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

Tạp chí

# Tim Mạch Học Việt Nam

VIETNAMESE CARDIOLOGY JOURNAL

(XUẤT BẢN ĐỊNH KỲ 3 THÁNG 1 LẦN)

SỐ 29 - THÁNG 3 - 2002

Tạp chí
# TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM
Số 29-2002

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**



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

# MỤC LỤC

Trg

# RUNG NHĨ : CÁI NHÌN MỚI CHO MỘT VẤN ĐỀ CŨ

NGUYỄN NGỌC QUANG, PHẠM MẠNH HÙNG, TRẦN VĂN ĐỒNG

*Viện Tim mạch Việt nam*

Rung nhĩ là loại rối loạn nhịp hay gặp nhất trên lâm sàng (> 30%), không chỉ ở bệnh nhân tim mạch mà ngay cả ở người bình thường (0,4%), tần suất tăng dần lên theo tuổi (< 1% nếu < 60 tuổi, >60% nếu >80 tuổi)[1]. Rung nhĩ thực sự là một vấn đề với những biến chứng nặng nề, ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống của bệnh nhân và là gánh nặng kinh tế cho xã hội. Ngày nay nhờ tiến bộ của khoa học kỹ thuật cũng như dựa vào các kết quả đáng khích lệ từ những thử nghiệm lớn, người ta càng hiểu rõ hơn về cơ chế bệnh sinh và các biện pháp thích hợp điều trị rung nhĩ. Tuy nhiên, còn tồn tại khá nhiều vấn đề cần bàn cãi không những về bản chất sinh lý bệnh của rung nhĩ mà cả về thái độ xử trí tối ưu. Trong vài thập kỷ gần đây đã xuất nhiều hướng mới điều trị rung nhĩ có triển vọng như tạo nhịp nhĩ, triệt phá rung nhĩ qua đường ống thông (catheter ablation)... Bài viết này nhằm điểm lại một số vấn đề cập nhật trong xử trí rung nhĩ trên lâm sàng.

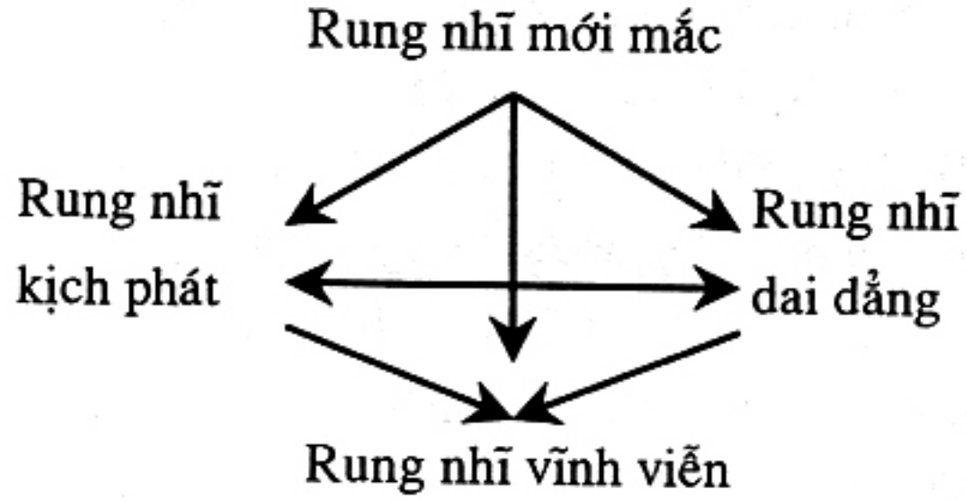
**1. Định nghĩa và phân loại**

Rung nhĩ là loại rối loạn nhịp nhanh trên thất, trong đó các thớ cơ nhĩ được hoạt hoá hỗn loạn, không đồng bộ. Trên điện tâm đồ, hình ảnh sóng P được thay thế bằng các sóng rung nhĩ (f) tần số nhanh (400-600 nhịp/phút), rất đa dạng về kích thước, hình dạng và tần số, kèm theo đáp ứng thất không đều, tần số thất thường nhanh nếu dẫn truyền nhĩ thất bình thường. Đáp ứng của tần số thất trong rung nhĩ phụ thuộc vào đặc điểm điểm sinh lý của nút nhĩ thất, mức độ cường giao cảm và phó giao cảm, cũng như tác dụng của thuốc.[2] Khoảng cách RR đều thường do kèm theo tắc nghẽn (blốc) đường dẫn truyền nhĩ thất hoặc có tim nhanh bộ nối hay tim nhanh thất. Nhịp thất nhanh, bền bỉ và không đều kèm theo hình ảnh QRS giãn rộng rất gợi ý hình ảnh rung nhĩ dẫn truyền qua đường phụ (nhất là khi nhịp thất > 200 nhịp/phút) hoặc có blốc nhánh phối hợp.

Rung nhĩ có thể đơn độc hoặc phối hợp các loạn nhịp tim khác: thường là với cuồng nhĩ hoặc tim nhanh nhĩ. Cuồng nhĩ có thể xuất hiện khi dùng thuốc điều trị hay dự phòng tái phát rung nhĩ. Cuồng nhĩ là loại nhịp có sóng nhĩ (F) hình răng cưa tương đối đều, nhìn thấy rõ nhất ở các chuyển đạo như DII, DIII, avF. Nếu không được điều trị tần số nhĩ trong cuồng nhĩ thường trong khoảng 240-320 nhịp/phút. Đối với cuồng nhĩ điển hình, xung động di chuyển trong vòng vào lại theo chiều kim đồng hồ, sóng F âm ở DII, DIII, aVF và dương ở $V_1$; với dạng không điển hình, vòng vào lại đi ngược chiều kim đồng hồ, sóng F dương ở DII, DIII, aVF và âm ở $V_1$. Cuồng nhĩ thường gặp nhất là loại có blốc nhĩ thất 2/1 với đáp ứng thất 120 đến 160 chu kỳ/phút. Cuồng nhĩ có thể thoái triển thành rung nhĩ. Rung nhĩ cũng có thể khởi phát cuồng nhĩ hoặc luân phiên với cuồng nhĩ trên điện tâm đồ. Tim nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất hoặc tim nhanh vòng vào lại nhĩ thất cũng có thể khởi phát rung nhĩ. Trong các loại nhịp này thường dễ dàng xác định sóng P phân biệt rõ với đường đẳng điện ở ít nhất một chuyển đạo trên điện tim. Hình dạng của sóng P cho phép phân biệt vị trí của cơn tim nhanh nhĩ. Một dạng đặc biệt của tim nhanh nhĩ ổ phát nhịp ở gần tĩnh mạch phổi có tần số thất thường > 250 nhịp/phút và hay thoái triển thành rung nhĩ.[3] Trường hợp này

phải lập bản đồ điện học nhĩ để chẩn đoán xác định và phân biệt nguồn gốc.

Cách phân loại rung nhĩ trong bài báo này dựa theo khuyến cáo của Hội Tim mạch Mỹ (AHA), Trường môn Tim mạch Hoa kỳ (ACC) và Hội Tim mạch Châu Âu (ESC) năm 2001: chia thành các loại: (1) ***Rung nhĩ mới mắc*** (được phát hiện lần đầu, cho dù có hay không có triệu chứng, tự chấm dứt hoặc không, có thể không chắc chắn về tiền sử); (2) ***Rung nhĩ cơn kịch phát*** thường tự chấm dứt trong vòng ≤ 7 ngày, (đa số ≤ 24 giờ). ***Rung nhĩ tái phát*** (mạn tính) khi có từ 2 cơn/đợt rung nhĩ trở lên; (3) ***Rung nhĩ dai dẳng*** không tự chấm dứt sau 7 ngày, có thể là cơn đầu tiên hoặc đã có nhiều cơn kịch phát trước đó; (4) ***Rung nhĩ vĩnh viễn*** nếu không thể chuyển nhịp thành công.[2,4] Cách phân chia này dựa vào lâm sàng, cho phép lựa chọn các phương án điều trị khác nhau phụ thuộc vào từng loại rung nhĩ.



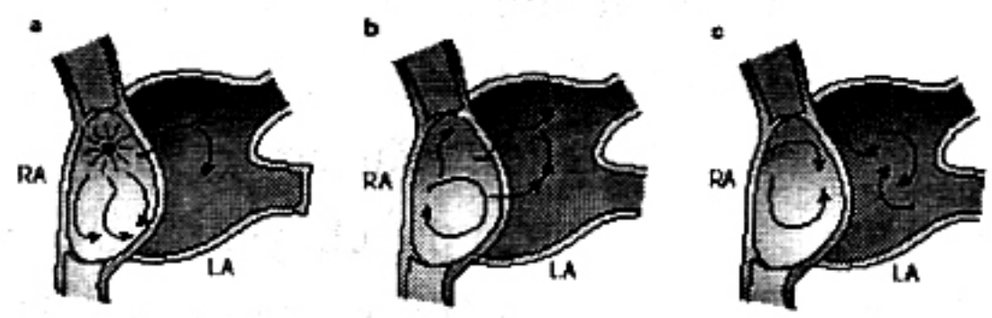

**Hình 1.** *Phân loại rung nhĩ theo ACC/AHA/ESC.* [2]

**2. Cơ chế bệnh sinh**

Từ lâu sự hình thành rung nhĩ được giải thích bởi ba cơ chế: (1) ổ ngoại vị phát nhịp nhanh ở cơ nhĩ *(ectopic foci)*; (2) vòng vào lại đơn *(single-circuit re-entry)* và (3) nhiều vòng vào lại *(multiple-circuit re-entry)* (Hình 2). Hoạt động điện hỗn loạn của cơ nhĩ là hậu quả trực tiếp của nhiều vòng vào lại hoặc do tương tác giữa các xung tần số cao với các khoảng thời gian trơ rất khác nhau của cơ nhĩ.[5,6] Trên cơ sở này các biện pháp điều trị được đề xuất như dùng thuốc làm tăng thời kỳ trơ, giảm tính tự động của cơ nhĩ, cô lập về điện học hoặc giải phẫu các vùng cơ nhĩ... Giả thiết của Moe (1964)[7], Allessie (1977)[8], và các kết quả thực nghiệm về bản đồ điện học tâm nhĩ [6]... đều nhấn mạnh đến vai trò trọng tâm của cơ chế nhiều vòng vào lại gây ra rung nhĩ.

Rung nhĩ hoặc tim nhanh nhĩ khi mới xuất hiện sẽ làm thay đổi đặc điểm điện sinh lý của tế bào cơ nhĩ, gây nên quá trình tái cấu trúc điện học *(electrical remodelling)* từ đó tạo ra những thuận lợi để tiếp tục hình thành và duy trì rối loạn nhịp nhĩ trong đó chủ yếu là hiện tượng giảm *(down-regulation)* số lượng kênh $I_{Ca}$ đưa ion canxi ($Ca^{2+}$) đi vào tế bào cơ nhĩ.[5,6] Tần số nhĩ tăng lên gấp 10 lần bình thường (trong cơn rung nhĩ mới xuất hiện hoặc tim nhanh nhĩ với tần số nhĩ cao) nhanh chóng làm tăng nồng độ ion $Ca^{2+}$ nội bào (qua kênh $I_{Ca}$ trong kỳ tâm thu), đe doạ khả năng sống của tế bào, kích hoạt hệ thống bảo vệ gây bất hoạt các kênh $I_{Ca}$ ngay trong giai đoạn sớm (cơ chế phụ thuộc điện thế hoặc phụ thuộc nồng độ)[9], đồng thời dần dần gây giảm số lượng mRNA mã hoá cho tiểu phân α của kênh $I_{Ca}$,[10] do đó giảm số lượng kênh $I_{Ca}$, giảm gánh nặng ion $Ca^{2+}$ nội bào. Tuy nhiên, dòng ion đi vào qua kênh $I_{Ca}$ là yếu tố chính duy trì cao nguyên điện thế hoạt động, nếu giảm sẽ làm giảm thời gian điện thế hoạt động, giảm thời gian trơ, dễ dàng kích thích xuất hiện rung nhĩ qua cơ chế nhiều vòng vào lại.[11] Ngoài ra số lượng kênh $I_{Na}$ (gây khử cực nhanh) giảm, rối loạn hoạt động của các protein connexin (kết nối điện học giữa các tế bào),... làm giảm dẫn truyền trong nhĩ, cũng tạo điều kiện thuận lợi cho rung nhĩ.[5,6] Có thể coi đây là giai đoạn chung cuối cùng trên con đường hình thành rung nhĩ bất kể cơ chế và nguyên nhân khởi phát rung nhĩ là gì.[5,33] Quá trình tái cấu trúc khi suy tim ứ huyết lại gây viêm, xơ trong/giữa các

bó cơ nhĩ làm giảm vận tốc dẫn truyền, gây rung nhĩ theo cơ chế vòng vào lại đơn, đồng thời suy tim làm tăng số lượng NCX (trao đổi ion $Na^+$ với ion $Ca^{2+}$ qua màng), tạo điện thế hậu khử cực *(afterdepolarization)* dễ dàng gây tự khử cực, sẽ kích thích các ổ ngoại vị nhĩ phát nhịp và gây rung nhĩ.[12] Ngộ độc giáp làm giảm tính trơ cơ nhĩ, thiếu máu cơ tim làm giảm thời kỳ trơ và vận tốc dẫn truyền, tuổi cao gây mất đồng bộ hoạt động điện, nhĩ trái giãn cho phép tự duy trì các vòng dẫn truyền nhỏ... đều là những yếu tố giúp cho việc phát sinh và duy trì vòng vào lại.[13,14]




**Hình 2.** *Mô hình rung nhĩ. (a) do ổ ngoại vị; (b) do vòng vào lại đơn: có thể xuất phát từ nhĩ trái (LA) hoặc nhĩ phải (RA), trên hình vẽ là bên phải; (c) do nhiều vòng vào lại với các đường dẫn truyền đa dạng theo các hướng.,*[5]

Mới đây, Haissaguerre (1998), Hobbs (1999) đã phát hiện thấy vai trò gây khởi phát rối loạn nhịp nhĩ nhanh của ổ ngoại vị tại tĩnh mạch phổi, từ đó chuyển tiếp thành rung nhĩ nhiều vòng vào lại do quá trình tái cấu trúc điện học tại tâm nhĩ.[15,16] Cơ chế hoạt động điện của các ổ tại tĩnh mạch phổi còn chưa rõ, song có thể liên quan đến cấu trúc mô học[6], hoặc hoạt động của dòng ion dương không chọn lọc khi kéo căng mô nhĩ $I_{ns\text{-}st}$ (gây khử cực ở điện thế nghỉ, tái cực sớm, giảm thời gian trơ, kích thích xuất hiện vòng vào lại...)[5].

Rung nhĩ gây rối loạn huyết động do mất đồng bộ và rối loạn hoạt động co bóp của nhĩ (do rối loạn gắn ion Ca với protein co cơ và hiện tượng tiêu sợi cơ trong tế bào tâm nhĩ)[5,6], đáp ứng nhịp thất không đều và nhịp thất nhanh bất thường. Cung lượng tim có thể giảm đáng kể nếu mất co bóp đồng bộ cơ nhĩ đặc biệt đối với bệnh nhân có rối loạn đổ đầy thất (tâm trương), tăng huyết áp, hẹp hai lá, cơ tim phì đại hoặc bệnh cơ tim hạn chế. Khoảng cách RR hết sức thay đổi trong cơn rung nhĩ cũng dẫn đến rối loạn huyết động. Nhịp nhĩ nhanh bền bỉ cũng gây bệnh lý cơ nhĩ, chính những thay đổi này ở cơ nhĩ có thể giải thích hiện tượng chậm phục hồi co bóp nhĩ sau khi sốc điện về nhịp xoang.[14] Nhịp thất nhanh kéo dài khi rung nhĩ có thể gây giãn buồng tim, suy tim, cơ chế hiện tượng này còn chưa rõ, song có thể do giảm dự trữ năng lượng cơ tim, rối loạn điều hoà ion Ca, do tái cấu trúc... (nếu phát hiện sớm, điều trị khống chế tần số thất có thể phục hồi được bệnh lý này[2]).

Rung nhĩ làm mất chức năng co đồng bộ nhĩ trái, giảm vận tốc dòng chảy trong tiểu nhĩ và nhĩ trái, hình thành huyết khối (chủ yếu ở tiểu nhĩ trái), có thể gây tắc mạch. Tuy có quan điểm từ xưa cho rằng huyết khối chỉ hình thành nếu rung nhĩ kéo dài ≥ 48 giờ, song một số nghiên cứu gần đây dùng siêu âm qua thực quản đã phát hiện thấy các cục máu đông trong thời gian sớm hơn.[17] Kích thước nhĩ trái, vận tốc dòng chảy trong tiểu nhĩ trái, rối loạn chức năng thất trái, nồng độ fibrinogen, hematocrit và mảng xơ vữa động mạch chủ đều là những yếu tố dự báo độc lập tình trạng tăng đông trong nhĩ trái.[2]

### 3. Nguyên nhân

Rung nhĩ có thể do những nguyên nhân cấp tính, tạm thời gây ra như ngộ độc rượu, phẫu thuật, điện giật, viêm cơ tim, nhồi máu phổi, đợt cấp bệnh phổi mạn tính, cường giáp, nhiễm trùng, rối loạn chuyển hoá, tác dụng phụ của thuốc, chất kích thích... Điều trị tốt những bệnh cảnh này có thể khỏi luôn rung nhĩ. Rung nhĩ cũng là biến chứng sớm rất hay gặp của nhồi

máu cơ tim (7-18%)[18], sau mổ lồng ngực và mổ tim[13,14].

Bệnh tim mạch liên quan đến rung nhĩ bao gồm bệnh van tim (thường là bệnh van hai lá), bệnh mạch vành và tăng huyết áp nhất là khi có phì đại thất trái. Rung nhĩ có thể là triệu chứng của bệnh cơ tim phì đại, u nhầy nhĩ, dày dính màng ngoài tim, bệnh Epstein...

Rung nhĩ còn có thể là biểu hiện của suy nút xoang (hội chứng nhịp nhanh-nhịp chậm) hay hội chứng Wolf-Parkinson-White, tuy cũng là rung nhĩ song cách thức điều trị tương đối khác những nhóm rung nhĩ khác.

Rung nhĩ cũng gặp ở người không có bệnh tim (rung nhĩ đơn thuần, vô căn): chiếm ≈30-45% rung nhĩ kịch phát và 20-25% rung nhĩ dai dẳng.[2]

Rung nhĩ còn có thể xảy ra do tăng trương lực giao cảm hay phó giao cảm tuy khá hiếm gặp. [19]

## 4. Các phương pháp điều trị rung nhĩ

Xử trí rung nhĩ liên quan đến điều trị rối loạn nhịp và phòng biến chứng tắc mạch. Hai chiến lược điều trị chính là (1) khôi phục (chuyển nhịp), sau đó duy trì nhịp xoang và (2) khống chế tần số thất kết hợp với dùng thuốc chống đông để phòng tắc mạch. Khôi phục và duy trì nhịp xoang nhằm mục đích giảm bớt triệu chứng, phòng tắc mạch và suy tim mặc dù chưa có nhiều thử nghiệm lớn chứng tỏ khả năng phòng được biến chứng tắc mạch, suy tim hay tử vong của chiến lược này.[2,14,20] Trong một chừng mực nào đó, nếu không đánh giá kỹ lưỡng, nỗ lực chuyển về nhịp xoang và dùng thuốc duy trì sẽ thất bại hoặc không mang lợi ích gì hơn mà lại làm tăng nguy cơ do chính các thuốc chống loạn nhịp dùng để duy trì nhịp xoang sau chuyển nhịp gây ra. Rung nhĩ có khuynh hướng dễ tái phát, do đó cần cân nhắc điều trị thuốc chống đông cả cho những bệnh nhân đã trở lại nhịp xoang. Đối với những bệnh nhân rung nhĩ đã lâu, có nhiều nguy cơ tái phát thì điều trị khống chế nhịp thất, ngừa tắc mạch và chung sống hoà bình với rung nhĩ là giải pháp tối ưu.[2]

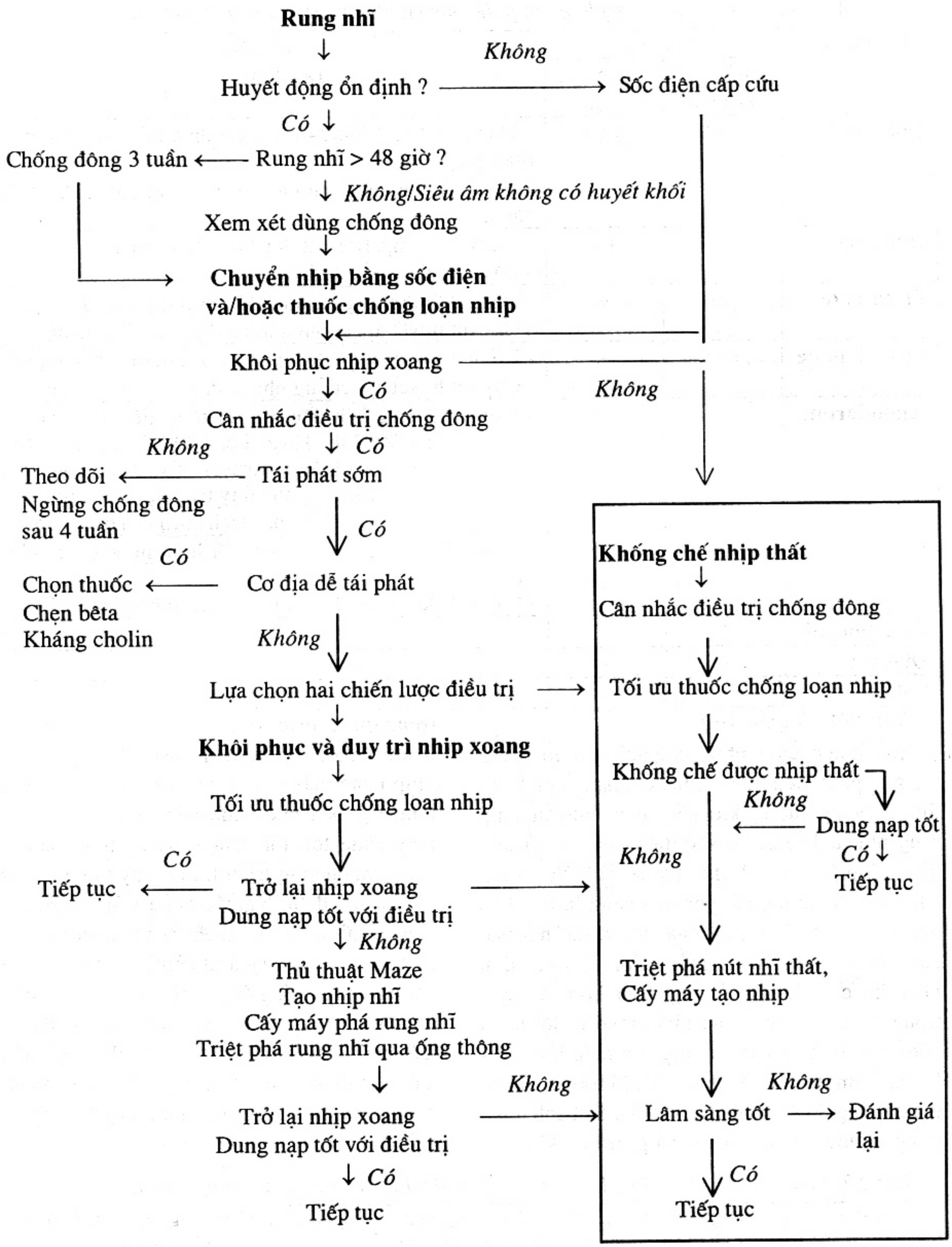
### *4.1 Chuyển nhịp và duy trì nhịp xoang*

#### *4.1.1. Chuyển nhịp rung nhĩ về nhịp xoang*

Chuyển nhịp rung nhĩ về nhịp xoang thường được tiến hành chọn lọc ở một số bệnh nhân rung nhĩ dai dẳng. Đôi khi phải tiến hành chuyển nhịp cấp cứu (dùng sốc điện) khi rung nhĩ là nguyên nhân chính gây suy tim cấp, tụt huyết áp hoặc làm trầm trọng tình trạng đau thắt ngực ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim/đau thắt ngực không ổn định... Có thể chuyển nhịp bằng thuốc hay bằng sốc điện: so với sốc điện, chuyển nhịp bằng thuốc ít hiệu quả hơn song không cần phải tiền mê hoặc giảm đau. Tuy nhiên nguy cơ tắc mạch/đột quỵ giữa hai phương pháp chuyển nhịp này là như nhau, tăng cao nhất nếu rung nhĩ xuất hiện ≥ 48 giờ, nên đều phải dùng thuốc chống đông (duy trì INR từ 2-3 trong 3 tuần) trước khi chuyển nhịp hoặc chỉ tiến hành khi siêu âm tim qua thực quản không thấy huyết khối ở nhĩ trái.

***Chuyển nhịp bằng thuốc***

Chuyển nhịp rung nhĩ về nhịp xoang bằng thuốc chống loạn nhịp có hiệu quả nhất nếu rung nhĩ mới khởi phát trong vòng 7 ngày. Một tỷ lệ khá lớn rung nhĩ tự trở về nhịp xoang trong vòng 24 đến 48 giờ. Hiệu quả chuyển nhịp bằng thuốc rất khác nhau tuỳ thuộc vào từng loại thuốc, bệnh nhân, đường dùng và liều dùng... (tóm tắt trong Bảng 1). Ngoại trừ amiodarone liều thấp, hầu hết các loại thuốc chuyển nhịp khác đều có nguy cơ xảy ra xoắn đỉnh và tim nhanh thất, do đó cần tiến hành chuyển nhịp bằng thuốc tại bệnh viện.




**Hình 3.** *Lược đồ xử trí rung nhĩ.* [13,14]

**Bảng 1**: *Lựa chọn thuốc chống loạn nhịp để chuyển nhịp rung nhĩ về nhịp xoang.* [2,4]

| Loại thuốc | Hiệu quả | | Liều dùng<br>Tác dụng phụ |
|---|---|---|---|
| | Rung nhĩ ≤7 ngày | Rung nhĩ >7ngày | |
| **Dofetilide** | +++ | +++ | - Uống 500µg 2 lần/24h nếu độ thanh thải creatinine ≥ 60ml/phút.<br>- Gây QT dài, phải chỉnh liều theo độ suy thận, tuổi, cân... |
| **Ibutilide** | +++ | ++ | - Tiêm TM 1mg/10 phút, lặp lại 1mg nếu cần.<br>- Gây QT dài, xoắn đỉnh. |
| **Flecainide** | +++ | + | - Uống 200-300 mg / Tiêm TM 1,5-3 mg/kg/10-20 phút.<br>- Gây tụt huyết áp, cuồng nhĩ có đáp ứng thất nhanh. |
| **Propafenone** | +++ | + | - Uống 450-600 mg / Tiêm TM 1,5-2 mg/kg/10-20 phút.<br>- Gây tụt huyết áp, cuồng nhĩ có đáp ứng thất nhanh. |
| **Amiodarone** | ++ | ++ | - Uống 1,2-1,8g/24h đến khi đủ tổng liều 10g, sau đó duy trì 30mg/kg/24h. Hoặc tiêm TM 5-7mg/kg/30-60 phút, sau đó 1,2-1,8g/ngày truyền TM hoặc uống đến khi đủ tổng liều 10g, tiếp tục duy trì 200-400 mg/ngày.<br>- Gây tụt áp, nhịp chậm, QT dài, kích thích tiêu hoá,táo bón. |
| **Quinidine** | + | + | - Uống 0,75-1,5g/6-12h, hay kết hợp thuốc chậm nhịp thất.<br>- Gây QT dài, xoắn đỉnh, tụt áp, kích thích tiêu hoá. |
| **Procainamide** | ± | ± | |
| **Digoxine** | - | - | |
| **Sotalol** | - | - | |

***Sốc điện chuyển nhịp***

Sốc điện chuyển nhịp rung nhĩ về nhịp xoang thường phải tiền mê và/hoặc giảm đau bằng thuốc. Năng lượng khi sốc điện chuyển nhịp rung nhĩ từ 150-200J, sốc điện đồng bộ (trùng đỉnh sóng R để tránh thời kỳ dễ đả kích ở sóng T), máy phát xung hai pha cần năng lượng thấp hơn loại phát xung một pha. Vị trí đặt hai bản cực có thể trước-bên (mỏm tim và dưới đòn phải) hoặc trước-sau (xương ức và hõm vai trái) trong đó vị trí trước sau thường có tỷ lệ thành công cao hơn và năng lượng sốc thấp hơn nhất là khi bệnh nhân có kích thước nhĩ trái to.[2] Tỷ lệ thành công 86%, tăng lên > 90% nếu bệnh nhân dùng thuốc chống loạn nhịp trước khi sốc (quinidine, disopyramide).[14] Vẫn có thể tiến hành sốc điện nếu bệnh nhân đã cấy máy tạo nhịp hoặc máy phá rung mặc dù phải cẩn thận hơn: đặt bản cực đánh sốc càng xa vị trí cấy máy càng tốt, tốt nhất là vị trí trước-sau, nên kiểm tra chương trình trong máy tạo nhịp trước và sau sốc điện. Nguy cơ chủ yếu của sốc điện chuyển nhịp là tắc mạch và rối loạn nhịp tim. Biến chứng tắc mạch chiếm khoảng 1-7% nếu không dùng chống đông trước sốc.[2] Các rối loạn nhịp thoáng qua, đa dạng như ngoại tâm thu thất, nhĩ, ngừng xoang ngắn khá thường gặp. Dễ xảy ra nhịp nhanh thất, rung thất nếu bệnh nhân có tình trạng hạ kali máu hoặc ngộ độc digoxin.

**Bảng 2**. *Lựa chọn thuốc chống loạn nhịp trước sốc điện ở bệnh nhân rung nhĩ mạn tính.*[2,4]

| Tác dụng | Tăng tỷ lệ chuyển nhịp thành công của sốc điện và phòng tái phát rung nhĩ sớm | Hạn chế tái phát rung nhĩ muộn và duy trì nhịp xoang |
|---|---|---|
| Có hiệu quả (+++) | **Amiodarone**<br>**Flecainide**<br>**Ibutilide** | **Amiodarone**<br>**Flecainide**<br>**Propafenone/Propafenone+Verapamil** |

| | | |
|---|---|---|
| | **Propafenone/Propafenone+Verapamil**<br>**Quinidine**<br>**Sotalol** | **Quinidine**<br>**Sotalol**<br>**Chẹn bêta giao cảm** |
| Không rõ hiệu quả (±) | **Chẹn bêta giao cảm**<br>**Disopyramide**<br>**Diltiazem**<br>**Dofetilide**<br>**Procainamide**<br>**Verapamil** | **Diltiazem**<br>**Dofetilide**<br>**Verapamil** |

Tỷ lệ sốc điện chuyển nhịp thất bại hoặc tái phát rung nhĩ sớm (sau khi trở lại nhịp xoang vài phút) có thể tới 25%. Tái phát chậm trong vòng 1 ngày-2 tuần chiếm tỷ lệ tương tự.[21] Dùng thuốc chống loạn nhịp trước khi sốc điện chuyển nhịp rung nhĩ (Bảng 2) sẽ làm tăng tỷ lệ thành công và hạn chế hiện tượng tái phát sớm, tuy có thể gây tăng nghịch thường ngưỡng phá rung (flecainide) hoặc gây các rối loạn nhịp thất (thuốc chống loạn nhịp nhóm IA, IC..).[2] Điều trị thuốc chống loạn nhịp trước sốc điện chỉ phù hợp cho những bệnh nhân đã sốc điện thất bại hoặc tái phát rung nhĩ sớm, nhanh chóng. Nếu dùng các thuốc chống loạn nhịp kéo dài khoảng QT sau sốc điện, bệnh nhân nên được theo dõi tại phòng cấp cứu từ 24-48 giờ để đánh giá hiệu quả làm chậm nhịp của thuốc và kịp xử trí nếu xảy ra xoắn đỉnh.

*4.1.2. Điều trị duy trì nhịp xoang*

Điều trị duy trì nhịp xoang áp dụng cho những bệnh nhân rung nhĩ kịch phát (khi hết cơn) hoặc rung nhĩ dai dẳng (sau khi chuyển nhịp) vì rung nhĩ là loại loạn nhịp mang tính chất mạn tính, luôn có xu hướng tái phát.[2,13,14] Yếu tố nguy cơ tái phát rung nhĩ trong vòng 4 năm ở bệnh nhân rung nhĩ dai dẳng là: giới nữ, có suy tim, tuổi > 55 và thời gian rung nhĩ trên 3 tháng.[21] Mục đích của điều trị duy trì nhịp xoang là phòng các triệu chứng của rung nhĩ và phòng bệnh cơ tim do rung nhĩ nhanh gây ra. Trước khi dùng bất cứ thuốc chống loạn nhịp nào, nên giải quyết hết những nguyên nhân tim mạch và bệnh lý khác góp phần xuất hiện rung nhĩ. Ít khi chỉ định điều trị dự phòng (duy trì nhịp xoang) ở những bệnh nhân mới phát hiện lần đầu hoặc rung nhĩ kích phát cơn thưa, dung nạp tốt. Hơn nữa, nếu rung nhĩ tái phát xảy ra thưa, dung nạp tốt ở những bệnh nhân đang điều trị duy trì nhịp xoang thì không nhất thiết phải đổi thuốc.[2]

Nhóm chẹn bêta giao cảm có hiệu quả ở những bệnh nhân rung nhĩ khi gắng sức. Đối với nhóm rung nhĩ đơn độc, flecainide, propafenone và sotalol đặc biệt có tác dụng, có thể thay thế bằng amiodarone hoặc dofetilide. Nên chọn dùng disopyramide (do tính kháng cholinergic) ở bệnh nhân rung nhĩ do cường phó giao cảm, trong khi không nên dùng propafenone ở những bệnh nhân này (làm nặng thêm bệnh do hoạt tính ức chế giao cảm nội sinh). Nếu dùng một thuốc thất bại, có thể phối hợp các nhóm, thường là phối hợp nhóm chẹn beta giao cảm, sotalol hoặc amiodarone với thuốc chống loạn nhịp nhóm IC. Cần theo dõi sát các biến chứng khi dùng thuốc: đối với nhóm IC, giữ độ rộng QRS không vượt quá 150% độ rộng trước khi điều trị, đối với nhóm IA và nhóm III trừ amiodarone, giữ QTc < 520 ms; theo dõi siêu âm tim thường xuyên để đánh giá chức năng thất trái nhất là khi có dấu hiệu suy tim trên lâm sàng: theo dõi điện giải máu (nhất là nồng độ kali và magie), chức năng thận... Mặc dù đã có rất nhiều nghiên cứu về tác dụng của điều trị duy trì nhịp xoang ở bệnh nhân có cơn rung nhĩ kịch phát (14 thử nghiệm) và sau chuyển nhịp rung nhĩ dai dẳng (22 thử nghiệm) song chưa đủ để phân loại rõ ràng tác dụng và hiệu quả của các thuốc.[2,4] Các thuốc dùng để duy trì nhịp xoang được nêu trong bảng 3.

**Bảng 3.** *Điều trị duy trì nhịp xoang ở bệnh nhân rung nhĩ.* [2,4]

| Thuốc | Liều hàng ngày | Tác dụng phụ |
|---|---|---|
| **Amiodarone*** | 100-400 mg | Nhậy cảm ánh sáng, ngộ độc phổi, bệnh đa dây thần kinh, nhịp chậm, xoắn đỉnh (hiếm), ngộ độc gan, rối loạn chức năng giáp... |
| **Disopyramide** | 400-750 mg | Xoắn đỉnh, suy tim, tăng nhãn áp, khô miệng, ứ tiểu |
| **Dofetilide**** | 500-1000 mcg | Xoắn đỉnh |
| **Flecainide** | 200-300 mg | Tim nhanh thất, suy tim ứ huyết, tăng dẫn truyền nhĩ thất |
| **Procainamide** | 1000-4000 mg | Xoắn đỉnh, lupus ban đỏ do thuốc, kích ứng hệ tiêu hoá |
| **Propafenone** | 450-900 mg | Tim nhanh thất, suy tim ứ huyết, tăng dẫn truyền nhĩ thất |
| **Quinidine** | 600-1500 mg | Tim nhanh thất, kích ứng hệ tiêu hoá, tăng dẫn truyền nhĩ thất |
| **Sotalol**** | 240-320 mg | Xoắn đỉnh, suy tim ứ huyết, nhịp chậm, làm nặng bệnh phổi mạn |

* Liều nạp 600mg/ngày trong 1 tháng hoặc 1000 mg/ngày trong 1 tuần;

** Phải điều chỉnh theo chức năng thận và khoảng QT lúc mới dùng tại bệnh viện;

***Lựa chọn thuốc điều trị rung nhĩ ở một số bệnh nhân tim mạch***

Bệnh nhân suy tim ứ huyết rất nhậy cảm với những tác dụng gây rối loạn nhịp của thuốc chống loạn nhịp. Amiodarone và dofetilide đã cho thấy tính an toàn trên bệnh nhân suy tim ứ huyết. Với bệnh nhân có bệnh mạch vành, đầu tiên nên chọn thuốc chẹn bêta, sau đó có thể chọn sotalol, amiodarone hoặc dofetilide chứ không nên dùng flecainide và propafenone. Bệnh nhân phì đại thất trái (tăng huyết áp...) sẽ tăng nguy cơ phát sinh xoắn đỉnh liên quan đến các hậu khử cực thất sớm vì thế không nên dùng các thuốc kéo dài khoảng QT: có thể dùng flecainide hay propafenone nếu không kèm bệnh mạch vành, nếu có bệnh mạch vành nên dùng amiodarone (tuy có kéo dài khoảng QT song nguy cơ gây rối loạn nhịp thất rất thấp) hay sotalol. Nếu bệnh nhân có hội chứng Wolf-Parkinson-White, tốt nhất là triệt phá đường phụ dùng sóng radio qua dây thông, nếu trong tình huống cấp cứu (đáp ứng tần số thất nhanh, rối loạn huyết động) nên sốc điện ngay, nếu huyết động ổn định có thể dùng procainamide, ibutilide, amiodarone hay quinidine tiêm tĩnh mạch. Không nên dùng digoxine cũng như chẹn bêta giao cảm (không làm giảm dẫn truyền qua đường phụ). [16]

***4.1.3. Các biện pháp không dùng thuốc***

Do hiệu quả không hoàn hảo và những tác dụng phụ của điều trị bằng thuốc chống loạn nhịp, đã có nhiều bước phát triển đáng khích lệ của các biện pháp điều trị chuyển nhịp xoang không dùng thuốc đối với bệnh nhân rung nhĩ.[22]

***Phẫu thuật điều trị rung nhĩ***

Từ trước tới nay, đã có vài phương pháp phẫu thuật điều trị rung nhĩ, như kỹ thuật cô lập nhĩ trái, (Cox 1980), thủ thuật Corridor (Guiraudon 1985), và thủ thuật Maze (do Cox cải tiến nhiều lần từ 1987 tới nay).[23] Kỹ thuật cô lập nhĩ trái khôi phục nhịp xoang ở nhĩ phải, cho phép phục hồi được nhịp thất đều cũng như đảm bảo được cung lượng tim, tuy nhiên nhĩ trái vẫn còn rung nhĩ nên không làm giảm nguy cơ hình thành huyết khối và tắc mạch. Thủ thuật Corridor là tạo ra một đường dẫn truyền riêng (hành lang) từ nút xoang đến nút nhĩ thất, nhờ đó lập lại được tần số thất sinh lý, tuy nhiên do tâm nhĩ trái và phải vẫn trong tình trạng rung nhĩ nên vẫn còn nguy cơ huyết khối và cải thiện rất ít về huyết động. Chỉ có thủ thuật Maze (mổ tạo các khía nhĩ, khía nhiều lần lên cả hai nhĩ, hai tiểu nhĩ và tĩnh mạch phổi làm cho các thành phần trên tách rời nhau giảm sự liên hệ giữa các mô nhĩ trong rung nhĩ dai dẳng) mới cho phép điều trị triệt để và cải thiện đáng kể cả ba hậu quả huyết động. Thủ thuật này đã được

cải tiến từ Maze-I đến Maze-III nhằm cải thiện chức năng phát nhịp của nút xoang, giảm rối loạn dẫn truyền trong nhĩ sau mổ và dễ thực hiện hơn.[23] Biến chứng thường gặp nhất của thủ thuật Maze là hiện tượng giữ nước sớm ngay sau mổ (do rối loạn tiết yếu tố lợi niệu ở nhĩ, ANP ?) và các rối loạn nhịp nhĩ (do giảm thời gian trơ cơ nhĩ nên dễ gây các vòng vào lại quanh đường khâu, hoặc nhịp nhanh bất thường lúc nghỉ do rối loạn hoạt động của nút xoang) tuy nhiên theo thời gian, khi cơ nhĩ phục hồi, chức năng nhĩ trái hồi phục (94% sau 3 tháng) thì các rối loạn nhịp này mất đi. Tỷ lệ tử vong của phẫu thuật Maze ≤ 1%, tái phát rung/cuồng nhĩ khoảng 7% song đều chuyển về nhịp xoang nếu dùng thêm một thuốc chống loạn nhịp. Bệnh nhân không phải dùng chống đông trừ khi có tiền sử đột quỵ cũ. Một số bệnh nhân phải đặt máy tạo nhịp do suy nút xoang trước phẫu thuật, chỉ có 0,7% suy nút xoang là có liên quan đến phẫu thuật.[23]

Chỉ định phẫu thuật khi bệnh nhân không dung nạp được với rung nhĩ, có các triệu chứng cơ năng như khó thở khi gắng sức, nhanh mệt, hoa mắt chóng mặt... trong cơn rung nhĩ; dùng thuốc tối ưu mà không cắt được rung nhĩ, nhất là ở bệnh nhân đã có tiền sử đột quỵ thoáng qua hoặc để lại di chứng mà điều trị chống đông không hề làm giảm nguy cơ tái phát đột quỵ.[23,22] Tuy nhiên, dự phòng đột quỵ không phải là chỉ định phẫu thuật ở bệnh nhân chưa hề có tai biến mạch não và không có tổn thương tim kèm theo, vì nguy cơ biến chứng khi phẫu thuật còn cao hơn nguy cơ đột quỵ. Chống chỉ định phẫu thuật nếu đã có rối loạn đáng kể chức năng thất trái do bệnh tim khác, hoặc có kèm một bệnh khác làm tăng nguy cơ của phẫu thuật. ***Phẫu thuật điều trị rung nhĩ thường chỉ thích hợp nếu bệnh nhân đã có chỉ định mổ tim hở*** vì một bệnh tim mạch khác (bệnh van tim hay mổ bắc cầu nối chủ vành). Khi đó, phẫu thuật điều trị rung nhĩ phối hợp không làm tăng đáng kể tỷ lệ tử vong và biến chứng sau mổ.[2,22,23]

Một phương thức khác cũng được áp dụng để điều trị rung nhĩ ở bệnh nhân mổ van tim là đốt lạnh *(cryoablation)* vùng sau của nhĩ trái, thành từng vệt giữa các tĩnh mạch phổi và vùng sau của vòng van hai lá cho phép tái lập nhịp xoang lâu dài ở khoảng 69% trường hợp rung nhĩ mạn tính.[22]

***Cấy máy chống rung nhĩ***

Máy chống rung nhĩ, sử dụng năng lượng thấp (1-6J), có khả năng phát hiện sớm cơn rung nhĩ rồi phóng ra dòng điện giữa các điện cực ở nhĩ phải và xoang vành để chuyển rung nhĩ ngay lập tức về nhịp xoang với độ an toàn và hiệu quả cao (80%). Kết quả bước đầu cho thấy chống rung sớm cho phép kéo dài khoảng thời gian tái phát rung nhĩ, làm thay đổi tích cực diễn tiến tự nhiên của rung nhĩ.[20] Bệnh nhân lý tưởng để cấy máy chống rung nhĩ nếu có những đợt rung nhĩ không thường xuyên, trơ với thuốc. Tuy nhiên nếu cơn rung nhĩ quá thưa thì không nên cấy máy. Hiện còn đang chờ kết quả từ những nghiên cứu sâu hơn nhằm đánh giá hiệu quả của thiết bị này.[22]

***Tạo nhịp nhĩ***

Coumel đã chứng minh hiệu quả của tạo nhịp nhĩ ở bệnh nhân rung nhĩ do nguyên nhân phế vị. Những bệnh nhân này thường là nam giới, không có suy nút xoang hay bệnh tim khác, xuất hiện cơn rung nhĩ kịch phát lúc nghỉ, khi ngủ hoặc sau khi ăn, khởi phát do nhịp chậm xoang hoặc ngoại tâm thu nhĩ nhịp đôi. Chỉ định tạo nhịp nhĩ nếu dùng các thuốc chống loạn nhịp huỷ phó giao cảm như disopyramide không có kết quả.[2,22]

Đối với bệnh nhân suy nút xoang, các nghiên cứu đều cho thấy tạo nhịp nhĩ đã làm giảm rõ rệt tỷ lệ rung nhĩ, huyết khối và suy tim ứ huyết, tỷ lệ tử vong so với tạo nhịp thất đáp ứng tần số. Tuy nhiên, nếu nhịp cơ bản không chậm, tạo nhịp nhĩ có thể không phòng được cơn rung nhĩ.[2,20,22]

Tạo nhịp nhĩ hai vị trí (vùng cao nhĩ phải và lỗ xoang vành) cho phép khử cực và tái cực nhĩ đồng bộ hơn, phòng rung nhĩ hiệu quả hơn so với một vị trí nhất là ở bệnh nhân có blốc dẫn truyền trong nhĩ.[22] Dù vậy, bệnh nhân vẫn phải tiếp tục dùng thuốc chống loạn nhịp sau khi cấy máy. Nhiều thử nghiệm lâm sàng như DAPPAF, SYNBIAPACE, NIPP-AF, PA[3] đã và đang được tiến hành để đánh giá hiệu quả và chỉ định của tạo nhịp nhĩ hai buồng. Nếu tạo nhịp nhĩ không

hiệu quả, bước tiếp theo nên làm là đốt nút nhĩ thất.[2,22,24]

***Triệt phá rung nhĩ qua đường ống thông (Catheter ablation)***

Kỹ thuật tạo từng khía tổn thương nhĩ do đốt dùng sóng radio qua ống thông, công bố lần đầu năm 1994, nhằm mục đích tạo ra những đường sẹo trên cơ nhĩ chia cắt bề mặt nhĩ thành nhiều vùng có độ rộng nhỏ hơn khoảng cách tới hạn gây ra loạn nhịp (giống phẫu thuật điều trị rung nhĩ), thông thường ở nhĩ phải đốt 2-3 đường (vị trí giữa tĩnh mạch chủ trên và dưới, ở vách và ở eo van ba lá), ở nhĩ trái thường tạo các đường khía vòng quanh lỗ đổ vào nhĩ trái của tĩnh mạch phổi (TMP) và nối các đường này với vòng van hai lá hoặc tạo đường khía đi từ TMP trên xuống vòng van hai lá qua lỗ vào của TMP dưới và khía giữa hai TMP trên. Tuy nhiên các kết quả nghiên cứu đã cho thấy đốt bằng sóng radio qua ống thông khó tạo được những đường sẹo xuyên thành đủ nhanh và an toàn, nhất là ở bên trái do khó cố định điện cực đốt.[25] Các biến chứng thường gặp là thủng tim gây tràn máu màng tim cấp (≤ 11%), rối loạn chức năng nút xoang (≤ 8%), nhồi máu phổi, nhồi máu cơ tim, đột quỵ, hẹp tĩnh mạch phổi gây tăng áp động mạch phổi (8,3%), viêm màng ngoài tim và hội chứng suy hô hấp tiến triển do gây mê kéo dài, thời gian làm thủ thuật và tiếp xúc với tia X dài (trung bình 7-10 giờ/lần và 2-5lần/bệnh nhân).[25] Nếu chỉ tiến hành đốt ở nhĩ phải thì an toàn hơn, song tỷ lệ thành công thấp chỉ từ 10 đến 20% (so với 80% nếu đốt cả nhĩ trái) mặc dù thủ thuật đó đã đủ để giúp bệnh nhân đáp ứng tốt hơn với thuốc chống loạn nhịp. Nếu có bệnh tim hoặc nhĩ trái to thì thường phải đốt cả ở nhĩ trái, song nếu đốt không triệt để ở nhĩ trái, thì chính vùng trống còn sót sẽ tạo một vòng vào lại lớn ở nhĩ trái, có nguy cơ chuyển những cơn rung nhĩ kịch phát thành rung nhĩ mạn tính.[26] Mặt khác, việc đốt thành công cũng bộc lộ những ổ hoạt động điện ngoại vị- kích thích phát sinh cơn rung nhĩ (chiếm khoảng 65,9%) mà chỉ khi triệt phát hết mới có thể phòng tái phát rung nhĩ có hiệu quả. Chính những điểm này đã cho thấy hiệu quả tiềm tàng của việc chỉ đốt những ổ kích thích gây loạn nhịp mà không nhất thiết phải tạo ra các đường sẹo trên cơ nhĩ [22,25]. Lợi ích và nguy cơ của phương pháp này còn cần được nghiên cứu thêm. Hiện tại, kỹ thuật này chỉ nên dành cho những bệnh nhân rung nhĩ có triệu chứng kháng với rất nhiều thuốc chống loạn nhịp.[2,22]

**Bảng 4.** *Biến chứng của triệt phá rung nhĩ qua đường ống thông.* [25]

| Biến chứng | Triệt phá ổ khởi phát | Tạo khía ở cơ nhĩ |
|---|---|---|
| Rối loạn dẫn truyền | - | + |
| Tràn máu màng tim | + | + |
| Tổn thương ĐMV | - | + |
| Hẹp TMP | + | ± |
| Thay đổi co bóp nhĩ | - | + |
| Nguy cơ huyết khối | + | ++ |

Kỹ thuật triệt phá các ổ khởi phát rung nhĩ áp dụng cho những trường hợp khởi phát rung nhĩ do ổ ngoại vị gây khử cực sớm hoặc ổ tim nhanh nhĩ. Các ổ khởi phát rung nhĩ tuy có thể nằm ở bất kỳ đâu tại nhĩ phải, nhĩ trái, xoang vành, tĩnh mạch chủ trên, mạch Marshall song 95% nằm trong tĩnh mạch phổi nhất là trong nhóm TMP trên.[26] Hiện chưa rõ cơ chế gây loạn nhịp của các ổ này là do tăng tính tự động, vòng vào lại, hoạt động nảy cò hay phối hợp. Triệt phá các ổ khởi phát bằng sóng radio qua dây thông có thể trực tiếp vào ổ tại TMP, hay cô lập hoạt động điện của một/một số các TMP. Tỷ lệ thành công cao (86% sau 6 tháng), các biến chứng thường gặp là tràn máu màng tim (dưới 4%), đột quỵ thoáng qua (≤ 2%) và hẹp đáng kể tĩnh mạch phổi (có thể tới 40%, tỷ lệ này giảm đi đáng kể nếu đốt dùng năng lượng thấp 20-30W [2]).[26] Một dạng hiếm gặp do ổ tim nhanh nhĩ phát nhịp nhanh và không đều gây khởi phát và duy trì rung nhĩ,[2] hay gặp ở người trẻ, không có bệnh tim, thường có cơn rung nhĩ kèm theo những đợt tim nhanh nhĩ hoặc ngoại tâm thu nhĩ đơn hình, có thể điều trị khỏi hẳn nếu được đốt bằng sóng radio qua ống thông. Hiện tại, những bệnh nhân phù hợp nhất với điều trị triệt phá rung nhĩ qua dây thông là những bệnh nhân rung nhĩ kịch phát, có triệu chứng, trơ với thuốc, kích thước nhĩ trái bình thường hoặc giãn nhẹ. Cần nhiều nghiên cứu hơn để đánh giá

chính xác hiệu quả của phương pháp điều trị này nói chung cũng như trong nhóm rung nhĩ mạn tính.[26,27]

***Chống rung nhĩ qua đường tĩnh mạch***

Chống rung nhĩ bằng sốc dùng dòng điện cao thế qua điện cực áp ngoài da đã được Lown và cộng sự mô tả lần đầu tiên (1962)[2] hiện vẫn còn là kỹ thuật chuẩn để tái lập lại nhịp xoang. Hiệu quả điều trị của sốc là 70-95% (phụ thuộc vào việc lựa chọn bệnh nhân) và biến chứng là rất ít.Tuy nhiên năng lượng điện cao, từ 100-360J, có thể có hại cho tim, gây đau nếu bệnh nhân tỉnh, vì vậy phải tiền mê. Gần đây, phương pháp chống rung nhĩ qua đường tĩnh mạch với năng lượng thấp cho thấy thành công ở 80-90% nếu dùng dây thông điện cực chống rung đặt qua đường tĩnh mạch ở vị trí để véc-tơ sốc điện hướng về cả hai bên nhĩ trái và nhĩ phải (xoang vành hoặc động mạch phổi trái). Các nghiên cứu đều ghi nhận hiệu quả hơn hẳn sốc điện ngoài của phương pháp này và được chỉ định khi sốc điện ngoài thất bại. Tuy vậy, phương pháp này gia tăng rối loạn nhịp thất nguy hiểm (thường do sốc không đồng bộ với sóng R nhất là thời kỳ dễ kích thích của thất (sóng T) đặc biệt nếu khoảng RR trước đó dài-ngắn).[13,14,20]

**4.2. Điều trị khống chế nhịp thất**

Một thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên gần đây đã cho thấy, chiến lược điều trị khống chế nhịp thất so với chiến lược chuyển nhịp về nhịp xoang có kết quả lâm sàng tương đương nhau, dù khả năng dung nạp gắng sức ở nhóm chuyển về nhịp xoang cao hơn.[28] Kết quả của rất nhiều nghiên cứu khác, so sánh hai chiến lược điều trị này vẫn chưa được công bố. Nhịp thất nên được khống chế trong khoảng 60-80 lúc nghỉ và trong khoảng 90-115 khi gắng sức. Mục tiêu này chủ yếu nhờ vào việc ức chế dẫn truyền qua nút nhĩ thất. Các thuốc thường dùng được tóm tắt trong bảng 5, dùng đường tĩnh mạch trong những tình huống cấp cứu và đường uống khi điều trị lâu dài. Không ít trường hợp phải phối hợp các thuốc chống loạn nhịp với nhau để khống chế nhịp thất.

**Bảng 5.** *Lựa chọn thuốc chống loạn nhịp để để khống chế nhịp thất.* [2,4]

| Thuốc | Liều đầu | Thời gian tác dụng | Liều duy trì |
|---|---|---|---|
| **Đường tĩnh mạch** | | | |
| **Diltiazem** | 0,25 mg/kg/2phút | 2-7 phút | 5 - 15 mg/giờ |
| **Esmolol** | 0,5 mg/kg/1phút | 5 phút | 0,05 - 0,2 mg/kg/phút |
| **Metoprolol** | 2,5 - 5 mg bolus/2phút * 3 lần | 5 phút | - |
| **Propanolol** | 0,15 mg/kg tĩnh mạch | 5 phút | - |
| **Verapamil** | 0,075 - 0,15 mg/kg/2phút | 3-5 phút | - |
| **Digoxin** | 0,25 mg/2giờ tốiđa 1,5mg | 2 giờ | 0,125 - 0,25 mg/ngày |
| **Đường uống** | | | |
| **Digoxin** | 0,25 mg/2 giờ max 1,5mg | 2 giờ | 0,125 - 0,375 mg/ngày |
| **Diltiazem** | - | 2-4 giờ | 120 - 360 mg/ngày |
| **Metoprolol** | - | 4-6 giờ | 25 - 100 mg*2lần/ngày |
| **Propanolol** | - | 1-1,5 giờ | 80 - 240 mg |
| **Verapamil** | - | 1-2 giờ | 120 - 360 mg |
| **Amiodarone** | 800 mg/ngày*1tuần hoặc 600 mg/ngày *4tuần hoặc 400 mg/ngày*4 - 6tuần | 1-3 tuần | 200 mg/ngày |

*Triệt phá nút nhĩ thất và cấy máy tạo nhịp*

Phương pháp này được mô tả lần đầu năm 1981 sử dụng dòng điện trực tiếp, sau đó được cải tiến để dùng năng lượng của sóng radio với tỷ lệ thành công cao (>95%), ít có biến chứng. Tạo nhịp thất tần số thấp 80-90 chu kỳ/phút sau thủ thuật sẽ làm giảm biến chứng đột tử do rung thất/tim nhanh thất. Kỹ thuật này không loại bỏ được rung nhĩ nhưng nó có thể cải thiện triệu chứng, nâng cao chất lượng cuộc sống, tăng khả năng gắng sức và cải thiện chức năng thất trái cho bệnh nhân tuy không làm giảm tỷ lệ tử vong. Phương pháp này thích hợp cho những bệnh nhân rung nhĩ có triệu chứng, không thể khống chế được nhịp thất bằng các thuốc chống loạn nhịp (đã dùng amiodarone) nhất là khi có bằng chứng của suy tim do nhịp nhanh gây ra. Tuy nhiên nên chọn phương pháp khác nếu bệnh nhân còn trẻ do phải lệ thuộc vào máy tạo nhịp và có nguy cơ huyết khối gây tắc mạch.[2] Người ta cũng dùng sóng radio tác động vào vùng sau phải và giữa vách của nút nhĩ thất, cho phép làm chậm tần số thất ở bệnh nhân trong rung nhĩ (thành công trong 60-80% bệnh nhân).[22] Tuy nhiên phương pháp này không được ứng dụng rộng rãi vì nguy cơ blốc dẫn truyền nhĩ thất (21%), nguy cơ tái phát rung nhĩ ... mà chỉ được áp dụng hạn chế như một biện pháp điều trị thử ở bệnh nhân chuẩn bị triệt phá nút nhĩ thất nhưng không muốn đặt máy tạo nhịp.[20,22]

### 4.3. Phòng biến chứng tắc mạch

Nguy cơ đột quỵ ở bệnh nhân rung nhĩ đơn thuần gấp 6 lần so với những bệnh nhân nhịp xoang. Tuy nhiên tỷ lệ đột quỵ ở bệnh nhân rung nhĩ thường liên quan với những bệnh kèm theo như bệnh van tim, tăng huyết áp... Nghiên cứu Framingham cho thấy nếu rung nhĩ, tỷ lệ đột quỵ hàng năm ở nhóm người tim bình thường là 6,8% (so với 28,2% ở những bệnh nhân tăng huyết áp hoặc chỉ số tim ngực to), tỷ lệ này theo nghiên cứu SPAF chỉ là 3,2% ở bệnh nhân rung nhĩ cơn đơn thuần và 3,3% nếu rung nhĩ vĩnh viễn.[1,2] Giới nữ, huyết áp ≥ 160 mmHg, rối loạn chức năng thất trái cũng là những yếu tố liên quan đến đột quỵ. Gần như một nửa số trường hợp đột quỵ liên quan với rung nhĩ xảy ra ở tuổi > 75.

**Bảng 6.** *Nguy cơ biến chứng do huyết khối ở bệnh nhân rung nhĩ.* [2,4]

| Nguy cơ cao | Nguy cơ trung bình | Nguy cơ thấp |
|---|---|---|
| - Tuổi > 75, nhất là nữ<br>- Bệnh van hai lá do thấp tim<br>- Van nhân tạo<br>- Tiền sử đột quỵ/nghẽn mạch đại tuần hoàn<br>- Tiền sử THA<br>- Chức năng thất trái kém (rối loạn nặng vận động vách tim, suy tim trên lâm sàng hoặc tống máu thất trái giảm nặng EF ≤ 35%, FS ≤ 25%)<br>- HA tâm thu > 160 mmHg<br>- Có hơn một yếu tố nguy cơ trung bình | - Tuổi 65-75<br>- Đái tháo đường<br>- Bệnh tim thiếu máu cục bộ có chức năng thất trái còn bù<br>- Cường giáp | - Tuổi ≤ 65<br>- Không có bệnh tim trên lâm sàng hoặc siêu âm tim |

Phân tích đa nghiên cứu (AFASAK, SPAF, BAATAF, CAFA, SPINAF, EAFT)[2,28] đã cho thấy uống thuốc chống đông có hiệu quả cao phòng tai biến mạch não (cả hai loại thiếu máu và xuất huyết), giảm nguy cơ tai biến 61% (95%CI 47-71%) so với giả dược.

Hiệu quả phòng thiếu máu não ở bệnh nhân rung nhĩ đạt tối đa khi mức INR từ 2-3, mức INR thấp hơn (1,6-2,5) có hiệu quả không hoàn toàn trong khi mức INR lớn hơn sẽ làm tăng đáng kể tỷ lệ chảy máu nặng.2,29,30 Đối với nhóm bệnh nhân rung nhĩ không có van nhân tạo, có thể dừng uống thuốc chống đông trong vòng 1 tuần để làm các thủ thuật chảy máu mà không cần dùng heparin.2 Đối với những bệnh nhân có nguy cơ cao hoặc cần ngừng chống đông hơn 1 tuần, cần dùng heparin thường hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm dưới da. Aspirin chỉ có hiệu quả phòng đột quỵ vừa phải, ít hơn so với uống thuốc chống đông, song lại có hiệu quả hơn ở bệnh nhân rung nhĩ kèm tăng huyết áp hoặc đái tháo đường. 29,30

**Bảng 7.** *Lựa chọn thuốc chống đông ở bệnh nhân rung nhĩ. 2,30*

| | |
|---|---|
| **Aspirin**<br>**325 mg/24h** | Tuổi < 60 và không có bệnh tim<br>Tuổi < 60, có bệnh tim, không có yếu tố nguy cơ *<br>Tuổi ≥ 60, không có yếu tố nguy cơ (suy tim; phân số tống máu ≤ 0,35; tiền sử THA) |
| **Kháng vitamin K**<br>**INR=2,0-3,0** | Tuổi ≥ 60, bệnh mạch vành hoặc đái đường (có thể +aspirin 81-162,5 mg/24h)<br>Tuổi ≥ 75, nhất là ở nữ<br>Suy tim trên lâm sàng, Phân số tống máu thất trái ≤ 0,35<br>Cường giáp<br>Tăng huyết áp |
| **Kháng vitamin K**<br>**INR ≥ 2,5-3,5** | Bệnh van tim do thấp (hẹp hai lá)<br>Van nhân tạo<br>Tiền sử tắc mạch cũ<br>Huyết khối nhĩ dai dẳng (Siêu âm tim qua thực quản) |

**Bảng 8.** *Nguy cơ tương đối (RR) gây đột quỵ và tắc mạch đại tuần hoàn ở bệnh nhân rung nhĩ không có bệnh van tim. 2*

| Yếu tố | RR |
|---|---|
| Tiền sử đột quỵ/TBMN thoáng qua | 2,5 |
| Tiền sử THA | 1,6 |
| Suy tim ứ huyết | 1,4 |
| Tuổi cao (tăng lên theo 10 năm) | 1,4 |
| Đái tháo đường | 1,7 |
| Bệnh mạch vành | 1,5 |

Hiện chưa có nghiên cứu ngẫu nhiên nào đánh giá tỷ lệ tắc mạch ở những bệnh nhân chuyển nhịp từ rung/cuồng nhĩ về nhịp xoang, song tỷ lệ này ước khoảng 1-5% theo những nghiên cứu bệnh chứng.[2] Đồng thời cũng chưa có bằng chứng chắc chắn về việc giảm nguy cơ tắc mạch nếu chuyển nhịp thành công và duy trì nhịp xoang lâu dài.[2,4] Những bệnh nhân có huyết khối tiểu nhĩ trái có nguy cơ cao tắc mạch sau khi chuyển nhịp, do đó phải điều trị thuốc chống đông từ 3 đến 4 tuần trước và sau khi chuyển nhịp dù bằng thuốc hay bằng sốc điện. Siêu âm tim qua thực quản nhằm phát hiện huyết khối trước khi chuyển nhịp chỉ có tác dụng giảm bớt thời gian nằm viện chứ không có khác biệt gì về tỷ lệ tắc mạch hoặc chảy máu so với cách điều trị thông thường là uống chống đông 3 tuần trước khi chuyển nhịp.[31] Sau khi chuyển về nhịp xoang, vẫn có hiện tượng đờ cơ nhĩ tạm thời, nên vẫn còn khả năng hình thành huyết khối gây tắc mạch, vì thế phải tiếp tục dùng thuốc chống đông thêm 4 tuần sau khi đã chuyển về nhịp xoang đối với những trường hợp rung nhĩ không rõ thời gian xuất hiện hoặc xuất hiện ≥ 48 giờ.

**Kết luận**

Rung nhĩ là bệnh thường gặp và ngày càng tăng do tuổi thọ con người gia tăng, gây ra nhiều biến chứng, tỷ lệ tử vong cao và làm hao phí đáng kể nguồn lực xã hội.

Chiến lược điều trị rung nhĩ tối ưu vẫn còn chưa rõ ràng và phải chờ đợi các kết quả từ những nghiên cứu lớn. Hiện tại, có hai phương thức điều trị có thể chấp nhận: duy trì nhịp xoang bằng các thuốc chống loạn nhịp, hoặc điều chỉnh tần số thất và dùng thuốc chống đông lâu dài. Tái lập, duy trì nhịp xoang sẽ làm giảm triệu chứng, cải thiện tình trạng huyết động, làm giảm rõ nguy cơ biến chứng huyết khối và tử vong. Hơn nữa, điều trị rung nhĩ thành công có thể hạn chế các nguy cơ liên quan đến dùng chống đông kéo dài. Tuy vậy, phải cân nhắc khả năng duy trì nhịp xoang và nguy cơ tác dụng phụ của thuốc chống loạn nhịp điều trị rung nhĩ khi dùng kéo dài. Đôi khi, việc điều chỉnh tần số thất bằng thuốc hoặc triệt phá nút nhĩ thất qua dây thông điện cực kèm với cấy máy tạo nhịp và dự phòng bằng thuốc chống đông có lợi ích hơn việc cố gắng chuyển nhịp nhiều lần và điều trị duy trì bằng các thuốc chống loạn nhịp kéo dài. Những hạn chế về hiệu

quả và nguy cơ khi dùng thuốc để dự phòng rung nhĩ đã thúc đẩy xu hướng ứng dụng các phương thức không dùng thuốc như phẫu thuật, tạo nhịp nhĩ, cấy máy chống rung nhĩ và triệt phá rung nhĩ qua dây thông điện cực. Phối hợp hai phương pháp điều trị dùng thuốc và không dùng thuốc hiện đang là xu thế được quan tâm nhiều.

### *Tài liệu tham khảo*


1. Benjamin EJ, et al (1998). Impact of atrial fibrillation on the risk of death. The Framingham heart study. *Circulation*, 98:946–52.

2. Fuster V, Ryden LE, et al. (2001). ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*, 38:xx~xxx.

3. Jais P, Haissaguerre M, Shah DC, et al (1997). A focal source of atrial fibrillation treated by discrete radiofrequency ablation. *Circulation*, 95:572-576.

4. Le´vy S, Breithardt G, Campbell RWF, et al (1998). Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management. *Eur Heart J*, 19:1294–1320.

5. Nattel S (2002). New ideas about atrial fibrillation 50 years on. *Nature*, 415:219-226.

6. Nattel S, Li D, Yue L (2000). Basic mechanisms of atrial fibrillation- very new insights into very old ideas. *Annu Rev Physiol*, 62:51–77.

7. Moe GK, Rheinboldt WC, Abildskov JA (1964). A computer model of atrial fibrillation. *Am Heart*, 67:200-220.

8. Allessie MA, Bonke FI, Schopman FJ (1977). Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. III. The "leading circle" concept: a new model of circus movement in cardiac tissue without the involvement of an anatomical obstacle. *Circ Res*, 41:9–18.

9. Courtemanche M, Ramirez RF, Nattel S (1998). Ionic mechanisms underlying human atrial action potential properties: insights from a mathematical model. *Am J Physiol*, 275:H301–H321.

10. Brundel BJ, et al (1999). Gene expression of proteins influencing the calcium homeostasis in patients with persistent and paroxysmal atrial fibrillation. *Cardiovasc Res*, 42:443–454.

11. Gaspo R, Bosch RF, Talajic M, Nattel S (1997). Functional mechanisms underlying tachycardia induced sustained atrial fibrillation in a chronic dog model. *Circulation*, 96:4027–4035.

12. Bers DM (2002). Cardiac excitation–contraction coupling. *Nature*, 415:198-205.

13. Narayan SM, Cain ME, Smith JM (1997). Atrial fibrillation. *Lancet*, 350:943–950.

14. Falk RH (2001). Atrial fibrillation. *N Eng J Med*, 344:1067-78.

15. Haissaguerre M, et al(1998). Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med*, 339:659–666.

16. Hobbs WJ, VanGelder IC, et al (1999). The role of atrial electrical remodeling in the preogression of local atrial ectopy to persistent atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 10: 866-870.

17. Manning WJ, Silverman DI, et al(1995). Prevalence of residual left atrial thrombi among patients with acute thrombo- embolism and newly recognized atrial fibrillation. *Arch Intern Med*, 155:2193-2198.

18. Crenshaw BS, Ward SR, Granger Cb et al (1997). Atrial fibrillation in the setting of acute myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*, 30(2):406–413.

19. Coumel P (1992). Neural aspect of paroxysmal atrial fibrillation. *In Falk RH, Podrid PJ (eds): Atrial fibrillation: Mechanisms and Management*. Raven Press, New York; 109-25.

20. Hung Fat Tse, Chu Pak Lau (2001). Rung nhĩ. Trích *"Một số vấn đề cập nhật trong chẩn đoán và điều trị bệnh tim mạch 2001"*. NXB Y học, 241-64.

21. Van Gelder IC, Tuinenburg AE, et al (1999). Pharmacologic versus direct-current electrical cardioversion of atrial flutter and fibrillation. *Am J Cardiol*, 84:147R-151R.

22. Scheinman MM, Morady F (2001). Non pharmacological approaches to atrial fbrillation. *Circulation*, 103:2120-2125.

23. Cox LJ, Sundt T (1997). The surgical management of atrial fibrillation. *Annu Rev Med*, 48:511-523.

24. Santini M, Padeletti L, et al (2001). Electrical therapy of atrial fibrillation. *Eur Heart J*, 3:P1-P56.

25. Jais P, Shah DC, Haissaguerre M et al (2000). Catheter ablation for atrial fibrillation. *Annu Rev Med*, 51:431-441.

26. Shah DC, Hissaguerre M, Jais P (2002). Current perspectives on curative catheter ablation of atrial fibrillation. *Heart*, 87:6-8.

27. Cox JL, Ad N (2000). New surgical and catheter-based modifications of the Maze procedure. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*, 12:68–73.

28. Hohnloser SH, Kuck KH (1998). The PIAF Trial. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 9:S121-126.

29. Hart RG, Benavente O, McBride R et al (1999). Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Ann Intern Med*, 131:492-501.

30. Gregory W, Albers GW, et al (2001). Anti thrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest*, 119:194S–206S.

31. Berger M, Schweitzer P (1998). Timing of thrombo embolic events after electrical cardioversion of flutter. *Am J Cardiol*, 82: 1545-7.

32. Klein EA (2000). ACUTE I Study:clinical outcome at eights weeks. *J Am Coll Cardiol*, 36:324-334.

Wijffels MC et al (1995). Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. *Circulation*, 92:1954-68.

# GIÁ TRỊ CỦA NHỒI MÁU CƠ TIM TÂM THẤT PHẢI TRONG TIÊN LƯỢNG BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM THÀNH DƯỚI

**THẠC SĨ – BS HUỲNH VĂN THƯỞNG**
*Bệnh viện đa khoa tỉnh Khánh Hòa*

**Abstract**

*Backround:* Acute inferior myocardial infarction frequentely involves the right ventricle. We received that right ventricular involvement is diagnosed by ST – segment elevation in right precordial lead $V_{3R}$ $V_{4R}$, may affect the prognosis of patients with inferior myocardial infarction.

*Methods:* Retro-prospective study, in 76 patients admitted to the Chợ Rẫy hospital with acute inferior myocardial infarction, we asessed the prevalence of ST – segment elevation in right precordial lead $V_{3R}$ $V_{4R}$ to identify right ventricular involvement and its prognostic implication for in hospital outcomes.

*Result:* The in hospital mortality after inferior myocardial infarction was 21 percent and major complications occurred was 42 percent. The presence of ST – segment elevation in lead $V_{3R}$ $V_{4R}$ in 31 patients (41%). The patients with of St – segment elevation in lead $V_{3R}$ $V_{4R}$ had a higher incidence of major complications in hospital (68 percent vs 24 percent, P < 0,001) and had a higher in hospital mortality rate (39 percent vs 9 percent, P < 0,05) than did those analysis showed ST – segment elevation in lead $V_{3R}$ $V_{4R}$. Multiple logistic – regression analysis showed ST – segment elevation in lead $V_{3R}$ $V_{4R}$ to be independent and superior to all other clinical variables for the prediction of major complications and in hospital mortality rate of patients with acute inferior myocardial infarction.

*Conclution:* Right ventricular involvement during acute inferior myocardial infarction is a high prevalence (41%) and is a independent preditor of major complications and in hospital mortality. Electrocardiographic assessement of right ventricular involvemnet should be routinely performed in all patients with acute inferior myocardial infarction.

**Tóm tắt**

*Tổng quan:* Nhồi máu cơ tim (NMCT) thành dưới cấp thường ảnh hưởng đến tâm thất phải. Chúng tôi nhận thấy NMCT tâm thất phải [NMCT (P)] khi có ST chênh lên ở chuyển đạo $V_{3R}$ $V_{4R}$, liên quan đến tiên lượng của bệnh nhân bị NMCT thành dưới.

*Phương pháp:* Nghiên cứu hồi – tiền cứu 76 bệnh nhân nhập BV Chợ Rẫy do NMCT thành dưới cấp. Chúng tôi xác định tỷ lệ NMCT (P) và giá trị tiên lượng của nó đối với bệnh nhân NMCT thành dưới.

*Kết quả:* Tỷ lệ tử vong tại bệnh viện của NMCT thành dưới là 21% và các biến chứng chính là 42%. ST chênh lên ở chuyển đạo $V_{3R}$ $V_{4R}$ là 41%, bệnh nhân với ST chênh lên ở $V_{3R}$ $V_{4R}$ có tỷ lệ các biến chứng chính cao (68% so với 24%, P < 0,001) và có tỷ lệ tử vong cao (39% so với 9%, P < 0,05) hơn những bệnh nhân không ST chênh lên ở $V_{3R}$ $V_{4R}$. Phân tích hồi quy logictic đa biến chứng tỏ rằng ST chênh lên ở $V_{3R}$ $V_{4R}$ là một biến có giá trị độc lập và cao hơn hẳn các biến số lâm sàng khác đối với tỷ lệ các biến chứng chính và tỷ lệ tử vong ở bệnh viện của bệnh nhân NMCT thành dưới.

*Kết luận:* NMCT (P) ở NMCT thành dưới cấp chiếm tỷ lệ khá cao (41%) và có giá trị tiên lượng độc lập đối với các biến chứng chính và tỷ lệ tử vong. Ghi ECG ở mk$V_{3R}$ $V_{4R}$ sẽ được thực hiện một cách thường quy ở tất cả bệnh nhân NMCT thành dưới.

## I. Đặt vấn đề

Nhồi máu cơ tim (NMCT) là một bệnh thường gặp ở các nước phát triển, nó còn là một

trong những bệnh tim gây tử vong hàng đầu, nhất là ở những người lớn tuổi ở nhiều nước trên thế giới.

Từ thập niên 1960 với sự ra đời của đơn vị chăm sóc mạch vành (CCU), thập niên 1980 với khuynh hướng tái tưới máu sớm, đã làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong. Tuy nhiên tỷ lệ tử vong của NMCT vẫn còn cao (10% - 20%) [16].

Ở Việt Nam trong những năm gần đây tình hình NMCT cấp nhập viện ngày càng cao, tỷ lệ tử vong khá cao (20%-25%).

Kích thước và vị trí của NMCT là một trong những yếu tố có liên quan chặt chẽ đến tỷ lệ tử vong của NMCT.[11][22].

Trước đây, bất cứ hội chứng sốc nào của NMCT cũng được xem là do NMCT tâm thất trái, NMCT (P) ít được chú ý do cho rằng buồng tâm thất phải ít có tầm quan trọng trong huyết động học, cho đến năm 1974 COHN và CS đã chứng minh NMCT(P) là một bệnh cảnh lâm sàng đặc biệt mà biểu hiện nặng của nó được đặc trưng bởi tĩnh mạch cổ phồng, trường phổi sáng và sốc nặng.

Theo y văn, tỷ lệ tử vong và tỷ lệ các biến chứng chính của NMCT thành dưới có kèm NMCT(P) cao hơn hẳn nhóm không có kèm NMCT(P).

Việc điều trị NMCT(P) ở bệnh nhân (b/n) NMCT thành dưới cũng khác với điều trị NMCT tâm thất trái.

Mục tiêu chính của đề tài là ***xác định tỷ lệ của NMCT(P) ở bệnh nhân NMCT thành dưới*** và ***giá trị của nó đối với tiên lượng bệnh nhân bị NMCT thành dưới*** từ đó có hướng điều trị thích hợp nhằm giảm tỷ lệ tử vong và tăng tỷ lệ khỏi bệnh của NMCT.

## II. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

### *2.1. Đối tượng nghiên cứu*

#### *2.1.1. Tiêu chuẩn chọn bệnh*

+ Tất cả b/n vào khoa TM BVCR từ 01/01/1997 đến 30/06/2000 có đủ tiêu chuẩn chẩn đoán NMCT thành dưới, có hoặc không NMCT (P) kèm theo, khi có ≥ 2 tiêu chuẩn sau:

- Đau ngực kéo dài > 30 phút.

- ST chênh lên ≥ 1mm (≥ 2 chuyển đạo DII, DIII, aVF).

- Men tim (CK, CK-MB, LDH, SGOT, Troponin T, Troponin I) tăng.

+ NMCT(P) ở b/n NMCT thành dưới:

- Có đủ tiêu chuẩn chẩn đoán NMCT thành dưới.

- Có ST chênh lên ≥ 1 mm ở chuyển đạo trước tim phải $V_{3R}$, $V_{4R}$

#### *2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ*

- B/n NMCT thành dưới có phối hợp NMCT vùng khác như NMCT thành trước, thành bên… được xác định bằng ECG.

- Các bệnh làm ST chênh lên như: viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim, thuyên tắc mạch phổi, viêm túi mật cấp, bóc tách động mạch chủ…

### *2.2. Phương pháp nghiên cứu*

Phương pháp hồi – tiền cứu (Retro – prospective study).

Cách tiến hành: Ghi chép đầy đủ các số liệu về lâm sàng, cận lâm sàng từ 76 bệnh án của b/n NMCT thành dưới:

- Có 31 (41%) b/n có kèm NMCT (P).

- Có 45 (59%) b/n không kèm NMCT (P).

Phân tích, đánh giá, lập bảng thống kê các số liệu thu thập được, sau đó so sánh các đặc điểm lâm sàng, các biến chứng chính và tỷ lệ tử vong của 2 nhóm b/n NMCT thành dưới có và không có NMCT (P) kèm theo tại hai thời điểm:

- ***Trong 24 giờ đầu nhập viện.***

- ***Trong suốt thời gian nằm viện.***

Xử lý các số liệu thống kê bằng phần mềm vi tính SPSS 10.0 for Windows.

Khảo sát mối quan hệ giữa hai mẫu của một biến định tính bằng kiểm định Chi bình phương hoặc kiểm định chính xác của Fisher.

Dùng phương pháp phân tích hồi quy logistic đa biến (Multiple logistic regression analysis) để khảo sát mối quan hệ của nhiều biến định tính:

- Các biến độc lập như: ***Tuổi, giới, men tim, choáng lúc vào viện, điều trị thuốc TSH, ST chênh lên ở chuyển đạo $V_{3R}$, $V_{4R}$.***

- Hai biến phụ thuộc: ***Các biến chứng chính và tử vong*** [25].

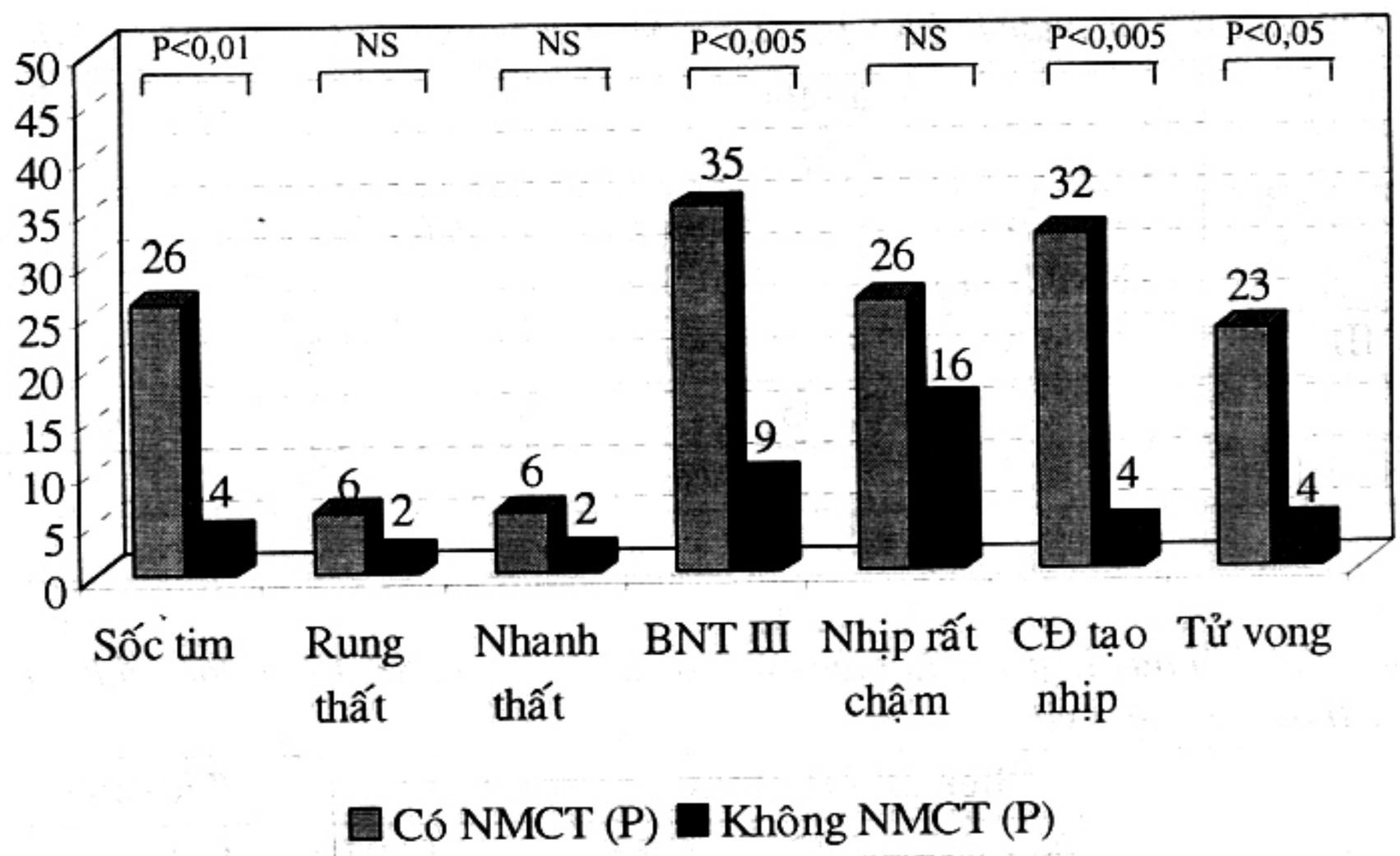
Tất cả các kiểm định (test) đều được kiểm định 2 phía, P ≤ 0.05 được xem như có ý nghĩa thống kê.

## III. Kết quả

**Bảng 1:** *Đặc điểm lâm sàng của b/n NMCT thành dưới có hay không có NMCT(P) trong suốt thời gian nhập viện.*

| | Có NMCT(P) N (%): 31 (41) | Không NMCT (P) N(%): 45 (59) | P Value |
|---|---|---|---|
| Giới (nam/nữ) | 21/10 | 26/19 | NS |
| Tuổi | 66,8± 12 | 65,4 ± 12 | NS |
| Đái đường | 39(7) | 6(13) | NS |
| Rối loạn lipid | 9(29) | 7(16) | NS |
| Tăng huyết áp | 11(35) | 18(40) | NS |
| Tiền sử NMCT | 1(3) | 1(2) | NS |
| Sốc lúc vào viện | 15(48) | 6(13) | P<0,001 |
| Hạ HA lúc vào | 18(58) | 9(20) | P<0,001 |
| Tĩnh mạch cổ phồng | 9(29) | 9(20) | NS |
| Phổi trong hoặc trường phổi sáng | 12(39) | 6(13) | P<0,05 |
| Đau ngực | 24(77) | 35(78) | NS |
| Suy tim: Độ 1 và Độ2 | 4(13) | 7(16) | NS |
| Độ 3 và Độ 4 | 12(39) | 5(11) | P<0,005 |

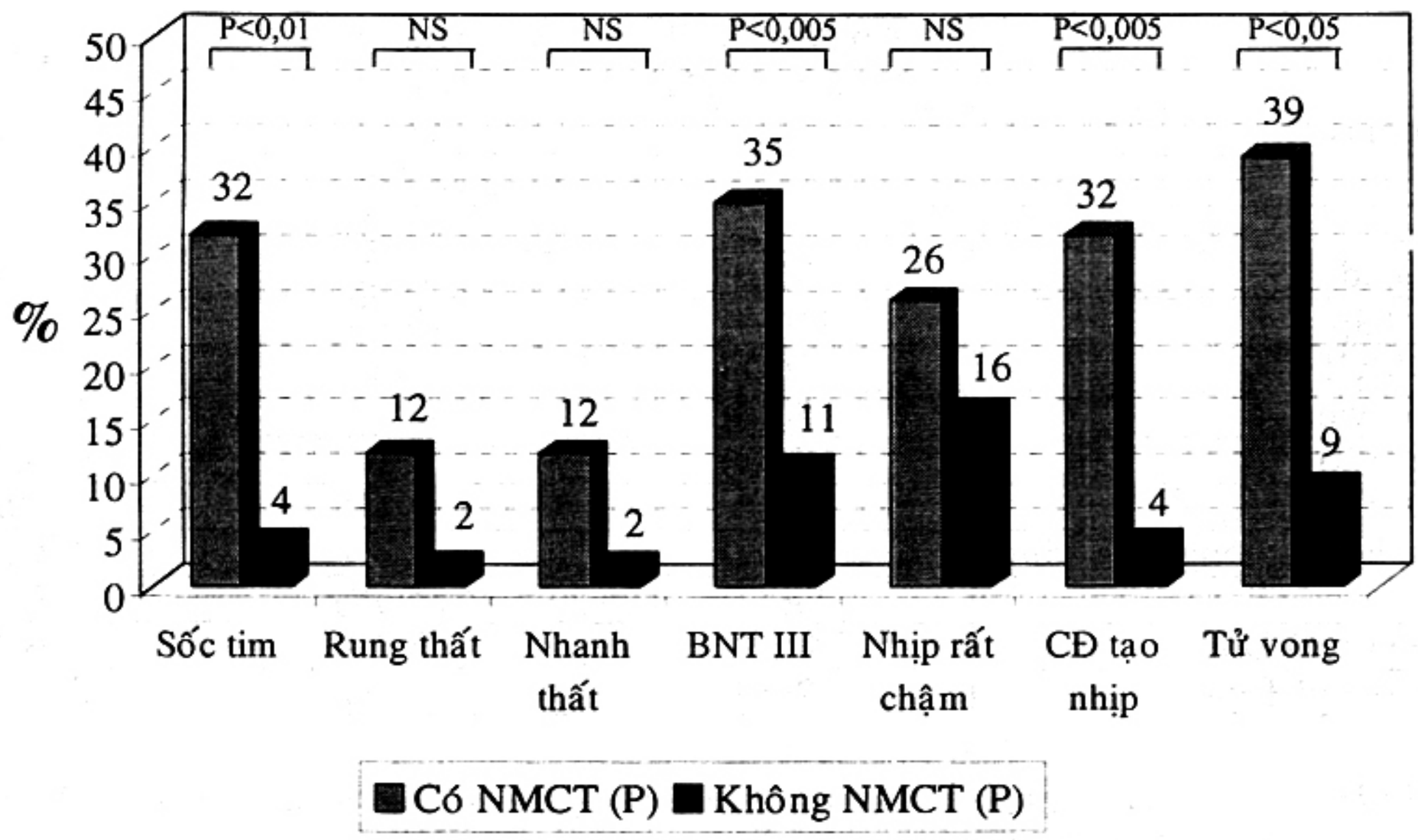
**Biểu đồ 1:** *Các biến chứng chính và tỷ lệ tử vong trong 24 giờ đầu nhập viện ở b/n NMCT thành dưới có hoặc không có NMCT (P)*




**Bảng 2:** *Tỷ lệ (%) các biến chứng chính và tử vong trong suốt thời gian nằm viện ở b/n NMCT thành dưới có NMCT thất phải.*

| | Chúng tôi N = 31 | ZEHENDER N = 107 |
|---|---|---|
| BNT III | 35 | 24 |
| CĐ tạo nhịp | 32 | 18 |
| Nhanh thất | 12 | 16 |
| Rung thất | 12 | 21 |
| Choáng tim | 32 | 25 |
| Tử vong | 39 | 31 |

**Biểu đồ 2:** *Các biến chứng chính và tỷ lệ tử vong trong suốt thời gian nằm viện ở b/n NMCT thành dưới có hoặc không NMCT thất phải*




**Bảng 3:** *Tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân bị BNT III ở b/n NMCT thành dưới có hoặc không NMCT thất phải.*

| | **Chúng tôi N =76** | | **MAVRIC – Z N= 243** | |
|---|---|---|---|---|
| | Có NMCT (P) | Không NMCT(P) | Có NMCT(P) | Không NMCT(P) |
| Có BNT III | 58% | 0% | 41% | 11% |
| | P< 0,005 | | P<0,05 | |
| Không BNT III | 16% | 9% | 14% | 11% |
| | NS | | NS | |

**Bảng 4:** *Phân tích hồi quy logistic đa biến của các biến số về LS& ECG đối với biến chứng chính và tử vong trong thời gian nằm viện.*

| | **Biến chứng chính** | | | **Tử vong** | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| ST chênh lên $V_{3R}$,$V_{4R}$ | P < 0,005 | R = 0,33 | OR=8,1 (2,6-24,9) | P<0,05 | R=0,21 | OR=4,8 (1,3-17,8) |
| Tuổi > 60 | P<0,01 | R=0,19 | OR=6,6 (1,4-30,1) | P=0,11 | | |
| Choáng | P=0,24 | | | P<0,05 | R=0,18 | OR=4 (1,1-14,1) |
| Giới | P=0,13 | | | P=0,39 | | |
| Men tim | P=0,20 | | | P=0,26 | | |
| Điều trị TSH | P=0,83 | | | P=0,21 | | |

**Bảng 5:** *Phân tích hồi quy logistic đa biến của các biến số về LS & ECG đối với biến chứng chính trong thời gian nằm viện.*

| | **Biến chứng** | |
|---|---|---|
| | **Chúng tôi (N = 76)** | **Zenhender (N = 200)** |
| ST↑ ở $V_{3R}$, $V_{4R}$ | R = 0,33 (P = 0,05)<br>OR = 8,1 (2,6-24,9) | P < 0,001<br>OR = 4,7 (2,4-9) |
| Tuổi > 60 | R = 0,19 (P<0,01)<br>OR = 6,6 (1,4-30,1) | P=0,42 |
| Choáng | P=0,24 | P<0,005<br>OR=6,09 (1,8-20,3) |
| Giới nam | P=0,13 | P=0,60 |
| Men tim cao | P=0,20 | P=0,47 |
| Điều trị TSH | P=0,83 | P=0,20 |

**Bảng 6:** *Phân tích hồi quy logistic đa biến của các biến số về LS & ECG đối với tỷ lệ tử vong trong thời gian nằm viện.*

| | **Tử vong** | |
|---|---|---|
| | **Chúng tôi (N = 76)** | **Zenhender (N = 200)** |
| ST↑ ở $V_{3R}$, $V_{4R}$ | R = 0,21 (P = 0,05)<br>OR = 4,8 (1,3-17,8) | P < 0,001<br>OR = 4,7 (2,4-9) |
| Tuổi > 60 | P=0,11 | P<0,05<br>OR = 3,19 (1,1-9,1) |
| Choáng | R=0,18 (P<0,05)<br>OR = 4 (1,1 – 14,1) | P<0,001<br>OR=11,3 (3,4-37,3) |
| Giới nam | P=0,39 | P=0,52 |
| Men tim cao | P=0,26 | P=0,17 |
| Điều trị TSH | P=0,21 | P<0,05<br>OR = 0,29 (0,1-0,86) |

## IV. Bàn luận

- Tuổi trung bình của nhóm NMCT thành dưới có kèm NMCT (P) là 66,8 ± 12, ở nhóm không kèm NMCT (P) là 65,4 ± 12, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê.

- Tỷ lệ nam cao hơn nữ ở cả hai nhóm, dao động từ 1,4 nam/1 nữ (ở nhóm không NMCT (P)) đến 2,1 nam/1 nữ (ở nhóm có NMCT (P). Sự khác biệt về tỷ lệ nam / nữ không có ý nghĩa thống kê.

- Hạ HA và sốc chiếm tỷ lệ khá cao (58% và 48%) ở nhóm NMCT thành dưới có kèm NMCT (P) so với nhóm không kèm NMCT (P) (20% và 13%) (P < 0,001).

- Hạ HA hoặc sốc lúc vào viện là do b/n vào viện muộn (78% b/n vào viện sau 12 giờ) đồng thời do thầy thuốc có thói quen cho b/n dùng thuốc giãn mạch vành nhóm Nitrates gây giãn mạch, tụt HA, có thói quen hạn chế sử dụng dung dịch truyền, hạn chế ăn uống ở b/n NMCT cũng góp phần làm hạ HA hoặc sốc ở b/n, chính điều này đã che lấp triệu chứng tĩnh mạch cổ phồng.

- Phổi trong hoặc trường phổi sáng cũng chiếm tỷ lệ khá cao ở nhóm NMCT thành dưới có kèm NMCT (P) (39%) so với nhóm không kèm NMCT (P) (13%) (P<0,05).

Tam chứng lâm sàng: Hạ HA, TM cổ phồng, phổi trong ở b/n NMCT thành dưới thì khá đặc hiệu cho NMCT (P). Tuy nhiên tam chứng này có độ nhạy thấp (25%) [21].

- Tỷ lệ tử vong chung của NMCT thành dưới là 21% và tỷ lệ của các biến chứng chính (sốc tim, rung thất, blốc nhĩ thất độ III. v.v...) là 42%, các tỷ lệ này thay đổi rõ rệt giữa hai nhóm, tỷ lệ tử vong đã tăng từ 9% đến 39% (P<0,005), tỷ lệ các biến chứng chính đã tăng từ 24% đến 68% (P<0,001) ở nhóm có kèm NMCT (P).

- B/n NMCT thành dưới ở nhóm có kèm NMCT (P) có 26% sốc tim trong 24 giờ đầu và 32% sốc tim trong thời gian nằm viện; ở nhóm không kèm NMCT (P), có 4% sốc tim trong 24 giờ đầu cũng như trong thời gian nằm viện. Như vậy tỷ lệ sốc tim ở nhóm có kèm NMCT (P) trong 24 giờ đầu cũng như trong thời gian nằm viện cao hơn nhiều so với nhóm không NMCT (P) (P < 0,005).

Theo ZEHENDER và CS tỷ lệ blốc nhĩ thất hoàn toàn ở nhóm NMCT (P) trong 24 giờ đầu và trong thời gian nằm viện là 15% và 24%, cao hơn nhóm không NMCT (P) 1% và 4% (P<0,05 và P<0,001) [17].

Blốc nhĩ thất hoàn toàn là một trong những lý do quan trọng thường gặp nhất trong NMCT (P), nó phối hợp gây giảm tiền gánh tâm thất phải do mất đồng bộ nhĩ thất.

Số b/n NMCT thành dưới ở nhóm có NMCT (P) cần phải tạo nhịp tạm thời 32% cao hơn nhiều so với nhóm không NMCT (P) là 4% (P<0,005).

Theo ZEHENDER và CS tỷ lệ cần đặt máy tạo nhịp ở NMCT (P) là 18% cao hơn so với nhóm không NMCT (P) là 3% (P<0,001)

- Rung thất, nhanh thất, nhịp rất chậm ở nhóm có NMCT (P) lần lượt là 12%. 12%. 26% cao hơn so với nhóm không NMCT (P) lần lượt là 2%, 2%, 16%, tuy nhiên sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê.

- Tỷ lệ tử vong trong 24 giờ đầu nhập viện cũng như trong suốt thời gian nằm viện của nhóm có NMCT (P) lần lượt là 23% và 39%, cao hơn so với nhóm không NMCT (P) lần lượt là 4% và 9% (P<0,05 và P<0,005).

Theo ZEHENDER và CS, khác biệt về tỷ lệ tử vong giữa hai nhóm cũng tương tự, ở nhóm NMCT (P) trong 24 giờ đầu nhập viện và trong thời gian nằm viện lần lượt là 12% và 31% so với nhóm không có NMCT (P) lần lượt là 0% và 5% (P<0,001) [27].

Tuy nhiên, tỷ lệ sốc tim, blốc nhĩ thất hoàn toàn, tỷ lệ cần phải đặt máy tạo nhịp tạm thời và tỷ lệ tử vong ở lô nghiên cứu của chúng tôi lần lượt là 32%, 39%, 32%, 39%, cao hơn so với nghiên cứu của ZEHENDER và CS lần lượt là 25%, 24%, 18%, 31% [27].

Sự khác biệt này là do b/n đến BVCR muộn hoặc là do b/n ở ngoài thành được bệnh viện tuyến cơ sở chuyển đến muộn [24 (77%) B/N NMCT (P) vào viện muộn sau 12 giờ], đồng thời do điều kiện về kinh tế chúng ta chưa áp dụng những biện pháp điều trị tích cực như dùng TSH, nong động mạch vành v.v...

- Kết quả của phân tích hồi quy logistic đa biến về các dữ liệu lâm sàng của các biến độc lập như (tuổi, giới, men tim, choáng lúc vào viện, điều trị thuốc TSH, ST↑ ở CĐ trước tim phải) với hai biến phụ thuộc (các biến chứng chính và tử vong) cho thấy:

- ST ↑ và tuổi > 60 liên quan đến tỷ lệ biến chứng chính (P<0,005 và P<0,01)

- ST ↑ và choáng liên quan đến tỷ lệ tử vong (với P<0,05).

Tuy nhiên chỉ có ST chênh lên ở chuyển đạo trước tim phải vừa có liên quan với các biến chứng chính (hệ số tương quan R=0,33; Tỷ số chênh lệch OR=8,11; độ tin cậy 95% (2,6-24,9); P<0,005) vừa có liên quan với tỷ lệ tử vong (hệ số tương quan R=0,21; Tỷ số chênh lệch OR=4,8; độ tin cậy 95% (1,3-17,8); P<0,05).

**V. Kết luận**

+ NMCT (P) chiếm tỷ lệ khá cao 41% (nghiên cứu của chúng tôi), 40% - 54% của NMCT thành dưới [14] [19] [17] [21].

+ Không có sự khác nhau về giới, tuổi, yếu tố nguy cơ giữa hai nhóm có kèm và không kèm NMCT (P).

+ Việc chẩn đoán của NMCT (P) dựa vào tam chứng lâm sàng (hạ HA, tĩnh mạch cổ phồng, phổi trong hoặc trường phổi sáng) trên bệnh cảnh LS của NMCT thành dưới.

+ Ghi ECG sớm, ngay khi vào viện, đối với tất cả b/n NMCT thành dưới ở chuyển đạo trước tim phải (V3R, V4R) là việc cần thiết và rất quan trọng để phát hiện ST chênh lên ở các chuyển đạo này, đây là dấu hiệu đặc trưng cho NMCT (P).

+Tỷ lệ các biến chứng chính (choáng tim, Blốc nhĩ thất hoàn toàn v.v...) và tỷ lệ tử vong của b/n NMCT thành dưới ở nhóm có kèm NMCT (P) cao hơn nhóm không kèm NMCT (P). Vì vậy NMCT (P) ở b/n NMCT thành dưới có giá trị như là một yếu tố tiên lượng độc lập

dối với b/n NMCT thành dưới và nó thuộc nhóm nguy cơ cao cần phải điều trị tích cực tái tưới máu sớm cho bệnh nhân.

## VI. Một số khuyến nghị

1. Nêu quy định đo ECG ở chuyển đạo trước tim phải V3R, V4R ngay khi vào viện cho tất cả bệnh nhân bị NMCT thành dưới như là một xét nghiệm thường quy.

2. Nên tập huấn cho tất cả các điều dưỡng ở khoa cấp cứu, khoa săn sóc đặc biệt (ICU) và khoa săn sóc mạch vành (CCU) có phản xạ tự động đo ECG ở chuyển đạo V3R, V4R khi thấy ST chênh lên ở các chuyển đạo DII, DIII, a VF mà không cần có y lệnh của bác sĩ điều trị.

## VIII. Tài liệu tham khảo


1. Nguyễn Huy Dung, Phạm Gia Khải, Phạm Tử Dương, Đặng Vạn Phước, Lê Thị Thanh Thái, Võ Quảng, Phạm Văn Cự. NMCT thất phải – Lựa chọn các phương thức xử trí NMCT. Tạp chí Tim mạch học Việt Nam. 2000; 31-56

2. Nguyễn Huy Dung. Nhồi máu cơ tim. Bệnh mạch vành. NXB Y học. 1999: 139 – 172.

3. Nguyễn Mạnh Phan, Võ Quảng, và CS. Sơ bộ nhận xét về bệnh NMCT cấp và bán cấp qua 10 năm (1986-1996) tại BV Thống Nhất. Tạp chí Tim mạch học Việt Nam. 1998; 272-274

4. Đặng Văn Phước. Choáng tim do NMCT. Nhận xét qua 35 trường hợp tại khoa săn sóc đặc biệt BVCR 1994-1996. Hội thảo chuyên đề săn sóc đặc biệt. 1996; 52-54.

5. Đặng Vạn Phước, Huỳnh Văn Thưởng. Nhận xét về chẩn đoán, biến chứng và điều trị của NMCT tâm thất phải ở b/n NMCT thành dưới tại khoa TM BV CR. Luận văn tốt nghiệp cao học. 2000

6. Trần Đỗ Trinh. Hướng dẫn đọc điện tâm đồ. NXB Y học Hà Nội. 1986.

7. Andersen HR, et al. Right ventricular Infarction: frequency, size and topography in coronary heart disease. J Am Coll Cardiol .1987; 10: 1223 – 32

8. Bellamy GR, et al, Value Two–dimensional echocardiography, electrocardkography, and clinical signs in detecting right ventricular Infarction.Am Heart J 1986; 112 : 304 – 9.

9.Braat SH, et al. Value of electrocardiogram in diagnosing right ventricular involvement in patients with an acute inferior wall myocardial infarction. Br Heart J .1983; 49: 368 – 72

10.Braat SH, et al.Right ventricular Involvement with acute inferior wall myocardial infarction identifies high risk of developing atrioventricular nodal conduction disturbances. Am Heart J .1984; 107: 1183 – 7.

11. Braunwald. E, et al . Acute myocardial infarction. Heart disease. 1996:1184 – 1288.

12. C J Hinds.Cardiogenic shock. Intensive care. W.B.Saunders. 1996 : 65-67.

13. Cohn JN, et al. Right ventricular Infarction : Am J Cardiol .1974; 33 : 209 – 14.

14. David L. Brown. Right ventricular Infarction .Cardiac intensive care.W.B. Saundes.1998 : 205-225.

15. Dell'Italia, et al,Physical examination for exclusion of hemodynamically important right ventricular Infarction. Ann Intern Med.1983; 99:608– 11.

16. Eric J. Topol. Myocardial infarction. Cardiovascular medicine. Linpincott Williams & Wilkins. 1998:395-429.

17. Goldstein – JA. Right heart ischemia : pathophysiology, natural history and clinical management. Prog – Cardiovasc – Dis. 1998 Jan-Feb; 40: 325-41.

18. Goldstein JS, et al. Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular Infarction. Circulation 1990; 82: 359 – 68.

19. Hurts J. W. Right ventricular Infarction. The heart.; 1998: 1394 – 1395.

20. Jack W. Kinch, M.D., and Thomas J. Ryan, M.D. Right ventricular Infarction. N Engl J Med 1994; 330 : 1211 – 1217.

21. Joseph G. Murphy. Diagnosis of acute myocardial infarction - Right ventricular Infarction. Mayo Clinic Cardiology Review. 2000: 171-174; 233-234.

22. Kurt J. Isselbacher, et al. Myocardial infarction. Harrison's Principles of internal medicine. 1998: 1066 - 76.

23. Love JC, et al. Reversibility of hypotension and shock by atrioventricular sequential pacing in patients with right ventricular Infarction. Am Heart J .1984; 108: 5 – 13.

24. Thomas W. Smith. Acute myocardial infarction. Cardiovascular therapeutics. 1996: 127-163.

25. WHO Regional Publications. Health research methodology.1992:141-159.

26. Yoshino - H, Udagawa - H, Shimizu - H, Kachi - E, et al. ST segment elevation in right precordial leads implies depressed right ventricular function after acute inferior myocardial infarction.Am - Heart - J.1998 Apr;135:689-95.

27. Zehender - M, Kasper-W, Kauder–E, Geibel-A, Schonthaler–M, Olschewski-M, et al. Eligibility for and benefit of thrombolytic therapy in inferior myocardial infarction :focus on the prognostic importance of right ventricular infarction. J -Am - Coll - Cardiol . 1994 Aug; 24: 362-9.

28. Zehender - M, Kasper–W, Kauder–E, Geibel–A, Schonthaler–M, Olschewski - M , et al. Comparison of diagnostic accuracy, time dependency and prognostic impact of abnormal Q wave, combined electrocardiographic cricteria and ST segment abnormolities in right ventricular infarction. Br - Heart - J.1994 Aug; 72 :119 -24.

# NGHIÊN CỨU CHỨC NĂNG TÂM TRƯƠNG THẤT TRÁI VÀ THẤT PHẢI Ở NGƯỜI BÌNH THƯỜNG VÀ NGƯỜI BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP BẰNG PHƯƠNG PHÁP SIÊU ÂM DOPPLER TIM

BS. TẠ MẠNH CƯỜNG, BS. NGUYỄN TUYẾT MINH,
TS. NGUYỄN NGỌC TƯỚC, GS. TS. PHẠM GIA KHẢI
*Viện Tim Mạch Việt Nam*

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng huyết áp mà phần lớn các trường hợp không tìm được nguyên nhân, hiện nay đã trở thành mối đe dọa không chỉ đối với người dân nước ta mà còn đối với nhân dân ở nhiều khu vực khác nhau trên thế giới bởi tỷ lệ mắc bệnh ngày một nhiều và tỷ lệ tử vong ngày một cao do các biến chứng của bệnh [8; 10].

Chúng ta đều biết rằng tăng huyết áp (THA) là một yếu tố nguy cơ quan trọng đối với bệnh mạch vành và suy tim. Trước đây, những định nghĩa kinh điển về suy tim đều nhấn mạnh đến vai trò của chức năng tâm thu, thế nhưng có tới 30% các trường hợp suy tim trên lâm sàng mà chức năng tâm thu thất trái vẫn trong giới hạn bình thường hay chỉ giảm ở mức độ vừa phải. Có thể nói, đây là các trường hợp suy tim do suy chức năng tâm trương, đồng thời người ta cũng ghi nhận, ở giai đoạn muộn của suy tim do suy chức năng tâm trương, chức năng tâm thu cũng bị suy yếu làm cho tiên lượng của người bệnh càng trở nên nặng nề hơn [2; 15; 21; 33;36].

Vì thế trong suy tim, các rối loạn về chức năng tâm trương có thể xảy ra sớm hơn những rối loạn về chức năng tâm thu, nhất là trong một số bệnh lý đặc trưng như THA. Qua nghiên cứu các tác giả cũng cho biết, không chỉ chức năng tâm trương thất trái bị ảnh hưởng mà chức năng tâm trương thất phải cũng có những biểu hiện suy giảm kèm theo ở những bệnh nhân THA [12; 19; 20; 25; 26; 40].

Để có được những tiến bộ này phải kể đến vai trò của các máy siêu âm-Doppler tim được đưa vào sử dụng trong khoảng từ 15 năm trở lại đây và nó thực sự cho phép người thầy thuốc nghiên cứu chức năng tim một cách toàn diện hơn [13; 24; 28; 34].

Ở nước ta, trong những năm 1990 của thế kỷ XX, các máy siêu âm Doppler tim đã bắt đầu được trang bị và hiện nay đang có xu hướng mở rộng trên phạm vi toàn quốc. Một số nghiên cứu về chức năng tâm trương (CNTTr) đã được tiến hành nhất là trên đối tượng người bình thường (NBT)[1; 3; 6; 7; 9; 11]. Tuy nhiên cho đến nay, chúng ta vẫn chưa có công trình nghiên cứu toàn diện và chi tiết nào trên những bệnh nhân THA... Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu CNTTr bằng phương pháp siêu âm Doppler tim trên người lớn khoẻ mạnh và người bệnh THA nhằm mục đích:

1. Góp phần nghiên cứu các chỉ số bình thường của dòng chảy qua van hai lá và van ba lá ở người lớn bình thường.
2. Nghiên cứu những thay đổi của chức năng tâm trương thất trái và thất phải ở bệnh nhân THA.
3. Nghiên cứu ảnh hưởng của một số thông số lâm sàng, siêu âm tim đối với chức năng tâm trương thất trái và thất phải ở NBT và người bệnh THA.

## II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 1. Đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu bao gồm hai nhóm đối tượng:

*1.1. Nhóm đối tượng người khoẻ mạnh*

Gồm 108 người (64 nam). Để có thể kết luận đối tượng là một người khoẻ mạnh, tất cả các trường hợp đều được thăm khám lâm sàng tỷ mỉ, đồng thời làm điện tâm đồ và siêu âm tim nhất loạt nhằm loại trừ những bệnh lý mà trên lâm sàng có thể bỏ qua.

*1.2. Nhóm đối tượng bệnh nhân tăng huyết áp*

Gồm 168 bệnh nhân (86 nam), được chẩn đoán là THA nguyên phát với số đo huyết áp từ 140/90 mmHg trở lên. Các tiêu chuẩn khác được áp dụng kèm theo nhằm loại trừ tối đa nếu có thể những bệnh lý gây ảnh hưởng đến các thông số của dòng đổ đầy.

**2. Phương pháp nghiên cứu**

*2.1. Các phép đo trên siêu âm tim một chiều (TM) và hai chiều (2D)*

Các phép đo trên siêu âm một chiều đối với thất trái gồm: đường kính thất trái, bề dày vách liên thất và thành sau thất trái.

Các hệ quả tính ra từ các phép đo trên bao gồm:

- Phân số co ngắn sợi cơ (%D), phân số tống máu thất trái (EF), các thông số h (độ dày trung bình của vách liên thất và thành sau thất trái), r (1/2 đường kính cuối tâm trương thất trái), tỷ lệ h/r.
- Chỉ số khối lượng cơ thất trái (MIVG).

Dựa theo chỉ số khối lượng cơ thất trái của nhóm NBT, 168 bệnh nhân THA trong nghiên cứu sẽ được chia làm hai nhóm : nhóm tăng huyết áp không phì đại thất trái (THAKPĐTT: 108 bệnh nhân) và nhóm tăng huyết áp phì đại thất trái (THAPĐTT: 60 bệnh nhân) (chỉ số khối lượng cơ thất trái MIVG ≥ 120g/m$^2$ đối với nam và MIVG ≥ 113 g/m$^2$ đối với nữ).

*2.2. Các thông số Doppler của dòng chảy qua van hai lá và ba lá*

- Vận tốc tối đa dòng đổ đầy nhanh (E),
- Vận tốc tối đa dòng nhĩ thu (A),
- Thời gian giảm vận tốc tối đa dòng đổ đầy nhanh (TDE),
- Giá trị tích phân vận tốc - thời gian của dòng đổ đầy nhanh (Ei).
- Giá trị tích phân vận tốc - thời gian của dòng nhĩ thu (Ai),
- Giá trị tích phân của toàn bộ giai đoạn đổ đầy (TVi),
- Thời gian giãn đồng thể tích thất trái (TRIV).

*2.3. Xử lý số liệu thống kê*

Các số liệu được xử lý theo các thuật toán thống kê y học với sự trợ giúp của chương trình SPSS version 10.0 - Hoa Kỳ.

**III. KẾT QUẢ**

**1. Kết quả nghiên cứu trên đối tượng người bình thường**

Kết quả nghiên cứu về các thông số tâm trương (TSTTr) thất trái và thất phải của 108 người bình thường thuộc hai nhóm tuổi (nhóm I: <50 tuổi, nhóm II: ≥ 50 tuổi) và 4 phân nhóm với các khoảng tuổi cứ mỗi 10 năm (từ 30-39; 40-49; 50-59 và ≥ 60 tuổi ) được trình bày theo các bảng 1, 2, 3, 4. Một điều chúng tôi xin được lưu ý ở đây là trong số 64 NBT<50 tuổi, không có trường hợp nào có tỷ lệ E/A<1; trong số 18 người từ 50-59 tuổi chỉ có 1 người có E/A<1, ngược lại, có tới 50% số người ≥60 tuổi có tỷ lệ E/A<1.

**Bảng 1** - *Giá trị của các thông số tâm trương thất trái ở hai nhóm người bình thường* (nhóm I: <50 tuổi; nhóm II: ≥50 tuổi)

| Thông số | **Nhóm I** (n=64) | **Nhóm II** (n=44) |
|---|---|---|
| E (cm/s) | 74,3 ± 10,9 | 64,1 ± 14,9 ¥ |
| A (cm/s) | 51,0 ± 10,0 | 60,9 ± 10,9 ¥ |
| E/A | 1,49 ± 0,27 | 1,09 ± 0,32 ¥ |
| TDE (ms) | 174 ± 21 | 196 ± 36 ¥ |
| TCA (ms) | 107 ± 27 | 109 ± 26 |
| TRT(ms) | 455 ± 114 | 447 ± 111 |
| TRIV (ms) | 76 ± 9 | 91 ± 15 ¥ |
| Ei (cm) | 10,1 ± 1,9 | 8,6 ± 2,2 ¥ |
| Ai (cm) | 4,0 ± 1,2 | 4,9 ± 1,2 ¥ |
| Ei/Ai | 2,74 ± 0,94 | 1,84 ± 0,58 ¥ |
| TVi (cm) | 16,0 ± 3,1 | 15,5 ± 3,7 |
| PCA (%) | 25,5 ± 6,6 | 32,8 ± 8,3 ¥ |

TCA= thời gian nhĩ thu; TRT= thời gian tâm trương toàn bộ. Các ký hiệu khác về thông số tâm trương xin xem chi tiết trong nội dung bài viết. So sánh với thông số tâm trương tương ứng của nhóm I: (¥)=p <0,001; Nếu ở phần đuôi các giá trị của nhóm II không có ký hiệu: p>0,05 so với nhóm I.

Các hệ số tương quan (r) (phân tích hồi quy tuyến tính đơn) và các hệ số tương quan riêng phần (rp) (phân tích hồi quy tuyến tính bội) giữa các TSTTr thất trái, TSTTr thất phải với một số thông số lâm sàng và siêu âm tim ở NBT được trình bày theo bảng 5 và 6.

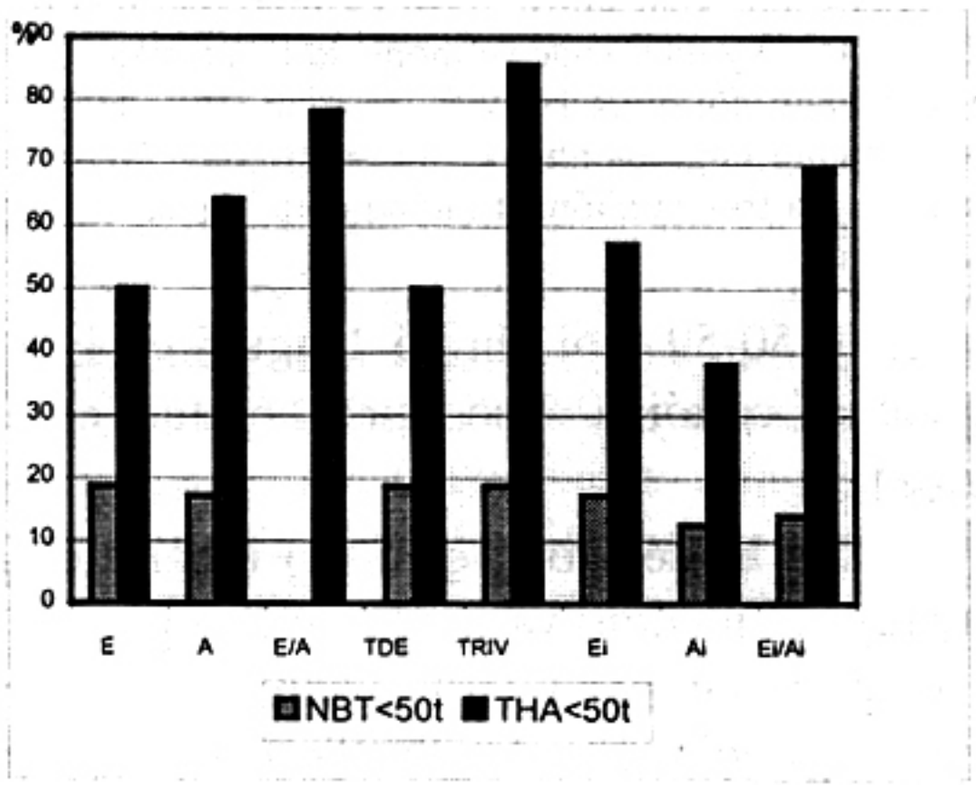
**2. Kết quả nghiên cứu trên bệnh nhân tăng huyết áp**

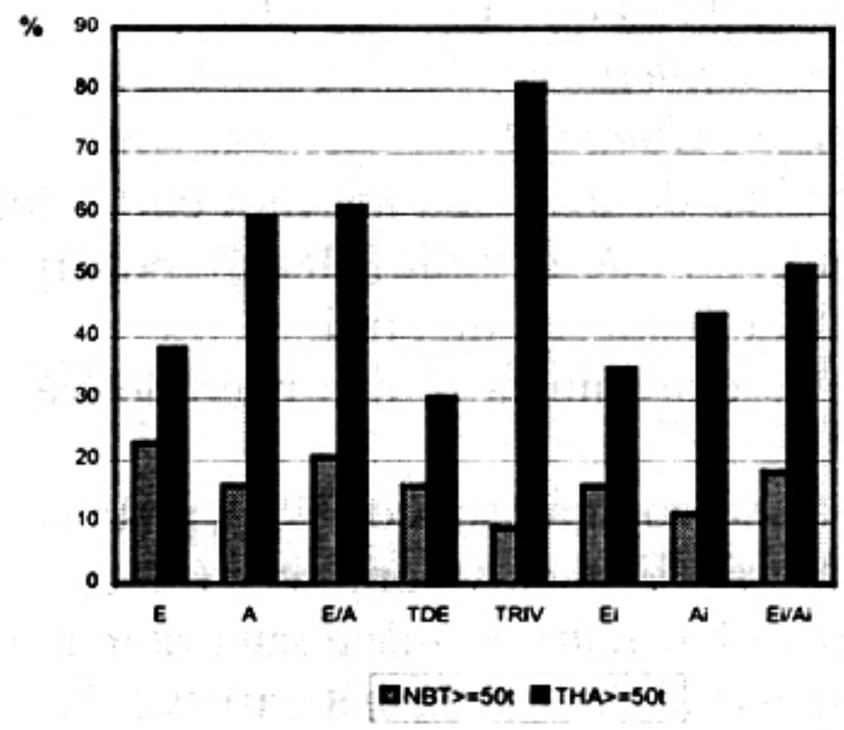
76 NBT đã được lấy một cách ngẫu nhiên trong số 108 NBT nói trên sao cho tuổi đời của 76 NBT này nằm trong độ tuổi của 168 bệnh nhân THA và khi tính toán không có sự khác nhau về tuổi đời giữa NBT và người THA nói chung (cũng như với bệnh nhân THAKPĐTT và THA-PĐTT). Bảng 7 trình bày kết quả nghiên cứu về CNTTr ở bệnh nhân THA. Biểu đồ ở cột bên biểu diễn tần số xuất hiện những giá trị bất thường của các TSTTr thất trái giữa hai nhóm NBT và người bệnh THA.

**Bảng 2** - *Giá trị của các thông số tâm trương thất phải của hai nhóm người bình thường I và II*

| *Thông số* | **Nhóm I** (n = 64) | *Nhóm II* ***(n = 44)*** |
|---|---|---|
| **E** (cm/s) | 55,1 ± 9,3 | 45,2 ± 8,3 ¥ |
| **A** (cm/s) | 41,6 ± 8,3 | 40,7 ± 6,7 |
| **E/A** | 1,36 ± 0,26 | 1,13 ± 0,19 ¥ |
| **TDE** (ms) | 199 ± 37 | 205 ± 41 |
| **TCA** (ms) | 127 ± 32 | 124 ± 29 |
| **TRT**(ms) | 486 ± 139 | 473 ± 109 |
| **Ei** (cm) | 9,5 ± 2,1 | 7,2 ± 2,7 ¥ |
| **Ai** (cm) | 4,1 ± 1,6 | 4,0 ± 1,5 |
| **Ei/Ai** | 2,57 ± 1,00 | 2,02 ± 1,24 * |
| **TVi** (cm) | 15,2 ± 4,1 | 13,2 ± 3,7 † |
| **PCA** (%) | 27,6 ± 8,3 | 31,2 ± 10,4 |

*=p<0,05; †=p<0,01; Các ký hiệu xin xem tại bảng 1 và trong nội dung bài viết này.




Biểu đồ biểu diễn tần số xuất hiện các giá trị bất thường của các thông số tâm trương thất trái ở các nhóm NBT<50 tuổi, THA<50 tuổi (biểu đồ trên) và NBT≥50 tuổi, THA≥50 tuổi (biểu đồ dưới).

150 trên tổng số 168 bệnh nhân THA (89,3%) có biểu hiện rối loạn chức năng tâm trương (RLCNTTr) thất trái. 83,3 % bệnh nhân THAKPĐTT vẫn có những biểu hiện RLCNTTr còn khi đã PĐTT, 100% bệnh nhân bị RLCNTTr. Bốn bệnh nhân RLCNTTr thất trái giai đoạn II (dòng chảy "giả bình thường" được phát hiện bằng nghiệm pháp Valsalva) và 1 bệnh nhân RLCNTTr thất trái giai đoạn III (dòng chảy dạng "hạn chế") đều là những trường hợp THAPĐTT. Các kết quả nghiên cứu về CNTTr của bệnh nhân THAKPĐTT và THAPĐTT được trình bày theo các bảng 8 và 9.

Bảng 10, 11, 13 nêu những mối tương quan giữa các TSTTr thất trái và thất phải với một số thông số lâm sàng và siêu âm tim ở bệnh nhân THA, giữa các TSTTr của hai tâm thất ở NBT và người THA.

**Bảng 3:** *Các thông số tâm trương thất trái của 108 người bình thường được phân chia thành 4 phân nhóm theo khoảng tuổi 10 năm*

| **Thông số** | **Độ tuổi** | | | |
|---|---|---|---|---|
| | **28 - 39** (n = 31) | **40 - 49** (n = 33) | **50 - 59** (n = 18) | **≥ 60** (n = 26) |
| **E** (cm/s) | 73,9 ± 9,1 | 74,6 ± 12,4 | 70,7 ± 11,1 | 59,4 ± 15,6 |
| **A** (cm/s) | 47,9 ± 9,4 | 53,9 ± 9,9 | 57,2 ± 7,8 | 63,4 ± 12,0 |
| **E/A** | 1,58 ± 0,26 | 1,41 ± 0,25 | 1,25 ± 0,23 | 0,98 ± 0,32 |
| **TDE** (ms) | 178 ± 24 | 171 ± 17 | 179 ± 28 | 207 ± 38 |
| **TCA** (ms) | 108 ± 29 | 106 ± 26 | 102 ± 25 | 113 ± 26 |
| **TRT** (ms) | 464 ± 105 | 447 ± 123 | 463 ± 106 | 437 ± 116 |
| **TRIV**(ms) | 75 ± 9 | 77 ± 9 | 85 ± 9 | 95 ± 17 |
| **Ei** (cm) | 10,1 ± 1,9 | 10,2 ± 2,0 | 9,4 ± 2,0 | 8,1 ± 2,1 |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| **Ai** (cm) | 3,9 ± 1,2 | 4,2 ± 1,3 | 4,6 ± 1,2 | 5,2 ± 1,2 |
| **Ei/Ai** | 2,80 ± 0,83 | 2,70 ± 1,04 | 2,13 ± 0,46 | 1,64 ± 0,57 |
| **TVi** (cm) | 15,4 ± 2,3 | 16,6 ± 3,6 | 15,7 ± 3,9 | 15,3 ± 3,5 |
| **PCA** (%) | 25,5 ± 6,8 | 25,4 ± 6,5 | 29,3 ± 4,7 | 35,2 ± 9,4 |

**Bảng 4:** *Các thông số tâm trương thất phải của 108 người bình thường được phân chia thành 4 phân nhóm theo khoảng tuổi 10 năm.*

| **Thông số** | **Độ tuổi** | | | |
|---|---|---|---|---|
| | **28 - 39** (n = 31) | **40 - 49** (n = 33) | **50 - 59** (n = 18) | **≥ 60** (n = 26) |
| **E** (cm/s) | 56,1 ± 7,8 | 54,2 ± 10,7 | 46,5 ± 6,7 | 44,4 ± 9,3 |
| **A** (cm/s) | 41,0 ± 8,1 | 42,1 ± 8,5 | 40,9 ± 6,2 | 40,6 ± 7,1 |
| **E/A** | 1,41 ± 0,27 | 1,31 ± 0,25 | 1,15 ± 0,19 | 1,11 ± 0,20 |
| **TDE** (ms) | 204 ± 37 | 195 ± 37 | 215 ± 35 | 198 ± 43 |
| **TCA** (ms) | 130 ± 37 | 124 ± 27 | 120 ± 29 | 127 ± 28 |
| **TRT** (ms) | 493 ± 121 | 480 ± 156 | 466 ± 89 | 477 ± 123 |
| **Ei** (cm) | 9,6 ± 2,0 | 9,5 ± 2,2 | 7,8 ± 2,1 | 6,7 ± 3,1 |
| **Ai** (cm) | 4,3 ± 1,8 | 4,0 ± 1,3 | 3,8 ± 1,4 | 4,2 ± 1,5 |
| **Ei/Ai** | 2,53 ± 1,00 | 2,62 ± 1,02 | 2,53 ± 1,61 | 1,67 ± 0,67 |
| **TVi** (cm) | 15,7 ± 4,6 | 14,7 ± 3,7 | 13,2 ± 2,2 | 13,2 ± 4,5 |
| **PCA** (%) | 27,5 ± 8,6 | 27,7 ± 8,2 | 28,8 ± 11,3 | 32,8 ± 9,5 |

Các ký hiệu về thông số tâm trương xin xem chi tiết tại bảng 1 và trong nội dung bài viết này

**Bảng 5** - *Phân tích hồi quy tuyến tính: hệ số tương quan r (tuyến tính đơn) và hệ số tương quan riêng phần ($r_{rp}$ - tuyến tính bội) giữa các thông số tâm trương thất trái với một số thông số lâm sàng và siêu âm tim ở NBT*

| **Thông số** | | **Tuổi** | **Giới** | **Dtd** | **Ts.tim** | **Hatt** | **Hattr** | **Mivg** | **h** | **h/r** | **EF** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **E** | **r** | - 0,46† | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| | **rp** | - 0,52† | - | -0,22* | - | - | - | - | 0,28† | - | - |
| **A** | **r** | 0,57† | 0,20* | - | - | 0,41† | 0,23* | - | - | | - |
| | **rp** | 0,55 | 0,32† | - | - | 0,30† | - | - | - | 0,28† | - |
| **E/A** | **r** | - 0,70† | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| | **rp** | - 0,73† | - | - | - 0,35† | 0,31† | - | - | 0,22* | 0,28† | - |
| **TDE** | **r** | 0,40† | - | - | - | - | - | | 0,20* | 0,27† | - |
| | **rp** | 0,40† | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| **TRT** | **r** | - 0,03 | - | - | - 0,80† | - | - | 0,30† | - | - | - |
| | **rp** | - | - | - | - 0,80† | - | - | - | - | - | - |
| **TRIV** | **r** | 0,66† | - | - | - 0,21* | | - | 0,27† | | | - |
| | **rp** | 0,64† | 0,19* | - | - | 0,31† | - | - | 0,35† | 0,30† | - |
| **Ei** | **r** | - 0,36† | - | - | - 0,28† | - - | - | - | - | - | - |
| | **rp** | - 0,47† | 0,20* | -0,23* | - 0,37† | - | - | - | - | - | 0,20* |

| | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Ai** | **r** | 0,44† | - | -0,23* | - | | - | - | - | - | - |
| | **rp** | 0,47† | - | - | - | 0,28† | - | - | - | - | - |
| | | | | | | - | | | | | |
| **Ei/Ai** | **r** | - 0,52† | - | - | - 0,21* | - | - | - | - | - | - |
| | **rp** | - 0,56† | - | - | - 0,30† | 0,28† | - | - | - | - | - |
| | | | | | | - | | | | | |
| **TVi** | **r** | - 0,03 | - | - | - 0,44† | - | - | 0,20* | - | - | - |
| | **rp** | - | - | - | - 0,48† | - | - | - | - | - | - |
| **PCA** | **r** | 0,51† | - | - | 0,37† | | - | - | - | - | - |
| | **rp** | 0,59† | - | - | 0,48† | 0,31† | - | - | - | - | - |

**Bảng 6:** *Phân tích hồi quy tuyến tính: hệ số tương quan r (tuyến tính đơn) và hệ số tương quan riêng phần ($r_{rp}$ - tuyến tính bội) giữa các thông số tâm trương thất phải với một số thông số lâm sàng và siêu âm tim ở người bình thường.*

| **Thông số** | | **Tuổi** | **Giới** | **Dtd** | **Ts. tim** | **Hatt** | **Hattr** | **Mivg** | **h** | **H/r** | **EF** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **E** | **r** | - 0,50† | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| | **rp** | - 0,50† | - | - | - | - | - | - | 0,21* | - | - |
| | | | | | | | | | - | | |
| **A** | **r** | - | 0,22* | - | 0,36† | | 0,23* | - | - | - | - |
| | **rp** | - | - | - | 0,33† | 0,28† | - | 0,22* | - | - | - |
| | | | | | | 0,24† | | - | | | |
| **E/A** | **r** | - 0,46† | - | - | - 0,30† | - | - | - | - | - | - |
| | **rp** | - 0,51† | - | - | - 0,39† | 0,34† | - | - | - | 0,20† | 0,20* |
| | | | | | | - | | | | - | |
| **TDE** | **r** | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| | **rp** | - | - | 0,22* | - | - | - | - | - | - | - |
| **TRT** | **r** | - | - | - | - 0,71† | - | - | 0,38† | - | - | - |
| | **rp** | 0,19* | - | - | - 0,67† | - | 0,31† | 0,37† | - | - | - |
| | | | | | | 0,21* | | | | | |
| **Ei** | **r** | - 0,51 | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| | **rp** | - 0,53† | - | - | 0,22* | - | - | - | 0,22* | 0,32† | - |
| | | | | | | | | | - | - | |
| **Ei/Ai** | **r** | - 0,27† | - | - | - 0,24† | - | - | - | - | - | - |
| | **rp** | - 0,20* | - | - | - 0,27† | - | - | - | 0,20* | 0,33† | - |
| | | | | | | | | | - | - | |
| | | | | | | | | | | 0,24† | |
| **TVi** | **r** | - 0,31† | - | - | - 0,22* | - | - | - | - | - | - |
| | **rp** | - 0,38† | - | - | - 0,28† | - | 0,23* | - | - | - | - |
| **PCA** | **r** | 0,19* | - | - | 0,36† | | - | - | - | - | - |
| | **rp** | 0,59† | - | - | 0,37† | 0,23* | - | - | - | 0,27† | - |
| | | | | | | | | | | 0,28† | |

*= p<0,05; (†) = p<0,01. (-) = p>0,05; Dtd=diện tích da; Ts. tim=tần số tim; Hatt=huyết áp tâm thu; Hattr.=huyết áp tâm trương; Mivg=chỉ số khối lượng cơ thất trái; h=độ dày trung bình của vách liên thất và thành sau thất trái; r=1/2 đường kính cuối tâm trương thất trái.

**Bảng 7:** *So sánh trị số của các thông số tâm trương thất trái và thất phải ở người bình thường (NBT76) và người THA*

| Thông số | Thất trái | | Thất phải | |
|---|---|---|---|---|
| | NBT76 | *THA* | NBT76 | THA |
| **E** (cm/s) | 68,7 ± 15,0 | 57,4 ± 15,7¥ | 49,3 ± 10,4 | 44,7 ± 8,7¥ |
| **A** (cm/s) | 58,0 ± 11,0 | 73,9 ± 15,4¥ | 41,5 ± 7,5 | 49,5 ± 12,4¥ |
| **E/A** | 1,23 ± 0,34 | 0,81 ± 0,28¥ | 1,23 ± 0,34 | 0,81 ± 0,28¥ |
| **TDE** (ms) | 186 ± 32 | 215 ± 69¥ | 203 ± 40 | 208 ± 54 |
| **TCA** (ms) | 108 ± 25 | 116 ± 21* | 125 ± 28 | 138 ± 29¥ |
| **TRT**(ms) | 449 ± 117 | 360 ± 101¥ | 478 ± 132 | 405 ± 104¥ |
| **TRIV** (ms) | 84,9 ± 14,5 | 125,5 ± 28,1¥ | | |
| **Ei** (cm) | 9,3 ± 2,2 | 7,5 ± 2,7¥ | 8,2 ± 2,8 | 6,4 ± 2,1¥ |
| **Ai** (cm) | 4,7 ± 1,3 | 6,1 ± 1,8¥ | 4,1 ± 1,4 | 5,3 ± 2,0¥ |
| **Ei/Ai** | 2,15 ± 0,79 | 1,36 ± 0,62¥ | 2,24 ± 1,17 | 1,40 ± 0,79¥ |
| **TVi** (cm) | 15,9 ± 3,6 | 14,6 ± 3,7† | 14,0 ± 3,8 | 12,9 ± 3,0* |
| **PCA** (%) | 29,9 ± 8,1 | 42,6 ± 12,3¥ | 29,8 ± 9,6 | 41,9 ± 13,5¥ |

*=p<0,05; (†)=p<0,01; (¥)=p<0,001.

**Bảng 8:** *So sánh trị số của các thông số tâm trương thất trái giữa ba nhóm NBT76, THAKPĐTT và THAPĐTT.*

| Thông số | NBT76 (n=76) | THAKPĐTT (n=108) | THAPĐTT (n=60) |
|---|---|---|---|
| **E** (cm/s) | 68,7 ± 15,0 | 59,6 ± 13,8 (¥) | 53,4 ± 18,1 (¥) [*] |
| **A** (cm/s) | 58,0 ± 11,0 | 71,0 ± 13,4 (¥) | 79,0 ± 17,4 (¥)[†] |
| **E/A** | 1,23 ± 0,34 | 0,87 ± 0,28 (¥) | 0,69 ± 0,25 (¥)[¥] |
| **TDE**(ms) | 186 ± 32 | 205 ± 56 (†) | 232 ± 84 (¥) [*] |
| **TCA**(ms) | 108 ± 25 | 113 ± 19 (kn) | 120 ± 24 (†) [*] |
| **TRT**(ms) | 449 ± 117 | 363 ± 98 (¥) | 353 ± 107 (¥)[kn] |
| **TRIV**(ms | 85 ± 15 | 119 ± 26 (¥) | 138 ± 27 (¥) [¥] |
| **Ei** (cm) | 9,3 ± 2,2 | 7,7 ± 2,1 (¥) | 7,1 ± 3,4 (¥) [kn] |
| **Ai** (cm) | 4,7 ± 1,3 | 5,6 ± 1,6 (¥) | 6,8 ± 2,0 (¥) [¥] |
| **Ei/Ai** | 2,16 ± 0,79 | 1,48 ± 0,60 (¥) | 1,13 ± 0,60(¥) [¥] |
| **TVi** (cm) | 15,9 ± 3,6 | 14,5 ± 2,9 (†) | 14,7 ± 4,9 (kn) [kn] |
| **PCA** (%) | 29,9 ± 8,1 | 39,6 ± 10,9 (¥) | 48,0 ± 12,9(¥)[¥] |

*=p<0,05; †=p<0,01; ¥=p<0,0014; kn=p>0,05 khi so sánh nhóm THAKPĐTT với nhóm NBT76, THAPĐTT với nhóm THAKPĐTT và NBT76.

## IV. BÀN LUẬN

### 1. Thông số tâm trương của người lớn khoẻ mạnh

Kết quả nghiên cứu trên đối tượng người bình thường cho chúng tôi thấy đối với người bình thường từ 50 tuổi trở lên (nhóm II) vận tốc tối đa dòng đổ đầy nhanh của thất trái cũng như thất phải (E) thấp, vận tốc tối đa của dòng nhĩ thu (A) cao và tỷ lệ E/A giảm so với các thông số tương ứng của người bình thường dưới 50 tuổi (nhóm I). Thời gian giãn đồng thể tích thất trái, thời gian giảm vận tốc tốc tối đa dòng đổ đầy nhanh kéo dài và phần trăm tâm nhĩ tống máu trong thời kỳ tâm trương tăng cao ở đối tượng người ≥ 50 tuổi.

Thông thường ở độ tuổi 30, vận

**Bảng 9:** *So sánh trị số của các thông số tâm trương thất phải giữa ba nhóm NBT76, THAKPĐTT và THAPĐTT*

| Thông số | NBT76 (n=76) | THAKPĐTT (n=108) | THAPĐTT (n=60) |
|---|---|---|---|
| **E** (cm/s) | 49,3 ± 10,3 | 45,1 ± 8,3 (†) | 44,0 ± 9,3 (†) [kn] |
| **A** (cm/s) | 41,5 ± 7,5 | 47,6 ± 10,7 (¥) | 52,9 ± 14,3 (¥) [*] |
| **E/A** | 1,20 ± 0,24 | 0,99 ± 0,27 (¥) | 0,87 ± 0,25 (¥) [†] |
| **TDE** (ms) | 203 ± 40 | 205 ± 54 (kn) | 213 ± 52 (kn) [kn] |
| **TCA**(ms) | 125 ± 28 | 114 ± 25 (*) | 145 ± 33 (¥) [*] |
| **TRT**(ms) | 478 ± 132 | 402 ± 102 (¥) | 409 ± 107 (¥) [kn] |
| **Ei** (cm) | 8,2 ± 2,8 | 6,4 ± 2,0 (¥) | 6,5 ± 2,2 (¥) [kn] |
| **Ai** (cm) | 4,1 ± 1,4 | 4,9 ± 1,6 (¥) | 6,0 ± 2,4 (¥) [†] |
| **Ei/Ai** | 2,24 ± 1,17 | 1,49 ± 0,85 (¥) | 1,23 ± 0,63 (¥) [¥] |
| **TVi**(cm) | 14,0 ± 3,8 | 12,5 ± 2,8 (†) | 13,7 ± 3,1 (kn) [*] |
| **PCA** (%) | 29,8 ± 9,6 | 40,6 ± 13,0 (¥) | 44,2 ± 14,2 (¥) [kn] |

Các ký hiệu xin xem chi tiết tại bảng 8

**Bảng 10** - *Phân tích hồi quy tuyến tính: hệ số tương quan r (tuyến tính đơn) và hệ số tương quan riêng phần ($r_{rp}$ - tuyến tính bội) giữa các thông số tâm trương thất trái với một số thông số lâm sàng và siêu âm tim ở bệnh nhân THA.*

| Thông số | | Tuổi | Giới | Ts. tim | Hatt | Hattr. | EF | Mivg | h/r | h | h.h/r |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| E | r | -0,26† | - | -0,18* | -0,17* | -0,21† | 0,22† | -0,27† | -0,35† | -0,36† | - |
| | rp | -0,25† | - | -0,17* | - | - | 0,18† | - | - | -0,27† | - |
| A | r | 0,34† | 0,16* | 0,23† | 0,45† | 0,37† | - | 0,29† | -0,24† | 0,26† | - |
| | rp | 0,30† | 0,20* | 0,19* | 0,31† | - | - | 0,22† | - | - | - |
| E/A | r | -0,42† | - | -0,27† | -0,37† | -0,36† | 0,21† | 0,37† | -0,41† | -0,42† | - |
| | rp | -0,43† | - | -0,23† | - | -0,24† | - | - | - | -0,30† | - |
| TDE | r | - | - | - | 0,18* | -0,16* | - | 0,17* | 0,20* | 0,20† | - |
| | rp | - | - | - | - | - | - | - | - | - | 0,20* |
| TCA | r | 0,19* | - | - | 0,34† | 0,27† | - | -0,16* | -0,25† | -0,27† | - |
| | rp | - | - | -0,17* | 0,29† | - | - | - | - | - | 0,19* |
| TRT | r | - | -0,24† | -0,81† | -0,17* | 0,27† | - | - | 0,16* | - | - |
| | rp | - | -0,25† | -0,82† | - | - | 0,22† | - | - | - | - |
| TRIV | r | 0,30† | - | -0,19* | 0,29† | 0,16* | 0,17* | 0,42† | 0,33† | 0,40† | - |
| | rp | 0,25† | - | -0,25† | 0,18* | - | - | 0,37† | - | - | - |
| Ei | r | -0,16* | - | -0,40† | -0,20† | -0,27† | 0,22† | -0,15* | -0,30† | -0,27† | - |
| | rp | -0,16* | - | -0,40† | - | - | 0,25† | - | -0,22† | - | - |
| Ai | r | 0,28† | - | - | 0,47† | 0,42† | - | 0,34† | 0,30† | 0,33† | - |
| | rp | 0,23† | - | - | 0,20† | 0,17* | - | 0,17* | - | - | - |
| Ei/Ai | r | -0,31† | - | -0,33† | -0,37† | 0,41† | 0,23† | -0,30† | -0,39† | -0,38† | - |
| | rp | -0,34† | - | -0,30† | - | -0,25† | -0,17* | - | - | - | -0,22† |
| TVi | r | - | - | -0,40† | - | - | - | - | - | - | - |
| | rp | - | - | -0,40† | - | - | - | - | - | - | - |
| PCA | r | 0,22† | - | 0,48† | 0,48† | 0,44† | 0,23† | 0,35† | 0,39† | - | - |
| | rp | 0,24† | - | 0,45† | - | 0,35† | -0,17* | - | - | 0,28† | - |

*= p<0,05; (†) = p<0,01, (-): p>0,05; Dtd=diện tích da; Ts. tim=tần số tim; Hatt=huyết áp tâm thu; Hattr.=huyết áp tâm trương; Mivg=chỉ số khối lượng cơ thất trái; h=độ dày trung bình của vách liên thất và thành sau thất trái; r=1/2 đường kính cuối tâm trương thất trái.

tốc tối đa dòng đổ đầy nhanh lớn nhất và vận tốc tối đa dòng nhĩ thu thấp nhất. Thời gian giãn đồng thể tích thất trái ngắn nhất cũng vào lứa tuổi này. Ở tuổi trung niên (vào khoảng 50 tuổi) thời gian giãn đồng thể tích kéo dài hơn. Với người từ 60 tuổi trở lên, vận tốc sóng E lại thấp nhất và vận tốc sóng A lớn nhất

**Bảng 11** - *Phân tích hồi quy tuyến tính: hệ số tương quan r (tuyến tính đơn) và hệ số tương quan riêng phần ($r_{rp}$ - tuyến tính bội) giữa các thông số tâm trương thất phải với một số thông số lâm sàng và siêu âm tim ở bệnh nhân THA.*

| Thông số | | Tuổi | Giới | Dtd | Ts.tim | Hatt | Hattr | Mivg | h | h/r | EF |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| E | r | - 0,26† | - | - | - | - | - | - | - | - 0,19* | - |
| | rp | - 0,26† | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| A | r | - | 0,18* | - | 0,40† | 0,26† | 0,23† | 0,17* | - | - | - |
| | rp | - | - | - | 0,38† | 0,23† | - | - | - | - | - |
| E/A | r | - 0,29† | - 0,23† | - | - 0,44† | - 0,31† | - 0,25† | - 0,17* | - 0,23† | - 0,24† | - |
| | rp | - 0,31† | - 0,26† | - | - 0,43† | - | - | - | - 0,23† | - | - |
| TDE | r | - | - | - | - 0,28† | - | - | - | - | - | - |
| | rp | - | - | - | - 0,31† | - | 0,16* | - | - | - | - |
| TCA | r | - | - | - | 0,21† | 0,22† | 0,26† | 0,23† | 0,20* | - | - |
| | rp | - | - | - | 0,17* | - | 0,17* | 0,20* | - | - | 0,16* |
| TRT | r | - | 0,19* | - | - 0,79† | - | - 0,18* | - | - | - | - |
| | rp | - | - | - | - 0,79† | - | - | - | - | - | - |
| Ei | r | - 0,23† | - 0,15* | - | - 0,41† | 0,20† | - | - | - | - | - |
| | rp | - 0,25† | - | - | 0,42† | - | - | - | - | - | - |
| Ai | r | - | - | - | 0,37† | 0,27† | 0,29† | 0,24† | 0,21† | - 0,15* | - |
| | rp | - | - | - | - 0,36† | 0,18* | - | 0,20† | - | - | - |
| Ei/Ai | r | - 0,23† | - 0,19* | - | - 0,46† | - 0,28† | - 0,25† | - | - 0,18* | - 0,19* | - |
| | rp | - 0,22† | - 0,15* | - | - 0,44† | - 0,19* | - | - | - | - | - |
| TVi | r | - | - | - | - 0,28† | - | - | - 0,21† | - | - | - |
| | rp | - 0,18* | - | - | - 0,29† | - | 0,23* | 0,25† | - | - | - |
| PCA | r | 0,20* | 0,19* | - | 0,60† | 0,28* | 0,27† | - | - | - | - |
| | rp | 0,20† | - | - | 0,60† | 0,19* | - | - | - | - | - |

*= p<0,05; (†) = p<0,01, (-): p>0,05; Dtd=diện tích da; Ts. tim=tần số tim; Hatt=huyết áp tâm thu; Hattr.=huyết áp tâm trương; Mivg=chỉ số khối lượng cơ thất trái; h=độ dày trung bình của vách liên thất và thành sau thất trái; r=1/2 đường kính cuối tâm trương thất trái.

và như vậy, tỷ lệ E/A có trị số thấp hơn cả. 50% số người từ 60 tuổi trở lên có tỷ lệ E/A<1, 100% NBT từ 50 tuổi trở xuống có tỷ lệ E/A>1. Kết quả này cho phép gợi ý ở người bình thường, dòng chảy qua van hai lá có hình ảnh đặc trưng cho từng lứa tuổi và ở người cao tuổi hình ảnh dòng đổ đầy thất trái thông thường có biến đổi theo kiểu rối loạn hoạt động giãn của buồng thất trái. Điều này có thể liên quan đến khả năng bù trừ của nhĩ trái nhằm bù lại một phần cung lượng tim bị giảm sút do có sự già hoá của thất trái ở lứa tuổi này [12 - 14 ; 17 ; 26 ; 39].

**2. Chức năng tâm trương của bệnh nhân tăng huyết áp**

*2.1. Chức năng tâm trương thất trái*

Khi so sánh với người bình thường trong cùng độ tuổi, các thông số tâm trương của dòng đổ đầy hai thất ở bệnh nhân THA biến đổi theo chiều hướng giống như các thông số tâm trương của NBT trên 50 tuổi khi so sánh với NBT dưới 50 tuổi, có nghĩa là vận tốc E giảm, vận tốc A tăng, tỷ lệ E/A thấp, thời gian giãn đồng thể tích kéo dài hơn so với NBT... Hình ảnh bất thường đã trở thành đặc điểm biến đổi nổi bật trong thời kỳ tâm trương của bệnh nhân tăng huyết áp. Theo các tác giả, đây là những biểu hiện sớm nhất của các rối loạn chức năng tim trong THA. Rối loạn này phản ánh mức độ chênh áp tối đa giữa nhĩ và thất thấp và hơn nữa, nó giảm đi một cách khá

**Bảng 12:** *Hệ số tương quan tuyến tính của các thông số tâm trương thất trái tương ứng với các thông số tâm trương thất phải ở người bình thường và người bệnh tăng huyết áp*

| Các thông số tâm trương thất phải | Các thông số tâm trương thất trái | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | E | A | E/A | TDE | TCA | TRT | Ei | Ai | Ei/Ai | TVi | PCA |
| E | 0,53** **0,31**** | | | | | | | | | | |
| A | | 0,27** **0,32**** | | | | | | | | | |
| E/A | | | 0,48** **0,49**** | | | | | | | | |
| TDE | | | | -------- **0,41**** | | | | | | | |
| TCA | | | | | -------- **0,30**** | | | | | | |
| TRT | | | | | | 0,83** **0,80**** | | | | | |
| Ei | | | | | | | 0,37** **0,36**** | | | | |
| Ai | | | | | | | | -------- **0,37**** | | | |
| Ei/Ai | | | | | | | | | 0,25* **0,41**** | | |
| TVi | | | | | | | | | | 0,50** **0,29**** | |
| PCA | | | | | | | | | | | 0,30** **0,52**** |

*=p<0,05; **=p<0,01. --- = không liên quan tuyến tính; chữ số in không đậm= hệ số tương quan của nhóm NBT; chữ số in đậm bên dưới =hệ số tương quan của nhóm THA. Các ký hiệu về thông số tâm trương xin xem tại bảng 1 và trong nội dung bài viết này.

chậm chạp trong thời kỳ tâm trương. Tăng vận tốc tối đa dòng nhĩ thu chứng tỏ tâm nhĩ đã thực hiện một nhát bóp mạnh hơn, theo luật Frank-Starling tâm nhĩ, để cân bằng lại những khiếm khuyết của dòng đổ đầy trong giai đoạn đầu tâm trương, đảm bảo cho thất trái có thể nhận được một lượng máu tối đa khi thời kỳ tâm trương kết thúc[13; 15; 18; 22].

Nhiều nghiên cứu cho thấy những rối loạn về CNTTr nói trên liên quan một cách có ý nghĩa với sự tăng khối lượng cơ thất trái. Phì đại thất trái được coi là hiện tượng trung tâm của các hiện tượng gây tác động đồng thời lên giai đoạn giãn đồng thể tích và giai đoạn đổ đầy nhanh theo những cơ chế khác nhau. Ngoài ra, phì đại thất trái tạo điều kiện dễ dàng cho thiếu máu cơ tim xuất hiện và phát triển. Hơn nữa, những biến đổi về cấu trúc cơ tim khi phì đại làm cho cơ tim mất đi những vùng có chất lượng giãn căng tốt và giảm độ giãn khi tâm trương [12; 23; 34].

Mặc dù vậy vẫn không ít các trường hợp RLCNTTr có thể có ngay cả khi thất trái không phì đại. Theo các tác giả, có thể có hai giả thuyết giải thích cho điều này. Giả thuyết thứ nhất cho rằng những thay đổi CNTTr thất trái có thể đã có từ trước khi cơ tim phì đại. Giả thuyết thứ hai có thể là do khối lượng cơ thất trái trên thực tế đã tăng cho dù không đạt tiêu chuẩn chẩn đoán phì đại thất trái nhưng cũng đủ gây ra những rối loạn đối với dòng đổ đầy. Ngoài ra, những thay đổi về mặt hình thể thất trái cũng góp phần chi phối những biến đổi nói trên của dòng đổ đầy [6; 19].

*2.2. Chức năng tâm trương thất phải*

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi gợi ý ở bệnh nhân tăng huyết áp, giống như CNTTr thất trái, CNTTr thất phải cũng có biểu hiện rối loạn khi so sánh với người bình thường cùng độ tuổi. Những thay đổi này chứng tỏ giai đoạn giãn thất

phải bị rối loạn. Tăng vận tốc tối đa dòng nhĩ thu như là một đặc điểm khẳng định quy luật bù trừ của tâm nhĩ đối với dòng đổ đầy bị thiếu hụt trong giai đoạn đổ đầy nhanh. Tác động của áp lực thất trái lên CNTTr thất phải là câu trả lời được ưu tiên lựa chọn khi đề cập đến cơ chế bệnh sinh của những biến đổi này. Khi thể tích thất trái và áp lực thất trái tăng, đường cong áp lực - thể tích thất phải chuyển trái và dốc hơn. Các rối loạn của CNTTr thất phải có thể là hậu quả của tác động tương hỗ tâm trương giữa hai tâm thất thông qua những hoạt động của vách liên thất trong chu chuyển tim. Trong nghiên cứu của chúng tôi, phần lớn các thông số tâm trương của dòng đổ đầy thất trái đều liên quan một cách có ý nghĩa với các thông số tâm trương tương ứng của dòng đổ đầy thất phải một lần nữa củng cố thêm cho nhận định này. Ngoài ra, ở mức độ sinh hoá tế bào, các tác giả cho rằng, những yếu tố tăng trưởng kích thích làm tế bào cơ thất trái phì đại cũng có thể tham gia vào sự hình thành những rối loạn nói trên vì bản thân nó cũng có khả năng làm phì đại tế bào cơ thất phải [19; 29; 40].

**3. Một số yếu tố ảnh hưởng đến chức năng tâm trương thất trái và thất phải của người bình thường và người THA**

*3.1. Tuổi* : là yếu tố rất quan trọng tác động độc lập đến TSTTr thất trái và thất phải ở NBT cũng như ở bệnh nhân THA. Câu trả lời đích thực cho vấn đề ảnh hưởng của tuổi đối với CNTTr hiện nay vẫn còn đang được để ngỏ. Các nghiên cứu tiến hành trên động vật gợi ý, đây có thể là hậu quả của tình trạng tăng sản tế bào phối hợp với các hiện tượng như tế bào chết đi và xơ hoá, giảm hoạt động của kênh can xi trong tế bào và tăng tính cứng thụ động của cơ tim [17; 32; 39].

*3.2. Tần số tim* cũng là yếu tố gây tác động độc lập đến nhiều thông số tâm trương của hai thất ở NBT và người bệnh THA. Về mặt sinh bệnh học, tăng tần số tim có thể gây rối loạn CNTTr thông qua một số cơ chế mà trong đó rút ngắn thời gian đổ đầy khi tim nhanh là tác nhân quan trọng [27]. Ngoài ra một số yếu tố khác như *huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương, phân số tống máu thất trái* cũng được chứng minh là những yếu tố có khả năng gây ảnh hưởng độc lập đến dòng đổ đầy hai thất của bệnh nhân THA và của NBT, tất nhiên, ở những mức độ khác nhau [17; 39].

## V. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu hình ảnh Doppler dòng chảy qua van hai lá và van ba lá của 108 người bình thường và 168 bệnh nhân tăng huyết áp chúng tôi ghi nhận:

**1. Đã góp phần xác định trị số bình thường của các thông số Doppler** đánh giá chức năng tâm trương thất trái và thất phải ở hai nhóm người bình thường trong độ tuổi từ 30 đến 50 và từ 50 tuổi trở lên, đồng thời nêu được trị số Doppler của những người bình thường ở các lứa tuổi 30, 40, 50 và ≥ 60 tuổi.

Tỷ lệ E/A của dòng đổ đầy thất trái và dòng đổ đầy thất phải giảm dần qua từng lứa tuổi. E/A của dòng chảy qua van hai lá lớn nhất ở những người trong độ tuổi 30, 40, thấp xuống ở những người trong độ tuổi 50 và thấp hơn cả ở những người từ 60 tuổi trở lên. Tỷ lệ này lớn hơn 1 ở 100% số người dưới 50 tuổi, nói cách khác, tỷ lệ E/A của dòng đổ đầy thất trái nhỏ hơn 1 chỉ gặp ở những người từ 50 tuổi trở lên. Từ 60 tuổi, tỷ lệ E/A<1 gặp ở 50% người khoẻ mạnh.

Thời gian giãn đồng thể tích thất trái dài dần khi tuổi đời càng cao. Giá trị trung bình là 76 ms đối với người dưới 50 tuổi và 91 ms đối với người từ 50 tuổi trở lên. Thời gian giảm vận tốc tốc tối đa dòng đổ đầy nhanh cũng kéo dài (196 ± 36 ms so với 174 ± 21 ms ở những người dưới 50 tuổi).

**2. Ở những bệnh nhân tăng huyết áp**

- Khi lâm sàng chưa phát hiện được những dấu hiệu suy tim ứ huyết, phân số tống máu thất trái chưa giảm hoặc giảm ở mức độ nhẹ, thì đã có tới *89,3% bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm trương thất trái*. Phần lớn là những bệnh nhân rối loạn chức năng tâm trương kiểu rối loạn độ giãn của buồng thất trái (giai đoạn I của Appleton). Một tỷ lệ nhỏ trong đó có rối loạn chức năng tâm trương giai đoạn II (hình ảnh dòng chảy "*giả bình thường*") và giai đoạn III (*kiểu hạn chế*) - chủ yếu gặp ở những bệnh nhân

tăng huyết áp phì đại thất trái. *100% bệnh nhân tăng huyết áp khi phì đại thất trái đều có biểu hiện rối loạn chức năng tâm trương*, đồng thời những rối loạn này tỏ ra nhiều hơn, rõ nét hơn so với những bệnh nhân chưa phì đại thất trái, mặc dù *83,3% bệnh nhân tăng huyết áp khi chưa phì đại thất trái vẫn có những dấu hiệu của rối loạn chức năng tâm trương thất trái.*

- *Trong số các thông số Doppler phản ánh những bất thường về chức năng tâm trương thất trái*, TRIV, E/A, Ei/Ai tỏ ra là những thông số thay đổi rõ ràng hơn cả. Đối với tỷ lệ E/A thì những thay đổi của vận tốc A (tăng lên) được đánh giá là nhạy hơn những thay đổi của vận tốc E (giảm xuống).

- Dòng chảy qua van ba lá (hay **chức năng tâm trương thất phải**) cũng có những thay đổi gần giống với dòng chảy qua van hai lá. Khi phì đại thất trái, những biến đổi của dòng nhĩ thu (A và Ai) có xu hướng tăng lên nhiều hơn làm cho các tỷ lệ E/A, Ei/Ai thất phải giảm xuống nhiều hơn so với những bệnh nhân chưa phì đại thất trái.

- Trên cả hai đối tượng người bình thường và người tăng huyết áp, phần lớn các thông số tâm trương của **dòng đổ đầy thất phải** đều liên quan có ý nghĩa với các thông số tâm trương tương ứng của **dòng đổ đầy thất trái**. Như vậy có thể nói, **rối loạn chức năng tâm trương thất phải** cũng là một vấn đề nên được lưu ý ở bệnh nhân tăng huyết áp và nó liên quan ít nhất một phần với những **biến đổi của chức năng tâm trương thất trái**.

**3. Giữa các thông số lâm sàng và các thông số siêu âm - Doppler tim**

-*Tuổi, tần số tim* là những yếu tố tác động độc lập quan trọng đến các thông số tâm trương thất trái và thất phải. So với người bình thường, mức độ ảnh hưởng của tuổi có xu hướng giảm đi, ngược lại, tần số tim có xu hướng gia tăng ảnh hưởng trên bệnh nhân tăng huyết áp.

-*Chỉ số khối lượng cơ thất trái, bề dày tương đối của thành thất (h), hình thể thất trái (h/r), phân số tống máu thất trái, huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương* là những yếu tố độc lập gây ảnh hưởng đáng kể đến dòng đổ đầy hai thất của bệnh nhân tăng huyết áp nhưng đối với người bình thường, những ảnh hưởng này chỉ là tối thiểu.

-*Giới tính, diện tích da* gây ảnh hưởng không nhiều đến chức năng tâm trương thất trái và thất phải ở người bình thường cũng như ở bệnh nhân tăng huyết áp.

**Tài liệu tham khảo**


1. Tạ Mạnh Cường, Nguyễn Tuyết Minh, Nguyễn Ngọc Tước, Phạm Gia Khải : Bước đầu nghiên cứu một số chỉ số về chức năng tâm trương của người bình thường bằng phương pháp siêu âm tim Doppler. *Tạp chí Tim Mạch Học* 1996; 9: 1-13.

2. Tạ Mạnh Cường, Nguyễn Ngọc Tước, Phạm Gia Khải: Chẩn đoán và điều trị suy tim dựa theo các hình thái rối loạn chức năng thất trái. *Tạp chí Tim Mạch Học* 1997; 11: 21-25.

3. Tạ Mạnh Cường, Phạm Gia Khải, Nguyễn Ngọc Tước: Bước đầu nghiên cứu sự liên quan của chức năng tâm trương thất trái với một số yếu tố sinh lý ở người khoẻ mạnh. *Tóm tắt báo cáo hội nghị khoa học của nghiên cứu sinh lần thứ III* - Đại học Y Hà Nội, 20-21.11.1997; tr. 26.

4. Tạ Mạnh Cường: Sinh lý bệnh học của suy chức năng tâm trương trong các bệnh tim do tăng huyết áp. *Tạp chí Tim Mạch Học* 1998; 15: 36-45.

5. Tạ Mạnh Cường: Chẩn đoán suy chức năng tâm trương thất trái (bằng phương pháp siêu âm tim doppler). *Tạp chí Tim Mạch Học* 1999; 17: 64-72.

6. Tạ Mạnh Cường, Nguyễn Tuyết Minh, Nguyễn Ngọc Tước, Phạm Gia Khải: Đánh giá các thông số về tốc độ dòng đổ đầy thất trái và thất phải ở những bệnh nhân tăng huyết áp bằng phương pháp siêu âm tim Doppler. *Tạp chí Tim Mạch Học* 2000; 21: 45-49.

7. Lê Thị Thiên Hương, Lê Thị Thanh Thái, Đặng Vạn Phước : Nghiên cứu ảnh hưởng của một số yếu tố sinh lý lên các thông số Doppler đánh giá chức năng tâm trương thất trái ở người khoẻ mạnh. *Tạp chí Tim Mạch Học* 1999; 19 : 59 - 63.

8. Phạm Gia Khải: Điều trị bệnh tăng huyết áp. *Trong*: Hội thảo điều trị tăng huyết áp và ứng dụng mới với Adalat LA - Hà nội 18/03/1996; tr.: 1-20.

9. Phạm Nguyên Sơn: Hình ảnh Doppler dòng tĩnh mạch phổi bằng siêu âm qua thành ngực ở người bình thường và sự thay đổi dưới ảnh hưởng của một số yếu tố sinh lý. *Tạp chí Tim Mạch Học* 2000; 21: 1193-1199 (phụ san đại hội Tim Mạch học Quốc Gia Việt Nam lần thứ VIII).

10. Trần Đỗ Trinh và cộng sự: Điều tra dịch tễ học bệnh tăng huyết áp tại Việt Nam. *Tư liệu Bộ Y Tế* tháng 6/1992.

11. Nguyễn Lân Việt, Đỗ Doãn Lợi, Phạm Thái Sơn, Đặng Việt Sinh, Phạm Gia Khải : Các thông số siêu âm - Doppler tim của dòng chảy qua van hai lá và ba lá ở người lớn bình thường. *Tạp chí Tim Mạch Học* 2000; 21: 25 - 37

12. Abassade Ph., Baudouy Ph.Y.: La fonction diastolique ventriculaire gauche de l' hypertendu et les inhibiteurs calciques. *Ann Cardiol Angéiol* 1991; 40(2) : 89 - 96.

13. Appleton C.P., Hatie L.K., Popp R.L.: Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 426-440.

14. Arrighi J.A., DilsiziaV., Filardi P.P., Diodati J.G., Bacharach S.L., Bonow R.O.: Improvement of the age - related impairment in left ventricular diastolic filling with verapamil in the normal human heart. *Circulation* 1994; 90: 213-210.

15. Atherton J.J., Moore T.D., Thomson H.L. et al.: Restrictive left ventricular filling patterns are predictive of ventricular interaction in chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 413-418.

16. Bareiss P., Roul G.: Pronostic de l'insuffisance cardiaque diastolique. *Arch Mal Cœur* 1998; 91: 19-21.

17. Benjamin E.J., Levy D., Anderson K.M., Wolf P.A., Plehn J.F. et al.: Determinants of doppler indexes of left ventricular diastolic function in normal subjects (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1992; 70: 508-515.

18. Briguori C., Betocchi S., Romano M. et al.: Exercise capacity in hypertrophic cardiomyopathy depends on left ventricular diastolic function. *Am J Cardiol* 1999; 84: 309-315.

19. Chakko S., Machena E., Kessler K.M., Materson B.J., Myerburg R.J.: Right ventricular diastolic function in systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1990; 65: 1117-1120.

20. Coisne D., Pellerin D., Dubourg O.: Apports de l'échocardiographie doppler dans l'évaluation du remplissage ventriculaire de l'insuffisant cardiaque et l'estimation des pressions de remplissage. *Arch Mal Cœur* 1998; 91: 43-49.

21. Commitee on Evaluation and Menagement of Heart Failure - ACC/AHA: Guidelines for the evaluation and menagement of heart failure. *Circulation* 1995; 92: 2764-2784.

22. Courtois M., Mechem C.J., Barzilai B., Gutierrez F., Ludbrook P.A.: Delineation of determinants of left ventricular early filling. *Circulation* 1994; 90: 2041-2050.

23. Cuocolo A., Sax F.L., Brush J.E., Maron B.J., Bacharach S.L., Bonow R.O.: Left ventricular hypertrophy and impaired diastolic filling in essential hypertension - Diastolic mechanisms for systolic dysfunction during exercise. *Circulation* 1990; 81: 978 - 986.

24. Dubois-Randé J.L., Chazouillère A. F., Darmon M. E., Bourachot M. L., Dupouy P.: Méthode d'évaluation de la relaxation et de la fonction diastolique. *Ann Cardiol Angéiol* 1994; 43(10): 563-572.

25. Dubourg O., Jardin F., Quanadli S., Bourdarias J.P.: Évaluation de la fonction ventriculaire droit. Méthodes disponibles et méthodes en pratique clinique. *AMC pratique* N° 39 - 5 décembre 1996 (mis au point).

26. European Study Group on Diastolic Heart Faillure-Working Group Report: How to diagnose diastolic faillure. *Eur Heart J* 1998; 19: 990-1003.

27. Galderisi M., Benjamin E.J., Evans J.C., D'Agostino R.B., Fuller D. L., Lehman B., Levy D.: Impact of heart rate and PR interval on Doppler indexes of left ventricular diastolic filling in an elderly cohort (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1993; 72: 1183-1187.

28. Garcia M.J., Thomas J.D., Klein A.: New doppler echocardiographic applications for the study of diastolic function. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 865-875.

29. Gaasch W.H., Levine H.J., Quinones M.A., Alexander J.K.: Left ventricular compliance: mechanisms and clinical implications. *Am J Cadiol* 1976; 38: 645-653.

30. Grossman W.: Diastolic dysfunction and congestive heart failure. *Circulation* 1990; 81 (suppl III): III-1-III-7).

31. Guéret P.: Evaluation de la fonction ventriculaire gauche en échocardiographie doppler: où en sommes-nous? *Arch Mal Cœur* 1997; 90(6): 771-772 (éditorial).

32. Hasenfuss G., Schillinger W., Lehnart S.E., Preuss M. et al.: Relationship between $Na^+$-$Ca^{++}$ - exchanger proteine levels and distolic function of failing human myocardium. *Circulation* 1999; 99: 641-648.

33. Herpin D., Raud P. Raynier, Demange J.: Relaxation et remplissage diastolique du ventricule gauche. *Ann Cardiol Angéiol* 1991; 40(3): 153-161.

34. Hurrell D.G., Nishimura R.A., Ilstrup D.M., Appleton C.P.: Utility of preload alteration in assessment of left ventricular filling pressure by doppler echocardiography: a simultaneous catheterization and doppler echocardiography study. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 459-467.

35. Hyendrickx G.R., Paulus W.: Effect of asychrony on left ventricular relaxation. *Circulation* 1990; 81(suppl III): III-41 - III-47.

36. Isnard R.: Insuffisance cardiaque: relaxation et diastole. *La letrre du cardiologue* 1994; 227: 13-14 (information).

37. Janicki J.S.: Influence of the pericardium and ventricular interdependence on left ventricular diastolic and systolic function in patients with heart failure. *Circulation* 1990; 81(suppl III): III-15 - III-20.

38. Kim M.H., Devlin W.H., Das S.K. et al.: Effects of β-adrenergic blocking therapy on left ventricular diastolic relaxation properties in patients with dialated cardiomyopathy. *Circulation* 1999; 100: 729-735.

39. Klein A., Burstow D.J., Tajik A.J., Zachariah P.K. et al.: Effects of age on left ventricular dimensions and filling dynamics in 117 normal persons. *Mayo Clin Proc* 1994; 69: 212-224.

40. Qirko S., Tase M., Popa Y: Évaluation par échocardiographie Doppler des remplissages ventriculaires droit et gauche au cours de l' hypertension artérielle. *Arch Mal Cœur* 1992; 85:1085-1089.

# NHẬN XÉT KẾT QUẢ NGHIỆM PHÁP BÀN NGHIÊNG TRÊN 17 NGƯỜI BÌNH THƯỜNG

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

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ngày nay nghiệm pháp bàn nghiêng đã trở thành một nghiệm pháp được chấp nhận rộng rãi trên thế giới để chẩn đoán ngất do ức chế tim mạch qua trung gian thần kinh. Ở Việt Nam, ngất cũng là một triệu chứng thường gặp trong thực hành lâm sàng. Từ năm 1997, Phạm Quốc Khánh, Nguyễn Thành Nam và Phạm Gia Khải lần đầu tiên áp dụng nghiệm pháp bàn nghiêng để sơ bộ chẩn đoán một số trường hợp ngất nghi do ức chế tim mạch qua trung gian thần kinh. Điều quan trọng là phải đánh giá đúng kết quả của nghiệm pháp trước khi có kế hoạch điều trị và theo dõi bệnh nhân. Chính vì vậy chúng tôi tiến hành đề tài nhằm mục tiêu:

**Đánh giá kết quả của nghiệm pháp bàn nghiêng trên người bình thường**

## II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU NGHIÊN CỨU

### 1. Đối tượng nghiên cứu

17 đối tượng trên 16 tuổi gồm 10 nam và 7 nữ, tuổi từ 17 đến 48 không có tiền sử ngất hoặc gần ngất sau khi đã hỏi bệnh sử, khám lâm sàng cẩn thận có đo huyết áp và tần số tim theo tư thế nằm và đứng, làm điện tâm đồ 12 chuyển đạo, tiến hành xoa xoang cảnh, và làm một số xét nghiệm khác như chụp X quang ngực, điện não đồ, siêu âm tim... Các thăm khám và xét nghiệm trên hoàn toàn trong giới hạn bình thường của người Việt Nam

### 2. Cách thức tiến hành

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

+ Đối tượng nhịn đói qua đêm hoặc vài giờ trước khi làm thủ thuật.

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

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

+ Khi thực hiện nghiệm pháp, đo huyết áp bằng máy đo huyết áp thuỷ ngân, theo dõi tần số tim bằng monitor.

+ Giai đoạn 1: nằm ngửa trong 20 phút.

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

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

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

### 3. Cách đánh giá

+ Nghiệm pháp dương tính: nếu xuất hiện ngất hoặc gần ngất kết hợp với nhịp chậm, hạ huyết áp hoặc cả hai.

+ Nghiệm pháp âm tính: nếu không xuất hiện ngất hoặc gần ngất trong 45 phút nghiêng 80° đơn thuần và 15 phút nghiêng có isoproterenol.

### 4. Xử lý số liệu

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

## III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

### 1. Nhận xét chung

Tình hình chung của 17 đối tượng nghiên cứu được thể hiện ở bảng 1,2

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

| Thông số | Tổng Số n = 17 | Nam n= 10 | Nữ n = 7 |
|---|---|---|---|
| Tuổi (năm) | 32,06±9,60 | 30,30±10,76 | 34,57±7,80 |
| Chiều cao (cm) | 159,71±90 | 166,88±4,44 | 150,17±2,83 |
| Cân nặng (kg) | 51,57±7,51 | 56,63±7,13 | 44,83±4,17 |
| HATT (mmHg) | 112,14±8,16 | 115,00±7,14 | 109,29±7,96 |
| HATTr (mmHg) | 70,57±7,16 | 68,57±8,37 | 72,57±5,80 |
| Tần số tim (ck/ph) | 68,79±11,04 | 60,29±8,24 | 77,29±9,67 |

17 đối tượng gồm 9 nam và 5 nữ, tuổi trung bình 32,06 ±9,60, cao nhất 48 tuổi, thấp nhất 17 tuổi.

Chiều cao, cân nặng, huyết áp, tần số tim của cả 2 nhóm nam và nữ đều nằm trong giới hạn bình thường của người Việt Nam.

**Bảng 2.** *Kết quả một số thông số huyết học và sinh hoá máu.*

| Thông số | Tổng Số n = 17 | Nam n= 10 | Nữ n = 7 |
|---|---|---|---|
| Hồng cầu (T/l) | 4,64±0,32 | 4,86±0,24 | 4,32±0,19 |
| Bạch cầu (G/l) | 7,09±1,38 | 6,47±1,06 | 7,79±1,20 |
| ure (mmol/l) | 5,32±1,19 | 5,58±1,37 | 4,94±0,80 |
| Creatinin (µmol/l) | 90,86±13,73 | 99,78±11,09 | 74,80±7,44 |
| Glucose (mmol/l) | 5,32±0,33 | 5,33±0,26 | 5,31±0,41 |
| Protit TP (g/l) | 68,38±11,54 | 66,13±16,81 | 72,33±3,33 |
| Natri (mmol/l) | 139,85±2,16 | 139,54±2,79 | 140,29±1,18 |
| Kali (mmol/l) | 4,19±0,20 | 4,19±0,23 | 4,19±0,16 |
| Clor (mmol/l) | 96,83±11,95 | 102,60±2,08 | 87,2±28,67 |
| Calci (mmol/l) | 2,28±0,17 | 2,27±0,18 | 2,28±0,14 |

Các kết quả xét nghiệm máu của 2 nhóm như số lượng hồng cầu, bạch cầu, ure, creatinin, glucose, protit toàn phần, calci... đều nằm trong giới hạn bình thường và không khác biệt có ý nghĩa thống kê (p>0,05)

**2. Kết quả nghiệm pháp bàn nghiêng**

***2.1. Kết quả trên tổng số đối tượng***

**Bảng 3.** *Kết quả trên tổng số đối tượng*

| NPBN 80°(n=17) | Số dương tính | Số âm tính | Tỷ lệ âm tính |
|---|---|---|---|
| Đơn thuần | 1 | 16 | 94,12% |
| Có isoproterenol | 0 | 17 | 100% |
| Kết quả kết hợp | 1 | 16 | 94,12% |

Kết quả nghiệm pháp bàn nghiêng 80° đơn thuần có 1 trường hợp dương tính, 16 trường hợp âm tính chiếm tỷ lệ 94,12% trên tổng số đối tượng nghiên cứu.

Kết quả nghiệm pháp bàn nghiêng 80° có isoproterenol không có trường hợp dương tính nào, 17 trường hợp âm tính chiếm tỷ lệ 100%.

Kết quả kết hợp cả 2 nghiệm pháp cho thấy có 1 trường hợp dương tính, 16 trường hợp âm tính chiếm tỷ lệ 94,12% trên tổng số đối tượng.

*2.2 So sánh Kết quả NPBn theo giới*

**Bảng 4.** *Kết quả theo giới (dương tính/âm tính)*

| NPBN 80° (n=17) | nam (n=10) | | nữ (n=7) | |
|---|---|---|---|---|
| | KQ | Tỷ lệ âm tính | KQ | Tỷ lệ âm tính |
| Đơn thuần | 1/9 | 90% | 0/7 | 100% |
| Có isoproterenol | 0/10 | 100% | 0/7 | 100% |
| Kết quả kết hợp | 1/9 | 90% | 0/7 | 100% |

Kết quả nghiệm pháp bàn nghiêng 80° đơn thuần: nhóm nam có 1 trường hợp dương tính, 9 trường hợp âm tính chiếm tỷ lệ 90% trên tổng số đối tượng nam giới; nhóm nữ không có trường hợp dương tính nào, 7 trường hợp âm tính chiếm tỷ lệ 100% trên tổng số đối tượng nữ giới.

Kết quả nghiệm pháp bàn nghiêng 80° có isoproterenol: nhóm nam không có trường hợp dương tính nào, 10 trường hợp âm tính chiếm tỷ lệ 100%; nhóm nữ không có trường hợp dương tính nào, 7 trường hợp âm tính chiếm tỷ lệ 100% trên tổng số đối tượng nữ giới.

Kết quả kết hợp cả 2 nghiệm pháp cho thấy: nhóm nam có 1 trường hợp dương tính, 16 trường hợp âm tính chiếm tỷ lệ 94,12% trên số đối tượng nam giới; nhóm nữ không có trường hợp dương tính nào, 7 trường hợp âm tính chiếm tỷ lệ 100% trên tổng số đối tượng nữ giới.

*2.3 so sánh Kết quả NPBn theo tuổi*

**Bảng 4.** *Kết quả theo tuổi (dương tính/âm tính)*

| NPBN 80° (n=17) | tuổi < 25 (n=6) | | tuổi >25 (n=11) | |
|---|---|---|---|---|
| | KQ | Tỷ lệ âm tính | KQ | Tỷ lệ âm tính |
| Đơn thuần | 1/5 | 83,33% | 0/11 | 100% |
| Có isoproterenol | 0/6 | 100% | 0/11 | 100% |
| Kết quả kết hợp | 1/5 | 83,33% | 0/11 | 100% |

Kết quả nghiệm pháp bàn nghiêng 80° đơn thuần: nhóm tuổi <25 có 1 trường hợp dương tính, 5 trường hợp âm tính chiếm tỷ lệ 83,33%; nhóm tuổi >25 không có trường hợp dương tính nào, 11 trường hợp âm tính chiếm tỷ lệ 100%.

Kết quả nghiệm pháp bàn nghiêng 80° có isoproterenol: nhóm tuổi <25 không có trường hợp dương tính nào, 6 trường hợp âm tính chiếm tỷ lệ 100%; nhóm tuổi >25 không có trường hợp dương tính nào, 11 trường hợp âm tính chiếm tỷ lệ 100%.

Kết quả kết hợp cả 2 nghiệm pháp cho thấy: nhóm tuổi <25 có 1 trường hợp dương tính, 5 trường hợp âm tính chiếm tỷ lệ 83,33%; nhóm tuổi >25 không có trường hợp dương tính nào, 11 trường hợp âm tính chiếm tỷ lệ 100%.

## IV. BÀN LUẬN

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

Trên 17 người hoàn toàn bình thường có 1 trường hợp ngất ở nghiệm pháp bàn nghiêng 80° đơn thuần, không có trường hợp nào ngất ở nghiệm pháp bàn nghiêng 80° sử dụng isoproterenol. Kết quả này cho thấy tính đặc hiệu của nghiệm pháp bàn nghiêng 80° kéo dài 45 phút có tính đặc hiệu khá cao là 94,12%, kể cả khi sử dụng isoproterenol để kích thích triệu chứng cũng không làm giảm tính đặc hiệu của nghiệm pháp. Các tác giả trên thế giới cũng thấy nghiệm pháp bàn nghiêng có tỷ lệ dương tính giả thấp. Trong một nghiên cứu của De may gồm 40 người bình thường có 8 trường hợp xuất hiện dương tính giả (8%). Nghiên cứu của Benditt, nghiệm pháp bàn nghiêng 80° trong thời gian 10 phút cho 18 trường hợp chứng không có tiền sử ngất đều âm tính. Fitpatrik và cộng sự đã sử dụng nghiệm pháp bàn nghiêng 60° trong 45 phút cho 27 người chứng không có tiền sử ngất, nghiệm pháp dương tính 7% (thời gian trung bình xuất hiện ngất là 35±5 phút)...

Tuy nhiên, nghiên cứu trên những người bình thường, chúng ta cần phải xem xét kỹ tiền

sử về biểu hiện ngất và cần có loại trừ thích hợp. Tỷ lệ dương tính giả của De mey và Fitpatrik so với tỷ lệ dương tính giả của chúng tôi là 5,88% (1/17) là những tỷ lệ hợp lý cho nghiệm pháp bàn nghiêng.

Vấn đề sử dụng thuốc kích thích triệu chứng như isoproterenol để làm tăng tính nhạy cảm và làm dễ dàng hơn việc xuất hiện ngất qua trung gian thần kinh ngày nay là một vấn đề vẫn còn phải bàn cãi. Các tác giả cho rằng sử dụng thuốc kích thích triệu chứng có thể là giảm tính đặc hiệu của nghiệm pháp. Nghiên cứu của Maxime Lamarre-Cliche cho thấy tính đặc hiệu của nghiệm pháp bàn nghiêng đơn thuần là 92% giảm xuống còn 81% ở nghiệm pháp bàn nghiêng có sử dụng thuốc kích thích. Nghiên cứu của Almquist và cộng sự sử dụng nghiệm pháp bàn nghiêng 80° trong 10 phút trên 18 người bình thường thấy tính đặc hiệu của nghiệm pháp bàn nghiêng đơn thuần là 96% và tính đặc hiệu khi sử dụng isoproterenol là 88%...Nói chung mặc dù thấy giảm nhẹ tính đặc hiệu của nghiệm pháp, các tác giả đều có nhận xét rằng sử dụng thuốc kích thích triệu chứng có thể rút ngắn được toàn bộ thời gian nghiên cứu mà thực sự không làm ảnh hưởng đến tính đặc hiệu của nghiệm pháp. Các nhận xét đó cũng phù hợp với nghiên cứu của chúng tôi không thấy thay đổi tính đặc hiệu khi sử dụng cả 2 nghiệm pháp nghiên cứu.

**4.2. Đáp ứng với nghiệm pháp bàn nghiêng theo giới và tuổi**

Các nghiên cứu trên thế giới đều cho thấy đáp ứng với nghiệm pháp bàn nghiêng của 2 giới nam và nữ người bình thường không khác biệt có ý nghĩa thống kê mặc dù có thể có các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả của nghiệm pháp như quá lo lắng chẳng hạn. Các nghiên cứu trên các bệnh nhân có tiền sử ngất cũng cho thấy không khác biệt có ý nghĩa thống kê về giới như nghiên cứu của Andrea Natale và cộng sự, Robert Shendon...còn ở lứa tuổi trẻ (<25 tuổi) có xu hướng thấy tính đặc hiệu thấp hơn. Điều này phù hợp với kết quả nghiên cứu của chúng tôi với tính đặc hiệu 83,33% ở lứa tuổi <25 và 100% ở lứa tuổi >25. Tuy nhiên vì số lượng đối tượng còn ít nên cần phải có nghiên cứu có số lượng nhiều hơn để có thể có nhận xét chính xác hơn.

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

## V. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu giá trị của nghiệm pháp bàn nghiêng trên 17 đối tượng là người bình thường. Bước đầu chúng tôi có một số kết luận sau:

1. Tính đặc hiệu của nghiệm pháp bàn nghiêng nói chung là 94,12%.

2. Tính đặc hiệu của nghiệm pháp không bị ảnh hưởng theo giới và tuổi.

## IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO


1. Phạm Quốc Khánh, Nguyễn Thành Nam, Phạm Gia Khải: Nghiệm pháp bàn nghiêng trong chẩn đoán ngất do bị ức chế tim mạch qua trung gian thần kinh: Tạp chí Tim mạch học, số 12: 28:34, 1997.
2. Adrian Almquist, et al: Provocation of bradycardia and hypotension by Isoproterenol and upright posture in patients with unexplained syncope. N Engl J Med. 320: 346+351, 1989.
3. Andrea Natale et al: Provocation of Hypotension During Head-Up Tilt Testing in Subjects With No History of Syncope or Presyncope. From the Electrophysiology Laboratory, Milwaukee Heart Institute of Sinai Samaritan Medical Center an St Luke's Hospital, University of Wisconsin-Milwaukee Clinical Campus, Milwaukee, Wis.
4. Benditt et al: Tilt table testing for assessing syncope. JACC Vol. 28, No. 1, July 1996:63+75.
5. Eugene Brawnwald: Syncope and hypotension. Heart disease, W.B. Saunders company, 28: 863+870, 1997.
6. Michael H. Crawford: Current diagnosis and treatment in cardiology+syncope: Appleton & Lange company, 19: 134+246, 1995.
7. Blair P. Grubb, et al: Differention of convulsive syncope and epilepsy with head+up tilt testing: Annal of internal medicine. 115: 871+876, 1991.
8. Maciej Kempa et al: The usefulness of the "VASIS" classification in the evaluation of vasovagal syncope types. Medical University of Gdansk, Poland. Vol. 2, No. 1 November 1996.
9. Robert Shendon et al: usefulness of Clinical Factors in Predicting Outcomes of Passive Tilt Tests in Patients With syncope. Am J Cardiol 2000;85:360-364.
10. Arif Naqvi, Hoshian Abdollah: What's behind the patient's syncope: Perspective in cardiology. The peer+reviewed Journal for the primary care physician; 12: 23+27, 1996.
11. Ravielle A, Gasparini, et al: usefulness of head+up tilt test in evaluating patient with syncope of unknown origin and negative electrophysiologic study. Am J Cardiol. 65: 1322+1327, 1990.
12. Igor Singer, Joel Kuper Smith: Clinical manual of electrophysiology, William & Wilkins company, 5: 68+80, 1993.
13. Boris Strasberg, et al: The head+up tilt table test in patients with syncope of unknown origin. Am J Cardiol. 188: 923+927, 1989.
14. D. Zipes, David G. Benditt: Rationale and methodology of head+up tilt table testing of evaluation of neurally mediated syncope+Electrophysiology, 98: 115+1129, 1995.

# DIỄN BIẾN TỬ VONG VÀ CÁC YẾU TỐ TIÊN LƯỢNG BỆNH VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN

**BS. PHẠM MẠNH HÙNG*,NGUYỄN ĐINH MINH**,BS. PHẠM THÁI SƠN*,**
**BS. NGUYỄN NGỌC QUANG* BÙI HOÀNG ĐỨC**, NGUYỄN XUÂN HOÀNG**,**
**NGUYỄN MINH HẠNH**, PHẠM KIM CHI**, CAO THỊ VÂN ANH **, PGS.TS. NGUYỄN LÂN VIỆT *.**
*(* Viện Tim mạch- Bệnh viện Bạch mai; ** Sinh viên Y6 - Đại học Y Hà nội)*

**Tóm tắt**

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (VNTMNK) được biết đến là một bệnh có diễn biến nặng nề, tỷ lệ tử vong cao. Tuy nhiên diễn biến bệnh cụ thể ra sao và các yếu tố nào có ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh ở Việt nam vẫn là vấn đề rất đáng được quan tâm. Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu tiến cứu này nhằm theo dõi diễn biến tử vong của bệnh nhân VNTMNK điều trị tại Viện Tim mạch và bước đầu tìm hiểu những yếu tố có giá trị đến tiên lượng bệnh VNTMNK.Theo dõi dọc 45 bệnh nhân trong vòng 18 tháng chúng tôi thu được kết quả như sau:

Về **giới**: Nam chiếm 68,9%, Nữ chiếm 31,1%. **Tuổi** trung bình 35,1±11,0 (16 - 63). Bệnh VNTMNK vẫn là một bệnh có tiên lượng nặng: tỷ lệ tử vong sau 18 tháng là 64,4%; đa số bệnh nhân tử vong trong 3 tháng đầu (40%); tỷ lệ tử vong giảm dần theo thời gian và còn rất thấp sau 12 tháng. Một số yếu tố có tiên lượng xấu với bệnh nhân VNTMNK là: tổn thương van ĐMC, khối sùi > 10mm, cấy máu dương tính, giới nam, tiêm chích ma tuý. Yếu tố tuổi ít có ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh.

**1. Đặt vấn đề**

Hiện nay, **VNTMNK là một bệnh hay gặp** và ngày càng có xu hướng gia tăng, mặc dù nền y học thế giới đã có nhiều tiến bộ trong việc chẩn đoán và điều trị, đặc biệt là việc áp dụng nhiều kháng sinh mới. Trong một nghiên cứu dịch tễ học tại Pháp năm 1991, Delahay và cộng sự đã khẳng định: tỷ lệ VNTMNK tại Pháp không hề giảm đi trong vòng 10 năm và vẫn có tới 24,3 ca bệnh mới mỗi năm trong 1 triệu dân. Tại Việt Nam, theo tổng kết của tác giả T.T.P.Thuý trong năm 1996 đã có tới 53 ca VNTMNK vào Bệnh viện Bạch Mai.

Một điều đáng chú ý nữa là, **tỷ lệ bệnh nhân VNTMNK có tiêm chích ma tuý** đã gia tăng một cách đặc biệt nhanh chóng ở nước ta. Thực vậy, theo số liệu nghiên cứu của Viện Tim mạch Việt Nam thì tỷ lệ bệnh nhân VNTMNK có tiêm chích ma tuý (trong nhóm VNTMNK) trong thời gian 1993-1994 mới chỉ là 32,1% đã tăng lên 52,5% vào khoảmg thời gian 1995-1998.

Điểm đáng quan tâm hơn cả đó là bệnh VNTMNK vẫn là bệnh diễn biến phức tạp, nhiều biến chứng nặng nề và **tỷ lệ tử vong còn cao.** ở nước ta, tỷ lệ tử vong tại Viện Tim mạch của bệnh nhân VNTMNK năm 1993-1994 là 21,4% (6/28) và vẫn tới 26,6% (14/53) trong năm 1996. Không chỉ vậy, nghiên cứu tại Pháp năm 1991 cho thấy có tới 17% bệnh nhân VNTMNK đã tử vong tại bệnh viện và tại Tây Ban Nha tỷ lệ này cũng là 18% vào năm 1994.

Qua các dẫn chứng trên chúng tôi thấy rằng VNTMNK còn là một bệnh có diễn biến nặng nề, tỷ lệ tử vong còn cao. Tuy nhiên, phần lớn các nghiên cứu hiện nay, đặc biệt là ở nước ta chưa chỉ ra được diễn biến lâu dài và tỷ lệ tử vong theo thời gian của bệnh là bao nhiêu ? Và những yếu tố nào có ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh ? Vì những lý do trên chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm những mục đích sau:

1. Nghiên cứu diễn biến tử vong của bệnh nhân VNTMNK điều trị tại Viện Tim mạch trong thời gian 18 tháng kể từ khi nhập viện.
2. Tìm hiểu những yếu tố có giá trị đến tiên lượng bệnh VNTMNK.

**2. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu**

**2.1. Đối tượng nghiên cứu**

Đối tượng nghiên cứu của chúng tôi là tất cả những bệnh nhân được chẩn đoán chắc chắn là VNTMNK (theo tiêu chuẩn DUKE), được điều trị nội trú tại Viện Tim mạch Việt Nam trong thời gian từ tháng 3/1998 đến tháng 12/1998.

Để đảm bảo tính khách quan của nghiên cứu chúng tôi lấy bệnh nhân theo trình tự thời gian, không phân biệt tuổi, giới, đường vào của vi khuẩn....

Chúng tôi chỉ lấy những bệnh nhân nhập viện lần đầu tiên.

**2.2. Phương pháp nghiên cứu**

Chúng tôi sử dụng phương pháp nghiên cứu tiến cứu (Prospective study).

Mỗi bệnh nhân đều được theo dõi dọc theo thời gian 18 tháng kể từ khi nhập viện lần đầu.

**2.3. Cách thức tiến hành**

Tất cả các thông tin về hỏi bệnh, thăm khám lâm sàng và các xét nghiệm cận lâm sàng được ghi chép đầy đủ theo mẫu bệnh án thống nhất.

Các thông tin về địa chỉ gia đình, địa chỉ liên hệ, số điện thoại được ghi nhận đầy đủ, chính xác để đảm bảo liên lạc với bệnh nhân sau khi ra viện.

Bệnh nhân được theo dõi 3 tháng một lần cho đến 18 tháng nhằm thu thập thông tin về tình trạng lâm sàng và tỷ lệ tử vong.

Phương pháp thu thập thông tin về bệnh nhân sau khi ra viện là: Phỏng vấn tại nhà, gọi điện hoặc gửi thư có kèm mẫu câu hỏi cho bệnh nhân trả lời.

**2.4. Xử lý số liệu**

Kết quả được thể hiện dưới dạng: trung bình ± độ lệch chuẩn (với các biến định lượng) hoặc dạng tỷ lệ % (với các biến định tính).

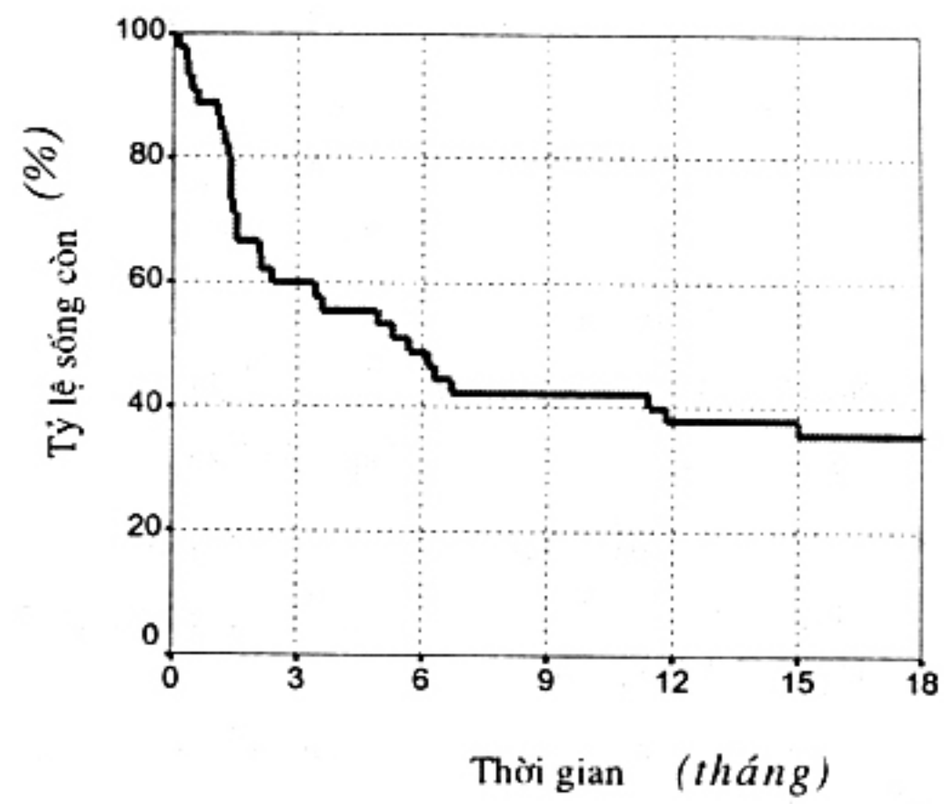
Sử dụng thuật toán phân tích sự sống còn (survival analysis) và vẽ đường Kaplan-Meier để đánh giá sự tiến triển của tỷ lệ sống còn theo thời gian.

Chúng tôi cũng sử dụng test $\chi^2$ và test T-student để kiểm định sự khác biệt về tỷ lệ và trung bình với mức ý nghĩa thống kê $p < 0,05$.

**3. Kết quả và bàn luận**

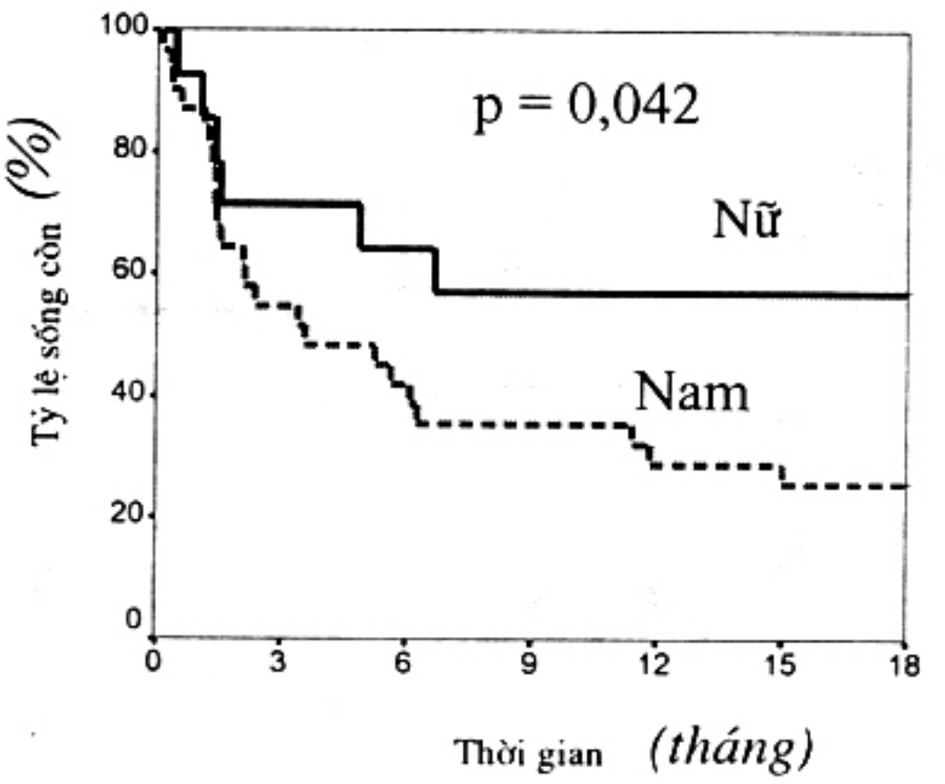
**3.1. Tình hình chung**

Qua thu thập bệnh nhân trong khoảng thời gian từ 3/1998 – 12/1998 chúng tôi có được 50 bệnh nhân VNTMNK. Trong đó đã có 5 bệnh nhân (10%) bỏ theo dõi trước thời hạn, vì vậy chúng tôi tiến hành phân tích trên 45 bệnh nhân được theo dõi đầy đủ trong vòng 18 tháng. Bước đầu chúng tôi thu được một số kết quả như sau:




**Biểu đồ 1:** *Đường Kaplan-Meier biểu diễn tỷ lệ sống sót trong thời gian 18 tháng của bệnh nhân VNTMNK.*

- **Về giới:** Nam giới có 31 bệnh nhân chiếm 68,9%, nữ giới có 14 bệnh nhân chiếm 31,1%.
- **Về tuổi:** Tuổi trung bình 35,1 ± 11,0 (16-63 tuổi). Như vậy lứa tuổi mắc bệnh trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn so với nghiên cứu của Delahaye tại Pháp năm 1991 (56 ± 19) và tại ý của Renzulli (44,9 ± 1,0) có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$).
- **Bệnh tim có sẵn:** gồm 20% (9/45) có tiền sử thấp tim; 6,7% (3/45) có thông liên thất; không có bệnh nhân nào có van tim nhân tạo; còn lại 73,3% (33/45) không biết mình có bệnh tim từ trước đó.
- **Kết quả cấy máu:** có 43 bệnh nhân được cấy máu
  - ➢ Dương tính : 62,8% (27/43).
  - ➢ Âm tính : 37,2% (16/43).




***Biểu đồ 2:*** Biểu diễn tỷ lệ sống còn của bệnh nhân VNTMNK theo giới nam và nữ.

*Trong số cấy máu dương tính:*

- Streptococcus: 77,8% (21/27).
  - Enterococcus : 48,2% (13/27).
  - S.viridans: 29,6% (8/27).
- Staphylococcus: 11,1% (3/27).
- Pseudomonas: 3,7% (1/27).
- Stomatococus: 7,4% (2/27).

- **Vị trí sùi van tim trên siêu âm:**

➢ Tất cả các bệnh nhân được siêu âm đều phát hiện có khối sùi.

➢ Sùi các van tim bên trái (Van 2 lá, van ĐMC): 81.8% (36/44).

➢ Sùi các van tim bên phải (Van 3 lá, van ĐMP): 15,9% (7/44).

➢ Sùi ở cả tim phải và trái: 2,3% (1/44).

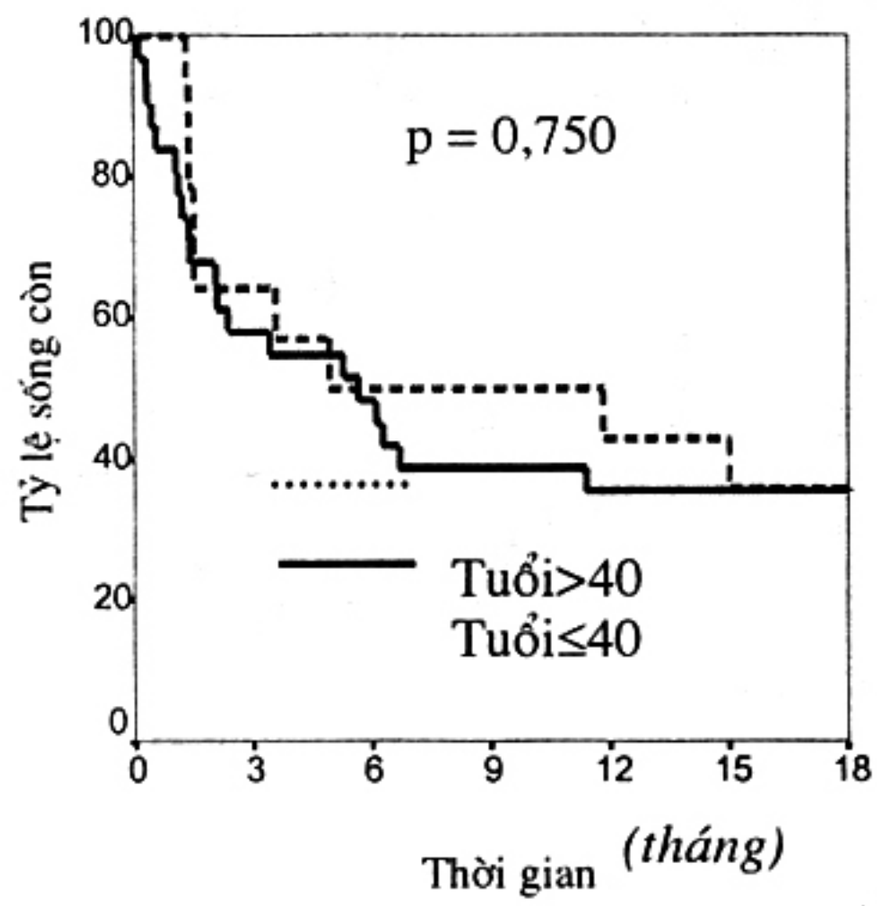
- **VNTMNK ở bệnh nhân có tiêm chích ma tuý:** có 17 trường hợp chiếm 37,8% bệnh nhân VNTMNK:

**- Giới:** Nam chiếm toàn bộ số bệnh nhân VNTMNK có tiêm chích ma tuý.

**- Tuổi:** xảy ra chủ yếu ở người trẻ tuổi với tuổi trung bình 31,1 ± 5,6 (từ 23-41).

**- Bệnh tim có sẵn:** ít gặp, chỉ thấy ở 2 bệnh nhân (11,8%) có tiền sử thấp tim.

**- Vị trí sùi van tim:** trong 16 trường hợp có siêu âm tim, phát hiện thấy sùi van tim bên trái ở 13 bệnh nhân (chiếm 81,2% trường hợp có sùi).




**Biểu đồ 3:** *Biểu diễn tỷ lệ sống sót của bệnh nhân VNTMNK theo nhóm tuổi*

**- Cấy máu:** trên 16 bệnh nhân VNTMNK có tiêm chích ma tuý: kết quả dương tính trên 13 ca bệnh (81,2%), chỉ bao gồm 2 chủng vi khuẩn là *liên cầu D* (12/13) và *tụ cầu vàng* (1/13).

**3.2. Diễn biến tử vong của bệnh VNTMNK qua 18 tháng theo dõi**

Qua 18 tháng theo dõi trên 45 bệnh nhân VNTMNK chúng tôi thu được một số kết quả về tỷ lệ tử vong như sau:

➢ Tử vong tại bệnh viện: 24,4% (11/45).

➢ Tử vong sau 3 tháng: 40% (18/45).

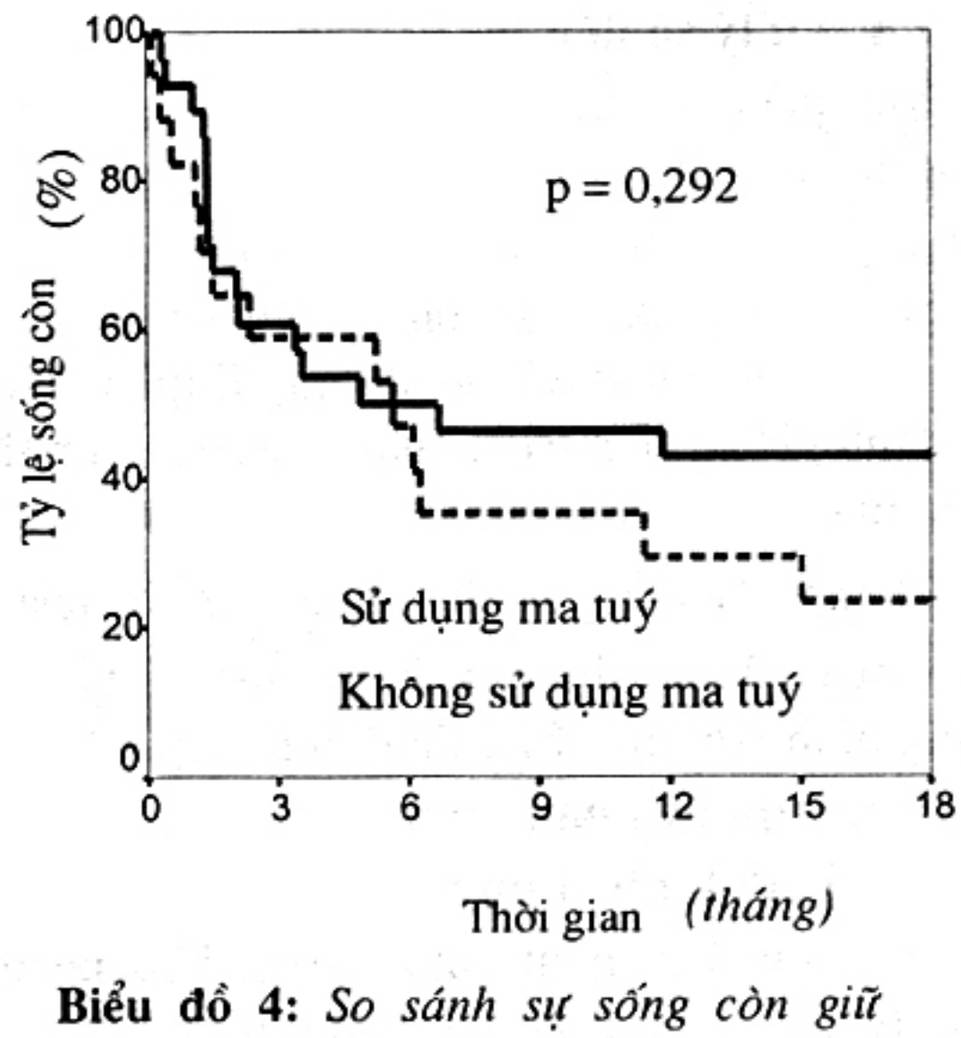
➢ Tử vong sau 18 tháng: 64,4% (29/45).

➢ Sống sau 18 tháng: 35,6% (16/45).

Qua theo dõi đường Kaplan-Meier biểu diễn tỷ lệ sống sót của bệnh nhân VNTMNK chúng tôi thấy rằng tỷ lệ tử vong rất cao trong 3 tháng đầu, giảm dần theo thời gian, còn rất thấp kể từ tháng thứ 7 và tỷ lệ tử vong là không đáng kể sau 12 tháng.

Tỷ lệ tử vong tại bệnh viện trong nghiên cứu của chúng tôi không có sự khác biệt so với nghiên cứu của T.T.Hương (21,4%), của T.T.P.Thuý (26,6%) hay của các tác giả nước ngoài như Delahaye (17%), Carton (18%).

Tuy nhiên, trong nghiên cứu của chúng tôi sau 18 tháng theo dõi, tỷ lệ sống sót của bệnh nhân VNTMNK chỉ còn 35,6%. Tỷ lệ này là rất




**Biểu đồ 4:** *So sánh sự sống còn giữ nhóm có và không tiêm chích ma tuý.*

thấp so với nghiên cứu của Delahaye sau theo dõi 5 năm thì số bệnh nhân sống sót vẫn có tới 85%, hay của Castillo sau 10 năm theo dõi tỷ lệ sống sót vẫn là 71%. Có lẽ là do bệnh nhân

VNTMNK ở nước ngoài được điều trị triệt để bằng phẫu thuật tim.

**3.3. Phân tích một số yếu tố có ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh VNTMNK**

Để góp phần tìm hiểu xem yếu tố nào có ảnh hưởng đến tiên lượng của bệnh, chúng tôi thử phân tích sự sống còn liên quan đến một số yếu tố như sau:

**3.3.1. Giới:** Sau 18 tháng theo dõi :

- Tỷ lệ tử vong của nhóm nam là 74,2% (23/31).
- Tỷ lệ tử vong của nhóm nữ là 42,9% (6/14).

Kết quả kiểm định cho thấy có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tỷ lệ tử vong giữa nhóm nam và nữ, kết quả này cho biết nhóm nam giới có tiên lượng xấu hơn đối với bệnh VNTMNK.

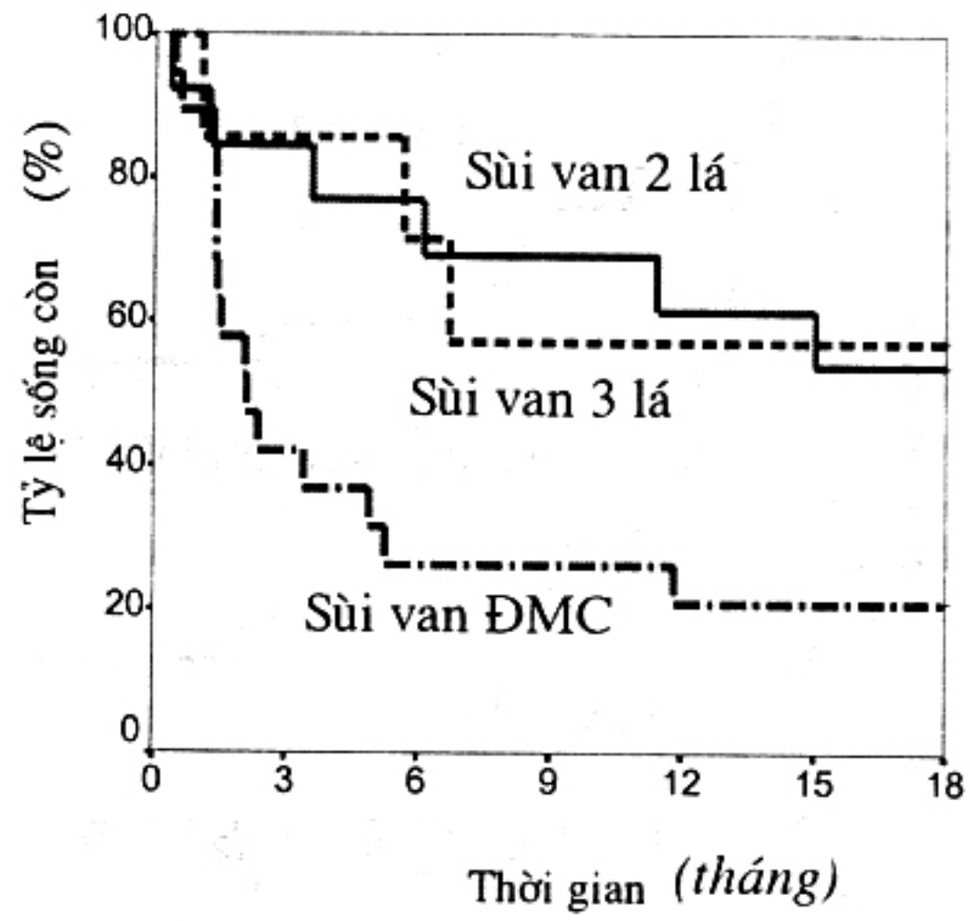
Theo một số các tác giả nước ngoài (như Malquarti) cho rằng giới không có ảnh hưởng đối với tiên lượng bệnh VNTMNK. Tuy nhiên, trong nghiên cứu của chúng tôi thấy rằng nhóm bệnh nhân có tiêm chích ma tuý chiếm đa số trong nhóm nam giới (54,8%), mặt khác tỷ lệ tử vong của bệnh nhân có tiêm chích ma tuý rất cao (76,5%) nên đã làm tỷ lệ tử vong của nam giới nói chung tăng cao.

**3.3.2. Tuổi**

Qua theo dõi 18 tháng chúng tôi thấy rằng tuổi trung bình của nhóm bệnh nhân tử vong (35,5 ± 10,2) và của nhóm bệnh nhân sống sót (34,2 ± 12,6) không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.

Mặt khác, chúng tôi cũng thử chia các bệnh nhân thành nhóm có độ tuổi trên 40 và nhóm có tuổi không quá 40 tuổi. Kết quả thống kê cho thấy không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong giữa các nhóm (64,3% ở nhóm > 40 tuổi và 64,5% ở nhóm ≤ 40 tuổi).

Nhưng tác giả Delahaye đã chứng minh rằng tuổi trung bình của nhóm tử vong (63,5 ± 16,8) cao hơn hẳn so với nhóm không tử vong (54,2 ± 19,2) có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$. Terpenning cũng thấy rằng nhóm bệnh nhân trên 60 tuổi có tỷ lệ tử vong vượt trội. Tuy nhiên, trong nghiên cứu của chúng tôi do tuổi của bệnh nhân VNTMNK rất trẻ và phân bố độ tuổi hạn hẹp nên việc xác định ảnh hưởng của yếu tố tuổi đối với tiên lượng bệnh VNTMNK chưa thực sự có ý nghĩa.




**Biểu đồ 5:** *Biểu diễn tỷ lệ sống còn của bệnh nhân VNTMNK theo vị trí sùi van tim.*

**3.3.3. Dùng ma tuý đường tĩnh mạch**

Số liệu thống kê của nghiên cứu cho biết tỷ lệ tử vong của nhóm:

➢Có tiêm chích ma tuý: 76,5% (13/17).

➢Không tiêm chích ma tuý:57,1% (16/28).

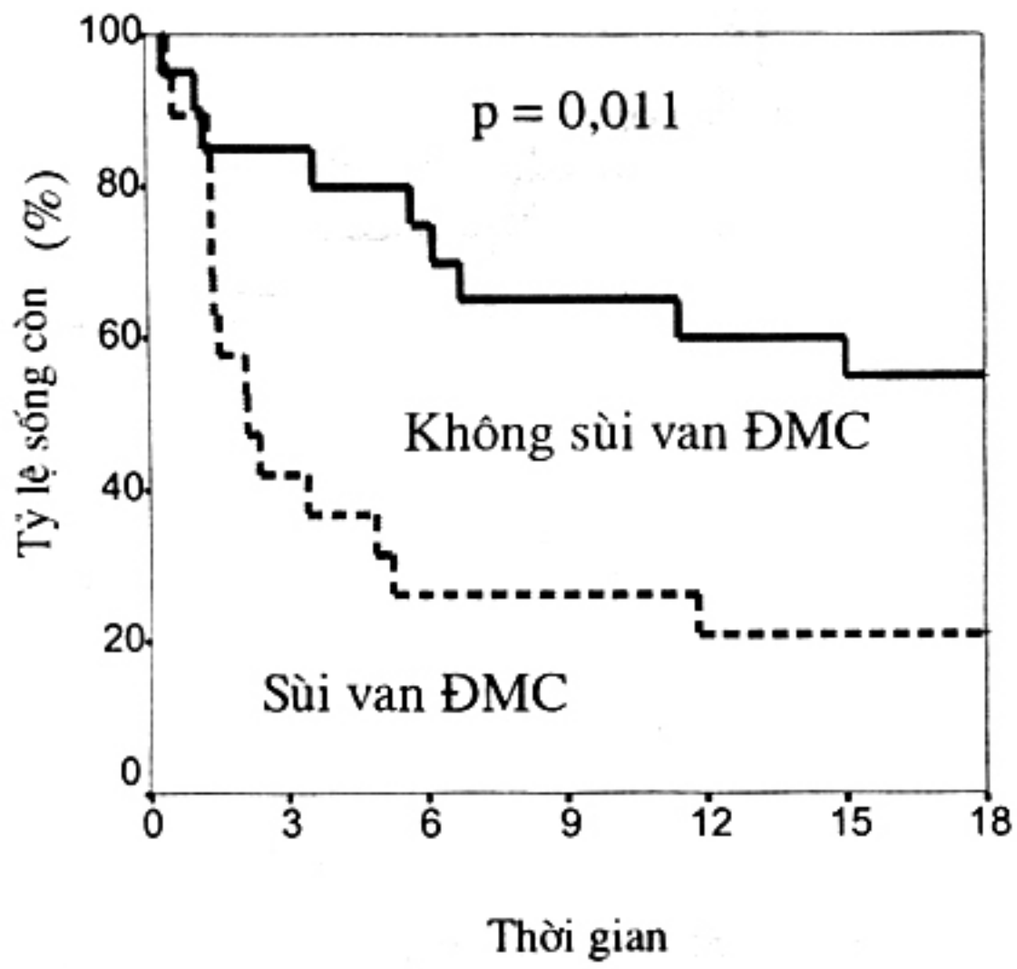
Như vậy, nhóm bệnh nhân có tiêm chích ma tuý có tỷ lệ tử vong cao hơn nhóm không tiêm chích ma tuý tới gần 20%. Tuy việc kiểm định chưa thực sự có ý nghĩa thống kê, song với sự chênh lệch về tỷ lệ tử vong giữa nhóm có tiêm chích và không tiêm chích ma tuý như trên, chúng ta dễ dàng nhận thấy yếu tố sử dụng ma tuý đường tĩnh mạch có xu hướng làm tăng nặng tiên lượng bệnh.

**3.3.4. Vị trí sùi van tim**

Để loại trừ ảnh hưởng lẫn nhau của các tổn thương van tim, chúng tôi chỉ phân tích sự sống sót trên những bệnh nhân có sùi van tim đơn độc.

Biểu đồ 5 cho thấy sự tử vong của bệnh nhân có sùi van ĐMC cao hơn hẳn so với bệnh nhân có sùi các van tim khác, thể hiện trên hình vẽ bằng đường sống sót giảm đi rất nhanh.

Sự khẳng định chắc chắn giá trị tiên lượng của tổn thương sùi van ĐMC được thể hiện rõ ràng trong việc so sánh sự sống còn giữa nhóm bệnh nhân có sùi van ĐMC đơn độc và nhóm có sùi đơn độc các van tim khác. Biểu đồ 6 cho thấy có sự khác biệt rõ ràng về tỷ lệ sống sót giữa hai nhóm với mức ý nghĩa thống kê là $p = 0,011$.




**Biểu đồ 6:** *So sánh tỷ lệ sống còn giữa nhóm có sùi và không sùi van ĐMC.*

Như vậy trong nghiên cứu của chúng tôi, sùi van ĐMC là một yếu tố có giá trị tiên lượng nặng đối với bệnh VNTMNK.

**3.3.5. Kích thước khối sùi**

Trong nghiên cứu này. tuy chỉ có 19 bệnh nhân được ghi rõ kích thước khối sùi, nhưng kết quả bước đầu cho thấy tỷ lệ tử vong của nhóm có kích thước khối sùi > 10mm cao hơn hẳn ở nhóm có kích thước khối sùi ≤ 10mm.

| Kích thước khối sùi | Số bệnh nhân | Số tử vong | Tỷ lệ tử vong |
|---|---|---|---|
| > 10mm | 9 | 6 | 66,7% |
| ≤ 10mm | 10 | 5 | 50% |

Thống kê của Mugge cho thấy có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tỷ lệ biến chứng tắc mạch giữa nhóm có khối sùi > 10mm và nhóm có khối sùi ≤ 10mm ($p < 0,01$), mà một trong những nguyên nhân gây tử vong hàng đầu của bệnh VNTMNK là TBMN (T.T.Hương).

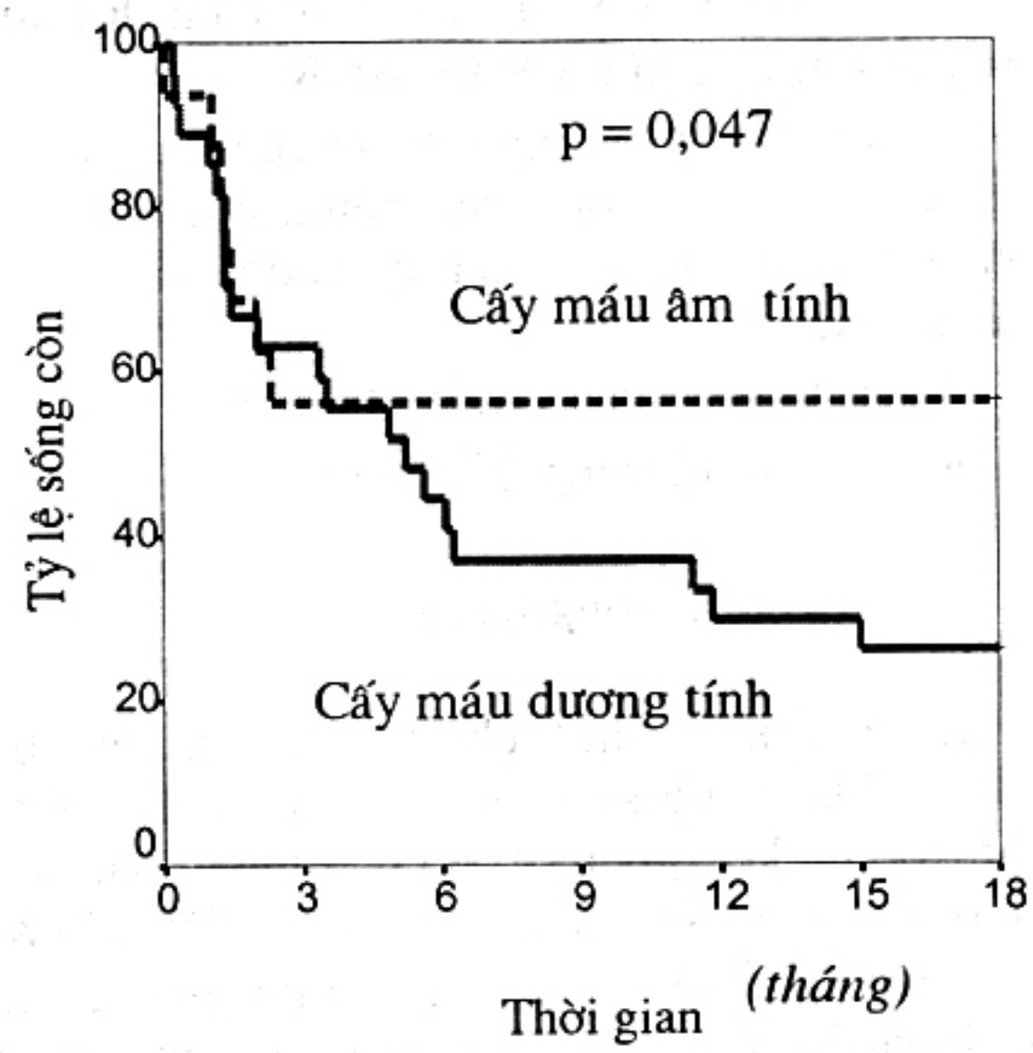
**3.3.6. Kết quả cấy máu**

Kết quả nghiên cứu cho thấy tỷ lệ tử vong qua 18 tháng theo dõi của:

➢ Cấy máu dương tính: 74,1% (20/27).

➢ Cấy máu âm tính: 43,8% (7/16).

Kiểm định cho biết sự khác biệt về tỷ lệ tử vong giữa hai nhóm là có ý nghĩa thống kê với $p = 0,047$. Như vậy, bước đầu chúng tôi thấy rằng bệnh nhân VNTMNK cấy máu dương tính có tiên lượng xấu hơn so với bệnh nhân có kết quả cấy máu âm tính.




**Biểu đồ 7:** *So sánh tỷ lệ sống còn giữa nhóm bệnh nhân cấy máu âm tính và dương tính.*

Đáng đáng chú ý là trong nghiên cứu của chúng tôi hầu hết bệnh nhân khi có sốt đã được điều trị kháng sinh từ trước nên đã làm đảo ngược giá trị tiên lượng của kết quả cấy máu khi vào viện.

**4. Kết luận**

Qua nghiên cứu theo dõi dọc 18 tháng trên những bệnh nhân VNTMNK, chúng tôi rút ra một số nhận xét như sau:

1. VNTMNK hiện nay vẫn là một bệnh có tiên lượng rất nặng:

➢ Tỷ lệ tử vong sau 18 tháng theo dõi là 64,4% (29/45).

➢ Đa số bệnh nhân VNTMNK tử vong trong 3 tháng đầu (40%).

➢ Tỷ lệ tử vong theo thời gian giảm dần và còn rất thấp sau 12 tháng.

2. Một số yếu tố có giá trị tiên lượng sự sống còn của bệnh VNTMNK:

➢ **Tổn thương van ĐMC, khối sùi > 10mm, cấy máu dương tính, giới nam** và **sử dụng ma tuý đường tĩnh mạch** là những yếu tố tiên lượng xấu với tỷ lệ tử vong cao, qua 18 tháng theo dõi.

➢ Yếu tố **tuổi** ít ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trương Thanh Hương, Đỗ Doãn Lợi, Nguyễn Lân Việt, Phạm Gia Khải: Một số nhận xét về bệnh viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn tại Viện Tim mạch bệnh viện Bạch Mai. Tạp chí Tim mạch học, số 6, 1996: tr 40-45.
2. Trương Thanh Hương và cộng sự: Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn ở người nghiện ma tuý. Tạp chí Tim mạch học số 15, tháng 6-1998: tr 9-17.
3. Trịnh Hồng Sơn: Đánh giá thời gian sống sau mổ ung thư dạ dày bằng phương pháp Kaplan-Meier. Tạp chí Y học thực hành, 7/1998: 44-48.
4. Trần Thị Phương Thuý: Tìm hiểu lâm sàng và sự thay đổi một số hông số miễn dịch của bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn tại bệnh viện Bạch Mai 1996. Luận án thạc sĩ y học, 1996.
5. Carton JA, Asensi V et al: Infecious endocarditis of the naive valve: its epidemiological profile and an analysis of its mortality between the years 1984 and 1993. *Med Clin (Barc)* 1995 Apr.
6. Castillo JC et al: Long term outcome of infective endocarditis in patients who were not drug addicts: a 10 years study. *Heart* 2000 May; 83(5): 525-30.
7. Delahaye F et al: Epidemiology of infectious endocarditis. *Rev Prat* 1998 Mar ; 48(5): 486-90.
8. Delahaye F et al: The long term prognosis of infective endocarditis. *Eur Heart J* 1995 Apr ; 16 Suppl B: 48-53.
9. Malquarti V et al: Pronosis of native vavle infective endocarditis: a review of 253 cases. *Eur Heart J* 1984 Oct; 5 Suppl C: 11-20.
10. Mugge A et al: Echocardiography in infective endocarditis: reassessment of prognostic implication of vegetation size determined by the transthoracic and transesophageal approach. *J Am Coll Cardiol* 1989 Sep; 14(3): 631-8.
11. Renzulli A et al: Are blood and cultures predictive for long term outcome following surgery for infective endocarditis ? *Eur J Cardiothorac Surg* 2000 Mar; 17(3): 228-33.
12. Terpenning MS et al: Infective endocarditis: clinical features in young and elderly petients. *Am J Med* 1987 Oct; 83(4): 626-34.


# NGHIÊN CỨU SỰ THAY ĐỔI CHỨC NĂNG THÔNG KHÍ Ở BỆNH NHÂN HẸP VAN HAI LÁ ĐƠN THUẦN


**BS. PHẠM TUYẾT TRINH**
**PGS. TS. NGUYỄN LÂN VIỆT**
**TS. NGUYỄN NGỌC TƯỚC**


## ĐẶT VẤN ĐỀ

Hẹp van hai lá (HHL) là bệnh van tim thường gặp nhất ở nước ta. Bệnh có thể gây ra nhiều biến chứng nặng nề như loạn nhịp, tắc mạch đại tuần hoàn, suy tim, phù phổi cấp...Một trong những biến chứng của HHL là ứ máu nhĩ trái từ đó làm ứ máu tiểu tuần hoàn do đó làm ảnh hưởng đến chức năng thông khí của bệnh nhân mà các tiến bộ về thăm dò chức năng tim cũng khó đánh giá, nhưng trong can thiệp ngoại khoa lại rất cần phải đánh giá đúng để tránh các tai biến khi gây mê cũng như việc hồi sức sau phẫu thuật đạt kết quả tốt nhất.

Từ cuối thập kỷ 50, một số tác giả trên thế giới như Duboi P, Carmo M, Dodic S, Placios, Cortesc... đã dùng phương pháp đo chức năng thông khí phổi ở bệnh nhân(bn) HHL để hiểu rõ hơn những vấn đề nói trên và đã đưa ra một số nhận xét về vấn đề đó.

Ở Việt nam cho đến nay, thăm dò chức năng thông khí phổi ( CN TKP ) đã được các tác giả nghiên cứu ở người bình thường và một số bệnh về hô hấp, nhưng chưa có công trình nào nghiên cứu về chức năng thông khí ở người bị bệnh tim nói chung cũng như người bị HHL nói riêng. Vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài này nhằm nhưng mục tiêu cụ thể là :

Nghiên cứu chức năng thông khí phổi ở bệnh nhân HHL đơn thuần

Nghiên cứu mối tương quan giữa một số thông số chức năng hô hấp với một số thông số siêu âm Doppler tim ở bệnh nhân HHL đơn thuần.

## ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### *l -Đối tượng nghiên cứu*

Nhóm nghiên cứu của chúng tôi gồm 42 bn HHL đơn thuần, được thu nhận theo trình tự thời gian không phân biệt tuổi và giới.

Chúng tôi loại khỏi nghiên cứu những bn có HHL nhưng có : Gù vẹo cột sống, biến dạng lồng ngực, bội nhiễm phổi hoặc có bệnh phổi, bệnh phế quản mãn tính. Bn có tổn thương phối hợp với các tổn thương van tim khác, bn có biến chứng nặng, bn nghiện thuốc lá, thuốc lào cũng không được đưa vào nghiên cứu này.

*II - Phương pháp nghiên cứu*

Những bn trong nhóm nghiên cứu đều được khám lâm sàng, làm bệnh án theo mẫu riêng, làm các xét nghiệm cơ bản, sau đó được làm siêu âm tim 2D và Doppler rồi chia ra làm hai nhóm

- Nhóm 1 : HHL khít khi có diện tích lỗ van < 1,5 $cm^2$ .
- Nhóm 2 : HHL không khít khi diện tích lỗ van từ 1,5 đến 2,5 $cm^2$.

Tất cả các bn này đều được đo chức năng hô hấp bằng máy đo chức năng hô hấp Spiroanalizer ST 300.

## KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

*I - Tình hình chung về đối tượng nghiên cứu*

- 42 bn gồm 34 nữ (81%)và 8 nam(19%).
- Tuổi từ 15 - 55 tuổi, lứa tuổi trung bình là 35 tuổi.
- Thời gian phát hiện bệnh ít nhất là 5 tháng, nhiều nhất là trên 10 năm.
- Triệu chứng phát hiện bệnh chủ yếu là các triệu chứng về hô hấp (79%)như ho ra máu, khó thở khi gắng sức, khó thở thường xuyên. còn các triệu chứng không phải hô hấp chỉ chiếm 21%.
- Kết quả siêu âm tim của hai nhóm HHL

**Bảng 1:** *Kết quả thăm dò siêu âm Doppler tim theo nhóm bệnh nhân*

| *Thông số SA* | | *HHLkhít* | *HHLkhông khít* | *p* |
|---|---|---|---|---|
| NT (mm) | | 48,58 ± 7,27 | 38,30 ± 15,67 | <0,001 |
| $S_{VHL}$ ( $cm^2$ ) | 2D | 0,89 ± 0,31 | 1,78 ± 0,26 | <0,0001 |
| | pHT | 0,85 ± 0,25 | 1,8 ± 0,24 | <0,0001 |
| $G_{NT-TT}$ (mmHg) | Max | 25,06 ± 6,62 | 10,34 ± 3,82 | <0,0001 |
| | Mean | 15,72 ± 4,54 | 5,32 ± 2,43 | <0,0001 |
| ALTTĐMP (mmHg) | | 67,00 ± 24,88 | 29,02 ± 5,50 | <0,0001 |

*II- Kết quả về chức năng thông khí phổi (TKP) ở BN HHL*

**Bảng 2** - *Kết quả đo chức năng hô hấp chung*

| *Các thông số* | *Giá trị* |
|---|---|
| VC | 74,59 ± 12,04 |
| FVC | 69,35 ± 13,27 |
| $FEV_1$ | 67,73 ± 14,47 |
| $FEV_1$%T | 81,41 ± 9,06 |
| PEF | 74,68 ± 13,69 |
| MMF | 73,11 ± 14,64 |
| $V_{75}$ | 74,51 ± 14,45 |
| $V_{50}$ | 71,69 ± 15,51 |
| $V_{25}$ | 66,52 ± 19,15 |

(Số đưa ra là số phần trăm so với lý thuyết)

Bảng này cho thấy tất cả các tham số có giảm nhẹ, thấp nhất là $V_{25}$ (66,25% so với lý thuyết) Tiffeneau bình thường.

**Bảng 3:** *Sự khác biệt về CNTK ở hai nhóm hẹp hai lá*

| Nhóm / Chỉ tiêu | Hẹp hai lá Khít | Hẹp hai lá Không khít | P |
|---|---|---|---|
| VC | 65,84 ± 10,10 | 83,35 ± 5,86 | < 0,0001 |
| FVC | 58,81 ± 8,68 | 79,89 ± 7,26 | < 0,0001 |
| $FEV_1$ | 56,79 ± 9,52 | 78,66 ± 9,35 | < 0,0001 |
| $FEV_1$%T | 77,08 ± 9,81 | 85,74 ± 5,70 | < 0,0015 |
| PEF | 65,19 ± 11,90 | 84,17 ± 7,32 | < 0,0001 |
| MMF | 62,55 ± 11,53 | 83,67 ± 8,52 | < 0,0001 |
| $V_{75}$ | 63,36 ± 11,43 | 85,67 ± 6,01 | < 0,0001 |
| $V_{50}$ | 59,58 ± 12,05 | 83,80 ± 6,31 | < 0,0001 |
| $V_{25}$ | 53,80 ± 18,56 | 79,24 ± 8,23 | < 0,0001 |

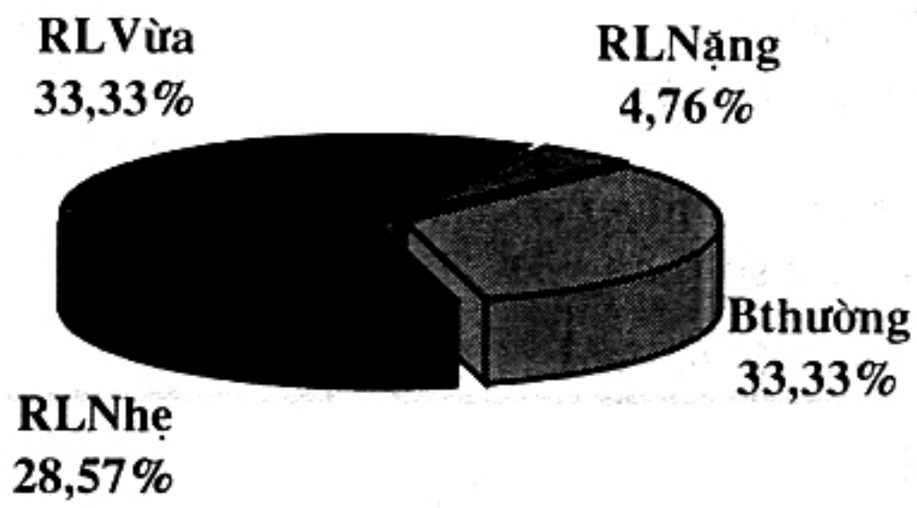
(Số đưa ra là số % so với lý thuyết)

Bảng này cho thấy $FEV_1$%T ở hẹp hai lá khít giảm nhẹ còn các tham số khác giảm vừa.

Trong khi đó ở nhóm hẹp hai lá không khít các tham số về chức năng hô hấp là bình thường hoặc giảm không đáng kể.

Sự khác biệt về CNTK ở 2 nhóm có ý nghĩa thống kê tất cả các thông số(với p đều < 0,001).

*Kết quả về mức độ rối loạn thông khí ở BN HHL*




*Kết quả CNTK ở các mức độ rối loạn thông khí*

**Bảng 4:** *Kết quả đo chức năng hô hấp theo mức độ rối loạn thông khí .*

| RL TK / Thông số | Bình thường (n=14) | Nhẹ (n=12) | Vừa (n=14) | Nặng (n=2) | P |
|---|---|---|---|---|---|
| VC | 85,86 ± 3,38 | 77,66 ± 5,38 | 65,79 ± 7,01 | 44,85 ± 1,78 | <0,001 |
| FVC | 83,24 ± 3,05 | 71,67 ± 7,23 | 58,36 ± 5,87 | 41,76 ± 1,72 | <0,001 |
| $FEV_1$ | 83,60 ± 4,71 | 70,02 ± 4,74 | 54,68 ± 6,45 | 41,83 ± 3,1 | <0,001 |
| $FEV_1$%T | 87,87 ± 4,74 | 81,70 ± 5,15 | 76,54± 10,31 | 71,1 ± 12,8 | <0,001 |
| PEF | 85,88 ± 7,67 | 74,22 ± 9,04 | 67,81± 13,10 | 50,31 ± 6,41 | <0,001 |
| MMF | 85,87 ± 6,68 | 70,41± 13,18 | 64,27± 13,75 | 65,00± 12,98 | <0,001 |
| $V_{75}$ | 87,61 ± 5,33 | 74,18 ± 9,87 | 66,08± 12,46 | 47,91± 12,69 | <0,001 |
| $V_{50}$ | 84,21 ± 6,40 | 69,3 ± 15,22 | 64,74± 14,22 | 49,39 ± 14,4 | <0,001 |
| $V_{25}$ | 79,31 ± 8,49 | 65,06± 15,21 | 60,45± 20,75 | 30,59± 20,53 | <0,001 |

***III-Mối tương quan giữa một số thông số CNTK với một số thông số siêu âm doppler tim***

**Bảng 5:** *Liên quan giữa CNHH và một số thông số siêu âm Doppler tim.*

| SÂTim / CNHH | | NT | $S_{VHL}$ | | $G_{NT-TT}$ | | ALĐMPTT |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | 2D | Doppler | Max | TB | |
| VC | r | -0,48 | 0,66 | 0,6 | -0,65 | -0,71 | -0,65 |
| | p | 0,01 | 0,01 | 0,01 | 0,01 | 0,01 | 0,01 |
| FVC | r | -0,62 | 0,7 | 0,68 | -0,69 | -0,76 | -0,65 |
| | p | 0,01 | 0,01 | 0,01 | 0,01 | 0,01 | 0,01 |
| $FEV_1$ | r | -0,51 | 0,64 | 0,6 | -0,63 | -0,69 | -0,66 |
| | p | 0,01 | 0,01 | 0,01 | 0,01 | 0,01 | 0,01 |
| $FEV_1$%T | r | -0,4 | 0,47 | 0,43 | -0,36 | -0,38 | -0,42 |
| | p | 0,01 | 0,01 | 0,01 | 0,01 | 0,01 | 0,01 |

***BÀN LUẬN***

***1. Chức năng thông khí phổi(CNTKP) ở bệnh nhân HHL***

- Nghiên cứu CNTKP ở 42 bệnh nhân HHL thấy các thông số hô hấp chỉ giảm nhẹ ở mức độ hạn chế (từ 61 - 79% số lý thuyết) còn chỉ số Tiffeneau thì bình thường, giảm nhiều nhất là$V_{50}$ và $V_{25}$ (bảng 2) chứng tỏ có tổn thương đường thở nhỏ. Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của một số tác giả như . Willis HJ, Matanov L (1966), Cortesc DA (1978) (1)

- CNTKP ở 2 nhóm HHL khác biệt nhau có ý nghĩa thống kê ở tất cả các thông số (bảng 3) điều này cho thấy ở những bệnh nhân HHL khít thường có sự ứ máu tiểu tuần hoàn nhiều hơn, áp lực tâm thu động mạch phổi tăng cao. Điều này cũng cho thấy tầm quan trọng của việc can thiệp làm tăng diện tích của van hai lá càng sớm càng làm giảm cản trở dòng máu từ nhĩ trái đến thất trái, từ đó làm giảm ứ máu tuần hoàn phổi, cải thiện được tình trạng thông khí của bệnh nhân, làm bệnh nhân dễ chịu hơn.

- Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với một số tác giả như Palmer 1978, Placios (1989) - Bảng 6

**Bảng 6:** *So sánh $V_{50}$ và $V_{25}$ của các tác giả*

| *Tác giả* | $V_{50}$ | $V_{25}$ |
|---|---|---|
| Placios S (1989) | 49,5 | 38,3 |
| Palmer và cs (1978) | 25,5 | 18,5 |
| Chúng tôi | 59,58 ± 12,05 | 53,80 ± 18,56 |

***2. Tương quan của một số thông số CNHH với một số thông số siêu âm Doppler tim***

- *Tương quan giữa CNTKP và đường kính nhĩ trái(ĐKNT) :* là tương quan nghịch mức độ chặt và rất chặt với độ tin cậy có ý nghĩa thống kê. Như vậy, sự ứ máu nhĩ trái càng nhiều thì sẽ làm ứ máu tiểu tuần hoàn càng nhiều và làm giảm thông khí phổi. Trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi, nhóm HHL khít đa số ĐKNT tăng nhiều so với nhóm bình thường, do đó CNTKP thường giảm nhiều hơn nhóm HHL không khít (bảng 3).

- *Tương quan giữa CNTKP và diện tích lỗ van hai lá:* là tương quan thuận cả trên 2D và Doppler ở mức độ chặt và rất chặt - điều này chứng tỏ rằng lỗ van hai lá càng hẹp thì sự ứ máu tuần hoàn phổi càng làm ảnh hưởng đến thông khí. Kết quả này cũng phù hợp với nghiên cứu của Dodic S (1998) , Ohnuma N (1997).

- *Tương quan giữa CNTKP và chênh áp qua van 2 lá ( cả chênh áp tối đa và chênh áp trung bình):* đều là tương quan nghịch mức độ chặt có ý nghĩa thống kê. Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của Dubois (2). Trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi, đặc biệt nhóm 2 (HHL khít) chênh áp tối đa và chênh áp trung bình qua VHL lớn hơn nhiều so với nhóm bình thường thì ở nhóm này không thấy có bệnh nhân nào có thông khí phổi bình thường cả.

- *Tương quan giữa CNTKP và ALTTĐMP*: Qua khảo sát chúng tôi thấy rằng đó là một mối tương quan nghịch, mức độ khá chặt. Điều này cho thấy rằng khi ALĐMP tăng thì sự tổn thương mạch phổi tăng và cùng với hiện tượng xơ phổi làm giảm thông khí phổi. Nghiên cứu này cũng phù hợp với nghiên cứu của Lê Tuấn Anh 1997 và Carmo MM (1994)

## KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu chức năng thông khí phổi ở 42 bệnh nhân hẹp hai lá, bên cạnh những tổn thương về cấu trúc và chức năng tim, chúng tôi nhận thấy:

Về chức năng thông khí ở bệnh nhân HHL đơn thuần:

- Có sự giảm mức độ nhẹ và vừa các thông số về hô hấp so với lý thuyết. Trong đó giảm nhiều nhất là $V_{50}$ và $V_{25}$ ở bệnh nhân hẹp hai lá nói chung, nhất lànhóm hẹp hai lá khít thì sự giảm là rõ ràng nhất.
- Hẹp hai lá càng khít thì chức năng thông khí phổi càng giảm nhiều. Có sự khác biệt rõ ràng về chức năng thông khí phổi giữa hai nhóm hẹp hai lá khít và không khít với độ tin cậy có ý nghĩa thống kê ($p<0,001$).

Về mối tương quan giữa một số thông số chức năng hô hấp với một số thông số siêu âm Doppler tim:

- Có sự tương quan thuận mức độ chặt và rất chặt giữa các thông số chức năng hô hấp và diện tích lỗ van hai lá(đo bằng phương pháp 2D và PHT).
- Có sự tương quan nghịch mức độ chặt giữa chức năng hô hấp với đường kính nhĩ trái, với chênh áp tối đa và trung bình qua van hai lá, áp lực tâm thu động mạch phổi ($p< 0,01$).

## TÀI LIỆU THAM KHẢO


1. **Cortesc D.A**:*Pulmonary function in mitral stenosis* . Mayo clin Procc 1978;53: 321-326.

2. **Dubois P,Dubois G .Denwiche JP,Schovaerdts J C,Kremer R** :*Lung function and cardiac surgery.Acta Cardiol 1991;46(4):439-51* .

3. **Eugene Brauwald , wilsm scolucci,William Grossman** : *Pulmonary funtion testing. Clinical aspects of heart failure*.Heart disease 1997 :vol 1,451.

4. **Ohnuma N, Kato S, Ohno K et al** *Effect of percutaneous transluminal mitral commissurotomy on pulmonary function and on the pulmonary vasculature*. Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi 1997 Mar 35(3) .

5. **Placios S, Morales Y, Astete G, et al** : *Volume flow and respiratory muscle strengh in mitral stenosis* . Rev Med Chil 1989 May ,117(5); 489-94.

6. **Rajecka A, Malinowski R, Pogorzelska H:** *Correlation of selected hemodynamic parameters of pulmonary circulation and indices of pulmonary function in patients with MS*. Pneumonol Abergol Pol 1996, 64(11-12), 766-73.

7. **Sill V** : *the lung in heart disease* . Pneumologie 1990,44,121-126.


## CÁC TỪ VIẾT TẮT

VC Vital Capacity - Dung tích sống

FVC Forced vital capacity - Dung tích sống thở mạnh

**$FEV_1$ Forced expiratory volume in first second - Dung tích sống thở ra tối đa trong một giây.**

$FEV_1$ / VC Chỉ số Tiffeneau

PEF Peak expiratory flow - lưu lượng đỉnh

MMF Lưu lượng thở ra nửa giữa

$V_{75}$ Lưu lượng thở ra còn lại 75% của FVC

$V_{50}$ Lưu lượng thở ra còn lại 50% của FVC

$V_{25}$ Lưu lượng thở ra còn lại 25% của FVC

# NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP HEMANGIOMA CƠ TÂM NHĨ TRÁI

BS NGUYỄN KIM THÁI*
BS NGUYỄN NGỌC KHÔI**
*Trung tâm Y khoa Medic – TP.HCM*

Tóm tắt: Một phụ nữ 58 tuổi đến trung tâm MEDIC khám vì ho 2 tuần. X-quang ngực quy ước phát hiện một bóng mờ cạnh bờ tim trái của bệnh nhân. CT và siêu âm tim cho biết đó là khối u của màng tim. Nhưng sau khi mổ cắt bỏ khối u, giải phẫu bệnh lý cho biết kết quả cuối cùng là hemangioma cơ tâm nhĩ trái.

ABSTRACT: A58 – year - old female, whose chief complain is persistent cough for 2 weeks, presents a small mass at the lefl heart border on her chest X – Ray. That mass with Echocardiography is an echo rich, and with CT it is an atypycal contrast anhanced mass, of pericardiac origin. The uncomplicated tumor resection, which was performed in CHORAY hospital, confirmed that the tumor is located in the left atrium and microscopically it is a cavernous hemangioma.

## I. MỞ ĐẦU

Trong số các bướu nguyên phát ở tim, hemangioma tương đối hiếm, với xuất độ 1-2% tất cả bướu tim lành tính. Mc. Allister hồi cứu 533 trường hợp bướu nguyên phát tim, chỉ có 15 trường hợp hemangioma. Cho tới nay dưới 40 ca được báo cáo trên y văn thế giới. Chúng tôi mô tả một trường hợp hemangioma của cơ tâm nhĩ trái đã được phẫu thuật.

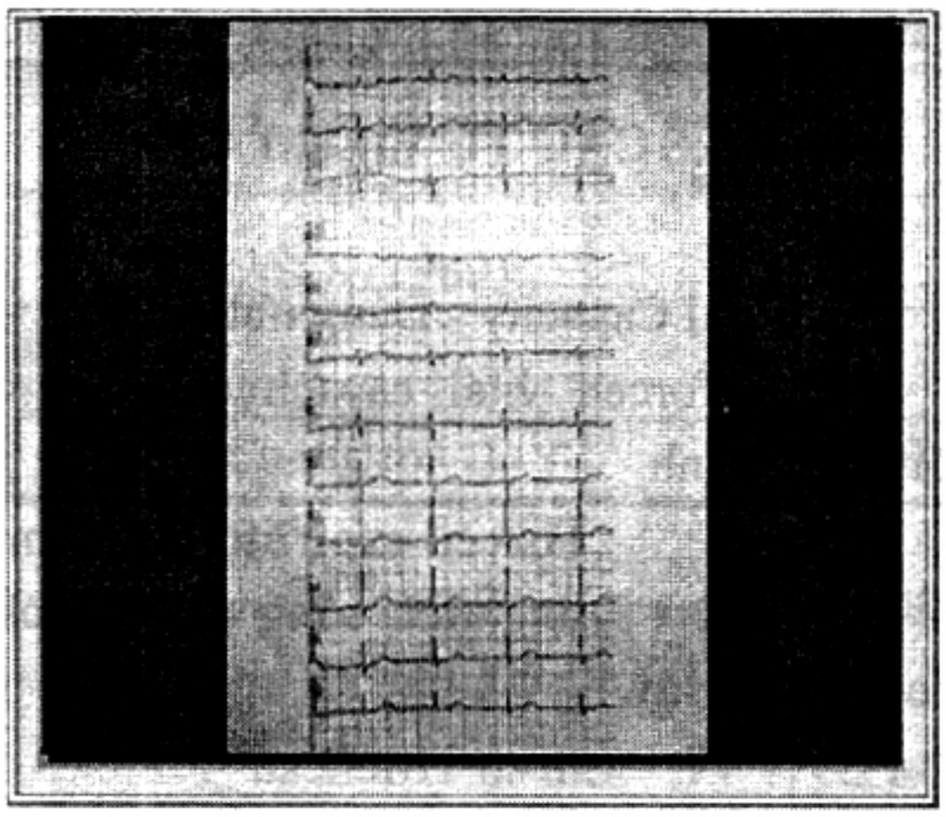
## II. TÓM TẮT BỆNH ÁN

Bệnh nhân nữ 54 tuổi nhà ở thành phố Hồ Chí Minh, đến khám tại MEDIC vì lý do ho kéo dài đã 2 tuần.

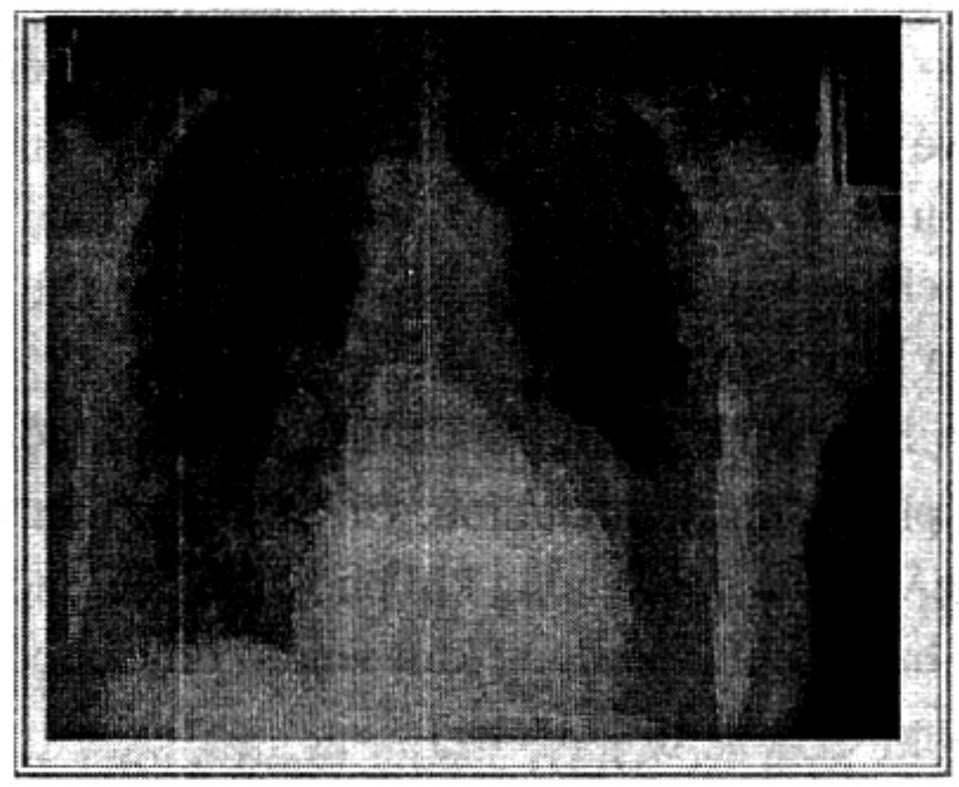
Bệnh nhân tổng trạng tốt, M:70 lần/ phút, HA: 120/80mmHg, không khó thở, không tím.

Tim: T1, T2 nghe đều rõ, không âm thổi. Phổi trong.

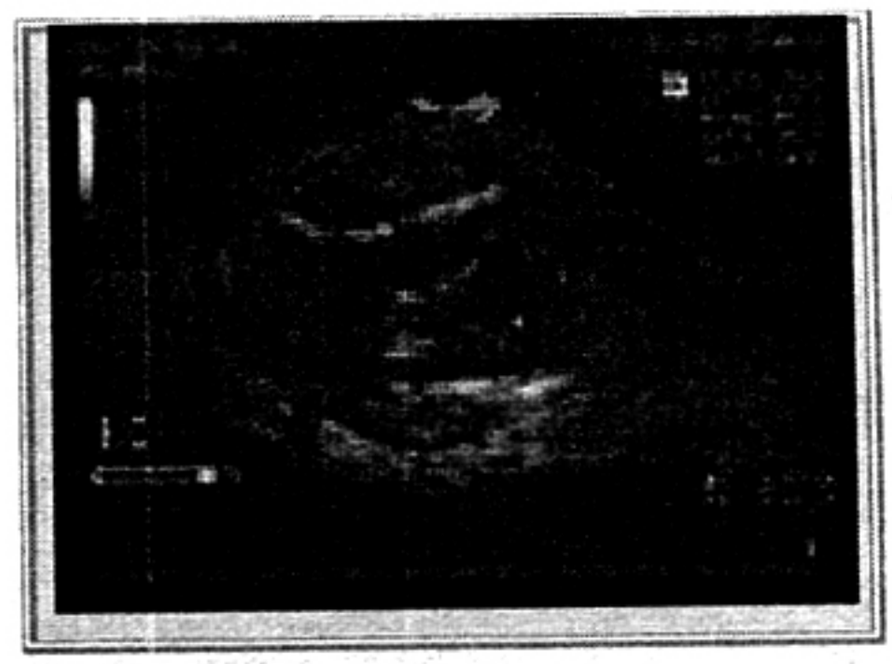
Các cơ quan khác không gì lạ.



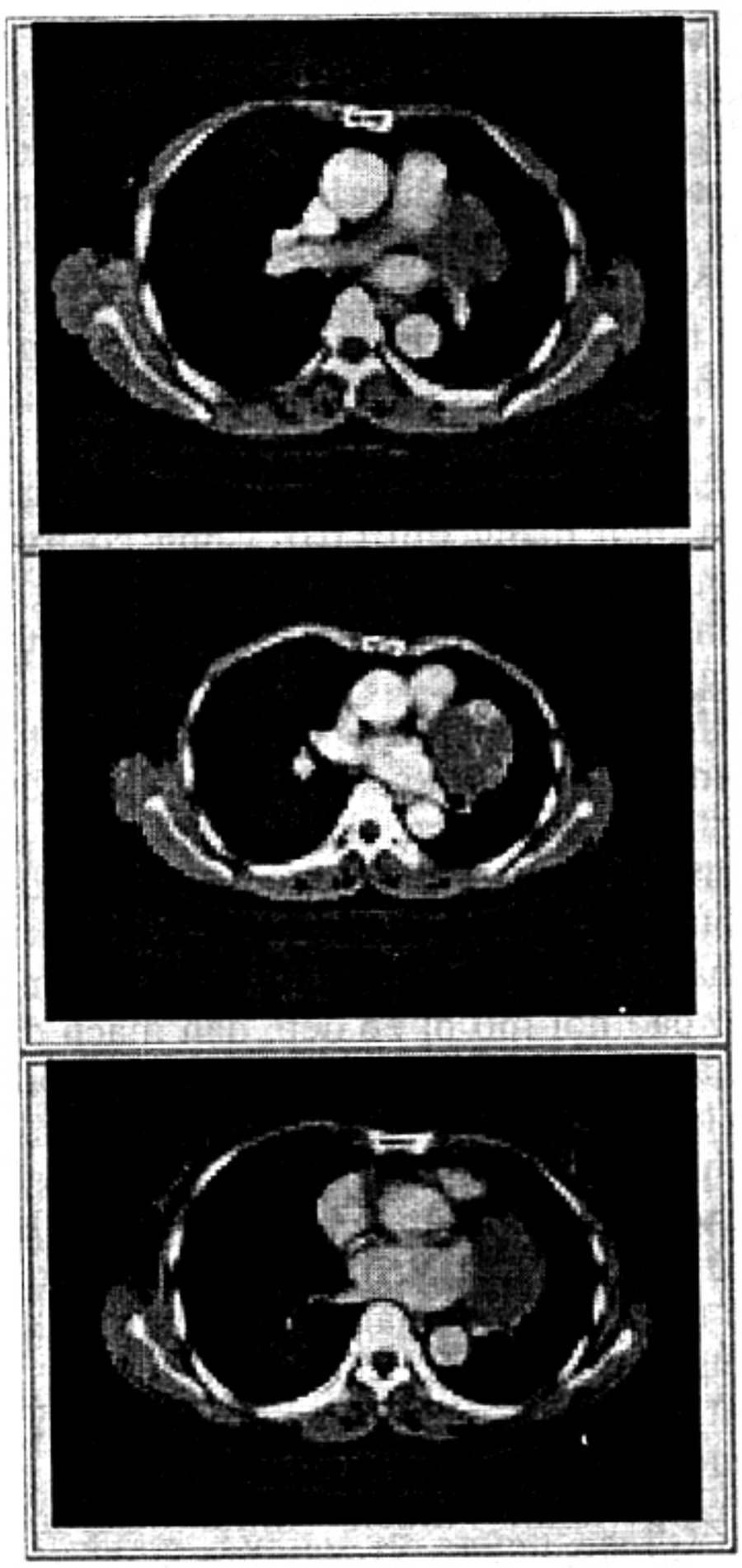
*Hình 1. **Điện tâm đồ:*** bình thường



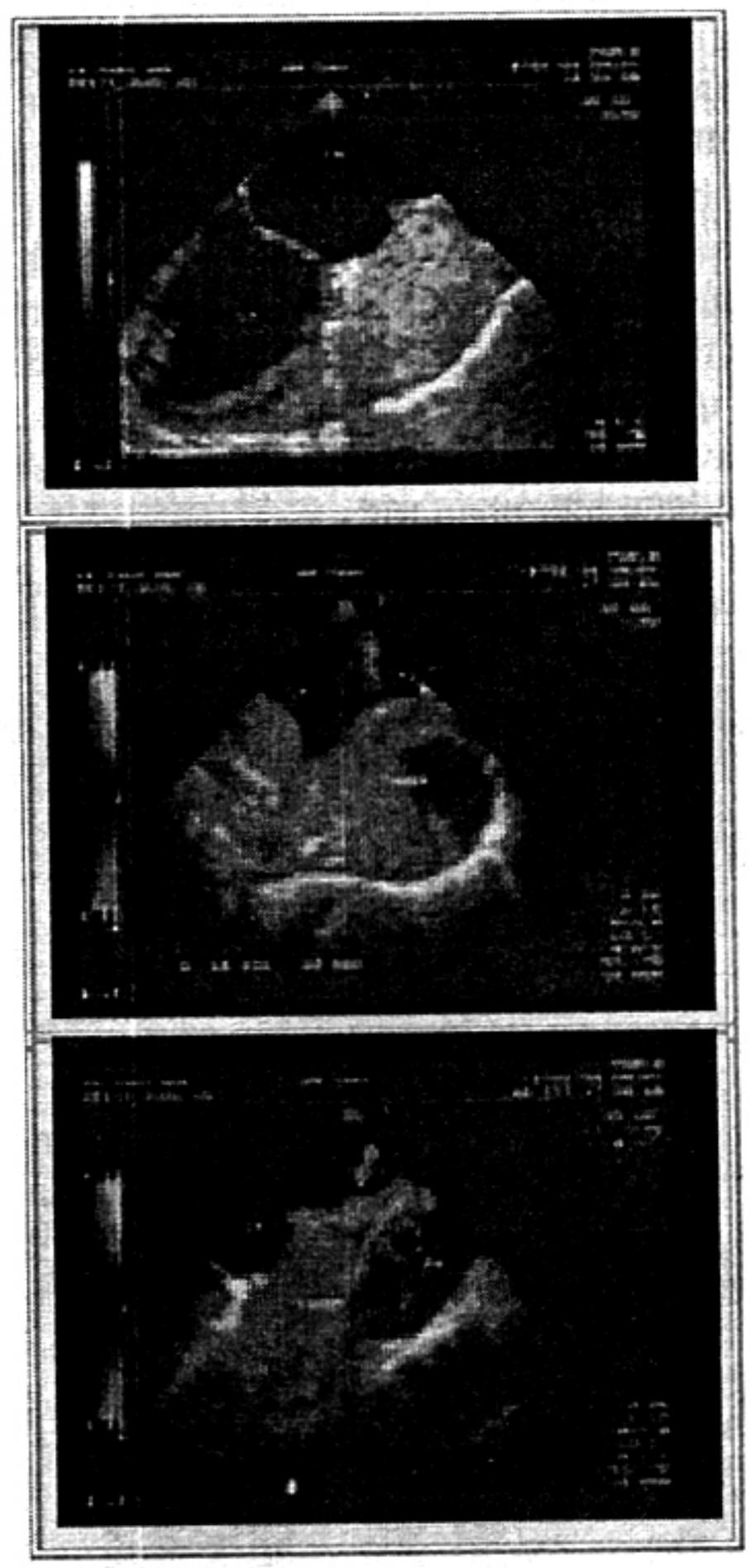
*Hình 2. **XQ tim phổi:*** bóng mờ cạnh bờ trái tim, có độ cản tia như nhu mô, hợp với bờ tim một góc tù



*Hình 3.* ***Siêu âm tim qua thành ngực (TTE):*** khối echo dày cạnh bờ trái tim giữa nhĩ và thất T khó xác định rõ bản chất, kích thước d=3x4cm, giới hạn khá rõ, không tràn dịch màng tim.



***Hình 4 CT lồng ngực:*** Khối cạnh bờ trái tim có ngấm thuốc cản quang



***Hình 5: Siêu âm tim qua thực quản(TTE):*** Khối echo dày cạnh bờ tim trái chủ yếu cạnh nhĩ T đường kính 4x5cm, bướu này tiếp giáp với động mạch phổi, tiểu nhĩ trái và có giới hạn rõ với động mạch phổi tĩnh mạch phổi nghĩ là bướu có thể của màng tim không tràn dịch màng tim.

Các xét nghiệm cận lâm sàng khác không có gì lạ.

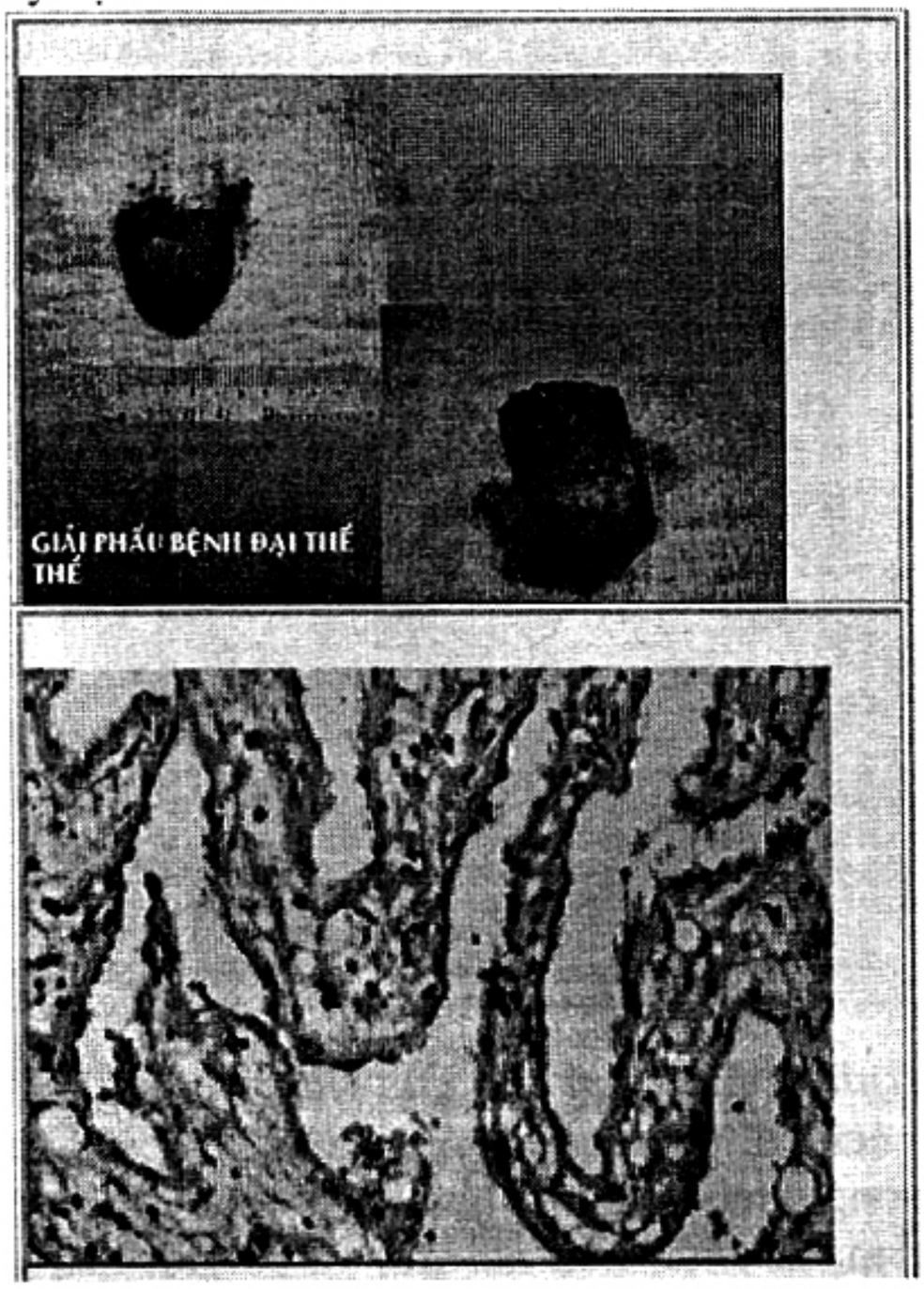
Bệnh nhân được nhập viện khoa phẫu thuật lồng ngực BVCR và được phẫu thuật với chẩn đoán trước mổ là bướu màng ngoài tim.

**Tường trình phẫu thuật:** Một chùm gồm thành phần đặc màu nâu đỏ và phần dịch bên trong là máu và đường kính d=4x4cm dính vào thành phần bên tâm nhĩ trái, giữa động mạch phổi và động mạch chủ. Tiến hành cắt bướu.

**Kết quả giải phẫu bệnh:** bướu mạch máu dạng hang (cavernous hemangioma) cơ tâm nhĩ trái.

Diễn biến hậu phẫu tốt

Siêu âm sau mổ: Không còn thấy khối echo dày cạnh bờ trái tim




Bệnh nhân được xuất viện trong tình trạng tốt

Tái khám 6 tháng sau: tốt không thấy bướu tái phát

## IV. BÀN LUẬN

Hemangioma là sự tăng lành tính của tế bào nội mô, có ở bất cứ nơi nào trong cơ thể. Hemangioma tim có thể ở nội tâm mạc, cơ tim hoặc thượng tâm mạc. Bizzard và cộng sự tìm thấy 21% hemangioma tim ở thành trước thất P. 21% thành bên thất T, vách liên thất 17%. Trong một báo cáo khác vị trí của bướu thường là ở thất P, thất T, Vách liên nhĩ, nhĩ P (10). Đã có báo cáo một trường hợp hemangioma ở 2 lá được phát hiện lúc tử thiết (9). Có báo cáo hemangioma ở nhĩ trái (7) nhưng chúng tôi chưa ghi nhận co trường hợp nào hemangioma cơ thành bên tâm nhĩ trái như trường hợp chúng tôi gặp phải. Vì lẽ đó chẩn đoán trước mổ chúng tôi lầm với bướu màng ngoài tim.

Triệu chứng tuỳ thuộc vào cơ thể học của bướu. Triệu chứng phổ biến nhất là khó thở, hồi hộp, đau ngực không điển hình và loạn nhịp, do sự chèn ép các cấu trúc xung quanh hoặc tắc nghẽn. Nếu bướu ở vách liên thất hoặc nút nhĩ thất, có thể gây block hoàn toàn và tử vong đột ngột. Khi bướu ở bên P của vách liên nhĩ, nó có thể gây hẹp phễu động mạch phổi. Trong một vài trường hợp, bướu phát triển trong màng tim gây tràn dịch màng tim (10). Cũng có trường hợp bướu không có triệu chứng như trường hợp của bệnh nhân chúng tôi. Bướu phát hiện tình cờ trên X quang ngực.

Hầu hết các báo cáo hemangioma nhỏ từ 2-3,5cm, màu đỏ, xuất huyết. Chúng có thể không di động hoặc có cuống, dạng chùm hoặc đơn độc. Hemangioma có thể có ở những cơ quan khác chủ yếu da, nội tạng. Về mô học bướu mạch máu cho thấy hình ảnh tăng sản mạch máu. Tế bào nội mô bị ép dẹp, dãn mạch dạng hang mạch. Mô đệm xơ hoá và hiện diện lympho bào, mô bào.

Sử dụng rộng rãi các phương tiện chẩn đoán không xâm nhập góp phần phát hiện sớm bướu tim. Siêu âm tim qua thành ngực và siêu âm tim qua thực quản phát hiện một khối trong buồng tim hoặc cạnh tim, và có thể khảo sát được nơi bám của khối này. CT có bơm thuốc cản quang và MRI cho thấy một bướu tăng sinh mạch máu. Coronary angiography cho thấy bướu phừng sáng khi bơm thuốc tương phản (tumor blush) (3)

Phẫu thuật lấy bướu là điều trị chính. Cắt rộng không cần thiết trong khi cắt không hoàn toàn bướu có thể tái phát. Tiên lượng lâu dài tuỳ thuộc độ xâm lấn của bướu và khả năng lấy bướu. Những trường hợp phẫu thuật lấy bướu luôn luôn có tiên lượng tốt, ngược lại những

trường hợp không lấy bướu có thể đưa đến loạn nhịp, và tử vong đột ngột. (1)(10)

## V. KẾT LUẬN

Hemangioma cơ tim là một bướu tim nguyên phát lành tính hiếm gặp. Phần lớn bệnh nhân xuất hiện với hai bệnh cảnh không chuyên biệt của bướu: suy tim và tức nghẽn. Hầu hết bướu được phát hiện lúc tử thiết. Gần đây nhờ sự phát triển của các phương tiện chẩn đoán hình ảnh mà bướu được phát hiện sớm hơn, điều trị tích cực tránh biến chứng nhất là biến chứng tử vong đột ngột. Trường hợp của chúng tôi giúp chúng tôi tích lũy thêm kiến thức khi gặp một bướu tim.

## VI. TÀI LIỆU THAM KHẢO


1/ Beat Kipfer, Lars Englberger, Edouard Satuffer, Thierry Carrel. Rare presentation of cardica hemangiomas. Ann Thorac Surg 2000 ; 70: 977-979

2/ Brian R. Kann, william J Kim. Jonathan H. Cilley Jr, Steven W. Marra, Anthony J. DelRossi. Hemangioma of the right ventricular outflow tract. Ann Thorac Surg 2000; 70 : 975-977.

3/ C Brizard, C Latremouille, VA Jebara, C Acar, JN Fabiani, A Deloche anh AF carpentier. Cardiac hemangiomas. The Annals of Thoracic Surhgery. Vol 54, 415-419,

4/ E. Manasse, F. Nicolini, R. Canziani, R. Gallotti. Left ventricular hemangioma. Eur J Cardothorac Surg 1999; 15: 864-866.

5/ Friedrich S. Eckstein, Markus K. Heinemann, Gunther J. Mielke, Annette Greschniok, Peter Bader, Gehard Ziemer. Resection of a large right atrial hemangioma in a neonate after prenatal diagnosis. Ann Thorac Surg 1999; 68: 1074-1075.

6/ H A.Mc Allister Jr. Robert J. Hall, Denton A. Cooley, Tumor of the heart and Pericardium. Current Problems in Cardiology 1999; 24 :57-116

7/ Jong – Won Ha, Moon – Hyoung Lee, Byung – Chung Chang, mansil Chung, June Kwan, sang – Ho Cho. Cardiac hemangioma. Clin. Cardiol. 23: 53-54(2000).

8/ Oren Lev-Ran, Menachem Matsa, Yosef Paz. Cavernuous hemangioma of the heart. Eur J Cardiothorac Surg 2000; 18 :371.

9/ Scott W. Nye, David A. Orsinelli, Peter B. Baker, David. Brown. Surgical treatment of a hemangioma of the mitral valve. Ann Thorac Surg 2001 ; 71 : 345-347.

10/ Yasuko Tomizawa, Masahiro Endo, Hiroshi Nishida, Chizuo Kikuchi, Hitoshi, Koyanagi. Reconstruction of the left ventricle in a patient with cardiac hemangioma at the apex. Ann Thorac Surg 2001 ;71 :2032-2034.


## ĐIỂM SÁCH MỚI

# PHÒNG CHỐNG ĐỘT QUỊ DO THIẾU MÁU (Prevention of ischemic Stroke)


*Edited by Cesare Fieschi and Marc Fisher. 290pp., illustrated. London, Martin Dunitz, 2000. £ 65. ISBN 1-85317-738-5*

*The New England Journal of Medicine – March 30,2000 – Vol. 342, No. 13*



Người dịch: **TIẾN SĨ NGUYỄN ĐỨC CÔNG**

*AM2, Viện Quân Y 103*


Cuốn sách này bao gồm các bài viết của 41 tác giả (rất nhiều trong số họ là những nhà khoa học đầu ngành trong lĩnh vực này) nêu lên hầu hết các vấn đề cơ bản trong phòng chống đột quị do thiếu máu. Với sự nhấn mạnh bởi số liệu thuyết phục hợp lý, ngẫu nhiên, có đối chứng, thử nghiệm đa trung tâm, cuốn sách hoan nghênh sự chuyển biến trong nghiên cứu y học (có đối chứng) đã được phát triển trong lĩnh vực phòng chống đột quị từ những năm 70. Sách cũng cung cấp các số liệu của hầu hết các khía cạnh nghiên cứu về phòng chống đột quỵ. Một vài chương trong cuốn sách đã cho biết dịch tễ học của đột quị và gánh nặng tài chính do bệnh này gây nên. Các chương khác đã bàn luận về mối liên quan giữa đột quị với bệnh tim, vữa xơ động mạch, cholesterol máu, rối loạn hệ thống đông máu và sự giảm sút tuần hoàn. Sách cũng nêu những nguyên nhân của đột quị ở người trẻ tuổi, nhồi máu không có triệu chứng lâm sàng, nhồi máu các xoang (trong đó có phân tích kỹ những kho khăn khi xác định đột quị do tắc mạch các xoang hay tắc mạch không phải tại các xoang), và giá trị của chống đông liệu pháp trong phòng chống tắc mạch do nguyên nhân tim có liên quan đến rung nhĩ.

Các thử nghiệm về các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu cũng được bình luận, các tài liệu tham khảo đã cung cấp 1 cách hệ thống các nghiên cứu chính. Aspirin, ticlopidine và clopidogrel được đánh giá như là các thuốc phòng chống cấp 2 đột quị, Một vài thuốc được tranh luận từ 1 cách nhìn nhận rất thú vị (ví dụ, số đột quị và tai biến mạch máu được ngăn chặn

có liên quan đến số tăng lên của chảy máu nặng nội sọ). Như aspirin ngăn ngừa được 1 đến 2 đột quị thì làm tăng 0,4 đến 0,6 chảy máu nặng nội sọ trong 100 người được dùng thuốc trong nhiều năm. Nếu phối hợp aspirin với dipyridamole thì ngăn ngừa 2,8 đột quị nhưng lại tăng 0,6 chảy máu nội sọ/100 người dùng thuốc.

Các nghiên cứu về thuốc chống đông cũng được điểm lại 1 cách kỹ lưỡng. Các số liệu của các thử nghiệm lâm sàng đã ủng hộ việc dùng warfarin trong phòng chống cấp 1 đột quị ở rung nhĩ không do nguyên nhân thấp, kết quả này dựa vào 5 nghiên cứu ngẫu nhiên thấy warfarin làm giảm được 68% nguy cơ đột quị. Tuy nhiên, không đủ số liệu để chứng minh tác dụng của việc sử dụng heparin trong thực hành lâm sàng ở những bệnh nhân có đột quị có nguyên nhân từ tim để phòng ngừa đột quị kế tiếp. Kết quả này rút ra từ 1 nghiên cứu trên 45 bệnh nhân (24 bệnh nhân được dùng heparin thấy không bị đột quị lại và 21 bệnh nhân không dùng heparin thấy có 2 đột quị tiếp) và từ 1 nhận xét là tần số bị đột quị tái diễn sớm do nguyên nhân từ tim ở người không được điều trị khoảng 1%/ngày. Những nghiên cứu gần đây đã thấy rằng hiệu quả này có khi còn kém hơn nữa. Nhiều nghiên cứu cũng được nêu ra để chứng minh với thời gian điều trị ngắn các đột quị do thiếu máu ổn định hoặc tiến triển bằng heparin thông thường hoặc heparin phân tử lượng thấp không có kết quả cố định làm thay đổi được kết quả điều trị cho bệnh nhân và không được khuyến cáo sử dụng rộng rãi.

Trong các mô hình tiền lâm sàng của đột quỵ, có những chứng cứ nói lên hiệu quả điều trị của các thuốc bảo vệ thần kinh. Để có kết quả mong muốn, các thuốc này phải được dùng sớm ngay sau khi bắt đầu thiếu máu. Tuy nhiên, hiện tượng này trên các thử nghiệm lâm sàng không cho kết quả như mong đợi. Một quan điểm rất hay, 1 gợi ý trong cuốn sách là các thuốc bảo vệ thần kinh có thể được chỉ định để dự phòng bảo vệ thần kinh trong các tình trạng có nguy cơ cao bị đột quị trong 1 thời gian ngắn – ví dụ như trong khi mổ bắc cầu nối động mạch vành, cắt bỏ nội mạc động mạch cảnh, tạo hình động mạch cảnh, nong van tim bằng bóng theo đường qua da hay có các cục tắc ở nội mạc. Dùng các thuốc này ít thuyết phục trong các trường hợp dự phòng lâu dài ở những bệnh nhân có nguy cơ cao bị đột quị.

Có 1 cơ chế dễ hiểu và chi tiết về ảnh hưởng của sự phát triển các tổn thương vữa xơ có triệu chứng đến mạch máu nuôi dưỡng não. Cần nhấn mạnh sự cần thiết phải có sự vỡ các mảng xơ vữa để hình thành các cục nghẽn. Sách cũng điểm lại vấn đề khả năng của các tế bào nội mô trở nên tiền viêm và tạo cục đông là do đáp ứng với các cytokine nhưng chưa thấy rõ khả năng tạo cục đông tại bề mặt tế bào nội mô nguyên vẹn. Cái vấn đề rắc rối của xơ vữa động mạch cảnh không triệu chứng cũng được xem xét kỹ lưỡng và logic. Những hướng dẫn cho thực hành lâm sàng được dựa trên kết quả các nghiên cứu ngẫu nhiên có đối chứng được trích dẫn trong bảng tài liệu tham khảo.

Có 1 chủ trương can thiệp mới đang chờ đợi kết quả nghiên cứu tiến cứu, đa trung tâm, ngẫu nhiên đó là nong và đặt giá đỡ (stent) trong các bệnh mạch máu não. Các bệnh án được thông báo và các biến chứng liên quan đến thủ thuật can thiệp này cũng được bàn luận và 1 số khả năng chỉ định đã được đề ra. Các bệnh nhân được dùng thủ thuật này bao gồm những người khó có thể làm được phẫu thuật cắt bỏ nội mạc động mạch cảnh, hẹp cả động mạch trong và ngoài sọ, bóc tách động mạch cảnh, phình lớn ở cổ và chảy máu dưới nhện gây co thắt không đáp ứng với điều trị gọi là 3 chữ H (hypertension, hypervolemia, và hemodilution).

Quan điểm chưa được thống nhất cho rằng đau đầu migraine là một yếu tố nguyên nhân cuả đột quị cũng được xem xét kỹ lưỡng. Các tiêu chuẩn chẩn đoán được nêu ra và các khả năng chẩn đoán phân biệt, chẩn đoán nhầm được bàn luận bao gồm cả đau đầu migraine do thiếu máu, cơn migraine kéo dài không có đột quị và các điều kiện gây nên cả đột quị thiếu máu và đau đầu giống như migraine, như trong dị dạng động tĩnh mạch, bệnh mitochondria (ti lạp thể) tế bào động mạch não do bệnh lý ở nhiễm sắc thể với nhồi máu dưới vỏ và bệnh não bạch cầu.

Quyển sách kết thúc với sự kính trọng các nhà thần kinh nổi tiếng, những người đã có công dẫn dắt việc phòng chống đột quị đi vào 1 kỷ nguyên mới. Quyển sách này rất có ích cho các sinh viên, các nhà thần kinh trẻ và cả những người đã có thâm niên nghề nghiệp trong lĩnh vực phòng chống đột quị.

**BÁC SĨ JOHN HALLENBECK**

*Viện quốc gia về các rối loạn thần kinh và đột quị.*

# BỆNH LÝ VAN TIM

Dr. Richard P. Lewis

**(tiếp theo)**

# VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN

TÁC GIẢ: DR. JOHN M. STANG

NGƯỜI DỊCH: BÁC SĨ TẠ MẠNH CƯỜNG

*Viện Tim Mạch Việt Nam*

(**Từ**: Cours de formation continue en cardiologie clinique de l'adulte; N°9: Pathologie valvulaire. *Édité par American College of Cardiology, American Heart Association, American College of Physicians - ACCSAP*).

**Mở đầu**

Kể từ khi những thế hệ kháng sinh đầu tiên ra đời, tỷ lệ tử vong do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trên thực tế đã giảm đi từ 100% xuống còn khoảng 5% đến 15%. Tuy nhiên, cũng từ đó, mặc dù năm 1955 đã có những khuyến cáo đầu tiên của Hội Tim Hoa Kỳ về phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, tỷ lệ mắc bệnh vẫn có chiều hướng gia tăng (thay vì phải giảm xuống). Có khá nhiều lý do để giải thích cho hiện tượng này (bảng 1). Đặc biệt, các biện pháp phòng ngừa, nói chung, không áp dụng được cho toàn bộ quần thể vì không thể phát hiện được tất cả những bệnh nhân có nguy cơ. Nhưng từ 4 năm trở lại đây, hiện tượng được ghi nhận rõ ràng nhất là sự ra đời của những khuyến cáo mới về dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn bằng thuốc kháng sinh của Hội Tim Hoa Kỳ.

**Bệnh cảnh lâm sàng**

Từ thời kỳ của Osler, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (VNTMNK) đã là một thách thức trong chẩn đoán và cũng từ đó đến nay, chủ đề này luôn được ưu tiên cập nhật đối với các nhà lâm sàng và cận lâm sàng, đặc biệt tại Hoa Kỳ. Thực tế lâm sàng chứng tỏ VNTMNK vẫn có thể bị nhầm lẫn với một số lượng đáng kể các bệnh lý mà người thày thuốc gặp hàng ngày. Bên cạnh đó, mặc dù cấy máu là một xét nghiệm quan trọng nhưng kỹ thuật này vẫn luôn gặp khó khăn do nhiều yếu tố mang lại, cho rằng nhận xét này có thể thay đổi chút ít từ khi con người phát hiện ra bệnh AIDS. Nhưng cần phải nhấn mạnh rằng, với sự ra đời và phát triển của ống nghiệm cách điện (tubes islator) thay thế gần như hoàn toàn cho các phương pháp cấy máu truyền thống đã mang lại một bước tiến đáng kể trong lĩnh vực vi sinh học. Tuy nhiên, vấn đề 'cấy máu âm tính' - một trở ngại lớn trong chẩn đoán VNTMNK - vẫn tồn tại, mà hiện nay, nó mới chỉ giảm được hơn 5% so với trước. Nhiều biện pháp kỹ thuật đã được đề

**Bảng 1 - Tại sao tỷ lệ viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn không giảm cho dù đã có trị liệu bằng thuốc kháng sinh?**

| |
|---|
| 1. Tuổi thọ tăng cao |
| 2. Các kỹ thuật thăm dò chảy máu phát triển |
| 3. Số người mang van nhân tạo tăng |
| 4. Có thêm những người trưởng thành mắc các bệnh tim bẩm sinh có tím (đã sửa chữa hoặc sửa chữa không hoàn toàn) |
| 5. Cẩu thả của nhân viên y tế trong công tác thực hành bệnh viện |
| 6. ý thức phòng bệnh của bệnh nhân thấp |
| 7. Các chủng vi khuẩn có độc tính cao gia tăng phát triển |
| 8. Sai lầm về những kiến thức cơ bản |
| 9. Các phương pháp phát hiện bệnh nhạy hơn, chính xác hơn |
| 10. Viêm nội tâm mạc tái diễn ở những bệnh nhân đã được điều trị ổn định. |

xuất nhằm tháo gỡ tình huống khó khăn này, chủ yếu tìm cách loại trừ tác động của kháng sinh ra khỏi môi trường nuôi cấy như sử dụng Résine, tăng thời gian nuôi cấy (3 đến 4 tuần) hoặc cấy máu trong môi trường đặc hiệu với những kỹ thuật hiện đại, ví dụ, lọc máu sau khi ly tâm hay định lượng kháng thể kết hợp bổ thể.

Những đối tượng bệnh nhân cần nghiên cứu chẩn đoán VNTMNK được chúng tôi trình bày trong bảng 2

**Siêu âm tim**

Siêu âm tim qua thực quản đem lại một tiến bộ đáng kể trong lĩnh vực chẩn đoán bằng siêu âm, nhất là khi người thày thuốc nghi ngờ VNTMNK xảy ra ở bệnh nhân mang van tim nhân tạo. Trong trường hợp này, siêu âm tim qua thành ngực có những hạn chế nhất định trong khả Bảng 2 - Các nguyên nhân có thể của những trường hợp viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn cấy máu âm tính.

| |
|---|
| 1. Điều trị kháng sinh lúc đầu không đúng mức |
| 2. Chủng vi khuẩn khó mọc |
| a) vi khuẩn yếm khí – peptostreptoccous |
| b) vi khuẩn mọc mạnh trong môi trường giầu $CO_2$ như một số liên cầu |
| c) vi khuẩn gram (-) thuộc nhóm HACEK, ví dụ Hemophilus aphrophylus |
| 3. Vi khuẩn đề kháng mạnh |
| a) nấm: aspegillus, Histoplasma, Candida |
| b) Legionellae: L. pneumophila |
| c) Rickettsiae: Coxiella burnetti và sốt Q |
| d) Chlamydea: C. psittaci |
| e) Brucella: B. abortus |
| f) trực khuẩn bạch hầu |
| 4. Chẩn đoán sai* |
| 5. Tổn thương nội tâm mạc tim phải do vi khuẩn...(viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn ở những người dùng ma tuý theo đường tĩnh mạch không nói đến trong phần này) |

** = thường thấy khi nhiễm trùng giống viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn ; những vấn đề này đã được trình bày trong bài viết của Silber E.N., Katz L.N. : Fever in patients with cardiac disease. Chương 24 - Heart Diseasa. New York : Macmillan Publishing Co., 1975: 550 - 62.*

*HACEK: các vi khuẩn Hemophilus aphrophylus, Actino- bacillusactinomycetem-comitans, Cardio-bacterium hominis, Ekenella corrodens, Kingella kinga*

năng phát hiện tổn thương. Hình ảnh không rõ và hiện tượng phản âm mạnh của bộ van nhân tạo là những nguyên nhân cơ bản gây ra hạn chế nói trên. Siêu âm tim qua thực quản cho phép phân biệt tổn thương sùi, thậm chí có thể ngay cả trên một van tim bị thoái hoá nhày (trong khi siêu âm qua thành ngực cho kết quả dương tính giả). Phương pháp siêu âm tim qua thực quản còn giúp nhận định tổn thương phình thành tim, áp xe cơ tim và áp xe vòng van. Với tổn thương sùi, kỹ thuật có thể phát hiện được mảnh sùi kích thước dưới 5 mm trong khi đó, kỹ thuật qua thành ngực chỉ tỏ ra đặc biệt có hiệu quả khi mảnh sùi có kích thước từ 10 mm trở lên. Độ nhạy toàn bộ của phương pháp siêu âm tim qua thành ngực trong chẩn đoán VNTMNK là dưới 25% trong khi đó, bằng siêu âm tim qua thực quản, tỷ lệ này có thể đạt từ 90 - 100%.

**Điều trị bằng thuốc kháng sinh**

Theo đánh giá gần đây của một Uỷ ban chuyên trách thuộc Hội Tim Hoa Kỳ thì cho đến nay, những khuyến cáo điều trị VNTMNK bằng kháng sinh chưa được hoàn chỉnh của Hội Tim Hoa kỳ. Về nguyên tắc, kháng sinh điều trị VNTMNK phải được dùng theo đường tĩnh mạch, dùng kéo dài, điều trị trong bệnh viện và kháng sinh phải phù hợp nhất nếu có thể với chủng vi khuẩn phân lập được. Do có thể có những thay đổi trong quá trình điều trị nên phòng xét nghiệm cần giữ gìn chủng vi khuẩn gây bệnh trong một thời gian dài. Khi bệnh nhân chuyển sang một bệnh viện khác điều trị vì một lý do nào đó thì chủng vi khuẩn gây bệnh phân lập được cũng phải được chuyển kèm theo một cách thận trọng và chu đáo.

Hầu hết các chuyên gia đều thống nhất cho rằng, nồng độ diệt khuẩn tối đa của thuốc trong huyết thanh phải lớn hơn hoặc bằng 1/16 và nồng độ diệt khuẩn tối thiểu - yếu tố quan trọng nhất - phải lớn hơn 1/8. Tuy nhiên, xét nghiệm này không phải luôn phản ánh chính xác hiệu quả điều trị vì nồng độ diệt khuẩn tối thiểu của thuốc còn liên quan đến khả năng hiệp đồng tác dụng diệt khuẩn của các loại kháng sinh phối hợp.

Nếu các lần cấy máu của bệnh nhân đều cho kết quả âm tính nhưng người thày thuốc lâm sàng vẫn khẳng định chẩn đoán VNTMNK, cho dù bệnh nhân vẫn chưa dùng kháng sinh trước khi cấy máu thì lúc này cần phải điều trị cho bệnh nhân dựa theo kinh nghiệm (traitement empi-rique). Thông thường người ta phối hợp Vanco-mycine và Gentamycine, tất nhiên phải tính đến những tình huống lâm sàng nhất định. Ví dụ, trị liệu này phải thay đổi nếu bệnh cảnh lâm sàng gợi ý có nguyên nhân nhiễm khuẩn đặc hiệu. Hơn nữa, đối với những trường hợp

VNTMNK ở bệnh nhân tiêm chích ma tuý thì các tác giả khuyên nên chú ý tới yếu tố địa dư, chẳng hạn, người ta nhận thấy tỷ lệ VNTMNK do nấm Candida tăng cao ở những bệnh nhân tiêm chích ma tuý vùng San Francisco.

Đối với VNTMNK ở van nhân tạo, ngoài điều trị theo kinh nghiệm theo công thức trên, cần phải phối hợp thêm Ampicilline để có được hiệu quả chống lại các vi khuẩn Gram âm kháng thuốc - đây là vi khuẩn thường gặp nhưng cấy máu thường không thấy. Điều trị phải kéo dài trên 4 tuần trong những trường hợp sau:

-Xuất hiện biến chứng nung mủ sâu,

-Cần tiến hành phẫu thuật hoặc

-Nhiễm trùng tụ cầu.

Tất cả bệnh nhân VNTMNK cấy máu âm tính dù đáp ứng tốt với trị liệu kinh nghiệm nói trên cũng nên được cấy máu lại 1 hoặc 2 lần sau mỗi 8 tuần kể từ khi ngừng trị bằng kháng sinh.

**Các chỉ định phẫu thuật**

Tất cả bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn nên được tham khảo ý kiến của bác sĩ phẫu thuật lồng ngực (hoặc bác sĩ phẫu thuật nha khoa). Các chỉ định phẫu thuật cho đến nay đã đạt mức độ chuẩn hoá cao (bảng 3).

**Bảng 3 - Những chỉ định điều trị phẫu thuật trong viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn**

| |
|---|
| **Tuyệt đối** |
| 1. Rối loạn hoạt động van cấp tính |
| 2. Xâm nhiễm cơ tim do tác nhân nhiễm trùng |
| 3. Chủng vi khuẩn kháng kháng sinh |
| 4. Suy tim ứ huyết tồn lưu dai dẳng, không cải thiện dưới tác động của điều trị |
| **Tương đối:** |
| 5. Mảnh sùi lớn (>10mm) trừ những trường hợp sử dụng ma tuý đường tĩnh mạch gây viêm nội tâm mạc van ba lá do tụ cầu vàng |
| 7. Trên siêu âm thấy những mảnh sùi rất di động |
| 8. Tái phát viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn ở người mang van nhân tạo (trong khi đó ở người không mang van nhân tạo thì vẫn có thể điều trị bằng kháng sinh) |
| 9. Một số loại vi khuẩn đặc biệt:<br>a) Tụ cầu vàng: gây tổn thương toàn thân và hay hình thành các ổ áp xe nhỏ<br>b) Pseudomonas aeruginosa: đi đối với quá trình huỷ van thường hay tạo thành ổ áp xe ở vòng van |
| c) tổn thương do nấm: gây tắc mạch nhiều nơi<br>d) viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn "sớm" sau thay van (trong năm đầu sau phẫu thuật): tổn thương thường do S. epidermidis |
| 10. Xuất hiện những rối loạn dẫn truyền (thường biểu hiện của viêm mủ sâu tại cơ tim) |

Người thày thuốc thường mong muốn bệnh nhân của mình có kết quả cấy máu âm tính trước khi chỉ định phẫu thuật nhưng điều này hoàn toàn không cần thiết và người ta khuyên rằng phải tính đến lợi ích của can thiệp phẫu thuật nhanh chóng hơn cho người bệnh. Cùng với bác sĩ phẫu thuật, các đồng nghiệp Nội khoa nên đánh giá những tổn thương nung mủ sâu một cách thận trọng và chi tiết ở những bệnh nhân chuẩn bị phẫu thuật (hoặc phẫu thuật lại đối với người bệnh mang van nhân tạo) vì những tổn thương nung mủ sâu khiến phẫu thuật viên phải thực hiện những động tác khó khăn hơn trong khi mổ. Sau phẫu thuật, người bệnh phải được tiếp tục dùng kháng sinh một cách đầy đủ và kháng sinh nên được điều chỉnh theo kháng sinh đồ của vi khuẩn phân lập được từ bộ van được cắt bỏ hay những mảnh sùi lấy ra trong khi phẫu thuật (theo những nguyên tắc được trình bày trên đây).

Điểm mới hiện nay trong phẫu thuật được nhiều người ủng hộ đó là thay vì phải thay van, các phẫu thuật viên có thể sửa van hai lá và van ba lá cho những trường hợp VNTMNK van tự nhiên, cũng như các trường hợp VNTMNK cấp và các nhiễm trùng do vi khuẩn đã được điều trị ổn định. Điều này mang lại nhiều lợi ích cho bệnh nhân vì nguy cơ tái nhiễm VNTMNK khá cao (vì vậy phải dự phòng rất tốt bằng kháng sinh). Theo quan điểm

**Bảng 4 - Phân bố bệnh nhân thuộc các nhóm nguy cơ bị viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn**

| |
|---|
| **Nguy cơ kinh điển** |
| 1. Phần lớn các bệnh tim bẩm sinh |
| 2. Các bệnh van tim mắc phải, do thấp hay các nguyên nhân khác |
| 3. Các bệnh cơ tim phì đại |
| 4. Sa van hai lá có hở van* |
| **Nguy cơ lớn** |
| 5. Tiền sử viêm nội tâm mạc |
| 6. Van nhân tạo, cơ học hay sinh học |
| 7. Phẫu thuật liên quan đến sửa chữa mạch phổi - hệ thống (trong các bệnh tim bẩm sinh có tím) |
| Các bệnh lý mà nguy cơ còn đang tranh cãi |

| |
|---|
| 8. Sa van hai lá (phần lớn các trường hợp) |
| 9. Máy tạo nhịp tim (nhất là ở giai đoạn sớm, nghĩa là trong 6 tháng sau khi đặt máy) |
| 10. Cấy máy phá rung tự động (và những bệnh nhân đặt cathéter trong lòng mạch) |
| 11. Hở van hai lá (và 3 lá) do rối lạo chức năng cơ nhú |
| 12. Dẫn lưu não thất - cảnh (não úng thuỷ) |
| 13. Dụng cụ nhân tạo tổng hợp trong lòng mạch (ở đây vẫn nhấn mạnh vào giai đoạn sớm sau can thiệp) |
| 14. Chạy thận nhân tạo (với cầu nối động - tĩnh mạch) |
| 15. Bệnh nhân thay tim |
| 16. Bệnh nhân thay khớp nhân tạo |
| Nguy cơ thấp hay không có nguy cơ (đã có quan điểm thống nhất chung) |
| 1. Thông liên nhĩ lỗ thứ hai (không có sa van hai lá) |
| 2. Phẫu thuật vá lỗ thông liên nhĩ lỗ thứ hai hoặc thông liên thất không còn lỗ thông tồn lưu, không sử dụng mảnh vá bằng Teflon™ hoặc đóng ống động mạch đã được trên 6 tháng |
| 3. Cầu nối mạch vành bằng tĩnh mạch hiển |
| 4. Tiếng thổi chức năng, sinh lý hay không thực thể |
| 5. Tiền sử thấp khớp cấp, không tổn thương tim, phải phòng thấp khớp cấp nhưng không phải dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn** |
| 6. Tiền sử bệnh Kawasaki, không có bệnh van tim |
| 7. Sử dụng ma tuý đường tĩnh mạch (không có bệnh van tim trước đó) *** |

** Những người bị sa van hai lá phối hợp với tổ chức lá van dày và/hoặc "lờm xờm" có nguy cơ bị viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn cao, nhất là ở nam giới trên 45 tuổi.*

*** Dajani A.S., Bisno A.L., Chung K.J. et al: Preventin of rheumatic fever. A statment for health professionals by the Commitee on rheumatic fever, endocarditis, and Kawasaki disease of the Council on cardiovascular disease in the joung, the American Heart Association. Circulation 1988; 78: 1082 - 6.*

****: Điều này dựa trên dữ liệu của nhiều nghiên cứu siêu âm tim cho thấy không có hình ảnh bất thường có sức thuyết phục về bề mặt của các van tim, của nội tâm mạc ở những người nghiện héroine và cocaine chưa bị viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn và không có tiền sử bệnh tim từ trước.*

**Bảng 5 - Những can thiệp hay thủ thuật có nguy cơ gây viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn**

| |
|---|
| **Chắc chắn** |
| 1. Những động tác hay những thủ thuật chăm sóc răng miệng gây chảy máu lợi hay trày xước niêm mạc, kể cả nhổ răng |
| 2. Cắt Amygdale hay bóc tách hạch nông |
| 3. Các can thiệp động chạm đến niêm mạch đường tiêu hoá hay đường hô hấp |
| 4. Soi phế quản ống cứng |
| 5. Gây xơ búi giãn tĩnh mạch thực quản |
| 6. Nong thực quản |
| 7. Phẫu thuật đường mật |
| 8. Soi bàng quang |
| 9. Nong niệu đạo |
| 10. Đặt sonde bàng quang trong trường hợp bị nhiễm khuẩn |
| 11. Phẫu thuật tiết niệu trong trường hợp nhiễm khuẩn tiết niệu |
| 12. Phẫu thuật tiền liệt tuyến |
| 13. Rạch và dẫn lưu ổ nhiễm trùng |
| 14. Cắt tử cung theo đường âm đạo |
| 15. Đẻ đường dưới bị nhiễm trùng |
| **Còn đang được thảo luận** |
| 1. Phẫu thuật tuỷ răng |
| 2. Buộc chỉ răng (bridge et couronne) |
| 3. Tạo hình vách ngăn mũi |
| 4. Châm cứu |
| 5. Một số động tác, tiểu thủ thuật của chuyên khoa Da liễu |
| 6. Sinh thiết tiền liệt tuyến qua trực tràng |
| 7. Siêu âm tim qua đường thực quản |

này, người ta tránh đặt các dụng cụ nhân tạo trong thời gian này (kể cả vòng van hay bộ van nhân tạo) vì đây là những yếu tố nguy cơ thêm vào đối với người bệnh.

Các nghiên cứu thực nghiệm cho thấy sử dụng kháng sinh tại chỗ, cho kháng sinh trực tiếp vào vòng van nhân tạo mang lại kết quả tốt. Một số tác giả cho rằng van nhân tạo cơ học có kết cấu ngắn sẽ ít bị tái nhiễm khuẩn hơn van sinh học và đây là một lợi điểm của van cơ học so với van sinh học cho dù sự phiền phức khi phải sử dụng thuốc chống đông. Tuy nhiên, chưa có ý kiến thống nhất về vấn đề này.

**Dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn**

Câu dẫn chính thức của khái niệm này được nêu lên lần đầu tiên vào năm 1955 dưới dạng một nửa trang giấy đính kèm tài liệu về dự phòng thấp tim. Từ đó đến nay trải qua 5 lần điều chỉnh và những hướng dẫn chi tiết được thông qua vào tháng 12 năm 1990. Những khuyến cáo về dự phòng VNTMNK kể từ khi hình thành luôn luôn là chủ đề gây nhiều tranh luận do chúng ta chưa có những nghiên cứu ngẫu nhiên, mẫu lớn trên người mà mọi đề xuất, khuyến cáo chỉ dựa trên kết quả của những nghiên cứu thực nghiệm (thực tế thì không thể nghiên cứu thực nghiệm trên người). Một số cho rằng chỉ hơn 10% bệnh nhân VNTMNK được phòng bệnh mà thôi. Cho dù những dự đoán không khả quan như vậy, phần lớn các chuyên gia đều thống nhất rằng, dự phòng VNTMNK nên được tiến hành ngay khi có thể. Người thày thuốc trước hết phải đánh giá yếu tố nguy cơ trên mỗi người bệnh, sau đó suy xét, cân nhắc các yếu tố phối hợp, liên quan đến những công việc tiếp theo khi tiến hanh và người bệnh sẽ gặp phải. Người bệnh sẽ phải thăm khám, làm các thủ thuật về răng miệng hay thăm khám các chuyên khoa khác (bảng 5). Phác đồ dự phòng bằng kháng sinh đã được Hội Tim Hoa Kỳ khuyến cáo. Tất cả các bác sĩ thực hành bệnh viện và các bác sĩ Tim mạch nên làm quen và làm tốt theo khuyến cáo này. Một số thay đổi mới rất quan trọng trong thực hành theo hướng dẫn của Hội Tim Hoa Kỳ được tóm tắt theo bảng 6. Một thay đổi đáng kể là phối hợp Amoxicilline vào Phéno-xyméthyl Pénicilline V khi thực hiện các can thiệp về răng miệng hàng ngày. Nhưng thay đổi quan trọng nhất trong công tác thực hành bệnh viện là cách thức sử dụng kháng sinh đường uống đối với những bệnh nhân mang van nhân tạo hay những bệnh nhân có nguy cơ cao khi thăm khám răng miệng hoặc nội soi tiêu hoá (ví dụ soi đại tràng) kèm theo hay không kèm theo sinh thiết mà trước đó, người ta không có thói quen sử dụng kháng sinh trước khi làm những thủ thuật này. Những thay đổi có tính chất bổ sung này căn cứ trên những kinh nghiệm thu được từ một số nước khác nhau trên thế giới.

**Bảng 6 - Một số thay đổi trong khuyến cáo dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn của Hội Tim Hoa Kỳ.**

| |
|---|
| 1. Amoxicilline là thuốc thay thế Pénicillne nên được lưu ý sử dụng đầu tiên trước khi thực hiện các kỹ thuật chăm sóc về răng miệng |
| 2. Người ta đã xác định được rằng các dạng érythromycine sử dụng đối với các trường hợp dị ứng Pénicilline là éthylsuccinate hoặc stéarate |
| 3. Thời gian cách nhau giữa các lần sử dụng érythromycine đường uống và thời gian thực hiện thủ thuật có thể làm tăng tính nguy cơ là từ 1 - 2 giờ |
| 4. Khuyến cáo sử dụng Clindamycine đối với những bệnh nhân dị ứng Pénicilline hay không dung nạp érythromycine |
| 5. Clindamcine dùng theo đường tĩnh mạch là thuốc khuyên nên được sử dụng đối với tất cả những bệnh nhân không dùng được kháng sinh theo đường uống |
| 6. Thiết lập một trị liệu chính thức bằng kháng sinh theo đường uống đối với những bệnh nhân có nguy cơ cao (ví dụ những người mang van nhân tạo) khi thực hiện các thủ thuật về răng miệng, tai mũi họng hay đường hô hấp trên |
| 7. Chỉ định Amoxicilline đường uống sau thủ thuật ngay cả những trường hợp trước thủ thuật đã được dùng kháng sinh theo đường tĩnh mạch |
| 8. Nội soi tiêu hoá, cho dù có sinh thiết hay không, bệnh nhân cũng cần được dự phòng bằng kháng sinh |

**Phiếu dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn theo Hội Tim Hoa Kỳ**

Họ tên: _____

cần được

DỰ PHÒNG VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN

**do có bệnh tim**

Chẩn đoán: _____

Bác sĩ chỉ định: _____

Ngày_____ tháng _____ năm _____

**Đối với những thủ thuật về răng và đường hô hấp trên**

**I.Những phác đồ chuẩn đối với bệnh nhân có nguy cơ (kể cả những bệnh nhân mang van nhân tạo và những bệnh nhân nguy cơ cao khác)**

Amoxicilline 3gr uống trước khi làm thủ thuật 1 giờ. 6 giờ sau khi uống liều đầu tiên, bệnh nhân tiếp tục uống 1,5 gr*

Đối với bệnh nhân dị ứng với Pénicilline và/hoặc Amoxicilline:

éthylsuccinate d'érythromycine 800 mg hoặc Stéarate d'érythromycine 1gr, uống trước khi làm thủ thuật 2 giờ. 6 giờ sau khi uống liều đầu, bệnh nhân tiếp tục uống nhắc lại với liều bằng 1/2 liều đầu tiên*

HOẶC

Clindamycine 300 mg uống trước khi làm thủ thuật 1 giờ, 6 giờ sau liều đầu tiên, bệnh nhân được uống tiếp tục 150 mg

**II. Xen kẽ với phác đồ dự phòng khi thực hiện các thủ thuật về răng và đường hô hấp trên ở những bệnh nhân có nguy cơ**

A. Đối với những bệnh nhân không dùng được kháng sinh đường uống:

Ampicilline 3gr tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp, sau 6 giờ tiếp tục tiêm tĩnh mạch hay tiêm bắp 1 gr Ampicilline hoặc uống 1,5 gr Amoxicilline

HOẶC

Đối với những bệnh nhân dị ứng với Pénicilline, Ampicilline hoặc Amoxicilline và không sử dụng được kháng sinh theo đường uống:

Clindamycine 300 mg, tiêm TM trước khi làm thủ thuật 30 phút và 150 mg sau khi tiêm mũi thứ nhất 6 giờ

B. Đối với những bệnh nhân có nguy cơ cao nhưng phác đồ chuẩn không phù hợp

Ampicilline 2gr tiêm TM (hay TB) phối hợp với Gentamycine liều 1,5 mg/kg tiêm TM (hoặc TB) (không vượt quá 80 mg) 30 phút trước khi làm thủ thuật sau đó 6

giờ, uống 1,5 gr Amoxicilline. Các thuốc tiêm bắp hay tiêm tĩnh mạch được nhắc lại 8 giờ sau liều đầu tiên.

Đối với bệnh nhân có nguy cơ cao nhưng dị ứng với Pénicilline, Ampicilline hoặc Amoxicilline:

Vancomycine 1gr truyền tĩnh mạch trong 1 giờ, bắt đầu truyền trước khi làm thủ thuật 1 giờ, không cần truyền nhắc lại.

* Lưu ý: Liều đầu tiên đối với trẻ em được ghi dưới đây. Liều tiếp theo phải giảm đi 1/2 so với liều đầu tiên. Tổng liều không vượt quá tổng liều của người lớn:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Amoxicilline: | 50mg/kg | Vancomcine: | 20 mg/kg |
| Clindamycine: | 10mg/kg | Ampicilline: | 50 mg/kg |
| é rythromycine éthylsuccinate hay Stéarate | 20mg/kg | Gentamycine: | 2 mg/kg |

**Đối với các thủ thuật đường tiết niệu - sinh dục hay dạ dày – ruột**

**I.Phác đồ chuẩn**

Ampicilline 2gr tiêm TM (hay TB) phối hợp với Gentamycine liều 1,5 mg/kg tiêm TM (hoặc TB) (không vượt quá 80 mg) 30 phút trước khi làm thủ thuật sau đó 6 giờ, uống 1,5 gr Amoxicilline. Các thuốc tiêm bắp hay tiêm tĩnh mạch được nhắc lại 8 giờ sau liều đầu tiên.

Đối với bệnh nhân có nguy cơ cao nhưng dị ứng với Pénicilline, Ampicilline hoặc Amoxicilline:

Vancomycine 1gr truyền tĩnh mạch trong 1 giờ phối hợp với Gentamycine 1,5 mg/kg tiêm TM, bắt đầu tiêm truyền trước khi làm thủ thuật 1 giờ. Có thể nhắc lại liều này sau 8 giờ.

**II. Xen kẽ với kháng sinh đường uống, đối với bệnh nhân nguy cơ thấp**

Amoxicilline 3gr uống trước khi làm thủ thuật 1 giờ, 6 giờ sau liều đầu tiên, uống thêm 1,5 gr.

Lưu ý: Liều đầu tiên đối với trẻ em được ghi dưới đây. Liều tiếp theo phải giảm đi 1/2 so với liều đầu tiên. Tổng liều không vượt quá tổng liều của người lớn:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Amoxicilline: | 50mg/kg | Gentamycine: | 2 mg/kg |
| Clindamycine: | 50mg/kg | Vancomycine: | 20 mg/kg |

Lưu ý : Các phác đồ tiêm kháng sinh phòng thấp tim khác với phác đồ phòng VNTMNK. Đối với bệnh nhân suy thận, cần xem xét thay đổi liều hoặc bỏ hẳn không dùng Gentamycine hoặc Vancomycine lần thứ hai tiếp theo liều đầu tiên.

*Trang tiếp theo: Câu hỏi tự đánh giá sau phần Bệnh lý van tim (Autoévaluation)*

# CÂU HỎI TỰ ĐÁNH GIÁ

**Sau phần bài dịch về Bệnh lý van tim**

*(Đăng trong các số 26, 27, 28 và 29 của Tạp Chí Tim Mạch Học)*

Người dịch: **BS. TẠ MẠNH CƯỜNG**

*Viện Tim Mạch Việt Nam*

*(Từ: Cours de formation continue en cardiologie clinique de l'adulte; No9: Pathologie valvulaire. édité par American College of Cardiology, American Heart Association, American College of Physicians - ACCSAP).*

**Đối với mỗi câu hỏi, bạn hãy lựa chọn câu trả lời đúng nhất**

**Câu hỏi 1**

Bệnh nhân nam, 60 tuổi, bị hẹp van động mạch chủ nhưng không biểu hiện triệu chứng trên lâm sàng. Chênh áp qua van động mạch chủ bằng 50 mmHg (đo bằng phương pháp thông tim). Trong số các giải pháp sau, giải pháp nào là phù hợp nhất:

A. Thăm khám lâm sàng và siêu âm 6-12 tháng/lần.

B. Thăm khám lâm sàng cứ 6 - 12 tháng/lần và thông tim cứ 2 năm/lần.

C. Thăm khám lâm sàng cứ 6 - 12 tháng/lần và làm siêu âm tim lại ngay khi có những thay đổi về tiến triển lâm sàng.

D. Siêu âm tim mỗi năm một lần.

E. Thăm khám lâm sàng cứ 6 - 12 tháng/lần và thông tim lại ngay khi có những thay đổi về tiến triển lâm sàng.

**Câu hỏi 2**

Bệnh nhân nam, 60 tuổi, hẹp van động mạch chủ và suy tim ứ huyết nặng trên lâm sàng. Chênh áp trung bình qua van là 40 mmHg. Phân số tống máu EF = 25%. Cách thức điều trị tốt nhất đối với bệnh nhân là:

A. Digitale và lợi tiểu.

B. Ức chế men chuyển dạng Angiotensine, trợ tim Digitale và lợi tiểu.

C. Nong van động mạch chủ bằng bóng.

D. Phẫu thuật thay van động mạch chủ.

E. Hydralazine, Digitale và lợi tiểu.

**Câu hỏi 3**

Một bệnh nhân bị nhiễm trùng huyết tụ cầu. Trong quá trình tiến triển, bệnh nhân xuất hiện hở van động mạch chủ cấp tính và suy tim nặng. Điều trị hợp lý nhất đối với bệnh nhân là:

A. Kháng sinh trong 6 tuần kết hợp với điều trị Nội khoa tình trạng sốc và suy tim của người bệnh.

B. Kháng sinh dùng trong 3 tuần kết hợp với các biện pháp điều trị Nội khoa tình trạng sốc và suy tim của người bệnh. Tiến hành thay van động mạch chủ cho bệnh nhân sau 3 tuần điều trị nói trên.

C. Thay van động mạch chủ cho bệnh nhân sau 01 tuần điều trị bằng kháng sinh, các thuốc chống sốc và chống suy tim.

D. Điều trị bằng kháng sinh ngay lập tức và tiến hành thay van động mạch chủ cấp cứu trong cùng một ngày.

E. Điều trị theo đường tĩnh mạch bằng Nitroprussiate và kháng sinh. Phẫu thuật thay van ngay khi tình trạng bệnh nhân ổn định.

**Câu hỏi 4**

Một nữ giáo viên về hưu, 65 tuổi, được bệnh viện địa phương chuyển đến với chẩn đoán nghi ngờ viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn do sốt kéo dài, thổi tâm thu do hở van hai lá, đái máu vi thể. Kết quả cấy máu những lần đầu tiên được bệnh viện địa phương thông báo là âm tính. Hình như trước đó một người hàng xóm đã cho bà dùng một loại kháng sinh gì đó do nghĩ là bà bị cúm. Các y tá báo cáo

lại là sau khi nhập viện, xét nghiệm cấy phân bệnh nhân cho kết quả nhiều lần dương tính với vi khuẩn Gram dương. Các bác sĩ tiêu hoá chỉ định soi đại tràng cho bệnh nhân. Kết quả là bệnh nhân có khối u carcinome ở đại tràng ngang.

Bạn nghĩ rằng nếu cấy máu lại cho bệnh nhân thì kết quả cấy máu có thể sẽ dương tính và khi đó, người ta sẽ phân lập được:

A. Streptococcus bovis.

B. Streptococcus mitior (viridan strepcocci).

C. Streptococcus pyogenes.

D. Staphylococcus aureus.

E. Staphylococcus epidermidis.

**Câu hỏi 5**

Bạn điều trị một bệnh nhân nam 72 tuổi, tình trạng toàn thân tốt, van động mạch chủ và vòng van hai lá bị hẹp do can xi hoá, kết hợp với hở van hai lá trên lâm sàng. Bệnh nhân đã bị viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn với nhiều lần cấy máu tìm thấy Streptococcus mutant. Bạn khẳng định đường vào của vi khuẩn từ răng mặc dù trước khi xuất hiện các triệu chứng lâm sàng, bệnh nhân không phải chịu đựng thủ thuật gì về răng miệng. Các thông số huyết động thu được bằng phương pháp thông tim trong giai đoạn bệnh nhân đang được điều trị bằng kháng sinh chứng tỏ bệnh nhân nên được phẫu thuật thay van động mạch chủ, đồng thời phẫu thuật viên sẽ tiến hành kiểm tra van hai lá và bộ máy dưới van ngay trong lúc phẫu thuật để có thể đưa ra cách thức xử trí thích hợp đối với van hai lá. Bệnh nhân hiện đang có 11 chiếc răng trong tình trạng không tốt. Thái độ xử trí đúng đắn nhất là :

A. Bỏ qua và không tính đến tình trạng răng của bệnh nhân khi những thương tổn của van tim hiện đang nặng nề.

B. Gửi bệnh nhân đến chuyên khoa Răng Hàm Mặt để nhổ 1 hoặc 2 răng xấu nhất theo hẹn của bác sĩ chuyên khoa.

C. Dự kiến sẽ nhổ toàn bộ 11 chiếc răng của bệnh nhân trước khi tiến hành phẫu thuật thay van tim.

D. Dự kiến sẽ nhổ toàn bộ 11 chiếc răng ngay trong khi bệnh nhân đang được tiến hành phẫu thuật thay van tim để tránh không phải gây mê hai lần cho người bệnh.

E. Hoãn tất cả các thủ thuật Nha khoa cho đến khi nào phẫu thuật thay van tim được thực hiện.

**Câu hỏi 6**

Một nữ sinh viên Y khoa 24 tuổi hỏi bạn về dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Dường như nữ sinh này bị sa van hai lá gây hở van khá rõ, với một tiếng thổi tâm thu thay đổi theo tư thế điển hình. Khi đứng lên đột ngột, nữ sinh này đôi khi cũng nghe thấy tiếng thổi mà không cần dùng tới ống nghe nếu như xung quanh yên tĩnh.

Lúc 5 tuổi, nữ sinh này đã bị thấp khớp cấp nhưng không để lại di chứng gì. Sa van hai lá cũng không phát hiện được trong thời kỳ này. Từ đó, cô dùng đều đặn 2 viên érythromycine/ngày để phòng thấp khớp cấp. Tiền sử cô bị dị ứng với Pénicilline, chứng mày đay và co thắt phế quản. Cô muốn nhổ răng 'khôn' , vì vậy đến hỏi ý kiến bạn về cách thức dự phòng tốt nhất. Bạn khuyên nữ sinh này:

A. Uống 3gr Amoxicilline trước khi nhổ răng 1 giờ, 6 giờ sau khi uống liều đầu tiên,tiếp tục uống 1,5 gr.

B. Uống 1 gr érythromycine stéarate trước khi nhổ răng 2 giờ, 6 giờ sau đó tiếp tục uống 0,5 gr.

C. Uống 1gr Céfalexine trước khi nhổ răng 1 giờ, 6 giờ sau uống tiếp 0,5 gr.

D. Uống 1gr Tétracycline trước khi nhổ răng 1 giờ, 6 giờ sau uống tiếp 0,5 gr.

E. Uống 300 mg Clindamycine trước khi nhổ răng 1 giờ, 6 giờ sau uống tiếp 150 mg.

**Câu hỏi 7**

Về thay van tim nhân tạo ở người lớn, tất cả những câu sau đều đúng, trừ 1 câu. Đó là câu nào ?

A. Thời gian sống sau phẫu thuật thay van liên quan tới loại van sử dụng.

B. Thời gian sống trong 5 năm đối với van cơ học và van sinh học là như nhau.

C. Nguyên nhân tử vong chủ yếu sau phẫu thuật thay van là do bệnh tim tiến triển.

D. Phẫu thuật thay van cấp cứu thông thường cấp thiết hơn khi rối loạn hoạt động chức năng của van cơ học (so với van sinh học).

E. Van sinh học tự thoái hoá trong 10 năm ở những người trên 60 tuổi.

**Câu hỏi 8**

Trong số các loại van nhân tạo sau, loại van nào hay bị rối loạn hoạt động chức năng cấp tính hơn cả:

A. Starr-Edwards.

B. Bjork-Shiley nghiêng 60o (Bjork-Shiley 60o concavo-convex)

C. St. Jude Medical.

D. Hall-Medtronic.

E. Capentier-Edwards.

Hãy cho biết câu nào đúng, câu nào sai trong những câu hỏi hoặc câu trả lời sau:

**Câu hỏi 9**

Về hở van hai lá, những câu nào đúng trong số những câu sau:

A. So với quần thể cộng đồng, tỷ lệ sa van hai lá cao hơn ở những người mắc bệnh cơ tim phì đại.

B. Vôi hoá vòng van hai lá thường gặp ở người có tuổi nhưng không liên quan đến sự gia tăng tỷ lệ mắc bệnh (so với số dân).

C. Hở van hai lá trong bệnh Kawasaki sẽ mất khi đã qua được giai đoạn cấp của bệnh.

D. Điều trị bằng Ergotamine có thể gây hở van ba lá nhưng không gây hở van hai lá.

E. Hở van hai lá trong giai đoạn cấp của bệnh thấp khớp cấp là do giãn vòng van.

**Câu hỏi 10**

Về hở van hai lá, những câu nào đúng trong số những câu sau:

A. Tiếng ngựa phi tâm trương (B3) chứng tỏ chức năng tâm thu thất trái bị suy giảm đáng kể.

B. Phân số tống máu EF là phép đo tin cậy để đánh giá chức năng tâm thu thất trái.

C. Thay van hai lá gây giảm phân số tống máu thất trái.

D. Sửa van hai lá làm tăng phân số tống máu thất trái.

**Câu hỏi 11**

Một bệnh nhân nữ 52 tuổi bị bán manh đồng vận bên phải. Bệnh nhân này mang van động mạch chủ nhân tạo được thay cách đây 8 năm, vẫn chống đông bằng Wafarine. Thời gian Prothrombine khi nhập viện là 14,9 (cao gấp 1,3 lần so với chứng và INR = 2,1). Bệnh nhân đang có rung nhĩ.

Trong số các câu sau, những câu nào đúng?

A. Thời gian Prothrombine đạt mức yêu cầu.

B. Bệnh nhân có nguy cơ tai biến mạch não cao.

C. Nguyên nhân gây rối loạn thị giác có lẽ liên quan đến van nhân tạo.

D. Người thày thuốc nên phối thêm một thuốc chống kết tập tiểu cầu trong điều trị.

E. Tỷ lệ Prothrombine của bệnh nhân là một chỉ số tối ưu, theo dõi chính xác hiệu quả điều trị bằng thuốc kháng vitamine K.

**Câu hỏi 12**

Trước mỗi biến chứng sau của van tim, hãy chỉ định loại thăm dò* phù hợp nhất:

A. Xé rách van nhân tạo.

B. Thoái hoá van.

C. Hở van động mạch chủ do rách van làm từ lợn (valve porcine).

D. Hẹp van động mạch chủ do rối loạn hoạt động van cơ học.

E. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

---

*

a) Soi huỳnh quang động.
b) Siêu âm tim qua thực quản.
c) Siêu âm tim qua thành ngực.
d) Siêu âm Doppler tim.
e) Nghe tim.

## TRẢ LỜI CÂU HỎI TỰ ĐÁNH GIÁ

Câu hỏi 1: **Trả lời**: C
Câu hỏi 2: **Trả lời**: D
Câu hỏi 3: **Trả lời**: D
Câu hỏi 4: **Trả lời**: A
Câu hỏi 5: **Trả lời**: C
Câu hỏi 6: **Trả lời**: E
Câu hỏi 7: **Trả lời**: A
Câu hỏi 8: **Trả lời**: B
Câu hỏi 9: **Trả lời**: E
Câu hỏi 10: **Trả lời**: C
Câu hỏi 11: **Trả lời**: B
Câu hỏi 12:
**Trả lời**: A = b; B = a; C = c; D = d; E = b

# Tin hoạt động Hội

Văn phòng Hội Tim mạch Quốc gia Việt Nam xin thông báo một số Hội nghị Tim mạch Thế giới, khu vực, và của các Hội bạn trong thời gian tới. Hội viên nào quan tâm và muốn biết thêm chi tiết xin liên hệ với Văn phòng Hội.

**1. XII WORLD CONGRESS ON CACDIAC PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY**

**February 19-22, 2003, Hong kong**

| Co-hosted by | | Endorsed by | |
|---|---|---|---|
| ICPES | Hong kong College of Cardiology | NASPE | World Heart Federation |

President: Tak – Fu Tse

Secretary General: Chu – Par Lau

**2. 14TH ASIAN PACIFIC CONGRESS OF CARDIOLOGY**

June 25 – 28, 2003

Singapore International Convention and exhibition Centre Singapore

Honorary advisors : Prof. Chia Boon Lock

Chairman : Dr. Michael Lim

Deputy Chairman : Dr. Richard Ng

**3. HỘI NGHỊ THƯỜNG NIÊN CỦA HỘI Y HỌC HOA KỲ**

Thời gian từ 15 – 20/6/2002

Địa điểm: Chicago – Hoa Kỳ

**4. ĐẠI HỘI THẾ GIỚI VỀ Y HỌC KẾT HỢP LẦN THỨ 2**

Thời gian từ 22 – 24/9/2002

Địa điểm: Bắc Kinh – Trung Quốc

Nội dung: Các báo chuyên đề về kết hợp Đông y và Tây y trên thế giới

**5. ĐẠI HỘI ĐỒNG LẦN THỨ 54 CỦA HIỆP HỘI Y HỌC THẾ GIỚI**

Thời gian từ 2 – 6/10/2002

Địa điểm: Washington D.C – Hoa Kỳ