

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

Tập chí

Tim Mạch Học Việt Nam

VIETNAMESE CARDIOLOGY JOURNAL

(XUẤT BẢN ĐỊNH KỲ 3 THÁNG 1 LẦN)



SỐ 30 - THÁNG 6 - 2002

Tạp chí
TIM MẠCH HỌC
VIỆT NAM

Số 30-2002

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
Thạc sĩ Y khoa PHẠM QUỐC KHÁNH
Bác sĩ NGUYỄN MINH GIAO
Bác 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

Trg

- * Phát biểu khai mạc Đại hội tim mạch học quốc gia Việt Nam lần thứ IX
GS. TS. Trần Đỗ Trinh
Chủ tịch Hội tim mạch học quốc gia Việt Nam 3
- * Tổng kết bế mạc Đại hội tim mạch học quốc gia Việt Nam lần thứ IX
GS. TS. Trần Đỗ Trinh
Chủ tịch Hội tim mạch học quốc gia Việt Nam 5
- * Tắc động mạch phổi
Nguyễn Ngọc Quang, Phạm Mạnh Hùng
Viện tim mạch học Việt Nam. 7
- * Tiếng thổi ở tim trẻ em
Th.S. Nguyễn Lâm Hiếu 24
- * Nghiên cứu các đặc điểm lâm sàng và siêu âm tim dự báo nguy cơ tạo thành huyết khối và âm cuộn tự nhiên trong nhĩ trái ở bệnh nhân hẹp khít van hai lá do thấp
BS. Phạm Nguyên Sơn, BS. Thân Hồng Anh;
Bệnh viện TWQĐ 108; 28
- * Đánh giá hiệu quả tức thời của thủ thuật nong van hai lá bằng bóng
Nguyễn Mạnh Phan; Đặng Văn Phước;
Lê Thanh Liêm; Trương Quang Bình;
Hồ Thượng Dũng cùng các BS trong nhóm
Tim mạch học can thiệp BV Chợ Rẫy và
BV Thống Nhất 38
- * Nhân một trường hợp ghép van động mạch phổi tự thân (Phẫu thuật Ross) trong điều trị bệnh osler van ĐMC
BS. Dương Đức Hùng - BS. Đặng Hanh Sơn
GS. Tôn Thất Bách - GS. Đặng Hanh Đệ 42
- * Tim hiểu giá trị tiên lượng khả năng mắc bệnh huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới của thang điểm Wells và Kahn có đối chiếu siêu âm Doppler mạch
Th.S. Đinh Thị Thu Hương và CS
Viện tim mạch học Việt Nam 46
- * Biến đổi lâm sàng, một số chỉ tiêu chức năng tim ở bệnh nhân rung nhĩ được điều trị kết hợp suy tim và phục hồi nhịp xoang
ThS. Nguyễn Thị Phi Nga
BV 103. HVQY 52
- * Nghiên cứu hiệu quả và dung nạp của Rilmenidine (Hyperium) trong điều trị tăng huyết áp nguyên phát nhẹ và trung bình ở bệnh nhân Việt Nam ≥ 18 tuổi
PGS.TS.BS. Đặng Văn Phước
PGS. TS. BS. Nguyễn Lâm Việt
TS. BS. Phạm Nguyễn Vinh
TS. BS. Lê Thị Thanh Thái
BS. Đỗ Hoàng Giao 57
- ♦ Chuyên mục bồi dưỡng sau đại học
Tăng huyết áp
Người dịch: BS. TS. Tạ Mạnh Cường
Viện tim mạch học Việt Nam 63
- ♦ Tin hoạt động Hội 68

PHÁT BIỂU KHAI MẠC

ĐẠI HỘI TIM MẠCH HỌC QUỐC GIA VIỆT NAM LẦN THỨ IX

HẢI PHÒNG, 2 - 5/4/2002

GS. TS. TRẦN ĐỖ TRINH

Chủ tịch Hội Tim mạch học quốc gia Việt nam

Hôm nay, ngày đầu tháng Tư, đang độ chuyển giao giữa Mùa Xuân và Mùa Hạ. Thường trong đêm cuối cùng của Mùa Xuân, "The last Night of Spring", có một vũ hội của các "Bông hoa Khoa học Trái tim". 95 Bông hoa khoa học mang đến từ hầu hết các Bệnh viện, Trường đại học và Trung tâm y học lớn trong cả nước, được trình bày trong 3 ngày, song song ở 2 giảng đường A và B, sẽ làm các bạn "bối rối trong sự lựa chọn" vì cả 2 bên giảng đường đều hay ngang nhau. Hội đồng khoa học năm nay đưa ra thêm 06 Khuyến cáo mới (số 10, 19, 20, 21, 22, 23) về đột quỵ, tan huyết khối, tạo nhịp tim, nghiệm pháp gắng sức, phẫu thuật tim bẩm sinh, phẫu thuật màng ngoài tim. Ngoài ra, ta thấy các công trình về siêu âm Doppler và Tim mạch học can thiệp nở rộ ở khắp 3 miền Trung, Nam, Bắc, các bài của các Giáo sư, Tiến sĩ, Bác sĩ nổi tiếng trong nước, cũng như từ nước ngoài đến như Fernandez, Richard Ng, Chu Pak Lau, Divinogracia, Bonot, James Wong Wai .v.v... đặc biệt báo cáo về "Xử lý hội chứng mạch vành cấp" của Giáo sư Thạch Nguyễn. Giáo sư tuy sống ở Mỹ, nhưng có một tâm huyết giúp đỡ thật đáng cảm động đối với nền Tim mạch học của nước nhà. Đề nghị chúng ta hoan nghênh GS. Thạch Nguyễn. Và "sau cùng nhưng lại đáng khen nhất" là 13 đề tài đạt "Giải thưởng các Nhà Nghiên cứu Trẻ", cũng được tổng kết xong. Tất cả là nhờ sự phát triển rầm rộ của nội, ngoại khoa Tim mạch trong cả nước. Ở Viện Tim mạch học Việt Nam, tim mạch học can thiệp phát triển rất năng động và cho nhiều kết quả thật tốt đẹp. Ở TP. Hồ Chí Minh đã tổ chức được Hội nghị Tim mạch học Miền Nam tháng 4/2001 với nhiều đề tài rất hay. Còn Thừa Thiên Huế cũng đã vươn lên tập hợp lại và tổ chức được Hội nghị Tim mạch Miền Trung tháng 10/2001, trong đó có trao 07

giải thưởng của Hội Association pour la Diffusion des Nouvelles Médicales tặng 07 công trình bằng tiếng Pháp. Tại Đại hội chúng ta lần này, có một số lượng khá lớn bài, được in trong 2 cuốn "Tóm tắt các công trình khoa học" và "Kỷ yếu toàn văn các đề tài Khoa học" đã phát cho Đại biểu, và in cả vào 1 đĩa CD Rom để ai cần có thể mua thêm. Về cách thức báo cáo ở Đại hội, chúng tôi chủ trương khuyến khích các báo cáo viên Việt Nam, trình bày miệng bằng tiếng Việt nhưng lại chiếu lên bài bằng tiếng Anh. Như thế để cho các đồng nghiệp nước ngoài cũng hiểu được bài, đồng thời đây cũng là một bước tập rượt để tiếp cận tập quán quốc tế, hoàn toàn sử dụng tiếng Anh trong các Hội nghị khoa học.

Các tiến bộ trong nước nói trên thực ra cũng gắn liền với trào lưu tim mạch sôi động trên Thế giới. Từ việc tách bệnh đau thắt ngực không ổn định ra làm 2 loại: loại "tiền triệu" (Prodromal Unstable Angina) và loại "cấp tập" (Accelerated Unstable Angina) của Đại học Maryland, đến việc phẫu thuật cầu nối mạch vành thực hiện bằng những đường vào nhỏ tối thiểu và làm trên trái tim đang đập tránh tuần hoàn ngoài cơ thể hoặc dùng rôbot phẫu thuật. Có tác giả thậm chí cho rằng tương lai của việc điều trị bệnh mạch vành là những thứ thuốc mới sẽ cạnh tranh với nong vành, mặc dầu nong vành hiện nay đã chinh phục tất cả các trận địa khó nhất của bệnh.

Về điều trị suy tim, tháng 8/2001 ở Hội nghị British Columbia, người ta đã đồng ý với nhau là với bệnh suy tim mới phát, thứ thuốc nên dùng đầu tiên là chẹn beta chứ không phải ức chế men chuyển, có vẻ như trái ngược với thói quen của chúng ta hiện nay thường cho ức chế men chuyển trước, thì ở Cleveland tháng 10/2001, người ta lại nêu lên câu hỏi: để điều trị

suy tim nói chung các chẹn thụ thể angiotensine có tốt hơn, tốt bằng hay cần kết hợp với ức chế men chuyển? Hoặc giữa bisoprolol, metoprolol và carvedilol nên chọn loại nào cũng là một câu hỏi ta thường tự đặt ra trong khi cho đơn thuốc. Rồi lại có 1 phương pháp độc đáo mới là cấy tế bào cơ bắp vào vùng cơ tim đã bị hoại tử và suy yếu hoặc sử dụng những mảnh ghép từ lợn đã biến đổi gen. Và còn nhiều điểm khác sẽ được thảo luận ở Washington DC tháng 7/2002 này.

Việc điều trị loạn nhịp, theo Pappone, Brugada và Wellens cũng đang thay đổi rất nhanh. Một vấn đề loạn nhịp hóc búa bậc nhất là rung nhĩ với các sóng lộn xộn của nó đang được tấn công quyết liệt bằng kỹ thuật triệt phá qua giấy thông điện cực và sẽ được báo cáo tại Hội nghị Naples sau đây mấ ngày (17/4/2002) và tại Đại hội Tạo nhịp tim và Điện sinh lý học ở Hồng Kông tháng 2/2003. Còn phẫu thuật thay van hai lá đã lên ngôi mấy thập kỷ nay thì đang có khuynh hướng bị thay thế trở lại bởi phương pháp bảo tồn, sửa van, rút ngắn hay kéo dài dây chằng, tái tạo vòng van bằng những kỹ thuật mới hơn trước. Nhưng tất cả các tiến bộ tim mạch học đó cùng với biết bao tiến bộ khoa học khác liệu có kìm hãm được tỷ lệ tử vong tim mạch mà theo Dự báo mới đây của Liên đoàn Tim mạch Thế giới sẽ lên tới 36% của tử vong chung và nặng nhất là ở các nước đang phát triển hay không? Trong khi đó thì, theo thông báo của Hội tim mạch Mỹ, các thầy thuốc tim mạch đang bị ngợp lụt bởi hàng ngàn cú điện thoại của người dân hỏi về nguy cơ bệnh than và bệnh đậu mùa, có thể là công cụ của bọn Khủng bố quốc tế.

Còn chúng ta ở đây thì được yên tĩnh xây dựng Hội Tim mạch Việt Nam. Theo đánh giá mới đây của đông đảo đồng nghiệp và các cơ quan hữu trách thì Hội ta đã trở thành “Một Hội chuyên khoa lớn và mạnh có những đóng góp quan trọng, ra được nhiều Khuyến cáo cách xử trí bệnh tim mạch rất tốt, ra được Tạp Tim mạch học đều đặn với chất lượng cao, in được Kỷ yếu khoa học lớn tới 1500 trang và nhiều hoạt động sôi nổi khác”. Số Hội viên đã lên tới 1381 người, bao gồm tất cả các nhà tim mạch học đầu ngành và ở 60 Tỉnh, Thành phố trong toàn quốc và cả một số Hội viên nước ngoài.

Cách đây 1 tháng, Hội ta đã cử TS. Huỳnh Văn Minh, uỷ viên thường vụ Hội, Chủ tịch Hội Tim mạch Thừa Thiên Huế, đi Singapore dự cuộc họp Đại hội đồng Liên đoàn Tim mạch học ASEAN (AFC) và tham gia Hội đồng Giám khảo Giải thưởng các nhà Nghiên cứu trẻ ASEAN. TS. Minh cũng được mời vào Ban biên tập Tạp chí Tim mạch học ASEAN. Đây là 1 cơ hội thuận tiện cho các hội viên chúng ta gửi bài đăng ở 1 tạp chí quốc tế. Hội hoan nghênh các đồng nghiệp gửi bài. Nói chung, Liên đoàn ASEAN có quan hệ mật thiết với Hội ta. Ông Chủ tịch Liên đoàn Richard Ng, hôm nay cũng có mặt tại đây. Xin đề nghị Đại hội chúng ta hoan nghênh BS. Richard Ng.

Cả Liên đoàn Tim mạch Thế giới (WHF) cũng có quan hệ chặt chẽ với ta về mọi mặt. Đặc biệt về các “Ngày Tim mạch Thế giới” (World Heart Day) tổ chức hàng năm vào tháng Chín để quảng bá sâu rộng trong nhân dân Thế giới về các yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch, mỗi năm một chủ đề như béo phì, tập luyện đi bộ, giảm stress và mất ngủ, kể cả kết hợp thêm với Ngày Tình yêu như Valentines với ý nghĩa là sự âu yếm làm giảm stress và lo âu. Hội ta cũng đã hưởng ứng kết hợp tổ chức được 3 buổi nói chuyện về các chủ đề trên và được họ gửi công văn rất hoành nghênh. Được tin về Đại hội Tim mạch học Việt Nam, qua Thông báo trên Báo Heart Beat của Liên đoàn Tim mạch Thế giới phát hành rộng khắp. Liên đoàn và nhiều Hội bạn như Pháp, Mỹ, Đức, Thái Lan, Úc, Singapore v.v... đều đã gửi thư chúc mừng chúng ta. Đồng thời chúng tôi cũng nhận được rất nhiều giấy mời dự Hội nghị Tim mạch các nước, có khi thông qua cả con đường ngoại giao của các đại sứ, Giấy mời dự Đại hội Tim mạch học Thế giới Sydney tháng 5 này, Đại hội Tim mạch học ASEAN tháng 7 này. Đồng nghiệp nào quan tâm, chúng tôi có thể cung cấp thông tin chi tiết để đi dự.

Để có được niềm vui gặp mặt hôm nay, đã phải có sự ủng hộ nhiệt tình của Bộ Y tế, Ban Tổ chức Chính phủ, Tổng hội Y học, của Ủy ban Nhân dân và các Sở, Ban, Ngành thành phố Hải Phòng, đặc biệt là Sở Y tế, Bộ Tư lệnh và Viện Y học Hải quân, Trường Đại học Y, Bệnh viện Việt Tiệp, Cung Văn hóa Việt Tiệp, Nhà

Văn hóa Thanh niên, Đoàn quân nhạc, Ban Văn nghệ và sinh viên. Đồng thời có sự *tài trợ vật chất* của Ủy ban Nhân dân, Sở Y tế, Bệnh viện Việt Tiệp, cùng một số Bệnh viện khác như Bệnh viện tỉnh Hà Tây, đặc biệt là các Hãng thuốc và máy tim mạch mà đứng đầu là nhà Tài trợ chính Servier. Chúng tôi xin chân thành cảm ơn tất cả mọi sự giúp đỡ về tinh thần và vật chất đó. Chúng tôi cũng *nhật liệt biểu dương* Ban chấp hành Hội Tim mạch Hải Phòng, đứng đầu là BS. Đinh Thị Nga, với một tinh thần trách

nhiệm rất cao, đã hết lòng lo toan mọi công việc tổ chức Đại hội.

Chúng tôi xin cảm ơn các vị khách quý, các nhà báo, thông tấn, truyền hình đã bớt chút thì giờ đến dự hôm nay và hoan nghênh *toàn thể các Đại biểu* đã hưởng ứng nồng nhiệt từ mọi miền đất nước về dự Đại hội. Chúng tôi xin long trọng tuyên bố Khai mạc Một Vũ hội của các Trái tim, Đại hội Tim mạch học quốc gia Việt Nam lần thứ IX.

TỔNG KẾT BẾ MẠC

ĐẠI HỘI TIM MẠCH HỌC QUỐC GIA VIỆT NAM LẦN THỨ IX

GIÁO SƯ TS. TRẦN ĐỖ TRINH

Chủ tịch Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam

Cũng như các Đại hội trước, sau 3 ngày làm việc căng thẳng các bạn đã thấm mệt, vậy tôi xin phép cũng không nói dài.

Với số lượng lớn nhất từ trước tới nay là 95 đề tài kể cả về nghiên cứu và tổng luận, ta thấy nổi bật lên nhiều nhất là các đề tài về bệnh tim thiếu máu cục bộ với 19 báo cáo. Các tác giả đã phân tích rất nhiều khía cạnh khác nhau về chẩn đoán và nhất là điều trị bệnh này, trong đó đặc biệt có 2 báo cáo nói đến nhồi máu cơ tim thất phải, trước ít nói đến.

Tiếp sau đó là 4 loại đề tài có số lượng báo cáo ngang nhau đều xấp xỉ 10 cái là Tăng huyết áp, Tim mạch học can thiệp, Loạn nhịp và Siêu âm. Ta thấy rất rõ là Tăng huyết áp ở các Đại hội trước bao giờ cũng gấp 2, 3 lần bệnh mạch vành thì nay chỉ còn là một nửa, có lẽ là do đã bão hòa và cũng do sự tiến triển của bệnh lý tim mạch nước ta. Còn tim mạch học can thiệp cũng nhiều lên do sự phát triển của bệnh mạch vành, đồng thời đi vào chiều sâu với các kỹ thuật đặt giá đỡ (stent) tiến bộ hơn. Ngoài ra, còn có nông van hai lá, đặc biệt lần đầu tiên có 1 báo cáo về nông động mạch thận để điều trị THA. Về loạn nhịp tim mà nhiều nhất và hóc búa nhất là rung nhĩ và ngoại tâm thu với thăm dò điện

sinh lý học, tạo nhịp tim... thì phương pháp can thiệp đốt triệt bỏ cấu trúc thủ phạm gây loạn nhịp trong tim qua giấy thông điện cực đã khẳng định được vị trí và lợi ích của nó trong tim mạch học chung ở nước ta. Còn siêu âm Doppler, chủ yếu làm ở tim nhưng cũng ở cả chỗ khác như động mạch cảnh, động mạch đùi thì nổi lên như một “món ăn ngon lành” cho các Bác sĩ trẻ.

Ngoại khoa tim mạch năm nay đóng góp 8 tức khoảng 10% các đề tài, nhiều nhất về phẫu thuật tim bẩm sinh và độc đáo nhất là một tổng luận về phẫu thuật điều trị rung nhĩ, báo cáo lần đầu tiên ở nước ta.

Tim bẩm sinh có 5 báo cáo chủ yếu về Tứ chứng Fallot. Huyết khối tắc mạch năm nay có 5 báo cáo, nhiều hơn cả năm trước chỉ có lơ lơ 1 vài cái. Nhưng điều quan trọng là các tác giả đã bàn sâu hơn về điều trị chống đông, làm tan huyết khối như về Clopidogrel với biệt dược Plavix là một thứ thuốc ức chế ngưng kết tiểu cầu mới, rất tốt và rất quan trọng, đang chuẩn bị chính thức bước vào thị trường Việt Nam.

Một thứ thuốc khác là ức chế men chuyển từng được trình bày rất nhiều và thảo luận sôi nổi ở Đại hội Đà Lạt thì lần này chỉ còn 4 bài và

chẹn dòng calci thì có 3 bài, điều trị lipid cao trong máu 3 bài.

Có 9 vấn đề bệnh học được bàn đến trong 1 đến 3 báo cáo là: đột quy, bệnh tĩnh mạch, bệnh cơ tim, bệnh màng ngoài tim, bệnh động mạch ngoại vi, phình động mạch chủ, ngừng tuần hoàn và tim cường giáp. Nhưng suy tim tâm trương vẫn là 1 vấn đề thời sự mới mẻ hơn cả.

Về các phương pháp thăm dò khác thì năm nay đặc biệt có 2 báo cáo về xạ hình SPECT đem tới từ 2 đầu đất nước: một của Bệnh viện 108 và 1 của Bệnh viện Chợ Rẫy. Còn điện tâm đồ có 3 bài, nghiệm pháp gắng sức có 1 bài và lần đầu tiên nghiệm pháp bàn nghiêng để chẩn đoán ngất có 1 báo cáo. Các báo cáo nói chung có chất lượng cao hơn rõ rệt so với ở Đại hội trước cả về nội dung và hình thức. Các báo cáo được giải thưởng các Nhà nghiên cứu trẻ đều rất xứng đáng và có đông người nghe. Còn các báo cáo kém chất lượng hoặc dài quá thời gian cũng còn lác đác, nhưng cũng giảm đi. Như vậy chúng ta đã tiếp cận dần với trình độ quốc tế.

Chúng ta đã hoàn thành nhiệm vụ và trong không khí tạm biệt đầm ấm hôm nay, chúng tôi muốn bày tỏ một lần nữa lòng biết ơn chân thành sự chỉ đạo đầy nhiệt tình của Ủy ban nhân dân mà đại diện là Bà Bùi Thị Sinh, Phó Chủ tịch Ủy ban nhân dân và các sở ban ngành của Thành phố. Cùng với nỗ lực phi thường của Ban Tổ chức và Ban chấp hành Hội tim mạch Hải Phòng, còn có sự đóng góp và tạo điều kiện của Ban giám đốc và nhân viên Cung Văn hóa Việt Tiệp. Ở đây có một Đội bảo vệ rất tốt nên trong khi ở Peru có tới 7000 cảnh sát được huy động bảo vệ cho cuộc thăm của ông Bush mà vẫn xảy ra đánh bom tứ tung khủng bố trong thủ đô Lima thì Đại hội chúng ta hoàn toàn không có khủng bố.

Chúng ta đã hoàn thành được mỹ mãn chương trình khoa học và mọi chương trình tổ chức phong phú của Đại hội, dẫn đến một dư luận trong đông đảo đồng nghiệp và người dân nơi đây, đánh giá nhiều điều hay, nét đẹp và sự thành công đã vang lên trong tiếng quân nhạc hùng tráng và tiếng hát đầy sức sống của các em sinh viên. Như vậy, cho tới giờ phút kết thúc

này chúng ta có thể nói, như Đại văn hào Shakespear đã nói từ thế kỷ trước rằng “All’s well that ends well”, tất cả đều tốt nếu Đại hội kết thúc tốt.

Còn địa điểm đăng cai Đại hội tim mạch học quốc gia Việt Nam lần thứ 10 năm 2004 thì Ban chấp hành Hội họp hôm qua có thảo luận, đã cân nhắc rất nhiều giữa thành phố Cần Thơ, TP Hồ Chí Minh, thành phố Vũng Tàu, thành phố Vinh, nhưng cuối cùng đã dự định sẽ làm tại Thủ đô Hà Nội, nơi đã tổ chức các Đại hội 1 và 2 rồi đi quay vòng khắp đất nước Nha Trang, Hạ Long, Đà Nẵng, TP Hồ Chí Minh, Đà Lạt, Huế, Hải Phòng thì nay Đại hội lần thứ 10 tròn trĩnh này lại quay về Hà Nội làm 1 vòng tròn khép kín, một “vòng vào lại vĩnh cửu không có tần số radio nào có thể cắt đứt được”.

Một vấn đề khác, là hầu hết các bài in trong cuốn Tóm tắt lần này nếu được gửi kèm bài dịch ra tiếng Anh, mà là loại tiếng Anh đúng hơn trước rõ rệt. Đây thật là 1 điều đáng mừng cho sự tiến bộ ngoại ngữ trong các bác sĩ chúng ta. Nhưng trong các Hội nghị lớn về tim mạch ở các nước, kể cả có lần ở Pháp, người ta đều dùng tiếng Anh, vì thế chúng ta cần luyện nói và nghe cho thông thạo. Trong cuộc họp toàn thể Đại hội đồng chấp hành của Liên đoàn Tim mạch học ASEAN ở Singapore năm ngoái cũng như cuộc họp Ban chấp hành Hội ta hôm qua, đã xác định việc đăng cai tổ chức được Đại hội Tim mạch học Đông Nam Á (ASEAN) năm 2006 tại Việt Nam.

Tất cả chúng ta hãy tích cực hướng tới mục tiêu đó, nâng cao nhanh chóng chất lượng các công trình nghiên cứu của chúng ta, kết hợp với ôn luyện tiếp cận dần với trình độ tiếng Anh trong vùng để đến năm đó, chúng ta có thể mang lại một thành công vang dội cho Việt Nam.

Với kỳ vọng thiết tha đó, tôi xin phép kết thúc bài Tổng kết này trong “Đêm cuối cùng của mùa Xuân”.

Xin chúc tất cả các bạn ra về với một sức khỏe dạt dào như sóng biển mà Hội Tim mạch Hải Phòng đã gửi tới chúng ta và một niềm tin mãnh liệt vào những thành đạt riêng cho mỗi cá nhân cũng như thành đạt chung cho nền Tim mạch học của đất nước Việt Nam tươi đẹp này.

TẮC ĐỘNG MẠCH PHỔI

NGUYỄN NGỌC QUANG, PHẠM MẠNH HÙNG

Viện Tim mạch Việt nam

Tắc động mạch phổi (còn được gọi là nhồi máu phổi) là một bệnh lý khá nặng với tỷ lệ tử vong cao. Ngày nay, người ta càng thấy tắc mạch phổi thường gặp trên lâm sàng, nhưng bệnh cảnh thì đa dạng, rất dễ bị bỏ sót hoặc chẩn đoán nhầm. Nguyên nhân chính là do huyết khối từ các tĩnh mạch sâu bong ra và theo dòng máu đi lên gây tắc và nghẽn động mạch phổi, dù tắc mạch còn có thể do nhiều nguyên nhân khác như do khí, mỡ, tủy xương, mảng xơ vữa, nước ối, tế bào di căn, nhiễm trùng... Các thành tựu nghiên cứu về bệnh sinh, chẩn đoán, thuốc, can thiệp... đã làm thay đổi đáng kể cách nhìn nhận, đánh giá tắc mạch phổi. Bài viết này nhằm điểm lại một số nét cập nhật trong chẩn đoán và xử trí tắc mạch phổi do huyết khối.

Tỷ lệ mới mắc huyết khối tĩnh mạch (TM) khoảng 1,6-1,8/1000 người/1 năm. Tỷ lệ tắc mạch phổi phát hiện khi nhập viện khoảng 25/100000 người, song do rất nhiều trường hợp bỏ sót, chỉ phát hiện được khi mổ tử thi nên tỷ lệ thực mắc cao hơn nhiều, ước chừng $\approx 1\%$ số ca vào viện. Như tại Mỹ, mỗi năm, ước có thêm 600000 bệnh nhân mới tắc mạch phổi, trong đó tử vong 10%. Tử vong chung do tắc mạch phổi sau 3 tháng $\approx 17,5\%$.^{1,13,14}

1. Yếu tố nguy cơ

Các nghiên cứu đều cho thấy 80-90% các trường hợp tắc mạch phổi có ít nhất một yếu tố nguy cơ, hay gặp nhất là: bất động >1 tuần, tiền sử huyết khối tĩnh mạch (HKTM), giai đoạn sớm sau phẫu thuật (85% trong vòng 4 tuần^{3,4}) hoặc gãy xương nhất là chi dưới. Gần 50% số bệnh nhân huyết khối TM sâu có biểu hiện của tắc mạch phổi trên phim chụp xạ hình dù không có triệu chứng lâm sàng.¹ Ngược lại, 70% bệnh nhân tắc mạch phổi có bằng chứng của huyết

khối TM sâu.⁴ Cục nghẽn tại động mạch phổi chủ yếu phát sinh từ huyết khối tĩnh mạch sâu do tăng đông, bởi thế, *nên coi tắc mạch phổi và huyết khối tĩnh mạch sâu như một quá trình bệnh lý thống nhất*. Các yếu tố nguy cơ của tắc mạch phổi chính là các yếu tố nguy cơ của huyết khối TM. Phát hiện các yếu tố nguy cơ giúp chẩn đoán và lựa chọn các biện pháp thăm dò phù hợp. Nguy cơ tắc mạch càng tăng khi có nhiều yếu tố nguy cơ. Tuổi cao (>40), béo phì là các yếu tố nguy cơ độc lập. Nguy cơ tắc mạch sau mổ tăng lên rõ rệt theo tuổi, thời gian gây mê, vị trí mổ (đặc biệt là chi dưới và vùng bụng), có hay không bệnh ác tính tiến triển và/hoặc tiền sử tắc TM. Tắc mạch phổi dẫn đến tử vong chỉ chiếm < 1/100000 ca mổ bình thường song lên tới 5%⁴ ở nhóm có nguy cơ cao như: mổ lớn các khối u ác tính tiến triển vùng bụng và tiểu khung, phẫu thuật khớp háng/gối, hoặc phải hồi sức lâu sau mổ. Tắc TM chiếm tỷ lệ cao sau mổ đẻ lấy thai nhất là trong giai đoạn sớm. Ba nhóm bệnh nội khoa có nhiều nguy cơ tắc mạch phổi là: (1) bệnh tim/hô hấp đặc biệt là sau nhồi máu cơ tim cấp, tim bẩm sinh, hoặc mạn tính như suy tim ứ huyết, bệnh phổi tắc nghẽn; (2) bệnh lý chi dưới: bất động kéo dài khi mắc các bệnh lý thần kinh như đột quỵ, u não, chấn thương tủy cấp; do gãy xương, giãn tĩnh mạch; (3) ung thư tử cung, tụy, vú và dạ dày, cũng như trong giai đoạn di căn, tiến triển các loại ung thư khác hoặc khi điều trị tia xạ/hoá chất phổi hợp. Các nhóm nguy cơ cao khác bao gồm: bất động chân lâu khi đi du lịch xa, tiền sử tắc TM, các rối loạn đông máu tiên phát (thiếu hụt antithrombin III, protein S, C; kháng protein C hoạt hoá (yếu tố V Leiden); tăng yếu tố ức chế hoạt hoá plasminogen, tăng homocystein hoặc yếu tố VIII trong máu, biến

dị gen prothrombin (G20210A...) và thứ phát (kháng thể kháng phospholipid, sau cắt lách, tăng tiểu cầu, giảm tiểu cầu do heparin)^{3,4}. Nguy cơ tắc mạch khi uống thuốc tránh thai giảm xuống (không còn là nguy cơ cao) nếu dùng loại có lượng oestrogen thấp (<50 µg) để tránh thai (thế hệ 3 chứa desogestrel, gestodene, norgestimate có nguy cơ tắc TM gần gấp đôi so với thế hệ 2 chứa norgestrel, levonorgestrel, norgestrienone^{3,12}) hay trong liệu pháp hormone thay thế (thường xảy ra sớm lúc mới bắt đầu

điều trị hơn so với điều trị kéo dài)⁴, dù nguy cơ trong cả hai trường hợp gấp 2-4 lần so với chứng. Huyết khối TM chi trên không quá hiếm, song ít dẫn đến tắc mạch phổi. Catheter tĩnh mạch trung tâm để lâu có thể gây tắc mạch phổi song ít gây tắc diện rộng³. Huyết khối TM sâu đoạn gần (proximal DVT) gây tắc TM phía trên gối (TM kheo, đùi nông, trở lên), nên dễ gây tắc mạch phổi hơn so với đoạn xa (cẳng, bàn chân).

Bảng 1. Tần suất tắc mạch do huyết khối theo các nhóm nguy cơ¹⁻⁵

Nhóm nguy cơ	Thấp	Trung bình	Cao
Phẫu thuật chung	Tuổi <40 Phẫu thuật < 30 phút Không có YTNC	Tuổi > 40 Phẫu thuật >30 phút Không có YTNC	Tuổi > 60 Phẫu thuật >60 phút Có thêm YTNC
Chấn thương Phẫu thuật xương	Chấn thương nhẹ	Cắt lọc chi dưới	PT khớp háng, gối, gãy xương chậu, đa chấn thương
Bệnh khác	Thai nghén	Suy tim, đột quy, ung thư	Bất động kéo dài
Tỷ lệ mới mắc (%)			
HKTM sâu đoạn xa	2	10-40	40-80
HKTM sâu đoạn gần	0.4	6-8	10-15
Tắc ĐMP có tr. chứng	0.2	1-2	5-10
Tắc ĐMP gây tử vong	0.002	0.1-0.8	1-5

HKTM: huyết khối TM; YTNC: yếu tố nguy cơ; PT: phẫu thuật; ĐMP: động mạch phổi.

2. Sinh bệnh học

Tắc mạch phổi biểu hiện lâm sàng rất đa dạng, có thể không hề có triệu chứng lâm sàng nhưng cũng có thể suy sụp huyết động dẫn đến tử vong.
Hai biểu hiện bệnh lý chính khi tắc mạch phổi là rối loạn chức năng thất phải và rối loạn trao đổi khí. Tắc mạch phổi làm tăng sức cản mạch phổi, tăng hậu gánh thất phải, tăng áp lực, đường kính và sức ép lên thành tim của buồng thất phải, tăng nhu cầu oxy cơ tim... đưa đến thiếu máu cơ tim và rối loạn chức năng thất phải, giảm thể tích tổng máu thất phải. Thất phải giãn gây đẩy vách liên thất sang trái làm giảm đổ đầy và tiền gánh thất trái (còn do giảm

thể tích tổng máu thất phải), từ đó cung lượng tim, huyết áp động mạch chủ, áp lực tưới máu mạch vành đều giảm. Nhịp tim nhanh, nhu cầu oxy tăng, buồng tim quá giãn, tưới máu vành giảm... là những yếu tố làm nặng thêm rối loạn chức năng thất phải và tạo một vòng xoắn bệnh lý dẫn đến cung lượng tim giảm→sốc tim. Rối loạn trao đổi khí ở bệnh nhân tắc mạch phổi rất phức tạp, liên quan đến kích thước và tính chất của cục nghẽn, mức độ lan rộng, thời gian tắc cũng như tình trạng bệnh tim phổi trước đó. Giảm oxy máu thường do tăng khoảng chết phế nang, luồng thông từ phải sang trái, bất tương hợp giữa thông khí với tưới máu (V/Q) và bão hòa oxy mạch trộn (MvO₂) thấp (chủ yếu là hai

cơ chế cuối). Tỷ lệ thông khí/tưới máu thấp do tái phân bố dòng máu ở phổi (giảm lượng máu đến vùng tắc mạch, tăng quá mức lượng máu đến vùng hồi lạnh) và do xẹp phổi không hồi phục sau khi ly giải cục tắc. Xẹp phổi còn do mất lớp surfactant, xuất huyết phế nang hoặc tình trạng giảm CO₂ phế nang, do co thắt phế quản, tất cả đều có sự tham gia của các yếu tố thể dịch do tiểu cầu trong lõi cục huyết khối gây ra. PaO₂ có thể giảm hơn nữa sau dùng thuốc vận mạch do tăng luồng thông sinh lý khi tăng dòng máu qua vùng phổi có tỷ lệ V/Q thấp.^{1,4,5} Các hiện tượng khác cũng được nhắc đến như: phù phổi sau tắc mạch phổi do áp lực nhĩ phải tăng và hậu quả của luồng thông từ phải sang trái qua lỗ bầu dục hoặc lỗ thông liên nhĩ gây tắc mạch nghịch thường hoặc gây giảm nặng PaO₂.

Bảng 2. Ước lượng khả năng tắc mạch phổi trên lâm sàng.²³

Cao (> 85%)	Khó thở đột ngột, thở nhanh (> 20 l/phút) hoặc đau ngực (kiểu màng phổi hoặc sau xương ức) không giải thích được kèm theo ít nhất 2 trong số những biểu hiện sau: - Có yếu tố nguy cơ (không vận động, ứ trệ tuần hoàn, tiền sử viêm tắc tĩnh mạch, sau mổ xương khớp hoặc tiểu khung, sau chấn thương, khối u ác tính, suy tim, dùng thuốc tránh thai...). - Thở kèm theo dấu hiệu tăng gánh thất phải mới có trên điện tim. - Triệu chứng viêm tắc tĩnh mạch sâu (sưng, nóng, đỏ, đau một chân). - Phim Xquang có dấu hiệu nhồi máu phổi, bứu ở vùng rốn phổi hoặc vùng giảm tưới máu.
Trung bình (15-85%)	Giữa hai nhóm thấp và cao.
Thấp (< 15%)	Không có khó thở đột ngột, thở nhanh (> 20 l/phút) hoặc đau ngực. Khó thở đột ngột, thở nhanh hoặc đau ngực nhưng do lý do khác. Không có yếu tố nguy cơ. Bất thường trên phim Xquang do nguyên nhân khác. INR > 2 hoặc aPTT > 1,5 lần chứng trong vòng 1 tuần trước đó.

Ngoại trừ bệnh lý tăng ALĐMP do thuyên tắc mạn tính, tắc mạch phổi có thể chia thành ba loại chính:

Tắc mạch phổi nhỏ khi diện tắc mạch ≤ 20% hoặc áp lực mạch phổi ALĐMP trung bình < 20 mmHg. Tắc mạch phổi diện rộng được định nghĩa khi diện tắc mạch ≥ 50% hoặc tắc ≥ 2 động mạch phổi thùy.¹⁻⁵

3. Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng

Hầu hết bệnh nhân có biểu hiện mơ hồ với rất nhiều mức độ khác nhau, nên rất cần có các thăm dò thêm để loại trừ hay khẳng định chẩn đoán. Nhiều nghiên cứu cho thấy phối hợp các triệu chứng lâm sàng, yếu tố nguy cơ, vài thăm dò đơn giản cho phép phân loại khá tin cậy khả năng tắc mạch phổi, từ đó sẽ lựa chọn nhanh chóng, chính xác, ít tốn kém các biện pháp chẩn đoán khác. Xác định khả năng tắc mạch phổi trên lâm sàng đặc biệt có ích khi phối hợp đánh giá kết quả xạ hình phổi-một phương tiện chẩn đoán cổ điển.

Tắc ĐMP nhẹ, cấp tính

Nếu diện tắc nghẽn mạch ít hơn 50% mạch phổi, thì thường không có triệu chứng. Triệu

chứng cơ năng hay gặp nhất là khó thở ngay cả khi gắng sức nhẹ. Một số khác xuất hiện biểu hiện của nhồi máu phổi (NMP) ngay từ đầu (khi tắc nhánh ĐMP cỡ trung bình): đau ngực chói kiểu của màng phổi, có thể kèm ho hoặc ho ra máu. Tỷ lệ NMP chỉ $\approx 10\%$ số bệnh nhân không có bệnh tim phổi từ trước, trong khi chiếm đến 30% nếu có bệnh ở tim trái hoặc ở đường hô hấp. Triệu chứng thực thể chỉ có khi NMP: khó thở nhanh, nông do đau ngực song chưa tím, hội chứng đông đặc lẫn với tràn dịch màng phổi, có thể có cọ màng phổi. Thường sốt nhẹ và nhịp tim nhanh (do đau+sốt). Áp lực ĐMP ít khi > 25 mmHg, cung lượng tim không giảm, không tụt huyết áp, tiếng tim và áp lực TM hoàn toàn bình thường.

Tắc ĐMP diện rộng cấp tính

Nếu tắc cấp tính trên 50% diện mạch phổi thì biểu hiện chủ yếu là *hội chứng tâm phế cấp* kết hợp với trụy mạch, tụt áp. Thường gặp nhất là dấu hiệu khó thở đột ngột, nhịp tim nhanh (> 100 nhịp/phút) và triệu chứng suy thất phải (TM cổ nổi căng, thất phải đập mạnh, nhịp ngựa phi bờ trái xương ức, T_2 tách đôi rộng hoặc mạnh lên, âm thổi của hở van ba lá, gan to). Nặng hơn nữa là biểu hiện trụy mạch: mạch nhanh nhỏ, trống ngực, tụt huyết áp, vã mồ hôi, đầu chi lạnh, tím tái, ngất/thiểu hoặc lú lẫn...^{1,2} Gần 22% số bệnh nhân tắc mạch phổi diện rộng có đau ngực trái giống NMCT.¹ Thất phải giãn căng, áp lực thất phải và ALĐMP tâm thu tăng song ít khi > 55 mmHg, áp lực nhĩ phải và cuối tâm trương thất phải tăng ($\approx 15-20$ mmHg), chỉ số tim và huyết áp động mạch giảm, sức cản ngoại vi tăng. Một số trường hợp áp lực mao mạch phổi bít (PCWP) bình thường, nhất là khi thể tích buồng thất trái nhỏ (do mất tương quan giữa áp lực và thể tích thất trái khi vách liên thất bị đẩy sang trái¹). Triệu chứng sẽ đầy đủ nếu biểu hiện ≤ 24 giờ kể từ khi khởi phát, song ít khi đầy đủ nếu xuất hiện sau 24 giờ.¹⁻⁵

Trụy mạch, tụt áp (sốc) khi huyết áp tâm thu động mạch ≤ 90 mmHg và/hoặc phải dùng thuốc vận mạch. Sốc ở bệnh nhân tắc mạch phổi

cấp tính (mất cân bằng giữa các cơ chế bù trừ duy trì huyết áp và/hoặc tưới máu mô của cơ thể) là hậu quả của tắc mạch phổi diện rộng ở bệnh nhân không có tiền sử bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) hoặc tắc diện nhỏ hơn ở bệnh nhân có tiền sử COPD. Tỷ lệ tử vong tăng thêm 3 đến 7 lần nếu có sốc (22-40%), đa phần tử vong ngay trong giờ đầu^{1,4}. Tuy nhiên đa số (97%) trường hợp tắc mạch phổi diện rộng lại không có sốc trên lâm sàng¹. Nếu không có sốc thì tỷ lệ tử vong tương đương giữa tắc mạch phổi diện rộng và diện nhỏ hơn (0-8%)¹. Các rối loạn huyết động khác bao gồm tụt huyết áp không cần dùng vận mạch; thiểu/ngất (do phối hợp giữa giảm oxy máu và tụt huyết áp, chiếm tới 13%¹), rối loạn nhịp và dẫn truyền, ngừng tim (chủ yếu do phân ly điện cơ) hoặc tử vong. Các rối loạn này $\approx 10\%$ (thậm chí cao hơn) tổng số trường hợp tắc mạch phổi nói chung, trong khi tăng vọt ở nhóm nặng có suy tim phải cấp hoặc tăng áp lực động mạch phổi: tỷ lệ ngừng tim chiếm tới 18-29%, sốc phải dùng vận mạch là 10% (theo các nghiên cứu UPET¹⁵, UPSET¹⁶, ICOPER¹⁷, PIOPED¹⁸, MAPPET¹⁹).

Tắc ĐMP diện rộng bán cấp

Thường do nhiều cục tắc kích thước nhỏ hoặc trung bình diễn ra trong vài tuần, do đó có quá trình thích nghi của thất phải. Triệu chứng chủ yếu là khó thở tăng lên và giảm dung nạp với gắng sức, thường kèm theo ho khan, có thể có tím kiểu trung ương. Mức độ khó thở không tương xứng với các triệu chứng thực thể. Mạch và huyết áp vẫn trong giới hạn bình thường. Khám thường thấy TM cổ nổi, tiếng T_3 ở phần dưới mũi ức tăng lên khi hít vào, thành phần phổi của tiếng T_2 mạnh. Tiền sử có nhiều đợt NMP xen kẽ, cuối cùng tiến triển nặng dần dần đến suy tim phải và giảm cung lượng tim giống bệnh cảnh cấp tính. Áp lực thất phải và tâm thu ĐMP cao hơn trong khi áp lực nhĩ phải thấp hơn so với tắc ĐMP diện rộng cấp tính.

Điện tâm đồ

Dù không có bệnh tim phổi từ trước, điện tim bình thường chỉ gặp trong 6% tắc mạch phổi lớn cấp tính và 23% tắc mạch phổi bán cấp.^{1,2}

Nếu tắc mạch phổi nhỏ, huyết động ổn định thường chỉ gặp nhịp nhanh xoang. Các rối loạn nhịp như block nhĩ thất các cấp hoặc rối loạn nhịp thất rất ít gặp, tỷ lệ rung/cuồng nhĩ chỉ chiếm 0-5%.⁵ Dấu hiệu thường gặp nhất ($\approx 50\%$) là thay đổi không đặc hiệu đoạn ST và T, thường thoáng qua, các thay đổi giai đoạn khử cực trở lại bình thường sớm hơn so với tái cực, mức độ thoái triển sóng T liên quan chặt với hiệu quả điều trị của thuốc tiêu sợi huyết. Hình ảnh tâm phế cấp (trục QRS quay phải, block nhánh phải, P phế, $S_1Q_{III}T_{III}$ -S sâu rộng ở D_I , Q sâu ở D_{III} , T âm đảo chiều ở D_{III}) chỉ chiếm khoảng một phần ba các trường hợp tắc mạch phổi diện rộng.^{1,5} Điện tâm đồ chủ yếu để loại trừ các chẩn đoán khác như NMCT hoặc viêm màng ngoài tim. Nguyên nhân thay đổi điện tim khi tắc mạch phổi không chỉ đơn thuần do giãn thất phải.¹⁻³

Tắc mạch phổi thường nặng hơn nếu: xuất hiện sớm (≤ 24 giờ) đảo ngược sóng T ở V_1 - V_4 , rối loạn dẫn truyền và tái cực của thất phải, dạng $S_1S_{II}S_{III}$.^{1,5} Tuy nhiên biểu hiện trên điện tim vẫn có thể tồn tại nhiều ngày sau khi bệnh thoái triển.²⁰

Xquang tim phổi

Hình ảnh phim chụp Xquang phổi bình thường có thể gặp trong tất cả các dạng tắc mạch phổi (16-34%)^{1,5} nên không thể dùng biện pháp này để xác định hoặc loại trừ tắc mạch phổi lớn. Dù không đặc hiệu, chụp Xquang phổi cũng giúp chẩn đoán tắc mạch phổi lớn nhờ loại trừ các bệnh giống tắc mạch phổi (viêm phổi, tràn khí màng phổi, suy tim trái, u, gãy xương sườn, tràn dịch màng phổi nhiều, xẹp phổi thùy), xác định những tổn thương nghi ngờ cần thăm dò tiếp và cho phép ước lượng sơ qua độ nặng của bệnh đồng thời cũng cần có phim chụp Xquang để đánh giá đầy đủ phim chụp xạ hình phổi.

Hình ảnh xẹp phổi, tràn dịch màng phổi số lượng ít, cơ hoành nâng cao là những dấu hiệu có độ nhạy thấp. Dấu bướu của Hamptons (nốt mờ ngoại vi hình chữ V hoặc bán nguyệt, nằm dọc cạnh màng phổi, hướng về rốn phổi, hay ở

góc sườn hoành), dấu Westermarck (vùng phổi thiếu tưới máu khư trú) hoặc phồng đoạn gần ĐMP hay gặp ở bệnh nhân tắc mạch phổi diện rộng.^{1,5,12}

Các xét nghiệm máu

Men LDH tăng, bilirubin gián tiếp tăng và SGOT bình thường là bộ ba xét nghiệm gặp trong trường hợp tắc mạch phổi, tuy không nhạy song khá đặc hiệu¹, thường gặp nhất là tăng LDH. Bạch cầu tăng nhẹ (12-13000/ml) trong khi hematocrit giảm nhẹ (30-35%). Tiểu cầu cũng giảm nhẹ (100-200000/ml) cả khi không có biến chứng do dùng heparin.

Sản phẩm liên kết chéo thoái giáng của fibrin có chứa D-dimer (đặc trưng cho quá trình tiêu hủy fibrin nội sinh) tăng > 500 ng/ml trong $> 90\%$ bệnh nhân tắc mạch phổi.¹ Tuy D-dimer tăng cả khi có huyết khối tĩnh mạch, đông máu nội quản rải rác (DIC), sau chấn thương, phẫu thuật hay có khối u ác tính... song có độ nhạy cao (nhất là khi định lượng bằng kỹ thuật ELISA) nên có thể dùng làm xét nghiệm để sàng lọc loại trừ tắc mạch phổi, nhất là nhóm biểu hiện trên lâm sàng và/hoặc hình ảnh có nguy cơ thấp-vừa.^{1,5,12}

Khí máu động mạch

Biến đổi đặc trưng là PaO_2 giảm và $PaCO_2$ bình thường hoặc giảm do tăng thông khí. $PaCO_2$ giảm và kiềm chuyển hóa vẫn xảy ra ở bệnh nhân có ứ đọng CO_2 trước đó. Tắc mạch phổi diện rộng có thể gây cả toan hô hấp (do tăng khoảng chết sinh lý V_D/V_T và mệt cơ hô hấp) và toan chuyển hóa (do giảm tưới máu mô khi sốc)^{1,5}. 14-38% những trường hợp tắc mạch phổi vẫn có kết quả khí máu bình thường ($PaO_2 \geq 80$ mmHg, $PaCO_2 \geq 35$ mmHg, chênh lệch giữa phân áp oxy phế nang và động mạch phổi $P(A-a)O_2$ bình thường)¹⁸. PaO_2 không bao giờ bình thường ở bệnh nhân tắc mạch phổi lớn nhưng vẫn bình thường nếu tắc mạch nhỏ do tăng thông khí, khi đó $P(A-a)O_2 > 20$ mmHg là dấu hiệu nhạy hơn. Song PaO_2 giảm và $P(A-a)O_2$ tăng thường do nhiều nguyên nhân, nên kết quả khí máu động mạch không đủ mạnh để loại trừ hoặc xác định tắc động mạch phổi.^{1,5,12}

McIntyre và Sasahara ghi nhận tương quan tuyến tính giữa mức độ nặng của tắc mạch phổi (do bằng chỉ số tắc mạch khi chụp mạch, áp lực ĐMP trung bình, chỉ số tim) và giá trị PaO_2 ở bệnh nhân không có tiền sử COPD. Cũng có tương quan chặt giữa $P(A-a)O_2$ với ALĐMP trung bình và số thương tổn trên phim chụp mạch.^{1,5}

Thông khí khoảng chết sinh lý (V_D/V_T) tăng (do gián tiếp qua thể tích và áp lực riêng phần của CO_2 toàn phần hoặc cuối kỳ thở ra $ETCO_2$) là một chỉ số rất nhạy và đặc hiệu để chẩn đoán tắc mạch phổi, liên quan chặt với mức độ tắc và tiến triển bệnh.²¹

Siêu âm tim

Siêu âm tim (qua thành ngực hoặc thực quản) dùng để đánh giá tình trạng tăng gánh thất phải, tìm huyết khối buồng tim và loại trừ những bệnh lý khác (phình tách động mạch chủ, bệnh màng ngoài tim, sốc giảm thể tích, rối loạn chức năng/nhồi máu cơ tim, hở van - trong đó 2 bệnh lý cuối chiếm gần nửa số bệnh nhân nghi ngờ tắc mạch phổi được làm siêu âm)^{1,5}. Siêu âm tim chỉ nên coi là phương tiện phụ trợ hơn là phương tiện chẩn đoán chính, xác định tắc mạch phổi.

Những dấu hiệu của tăng gánh thất phải do tắc mạch phổi trên siêu âm gồm: giãn/giảm vận động thất phải (giãn TP hay gấp nhất: 50-100%), tăng tỷ lệ đường kính TP/TT, di động nghịch thường vách liên thất, hở van ba lá... Những dấu hiệu này ít khi gặp nếu tắc mạch phổi diện nhỏ. Giãn thất phải còn có các nguyên nhân khác: NMCT thất phải, bệnh cơ tim, tâm phế mạn hay TALĐMP, song có thể nghĩ đến tắc mạch phổi cấp nếu có kèm các dấu hiệu như: thất phải không phì đại (độ dày $\leq 5-7$ mm) kèm không xẹp TMC dưới khi hít sâu, di động vách liên thất nghịch thường, vận tốc tối đa dòng chảy của hở van ba lá ở mức trung bình ($>2,5-2,8$ m/s và $<3,5-3,7$ m/s), hoặc rối loạn vận động vùng đặc biệt của thất phải (mất vận động vùng giữa thành tự do, vận động bình thường vùng mỏm: do tăng co bóp bù của thất trái)^{1,5,12,22}.

Siêu âm qua thực quản có thể thấy huyết khối ở thân hoặc đoạn gần chỗ chia động mạch phổi (chiếm 50-90% các trường hợp giãn thất phải) với độ chính xác cao (độ nhạy: 80-96,7%, độ đặc hiệu: 84-100%)^{1,12,23}, tuy nhiên độ nhạy giảm với những huyết khối ở nhánh phân thùy ĐMP, hoặc ở đoạn giữa và xa của ĐMP trái^{22,23}. Siêu âm tim cho phép xác định tình trạng huyết khối đang di chuyển (*emboli-in-transit*) ở tim phải, chiếm tới 17% số bệnh nhân tắc mạch phổi cấp, với hai loại khác nhau về hình thái và tiên lượng (týp A và B theo phân loại của European Cooperative Study²⁴). Týp A (gặp trong 18% tắc mạch phổi lớn có sốc) là các huyết khối dài (2-10cm), mảnh, rất di động, nguồn gốc từ hệ tĩnh mạch sâu ngoại vi, thường tìm thấy ở nhĩ phải (84%) thò vào thất phải, nguy cơ cao (một phần ba chết trong vòng 24 giờ, tỷ lệ tử vong $\geq 40\%$ kể cả khi dùng tiêu sợi huyết), là chỉ định tuyệt đối mổ cấp cứu lấy huyết khối (tỷ lệ tử vong còn 15-25%)²⁵. Týp B là các huyết khối thường nhỏ hơn, hình tròn hoặc ôvan, ít di động, nằm trong thất phải, thường liên quan đến các rối loạn tăng đông trong thất phải (suy tim ứ huyết, điện cực tạo nhịp vĩnh viễn, dị vật...), thường tiên lượng tốt (dù gây tắc mạch phổi trong 40%). Tuy nhiên Kinney và Wright lại không thấy sự khác biệt rõ về tỷ lệ tử vong giữa các loại huyết khối.^{1, 26}

Siêu âm cũng xác định nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao như: còn lỗ bầu dục (tăng tỷ lệ tử vong, tắc mạch não và các biến chứng gần khác)¹. Rối loạn chức năng thất phải là yếu tố nguy đáng chú ý khác: dự báo tiên lượng xấu, đặc biệt ở bệnh nhân huyết động không ổn định^{1,5,6,26}. 10% bệnh nhân huyết động ổn định có rối loạn chức năng thất phải sẽ tiến triển thành sốc tim, với tỷ lệ tử vong vượt quá 50% do tắc mạch phổi tái phát, nhất là ở bệnh nhân tuổi cao, mới sau phẫu thuật xương hoặc chấn thương, huyết áp thấp.²⁶ Tuy còn nhiều tranh cãi, song dường như thuốc tiêu sợi huyết làm giảm tỷ lệ tử vong ở nhóm tắc mạch phổi huyết động ổn định có rối loạn chức năng thất phải (MAPPET¹⁹).

Xạ hình phổi (scintigraphy)

Xạ hình phổi là phương tiện chẩn đoán gián tiếp vì không thể phát hiện được bản thân huyết khối mà chỉ phát hiện hậu quả là các vùng khuyết về tưới máu. Hình ảnh xạ hình tưới máu phổi bình thường cho phép loại trừ chẩn đoán tắc mạch phổi. Khả năng chẩn đoán tắc mạch phổi của hình ảnh vùng khuyết tưới máu có thể chia thành 3 loại: cao, trung bình và thấp. Hình ảnh có khả năng cao cho phép chẩn đoán đúng tới 85%. Tuy nhiên phần lớn (60%¹) bệnh nhân

ngghi tắc mạch phổi trên lâm sàng chỉ có những hình ảnh có khả năng chẩn đoán thấp hoặc trung bình nhất là ở bệnh nhân có tiền sử COPD, mà trong đó tắc mạch phổi thực sự chỉ chiếm 25%. Mặc dù kết hợp với khả năng chẩn đoán tắc mạch phổi dựa vào lâm sàng sẽ nâng cao độ chính xác song cũng chỉ chẩn đoán đúng khoảng một phần ba số bệnh nhân. Ngược lại, dù hình ảnh xạ có khả năng thấp cũng không loại trừ được chẩn đoán vì có tới 40% là tắc mạch phổi nếu khả năng tắc mạch trên lâm sàng cao^{1,5,12}.

Bảng 3a. Khả năng tắc mạch phổi dựa vào xạ hình phổi (theo nghiên cứu PIOPED¹⁸)

Khả năng	Hình ảnh trên phim xạ hình phổi
Cao	• >1 vùng lớn bất tương xứng V/Q • >3 vùng bất tương xứng V/Q cỡ trung bình • 1 vùng lớn + >1 vùng bất tương xứng V/Q cỡ trung bình.
Trung bình	• 1 vùng bất tương xứng V/Q lớn • < 4 vùng bất tương xứng V/Q cỡ trung bình • 1 vùng khuyết, tương xứng V/Q + phim Xquang phổi bình thường
Thấp	• 1 vùng bất tương xứng V/Q + phim Xquang phổi bình thường • > 1 vùng khuyết, tương xứng V/Q + phim Xquang phổi bình thường • Nhiều vùng khuyết tưới máu nhỏ + phim Xquang phổi bình thường • Các vùng khuyết tưới máu không thành thùy (như tràn dịch màng phổi số lượng ít, tim to, trung thất rộng, cơ hoành nâng cao)
Không (bình thường)	• Không có vùng khuyết tưới máu hoặc vùng khuyết nằm ngoài diện phổi trên phim chụp Xquang ngực.

V/Q: tương xứng giữa vùng được thông khí và vùng được tưới máu.

Bảng 3b. Khả năng tắc mạch phổi (%) khi kết hợp xạ hình và lâm sàng (PIOPED¹⁸).

Khả năng chẩn đoán lâm sàng	Khả năng chẩn đoán của hình ảnh xạ hình			
	Bình thường	Thấp	T. bình	Cao
Thấp	2	4	28	56
Trung bình	6	16	66	88
Cao	0	40	66	96

Vùng khuyết tưới máu có thể tạo ra do các bệnh lý khác như khối u, hội chứng đông đặc, suy tim trái, hang phổi, xơ phổi và bệnh phổi tắc

nghe. Kết hợp với xạ hình thông khí (khí dung krypton-81m hoặc technetium-99m DTPA cho kết quả rõ nét và nhiều chiều hơn so với xenon-133) sẽ nâng cao độ đặc hiệu phương pháp này do tắc mạch phổi tạo ra hình ảnh không tương xứng (vùng khuyết tưới nhưng không khuyết thông khí) ngược lại với hình ảnh tương xứng giữa thông khí và tưới máu của các thương tổn khác.^{2,6} Tuy nhiên nghiên cứu PIOPED đã cho thấy lợi ích rất khiêm tốn khi kết hợp với xạ hình thông khí. Nghiên cứu PISA-PED lại cho thấy: nếu chỉ chọn hình khuyết tưới máu chữ V (wedge-shaped) làm tiêu chuẩn bất thường, kết hợp với lâm sàng cho phép chẩn đoán xác định

hoặc loại trừ tới 76% số bệnh nhân bất thường với độ chính xác là 97% mà không cần tới xạ hình thông khí.²⁷ Mặt khác kỹ thuật chụp xạ hình bức xạ photon đơn (SPECT) cũng cho phép nâng cao độ chính xác vì làm giảm số lượng các hình ảnh khuyết có xác suất chẩn đoán thấp. Nên thực hiện ghi hình phóng xạ trong vòng 24 giờ kể từ khi khởi phát triệu chứng (do một số trường hợp hình ảnh nhanh chóng trở về bình thường) cũng như trước khi ra viện để theo dõi và chẩn đoán các đợt tái phát.

Bảng 3c. Khả năng tắc mạch phổi (%) khi kết hợp xạ hình và lâm sàng (PISA-PED27).

Khả năng chẩn đoán lâm sàng	Khả năng chẩn đoán của hình ảnh xạ hình	
	-	+
Thấp	3	55
Trung bình	12	92
Cao	39	99

Dù vậy, xạ hình phổi vẫn rất có ích để quyết định hướng xử trí: hình ảnh xạ hình phù hợp với lâm sàng có khả năng thấp cho phép loại trừ tắc mạch phổi, hình ảnh xạ hình phù hợp với lâm sàng có khả năng đúng cao đồng nghĩa với việc phải điều trị. Những phương tiện khác như siêu âm tìm huyết khối tĩnh mạch sâu, chụp động mạch phổi hay phim CT sẽ dùng để lựa chọn phương pháp điều trị cho hai nhóm trên cũng như giúp cho chẩn đoán khi không phù hợp khả năng chẩn đoán giữa lâm sàng và ảnh xạ hình phổi, chứ không nên chỉ dựa vào bệnh cảnh lâm sàng...

Chụp cắt lớp tỷ trọng vi tính (CT thường, CT xoắn ốc, CT chùm điện tử)

Chụp CT xoắn ốc có dùng thuốc cản quang hoặc chụp CT chùm điện tử (*electron beam CT*) là biện pháp chẩn đoán không xâm lấn có nhiều ưu thế, bổ sung hoặc thay thế cho ghi hình phóng xạ phổi kinh điển. CT xoắn ốc được nhiều nơi coi là biện pháp đầu tay để chẩn đoán do kỹ thuật chụp nhanh (chỉ trong một lần nín thở), đỡ phức tạp và ít phụ thuộc hơn, phát hiện được giãn thất phải so với phương pháp chụp

mạch phổi truyền thống; hình ảnh rõ nét và đầy đủ hơn (cả nhu mô và mạch máu) so với ghi hình phóng xạ.

Biểu hiện của tắc mạch phổi trên phim CT rõ ràng trong đa số (90%¹) trường hợp: các hình khuyết một phần hay hoàn toàn trong lòng mạch, hay dấu hiệu “đường ray” (dòng chảy giữa huyết khối bập bênh trong lòng mạch và thành mạch). Đối với tắc thân ĐMP, tắc ĐM thùy hoặc phân thùy phổi thì chụp CT có độ chính xác $\approx 85\%$ (độ nhạy và đặc hiệu đều $\approx 94\%$, thậm chí 100% ở nhóm bệnh nhân nặng hoặc có tăng gánh thất phải)¹. Hình ảnh dương tính giả có thể do hạch rốn phổi to gây xẹp phổi, mỡ trung thất, phù quanh mạch (suy tim ứ huyết), bơm thuốc cản quang chậm... Hình ảnh âm tính giả có thể gặp khi đánh giá các ĐM nhỏ của hạ phân thùy phổi, hoặc những vùng ĐMP xuất phát không theo chiều dọc (từ thùy lưỡi và thùy giữa phổi), hoặc khi có tắc TMC trên, có luồng thông trong tim, trong phổi gây giảm cản quang các ĐM phổi. Độ chính xác của chụp CT chỉ giảm ở nhóm bệnh nhân tắc mạch phổi nhỏ (dưới hạ phân thùy), là nhóm chiếm tỷ lệ ít (6% các trường hợp tắc mạch phổi) và tiến triển vẫn tốt dù không dùng thuốc chống đông.¹ Sau khi chụp CT phổi có bơm thuốc, lượng cản quang trong hệ tĩnh mạch vẫn đủ để đánh giá tiếp huyết khối trong tĩnh mạch sâu vùng chân, vùng bụng, khung chậu và TMC dưới mà không tốn thêm thời gian (≈ 5 phút), rất cần nếu bệnh nhân có chỉ định đặt lọc trong TMC dưới.²⁸

Chụp cộng hưởng từ hạt nhân (MRI)

Chụp cộng hưởng từ hạt nhân cũng là một biện pháp chẩn đoán không xâm lấn, cho phép đánh giá về hình thái giải phẫu-chức năng của tưới máu phổi cũng như chức năng thất phải. So với chụp CT hay chụp mạch phổi, MRI còn có các ưu điểm như: tránh ngộ độc thận do thuốc cản quang, chụp hệ tĩnh mạch ngay trong một thì, độ nhạy và đặc hiệu rất cao để phát hiện huyết khối TM sâu hoặc ĐM phổi.^{1,6} Tuy nhiên thời gian chụp kéo dài (15-30 phút) gây nhiều bất lợi nhất là nhóm bệnh nhân huyết động không ổn định.

Chụp động mạch phổi

Chụp chọn lọc động mạch phổi là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định hoặc loại trừ tắc mạch phổi. Nên chỉ định khi đã có tụt huyết áp, truy mạch hoặc không chẩn đoán được bằng phương tiện khác. Tuy nhiên không phải chỗ nào cũng thực hiện được và luôn có nguy cơ tử vong dù nhỏ ($< 0,3\%$) khi chụp, nhất là nhóm nặng có áp lực cuối tâm trương thất trái cao hoặc tăng áp động mạch phổi.^{1,2,5} Chống chỉ định tương đối ở bệnh nhân có thai, nguy cơ chảy máu cao, suy thận và có huyết khối trong tim phải. Có thể chụp bằng ống thông đi qua tĩnh mạch đùi (không thể nếu bệnh nhân đã đặt lưới lọc TMC dưới, có nguy cơ làm bong huyết khối ở vùng chậu đùi hoặc TMC dưới và dễ chảy máu nếu dùng thuốc tiêu sợi huyết), đường TM cánh tay (khó lái ống thông, dễ co thắt TM nhất là khi sốc hoặc dùng thuốc vận mạch liều cao) hoặc TM cảnh trong và TM dưới đòn (chống chỉ định nếu dùng chống đông đủ liều). Trước khi chụp nên thông tim để đánh giá cung lượng tim, shunt, mức độ rối loạn huyết động và nguy hiểm để phòng ngừa, chọn loại và lượng thuốc cản quang... Những thay đổi huyết động tùy vào mức độ tắc (bản định lượng trên phim chụp) bao gồm: tăng áp động mạch phổi (thứ phát do tắc mạch lớn), áp lực nhĩ phải và cuối tâm trương thất phải tăng, áp lực cuối tâm trương thất trái và cung lượng tim giảm. Huyết khối thể hiện qua hình ảnh cắt cụt hoặc khuyết tròn trong lòng mạch kèm theo giảm tưới máu vùng phổi chi phối.

Nhiều tác giả đã đặt dấu hỏi về sự cần thiết phải chụp động mạch phổi trước khi can thiệp tích cực như dùng thuốc tiêu sợi huyết thậm chí phẫu thuật lấy huyết khối do nguy cơ chảy máu, biến chứng và làm chậm trễ chẩn đoán trong khi có những biện pháp không xâm lấn chính xác khác.^{1,2,5} Tuy nhiên, chụp động mạch phổi sẽ là bắt buộc nếu áp dụng các biện pháp lấy huyết khối hoặc nong huyết khối theo đường ống thông.

Phát hiện huyết khối tĩnh mạch sâu

Đa phần huyết khối tĩnh mạch sâu không biểu hiện triệu chứng mà phải phát hiện dựa vào: thể tích ký (*plethysmography*), siêu âm Doppler màu mạch máu, MRI hay chụp cản quang hệ tĩnh mạch. Đo thể tích ký, chụp cản quang hệ TM hiện rất ít được sử dụng, MRI lại quá phức tạp, nên siêu âm Doppler màu mạch máu là phương tiện lý tưởng để phát hiện huyết khối TM sâu cho dù ít tin cậy ở nhóm không biểu hiện triệu chứng hoặc khi đánh giá huyết khối TMC dưới. 40% bệnh nhân huyết khối TM sâu có tắc mạch phổi khi làm xạ hình dù không có triệu chứng lâm sàng.¹⁻³ Cho dù các biện pháp trên không thể chẩn đoán xác định tắc mạch phổi, song việc phát hiện huyết khối TM sâu rất quan trọng để quyết định hướng xử trí. Bản thân việc tồn tại huyết khối TM đoạn gần đã có chỉ định điều trị thuốc chống đông dù lâm sàng không biểu hiện tắc mạch phổi, ngược lại nếu không có huyết khối ở TM gốc chi, bẹn, chậu..., không còn nguy cơ tắc mạch thêm thì dùng đã có tắc mạch phổi nhỏ vẫn có thể bỏ qua thuốc chống đông¹. Tất nhiên phải rất thận trọng khi kết luận ở nhóm bệnh nhân có dự trữ chức năng tim phổi hạn chế, ít hoạt động hoặc huyết khối hình thành từ nơi khác (nhĩ phải hoặc TMC...). Mặt khác có thể làm lại nhiều lần siêu âm mạch nếu vẫn nghi ngờ trên lâm sàng.

4. Phối hợp chẩn đoán

Các dạng khởi phát của tắc mạch phổi

1. Khó thở đột ngột không rõ nguyên nhân khi nghỉ hoặc gắng sức rất nhẹ
2. Nhồi máu phổi điển hình: đau ngực kiểu màng phổi, ho máu, khó thở.
3. Truy tim mạch hoặc rối loạn huyết động nặng: tụt áp, sốc tim, ngất/thiểu, ngừng tim.
4. Suy tim nặng lên, mất bù không rõ lý do trong thời gian ngắn (vài ngày).

Chẩn đoán tắc mạch phổi vừa dễ bỏ sót vừa dễ chẩn đoán nhầm. Rất dễ bỏ sót chẩn đoán ở bệnh nhân có bệnh tim phổi từ trước, người già, hoặc khi chỉ có duy nhất triệu chứng

khó thở. 10% trường hợp tử vong tại viện là do tắc mạch phổi cấp, đa số chỉ được chẩn đoán khi mổ tử thi. Mặt khác, cũng dễ chẩn đoán nhầm, chẩn đoán xác định bằng chụp động mạch phổi chỉ chiếm xấp xỉ một phần ba số bệnh nhân nghi ngờ.

Các bệnh cảnh giống tắc mạch phổi

- Viêm phế quản phổi
- Hen phế quản nặng
- Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính
- Tràn khí màng phổi có van
- U phổi, xẹp phổi
- Sốc nhiễm khuẩn hoặc sốc mất máu
- Nhồi máu cơ tim
- Phình tách động mạch chủ
- Tràn dịch màng tim
- Phù phổi
- Tăng áp lực ĐMP tiên phát hoặc do suy tim trái, hẹp van hai lá...
- Gãy xương sườn
- Viêm khớp sụn sườn
- Đau do thần kinh cơ
- Hội chứng tăng thông khí

Triệu chứng lâm sàng tuy rất không đặc hiệu song khả năng chẩn đoán đúng < 3% nếu không có các triệu chứng chủ chốt như khó thở, thở nhanh và/hoặc đau ngực kiểu màng phổi. 80-90% bệnh nhân tắc mạch phổi có ít nhất một yếu tố nguy cơ quan trọng. Các xét nghiệm cơ bản khác (điện tim, Xquang phổi, khí máu động mạch, men...) thường không đặc hiệu, chỉ có tác dụng phân biệt, loại trừ các nguyên nhân khác, mặc dù có thể có giá trị tiên lượng nếu đã khẳng định tắc mạch phổi.

Nếu bệnh nhân ổn định, nên chụp xạ hình phổi kết hợp với khả năng mắc bệnh trên lâm sàng (70% kết quả xạ hình có thể chẩn đoán đúng ở mức độ trung bình: 16-60% tùy theo lâm sàng), bước tiếp theo nên làm là siêu âm Doppler mạch chi dưới để tìm huyết khối TM

sâu, nếu kết quả âm tính thì có thể lựa chọn nhiều phương pháp khác bao gồm chụp động mạch phổi để chẩn đoán xác định. Đối với bệnh nhân huyết động không ổn định, sốc..., nên làm ngay siêu âm tim qua thành ngực và/hoặc qua thực quản cho phép xác định rõ tắc mạch phổi lớn, trung tâm cũng như chỉ ra các nguyên nhân gây sốc khác. Nếu không thể khẳng định được qua siêu âm, nên chụp cắt lớp vi tính xoắn ốc hoặc chụp động mạch phổi tùy hoàn cảnh tại chỗ (CT xoắn ốc có độ nhạy rất cao với tắc mạch phổi ở nhánh lớn, còn nếu tắc nhỏ thì ít khi gây trụy mạch, sốc tim lâm sàng...). Nếu phát hiện thấy vùng giảm tưới máu $\geq 30\%$ hoặc có tắc mạch phổi diện rộng, cần xác định nhóm bệnh nhân có rối loạn chức năng thất phải vì nhóm này nguy cơ tử vong cao hơn và có lợi khi dùng thuốc tiêu sợi huyết.²⁷

5. Điều trị

Bệnh nhân tắc động mạch phổi có nguy cơ tử vong, huyết khối tái phát hoặc biến chứng mạn tính. Tỷ lệ tử vong có thể lên tới 30% nếu không điều trị, gấp 10 lần so với dùng thuốc chống đông (2.5%)¹.

Ngay khi nghi ngờ tắc mạch phổi nên tiêm bolus TM ngay 5000-10000 U heparin nếu không có chống chỉ định, rồi tiếp tục chẩn đoán xác định. Nếu loại trừ tắc mạch phổi thì dùng heparin, nếu có chẩn đoán xác định thì lựa chọn điều trị phụ thuộc vào tình trạng huyết động của bệnh nhân. Khi huyết động suy sụp nặng gây tụt áp hoặc sốc, cần nhanh chóng mở thông chỗ tắc mạch phổi bằng thuốc tiêu huyết khối và/hoặc can thiệp phá vỡ huyết khối. Nếu thất bại hoặc chống chỉ định, nên tiến hành phẫu thuật cấp cứu lấy huyết khối. Nếu thành công, tiếp tục duy trì bằng heparin và thuốc kháng vitamin K. Bệnh nhân tắc mạch nhỏ hoặc thậm chí tắc mạch diện rộng nhưng huyết động ổn định được điều trị bằng heparin gối với thuốc chống đông đường uống. Tắc mạch phổi tái phát hoặc chống chỉ định dùng kháng vitamin K, thì nên xem xét đặt lọc (*filter*) ở tĩnh mạch chủ dưới để phòng huyết khối.

Bệnh nhân nghi ngờ tắc mạch phổi diện rộng thường phải hồi sức tích cực để ổn định huyết động ngay cả trong lúc chẩn đoán. Bệnh nhân đau ngực nhiều có thể dùng thuốc giảm đau song phải thận trọng nếu dùng opiat ở bệnh nhân tụt áp. Nếu oxy máu giảm nặng, trơ với thở oxy qua mask, cần đặt ống nội khí quản và thông khí nhân tạo. Đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo có thể làm nặng thêm tình trạng suy sụp huyết động do: (1) thuốc gây ngủ an thần dùng khi đặt ống nội khí quản hoặc thở máy sẽ gây giãn mạch đồng thời làm giảm/trơ tác dụng của catecholamine, (2) thở máy làm giảm lượng máu TM trở về và tăng sức cản mạch phổi. Do đó cần cân nhắc thận trọng giữa lợi ích và nguy cơ của bản thân việc đặt nội khí quản, kỹ thuật và các thuốc hỗ trợ. Etomidate là thuốc giảm đau gây ngủ lý tưởng vì ít ảnh hưởng đến huyết động. Thở máy áp lực dương làm cải thiện tốt oxy máu do tắc mạch phổi hay có xẹp phổi^{1,6}. Thông khí tia khí cũng là hướng có triển vọng và ưu thế so với thông khí cổ điển^{1,6}.

Sức chứa	Cung lượng	Sức cản	Loại sốc
↓	↓	↑	Giảm thể tích
↑	↓	↑	Suy hai thất/ Suy thất trái
↓/↔	↑	↓	Nhiễm khuẩn
↑	↓	↑	Tắc mạch phổi lớn

Thông thường, truyền 1-2 lít dịch muối sẽ nâng được huyết áp ở bệnh nhân sốc không rõ nguyên nhân. Cung lượng tim sẽ tăng lên ở bệnh nhân tắc mạch phổi diện rộng khi chưa tụt áp nếu truyền 500 ml dextran^{1,6}. Tuy nhiên, ở bệnh nhân tụt áp có rối loạn chức năng thất phải nặng, thể tích và áp lực buồng thất phải cao làm tăng sức ép lên thành tim và/hoặc gây thiếu máu thất phải, đẩy lệch vách liên thất quá mức sang trái gây rối loạn khả năng giãn và/hoặc đổ đầy thất trái. Khi đó truyền dịch quá mức càng làm nặng thêm tình trạng trên cũng như rối loạn chức năng thất phải nhiều hơn, vì thế nếu áp lực

buồng tim phải cao hoặc có biểu hiện suy tim phải nặng thì nên truyền dịch rất thận trọng và nên dùng thuốc vận mạch sớm.²⁹ Tỷ lệ sống của bệnh nhân tắc mạch phổi diện rộng phụ thuộc vào việc duy trì áp lực động mạch chủ đủ để cấp máu mạch vành nuôi dưỡng cho thất phải đang suy. Noradrenaline thông qua thụ thể α (gây co động mạch-tăng áp lực tưới máu mạch vành và gây co tĩnh mạch-tăng lượng máu tĩnh mạch trở về tim) đồng thời thông qua thụ thể β_1 (tăng co bóp hơn nữa) cho phép cải thiện rõ rệt chức năng thất phải. Dobutamine tuy tăng cung lượng tim và khả năng vận chuyển oxy song lại thay đổi tỷ lệ thông khí/tưới máu (V/Q) và làm giảm PaO_2 ở bệnh nhân tắc mạch phổi diện rộng có sốc, hơn nữa thuốc gây giãn mạch ngoại vi thông qua thụ thể β_2 . Vì thế nếu tắc mạch phổi diện rộng, nên chọn Dobutamine nếu hạ huyết áp ít-vừa và Noradrenaline nếu sốc nặng³⁰, tuy nhiên khi đó nồng độ catecholamine nội sinh đã đạt đến mức rất cao nên đáp ứng với các thuốc vận mạch sẽ kém, có khi không có tác dụng mà còn gây rối loạn nhịp. Thuốc giãn ĐMP chọn lọc như thở prostacyclin hoặc khí NO cũng làm tăng cung lượng tim và cải thiện trao đổi khí khi tắc mạch phổi nặng.

Heparin

Heparin dự phòng tắc mạch phổi tái phát hơn là điều trị trực tiếp. Heparin làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong và biến chứng nhờ ức chế lắng đọng fibrin, từ đó ngăn cản hình thành và phát triển cục đông, giúp cơ chế tiêu sợi huyết tự nhiên của bệnh nhân phá hủy các cục máu đông chứ thuốc không trực tiếp hòa tan cục đông đã hình thành. Hiệu quả khi dùng heparin phụ thuộc vào việc đạt nồng độ điều trị nhanh chóng ngay trong những giờ đầu. Heparin còn làm giảm bớt các chất trung gian gây co thắt mạch phổi và phế quản, giải phóng từ việc hoạt hóa cục đông và ngưng tập tiểu cầu.

Không nên dùng heparin tiêm dưới da trong giai đoạn đầu của tắc mạch phổi vì không thể đạt ngay hiệu quả trong 24 giờ trừ phi liều heparin ≥ 17500 U/12 giờ (250 U/kg/12 giờ).

Truyền TM heparin liên tục đường như tốt hơn tiêm bolus do làm giảm nhẹ tỷ lệ chảy máu. Theo dõi tiến trình điều trị dựa vào xét nghiệm aPTT, nên thử 4-6 giờ ngay sau khi khởi đầu điều trị, tiếp đến thử lại 6 giờ/lần mỗi khi thay đổi liều, sau đó ít nhất 1 lần/ ngày. aPTT nên duy trì trong khoảng 1,5-2,5 lần chứng hoặc giá trị trước điều trị (Bảng 4). Không đạt ngưỡng điều trị (aPTT < 1,5) sẽ làm tăng nguy cơ tái phát huyết khối tĩnh mạch.^{1,6} Nếu aPTT kéo dài trước khi điều trị (khả năng có kháng thể kháng phospholipid) hoặc nếu liều heparin > 40000 U/ngày, cần theo dõi bằng nồng độ heparin trong huyết tương: duy trì ở mức 0,2-0,4 U/ml. Tắc mạch phổi tái phát thường do chống đông chưa đủ, cần tăng liều heparin tuy nhiên có thể xảy ra hiện tượng này trong vài ngày đầu trước khi cục máu đông dính được vào lớp nội mạc, nên không cần tăng liều thuốc.

Bảng 4. Chỉnh liều heparin theo cân nặng
(trích từ *Ann Intern Med* 1993;119:874)

Liều đầu	Tiêm bolus 80U/kg sau đó truyền liên tục 18U/kg
aPTT < 35s * (<1.2 lần chứng)	Tiêm bolus 80U/kg Tăng liều truyền thêm 4U/kg/h
aPTT từ 35-45s * (1.2-1.5 lần chứng)	Tiêm bolus 40U/kg Tăng liều truyền thêm 2U/kg/h
aPTT từ 46-70s * (1.5-2.3 lần chứng)	Liều truyền không thay đổi
aPTT từ 71-90s * (2.3-3.0 lần chứng)	Giảm liều truyền bớt 2U/kg/h
aPTT > 90s * (> 3 lần chứng)	Tạm ngừng trong 1h, sau đó truyền lại với liều bớt đi 3U/kg/h

* aPTT làm 6 giờ/lần sau khi thay đổi liều

Thời gian dùng heparin đối với tắc mạch phổi diện rộng ít nhất phải một tuần thậm chí dài hơn nếu cần. Nên dùng gối ngay bằng thuốc kháng vitamin K cùng với heparin ít nhất trong 5 ngày, sau đó ngừng heparin khi INR > 2 trong 2 ngày liên tiếp. Biến chứng thường gặp là chảy máu (15% khi dùng đủ liều, dù tỷ lệ nặng

< 5%), nguy cơ chảy máu thường xảy ra ở nhóm loét dạ dày tiến triển, hội chứng urê máu cao, tuổi cao, mới phẫu thuật hoặc chấn thương, tăng huyết áp nặng... 1 mg protamine 1 mg để trung hòa 100 U heparin nhưng không nên tiêm quá 50 mg một lần. Dùng kéo dài heparin liều cao (> 15000 U/ngày trên 2 tháng) có thể gây loãng xương cho dù đã bổ sung thêm canxi và vitamine D. Các biến chứng hiếm gặp có thể là hoại tử da, phản ứng quá mẫn, giảm aldosterone không rõ nguyên nhân sau truyền liên tục heparin vài ngày (gây tăng kali máu đến mức nguy hiểm nhất là ở bệnh nhân suy thận hoặc đái đường). Heparin có thể gây giảm nhẹ tiểu cầu nhẹ thoáng qua (10%) hoặc giảm nặng tiểu cầu (< 5%). Giảm nhẹ tiểu cầu thường xảy ra trong bốn ngày đầu do tác dụng trực tiếp của heparin lên tiểu cầu (thường tiểu cầu ở ngưỡng 100-150 G/l), không có triệu chứng, thoái triển tự nhiên khi tiếp tục dùng thuốc. Giảm nặng tiểu cầu xảy ra muộn sau 5 ngày, do kháng thể IgG phụ thuộc heparin làm hoạt hóa tiểu cầu gây ra huyết khối ở cả tĩnh mạch và động mạch cũng như các biến chứng chảy máu, số lượng tiểu cầu < 100 G/l hoặc giảm hơn nửa trị số trước đó. Khi đó phải ngừng ngay heparin, thay thế thuốc chống đông bằng danaparoid hoặc lepirudin. Dùng thuốc kháng vitamin K có thể làm gây đông nặng thêm do ức chế tổng hợp protein S, truyền tiểu cầu cũng làm nặng thêm bệnh, tuy nhiên có thể dùng thuốc chống ngưng tập tiểu cầu hoặc lọc huyết tương. Biến chứng này có thể phòng được nếu phát hiện kịp thời hiện tượng giảm tiểu cầu và ngừng ngay heparin.^{1-4,6}

Heparin trọng lượng phân tử thấp (LWMH)

LWMH với hiệu quả, độ an toàn rõ rệt đã dần dần thay thế heparin chuẩn trong điều trị huyết khối tĩnh mạch sâu và tắc mạch phổi cấp.^{1,3} Tuy nhiên LWMH tiêm dưới da chưa thể thay thế hoàn toàn heparin chuẩn trong mọi

bệnh cảnh tắc mạch phổi, nhất là vai trò của LWMH trong điều trị tắc mạch phổi diện rộng huyết động không ổn định còn cần nghiên cứu sâu hơn. Do giảm khả năng gắn với protein huyết tương, với đại thực bào, tiểu cầu và tế bào nội mô, nên hoạt tính sinh học của LWMH tốt hơn, bán hủy dài hơn, tác dụng chống đông dễ dự báo hơn, ít gây biến chứng giảm tiểu cầu và loãng xương, hiệu quả điều trị (lợi ích/biến chứng) và giá thành (giá/tác dụng) tốt hơn so với heparin tiêu chuẩn. Liều dùng được tính theo cân nặng, mà không cần theo dõi trừ những bệnh nhân có suy thận hoặc béo phì (duy trì hoạt tính anti-Xa từ 0,4-1 U/ml).

Bảng 5. Heparin trọng lượng phân tử thấp trong điều trị huyết khối tĩnh mạch.

LMWH	TS*	Điều trị	Dự phòng
Adreparin (Normiflo)	1.9	130 U/kg/12h	50 U/kg/12h
Certoparin (Mono-Embolex)		8000 U/12h	3000 U/24h
Dalteparin (Fragmin)	2.7	120 U/kg/12h 200 U/kg/24h	2500- 5000 U/24h
Enoxaparin (Lovenox)	3.8	100 U/kg/12h	2000- 4000 U/24h
Nadroparin (Fraxiparin)	3.6	<55kg: 4000 U/12h 55-88kg: 6000 U/12h >80kg: 8000 U/12h	3100 U/24h hoặc 40- 60U/kg/24h
Reviparin (Clivarin)	3.5	<60kg: 4200 U/12h >60kg: 6300 U/12h	1750 U/24h
Tinzaparin (Innohep)	1.9	175 U/kg/24h	3500 U/24h 50 U/kg/24h

*TS: tỷ số AntiXa/AntiIIa.

Thuốc ức chế trực tiếp thrombin

Các thử nghiệm lâm sàng về hirudin và các phân đoạn hirudin mới chỉ bắt đầu. Đây là các peptide ức chế trực tiếp thrombin độc lập với ATIII nên bất hoạt thrombin gắn với fibrin (nguồn gốc phát triển huyết khối) hiệu quả hơn so với heparin. Lepirudin (hirudin tái tổ hợp) do thời gian bán hủy ngắn (1,3 giờ) nên rất có ích đối với những bệnh nhân cần can thiệp hay phẫu thuật.

Thuốc tiêu huyết khối

Do nhanh chóng hòa tan cục nghẽn ĐMP, giảm tải và hồi phục tình trạng suy tim phải cấp, thuốc tiêu huyết khối so với heparin làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong sau 30 ngày (4,7 so với 11,1%), giảm nguy cơ tái phát nghẽn mạch phổi (7,7 so với 18,7%) và giảm nguy cơ phát triển bệnh lý tăng áp động mạch phổi do thuyên tắc mạn tính.^{1,3} Điều trị tiêu huyết khối chủ yếu được chỉ định cho bệnh nhân suy sụp huyết động: tụt áp, thiếu niệu, giảm oxy máu nặng. Một số tác giả còn chỉ định cho những trường hợp rối loạn chức năng thất phải trên siêu âm.^{1,3} Các thuốc tiêu sợi huyết đường như đều có hiệu quả và an toàn như nhau nếu với liều tương đương (Bảng 6). Nếu dùng streptokinase hoặc APSAC (anistreplase hay *antisoyleated plasminogen streptokinase activator complex*) thì nên phối hợp 100 mg hydrocortisone để giảm các tác dụng phụ. Chống chỉ định bao gồm: các bệnh lý nội sọ, nội tủy, chảy máu trong, mới phẫu thuật lớn hoặc chấn thương nặng (< 10 ngày), tăng huyết áp không kiểm soát được, tiền sử dị ứng hoặc mới dùng thuốc (riêng với streptokinase hoặc APSAC). Ngược so với NMCT, tiêu huyết khối vẫn có tác dụng điều trị trong vòng 10-14 ngày kể từ khi khởi phát.^{1,6} Hiệu quả tương đương dù dùng đường tĩnh mạch ngoại vi hay trực tiếp qua ống thông vào ĐMP. Ngừng heparin trước và sau khi dùng thuốc tiêu sợi huyết, đo aPTT và fibrinogen máu

để quyết định thời điểm dùng tiếp heparin. Nếu aPTT vẫn gấp đôi chứng hoặc fibrinogen < 1g/l thì làm xét nghiệm 4giờ/lần cho tới khi có thể dùng lại an toàn heparin, sau đó gởi với kháng vitamin K ít nhất trong năm ngày. Biến chứng chính khi dùng thuốc tiêu sợi huyết là chảy máu nặng ($\approx 12\%$, tương đương giữa các thuốc tiêu sợi huyết), trong đó xuất huyết nội sọ khoảng 0,5-2,1%. Streptokinase hoặc APSAC có thể gây dị ứng (như nóng bừng, nổi ban, sốt (5-7%), đáp ứng tốt với corticoid và kháng histamine dù sốc phản vệ rất hiếm (<0,5%).

Bảng 6. Liều dùng thuốc tiêu sợi huyết cho bệnh nhân tắc mạch phổi diện rộng.

Strepto-kinase	Liều nạp 250-500000U/15 phút, duy trì 100000U/h*24h
Urokinase	Liều nạp 4400 U/kg/10 phút, duy trì 4400 U/kg/h * 12h
rt-PA	Liều nạp 10mg, sau đó truyền liên tục 90mg/2h
APSAC	30mg/5 phút
Reteplase	2 mũi tiêm bolus 10 U cách nhau 30 phút

Lấy huyết khối động mạch phổi

Huyết khối ĐMP có thể lấy ra nhờ phẫu thuật hoặc can thiệp qua da. Phẫu thuật lấy huyết khối là phẫu thuật tim mở có nguy cơ cao, song vẫn được tiến hành cấp cứu khi điều trị bảo tồn thất bại với mục đích chính để phòng tử vong, tuy nhiên rất khó xác định chính xác những bệnh nhân sẽ tử vong nếu không phẫu thuật.¹ Những bệnh nhân phải hồi sức kéo dài ≥ 1 giờ, tích cực tối đa, đã dùng thuốc tiêu sợi huyết mà không thoát sốc, suy sụp huyết động sau dùng thuốc tiêu sợi huyết, ngừng tim tiến triển hoặc từng lúc nên cân nhắc phẫu thuật lấy huyết khối ĐMP.⁶ Cũng nên xem xét những bệnh nhân có chống chỉ định dùng thuốc tiêu

sợi huyết hoặc hiệu quả tác dụng quá chậm. Tỷ lệ tử vong khoảng 0-33% nếu không phải ép tim ngoài lồng ngực, song lên tới 43-84% nếu phải cấp cứu ngừng tim, thậm chí 100% nếu chẩn đoán trước mổ sai.^{1,3} Biến chứng sau mổ bao gồm: hội chứng ARDS, viêm trung thất, suy thận cấp và di chứng thần kinh... Dùng thuốc tiêu sợi huyết trước mổ không hề làm thay đổi các nguy cơ của phẫu thuật cũng như các biến chứng sau mổ.¹

Lấy bỏ hoặc phá vỡ huyết khối qua đường ống thông có thể thay thế phẫu thuật nếu bệnh nhân không ngừng tim.^{1-8,12} Nhiều phương pháp qua đường ống thông được phát triển như các dụng cụ để hút trực tiếp; xuyên thủng huyết khối bằng dây dẫn; khoan nhỏ, phá tan bằng tia nước tốc độ cao... nhờ đó mà giải phóng được chỗ tắc ở ĐM phổi. Cho dù những mảnh vụn huyết khối bắn đi xa và gây tắc những mạch nhỏ thì diện mạch phổi nhỏ bị tắc cũng nhỏ hơn nhiều so với diện mạch phổi được tưới máu trở lại khi mở thông chỗ tắc ở các ĐM lớn. Đồng thời các phương pháp trên cũng tạo nhiều thuận lợi hơn để hệ thống tiêu sợi huyết tự nhiên tiếp xúc và hoàn tan cục máu đông. Phối hợp truyền rt-PA hoặc urokinase vào cục máu đông kết hợp với các can thiệp cơ học cũng cho thấy thành công mà không gây tình trạng tán huyết toàn thân và biến chứng chảy máu^{1,3}. Cho đến nay các nghiên cứu lâm sàng vẫn đang tiếp tục để tìm ra phương thức can thiệp cơ học tối ưu.

Thuốc chống đông đường uống

Chống đông đường uống là thuốc dùng để điều trị duy trì và dự phòng tái tắc mạch do huyết khối. Thuốc ức chế tổng hợp các protein phụ thuộc vitamin K tại gan gồm bốn yếu tố đông máu (II, VII, IX, X) và ít nhất hai yếu tố chống đông (protein S và C). Thuốc không tác dụng ngay (do các protein sẵn có phải thải trừ hết) do đó phải gởi với heparin hoặc LMWH ít nhất là 5 ngày kể cả khi xét nghiệm

prothrombin nhanh chóng đạt ngưỡng điều trị (protein C giảm nhanh sau dùng thuốc sẽ gây ra tình trạng tăng đông tiềm tàng). Điều trị thuốc chống đông đạt hiệu quả khi giữ xét nghiệm INR trong khoảng 2,0-3,0, đối với hội chứng kháng phospholipid cần duy trì INR cao hơn (2,5-3,5). Thời gian uống thuốc chống đông kéo dài tùy từng bệnh nhân: đa số bệnh nhân không có yếu tố nguy cơ kéo dài được điều trị trong 3-6 tháng. Bệnh nhân viêm tắc tĩnh mạch vô căn lần đầu tiên nên được điều trị đủ 6 tháng. Khi yếu tố nguy cơ chỉ thoáng qua (bất động tạm thời, dùng oestrogen...) thì thời gian điều trị có thể ngắn hơn. Những trường hợp phải điều trị kéo dài hoặc liên tục là: có khối u tiến triển, các rối loạn gây tăng đông, viêm tắc tĩnh mạch tái phát, tăng áp lực ĐMP mạn tính do thuyên tắc.

Biến chứng chủ yếu là chảy máu (tăng rõ rệt khi INR > 4). Nếu bệnh nhân chảy máu nặng, nên giảm INR xuống 1 bằng cách ngừng thuốc (tác dụng sau khoảng 2 ngày), uống hoặc truyền chậm 1-5mg vitamin K (tác dụng trong 24 giờ), hoặc truyền các yếu tố đông máu phụ thuộc vitamin K hay huyết tương tươi đông lạnh (tác dụng tức thì). Các biến chứng khác tương đối hiếm (như hoại tử da) nhưng luôn cần chú ý đến tương tác thuốc với rau quả xanh, thuốc kháng sinh phổ rộng...

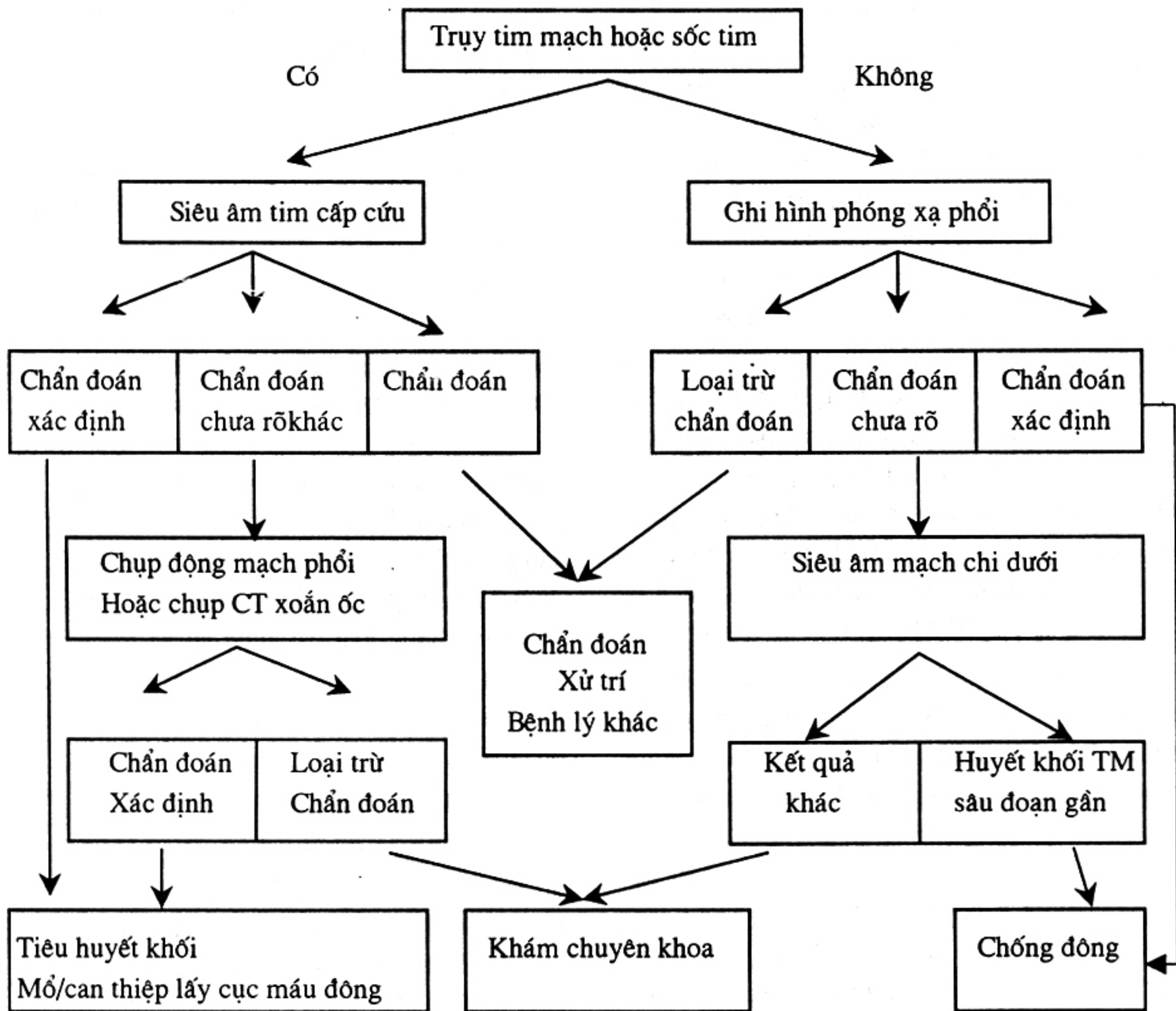
Các biện pháp cơ học ngăn ngừa huyết khối di chuyển từ TM sâu.

Các thủ thuật này có tác dụng ngăn ngừa huyết khối từ các tĩnh mạch sâu bắn lên phổi chứ không có tác dụng trên quá trình đông máu và không phòng được huyết khối tĩnh mạch sâu. Các phương pháp truyền thống là cắt, thắt, khâu, đặt kẹp (*clip*) ngoài tĩnh mạch chủ dưới song có tỷ lệ tử vong và biến chứng khá cao, nhất là sưng nề chi dưới. Hiện tại phương pháp mới được áp dụng là đặt lọc tại tĩnh mạch chủ dưới theo đường ống thông qua da dưới màn tăng sáng, song chưa có rõ ràng về ưu thế của

phương pháp này trong dự phòng tắc mạch phổi hoặc ở nhóm không rối loạn huyết động so với uống thuốc chống đông.^{1,2,6} Các phương thức trên được chỉ định trong một số ít trường hợp khi dùng thuốc chống đông kéo dài thất bại hoặc tái phát liên tục, không thể dung nạp với tắc mạch tái phát dù nhỏ hoặc khi không thể đạt hiệu quả do chống chỉ định rõ (như da chấn thương nặng, trong và sau phẫu thuật...). Chỉ định có thể mở rộng (nhất là đặt lọc tại TMC dưới) ở nhóm nguy cơ cao: tắc mạch phổi có rối loạn chức năng thất phải nặng kèm theo huyết khối TM sâu chi dưới tồn lưu. Biến chứng có thể gặp là thủng hoặc di chuyển/hư hỏng thiết bị trong hệ tĩnh mạch, phù chân, huyết khối chi dưới.. Tuy vậy các phương pháp từ trước đến nay vẫn không loại trừ được tất cả trường hợp tắc mạch phổi tái phát do huyết khối đi qua hoặc hình thành tại chỗ nghẽn hoặc ngay ở phần đoạn gần của TM sâu.¹⁻¹²

Dự phòng xuất hiện huyết khối

Dự phòng xuất hiện tắc mạch phổi (chính là dự phòng huyết khối TM sâu) rất quan trọng vì tắc mạch phổi khó chẩn đoán, khó điều trị mà không dễ thành công. Điều quan trọng không phải là từng biện pháp cụ thể mà điểm chính là mọi bệnh nhân cần được đánh giá và phân loại tùy theo nguy cơ tắc mạch để rồi từ đó áp dụng các biện pháp phù hợp. Các biện pháp cơ học bao gồm đi tất ép chân hoặc băng thun (không chỉ tránh ứ trệ máu mà còn kích thích nội mạc tăng hoạt động phân hủy fibrin nội sinh), đặt lưới chặn tại TMC dưới.. Các thuốc được dùng để dự phòng huyết khối là heparin trọng lượng phân tử thấp (enoxaparin, dalteparin, ardeparin), danaparoid hoặc thuốc kháng vitamine K. Aspirin có hiệu quả nhẹ phòng tắc mạch phổi song không nên dùng đơn thuần aspirin. Hiện vẫn còn nhiều bất đồng giữa các trường phái về thời gian và liều lượng tối ưu trong điều trị dự phòng huyết khối TM sâu và tắc ĐMP. Vấn đề này sẽ được làm sáng tỏ hơn trong một bài báo khác.



Tóm tắt lược đồ chẩn đoán và điều trị tắc mạch phổi

Kết luận

Tóm lại, tắc mạch phổi là một bệnh lý khá thường gặp, bệnh cảnh lâm sàng đa dạng, dễ bị bỏ sót hoặc chẩn đoán nhầm, tử vong thường do rối loạn huyết động khi tắc mạch phổi diện rộng. Nên coi huyết khối tĩnh mạch sâu và tắc mạch phổi là cùng một quá trình bệnh lý. Tiên lượng sớm tùy vào các loại rối loạn huyết động. Chẩn đoán và xử trí tắc mạch phổi đi theo hai hướng khác nhau tùy theo sự ổn định huyết động trên lâm sàng. Chụp cắt lớp vi tính xoắn ốc, thuốc tiêu sợi huyết và can thiệp qua đường

ống thông.. là những biện pháp tiên tiến có thể làm thay đổi hẳn diễn biến và tiên lượng khi xử trí tắc mạch phổi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Wood KE (2002). Major pulmonary embolism: Review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest*, 121:877-905.
2. ACCP Consensus Committee on pulmonary embolism (1996). Opinions regarding the diagnosis and management of venous thromboembolic disease. *Chest*, 109:233-7.

3. Fitzmaurice D, Hobbs FDR, McManus R (2001). Thromboembolism. *Clinical Evidence*, 5:158-68.
4. Britist Thoracic Society, Standards of Care Committee (1997). Suspected acute pulmonary embolism: a practical approach. *Thorax*, 52(suppl 4):S1-24.
5. Riedel M (2001). Venous thromboembolic disease. Acute pulmonary embolism 1: pathophysiology, clinical presentation, and diagnosis. *Heart*, 85:229-40.
6. Riedel M (2001). Venous thromboembolic disease. Acute pulmonary embolism 2: treatment. *Heart*, 85:351-60.
7. Hyers TM, Agnelli G, Hull RD, et al (2001). Antithrombotic therapy for venous thrombo-embolic disease. *Chest*, 119:176S-193S.
8. Geerts WH, Heit JA, Clagett GP, et al (2001). Prevention of venous thromboembolism. *Chest*, 119:132S-175S.
9. Riedel M (2001). Emergency diagnosis of pulmonary embolism. *Heart*, 85:607-9.
10. Fennerty T (1998). Pulmonary embolism. *BMJ*, 317:91-2.
11. Fennerty AG (1997). Diagnosing pulmonary embolism. *BMJ* 315: 814-5.
12. Goldhaber SZ (1998). Pulmonary embolism. *N Eng J Med*, 339:93-104.
13. Hansson PO, Werlin L, Tibblin G, et al (1997). Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in the general population. *Arch Intern Med*, 157:1665-70.
14. Rubinstein I, Murray D, Hoffstein V (1998). Fatal pulmonary emboli in hospitalised patients: an autopsy study. *Arch Intern Med*, 148:1425-6.
15. Urokinase-Streptokinase Embolism Trial (1974). A cooperative study. *JAMA* 229:1606-13.
16. Bell WR, Simon TL, DeMets DL (1977). The clinical features of submassive and massive pulmonary emboli. *Am J Med*, 62:355-60.
17. Goldhaber SZ, Visani L, DeRosa M (1999). Acute pulmonary embolism: clinical outcome in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet*, 353:1386-9.
18. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A (1997). Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *J Am Coll Cardiol*, 30:1165-71.
19. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, et al (1991). Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest*, 100:598-603.
20. Sreeram N, Cheriex EC, Smeets JL, et al (1994). Value of the 12-lead electrocardiogram at hospital admission in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Cardiol*, 73:298-303.
21. Anderson JT, Owings JT, Goodnight JE (1999). Bedside noninvasive detection of acute pulmonary embolism in critically ill surgical patients. *Arch Surg*, 134:869-74.
22. McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, et al (1996). Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol*, 78:469-73.
23. Pruszczyk P, Torbicki A, Pacho R, et al (1997). Noninvasive diagnosis of suspected severe pulmonary embolism: transeosophageal echo-cardiography vs spiral CT. *Chest*, 112:722-8.
24. Kronik G (1989). The European Cooperative Study on the clinical significance of right heart thrombi. *Eur Heart J*, 10: 1046-59.
25. Casazza F, Bongarzone A, Centonze F, et al (1997). Prevalence and prognostic significance of right-sided cardiac mobile thrombi in acute massive pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 79:1433-35.
26. Grifoni S, Olivetto I, Cecchini P, et al (2000). Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation*, 96:882-8.
27. Miniati M, Pistolesi M, Marini C, et al (1996). Value of perfusion lung scan in the diagnosis of pulmonary embolism: results of the prospective investigative study of acute pulmonary embolism diagnosis (PISA-PED). *Am J Crit Care Med*, 154: 1387-93.
28. Drucker EA, Rivitz SM, Shepard JA, et al (1998). Acute pulmonary embolism: assessment of helical CT for diagnosis. *Radiology*, 209:235-41.
29. Mercat A, Diehl JL, Meyer G, et al (1999). Hemodynamic effects of fluid loading in acute massive pulmonary embolism. *Crit Care Med*, 27:540-4.
30. Layish DT, Tapson VF (1997). Pharmacologic hemodynamic support in massive pulmonary embolism. *Chest*, 111:218-24.

TIẾNG THỞ Ở TIM TRẺ EM

THẠC SĨ. NGUYỄN LÂN HIẾU

Trong thực hành lâm sàng các bác sỹ nhi khoa, các bác sỹ tim mạch cũng như các bác sỹ ở mọi chuyên khoa khác đều có thể gặp các trường hợp nghi ngờ có một tiếng thổi tại vùng tim ở những bệnh nhân nhỏ tuổi. Khi những nhà chuyên môn thông báo điều này cho cha mẹ bệnh nhân thường sẽ gây ra tâm lý vô cùng lo lắng vì đối với những người không phải nhân viên y tế chuyên khoa, tiếng thổi ở tim đồng nghĩa với việc đứa trẻ mắc một bệnh lý về tim. Vậy cần phải làm gì trước một tiếng thổi mới phát hiện tại vùng tim của một đứa trẻ có tiền sử hoàn toàn khoẻ mạnh trước đó? Chúng ta cần tiến hành các bước chẩn đoán xác định và loại trừ ra sao nhằm mục đích nhanh chóng khẳng định đây có phải là tiếng thổi bệnh lý (tiếng thổi "thực thể") hay không, đồng thời không gây hoang mang cho gia đình em bé đó.

Như chúng ta đều biết, với việc phát triển của các phương tiện kỹ thuật cùng với sự hiểu biết và kinh nghiệm của bác sỹ; siêu âm tim ngày nay là một phương pháp chẩn đoán nhanh, chính xác và tuyệt đối an toàn các trường hợp có tiếng thổi tại tim ở một em bé. Chính vì vậy đối với hầu hết các bác sỹ chuyên khoa hay không chuyên khoa tim mạch, ý nghĩ đầu tiên là cần phải gửi đứa trẻ đó đến trung tâm siêu âm tim ngay lập tức. Tuy nhiên siêu âm tim ở trẻ em không phải là xét nghiệm thực hiện đơn giản và có thể nhanh chóng tiến hành ở bất cứ trung tâm y tế nào, ngay cả ở các nước phát triển cũng vậy. Do đó vấn đề đặt ra là trường hợp nào cần có chỉ định làm siêu âm tim để chẩn đoán ở các em bé nghi ngờ có tiếng thổi tại tim, trường hợp nào có thể nhanh chóng loại trừ không phải là tiếng thổi thực thể để đứa trẻ cũng như phụ huynh của em bé có thể trở về cuộc sống sinh hoạt thường ngày. Bài báo này hy vọng

sẽ giúp bạn đọc tìm được câu trả lời cho vấn đề tưởng như đơn giản nhưng khá tế nhị này.

TIẾNG THỞ TẠI VÙNG TIM CỦA TRẺ SƠ SINH

Khi nghe tim ở một trẻ sơ sinh, các bác sỹ hay nghe thấy hoặc nghi ngờ thấy có một tiếng thổi tại tim. Tuy nhiên việc nghe tim ở trẻ sơ sinh thường gặp rất nhiều khó khăn: áp lực và sức cản của phổi có thể còn cao sau khi sinh (thường chỉ trở về hoàn toàn bình thường sau 3 tuần); nhịp tim của trẻ sơ sinh thường rất nhanh và nhịp thở cũng rất nhanh sẽ cản trở đến việc nghe tim. Đôi khi chúng ta nghe thấy tiếng thổi to do ống động mạch chưa đóng hay có dòng shunt trái - phải ở những ngày đầu sau đẻ nhưng thường sẽ mất đi sau một vài ngày hoặc một vài tuần. Trái lại có một vài bệnh tim bẩm sinh nặng nhưng chỉ có tiếng thổi rất bé khi nghe tim như hẹp động mạch chủ (ĐMC) hay hẹp động mạch phổi (ĐMP) bẩm sinh. Và tất nhiên chúng ta cần nhấn mạnh có rất nhiều các trẻ sơ sinh có tiếng thổi lành tính vô hại (innocent) không cần đến những thăm dò phức tạp.

Tiếng thổi lành tính ở trẻ sơ sinh

- Tiếng thổi này có đặc điểm thường rất ngắn ở giữa thì tâm thu, mạnh dần hay giảm dần trong thì tâm thu, cường độ nhỏ thường là từ 1/6 đến 2/6.

- Vị trí nghe thấy ở liên sườn II có thể lan ra nách hoặc ra sau lưng.

- Nguồn gốc của tiếng thổi là do giảm dần đường kính của động mạch phổi từ thân ĐMP đến nhánh phải và đặc biệt nhánh trái của nó (gây hiện tượng "giả hẹp" eo ĐMP, cho đến khi ống động mạch đóng lại hoàn toàn).

- Lúc này nếu chúng ta chỉ định làm siêu âm tim sẽ thấy dòng máu tại ĐMP tăng vận tốc một

cách đều đặn, khoảng 1,5m/s đến 2m/s, ngoài ra không thấy các bất thường nào khác đi kèm.

- Thông thường tiếng thổi này sẽ mất đi trong vòng tháng đầu tiên kể từ ngày trẻ ra đời.

Chỉ định siêu âm tim ở trẻ sơ sinh

- Đối với tất cả những trường hợp tiếng thổi khác không có các đặc điểm nêu trên, nên nhanh chóng chỉ định làm siêu âm ở các trung tâm y tế có kinh nghiệm.

- Chỉ định siêu âm tim "rộng rãi" ở lứa tuổi sơ sinh để tránh bỏ sót các trường hợp đáng tiếc. Hiện nay với các phương tiện hiện đại giới y học có khả năng xử lý sớm các bất thường bẩm sinh nặng có thể nguy hại đến tính mạng đứa trẻ: Tĩnh mạch phổi đổ lạc chỗ, hẹp ĐMC nặng... hoặc các nguy cơ đột ngột có thể xuất hiện vào những tuần sau khi sinh, khi ống động mạch đã được đóng lại hoàn toàn (hẹp eo ĐMC, thiếu sản ĐMP với thông liên thất hoặc không có thông liên thất..)

TIẾNG THỔI TẠI TIM Ở NHŨ NHI

- Nghe tim ở nhũ nhi còn khó hơn nhiều so với trẻ sơ sinh: Trẻ hay cựa quậy, khóc, ho, có viêm phế quản, đói, buồn ngủ... Chính vì vậy chúng ta thường nghe không rõ và khó xác định chính xác tính chất của tiếng thổi.

- Cần phải nghe tim nhũ nhi nhiều lần, lâu trong các điều kiện tốt nhất có thể được, lý tưởng là nghe tim khi đứa trẻ đang ngủ trong lòng mẹ. Tránh các trường hợp vội vàng chỉ định làm các thăm dò phức tạp ngay khi vừa nghe thấy một tiếng thổi hoàn toàn có thể là lành tính, ví dụ như có thể do sốt hay thiếu máu gây ra ở một em bé đang ở lứa tuổi nhũ nhi.

Nếu tiếng thổi cố định luôn tồn tại ở nhũ nhi trong nhiều lần nghe tim cần chỉ định làm siêu âm tim để loại trừ các bệnh tim bẩm sinh có thể gặp

Nếu tiếng thổi toàn tâm thu hoặc thực sự lan ra lưng, nách hoặc có kèm cả thì tâm trương, ta không nên trần trừ tiến hành siêu âm tim để chẩn đoán một cách sớm nhất.

Ở nhũ nhi, mặc dù tiếng thổi lành tính chiếm đại đa số nhưng với tất cả các trường hợp tiếng thổi làm chúng ta "nghĩ ngờ" đều cần tiến hành làm siêu âm tim và các thăm dò khác để xác định nguồn gốc của nó.

TIẾNG THỔI TẠI TIM Ở TRẺ EM TRONG LỨA TUỔI HỌC ĐƯỜNG:

Ở lứa tuổi học đường chúng ta có thể nghe thấy một tiếng thổi lành tính trong nhiều hoàn cảnh khác nhau. Nó có thể xuất hiện khi trẻ gắng sức, thay đổi tư thế hoặc sốt cao... Giáo sư nhi khoa nổi tiếng Sonlic (Pháp) đã nói: " Le coeur normal de l'enfant souffle" (Trái tim bình thường của đứa trẻ có tiếng thổi). Chính vì vậy khi nghe thấy tiếng thổi trong lần đầu tiên, cần phải cho trẻ nghỉ 10 đến 15 phút, sau đó nghe lại kỹ lưỡng. Tiếng thổi do gắng sức, stress ... sẽ mất đi bằng phương pháp đơn giản này.

- Sau đây là một vài đặc điểm so sánh đơn giản để phân biệt tiếng thổi là lành tính hay là thực thể. Tuy nhiên đây chỉ là những điểm chung nhất không có giá trị khẳng định chẩn đoán, cần căn cứ vào từng hoàn cảnh cụ thể để quyết định.

	Tiếng thổi thực thể	Tiếng thổi lành tính
Thời gian	Toàn tâm thu hoặc ± tâm trương	Luôn luôn ở tâm thu, không hết thì tâm thu (cuối tâm thu)
Vị trí	Lan ra lưng, nách	Cố định, không lan
Cường độ	Nhẹ đến mạnh	Nhẹ hoặc trung bình
Tiếng thứ 2	Tách đôi hay mạnh lên	Bình thường
Rung mur	Đôi khi có	Không bao giờ có
Sự thay đổi	Không thay đổi (cố định)	Thay đổi theo thời gian và tư thế

** Một vài tiếng thổi lành tính có thể gặp ở trẻ em trong tuổi học đường*

Tiếng thổi ở giữa tim (Pháp gọi là tiếng thổi Musical endapexiel, còn Mỹ gọi là tiếng thổi của Still)

- Đây là tiếng thổi lành tính hay gặp nhất ($\approx 50\%$ trường hợp).

- Tiếng thổi ở giữa thì tâm thu nghe ở khoang liên sườn IV, V nghe như tiếng âm nhạc, "vo vo" hay "ủn ỉn" (grognant)

- Siêu âm tim: thường bình thường hoặc thấy cơ chế của tiếng thổi "lành tính" là do sự tăng tốc độ dòng chảy trong buồng tổng máu thất trái của đứa trẻ đang phát triển.

- Chẩn đoán phân biệt với các trường hợp thông liên thất, hở van ba lá hay van hai lá, bệnh cơ tim phì đại hay hẹp ĐMC. Tuy nhiên tất cả các trường hợp này tiếng thổi đều chiếm toàn thì tâm trương và hay lan ra xung quanh, ra nách hay ra lưng.

Tiếng thổi tâm thu do tổng máu động mạch phổi

- Tiếng thổi nghe thấy đầu hoặc giữa thời kỳ tâm thu. Nghe ở liên sườn II, III bên trái. Không lan, ngắn và nhẹ.

- Hay gặp trong các trường hợp lồng ngực phẳng (không có đường cong "gù" sinh lý hay ngực lõm)

- Siêu âm thấy hiện tượng tăng tốc độ dòng chảy ở động mạch phổi.

- Chẩn đoán phân biệt với thông liên nhĩ, hẹp ĐMP, hẹp ĐMC hay hẹp eo ĐMC..., ở các trường hợp này tiếng thổi toàn tâm thu, hay lan và hay đi kèm với sự thay đổi tiếng thứ 2 ĐMP (tách đôi hay mạnh lên T2)

Tiếng thổi của các tĩnh mạch vùng cổ

- Chúng thường là các tiếng liên tục và mạnh nhất ở thì tâm thu, thay đổi rõ ràng theo tư thế (mạnh nhất ở tư thế đứng đầu thẳng) giảm xuống và có thể mất ở tư thế nằm.

- Mất đi khi làm nghiệm pháp ép tĩnh mạch cảnh.

- Cần chẩn đoán phân biệt với còn ống động mạch.

Tiếng thổi động mạch cảnh ở thượng đòn

- Tiên tâm thu, ngắn và thay đổi theo tư thế

Tiếng thổi của hệ hô hấp

- Mạnh nhất ở thì cuối tâm thu, tăng lên khi hít vào và mất đi khi thở ra mạnh.

- Vị trí thay đổi không có vị trí đặc hiệu.

Các tiếng thổi thực thể: (lứa tuổi học đường)

- Với các đặc điểm đã nêu ở trên (Toàn tâm thu $\pm$ tâm trương, hay lan, cố định, có thể kèm T2 tách đôi, mạnh, rung muru...) chúng ta phân nào có thể định hướng đây là một tiếng thổi thực thể hay tiếng thổi lành tính.

- Trước khi làm siêu âm tim, ĐTĐ và X quang có thể giúp đến hướng chẩn đoán, nó cũng giúp ích rất nhiều cho các bác sĩ siêu âm khi thăm dò cấu trúc tim. Vì vậy đây là 2 xét nghiệm nên làm trước khi siêu âm đối với mọi đối tượng.

- Xin nhắc lại một con số thống kê trên thế giới về tỷ lệ phát hiện bệnh tim thực thể ở các trẻ ở tuổi học đường là 1/10.000 xét nghiệm. Nguyên nhân là phần lớn bệnh tim bẩm sinh đã được chẩn đoán trước 4 tuổi. Tuy nhiên trong điều kiện Việt Nam con số này chắc hẳn không phải như vậy.

- Hai nhóm bệnh hay gặp ở lứa tuổi này là:

- + Các bất thường nguy hiểm có thể gây ngất khi gắng sức: bệnh cơ tim phì đại, hẹp ĐMC, Ebstein...

- + Các bất thường diễn biến từ từ mang đến hậu quả lâu dài nhưng có nguy cơ cao viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn: thông liên thất, hở van 2 lá do sa lá van, hở chủ...

Các nghiên cứu phân biệt tiếng thổi thực thể và tiếng thổi lành tính

- Geva (1988), Snythe (1990), Crindle (1996)... đều cho thấy với việc nghe tim kỹ

lượng, các bác sỹ có kinh nghiệm 96 - 98% có thể loại trừ được các tiếng thổi thực thể.

- Nghiên cứu của New burger (1983) cho thấy có 3 trường hợp hở van 2 lá nhẹ do sa lá van trên 142 BN có tiếng thổi có tính chất "lành tính" trên lâm sàng. Tương tự như vậy về tỷ lệ TLN và TLT nhỏ ở các BN có tiếng thổi lành tính cũng đã được Snythe (1990) chỉ ra trong nghiên cứu của mình.

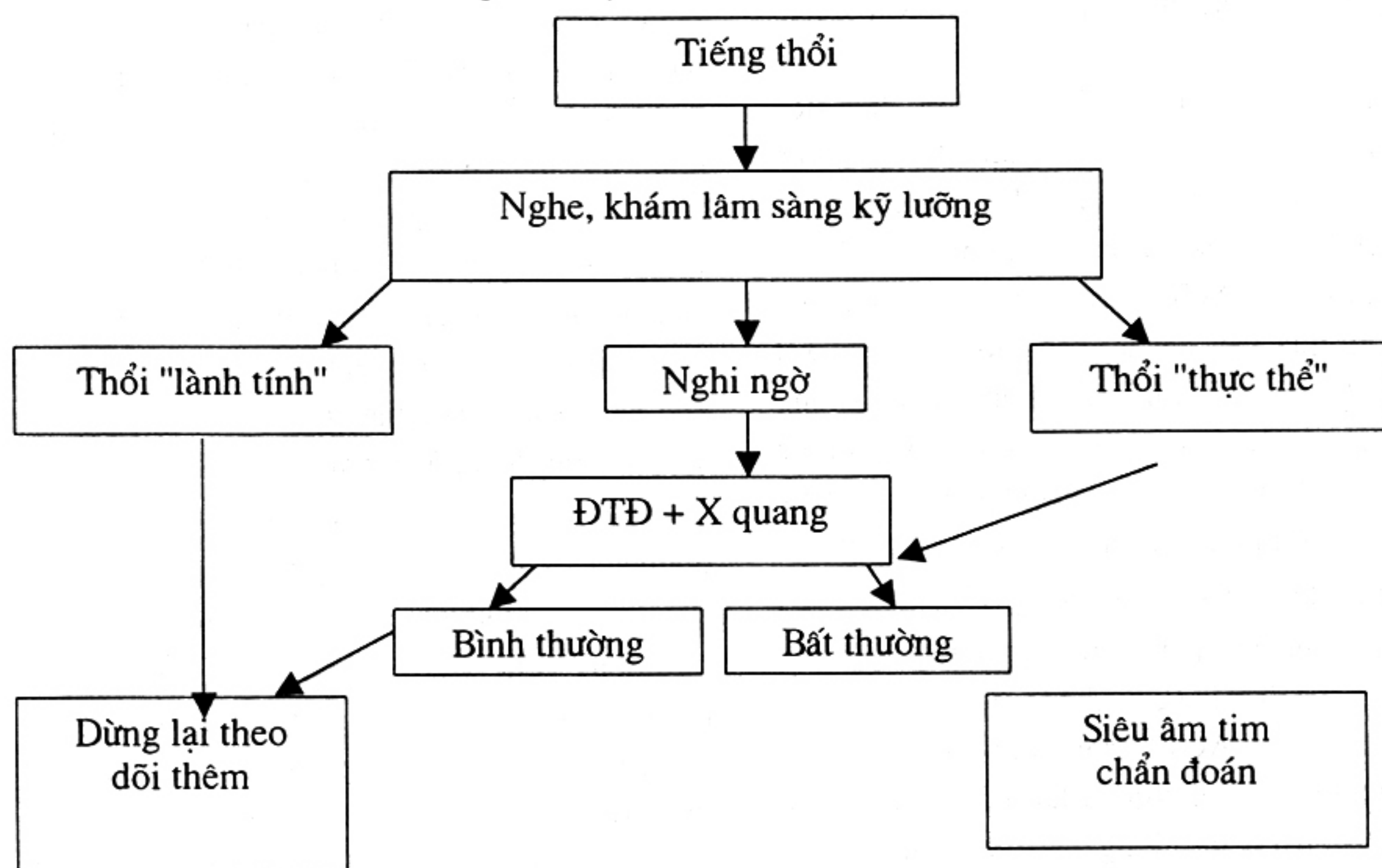
- Nghiên cứu của Mc Gindle (1996) ở 222 đối tượng có tiếng thổi "lành tính", trong số đó chỉ có 2 trường hợp TLT nhỏ và 2 trường hợp hở hai lá trên siêu âm.

- Mới hơn cả là nghiên cứu của Najib Advani (2000) ở 63 trẻ em từ 2 đến 15,5 tuổi có tiếng thổi "lành tính" siêu âm cho kết quả hoàn toàn bình thường cũng giống như kết quả của ĐTĐ và X quang tim phổi.

Ở trẻ em lứa tuổi học đường siêu âm tim không phải là xét nghiệm không thể thiếu được trong việc chẩn đoán phân biệt tiếng thổi thực thể và thổi lành tính nếu lâm sàng khẳng định các tính chất "lành tính" của tiếng thổi này.

KẾT LUẬN

Trước một tiếng thổi tại tim ở một em bé, việc quyết định nên gửi bệnh nhân đến trung tâm siêu âm tim trẻ em hay không cần dựa vào lứa tuổi (sơ sinh, nữ nhi hay tuổi học đường), các thăm khám lâm sàng (nghe tim kỹ lưỡng là chủ yếu), các dấu hiệu cơ năng phối hợp, và đôi khi là các XN cận lâm sàng đơn giản khác như ĐTĐ, X quang tim phổi... Ở trẻ sơ sinh và ở nữ nhi vì có nguy cơ gặp các bệnh tim bẩm sinh nguy hiểm trên các tiếng thổi tương như "lành tính" cho nên cần khuyến khích các bác sỹ sớm chỉ định siêu âm tim chẩn đoán cho bệnh nhân. Ở lứa tuổi học đường, nếu các thăm dò khám lâm sàng và ĐTĐ, X quang chỉ ra đặc điểm "lành tính" của tiếng thổi, siêu âm tim không phải là xét nghiệm cần bắt buộc phải tiến hành. Trái lại nếu nghi ngờ đây là tiếng thổi thực thể với bất thường, dù là nhỏ, trên ĐTĐ, X quang, cần gửi bệnh nhân làm siêu âm tim chẩn đoán. Sau đây là gợi ý tiến hành chẩn đoán trước một tiếng thổi nghe thấy ở vùng trước tim ở trẻ em.



(Theo Cardiologie pratique tháng 3/2001)

NGHIÊN CỨU NHỮNG ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ SIÊU ÂM TIM DỰ BÁO NGUY CƠ TẠO THÀNH HUYẾT KHỐI VÀ ÂM CUỘN TỰ NHIÊN TRONG NHĨ TRÁI Ở BỆNH NHÂN HẸP KHÍT VAN HAI LÁ DO THẤP

Clinical and echocardiographic predictors of left atrial thrombus and spontaneous echo contrast in patients with severe rheumatic mitral stenosis

BS. PHẠM NGUYỄN SƠN, BS. THÂN HỒNG ANH

Bệnh viện TWQĐ 108

Tóm tắt

Các tác giả đã nghiên cứu 112 bệnh nhân (46 nam và 66 nữ; tuổi trung bình $39,4 \pm 9,2$). Siêu âm tim qua thực quản phát hiện huyết khối và âm cuộn tự nhiên (ACTN) trong nhĩ trái (NT), tiểu nhĩ trái (TNT) ở 44,6% và 58% số bệnh nhân. Tuổi, chênh áp qua van hai lá, các thông số của xét nghiệm huyết học giữa hai nhóm có và không có huyết khối không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Bệnh nhân có huyết khối có thời gian bị bệnh lâu hơn, tỷ lệ rung nhĩ nhiều hơn, diện tích và kích thước dọc nhĩ trái lớn hơn, vận tốc sóng TNT thấp hơn và diện tích hở van hai lá nhỏ hơn khi so sánh với nhóm không có huyết khối. Cũng như vậy, bệnh nhân có ACTN có tỷ lệ rung nhĩ nhiều hơn, diện tích và kích thước dọc NT lớn hơn diện tích mở van hai lá nhỏ hơn, vận tốc sóng TNT thấp hơn và diện tích hở van hai lá nhỏ hơn khi so sánh với nhóm không có ACTN. Tuổi, thời gian bị bệnh, chênh áp qua van hai lá, các thông số của xét nghiệm huyết học giữa hai nhóm có và không có ACTN không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Phân tích các yếu tố cho thấy rằng rung nhĩ, diện tích nhĩ trái $\geq 30 \text{ cm}^2$, kích thước nhĩ trái $\geq 55 \text{ mm}$ và vận tốc sóng TNT $\leq 20 \text{ cm/s}$ là những yếu tố tiên đoán độc lập của huyết khối NT và TNT (OR 5,61; 3,38; 10,06 và 15,31) cũng như ACTN trong nhĩ trái (OR 4,27; 5,37; 9,69 và 7,91). Ngược lại, hở van hai lá từ độ 2 trở lên có tác dụng bảo vệ chống huyết khối và ACTN (OR 0,29 và 0,28).

Abstract

We studied 112 consecutive patients (46 males and 66 females; mean age 39.4 ± 9.2 years). Left atrial (LA), left atrial appendage (LAA) thrombus and SEC were present in 44.6% and 58% of cases, respectively. There were no significant differences in the age, max and mean transmitral gradient and hemostatic variables between patients with and without thrombus. Patients with thrombus had longer duration of symptoms, more frequent atrial fibrillation (AF), larger LA area and diameter, lower LAA flow velocity and smaller mitral regurgitation (MR) as compared to patients without thrombus. Similarly patients with SEC had more frequent AF, larger LA area and diameter and smaller mitral valve area, lower LAA flow velocity and smaller MR as compared to patients without SEC. There were no significant differences in the age, duration of symptoms, max and mean transmitral gradient and hemostatic variables between patients with and without SEC. Multivariate analysis showed that the presence of AF, LA area $\geq 30 \text{ cm}^2$, diameter $\geq 55 \text{ mm}$ and absence of active LAA flow were independent predictors of LA thrombus (OR 5.61, 3.38, 10.06 and 15.31, respectively) and SEC formation (OR 4.27, 5.37, 9.69 and 7.91, respectively). Conversely, the presence of significant MR protects LA thrombus and SEC (OR 0.29 and 0.28, respectively).

Hẹp van hai lá do thấp là một bệnh thường gặp ở nước ta. Nếu không được điều trị nong van, hẹp van hai lá sẽ dẫn đến nhiều biến chứng trong đó tai biến tắc mạch là một nguyên nhân gây tàn phế và tử vong cho bệnh nhân. Thông thường, tắc mạch trong hẹp van hai lá là do sự hình thành huyết khối ở nhĩ trái và tiểu nhĩ trái (TNT) hoặc có liên quan đến sự có mặt của âm cuộn tự nhiên (ACTN) trong nhĩ trái và TNT [1]. Để nghiên cứu cơ chế hình thành HKNT, HKTNT và ACTN trong nhĩ trái, đã có một số tác giả đề cập đến vai trò của kích thước nhĩ trái, rung nhĩ, thời gian bị bệnh, mức độ hẹp..... [1], [5], [6], [9], [19].

Việc dự báo và phát hiện huyết khối nhĩ trái và TNT giúp cho lâm sàng có những biện pháp điều trị chống đông tránh các tai biến tắc mạch cũng như giúp cho thầy thuốc có những chỉ định điều trị nong van hai lá phù hợp, tránh tai biến tắc mạch trong quá trình phẫu thuật. Hơn nữa, khi kỹ thuật nong van 2 lá bằng bóng qua da phát triển thì việc phát hiện huyết khối lại càng trở nên hết sức quan trọng. Chẩn đoán huyết khối và ACTN trong nhĩ trái và tiểu nhĩ trái chủ yếu dựa vào siêu âm tim qua đường thực quản (SATQTQ), tuy nhiên kỹ thuật này mới chỉ có ở một số cơ sở vì vậy việc tìm hiểu những yếu tố dự báo nguy cơ của huyết khối và ACTN thông qua các đặc điểm lâm sàng và siêu âm tim qua thành ngực là hết sức cần thiết. Chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với mục đích:

Nghiên cứu các yếu tố lâm sàng và thông số siêu âm tim qua thành ngực ở bệnh nhân hẹp khít van hai lá do thấp từ đó đưa ra các thông số có giá trị dự báo nguy cơ huyết khối và âm cuộn tự nhiên trong nhĩ trái và tiểu nhĩ trái.

I. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

1.1. Đối tượng nghiên cứu

112 bệnh nhân gồm 46 nam, 66 nữ, tuổi trung bình $39,4 \pm 9,2$ (15 – 67) được chẩn đoán

hẹp khít van 2 lá. Bệnh nhân đều được khám lâm sàng, làm các xét nghiệm trước. Tất cả đều chưa được dùng thuốc chống đông. Các triệu chứng lâm sàng, bệnh sử, điện tim và các thông số siêu âm qua thành ngực (SATQTN) của bệnh nhân được thống kê theo mẫu.

Tiêu chuẩn loại trừ: Bệnh nhân hẹp tái phát van hai lá, bệnh van động mạch chủ, những người đã dùng thuốc chống đông và những bệnh nhân có chống chỉ định siêu âm tim qua thực quản hay không hợp tác để tiến hành siêu âm tim qua thực quản.

1.2. Phương pháp nghiên cứu

Chúng tôi sử dụng hệ thống siêu âm Doppler màu ALOKA SSD-2200 với đầu dò siêu âm qua thành ngực 3,5 MHz, các thông số siêu âm M – mode được đo đạc theo tiêu chuẩn của Hội siêu âm tim Hoa kỳ [20]. Diện tích van hai lá được đo bằng hai phương pháp siêu âm 2D và Doppler qua van hai lá. Kích thước nhĩ trái được đo ở mặt cắt cạnh ức trái vào cuối tâm thu. Kích thước dọc nhĩ trái và diện tích nhĩ trái được đo trên siêu âm 2D ở mặt cắt 4 buồng từ mỏm tim [17]. Hở van hai lá được phân độ bằng siêu âm màu theo Helmcke [11].

SATQTQ bằng đầu dò đa mặt cắt (Multiplan) tần số 5 MHz. Bệnh nhân được gây tê thành họng bằng lidocain trước khi tiến hành kỹ thuật, đầu dò thực quản được đưa vào sâu 40 - 50 cm so với cung răng. Tiến hành quan sát các cấu trúc của tim theo một trình tự thống nhất bắt đầu từ mặt cắt xuyên dạ dày cho đến mặt cắt ở phần cao của thực quản, tại mỗi mặt cắt chùm tia siêu âm được di chuyển từ 0^0 đến 180^0 để quan sát được hết các cấu trúc của tim. Sau khi đánh giá tình trạng van hai lá, mức độ hẹp, hở; tình trạng van ĐMC, ba lá và các tổn thương kết hợp, thì kiểm tra huyết khối, tình trạng âm cuộn tự nhiên trong nhĩ trái và tiểu nhĩ trái [4]. Diện tích của TNT được đo bằng cách vẽ đường viền theo bờ nội mạc TNT trên mặt

cắt qua phần giữa hoặc cao của thực quản khi xoay đầu dò từ 90 đến 135°. Đo vận tốc sóng đổ đầy (Left atrial appendage filling) và sóng tâm thu (left atrial appendage contraction) của TNT bằng Doppler xung với cửa sổ Doppler đặt tại miệng TNT. TNT còn chức năng khi vận tốc dòng chảy của TNT ≥ 20 cm/s [2], [3]. Huyết khối được chẩn đoán bằng sự có mặt của một đám tăng âm được xác định rõ ràng nằm trong nhĩ trái hoặc TNT có mật độ âm khác với màng trong tim và không giống các cột cơ, bề mặt huyết khối có thể trơn nhẵn hoặc xù xì. Huyết khối được chia làm các loại mới, cũ hoặc hỗn hợp tùy theo tính chất của mật độ âm của huyết khối [6], [9], [18]. ACTN là sự có mặt của đám cản âm chuyển động cuộn tròn như khối ở nhĩ trái và TNT sau khi đã hiệu chỉnh gain để phân biệt với nhiễu [7], [9].

1.3. Tính toán và xử lý kết quả

Số liệu nghiên cứu được xử lý theo chương trình EPI-INFO 6.0 của TCYTTG 1994. Các thông số định lượng được thể hiện dưới dạng số trung bình $\pm$ SD và so sánh các thông số định lượng bằng kiểm định t của Student. So sánh các thông số định tính bằng kiểm định χ^2 . Khảo sát mối tương quan của các yếu tố trong nghiên cứu để xác định yếu tố nguy cơ dưới dạng tỷ suất chênh OR. Kết quả so sánh được coi là có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

II. Kết quả nghiên cứu

Trong số 112 bệnh nhân có 46 nam, 66 nữ, tuổi trung bình $39,4 \pm 9,2$ (15 – 67). Thời gian bị hẹp hai lá trung bình $6,0 \pm 6,7$ năm (1 năm – 30 năm). 93 bệnh nhân (83,03%) có suy tim độ 2, 18 bệnh nhân còn lại (16,97%) suy tim độ 3 theo NYHA. Rung nhĩ gặp ở 63 bệnh nhân (56,3%), số còn lại (49 bệnh nhân - 43,7%) vẫn còn nhịp xoang. 62 bệnh nhân (55,4%) có hở van hai lá độ 1, 20 bệnh nhân (17,8%) hở van hai lá độ 2, 6 bệnh nhân (5,4%) có hở độ 3 và

24 bệnh nhân (21,4%) chỉ có hẹp van hai lá đơn thuần. SATQTQ đã phát hiện huyết khối nhĩ trái và TNT ở 50 bệnh nhân (44,6%) gồm 3 bệnh nhân có huyết khối nhĩ trái đơn thuần, 28 bệnh nhân chỉ có huyết khối TNT và 19 bệnh nhân có huyết khối ở cả hai vị trí. SATQTQ cũng phát hiện ACTN trong nhĩ trái và TNT ở 65 bệnh nhân (58%). Trong khi đó SATQTN chỉ phát hiện được 21 bệnh nhân (18,8%) có huyết khối nhĩ trái và TNT và 41 bệnh nhân (36,6%) có ACTN trong nhĩ trái. Biến chứng tắc mạch có ở 14 bệnh nhân (12,5%) trong đó 9 bị tai biến mạch não (8%) và 5 bệnh nhân bị tắc mạch chi (4,5%).

2.1. So sánh đặc điểm của nhóm bệnh nhân có và không có huyết khối

Bảng 1 cho thấy nhóm bị huyết khối có tuổi trung bình tương đương nhưng thời gian bị bệnh lâu hơn ($p < 0,05$) nhóm không có huyết khối. Tỷ lệ bệnh nhân bị rung nhĩ (78%) và có biến chứng tắc mạch (20%) của nhóm huyết khối cao hơn nhóm không có huyết khối ($p = 0,0001$ và $0,0291$, lần lượt). Chức năng thất trái của nhóm huyết khối giảm hơn ($p = 0,000478$) nhóm không có huyết khối. Các kích thước nhĩ trái đo trên M – mode và 2D ($53,1 \pm 7,0$ và $69,1 \pm 10,5$ mm so với $48,5 \pm 9,1$ và $65,3 \pm 11,1$, $p = 0,0039$ và $0,0344$) cũng như diện tích nhĩ trái ($36,0 \pm 9,4$ so với $31,3 \pm 11,0$ cm², $p = 0,0211$) của nhóm bị huyết khối lớn hơn một cách có ý nghĩa so với nhóm không có huyết khối. Nhóm có huyết khối bị hẹp van hai lá nhiều hơn và hở van hai lá nhẹ hơn nhóm không bị huyết khối. Kết quả SATQTQ cho thấy diện tích TNT lớn hơn trong khi vận tốc tối đa của sóng tâm thu và sóng đổ đầy của TNT ở nhóm huyết khối lại thấp hơn nhóm không có huyết khối. Chúng tôi chưa thấy có sự khác biệt về giới tính, áp lực qua van hai lá và các xét nghiệm huyết học giữa hai nhóm.

Bảng 1. Đặc điểm của hai nhóm có và không có huyết khối nhĩ trái

<i>Các thông số</i>	<i>Nhóm không có huyết khối</i>	<i>Nhóm có huyết khối</i>	<i>p</i>
<i>N</i>	62	50	
Tuổi	38,5 ± 9,1	40,6 ± 9,2	0,233
Thời gian bị bệnh (năm)	4,85 ± 5,28	7,43 ± 7,97	0,0422
Rung nhĩ	24/62	39/50	0,0001
Biến chứng tắc mạch	4/62	10/50	0,0291
Diện tích van hai lá (cm ²)	0,88 ± 0,26	0,76 ± 0,25	0,0137
Max PG qua van hai lá (mmHg)	20,2 ± 7,1	18,5 ± 6,0	0,187
Mean PG qua van hai lá (mmHg)	12,5 ± 5,3	11,7 ± 4,0	0,758
Diện tích nhĩ trái (cm ²)	31,3 ± 11,0	36,0 ± 9,4	0,0211
Kích thước ngang nhĩ trái (mm)	48,5 ± 9,1	53,1 ± 7,0	0,0039
Kích thước dọc nhĩ trái (mm)	65,3 ± 11,1	69,1 ± 10,5	0,0344
Diện tích hở van hai lá (cm ²)	2,63 ± 2,44	1,95 ± 1,52	0,0469
LVEF (%)	63,9 ± 8,2	58,1 ± 9,0	0,00048
Diện tích TNT (cm ²)	4,29 ± 4,38	5,09 ± 5,09	0,00026
Vận tốc tâm thu TNT (cm/s)	25,5 ± 13,6	11,9 ± 6,3	0,000001
Vận tốc đổ đầy TNT (cm/s)	32,7 ± 15,2	15,3 ± 9,8	0,000001
Hồng cầu (T/L)	4,77 ± 0,56	4,60 ± 0,46	0,283
Tiểu cầu (G/l)	202,8 ± 55,3	213,3 ± 78,5	0,833
Hematocrit (%)	41,17 ± 4,55	41,10 ± 4,35	0,843
Huyết sắc tố (g/l)	136,4 ± 12,2	132,2 ± 16,2	0,317

2.2. So sánh đặc điểm của nhóm bệnh nhân có và không có ACTN trong nhĩ trái

Nhóm bệnh nhân ACTN có tỷ lệ bị rung nhĩ và tỷ lệ bị biến chứng tắc mạch nhiều hơn nhóm không có ACTN. Mức độ hẹp van hai lá nặng hơn và mức độ hở van hai lá nhẹ hơn ở nhóm bị ACTN so với nhóm không bị ACTN. Nhóm bị ACTN có kích thước nhĩ trái đo trên M – mode và 2D và diện tích nhĩ trái lớn hơn và chức năng

thất trái giảm hơn nhóm không có ACTN. Trên SATQTQ cho thấy diện tích TNT lớn hơn, ngược lại vận tốc tối đa của sóng tâm thu và sóng đổ đầy của TNT ở nhóm có ACTN lại thấp hơn nhóm không có ACTN. Giữa 2 nhóm chưa thấy có sự khác biệt có ý nghĩa về tuổi, thời gian bị bệnh, chênh áp qua van hai lá và các xét nghiệm huyết học (Bảng 2).

Bảng 2. Đặc điểm của hai nhóm có và không có ACTN nhĩ trái

<i>Các thông số</i>	<i>Nhóm không có âm cuộn</i>	<i>Nhóm có âm cuộn</i>	<i>p</i>
<i>N</i>	47	65	
Tuổi	38,1 ± 9,2	40,4 ± 9,0	0,209
Thời gian bị bệnh (năm)	5,02 ± 6,43	6,71 ± 6,84	0,189
Rung nhĩ	17/47	46/65	0,0002
Biến chứng tắc mạch	3/47	11/65	0,042
Diện tích van hai lá (cm ²)	0,94 ± 0,26	0,75 ± 0,23	0,000077
Max PG qua van hai lá (mmHg)	20,1 ± 7,4	19,0 ± 6,1	0,397

Mean PG qua van hai lá (mmHg)	12,3 ± 5,5	12,1 ± 4,2	0,647
Diện tích nhĩ trái (cm ²)	28,9 ± 8,1	36,5 ± 11,0	0,000046
Kích thước ngang NT (mm)	47,3 ± 7,7	52,9 ± 8,4	0,00049
Kích thước dọc NT (mm)	62,8 ± 10,2	70,1 ± 10,5	0,00039
Diện tích hở van hai lá (cm ²)	2,83 ± 2,66	1,97 ± 2,23	0,0335
LVEF (%)	64,5 ± 8,7	59,0 ± 8,5	0,00109
Diện tích tiểu nhĩ trái (cm ²)	5,3 ± 1,6	6,6 ± 2,3	0,00156
Vận tốc tâm thu TNT (cm/s)	26,8 ± 14,3	14,1 ± 8,5	0,000001
Vận tốc đổ đầy TNT (cm/s)	33,8 ± 15,6	18,6 ± 12,3	0,000001
Hồng cầu (T/L)	4,74 ± 0,54	4,66 ± 0,67	0,569
Tiểu cầu (G/l)	217,8 ± 79,4	202,6 ± 60,4	0,370
Hematocrit (%)	41,74 ± 3,99	40,81 ± 4,68	0,414
Huyết sắc tố (g/l)	137,0 ± 12,0	132,65 ± 15,43	0,313

2.3. Ảnh hưởng của rung nhĩ trong hẹp khít van hai lá

So sánh giữa hai nhóm rung nhĩ và còn nhịp xoang, chúng tôi nhận thấy ở nhóm bị rung nhĩ có chức năng thất trái giảm ($58,7 \pm 9,2\%$ so với $64,7 \pm 7,4\%$, $p = 0,00031$) và nhĩ trái dẫn lớn hơn nhóm còn duy trì nhịp xoang (diện tích nhĩ trái $37,7 \pm 10,5$ so với $27,7 \pm 7,6$ cm², $p < 0,00001$; kích thước nhĩ trái $53,5 \pm 8,54$ và $72,06 \pm 9,36$ so với $46,6 \pm 6,8$ và $60,5 \pm 9,31$ cm, $p < 0,00001$). Những bệnh nhân có rung nhĩ

bị hở van hai lá nhẹ hơn ($p = 0,0472$), có diện tích TNT lớn hơn ($p = 0,0013$) nhóm có nhịp xoang. Vận tốc tâm thu và vận tốc sóng đổ đầy TNT giảm ở nhóm bị rung nhĩ ($p = 0,00001$). Tỷ lệ bệnh nhân bị huyết khối nhĩ trái và TNT cũng như có ACTN trong nhĩ trái của nhóm bị rung nhĩ nhiều hơn nhóm có nhịp xoang và tai biến tắc mạch cũng gặp nhiều hơn. Tuổi, thời gian bị bệnh, diện tích van hai lá của 2 nhóm bị rung nhĩ và còn nhịp xoang không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (Bảng 3).

Bảng 3. So sánh giữa hai nhóm rung nhĩ và nhịp xoang

Các thông số	Nhóm không có rung nhĩ	Nhóm có rung nhĩ	p
n	49	63	
Tuổi	38,3 ± 9,1	40,3 ± 9,1	0,254
Thời gian bị bệnh (năm)	5,25 ± 5,92	6,59 ± 7,24	0,298
Tỷ lệ âm cuộn trong nhĩ trái	19/49	46/63	0,0002
Biến chứng tắc mạch	3/49	11/63	0,0308
Tỷ lệ bị huyết khối	11/49	39/63	0,000017
Diện tích van hai lá (cm ²)	0,876 ± 0,253	0,863 ± 0,236	0,801
Max PG qua van hai lá (mmHg)	20,63 ± 7,28	18,54 ± 6,04	0,1039
Mean PG qua van hai lá (mmHg)	13,47 ± 5,66	11,13 ± 3,58	0,0638
Diện tích nhĩ trái (cm ²)	27,7 ± 7,6	37,7 ± 10,5	0,000001
Kích thước ngang NT (mm)	46,6 ± 6,8	53,5 ± 8,5	0,00001
Kích thước dọc NT (mm)	60,5 ± 9,3	72,0 ± 9,4	0,00001
Diện tích hở van hai lá (cm ²)	1,81 ± 2,4	2,7 ± 2,5	0,0472
LVEF (%)	64,7 ± 7,4	58,7 ± 9,2	0,0031
Diện tích tiểu nhĩ trái (cm ²)	5,31 ± 1,71	6,59 ± 2,31	0,00013
Vận tốc tâm thu TNT (cm/s)	26,9 ± 14,9	13,7 ± 6,9	0,00001
Vận tốc đổ đầy TNT (cm/s)	35,7 ± 16,5	16,6 ± 8,1	0,00001

2.4. Các yếu tố tiên đoán việc hình thành huyết khối và âm cuộn tự nhiên trong nhĩ trái ở bệnh nhân hẹp khít van hai lá

2.4.1. Các yếu tố tiên lượng việc hình thành huyết khối trong hẹp khít van hai lá

Phân tích các yếu tố lâm sàng và siêu âm có ảnh hưởng đến việc hình thành huyết khối trong bệnh hẹp van hai lá, chúng tôi thấy rung nhĩ (OR 5,61, 95% CI 2,25 – 14,3 và p = 0,00003), kích thước nhĩ trái chiều dọc nhĩ trái trên 55 mm (OR 10,06, 95% CI 2,56 – 43,03 và p = 0,00019) cũng như diện tích nhĩ trái trên 30 cm² (OR 3,38, 95% CI 1,39 – 8,34 và p = 0,0031),

vận tốc sóng tâm thu của tiểu nhĩ trái ≤ 20 cm/s (OR 15,31, 95% CI 5,65 – 43,22 và p = 0,000001), vận tốc sóng đổ đầy của tiểu nhĩ trái ≤ 20 cm/s (OR 18,98, 95% CI 6,65 – 56,33 và p = 0,000001) và sự có mặt của ACTN mức độ vừa trở lên (OR 11,17, 95% CI 3,96 – 32,73 và p = 0,000001) là những yếu tố nguy cơ độc lập làm gia tăng sự hình thành huyết khối ở nhĩ trái và TNT.

Hở van hai lá ≥ độ 2 là một yếu tố độc lập có tác dụng ngăn ngừa việc hình thành huyết khối trong nhĩ trái và TNT (OR 0,29, 95% CI 0,09 – 0,85 và p = 0,0119). (Bảng 4)

Bảng 4. Các yếu tố tiên lượng độc lập liên quan đến hình thành huyết khối trong hẹp van hai lá

Các chỉ tiêu	OR	95% CI	p
Rung nhĩ	5,61	2,25 – 14,3	0,00003
Kích thước dọc nhĩ trái ≥ 55 mm	10,06	2,56 – 43,03	0,00019
Diện tích nhĩ trái ≥ 30 cm ²	3,38	1,39 – 8,34	0,0031
Hở van hai lá ≥ độ 2	0,29	0,09 – 0,85	0,0119
Vận tốc tâm thu TNT ≤ 20 cm/s	15,31	5,65 – 43,22	0,000001
Vận tốc đổ đầy TNT ≤ 20 cm/s	18,98	6,65 – 56,33	0,000001
Âm cuộn tự nhiên nhĩ trái từ mức độ vừa trở lên	11,17	3,96 – 32,73	0,000001

2.4.2. Các yếu tố tiên lượng việc hình thành âm cuộn tự nhiên trong nhĩ trái ở bệnh nhân hẹp khít van hai lá

Đối với âm cuộn tự nhiên trong nhĩ trái, các yếu tố rung nhĩ (OR 4,27, 95% CI 1,79 – 10,34 và p = 0,00029), kích thước nhĩ trái chiều dọc (OR 9,69, 95% CI 2,38 – 45,75 và p = 0,00029), diện tích nhĩ trái (OR 5,37, 95% CI 2,19 – 13,39 và p = 0,00004), vận tốc tâm thu TNT

≤ 20 cm/s (OR 7,91, 95% CI 3,04 – 21,03 và p = 0,00001) và vận tốc đổ đầy TNT (OR 10,97, 95% CI 4,01 – 31,05 và p = 0,000001) là những yếu tố tiên lượng độc lập ảnh hưởng đến quá trình hình thành ACTN trong nhĩ trái. Ngược lại, hở van hai lá lại là một yếu tố độc lập làm hạn chế sự có mặt của ACTN trong nhĩ trái (OR 0,28, 95% CI 0,10 – 0,78 và p = 0,0059).

Bảng 5. Các yếu tố tiên lượng độc lập liên quan đến hình thành âm cuộn tự nhiên trong nhĩ trái ở bệnh nhân hẹp van hai lá

Các chỉ tiêu	OR	95% CI	p
Rung nhĩ	4,27	1,79 – 10,34	0,00029
Kích thước dọc nhĩ trái ≥ 55 mm	9,69	2,38 – 45,75	0,00029
Diện tích nhĩ trái ≥ 30 cm ²	5,37	2,19 – 13,39	0,00004
Hở van hai lá ≥ độ 2	0,28	0,10 – 0,78	0,0059
Vận tốc tâm thu TNT ≤ 20 cm/s	7,91	3,04 – 21,03	0,00001
Vận tốc đổ đầy TNT ≤ 20 cm/s	10,97	4,01 – 31,05	0,000001

III. Bàn luận

Huyết khối nhĩ trái là một biến chứng hay gặp của hẹp van hai lá, những bệnh nhân bị huyết khối nhĩ trái thường có nguy cơ bị tắc mạch cao. Theo Acartaurk và cộng sự, tai biến tắc mạch ở bệnh nhân hẹp van hai lá có liên quan chặt chẽ với sự có mặt của huyết khối và ACTN trong nhĩ trái [1]. Trong nghiên cứu chúng tôi tỷ lệ bệnh nhân có tắc mạch ở nhóm bị huyết khối và ACTN cao hơn hẳn nhóm không bị huyết khối và không có ACTN trong nhĩ trái. SATQTN có khả năng đánh giá khá chính xác tổn thương của van hai lá nhưng lại có nhiều hạn chế hơn so với SATQTQ trong việc phát hiện huyết khối nhĩ trái, đặc biệt là huyết khối TNT và ACTN trong nhĩ trái [8]. Khoảng gần 50% huyết khối nhĩ trái và TNT được phát hiện qua SATQTN [21], trong khi SATQTQ phát hiện huyết khối với độ chính xác, độ nhạy và độ đặc hiệu đều trên 90% [13], [15]. Nhiều nghiên cứu đã công bố tỷ lệ huyết khối được phát hiện bằng SATQTQ trong hẹp van 2 lá và các yếu tố ảnh hưởng đến sự hình thành huyết khối. Trong nghiên cứu của chúng tôi SATQTQ phát hiện 44,6% số bệnh nhân có huyết khối và 58% số bệnh nhân có ACTN trong nhĩ trái. Nghiên cứu của Vigna thực hiện trên 59 bệnh nhân hẹp 2 lá, không được điều trị chống đông thấy 12 bệnh nhân (20,3%) có huyết khối [22]. Goswami và cộng sự thực hiện SATQTQ cho 200 bệnh nhân hẹp khít van 2 lá đã phát hiện 26% số bệnh nhân có huyết khối nhĩ trái và 53,5% có ACTN trong nhĩ trái [9]. Mới đây Esteban G. cũng phát hiện 29,5% bị huyết khối và 52% có ACTN trong số 129 bệnh nhân hẹp 2 lá có rung nhĩ [6]. Nhìn chung tỷ lệ HKNT dao động từ 5 – 30%, tùy thuộc vào đặc điểm của từng nhóm bệnh nhân [6], [9], [22], [23]. So với nghiên cứu của Goswami, chúng tôi thấy tỷ lệ bệnh nhân bị huyết khối của chúng tôi cao là do bệnh nhân có thời gian bị hẹp hai lá khá lâu ($6,0 \pm 6,7$ năm so với $32 \pm 27,4$ tháng), tất cả đều không được điều trị chống đông, tỷ lệ bị rung nhĩ cao hơn (56,3% so với 30,5%) và diện tích nhĩ trái cũng lớn hơn...

Hẹp van 2 lá, dẫn nhĩ trái, rung nhĩ là những mắt xích rất quan trọng trong một vòng xoắn bệnh lý dẫn đến việc tạo thành huyết khối và

ACTN trong nhĩ trái ở bệnh nhân bị hẹp van 2 lá. Việc xác định những nguy cơ dẫn đến việc tạo thành huyết khối là hết sức quan trọng để giúp cho điều trị dự phòng các tai biến tắc mạch cũng như xác định phương pháp trong phẫu thuật nong van hai lá, đặc biệt là nong van hai lá bằng bóng qua da. ở nước ta SATQTQ mới chỉ có ở một số bệnh viện, vì vậy việc xác định những yếu tố nguy cơ của huyết khối và ACTN trong nhĩ trái thông qua các thông số về lâm sàng và siêu âm tim qua thành ngực đối chiếu với kết quả của SATQTQ là hết sức cần thiết.

3.1. Các yếu tố lâm sàng liên quan đến HKNT

Rung nhĩ và thời gian bị hẹp 2 lá là những yếu tố lâm sàng chính được hầu hết các nghiên cứu khảo sát. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ rung nhĩ của nhóm có huyết khối cao hơn nhóm không có huyết khối (39/50 so với 24/62, $p = 0,0001$), tỷ lệ rung nhĩ của nhóm có ACTN cũng cao hơn nhóm không có ACTN (46/65 so với 17/47, $p = 0,0002$), thêm vào đó tỷ lệ bị huyết khối và ACTN của nhóm rung nhĩ cũng cao hơn nhóm bệnh nhân có nhịp xoang (39/63 và 46/63 so với 11/49 và 19/49, $p = 0,000017$ và $0,0002$). Chúng tôi cũng nhận thấy tỷ lệ bệnh nhân bị tắc mạch trong nhóm rung nhĩ cao hơn nhóm còn nhịp xoang (11/63 so với 3/49, $p = 0,0308$). Theo các nghiên cứu đã công bố, khoảng từ 69,2% – 100% bệnh nhân có huyết khối hoặc ACTN bị rung nhĩ nhiều hơn hẳn nhóm không có huyết khối và ACTN, rung nhĩ là một yếu tố nguy cơ độc lập của huyết khối và ACTN trong nhĩ trái [18], [6], [9], [19]. Trong nghiên cứu của Vigna C., rung nhĩ là yếu tố có giá trị dự báo ACTN trong nhĩ trái với độ nhạy 87,5% và độ đặc hiệu 100% [22]. Goswami K.C nhận thấy bệnh nhân bị hẹp van 2 lá khi có rung nhĩ có nguy cơ bị huyết khối tăng gấp 5,502 lần (95% CI 2,162 – 14,0, $p < 0,001$) và tăng nguy cơ có ACTN trong nhĩ trái 7,67 lần (95% CI 2,56 – 22,98, $p < 0,001$) so với bệnh nhân có nhịp xoang. Trong nghiên cứu của chúng tôi rung nhĩ là một yếu tố độc lập làm tăng nguy cơ huyết khối nhĩ trái 5,61 lần (95% CI 2,25 – 14,3, $p = 0,00003$) và tăng nguy cơ có ACTN trong nhĩ trái 4,27 lần (95% CI 1,79 – 10,34, $p = 0,00029$).

Thời gian bị hẹp van 2 lá của nhóm có huyết khối và có ACTN trong nhĩ trái đã được nhiều nghiên cứu đánh giá [6], [9]. Theo Goswami, nhóm có huyết khối có thời gian bị hẹp van hai lá dài hơn nhóm không có huyết khối nhưng thời gian bị bệnh nhóm có ACTN trong nhĩ trái lại không có sự khác biệt so với nhóm không có ACTN [9]. Nghiên cứu của Esteban trên bệnh nhân bị hẹp van hai lá và rung nhĩ lại thấy tỷ lệ bệnh nhân có thời gian bị hẹp van hai lá > 6 tháng ở nhóm có ACTN lớn hơn nhóm không có ACTN nhưng tỷ lệ này ở nhóm có và không có huyết khối lại không có sự khác biệt [6]. Trong số bệnh nhân của chúng tôi, nhóm có huyết khối bị hẹp van 2 lá lâu hơn ($p < 0,0422$), thời gian hẹp van 2 lá của nhóm có ACTN tương tự như nhóm không có ACTN. Như vậy trong các yếu tố lâm sàng, rung nhĩ là yếu tố quan trọng nhất ảnh hưởng đến sự tạo thành huyết khối và ACTN trong nhĩ trái.

3.2. Các thông số siêu âm tim qua thành ngực liên quan đến HKNT

Tất cả bệnh nhân của chúng tôi đều được làm lần lượt SATQTN và SATQTQ, kết quả cho thấy kích thước nhĩ trái bao gồm kích thước dọc và ngang của nhĩ trái đo trên siêu âm M – mode và trên siêu âm 2D cũng như diện tích nhĩ trái trên siêu âm 2D của nhóm có huyết khối và ACTN nhĩ trái tăng hơn nhiều so với nhóm không có huyết khối và ACTN. Phân số tổng máu, diện tích van 2 lá và mức độ hở van 2 lá của những bệnh nhân này cũng thấp hơn một cách có ý nghĩa. Tuy nhiên, khi phân tích và tính toán các yếu tố nguy cơ độc lập thì chỉ thấy diện tích nhĩ trái, kích thước nhĩ trái theo chiều dọc và mức độ hở van hai lá là những yếu tố độc lập ảnh hưởng đến sự tạo thành huyết khối và ACTN trong nhĩ trái. Trong bệnh hẹp van hai lá, khi kích thước nhĩ trái ≥ 55 mm thì nguy cơ huyết khối tăng 10,06 lần (95% CI 2,56 – 43,03; $p = 0,00019$) và nguy cơ có ACTN trong nhĩ trái tăng 9,69 lần (95% CI 2,38 – 45,75; $p = 0,00029$). Với diện tích nhĩ trái ≥ 30 cm² thì nguy cơ huyết khối và ACTN trong nhĩ trái tăng lần lượt 3,38 (95% CI 1,39 – 8,34; $p = 0,0031$) và 5,37 lần (95% CI 2,19 – 13,39; $p = 0,00004$). Chúng tôi cũng tìm thấy mối liên quan chặt chẽ

giữa ACTN với huyết khối nhĩ trái, nếu có mặt ACTN từ mức độ vừa trở lên thì nguy cơ huyết khối tăng 11,17 lần (95% CI 3,96 – 32,73; $p = 0,000001$). Goswami và cộng sự nghiên cứu trên 200 bệnh nhân hẹp van 2 lá khít cũng thấy rằng trong các thông số siêu âm qua thành ngực thì diện tích nhĩ trái là yếu tố thúc đẩy quá trình tạo thành huyết khối nhĩ trái với OR 1,078 (95% CI 1,027 – 1,13, $p < 0,01$) và ACTN trong nhĩ trái với OR 1,08 (95% CI 1,02 – 1,14; $p < 0,01$), trong nghiên cứu này chức năng thất trái, diện tích van 2 lá, áp lực qua van 2 lá của hai nhóm có và không có huyết khối và ACTN nhĩ trái không khác biệt một cách có ý nghĩa [9]. Theo Conradie, kích thước nhĩ trái ≥ 48 mm là yếu tố tiên lượng độc lập cho việc tạo thành huyết khối nhĩ trái với RR 10,0 (95% CI 1,4 – 71,4) [5], Vigna lại cho rằng có thể chẩn đoán HKNT khi diện tích nhĩ trái ≥ 30 cm² với độ nhạy 72,5% và độ đặc hiệu 89,5% [22]. Esteban nghiên cứu 129 bệnh nhân hẹp van 2 lá đã có rung nhĩ lại nhận xét nhóm có ACTN và huyết khối trong nhĩ trái bị hẹp van 2 lá nặng hơn, hở van 2 lá nhẹ hơn, các yếu tố như chức năng thất trái và kích thước nhĩ trái của hai nhóm tương đương nhau [6]. Nghiên cứu của chúng tôi và Goswami có một số khác biệt so với của Esteban, nguyên nhân có thể do nghiên cứu của chúng tôi và Goswami lựa chọn bệnh nhân có mức độ hẹp van 2 lá nặng hơn còn nhóm nghiên cứu của Esteban gồm những bệnh nhân có diện tích van 2 lá ≤ 2 cm² và đã có rung nhĩ.

Vai trò của hở van hai lá trong ngăn ngừa huyết khối và ACTN của nhĩ trái đã được nhiều tác giả đề cập đến. Theo nghiên cứu của Wanishsawad, tỷ lệ bệnh nhân bị huyết khối nhĩ trái tỷ lệ nghịch với mức độ hở van hai lá cho dù bệnh nhân có hay không có rung nhĩ [23]. Nghiên cứu của Karatasakis cũng cho rằng bệnh nhân có huyết khối và có ACTN nhĩ trái bị hở van hai lá trên mức độ thấp hơn nhiều so với nhóm không có huyết khối và ACTN [14]. Kranidis cũng có nhận xét tương tự nhưng tác giả lại cho rằng nếu đường kính nhĩ trái > 60 mm thì hiệu quả bảo vệ của hở van hai lá không còn tác dụng [16]. Trong nghiên cứu của chúng tôi với hở van hai lá $\geq$ độ 2 có tác dụng bảo vệ

chống huyết khối với OR 0,29 (95% CI 0,09 – 0,85; $p = 0,0119$) và ACTN với OR 0,28 (95% CI 0,10 – 0,78; $p = 0,0059$).

Trong những năm gần đây, một số tác giả đã đề cập đến vai trò của chức năng TNT trong huyết khối và ACTN nhĩ trái. Thông qua việc đánh giá vận tốc sóng TNT có thể gián tiếp biết được hoạt động của TNT và nhĩ trái. Những người bình thường có nhịp xoang có vận tốc sóng tâm thu và sóng đổ đầy của TNT thường cao, vận tốc của các sóng này giảm theo tuổi, khi bệnh nhân bị rung nhĩ các sóng của TNT có hình “răng cá sấu” và bị giảm vận tốc [2], [3]. Theo Ho vận tốc sóng TNT ở những bệnh nhân hẹp van hai lá có ACTN trong nhĩ trái thấp hơn nhiều so với những bệnh nhân không có ACTN [12]. Trong nghiên cứu của Esteban tỷ lệ bệnh nhân có vận tốc của sóng TNT ≥ 20 cm/s ở nhóm có huyết khối và nhóm có ACTN trong nhĩ trái giảm rõ rệt so với nhóm không có huyết khối và không có ACTN. Cũng theo Esteban, vận tốc của sóng TNT ≤ 20 cm/s là yếu tố tiên lượng độc lập đến việc tạo thành huyết khối với OR 9,57 (95% CI 2,45 – 37,3; $p = 0,0011$) và ACTN với OR 5,42 (95% CI 1,93 – 15,22; $p = 0,0013$) [6]. Nghiên cứu của chúng tôi cũng nhận thấy rằng vận tốc của sóng TNT giảm rõ ở các nhóm bệnh nhân có huyết khối và có ACTN trong nhĩ trái, vận tốc của sóng TNT giảm ≤ 20 cm/s là yếu tố tiên lượng độc lập cho việc hình thành âm cuộn tự nhiên trong nhĩ trái và hình thành huyết khối nhĩ trái (Bảng 4 và 5).

Như vậy, đối với bệnh nhân hẹp van 2 lá, rung nhĩ, giãn nhĩ trái, vận tốc của sóng tiểu nhĩ là những yếu tố tiên lượng độc lập làm gia tăng nguy cơ huyết khối và âm cuộn tự nhiên trong nhĩ trái. Mức độ hở van 2 lá, bản thân nó là một yếu tố có tác dụng hạn chế huyết khối và âm cuộn tự nhiên trong nhĩ trái.

3.3. Lợi ích và những hạn chế của nghiên cứu

Nghiên cứu của chúng tôi đã đề cập đến một mặt bệnh thường gặp ở Việt nam, đó là bệnh hẹp van 2 lá, cho tới hiện nay việc áp dụng SATQTQ để chẩn đoán và định hướng cho việc điều trị ở nước ta còn chưa được đề cập nhiều. Nghiên cứu đã cho thấy lợi ích của việc ứng

dụng SATQTQ để phát hiện huyết khối và ACTN trong nhĩ trái với độ chính xác cao. Thông qua SATQTQ nghiên cứu đã khảo sát và xác định rung nhĩ, kích thước nhĩ trái đo qua SAQTN, vận tốc của sóng tiểu nhĩ là những yếu tố tiên lượng độc lập làm gia tăng nguy cơ huyết khối và âm cuộn tự nhiên trong nhĩ trái và hở van hai lá là yếu tố làm hạn chế sự có mặt của ACTN và huyết khối ở nhĩ trái. Qua nghiên cứu này chúng tôi đề nghị trong bệnh hẹp van hai lá khi bệnh nhân có ít nhất một trong các tiêu chuẩn sau:

- Rung nhĩ.
- Kích thước chiều dọc nhĩ trái ≥ 55 mm hoặc diện tích nhĩ trái ≥ 30 cm² (đo trên siêu âm 2D ở mặt cắt 4 buồng từ mỏm tim).
- Không có hở hoặc hở rất nhẹ van hai lá kèm theo. Thì cần phải có những biện pháp chẩn đoán và điều trị phù hợp như sau:
 - Nên chỉ định làm siêu âm tim qua đường thực quản để phát hiện huyết khối và âm cuộn tự nhiên trong nhĩ trái trước khi làm shock điện để tái tạo nhịp xoang, trước các phẫu thuật nong van hai lá hoặc nong van hai lá bằng bóng qua da.
 - Nên chỉ định dùng chống đông trong quá trình điều trị khi chưa có các can thiệp nong hoặc thay van hai lá để đề phòng tai biến tắc mạch do huyết khối.

Những hạn chế của nghiên cứu là chỉ mới tập trung vào những bệnh nhân bị hẹp rất khít van 2 lá, còn chưa đánh giá hết các mức độ hẹp khác nhau. Nghiên cứu cũng chưa đánh giá được vai trò của các yếu tố khi bệnh nhân hẹp van hai lá còn nhịp xoang do số lượng bệnh nhân chưa nhiều để phân các nhóm nhỏ hơn. Chúng tôi cho rằng cần tiếp tục nghiên cứu vấn đề này với số lượng bệnh nhân lớn hơn và tiến hành ở nhiều trung tâm khác nhau.

Kết luận

Nghiên cứu 112 bệnh nhân bị hẹp van 2 lá tuổi trung bình $39,4 \pm 9,2$, gồm 46 nam và 66 nữ được làm SATQTN và SATQTQ, chúng tôi có một số nhận xét như sau:

1. Những bệnh nhân bị huyết khối hoặc ACTN trong nhĩ trái có tỷ lệ rung nhĩ cao, nhĩ trái giãn nhiều hơn, bị hở van hai lá ít hơn và có vận tốc của sóng tiểu nhĩ trái giảm nhiều hơn

nhóm bệnh nhân không có huyết khối hoặc ACTN. Nghiên cứu đã xác định rung nhĩ, kích thước nhĩ trái đo qua SAQTN, vận tốc của sóng tiểu nhĩ là những yếu tố tiên lượng độc lập làm gia tăng nguy cơ huyết khối và âm cuộn tự nhiên trong nhĩ trái và hở van hai lá là yếu tố làm hạn chế sự có mặt của ACTN và huyết khối ở nhĩ trái.

2. Cần phải có những biện pháp chẩn đoán và điều trị phù hợp cho những bệnh nhân bị hẹp khít van hai lá khi có ít nhất một trong các tiêu chuẩn sau:

- Rung nhĩ.
- Kích thước dọc nhĩ trái ≥ 55 mm hoặc diện tích nhĩ trái ≥ 30 cm².
- Không có hở hoặc hở rất nhẹ van hai lá kèm theo.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Acarturk E. et al. Thromboembolism risk in patients with mitral stenosis. *Jpn. Heart J.* 1997; 38 (5): 669 - 75
2. Agmon Y. et al. Echocardiographic assessment of the left atrial appendage. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 30: 459 - 467.
3. Agmon Y. et al. Left atrial appendage flow velocities in subjects with normal left ventricular function. *Am. J. Cardiol.* 2000; 86: 983 - 993.
4. Brian P. Griffin. Transesophageal Echocardiography. Ed. by Topol. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia 1998; 47: 1267-1300.
5. Conradie C. et al. Left atrial size - a risk factor for left atrial thrombi in mitral stenosis. *Clin. Cardiol.* 1995; 18: 18 - 20.
6. Esteban G. et al. Predictors of left atrial spontaneous echo contrast and thrombi in patients with mitral stenosis and atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 2000; 86: 529-534.
7. Fatkin D. et al. Accuracy of biplaner transesophageal echocardiography for the detection of left atrial clot. *Am J Cardiol.* 1996; 77: 321- 323
8. Goswami KC. et al. Comparative evaluation of transthoracic and transesophageal echocardiography in detection of left atrial thrombus before percutaneous transvenous mitral commissurotomy. Do all patients need transesophageal examination?. *Int. J. Cardiol.* 1997; 62: 237 - 249.
9. Goswami K.C. et al. Clinical and echocardiographic predictors of left atrial clot and spontaneous echo contrast in patients with severe rheumatic mitral stenosis: a prospective study in 200 patient by transesophageal echocardiography. *Int. J. Cardiol.* 2000; 73: 273 - 279.

10. Hase M. et al. Serial changes of left atrial thrombus in mitral stenosis: transesophageal echocardiographic studies in candidates for balloon mitral commissurotomy. *Can J Cardiol.* 1996; 12: 278 - 284.
11. Helmcke F. et al. Color Doppler assessment of mitral regurgitation with orthogonal planes. *Circulation.* 1987; 75: 175 - 183.
12. Ho HY. et al. Left atrial appendage flow velocity and spontaneous echo contrast in patients with rheumatic mitral stenosis: a multiplane transesophageal echocardiographic study. *Chung Hua I Hsueh Tsa Chih (Taipei).* 1995; 56: 380 - 385.
13. Hwang J.J. et al. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography for detecting left atrial thrombi in patients with rheumatic heart disease having undergone mitral valve operations. *Am. J. Cardiol.* 1993; 72 (9): 677 - 681.
14. Karatasakis G.T. et al. Influence of mitral regurgitation on left atrial thrombus and spontaneous echocardiographic contrast in patients with rheumatic mitral valve disease. *Am J Cardiol.* 1995; 76: 279 - 281.
15. Koca V. et al. Left atrial thrombus detection with multiplane transesophageal echocardiography: an echocardiographic study with surgical verification. *J Heart Valve Dis.* 1999; 8: 63 - 66.
16. Kranidis A. et al. Mitral regurgitation protects from left atrial thrombogenesis in patients with mitral valve disease and atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2000; 23: 1863 - 1866.
17. Lester S. et al. Best method in clinical practice and in research studies to determine left atrial size. *Am. J. Cardiol.* 1999; 84: 829 - 832.
18. Ozkan M. et al. Predictors of left atrial thrombus and spontaneous echo contrast in rheumatic valve disease before and after mitral valve replacement. *Am. J. Cardiol.* 1998; 82: 983 - 993.
19. Rittoo D. et al. A prospective study of left atrial spontaneous echo contrast and thrombus in 100 consecutive patients referred for balloon dilation of the mitral valve. *J Am Soc Echocardiogr.* 7: 516 - 527.
20. Sahn DJ. et al. Recommendation regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurement. *Circulation.* 1978; 58: 1072 - 1083.
21. Tsai L.M. et al. Role of transesophageal echocardiography in detecting left atrial thrombus and spontaneous echo contrast in patients with mitral valve disease or non - rheumatic atrial fibrillation. *J Formos Med Assoc.* 1990; 89 (4): 270 - 274.
22. Vigna C. et al. Left atrial thrombus and spontaneous echo contrast in non - anticoagulated mitral stenosis. A transesophageal echocardiographic study. *Chest.* 1993; 103: 348 - 352.
23. Wanishawad C. et al. Mitral regurgitation and left atrial thrombus in rheumatic mitral valve disease. A clinicopathologic study. *Chest.* 1995; 108: 677 - 681.

ĐÁNH GIÁ HIỆU QUẢ TỨC THỜI CỦA THỦ THUẬT NONG VAN HAI LÁ BẰNG BÓNG

NGUYỄN MẠNH PHAN; ĐẶNG VĂN PHƯỚC; LÊ THANH LIÊM
TRƯƠNG QUANG BÌNH; HỒ THƯỢNG DŨNG CÙNG CÁC BS TRONG NHÓM
Tim mạch học can thiệp BV Chợ Rẫy và BV Thống Nhất TPHCM

I. Đặt vấn đề

Nếu như ở các nước Âu Mỹ ngày nay bệnh lý thấp tim và bệnh van tim do thấp đã cơ bản được giải quyết thì đối với các nước đang phát triển vẫn là một bệnh lý quan trọng. Trên thế giới, hàng năm có khoảng 20 triệu trẻ em bị thấp tim, nửa triệu tử vong, hàng chục triệu trẻ phải chịu tàn tật do di chứng của bệnh này^(1,18).

Ở Việt Nam, một nước nằm trong vùng nhiệt đới, kém phát triển, thấp tim và di chứng van tim do thấp vẫn còn là một bệnh lý phổ biến ở trẻ em. Tần suất thấp tim trong học đường khoảng 2- 4% theo các điều tra về dịch tễ học. Trong bệnh viện, thấp tim và bệnh van tim do thấp vẫn chiếm tỷ lệ cao trong các nguyên nhân nhập viện ở trẻ em, tỷ lệ tử vong vẫn còn cao (6,7%) hoặc để lại nhiều di chứng (7,9%)^(2,3, 4,5).

Trong số các bệnh van tim do thấp, hẹp hai lá là bệnh phổ biến nhất (chiếm 25% và 40% nếu phối hợp với hở hai lá)⁽⁷⁾ và là một bệnh lý nặng ảnh hưởng đến sức khỏe, thậm chí còn đe dọa tính mạng của bệnh nhân.

Trước đây, để điều trị người ta vẫn phải tiến hành phẫu thuật: tim kín hoặc hở với sự trợ giúp của máy tim phổi nhân tạo. Đây là một phương pháp điều trị đòi hỏi nhiều phương tiện, kỹ thuật, tốn kém, bệnh nhân lại phải chịu đựng một cuộc mổ lớn, hậu phẫu nặng nề với không ít biến chứng.

Năm 1984, Kanji Inoue, một bác sĩ người Nhật đã đề xuất phương pháp mới, nong van hai lá bằng bóng qua đường tĩnh mạch, phương pháp này đã mở ra một hướng mới cho việc giải quyết các trường hợp hẹp van lá. 1998 Bệnh viện Bạch Mai Hà Nội đã tiến hành thủ thuật này.

Từ năm 2000, Bệnh viện Chợ Rẫy và Bệnh viện Thống Nhất TP HCM cũng đã tiến hành nong van hai lá bằng bóng qua da. Nhằm đánh giá hiệu quả ban đầu của phương pháp mới này,

chúng tôi đã tiến hành tổng kết 110 trường hợp nong van của chúng tôi nhằm rút ra những kinh nghiệm cho việc nong van sau này đạt hiệu quả hơn

II. Phương pháp

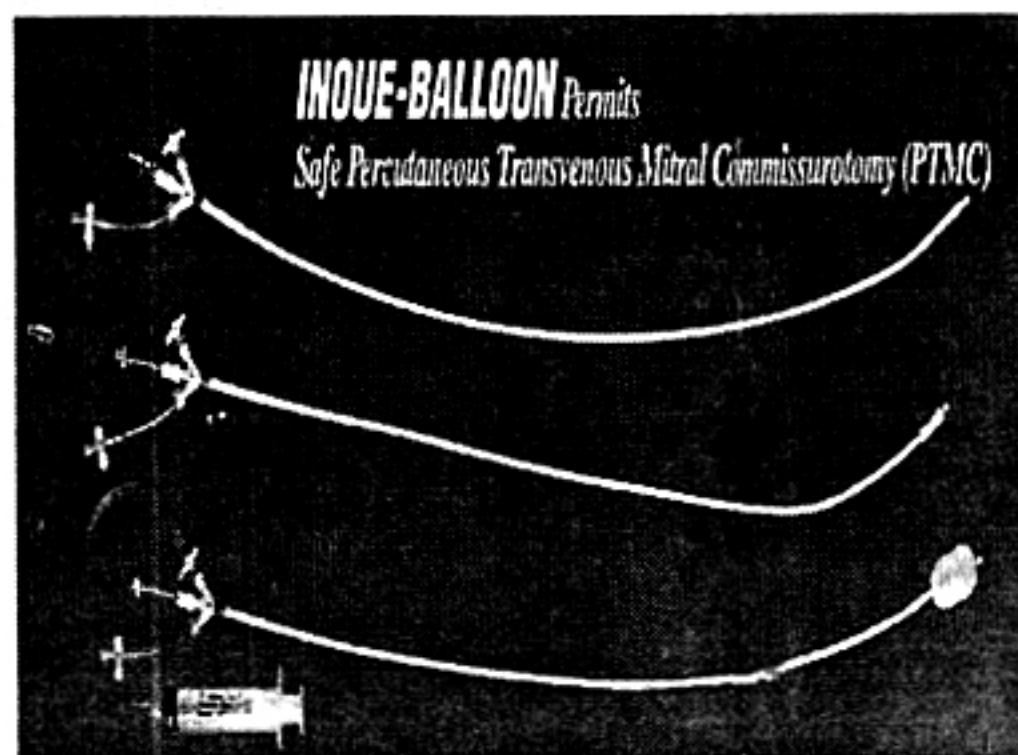
1. Tiêu chuẩn chọn bệnh: các bệnh nhân được chọn là:

- Bệnh nhân bị hẹp van hai lá đơn thuần hoặc kèm hở hai lá nhẹ ([2/4])
- Có triệu chứng suy tim (NYHA_μ 2).
- Van, tổ chức dưới van còn mềm mại, chưa vôi hoá nhiều (Wilkins⁽¹¹⁾[9])
- Không có huyết khối trong nhĩ trái qua kiểm tra bằng siêu âm qua thực quản

2. Dụng cụ:

Thủ thuật nong van được tiến hành trên máy chụp mạch số hoá xoá nền một bình diện của hãng Shimadzu hoặc máy C-Arm.

Kim dùng xuyên vách liên nhĩ là kim



Brockenbrough, Mullins Sheath 7-8 fr Bóng dùng nong là bộ bóng Inoue số 24 hoặc 26 tùy chiều cao bệnh nhân

3. Phương pháp tiến hành

Qua đường TM bẹn đưa dây dẫn vào nhĩ phải, dựa vào dây dẫn này đưa mullins sheath và tiếp đó là kim Brockenbrough vào để chọc xuyên vách liên nhĩ, sau khi đã nong vị trí chọc với dilator, bóng sẽ được đưa vào nhĩ trái, và

được lái bằng stylet qua van hai lá đến thất trái, sau đó bóng sẽ được bơm nhẹ để làm dẫn đầu xa, được kéo ngược lại cho đến khi mắc vào vị trí van hai lá, khi đó bóng sẽ được bơm tiếp để làm dẫn đầu xa có tác dụng làm tách 2 mép van trong vài giây sau đó bóng lại được rút về nhĩ trái.

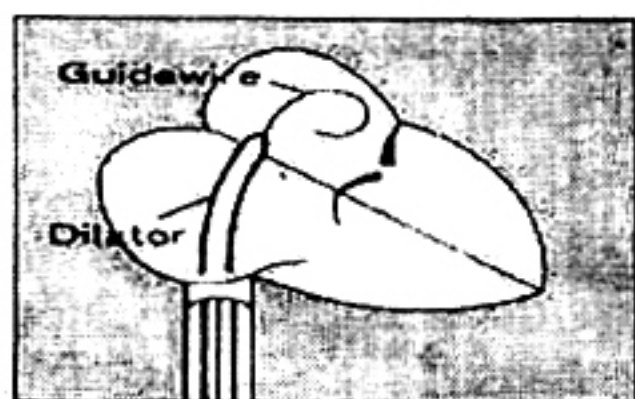
Thủ thuật sẽ được lập đi lập lại nhiều lần theo kỹ thuật từng bước (stepwise) với cỡ bóng được bơm tăng dần từng milimet cho đến khi đạt hiệu quả mong muốn (độ chênh áp giảm đến

mức bình thường), hoặc hở hai lá vượt mức cho phép.

Trong quá trình nong đồng thời chúng tôi tiến hành đo đạt các chỉ số về áp lực ĐM phổi, độ chênh áp nhĩ/thất trái.

Tất cả bệnh nhân sẽ được tiến hành theo dõi bằng siêu âm tim trước và sau thủ thuật và sau đó mỗi tháng để đánh giá các chỉ số về diện tích van, áp lực ĐM phổi, kích thước nhĩ trái và theo dõi diễn tiến các biến chứng nếu có.

HÌNH MINH HỌA PHƯƠNG PHÁP NONG VAN BẰNG BÓNG INOUE



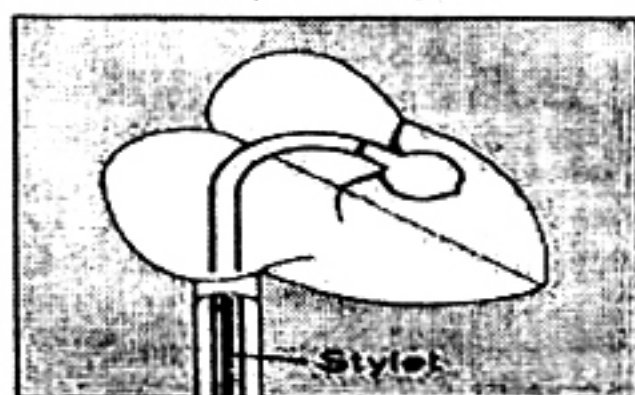
1. Xuyên vách liên nhĩ với kim Brocken brough và nong với dilator dilator dưới hướng dẫn của dây dẫn



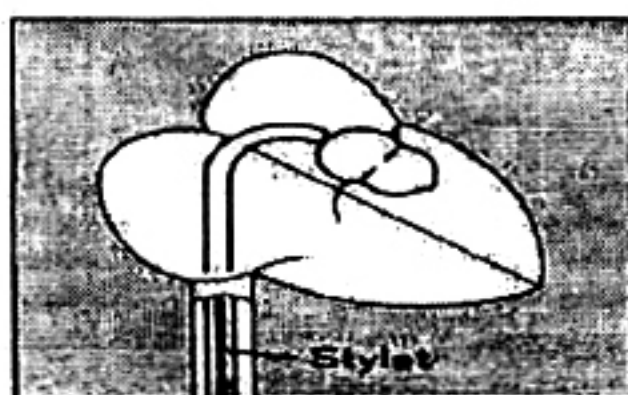
2. Đưa bóng qua nhĩ trái dưới sự hướng dẫn của dây dẫn với sự điều khiển của stylet



3. Đưa bóng qua van hai lá với sự giúp đỡ của tay lái



4. Bơm phân xa của bóng và kéo ngược đến khi mắc vào van hai lá



5. Bơm tiếp để phân gần của bóng căng nhằm tách mép van

4. Tiêu chuẩn đánh giá

Thủ thuật được xem là thành công khi thỏa các điều kiện sau:

Độ chênh áp sau nong $< 8\text{mmHg}$

Diện tích lỗ van sau nong $> 1,5\text{cm}^2$

Không có hở hai lá tăng hơn hai độ so với trước khi nong

5. Xử lý số liệu

Chúng tôi dùng phép kiểm t để so sánh các số liệu thu thập được và được cho là có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

III. Kết quả

Chúng tôi đã tiến hành nong cho 110 ca hẹp van hai lá gồm 90 nữ (81,8%) 20 nam, có độ tuổi từ 13 đến 66, trong đó đa phần là hẹp khít đến rất khít (98/110 trường hợp (89%)) có mức độ suy tim từ II đến IV theo NYHA trong đó có 12 trường hợp có áp lực ĐM phổi trước nong $> 100\text{mmHg}$ (10,9%) và 6 trường hợp ho ra máu trước nong (8%), 15/110 có rung nhĩ (13,63%)

trong đó có 4 bệnh nhân có tiền căn tai biến mạch máu não cũ (3,63%), 3 bệnh nhân đang có thai (2,72%)

Theo tiêu chuẩn đánh giá trên chúng tôi chỉ có 01 trường hợp được xem là thất bại về kỹ thuật do van hẹp quá khít ($< 0,5\text{cm}^2$) không thể đưa bóng qua van 2 lá (0,009%) và 11 trường hợp (10%) diện tích van sau nong chưa đạt yêu cầu ($< 1,5\text{cm}^2$) nhưng nếu so với diện tích van trước nong là 0,6 đến 0,7 cm^2 thì đã cải thiện và tình trạng lâm sàng, áp lực ĐM phổi cũng như kích thước nhĩ trái qua theo dõi về sau có tiến triển tốt so với trước.

Về lâm sàng trừ trường hợp nong thất bại còn tất cả các trường hợp khác đều có cải thiện rõ về lâm sàng, triệu chứng suy tim giảm ít nhất 1 độ, không còn ho ra máu, đau ngực hoặc ngất, theo dõi 3 đến 6 tháng cho thấy các bệnh nhân đều lên cân

Nếu dựa vào các chỉ số đo đạt được trước và sau nong chúng tôi nhận thấy.

Thông số	Trước nong	Sau nong	P
Độ chênh áp qua VAN (mmHg)	20,17 ± 5,32	4,83 ± 2,03	< 0,0001
Áp lực ĐM phổi (mmHg)	64,05 ± 30,24	41,68 ± 20,18	< 0,0001
Diện tích van (cm ²)	0,84 ± 0,32	1,82 ± 2,03	< 0,0001
Kích thước nhĩ trái (mm)	47,75 ± 5	36,55 ± 3,2	< 0,0001

Biến chứng:

Trong các trường hợp nong van của chúng tôi không có trường hợp nào tử vong cũng như chưa ghi nhận trường hợp tai biến mạch máu não hay tràn máu màng tim nào.

Có 13 trường hợp ghi nhận tồn tại thông liên nhĩ (11,8%) nhưng không gây thay đổi huyết động qua theo dõi lâu dài.

39 trường hợp ghi nhận gây hở hai lá hoặc làm nặng thêm tình trạng hở van có sẵn (35,45%) đa phần chỉ tăng thêm 1 độ, chỉ có 2 trường hợp tăng thêm 2 độ do rách mép van nhưng qua quá trình theo dõi tình trạng huyết động chưa thay đổi đến mức cần phẫu thuật thay van.

Về hiệu quả:

Tác giả	n	Đô Chênh áp qua VAN (mmHg)		Diện tích van (cm ²)	
		Trước nong	Sau nong	Trước nong	Sau nong
FAWZY ⁽¹²⁾	220	15	06	0,7	1,7
CHENG ⁽¹⁴⁾	4832	18	05	1,1	2,1
FELDMAN ⁽¹⁵⁾	260	14	06	1	1,8
HUNG ⁽¹⁶⁾	219	13	06	0,7	1,7
BACH MAI ⁽⁶⁾	220	19	06	0,7	1,7
NC Đây	36	20,4	04,83	0,84	1,82

Diện tích mở van đạt được sau nong của chúng tôi tương đương với các tác giả trong và ngoài nước, riêng độ chênh áp qua van sau nong của chúng tôi có phần thấp hơn các tác giả khác

Về rối loạn nhịp chúng tôi ghi nhận có 7 trường hợp nhanh thất do pigtail chạm vào thành thất xử lý đơn giản là rút bớt pigtail ra, 3 trường hợp nhịp chậm xoang được xử trí với Atropin thì ổn, 4 trường hợp gây rung nhĩ thoáng qua trong lúc thực hiện thủ thuật.

IV. Bàn luận

Nong van hai lá qua da ngày này đã trở thành một thủ thuật được thực hiện nhiều nơi trên thế giới và cho kết quả rất đáng khích lệ. So sánh với một số tác giả đã được công bố, chúng tôi rút ra một số nhận xét sau:

có thể do số liệu chúng tôi còn ít hoặc tình trạng van chúng tôi chọn để nong còn tốt nên hiệu quả nong tốt, làm giảm độ chênh áp qua van tốt hơn.

Về biến chứng:

Tác giả	n	Tử vong	Tràn máu màng tim	Hở 2 lá (>2/4)	Tai biến m/ máu não
FAWZY ⁽¹²⁾	220	0	0,9	1,4	0
CHENG ⁽¹⁴⁾	4832	0,1	0,8	0,4	0,5
FELDMAN ⁽¹⁵⁾	260	1,1	0,7	2,7	0,7
HUNG ⁽¹⁶⁾	219	0,5	0	6	1,4
BACH MAI ⁽⁶⁾	220	0,5	1,8	2,3	0,9
NC Đây	110	0	0	0,18	0

Kết quả về biến chứng của chúng tôi thấp hơn so với các tác giả khác có thể một phần do số liệu chúng tôi còn ít, một phần do chúng tôi mới bắt đầu thực hiện nên trong tiêu chuẩn chọn bệnh nhân có phần khắt khe hơn, không chọn các bệnh nhân có van dây vôi hoá, không có huyết khối nhĩ trái, nếu có rung nhĩ đều làm siêu âm qua thực quản và cho dùng kháng đông trước nếu có nghi ngờ, nên tai biến ít hơn

Tồn tại thông liên nhĩ, chúng tôi ghi nhận 13/110 ca qua siêu âm kiểm tra chiếm tỷ lệ 11,8% so với số liệu của BV Bạch Mai là 3,6%, có phần cao hơn do kinh nghiệm còn ít, làm lỗ thông rộng, nhưng qua quá trình theo dõi lỗ thông nhỏ dần, lưu lượng qua lỗ thông không lớn, tương tự như ghi nhận của CerquierA⁽¹³⁾

V. Kết luận

Nong van hai lá bằng bóng qua da tuy là một thủ thuật mới được áp dụng chưa lâu, nhưng trong chừng mực nào đó ngày càng tỏ ra có nhiều ưu điểm hơn so với phẫu thuật mổ tim kín. Bệnh nhân không phải trải qua một cuộc phẫu thuật lớn phải mở lồng ngực, thời gian nằm viện ngắn, ít tổn công chăm hậu phẫu, nếu khéo sử dụng bóng có thể dùng lại nhiều lần làm cho giá thành một trường hợp thủ thuật rẻ đi mà kết quả đạt được vẫn tương đương theo một số nghiên cứu của các tác giả trên thế giới. Mong rằng phương pháp này sớm được áp dụng ở nhiều cơ sở điều trị trong nước, nhằm làm giảm bớt gánh nặng về bệnh này cho gia đình và cho xã hội.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Thấp tim và các bệnh tim do thấp. 1988. Báo cáo kỹ thuật số 764 của tổ chức Y tế thế giới, Geneva. 1998. Viện bảo vệ sức khỏe trẻ em và Hội tim mạch Hà nội xuất bản.
2. Trần Đỗ Trinh, Nguyễn Trần Hiền. 1984. Điều tra dịch tễ học thấp tim trên 144.000 người ở huyện Từ Liêm, Hà nội. Báo cáo tại Hội nghị khoa học bệnh viện Bạch Mai 1984.
3. Hoàng Trọng Kim, 1995. Nghiên cứu bệnh thấp tim trẻ em và sách lược phòng chống. Luận án phó tiến sỹ khoa học Y học. ĐHYD TP.HCM 1995.
4. Hoàng Trọng Kim, Phạm Lê An. 1994 điều tra cơ bản về tình hình bệnh thấp tim và bệnh van tim hậu thấp tại quận 1 TP.HCM. Tạp chí y học Trường ĐHYD TP.HCM số 2, tập 2, tháng 9 – 1994, pp104-109
5. Phạm Hữu Hoà. 1991. Tổng quan về tình hình bệnh thấp tim trẻ em nước ta và công tác phòng chống hiện nay. Chuyên đề bệnh thấp tim. Viện Nhi Việt nam. Hà nội, pp 16-26.
6. Nguyễn quang Tuấn, Phạm Mạnh Hùng, 2000. Nong van hai lá qua da bằng bóng Inoue : kinh nghiệm ban đầu qua 220 trường hợp được nong van tại viện tim mạch quốc gia Việt Nam. Báo cáo đại hội tim mạch Đông Nam Á Singapore tháng 6 – 2000
7. Braunwald E.: Valvular heart disease, mitral stenosis, in Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine (Ed. Braunwald E), p. 1007 – 1017. Philadelphia: W.B.Saunders Co., 5th edition, 1997.
8. Inoue K, Owaki T, Nakamura T, et al. Clinical Application of transvenous mitral commissurotomy by a new balloon catheter. J Thorac. Cardiovas Surg. 1984;87:394-402
9. Lock JE, Khalilullah M, et al. Percutaneous Catheter Commissurotomy in rheumatic mitral stenosis. N Engl J Med 1985; 313: 1515 – 1518.
10. Palacios IF, Block PC, Wilkins GT, et al. Follow – up of patients undergoing percutaneous mitral balloon valvotomy. Analysis of factor determining restenosis. Circulation 1989; 79: 573-579.
11. Wilkins GT, Weyman AE, et al. Percutaneous mitral valvotomy: An analysis of echocardiography variable related to outcome and the mechanism of dilatation. Brit. Heart J 1988; 60:299 – 306.
12. Fawzy ME, Mimish L, et al. Advantage of Inoue balloon catheter in mitral balloon valvotomy: experience with 220 consecutive patients. Cathe Cardiovasc Diagn 1996; 38:9-14.
13. Cequier A, Bonan R, Serra A, Dyrda I, Crepeau J, Dethy M, Waters D: Left- to-right atrial shunting after percutaneous mitral valvuloplasty. Incidence and long-term hemodynamic follow-up. Circulation 81: 1190 – 1197, 1990.
14. Chen CR, Cheng TO. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty by the Inoue technique. A multicenter study of 4832 patients in China. Am Heart J 1995; 129: 1197-1203.
15. Feldman T, Carroll JD, et al. Effect of balloon size and stepwise inflation technique on the acute results of inoue mitral commissurotomy. Cathe Cardiovasc Diagn 1993; 28: 199-205.
16. Hung JS, Chen M, Wu J, et al. Short and long term results of catheter balloon percutaneous transvenous mitral commissurotomy. Am J Cardiol 1991; 67:854-862
17. Lau KW, Hung JS: “Balloon impasse”: A marker for severe mitral subvalvular disease and a predictor of mitral regurgitation in Inoue-balloon percutaneous transvenous mitral commissurotomy. Cathet Cardiovasc Diagn 35:310- 319, 1995.
18. Ahamad Samir Kassem. 1994. Primary prevention of rheumatic fever. ISFC/WHO meeting on Rheumatic fever and rheumatic heart diseases control. Geneva 7th- September 1994.

NHÂN 1 TRƯỜNG HỢP GHÉP VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI TỰ THÂN (PHẪU THUẬT ROSS) TRONG ĐIỀU TRỊ BỆNH OSLER VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

BS. DƯƠNG ĐỨC HÙNG* - BS. ĐẶNG HANH SƠN
GS. TÔN THẤT BÁCH – GS. ĐẶNG HANH ĐỀ

ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (bệnh Osler) là một tổn thương nặng, tỷ lệ tử vong cao, đặc biệt trong những trường hợp có biến chứng tổn thương van tim (thủng van tim, abcès vòng van...).

Điều trị ngoại khoa biến chứng van tim do Osler chủ yếu vẫn là thay van tim bị tổn thương bằng van nhân tạo (van cơ học hay van sinh học). Kết quả điều trị của phương pháp này khả quan với thể nhẹ (tổn thương khu trú của lá van). Với các thể nặng (abcès vòng van, abcès dưới vòng van...) thì tỷ lệ tái phát nhiễm trùng là từ 15% - 21%, trong đó tử vong chiếm 57% (10). Do vậy một phương pháp điều trị hiệu quả hơn vẫn là mục tiêu của nhiều nghiên cứu trên thế giới.

Năm 1982 Donal Nixon ROSS, một phẫu thuật viên người Anh, lần đầu tiên đã dùng van đồng loài (homogrefe) để thay thế cho van nhân tạo trong những trường hợp tổn thương nhiễm trùng nặng van ĐMC. Và mới đây tác giả này đã sử dụng van ĐMF của chính bệnh nhân để thay vào van ĐMC bị tổn thương (Phẫu thuật ROSS). Kết quả của phương pháp này là rất khả quan. Vì thế, phương pháp này ngày càng được áp dụng rộng rãi trên thế giới.

Để góp phần vào nghiên cứu điều trị biến chứng nặng của van ĐMC do Osler, chúng tôi xin trình bày một bệnh án áp dụng phẫu thuật ROSS trên bệnh nhân bị abcès vòng van ĐMC.

BỆNH ÁN

Bệnh nhân Nguyễn thị H, nữ 46 tuổi. Vào viện ngày 20/11/2001.

Tiền sử: Phát hiện bệnh tim cách đây 7 năm; không rõ chẩn đoán và điều trị gì. Chưa có biểu hiện suy tim về lâm sàng.

Diễn biến bệnh: Khoảng 1 tháng trước khi vào viện bị sốt cao liên tục sau khi đắp thuốc lá vì đau lưng, tự điều trị ở nhà. Vào bệnh viện Tỉnh Lạng sơn vì sốt cao, khó thở. Sau 1 tuần điều trị kháng sinh không đỡ, bệnh nhân được chuyển đến bệnh viện Bạch mai.

Lâm sàng:

1. Hội chứng nhiễm trùng: sốt cao dao động 38.5°C - 39°C , có cơn rét run.
2. NYHA III
3. Nghe tim có tiếng thổi tâm trương 3/6 ở ổ van ĐMC

Cận lâm sàng:

1. XN máu: Bạch cầu: 13000 ; máu lắng: 110/85mm.
2. Cấy máu: Streptocoque hémolytique β
3. Khám tai mũi họng và xét nghiệm nước tiểu không có dấu hiệu nhiễm trùng.
4. Siêu âm tim qua thành ngực: hở van ĐMC 3/4, nghi ngờ có ổ abcès thành sau van ĐMC, sát vòng van. Siêu âm qua thực quản khẳng định có ổ abcès vòng van ĐMC.

Hình ảnh siêu âm trước mổ (ảnh 1)



Bệnh nhân được điều trị kháng sinh liều cao (Vancomycin và Amikacin) trong 25 ngày nhưng tình trạng nhiễm trùng và tổn thương van tim không được cải thiện.

Chỉ định mổ vì hở nặng van ĐMC+ abcès vòng van

Ngày mổ: 04/12/2001. Phẫu thuật viên: Bs Hùng

Cách thức phẫu thuật: Mổ dọc xương ức và màng tim, lắp CEC, chạy máy. Cặp ĐMC, mở ngang ĐMC truyền dịch bảo vệ cơ tim trực tiếp vào lỗ ĐM vành. Sau khi tim ngừng đập thăm dò tổn thương thấy:

- Van ĐMC chỉ có 2 lá van (Bicuspidie aortique).
- Lá sau van ĐMC sùi nhều, vồng vào lòng thất trái gây hở nặng, có 1 ổ abcès kích thước 1.5x2 cm phá huỷ khoảng 1/3 vòng van phía sau
- Vách liên thất, van hai lá, ba lá bình thường.

Tiến hành cắt bỏ van ĐMC. Cắt bỏ tổ chức nhiễm trùng tại vòng van, rửa sạch bằng Betadine.

Cắt rời 2 ĐM vành ra khỏi ĐMC. Cắt rời ĐMF khỏi đường ra thất phải. Chuyển ĐMF gồm van, vòng van và thân ĐMF sang vị trí van ĐMC và khâu bằng 1 đường khâu vắt chỉ

Bệnh nhân tiếp tục được điều trị kháng sinh theo phác đồ Osler.

Prolene 4/0 có độn 1 giải Teflon (để tránh giãn vòng van). Cầm lại 2 ĐM vành vào thân ĐMF. Làm miệng nối giữa thân ĐMF và ĐMC lên.

Tại vị trí ĐMF chúng tôi dùng 1 miếng màng tim tươi cuộn lại tạo thành van có 1 lá và thay vào vị trí van ĐMF bị lấy đi sau khi khâu miếng màng tim này vào đường ra thất phải và vào phần thân ĐMF.

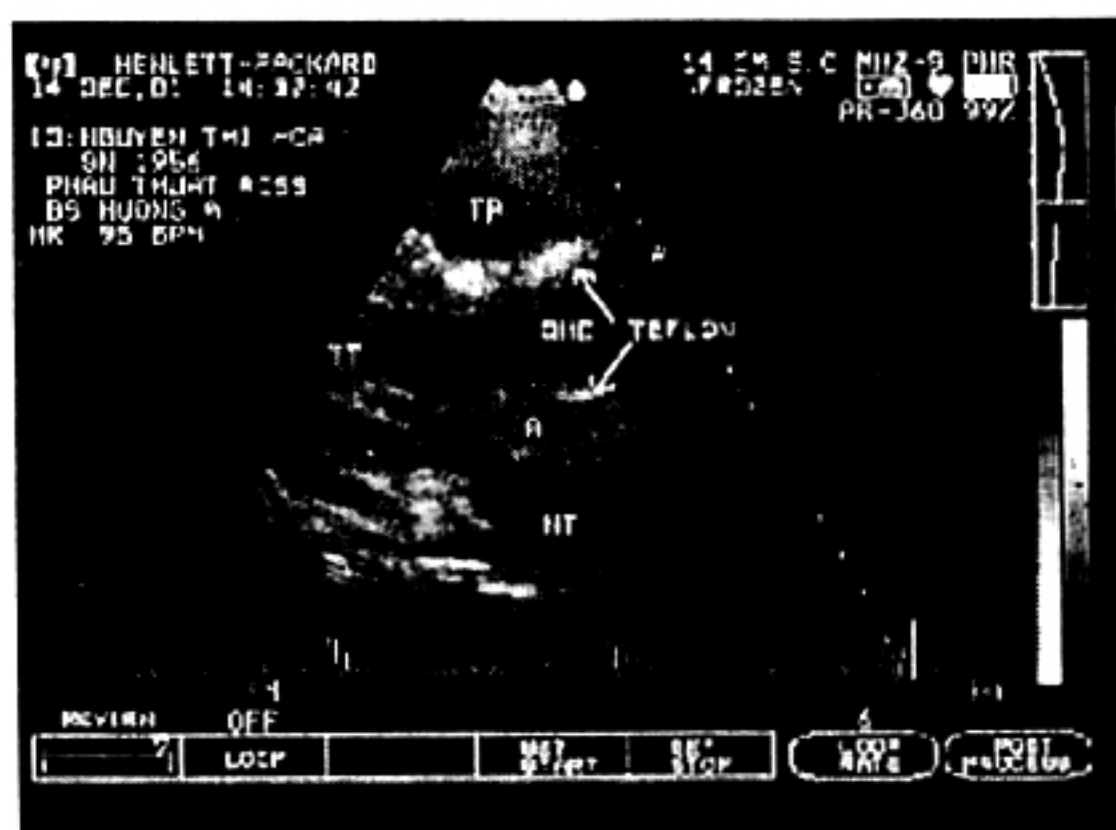
Đuổi hơi trong các buồng tim, thả cặp ĐMC. Tim đập trở lại theo nhịp xoang. Ngừng CEC. Trung hòa Héparine. Dẫn lưu, đóng ngực.

Thời gian cặp ĐMC là 117 phút. Thời gian chạy CEC là 157 phút.

Hậu phẫu: Rút nội khí quản sau 18 giờ. Không sốt. Không dùng thuốc trợ tim. Không dùng thuốc chống đông. Điện tim nhịp xoang đều. Bệnh nhân ăn uống bình thường vào ngày thứ 3 sau mổ. Ra viện sau 10 ngày.

Kiểm tra ngày thứ 14 sau mổ: Bệnh nhân ăn được, lên cân, không sốt, vết mổ tốt. Siêu âm kiểm tra thấy:

- Tại vị trí van ĐMC thấy rõ hình 3 lá van đóng mở tốt, mềm mại, Gradient 3 mmHg. Hở chủ 1,5/4.
- Tại vị trí van ĐMF: Gradient 7 mmHg. Hở phổi 2/4.
- Chức năng co bóp của 2 thất bình thường.



Hình ảnh siêu âm sau mổ (ảnh 2)

BÀN LUẬN

Bệnh Osler van ĐMC (van tự nhiên) có chỉ định can thiệp ngoại khoa chiếm khoảng 25% các trường hợp Osler van nói chung (16) với van nhân tạo tỷ lệ này là 1%/năm (5). Tại Việt nam tỷ lệ tử vong chung của các trường hợp Osler van tim là 60%

Việc sử dụng van nhân tạo trong điều trị bệnh van tim đòi hỏi chi phí rất cao vì các van nhân tạo đều được sản xuất ở nước ngoài. Tuổi thọ trung bình của van nhân tạo là từ 15-17 năm. Trong khi đó, tuổi trung bình của bệnh nhân được thay van tại Khoa phẫu thuật Tim mạch Bệnh viện Việt đức là 32 tuổi. Vì vậy việc phải mổ thay van lần 2 không phải là hiếm gặp tại khoa chúng tôi (không tính đến các trường hợp mổ lại do biến chứng). Đây là 1 vấn đề lớn cho bản thân bệnh nhân, cho xã hội và cũng là

câu hỏi cho các phẫu thuật viên tim mạch nói chung trong điều trị bệnh lý van tim.

Vấn đề sử dụng thuốc chống đông sau mổ thay van là 1 khó khăn. Biến chứng do dùng thuốc chống đông là 0,5% sau 1 năm (15). Ở Việt nam, việc theo dõi bệnh nhân dùng thuốc chống đông còn là vấn đề nan giải do sự thiếu hiểu biết của bản thân người dân về bệnh tật và do sự chưa đồng bộ trong công tác y tế địa phương. Cho đến nay, tuy chúng tôi chưa có nghiên cứu cụ thể nào về biến chứng do dùng thuốc chống đông, đặc biệt là biến chứng huyết khối van tim, nhưng đây là 1 bệnh cảnh không phải là hiếm gặp gặp tại Khoa phẫu thuật Tim mạch. Hậu quả tất yếu của biến chứng này là tử vong nếu không được xử trí kịp thời hoặc phải mổ thay lại van.

Bảng 1. So sánh kết quả các loại van sử dụng trong điều trị Osler van ĐMC

Tác giả	Số BN	Tuổi trung bình	Van sử dụng	Tử vong sớm (%)	Tái phát nhiễm trùng (%)	Thời gian theo dõi (th)
Oswalt (3)	20	34	tự thân	0	0	41
Joyce (4)	6	32	tự thân	0	0	8
Prat (7)	7	31	tự thân	0	0	21
Dearani (8)	20	53	đồng loài	10	0	30
Vogt (9)	21	47	đồng loài	0	6,6	21
Dosche (11)	27	53	đồng loài	7.5	0	33
Watanabe (10)	45	49.1	nhân tạo	13	11	54
D'Udeken (12)	34	49	nhân tạo	6	8	47
Bauersch (13)	30	50.3	nhân tạo	13	3,2	42

Việc sử dụng van nhân tạo trong điều trị bệnh Osler van ĐMC cũng không nằm ngoài những biến chứng của 1 phẫu thuật thay van tim. Ngoài ra trong những trường hợp tổn thương van ĐMC nặng như abcès vòng van thì tỷ lệ tái phát là rất cao 11% (10). Tỷ lệ nhiễm trùng van nhân tạo là 2,2% sau 5 năm. Tỷ lệ tử vong là 55% (5).

Năm 1967 Donal Nixon ROSS đã nghiên cứu việc sử dụng van ĐMF của bệnh nhân (Autogrefe) trong điều trị bệnh Osler van ĐMC thể nặng. Còn tại vị trí van ĐMF bị lấy đi, tác giả dùng van tim đồng loài (homogrefe) để thay thế. ROSS và một loạt các tác giả khác trên thế giới đã nghiên cứu áp dụng kỹ thuật này và tất cả các thông báo đều cho thấy kết quả tốt.

Tiếp tục phát triển kỹ thuật này một loạt các nghiên cứu lớn trên thế giới về việc sử dụng van tim tự thân đã cho thấy ưu thế của phương pháp (bảng 1).

Vậy tại sao việc dùng van tự thân (autogrefe) lại có ưu thế đặc biệt như vậy. Dựa trên các nghiên cứu về mô bệnh học cho thấy van ĐMF có thể chịu được áp lực lớn của van ĐMC mà không bị thay đổi cấu trúc dù sau 1 thời gian dài sử dụng dài (17). Một ưu thế nữa của ghép van ĐMF tự thân mà van nhân tạo không có được là van tự thân có thể tiếp tục phát triển cùng với sự phát triển của cơ thể bệnh nhân. Điều này đặc biệt quan trọng trong phẫu thuật thay van tim ở trẻ em nói chung, chứ không phải chỉ trong bệnh lý Osler van ĐMC.

Ngoài ra, không sử dụng thuốc chống đông cũng là 1 ưu điểm rất lớn của phương pháp này.

Do các ưu thế đó, phẫu thuật ROSS được áp dụng ngày càng rộng rãi trong các bệnh lý van ĐMC nói chung, đặc biệt ở người trẻ.

Chỉ định của phẫu thuật ROSS:

- Các bệnh nhân có chống chỉ định dùng thuốc chống đông.

- Các bệnh nhân không có khả năng hoặc không thể theo dõi được dùng thuốc chống đông một cách nghiêm túc.

- Bệnh nhân trẻ <45 tuổi.

- Thể nặng của Osler van ĐMC.

Bệnh nhân của chúng tôi là 1 trường hợp có abcès vòng van và tổ chức xung quanh van. Việc sử dụng van nhân tạo trong trường hợp này có rất nhiều nguy cơ, đặc biệt là nguy cơ tái phát nhiễm trùng. Theo Watanabe một nhiễm trùng van nhân tạo tử vong là 100% nếu không mổ lại. Vì vậy chúng tôi đã quyết định không dùng van nhân tạo trong trường hợp này. Với thời gian chạy máy là 157 phút; thời gian cấp ĐMC là 117 phút và kết quả hậu phẫu tốt, chúng tôi thấy về mặt kỹ thuật đây là 1 phương pháp có thể được áp dụng rộng rãi. So với nghiên cứu của các tác giả khác, thời gian mổ của chúng tôi cũng không khác biệt nhiều (7).

Tuy đây là trường hợp đầu tiên chúng tôi áp dụng phẫu thuật ROSS trong tổn thương van ĐMC nặng do Osler nhưng kết quả hậu phẫu bước đầu là rất khả quan với tình trạng lâm sàng và kết quả siêu âm tốt, thời gian mổ tương đương với phẫu thuật thay van nhân tạo. Vì vậy, chúng tôi nhận thấy đây là 1 phương pháp cần được nghiên cứu, hoàn thiện về mặt kỹ thuật để có thể áp dụng rộng rãi hơn, không chỉ trong bệnh Osler van ĐMC mà cả trong các bệnh lý van tim có chỉ định hay van đặc biệt ở người trẻ. Việc sử dụng van ĐMF tự thân rất phù hợp với hoàn cảnh kinh tế nước ta hiện nay, với thu nhập bình quân đầu người là 350 USD/ năm, trong khi giá thành của 1 van nhân tạo là 1000USD. Hơn nữa, việc sử dụng van tim tự thân cũng tránh cho bệnh nhân khỏi những biến chứng đáng tiếc do sử dụng thuốc chống đông và nguy cơ phải mổ lại lần 2 đối với người trẻ.

KẾT LUẬN

Nhân 1 trường hợp áp dụng thành công phương pháp sử dụng van ĐMF tự thân (Phẫu thuật ROSS) trên bệnh nhân Osler van ĐMC

nặng (abcès vòng van), chúng tôi nhận thấy đây là 1 kỹ thuật cần được nghiên cứu áp dụng rộng rãi hơn trong điều trị phẫu thuật bệnh lý van ĐMC, đặc biệt ở người trẻ, do tính chất ưu việt của van tự thân so với van nhân tạo, nhất là trong hoàn cảnh Việt nam.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ross.DN. *Replacement aortic and mitral valves with a pulmonary autograft* Lancet 1967; 4: 956-958
2. Ronald .C Elkins, Kathyle Santagelo, John.D Randolph... *Pulmonary autograft replacement in children-The ideal solution* Ann Surg 1992; 216 :363-370
- 3.J. Oswalt. *Management of aortic infective endocarditis by autograft valve replacement* J.Heart.Valve.Dis.1994;3:377-9
4. Joyce.F, Tingleff.J.... *The Ross operation in the treatment of native and prosthetic aortic valve endocarditis* J.Heart Valve Dis 1994;3:371-376
5. JP Khuyvenhoven, GL Van Rijk-Zwikker... *Prosthetic valve endocarditis: analysis of risk factors for mortality* Eur J Cardio-thorac Surg 1994;8:420-4
6. GoWatanabe, A Haverich... *Surgical treatment of aortic infective endocarditis with paravalvular involvement* J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 107:171-7
7. A.Pratt, J.Saez, De. Ibarra... *L'intervention de Ross dans les formes graves des endocardites aortique* J.Chir Thorac-cardio-vasc.1994;III: 5-9
8. Dearani.JA, Orszulak.TA... *Results of allograft aortic valve replacement for complex endocarditis* J.Thorac-cardiovasc Surg.1997;113:285-91
9. Vogt.PR, Von.Segesser.KL... *Emergency surgery for active infective aortic valve endocarditis: Performance of cryopreserved homograft and mode of failure* Eur J.Cardio-Thorac Surg.1997;11:53-61
- 10.Watanbe.G, Haverich.A... *Surgical treatment of active infective endocarditis with paravalvular involvement* J.Thorac Cardiovasc Surg.1994;107:171-7
11. Dossche.K, Brutel.R... *Aortic root replacement with human tissue valve in aortic valve endocarditis* Eur. J.Cardio-Thorac Surg. 1997;12:47-55
12. D.UkemY, Davis.TE... *Long-term results of operation for paravalvular abscess.* Ann Thorac Surg, 1996;102:48-53
13. Bauernschmitt.R, Vahl.CF... *Surgical treatment of acute endocarditis of the aortic valve with paravalvular abscess: consideration justifying the use of mechanic replacement devies* Eur.J Cardio-Thorac Surg. 1996;10:741-7
14. Mager.KH, Schoenbaun.SC... *Evaluation and management of prosthetic valve endocarditis* Prog.Cardiovasc.Dis.1982;25-42
15. Geroppsa.G, McKay.R, Ross.DN. *Replacement of the aortic valve or root with a pulmonary autograft in children*, Ann Thorac. Surg.,1991;5:424-9
16. Joyce.F, Tingleff.J, *The Ross operation in the treatment of native and prosthetic aortic valve endocarditis* J Heart Valve Dis . 1994;3:371-6
- 17.Gorczyński.A, Trenkner.M, *Biomechanics of the pulmonary autograft valve in the aortic position* Thorax 1982;37:535-9

TÌM HIỂU GIÁ TRỊ TIÊN LƯỢNG KHẢ NĂNG MẮC BỆNH HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH SÂU CHI DƯỚI CỦA THANG ĐIỂM WELLS VÀ KAHN CÓ ĐỐI CHIẾU VỚI SIÊU ÂM DOPPLER MẠCH

TH.S ĐINH THỊ THU HƯƠNG VÀ CS

Viện Tim mạch Việt nam

1. Đặt vấn đề

Huyết khối tĩnh mạch sâu (HKTMS) là một tình trạng bệnh lý nặng của hệ thống tĩnh mạch, hay gặp ở chi dưới và có thể gây tử vong do biến chứng tắc động mạch phổi cấp.

Bệnh thường xuất hiện trên những bệnh nhân có yếu tố nguy cơ cao.

Mặc dù có nhiều phương pháp lâm sàng và cận lâm sàng để chẩn đoán bệnh, tuy nhiên chẩn đoán sớm một trường hợp HKTMS thường khó và dễ nhầm lẫn do các triệu chứng lâm sàng không đầy đủ và không đặc hiệu. Vì vậy dễ bỏ sót điều trị dẫn đến nhiều biến chứng nguy hiểm gây tử vong và ảnh hưởng đến cuộc sống sinh hoạt.

Trên cơ sở đó, năm 1995, Wells và Kahn đã đề nghị phối hợp các dấu hiệu lâm sàng và các yếu tố nguy cơ với nhau để hình thành một thang điểm đánh giá xác suất mắc bệnh HKTMS chi dưới trên những bệnh nhân nghi ngờ.

Tại Việt Nam, thang điểm Wells và Kahn còn chưa được áp dụng rộng rãi để chẩn đoán sớm bệnh HKTMS chi dưới.

Chúng tôi tiến hành đề tài này nhằm hai mục đích sau:

- Nghiên cứu giá trị tiên lượng khả năng mắc bệnh huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới của thang điểm Wells và Kahn.

- Tìm hiểu một số đặc điểm lâm sàng và yếu tố nguy cơ của bệnh HKTMS chi dưới.

2. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

Đối tượng nghiên cứu gồm 42 bệnh nhân đến khám và điều trị tại Viện Tim Mạch, Viện Lão Khoa- Bệnh viện Bạch Mai.

Người bệnh thuộc mẫu nghiên cứu đều có hồ sơ bệnh án với thăm khám lâm sàng nội khoa tim mạch toàn diện, làm đầy đủ các xét nghiệm thăm dò chức năng thường quy.

Chúng tôi sử dụng bộ bệnh án mẫu viêm tắc tĩnh mạch chi dưới để khám trên các bệnh nhân nghi ngờ và cho điểm theo thang điểm Wells và Kahn. Sau đó các bệnh nhân này được kiểm tra hệ thống tĩnh mạch sâu chi dưới bằng máy siêu âm Doppler tĩnh mạch tại Viện Tim Mạch, Viện Lão Khoa- Bệnh viện Bạch Mai. Tất cả các số liệu thu được sẽ được xử lý theo thuật toán thống kê nhờ phần mềm EPI-INFO Version 6.0.

3. Kết quả nghiên cứu và bàn luận

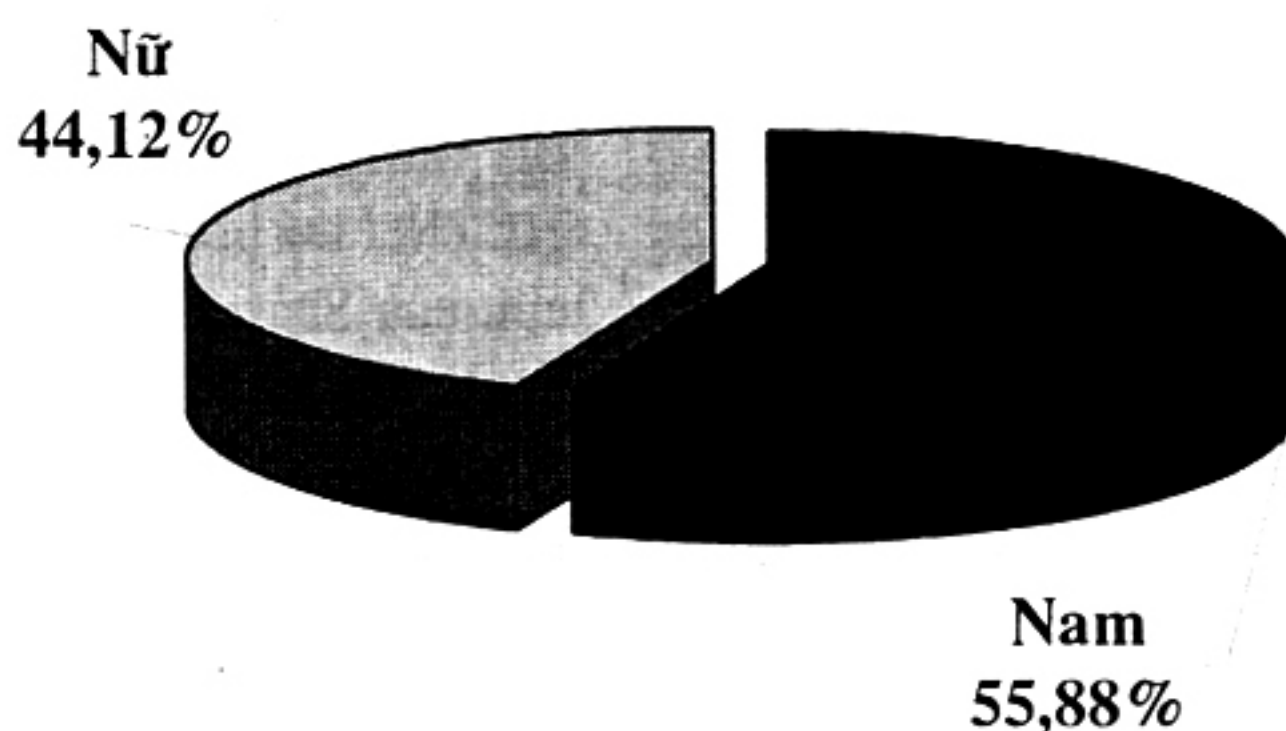
Trong số 42 bệnh nhân nghi ngờ bị huyết khối tĩnh mạch, sau khi hỏi bệnh và thăm khám lâm sàng kỹ lưỡng rồi cho điểm theo thang điểm Wells và Kahn, được làm siêu âm Doppler tĩnh mạch. Kết quả có 34 bệnh nhân bị HKTMS chi dưới, còn lại 8 bệnh nhân không bị HKTMS chi dưới. Trong số những bệnh nhân bị HKTMS chi dưới (N=34) chúng tôi nhận thấy:

3.1. Tuổi:

- Cao nhất: 82 tuổi
- Thấp nhất: 16 tuổi
- Trung bình : $48,78 \pm 4,76$.

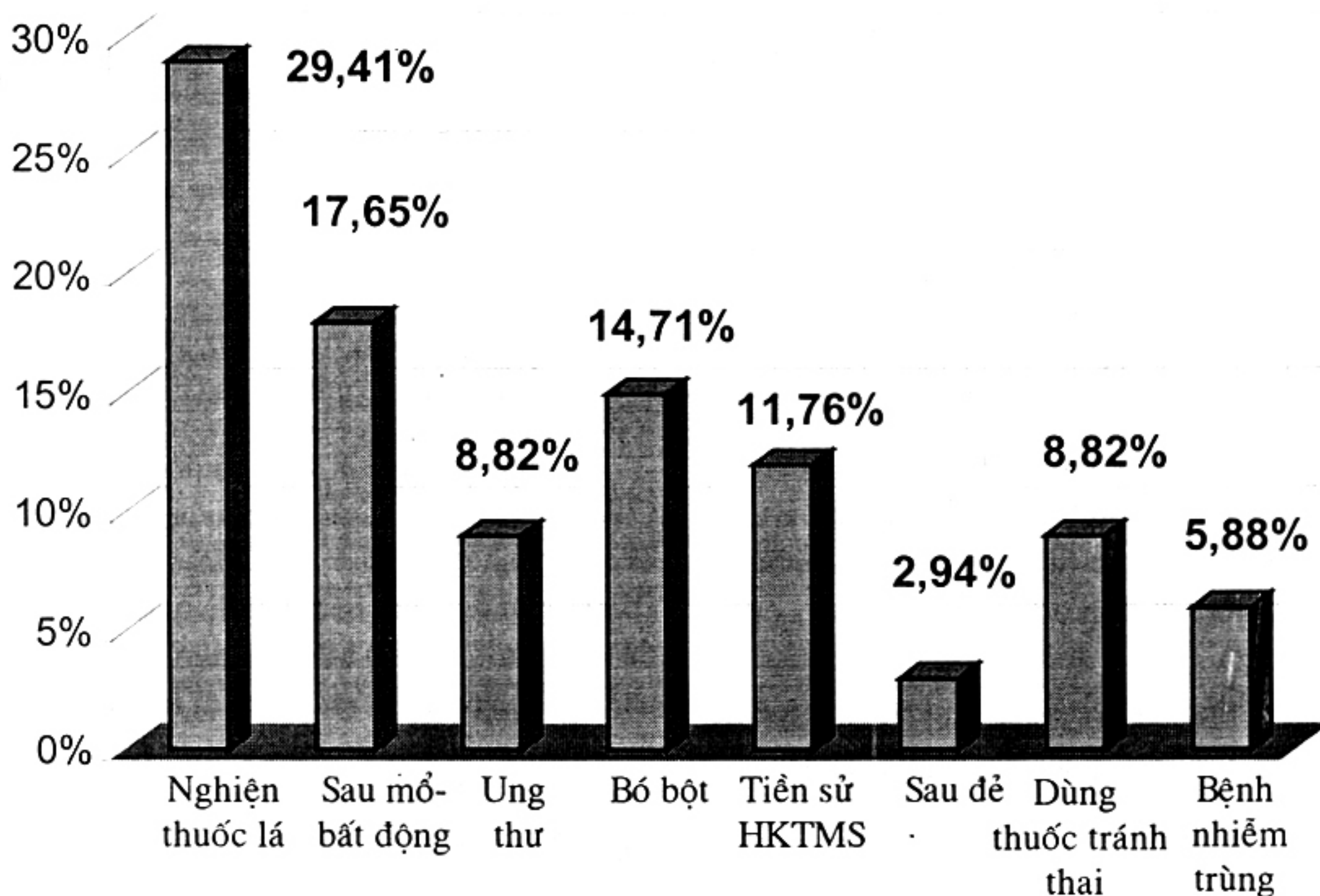
Tuỳ từng tác giả trong và ngoài nước mà độ tuổi mắc bệnh trung bình khác nhau nhưng đều trên 40 tuổi.[4]

3.2. Giới:



Bệnh gặp ở bệnh nhân nam nhiều hơn ở bệnh nhân nữ. Kết quả này phù hợp với các tác giả nước ngoài và thống kê trong 5 năm của viện tim mạch.[3,6]

3.3. Một số yếu tố nguy cơ:



Nghiện thuốc lá là yếu tố nguy cơ gặp nhiều nhất trong các trường hợp HKTMS chỉ dưới (29,41%). Hiện nay chưa có nhiều tác giả nghiên cứu về vai trò của nghiện thuốc lá trong bệnh HKTMS chỉ dưới. Có lẽ ở những người nghiện thuốc lá sẽ có biểu hiện suy tĩnh mạch

nhưng không được phát hiện và điều trị, bệnh nhân chỉ đến viện khi có biến chứng tắc tĩnh mạch.

Các bệnh nhân sau mổ và bất động lâu chiếm tỷ lệ 17,6% trong số các bệnh nhân bị HKTMS chỉ dưới, phù hợp với kết quả nghiên

cứ của M.Samama(16,61%) và Trình Trung Phong(17,85%).[1,12]

Các bệnh nhân sau bó bột chi dưới gặp trong 14,71% các trường hợp HKTMS, thấp hơn M.Samama và Sirius (36,47%)[12]

Số bệnh nhân bị HKTMS do ung thư trong nghiên cứu của chúng tôi là 8,82%, phù hợp với thống kê trong 5 năm của Viện Tim Mạch, cao hơn nghiên cứu của Trình Trung Phong (3,45%).[1,3] .Trọng khi đó nhóm bệnh nhân có tiền sử HKTMS gặp nhiều hơn (11,76%). Có lẽ do đa số bệnh nhân bị HKTMS được phát hiện muộn đến khám bệnh khi huyết khối đã lan rộng tới nhiều tĩnh mạch, làm giãn căng các tĩnh mạch và làm tổn thương lớp nội mạc của tĩnh mạch đồng thời với giãn thành tĩnh mạch. Đây là hai yếu tố thuận lợi để tạo nên những

đợt huyết khối tái phát (theo định nghĩa tam chứng của Virchow).[12] Hơn nữa khi HKTMS được phát hiện và điều trị muộn rất dễ có biến chứng suy tĩnh mạch sau huyết khối, mà trên cơ địa tĩnh mạch bị suy thì lại dễ có biến chứng HKTMS. Đó là vòng xoắn bệnh lý, nên nghiên cứu của Shaser.A đã khẳng định HKTMS là một bệnh mãn tính.[9]

Ngoài ra một số nhóm bệnh nhân khác như những bệnh nhân sau đẻ, dùng thuốc tránh thai và hormon kéo dài hay những bệnh nhân bị bệnh nhiễm trùng, chúng tôi gặp không nhiều. Theo biểu đồ nổi bật hơn cả là những bệnh nhân dùng thuốc tránh thai và hormon kéo dài (8,82%), có lẽ do phụ nữ Việt nam thích đặt vòng tránh thai hơn dùng thuốc tránh thai, và số phụ nữ mãn kinh dùng hormon thay thế còn ít.

3.4. Các triệu chứng lâm sàng trong thang điểm của Wells và Kahn.

Triệu chứng	Số bệnh nhân	Độ nhạy	Đặc hiệu
Phù mềm	32	94,12 %	37,5%
Đau dọc TMS	31	91,18 %	37,5%
Phù bắp chân một bên	27	79,41 %	50%
Giãn TM nông	16	47,06 %	62,5%

Phù mềm là triệu chứng nhạy nhất, xuất hiện trong 94,12% các trường hợp HKTMS. Điều này phù hợp với kết quả thống kê của Viện Tim Mạch và cao hơn nghiên cứu của Wells và cộng sự (76%).[3,11]

Đau dọc TMS có độ nhạy là 91,18%, hoàn toàn phù hợp với kết quả của Wells, Kahn và cộng sự (89%).[5,11]

Tuy hai triệu chứng phù mềm và đau dọc tĩnh mạch sâu có độ nhạy cao nhưng độ đặc hiệu lại thấp hơn cả, đúng như nghiên cứu của Wells, Kahn và cộng sự. Điều này chứng tỏ mặc dù hai triệu chứng này hay gặp trong bệnh cảnh của HKTMS chi dưới nhưng sự có mặt của hai triệu chứng này không thể khẳng định chắc chắn bị bệnh.

Phù bắp chân một bên có độ nhạy thấp hơn (79,41%) nhưng có độ đặc hiệu cao hơn(50%). Trong bệnh cảnh của HKTMS chi dưới, phù nề có khi gặp ở cả hai bên nhất là những bệnh nhân đã có tiền sử HKTMS chi dưới, nhưng giá trị nhất là triệu chứng phù to một bên chi bị bệnh. Sở dĩ triệu chứng này có độ nhạy không cao bởi trong số các bệnh nhân chúng tôi nghiên cứu có một số bệnh nhân bị huyết khối cả hai bên. Mc.Lachin và cộng sự thấy rằng phù một bên bắp chân là dấu hiệu thực thể đáng tin cậy của HKTMS.[8]

Triệu chứng giãn tĩnh mạch nông dưới da kém nhạy nhất (47,06%).Kết quả này phù hợp với Wells P.S, Hirsh J, Anderson D.R và các cộng sự (49%).[11] Giãn tĩnh mạch nông gặp chủ yếu trong các bệnh HKTMS nông, phình

giãn tĩnh mạch, hay suy tĩnh mạch mãn tính. Trong nghiên cứu của chúng tôi số bệnh nhân vừa bị HKTMs nông vừa bị HKTMs sâu là 12 bệnh nhân (chiếm tỷ lệ 34,78%).

Như vậy, hai triệu chứng hay gặp nhất là phù mềm và đau dọc tĩnh mạch sâu. Phù bắp chân một bên là triệu chứng tuy ít gặp hơn nhưng lại

3.5. Một số triệu chứng lâm sàng khác

Triệu chứng	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
Tăng nhiệt tại chỗ	22	64,71 %
Đỏ da	18	52,94 %
Tím da-lạnh	7	20,59 %
Sốt > 38 độ C	6	17,65 %
Loét ngoài da	2	5,88 %

Chúng tôi nhận thấy hai triệu chứng nóng và đỏ da tại chỗ là hay gặp hơn cả (64,71% và 52,94%). Sốt >38 độ ít gặp hơn (17,55%), phù hợp với nghiên cứu của Wells, Kahn và cộng sự.[5,11]

Đa số bệnh nhân không có sốt hoặc sốt nhẹ < 37,5 độ. Sở dĩ xuất hiện các triệu chứng trên là do bệnh HKTMS thường phối hợp với một tình trạng viêm không đặc hiệu cấp tính. Nóng, đỏ da là do phản ứng viêm tại chỗ hoặc dọc theo đường đi của tĩnh mạch bị huyết khối do sự thoát quản, tổn thương nội mô thành mạch đồng

có giá trị chẩn đoán tốt. Triệu chứng giãn tĩnh mạch nông ít gặp trong HKTMs sâu đơn thuần nên trong thang điểm của Wells và Kahn triệu chứng này được cho (-1) điểm là do hai ông muốn loại trừ những bệnh cảnh phối hợp với HKTMS đặc biệt là trên một bệnh nhân vừa có HKTMS vừa có HKTMs nông.

thời trong máu có sự huy động bạch cầu gây nên hiện tượng sốt.

Da lạnh và tím thường gặp ở giai đoạn viêm tắc tĩnh mạch nặng. Ở đây chúng tôi gặp không nhiều chỉ khoảng 20,6% các trường hợp, phù hợp với thống kê của Viện Tim Mạch.[3]

Triệu chứng loét ngoài da ít gặp nhất, 2 trong số 34 bệnh nhân chiếm tỷ lệ 5,88%. Triệu chứng này thường xuất hiện muộn và hay gặp trong bệnh cảnh biến chứng của HKTMS chi dưới.

3.6. Kích thước các vòng đo

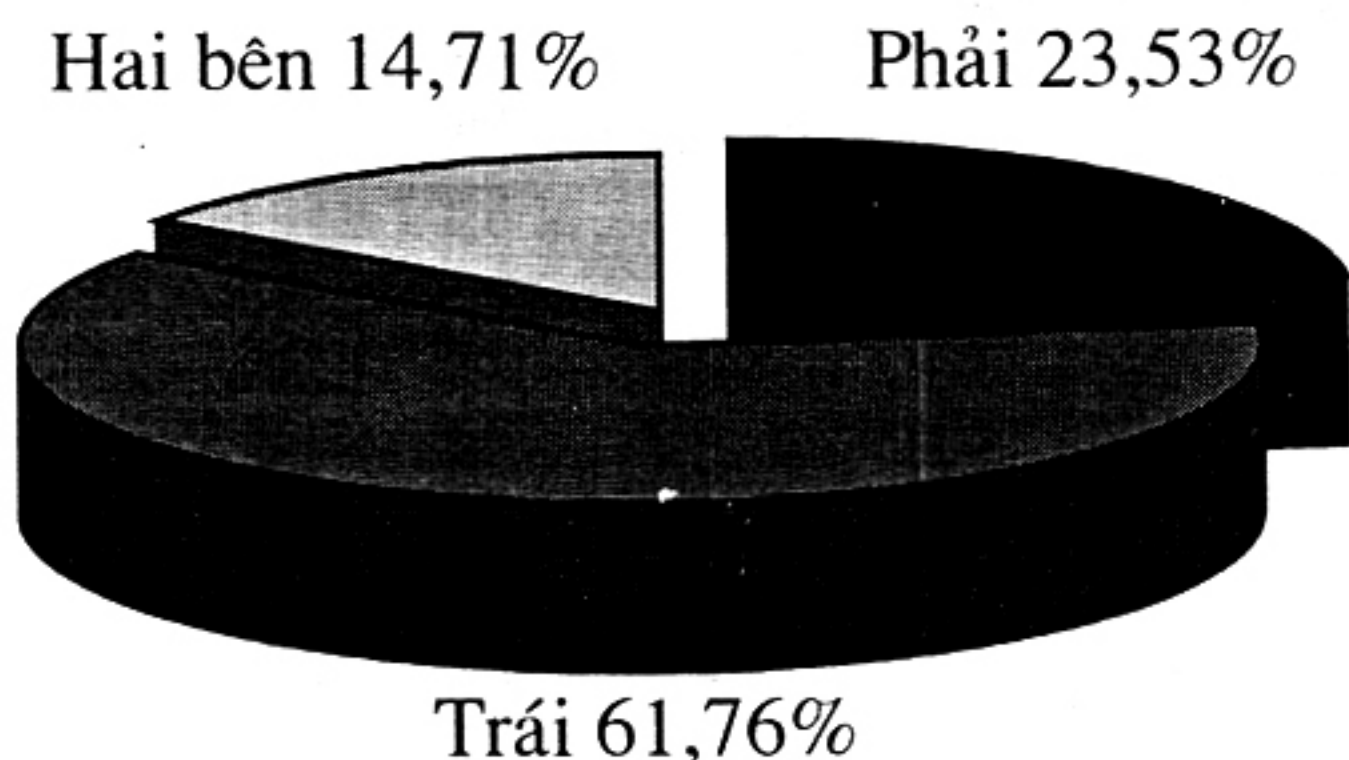
Vị trí	Bên lành (cm)	Bên bệnh (cm)	P
Giữa đùi	43,79 ± 1,71	46,46 ± 1,43	P < 0,01
Trên gối	33,59 ± 1,30	36,64 ± 1,44	P < 0,01
Dưới gối	30,00 ± 0,78	31,82 ± 0,82	P > 0,05
Bắp chân	32,91 ± 0,86	35,59 ± 0,96	P < 0,001
Trên mắt cá	21,86 ± 0,75	24,00 ± 0,81	P < 0,01

Sự chênh lệch kích thước các vòng đo giữa bên lành và bên bệnh ở các vị trí đo khác nhau của chi dưới là khác nhau hoàn toàn có ý nghĩa thống kê với p<0,01, trừ vị trí dưới gối sự khác nhau này hoàn toàn không có ý nghĩa thống kê(p>0,05). Riêng ở vị trí bắp chân, sự khác biệt này rất rõ với p<0,001.

Như vậy, ở bệnh nhân bị HKTMS chỉ dưới sự to lên của chi bệnh đặc biệt ở hai vị trí bắp chân và bờ trên mắt cá là rất có giá trị. Kết quả này phù hợp với nhận xét của tác giả Kontos : Chu vi tối đa cẳng chân của hai chân chênh

nhau 1,4cm ở nam và 1,2cm ở nữ là một yếu tố nghi ngờ cao. Smith và Perdue cho rằng phù một bên và gia tăng chu vi vòng đùi hay cẳng chân là một dấu hiệu thực thể hữu ích.[10]

3.7. Vị trí huyết khối

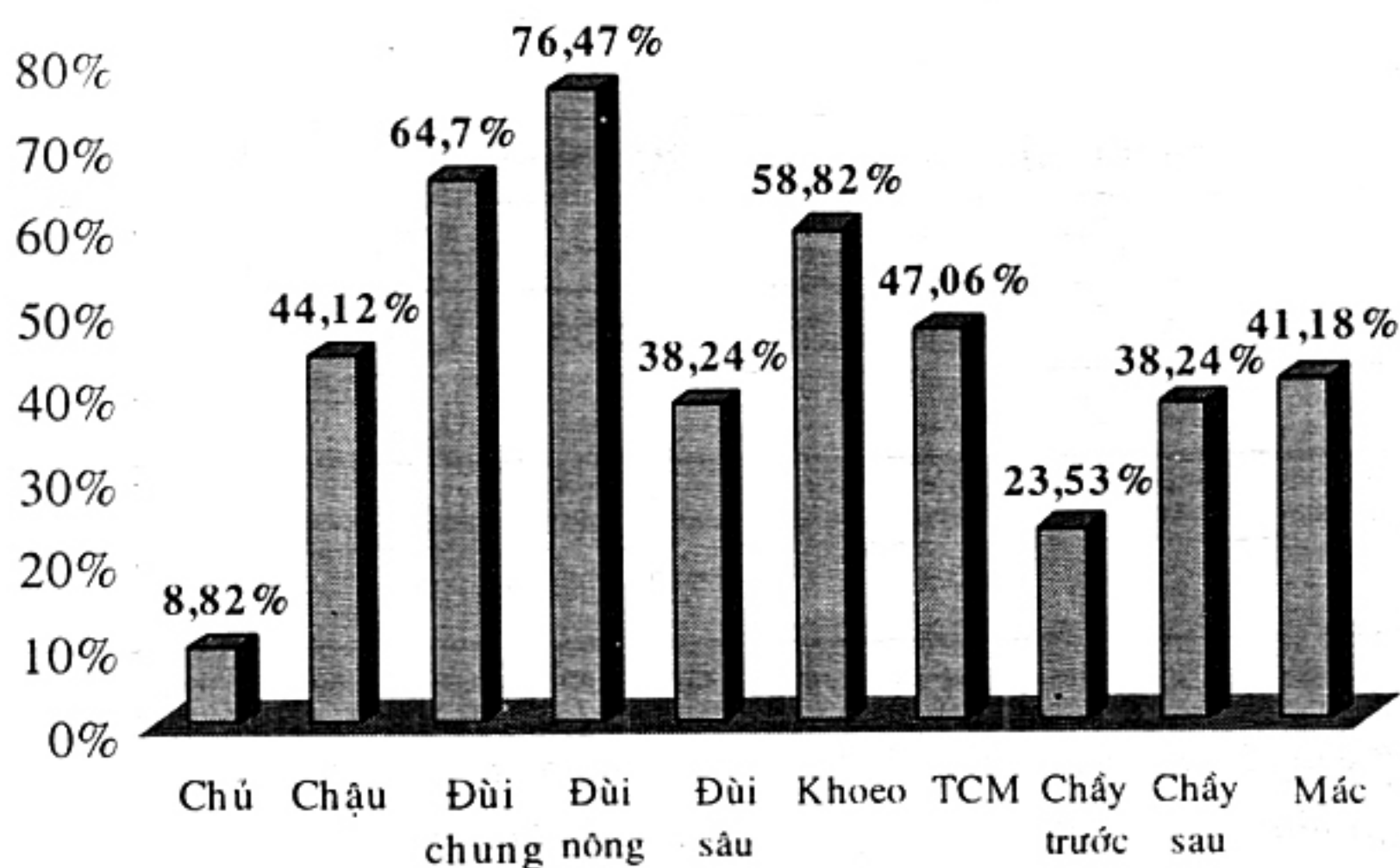


HKTMS gặp ở chi bên trái (61,76%) nhiều hơn bên phải (23,53%), hoàn toàn phù hợp với Phạm Minh Thông, Bùi Minh Giang và các tác giả nước ngoài.[2,7]

3.8. Số lượng tĩnh mạch bị huyết khối

Huyết khối ở một TM chiếm 8,82%, trong khi đó huyết khối ở nhiều đoạn TM chiếm 91,18 %. Như vậy HKTMS chủ yếu gặp ở nhiều TM do đa số bệnh nhân được phát hiện muộn. Trong số những bệnh nhân chúng tôi nghiên cứu có đến 64,71% bệnh nhân đến muộn kể từ khi xuất hiện triệu chứng đầu tiên. Kết quả này

phù hợp với nhận xét của Phạm Minh Thông, Bùi Minh Giang, Trình Trung Phong và các tác giả nước ngoài. [2,7] Chính vì vậy bệnh nhân nên đi khám khi có 1 trong những triệu chứng thường gặp (xem mục 3.5) để ngăn ngừa sự lan rộng của huyết khối.



3.9. Phân bố TM bị huyết khối

TM bị huyết khối chủ yếu ở TM lớn như TM chậu (44,12%), đùi chung (64,70%), đùi nông (76,47%), khoeo (58,82%). Kết quả này phù hợp với Phạm Minh Thông, Bùi Minh Giang, Trình Trung Phong.[1,2] Trong khi đó các TM khác ở vùng cẳng chân bị huyết khối chiếm tỷ lệ ít hơn. Điều này cũng phù hợp với Hirsh và cộng sự trong hơn 1000 bệnh nhân nghi ngờ có HKTMS đã tìm thấy 30% có HKTMS, trong số đó có 90% huyết khối từ TM khoeo trở lên và 10% huyết khối giới hạn ở vùng cẳng chân.[4]

3.10. Đối chiếu thang điểm của Wells Và Kahn với kết quả siêu âm Doppler TM

Số điểm	Bị bệnh	Không bị bệnh	Xác suất bị bệnh	P
Nhóm ≥ 3 điểm	21	2	91,3%	$P < 0,05$
Nhóm từ 1-2 điểm	13	6	68,42%	$P < 0,05$

Rõ ràng sự khác biệt về khả năng mắc bệnh của hai nhóm bệnh nhân là hoàn toàn có ý nghĩa thống kê. Những bệnh nhân từ 3 điểm trở lên khả năng mắc bệnh rất cao (91,3%), trong khi những bệnh nhân từ 1-2 điểm khả năng mắc bệnh thấp hơn (68,42%).

4. Kết luận

Qua nghiên cứu này chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

- Thang điểm của Wells và Kahn rất có giá trị trong việc tiên lượng khả năng mắc bệnh HKTMS chi dưới.

- Bệnh thường gặp ở nam giới và ngoài 40 tuổi.

- Các yếu tố nguy cơ hay gặp: Nghiện thuốc lá, sau mổ hay bất động kéo dài, bó bột chi dưới, ung thư, tiền sử HKTMS nhiều lần.

- Các triệu chứng lâm sàng hay gặp nhất: Đau dọc tĩnh mạch sâu, Phù mềm, phù bắp chân một bên, kích thước chân bệnh lớn hơn chân lành, nóng đỏ, có thể sốt trên 38 độ.

- Huyết khối hay gặp ở nhiều tĩnh mạch, bên trái nhiều hơn cả và hay bị ở các tĩnh mạch lớn như TM chậu, TM đùi nông, TM đùi chung, TM khoeo.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trình Trung Phong. Nghiên cứu một số đặc điểm lâm sàng và siêu âm Doppler tĩnh mạch trên bệnh nhân huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới. Luận án thạc sĩ y khoa 2000.

2. Phạm Minh Thông, Bùi Minh Giang. Vai trò của siêu âm Doppler màu trong chẩn đoán viêm tắc tĩnh mạch chi dưới. Công trình nghiên cứu khoa học Bệnh Viện Bạch Mai. Nhà xuất bản y học-tập 2, 1996:109-114.

Như đã trình bày ở phần đối tượng và phương pháp nghiên cứu, 42 bệnh nhân của chúng tôi được khám lâm sàng và điều tra các yếu tố nguy cơ, cho điểm theo thang điểm Wells và Kahn, sau đó được làm siêu âm Doppler tĩnh mạch chi dưới. Theo các tác giả nước ngoài, độ chính xác và giá trị chẩn đoán HKTMS chi dưới của siêu âm Doppler tĩnh mạch là rất lớn (độ nhạy 92% và độ đặc hiệu 99%). [7] Vì vậy kết quả thu được có 34 bệnh nhân bị HKTMS chi dưới, còn lại 8 bệnh nhân không bị bệnh. Khi đối chiếu thang điểm Wells và Kahn với kết quả siêu âm tĩnh mạch chi dưới chúng tôi nhận thấy:

3. Phạm Gia Khải, Đinh Thị Thu Hương - *Thống kê trong 5 năm từ 1995-2000 trên các bệnh nhân bị huyết khối tĩnh mạch*

4. Hirsh J. *Diagnosis of venous thrombosis and Pulmonary Embolism*. Am. J. Cardiol 1990; 65:45-49.

5. Kahn S.R. *The clinical diagnosis of deep venous thrombosis: integrating incidence, risk factor, symptoms and signs*. Arch Intern Med 1998; 158: 21, 2315-23.

6. Lensing A. W. *Deep vein thrombosis*. Lancet 1999; 353: 476-85.

7. Lensing AWA, Prandoni P, Brandjes D et al: *Detection of deep vein thrombosis by real-time B- mode ultrasonography*. N Engl J Med 320: 342, 1989.

8. Mc. Lachlin J, Richards T, Paterson JC: *An evaluation of clinical signs in the diagnosis of venous thrombosis*. Arch Surg 85: 58, 1962.

9. Schaser A. *Venous thrombosis as a chronic disease*. N Engl J Med 1999; 340(12): 955-6.

10. Smith RB, Perdue GD. *Diseases of the peripheral arteries and veins*. In: Hurst JW, Scholant RC. The heart arteries and veins. Mc GRAW-HILL Information Services Company. 7th edition, 1990: 1423-1445.

11. Wells P.S, Anderson D.R, Bormans J. *Application of a diagnostic clinical model for the management of hospitalized patients with suspected deep vein thrombosis*. Thromb Haemost 1999; 81: 3,493-7.

12. Samama M.M, Conard J, Horellou M.H. *Les patients à risque de thrombose veineuse profonde: la triade de Virchow*. J Mal Vasc 1999 (Supp. A); 24: 46-7.

BIẾN ĐỔI LÂM SÀNG, MỘT SỐ CHỈ TIÊU CHỨC NĂNG TIM Ở BỆNH NHÂN RUNG NHĨ ĐƯỢC ĐIỀU TRỊ KẾT HỢP SUY TIM VÀ PHỤC HỒI NHỊP XOANG

TH.S. NGUYỄN THỊ PHI NGÀ
BV. 103.HVQY

Qua 38 bệnh nhân rung nhĩ được điều trị kết hợp suy tim và phục hồi nhịp xoang tại khoa A2 bệnh viện 103 từ tháng 3/1996 đến tháng 8/1999 (tuổi trung bình $44,87 \pm 13,76$). Trong đó 26 bệnh nhân được phục hồi xoang bằng sốc điện 12 bệnh nhân bằng thuốc chống loạn nhịp. Các triệu chứng được cải thiện rõ rệt, siêu âm tim trước, ngay sau phục hồi nhịp xoang và một tuần sau phục hồi nhịp xoang cho thấy FS tăng (từ $25,05 \pm 9,19$ đến $30,79 \pm 5,56$ bởi sốc; từ $26,44 \pm 7,82$ đến $31,93 \pm 14,39$ bởi thuốc chống loạn nhịp); EF tăng (từ $49,80 \pm 14,36$ đến $58,22 \pm 8,82$ bởi sốc, từ $49,71 \pm 11,79$ đến $54,83 \pm 12,10$ bởi thuốc chống loạn nhịp); P_{DMP} giảm (từ $58,49 \text{ mmHg} \pm 10,98 \text{ mmHg}$ xuống $35,94 \text{ mmHg} \pm 14,93 \text{ mmHg}$ bởi sốc điện) và có sự phục hồi chức năng co nhĩ trái rõ. Chỉ số siêu âm tim phục hồi tăng dần có ý nghĩa theo thời gian sau sốc (một tuần sau sốc so với ngay sau sốc) (FS tăng từ $27,4\% \pm 6,73\%$ đến $30,35 \pm 1,5\%$; EF tăng từ $52,6\% \pm 11,13\%$ đến $57,50\% \pm 6,49\%$ và sóng A từ $0,3\text{m/s} \pm 0,21\text{m/s}$ đến $0,68\text{m/s} \pm 0,32\text{m/s}$).

Change of clinical features, cardiac function after cardio version from atrial fibrillation (af).

Between March 1996 and August 1999, 38 patients (mean age was $44,87 \pm 13,76$ years) with AF underwent cardioversion (26 by Electrical shock, 12 by antiarrhythmic drugs). Echocardiographic examinations (before, immediately after cardioversion, 1 week after cardioversion) showed a increase in FS (from $24,05 \pm 9,19$ to $30,79 \pm 5,65$ by Electrical shock; from $26,44 \pm 7,82$ to $31,93 \pm 14,39$ by antiarrhythmic drugs), EF (from $49,80 \pm 14,36$ to $58,22 \pm 8,82$ by Electrical shock; from $49,71$

$\pm 11,79$ to $54,83 \pm 12,10$ by antiarrhythmic drugs), a decrease in pulmonary artery pressures (from $58,49 \text{ mmHg} \pm 10,98 \text{ mmHg}$ to $35,94 \text{ mmHg} \pm 14,93 \text{ mmHg}$ by Electrical shock and a improvement in left atrial mechanical junction. Those function was progressively increased after electrical shock one week (FS from $27,4\% \pm 6,73\%$ to $30,35\% \pm 1,50\%$; EF from $52,6\% \pm 11,13\%$ to $57,50\% \pm 6,49\%$ and A wave velocity of mitral inflow; from $0,31 \text{ m/s} \pm 0,21 \text{ m/s}$ to $0,68\text{m/s} \pm 0,32 \text{ m/s}$).

1. Đặt vấn đề

Rung nhĩ là một trong những biến chứng hay gặp trong lâm sàng tim mạch. Điều trị rung nhĩ bằng thuốc chống loạn nhịp hoặc bằng dòng điện đã đạt những kết quả nhất định. Ở bệnh nhân phục hồi nhịp xoang tình trạng suy tim được cải thiện rõ rệt biểu hiện bằng sự thuyên giảm của các triệu chứng cơ năng và thực thể. Song sự thay đổi chức năng tim ở những trường hợp sau phục hồi nhịp xoang còn ít được đề cập đến. Vì vậy chúng tôi nghiên cứu vấn đề này nhằm mục đích:

Nghiên cứu biến đổi lâm sàng và một số chỉ tiêu chức năng tim ở bệnh nhân rung nhĩ sau khi được điều trị kết hợp suy tim và phục hồi nhịp xoang bằng thuốc hoặc sốc điện.

2. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

2.1. Đối tượng nghiên cứu

38 bệnh nhân được chẩn đoán là rung nhĩ, điều trị nội trú tại Khoa ALMHT Quân y viện 103 từ 3/1996 đến 8/1999. Tuổi 21 đến 78. Tuổi trung bình: $44,87 \pm 13,76$.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

- Các bệnh nhân được khám xét ở 2 thời điểm khi rung nhĩ và khi phục hồi nhịp xoang về các mặt:

- Lâm sàng: theo dõi triệu chứng cơ năng và thực thể của suy tim trước và sau điều trị. Mức độ suy tim được đánh giá theo tiêu chuẩn phân độ suy tim của NYHA 1964.

- Siêu âm: một bình diện(TM), hai bình diện (2D) và Doppler màu, tần số 3,5 MHz trên máy siêu âm Vario View SSD 2200. Gồm các chỉ số: kích thước nhĩ trái (NT), kích thước cuối tâm trương thất trái (Dd), kích thước cuối tâm thu thất trái (Ds), tỷ lệ co ngắn cơ thất trái (FS%), thể tích máu cuối thời kỳ tâm trương thất trái (EDV), thể tích máu cuối kỳ tâm thu thất trái (ESV), thể tích tổng máu (SV), phân số máu tổng máu (EF%), vận tốc sóng E (V_E), vận tốc sóng A (V_A), áp lực động mạch phổi tâm thu (P_{DMP}).

Thuốc điều trị suy tim chung cho các bệnh nhân:

- + Digoxin.
- + Liều thấp ức chế men chuyển hoặc Lenitral hoặc imdur.
- + Lợi tiểu: Hypothiazit hoặc Furosemit.
- Thuốc chống loạn nhịp:
 - + Cordarone 0,2g x 2 –3 viên /ngày x 10 - 15 ngày.
 - + Propafenone (Rythmonorm) 0,3g x 2 viên / ngày x 10 – 15 ngày.

- Sốc điện được tiến hành ở những bệnh nhân không phục hồi nhịp xoang được bằng thuốc chống loạn nhịp. Cho điểm tái phát (với bệnh

Bảng 1. *Biến đổi triệu chứng lâm sàng khi rung nhĩ và sau khi phục hồi nhịp*

Triệu chứng lâm sàng	Rung nhĩ (n= 38)	Xoang (n=38)	P
Khó thở	31(81,58%)	6(15,79%)	< 0,001
Ho	9(23,68%)	2(5,26%)	< 0,005
Tím	14(36,84%)	10(26,32%)	> 0,005
Trống ngực	21(55,26%)	2(5,26%)	< 0,001
Đau ngực	31(81,58%)	5(13,15%)	< 0,001
Phù	15(39,47%)	3(7,89%)	< 0,001

Các triệu chứng lâm sàng: khó thở, ho, trống ngực, đau ngực, phù được cải thiện rõ rệt ở BN rung nhĩ khi phục hồi nhịp xoang.

Bảng 2. *So sánh mức độ suy tim khi rung nhĩ và khi phục hồi nhịp xoang.*

Độ suy tim	Rung nhĩ (n= 38)	Xoang (n= 38)	P
Độ I	1(2,63%)	4(10,53%)	> 0,05
Độ II	4(10,53%)	29(76,32%)	< 0,001
Độ III	32(84,21%)	5(13,15%)	< 0,001
Độ IV	1(2,63%)		

van tim hai lá) theo GS. Trần Đỗ Trinh và BS Hàn Thành Long [5].

- Theo dõi sau phục hồi nhịp xoang: lâm sàng, điện tim, siêu âm tim tại các thời điểm ngay sau sốc phục hồi nhịp xoang (ở 26 bệnh nhân), một tuần sau phục hồi nhịp xoang (ở 26 bệnh nhân bởi sốc và 12 bệnh nhân bởi thuốc).

- Chia nhóm nghiên cứu:

- + 26 bệnh nhân được điều trị phục hồi nhịp xoang bằng sốc điện.
- + 12 bệnh nhân được điều trị phục hồi nhịp xoang bằng thuốc chống loạn nhịp.

2.3. Xử lý dữ liệu

Theo thuật toán thống kê y học bởi chương trình Epi- info 6,0. Các biến định lượng được biểu thị dưới dạng trung bình $\pm$ độ lệch tiêu chuẩn. So sánh các biến định lượng giữa hai nhóm bằng phép kiểm T.Student. So sánh các biến định lượng vào thời điểm khác nhau, (khi rung nhĩ với 1 tuần sau phục hồi nhịp xoang ở 38 BN và giữa thời điểm ngay sau sốc phục hồi nhịp xoang với 1 tuần sau sốc phục hồi nhịp xoang ở 8 BN).

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Biến đổi lâm sàng khi rung nhĩ và sau khi phục hồi nhịp xoang.

Độ suy tim được cải thiện rõ: ở BN rung nhĩ suy tim độ III và 84,21%, sau khi phục hồi nhịp xoang suy tim độ III chỉ còn 13,15% ($p < 0,001$).

Bảng 3. Các chỉ số siêu âm tim khi rung nhĩ và khi phục hồi nhịp xoang.

Các chỉ số	Rung nhĩ (n=38)	Xoang (n=38)	P
NT (mm)	49,50 ± 8,63	48,45 ± 8,44	> 0,05
Dd (mm)	49,82 ± 8,09	50,82 ± 8,81	> 0,05
Ds (mm)	37,58 ± 7,86	35,47 ± 7,5	< 0,001
FS (%)	24,81 ± 8,75	31,15 ± 9,14	< 0,001
EDV (ml)	118,66 ± 40,15	127,89 ± 50,59	< 0,001
ESV (ml)	65,82 ± 30,47	56,68 ± 29,92	< 0,001
SV (ml)	54,79 ± 24,97	72,79 ± 28,89	< 0,001
EF (%)	49,74 ± 13,44	57,15 ± 9,93	< 0,001
CO (ml)	4,9 ± 1,92	5,63 ± 2,38	< 0,05
V _E (m/s)	1,65 ± 0,81	1,72 ± 0,74	> 0,05
V _A (m/s)	Mất sóng A	0,65 ± 0,29	
P _{DMP} (mmHg)	43,31 ± 18,93	38,14 ± 18,54	< 0,001

Sau khi phục hồi nhịp xoang: kích thước cuối tâm thu thất trái giảm xuống vì vậy tỷ lệ co ngắn cơ FS tăng (được 6,34%)($P < 0,001$). Thể tích đầy máu cuối tâm trương (EDV) tăng, thể

tích đầy máu cuối tâm thu (ESV) giảm nên thể tích tổng máu (SV) tăng (được 10ml) ($p < 0,001$), phân số tổng máu tăng (được 7,41%) ($p < 0,001$).

Bảng 4. Biến đổi chỉ số siêu âm tim ở BN được phục hồi nhịp xoang bằng phương pháp sốc điện.

Các chỉ tiêu	Rung nhĩ (n=26)	Xoang (n=26)	P
NT	50,46 ± 7,72	50,29 ± 8,21	> 0,05
Dd	50,15 ± 5,73	49,96 ± 7,94	> 0,05
Ds	37,95 ± 5,72	34,58 ± 5,96	< 0,001
FS	24,05 ± 9,19	30,79 ± 5,65	< 0,001
EDV	122,12 ± 37,22	122,21 ± 45,46	> 0,05
ESV	67,42 ± 28,63	52,31 ± 22,05	< 0,001
SV	54,64 ± 26,23	71,58 ± 28,99	< 0,001
EF	49,80 ± 14,36	58,22 ± 8,82	< 0,001
CO	4,84 ± 1,97	5,43 ± 1,87	< 0,05
V _E	1,71 ± 0,87	1,77 ± 0,90	> 0,05
V _A	Mất sóng A	0,68 ± 0,32	
P _{DMP}	58,49 ± 10,98	35,94 ± 14,93	< 0,001

Khi phục hồi nhịp xoang bằng sốc điện: FS tăng 6,74% ($p < 0,001$); EF tăng 8,42% ($p < 0,001$); P_{DMP} giảm 22,55 mmHg ($p < 0,001$).

Bảng 5. Biến đổi chỉ số siêu âm tim theo thời gian phục hồi nhịp xoang bằng phương pháp sốc điện.

Các chỉ tiêu	Ngay sau sốc (n=8)	1 tuần sau sốc (n=8)	P
NT	48,63 ± 9,93	46,63 ± 9,68	> 0,05
Dd	49,88 ± 8,04	49 ± 7,13	> 0,05

Ds	36,13 ± 6,53	33,75 ± 5,8	> 0,05
FS	27,4 ± 6,73	30,35 ± 1,50	< 0,05
EDV	120,87 ± 47,75	115,75 ± 40,85	> 0,05
ESV	57,63 ± 24,24	49,63 ± 19,79	< 0,05
SV	64,75 ± 26,23	66,13 ± 24,09	> 0,5
EF	52,6 ± 11,13	57,50 ± 6,49	< 0,05
CO	4,43 ± 1,48	5,13 ± 1,56	> 0,05
V _E	1,77 ± 0,86	1,85 ± 0,77	> 0,05
V _A	0,31 ± 0,21	0,68 ± 0,32	< 0,05
P _{DMP}	21,28 ± 8,86	26,73 ± 15,94	< 0,05

Sau 1 tuần khôi phục hồi nhịp xoang bởi sốc điện: FS tăng 2,95% ($p < 0,05$); EF tăng 4,9% ($p < 0,05$); V_A tăng 0,37 m/s ($p < 0,05$). P_{DMP} giảm 4,5 mmHg ($p < 0,05$) so với ngay sau sốc điện.

Bảng 6. *Biến đổi chỉ số siêu âm ở BN rung nhĩ được điều trị phục hồi xoang bằng thuốc chống loạn nhịp.*

Các chỉ tiêu	Rung nhĩ (n=12)	Xoang (n=12)	P
NT	47,42 ± 10,41	44,57 ± 7,98	< 0,05
Dd	49,08 ± 10,77	52,67 ± 10,59	< 0,05
Ds	36,75 ± 5,72	37,42 ± 10,11	> 0,05
FS	26,44 ± 7,82	31,93 ± 14,39	< 0,01
EDV	111,17 ± 46,74	140,00 ± 50,66	< 0,001
ESV	62,33 ± 35,22	66,17 ± 41,98	> 0,05
SV	55,00 ± 23,00	75,42 ± 29,78	> 0,01
EF	49,71 ± 11,79	54,83 ± 12,10	< 0,01
CO	5,07 ± 1,89	6,35 ± 1,79	< 0,05
V _E	1,58 ± 0,8	1,66 ± 0,72	> 0,05
P _{DMP}	48,14 ± 24,37	49,10 ± 21,99	> 0,05

Sau khi phục hồi nhịp xoang bởi thuốc: FS tăng 5,49% ($p < 0,01$) EF tăng 5,12% ($p < 0,01$); P_{DMP} tăng 0,96 mmHg ($p < 0,05$),

4. Bàn luận

Qua kết quả bảng 1 và 2 cho thấy đa số các triệu chứng được cải thiện rõ rệt, đặc biệt giảm khó thở, hết đau ngực, hết trống ngực. Triệu chứng lâm sàng rầm rộ khi có loạn nhịp, thực sự làm BN lo sợ phải vào viện, nhất là những đợt suy tim cấp, đã thuyên giảm rõ rệt sau khi phục hồi nhịp xoang trong khi đó BN đã được điều trị chống suy tim mà các triệu chứng suy tim không giảm trước đó.

Kết quả bảng 1 và 2 cho cùng sự thuyên giảm của các triệu chứng lâm sàng thì chức năng huyết động được cải thiện rõ biểu hiện

bằng sự tăng của FS, EDV, SV, EF, CO, bên cạnh đó P_{DMP} giảm rõ rệt, sự mất sóng A do mất co nhĩ trái khi rung nhĩ đã xuất hiện lại sóng A khi phục hồi nhịp xoang. Mức độ biến đổi này thay đổi theo phương pháp phục hồi nhịp xoang.

Với BN phục hồi nhịp xoang bằng sốc điện, kết quả bảng 4 cho thấy: FS tăng 6,74%, SV tăng 16,94 ml, EF tăng 8,42%, P_{DMP} giảm 22,55 mmHg.

Nghiên cứu hiệu suất sớm của tim sau chuyển nhịp từ rung nhĩ, tác giả Raymon RJ [2] cũng cho kết luận: thể tích nhất bóp thất trái, phân số tổng máu tăng ngay sau chuyển

nhịp tim, cơ chế của sự tăng này là tăng đổ đầy tâm trương thất trái hầu hết là do tăng tốc độ rút ngắn chu kỳ sợi cơ trung bình và sự phục hồi trở lại của chức năng cơ học của nhĩ trái.

Kết quả bảng 5 cho thấy các chỉ số siêu âm tim ở thời điểm 1 tuần sau sốc phục hồi tốt hơn có ý nghĩa so với ngay sau sốc. Sự gia tăng vận tốc sóng A ở 1 tuần sau sốc điện chứng tỏ sự co nhĩ trái cũng tăng dần theo thời gian (từ 0,31m/s đến 0,68 m/s $p < 0,05$). Trong nghiên cứu của chúng tôi cũng ghi nhận có 2 BN không có sóng A trên phổ Doppler của dòng chảy qua van hai lá ở thời điểm ngay sau sốc, tức là hoàn toàn không có co nhĩ trái, mặc dù đã có P xoang trên điện tim. Nhưng 1 tuần sau sốc xuất hiện rõ sóng A, chứng tỏ chức năng cơ của nhĩ trái đã có hồi phục.

Các tác giả Hồ Huỳnh Quang Trí [4], Manning [1], Shapiro – EP [3] đều thống nhất cho rằng sự phục hồi chức năng cơ học của nhĩ sau sốc tăng dần theo thời gian và tương quan với thời gian kéo dài của rung nhĩ trước đảo nhịp.

Với BN phục hồi xoang bằng thuốc, kết quả bảng 6 cho thấy: NT nhỏ đi có ý nghĩa, EDV, SV, FS, EF, CO tăng rõ rệt. Ngoài khả năng do tác dụng của bản thân các thuốc loạn nhịp mang lại còn do nhóm này dùng thuốc mà đã phục hồi nhịp xoang, chứng tỏ thời gian rung nhĩ trước đó khả năng còn mới cũng như mức độ chung của bệnh còn nhẹ nên các chỉ số chức năng tim hồi phục gần hoàn toàn sau khi phục hồi nhịp xoang.

KẾT LUẬN

Qua 38 BN rung nhĩ được điều trị kết hợp suy tim và hồi phục nhịp xoang, chúng tôi nhận thấy các triệu chứng được cải thiện rõ rệt:

- Về lâm sàng: giảm khó thở, giảm ho, giảm đau ngực, tình trạng suy tim thuyên giảm rõ: từ 84,21% suy tim độ III giảm còn 13,15%.

- Siêu âm tim cho thấy thay đổi huyết động một cách rõ rệt: FS tăng 6,34%, SV tăng 18ml,

EF tăng 7,41%, CO tăng 0,73l/phút, P_{DMP} trung bình giảm 5,17 mmHg, sự phục hồi cơ nhĩ trái : từ mất sóng A khi rung nhĩ đã xuất hiện trở lại sóng A với vận tốc 0,65m/s khi phục hồi nhịp xoang.

- + Ở những BN được phục hồi nhịp xoang bằng sốc điện, chỉ số siêu âm tim biến đổi như sau: FS tăng 6,74%, SV tăng 16,94ml, EF tăng 8,42%, P_{PMP} giảm 22,55 mmHg.

- + Chỉ số siêu âm tim phục hồi có ý nghĩa theo thời gian sau sốc (1tuần sau sốc so với ngay sau sốc): FS tăng 2,95%, EF tăng 4,9%, P_{DMP} giảm 4,55 mmHg. Đồng thời chức năng co nhĩ trái tăng dần theo thời gian (V_A từ 0,31m/s $\pm$ 0,21 m/s ngay sau sốc lên 0,68m/s $\pm$ 0,32m/s một tuần sau sốc). Chỉ có 2 trường hợp ngay sau sốc đã phục hồi chức năng điện học, nhưng chưa phục hồi chức năng cơ học mà phải 1 tuần sau sốc mới phục hồi.

- + Ở những BN được phục hồi xoang bằng thuốc, chỉ số siêu âm tim biến đổi như sau: FS tăng 5,49%, SV tăng 20,42ml, EF tăng 5,12%, CO tăng 1,28l/phút, P_D tăng 0,96 mmHg.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Manning WJ, Silveman DI, Katz SE et al.
 - *Impaired left atrial mechanical function after cardioversion; relationship to the duration of atrial fibrillation.*
 - *J.Am coll cardiol* 1994; 23: 1535 – 1540.
2. Raymon RJ; Lee A.J; Messineo F.C; Manning W.J; Silverman D.I.
 - *Cardiology division of the university of connecticut achool of Medicine, Farmington USA.*
 - *Am Heart J.* 1998 Sep; 136 (3): 435 – 42.
3. Shapiro EP, Effrom MB, Lina S.
 - *Transient atrial dysfunction after conversion of chronic atrial fibrillation to sinus rhythm.*
 - *Am J cardiol* 1988 Sep; 62: 1202 – 1207.
4. Hồ Huỳnh Quang Trí và cs.
 - *Phục hồi cơ nhĩ trái sau sốc điện chuyển nhịp rung nhĩ.*
 - *Thời sự tim mạch học của Hội tim mạch học thành phố Hồ Chí Minh (tr 7 – 12)*
5. Trần Đỗ Trinh – Hành Thành Long.
 - *Điều trị loạn nhịp tim bằng sốc điện.*
 - *Nhà xuất bản y học 1981 (tr 48 – 57).*

NGHIÊN CỨU HIỆU QUẢ VÀ DUNG NẠP CỦA RILMENIDINE (HYPERIUM) TRONG ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP NGUYÊN PHÁT NHẸ VÀ TRUNG BÌNH Ở BỆNH NHÂN VIỆT NAM ≥ 18 TUỔI

PGS.TS.BS. ĐẶNG VĂN PHƯỚC*
PGS.TS.BS. NGUYỄN LÂN VIỆT**
TS.BS. PHẠM NGUYỄN VINH***
TS.BS. LÊ THỊ THANH THÁI****
BS. ĐỖ HOÀNG GIAO*****

TÓM TẮT

1. Mục tiêu

Nghiên cứu nhằm để đánh giá về hiệu quả và độ dung nạp của Hyperium (Rilmenidine) trong điều trị tăng huyết áp nguyên phát nhẹ và trung bình ở bệnh nhân Việt Nam ≥ 18 tuổi.

2. Phương pháp

Nghiên cứu mở, đa trung tâm, được thực hiện tại Hà Nội và thành phố Hồ Chí Minh: Bv. Bạch Mai, Bv. Chợ Rẫy, Bv. Trường Đại Học Y Dược, Bv. Nhân Dân Gia Định, và Viện Tim, theo một qui trình thống nhất. Tổng số bệnh nhân là 64, tuổi trung bình 58,09 có HATT < 180mmHg và 90mmHg < HATTr < 109mmHg được đưa vào nghiên cứu sau giai đoạn chọn lựa 15 ngày, trong giai đoạn này ngưng hoàn toàn các thuốc hạ áp. Hyperium được khởi đầu với liều uống 1mg/ngày, sau 6 tuần tăng lên 2mg/ngày nếu HATTr ≥ 90 mmHg, sau 12 tuần sẽ kết hợp thêm một thuốc chống tăng huyết áp nếu HATTr ≥ 90 mmHg; và kết thúc nghiên cứu vào tuần 24. Các xét nghiệm sinh hoá, soi đáy mắt, ECG được thực hiện vào lúc nhận bệnh và lặp lại vào tháng thứ 3, thứ 6.

3. Kết quả

Sau 6 tháng điều trị và theo dõi, có 78% đáp ứng với điều trị (có HATTr giảm ở tư thế ngồi >10mmHg và/ hay HATTr < 90mmHg ở M₆) và 76,5% huyết áp được bình thường hoá (HATTh < 140 và HATTr < 90mmHg). Chỉ có 2/64 bệnh nhân chiếm tỷ lệ 3,1%, ngưng nghiên cứu vì tác dụng phụ – dung nạp sinh học được đánh giá tốt và đặc biệt ghi nhận có sự giảm nồng độ cholesterol có ý nghĩa thống kê với P < 0,05.

4. Kết luận

Hyperium đã chứng minh là có hiệu quả trong việc điều trị tăng huyết áp nhẹ – trung bình, ít tác dụng phụ và dung nạp tốt về mặt lâm sàng và sinh hoá.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng huyết áp vô căn có tỉ lệ lưu hành cao trên thế giới, là nguyên nhân chính dẫn đến các biến chứng tim mạch, ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống bệnh nhân và gia tăng gánh nặng chi phí y tế. Ngày nay, tăng huyết áp không chỉ được biết đến như là một rối loạn huyết động học mà còn là một hội chứng phức tạp trong đó có nhiều bất thường cùng hiện diện như là rối loạn chuyển hoá, bất thường cấu trúc tim mạch và sự hoạt hoá hệ giao cảm.

Nhiều nghiên cứu trên thực nghiệm và lâm sàng khác nhau đã cho thấy hệ giao cảm có liên quan chặt chẽ đến bệnh sinh, sự phát triển của tình trạng tăng huyết áp. Trong chiều hướng đó, các thuốc tác động lên hệ giao cảm tỏ ra là một tiếp cận mới, hợp lý do điều trị tăng huyết áp. Việc điều trị tăng huyết áp bằng Rilmenidine (Hyperium), thuốc gắn kết chọn lọc thụ thể I₁ Imidazoline, có tác dụng hạ áp thông qua điều hoà giao cảm trung ương và không gây tác dụng phụ điển hình thông qua thụ thể (giao cảm) α_2 adrenergic. Với cơ chế tác động mới, Hyperium được dùng như là loại thuốc điều trị đầu tay trong tăng huyết áp từ nhẹ đến vừa.

* Trường Đại học Y dược TP.HCM

* Viện Tim mạch Quốc gia

*** Viện Tim TP. HCM

**** BV. Chợ Rẫy

***** BV. Nhân dân Gia định

Nghiên cứu đa trung tâm này được thực hiện tại Thành phố Hồ Chí Minh và Hà Nội, kéo dài 6 tháng nhằm khảo sát về hiệu quả và dung nạp Hyperium trên cơ địa người Việt Nam có tăng huyết áp vô căn, nhẹ đến vừa và > 18 tuổi.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

2.1. Đối tượng

- Bệnh nhân nam hay nữ > 18 tuổi, ngoại trú

- Đã hay mới được chẩn đoán tăng huyết áp vô căn từ nhẹ đến vừa, có được điều trị tăng huyết áp hoặc không

HATTh < 180mmHg (tư thế ngồi)

90 < HATTr < 109mmHg (tư thế ngồi)

- Đồng ý tham gia nghiên cứu (giấy cam kết)

Tiêu chuẩn loại trừ

1. Bệnh nhân có huyết áp tâm thu $\geq 180\text{mmHg}$ và/ hay huyết áp tâm trương $\geq 110\text{mmHg}$, hoặc huyết áp tâm trương < 90mmHg

2. Tăng huyết áp thứ phát, tăng huyết áp ác tính hay tăng huyết áp dao động (labile)

3. Bệnh nhân điều trị tăng huyết áp, mà việc điều trị không thể gián đoạn được

4. Phụ nữ có thai hay có ý định có thai

5. Suy tế bào gan

6. Vừa bị nhồi máu cơ tim hay có bệnh mạch vành tiến triển

7. Suy tim nặng hay suy tim còn bù nhưng không tái khám đều đặn

8. Bloc A- V độ II, III không đặt máy tạo nhịp

9. Suy thận nặng (độ thanh lọc creatinin < 15ml/phút hoặc creatinin huyết thanh > 400 $\mu\text{mol/L}$)

10. Bệnh nhân đang bị trầm cảm nặng

11. Có bệnh trầm trọng hoặc bệnh đang tiến triển

12. Bệnh nhân đáp ứng với điều kiện kém và/ hay không tham dự đủ những lần tái khám quy định.

13. Bệnh nhân không thể ngưng điều trị các thuốc ức chế monoamine oxidase, thuốc chống trầm cảm 3 vòng, thuốc dẫn xuất opioids, thuốc giống giao cảm.

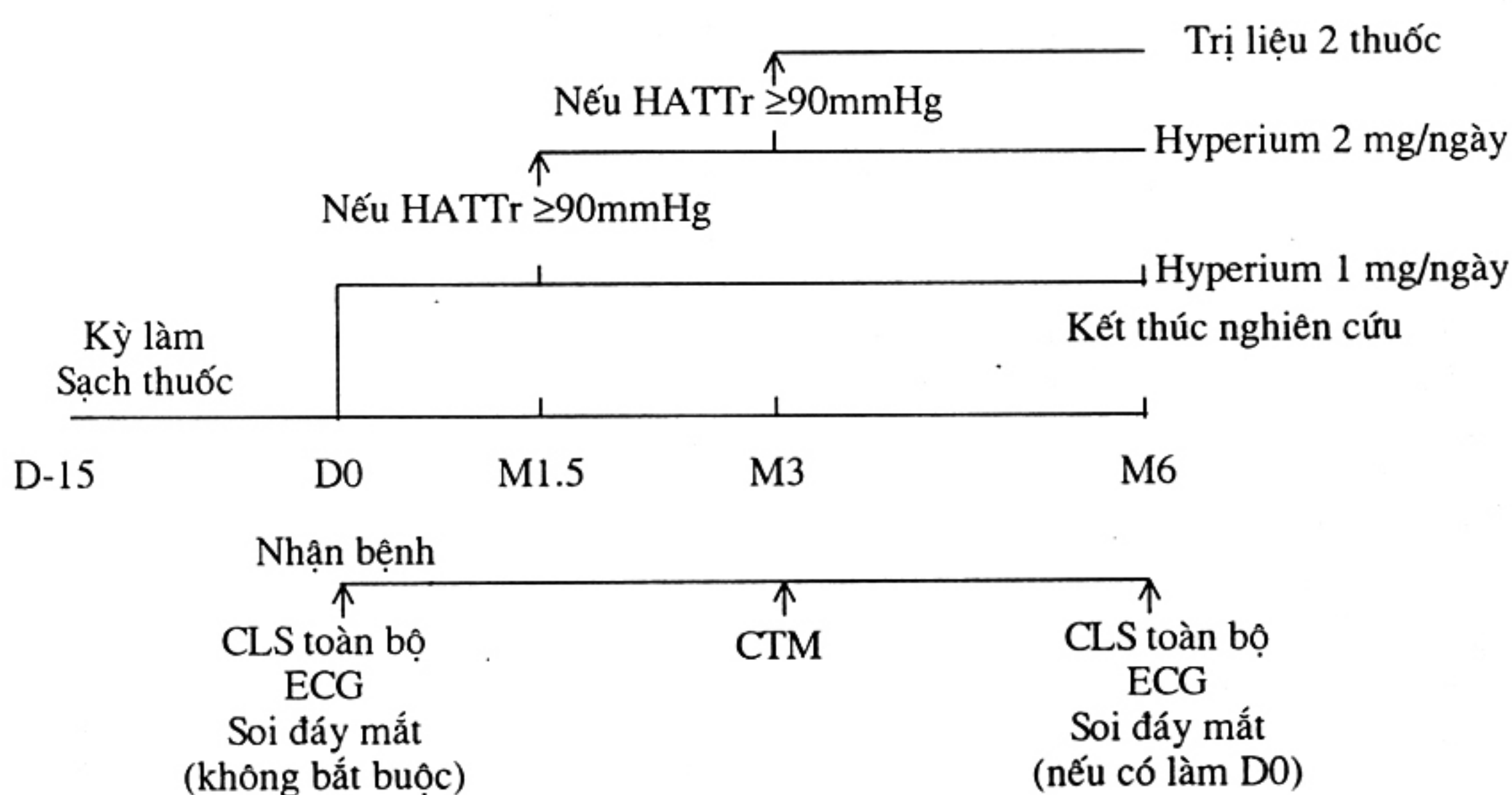
14. Bệnh nhân đang tham gia một nghiên cứu lâm sàng khác có liên quan thử nghiệm thuốc, hay đã hoàn tất thử nghiệm trong vòng 3 tháng trước.

2.2. Phương pháp

- Nghiên cứu mở

- Chẩn đoán tăng huyết áp dựa vào cách đo huyết áp, huyết áp được đo ở tư thế ngồi (sau 10 phút nghỉ ngơi) và đứng (sau 3 phút), đo 3 lần cách nhau 1 phút, lấy trung bình cùng 3 lần đo. Các số đo được lấy cùng một cánh tay trong thời gian nghiên cứu, tay được chọn là cánh tay có trị số huyết áp cao nhất trong lần khám D- 15.

- Phác đồ cho thuốc và theo dõi



Cận lâm sàng toàn bộ

- CTM: công thức máu
- ASAT, ALAT, alvaline phosphatase, gama GT
- Cholesterol, HDLc – LDLc – Triglyceride
- Na⁺, K⁺, Cl⁻, Ca⁺⁺, Protein, urea, creatinine, uric acid

- Lịch biểu theo dõi nghiên cứu

Lâm sàng	D- 15	D0	M3	M6
- Tiền căn gia đình về THA	•			
- Các yếu tố nguy cơ	•			
- Huyết áp – nhịp tim	•	•	•	•
- Cân nặng – chiều cao	•	•	•	•
- Các điều trị thuốc huyết áp trước đây và những điều trị đồng thời khác	•	•	•	•
- Xét nghiệm				
CLS toàn bộ		•		•
CTM			•	
ECG				
Đáy mắt		•		•
Tác dụng phụ		•		•
Độ tuân thủ điều trị			•	•
Đơn tham gia nghiên cứu	•		•	•

● *Ngưng nghiên cứu sớm:*

- Không tuân thủ về theo dõi
- Độ tuân thủ dùng thuốc < 80% hay > 120%
- Tác dụng phụ không mong muốn của thuốc
- Do bệnh nặng đi kèm, không dung nạp trên CLS
- Xuất hiện một trong các tiêu chuẩn loại trừ
- Khi HATTr ≥ 110mmHg hay HATTh ≥ 180mmHg

2.3. Thống kê

- Thống kê mô tả bao gồm các dữ kiện về định hướng và định tính
- Sử dụng T test từng cặp (đối với phân phối bình thường) hoặc dùng Wilcoxon's signed rank test
- Có ý nghĩa thống kê khi P < 0,05
- Phân tích thống kê bao gồm cả những trường hợp chỉ nhận ít nhất một liều điều trị dựa

vào nguyên tắc theo dự định điều trị (intent to treat analysis)

III. KẾT QUẢ

Nghiên cứu được thực hiện từ tháng 01 năm 2001 đến tháng 12 năm 2001 tại Hà Nội và thành phố Hồ Chí Minh. Bao gồm 64 bệnh nhân, có 27 nam và 37 nữ. Tuổi trung bình 58,09 (37 – 81 tuổi) cân nặng trung bình 57,93kg (44-79 kg), chiều cao trung bình 157,6 cm (142-172cm).

Bảng 1: Đặc điểm bệnh nhân

Đặc điểm		M0		
	Trị số	Trung bình	Độ lệch chuẩn	Giới hạn
Nam	(%)	42,2%		
Tuổi	(năm)	58,09	10,49	37-81
Chiều cao	(cm)	157,60	7,63	142 – 172
Cân nặng	(kg)	57,93	8,37	44-79

Bảng 2: Trị số huyết áp khi vào nghiên cứu

			M0	
Huyết áp	Trị số	Trung bình	ĐLC	Giới hạn
HATT(ngồi)	mmHg	154,60	12,62	121,7- 173,3
HATT(đứng)	mmHg	152,66	12,69	123,3- 174,7
HATTr(ngồi)	mmHg	93,16	6,65	65-107
HATTr(đứng)	mmHg	92,29	6,21	70-108,3
Nhịp tim	nhịp/phút	80,37	8,85	59-103

- 54,6% bệnh nhân đều có các yếu tố tim mạch bao gồm rượu, thuốc lá, tiểu đường, rối loạn chuyển hoá lipid, béo phì, tăng acid urique. Trong đó rối loạn chuyển hoá lipid thường gặp nhất chiếm tỷ lệ 40,7%

- Tiền sử gia đình được ghi nhận trong 21,8%

- 76,62% bệnh nhân đã được điều trị với các loại thuốc huyết áp khác nhau.

Bảng 3: Yếu tố nguy cơ và tiền căn gia đình

Yếu tố nguy cơ	Số bệnh nhân	%
Thuốc lá	5	7,9
Tăng Acid urique	2	3,1
Béo phì	1	1,6
Thuốc lá - béo phì	1	1,6
Rối loạn chuyển hoá lipid	17	26,6
Rối loạn chuyển hoá lipid – tiểu đường	1	1,6
Rối loạn chuyển hoá lipid- tăng acid urique	1	1,6
Rối loạn chuyển hoá lipid- béo phì	2	3,2
Rối loạn chuyển hoá lipid- thuốc lá	5	7,9
Tổng số	35/64	54,6%
Tiền căn gia đình	14/64	21,8%

Bảng 4: Chế độ sử dụng thuốc trước khi vào nghiên cứu

Điều trị thuốc hạ áp		
	Số bệnh nhân	%
- Chưa điều trị thuốc	15/64	23,5
- Có điều trị thuốc	49/64	76,5
+ Ức chế calci	24/49	
+ Ức chế men chuyển	12/49	
+ Lợi tiểu	6/49	
+ β (-)	2/49	
+ Ức chế thần kinh trung ương	3/49	
+ Không rõ tên thuốc	2/49	

Sau 6 tháng theo dõi, có 52 bệnh nhân được theo dõi đến cùng, phác đồ điều trị làm giảm được huyết áp tâm thu trung bình (ngồi) là 23,48 mmHg và huyết áp tâm thu trung bình (ngồi) là 12,63 mm Hg. Sự thay đổi có ý nghĩa thống kê với $P < 0,0005$. Hiệu quả hạ áp được trình bày bảng 5.

Bảng 5: Hiệu quả hạ áp Hyperium

		Sự thay đổi huyết áp từ mức ban đầu (M0-M6)	
Huyết áp	Trung bình	ĐLC	Giá trị P
HATTh (ngồi)	24,43	12,01	$< 0,0005$
HATTh (đứng)	21,84	12,24	$< 0,0005$
HATTr (ngồi)	12,63	6,46	$< 0,0005$
HATTr (đứng)	11,11	7,34	$< 0,0005$

Sau 6 tháng có 78% đáp ứng với điều trị và 76,56% có huyết áp bình thường

Bảng 6: Số bệnh nhân có đáp ứng điều trị và huyết áp bình thường hoá

Kết quả	Số bệnh nhân	%	95% khoảng tin cậy
Đáp ứng điều trị	50/64	78%	66,030-87,493
Huyết áp bình thường hoá	49/64	76,56%	64,307-86,249

- Đáp ứng điều trị được định nghĩa là sự giảm huyết áp tâm trương ở tư thế nằm ≥ 10 mmHg và/ hay huyết áp tâm trương ở M6 < 90 mmHg

- Huyết áp bình thường hoá là huyết áp tâm thu < 140 mmHg và huyết áp tâm trương < 90mmHg
 Trong 52 bệnh nhân 29/52 (55,88%) bệnh nhân dùng liều Hyperium 1 mg trong suốt 6 tháng, 17/52 (33,7%) bệnh nhân cần tăng liều Hyperium 2mg từ tháng 1,5 và 6/52 (11,5%) bệnh nhân tăng liều 2mg từ M₃ cho đến cuối.

Bảng 7: Chế độ dùng thuốc

Chế độ thuốc	Số bệnh nhân	%
111	29	55,8
112	6	11,5
122	17	32,7
	52	100

Trong 17 bệnh nhân theo chế độ 122 có 10 bệnh nhân dùng Hyperium đơn thuần và 07 bệnh nhân cần phối hợp loại thuốc điều trị huyết áp thứ 2. Vậy đơn trị liệu Hyperium trong nghiên cứu là 45/54 (86,5%)

- Có 12 bệnh nhân tách khỏi nghiên cứu trong đó có 3 bệnh nhân không tuân thủ theo phác đồ điều trị, 3 trường hợp không chỉnh được huyết áp và 3 do tác dụng phụ của thuốc.

- Các tác dụng phụ của thuốc được ghi nhận trong bảng.

Bảng 8: Tác dụng phụ của thuốc

Tác dụng phụ	Số bệnh nhân	%
Chóng mặt	1/64	1,56
Nhức đầu	2/64	3,1
Buồn ngủ	8/64	12,5
Hồi hộp	1/64	1,56
Tổng số	12/64	18,75

18,75% bệnh nhân có tác dụng phụ của thuốc, chỉ có 2 bệnh nhân (3,1%) ngưng nghiên cứu vì tác dụng phụ là buồn ngủ.

Dung nạp sinh học sau 6 tháng:

Sau 6 tháng dung nạp sinh học được đánh giá là tốt, không có sự thay đổi có ý nghĩa thống kê về các thông số sau 6 tháng điều trị

Sự thay đổi về cholesterol là tốt với $P < 0,005$

Bảng 9: Sự thay đổi sinh hoá

Xét nghiệm	Biến đổi trung bình (M0- M6)						
	Trung bình	SEM		95% KTC		P	
Huyết học							
DTHC	%	-0,57	0,57	-1,72	0,05	0,324	NS
Hồng cầu	$\times 10^6/\text{mm}^3$	-0,03	0,07	0,18	0,10	0,60	NS
Bạch cầu	$\times 10^3/\text{mm}^3$	7,42	1,93	1,69	1,93	0,67	NS
Hemoglobin	g/100ml	-0,31	0,20	-0,72	0,09	0,134	NS
Tiểu cầu	$\times 10^3/\text{mm}^3$	5,56	8,20	-10,96	22,09	0,50	NS
Lipid máu							
Cholesterol	mmol/L	0,46	0,13	0,20	0,73	0,01	
Triglycerid	mmol/L	0,15	0,20	-0,26	0,57	0,46	NS
HDLc	mmol/L	0,06	0,03	-0,001	0,12	0,054	NS

<i>Chức năng gan</i>							
ASAT	IU/L	-0,72	1,65	-4,03	2,6	0,66	NS
ASAT	IU/L	-3,98	2,19	-8,4	0,43	0,76	NS
Gama GT	IU/L	1,25	3,21	-5,22	7,72	0,7	NS
Phosphatase alkaline	IU/L	4,48	5,01	-5,61	14,58	0,37	NS
<i>Điện giải máu</i>							
Natri	mmol/L	0,86	0,51	-0,18	1,9	0,103	NS
Kali	mmol/L	0,08	0,09	-0,10	0,28	0,37	NS
Calci	mmol/L	-0,16	0,08	0,34	0,005	0,058	NS
Chlor	mmol/L	1,42	0,71	-0,01	2,86	0,052	NS
<i>Nghiên cứu thận</i>							
Ure	mmol/L	0,05	0,17	-0,30	0,14	0,75	NS
Creatinine	mmol/L	0,66	1,93	-3,21	4,55	0,73	NS
<i>Xét nghiệm khác</i>							
A.uric	mmol/L	-3,31	10,89	-25,2	18,60	0,76	NS
Glycemic	mmol/L	-0,37	0,57	-1,7	0,58	0,324	NS
Protein	g/L	-1,04	0,73	-2,51	0,42	0,160	NS

NS: Không có ý nghĩa thống kê

IV. BÀN LUẬN

1. 86,5% bệnh nhân được điều trị tăng huyết áp với đơn trị liệu Hyperium liều 1-2mg/ngày. Phác đồ điều trị cho thấy hiệu quả hạ áp Hyperium trong điều trị tăng huyết áp nhẹ và vừa trên cơ địa bệnh nhân Việt Nam. 78% có đáp ứng với điều trị và 76,56% có huyết áp bình thường hóa. So với nghiên cứu của Luccioni R, tỉ lệ huyết áp bình thường (HATTr<90 mmHg) và đơn trị liệu Hyperium là 82,8%.

2. Đa số bệnh nhân đều có yếu tố nguy cơ tim mạch và 76,6% đã dùng các loại thuốc điều trị tăng huyết áp kinh điển trước đó. Điều này cho thấy Hyperium có thể sử dụng như thuốc chọn lựa đầu tay trong điều trị tăng huyết áp nhẹ đến vừa. Và có đáp ứng tốt ngay cả trên những cơ địa có các yếu tố nguy cơ khác nhau. Luccioni cũng đã nhận xét trong nghiên cứu của mình trên 18235 bệnh nhân tăng huyết áp trong thời gian một năm. Thuốc Hyperium đưa huyết áp trở về trị số bình thường > 80% bất chấp sự hiện diện đồng thời các yếu tố nguy cơ tim mạch.

3. Dung nạp lâm sàng tốt chỉ có 3,1% bệnh nhân ngưng nghiên cứu vì tác dụng phụ của thuốc.

4. Dung nạp về sinh học được đánh giá rất tốt, không có sự thay đổi có ý nghĩa thống kê 6 tháng điều trị giữa các thông số có sự ghi nhận là giảm cholesterol vào tháng 6 với $p < 0,005$ với mẫu bệnh nhân còn nhỏ, cần nghiên cứu thêm về lợi ích này. Các nghiên cứu về Hyperium tại nước ngoài cho thấy ngoài tác dụng hạ huyết áp, thuốc còn làm cải thiện dung nạp glucose, các yếu tố nguy cơ lipid và sự nhạy cảm insulin.

V. KẾT LUẬN

- Hyperium với đơn trị liệu 1-2mg có hiệu quả hạ áp tốt như các thuốc được dùng hàng đầu trong điều trị tăng huyết áp nhẹ và vừa.

- Dung nạp thuốc được đánh giá tốt, 3,1% bệnh nhân ngưng nghiên cứu do tác dụng không mong muốn – không có sự thay đổi có ý nghĩa thống kê về các thông số sinh học cận lâm sàng sau 6 tháng theo dõi, ngoại trừ sự giảm cholesterol có ý nghĩa thống kê với $P < 0,005$.

TĂNG HUYẾT ÁP

Dr. Edward D. Frolich

(Từ: Cours de formation continue en cardiologie clinique de l'adulte; N°2: Hypertension. *Édité par American College of Cardiology, American Heart Association, American College of Physicians - ACCSAP*).

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

Dịch tễ học

Tỷ lệ tử vong do bệnh lý tim mạch ở Mỹ chỉ chiếm hơn 50% tỷ lệ tử vong toàn bộ. Có thể nói, nguyên nhân cơ bản dẫn đến kết quả này là do người ta đã điều trị một cách có hiệu quả bệnh tăng huyết áp. Tỷ lệ tăng huyết áp mới mắc tại Mỹ có chiều hướng tăng dần từ 20 năm trở lại đây nhưng điều này không phải do số người mắc bệnh tăng mà do những thay đổi về định nghĩa tăng huyết áp. Tuy nhiên, theo thống kê năm 1970 của Ủy ban Quản lý sức khỏe Quốc Gia Hoa Kỳ thì ngay trong những năm 60 đã có tới 23 triệu người Mỹ có huyết áp tâm trương trên 104 mmHg. Những báo cáo trước đó của Chương trình theo dõi và phát hiện tăng huyết áp (Hypertension Detection and Follow - Up Program) thông báo hơn 60 triệu người Mỹ có huyết áp tâm trương từ 89 mmHg trở lên. Nghiên cứu "SHEP" (Systolic Hypertension in the Elderly Program) gần đây đã đưa ra con số còn cao hơn.

Tăng huyết áp là một vấn đề lớn đối với y tế cộng đồng, đòi hỏi phải có sự can thiệp tích cực và thường xuyên: số đo huyết áp càng cao thì khả năng gặp nguy cơ càng nhiều. Ví dụ như những người có huyết áp tâm trương trên 90 mmHg hoặc huyết áp tâm thu trên 140 mmHg có nguy cơ nhiều hơn. Và nếu như tất cả những người đó đều phải điều trị bằng thuốc thì đó lại là một vấn đề nữa đặt ra.

Phương pháp điều trị không dùng thuốc được chỉ định cho những trường hợp huyết áp cao nhưng vẫn trong giới hạn bình thường (huyết áp tâm trương từ 85 đến 89 mmHg hoặc huyết áp tâm thu giới hạn từ 140 đến 159

mmHg), những trường hợp tăng huyết áp vừa phải, những trường hợp không nhất thiết phải dùng thuốc (huyết áp tâm trương từ 90 -94 mmHg) hoặc ngay cả đối với những người đang được điều trị bằng thuốc. Biện pháp điều trị này giúp không phải dùng thuốc cho một số người bệnh, ngoài ra nó góp phần tăng hiệu quả điều trị trong một số trường hợp khác, giảm đi số lượng cũng như liều lượng của các thuốc hạ áp được chỉ định.

Những số liệu của Trung tâm thống kê Y tế Quốc Gia Hoa Kỳ hay nghiên cứu Framingham và một số công trình khác cho thấy huyết áp càng cao thì tỷ lệ tử vong và đột tử do nguyên nhân tim mạch càng nhiều. Đồng thời các nghiên cứu cũng chỉ ra rằng tỷ lệ mắc bệnh và biến chứng của tăng huyết áp tăng theo tuổi, không khác nhau về giới tính và chủng tộc. Tuy nhiên, cũng phải thừa nhận rằng chủng tộc da đen chiếm tỷ lệ cao hơn ít nhiều. Giữa con số huyết áp và số lượng các biến cố tim mạch, số lượng tử vong do suy tim ứ huyết, phình tách động mạch chủ, tai biến mạch não, tăng huyết áp tiến triển hoặc ác tính, đột tử, đau thắt ngực và nhồi máu cơ tim có mối tương quan tuyến tính thuận.

Từ 10 năm trở lại đây, tỷ lệ tử vong do tai biến mạch não đã giảm đi 50%. Tỷ lệ tử vong do nguyên nhân tim mạch (nhất là do tai biến mạch não và bệnh mạch vành) tiếp tục giảm và chỉ chiếm hơn 50% các trường hợp tử vong nói chung. Kết quả này, dĩ nhiên, không phải do một nguyên nhân duy nhất nào mang lại, nhưng điều trị tăng huyết áp một cách có hiệu quả chắc chắn đã giữ một vai trò đặc biệt quan trọng.

Các thuật ngữ bệnh tim thiếu máu và bệnh mạch vành, hoặc một số thuật ngữ khác nói lên ảnh hưởng của tăng huyết áp lên đối với buồng thất đã dùng một cách tương đối chông chéo, không phân biệt rõ ràng. Điều này có thể dẫn đến những kết luận vội vã khi đánh giá hiệu quả điều trị tăng huyết áp.

Tử vong trong bệnh mạch vành thường liên quan đến những tổn thương tắc nghẽn động mạch do vữa xơ, trong khi đó, tử vong trong tăng huyết áp thường liên quan đến tổn thương các mạch nhỏ hoặc bệnh cơ tim do tăng huyết áp. Từ những nhận xét này, người ta cho rằng nguyên nhân tử vong trong các bệnh tim do tăng huyết áp có thể liên quan đến việc sử dụng một số loại thuốc hạ áp hoặc làm giảm quá mức, không hợp lý huyết áp tâm trương. Nhưng điều này vẫn chưa được khẳng định bằng những công trình nghiên cứu chuyên biệt, nhằm chỉ ra những nguyên nhân chính xác và cơ chế gây của tử vong của bệnh.

Từ hơn 20 năm nay, ngay từ những kết quả ban đầu của nghiên cứu "Veterans Administration Cooperative Study Group" tính khả thi và hiệu quả của điều trị tăng huyết áp đã được chứng minh. Đối tượng của các công trình nghiên cứu đa trung tâm này trước hết là những bệnh nhân có huyết áp tâm trương trên 130 mmHg, tiếp đến là huyết áp tâm trương từ 115 - 129 mmHg, và sau cùng, huyết áp tâm trương từ 90 - 114 mmHg.

Với những kết quả nghiên cứu này, Chương trình giáo dục Quốc gia về bệnh tăng huyết áp (National High Blood Pressure Education Program) đã nhấn mạnh tầm quan trọng của điều trị đối với những trường hợp tăng huyết áp nhẹ (huyết áp tâm trương từ 90 - 114 mmHg). Điều này không muốn nói rằng tất cả những trường hợp có huyết áp tâm trương trong một lần đo trên hoặc bằng 90 mmHg đều phải điều trị nhưng nếu huyết áp tâm trương trên 89 mmHg trong 3 lần đo khác nhau việc điều trị cũng nên được tiến hành. Bắt đầu bằng những biện pháp không dùng thuốc (giảm cân nặng, giảm muối trong chế độ ăn, hạn chế uống rượu, ngừng hút thuốc lá) và nếu chúng không giúp

cho huyết áp hạ dưới 90 mmHg thì điều trị bằng thuốc nên được chỉ định.

Các nhà chức trách nêu lên vấn đề về giá cả và những tác dụng phụ của thuốc điều trị. Người ta đề nghị rằng, những bệnh nhân tăng huyết áp nhẹ, các cơ quan đích không bị ảnh hưởng nên được theo dõi cho đến khi nào huyết áp tâm trương vượt quá 94 mmHg thì hãy dùng thuốc. Nhưng người ta đều thống nhất, nếu có những dấu hiệu chứng tỏ cơ quan đích bị ảnh hưởng, nhất là đối với những người đàn ông da đen, tiền sử gia đình có người bị chết sớm thì điều trị bằng thuốc là một chỉ định hợp lý (ngay cả khi huyết áp tâm trương chỉ từ 90 - 94 mmHg).

Báo cáo lần thứ V của Ủy ban liên Quốc gia về phát hiện, đánh giá và điều trị tăng huyết áp (định nghĩa tăng huyết áp khi huyết áp tâm trương lớn hơn hoặc bằng 90 mmHg và huyết áp tâm thu lớn hơn hoặc bằng 160 mmHg) cũng tiếp tục khuyến cáo thái độ xử trí này.

Sinh lý bệnh của tăng huyết áp

Hơn 95% bệnh nhân tăng huyết áp không xác định được nguyên nhân (tăng huyết áp nguyên phát hay bệnh tăng huyết áp). Có nhiều cơ chế được đề cập và sự tham gia của những yếu tố tăng huyết áp và hạ huyết áp không giống nhau giữa các bệnh nhân. Cách thức chung là một cơ địa có tính di truyền có thể kết hợp với những bất thường về chuyển hoá như nhạy cảm với muối ăn, không dung nạp hydrat các bon, giảm nhạy cảm với Insulin, tăng axit Uric máu và bệnh Goutte, béo phì và tăng Lipide máu.

Khoảng 5% bệnh nhân tăng huyết áp tìm thấy có nguyên nhân (bảng I). Khám lâm sàng kỹ mĩ có thể phát hiện và hướng tới những nguyên nhân này.

Bảng 1 - Nguyên nhân gây tăng huyết áp

- | | |
|------------|---|
| I. | Bẩm sinh |
| | A. Hẹp eo động mạch chủ |
| | B. Thiếu hụt enzyme stéroïdes thượng thận |
| II. | Nội tiết |
| | A. Thượng thận |
| | 1. Phéocromocytome |
| | 2. Corticoides thượng thận |

Tác động nhanh chóng này (không phải luôn luôn bằng thực nghiệm kết hợp với một hiệu quả huyết động có ý nghĩa) gợi ý một cơ chế không có bản chất huyết động có thể là nguyên nhân làm thoái triển phì đại thất trái. Một số cơ chế khác có thể tham gia vào hiện tượng này như giảm kích thích của Adrénergique đối với tế bào cơ tim hay gây ức chế proto-oncogènes tại chỗ mà hoạt chất này kích thích sự tổng hợp protéine từ ADN, ức chế hệ thống Rénine angiotensine tại chỗ của tế bào cơ tim, giảm nồng độ ion can xi nội bào được xem như kích thích sự tổng hợp protéine. Tuy nhiên, hiện nay, người ta không dám chắc rằng bằng cách làm giảm phì đại thất trái thì liệu có làm giảm đi được các nguy cơ phối hợp hay không.

Đường cong J

Gần đây người ta cho rằng, điều trị làm giảm huyết áp tâm trương quá mức có thể là nguyên nhân gây tử vong sớm cho những bệnh nhân tăng huyết áp tâm trương nhẹ, những bệnh nhân bị bệnh cơ tim thiếu máu hay bệnh cơ tim không do thiếu máu. Cho rằng quan điểm hạ huyết áp tâm trương phải thận trọng được lưu ý, sự tồn tại của đường cong J vẫn là một ý kiến gây tranh cãi. Trên thực tế, các kết quả nghiên cứu SHEP, SOLVD (*Study Of Left Ventricular Dysfunction*) và SAVE (*Survival After Ventricular Enlargement*) đã xem xét lại nguyên nhân của hiện tượng này. Trong các nghiên cứu lớn đa trung tâm này, với những bệnh nhân nhiều tuổi hơn, mắc bệnh tim thiếu máu nhiều hơn, huyết áp tâm trương đã được bình thường hoá mà người ta hình như không thấy hiện tượng đường cong J. Giảm huyết áp tâm trương đi cùng với số người bị nhồi máu cơ tim giảm và tỷ lệ tử vong toàn bộ cũng được hạ thấp đã được ghi nhận.

Bệnh mạch thận

Có hai dạng tổn thương mạch thận có thể là nguyên nhân gây tăng huyết áp: tổ thương do xơ vữa và không do xơ vữa (hay xơ hoá - fibreuses).

Những bệnh nhân bị xơ vữa mạch thận thường nhiều tuổi hơn, nếu họ dưới 45 tuổi thì

thường là nam giới. Điểm quan trọng cần được nhấn mạnh ở đây là xơ mạch thận có thể xuất hiện ở những người đã bị tăng huyết áp lâu ngày. Mặt khác, có thể có những trường hợp mạch thận bị xơ vữa nhưng huyết áp không cao.

Có nhiều dạng tổn thương xơ mạch thận. Phần nhiều trong số đó là xơ loạn sản lớp áo giữa. Dạng này gặp chủ yếu ở nữ giới và thường bị cả hai bên. Những tổn thương xơ hoá này tiến triển từ từ, chậm chạp và mức độ tăng huyết áp có thể ít nghiêm trọng hơn so với những bệnh nhân xơ loạn sản lớp áo trong, quanh lớp áo giữa hay loạn sản xơ cơ. Ở những bệnh nhân xơ loạn sản lớp áo giữa, sợi xơ không làm đứt lớp màng giới hạn bên ngoài nhưng nó làm tổ thương lớp màng trong tạo nên các vết sáng đặc trưng.

Đối với những trường hợp xơ loạn sản lớp áo trong, tổn thương thường được giới hạn khu trú. Với những trường hợp xơ loạn sản quanh lớp áo giữa, tổn thương thường khu trú ở lớp dưới ngoại mạc. Với những trường hợp loạn sản xơ cơ thì lớp áo giữa, thậm chí lớp dưới ngoại mạc đều bị thâm nhiễm. Vì vậy, ba dạng tổn thương xơ hoá này làm cho mạch thận hẹp lại và huyết áp tăng nhiều hơn. Chẩn đoán chính xác tổn thương cần phải chụp động mạch chọn lọc bằng những phim chụp chuyên biệt để có thể nghiên cứu tổn thương ở các nhánh và lỗ đổ vào của động mạch. Tăng huyết áp trong trường hợp này là do tăng hoạt tính của hệ thống Rénine - Angiotensine và do tạo thành Angiotensine II. Nếu điều trị không tốt có thể xảy ra biến chứng tắc động mạch thận tại chỗ hẹp gây hoại tử thận.

Người ta nghi ngờ hẹp động mạch thận trước những hoàn cảnh:

- Xuất hiện đột ngột cơn tăng huyết áp hay tăng huyết áp nặng lên không giải thích được nguyên nhân tại sao ở tất cả các bệnh nhân (nhất là ở đối tượng trẻ tuổi hoặc ở bệnh nhân có tuổi);

- Tăng huyết áp xuất hiện ở người trước đó huyết áp bình thường, không có tiền sử gia đình về tăng huyết áp;

- Tăng huyết áp kèm với tiếng thổi trên đường đi của động mạch (nhất là tiếng thổi tâm trương) và

- Tăng huyết áp tiến triển, kháng lại các thuốc điều trị.

Phương pháp điều trị là nội khoa hay ngoại khoa, tùy thuộc vào tình trạng của bệnh nhân, sự cần thiết bảo tồn chức năng thận và khống chế huyết áp. Những thành công trong việc nong động mạch thận đã làm gia tăng số lượng bệnh nhân được chỉ định chụp động mạch thận nhưng cần phải thận trọng trong việc lựa chọn bệnh nhân điều trị bằng phương pháp này.

Suy thận giai đoạn cuối

Thận là một trong những cơ quan đích quan trọng của bệnh tăng huyết áp do nguyên nhân mạch máu. Ngược với hệ thống tim mạch và não bộ, người ta đã không thấy điều trị tăng huyết áp phòng ngừa được những thay đổi của chức năng thận. Vì vậy, mặc dù điều trị tăng huyết áp cho phép làm giảm được tỷ lệ đột tử và tử vong do các biến cố tim mạch, do tai biến mạch não, do suy tim, phình tách động mạch chủ, bệnh não do tăng huyết áp, tăng huyết áp tiến triển và tăng huyết áp ác tính nhưng tỷ lệ bệnh nhân bị suy thận giai đoạn cuối vẫn không thuyên giảm. Ngược lại, số lượng bệnh nhân tăng huyết áp cần được lọc ngoài thận và thận nhân tạo chu kỳ tiếp tục tăng lên. Điều này dễ nhận thấy hơn ở những bệnh nhân tăng huyết áp da đen.

Gần đây, người ta đã gợi ý rằng suy thận giai đoạn cuối thường gặp nhiều hơn ở những bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát hay trong bệnh tiểu đường do những thay đổi về huyết động trong thận làm tăng áp lực cầu thận độ lọc cầu thận gây xơ cầu thận. Nhiều nghiên cứu đã và đang tiến hành, trên lâm sàng cũng như thực nghiệm, nhận thấy khả năng của một số loại thuốc hạ áp (ức chế men chuyển và chẹn dòng can xi) có thể điều chỉnh những thay đổi huyết động này bên trong thận. Như sẽ trình bày ở phần giới thiệu về những thuốc này, chúng làm giảm sức cản của các tiểu động mạch đến cầu thận và áp lực cầu thận, trong khi đó các thuốc

chống tăng huyết áp khác (như lợi tiểu, thuốc giãn mạch tác động vào tế bào cơ) có tác động tốt đối với tỷ lệ tử vong do các biến cố tim mạch và tỷ lệ tử vong nói chung nhưng không có tác động trên biến chứng suy thận. Đây là một hướng nghiên cứu lâm sàng cho tương lai.

Dược lý lâm sàng

Thước chống tăng huyết áp lý tưởng là thuốc có tác dụng:

- Giảm trương lực cơ trơn thành mạch để làm giảm sức cản ngoại vi cơ quan đích;

- duy trì cung lượng tim và dòng lưu lượng dòng chảy tại chỗ, đặc biệt là tại tim, não và thận;

- không làm tăng nhiều (do phản xạ hạ áp) tần số, mức co bóp và chuyển hoá của tế bào cơ tim; và

- không làm tăng thể tích tuần hoàn do phải thích nghi với con số huyết áp khi đứng thấp và giảm tưới máu thận;

Khi người ta tiến hành đánh giá về tác dụng huyết động của các thuốc chống tăng huyết áp, điều cơ bản cần nên biết rằng sự khác biệt có thể do:

- cách dùng thuốc khác nhau tùy theo các nhà nghiên cứu;

- liều lượng sử dụng;

- khoảng thời gian giữa các lần dùng thuốc và đánh giá;

- dùng một liều duy nhất hay điều trị kéo dài;

- tuổi, giới tính, chủng tộc của bệnh nhân (những công trình nghiên cứu gần đây đã nhấn mạnh tầm quan trọng của những yếu tố này);

- mức độ nặng của tăng huyết áp;

- những trị liệu bằng thuốc trước đó và

- các chất hoặc các thuốc khác dùng đồng thời hoặc dùng đến liều có thể gây biến đổi huyết động (thuốc tránh thai đường uống, cà phê, thuốc lá)

(Còn nữa)

Tin hoạt động Hội

Thông báo: - Vừa qua Hội ta đã cử Tiến sĩ Huỳnh Văn Minh (Bệnh viện Trung ương Huế) vào ban biên tập Tạp chí Tim mạch học ASEAN. Đề nghị các Hội viên chúng ta viết bài gửi đăng tạp chí này qua TS. Minh (Bài viết bằng tiếng Anh)

- Ngày 5/5/2002 vừa qua nhân dịp Đại hội tim mạch học thế giới tại Sydney, Australia, có hai phiên họp toàn thể Đại hội đồng: "Mạng lưới tim mạch học Châu Á (Asia-Pacific Heart Network) và Liên đoàn quỹ tim mạch ASEAN (ASEAN Federation of Heart Foundations) trong đó có đưa ra các mẫu LOGO để trưng cầu ý kiến toàn thể các Hội viên tim mạch trong khối ASEAN.

Xin đề nghị các quý Hội viên Hội tim mạch học Quốc gia Việt Nam cho ý kiến và gửi về Văn phòng Hội tại Bệnh viện Bạch Mai

TM.BCH.HTMHQGVN

Chủ tịch

GIÁO SƯ TRẦN ĐỖ TRINH

CÁC MẪU LOGO DỰ KIẾN SỬ DỤNG CHO "MẠNG LƯỚI TIM MẠCH HỌC CHÂU Á - THÁI BÌNH DƯƠNG" (APHN)



CÁC MẪU LOGO DỰ KIẾN SỬ DỤNG CHO "LIÊN ĐOÀN QUỸ TIM MẠCH ASEAN" (AFHF)

