời điểm phẫu thuật, thiếu máu thận hoặc tạng, rối loạn chức năng thận và có bệnh phổi kèm theo.¹

Phương pháp mổ tối ưu vẫn chưa được xác định mà phụ thuộc vào kinh nghiệm của từng phẫu thuật viên: những kỹ thuật được áp dụng rộng rãi nhất là phẫu thuật Bentall, Cabrol... Đa số những phẫu thuật này được phối hợp với việc dán kéo ĐMC (*glue aortoplasty*). Mục đích của phẫu thuật nhằm cắt bỏ và thay thế đoạn ĐMC có vết nứt đầu tiên, chứ không phải toàn bộ phần ĐMC bị tách thành. Có tới khoảng 50% trường hợp vẫn còn tồn tại một phần phình tách sau khi đã phẫu thuật. Khoảng 15% bệnh nhân mổ tách thành ĐMC phải mổ lại lần hai do tiến triển tiếp của tách thành ĐMC còn sót lại; xuất hiện tách thành ĐMC mới (ở vùng miệng nối hoặc đoạn ĐMC khác); hoặc do tạo thành túi thừa ĐMC. Các phương pháp MRI, SQTQ rất có giá trị để theo dõi đoạn mạch nhân tạo, miệng nối hoặc phát hiện sớm giãn/phồng ĐMC.

Dán kéo ĐMC (được dùng từ thập kỷ 1970, loại keo đầu tiên là hợp chất gelatin-resorcin-formalin)¹ đóng vai trò quan trọng trong phẫu thuật ĐMC hiện đại. Các chất dính mô được dùng để dán các lớp ĐMC bị tách và trám kín chỗ chảy máu của miệng nối ở ĐMC, nhờ đó làm giảm số lượng phải thay van ĐMC, giảm chảy máu trong và sau mổ cũng như giảm tần suất và mức độ biến chứng sau mổ.¹

Đặt giá đỡ (stent) trong lòng ĐMC

Mới có vài nghiên cứu về đặt stent trong lòng ĐMC trên một số ít bệnh nhân có nguy cơ cao khi phẫu thuật, đa số là những bệnh nhân tách thành ĐMC xuống có triệu chứng giảm tươi máu chi dưới hoặc các tạng ổ bụng (như ruột, gan, và/hoặc thận).²²

Đặt giá đỡ trong lòng ĐMC có thể thành công về lâm sàng từ 76-100% với tỷ lệ tử vong sau 30 ngày có thể lên tới 25%. Những thông tin về tiên lượng xa còn rất hiếm. Các biến chứng liên quan đến thủ thuật đặt giá đỡ trong lòng ĐMC bao gồm nhồi máu ruột, suy thận, thuyên tắc chi dưới, vỡ lòng giả, hội chứng sau đặt stent trong lòng ĐMC (tăng thân nhiệt và protein C phản ứng thoáng qua, tăng nhẹ bạch cầu đa nhân), với tần suất dao động từ 0 đến 75%.²² Cần nghiên cứu sâu hơn để xác định nhóm bệnh nhân thực sự có lợi nhờ đặt stent trong lòng ĐMC. Tuy nhiên, trong thời điểm

hiện nay, đặt stent được coi như một biện pháp điều trị tạm thời ở những bệnh nhân có triệu chứng giảm tươi máu chi dưới và hoặc tạng ổ bụng thứ phát do tách thành ĐMC đoạn xa. Đặt stent và hoặc đục lỗ lòng giả (*fenestration*) có thể áp dụng cho những bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn gần để ổn định toàn trạng trước khi phẫu thuật.

Hiện tại, khoảng 13% bệnh nhân tách thành ĐMC được đặt đoạn mạch ghép có giá đỡ (*stent graft*). Lâu dài, đoạn mạch ghép có giá đỡ có thể trở thành phương pháp cơ bản để điều trị tách thành ĐMC đoạn xa, trước khi xảy ra biến chứng.¹

Điều trị huyết khối trong thành ĐMC và mảng xơ vữa loét ở ĐMC

Biện pháp điều trị phụ thuộc vào vị trí thương tổn tại ĐMC giống như tách thành ĐMC. Cả huyết khối trong thành ĐMC và mảng xơ vữa loét ở ĐMC đều chủ yếu gặp ở ĐMC xuống và do đó được điều trị nội khoa tích cực nhằm kiểm soát tối ưu huyết áp, giảm mức tăng áp (dP/dt) trong ĐMC, kiểm soát các yếu tố nguy cơ của xơ vữa động mạch cũng như phải theo dõi sát về lâu dài. Nguy cơ tử vong của huyết khối trong thành ĐMC khoảng 21%, trong đó 2/3 tử vong do tiến triển thành phình tách hoặc vỡ phình tách ĐMC.²²

Phẫu thuật được chỉ định ở bệnh nhân có huyết khối trong thành hoặc mảng xơ vữa loét vùng ĐMC lên hoặc quai ĐMC và ở bệnh nhân có giãn tăng dần hoặc hình thành túi phình bất kể ở vị trí nào của ĐMC.

Điều trị và theo dõi lâu dài

Tách thành ĐMC chỉ nên coi là biến cố cấp tính trong khi đa số nguyên nhân hay yếu tố nguy cơ của bệnh lại là một quá trình mạn tính, toàn thể và tiến triển dần dần, vẫn tồn tại cho dù đã giải quyết triệt để tách thành ĐMC bằng phẫu thuật. Nguy cơ hình thành túi phình, tách thành ĐMC tiến triển, tách thành ĐMC tái phát luôn phải được theo dõi cẩn thận. 14-29% bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn xa sẽ hình thành túi phình mạch.¹⁻³ Điều trị lâu dài bao gồm kiểm soát tối ưu huyết áp động mạch (cho phép giảm tỷ lệ tái phát tách thành ĐMC xuống hai phần

ba: từ 45% xuống 17%)^{1-3,11} bằng thuốc chẹn β giao cảm dù ở những bệnh nhân không tăng huyết áp...

Tiên lượng

Tỷ lệ tử vong chung tại viện do tách thành ĐMC xấp xỉ 30% nếu tách thành ĐMC đoạn gần, 10% với tách thành ĐMC đoạn xa) không hề giảm trong 3 thập kỷ vừa qua dù đã có rất nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị.¹ Những yếu tố dự báo tử vong tại viện bao gồm: tách thành ĐMC đoạn gần, tuổi > 65, cơn đau có tính chất di chuyển, có sốc, có khác biệt về mạch các chi, có dấu hiệu thần kinh khu trú.

Tỷ lệ sống của những bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn gần được phẫu thuật và ra viện tốt là 65-80% sau 5 năm và 40-50% sau 10 năm.^{1,2,11} Tiên lượng của bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn xa rất đa dạng phụ thuộc vào từng nhóm bệnh nhân, cần nghiên cứu thêm. Tuy nhiên, kết cục thường như tồi hơn ở những bệnh nhân có tách lan rộng ngược dòng về phía quai ĐMC hoặc ĐMC lên và ở bệnh nhân không có huyết khối trong lòng giả ĐMC.¹ Nguyên nhân chính gây tử vong khi theo dõi lâu dài các bệnh nhân tách thành ĐMC là vỡ khối phình do tách thành thứ phát hoặc do tạo thành túi phình ĐMC rồi vỡ.

Tiên lượng của những bệnh nhân có huyết khối trong thành ĐMC cũng giống như các bệnh nhân có tách thành ĐMC kinh điển.

Tách thành ĐMC dù có thể chẩn đoán dễ trên lâm sàng song lại bị bỏ sót nếu không để ý. Các phương tiện chẩn đoán hình ảnh mới nhất là MRI cho phép đánh giá các tổn thương chính xác và hoạch định chiến lược điều trị phù hợp. Phẫu thuật vẫn là phương thức điều trị cơ bản cho dù không hẳn đã giải quyết triệt để vết nứt nội mạc. Can thiệp trong lòng mạch đã dang và sẽ trở thành một biện pháp điều trị có hiệu quả.

Tài liệu tham khảo

1. Khan IA, Nair Chandra. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. Chest 2002;122:311-328.
2. Erbel R. Diseases of the thoracic aorta. Heart 2001;86:227-234.
3. Prete R, Segesser LV. Aortic dissection. Lancet 1997;349:1461-64.
4. Spittell PC, Spittell JA Jr, Joyce JW et al. Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: experience with 236 cases. Mayo Clin Proc 1993;68:642-651.
5. DeBakey ME, Henly WS, Cooley DA et al. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. Thorac Cardiovasc Surg 1965;49:130-148.
6. Dailey PO, Trueblood HW, Stinson EB, et al. Management of acute aortic dissections. Ann Thorac Surg 1970;10:237-246.
7. Maraj R, Rerkpattanapipat P, Jacobs LE et al. Meta-analysis of 143 reported cases of aortic intramural haematoma. Am J Cardiol 2000;86:664-8.
8. Meszaros I, Morocz J, Szlavi J et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. Chest 2000; 117:1271-1278.
9. Pitt MP, Bonser RS. The natural history of thoracic aortic aneurysm disease: an overview. J Card Surg 1997;12 (suppl):270-278.
10. Harris JA, Bis KG, Glover JL et al. Penetrating atherosclerotic ulcer of the aorta. J Vas Surg 1994;19:90-98.
11. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. JAMA 2000;283:879-903.
12. Armstrong WF, Bach DS, Carey L et al. Spectrum of acute aortic dissection of the ascending aorta: a transesophageal echocardiographic study. J Am Soc Echocardiogr 1996;9:646-656.
13. Alvarez Sabin J, Vazquez J, Sala A et al. Neurologic manifestations of dissecting aneurysm of the aorta. Med Clin (Barc) 1989;92:447-449.
14. von Kodolitsch Y, Schwartz AG, Nienaber CA. Clinical prediction of acute aortic dissection. Arch Intern Med 2000;160:2977-2982.
15. Barbant S, Eisenberg M, Schiller N. Diagnostic value of imaging techniques for aortic dissection. Am Heart J 1992;124:2:541-543.
16. Cigarroa JE, Isselbacher EM, DeSanctis RW et al. Diagnosis imaging in the evaluation of suspected aortic dissection: old standards and new directions. N Eng J Med 1993;328:35-43.
17. Willens HJ, Kessler KM. Transesophageal echocardiography in the diagnosis of diseases of the thoracic aorta: part I. Chest 1999;116:1772-1779.
18. Suzuki T, Katoh H, Tsuchio Y, et al. Diagnostic implications of elevated levels of smooth-muscle myosin heavy chain protein in acute aortic dissection: the smooth muscle myosin heavy chain. Ann Intern Med 2000; 133:537-541.
19. Erbel R, Mohr-Kahayl S, Oelert H, et al. Diagnostic strategies in suspected aortic dissections: comparison of computed tomography, aortography, and transesophageal echo cardiography. Am J Card Imaging 1990;4:157-172.
20. Chirillo F, Marchiori MC, Andriolo L et al. Outcome of 290 patients with aortic dissection: a 12-year multicentre experience. Eur Heart J 1990;11:311-319.
21. Borst HG, Laas J. Surgical treatment of thoracic aortic aneurysm. Adv Card Surg 1993;4:47-87.
22. Fann JI, Miller DC. Endovascular treatment of descending thoracic aortic aneurysms and dissection. Surg Clin North Am 1999;79:551-574.

BƯỚC ĐẦU NGHIÊN CỨU MỘT SỐ THÔNG SỐ ĐIỆN SINH LÝ TIM QUA ĐƯỜNG MẠCH MÁU Ở NGƯỜI VIỆT NAM BÌNH THƯỜNG

TS. BS. PHẠM QUỐC KHÁNH, PGS.TS. NGUYỄN LÂN VIỆT,
GS. VŨ ĐÌNH HẢI

ĐẶT VẤN ĐỀ

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

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

Năm 1993, tại Viện Tim mạch - Bệnh viện Bạch Mai, chúng tôi đã bắt đầu sử dụng máy kích thích tim có chương trình qua đường mạch máu dưới sự hướng dẫn của X-quang có màn tăng sáng trong chẩn đoán một số rối loạn nhịp tim phức tạp để giúp đưa ra được biện pháp điều trị thích hợp nhất cho người bệnh.

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

Vì vậy, mục đích của nghiên cứu này là:

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

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu
Là nhóm những người lớn (≥ 16 tuổi) khoẻ mạnh bình thường. Đây là nhóm đối tượng mà

Viện Tim mạch Việt Nam

sau khi được hỏi bệnh, khám thực thể, làm điện tâm đồ, siêu âm tim, X-quang tim phổi đã được xác định là không có các bệnh tim mạch hoặc các bệnh có ảnh hưởng đến hệ tim mạch.

Phương pháp nghiên cứu

. Trang thiết bị

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

- Loại điện cực đặt ở xoang vành là loại 4 cực hoặc 8 cực của hãng Cordis hoặc Medtronics.

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

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

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

- Máy đốt năng lượng sóng có tần số radio loại Atakr cardiorythm của Medtronics.

. Cách thức tiến hành

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

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

- Gây tê vị trí đường vào bằng Novocain

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

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

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

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

Xử lý số liệu

Các số liệu được xử lý theo phương pháp toán thống kê kết quả và bàn luận.

KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

Bảng 1: Kết quả về huyết áp

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

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

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

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

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

Bảng 4: Kết quả siêu âm tim

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

Thăm dò chức năng nút xoang

Bảng 5: Thăm dò chức năng nút xoang

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

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

Nhóm đối tượng	TPHNX (ms) ở các mức tần số kích thích nhĩ (ck/ph)									
	90	100	110	120	130	140	150	160	170	180
Người bình thường (n = 19)	1137 ±97	1050 ±129	1044 ±170	1075 ±150	1083 ±124	1037 ±161	1019 ±148	998 ±153	987 ±131	971 ±170

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

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

Bảng 7: tPHNXd theo các chu kỳ kích thích nhĩ khác nhau

Nhóm đối tượng	tPHNXd (ms) ở các mức tần số kích thích nhĩ (ck/ph)									
	90	100	110	120	130	140	150	160	170	180
Người BT (n = 19)	280 ±64	256 ±66	256 ±91	281 ±79	293 ±99	265 ±103	259 ±95	229 ±103	211 ±88	190 ±114

Bảng 8 : Kết quả nghiên cứu chức năng nút xoang của một số tác giả [1], [3], [4]

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

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

Kết quả đo các khoảng dẫn truyền trong tim

Bảng 9: Các khoảng dẫn truyền trong tim

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

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

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

khi kích thích nhĩ dưới tần số 130 ck/ph. Khi kích thích nhĩ với tần số cao 170- 180 ck/ph thường không cho kết quả t PHNX và tPHNXd dài nhất. Giải thích cho hiện tượng này một số tác giả cho là khi kích thích nhĩ với tần số cao như vậy thường gây nên блок đường vào nút xoang do đó khả năng ức chế nút xoang bởi các kích thích nhĩ sẽ kém hiệu quả [4]. So sánh với kết quả nghiên cứu của các tác giả khác, chúng tôi cũng có kết quả gần tương tự.

Kết quả về giá trị trung bình khoảng AH của chúng tôi có vẻ thấp hơn một ít so với kết quả của các tác giả, nhưng cũng nằm trong giới hạn từ nhỏ nhất đến lớn nhất như các tác giả.

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

Bảng 10: Giá trị bình thường của các khoảng dẫn truyền trong tim [4]

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

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

Kết quả thăm dò giai đoạn trơ hiệu quả cơ nhĩ và cơ thất

Bảng 11: Kết quả thăm dò thời gian trơ hiệu quả cơ thất, cơ nhĩ và thời gian QRS

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

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

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

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

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

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

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

diện sinh lý học chất lượng còn chưa tốt.

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

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

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

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

Bảng 14: Blốc nhĩ-thất ở các mức chu kỳ kích thích nhĩ khác nhau

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

Bảng 15: Blốc thất-nhī (TN) ở các mức chu kỳ kích thích thất khác nhau

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

Chúng tôi sử dụng kích thích nhī với tần số tăng dần để xác định ở tần số kích thích nào thì có thể gây blốc nhī-thất và gọi đó là điểm Wenckebach theo chiều xuôi và kích thích thất với tần số tăng dần để xác định ở tần số kích thích thất nào có thể gây blốc thất-nhī thì gọi đó là điểm Wenckebach theo chiều ngược. Trong số 19 người bình thường, điểm Wenckebach theo chiều xuôi ở chu kỳ kích thích nhī là 373 ± 47 ms và điểm Wenckebach theo chiều ngược ở chu kỳ kích thích thất là 462 ± 136 ms. Chu kỳ kích thích thất gây blốc thất-nhī dài hơn rõ rệt chu kỳ kích thích nhī gây blốc nhī-thất. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $P < 0,001$. Hầu hết các nghiên cứu đã chứng minh là dẫn truyền theo chiều xuôi tốt hơn dẫn truyền theo chiều ngược ở phần lớn mọi người. Năm 1981, Akhtar [4] đã xem lại số liệu của mình và đưa ra nhận xét là nếu có dẫn truyền theo chiều ngược thì có khoảng 1/3 dẫn truyền theo chiều ngược tốt hơn dẫn truyền theo chiều xuôi và 2/3 dẫn truyền theo chiều xuôi tốt hơn dẫn truyền theo chiều ngược. Josephson [2], [4], [5] thấy trong số 450 bệnh nhân có dẫn truyền nhī-thất thì 60% số người có dẫn truyền theo chiều xuôi tốt hơn dẫn truyền theo chiều ngược, 15% dẫn truyền theo chiều ngược tốt hơn dẫn truyền theo chiều xuôi và 25% dẫn truyền theo chiều xuôi tương tự như dẫn truyền theo chiều ngược. Kết quả của chúng

tôi cũng phù hợp với kết quả của Josephson, Akhtar, Narula .

Khi kích thích nhī với chu kỳ > 500 ms (tương đương với < 120 ck/ph) thì không thấy có người nào bị blốc nhī-thất. Với chu kỳ kích thích nhī từ 430 đến 500 ms (tương đương tần số kích thích 120 đến 140 ck/ph) thì thấy có 10,53% bị blốc nhī-thất. Với chu kỳ kích thích < 430 ms (tương đương với tần số kích thích > 140 ck/ph) thì có tới 89,47% bị blốc nhī-thất. Và như vậy ở người bình thường hầu hết các trường hợp khi kích thích nhī với tần số > 140 ck/ph mới gây được blốc nhī-thất. So sánh với kết quả của Nguyễn Mạnh Phan , điểm Wenckebach theo chiều xuôi ở người bình thường trung bình là 150 ± 12 ck/ph [1]. Theo kết quả của Josephson điểm Wenckebach theo chiều xuôi thường ở chu kỳ kích thích nhī từ 350 ms đến 500 ms [4]. Kết quả của chúng tôi cũng phù hợp với kết quả của Josephson.

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

Bảng chứng đường kép qua nút nhī-thất

Bảng 16: Phát hiện bằng chứng đường kép ở nút nhī thất bằng kích thích nhī có chương trình

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

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

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

Các rối loạn nhịp tim thoáng qua có thể xảy ra khi kích thích tim có chương trình ở người bình thường. Các hiện tượng rối loạn nhịp này

thường thoáng qua trong một vài giây đến vài chục giây và hay gặp các rối loạn nhịp xuất phát ở tâm nhĩ.

Kết luận

Qua nghiên cứu về điện sinh lý tim qua đường mạch máu trên 19 người bình thường, chúng tôi xin đưa ra một số kết luận về bước đầu những thông số điện sinh lý tim ở người bình thường đã được khảo sát và xác định như sau:

- Thời gian các khoảng dẫn truyền trong tim (ms):
PA = 35 ± 12 ; AH = 70 ± 13 ; HH = 16 ± 2 ;
HV = 54 ± 8 ; PQ = 158 ± 23 .
- tPHNX = 1166 ± 152 (ms); tPHNXd = 387 ± 69 (ms); tDTXN = 113 ± 22 (ms). Khi đánh giá chức năng nút xoang nên kích thích nhĩ ở tần số cao hơn tần số tim cơ bản 10 nhịp và kết thúc ở tần số kích thích 180 ck/ph.
- Thời gian trơ có hiệu quả của cơ nhĩ: 209 ± 36 ms.
- Thời gian trơ có hiệu quả của cơ thất: 224 ± 25 ms.
- Chu kỳ kích thích nhĩ gây блок nhĩ-thất: 373 ± 47 ms.
- Chu kỳ kích thích thất gây блок thất-nhĩ: 462 ± 136 ms.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Mạnh Phan (1985). *Kích thích tim qua thực quản và những ứng dụng trong chẩn đoán và điều trị*. Luận án Phó tiến sĩ Y học Trường ĐHYK Hà nội.
2. Akhtar M, Gilbert CJ (1979). "Retrograde conduction in the His-Purkinje system. Analysis of the route of impulse propagation using His and right bundle branch recording". *Circulation* 59, pp.1252.
3. Benditt G. David (1995). *Sinus node dysfunction*. In Zipes DP. *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*. 2nd ed. W.B. Saunder Company, Philadelphia, pp. 1215-1247.
4. Josephson E. Mark (1993). *Clinical cardiac electrophysiology*, nd edition. Lea & Febiger company, Philadelphia
5. Narula Onkars (1975). *His bundle electrocardiography and clinical electrophysiology*. F.A David company, Philadelphia.
6. Narula OS (1971). "Localization and classification by His bundle recording". *Am J Med*, 50, pp.146.
7. Singer Igor (1993). *Electrophysiologic study*. In Igor Singer. *Clinical manual of electrophysiology*. Williams & Wilkins, Baltimore, pp. 52-68.

8. Zhu W.X Dennis (1997). *Radiofrequency catheter ablation therapy for atrioventricular node reentrant tachycardia*. In Igor Singer. *Interventional electrophysiology*. Williams & Wilkins, Baltimore, pp. 275-317.
9. Zipes P. Douglas (1997). *Specific arrhythmias : Diagnosis and treatment*. In Braunwald E. *Heart disease- a text book of cardiovascular medicine*. 5th ed. W.B. Saunder company, Philadelphia, pp. 640-704.
10. Zipes P. Douglas (1997). *Genesis of cardiac arrhythmias Z: electrophysiological considerations*. In Braunwald E. *Heart disease- a text book of cardiovascular medicine*. 5th ed. W.B. Saunder company, Philadelphia, pp. 548-593
11. Phạm quốc Khanh, Trịnh xuân Hội, Trần đỗ Trinh: Chỉ định tiến hành cấy máy tạo nhịp tâm nhĩ lâu dài căn cứ trên kết quả thăm dò điện sinh lý học hệ thống dẫn truyền tim, tạp chí tim mạch số 2, 1995; Tr: 33-36
12. Phạm quốc Khanh, Trần văn Đồng, Trần Đỗ Trinh: Thăm dò điện sinh lý học tim bằng kích thích nhĩ qua đường tĩnh mạch. Tạp chí tim mạch số 3, 1995, tr:37 -45.
13. Phạm Quốc Khanh, Trần văn Đồng, Trần Song Giang, Phạm Gia Khải.: Nhận một trường hợp tim nhanh thất phức tạp trên bệnh nhân phình giãn động mạch vành phải đổ vào thất trái. Tạp chí tim mạch số 20, 1999. Tr41 -46.
14. Phạm Quốc Khanh, Thomas Bump, Phạm Gia Khai, Nguyen Lan Viet: Catheter ablation for supraventricular tachycardia: the Vietnam experience. Journal of Interventional cardiology, Vo.11, No5, 1998, p: 17.
15. Phạm quốc Khanh, Trần văn Đồng, Phạm gia Khải. Điều trị một số rối loạn nhịp tim bằng năng lượng sóng có tần số radio qua catheter. Tạp chí tim mạch học số 21, 2000. Tr 1060 - 1070
16. Phạm Quốc Khanh, Trần Văn Đồng. Sử dụng năng lượng sóng có tần số radio qua catheter để điều trị rối loạn nhịp tim phức tạp ở bệnh nhân Ebstein. Tạp chí tim mạch học số 21, 2000. Tr 1070 - 1078
17. Phạm Quốc Khanh, Trần Văn Đồng, Nguyễn Lan Việt, Vũ Đình Hải, Phạm Gia Khải: Điều trị hội chứng tiền kích thích bằng năng lượng sóng có tần số radio qua catheter. Tạp chí Tim mạch học Việt nam số 25, 2001. Tr: 19-25
18. Phạm Quốc Khanh, Nguyễn Hồng Hạnh, Nguyễn Lan Việt, Vũ Đình Hải, Phạm Gia Khải: Nghiên cứu sử dụng năng lượng sóng có tần số radio qua dây thông điện cực trong điều trị một số rối loạn nhịp thất. Tạp chí Tim mạch học Việt nam số 25, 2001. Tr: 25-31.
19. Phạm Quốc Khanh, Trần Văn Đồng, Nguyễn Lan Việt, Vũ Đình Hải, Phạm Gia Khải: Điều trị tim nhanh vào lại nút nhĩ thất bằng năng lượng sóng có tần số radio qua catheter. Tạp chí Tim mạch học Việt nam số 26, 2001.
20. Phạm Quốc Khanh, Trần Văn Đồng, Nguyễn Lan Việt, Phạm Gia Khải: Nghiên cứu điện sinh lý học tim qua đường mạch máu trong chẩn đoán và điều trị một số rối loạn nhịp tim. Đề tài nhánh trong đề tài cấp nhà nước "Nghiên cứu chọn lọc một số thành tựu KHCN của thế giới về chăm sóc y tế ứng dụng thích hợp vào Việt nam (Chẩn đoán và điều trị các bệnh tim mạch)".2000.

HIỆU QUẢ VÀ ĐỘ AN TOÀN CỦA CARVEDILOL TRONG ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP NHE VÀ VỪA

NGUYỄN LÂN VIỆT, TRƯƠNG THANH HƯƠNG, ĐỖ DOANH LỢI,
ĐINH THỊ THU HƯƠNG, PHẠM THÁI SƠN, ĐỖ KIM BẮNG, PHẠM GIA KHẢI
(Viện Tim mạch Việt Nam)

TÓM TẮT

Thuốc chẹn thụ thể β giao cảm được sử dụng rộng rãi và có hiệu quả cao trong điều trị tăng huyết áp (THA). Carvedilol là một thuốc điều trị THA mới trong nhóm chẹn thụ thể bêta giao cảm này. Mục đích nghiên cứu nhằm khảo sát hiệu quả hạ áp và độ an toàn của Carvedilol (Dilatrend[®]) trên cơ địa người Việt Nam bị THA. Kết quả: 32 bệnh nhân THA vô căn mức độ nhẹ và vừa, 21,9% là nam giới, tuổi trung bình $52,41 \pm 9,35$, được điều trị bằng Carvedilol liều 25mg/ngày hoặc 50mg/ngày trong 6 tuần. Có gần 80% bệnh nhân đạt mức hạ huyết áp như mong muốn: huyết áp tâm thu trước và sau điều trị là: $161,53 \pm 12,7$ mmHg và $135,78 \pm 11,15$ mmHg, $p < 0,0001$; huyết áp tâm trương trước và sau điều trị là: $96,09 \pm 9,05$ mmHg và $80,94 \pm 8,65$ mmHg, $p < 0,0001$. Tần số tim trước và sau điều trị khác nhau có ý nghĩa thống kê ($85,78 \pm 11,20$ chu kỳ/phút so với $73,09 \pm 9,11$ chu kỳ/phút, $p < 0,0001$). Tỉ lệ đáy/dỉnh (T/P) tâm thu: $72,32 \pm 11,2\%$; tâm trương: $81,73 \pm 14,53\%$. Dung nạp lâm sàng và sinh học của thuốc tốt. Không có trường hợp nào phải ngừng điều trị do tác dụng phụ của thuốc. Kết luận: Carvedilol có hiệu quả hạ huyết áp tốt và có độ an toàn cao trong điều trị bệnh nhân bị THA vô căn mức độ nhẹ và vừa.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh tăng huyết áp (THA) ngày càng gia tăng ở Việt Nam. Theo thống kê của Đặng Văn Chung (1960), Trần Đỗ Trinh và cộng sự (1992) cách nhau khoảng 30 năm cho thấy tần suất mắc bệnh THA từ 2% tăng lên đến 11,7%. Năm 1999, Phạm Gia Khải và cộng sự^[1] đã tiến hành điều tra THA ở quần thể người trưởng thành (≥ 16 tuổi) tại Hà Nội cho thấy tần suất THA đã tăng cao tới 16,05%. Tại Đại hội Tim mạch toàn

quốc 4/2002, Phạm Gia Khải và cộng sự^[2] đã báo cáo kết quả điều tra dịch tễ học THA tại 12 phường nội thành Hà Nội cho thấy tần suất THA đã tăng vọt: 23,2% - giống như tần suất THA ở các nước công nghiệp phát triển.

Carvedilol là một thuốc điều trị tăng huyết áp đa tác dụng. Thuốc thuộc nhóm chẹn bêta giao cảm không chọn lọc, vừa được đưa vào sử dụng ở thị trường Việt Nam trong vài năm gần đây. Ngoài tác dụng chẹn bêta giao cảm, thuốc cũng có tính chất chẹn alpha 1 giao cảm và ở liều cao có thêm tính chẹn kênh can-xi. Hơn nữa, với cấu trúc carbazole thuốc còn có tính chất chống oxy hóa (antioxidative effect) và chống tăng sinh (antiproliferative effect) mà các thuốc chẹn bêta giao cảm khác không có^[3].

Trên thế giới Carvedilol được dùng để điều trị THA từ những năm '80^{[4] - [9]}. Việc xem xét tác dụng điều trị THA của thuốc đối với bệnh nhân Việt Nam là cần thiết.

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

Mục tiêu nghiên cứu:

- Xác định hiệu quả hạ huyết áp của Carvedilol với liều 25mg hay 50mg/ngày ở bệnh nhân Việt Nam bị tăng huyết áp nhẹ và vừa.
- Khảo sát sự thay đổi về các triệu chứng thực thể, điện tâm đồ, x-quang tim phổi thẳng, siêu âm tim, sinh hoá máu, tổng phân tích nước tiểu và các tác dụng phụ (nếu có) so với trước khi được điều trị bằng Carvedilol.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

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

Tiêu chuẩn nhận bệnh nhân

- Bệnh nhân nam hoặc nữ có tuổi từ 18 - 75 tuổi.
- Bị THA mức độ nhẹ hoặc vừa: 140 mmHg ≤ HATT < 180 mmHg và/ hoặc 90 mmHg ≤ HATTr < 110 mmHg.
- Đồng ý tham gia vào nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ bệnh nhân vào nghiên cứu:

- THA thứ phát; THA nặng, ác tính, tiến triển.
- Nhịp chậm xoang.
- Bloc nhĩ - thất cấp II hoặc cấp III; hội chứng nút xoang bệnh lý, rung nhĩ.
- Suy tim.
- Cơn đau thắt ngực không ổn định.
- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD), hen phế quản.
- Suy gan có biểu hiện trên lâm sàng hoặc men gan tăng gấp 2 lần giới hạn cao của bình thường.
- Suy thận với créatinine máu > 2,3 mg/dl hoặc > 210 µmol/l.
- Đái tháo đường không ổn định.
- Có bệnh tâm thần.
- Phụ nữ có thai, cho con bú.
- Dị ứng với Carvedilol.
- Bệnh nhân đang dùng trên 2 loại thuốc hạ huyết áp khác lúc đến khám.
- Không thể dừng các thuốc hạ huyết áp khác.
- Bệnh nhân đang tham gia vào các nghiên cứu khác.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu tiền cứu được thực hiện từ 8/2001 - 2/2002 tại Viện Tim mạch Việt Nam - Bệnh viện Bạch Mai, Hà Nội.

Tiến hành nghiên cứu

Tất cả bệnh nhân được khám lần 1 vào ngày -7 và được cho ngừng các loại thuốc hạ huyết áp khác (nếu đang dùng và tình trạng bệnh nhân cho phép). Đây là giai đoạn ngừng thuốc và xét chọn bệnh nhân.

Chúng tôi khám lâm sàng bệnh nhân lần 2 vào ngày 0, nếu bệnh nhân có đủ các tiêu chuẩn nhận bệnh và không có các tiêu chuẩn loại trừ bệnh nhân thì chỉ định làm Holter huyết áp, điện tâm đồ, siêu âm tim, x-quang tim phổi

thẳng, xét nghiệm máu (công thức máu, ure, creatinin, đường máu, axít uric, cholesterol toàn phần, triglycerid, HDL-C, LDL-C, SGOT, SGPT, điện giải đồ máu) và tổng phân tích nước tiểu. Bắt đầu cho dùng Carvedilol liều 12,5mg/ngày trong 2 ngày.

Sau 2 ngày dùng thuốc này, bệnh nhân được khám lâm sàng lần 3, xác định có hiện tượng hạ huyết áp quá mức của thuốc hay không. Nếu không có thì bệnh nhân được tiếp tục dùng Carvedilol liều gấp đôi là 25mg/ngày trong 3 tuần.

Hết 3 tuần điều trị, khám lâm sàng lần 4 và xem xét việc tăng liều điều trị lên 50mg/ngày trong 3 tuần nếu huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg; hoặc giữ nguyên liều cũ (25mg/ngày trong 3 tuần) nếu huyết áp tâm thu < 140 mmHg và huyết áp tâm trương < 90 mmHg.

Chúng tôi khám lâm sàng bệnh nhân lần 5 vào ngày kết thúc đợt nghiên cứu (6 tuần điều trị) và chỉ định làm các xét nghiệm cận lâm sàng đã nêu trên lần hai (sau điều trị).

Tiêu chuẩn ngừng điều trị cho bệnh nhân:

- Bệnh nhân từ chối tiếp tục tham gia nghiên cứu.
- Bệnh nhân không thực hiện đầy đủ các bước của nghiên cứu hay không dùng đúng và đủ liều thuốc.
- Có các tác dụng phụ nghiêm trọng.
- Mắc thêm các bệnh kèm theo không cho phép tiếp tục nghiên cứu.

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

Tỷ lệ đầy/dính hiệu quả của một thuốc khi > 50%

2.3. Xử lý số liệu

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

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Có 35 bệnh nhân tham gia nghiên cứu, trong đó 32 bệnh nhân tuân thủ đầy đủ các yêu cầu

của nghiên cứu và 3 bệnh nhân bị loại do không tuân thủ các bước điều trị.

32 bệnh nhân của nghiên cứu có tuổi trung bình: $52,41 \pm 9,35$ tuổi (33 - 70 tuổi). Nam giới: 7 người (21,9%), nữ giới: 25 người (78,1%). Chỉ có 3 (9,4%) bệnh nhân là mới được chẩn đoán bị THA, còn lại phần lớn bệnh nhân đã biết bị THA từ 2 tháng đến 14 năm ($5,7 \pm 4,1$ năm) và trong số này có 23 (71,9%) bệnh nhân đã được điều trị không đầy đủ.

3.1. Hiệu quả hạ huyết áp

Bảng 1 cho chúng ta thấy kết quả cuối cùng sau 6 tuần điều trị với Carvedilol liều 25mg hoặc 50 mg/ngày. Giá trị trung bình của huyết áp sau điều trị đã trở về mức bình thường và giảm rõ rệt so với trước điều trị ($p < 0,0001$).

Hiệu quả hạ huyết áp đầy đủ đối với liều 25 mg/ngày:

- Huyết áp tâm thu đáp ứng đầy đủ với điều trị: 6 bệnh nhân (18,75%).

- Huyết áp tâm trương đáp ứng đầy đủ với điều trị: 14 bệnh nhân (43,75%).

- Huyết áp tâm thu và tâm trương đáp ứng đầy đủ với điều trị: 6 bệnh nhân (18,75%).

- Số bệnh nhân phải tăng liều điều trị lên 50 mg/ngày là 16 người (50%).

Hiệu quả hạ huyết áp đầy đủ với liều 50 mg/ngày:

- Huyết áp tâm thu đáp ứng đầy đủ với điều trị: 22 bệnh nhân (68,75%).

- Huyết áp tâm trương đáp ứng đầy đủ với điều trị: 25 bệnh nhân (78,13%).

- Huyết áp tâm thu và tâm trương đáp ứng đầy đủ với điều trị: 22 bệnh nhân (68,75%).

Kết quả về tỷ lệ đáy/dỉnh (T/P):

- Tỷ lệ T/P tâm thu: $72,32 \pm 11,2\%$.

- Tỷ lệ T/P tâm trương: $81,73 \pm 14,53\%$.

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

Tần số tim của bệnh nhân giảm rõ rệt sau 6 tuần điều trị: $73,09 \pm 9,11$ chu kỳ/phút (58 - 100 chu kỳ/phút) so với trước điều trị $85,78 \pm 11,2$ chu kỳ/phút ($p < 0,0001$). Tất cả bệnh nhân đều có nhịp xoang trước và sau điều trị. 13 bệnh nhân có trực điện tim là trực trái và không thay đổi sau điều trị. Chỉ số Sokolow-Lyon trung bình là $29,6 \pm 10,58$ mm không thay đổi so với $30,03 \pm 11,82$ mm ở trước điều trị ($p = 0,872$). Số bệnh nhân có Sokolow-Lyon ≥ 35 mm (10 bệnh nhân) đều không thay đổi có ý nghĩa thống kê so với trước điều trị: $41,1 \pm 5,82$ mm so với $43 \pm 10,54$ mm (trước điều trị), ($p = 0,618$).

3.3. X-quang tim phổi thẳng

Chỉ số tim-lồng ngực không có sự khác biệt giữa trước và sau điều trị ($50,74 \pm 3,28\%$ so với $50,48 \pm 3,79\%$, $p = 0,765$).

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

Huyết áp (mmHg)	Trước điều trị	Sau điều trị	p
- Huyết áp tâm thu	$161,53 \pm 12,7$	$135,78 \pm 11,15$	$< 0,0001$
- Huyết áp tâm trương	$96,09 \pm 9,05$	$80,94 \pm 8,65$	$< 0,0001$

Bảng 2. Tỷ lệ hạ huyết áp của Carvedilol sau 6 tuần điều trị với liều 25 mg hay 50mg/ngày

Mức độ hạ huyết áp	Liều dùng Carvedilol (n = 32)			
	25 mg / ngày		50 mg / ngày	
	n (%)	$\bar{X} \pm 1SD$	n (%)	$\bar{X} \pm 1SD$
- Huyết áp tâm thu < 140 mmHg	6 (18,75)	$129,17 \pm 4,92$	22 (68,75)	$130,00 \pm 3,78$
- Huyết áp tâm trương < 90 mmHg	14 (43,75)	$79,29 \pm 2,67$	25 (78,13)	$77,40 \pm 5,61$
- Huyết áp tâm thu < 140 mmHg và Huyết áp tâm trương < 90 mmHg	6 (18,75)	$129,17 \pm 4,92$ và $80,0 \pm 0,0$	22 (68,75)	$130,00 \pm 3,78$ và $77,50 \pm 5,72$

Bảng 3. Kết quả các thông số siêu âm tim trước và sau điều trị

STT	Thông số	Trước điều trị	Sau điều trị	p
1	Nhĩ trái (mm)	$30,98 \pm 4,11$	$30,86 \pm 5,68$	0,710
2	Đường kính thất trái cuối tâm trương (Dd), (mm)	$45,20 \pm 6,70$	$44,55 \pm 7,15$	0,583
3	Đường kính thất trái cuối tâm thu (Ds), (mm)	$28,07 \pm 7,02$	$27,73 \pm 7,09$	0,783
4	Đường kính thất phải (mm)	$20,05 \pm 3,31$	$18,82 \pm 3,06$	0,197
5	Bề dày vách liên thất cuối tâm trương (mm)	$9,95 \pm 2,75$	$9,57 \pm 2,61$	0,170
6	Bề dày thành sau thất trái cuối tâm trương (mm)	$8,89 \pm 2,28$	$8,14 \pm 1,74$	0,037
7	% Co ngắn sợi cơ (%D), (%)	$37,21 \pm 9,49$	$38,79 \pm 7,96$	0,387
8	Phân số tổng máu thất trái (LVEF), (%)	$66,61 \pm 13,93$	$69,99 \pm 9,49$	0,245
9	Khối lượng cơ thất trái (LVM), (gr)	161.88 ± 55.54	149.91 ± 47.46	0,127
10	Chỉ số khối lượng cơ thất trái (LVMI), (gr/m ²)	$107,09 \pm 32.16$	$96,91 \pm 27,03$	0,066

Bảng 4. Kết quả về công thức máu

STT	Thông số	Trước điều trị	Sau điều trị	p
1	Hồng cầu ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	$4,69 \pm 0,52$	$4,59 \pm 5,50$	0,576
2	Tiểu cầu ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	$250,61 \pm 38,16$	$243,77 \pm 57,67$	0,967
3	Bạch cầu ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	$7,20 \pm 1,92$	$7,17 \pm 1,97$	0,778
4	Bạch cầu đa nhân trung tính (%)	$67,75 \pm 7,65$	$67,85 \pm 6,81$	0,433
5	Bạch cầu ái toan (%)	$0,74 \pm 1,6$	$2,35 \pm 3,72$	0,092
6	Bạch cầu ái kiềm (%)	0	0	-
7	Bạch cầu Monocyte (%)	$0,25 \pm 0,68$	$0,39 \pm 0,98$	0,087
8	Bạch cầu lymphocyte (%)	$30,88 \pm 7,33$	$29,41 \pm 6,17$	0,423

Bảng 5. Kết quả về sinh hoá máu

STT	Thông số sinh hoá máu	Trước điều trị	Sau điều trị	p
1	Urê (mmol/l)	5.09 ± 1.26	4.99 ± 1.38	0,692
2	Creatinine (μ mol/l)	81.27 ± 16.22	81.25 ± 15.61	0,572
3	Na ⁺ (mmol/l)	142.04 ± 2.12	141.97 ± 2.66	0,611
4	K ⁺ (mmol/l)	4.22 ± 0.30	4.27 ± 0.33	0,452
5	Ca ⁺⁺ (mmol/l)	2.46 ± 0.44	2.38 ± 2.00	0,178
6	Cl ⁻ (mmol/l)	103.92 ± 3.01	104.57 ± 3.95	0,765
7	Cholesterol toàn phần (mmol/l)	5.84 ± 1.16	5.56 ± 0.99	0,269
8	Triglyceride (mmol/l)	2.22 ± 3.05	1.74 ± 0.87	0,430
9	HDL-C (mmol/l)	1.23 ± 0.23	1.21 ± 0.25	0,760
10	LDL-C (mmol/l)	3.97 ± 1.14	3.50 ± 0.86	0,222
11	Đường máu (mmol/l)	5.52 ± 0.59	5.86 ± 0.94	0,154
12	SGOT (UI/l)	27.77 ± 11.01	27.55 ± 9.98	0,646
13	SGPT (UI/l)	25.39 ± 20.24	23.81 ± 16.78	0,190
14	A. uric (mmol/l)	309.86 ± 75.5	309.32 ± 83.34	0,635

Bảng 6. Kết quả tổng phân tích nước tiểu

STT	Thông số	Trước điều trị	Sau điều trị	p
1	Protein niệu (+)	6,25%	0%	0,472
2	Đường niệu	-	-	-
3	Tế bào niệu:			
	- Hồng cầu	6,9%	3,13%	0,989
	- Bạch cầu	24,1%	31,25%	0,578
	- Tế bào biểu mô	69,0%	62,5%	0,598

3.4. Siêu âm tim

Kết quả các thông số siêu âm tim trước và sau điều trị được trình bày trong Bảng 3. Hầu hết các thông số đều không có sự thay đổi rõ rệt. Chỉ riêng có bề dày thành sau thất trái cuối tâm trương có giảm có ý nghĩa thống kê ($8,89 \pm 2,28$ mm so với $8,21 \pm 1,74$ mm, $p = 0,037$). Khối lượng cơ thất trái và chỉ số khối lượng cơ thất trái có giảm đi sau điều trị nhưng vẫn chưa có ý nghĩa thống kê ($p = 0,127$).

3.5. Kết quả về xét nghiệm máu và nước tiểu

Khảo sát về một số xét nghiệm sinh hoá máu, công thức máu và tổng phân tích nước tiểu ở hai thời điểm trước và sau điều trị 6 tuần, kết quả được trình bày trong bảng 4, 5 và 6.3.6.

3.6. Khảo sát các tác dụng phụ của thuốc

Về lâm sàng, sau 6 tuần điều trị với Carvedilol chỉ một vài bệnh nhân có các biểu hiện không mong muốn như:

- 1 bệnh nhân đau đầu mức độ nhẹ.
- 1 bệnh nhân bị chóng mặt và đau đầu nhẹ.
- 2 bệnh nhân đau ngực không thành cơn rõ ràng.

Chúng tôi không thấy có sự liên quan nào giữa việc sử dụng thuốc và các biểu hiện này. Không có bệnh nhân nào phải ngừng điều trị do tụt huyết áp, nhịp tim chậm, co thắt phế quản, các biểu hiện dị ứng (ban, sẩn ngứa...), rối loạn chức năng gan-thận hay rối loạn chuyển hoá đường, lipid.

4. BÀN LUẬN

4.1. Hiệu quả hạ áp

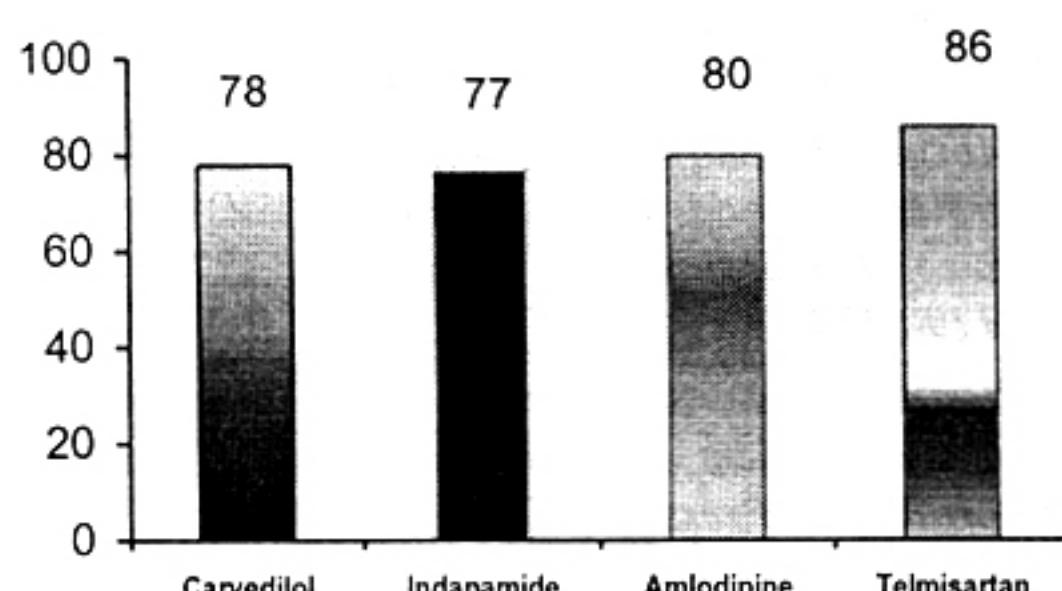
Tất cả bệnh nhân trong nghiên cứu đều không có hiện tượng hạ huyết áp quá mức khi mới bắt đầu điều trị. Có lẽ do bệnh nhân của chúng tôi bị THA đã lâu (trung bình là 5,7 năm) và đã sử dụng không đầy đủ nhiều loại thuốc hạ huyết áp khác nhau trước khi tham gia vào nghiên cứu. Tuy nhiên, chúng tôi thấy vẫn nên

dùng Carvedilol liều 12,5 mg/ngày trong 2 ngày khi bắt đầu điều trị để tránh hiện tượng hạ huyết áp quá mức này như sự khuyến cáo của hãng sản xuất thuốc.

Giá trị trung bình của huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương sau 6 tuần điều trị có giảm rõ rệt so với trước điều trị ($p < 0,0001$) và đã trở về mức huyết áp bình thường.

Ở liều 25mg/ngày, sau 3 tuần điều trị, gần 44% số bệnh nhân theo dõi hạ được huyết áp tâm trương đầy đủ, nhưng chỉ có khoảng 19% hạ được cả huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương đầy đủ. Một nửa số bệnh nhân nghiên cứu phải tăng liều điều trị lên 50mg/ngày. Có lẽ trong thời gian ngắn (3 tuần) liều 25mg/ngày là chưa đủ để điều trị THA mức độ nhẹ và vừa.

Với liều 50mg/ngày, hiệu quả hạ huyết áp của Carvedilol là khá tốt. Hơn 78% bệnh nhân của nhóm hạ được huyết áp tâm trương đầy đủ. Khoảng 69% bệnh nhân có huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương trở về bình thường. Hiệu quả hạ huyết áp này tương đương với một số thuốc hạ huyết áp khác như lợi tiểu, chẹn kênh can-xi, thuốc chẹn thụ thể angiotensin II... Nghiên cứu hiệu quả hạ huyết áp của Indapamide (1999)^[3] Amlodipine (2000)^[5], và Telmisartan (2002)^[4] ở người Việt Nam bị THA đều cho kết quả tương tự như nghiên cứu của chúng tôi: 77%, 80% và 86%, theo thứ tự.



Hình 1. Hiệu quả hạ huyết áp của Carvedilol giống như của Indapamide, Amlodipine hay Telmisartan trong điều trị THA ở người Việt Nam.

Nhiều nghiên cứu của các tác giả trên thế giới đã khẳng định Carvedilol có tác dụng hạ huyết áp tương tự các thuốc chẹn bêta giao cảm khác. Morgan T. và cs^[8, 12], năm 1987, đã khảo sát tác dụng của Carvedilol liều 50mg/ngày và

Metoprolol liều 100mg/ngày lên huyết áp, cung lượng tim và sức cản mạch máu ngoại biên ở bệnh nhân THA nguyên phát cho thấy tác dụng hạ huyết áp của hai thuốc là như nhau. Năm 1989, Luurila O.J. và cộng sự^[7, 12] thực hiện một nghiên cứu bắt chéo, mù đôi ở 43 bệnh nhân THA nhẹ và vừa với Carvedilol 50 mg/ngày hoặc Atenolol 100 mg/ngày. Kết quả cho thấy tác dụng hạ huyết áp của Carvedilol giống như của Atenolol và nhịp tim giảm ít hơn trong nhóm dùng Carvedilol. Các nghiên cứu so sánh tác dụng hạ áp của Carvedilol liều 25mg - 50mg/ngày với Pindolol hay Labetalol liều 100mg - 400mg/ngày đều có các kết luận tương tự^[12].

Trong một nghiên cứu ở 179 bệnh nhân THA vô căn, Langdon C.G. và cs^[11, 12] đã chứng minh tác dụng hạ áp của Carvedilol liều 25mg/ngày tương tự như của Hydrochlorothiazide liều 25mg/ngày.

So sánh tác dụng hạ huyết áp của Carvedilol 25mg/ngày và Nifedipine liều 40mg/ngày, Plavnik F.L. và cs^[10, 12] đã tiến hành một nghiên cứu mù đôi đa trung tâm ở 106 bệnh nhân THA vô căn mức độ nhẹ và vừa cho thấy cả 2 thuốc đều có tác dụng hạ huyết áp như nhau.

Năm 1996, Oestergren J. và cs^[9, 12] đã báo cáo một nghiên cứu mù đôi về điều trị cho 250 bệnh nhân tăng huyết áp vô căn mức độ nhẹ và vừa có kèm rối loạn chuyển hóa lipid máu bằng Carvedilol 50mg/ngày hay Enalapril 40mg/ngày. Kết quả cho thấy cả hai thuốc có tác dụng hạ huyết áp giống nhau.

Tỷ lệ đáy đinh (T/P) của thuốc đạt trên 70% đã chứng minh hiệu quả hạ huyết áp của thuốc kéo dài trong 24 giờ.

4.2. Sự thay đổi của các thông số điện tâm đồ, x-quang tim phổi và siêu âm tim

Nghiên cứu của chúng tôi thực hiện trong 6 tuần, một thời gian khá ngắn, nên hầu hết các thông số về điện tâm đồ, x-quang tim phổi và siêu âm tim đều chưa có sự thay đổi rõ rệt giữa trước và sau điều trị.

Trong nghiên cứu của Luurila O.J. và cộng sự^[7, 12] đã trình bày ở trên cũng cho thấy Carvedilol có thể làm giảm đáng kể hiện tượng

phì đại thất trái khi được dùng kéo dài trên 6 tháng. Ở nghiên cứu của chúng tôi chỉ có bề dày thành sau thất trái cuối tâm trương là giảm rõ sau điều trị ($p = 0,037$). Khối lượng cơ thất trái và chỉ số khối lượng cơ thất trái có giảm so với trước điều trị nhưng vẫn chưa đạt đến mức có ý nghĩa thống kê.

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

4.3. Khả năng dung nạp thuốc

Dung nạp thuốc về mặt lâm sàng ở 32 bệnh nhân nghiên cứu rất tốt. Không có bệnh nhân nào bị dị ứng, tụt huyết áp hay nhịp chậm ngay cả khi dùng liều 50mg/ngày. Không có bệnh nhân nào phải ngừng tham gia nghiên cứu do các tác dụng phụ của thuốc.

Các thông số huyết học, chức năng gan - thận, điện giải đồ, chuyển hóa lipid, a. uric và đường máu đều không có sự thay đổi có ý nghĩa thống kê so với trước điều trị. Đặc biệt là đường máu tuy có hơi tăng hơn so với trước điều trị nhưng vẫn nằm trong giới hạn bình thường và sự gia tăng này không có ý nghĩa thống kê ($p = 0,154$). Đối với các thông số qua tổng phân tích nước tiểu: protein, đường, tế bào đều không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa trước và sau điều trị ($p = 0,472 \rightarrow 0,989$). Như vậy thuốc có tác dụng trung tính đối với các chuyển hóa sinh học, tế bào của máu và nước tiểu.

5. KẾT LUẬN

Đây là một nghiên cứu tiền cứu, được thực hiện trong một thời gian ngắn (6 tuần), khảo sát hiệu quả và độ an toàn của Carvedilol trong điều trị bệnh nhân người Việt Nam bị THA mức độ nhẹ và vừa. Chúng tôi thấy Carvedilol ở liều 50 mg/ngày có tác dụng hạ huyết áp tốt. Hiệu quả hạ huyết áp đầy đủ khoảng 69 - 78%, tương đương với tác dụng hạ áp của nhiều thuốc cùng nhóm chẹn beta giao cảm hoặc các nhóm khác. Hiệu quả hạ huyết áp kéo dài trong 24 giờ với tỷ lệ đáy/dỉnh > 70%.

Khả năng dung nạp Carvedilol về mặt lâm sàng và sinh học rất tốt. Thuốc không làm thay

đổi bất lợi đối với chuyển hóa đường, lipid và chức năng gan, thận. Không có bệnh nhân nào phải ngừng tham gia nghiên cứu do các tác dụng phụ của thuốc.

Tài liệu tham khảo

1. Phạm Gia Khải, Nguyễn Lan Việt, Đỗ Quốc Hùng, Nguyễn Thị Bạch Yến, và cs. Điều tra dịch tễ tăng huyết áp tại nội và ngoại thành Hà Nội. Kỷ yếu các công trình khoa học tại Đại hội Tim mạch học Quốc gia Việt nam lần thứ 8, 2000: 167 - 178.
2. Phạm Gia Khải, Nguyễn Lan Việt, Đỗ Quốc Hùng, Nguyễn Thị Bạch Yến, Phạm Thái Sơn và cs. Điều tra dịch tễ tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ tại 12 phường nội thành Hà Nội. Kỷ yếu các công trình khoa học tại Đại hội Tim mạch học Quốc gia Việt nam lần thứ 9, 2002: 675 - 689.
3. Phạm Nguyễn Vinh, Nguyễn Lan Việt, Phạm Gia Khải, Đặng Văn Phước và cs: Nghiên cứu hiệu quả và dung nạp của Indapamide liều thấp, phỏng thích chậm trong điều trị THA tâm thu đơn thuần. Thời sự Tim mạch học, 10/1999; 32: 35-38.
4. Phạm Nguyễn Vinh, Đặng Văn Phước, Phạm Gia Khải và cs: Nghiên cứu hiệu quả và an toàn của Telmisartan (Micardis[®]) trên bệnh nhân tăng huyết áp. Thời sự Tim mạch học, 2002; 51: 30-33.
5. Phạm Quốc Khánh, Phạm Gia Khải, Nguyễn Thành Nam, Nguyễn Mạnh Phan, Võ Thành Nhân. Nghiên cứu mở đánh giá độ an toàn và tính hiệu quả của Amlodipin trong điều trị bệnh nhân Việt nam THA. Tạp chí Tim mạch học quốc gia, 2000; 21: 15-19.
6. Lennart Hanson and Himmelmann: Carvedilol in the treatment of hypertension - A review of the clinical data base. Scan. Cardiovasc. J. 1998 Suppl. 47: 67-80.
7. Luurila O.J. Harkonen R. Hilden M. et al. Carvedilol and Atenolol once daily in the treatment of hypertension. J. Hypertens. 1989; 7 (suppl 6): S264-S265.
8. Morgan T. Snowden R. Effect of Carvedilol and Metoprolol on blood pressure, blood flow and vascular resistance. J. Cardiovasc. Pharmacol. 1987; 10: (suppl 11): S119-S123.
9. Oestergren J., Storstein L. et al. Quality of life in hypertensive patient treated with either Carvedilol or Enalapril. Blood Pressure. 1996; 1: 41-49.
10. Plavnik F.L., Freitas A.F. et al. Clinical use of Carvedilol compared to Nifedipine in the treatment of mild to moderate essential hypertension. Arq. Bras. Cardiol. 1994; 5 (63): 405 - 408.
11. Langdon C. G., Baxter G. A., Young P.H. A multicenter comparison of Carvedilol with hydrochlorothiazide in the treatment of mild-to-moderate essential hypertension. J. Cardiovasc. Pharmacol. 1991; 18 (Suppl 4): S51-S56.
12. Mervin Moser, William H. Frishman Beta-Blockers with Vasodilating Activity: Focus on Carvedilol. Am. J. Hypertens. 1998; 11: 21S.

NGHIÊN CỨU PHƯƠNG PHÁP CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH QUA DA TRONG ĐIỀU TRỊ NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

BS. NGUYỄN QUANG TUẤN; BS. PHẠM MẠNH HÙNG; BS. NGUYỄN QUỐC THÁI;
BS. NGUYỄN LÂN HIẾU; BS. NGUYỄN NGỌC QUANG; TS. TÔ THANH LỊCH;
PGS. TS. NGUYỄN LÂN VIỆT; TS. NGUYỄN NGỌC TƯỚC; GS.TS. PHẠM GIA KHẢI.

TÓM TẮT: Nhồi máu cơ tim cấp là một cấp cứu nội khoa. Trước đây việc điều trị chủ yếu là dùng thuốc kháng đông, chống đông vón tiểu cầu và gần đây là thuốc tiêu sợi huyết. Tuy nhiên, phương pháp này có một số nhược điểm là tỷ lệ thành công không cao và biến chứng nhiều, đặc biệt là biến chứng chảy máu não đe doạ tính mạng người bệnh. Từ tháng 5 năm 2000 chúng tôi đã tiến hành can thiệp động mạch vành cho các bệnh nhân bị NMCT cấp một cách thường quy và bước đầu thu được một số kết quả nhất định.

Kết quả: Từ 6/2001 đến 3/2002 chúng tôi tiến hành can thiệp động mạch vành cấp cứu cho 50 bệnh nhân bị NMCT cấp (40 nam và 10 nữ), trong đó có 9 bệnh nhân trong tình trạng sốc tim. Tuổi trung bình $61,78 \pm 10,9$ (36 đến 80 tuổi). Các yếu tố nguy cơ bao gồm: Rối loạn mỡ máu 71,4%; Nghiện thuốc lá 52%; Tăng huyết áp 40%; Đái tháo đường 14% và béo phì 6%. Thành công về mặt tổn thương đạt được 51/56 vị trí (91,1%). Thành công về mặt bệnh nhân chúng tôi đạt được 45/50 bệnh nhân (90%). Các biến chứng gồm có: 1 trường hợp tắc mạch bán cấp (2%), 5 bệnh nhân tử vong (10%), không có bệnh nhân nào cần phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành cấp. Qua theo dõi lâm sàng sau 1 tháng các bệnh nhân đều tiến triển tốt, chúng tôi không gặp các biến chứng nào khác.

Tóm lại: Bước đầu áp dụng phương pháp can thiệp động mạch vành qua da trong điều trị nhồi máu cơ tim cấp tại Viện Tim mạch quốc gia Việt nam chúng tôi thu được một số kết quả

khả quan với tỷ lệ thành công cao, biến chứng thấp. Tuy nhiên những đánh giá lâm sàng cần được nghiên cứu sâu hơn.

Abstrast: Management of acute myocardial infarction (AMI) remains a challenge for cardiologists. Despite advances in the diagnostic and treatment, medical management of AMI still is associated with a low success and hight complication rate. The purpose of this study was to identify the efficacy and safety of primary angioplasty for patients with AMI.

Results: Between 6/2001 and 3/2002, 50 consecutive patients with AMI (40 males and 10 females) underwent PCI. The mean age was 61.78 ± 10.9 (36 to 80) most of them were over 50 years old. The main risk factors were: Hypercholesterolemia 71.4%; Cigarette smoking 52%; Hypertension 40%; Diabetes mellitus 14% and Obesity 6%. The lesion success rates were 91.1%. The patient success rates were 90%. The complications included: five deaths (10%), 1 AMI (2%) and there was no CABG needed.

Conclusion: The initial results indicate that primary angioplasty for patients with AMI has a high success rate with few complications. However, further clinical evaluation is ongoing.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu cơ tim (NMCT) là hiện tượng hoại tử cơ tim có nguồn gốc do thiếu máu cục bộ, tác động vào ít nhất 2 cm^2 cơ tim. Nhồi máu cơ tim

là một cấp cứu nội khoa thường gặp trên lâm sàng.¹⁻²

Đối với người thay thuốc tim mạch, đứng trước bệnh nhân NMCT cấp, vấn đề cốt lõi là làm thế nào để mở thông động mạch thủ phạm gây nhồi máu càng nhanh càng tốt để chuyển sang hướng phục hồi có thể kiểm soát được mà không để lại tình trạng tái cấu trúc gây giãn buồng thất về sau này. Điều trị tiêu sợi huyết và can thiệp mạch vành thì đâu đã tạo nhiều cơ hội để mở thông những động mạch vành bị tắc cấp tính và khôi phục lại dòng chảy bình thường tới vùng cơ tim bị tổn thương.

Trên thế giới có nhiều thử nghiệm lâm sàng đã chứng minh việc khôi phục nhanh chóng dòng chảy động mạch vành gây NMCT (mức độ TIMI 3) là yếu tố chủ yếu xác định khả năng sống sót trước mắt cũng như lâu dài¹³⁻¹⁴.

Ngay từ đầu thập kỷ 80, điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết đã cho thấy hiệu quả trong việc khôi phục dòng chảy đối với động mạch bị tắc, kéo dài tuổi thọ và bảo tồn chức năng trái ở các bệnh nhân bị NMCT cấp. Mặc dù có những lợi ích như vậy, song đáng tiếc chỉ có 33% số bệnh nhân phù hợp với việc điều trị tiêu sợi huyết trong đó chỉ có khoảng 50% các động mạch gây nhồi máu khôi phục dòng chảy mức độ TIMI-3. Sau đó, hơn 1/3 số động mạch này dần dần tắc lại. Do đó lại cần các biện pháp điều trị can thiệp tiếp theo để duy trì sự lưu thông lâu dài của chúng¹⁵.

Can thiệp ĐMV ở bệnh nhân bị NMCT cấp mà không dùng thuốc tiêu sợi huyết trước đó được gọi là can thiệp ĐMV thì đâu. Các thử nghiệm ngẫu nhiên đã so sánh can thiệp ĐMV thì đâu với điều trị thuốc tiêu sợi huyết cho thấy hiệu quả sớm và lâu dài tốt hơn ở nhóm bệnh nhân được can thiệp động mạch vành. Những thử nghiệm này cũng cho thấy ưu thế hơn hẳn của can thiệp ĐMV khi tính đến tỷ lệ thành công của việc khôi phục dòng chảy cao hơn, tỷ lệ nhồi máu tái phát, tỷ lệ biến chứng chảy máu, tử vong đều thấp hơn cũng như thời gian nằm viện ngắn hơn¹⁶⁻¹⁹.

Tại Việt nam, các bệnh nhân bị NMCT cấp chủ yếu được điều trị nội khoa bằng các thuốc kháng đông, chống đông vón tiểu cầu và gân dây là các thuốc tiêu sợi huyết. Tuy nhiên, phương pháp này có một số nhược điểm là tỷ lệ thành công không cao và biến chứng nhiều, đặc biệt là các biến chứng chảy máu não đe doạ tính mạng người bệnh.

Do đó, với mong muốn tìm hiểu một vấn đề còn khá mới mẻ ở nước ta, góp phần nâng cao chất lượng chẩn đoán và điều trị bệnh NMCT cấp, chúng tôi tiến hành đề tài này nhằm mục đích: **Bước đầu đánh giá kết quả phương pháp can thiệp động mạch vành qua da trong điều trị bệnh nhồi máu cơ tim cấp tại Viện Tim mạch quốc gia Việt nam.**

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

2.1.1 Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân

Tất cả các bệnh nhân vào Viện Tim mạch quốc gia Việt nam trong thời gian từ 06/01 đến 03/02 được chẩn đoán NMCT cấp trong vòng 12 giờ kể từ khi khởi phát đau ngực hoặc sau 12 giờ nếu vẫn còn triệu chứng thiếu máu cơ tim (đau ngực nhiều) hoặc có biểu hiện sốc tim trên lâm sàng và tổn thương động mạch vành có chỉ định để nong và đặt Stent²⁰.

Tiêu chuẩn chẩn đoán nhồi máu cơ tim²⁻³: ít nhất 2 trong 3 tiêu chuẩn sau

1. Đau ngực điển hình, kéo dài > 30 phút, dùng các thuốc giãn vành không đỡ.

2. ST chênh lên ≥ 1mm ở ít nhất 2 chuyển đạo ngoại vi, hoặc ≥ 2 mm ở ít nhất 2 chuyển đạo trước tim liên tiếp và/hoặc biểu hiện блок nhánh trái mới trên điện tâm đồ.

3. Men CPK tăng lên ít nhất gấp 2 lần giới hạn trên của bình thường.

2.1.1 Tiêu chuẩn loại trừ

Chúng tôi loại khỏi nghiên cứu các bệnh nhân:

- Có chống chỉ định dùng các thuốc chống đông vón tiểu cầu như Aspirine, Ticlid...

- Mới bị tai biến mạch não trong vòng 3 tháng, đang bị xuất huyết tiêu hoá.
- Suy thận nặng, nhiễm trùng hoặc sốt không rõ nguyên nhân.
- Có biến chứng cơ học: Thủng vách tim, đứt dây chằng van hai lá...

Chúng tôi không tiến hành can thiệp các tổn thương:

1. Hẹp thân chung động mạch vành trái > 60% không được bảo vệ.
2. Bệnh ĐMV nhiều thân, động mạch thủ phạm có dòng chảy TIMI-3, đã hết đau ngực, có chỉ định mổ bắc cầu động mạch vành.
3. Động mạch thủ phạm hẹp dưới 70% và đạt dòng chảy TIMI-3.
4. Động mạch thủ phạm chỉ tưới máu một diện nhỏ cơ tim, nguy cơ nong động mạch vành qua da vượt quá hiệu quả đem lại.

2.2. Phương pháp nghiên cứu: Phương pháp nghiên cứu tiến cứu

2.2.1. Các bước tiến hành

- Các bệnh nhân đều được thăm khám lâm sàng, làm các thăm dò cơ bản: điện tâm đồ (ĐTĐ), men tim, siêu âm tim trước can thiệp.
- Chụp và can thiệp ĐMV tại phòng chụp mạch Viện tim mạch quốc gia Việt nam trên máy chụp mạch Digitex α 2400 của hãng Shimadzu Nhật Bản.

- Theo dõi lâm sàng và làm các thăm dò: ĐTĐ, men tim, sinh hoá máu sau thủ thuật.

- Theo dõi lâm sàng sau 1 tháng.

2.2.2. Chuẩn bị bệnh nhân

- Các bệnh nhân đều được dùng các thuốc chống đông vón tiểu cầu: Aspégic 500mg tiêm tĩnh mạch, Ticlid 250 mg × 2 viên hoặc Plavix 75 mg x 4 viên uống ngay trước khi làm thủ thuật. Ngoài ra dùng các thuốc hỗ trợ khác như: nhóm Nitrat có thể phối hợp với nhóm chẹn kênh canxi, nhóm chẹn bê ta giao cảm....
- Bệnh nhân được giải thích đầy đủ về lợi ích và tiến trình của thủ thuật.

- Bệnh nhân hoặc người có trách nhiệm phải ký vào giấy cam đoan.

2.2.3. Kỹ thuật

Dựa vào kết quả chụp và đánh giá mức độ tổn thương động mạch vành⁸ chúng tôi sẽ chọn các dụng cụ thích hợp: ống thông (Guiding catheter), dây dẫn (Guidewire), bóng, Stent^{4,5,9}.

Chúng tôi chọn kích thước bóng nong hoặc Stent dựa vào đường kính của phần động mạch vành bình thường ở ngay trước tổn thương với tỷ lệ: đường kính bóng, Stent/đường kính động mạch = 1,1 lần.

*** Các bước tiến hành**

- + Tiêm 70 đơn vị/kg Heparin tĩnh mạch.
- + Đưa ống thông vào lỗ ĐMV cân nong, bơm thuốc Nitroglycerine 100-200 µg làm giãn ĐMV.

+ Đưa dây dẫn qua chỗ hẹp, tắc.

+ Đưa bóng qua vị trí tổn thương dựa trên dây dẫn, sau đó rút bóng lại ống thông. Bơm thuốc cản quang chụp và đánh giá lại dòng chảy qua vị trí tổn thương. Đưa bóng vào vị trí tổn thương và bơm với áp lực tăng dần trong thời gian từ 10 - 60 giây.

+ Bóng được làm xẹp và rút trở lại ống thông, bơm thuốc cản quang chụp kiểm tra.

+ Đưa Stent vào vị trí tổn thương dựa trên dây dẫn và bóng trong Stent được bơm với áp lực 12 atm đến 16 atm trong thời gian từ 10 - 60 giây.

+ Bóng được làm xẹp và rút trở lại ống thông, bơm thuốc cản quang chụp kiểm tra.

+ Rút tất cả các dụng cụ ra.

Thủ thuật được coi là thành công khi: đường kính lòng mạch còn hẹp < 20%, không có bóc tách thành động mạch, dòng chảy trong động mạch thủ phạm bình thường (TIMI 2, 3)^{4,19}.

2.2.4. Quy trình theo dõi bệnh nhân sau thủ thuật

- Chúng tôi tiến hành rút sheath ngay sau thủ thuật cho các bệnh nhân được can thiệp qua đường động mạch quay hoặc can thiệp qua đường động mạch đùi được dùng ≤ 5000 đơn vị Heparin tiêm tĩnh mạch. Sheath được lưu lại ở các bệnh nhân có dùng > 5000 đơn vị Heparin hoặc các bệnh nhân cần truyền Heparin tĩnh mạch sau thủ thuật. Sheath được rút sau khi ngừng truyền Heparin 4 giờ.

- Bệnh nhân được theo dõi tại đơn vị chăm sóc mạch vành trong vòng 24 giờ đầu sau thủ thuật. Các xét nghiệm: Điện tim, men tim, sinh hoá máu được làm lại ngay sau thủ thuật, 6 giờ, 12 giờ, 24 giờ sau thủ thuật hoặc khi có các biểu hiện bất thường trên lâm sàng: đau ngực, khó thở, tụt huyết áp không giải thích được...

- Các xét nghiệm về chức năng thận, các thành phần mỡ máu, sinh hoá máu, điện tim... được làm lại vào ngày hôm sau.

2.2.5. Điều trị bệnh nhân sau thủ thuật

- Các bệnh nhân đều được dùng các thuốc Aspégic 200 mg/ng, Ticlid 250 mg x 2 lần/ng hoặc Plavix 75 mg/ng. Heparin trọng lượng phân tử thấp liều 100 UI AXa/kg/ng trung bình trong 3 ngày. Ngoài ra dùng các thuốc khác như thuốc giảm mỡ máu (nhóm Statin), Nitrat, ức chế bêta giao cảm, ức chế men chuyển, chẹn kênh canxi... nếu có chỉ định.

- Khi ra viện, Aspégic 100 mg/ng dùng kéo dài, Ticlid 250 mg x 2 lần/ ngày hoặc Plavix 75 mg/ng trong 20 ngày. Các thuốc giảm mỡ máu (statin), nhóm nitrat, ức chế bêta giao cảm, ức chế men chuyển...

- Các bệnh nhân đều được thăm khám lâm sàng và làm các xét nghiệm kiểm tra lại sau 1 tháng.

2.3. Xử lý thống kê số liệu nghiên cứu

Các thông số thu được trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi được xử lý theo phương pháp thống kê y học bằng chương trình Epi-info 6.0 và

Foxpro để tính các thông số thực nghiệm: trung bình thực nghiệm, phương sai, độ lệch chuẩn.

Khi so sánh và kiểm định các thông số chúng tôi dùng test "X²"

III. KẾT QUẢ

3.1. Các đặc điểm lâm sàng của bệnh nhân

Trong thời gian từ tháng 06 năm 2001 đến tháng 03 năm 2002 chúng tôi đã tiến hành can thiệp ĐMV cấp cứu cho 50 bệnh nhân với các đặc điểm lâm sàng sau:

- Đặc điểm về giới tính

+ Nam có 40 bệnh nhân (80%)

+ Nữ có 10 bệnh nhân (20%)

- Đặc điểm về tuổi

+ Tuổi cao nhất là 80 tuổi, thấp nhất là 36 tuổi.

+ Tuổi trung bình là : $61,78 \pm 10,9$ trong đó chủ yếu là trên 50 tuổi (82%).

- Đặc điểm về chiều cao, cân nặng

+ Chiều cao trung bình $1,64 \pm 0,6$ m (1,43-1,74 m).

+ Cân nặng trung bình $60,11 \pm 8,04$ kg (40-78 kg).

+ Chỉ số khối cơ thể BMI trung bình $22,64 \pm 2,78$ kg/cm² (17,6-30,32 kg/cm²), trong đó có 3 bệnh nhân BMI > 25.

- Đặc điểm về thời gian bị nhồi máu

+ Thời gian từ lúc khởi phát cơn đau ngực đến khi được can thiệp trung bình $14,1 \pm 13$ giờ (3-60 giờ).

+ Trong đó có 23 bệnh nhân được can thiệp ≤ 12 giờ (46%), 18 bệnh nhân được can thiệp > 12 giờ (36%) và 9 bệnh nhân có biểu hiện sốc tim trên lâm sàng.

- Đặc điểm về tiền sử tim mạch

Trong số 50 bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi có:

Bảng 1. Tiền sử tim mạch của các đối tượng nghiên cứu

Tiền sử tim mạch	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
Nhồi máu cơ tim	6	12
Can thiệp động mạch vành	1	2
Mổ bắc cầu nối chủ vành	0	0
Tai biến mạch não	2	4

- **Đặc điểm một số yếu tố nguy cơ**

Các yếu tố nguy cơ trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi chủ yếu là tăng Cholesterol máu, nghiên thuốc lá, tăng huyết áp... được phân bố như sau:

- Tăng Cholesterol máu : 71,4%
- Nghiện thuốc lá : 52%
- Tăng huyết áp : 40%
- Đái tháo đường : 14%
- Béo phì : 6%
- Yếu tố gia đình : 8%

- **Đặc điểm về triệu chứng đau ngực**

- Đau ngực không điển hình: 1 bệnh nhân (2%)
- Đau ngực điển hình 49 bệnh nhân (98%)

- **Đặc điểm về suy tim trên lâm sàng (Killip)**

- + Killip 1: 33 bệnh nhân (66%)
- + Killip 2: 7 bệnh nhân (14%)
- + Killip 3: 1 bệnh nhân (2%)
- + Killip 4: 9 bệnh nhân (18%)

Các bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu chủ yếu là không có dấu hiệu suy tim trên lâm sàng (66%), tuy nhiên 20% bệnh nhân có biểu hiện suy tim nặng trong đó có 18% bị sốc tim.

3.2. Kết quả điện tim

Chúng tôi dựa vào dấu hiệu trực tiếp (ST chênh lên) ở các chuyển đạo để định vùng nhồi máu cơ tim ^{2,3}.

+ Vùng sau: 2 bệnh nhân (4%)

+ Vùng dưới: 19 bệnh nhân (38%)

+ Vùng trước vách: 14 bệnh nhân (28%)

+ Vùng trước bên: 2 bệnh nhân (4%)

+ Vùng trước rộng; 10 bệnh nhân (20%)

+ Nhồi máu cơ tim thất phải: 3 bệnh nhân (6%)

Như vậy, các bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi chủ yếu là bị nhồi máu phía trước (52%) ⁷.

3.3. Kết quả siêu âm tim

Chúng tôi tiến hành siêu âm Doppler tim cho các bệnh nhân trước can thiệp. Đánh giá chức năng tâm thu thất trái dựa vào phân số tống máu EF tính theo phương pháp Simpson:

- 15 bệnh nhân (30%) có EF < 50% trong đó 8 bệnh nhân (16%) có chức năng tâm thu thất trái giảm rất nặng EF < 30%.

- Chúng tôi cũng ghi nhận 8 bệnh nhân có hở van hai lá độ I và 1 bệnh nhân có hở van hai lá độ II

3.4. Kết quả chụp ĐMV chọn lọc

Chúng tôi tiến hành chụp ĐMV chọn lọc qua đường động mạch đùi cho 43 bệnh nhân (86%) và qua đường động mạch quay cho 7 bệnh nhân (14%) thu được kết quả sau:

Bảng 3. Kết quả chụp ĐMV theo số lượng mạch bị tổn thương

Số lượng nhánh ĐMV bị tổn thương	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
Tổn thương 1 nhánh	30	60
Tổn thương 2 nhánh	12	24
Tổn thương 3 nhánh	8	16
Tổng số	50	100%

Khi chụp động mạch vành chọn lọc cho 50 bệnh nhân, chúng tôi ghi nhận 89 tổn thương có ý nghĩa được trình bày tại bảng 4.

Bảng 4. Tần suất xuất hiện các nhánh động mạch vành bị tổn thương

Vị trí tổn thương	Số tổn thương	Tác hoàn toàn
Động mạch liên thất trước:	40	20
- Đoạn gần	17	10
- Đoạn giữa	23	10
- Đoạn xa	0	0
Động mạch mũ:	16	6
- Đoạn gần	10	3
- Đoạn xa	6	3
Động mạch vành phải:	33	20
- Đoạn gần	11	7
- Đoạn giữa	19	11
- Đoạn xa	3	2
Tổng số	89	46

Như vậy trong số 89 tổn thương có ý nghĩa thì chủ yếu gặp ở ĐMVLTTTr, rồi đến ĐMV phải và ĐM mũ^{6,8}.

3.5. Kết quả nong và đặt Stent ĐMV

Bảng 5. Tần suất can thiệp các nhánh động mạch vành bị tổn thương

Vị trí tổn thương	Nong bằng bóng đơn thuần	Đặt Stent sau nong bằng bóng	Đặt Stent trực tiếp	Tổng cộng
Động mạch liên thất trước:				
- Đoạn gần	2	5	2	9
- Đoạn giữa	2	12	2	16
Động mạch mũ:				
- Đoạn gần	0	3	0	3
- Đoạn xa	1	1	0	2
Động mạch vành phải:				
- Đoạn gần	1	7	0	8
- Đoạn giữa	1	13	1	15
- Đoạn xa	1	1	1	3
Tổng số	8	42	6	56

- Trong số 56 vị trí được can thiệp có 8 vị trí được nong bằng bóng đơn thuần, 42 vị trí được đặt giá đỡ Stent sau khi nong bằng bóng và 6 vị trí được đặt giá đỡ Stent trực tiếp. Như vậy 85,7% các vị trí tổn thương được đặt giá đỡ Stent.

- Chúng tôi đã sử dụng 51 chiếc bóng nong ĐMV với kích thước là:
+ Chiều dài trung bình: $20,12 \pm 2,62$ mm.
+ Đường kính trung bình: $2,52 \pm 0,47$ mm.

- Chúng tôi đã sử dụng 48 chiếc Stent với kích thước là:

+ Chiều dài trung bình: $17,46 \pm 5,56$ mm.

+ Đường kính trung bình: $3,15 \pm 0,37$ mm.

- Áp lực bơm bóng tối đa trung bình: $13,20 \pm 3,21$ atm (từ 6 atm đến 20 atm)

- Thuốc cản quang chúng tôi sử dụng chủ yếu là loại Telebrix 350 với lượng xử dụng trung bình là: $114,57 \pm 33,50$ ml.

3.6. Biến chứng

Các biến chứng chúng tôi gặp cũng là những biến chứng kinh điển^{5,6}.

Bảng 6. Biến chứng

Biến chứng	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
Bóc tách thành động mạch	0	0
Không có dòng chảy ở ĐMV đã nong	1	2
Tắc mạch bán cấp	1	2
Vỡ động mạch vành	0	0
Bắc cầu nối chủ vành cấp cứu	0	0
Tử vong	5	10

IV. BÀN LUẬN

4.1. Tuổi- giới

Trong 50 bệnh nhân, chúng tôi nhận thấy tuổi mắc bệnh chủ yếu là > 50, chiếm tỷ lệ 82%. Đặc biệt 100% các bệnh nhân nữ trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi đều > 50 tuổi.

Bệnh nhân trẻ nhất mới chỉ 36 tuổi. Đây là một bệnh nhân nam, nghiện thuốc lá nặng vào viện vì NMCT trước rộng cấp giờ thứ 8. Kết quả chụp ĐMV thấy tắc hoàn toàn động mạch liên thất trước ngay đoạn gần, các động mạch khác đều mềm mại không bị vữa xơ. Tại vị trí tắc có rất nhiều huyết khối. Bệnh nhân đã được nong bằng bóng đơn thuần đạt kết quả tốt.

Khi chia đối tượng nghiên cứu theo giới tính có 40 bệnh nhân nam chiếm 80%, 10 bệnh nhân nữ chiếm 20%. Tỷ lệ Nam/Nữ = 4/1.

Như vậy bệnh mạch vành có liên quan chặt chẽ đến tuổi và giới tính. Bệnh gặp chủ yếu ở nam giới và người trên 50 tuổi⁷.

- Thành công về mặt tổn thương đạt được 51/56 vị trí (91,1%). 5 vị trí sau khi can thiệp không cải thiện dòng chảy (TIMI 0-1, TMP-0).

- Thành công về mặt bệnh nhân chúng tôi đạt được 45/50 bệnh nhân (90%). Trong số 5 bệnh nhân tử vong, 4 bệnh nhân có biểu hiện sốc tim trên lâm sàng và 1 bệnh nhân sau can thiệp đạt kết quả tốt, nhưng tử vong 3 ngày sau đó vì suy hô hấp do sặc thức ăn. Chúng tôi sẽ trình bày kỹ nguyên nhân thất bại trong phần bàn luận.

4.2. Tiền sử bệnh mạch vành và các yếu tố nguy cơ

6 bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi có tiền sử NMCT chiếm tỷ lệ 12%, trong đó có 1 bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim cấp sau khi được can thiệp ĐMV 4 tháng. Đó là bệnh nhân nam giới, 62 tuổi, bị đau ngực tái phát sau NMCT trước vách. Bệnh nhân được nong và đặt Stent động mạch liên thất trước đoạn gần. Sau can thiệp bệnh nhân dễ chịu, hết đau ngực. 4 tháng sau bệnh nhân quay lại với triệu chứng đau ngực điển hình, huyết áp 160/100 mmHg, trên ĐTDĐ đoạn ST chênh lên ở các chuyển đạo phía trước biểu hiện NMCT trước vách cấp. Khi khai thác bệnh sử chúng tôi phát hiện bệnh nhân sau khi can thiệp thành công đã không tái khám và không uống thuốc gì từ 3 tháng trước đó. Kết quả chụp ĐMV thấy tắc gần hoàn toàn ngay tại vị trí đặt Stent. Chúng tôi đã tiến hành nong vị trí hẹp trong Stent bằng loại bóng đặc biệt có gắn 3 lưỡi dao

xung quanh bóng (Cutting balloon 3.0 x 10 mm) với áp lực 8 atm đạt kết quả tốt (TIMI-3, TMP-3). Qua theo dõi 8 tháng bệnh nhân vẫn ổn định, không đau ngực trên lâm sàng.

Đặc biệt, trong 9 bệnh nhân bị sốc tim trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi có 4 bệnh nhân bị tiểu đường (chiếm tỷ lệ 44%) và 3/4 bệnh nhân này (75%) bị tử vong sau đó. Như vậy, tiểu đường là một yếu tố nguy cơ độc lập của tử vong trong bệnh viện trên bệnh nhân sốc tim do NMCT¹².

4.3. Kết quả chụp động mạch vành

Khi tiến hành chụp động mạch vành chọn lọc cho 50 bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu chúng tôi ghi nhận tổn thương chủ yếu gặp ở 1 nhánh ĐMV (60%) và tổn thương tắc hoàn toàn nhánh ĐMV thủ phạm (88%).

Khi khảo sát 89 vị trí tổn thương ĐMV thì nhánh hay bị tổn thương nhất là động mạch liên thất trước (đoạn giữa) sau đó là ĐMV phải (đoạn giữa) và động mạch mū (đoạn gần). Kết quả này cũng phù hợp với tổn thương trên điện tâm đồ, chúng tôi gặp chủ yếu là NMCT phía trước^{7,10}.

4.4. Kết quả và biến chứng

* Khi can thiệp ĐMV cấp trong điều trị NMCT chúng tôi chủ yếu chỉ can thiệp nhánh động mạch vành thủ phạm gây nhồi máu. Chúng tôi can thiệp các nhánh ĐMV không gây NMCT khi các nhánh này hẹp rất khít và có dòng chảy chậm (TIMI-2).

* Đối với các tổn thương tắc hoàn toàn, chúng tôi tiến hành nong trước bằng bóng sau đó mới đặt Stent. Đặt Stent trực tiếp cho các tổn thương không tắc hoàn toàn. Chúng tôi chỉ nong bằng bóng đơn thuần các tổn thương có nhiều huyết khối hoặc các tổn thương dài, lan toả, đường kính lòng mạch nhỏ < 2,5 mm.

* Chúng tôi tiến hành can thiệp trên 56 tổn thương ĐMV, kết quả thành công 51 tổn thương đạt tỷ lệ 91,1%. Thất bại gặp ở 5 vị trí bao gồm:

- 1 vị trí sau can thiệp không cải thiện dòng chảy trong động mạch thủ phạm (TIMI-0).

- 4 vị trí sau khi can thiệp có cải thiện dòng chảy trong ĐMV mức độ TIMI-2 nhưng không cải thiện mức độ tưới máu cơ tim (TMP-0). Mức độ tưới máu cơ tim là một yếu tố dự báo đa biến về tỷ lệ tử vong trong vòng 30 ngày, độc lập với tuổi, giới, nhịp tim lúc vào viện, vị trí NMCT, mức độ dòng chảy TIMI¹¹.

* Thành công về mặt bệnh nhân đạt 45 trong tổng số 50. Tử vong 5 bệnh nhân:

- 4 bệnh nhân có biểu hiện sốc tim trên lâm sàng Killip 4, sau can thiệp:

+ 1 bệnh nhân không cải thiện dòng chảy trong động mạch thủ phạm (TIMI-0).

+ 3 bệnh nhân có cải thiện dòng chảy trong ĐMV mức độ TIMI-2.

Nhưng cả 4 bệnh nhân này đều không cải thiện mức độ tưới máu cơ tim sau can thiệp (TMP-0).

- 1 bệnh nhân có Killip 3, sau thủ thuật có dòng chảy trong động mạch thủ phạm bình thường TIMI-3 và mức độ tưới máu cơ tim bình thường TMP-3, huyết động ổn định và hết đau ngực trên lâm sàng. Bệnh nhân bị tử vong 3 ngày sau đó vì viêm phổi, suy hô hấp do sặc thức ăn.

* 1 bệnh nhân bị NMCT trước vách giờ thứ 6, sau can thiệp đạt kết quả tốt hết đau ngực và ST trở về gần đẳng điện, nhưng 4 giờ sau bệnh nhân lên cơn đau ngực dữ dội, điện tâm đồ có ST chênh lên lại ở các chuyển đạo trước vách biểu hiện tái NMCT cấp tính. Bệnh nhân được chuyển ngay vào phòng can thiệp và kết quả chụp ĐMV thấy có tắc hoàn toàn động mạch liên thất trước, ngay trước vị trí vừa đặt Stent. Chúng tôi đã tiến hành nong lại động mạch liên thất trước bằng bóng đơn thuần đạt kết quả tốt. Sau thủ thuật bệnh nhân hết đau ngực, ST trên điện tâm đồ trở về gần bình thường và diễn biến lâm sàng ổn định sau đó⁶.

4.5. Theo dõi sau can thiệp

- Sau khi ra viện 1 tháng, tất cả 45 bệnh nhân đều được thăm khám lâm sàng và làm các xét nghiệm cơ bản. Các bệnh nhân đều ổn định, không đau ngực tái phát, điện tâm đồ và siêu âm tim tiến triển tốt theo hướng hồi phục. Tuy nhiên, đây chỉ là kết quả ban đầu. Tất cả các bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi đều được theo dõi định kỳ về lâm sàng cũng như các xét nghiệm theo một quy trình chặt chẽ trong thời gian 2 năm. Chúng tôi hy vọng sẽ báo cáo kết quả theo dõi lâu dài trong thời gian tới.

V. KẾT LUẬN

Qua kết quả can thiệp cho 50 bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim cấp, chúng tôi sơ bộ rút ra kết luận sau: Can thiệp động mạch vành qua da trong điều trị nhồi máu cơ tim cấp là một phương pháp điều trị can thiệp đơn giản, có hiệu quả với tỷ lệ thành công cao (90%) và tỷ lệ tử vong thấp (10%). Tuy nhiên những đánh giá lâm sàng cần được nghiên cứu sâu hơn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Văn Dương, Nguyễn Quang Thư: Kỹ thuật và nhận xét kết quả chụp ĐMV chọn lọc ở 14 bệnh nhân tim mạch. Báo cáo tại đại hội Tim Mạch toàn quốc- 1996.
2. Nguyễn Huy Dung. Nhồi máu cơ tim. *Bệnh mạch vành*. NXB Y học. 1999: 139-172.
3. Antman, E.M ; Braunwald,E: Acute Myocardial Infarction. *Heart Disease*, Vol.2, 1997: 1184-1266.
4. Bauters, C: Coronary Balloon Angioplasty: Method and Results. *Cardiac Catheterization*. 1997: 497-505.
5. Ellis, S.G: Elective Coronary Angioplasty: Technique and Complication. *Textbook of Interventional Cardiology*, 1999: 147- 162.
6. Holmes, D.R. et al: Comparison of complication during PTCA from 1977 to 1981 and from 1985 to 1986. *J Am Coll Cardiol*, 12; 1988: 1149.
7. Huanling, B. et al: Case report: 130 cases of PTCA. *Chinese Journal of Interventional Cardiology*; 20, 1998: 152.
8. Lansky, A.T: Qualitative and Quantitative Angiography. *Textbook of Interventional Cardiology*, 1999: 725- 747.
9. Lincoff, A.M., Topol, E.T: Interventional Catheterization Techniques. *Heart Disease* 2, 1997: 1366-1387.
10. Myler, R.K. et al: Lesion morphology and coronary angioplasty: Current experience and analysis. *J Am Coll Cardiol*; 19, 1992: 1641- 1652.
11. Escobar J, Marchant E, Fajuri A, et al. Stenting could decrease coronary blood flow during primary angioplasty in AMI. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33:2(Suppl A):361A.
12. Shindler D, Palmeri S, Antonelli T, et all. Diabetes mellitus in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: Report From the SHOCK Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000;35 (Suppl 2):126.
13. Ross A, Coyne K, Moreya E, et al. for the GUSTO I Angiographic Investigators. Extended mortality benefit of early postinfarction reperfusion *Circulation* 1998;97:1549-1556.
14. Gibson CM. The time-dependent open vascular hypothesis. *Cardiology rounds* 2000;4:10.
15. Ross A, Coyne K, Reiner JS, et al. A randomized trial comparing primary angioplasty with a strategy of short-acting thrombolysis and immediate planned rescue angioplasty in AMI: The PACT trial. 1999;34:1954-1962.
16. Soeki T, Tamura Y, Shinohara H, et al. Plasma Concentrations of Fibrinolytic Factors in the Subacute Phase of Acute Myocardial Infarction Predict Recurrence of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37(2): 648A.
17. Weaver D, Simes J, Betriu A, et al. Comparison of primary PTCA versus intravenous thrombolytic therapy for AMI: A quantitative review. *JAMA* 1997;278:2093-2098.
18. Grines CL, Cox DA, Stone GW, et al. Coronary angioplasty with or without stent implantation for acute myocardial infarction. Stent Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med* 1999; 341:1949-1956.
19. Stone G, Grines C, Cox D, et al. A prospective multicenter, international randomized trial comparing four reperfusion strategies in AMI: Principal report of the controlled abciximab an device investigation to lower late angioplasty complication (CADILLAC) trial. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37(2):342A.
20. Smith SC, Dove JT, Jacobs A, et al. ACC/AHA guidelines for percutaneous coronary interventions: A report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (committee to revise the 1993 guidelines for PTCA). *J Am Coll Cardiol* 2001;37:2239-230.

NHỮNG CHỈ ĐỊNH MỚI TRONG CẤY MÁY TẠO NHỊP TIM

BS.PHẠM NHƯ HÙNG, BS. TẠ TIỀN PHƯỚC

Viện tim mạch Việt nam

Trong vòng 10 năm gần đây, ngoài những chỉ định kinh điển về bệnh lý đường dẫn truyền, chỉ định cấy máy tạo nhịp tim đã có nhiều mở rộng trong các bệnh lý: Bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn, Bệnh cơ tim giãn có suy tim nặng, Ngất do cường phế vị ác tính, Tim nhanh các loại, Tụt huyết áp tư thế, ... Trong bài này, chúng tôi đề cập tới một số chỉ định mới trong cấy máy tạo nhịp hiện nay.

BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI TẮC NGHẼN

Chỉ định điều trị

Nhiều nghiên cứu cho thấy rằng tạo nhịp hai buồng (DDD) có thể làm giảm triệu chứng ở bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại¹⁻⁵. Phương pháp này khá đơn giản và hiệu quả gần như các phương pháp làm mỏng vách liên thất (septal myectomy) với biến chứng thấp hơn hẳn. Vì vậy nó có thể là một trong các phương thức điều trị hàng đầu cho bệnh cơ tim phì đại. Theo chỉ dẫn của ACC/AHA về cấy máy tạo nhịp năm 1998, chỉ định cấy máy tạo nhịp hai buồng cho bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại là chỉ định loại II⁶ với mức độ bằng chứng loại C (*)

Cơ chế điều trị

Muốn tạo nhịp hai buồng có hiệu quả cho điều trị, ta phải kích thích ở mỏm thất phải đồng bộ với thời kỳ tâm thu của nhĩ. Điều này sẽ tạo cho đó đầy thất một cách tối ưu và hoạt động co bóp ở mỏm thất trước hoạt động của vách liên thất (tạo ra một sự đảo ngược nhát bóp ở thất).

Sự đảo ngược nhát bóp ở thất này sẽ làm cho đường ra thất trái rộng hơn, làm giảm chênh áp qua đường ra thất trái, tăng đổ đầy thất trái⁵. Thậm chí máy tạo nhịp còn làm giảm co bóp cơ tim. Tạo nhịp thất một buồng không thể đạt được hiệu quả này do làm mất đi đồng bộ nhĩ thất dẫn tới suy chức năng tâm trương thất trái, làm giảm đổ đầy thất trái và làm tăng áp lực mao mạch phổi và áp lực nhĩ trái.

Thử nghiệm lâm sàng

Các nghiên cứu lâm sàng¹⁻⁵ (bảng 1) đều thấy sự cải thiện rõ ràng của cấy máy tạo nhịp hai buồng trên bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại. Nghiên cứu có số bệnh nhân lớn nhất, nghiên cứu của Fananapazir và cộng sự¹, làm trên 84 bệnh nhân (74 bệnh nhân có chênh áp qua đường ra thất trái lúc nghỉ > 30 mmHg và 10 bệnh nhân có chênh áp qua đường ra thất trái > 55 mmHg chỉ khi gắng sức). Thời gian nghiên cứu của nghiên cứu này là 2,3±0,8 năm (tối đa 3,5 năm). Khả năng gắng sức (theo NYHA) cải thiện rõ ràng ($P < 0,00001$). Triệu chứng giảm rõ ràng so với trước đặt máy tạo nhịp ở 28 bệnh nhân (chiếm 33%), cải thiện hơn ở 47 bệnh nhân (chiếm 56%), không thay đổi ở 7 bệnh nhân (chiếm 8%). Tạo nhịp cũng làm giảm rõ ràng chênh áp ~~tiếng~~ bình qua đường ra thất trái ($P < 0,00001$). Có hai bệnh nhân trong nghiên cứu bị đột tử dù trước đó triệu chứng và chênh áp qua đường ra thất trái cải thiện rõ ràng.

Bảng 1. Kết quả của các nghiên cứu tạo nhịp DDD trên bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn.

Tác giả	Trung tâm	Số BN	NYHA		Chênh áp qua ĐRTT		Thời gian theo dõi
			Trước	Sau	Trước	Sau	
Fananapazir và cộng sự ¹	NIH, bethesda	84	3,2±0,5	1,6±0,6	96±41	27±31	2,6±9 năm
Nishimura và cộng sự ²	Mayo Clinic	19	2,9±0,4	2,4±0,7	76±61	55±38	3,0 năm
Gadler và cs	Thụy Điển	22	3,0±0,6	1,9±0,5	86±40	36±24	12±9 tháng
Kappenberger và cộng sự ⁴	Thụy Sĩ (nghiên cứu PIC)	83	Đau ngực 1,4 Khó thở 2,4	0,7 1,0	71±62	28±23	12 tháng
Slade và cộng sự ⁵	Anh/Pháp/Hà Lan	56	2,8±0,5	1,7±0,7	78±31	36±25	11±11 tháng

BỆNH CƠ TIM GIÃN CÓ SUY TIM NẶNG

Chỉ định điều trị

Một số phương thức tạo nhịp như DDD và tạo nhịp đồng bộ 2 thất (Biventricular pacing) có thể cải thiện được bệnh cảnh lâm sàng trong một số trường hợp bệnh cơ tim giãn có suy tim nặng (Phân số tổng máu thất trái ≤ 35% với NYHA III-IV) trong một số trường hợp sau: (1) Khoảng PR kéo dài ≥ 160 ms^{7,8}. Tuy nhiên, không phải tất cả bệnh nhân có khoảng PR dài đều có đáp ứng với phương thức điều trị này. Theo Glickson⁹ chỉ có những bệnh nhân có thời gian dẫn truyền trong nhĩ kéo dài mới thích hợp cho chỉ định; (2) Thời gian dẫn truyền trong thất kéo dài (độ rộng QRS > 140ms)^{8,10}; (3) Tiếng thổi tâm thu do hở hai lá kéo dài > 450 ms và thời gian đổ đầy thất ngắn < 200 ms⁹. Theo chỉ dẫn của ACC/AHA năm 1998, thì chỉ định cho cấy máy tạo nhịp cho những bệnh nhân này là chỉ định loại II (với mức độ bằng chứng loại C)⁶.

Cơ chế điều trị

Phương thức tạo nhịp DDD có thể làm ngắn lại khoảng PR, làm giảm hở hai lá và cải thiện đổ đầy thất trái. Trong bệnh cơ tim giãn có tới 30 % số bệnh nhân xuất hiện chậm dẫn truyền trong thất, gây bất đồng bộ giữa co và giãn¹¹, làm giảm cung lượng tim. Tạo nhịp đồng thời 2

buồng thất có thể khôi phục lại tính đồng bộ sinh lý này.

Thử nghiệm lâm sàng

Một số các thử nghiệm lâm sàng¹²⁻¹⁵ cấy máy tạo nhịp trên bệnh cơ tim giãn (trình bày ở bảng 2), cho thấy kỹ thuật này vẫn là một phương pháp hứa hẹn để cải thiện triệu chứng. Thử nghiệm ngẫu nhiên đối chứng MIRACLE¹⁵ trên 224 bệnh nhân được chia thành 2 nhóm tạo nhịp và không tạo nhịp (nhóm chứng) bao gồm những bệnh nhân có độ suy tim NYHA III hoặc IV, thời gian QRS ≥ 130 ms, phân số tổng máu thất trái ≤ 35%, đường kính cuối tâm trương thất trái ≥ 55 mm. Kết quả sau 6 tháng theo dõi, 65% bệnh nhân ở nhóm tạo nhịp có cải thiện độ suy tim thành độ I và độ II, trong khi đó nhóm chứng là 30%. Hình ảnh siêu âm cũng cho thấy rằng có sự giảm rõ ràng đường kính cuối tâm trương thất trái xuống còn 50 mm ($P <0,001$) sau tạo nhịp và phân số tổng máu thất trái (LVEF) tăng lên được trung bình 6% ($P <0,001$). Một số các thử nghiệm đang được tiến hành COMPANION¹⁶ (Comparison Of Medical therapy and Pacing ANd Defibrillation in Chronic Heart Failure) và CARE-HF¹⁷ (Cardiac Resynchronization in Heart Failure) nhằm mục đích đánh giá tỷ lệ tử vong/ sống sót lâu dài sẽ sớm có câu trả lời về triển vọng của phương thức điều trị này.

Bảng 2. Kết quả các nghiên cứu tạo nhịp trong bệnh cơ tim giãn

Tác giả	Năm	Số BN	LVEF	Thời gian theo dõi	Phương thức tạo nhịp	Kết quả
Brecker ¹²	1995	12	13±5 %	12 tháng	DDD	Tất cả bệnh nhân đều có cải thiện triệu chứng, nhưng có 5 bệnh nhân tử vong. Sự cải thiện này duy trì trong suốt thời gian theo dõi
¹³	1997	21	16±4 %	2,4±0,6 năm	DDD	LVEF tăng lên được 23±4%, NYHA từ 3,7±0,5 xuống còn 2,2±0,4.
u ¹⁴ c)	2001	67	23±7 %	1 năm	Đồng bộ 2 thất	Tăng 32% thang điểm chất lượng sống và tăng 8% tiêu thụ oxy tối đa
m ¹⁵ LE)	2001	224	21±6%	6 tháng	Đồng bộ 2 thất	65% cải thiện được NYHA từ độ III và IV xuống còn I và II. LVEF tăng lên trung bình 6 %.

ẤT DO CƯỜNG PHẾ VỊ

định điều trị

Ất do cường phế vị chiếm khoảng 10-40% ngất trên lâm sàng. Gần đây những thử lâm sàng đều chứng minh sự cần thiết cấy máy tạo nhịp ở những bệnh nhân ngất phế vị có kèm theo nhịp chậm. Chỉ của ACC/AHA⁶, chỉ định cho tạo nhịp cho bệnh nhân này là chỉ định loại II (với bằng chứng loại C). Phương thức tối ưu chỉ định điều trị là kiểu DDD hoặc DDDR. Phương thức tạo nhịp như AAI, AAIR chỉ định cho những bệnh nhân này do nhịp thất thoảng qua khi có cường phế vị. Tối ưu cho tạo nhịp là từ 60 – 120 chu.

chế điều trị

ngất do cường phế vị, tụt huyết áp có nhịp chậm rõ ràng (ức chế tim), hoặc do mạch ngoại vi quá mức hoặc kết hợp cả hai này. Cường phế vị có nhịp chậm có chỉ

định rõ ràng. Nhưng thực sự các kỹ thuật chẩn đoán hiện nay không cho phép có thể phân biệt được hai cơ chế trên¹⁸.

Thử nghiệm lâm sàng

Các thử nghiệm lâm sàng đều cho thấy hiệu quả của tạo nhịp 2 buồng trong dự phòng tái phát ngất do cường phế vị¹⁹⁻²² (Bảng 3). Thử nghiệm VASIS (Vasovagal Syncope International Study Investigators)²¹ tiến hành trên 18 trung tâm ở Châu Âu, nghiên cứu so sánh cấy máy tạo nhịp hai buồng và không cấy máy trên bệnh nhân ngất có nghiệm pháp bàn nghiêng dương tính. Kết quả cho thấy rằng tỷ lệ tái phát ngất ở nhóm bệnh nhân được cấy máy thấp hơn hẳn so với không cấy máy (5% so với 61% với P= 0,0006). Tuy nhiên cả hai thử nghiệm lớn hiện nay là VASIS và VPS²⁰ (The North American Vasovagal Pacemaker Study) đều không phải là nghiên cứu mù dôi. Nghiên cứu Synpace²³ (The Vasovagal Syncope and Pacing trial) đang tiến hành khắc phục được nhược điểm này.

Bảng 3. Các thử nghiệm lâm sàng cấy máy tạo nhịp trong ngất do cường phế vị.

Tác giả	Năm	Số BN	Thời gian theo dõi	Đặc điểm nhóm BN nghiên cứu	Kết quả
Flammang ¹⁹	1999	20	52 tháng	Bệnh nhân làm test ATP có khoảng ngừng tim > 10 giây. Được chia 2 nhóm cấy máy và không cấy máy.	Không có bệnh nhân nào trong nhóm cấy máy xuất hiện ngất trong khi nhóm không cấy máy có tỷ lệ ngất 60% ($P<0,02$)
Connolly ²⁰ (VPS)	1999	284		Bệnh nhân làm test bàn nghiêng gây ra nhịp chậm <60 chu kỳ/ phút. Được chia làm 2 nhóm cấy máy và không cấy máy	Bệnh nhân được cấy máy tạo nhịp có giảm ngất rõ ràng đến 85,4% (với độ tin cậy 95%, khoảng xê dịch từ 59,7-94,7%; $2p=0,000022$).
Sutton ²¹ (VASIS)	2000	42	$3,7\pm4,2$ năm	Bệnh nhân có test bàn nghiêng dương tính. Được chia làm 2 nhóm cấy máy tạo nhịp và không cấy máy	Tỷ lệ tái phát ngất ở bệnh nhân cấy máy thấp hơn hẳn không cấy (5% so với 61% với $P=0,0006$).
Ammirati ²²	2001	93		Bệnh nhân có test bàn nghiêng dương tính được chia làm 2 nhóm cấy máy và điều trị 100 mg Atenolol	Bệnh nhân được cấy máy tạo nhịp có tỷ lệ tái phát thấp hơn rõ ràng so với dùng thuốc (4,3% so với 25,5% với $P=0,004$).

CẤY MÁY CHỐNG RUNG TỰ ĐỘNG

Chỉ định điều trị

Cấy máy chống rung tự động (Implantable Cardioverter Defibrillators-ICD) có giá trị to lớn trong điều trị bệnh nhân tim nhanh thất. Cấy máy chống rung là chỉ định loại I đối với những bệnh nhân có tiền sử rung thất hoặc tim nhanh thất bền bỉ có tình trạng huyết động không ổn định, tim nhanh thất gây ra khi thăm dò điện sinh lý trên bệnh nhân nhồi máu cơ tim, ngất và bệnh tim thực tổn nếu thăm dò điện sinh lý gây ra tim nhanh thất bền bỉ. Cấy máy chống rung được khuyến cáo là chỉ định loại II cho bệnh nhân được cho là có nguy cơ cao tim nhanh thất đe doạ tính mạng nhưng không có bằng chứng về đoạn tim nhanh và/hoặc thăm dò điện sinh lý không đưa ra được các thông tin dự báo, hội chứng QT dài, rối loạn nhịp do loạn sản thất phải, hội chứng Brugada và bệnh cơ tim phì đại²⁴.

Cơ chế điều trị

Hệ thống máy chống rung gồm có máy chống rung cấy cộng thêm một hoặc nhiều dây điện cực để nhận biết nhịp tim và để phóng kích thích sốc (lên tới 40 J).

Thử nghiệm lâm sàng

Loạt thử nghiệm²⁵⁻²⁹ (bảng 4) đều cho thấy vai trò của máy chống rung trong việc dự phòng đột tử cho những bệnh nhân rối loạn nhịp đe doạ cuộc sống. Cả 5 thử nghiệm ở bảng 4 đều cho thấy bệnh nhân có chức năng tim kém nhất lại là bệnh nhân có hiệu quả nhất khi được cấy máy chống rung. Một số nghiên cứu sắp được công bố hướng đến bệnh nhân suy thất trái nặng hơn không phụ thuộc vào căn nguyên. Nghiên cứu SDC-HeFT³⁰ (Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial) thử nghiệm ngẫu nhiên trên những bệnh nhân có phân số tống máu < 35% dùng amiodarone, cấy máy chống rung hoặc dùng giả được. Nghiên cứu DEFINITE³¹ (Defibrillators in Nonischemic Cardiopathy Tachycardia Evaluation) chỉ đánh giá trên bệnh cơ tim giãn có tim nhanh thất. Thử nghiệm DINAMIT³² (Defibrillators in Acute Myocardial Infarction) đánh giá dự phòng đột tử tiên phát trên bệnh nhân nhồi máu cơ tim có nguy cơ cao rối loạn nhịp thất bằng cấy máy chống rung.

Bảng 4. Các thử nghiệm dùng ICD

Tác giả	Số BN	Thời gian theo dõi	Đặc điểm nhóm BN nghiên cứu	Kết quả
Buxton ²⁵ (MUSTT)	704	5 năm	Bệnh nhân bệnh mạch vành có EF ≤ 40% và tim nhanh thất không bền bỉ không có triệu chứng gây ra được tim nhanh thất bền bỉ qua thăm dò điện sinh lý được ngẫu nhiên tiếp nhận cấy máy chống rung, thuốc hoặc không dùng thuốc	Không có sự khác biệt giữa nhóm điều trị thuốc và không dùng thuốc về tỷ lệ ngừng tim, tử vong do rối loạn nhịp. Hiệu quả hoàn toàn của máy chống rung là cao hơn so với dùng thuốc.
Moss ²⁶ (MADIT)	196	2 năm	Bệnh nhân tim nhanh thất không bền bỉ sau nhồi máu cơ tim có EF≤ 35% được chia ngẫu nhiên thành 2 nhóm cấy máy tạo nhịp chống rung và dùng thuốc chống loạn nhịp (amiodarone)	Sau 2 năm theo dõi, cấy máy chống rung đã làm giảm 54% nguy cơ tử vong. Tuy nhiên, khi phân tích sâu hơn thì cấy máy chống rung có tỷ lệ sống chỉ tăng lên rõ ràng ở bệnh nhân có EF < 26%.
Moss ²⁷ (MADIT II)	1232	4 năm	Bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim có phân số tống máu ≤ 30% được chia thành 2 nhóm cấy máy chống rung và điều trị thuốc.	Nhóm cấy máy chống rung có tỷ lệ chết thấp hơn hẳn nhóm dùng thuốc chống loạn nhịp (14,2% so với 19,8% với p=0,016).
Connolly ²⁸ (CIDS)	659	5 năm	Bệnh nhân tim nhanh thất, rung thất hoặc ngắt thứ phát do rối loạn nhịp được dùng ngẫu nhiên cấy máy chống rung hoặc amiodarone	Tỷ lệ tử vong toàn bộ của nhóm cấy máy tạo nhịp không giảm hơn so với amiodarone (8,3% so với 10,2% mỗi năm; p= 0,142). Nhưng khi phân tích sâu hơn thành 4 nhóm nguy cơ thì ở nhóm có nguy cơ cao nhất máy chống rung làm giảm 50% tỷ lệ tử vong so với dùng thuốc.
AVID ²⁹	1013	3 năm	Bệnh nhân có bằng chứng tim nhanh thất hoặc rung thất được cấy máy tạo nhịp chống rung và dùng thuốc chống loạn nhịp.	Tỷ lệ sống sau 1 năm ở nhóm cấy máy là 89% so với 82% ở nhóm dùng thuốc. Sau 2 năm là 81% so với 74%. Sau 3 năm, nguy cơ tử vong ước tính có thể giảm được 31%.

TAO NHỊP DỰ PHÒNG VÀ KẾT THÚC CƠN TIM NHANH

Chỉ định điều trị

Tạo nhịp có thể kết thúc được một số cơn tim nhanh như cuồng nhĩ, tim nhanh vòng vào

lại nút nhĩ thất³³, tim nhanh thất. Tạo nhịp cũng có thể chỉ định để dự phòng tái phát cơn tim nhanh trong các trường hợp rung nhĩ, tim nhanh trên thất do vòng vào lại, tim nhanh thất. Tuy nhiên hiện nay, sự phát triển của dốt bằng dây

thông điện cực và các biện pháp điều trị thay thế khác mà cấy máy tạo nhịp ít được chỉ định trong trường hợp tim nhanh trên thất. Sự phát triển của thế hệ thứ 4 của máy chống rung (có cả chương trình tạo nhịp chống cơn tim nhanh) trong tim nhanh thất đã làm giảm số lần đánh sốc của máy^{34,35}. Chỉ định của ACC/AHA⁶ về cấy máy tạo nhịp chống cơn tim nhanh cho tim nhanh trên thất và cuồng nhĩ mà không điều trị được hoặc bằng đốt qua dây thông điện cực hoặc thuốc chống loạn nhịp là chỉ định loại IIb. Chỉ định cấy máy tạo nhịp để dự phòng tái phát cơn tim nhanh, chỉ định hiện nay chỉ hướng đến rung nhĩ tái phát trơ với điều trị thuốc, là chỉ định loại II b.

Cơ chế điều trị

Tạo nhịp chống cơn tim nhanh (antitachycardia pacing) thường bao gồm một kích thích có chương trình có thể tạo ra một đoạn tạo nhịp nhanh ngắn. Máy tạo nhịp sẽ tự động nhận biết cơn tim nhanh và tạo ra một đoạn tạo nhịp nhanh hơn hẳn (overdriving) để làm cắt cơn tim nhanh³⁶.

Tạo nhịp ở 2 vị trí ở nhĩ phải và tạo nhịp đồng bộ 2 nhĩ (nhĩ phải vùng cao và xoang vành đoạn xa) được chỉ định cho dự phòng rung nhĩ³⁷⁻³⁸.

Thử nghiệm lâm sàng

Các thử nghiệm đều hướng đến vấn đề thời sự của rối loạn nhịp hiện nay là rung nhĩ. Các thử nghiệm đang tiến hành nhằm đánh giá vai trò của đặt máy tạo nhịp trong dự phòng rung nhĩ bao gồm các thử nghiệm DAPPAF³⁷ (Dual-site Atrial Pacing for Paroxysmal Atrial Fibrillation) và NIPP-AF³⁸ (New Indication of Pacing for Prevention Atrial Fibrillation).

TỤT HUYẾT ÁP TƯ THẾ

Tạo nhịp nhĩ nhanh (atrial tachypacing) với chu kỳ 100 lần/ 1 phút được sử dụng để điều trị tụt huyết áp tư thế³⁹ (orthostatic hypotension). Tất cả bệnh nhân tiếp nhận phương thức điều trị này đều phải làm nghiệm pháp bàn nghiêng (Tilt-test) để xem đáp ứng của bệnh nhân trong trường hợp có và không có tạo nhịp nhĩ nhanh. Nếu tạo nhịp nhĩ nhanh này cải thiện được mức độ hạ áp thì mới có chỉ định cấy máy tạo nhịp.

Tạo nhịp ở những bệnh nhân này không nên coi như là một liệu pháp điều trị đơn mà phải phối hợp với fludro-cortisone và chẹn bêta. Tuy nhiên thực sự còn quá ít các báo cáo về chỉ định điều trị này³⁹⁻⁴¹. Thậm chí những báo cáo này cũng có số bệnh nhân rất hạn chế, chỉ một vài bệnh nhân.

(*) Theo trường môn tim mạch Hoa Kỳ (ACC) và hội tim mạch Hoa Kỳ (AHA) chỉ định Loại I: là chỉ định chắc chắn có lợi cho bệnh nhân; Loại II: còn tranh cãi về lợi ích/ hiệu quả; Loại III làm không hề có lợi cho bệnh nhân; Mức độ bằng chứng: Mức độ A: được ủng hộ bởi nhiều thử nghiệm lâm sàng trên số lượng bệnh nhân lớn; Mức độ B: chứng cứ có được từ số ít thử nghiệm lâm sàng với số lượng bệnh nhân nhỏ; Mức độ C: không có chứng cứ mà chỉ là sự nhất trí của các chuyên gia.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- 1.Fananapazir L, Epstein ND, Curial RV et al. Long term results of dual chamber (DDD) pacing in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Evidence for progressive symptomatic and hemodynamic improvement and reduction of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1994; 90: 2731-42.
- 2.Nishimura RA, Trusty JM et al. Dual chamber pacing for hypertrophic cardiomyopathy: a randomized, double-blind, crossover trial. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 434-41.
- 3.Gadler F et al. Long term effects of dual chamber pacing in patients with hypertrophic cardiomyopathy without outflow tract obstruction at rest. *Euro Heart J* 1997;18: 636-42.
- 4.Kappenberger L et al. Pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a randomized crossover trial. *Euro heart J* 1997;18: 1249-56.
- 5.Slade AK et al. DDD pacing in hypertrophic cardiomyopathy: a multicenter clinical experience. *Heart* 1996;75: 44-49.
- 6.Gregoratos G et al. ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: a report of the ACC/ AHA task force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol* 1998;31: 1175-209.
- 7.Gregory S et al. Predictor of systolic augmentation from left ventricular preexcitation in the patients with dilated cardiomyopathy and intraventricular conduction delay. *Circulation* 2000;101:2703-09.
- 8.Gregory S et al. Left Ventricular or Biventricular Pacing Improves Cardiac Function at Diminished Energy Cost in Patients With Dilated Cardiomyopathy and Left Bundle-Branch Block. *Circulation* 2000;102:3053-59.
9. Glickson M et al. Expanding indications for permanent pacemakers. *Ann Intern Med* 1995; 123: 443-51.

10. Brecker SJ et al. What is the role of pacing in dilated cardiomyopathy? *Euro Heart J* 1996;17: 819-24.
11. Xiao HB, Brecker SJ. Effects of abnormal activation on the time course of left ventricular pressure pulse in dilated cardiomyopathy. *Br Heart J* 1992;68: 403-07.
12. Brecker SJ et al. Effects of permanent dual chamber pacing in end-stage dilated myocardiopathy. *Circulation* 1995;92:1-7.
13. Greco O et al. Dilative cardiomyopathy and dual chamber pacing with shortened AV delay: Long term results. *PACE* 1997;20:1574A.
14. Cazeau S et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001; 344: 873-80.
15. Abraham W et al. Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE trial). *N Engl J Med* 2002;346:1845-53.
16. Bristow MR et al. Heart Failure Management Using Implantable Devices for Ventricular Rhythms: Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Chronic Heart Diseases. *J Card Fail* 2001;6:276-85.
17. Cleland JGF et al. CArdiac REsynchronization in Heart Failure study: rationale, design and endpoints. *Eur J Heart Failure* 2001;3:481-89.
18. Flammang D et al. Assessing the Mechanism of the Vasovagal Syndrome. Preliminary Results and Potential Therapeutic Implications. *Circulation* 1999;99: 2427- 33.
19. Flammang D et al. Is a pacemaker indicated for vasovagal patients with severe cardioinhibitory reflex as identified by the ATP test?. A preliminary randomized trial. *Europace* 1999;1:140-45.
20. Connolly SJ et al. The North American Vasovagal Pacemaker Study (VPS). A randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33:21-3.
21. Sutton R et al. The VAsovagal Syncope International Study Investigators (VASIS). Pacemaker versus no therapy. A Multicenter randomized study. *Circulation* 2000;102:294-99.
22. Ammirati F et al. Permanent cardiac pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope: A Multicenter, Randomized, Controlled Trial. *Circulation* 2001;104:52-57.
23. Raviele A et al. The Vasovagal Syncope and Pacing (Synpace) trial: rationale and study design. *Europace* 2001;3:336-41.
24. Winters SL et al. NASPE policy statement. Concensus statement on indications, guidelines for use, and recommendations for follow up of implantable cardioverter defibrillators. *PACE* 2001;24: 262-69.
25. Buxton A et al. A randomized study of the prevention of sudden cardiac death in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1999;341: 1882-90.
26. Moss AJ et al. Improved survival with an implanted defibrillators in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Engl J Med* 1996;335:1933-40.
27. Moss AJ et al. Prophylactic Implantation of Defibrillator in the patients with Myocardial Infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877-83.
28. Connolly SJ et al. Canadian Implantable Defibrillators Study (CIDS). A randomized trials of the implantable cardioverter against amiodarone. *Circulation* 2000;101:1297-02.
29. The Antiarrhythmias Versus Implantable Defibrillators (AVID) investigators. A comparison of antiarrhythmics drug therapy with Implantable Defibrillators in patients resuscitated from near fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997; 337:1576-83.
30. Klein H et al. New primary prevention trials of sudden cardiac death in pts with left ventricular dysfunction: SCD-HeFT and MADIT II. *Am J Coll* 1999;83:91D-97D.
31. Kadish A et al Defibrillators in Non- Ischemic cardiomyopathy Treatment Evaluation (DEFINITE). *PACE* 2000;23:338-43.
32. Hohnloser SH et al.the Defibrillators in Acute Myocardial Infarction trial: Study protocol. *Am Heart J* 2000;140:735-39.
33. Jung W et al. Long term therapy of antitachycardia pacing for supraventricular tachycardia. *PACE* 1992;15:179-87.
34. Wathen MS et al. Shock reduction using antitachycardia pacing for spontaneous rapid ventricular tachycardia in pts with coronary artery. *Circulation* 2001;104:796-01.
35. Weber M et al. Antitachycardia pacing for rapid VT during ICD charging: a method to prevent ICD shocks. *PACE* 2001;24:345-51.
36. Mitchell AR et al. Effect of atrial antitachycardia pacing treatments in pts with an atrial defibrillator: randomised study comparing subthreshold and nominal pacing outputs. *Heart* 2002;87:433-37.
37. Fitts SM et al. Design and implementation of the Dual Site Atrial Pacing to Prevent Atrial Fibrillation (DAPPAT) clinical trial. DAPPAT Phase 1 Investigators. *J Interv Card Electrophysiol* 1998;2:139-44.
38. Lau CP et al. Dual site right atrial pacing in paroxysmal atrial fibrillation without bradycardia (NIPP-AF study) *PACE* 1999;22:804.
39. Weissman P et al. Cardiac tachypacing for severe refractory orthostatic hypotension. *Ann Intern Med* 1992;116:650-51.
40. Grubb BP et al. Adaptive rate pacing controlled by right ventricular prejection interval for severe orthostatic hypotension. *PACE* 1993;16:801- 05.
41. Abe H et al. Successful treatment of severe orthostatic hypotension with cardiac tachypacing in dual chamber pacemakers. *PACE* 2000;23:137-39.

Nghiên cứu ảnh hưởng của lỗ thông động mạch - tĩnh mạch lên hình thái và chức năng tim, ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối được lọc máu định kỳ

TS . HÀ HOÀNG KIÊM, VIỆN 103

THS. VÕ THÀNH HOÀI NAM, VIỆN 175

1. Đặt vấn đề và mục đích nghiên cứu

Số lượng bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối ở trên thế giới và trong nước ngày càng gia tăng. Tần xuất tăng thêm hàng năm tính trên một triệu dân ở một số nước như sau; Mỹ 180 – 220, Nhật 150 – 175 bệnh nhân, Châu Âu 80 bệnh nhân (the USRDS 1995). Ở Việt nam điều tra 18064 người ở các vùng dân cư khác nhau (1995) cho thấy số bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối (STMGDC) là 5,5 bệnh nhân / 100.000 người được điều tra.

TMGDC gây ra rất nhiều biến chứng nặng nề ở các cơ quan trong cơ thể. Bệnh nhân chỉ có thể kéo dài đời sống bằng điều trị thay thế thận. Tuy nhiên ở bệnh nhân lọc máu bằng thận nhân tạo (TNT) định kỳ biến chứng tim mạch gấp 50 – 88% số bệnh nhân, và tử vong do biến chứng tim mạch gấp 48% số bệnh nhân tử vong (theo USRDS 1993). Các biến chứng tim mạch hay gặp là suy tim ứ huyết, vữa xơ động mạch, bệnh cơ tim, bệnh màng trong tim và màng ngoài tim, rối loạn nhịp... Có nhiều yếu tố gây ra biến chứng tim mạch, trong đó lỗ thông động tĩnh mạch được tạo ra để lọc máu bằng TNT có thể góp phần làm nặng thêm biến chứng này.

Đã có nhiều công trình của các tác giả nước ngoài ở khía cạnh này hay khía cạnh khác đã đề cập về ảnh hưởng của lỗ thông động tĩnh mạch lên tim mạch. Ở trong nước chúng tôi chưa thấy có công trình nào nghiên cứu về vấn đề này, vì vậy chúng tôi đặt vấn đề nghiên cứu với mục đích:

Nghiên cứu ảnh hưởng của lỗ thông động – tĩnh mạch lên hình thái và chức năng tim ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối lọc máu định kỳ sau phẫu thuật tạo lỗ thông một tháng, hai tháng, ba tháng.

2. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

2.1. Đối tượng

Gồm 24 bệnh nhân STM GDC được lọc máu định kỳ bằng TNT, chưa được tạo lỗ thông

động tĩnh - mạch tại bệnh viện nhân dân 115 và bệnh viện 175 thời gian từ tháng 4/2001 đến tháng 9/2001.

2.2. Phương pháp.

2.2.1. Các bước tiến hành nghiên cứu.

- Bệnh nhân STM GDC đang lọc máu định kỳ chưa làm lỗ thông động tĩnh – mạch được chọn vào nhóm nghiên cứu

- Tiến hành khám lâm sàng, làm xét nghiệm sinh hoá điện tim, XQ lồng ngực, siêu âm Doppler tim và Doppler tĩnh mạch dự định làm lỗ thông.

- Tiến hành phẫu thuật tạo lỗ thông động – tĩnh mạch vùng cổ tay theo phương pháp tận – bên (tận tĩnh mạch đầu – tĩnh mạch quay), đường rạch thành động mạch 7mm – 10 mm, dùng kỹ thuật khâu vắt miệng nối.

- Định kỳ vào tháng thứ nhất, thứ hai, thứ ba sau phẫu thuật tạo lỗ thông động tĩnh mạch, tiến hành thăm khám lại các chỉ tiêu nghiên cứu.

2.2.2. Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân

- Chẩn đoán STM dựa vào tài liệu của Brenner B.M, Lazarus J.M (Harrison's 1998)

- Chẩn đoán giai đoạn STM dựa vào cách phân loại mức độ nặng của STM của Nguyễn Văn Xang.

- Loại trừ các bệnh nhân rung nhĩ, Block nhánh các loại, hội chứng WPW, các bệnh van tim mắc phải (vì ảnh hưởng đến kết quả siêu âm tim).

2.2.3. Cách thức điều trị

- Các bệnh nhân đều được lọc máu định kỳ bằng thận nhân tạo 3 lần/ tuần, thời gian 4 giờ/ lần.

- Không chế lượng muối, nước đưa vào cơ thể để giữa hai lần lọc máu, cân nặng tăng không quá 3 kg.

- Thống nhất chế độ ăn 1-1,2g protein/kg/ngày, đủ năng lượng 35kcal/kg/ngày bằng tinh bột, đường, dầu thực vật.

- Điều trị tăng huyết áp bằng nhóm thuốc chẹn dòng calci (Amlor, Niphedipin, Adalat LA...)

- Điều trị thiếu máu bằng hồng cầu khối, để duy trì hồng cầu khoảng $3.10^{12}/l$

2.2.4. Các thông số tiến hành trong nghiên cứu

Được làm ở ngày trước ngày lọc máu của kỳ sau, vào các thời điểm trước tạo lỗ thông động – tĩnh mạch, sau tạo lỗ thông một tháng, hai tháng và ba tháng.

- Khám xét lâm sàng, xét nghiệm tế bào máu, sinh hoá máu, mức lọc cầu thận.

Bảng 1: Tuổi và giới

Tuổi	Nam	Nữ	Tổng
20-40	4 (16,7%)	2 (8,3%)	6 (25%)
41-60	3 (12,5%)	8 (33,3%)	11(45,8%)
>61	2 (8,3%)	5 (20,9%)	7 (29,2%)
Tổng	9 (37,5%)	15 (62,5%)	24 (100%)

Bảng 2: Thời gian STM GDC và thời gian lọc máu

Thông số	X \pm σ(n=24)	Tối đa	Tối thiểu
Thời gian STM GDC (tuần)	16,5 \pm 3,0	22	11
Thời gian lọc máu (tuần)	13,4 \pm 3,6	17	9
Tần xuất lọc máu (lần/tuần)	2,4 \pm 0,5	3	2

Bảng 3: Triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm

Thông số	Trước PT x \pm σ (n=24)	Sau 1 tháng	Sau 2 tháng	Sau 3 tháng
		x \pm σ (n=24)	x \pm σ (n=24)	x \pm σ (n=24)
HA tâm thu (mmHg)	138,8 \pm 18	138,3 \pm 17,1 (p>0,05)	137,9 \pm 13,2 (p>0,05)	136,7 \pm 15,1 (p>0,05)
Hat. trương (mmHg)	80,4 \pm 8,1	78,8 \pm 8,0 (p > 0,05)	77,3 \pm 8,2 (p>0,05)	78,6 \pm 7,5 (p>0,05)
Tăng cân (kg)	1,7 \pm 0,6	1,7 \pm 0,7 (p > 0,05)	2,1 \pm 0,4 (p>0,05)	1,8 \pm 0,6 (p>0,05)
Hồng cầu (g/l)	2,9 \pm 0,6	2,9 \pm 0,6 (p > 0,05)	2,8 \pm 0,6 (p>0,05)	2,8 \pm 0,5 (p>0,05)
HST (g/dl)	8,5 \pm 1,7	8,2 \pm 1,8 (p > 0,05)	8,0 \pm 1,5 (p>0,05)	8,2 \pm 1,4 (p>0,05)
Hematocrit	24,4 \pm 5,2	24,1 \pm 5,1 (p > 0,05)	23,3 \pm 5,4 (p>0,05)	24,3 \pm 5,1 (p>0,05)

P so sánh với trước phẫu thuật tạo lỗ thông động – tĩnh mạch.

- Điện tim, XQ lồng ngực.

- Siêu âm Doppler tim đo đặc các thông số để đánh giá kích thước các buồng tim, chiều dày thành tim, khối lượng cơ thất trái, chức năng tâm thu, tâm trương thất trái.

- Doppler mạch đo kích thước lỗ thông, đường kính tĩnh mạch, lưu lượng dòng chảy của tĩnh mạch sau lỗ thông (đo ở vùng kết thúc dòng chảy rời bắt đầu của dòng chảy tăng)

2.2.5. Xử lý số liệu: theo chương trình EPIINFO 6.0

3. Kết quả nghiên cứu

3.1. Đặc điểm của đối tượng nghiên cứu

3.2. Kết quả siêu âm Doppler mạch máu

Bảng 4. Đường kính lỗ thông, đường kính tĩnh mạch và lưu lượng dòng chảy

Thông số	Trước PT $x \pm \sigma$ (n = 24)	Sau PT 1 tháng $x \pm \sigma$ (n = 24)	Sau PT 2 tháng $x \pm \sigma$ (n = 24)	Sau PT 3 tháng $x \pm \sigma$ (n = 24)
Đ.kính lỗ thông động T/M (mm)	$x \pm \sigma$ (n = 24)	$x \pm \sigma$ (n = 24)	$x \pm \sigma$ (n = 24)	$x \pm \sigma$ (n = 24)
Đường kính T/M (mm)	$7,7 \pm 0,9$	$4,3 \pm 1,1$	$4,4 \pm 0,9$ (p > 0,05)	$4,9 \pm 0,8$ (p < 0,05)
Lưu lượng dòng chảy (ml/phút)	$3,5 \pm 0,6$	$4,3 \pm 0,8$ (p₀ < 0,05)	$4,5 \pm 0,7$ (p > 0,05)	$4,9 \pm 0,7$ (p < 0,05)
		$717,4 \pm 20,8$	$737 \pm 230,8$ (p < 0,05)	$750,6 \pm 176,5$ (p < 0,05)

* Kích thước đường rạch thành động mạch khi phẫu thuật tạo lỗ thông.

P₀: So sánh với trước phẫu thuật tạo lỗ thông.

P: So sánh với sau phẫu thuật tạo lỗ thông một tháng.

3.3. Kết quả siêu âm tim TM, 2D và Doppler

Bảng 5. Kích thước và thể tích buồng tim

Thông số	Trước PT $x \pm \sigma$ (n = 24)	Sau PT 1 tháng $x \pm \sigma$ (n = 24)	Sau PT 2 tháng $x \pm \sigma$ (n = 24)	Sau PT 3 tháng $x \pm \sigma$ (n = 24)
LA (mm)	$35,3 \pm 5,8$	$39,3 \pm 6,3$ (p < 0,05)	$40,2 \pm 6,7$ (p < 0,05)	$44,2 \pm 6,2$ (p < 0,01)
AO (mm)	$32,9 \pm 4,3$	$31,2 \pm 3,5$ (p > 0,05)	$31,1 \pm 3,3$ (p > 0,05)	$32,7 \pm 3,8$ (p > 0,05)
LA/AO	$1,1 \pm 0,2$	$1,3 \pm 0,3$ (p < 0,05)	$1,3 \pm 0,2$ (p < 0,05)	$1,4 \pm 0,8$ (p < 0,01)
Dd (mm)	$51,0 \pm 0,5$	$53,4 \pm 5,1$ (p > 0,05)	$55,8 \pm 4,9$ (p < 0,05)	$59,2 \pm 4,4$ (p < 0,05)
Ds (mm)	$33,1 \pm 6,8$	$34,5 \pm 6,1$ (p > 0,05)	$36,6 \pm 6,6$ (p < 0,05)	$36,8 \pm 6,2$ (p < 0,05)
EDV (mm)	$125,5 \pm 27,6$	$139,2 \pm 29,5$ (p < 0,05)	$149,0 \pm 31,3$ (p < 0,05)	$157,2 \pm 31,2$ (p < 0,01)
ESV (mm)	$47,4 \pm 25,5$	$52,1 \pm 19,8$ (p > 0,05)	$57,9 \pm 20,7$ (p > 0,05)	$56,8 \pm 23,4$ (p > 0,05)
SV (mm)	$78,1 \pm 18,0$	$86,9 \pm 18,9$ (p > 0,05)	$91,3 \pm 18,9$ (p < 0,05)	$102,3 \pm 19,4$ (p < 0,01)
CO (l/phút)	$6,2 \pm 1,5$	$6,9 \pm 1,6$ (p > 0,05)	$7,3 \pm 1,5$ (p < 0,05)	$7,1 \pm 1,4$ (p < 0,05)
CI (l/phút/m²)	$4,4 \pm 0,9$	$4,9 \pm 1,1$ (p > 0,05)	$5,1 \pm 1,0$ (p < 0,05)	$5,0 \pm 1,4$ (p > 0,05)

P: So sánh với trước phẫu thuật tạo lỗ thông động – tĩnh mạch.

- Có 16/24 (66,7%) bệnh nhân dãn nhĩ trái trước tạo lỗ thông, 18/24 (75%) bệnh nhân dãn nhĩ trái sau phẫu thuật 1 tháng, 19/24 (79%) bệnh nhân dãn nhĩ trái sau phẫu thuật 2 tháng, 23/24 (95,8%) bệnh nhân dãn nhĩ trái sau phẫu thuật 3 tháng.

- Có 13/24 (54,2%) bệnh nhân dãn thất trái trước phẫu thuật, 15/24 (62,5%) bệnh nhân dãn thất trái sau phẫu thuật 1 tháng, 16/24 (66,7%) bệnh nhân dãn thất trái sau phẫu thuật 2 tháng, 17/20 (85%) bệnh nhân dãn thất trái sau phẫu thuật 3 tháng.

Bảng 6. Chiều dày thành thất và khối lượng cơ thất trái

Thông số	Trước PT $x \pm \sigma$ (n = 24)	Sau 1 tháng $x \pm \sigma$ (n = 24)	Sau 2 tháng $x \pm \sigma$ (n = 24)	Sau 3 tháng $x \pm \sigma$ (n = 24)
IVSd (mm)	$11,2 \pm 2,0$	$11,2 \pm 2,1$ (p > 0,05)	$11,4 \pm 2,2$ (p > 0,05)	$12,1 \pm 1,8$ (p > 0,05)
IVSs (mm)	$15,0 \pm 1,8$	$14,8 \pm 1,6$ (p > 0,05)	$15,0 \pm 1,9$ (p > 0,05)	$14,8 \pm 1,4$ (p > 0,05)
LPWd (mm)	$10,9 \pm 2,2$	$11,3 \pm 2,1$ (p > 0,05)	$11,7 \pm 2,2$ (p > 0,05)	$11,2 \pm 2,1$ (p > 0,05)
LPWs (mm)	$15,9 \pm 2,6$	$15,5 \pm 1,7$ (p > 0,05)	$16,1 \pm 1,7$ (p > 0,05)	$15,8 \pm 1,6$ (p > 0,05)
LVM (g)	$261,6 \pm 79,8$	$289,5 \pm 85,6$ (p > 0,05)	$315,7 \pm 89,2$ (p > 0,05)	$308,4 \pm 76,9$ (p > 0,05)
LVMI (g/m^2)	$185,6 \pm 66,0$	$207,1 \pm 69,1$ (p > 0,05)	$229,0 \pm 72,6$ (p > 0,05)	$218,4 \pm 59,8$ (p > 0,05)

P: So sánh với trước phẫu thuật tạo lỗ thông động – tĩnh mạch.

- Có 22/24 (91,7%) bệnh nhân trước phẫu thuật có phì đại cơ thất trái, trong đó dày đồng tâm 10 bệnh nhân, dày lệch tâm 12 bệnh nhân; sau 2 tháng và 3 tháng có 23/24 (95,8%) bệnh nhân có phì đại cơ thất trái.

Bảng 7. Các thông số đánh giá chức năng tâm thu thất trái

Thông số	Trước PT $x \pm \sigma$ (n = 24)	Sau pt 1 tháng $x \pm \sigma$ (n = 24)	Sau pt 2 tháng $x \pm \sigma$ (n = 24)	Sau pt 3 tháng $x \pm \sigma$ (n = 24)
EF(%)	$64,0 \pm 12,0$	$63,1 \pm 9,3$ (p > 0,05)	$61,7 \pm 9,0$ (p > 0,05)	$62,2 \pm 8,6$ (p > 0,05)
FS (%)	$35,8 \pm 8,7$	$34,6 \pm 6,7$ (p > 0,05)	$33,5 \pm 5,9$ (p > 0,05)	$32,8 \pm 6,2$ (p > 0,05)
MVCf (cir/s)	$1,2 \pm 0,2$	$1,1 \pm 0,2$ (p > 0,05)	$1,1 \pm 0,1$ (p > 0,05)	$1,1 \pm 0,4$ (p > 0,05)
E-IVS (mm)	$9,4 \pm 3,8$	$9,1 \pm 3,1$ (p > 0,05)	$9,6 \pm 3,7$ (p > 0,05)	$9,5 \pm 3,2$ (p > 0,05)

P: So sánh với trước phẫu thuật tạo lỗ thông động – tĩnh mạch.

- Trước tạo lỗ thông có 3/24 (12,5%) bệnh nhân có giảm chức năng tâm thu thất trái, sau 1, 2, 3 tháng số bệnh nhân giảm chức năng tâm thu thất trái không thay đổi.

Bảng 8. Các thông số khảo sát chức năng tâm trương

Thông số	Trước PT $x \pm \sigma$ (n = 24)	Sau pt 1 tháng $x \pm \sigma$ (n = 24)	Sau pt 2 tháng $x \pm \sigma$ (n = 24)	Sau pt 3 tháng $x \pm \sigma$ (n = 24)
VE (cm/s)	$102,2 \pm 33,4$	$99,1 \pm 26,1$ (p > 0,05)	$98,8 \pm 27,4$ (p > 0,05)	$98,3 \pm 26,5$ (p > 0,05)
VA (cm/s)	$114,3 \pm 25,7$	$109,3 \pm 26,6$ (p > 0,05)	$111,6 \pm 24,4$ (p > 0,05)	$112,6 \pm 24,8$ (p > 0,05)
VE/VA	$0,91 \pm 0,32$	$0,96 \pm 0,37$ (p > 0,05)	$0,96 \pm 0,29$ (p > 0,05)	$0,92 \pm 0,36$ (p > 0,05)
DT (ms)	$241,8 \pm 69,6$	$244,2 \pm 71,5$ (p > 0,05)	$250,0 \pm 70,2$ (p > 0,05)	$248,4 \pm 68,9$ (p > 0,05)
IVRT (ms)	$115,2 \pm 22,0$	$110,8 \pm 20,8$ (p > 0,05)	$115,9 \pm 20,8$ (p > 0,05)	$114,2 \pm 21,3$ (p > 0,05)

P: So với trước phẫu thuật tạo lỗ thông động – tĩnh mạch

- Có 13/24 (54,2%) bệnh nhân giảm chức năng tâm trương trước phẫu thuật. Sau 1 tháng, 2 tháng có 16/24 (66,7%) bệnh nhân và sau 3 tháng có 19/24 (80%) bệnh nhân có giảm chức năng tâm trương thất trái.

Bảng 9. Tình trạng van 2 lá

Thông số	Trước PT (n = 24)	Sau pt 1 tháng (n = 24)	Sau pt 2 tháng (n = 24)	Sau pt 3 tháng (n = 24)
Không hở (bn)	5 (20,8%)	4 (16,7%) (p > 0,05)	4 (16,7%) (p > 0,05)	2 (10%) (p > 0,05)
Hở (bn)	19 (79,2%)	20 (83,3%) (p > 0,05)	20 (83,3%) (p > 0,05)	18 (90%) (p > 0,05)
Dày xơ (bn)	18 (75%)	19 (79,2%) (p > 0,05)	20 (83,3%) (p > 0,05)	17 (85%) (p > 0,05)
Vôi hóa	0	0	0	0

3.4. Tương quan giữa các thông số siêu âm tim với các thông số siêu âm Doppler mạch của lỗ thông

Bảng 10

Thông số	Đ.Kính lỗ thông	Đ.Kính T/mạch	Lưu lượng d/chảy
Đ.kính nhĩ trái	r = 0,40 y = 2,83x + 28,88	r = 0,46 y = 4,16x + 22,63	r = 0,45 y = 0,013x + 32,01
Đ.kính thất trái cuối tâm trương	r = 0,41 y = 2,39x + 45,45	r = 0,34 y = 2,12x + 46,46	r = 0,38 y = 0,009x + 49,43
Thể tích thất trái cuối t/trương	r = 0,35 y = 7,89x + 112,41	r = 0,39 y = 0,39x + 5,54	r = 0,37 y = 0,002x + 5,61

4. Bàn luận

- Chiều dày thành thất trái sau phẫu thuật 1, 2, 3 tháng thay đổi không có ý nghĩa thống kê. Kết quả của chúng tôi tương tự nghiên cứu của Hoàng Minh Châu. Có thể do thời gian nghiên cứu còn ngắn cần nghiên cứu với thời gian dài hơn.

- Kích thước các buồng tim.

+ Đường kính nhĩ trái sau phẫu thuật tạo lỗ thông tăng dần sau 1 tháng 2 tháng và 3 tháng từ $39,3 \pm 6,3\text{mm}$ lên $44,2 \pm 6,2\text{mm}$. Tăng đường kính nhĩ trái có tương quan thuận với tăng đường kính lỗ thông và lưu lượng dòng chảy qua lỗ thông ($r = 0,40$ và $r = 0,45$). Như vậy

kích thước lỗ thông và lưu lượng dòng chảy ảnh hưởng đến kích thước nhĩ trái. Kết quả của chúng tôi tương tự nghiên cứu của Hoàng Minh Châu. Theo Hoàng Minh Châu kích thước nhĩ trái sau phẫu thuật 1 tháng là $38,9 \pm 5,4\text{mm}$, sau 3 tháng là $41,2 \pm 6,9$.

+ Đường kính thất trái và các thể tích.

Đường kính thất trái thì tâm trương sau phẫu thuật tạo lỗ thông 1 tháng không khác biệt so với trước phẫu thuật, nhưng tháng thứ 2 và 3 sau phẫu thuật tăng khác biệt so với trước phẫu thuật (từ $51,0 \pm 5,0\text{mm}$ lên $59,2 \pm 4,4\text{mm}$). Thể tích thất trái cuối tâm trương sau phẫu thuật 2 và 3 tháng tăng khác biệt so với trước phẫu

thuật, cung lượng tim sau 2 và 3 tháng cũng tăng. Kết quả của chúng tôi phù hợp với nghiên cứu của Hoàng Minh Châu.

- Trong nghiên cứu chúng tôi duy trì các yếu tố huyết áp, tăng cân giữa 2 lần lọc máu, số lượng hồng cầu, huyết sắc tố tương đối ổn định trong suốt thời gian nghiên cứu. Do đó liên quan của các thông số trên gợi ý vai trò của lỗ thông động tĩnh mạch tham gia làm giãn thất, giãn nhĩ, tăng thể tích thất trái cuối tâm trương, tăng cung lượng tim. Tương quan trên cũng gợi ý cần phẫu thuật tạo lỗ thông động tĩnh mạch có đường kính vừa đủ đáp ứng cho lọc máu, không nên tạo đường kính và lưu lượng dòng chảy qua lỗ thông lớn. Theo một số tác giả khi lưu lượng dòng chảy qua lỗ thông lớn hơn 20% cung lượng tim, thường gây suy tim ứ huyết tiến triển.

Vì điều kiện thời gian nghiên cứu của chúng tôi còn ngắn chúng tôi thấy cần nghiên cứu với thời gian dài hơn.

5. Kết luận

Qua nghiên cứu 24 bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối, được lọc máu bằng thận nhân tạo định kỳ trước và sau phẫu thuật tạo lỗ thông động tĩnh mạch 1 tháng, 2 tháng và 3 tháng. Chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

- Đường kính nhĩ trái tăng so với trước phẫu thuật tạo lỗ thông động – tĩnh mạch tăng đường kính thất trái có tương quan thuận với tăng lưu lượng dòng chảy qua lỗ thông ($r = 0,38$).

- Đường kính thất trái thì tâm trương tăng so với trước phẫu thuật tạo lỗ thông động – tĩnh mạch. Tăng đường kính thất trái có tương quan thuận với lưu lượng dòng chảy qua lỗ thông ($r = 0,38$).

- Cung lượng tim và chỉ số cung lượng tim tăng so với trước phẫu thuật tạo lỗ thông động – tĩnh mạch. Tăng cung lượng tim có tương quan thuận với tăng lưu lượng dòng chảy qua lỗ thông ($r = 0,37$).

Tóm tắt

Nghiên cứu 24 bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối, được tạo lỗ thông động – tĩnh mạch để lọc máu bằng thận nhân tạo. Sau 3 tháng phẫu thuật tạo lỗ thông kết quả cho thấy:

- Đường kính nhĩ trái tăng có tương quan thuận với lưu lượng dòng máu chảy qua lỗ thông động – tĩnh mạch $r = 0,38$.

- Đường kính thất trái thì tâm trương tăng có tương quan thuận với lưu lượng dòng máu chảy qua lỗ thông động – tĩnh mạch $r = 0,38$.

- Cung lượng tim và chỉ số cung lượng tim tăng có tương quan thuận với lưu lượng dòng máu chảy qua lỗ thông động – tĩnh mạch $r = 0,37$.

Summary

24 patients with the end of chronic renal failure were studied. These patients were operated arterio – venous fistula to persistent hemodialysis. The results after 3th month operation showed that:

- Left auricular diameter increased relatively with blood volume which flowed through arterio – venous fistula $r = 0,38$.

- Left ventricular diastolic diameter increased relatively with blood volume which flowed through arterio – venous fistula $r = 0,38$.

- Cardiac output and cardiac output index increased relatively with blood volume which flowed through arterio – venous fistula $r = 0,38$.

Tài liệu tham khảo

1. Hoàng Minh Châu và cộng sự (2000). Đánh giá biến đổi hình thái và chức năng tim bằng siêu âm tim ở bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối chạy thận nhân tạo chu kỳ. Tạp chí thông tin y học. Bộ y tế số 12: 1 – 8.
2. Đỗ Doãn Lợi và cộng sự (2000). Siêu âm Doppler tim ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo chu kỳ. Hội thảo quốc tế Việt – Pháp lần thứ nhất về bệnh lý tim mạch nội ngoại khoa. Trường đại học y dược Hà Nội 89 – 90.
3. Nguyễn Văn Xang (1996). Thăm dò mức lọc cầu thận trong thực hành lâm sàng để đánh giá mức độ suy thận. Một số chuyên đề bệnh thận. Bệnh viện Hai Bà Trưng – Sở y tế Hà Nội 12 – 16.
4. Braddy M.R, Brenner B.M (1998). Mechanisms of glomerular injury. Harrison's principles of internal medicine. 14th edi Me Grown Hill (1529).
5. Kramer w. Wizemann V (1992) Cardiological problems in uremic patients. Oxford lexbook of clinical nephrology. Oxford medical publications. Great Britain 1264 – 1277.
6. Lima JJ, Vieiru ML; Monar I J (1999). Cardiac effect of persistent hemodialysis arteriovenous access in recipients of renal allograft. Cardiology 236 – 239.

DỊCH TỄ TĂNG HUYẾT ÁP VÀ CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ Ở VÙNG DUYÊN HẢI NGHỆ AN - 2002

PHẠM GIA KHẢI(1), NGUYỄN LÂN VIỆT(1), PHẠM THÁI SƠN(1),
NGUYỄN NGỌC QUANG(1), ĐỖ QUỐC HÙNG(1), NGUYỄN QUỐC THÁI(1),
ĐỖ KIM BẢNG(1), NGUYỄN MINH HÙNG(1), TRẦN THỊ AN(1),
PHẠM TRẦN LINH(1), NGUYỄN CÔNG HÀ(1), TẠ VĂN BÌNH(2),
LÊ THỊ VIỆT HÀ(2), HÀ QUANG THÀNH(2). PHẠM HỒNG PHƯƠNG(3)

(1): Viện Tim mạch Việt Nam - (2): Bệnh viện Nội tiết trung ương, Hà Nội - (3) Bệnh viện Việt Nam-Ba Lan, Nghệ An

I - ĐẶT VẤN ĐỀ

Bên cạnh sự phát triển nền kinh tế thị trường và xã hội công nghiệp hoá thì các loại bệnh tật của một nước phát triển cũng dần dần xâm thực vào xã hội nước ta. Bệnh tăng huyết áp (THA) là một trong những loại bệnh này và đang ngày càng gia tăng. Tần suất mắc THA trong cộng đồng rất cao ở nhiều nước phát triển. Tại Hoa Kỳ, theo Điều tra về Sức khoẻ và Dinh dưỡng năm 1988 - 1991 có 20,4% người trưởng thành bị THA, tại Pháp năm 1994 là 41%, tại Canada năm 1995 là 22%, tại Hungary năm 1996 là 26,2%, tại Ấn Độ năm 1997 là 23,7%, tại Cuba năm 1998 là 44% và tại Mêxicô năm 1998 là 19,4%... Tại Việt Nam 2 công trình nghiên cứu về THA của các tác giả : Đặng Văn Chung (1960), Trần Đỗ Trinh và cộng sự (1992) cách nhau khoảng 30 năm cho thấy tần suất mắc bệnh THA từ 2-3% tăng lên đến 11,7%. Năm 1999, Phạm Gia Khải và cộng sự đã tiến hành điều tra THA ở quần thể người trưởng thành (≥ 16 tuổi) tại Hà Nội cho thấy tần suất THA đã tăng cao tới 16,05%. Để phát triển chiến lược quốc gia về phòng chống bệnh THA đòi hỏi phải nắm được tần suất mắc bệnh (prevalence) trong cộng đồng cũng như các yếu tố nguy cơ của bệnh (risk factors). Vì vậy, có một công trình nghiên cứu dịch tỦ học THA và các yếu tố nguy cơ ở các vùng địa lý khác nhau là cần thiết. Được Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) hỗ trợ về chuyên môn kỹ thuật và tài chính, chúng tôi tiến hành nghiên cứu: "Dịch tỦ học tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ ở vùng duyên hải Nghệ An - 2002" với các mục tiêu sau:

1 - Xác định tần suất mắc bệnh tăng huyết áp và đái tháo đường ở lứa tuổi trưởng thành (≥ 25 tuổi) tại vùng duyên hải Nghệ An.

2 - Tìm hiểu các yếu tố nguy cơ của bệnh

tăng huyết áp tại vùng duyên hải Nghệ An.

II - ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1- Đối tượng nghiên cứu

1.1. Tiêu chuẩn chọn lựa: đối tượng nghiên cứu là người dân tuổi ≥ 25 tuổi, đang sống và có hộ khẩu tại nội thành Hà Nội.

1.2. Cỡ mẫu nghiên cứu được tính theo công thức sau:

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

Trong đó:

- $Z^2_{1-\alpha/2}$: giá trị giới hạn tương ứng với độ tin cậy (bằng 1,96 nếu độ tin cậy là 95%)

- p: tần suất bệnh ước lượng trong quần thể (là 0,20 đối với bệnh THA và là 0,03 đối với bệnh đái tháo đường dựa vào các nghiên cứu từ trước).

- d²: độ chính xác mong muốn là sự chênh lệch giữa giá trị cao nhất hay thấp nhất so với giá trị giữa, trong nghiên cứu này mong muốn kết quả giao động từ : 0,16 đến 0,24 và d = 0,04 đối với bệnh THA; 0,02 đến 0,04 và d = 0,01 đối với bệnh đái tháo đường.

Vậy cỡ mẫu nghiên cứu (n) được tính như sau :

- Đối với bệnh tăng huyết áp:

$$1,96^2 \times 0,20 \times 0,80$$

$$n = \frac{1,96^2 \times 0,20 \times 0,80}{0,04^2} = 384 \approx 400$$

- Đối với bệnh đái tháo đường:

$$1,96^2 \times 0,03 \times 0,97$$

$$n = \frac{1,96^2 \times 0,03 \times 0,97}{0,01^2} = 1118 \approx 1200$$

Như vậy, đối với bệnh tăng huyết áp: n = 400;

đối với bệnh đái tháo đường: n = 1200. Cố mẫu nghiên cứu chung cho cả hai bệnh THA và đái tháo đường sẽ là n = 1200.

1.3. Phương pháp chọn mẫu

Sử dụng phương pháp bắt thăm mẫu ngẫu nhiên theo 4 bước: (1) bắt thăm các quận/huyện; (2) bắt thăm các phường/xã; (3) bắt thăm tổ dân phố/xóm; (4) Chọn đối tượng cho điều tra. Lập danh sách tất cả người dân ≥ 25 tuổi (cả 2 giới) trong tổ dân phố/xóm đã bắt thăm được. Sử dụng bảng số ngẫu nhiên chọn ra 110 người dân từ danh sách này và mời đến khám tại trạm Y tế phường/xã.

Với phương pháp chọn mẫu này, chúng tôi đã bắt thăm ngẫu nhiên được 3 phường của thành phố Vinh là Hồng Sơn, Hưng Dũng, Hưng Bình và 9 xã thuộc 3 huyện duyên hải của tỉnh Nghệ An:

Huyện Quỳnh Lưu:

- Quỳnh Thiện
- Quỳnh Đôi
- Quỳnh Diên

Huyện Diễn Châu:

- Diễn Hùng
- Diễn Hoàng
- Diễn Trung

Huyện Nghi Lộc:

- Nghi Xuân
- Nghi Trung

4 - Các tiêu chuẩn áp dụng để xác định tình trạng bệnh lý

4.1. Phân loại huyết áp ở người trưởng thành theo JNC VI (1997) hay WHO/ISH (1999):

Huyết áp	Tâm thu (mmHg)	Tâm trương (mmHg)
Tối ưu	< 120	< 80
Bình thường	< 130	< 85
Bình thường cao	130 – 139	85 - 89
Tăng huyết áp		
Độ 1	140 – 159	90 - 99
Độ 2	160 – 179	100 - 109
Độ 3	≥ 180	≥ 110

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

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

- *Nghi Hợp*

2 - Phương pháp nghiên cứu

2.1. Đo huyết áp

- Đo huyết áp 2 tay, lấy tay trái làm chuẩn ở tư thế ngồi (đối tượng phải ngồi nghỉ trước đây 5 phút) trong điều kiện đối tượng không hoạt động mạnh, không uống cà phê hoặc rượu trước đó. Đo 2 lần cách nhau ít nhất 2 phút và nếu có THA phải đo lại ở bàn kết luận.

- Máy đo huyết áp thống nhất 1 loại là huyết áp kế cột thuỷ ngân LPK2 sản xuất tại Nhật bản.

2.2. Phòng vấn và khám lâm sàng theo bộ mẫu câu hỏi và khám đã thống nhất với chuyên gia của Tổ chức Y tế Thế giới.

2.3. Xét nghiệm đường máu

- Tất cả người dân đến khám đều được làm xét nghiệm định lượng đường máu khi đói và làm nghiệm pháp dung nạp đường huyết (nếu không có chống chỉ định).

- Máy xét nghiệm đường máu: là máy HEMOCUS (do Tổ chức Y tế Thế giới tài trợ, có kèm cả que thử để xét nghiệm đường máu mao mạch), của Thụy Sĩ sản xuất.

3 - Xử lý số liệu

- Các số liệu được xử lý và phân tích trên máy vi tính theo chương trình EPI-INFO 6.02 của Tổ chức Y tế Thế giới và chương trình SPSS 10.0.

III - KẾT QUẢ

Từ tháng 5 đến tháng 7 năm 2002, chúng tôi đã tiến hành điều tra dịch tễ tăng huyết áp (THA) và các yếu tố nguy cơ ở 1310 người dân tại 3 phường và 9 xã thuộc vùng duyên hải của Nghệ An và thu được các kết quả sau:

1 - Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu (n = 1310)

Bảng 1 và 2 đã cho thấy hầu hết các đặc điểm chung đều khác nhau rõ khi so sánh giữa hai giới, chỉ có chỉ số khối lượng cơ thể (BMI) là khác nhau không có ý nghĩa thống kê. Đặc biệt, giá trị trung bình huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương của nam giới đều cao hơn nữ có ý nghĩa thống kê.

Bảng 1. Các đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu

Đặc điểm chung	n	Kết quả $X \pm 1SD$ (max – min)
Tuổi (năm)	1310	$44,70 \pm 12,34$ (25 – 85)
Giới: - Nam (%)	510	38,93
	800	61,07
Chiều cao (m)	1310	$1,55 \pm 0,073$
Cân nặng (kg)	1310	$47,85 \pm 7,56$
Chỉ số khối lượng cơ thể BMI (kg/m ²)	1310	$19,78 \pm 2,42$ (13,69 – 29,81)
Vòng bụng (cm)	1310	$69,74 \pm 7,77$
Vòng mông (cm)	1310	$83,30 \pm 5,79$
Tỷ lệ vòng bụng/vòng mông (WHR)	1310	$0,836 \pm 0,06$ (0,69 – 1,54)
Huyết áp tâm thu (mmHg)	1310	$121,04 \pm 18,87$ (85 – 232)
Huyết áp tâm trương (mmHg)	1310	$75,18 \pm 11,14$ (40 – 142,5)

Bảng 2. Phân bố các đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu theo giới

Đặc điểm chung	Nam (n = 510)	Nữ (n = 800)	p
Tuổi (năm)	$45,97 \pm 12,43$	$43,90 \pm 12,23$	0,003
Chiều cao (m)	$1,60 \pm 0,06$	$151,77 \pm 0,06$	< 0,0001
Cân nặng (kg)	$51,32 \pm 7,38$	$45,70 \pm 6,82$	< 0,0001
BMI (kg/m ²)	$19,78 \pm 2,30$	$19,79 \pm 2,49$	0,969
Vòng bụng (cm)	$71,25 \pm 6,98$	$68,79 \pm 8,10$	< 0,0001
Vòng mông (cm)	$83,85 \pm 5,67$	$82,94 \pm 5,84$	0,006
Tỷ lệ vòng bụng/vòng mông (W/H)	$0,849 \pm 0,05$	$0,828 \pm 0,06$	< 0,0001
Huyết áp tâm thu (mmHg)	$123,04 \pm 18,83$	$119,76 \pm 17,12$	0,001
Huyết áp tâm trương (mmHg)	$76,07 \pm 11,93$	$74,62 \pm 10,58$	< 0,021
2 - Các kết quả về huyết áp			

Bảng 3. Phân bố huyết áp theo JNC VI (1997) hay WHO/ISH (1999) và giới

Huyết áp	Giới		Tổng số n (%)
	Nam	Nữ	
Bình thường	346	605	951 (72,6)
Bình thường cao	64	76	140 (10,7)
THA độ 1	64	78	142 (10,8)
THA độ 2	26	30	56 (4,3)
THA độ 3	10	11	21 (1,6)
Tổng số	510	800	1310 (100)

Tần suất tăng huyết áp theo JNC VI (1997) hay WHO/ISH (1999)

(HATT ≥ 140 mmHg và/hoặc HATTr ≥ 90 mmHg):

$$\frac{219}{1310} \times 100 = 16,72\%$$

Bảng 4. Phân bố các mức độ THA theo JNC VI (1997) hay WHO/ISH (1999) và giới (n = 219)

Mức độ tăng huyết áp	Giới		p
	Nam (n = 510) n (%)	Nữ (n = 800) n (%)	
THA độ 1 (nhẹ)	64 (12,55)	78 (9,75)	0,112
THA độ 2 (trung bình)	26 (5,10)	30 (3,75)	0,240
THA độ 3 (nặng)	10 (1,96)	11 (1,38)	0,410
Tổng số	100 (19,61)	119 (14,88)	0,025

Tần suất THA tâm thu đơn độc theo JNC VI (1997) hay WHO/ISH (1999)

(HATT > 140 mmHg và HATTr < 90 mmHg)

$$\frac{107}{1310} \times 100 = 8,17\%$$

Bảng 5. Giá trị trung bình HA tâm thu và HA tâm trương phân bố theo JNC VI và giới

Huyết áp	Chung cho cả 2 giới		Nam		Nữ	
	n	X ± SD	n	X ± SD	n	X ± SD
Huyết áp tâm thu (HATT)	Chung các nhóm HA	1310 (100%)	121,04 ± 7,87	510 (38,9%)	123,04 ± 18,83	800 (61,1%)
	HATT Bình thường < 130 mmHg	951 (72,6%)	112,80 ± 8,87	346 (26,4%)	113,23 ± 8,77	605 (46,2%)
	HA Bình thường cao 130 ≤ HATT < 140 mmHg	140 (10,7%)	130,72 ± 3,59	64 (4,9%)	130,96 ± 3,98	76 (5,8%)
	THA độ 1 (nhẹ) 140 ≤ HATT < 160 mmHg	142 (10,8%)	141,40 ± 8,01	64 (4,9%)	142,59 ± 7,07	78 (6,0%)
	THA độ 2 (trung bình) 160 ≤ HATT < 180 mmHg	56 (4,2%)	160,08 ± 9,00	26 (1,98%)	158,85 ± 11,29	30 (2,3%)
	THA độ 3 (nặng) HATT ≥ 180 mmHg	21 (1,6%)	187,90 ± 24,66	10 (0,76%)	191,55 ± 18,68	11 (0,84%)
Huyết áp tâm trương (HATTr)	Chung các nhóm HA	1310 (100%)	75,18 ± 11,14	510 (38,9%)	76,07 ± 11,93	800 (61,1%)
	HATTr Bình thường < 85 mmHg	951 (72,6%)	70,87 ± 7,68	346 (26,4%)	70,71 ± 7,85	605 (46,2%)
	HA Bình thường cao 85 ≤ HATTr < 90 mmHg	140 (10,7%)	79,77 ± 6,71	64 (4,9%)	80,61 ± 7,40	76 (5,8%)
	THA độ 1 (nhẹ) 90 ≤ HATTr < 100 mmHg	142 (10,8%)	86,50 ± 7,96	64 (4,9%)	86,57 ± 7,37	78 (6,0%)
	THA độ 2 (trung bình) 100 ≤ HATTr < 110 mmHg	56 (4,2%)	96,38 ± 6,77	26 (1,98%)	98,58 ± 5,17	30 (2,3%)
	THA độ 3 (nặng) HATTr ≥ 110 mmHg	21 (1,6%)	106,72 ± 14,19	10 (0,76%)	106,85 ± 17,4	11 (0,84%)

Bảng 6. Phân bố huyết áp theo JNC VI và các lứa tuổi

Huyết áp tâm thu (HATT)	Lứa tuổi (năm)									
	25 - 34		35 - 44		45 - 54		55 - 64		≥ 65	
	n	X ± SD	n	X ± SD	n	X ± SD	n	X ± SD	n	X ± SD
Chung các nhóm HA	311 (23,7%)	114,21 ±10,69	417 (31,8%)	117,34 ± 14,16	306 (23,4%)	123,03 ± 18,13	156 (11,9%)	127,13 ± 21,18	120 (9,16%)	138,57 ± 23,42
HA Bình thường < 130	283 (21,6%)	112,2 ± 8,56	335 (25,6%)	112,25 ± 8,70	199 (15,2%)	113,20 ± 9,46	98 (7,48%)	114,95 ± 9,28	36 (2,75%)	114,51 ± 7,46
HA Bình thường cao 130 ≤ HATT < 140	19 (1,45%)	129,58 ± 4,01	38 (2,9%)	130,37 ± 3,38	402 (3,21%)	131,01 ± 4,35	16 (1,22%)	130,59 ± 2,35	25 (1,91%)	131,70 ± 2,66
THA độ 1 (nhẹ) 140 ≤ HATT < 160	9 (0,68%)	145,05 ± 6,39	34 (2,6%)	139,2 ± 8,65	42 (3,21%)	139,76 ± 7,39	22 (1,68%)	141,11 ± 5,41	35 (2,67%)	144,74 ± 8,77
THA độ 2 (trung bình) 160 ≤ HATT < 180	0	-	7 (0,5%)	156,14 ± 7,72	18 (1,37%)	59,11 ± 9,22	14 (1,07%)	159,07 ± 10,78	17 (1,3%)	163,56 ± 7,05
THA độ 3 (nặng) HATT ≥ 180	0	-	3 (0,23%)	182,33 ± 11,68	5 (0,38%)	177,00 ± 39,94	6 (0,46%)	191,08 ± 15,13	7 (0,53%)	195,36 ± 23,2
Chung các nhóm HA	311 (23,7%)	70,39 ± 8,81	417 (31,8%)	74,14 ± 9,46	306 (23,4%)	77,48 ± 12,14	156 (11,9%)	78,48 ± 1 1,25	120 (9,16%)	70,87 ± 7,68
HA Bình thường < 85	283 (21,6%)	69,3 ± 8, 19	335 (25,6%)	71,79 ± 7,15	199 (15,2%)	71,34 ± 7,81	98 (7,48%)	72,84 ± 7,2	36 (2,75%)	72,4 ± 6,9
HA Bình thường cao 85 ≤ HATT < 90	219 (1,45%)	79,55 ± 5,42	38 (2,9%)	80,47 ± 4,89	402 (3,21%)	81,63 ± 5,36	16 (1,22%)	79,19 ± 6,36	25 (1,91%)	76,14 ± 10,32
THA độ 1 (nhẹ) 90 ≤ HATT < 100	9 (0,69%)	85,68 ± 8,5	34 (2,6%)	88,34 ± 4,70	42 (3,21%)	88,74 ± 4,78	22 (1,68%)	86,18 ± 5,18	35 (2,67%)	82,43 ± 12,40
THA độ 2 (trung bình) 100 ≤ HATT < 110	0	-	7 (0,53%)	101,00 ± 1,91	18 (1,37%)	99,27 ± 5,45	14 (1,07%)	93,89 ± 7,15	17 (1,3%)	93,44 ± 7,06
THA độ 3 (nặng) HATT ≥ 110	0	-	3 (0,23%)	100,00 ± 10,00	5 (0,38%)	114,10 ± 18,95	6 (0,46%)	104,58 ± 13,64	7 (0,53%)	106,15 ± 13,07

Khi tuổi tăng lên thì tần xuất THA cũng tăng, đặc biệt là ở nhóm từ 55 tuổi trở lên.

Bảng 7. Tần suất THA ở các xã/phường vùng duyên hải Nghệ An

Huyện / thành phố	Tên xã / phường	Tăng huyết áp	
		n	(%)
T/ph Vinh: 68/210 (32,38%)	- Phường Hồng Sơn	22 / 55	40,00
	- Phường Hưng Dũng	17 / 71	23,94
	- Phường Hưng Bình	29 / 84	34,52
Nghị Lộc: 21/118 (17,80%)	- Xã Nghi Xuân	22 / 110	20,00
	- Xã Nghi Trung	17 / 137	12,41
	- Xã Nghi Hợp	21 / 118	17,80
Diễn Châu: 50/374 (13,37%)	- Xã Diễn Hùng	17 / 100	17,00
	- Xã Diễn Hoàng	16 / 137	11,68
	- Xã Diễn Trung	17 / 137	12,41
Quỳnh Lưu : 41/361 (11,36%)	- Xã Quỳnh Thiện	15 / 122	13,39
	- Xã Quỳnh Đôi	19 / 121	15,70
	- Xã Quỳnh Diễn	7 / 118	5,93
Tổng số		219 / 1310	16.72

Như vậy, tần suất tăng huyết áp cao nhất ở thành phố Vinh và giảm dần ở các huyện càng xa thành phố.

3 - Các yếu tố nguy cơ của tăng huyết áp

3.1- Tuổi

Bảng 8. Liên quan giữa tuổi và THA

Nhóm tuổi (năm)	Tỷ suất chênh (Odds Ratio : OR)	Khoảng tin cậy 95% (Confidence Interval:CI)
25 - 34	1,00	Tham chiếu
35 - 44	3,96	1,09 - 8,24
45 - 54	9,05	4,42 - 18,54
55 - 64	12,36	5,83 - 26,21
≥ 65	32,46	15,28 - 68,94

Khi tuổi càng cao thì tần suất mắc bệnh THA càng tăng. So với nhóm tuổi 25 - 34 tuổi, khi tuổi tăng thêm 10 năm thì khả năng bị THA tăng gần gấp 4 lần và khi tuổi ≥ 65 tuổi thì nguy cơ bị THA gấp hơn 32 lần. Tuổi là một yếu tố nguy cơ không thể thay đổi được của bệnh THA.

2.2- Chỉ số khối lượng cơ thể (Body Mass Index: BMI)

Bảng 9. Tỷ lệ BMI (kg/m^2) theo nhóm tuổi

Nhóm tuổi (năm)	BMI (kg/m^2) p < 0,0001			
	n	X ± 1SD	Min	Max
25 - 34	311	19,50 ± 1,97	15,63	27,51
35 - 44	417	19,86 ± 2,26	14,37	29,81
45 - 54	305	20,26 ± 2,49	14,89	28,67
55 - 64	156	19,66 ± 2,87	14,11	27,86
≥ 65	121	19,18 ± 2,91	13,69	27,15
Chung	1310	19,78 ± 2,42	13,69	29,81

Bảng 10. Tỷ lệ các nhóm BMI theo tiêu chuẩn chung của WHO (1999)

Nhóm BMI (kg/m^2)	n	X ± 1SD	Min	Max
BMI <18,5	423 32,3%	17,27 ± 0,97	13,69	18,49
Bình thường 18,5 ≤ BMI <25	847 64,8%	20,75 ± 1,59	18,51	24,90
Béo bệu độ 1 25 ≤ BMI < 30	38 2,9%	26,28 ± 1,07	25,07	29,81
Béo bệu độ 2 30 ≤ BMI < 40	-	-	-	-
Béo bệu độ 3 BMI ≥ 40	-	-	-	-

Chỉ có béo bệu độ 1 với tỷ lệ thấp (2,9%).

Bảng 11. Tỷ suất chênh giữa các nhóm BMI và THA

Nhóm BMI Kg/m ²	Tỷ suất chênh (Odds Ratio : OR)	Khoảng tin cậy 95% (Confidence Interval:CI)
< 18,5	1,00	tham chiếu
18,5 - 20	0,97	0,63 - 1,51
20 - 22	1,72	1,15 - 2,56
22 - 24	1,84	1,13 - 3,02
24 - 25	4,86	2,37 - 9,97
25 - 26	8,72	3,45 - 22,05
26 - 28	3,24	1,08 - 9,71
≥ 28	7,13	0,44 - 115,81

Khi BMI (22 kg/m^2 , nghĩa là còn trong giới hạn bình thường theo tiêu chuẩn chung của WHO, thì khả năng bị THA đã tăng gấp 1,7 lần so với nhóm BMI <18,5 kg/m^2 , và khả năng này cao nhất (8,72 lần) ở nhóm có BMI = 25 - 26 kg/m^2 .

2.3 - Tỷ lệ vòng bụng / vòng mông (waist/hip Ratio:WHR)

Bảng 12. Tỷ lệ vòng bụng / vòng mông (WHR) theo nhóm tuổi

Nhóm tuổi (năm)	Tỷ lệ vòng bụng / vòng mông (p < 0,0001)			
	n	X ±1SD	Min	Max
25 - 34	311	0,81 ± 0,047	0,71	1,01
35 - 44	417	0,83 ± 0,055	0,70	1,20
45 - 54	305	0,85 ± 0,066	0,71	1,54
55 - 64	156	0,86 ± 0,066	0,69	1,05
≥ 65	121	0,86 ± 0,064	0,73	1,06
Chung	1310	0,84 ± 0,061	0,69	1,54

Bảng 13. Liên quan giữa các nhóm WHR với THA

Nhóm WHR	Nam		Nữ	
	Tỷ suất chênh (Odds Ratio : OR)	Khoảng tin cậy 95% (Confidence Interval:CI)	Tỷ suất chênh (Odds Ratio : OR)	Khoảng tin cậy 95% (Confidence Interval:CI)
< 0,85	1,00	tham chiếu	1,00	tham chiếu
0,85 - 0,90	1,21	0,72 - 2,03	1,70	1,04 - 2,77
0,90 - 0,95	2,83	1,29 - 4,39	2,20	1,04 - 4,65
> 0,95	5,33	1,78 - 15,99	7,13	3,58 - 14,19

So với nhóm có tỷ lệ vòng bụng/vòng mông bình thường (WHR < 0,85) thì khi WHR > 0,85 nguy cơ bị THA gấp 1,2 lần ở nam giới và gấp 1,7 lần ở nữ và nguy cơ này cao nhất khi WHR > 0,95 (hơn 5 lần đối với nam và 7 lần đối với nữ).

2.4 - Tiền sử gia đình có người bị tăng huyết áp qua điều tra có 223 người dân với tiền sử gia đình có người bị THA, trong số này 65 người bị THA chiếm tỷ lệ : 29,1%.

Bảng 14. Liên quan giữa tiền sử gia đình có người bị THA với khả năng mắc THA

Tiền sử gia đình có người bị THA	Tỷ suất chênh (Odds Ratio : OR)	Khoảng tin cậy 95% (Confidence Interval:CI)
Không	1,00	tham chiếu
Có	1,234	0,731 - 2,083

Khi trong gia đình có người bị THA thì nguy cơ mắc bệnh THA cao hơn gấp 1,2 lần so với những người không có tiền sử này.

2.5. Các kết quả về xét nghiệm đường máu

Chúng tôi đã làm xét nghiệm đường máu lúc đói và nghiệm pháp dung nạp đường huyết cho 1199 người dân ở 12 phường/xã vùng duyên hải Nghệ An và có kết quả như sau:

Bảng 15. Phân bố đường máu theo các mức độ và giới

Mức độ đường máu	Giới		Tổng số n (%)
	Nam n (%)	Nữ n (%)	
Bình thường	394 (85,47)	610 (82,66)	1004 (83,7)
Rối loạn chuyển hoá đường máu khi đói	35 (7,59)	75 (10,16)	110 (9,20)
Rối loạn dung nạp đường máu	19 (4,12)	32 (4,34)	51 (4,30)
Đái tháo đường	13 (2,82)	21 (2,85)	34 (2,84)
Tổng số	461	738	1199

Tần suất bệnh đái tháo đường:

$$\frac{34}{1199} \times 100 = 2,84\%$$

Tần suất bệnh đái tháo đường khá cao : 2,84% và ở 2 giới là như nhau (2,82 so với 2,85; p = 0,979). Tần suất bị rối loạn chuyển hoá đường máu khi đói (7 - 10%) và rối loạn dung nạp đường huyết (4 %) cũng khá cao.

Bảng 16. Liên quan giữa các mức độ đường máu và THA

Các nhóm đường máu	Tỷ suất chênh (Odds Ratio : OR)	Khoảng tin cậy 95% (Confidence Interval:CI)
Bình thường	1,00	Tham chiếu
Rối loạn chuyển hoá đường máu khi đói	1,01	0,59 - 1,72
Rối loạn dung nạp đường máu	1,11	0,53 - 2,32
Đái tháo đường	1,34	0,57 - 3,12

Khi so sánh với nhóm có đường máu bình thường thì nhóm bị rối loạn dung nạp đường huyết sẽ có nguy cơ bị THA gấp hơn 1,1 lần và nhóm đái tháo đường là gấp 1,3 lần.

Bảng 17 cho thấy tần suất bệnh đái tháo đường ở các xã/phường cũng giống như tần suất bệnh tăng huyết áp: cao ở các phường thuộc thành phố Vinh và thấp dần ở các xã càng xa thành phố. Như vậy, tình trạng kinh tế xã hội ở thành phố và nông thôn cũng có phản ảnh hưởng tới tần suất bệnh đái tháo đường trong quần thể dân cư vùng duyên hải Nghệ An.

Bảng 17. Tần suất bệnh đái tháo đường ở các xã/phường vùng duyên hải Nghệ An

Huyện / thành phố	Tên xã / phường	Tăng huyết áp	
		n	(%)
T/ph Vinh 9/203 (4,43%)	- Phường Hồng Sơn	4/52	7,69
	- Phường Hưng Dũng	2/68	2,94
	- Phường Hưng Bình	3/83	3,61
Nghị Lộc 10/332 (3,01%)	- Xã Nghi Xuân	2/98	2,04
	- Xã Nghi Trung	3/128	2,34
	- Xã Nghị Hợp	5/106	4,76
Diễn Châu 10/334 (2,99%)	- Xã Diễn Hùng	1/93	1,08
	- Xã Diễn Hoàng	6/122	4,92
	- Xã Diễn Trung	3/119	2,52
Quỳnh Lưu 5/330 (1,52%)	- Xã Quỳnh Thiện	1/113	0,89
	- Xã Quỳnh Đôi	4/116	3,45
	- Xã Quỳnh Diễn	0/101	0
Tổng số		34/1199	2,84

2.8. Tình trạng uống rượu, ăn mặn hay căng thẳng trong cuộc sống

Bảng 18. Liên quan giữa tình trạng uống rượu, ăn mặn hay căng thẳng trong cuộc sống và THA

Thông số	Tỷ suất chênh (Odds Ratio : OR)	Khoảng tin cậy 95% (Confidence Interval:CI)
Tình trạng uống rượu		
Không	1	tham chiếu
Có	1,34	0,90 - 1,65
Ăn mặn		
Không	1	tham chiếu
Có	0,90	0,68 - 1,45
Căng thẳng trong cuộc sống		
Không	1	tham chiếu
Có	0,537	0,40 - 0,72

2.9. Tình trạng hút thuốc lá

Bảng 19. Liên quan giữa hút thuốc lá và THA

Nhóm hút thuốc	Tỷ suất chênh (Odds Ratio : OR)	Khoảng tin cậy 95% (Confidence Interval:CI)
Không hút thuốc	1	Tham chiếu
Hút 1-5 điếu/ngày	1,17	0,71 - 1,91
Hút 5-10 điếu/ngày	0,90	0,47 - 1,75
Hút 10-15 điếu/ngày	0,83	0,40 - 1,72
Hút 15 - 20 điếu/ngày	2,54	0,63 - 10,27
Hút (20 điếu/ngày	1,27	0,66 - 2,45

IV - KẾT LUẬN

Tiến hành điều tra dịch tễ học tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ bao gồm cả bệnh đái tháo đường ở 3 phường trong thành phố Vinh và 9 xã thuộc các huyện duyên hải Nghệ An năm 2002 với số người dân tham gia là 1310 người, chúng tôi rút ra một số kết luận ban đầu như sau:

Huyết áp tâm thu là 121,04 (17,87 mmHg). Huyết áp tâm trương là 75,18 (11,14 mmHg). Huyết áp tâm thu ở nam giới là 123,04 (18,83 mmHg và ở nữ là 119,76 (17,12 mmHg, khác nhau có ý nghĩa thống kê với $p = 0,001$. Huyết áp tâm trương ở nam giới là 76,07 (11,93

mmHg và ở nữ là 74,62 (10,58 mmHg khác nhau có ý nghĩa thống kê với $p = 0,021$.

Tần suất THA chung tăng cao: 16,72% (219/1310) trong đó:

THA độ 1 : 10,8 % (chiếm tỷ lệ cao nhất).

THA độ 2 : 4,3 %.

THA độ 3 : 1,6 %.

Tỷ lệ THA ở nam (19,61%) cao hơn ở nữ (14,88%) một cách có ý nghĩa thống kê với $p = 0,025$. Độ tuổi càng cao tỷ lệ THA càng tăng, đặc biệt từ lứa tuổi 55 trở lên.

Tần suất THA tâm thu đơn độc cao : 8,17% (107/1310) và chủ yếu ở nhóm tuổi > 55 tuổi.

Tần suất bị bệnh đái tháo đường khá cao : 2,84% (34/1119). Tỷ lệ bị rối loạn chuyển hoá đường máu khi đó là 9,20% và tỷ lệ bị rối loạn dung nạp đường huyết là 4,30%

Yếu tố nguy cơ có liên quan chặt chẽ với THA là:

Tuổi : càng cao nguy cơ càng lớn, OR = 1,09 - 68,94; CI = 95%; p < 0,0001.

Chỉ số khối lượng cơ thể: BMI = 20 - 28, OR = 1,08 - 22,05; CI = 95%; p < 0,0001.

Tỷ lệ vòng bụng/vòng mông: WHR > 0,85, OR = 1,04 - 15,99; CI = 95%; p < 0,001.

Tiền sử gia đình có người bị tăng huyết áp: OR = 1,234; CI = 95%.

Các yếu tố liên quan không chặt chẽ với THA : Hút thuốc lá, uống rượu, căng thẳng trong cuộc sống, ăn mặn hơn những người khác trong gia đình, rối loạn dung nạp đường huyết và bị bệnh tiểu đường.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. 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.
2. Arun Chockalingam and J.George Fodor. Treatment of Raised Blood Pressure in the Population.The Canadian Experience. *Am -J Hypertens* 1998; 11:747-749 (c) 1998 American Journal of Hypertension, Ltd.
3. Bernard Chamontin, Louis, Thierry Lang, Joe Ménard, Hélène Chevalier, Hervé Gallois, and Odile Crémier. Prevalence, treatment, and control of hypertension in the French population data from a survey on high blood pressure in general practice, 1994. *Am -J Hypertens* 1998; 11:759-762 (c) 1998 American Journal of Hypertension, Ltd.
4. 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 Aug; 22(8): 771-7.
5. 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. Supplement Journal of the American College of Cardiology Volume 31/number 5 April 1998. XIII th World Congress- of Cardiology April 26-30 1998 Rio de Janeiro Brazil.
6. Curtis-AB; James-SA; Strogatz-DS; Raghunathan-TE; Harlow-S. Alcohol consumption and changes in blood pressure among African Americans. The Pitt County study. *Am-J-Epidemiol*. 1997 Nov 1; 146 (9) : 727-33.
7. Curtis-AB; Strogatz-DS; James-SA; Raghunathan-TE. The contribution of baseline weight and weight gain to blood pressure change in African Americans: the Pitt County Study. *Ann-Epidemiol*. 1998 Nov; 8(8): 497-503.
8. Figueroa-Colon-R; Franklin-FA; Lee-JY; Aldridge-R; Alexander-L. Prevalence of obesity with increased blood pressure in elementary school-aged children. *South-Med-J*. 1997 Aug; 90(8): 806-13.
9. Gryglewska-B; Grodzicki-T; Kocemba-J. Obesity and blood pressure in the elderly free-living population. *J-Hum-Hypertens*. 1998 Sep; 12(9): 645-7.
10. Guerrero-Romeo-JF; Rodriguez-Moran-M. [Prevalence of arterial hypertension and related factors in a marginated rural population]. *Salud-Publica-Mex*. 1998 Jul-Aug; 40(4): 339-46.
11. Gupta-R. Meta-Analysis of prevalence of hypertension in India [see comments]. *India-Heart-J*. 1997 Jan-Feb; 49(1): 43-8.
12. H.Kesteloot, J.V. Joossens. Regional Differences in Cardiovascular and All-Cause Mortality. Supplement Journal of the American College of Cardiology Volume 31/number 5 April 1998. XIII th World Congress- of Cardiology April 26-30 1998 Rio de Janeiro Brazil.
13. He-J; Whelton-PK. Epidemiology and prevention of hypertension. *Med-Clin-North-Am*. 1997 Sep; 81(5); 1077-97.
14. 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 [see comments]. *Blood-Press*. 1998 May; 7(3): 139-43.
15. Huang-Z; Willett-WC; Manson-JE; Rosner-B; Stamper-MJ; Speizer-FE; Colditz-GA. Body weight, Weight change, and risk for hypertension in women [see comments]. *Ann-Intern-Med*. 1998 Jan 15; 128(2) : 81-8.
16. Hyman-DJ; Simons-Morton-DG; Dunn-JK; Ho-K. Smoking, smoking cessation, and understanding of the role of multiple cardiac risk factors among the urban poor. *Prev-Med*. 1996 Nov-Dec; 25(6): 653-9.
17. Imazu-M; Sumida-K; Yamabe-T; Yamamoto-H; Hattori-Y; Miyauchi-A; Hara-H; Yamakido-M. 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.
18. J.C.Moreira, A.Mazzeo, A.lemos, M.Epifâniao, M.Franco, T.Gil, N.Garcia, V.Soaarea, L.Belén, C.domênico. Association Between Hypertension Abnormal values of Body Mass Index. Supplement Journal of the American College of Cardiology Volume 31/number 5 April 1998. XIII th World Congress- of Cardiology April 26-30 1998 Rio de Janeiro Brazil.

HIỆU QUẢ CỦA NIFEDIPINE TRONG ĐIỀU TRỊ TĂNG ÁP ĐỘNG MẠCH PHỔI Ở TRẺ TIM BẤM SINH CÓ SHUNT TRÁI - PHẢI

(EFFECTIVENESS OF NIFEDIPINE IN TREATMENT OF PULMONARY HYPERTENSION SECONDARY TO CONGENITAL HEART DISEASES WITH LEFT - RIGHT SHUNT LESIONS)

ThS. BS. ĐỖ NGUYỄN TÍN – Trường Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh
PGS. TS. HOÀNG TRỌNG KIM, ThS. NCS. VŨ MINH PHÚC

Tóm tắt

Giới thiệu: Tăng áp phổi là một biến chứng phổ biến trong bệnh tim bẩm sinh có shunt trái – phải và là yếu tố nguy cơ gây tử vong cao. Đối với những trẻ đang chờ đợi được phẫu thuật hoặc không thể phẫu thuật, việc điều trị tăng áp phổi là cần thiết. Nifedipine là một thuốc ức chế kênh canxi cho thấy có hiệu quả làm giảm áp lực động mạch phổi và tăng chất lượng cuộc sống mà không gây ra bất cứ tác dụng phụ đáng kể nào.

Phương pháp nghiên cứu: thử nghiệm lâm sàng, chọn mẫu ngẫu nhiên, mù đôi.

Bệnh nhân: những bệnh nhân từ 2 tháng – 5 tuổi bị tim bẩm sinh có shunt trái-phải bị tăng áp phổi trung bình đến nặng ($sPAPs > 45mmHg$, $PAPm > 35mmHg$) được chia thành 2 nhóm (nhóm 1: chỉ dùng các thuốc điều trị cổ điển như trợ tim, lợi tiểu, dẫn mạch và nhóm 2: dùng nifedipine với liều 1-1,5mg/kg/ngày chia 3-4 lần/ ngày thêm vào các thuốc điều trị cổ điển).

Kết quả: sau 2 tháng, nhóm 2 cho thấy nifedipine làm giảm $PAPs$ (15%, $p < 0.001$) và $PAPm$ (9.4%, $p = 0.014$), tăng EF ($p = 0.049$), giảm tỷ lệ nhiễm trùng hô hấp (6.1% so với 23.7%, $p = 0.04$) và giảm tỷ lệ nhập viện (18.2% so với 42.1%, $p = 0.027$) mà không gây ra tác dụng phụ đáng kể nào.

Kết luận: dùng nifedipine trong điều trị tăng áp động mạch phổi thứ phát sau bệnh tim bẩm sinh có shunt trái-phải có hiệu quả tốt và an toàn.

Abstract

Introduction: Secondary pulmonary hypertension is a common complication of

congenital heart diseases with left-right shunt and a high risk factor for death. It is necessary to manage the condition of pulmonary hypertension status for patients who are waiting for operation or unable operated. Nifedipine, a calcium channel inhibitor, has reduced pulmonary arterial pressure, increased quality of life without any significant side effects.

Method: Randomised, double blind, clinical trial.

Patients: Patients from 2 months – 5 years old with left-right shunt congenital heart diseased with moderate or severe pulmonary hypertension ($sPAP > 45mmHg$, $mPAP > 35mmHg$) were divided into 2 groups (group 1: used classic drugs as digitalis, diuretics, vasodilators and group 2: used the same classic drugs and nifedipine with dosage 1-1.5mg/kg/day divided 3-4 times).

Results: After 2 months, in group 2: there are decrease in $sPAP$ (15%, $p < 0.001$) and $mPAP$ (9.4%, $p = 0.014$), increase EF ($p = 0.049$), decrease percentage of respiratory infections (6.1% vs 23.7%, $p = 0.04$) and hospital administration (18.2% vs 42.1%, $p = 0.027$) without any significant side effects.

Conclusion: Nifedipine is effective and safe in the treatment of pulmonary hypertension in congenital heart diseases with left-right shunt lesions.

1. Giới thiệu

Tăng áp động mạch phổi là một biến chứng hay gặp trong bệnh tim bẩm sinh có luồng thông trái-phải nếu không được phẫu thuật kịp

thời. Do hoàn cảnh kinh tế gia đình và tình trạng quá tải của Viện Tim nên phần lớn trẻ bị tim bẩm sinh có luồng thông trái-phải không được phẫu thuật sớm dẫn tới tăng áp động mạch phổi và là một trong những nguyên nhân chính gây tử vong. Tăng áp động mạch phổi có liên quan mật thiết đến tình trạng viêm phổi tái phát nhiều lần [17][28][27][44], hậu quả cuối cùng là hội chứng Eisenmenger, lúc này không phẫu thuật được nữa [23][44].

Ngày nay, nhiều nghiên cứu về cơ chế sinh lý bệnh và giải phẫu bệnh trong tăng áp động mạch phổi đã chứng minh vai trò của các yếu tố gây co mạch trong cơ chế bệnh sinh cao áp phổi và hiệu quả của các thuốc dẫn mạch trong điều trị tăng áp động mạch phổi. Các thuốc có tác dụng làm giảm áp lực động mạch phổi như khí NO, Prostacycline, Tolazoline... hiện nay không có sẵn nên ức chế canxi vẫn là thuốc được dùng lâu nhất, cho thấy có tác dụng làm giảm áp lực động mạch phổi, giảm được tỷ lệ tử vong và cải thiện chất lượng cuộc sống ở bệnh nhân tăng áp động mạch phổi nguyên phát và thứ phát [13][38][44]. Tuy nhiên, việc dùng các thuốc ức chế canxi vẫn chưa được áp dụng rộng rãi cho các bệnh nhi tăng áp động mạch phổi do bệnh tim bẩm sinh có luồng thông trái-phải tại khoa tim mạch Bệnh viện Nhi đồng I.

Do không thể thông tim nên chúng tôi đo áp lực động mạch phổi bằng siêu âm tim doppler qua phổi hở van động mạch phổi và qua phổi hở của van 3 lá. Đo áp lực động mạch phổi bằng siêu âm tim doppler qua phổi hở van động mạch phổi có độ chính xác cao 94% so với thông tim [33][40][41], có thể đo thêm được PAPm và PAPd [40]. Phương pháp này có các nhược điểm: độ đặc hiệu thấp (30-60%) [40][41], khó thực hiện ở trẻ em do nhịp tim nhanh nên phổi có độ dốc lên và dốc xuống cao nên không tính được PAPd [40], phổi hở van động mạch phổi chỉ xảy ra 30-50% các trường hợp tăng áp động mạch phổi [33][40].

Đo PAPs bằng siêu âm Doppler theo phổi hở của van 3 lá xác nhận 97% so với thông tim [41][49], dễ thực hiện trên 90% bệnh nhân [49]. Nhược điểm của phương pháp này là: hở 3 lá nặng kết quả PAPs có thể thấp hơn trị số thật sự [40][41][49], dễ lầm với phổi khác như phổi thông liên nhĩ và dòng hở 2 lá lan xéo qua nhĩ phải trong kênh nhĩ thất [33][41][49], không chính xác nếu có tình trạng tăng cung lượng tim do thiếu máu, cường giáp, đờ động tĩnh mạch [33][49], không dùng nếu có hẹp động mạch phổi kèm theo.

2. Phương pháp nghiên cứu

Thử nghiệm lâm sàng, chọn mẫu ngẫu nhiên, mù đôi, có nhóm chứng.

3. Đối tượng nghiên cứu

Tất cả trẻ 2 tháng – 15 tuổi bị thông liên thất, thông liên nhĩ, còn ống động mạch, kênh nhĩ thất bị tăng áp động mạch phổi từ trung bình đến nặng: PAPm > 30mmHg lúc nghỉ và > 35mmHg lúc gắng sức, hoặc PAPs > 45mmHg.

Tiêu chuẩn loại trừ: Đang bị các bệnh lý hô hấp cấp hoặc mãn tính bằng lâm sàng và X quang, dị tật đường hô hấp, bị hở 3 lá thực thể hoặc hở van động mạch phổi thực thể, uống thuốc không đều hoặc bỏ tái khám.

Các bước tiến hành nghiên cứu

- Chọn bệnh theo tiêu chuẩn
- Phân ngẫu nhiên thành 2 nhóm: nhóm chứng và nhóm Nifedipine.
- Cả 2 nhóm đều được hỏi bệnh và khám lâm sàng theo bệnh án mẫu.
- Cả 2 nhóm đều được siêu âm tim, ECG, thử Hct, chụp X quang phổi nếu có nghi ngờ đang bị các bệnh lý hô hấp trước và sau khi dùng nifedipine.
- Cả 2 nhóm đều dùng các thuốc trợ tim hoặc lợi tiểu hoặc dẫn mạch. Riêng nhóm Nifedipine sẽ dùng thêm Adalate 1-1,5 mg/kg/ngày chia 3-4 lần uống.
- Thu thập các số liệu, xử lý thống kê theo phần mềm Epi Info 6.04 và SPSS.

4. Kết quả nghiên cứu

Bảng 1: Tính tương đồng giữa 2 nhóm trước khi vào nghiên cứu

	Nhóm chứng n=33	Nhóm Nifedipine n=38	P
Tuổi	≤ 4 tháng: 21 (55.3%) 5-12 tháng: 14 (34.8%) > 12 tháng: 3 (7.9%)	≤ 4 tháng: 18 (54.5%) 5-12 tháng: 12 (34.4%) > 12 tháng: 3 (9.1%)	
Giới	nam: 47.4% nữ: 52.6%	nam: 35.4% nữ: 63.6%	NS
Suy tim	13.2%	15.2%	NS
Tiền căn viêm phổi	55.3%	43.8%	NS
Suy dinh dưỡng	34.2%	36.4%	NS
Dị tật	36.8%	45.5%	NS
Sinh thiếu tháng	5.3%	9.1%	NS
Nhịp tim (lần/phút)	123.42 ± 8.15	125.39 ± 12.25	NS
Hct (%)	35.78 ± 4.57	34.41 ± 4.54	NS
PAPs (mmHg)	63.26 ± 19.11	70.85 ± 20.57	NS
PAPm (mmHg)	54.5 ± 21.21, n=4	60.67 ± 21.01, n=3	NS
EF (%)	68.37 ± 7.78	69.01 ± 6.77	NS
Dùng trợ tim	7.9%	15.2%	NS
Dùng captopril	97.4%	93.9%	NS
Dùng risordan	28.9%	30.3%	NS
Dùng lợi tiểu	78.9%	84.8%	NS

Kết quả sau 2 tháng nghiên cứu (bảng 2):

	Ban đầu	Sau 2 tháng	P
PAPs nhóm chứng (mmHg)	63.26 ± 19.91	67.42 ± 20.88	NS
PAPs nhóm Nifedipine (mmHg)	70.85 ± 20.57	60.15 ± 20.78	<0.001
PAPm nhóm chứng (mmHg)	54.5 ± 21.21	55.5 ± 20.2	NS
PAPm nhóm Nifedipine (mmHg)	60.67 ± 21.01	55 ± 20	0.014
EF nhóm chứng (%)	68.37 ± 7.78	68.45 ± 7.53	NS
EF nhóm Nifedipine (%)	69.01 ± 3.77	70.18 ± 7.52	NS
Nhịp tim nhóm chứng (lần/phút)	123.42 ± 8.15	123.68 ± 8.83	NS
Nhịp tim nhóm Nifedipine (lần/phút)	124.39 ± 12.25	122.79 ± 9.82	NS
Suy tim nhóm chứng	5 (13.2%)	2 (5.3%)	NS
Suy tim nhóm Nifedipine	5 (15.2%)	3 (9.1%)	NS

5. Bàn luận

Tính tương đồng giữa 2 nhóm trong lô nghiên cứu: (bảng 1) Xét về sự tương đồng giữa 2 nhóm chứng và nhóm Nifedipine vào thời điểm trước khi nghiên cứu, chúng tôi ghi nhận 2 nhóm tương đồng về hầu hết các giá trị được khảo sát. Sự khác biệt giữa 2 nhóm không có ý nghĩa thống kê về nhiều mặt dịch tễ học (tuổi, giới, tiền căn sản khoa), lâm sàng (tình trạng dinh dưỡng, thiếu máu, suy tim, nhịp tim, dị tật khác, tiền căn viêm phổi), các chỉ số cận lâm sàng (PAPs, PAPm, EF, Hct), các thuốc điều trị (trợ tim, lợi tiểu, dẫn mạch) và giá trị của áp lực động mạch phổi. Do đó các yếu tố gây nhiễu, mặc dù không thể loại bỏ hoàn toàn, nhưng sự tương đồng giữa 2 nhóm cũng góp phần làm cho

giảm thiểu vai trò của các yếu tố gây nhiễu và giúp cho kết quả trong nghiên cứu này tương đối chính xác, có giá trị về mặt thống kê hơn.

Kết quả nghiên cứu cho thấy tỷ lệ trẻ dưới 12 tháng tuổi trong lô nghiên cứu bị tăng áp động mạch phổi chiếm rất cao (91.5%). Kết quả này có khác biệt với nhiều tài liệu trước đây về tuổi xuất hiện tăng áp động mạch phổi. Đa số các tác giả cho rằng tuổi xuất hiện tăng áp động mạch phổi xảy ra muộn hơn.

Theo Cherian và cộng sự [10] khoảng 41% trẻ bị thông liên nhĩ sẽ bị tăng áp động mạch phổi trước 10 tuổi, 39% bị tăng áp động mạch phổi sau 10 tuổi, khoảng 5-10% trẻ này sẽ bị bệnh lý mạch máu phổi. Theo Desmon Bohn [13] ghi nhận có khoảng 15% bệnh nhân thông

liên thất lỗ rộng bị tăng kháng lực mạch máu phổi sớm và bị bệnh lý mạch máu phổi. Tuy nhiên Wood cho rằng hội chứng Eisenmenger có xu hướng xảy ra ở trẻ sơ sinh hoặc những trẻ nhỏ dưới 2 tuổi [27]. Marlene Rabinovitch cho rằng bệnh lý mạch máu phổi bắt hồi phục ở trẻ tim bẩm sinh có luồng thông trái-phải có thể xảy ra sớm ở trẻ dưới 1 tuổi [27]. Theo J.Barst [38] cho rằng với cùng một mức độ tổn thương giải phẫu bệnh, một số trẻ có xu hướng bị tăng áp động mạch phổi sớm và nhanh chóng dẫn đến bệnh lý mạch máu phổi và hội chứng Eisenmenger hơn những trẻ khác. Giải thích điều này có thể do bản thân trẻ có những khiếm khuyết trong tuần hoàn phổi hoặc do tình trạng viêm phổi tái đi tái lại nhiều lần, thiếu Oxy kéo dài..., góp phần dẫn đến tăng áp động mạch phổi nhanh hơn [17][38][44].

Trong nghiên cứu của chúng tôi tình trạng nhiễm trùng phổi nhiều lần (50%), tổn thương phổi hợp nhiều tật ở tim (26.7%), các dị tật khác như Down cũng chiếm tỷ lệ cao (42.4%) có thể là 1 yếu tố làm cho trẻ bị cao áp phổi sớm hơn. Do

đó cần chú ý chẩn đoán tăng áp động mạch phổi ở trẻ nhỏ dưới 12 tháng và điều trị thích hợp.

Theo kết quả nghiên cứu của chúng tôi: ở nhóm Nifedipine giá trị của PAPs sau 2 tháng có giảm đi so với lúc ban đầu ($p < 0.001$), PAPm cũng giảm hơn so với lúc ban đầu ($p = 0.014$). Điều này cho thấy việc dùng phối hợp thêm Nifedipine trong điều trị thông thường (trợ tim, lợi tiểu, dãn mạch) làm giảm áp lực động mạch phổi (tâm thu lân trung bình) đáng kể sau 2 tháng điều trị. Mức độ làm giảm PAPs sau 2 tháng nhóm Nifedipine làm giảm PAPs là 15%, trong khi đó ở nhóm chứng PAPs có xu hướng tăng lên 6.5%. Điều này cho thấy hiệu quả làm giảm áp lực động mạch phổi của nifedipine ($p < 0.05$).

Theo Malik AS [26] đã tổng kết 5 công trình nghiên cứu về hiệu quả của Nifedipine trong điều trị tăng áp động mạch phổi cho thấy Nifedipine có hiệu quả làm giảm áp lực động mạch phổi xuống 7mmHg khi điều trị kéo dài. So sánh với một số tác giả khác khi nghiên cứu về hiệu quả của nifedipine trong tăng áp động mạch phổi thứ phát cũng cho kết quả tương tự như:

Bảng 3: Mức độ giảm áp lực động mạch phổi của các tác giả khác

Tác giả		Trước khi dùng	Sau 2 tháng	
Chúng tôi	PAPs (mmHg)	70.85 ± 20.57	60.15 ± 20.78	<0.001
	PAPm (mmHg)	60.67 ± 21.01	55 ± 20.00	0.014
Garzamiti N	PAPs (mmHg)	72.3 ± 7 mmHg	57.3 ± 5.4	<0.005
	PAPm (mmHg)	44.6 ± 4 mmHg	33.6 ± 3.2	<0.001
Klugmann S	PAPm (mmHg)	59 ± 11 mmHg	52 ± 9	<0.02
Chen H, Wang SZ, Bai YR	PAPs (mmHg)	Giảm 15%		<0.01
	PAPd	Giảm 24%		<0.01
	PAPm	Giảm 19%		<0.01
Dubiel	PAPs	Giảm 8.9%		<0.01
	PAPd	Giảm 8.6%		<0.01
Schrader BJ	PAPm	Giảm 15%		<0.05

Mức độ làm giảm áp lực động mạch phổi tâm thu sau 2 tháng điều trị của các tác giả Schrader BJ, Inbar S, Kaufmann L [39] và Chen H, Wang SZ, Bai YR [9] cũng tương tự với kết quả của chúng tôi (PAPs giảm khoảng 15%). Mức độ giảm áp lực động mạch phổi trung bình của chúng tôi 9.4% thấp hơn so với kết quả của họ là 15% - 19%. Điều này có thể do trong nghiên cứu của chúng tôi chỉ đo được chỉ số PAPm ở 7 bệnh nhân, nên không phản ánh chính xác mức độ giảm của PAPm. Theo kết quả nghiên cứu của Dubiel [14] đánh giá hiệu

quả của Nifedipine lại cho thấy thuốc ít làm giảm PAPs (giảm 8.9%) và PAPd (giảm 8.6%) hơn so với các tác giả khác. Antezana AM [4] ghi nhận Nifedipine làm giảm >20% áp lực động mạch phổi ở 2/3 bệnh nhân bị tăng áp động mạch phổi do thiếu oxy ở độ cao. Tác giả cũng cho rằng không có mối liên hệ giữa nồng độ Hb/máu và mức độ tăng PAPs.

Như vậy hầu hết các tác giả đều công nhận Nifedipine có tác dụng làm giảm áp lực động mạch phổi tâm thu lân tâm trương ở tại thời điểm tức thời và lâu dài trên tăng áp động mạch

phổi do bệnh tim bẩm sinh và do nhiều nguyên nhân khác. Tuy nhiên, một số tác giả khác đưa ra kết quả ngược lại. Gildein HP [16] khi so sánh hiệu quả trên huyết động của Prostacyclin với của Nifedipine trên bệnh nhân Eisemenger cho thấy Nifedipine không làm thay đổi đáng kể huyết động.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, không phải tất cả bệnh nhân trong nhóm dùng nifedipine đều có giảm áp lực động mạch phổi, mà có một số bệnh nhân áp lực động mạch phổi không giảm. Điều này giống với nhận xét của J Barst [37][38] việc đáp ứng thuốc dẫn mạch ở trẻ bị tăng áp động mạch phổi thay đổi rất nhiều tùy theo từng cá nhân và rất nhiều yếu tố khác nhau nên rất khó đánh giá.

Nifedipine ngoài tác dụng dẫn mạch còn có tác dụng intrope âm tính và làm chậm nhịp tim [20][25]. Nên khi dùng Nifedipine có thể làm giảm sức co bóp cơ tim, nên phải thận trọng ở trẻ suy tim vì thuốc có thể gây suy tim hoặc làm nặng thêm tình trạng suy tim. Trong nghiên cứu của chúng tôi, sau 2 tháng điều trị chúng tôi ghi nhận tình trạng suy tim cho cả 2 nhóm không thay đổi đáng kể và sự khác biệt giữa 2 nhóm không có ý nghĩa thống kê. Tuy nhiên chỉ số EF có tăng đáng kể ở nhóm Nifedipine ($p=0.049$). Điều này chứng tỏ rằng trong tăng áp động mạch phổi khi dùng Nifedipine làm giảm áp lực động mạch phổi, tăng lưu lượng máu lên phổi, tăng thể tích đổ đầy thất trái, theo định luật Starling sẽ làm tăng sức co bóp cơ tim.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy nhóm Nifedipine khác biệt có ý nghĩa thống kê về nhịp tim. Giống như nghiên cứu của chúng tôi, tác giả Chen H, Wang SZ, Bai YR [9] cho rằng Nifedipine không làm thay đổi đáng kể nhịp tim và cung lượng tim khi dùng để điều trị tăng áp động mạch phổi thứ phát ở trẻ bị tim bẩm sinh. Berisha S, Goda A [5] nghiên cứu về hiệu quả trên huyết động của Nifedipine ở những bệnh nhân thông liên thất cho thấy: thông liên thất có kèm tăng áp động mạch phổi, khi dùng Nifedipine sẽ làm tăng cung lượng tim và làm giảm áp lực động mạch phổi mà không gây ra một tác dụng phụ đáng kể nào. Wimmer

M, Schlemmer M [45][46][47] nghiên cứu tác dụng của Nifedipine trên 23 bệnh nhân tăng áp động mạch phổi nguyên phát và thứ phát sau bệnh tim bẩm sinh cũng cho kết quả tương tự.

Theo Linonel H. Opie và một số tác giả khác [18][25] đều nhận thấy triệu chứng phù xảy ra khi dùng Nifedipine lâu dài. Nghiên cứu của chúng tôi không ghi nhận trường hợp phù nào xảy ra cho cả 2 nhóm trong suốt quá trình nghiên cứu. Điều này có thể do thời gian nghiên cứu ngắn không đủ để khảo sát hết.

Trẻ trong lô nghiên cứu có tiền căn bị viêm phổi hoặc viêm phổi tái phát nhiều lần chiếm tỷ lệ cao 50%. Trong suốt thời gian nghiên cứu 2 tháng trẻ bị viêm phổi với tỷ lệ 29.8%. Điều này cho thấy gánh nặng cho gia đình và y tế dành cho việc chăm sóc và điều trị nhiễm trùng phổi ở các trẻ bị tăng áp động mạch phổi. Tỷ lệ cao có lẽ do điều kiện vệ sinh môi trường, kinh tế khó khăn, chăm sóc không đúng mức, không được phẫu thuật đúng lúc... làm cho trẻ bị tăng áp động mạch phổi dễ bị nhiễm trùng phổi nhiều hơn. So sánh tỷ lệ và số lần viêm phổi trong suốt thời gian nghiên cứu cho thấy nhóm Nifedipine (6.1%) có thấp hơn so với nhóm chứng (23.7%) ($p=0.04$). Do đó việc dùng Nifedipine có làm giảm được tỷ lệ viêm phổi, giảm chi phí điều trị, giúp trẻ có thể chờ phẫu thuật. Tuy nhiên, cần theo dõi thêm trong một thời gian dài để kết luận chính xác hơn.

Tỷ lệ nhập viện ở nhóm Nifedipine trong thời gian nghiên cứu (18.2%) thấp hơn nhóm chứng (42.1%) ($p=0.027$). Điều này cho thấy ở những trẻ bị tăng áp động mạch phổi khi dùng phối hợp thêm Nifedipine sẽ làm giảm nguy cơ phải nằm viện, giảm chi phí cho nằm viện, cải thiện phần nào chất lượng cuộc sống của trẻ. Tuy nhiên cần phải có một nghiên cứu trên cỡ mẫu lớn hơn và trong thời gian dài hơn để có thể kết luận chính xác.

Như vậy giống như nhận xét của một số tác giả như Wimmer M, Schlemmer M [45][46][47], J Barst [37][38]: Nifedipine làm tăng chất lượng cuộc sống ở những bệnh nhân bị tim bẩm sinh có tăng áp động mạch phổi mà không thể phẫu thuật được. Tỷ lệ sống 5 năm ở bệnh nhân đáp ứng với thuốc ức chế Canxi là 97% so với 35% những trẻ không đáp ứng [38].

6. Kết luận

- Nifedipine làm giảm áp lực động mạch phổi tâm thu lân áp lực động mạch phổi trung bình đáng kể sau 2 tháng điều trị.
- Nifedipine làm giảm tỷ lệ bị viêm phổi và số đợt viêm phổi trong suốt thời gian điều trị.
- Nifedipine làm giảm số lần nhập viện chung cho trẻ bị tăng áp động mạch phổi.
- Nifedipine không làm tăng nhịp tim, không làm tăng tình trạng suy tim, tăng chỉ số EF, không gây tác dụng phụ đáng kể nào khi dùng cho bệnh nhân tăng áp động mạch phổi.

7. Đề nghị

Nên cho uống Nifedipine trong điều trị tăng áp động mạch phổi trung bình và nặng ở trẻ bị tim bẩm sinh có luồng thông trái-phải trong lúc đang chờ phẫu thuật hoặc không còn khả năng phẫu thuật để làm giảm tỷ lệ nhiễm trùng phổi, tỷ lệ nhập viện và làm tăng tỷ lệ sống cho bệnh nhi...

Cần có thêm các nghiên cứu về yếu tố nguyên nhân góp phần trong tăng áp động mạch phổi ở trẻ bị tim bẩm sinh có luồng thông trái-phải.

Cần phải phẫu thuật khi đã có chỉ định để tránh biến chứng tăng áp động mạch phổi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tài liệu tham khảo Tiếng Việt

1. Hoàng Trọng Kim: Thông liên thất, thông liên nhĩ, còn ống động mạch. Bài giảng nhi khoa sau Đại học 1995.
2. Trần Thị Thanh Vân: Khảo sát Huyết động học bệnh nhân thông liên thất. Luận văn tốt nghiệp nội trú nhi 1997.

Tài liệu tham khảo Tiếng Anh

3. Allman K.G., J.D. Young, D. Carapet, J.E. Stevens, I. Ostman-Smith, L.N.J. Archer: Effects of oxygen and nitric oxide on pulmonary arterial pressure of children with congenital cardiac defect. Pediatric cardiology 1996; 17: 246-250.
4. ANTEZANA AM, ANTEZANA G, APARICIO O, NORIEGA I, VELARDE FL, RICHALET: Pulmonary hypertension in high-altitude chronic hypoxia: Response to nifedipine. Eur Respir J 1998 Nov; 12 (5): 1181-5.
5. BERISHA S, GODA A, KASTRATI A, FRASHERI A, POPA Y: Acute haemodynamic effects of nifedipine in patients with ventricular septal defect. Br Heart J 1988 Aug; 60(2): 149-55.

6. BUTLER JOHN: Cor pulmonale. Harrison's principles of internal medicine. Vol 1, 1996; 191:971-975.
7. CAMERINI F, ALBERTI E, KLUGMANN S, SALVI A: Primary Pulmonary Hypertension: Effects of Nifedipine. Br Heart J 1980 Sep; 44(3):352-6.
8. CERIANA P, DE AMICI D: Current views on the use of vasodilators in pulmonary hypertension. Minerva Cardioangiologica 1995 Jun; 43(6): 723-9.
9. CHEN H, WANG SZ, BAI YR: Therapeutic effects of nifedipine in pulmonary hypertension secondary to congenital heart disease. Chung Hua Hsin Hsueh Kuan Ping Tsa Chih 1989 Aug; 17(4): 203-5, 252.
10. CO-BURN J, PORTER, ROBERT H, FELDT, WILLIAM D, EDWARD, JAMES B, SERWARD, HARTZELL V, SCHAFF: Atrial Septal Defects. Heart disease in infants, children and adolescents, Vol 1, 1995; 51: 687-704.
11. CURRIE PJ, SEWARD JB, CHAT KL et al: Continuous wave doppler determination of right ventricular pressure. J Am Coll Cardiol 6: 750-756, 1985.
12. DENT chất lượng, PEREZ FONTAN JJ: Long-term therapy for pulmonary hypertension in children. Current Opinion Pediatrics 1999 Jun; 11(3):218-22.
13. DESMOND BOHN: Anomalies of pulmonary valve and pulmonary circulation. Pediatric Cardiac Anesthesia 1993; 18: 295-325.
14. DUBIEL JP, NIKODEMOWICZ M: Comparative study of acute and chronic effects of nifedipine inpatients with secondary pulmonary hypertension. Kardiol Pol 1991;34(5): 297-86.
15. FELDT ROBERT H., CO-BURN J. PORTER, WILLIAM D. EDWARD, JAMES B. SERWARD, FRANCISCO J. PUGA: Atrioventricular septal defects. Heart disease in infants, children and adolescents, Vol 1, 1995; 52: 704-724.
16. FINEMAN L.R., SOIFER S.J.: Progress in pediatric cardiology 1995;4:125-133.
17. FISHMAN ALFRED P.: Pulmonary Hypertension and Cor Pulmonale. Pulmonary Diseases and Disorders vol 2, 1999;1261-1296.
18. GARZANITI N, EL ALLAF D, D'ORIO V, CREMERS S, MARCELLE R, CARLIER J: Hemodynamic effects of nifedipine on secondary pulmonary hypertension in man. Acta Cardiol 1985; 40(2): 207-15.
19. GILDEIN HP, WILDBERG A, MOCELLIN R: Comparative studies of hemodynamics under prostacyclin and nifedipine in patients with Eisenmenger syndrome. Z Kardiol 1995 Ja; 84(1): 55-63.
20. GOODMAN AND GILMAN: calcium channel antagonist. The basic of pharmaceutical therapeutic 1996.
21. IVY D, DUNBAR, STEVEN R, NEISH, STEVEN ABMAN: Regulation of pulmonary circulation. The science and practice of pediatric cardiology. Vol II 1999; 18: 329-349.
22. JOHNSON CE, BEE: Pharmacokinetics and pharmacodynamics of nifedipine in children with

- bronchopulmonary dysplasia and pulmonary hypertension. Pediatr Res 1991 May; 29(5): 500-3.
23. KINESLLA JOHN P., STEVEN R. NEISH, STEVEN ABMAN, ROBERT R. WOLFE: Therapy for pulmonary hypertension. The science and practice of pediatric cardiology. Vol II 1999; 106: 2345-2367.
 24. KLUGMANN S, SALVI A, FIORETTI P, CAMERINI F: Hemodynamic effects of nifedipine in pulmonary hypertension. G Ital Cardiol 1982; 12(7): 505-8.
 25. LIONEL H. OPIE, W.H.FRISHMAN, U. THADANI: Calcium channel antagonists. Drugs for the heart 1995, 50-82.
 26. MALIK AS, WARSHAFSKYS, LEHRMAN: Meta-analysis of the longterm effect of nifedipine for pulmonary hypertension, 1997; 157:621-625. Cochrane 1999.
 27. MARLENE RABINOVITCH: Pathophysiology of pulmonary hypertension. Heart disease in infants, children and adolescents, vol 2, 1995; 98:1659-1695.
 28. MELIONES JOHN N., IRA M. CHEIFETZ: Pulmonary phisiology and heart-lung interaction. The science and practice of pediatric cardiology. Vol II 1999; 16: 297-313.
 29. MICHAEL H. GEWITZ: Cor pulmonale and pulmonary heart disease. Heart disease in infants, children and adolescents, vol 2, 1995; 101: 1717-1725.
 30. MICHAEL R. NIHILL: Clinical management of patients with pulmonary hypertension. Heart disease in infants, children and adolescents, vol 2, 1995; 99: 1659-1712.
 31. MICHEL D. MCGOON, VALENTIN FUSTER, WILLIAM K. FREEMAN, WILLIAM D. EDWARDS, JOHN P. SCOTT: Pulmonary Hypertension. Myoclinic Practice of Cardiology 3rd 1996; 61: 1815-1837.
 32. NELSON: Pulmonary Vascular Disease. Textbook of Pediatrics 1996; 1309-1310.
 33. OTTO CATHERINE M.: Echocardiographic evaluation of left and right ventricular systolic function. Textbook of clinical echocardiography, 2000; 100-131.
 34. PACKER M: Therapeutic application of calcium channel antagonists for pulmonary hypertension. Am J Cardiol 1985 Ja 25; 55(3): 196B-201B.
 35. RICCIARDI MJ, BOSSONE E: Echocardiographic predictors of an adverse response to a nifedipine trial in primary pulmonary hypertension: Diminished left ventrical size and leftward ventrical septal bowing. Chess 199 Nov; 116(5): 1218-23.
 36. RICH S, KAUFMANN: High dose titration of calcium chanle blocking agents for primary pulmonary hypertension: Guidelines for short-term drug testing. J Am Coll Cardiol 1991 Nov 1; 18(5): 1323-7.
 37. ROBYN J. BARST: Giagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Current Opinion Pediatrics 1996 Oct;8(5):521-9.
 38. ROBYN J. BARST: Recent advances in the treatment of pulmonary artery hypertension. Pediatric clinics of North America Vol 46: 331-345, 1999.
 39. SCHRADER BJ, INBAR S, KAUFMANN L, VESTAL RE, RICH S: Comparison of the effects of adenosine and nifedipine in pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol 1992 Apr; 19(5): 1060-4.
 40. SNIDER A. REBECCA, BENGUR A. RESAI: Doppler Echocardiography. Heart disease in infants, children and adolescents, Vol 1, 1995; 20:270-293.
 41. STENVEN JG: Comparison of several noninvasive methods for estimation of pulmonary artery pressure. J Am Soc Echocardiography 2: 157-171, 1989.
 42. THOMAS P.GRAMHAM, HOWARD P. GUTGESELL: Ventricular septal defects. Heart disease in infants, children and adolescents, Vol 1, 1995; 52: 724-746.
 43. WANSTALL JC, JEFFERY TK: Recognition and management of pulmonary hypertension. Drugs 1998 Dec; 56(6): 989-1007.
 44. WILLIAM GROSSMAN, EUGENE BRAUNWALD: Pulmonary hypertension. Heart disease: A Text Book Of Cardiovascular Medicine.
 45. WIMMER M, SCHLEMMER M, EBNER F, KMAN RH, KOSTYSHAK DA, NGUYEN T, AMIDON G: Hemodynamic effects of nifedipine and oxygen in children with pulmonary hypertension. Cardiovasc Drugs Ther 1988 Dec;2(5): 661-8.
 46. WIMMER M, SCHLEMMER M, EBNER F: Hemodynamic studies of nifedipine (Adalat) in pulmonary hypertension in childhood. Wien Klin Wochenschr 1986 Nov 7;98(21):740-3.
 47. WIMMER M, SCHLEMMER M: Long-term hemodynamic effects of nifedipine on congenital heart disease with Eisenmenger's mechanism in children. Cardiovasc Drugs Ther 1992 Apr;6(2):183-6.
 48. WONG CK, LAU CP, LEUNG WH, CHENG CH: The use of nifedipine in patients with Eisenmenger's syndrome complicating patency of the arterial duct. Int J Cardiol 1989 Nov; 25(2): 173-8.
 49. YOCK PG, POPP RL: Noninvasive estimation of right ventricular systolic volumes by doppler ultrasound in patient with tricuspid regurgitation. Circulation 70: 657-662, 1984.
 50. YOUNG TE, LUNDQIST LJ, CHESLER E, WEIR EK: Comparative effects of nifedipine, verapamil, and diltiazem on experimental pulmonary hypertension. Am J Cardiol 1983 Jan 1; 51 (1): 195-200.
 51. ZHOU X: Hemodynamic effects of nifedipine on pulmonary hypertension secondary to congenital heart disease with luồng thông. Chung Hua Hsin Hsueh Kuan Ping Tsa Chih 1990 Feb; 18(1): 11-2, 60.
- Tài liệu tham khảo tiếng Pháp**
52. STEPHAN CLEMENT DE CLETY, JOHN B. GORDON: Hypertension arterielle pulmonaire. Entites Nosologiques. Chap 28:545-557.

ĐAU NGỰC Ở NGƯỜI LỚN TUỔI KHI NÀO, VÌ SAO CẦN PHẢI CHỈ ĐỊNH CHỤP ĐỘNG MẠCH VÀNH

BS. NGUYỄN LÂN HIẾU, BS. PHẠM MẠNH HÙNG

Viện Tim mạch Việt nam

Hiện nay với việc cải thiện điều kiện sống và đặc biệt là sự phát triển của y học trong lĩnh vực chăm sóc sức khoẻ, trên thế giới cũng như tại Việt Nam tỷ lệ người cao tuổi ngày càng tăng. Cùng với sự gia tăng về số lượng người cao tuổi, một tỷ lệ không nhỏ bệnh động mạch vành (DMV) ở những đối tượng này cũng tăng cao đáng kể. Tại các bệnh viện trung ương ngày càng có nhiều bệnh nhân (BN) cao tuổi nhập viện với chẩn đoán bệnh tim thiếu máu cục bộ do thiếu hụt oxy DMV. Như chúng ta đã biết trong những năm gần đây ngoài các thuốc điều trị nội khoa còn có các phương pháp can thiệp tích cực hiệu quả trong điều trị bệnh DMV như nong DMV qua da bằng bóng và đặt stent (giá đỡ DMV), phẫu thuật cầu nối chủ vành. Các kỹ thuật này hiện nay đã từng bước được triển khai áp dụng tại Việt Nam. Việc đánh giá kết quả ban đầu nhận thấy các phương pháp điều trị này có hiệu quả cao, cho phép cứu sống nhiều BN và làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong. Chính vì vậy chỉ định chụp DMV để đánh giá tổn thương cụ thể của DMV là một chỉ định cần thiết cho các bệnh nhân có chỉ định tái tạo mạch bằng nong vành hay phẫu thuật. Tuy nhiên vấn đề đặt ra ở đây là khi nào và tại sao đặt ra chỉ định chụp DMV ở những bệnh nhân lớn tuổi? Chỉ định này liệu còn có hiệu quả như trong các nhóm bệnh nhân ít tuổi hơn hay không? Điều đầu tiên cần nhấn mạnh lứa tuổi "cao" cần được tính theo tuổi sinh lý của BN. Lứa tuổi cần dựa vào các yếu tố thể chất, tinh thần, ý thức của bệnh nhân cũng như các yếu tố nguy cơ gây tử vong, sinh hoạt và vận động thường ngày của BN... Việc xác định "tuổi già" của bệnh nhân được thực hiện theo nhiều cách khác nhau. Ví dụ như theo ngày sinh có thể phân làm 3 mức độ: người "có tuổi" từ 65 đến 75 tuổi, người "già" từ 75 đến 85 tuổi và người "rất già" trên 85 tuổi. Theo chức năng sống của BN, dựa vào nhiều yếu tố

có giá trị rất không hằng định như: trí não, chức năng gan, chức năng thận, chức năng hệ hô hấp, tim mạch, khả năng nhìn, nghe... Theo bệnh lý có sẵn và mức độ dùng thuốc của mỗi người: 75% BN trên 65 tuổi bị 1 bệnh mãn tính; 75% BN trên 80 tuổi có khoảng 5 -6 bệnh mãn tính.

Các phương pháp để khẳng định chẩn đoán bệnh DMV ở người có tuổi

1. Điều trị thử: Có giá trị với các dẫn chất của Nitre loại xịt dưới lưỡi hay dán ngực làm giảm nhanh cơn đau của BN.

2. Yếu tố nguy cơ: Đề bị dương tính giả vì tỷ lệ mắc bệnh tăng huyết áp (THA), rối loạn lipid máu rất cao ở những người lớn tuổi. Cần lưu ý sự biến đổi con số huyết áp đột ngột tăng lên là một dấu hiệu gợi ý có giá trị của hội chứng mạch vành cấp ở người có tuổi.

3. Điện tâm đồ (ĐTD): ĐTD khi nghỉ ngơi có giá trị để đánh giá mức độ thiếu máu. Nó có giá trị xác định sóng Q hoại tử, rối loạn nhịp, rối loạn dẫn truyền. Nếu có sự bất thường tái cung không phải là dấu hiệu đặc hiệu của bệnh DMV ở các BN có tuổi (ST chênh xuống hơn 1mm chỉ gặp trong khoảng 1/3 các trường hợp có bệnh DMV ở người lớn tuổi). Tuy nhiên sau cơn đau xuất hiện sóng T âm, không có ở ĐTD trước đó thì khả năng mắc bệnh DMV là cao. ĐTD trong cơn đau có giá trị chẩn đoán không cần bàn cãi. ST chênh lên hay chênh xuống cuối cơn đau không chỉ xác định sự thiếu máu cơ tim mà còn có giá trị xác định vùng thiếu máu. Tuy nhiên rất hiếm khi ghi được ĐTD ở giai đoạn này. Để ghi được ĐTD trong cơn đau cần có chỉ định ghi Holter ĐTD, nhưng ngay cả phương pháp này cũng nhiều khi rất khó "bắt được" cơn đau ở phần lớn các BN. Và hơn nữa độ đặc hiệu của đoạn ST chênh là rất thấp. ĐTD gắng sức có nhiều hạn chế ở người lớn tuổi do các bệnh xương khớp, thần kinh,

tình trạng toàn thân... làm BN ít khi đạt được tần số tối đa lý thuyết. Chính vì vậy nó có độ đặc hiệu thấp, rất hay gặp dương tính giả. Bất thường tái cực hay gặp do tăng huyết áp, phì đại thất trái và do dùng nhiều loại thuốc. Trái lại ĐTD gắng sức lại có độ nhạy cao. Nếu nghiệm pháp gắng sức âm tính ở mức gắng sức tối đa thì có thể loại trừ bệnh ĐMV ở người lớn tuổi. Tóm lại vẫn rất cần phải chỉ định làm nghiệm pháp gắng sức ở các trường hợp không có chống chỉ định.

4. Siêu âm tim: Có giá trị xác định bất thường co bóp vùng của cơ tim. Tuy nhiên xét nghiệm này phụ thuộc vào kinh nghiệm và khả năng của người làm siêu âm. Ngoài ra siêu âm còn cho phép đánh giá chức năng thất trái, mức độ phì đại cơ tim và các bệnh lý khác của tim (bệnh van tim, màng ngoài tim...). Siêu âm gắng sức là xét nghiệm tốt để chẩn đoán tuy nhiên cần phải chú ý nguy cơ gây rối loạn nhịp tim rất cao ở các bệnh nhân lớn tuổi khi dùng dobutamin trong siêu âm gắng sức.

5. Scintigraphie: Một vài nghiên cứu đã chỉ ra độ nhạy và độ đặc hiệu của phương pháp này có giá trị tương đương so với nhóm BN trẻ tuổi hơn. Giá trị của scintigraphie gắng sức cũng tương tự như siêu âm gắng sức trong chẩn đoán bệnh ĐMV ở người lớn tuổi.

6. Chụp động mạch vành: Tỷ lệ tử vong liên quan đến các biến chứng tại chỗ và toàn thân của chụp ĐMV ở các BN cao tuổi khá cao so với nhóm BN trẻ tuổi hơn (0,6 - 1,1% so với tỷ lệ 0,05% ở các BN trẻ tuổi hơn). Các biến chứng có thể gặp tại vị trí chọc ĐM như khói tụ máu, dò động tĩnh mạch (1 -2%), tắc tĩnh mạch. Suy thận, tắc mạch do cholesterol, tai biến mạch não và nhồi máu cơ tim (\approx 1 - 4%) là các biến chứng toàn thân có thể gặp khi chụp ĐMV ở các BN cao tuổi. Tuy nhiên với những dụng cụ ngày càng cải tiến, kinh nghiệm ngày càng cao của các nhà tim mạch học can thiệp tỷ lệ các biến chứng ngày càng giảm. Hơn nữa hiệu quả của việc chụp ĐMV đã được chứng minh rõ ràng trong rất nhiều các nghiên cứu do đó vấn đề chụp ĐMV ở các BN lớn tuổi đang ngày càng được giới tim mạch quan tâm thảo luận.

Khi nào nên chỉ định chụp mạch vành ở BN lớn tuổi

Với tuổi càng cao chỉ định này càng nên được cân nhắc kỹ lưỡng. Chỉ định này chỉ nên

đặt ra ở các BN có chỉ định cần tái tưới máu cơ tim, nên hạn chế các chỉ định chụp ĐMV để chẩn đoán ở các BN có tuổi cao. Trước khi chỉ định chụp ĐMV cần phải kiểm tra BN xem có ở trong trạng thái thần kinh, thể chất thuận lợi hay không. Đây là một việc hết sức quan trọng đối với lứa tuổi này. Các trường hợp được chuẩn bị chụp ĐMV cần phải loại trừ tất cả các yếu tố có thể làm nặng lên đau thắt ngực, cố gắng ổn định cơn đau thắt ngực của bệnh nhân. Các yếu tố rất hay gặp ở người già làm nặng lên đau thắt ngực là: nhiễm khuẩn, thiếu máu, cường giáp trạng, tăng huyết áp, rối loạn nhịp tim... Cần phải có bằng chứng khẳng định đây là một trường hợp có bệnh tim thiếu máu cục bộ. Chẩn đoán này thường khó ở các BN có tuổi, ít hoạt động thể lực và đau ngực thường biểu hiện bằng sự mệt mỏi hoặc khó thở. Trong các tình huống này các thăm dò không chảy máu được ưu tiên hàng đầu. Điện tâm đồ gắng sức có thể thực hiện mặc dù độ đặc hiệu của nó bị giảm như trên đã trình bày. Chụp đồng vị phóng xạ cơ tim là phương pháp rất tốt để đánh giá giảm tưới máu cơ tim và siêu âm gắng sức với Dobutamin cũng là một thăm dò nên được chỉ định ở các BN lớn tuổi. Cuối cùng là phải kiểm tra lại việc điều trị nội khoa của BN đã tốt chưa, tìm xem có thiếu sót gì có thể dẫn đến thất bại điều trị nội khoa. Các thuốc sử dụng cũng bao gồm những thuốc kinh điển như chẹn Beta, chẹn Canxi, Nitré phổi hợp với Aspirin... Tuy nhiên cần hết sức chú ý tác dụng phụ của nó có thể gây ra tụt huyết áp, nhịp chậm ở các BN cao tuổi. Nói tóm lại cần cố gắng tìm ra một đơn thuốc tốt nhất cho BN, nếu không cải thiện triệu chứng lâm sàng, lúc này có thể có chỉ định chụp ĐMV.

Tại sao cần phải có chỉ định chụp ĐMV ở các bệnh nhân rất lớn tuổi ?

Mục tiêu chính của chụp ĐMV ở các BN lớn tuổi là cải thiện chất lượng sống của BN bằng việc giảm đi các triệu chứng nhờ vào việc tái tưới máu cơ tim. Tất nhiên với mục tiêu này tuổi thọ của BN sẽ tăng lên, tỷ lệ tử vong (TV) vì ĐMV của BN sẽ giảm xuống. Để thực hiện mục đích này, chụp ĐMV cần phải đảm bảo 2 tiêu chuẩn bắt buộc sau: *Cần phải thực hiện trong điều kiện an toàn nhất cho tĩnh mạch BN và là bằng chứng để tiến hành điều trị tái tưới máu cơ tim sau đó.*

Vấn đề kỹ thuật và tỷ lệ biến chứng ở BN lớn tuổi chụp ĐMV

Chụp ĐMV không phải là thăm dò dễ dàng ở các BN tuổi cao. Nó thường gặp khó khăn do ĐM bị can xi hoá, uốn cong làm khó đưa ống thông lên quai động mạch chủ hoặc khó khăn điều khiển ống thông gây ra thời gian chụp kéo dài. Nguy cơ biến chứng tại điểm chọc ĐM cũng tăng lên, cũng như các tỷ lệ tắc mạch não do cục máu đông hoặc mảng xơ vữa cũng tăng lên trong nhóm các BN cao tuổi. Các nghiên cứu lâm sàng cũng chỉ ra có tỷ lệ biến chứng nhất định ở nhóm các BN cao tuổi chụp ĐMV. Ví dụ như nghiên cứu của Kowalchuk cho thấy tỷ lệ TV 1% ở các BN hơn 80 tuổi chụp ĐMV. Elbaz và cộng sự (168 BN từ 80 đến 92 tuổi) 0,6% (1 trường hợp) TV và biến chứng suy thận, tại chỗ, chảy máu tiêu hoá khoảng 5%. Breton và cộng sự (65 BN từ 75 - 84 tuổi đại đa số là đau ngực không ổn định chụp ĐMV) không có biến chứng nặng nào nhưng có 1 trường hợp máu tụ nặng ở đùi phải mổ, 1 trường hợp suy thận thoáng qua. Himber thấy trong 83 trường hợp (tuổi trung bình là 83) theo dõi 2 năm sau chụp ĐMV vì đau ngực không ổn định hoặc thất bại điều trị nội khoa, không có biến chứng nặng nào, nhưng tỷ lệ máu tụ chỗ chọc tăng cao chiếm 7% tổng số trường hợp. Christiaens và cộng sự trong 145 BN cũng không có biến chứng nặng nào ngoài 1 trường hợp bị rung thất do dị ứng nặng thuốc cản quang được chữa khỏi bằng sốc điện, 2 trường hợp máu tụ to nhưng không cần phải phẫu thuật. Tóm lại các biến chứng do chụp ĐMV ở nhóm BN cao tuổi có cao hơn so với nhóm ít tuổi hơn. Đây là điều hiển nhiên tuy nhiên tỷ lệ biến chứng vẫn có thể chấp nhận được so với hiệu quả của việc chụp ĐMV đưa lại. Các biến chứng nặng như TV, tai biến mạch não do nhồi máu não là rất hiếm gặp, chủ yếu là các biến chứng tại điểm chọc động mạch.

Làm thế nào để giảm các biến chứng tại chỗ

Điều này liên quan đến kích thước của dụng cụ chụp, cần giảm kích thước dụng cụ xuống để giảm tỷ lệ biến chứng tại chỗ. Hiện tại với ống thông chẩn đoán 4F sẽ giúp cho việc giảm các tai biến tại chỗ chọc ĐM cũng như lượng thuốc cản quang và sự tổn thương lỗ ĐMV của ống thông. Cuối cùng với đường động mạch quay biến chứng tại chỗ sẽ được giảm nhiều giúp cho BN có tuổi nhanh chóng trở về cuộc sống bình thường.

Kết quả chụp ĐMV và lựa chọn phương pháp điều trị

Tuỳ thuộc vào kết quả chụp mà ta có chỉ định can thiệp hay điều trị nội khoa. Theo các nghiên cứu trên thế giới ví dụ như Elbaz với 168 BN lớn tuổi chụp ĐMV có 35% điều trị nội, 65% can thiệp (13% là phẫu thuật, 52% nong ĐMV). Christiaens với 145 BN 53% nội và 47% can thiệp (5% và 32%). Himber 83 BN 30% nội và 70% can thiệp (53% và 17%). Breton 42 BN 36% nội, 64% can thiệp (36% và 28%). Trong 2/3 các trường hợp là có hẹp nhiều ĐMV, 10% các trường hợp hẹp thân chung ĐMV trái. Đây là các CĐ để phẫu thuật cầu nối ĐMV. Đại đa số các nghiên cứu chỉ ra rằng tỷ lệ tái tưới máu do can thiệp ở khoảng 65 đến 70% các trường hợp sau khi có kết quả chụp ĐMV. Can thiệp hay được thực hiện là nong ĐMV qua da với tỷ lệ là 4/1 so với phẫu thuật cầu nối. Điều này được giải thích là ở các BN cao tuổi việc chỉ định phẫu thuật với tuần hoàn ngoài cơ thể là một chỉ định rất cần cân nhắc. Nong vành cho phép điều trị ĐM "thủ phạm" gây ra thiếu máu cơ tim, từ đó giải quyết được triệu chứng của BN. Việc tái tưới máu toàn bộ bằng phẫu thuật ít được thực hiện so với nhóm BN tuổi trẻ hơn.

Việc chụp ĐMV để chẩn đoán không phải là chỉ định nên tiến hành ở các BN có tuổi rất cao. Chụp ĐMV ở các BN này chủ yếu nhằm tìm phương pháp tái tưới máu cho cơ tim. Tỷ lệ tử vong và tai biến có thể chấp nhận được so với hiệu quả của chụp ĐMV ở các BN cao tuổi. Tổn thương nhiều nhánh ĐMV chiếm khoảng 70% các trường hợp. Việc thực hiện tái tưới máu được thực hiện khoảng 70% các trường hợp chủ yếu bằng nong ĐMV ở ĐM "thủ phạm". Việc cải thiện triệu chứng thường rõ ràng sau can thiệp. Con số 30% BN không được can thiệp sẽ ngày càng giảm xuống nhờ các tiến bộ của kỹ thuật và dụng cụ can thiệp.

Một vài chú ý về việc điều trị bệnh ĐMV ở người cao tuổi

Điều trị thuốc

Thuốc dẫn chất Nitrate: cần lưu ý tác dụng phụ của thuốc (đau đầu, kém dung nạp thuốc). Nên dùng liều thấp khi bắt đầu, hướng dẫn BN cách dùng thuốc (loại xịt, dán). Nên sử dụng thuốc ở tư thế ngồi. Aspirin nên sử dụng với liều thấp (75 mg/ngày) để tránh các tác dụng phụ của thuốc. Các thuốc chống đau ngực và thiếu máu cơ tim: mặc dù tuổi cao nhưng không có bất cứ

nguyên nhân nào chống chỉ định dùng các loại thuốc chống thiếu máu cơ tim ở các BN có bệnh ĐMV. Tuy nhiên cần phải theo dõi sát đap ứng điều trị và bắt đầu với liều thấp. Chẹn Beta giao cảm, tác dụng phụ cần chú ý là thuốc có thể gây ra rối loạn dẫn truyền, làm nặng lên bệnh động mạch ngoại vi, hen phế quản, trầm cảm hoặc ác mộng (cauchemar). Chẹn Canxi loại làm giảm nhịp tim có tác dụng tốt (diltiazem, verapamil) tuy nhiên cần chú ý tác dụng phụ rối loạn chức năng nút xoang, hoặc bộ nối. Dihydropyridine có thể gây phù chi dưới, đặc biệt ở BN có tuổi và đã có sẵn bệnh suy tĩnh mạch chủ dưới, gây hạ HA mạnh và có thể gây nhịp tim nhanh là yếu tố bất lợi cho các bệnh nhân có bệnh ĐMV, với các thế hệ thuốc mới tác dụng phụ này có giảm đi. Thuốc chống gốc NO Trinitrine và các loại khác như Nicorandil hoặc Molsidomine dùng khi có suy tim phối hợp với đau ngực. Loại dán ngực hay được sử dụng. Chú ý tác dụng phụ có thể gặp như nhịp nhanh, hạ huyết áp và đau đầu. Các loại thuốc khác như Trimetazidine (Vastarel[®]) tác dụng lên dự trữ năng lượng của tế bào cơ tim. Việc kê đơn rộng rãi có thể do thuốc loại này ít có tác dụng phụ hơn là hiệu quả thực sự của nó.

Nong động mạch vành

Ưu điểm: điều trị nhanh và hiệu quả tổn thương ĐMV với việc cải thiện chức năng ngay lập tức, làm giảm thời gian nằm viện. Có thể chỉ định ở các BN lớn tuổi nếu có đầy đủ dữ kiện chính xác. Chỉ nên can thiệp các mạch máu nuôi dưỡng vùng cơ tim thiếu máu (ĐM "thủ phạm") làm ngắn thời gian can thiệp, ít thuốc cản quang và sẽ hạn chế các biến chứng. Tỷ lệ thành công lập tức ≈ 65% sau 90 tuổi. 67-90% ở dưới lứa tuổi này. Các yếu tố ảnh hưởng khác ngoài tuổi cao là chức năng thất trái, số lượng mạch máu tổn thương và bệnh cảnh lâm sàng (NMCT, đau ngực không ổn định ...). Tỷ lệ TV chung khoảng từ 0,6 - 2,5%.

Cầu nối chủ vành

Tăng tỷ lệ TV sau mổ và trong mổ theo lứa tuổi: 3 - 9% trước 80 tuổi và 8,3 - 18,8% sau 80 tuổi. Các yếu tố nguy cơ cũng giống như trong can thiệp nong ĐMV, chức năng thất trái, số lượng mạch máu tổn thương, giới nữ, đái tháo đường, suy hô hấp. Tỷ lệ biến chứng giữa hai nhóm mổ và nong vành không khác nhau có ý nghĩa thống kê ở các nghiên cứu Mick, Metzgel. Nhưng nghiên cứu của Keefe và cộng sự chỉ ra

biến chứng của phẫu thuật có cao hơn. Tuy nhiên tỷ lệ biến chứng sau mổ còn do các nguyên nhân khác như suy hô hấp, nhiễm trùng, rối loạn nhịp và thời gian nằm viện tăng đáng kể ở nhóm phẫu thuật.

Theo dõi lâu dài các bệnh nhân lớn tuổi có bệnh ĐMV

Sau nong vành

Tỷ lệ tái hẹp ít được nghiên cứu. Nghiên cứu của Gregorio chỉ ra 47% tái hẹp ở các bệnh nhân hơn 75 tuổi và 28% ở nhóm ít hơn 75 tuổi. Tỷ lệ TV sau 5 năm là chấp nhận được xấp xỉ 16% do các nguyên nhân NMCT và suy tim. Tỷ lệ không có triệu chứng sau 3 năm xấp xỉ 49-55%.

Sau phẫu thuật cầu nối

Sau 5 năm tỷ lệ tử vong xấp xỉ 25% (50% trong số đó không phải nguyên nhân tim mạch). 56% không có triệu chứng. Nguyên nhân tử vong chủ yếu do suy tim, hoặc NMCT (18%). Tuy nhiên cần phải ghi nhận các bệnh nhân phẫu thuật đều có toàn trạng tốt hơn so với các BN được chỉ định nong ĐMV qua da.

Các bệnh nhân điều trị thuốc đơn thuần

Tỷ lệ tử vong sau 5 năm xấp xỉ 47% (50% do tim mạch). Nguyên nhân chủ yếu do NMCT và suy tim. Chỉ có 3% các BN không có triệu chứng.

Tóm lại, bệnh ĐMV ở các bệnh nhân lớn tuổi luôn có một hình thái lâm sàng phức tạp hơn rất nhiều ở các bệnh nhân ít tuổi hơn. Các phương pháp chẩn đoán được tiến hành không phải luôn luôn đơn giản mà gặp nhiều khó khăn. Trong tất cả các trường hợp nếu toàn trạng sinh lý cho phép, việc chụp ĐMV có thể tiến hành với tỷ lệ biến chứng có thể chấp nhận được. Nó có hiệu quả trong việc lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp đối với từng trường hợp. Điều trị nội khoa luôn là sự lựa chọn hàng đầu, ngay cả đối với các bệnh nhân được tái tưới máu bằng nong vành hay phẫu thuật cầu nối chủ vành. Nong ĐMV là phương pháp tốt để điều trị ngay lập tức cho kết quả tức thời cao. Nó nên dành cho các trường hợp bệnh nhân vẫn còn triệu chứng mặc dù đã điều trị tối đa các thuốc chống thiếu máu. Phẫu thuật mặc dù có nhiều yếu tố nguy cơ nhưng vẫn là phương pháp có lợi trong thời gian lâu dài. Tuy nhiên chỉ định nó hạn chế ở lứa tuổi cao do có quá nhiều các chống chỉ định như bệnh mãn tính, ý thức...

TĂNG HUYẾT ÁP

Dr. Edward D. Frolich
(tiếp theo)

(Từ: Cours de formation continue en cardiologie clinique de l'adulte; №2: Hypertension. édité par American College of Cardiology, American Heart Association, American College of Physicians - ACCSAP).

Người dịch: **TS. BS. TẠ MẠNH CƯỜNG**
Viện Tim Mạch Việt Nam

Khám lâm sàng

Phần lớn bệnh nhân tăng huyết áp không có biểu hiện lâm sàng gì đặc biệt, ngoại trừ số đo huyết áp cao. Một khác, cho dù người thày thuốc đo huyết áp cho tất cả những người đến khám bệnh nhưng vẫn có khá nhiều trường hợp tăng huyết áp bị bỏ qua. Ta biết rằng, triệu chứng lâm sàng thường gặp nhất của tăng huyết áp là mệt mỏi, đau đầu, chóng mặt nhưng các triệu chứng này lại có thể thấy ở hầu hết các bệnh nhân. Những dấu hiệu kinh điển thể hiện tác động sớm của tăng huyết áp đối với cơ quan đích là giảm khả năng gắng sức và nhanh mệt mỏi, hay hồi hộp đánh trống ngực, nhịp tim nhanh hoặc không đều, tiểu tiện ban đêm nhiều lần. Dấu hiệu chẹn ngực có thể có nguyên nhân tại tim, thể hiện mức tiêu thụ oxy của cơ tim tăng trong trường hợp huyết áp tâm thu cao, đặc biệt khi thất trái bị phì đại và động mạch vành chi phối vùng thương tâm mạc (bị vữa xơ) hoặc hệ mao mạch bị tổn thương do huyết áp cao.

Soi đáy mắt là một biện pháp hữu hiệu nhằm đánh giá mức độ co mạch và mức ảnh hưởng của huyết áp đối với các tiểu động mạch. Giai đoạn sớm nhất của tổn thương mạch do huyết áp cao (giai đoạn I) là các động mạch ngoằn ngoèo, co thắt nhẹ. Vữa xơ động mạch thể hiện bằng dấu hiệu động mạch và tĩnh mạch bắt chéo, tương ứng với giai đoạn II. Giai đoạn III xuất hiện các dấu hiệu xuất tiết và xuất huyết

võng mạc. Giai đoạn IV, có hiện tượng phù mao mạch, hay gấp trong trường hợp tăng huyết áp ác tính.

Khi khám bệnh nhân tăng huyết áp, người thày thuốc nên so sánh mạch quay và mạch đùi để phát hiện những trường hợp hẹp eo động mạch chủ (nhất là ở những người trẻ). Nghe xem có tiếng thổi ở động mạch cảnh hay không có thể phát hiện được những trường hợp đe dọa tai biến mạch não, hay tai biến thiếu máu não thoáng qua, từ đó có thể dự phòng cho người bệnh, nhất là khi họ đã có triệu chứng. Soi đáy mắt có thể thấy cục tắc có bản chất là cholesterol ở các tiểu động mạch võng mạc.

Phát hiện tiếng thổi ở vùng bụng (nhất là tiếng thổi tâm trương) hay ở vùng lưng là dấu hiệu quan trọng gợi ý cho tăng huyết áp do nguyên nhân mạch thận. Đối với những người có tuổi, ta có thể nghe được tiếng thổi tâm thu ở bụng, nhưng đa số các trường hợp động mạch thận lại bình thường.

Thậm chí trước khi có những thay đổi về cấu trúc tim, đánh trống ngực vùng trước tim có thể thể hiện tình trạng tim tăng động (hyperkinésie) và nhịp nhanh thể hiện những thay đổi sớm về huyết động. Khi tim thích nghi bằng cách phì đại khối cơ thì tăng trọng lượng khối cơ thất trái không phải luôn luôn rõ ràng. Nó có thể thể hiện dưới một dạng khá thường gặp là giãn buồng thất. Tiếng tim thứ 4 thể hiện compliance của thất giảm trước khi đi đến phì đại. Đối với bệnh nhân tăng huyết áp, rối loạn chức năng

tâm trương xảy ra sớm hơn rối loạn chức năng tâm thu và trong một số trường hợp, bệnh nhân suy tim với chức năng tâm thu còn khá tốt. Khi nghe thấy tiếng ngựa phi thì có nghĩa, chức năng tâm thu đã bị ảnh hưởng.

Phần lớn các trường hợp suy tim do suy chức năng tâm trương (chức năng tâm thu vẫn trong giới hạn bình thường). Đối với những trường hợp lâm sàng tương tự nhưng xảy ra ở người có tuổi không tăng huyết áp thì có thể suy tim liên quan đến quá trình già hóa của tim.

Cận lâm sàng

Lý tưởng là các xét nghiệm cận lâm sàng được làm khi bệnh nhân không dùng thuốc trước đó 2 tuần. Vì chế độ ăn hạn chế muối (dưới 75 - 100 mEq/ngày) có thể đủ để kích thích tiết corticoides thượng thận làm cho ta có thể nghĩ đến khả năng cường Aldostérol tiên phát. Nếu chế độ ăn trên 100 mEq/ngày (2,3g) thì sẽ tránh được điều này. Điều trị bằng lợi tiểu và thuốc nhuận tràng hay bệnh nhân nôn mửa hoặc ỉa chảy kéo dài có thể gây cường Aldostérol thứ phát và hạ kali máu.

Huyết đồ

Thiếu máu gợi ý bệnh nhân có thể bị tổn thương thận hay mắc bệnh huyết sắc tố. Ngược lại, tăng huyết sắc tố và hématocrite là hậu quả của tăng huyết áp và tăng sức cản ngoại biên gây đa hồng cầu (hội chứng Gaisbock) do giảm thể tích máu lưu hành. Những bệnh nhân bị giảm bạch cầu đa nhân trung tính thì không được điều trị bằng các thuốc ức chế men chuyển, nhất là khi họ đang được điều trị bằng các thuốc ức chế miễn dịch.

Sinh hoá máu

Tăng huyết áp và đái tháo đường thường kết hợp với nhau. Thực tế lâm sàng cho thấy đường máu sau khi ăn hay đường

máu khi đói của bệnh nhân có thể không bình thường. Nhiều công trình nghiên cứu cho thấy có sự giảm tính nhạy cảm đối với insuline ở bệnh nhân tăng huyết áp giống như ở bệnh nhân béo phì, đái tháo đường hay rối loạn chuyển hóa lipide máu. Nhận định có tính chất sinh bệnh học này tỏ ra có tính thuyết phục cao nhưng hiện nay người ta chưa định lượng được insuline hay lựa chọn được phương pháp điều trị tăng huyết áp chuyên biệt trong những trường hợp này.

Chức năng thận

Thận là cơ quan đích chủ yếu của tăng huyết áp và suy thận là biến chứng quan trọng. Chính vì thế, đối với mọi bệnh nhân đều cần theo dõi urê và créatinine máu. Hơn nữa, định lượng créatinine máu và créatinine niệu giúp người thầy thuốc tính được độ thanh thải créatinine (mức lọc cầu thận). Xét nghiệm này đặc biệt cần thiết đối với bệnh nhân suy thận.

Định lượng axít uríc máu cho phép đánh giá nguy cơ tăng axít uríc máu nặng hay nguy cơ của bệnh Goutte trong trường hợp điều trị bằng thuốc lợi tiểu. Ở bệnh nhân tăng huyết áp không có biến chứng và không được điều trị, nồng độ axít uríc máu càng cao thì dòng máu qua thận càng giảm và sức cản mạch thận càng cao. Tăng axít uríc máu thể hiện những thay đổi sớm về huyết động của thận, theo sau những dấu hiệu đầu tiên về phì đại thất trái trên siêu âm tim. Nó chứng tỏ rằng những biến đổi của mạch thận ở bệnh nhân tăng huyết áp thường song hành với những biến đổi về cấu trúc tim.

Điện giải đồ và lipides máu

Diện giải đồ máu, nhất là định lượng kali máu giúp loại trừ các trường hợp tăng huyết áp do tăng bài tiết hóc môn stéroïdes hoặc do tác dụng phụ của các thuốc lợi tiểu. Định lượng can xi cho phép loại trừ các trường hợp tăng can xi máu do cường tuyến cận

giáp hay thừa vitamine D, nguyên nhân gây tăng huyết áp.

Tất cả bệnh nhân đều phải được thăm dò chuyển hoá lipides máu. Định lượng cholestérol, triglycérides máu và HDL, LDL cholestérol giúp phát hiện các trường hợp rối loạn chuyển hoá lipides và loại trừ các yếu tố nguy cơ khác đối với hệ tim mạch.

Đối với những bệnh nhân bị rối loạn chuyển hoá lipides máu trước khi điều trị (nhất là những người có tiền sử gia đình bị rối loạn này) thì người ta khuyến cáo không nên sử dụng các thuốc điều trị tăng huyết áp có khả năng làm nặng thêm nhưng rối loạn này.

Phân tích nước tiểu

Xét nghiệm nước tiểu cho biết bệnh nhân có bị đái tháo đường với đường niệu dương tính hay không. Nước tiểu kiểm tính gợi ý tình trạng cường Aldostérol tiên phát và nếu có cản bất thường thì chứng tỏ nhu mô thận bị tổn thương. Phân tích nước tiểu 24 giờ giúp đánh giá hàm lượng muối trong chế độ ăn (rất quan trọng đối với bệnh nhân bị suy tim). Nếu natri niệu trên 100 mEq/24 giờ (phản ánh mức muối đưa vào là chấp nhận được nếu như không có yếu tố tiết chế nào có thể giải thích sự kích thích Aldostérol) và nếu kali niệu dưới 40 mEq/24 giờ, kali máu hạ (dưới 3,5 mEq/l) thì không thể do cường tiết cortisol thượng thận. Ngược lại, nếu kali niệu 24 giờ tăng (trên 50 mEq/l) trong khi đó, lượng muối đưa vào là bình thường và không có lý do nào giải thích cho kali máu thấp (dưới 3,5 mEq/l) thì đó được coi là tình trạng cường Aldostérol tiên phát hoặc thứ phát.

Thận bình thường không bài tiết hơn 200 - 300 mg protéine/24 giờ. Nếu lượng protéine vượt quá con số này thì phải nghĩ đến bệnh lý tại nhu mô thận. Ngay như bệnh thận do xơ mạch thận hoá thì lượng protéine cũng không vượt quá 400 mg/24 giờ. Cho dù tăng huyết áp

nặng có thể làm cho protéine xuất hiện nhiều trong nước tiểu nhưng protéine niệu phải giảm đi khi số đo huyết áp được kiểm soát. Nếu protéine niệu trên 2 hoặc 3 gam/24 giờ thì cần phải tìm hiểu các nguyên nhân khác gây ra hội chứng thận hư này.

Phim Xquang ngực

Phim Xquang ngực rất có ích đối với tất cả bệnh nhân tăng huyết áp. Nó cho phép đo được kích cỡ tim và phát hiện biến chứng của tăng huyết áp như tăng gánh thất hay phù phổi, động mạch chủ giãn, xương sườn bị gãm mòn hoặc các tổn thương khác của lồng ngực.

Điện tâm đồ

Diện tâm đồ (ĐTD) đặc biệt quan trọng trong việc đánh giá ảnh hưởng của huyết áp cao đối với tim. Phì đại nhĩ trái là dấu hiệu ĐTD đầu tiên phản ánh diễn biến tiếp theo là phì đại thất trái và có thể kèm theo các rối loạn nhịp nhĩ. Mặc dù có nhiều tiêu chuẩn ĐTD chẩn đoán phì đại thất trái nhưng mỗi tiêu chuẩn đều có những trường hợp dương tính và âm tính giả. Tiêu chuẩn McPhi (tổng của sóng R cao nhất và sóng S sâu nhất ở bất cứ chuyển đạo trước tim nào có điện thế trên 4,5 mV) có tỷ lệ dương tính giả thấp nhất (1,5%). Các tiêu chuẩn này đã được đổi chiếu với siêu âm tim và mang lại một công cụ khá nhạy bén để phát hiện một cách tương đối sớm những biến đổi chức năng tim do huyết áp cao gây ra. Xuất hiện những rối loạn tái cung (liên quan đến sức cung thành thất) là bằng chứng chứng tỏ thất trái bị phì đại nặng, từ đó hình thành nên một yếu tố nguy cơ độc lập đối với tỷ lệ tử vong của người bệnh.

Siêu âm tim

Dây là một xét nghiệm tổng quát có độ nhạy cao nhất trong việc phát hiện những

thay đổi về cấu trúc và chức năng do huyết áp cao gây ra. Siêu âm tim nhạy hơn nhiều ĐTD trong chẩn đoán phì đại thất trái. Nó đặc biệt hay được chỉ định khi tổn thương tim và tăng huyết áp không liên hệ với nhau một cách rõ ràng hoặc trong trường hợp người thày thuốc muốn nghiên cứu những biến đổi về cấu trúc và chức năng tim dưới tác dụng của điều trị hoặc tìm kiếm những bệnh lý khác có thể có trên người bệnh. Gần đây người ta cho biết tăng trọng lượng khối cơ thất trái do tăng huyết áp liên quan đến sự gia tăng tần suất các biến cố tim mạch.

Đo huyết áp tự động 24 giờ

Dо huyết áp tự động 24 giờ có ích trong những trường hợp :

Xác định sự liên quan giữa khám lâm sàng, tổn thương cơ quan đích và huyết áp động mạch trong 24 giờ,

Cung cấp thông tin về tăng huyết áp cơn (huyết áp dao động gợi ý bệnh phéochromocytome hoặc giải thích cho những cơn đau ngực về đêm),

So sánh số huyết áp đo ở nhà hoặc khi làm việc với số đo huyết áp trong thực tế lâm sàng,

Đảm bảo sự kiểm soát thực sự trong 24 giờ đối với huyết áp động mạch

Các xét nghiệm chuyên biệt

Có nhiều xét nghiệm chuyên biệt cho phép đánh giá bệnh nhân tăng huyết áp. Nguyên tắc chung là không chỉ định một cách đồng loạt và ưu tiên giành cho những

trường hợp nghi ngờ tăng huyết áp có nguyên nhân.

Điều trị tăng huyết áp

Ngay khi các nhà nghiên cứu chứng minh được rằng điều trị tăng huyết áp làm giảm tỷ lệ đột tử và tỷ lệ tử vong do nguyên nhân tim mạch, một chiến dịch điều trị đơn giản nhưng hiệu quả đã được áp dụng từ những năm đầu của thập kỷ 70. Bước chuyển biến này đã bắt nhịp nhanh với các chương trình chăm sóc sức khoẻ cộng đồng.

Vì các thuốc hạ áp loại ức chế thụ thể adrenergique và giãn mạch trực tiếp làm tăng thể tích tuần hoàn nên thuốc lợi tiểu được khuyến cáo sử dụng như một loại thuốc đầu tiên để tránh hiện tượng ‘giả quen thuốc’ này. Hơn nữa, sử dụng thuốc lợi tiểu giúp có thể giảm liều các thuốc hạ áp khác và trong nhiều trường hợp một liều nhỏ thuốc lợi tiểu đã phải chỉ định để bình ổn huyết áp. Các thuốc chống tăng huyết áp mới được sử dụng gần đây (ức chế bê ta giao cảm, chẹn dòng can xi, ức chế men chuyển) không làm tăng thể tích tuần hoàn nhưng có thể hiệu quả điều trị của chúng đạt được cao hơn nếu thêm vào trị liệu một thuốc lợi tiểu.

Trong báo cáo thứ V của ủy ban liên quốc gia (JNC-V), các thuốc ức chế an pha giao cảm sau si náp thần kinh và các thuốc ức chế cả an pha và bê ta giao cảm được xem là một trong những thuốc đầu tay khi chỉ định. Tác dụng hạ áp và vai trò của thuốc trong điều trị đã được phản hồi.

(Còn nữa)

HỘI NGHỊ SIÊU ÂM SINGAPORE

Từ ngày 31 tháng 10 đến 2 tháng 11 năm 2002 hội thảo về siêu âm Singapore sẽ được tổ chức tại Hội trường trung tâm Trường đại học tổng hợp Quốc gia Singapore.

Chủ đề chính của hội thảo năm nay là “ Siêu âm tim mạch trong thực hành”. Mục đích của hội thảo khoa học này là tiếp tục chương trình đào tạo và cập nhật về lĩnh vực siêu âm tim mạch cho các bác sĩ tim mạch và các bác sĩ nội khoa.

Tham gia giảng dạy chính năm nay gồm:

Dr. Christopher P. Appleton, MD (Mayo Clinic, Scottsdale, AZ, USA)

Dr. Darryl J. Burstow, FRACP (Prince Charles Hospital, Brisbane, Australia)

Dr. Rick A. Nishimura, MD (Mayo Clinic, Rochester, MN, USA)

Dr. Carole A. Warnes, MD (Mayo Clinic, Rochester, MN, USA)

HỘI NGHỊ PHỤC HỒI CHỨC NĂNG TIM MẠCH CHÂU Á THÁI BÌNH DƯƠNG LẦN THỨ 8 VÀ HỘI THẢO TIM MẠCH DỰ PHÒNG HONGKONG

Từ 13-16 tháng 12/2003 tại trung tâm Hội nghị và triển lãm Hongkong, Hội tim mạch Hongkong và Hội tim mạch châu Á-Thái bình dương sẽ tổ chức hội nghị phục hồi chức năng tim mạch châu Á- Thái bình dương lần thứ VIII và hội thảo tim mạch dự phòng.

Chương trình gồm nhiều bài giảng, buổi hội thảo tim mạch và phục hồi chức năng tim mạch và tim mạch dự phòng. Đây là cơ hội để các thầy thuốc trao đổi kinh nghiệm trong lĩnh vực phục hồi chức năng tim mạch và tim mạch dự phòng

HỘI NGHỊ THẾ GIỚI LẦN THỨ XII VỀ TẠO NHỊP TIM VÀ ĐIỆN SINH LÝ HỌC TIM - TỪ 19-22 THÁNG 2 /2003 , HONG KONG

Hội tạo nhịp và điện sinh lý học quốc tế (ICPES) sẽ tổ chức hội nghị thế giới lần thứ XII về tạo nhịp tim và điện sinh lý học tim từ 19-22 tháng 2/2003 tại Hồng Kong.

Ban tổ chức đã mời các Hội viên Hội tim mạch học Quốc gia Việt nam tham gia Hội nghị và gửi tóm tắt các đề tài nghiên cứu khoa học.

Mọi chi tiết xin liên hệ qua Website www.icpes.com