

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

Tập chí

Tim Mạch Học Việt Nam

VIETNAMESE CARDIOLOGY JOURNAL

(XUẤT BẢN ĐỊNH KỲ 3 THÁNG 1 LẦN)



SỐ 27 - THÁNG 9 - 2001

Tap chí
TIM MẠCH HỌC
VIỆT NAM

Số 27-2001

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

Tòa soạn: Văn phòng Trung ương
Hội Tim mạch học Việt Nam - Bệnh viện
Bạch Mai - Đường Giải phóng - Hà Nội

Điện thoại: 8697011 - 8685672

8570415 - 8693731 / 633

Fax: (84.4) 8691607

Email: hoang vk @ hn.vnn.vn

TỔNG BIÊN TẬP:

Tiến sĩ NGUYỄN NGỌC TƯỚC

THƠ KÝ TÒA SOẠN:

Thạc sĩ Y khoa TRẦN VĂN ĐỒNG

BAN BIÊN TẬP:

Giáo sư TRẦN ĐỖ TRINH

Giáo sư PHẠM TỬ DƯƠNG

Giáo sư ĐẶNG HẠNH ĐỆ

Giáo sư NGUYỄN MẠNH PHAN

PGS.TS. NGUYỄN LÂN VIỆT

Thạc sĩ Y khoa TRẦN VĂN ĐỒNG

Thạc sĩ Y khoa PHẠM QUỐC KHÁNH

Bác sĩ NGUYỄN MINH GIAO

Bác sĩ ĐỖ DOÃN LỢI

Giấy phép xuất bản: Số 913/GPXB

Cấp ngày 18-7-1994.

In tại Nhà in Khoa học và Công nghệ

MỤC LỤC

Trg

- * Hẹp eo động mạch chủ ở trẻ em và người lớn:
Đặc điểm lâm sàng và một vài vấn đề chẩn đoán
điều trị, chăm sóc sau phẫu thuật.
TS.BS. Phạm Nguyễn Vinh, BS. Đào Hữu Trung;
BS. Phan Kim Phương; THS.BS. Nguyễn Văn Phan
THS. BS. Hồ Huỳnh Quang Trí
BS. Nguyễn Thị Mỹ Hạnh 3
- * Góp phần chẩn đoán, đánh giá biến đổi về hình
thái và huyết động trong bệnh thông liên nhĩ kiểu
lỗ thông thứ hai bằng siêu âm – Doppler tim và
siêu âm cản âm.
BS. Vũ Quỳnh Nga; BS. Đỗ Doãn Lợi
PGS.TS. Nguyễn Lâm Việt; GS.TS Phạm Gia Khải 11
- * Nghiên cứu giá trị của phân độ Killip trong tiên
lượng bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp theo dõi dọc
theo thời gian 30 ngày.
BS. Phạm Mạnh Hùng; BS. Bùi Thị Thanh Thủy
BS. Phạm Thái Sơn; BS. Nguyễn Lâm Hiếu
BS. Nguyễn Ngọc Quang
PGS.TS. Nguyễn Lâm Việt 18
- * Siêu âm tim ở các bệnh nhân suy thận mạn giai
đoạn IV (chưa lọc máu chu kỳ).
BS. Đỗ Doãn Lợi; BS. Đinh Thị Kim Dung
BS. Khổng Nam Hương; TS. Nguyễn Ngọc Tước
PGS. Nguyễn Lâm Việt; GS. Phạm Gia Khải
GS. Nguyễn Văn Xang; GS. Trần Đỗ Trinh 25
- * Nghiên cứu rối loạn chức năng tâm trương thất
trái trong bệnh tăng huyết áp bằng siêu âm –
Doppler tim.
BS. Phạm Nguyễn Sơn
TS. Trần Văn Riệp
GS.TS. Phạm Gia Khải 30
- * Nghiên cứu hồi cứu 800 người được làm nghiệm
pháp gắng sức điện tâm đồ bằng thảm chạy trong
chẩn đoán bệnh tim thiếu máu cục bộ.
Phan Đình Phong; Phạm Quốc Khánh
Phạm Gia Khải 39
- * Đánh giá kết quả tách van hai lá bằng dụng cụ
kim loại qua da tại Viện tim mạch quốc gia Việt
Nam
BS. Nguyễn Quang Tuấn; BS. Nguyễn Quốc Thái
BS. Nguyễn Ngọc Quang; BS. Tô Thanh Lịch
BS. Trương Thanh Hương; GS.TS. Phạm Gia Khải 46
- * Nghiên cứu so sánh hiệu quả theo liều của
atorvastatin với simvastatin, pravastatin,
lovastatin, fluvastatin ở bệnh nhân tăng
cholesterol máu.
Peter Jones, MD, Stephanic; Kaphonek, MD,
Irene Iulora; Phar MD, Vaf Donald
Hunning Hake, MD 54
- * Kết quả ban đầu của phẫu thuật tạo hình van hai
lá tại bệnh viện Việt Đức, Hà Nội
THS. Nguyễn Hữu Ước 60
- ◆ Chuyên mục bồi dưỡng sau đại học:
* Bệnh lý van hai lá và van ba lá
Người dịch: BS. Tạ Mạnh Cường
BS. Vũ Quỳnh Nga 66
- ◆ Tin hoạt động Hội 73

HẸP EO ĐỘNG MẠCH CHỦ Ở TRẺ EM VÀ NGƯỜI LỚN: ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ MỘT VÀI VẤN ĐỀ CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ, CHĂM SÓC SAU PHẪU THUẬT

TS. BS. PHẠM NGUYỄN VINH; BS. ĐÀO HỮU TRUNG
BS. PHAN KIM PHƯƠNG; THS. BS. NGUYỄN VĂN PHAN
THS. BS. HỒ HUỖNH QUANG TRÍ; BS. NGUYỄN THỊ MỸ HẠNH

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hẹp eo ĐMC là dị tật bẩm sinh do bất thường ở lớp trung mạc ĐMC dẫn đến hẹp lòng ĐMC. Eo ĐMC nằm ở phần ĐMC xuống, ngay sau động mạch dưới đòn trái. Bệnh Hẹp eo ĐMC thường xảy ra ở vị trí eo ĐMC; tuy nhiên nơi hẹp có thể có ở bất cứ đoạn nào của ĐMC, kể cả ĐMC bụng.

Trong bối cảnh bệnh tim bẩm sinh, tần suất hẹp eo ĐMC là 6-8% (1) (2), xảy ra nhiều hơn ở nam so với nữ, tỷ lệ 1,27 (1). Trước kia thường phân biệt Hẹp eo trước ống động mạch và Hẹp eo ĐMC sau ống động mạch. Ngày nay, dựa vào bệnh cảnh lâm sàng thường phân biệt 2 thể: Hẹp eo ĐMC thể sơ sinh (biểu hiện chính là suy tim) và Hẹp eo ĐMC thể người lớn (biểu hiện chính là Tăng huyết áp).

Tại các nước Châu Á, Hẹp eo ĐMC thường coi là hiếm (3). Tại Việt Nam, chưa có thống kê chính thức tuy nhiên cũng rất ít gặp. Báo cáo dưới đây dựa trên 22 trường hợp Hẹp eo ĐMC đã được phẫu thuật tại Viện Tim TP. HCM trong các năm 1992 – 2000, nhằm nêu lên đặc điểm lâm sàng và bàn luận về vấn đề chẩn đoán, điều trị và chăm sóc sau mổ bệnh hiếm gặp này.

II. BỆNH NHÂN VÀ PHƯƠNG PHÁP

Nghiên cứu tiền cứu lịch sử (historical propective study) dựa trên 22 trường hợp Hẹp eo ĐMC đã được chẩn đoán và phẫu thuật tại Viện Tim TP.HCM từ năm 1992 đến 2000.

Chẩn đoán trước mổ dựa vào khám nghiệm lâm sàng, ECG, phim lồng ngực và siêu âm tim

2D và Doppler máu. Chỉ một ít trường hợp (4 trường hợp) cần thêm cộng hưởng từ, chụp cắt lớp điện toán hoặc chụp ĐMC có cản quang.

Kết quả siêu âm sẽ được so sánh với các dữ kiện lâm sàng, ECG, X quang. Kết quả sau cùng phù hợp sẽ giúp có chỉ định ngoại khoa. Trường hợp chẩn đoán bằng siêu âm không phù hợp với lâm sàng hoặc siêu âm không cho hình ảnh rõ ràng, cần có các phương tiện cận lâm sàng mới không xâm nhập như chụp cắt lớp điện toán, cộng hưởng từ hoặc chụp ĐMC có cản quang.

Dữ kiện siêu âm trước mổ dựa theo mẫu thống nhất của bệnh viện. Bác sĩ thực hiện siêu âm cần trả lời tất cả các yêu cầu trên mẫu và các dữ kiện thiết yếu của Hẹp eo ĐMC.

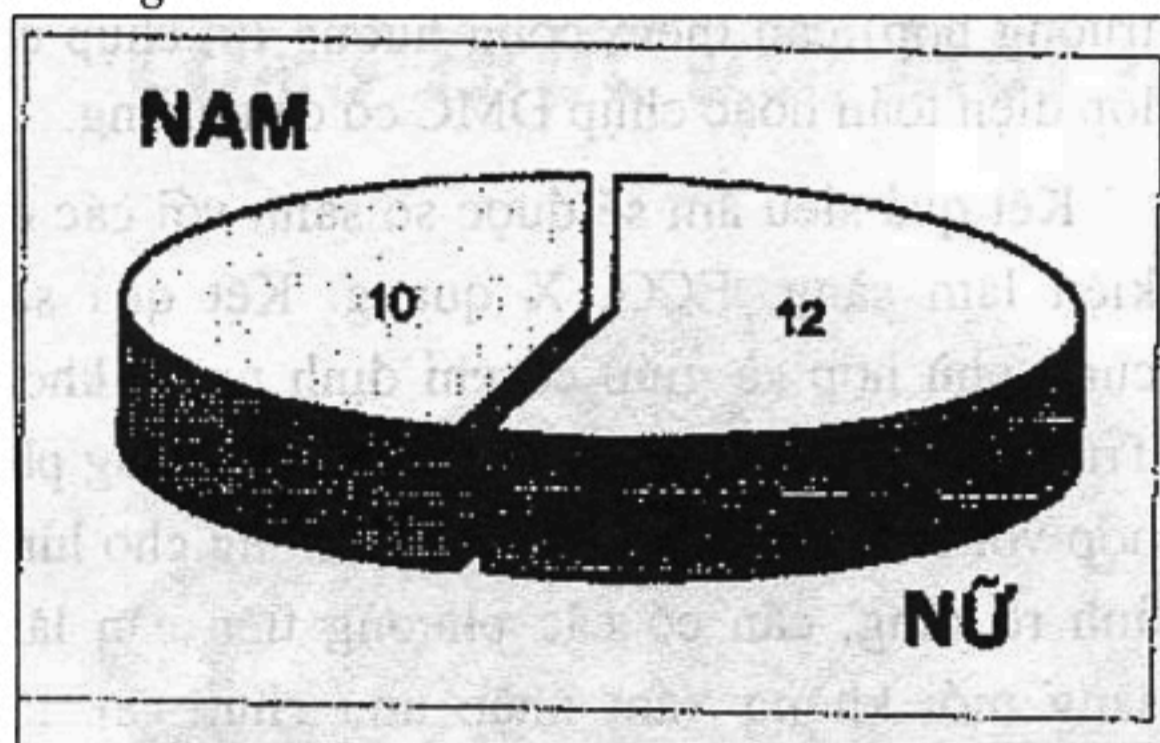
Phúc trình phẫu thuật và phúc trình hồi sức được thực hiện trên mẫu có sẵn. Trước khi ra viện bệnh nhân được kiểm tra bằng siêu âm. Các dữ kiện siêu âm như phân xuất tổng máu, áp lực ĐMP, độ thông chỗ phẫu thuật hẹp eo, độ chênh áp lực... đều được thực hiện.

Bệnh nhân được tái khám định kỳ mỗi 3-6 tháng trong năm đầu và sau đó mỗi năm. Tháng thứ 6, năm đầu tiên và mỗi năm sau đó bệnh nhân đều được siêu âm nhằm chẩn đoán tái hẹp hoặc biến chứng khác sau mổ (túi phình ĐMC...)

Siêu âm qua thành ngực được thực hiện bằng máy Kontron Sigma CFM 440, đầu dò được sử dụng là loại cơ học (mechanical transducer) 3,5 Mhertz cho người lớn và 5 Mhertz cho trẻ em.

Tư thế người bệnh thường là nằm ngửa. Tất cả các mặt cắt cơ bản (cạnh ức, mỏm tim, dưới sườn, trên hõm ức) đều được thực hiện. Mặt cắt trên hõm ức trục dọc và trục ngang đều được thực hiện trên tất cả bệnh nhân. Để chẩn đoán giảm sản cung ĐMC, quy tắc 60:50:40 (4) được thực hiện. Phổ Doppler ĐMC bụng ở mặt cắt dưới sườn luôn luôn được thực hiện nhằm phát hiện phổ liên tục gợi ý đứt đoạn ĐMC.

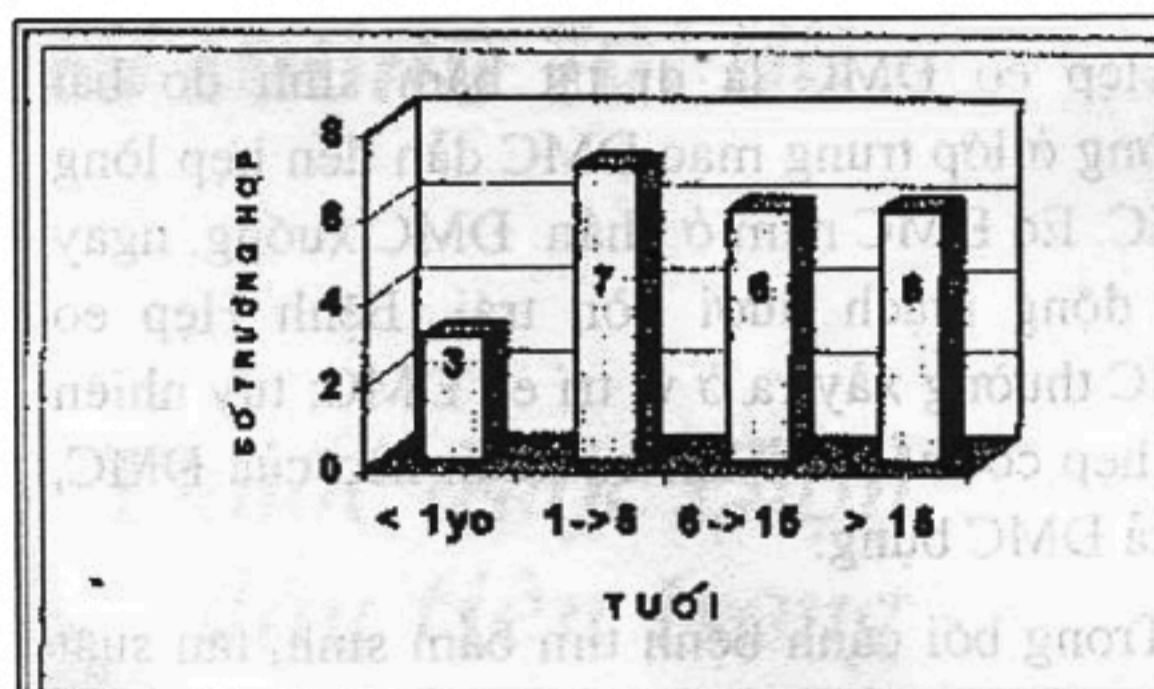
Bảng 1



Triệu chứng suy tim chỉ có ở 31,8%, tất cả là trẻ nhỏ; âm thổi tâm thu ở LS 2,3 bờ trái xương ức nghe được ở 81,8% bệnh nhân, HA chi trên cao ở 54,5% bệnh nhân. Đặc điểm rõ nhất là sự

III. KẾT QUẢ

Có 25 bệnh nhân được chẩn đoán Hẹp eo ĐMC tại Viện Tim TP.HCM trong 8 năm (từ 1992 đến 2000), trong đó 22 bệnh nhân đã được phẫu thuật; bao gồm 10 nam và 12 nữ, tuổi trung bình $9,73 \pm 9,06$ (nhỏ nhất 8 tháng tuổi, lớn nhất 34 tuổi) (bảng 1)



khác biệt giữa HA, mạch chi trên và chi dưới: HA chi dưới thấp hoặc không đo được ở 100% bệnh nhân (bảng 2)

Bảng 2:

TRIỆU CHỨNG	HIỆN DIỆN (Số, Phần trăm)	KHÔNG HIỆN DIỆN (Số/Phần trăm)
Suy tim	7 (31.8%)	15 (68.1%)
Âm thổi tâm thu (LS 2.3 trái)	18 (81.8%)	4 (18.1%)
Tăng HA chi trên	12 (54.5%)	8 (36.6%)
HA thấp hay không đo được ở chi dưới	22 (100%)	0

Đặc điểm về điện tâm đồ và X quang lồng ngực được tóm tắt trong bảng 3 và bảng 4. Dấu hiệu khuyết sườn chỉ thấy ở 3 bệnh nhân trên 15 tuổi.

Bảng 3: Điện tâm đồ

Trục QRS bình thường ($0^\circ - 90^\circ$)	: 19 (86.3%)
Trục QRS lệch phải	: 3 (13.7%)
Lớn thất trái	: 13 (59%)
Lớn thất phải	: 2 (9%)
Lớn 2 thất	: 7 (31.8%)
Lớn nhĩ trái	: 5 (22.7%)
Lớn nhĩ phải	: 1

Bảng 4: X Quang ngực

Tỷ lệ Tim /Lồng ngực	:	Trung bình 0.59 ± 0.07 (Tối đa: 0.7 – Tối thiểu: 0.46)
Tăng tuần hoàn phổi	:	14 trường hợp
Dấu khuyết sườn	:	3 trường hợp (>15 tuổi)

Siêu âm giúp chẩn đoán xác định hầu hết các trường hợp, chỉ có 4 bệnh nhân cần thêm cộng hưởng từ hoặc CT xoắn ốc hoặc chụp ĐMC có cản quang. Kết quả có kiểm chứng của

phẫu thuật ở bảng 5. Các tổn thương phổi hợp là Hẹp van ĐMC, Hẹp eo ĐMC, Thông liên thất và Thông liên nhĩ (bảng 5)

Bảng 5: Siêu âm tim

Hẹp eo ĐMC trước ÔĐM	:	2 trường hợp
Hẹp eo ĐMC sau ÔĐM	:	19 trường hợp
Không ÔĐM	:	1 trường hợp
Tổn thương tim phổi hợp:		
TLT	:	1
TLN	:	2
Hẹp van 2 lá bẩm sinh	:	1
Hẹp van ĐMC bẩm sinh	:	1

Phẫu thuật theo phương pháp cắt chỗ hẹp eo và nối tận - tận (phương pháp Crafoord và Nylin) được thực hiện trên 18 bệnh nhân. Phương pháp khác được thực hiện trên bệnh nhân còn lại (bảng 6). Tử vong sớm, ngay trong hậu phẫu là 1 trường hợp Hẹp eo ĐMC phức tạp

(Hẹp eo ĐMC phổi hợp Thông liên thất, Hẹp van 2 lá bẩm sinh, bệnh nhân tăng áp ĐMP rất cao). Nguyên nhân tử vong có thể là cơn tăng áp ĐMP nặng sau phẫu thuật dẫn đến ngưng tim đột ngột.

Bảng 6

- KT cắt bỏ và nối tận - tận (Crafoord và Nylin)	:	19 trường hợp (86.3%)
- KT mảnh ghép từ ĐM dưới đòn (Waldhausen và Nahrwold)	:	1 trường hợp
- KT sửa ĐMC bằng mảnh ghép	:	2 trường hợp
- Phẫu thuật 2 thì (Hẹp eo ĐMC, sau đó TLT)	:	2 trường hợp
- Tử vong sớm	:	1 trường hợp (4.5%)

Tất cả các bệnh nhân còn sống đều được theo dõi định kỳ tại Viện Tim TP.HCM. Chưa trường hợp nào cần mổ lại, mặc dù có một số bệnh nhân có độ chênh áp lực qua chỗ mổ ở ĐMC trên 25 mmHg (được coi là tái hẹp)

IV. BÀN LUẬN

Hẹp eo ĐMC là bệnh tim bẩm sinh (BTBS) thường gặp tại các nước phương Tây, tần suất 6-

8% (1)(2). Bệnh được coi là ít gặp tại các nước châu Á và dân tộc da đỏ ở Hoa Kỳ (3). Dựa trên 4801 trường hợp BTBS được phẫu thuật tại Viện Tim TP. HCM từ 1/1992 đến 9/2000, tần suất bệnh Hẹp eo ĐMC là 0,46%, trong khi rất cao ở các BTBS khác: Còn ống động mạch 21,93%. Thông liên nhĩ 20,55%, Thông liên thất 24,8%...(bảng 7)

Bảng 7: Phân bố thương tổn trên 4801 bệnh nhân BTBS đã phẫu thuật tại Viện Tim TP. HCM (Từ 1/1/1992 đến 29/9/2000)

Kiểu thương tổn	Tần suất	
Còn ÔĐM	21,93 %	Tần suất hẹp eo ĐMC tại phương Tây: 6-8%*
Thông liên nhĩ	20,55%	
Thông liên thất	24,8%	
Tứ chứng Fallot	16,82%	
Hẹp eo ĐMC	0,46%	
Các thương tổn khác (HVĐĐM, Thất phải 2 đường ra, Ebstein...)		
*Pediatrics 1980; 65:432-436		

Tần suất bệnh dựa trên các trường hợp bệnh tại một cơ sở điều trị có thể chưa được đúng về mặt thống kê, tuy nhiên cũng cho thấy loại bệnh này tương đối ít gặp ở Việt Nam

Hẹp eo ĐMC có thể đơn thuần, có thể phối hợp với các tổn thương khác của tim như van ĐMC 2 mảnh (tần suất 13 đến 85%) (4) (5), bất thường van 2 lá (6), thông liên thất (7), kênh nhĩ thất (8), bệnh tim bẩm sinh khác (9). Các tổn thương phối hợp gặp được ở đây là Thông liên thất, Thông liên nhĩ, Hẹp van 2 lá bẩm sinh, Hẹp van ĐMC bẩm sinh.

Ngày nay, triệu chứng lâm sàng của Hẹp eo ĐMC thường được phân chia ra hai phân: triệu chứng thường gặp ở Hẹp eo ĐMC trẻ nhỏ (≤ 1 tuổi) và triệu chứng thường gặp ở Hẹp eo ĐMC trẻ lớn và người lớn. Triệu chứng suy tim thường gặp ở trẻ nhỏ, là nguyên nhân chính của tử vong. Khi trẻ nhỏ bị Hẹp eo ĐMC có biến chứng suy tim, thường là có tổn thương trong tim phối hợp (10). Ở nghiên cứu này, triệu chứng suy tim chỉ có ở trẻ nhỏ có kèm tổn thương phối hợp như Thông liên thất, Hẹp 2 lá, Hẹp van ĐMC hoặc trẻ lớn, người lớn có biến chứng Tăng huyết áp nặng.

Dấu hiệu khuyết sườn trên X quang ngực thường gặp ở người lớn Hẹp eo ĐMC, tần suất trên 70% (11). Dấu hiệu này không đặc hiệu, nhưng gợi ý có tuần hoàn động mạch dưới sườn phát triển mạnh. Ở đây chỉ 50% trường hợp Hẹp

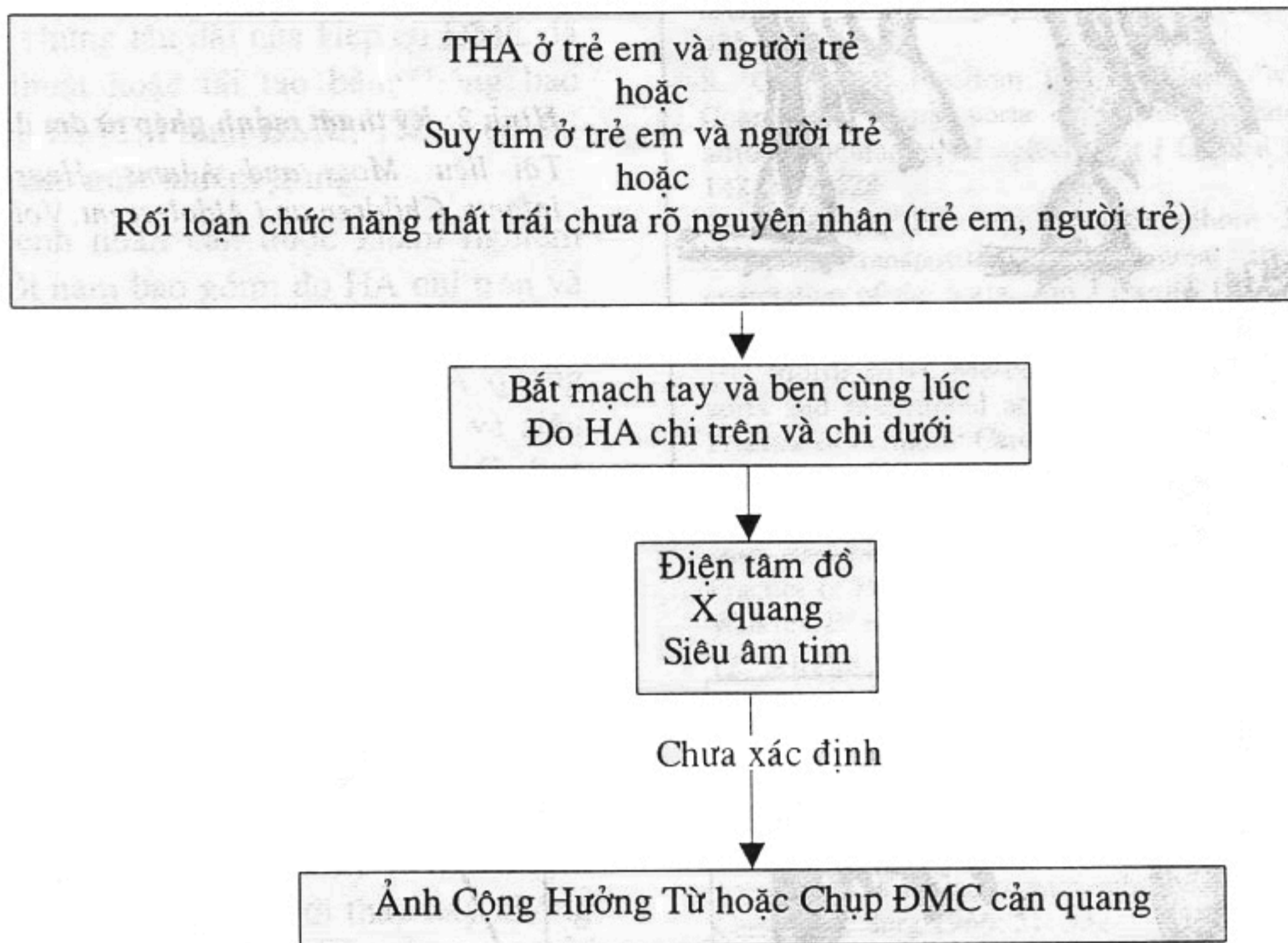
eo ĐMC ở bệnh nhân trên 15 tuổi có dấu hiệu khuyết sườn trên phim X quang ngực.

Tăng huyết áp là triệu chứng thường gặp ở trẻ em trên 1 tuổi và người lớn bị Hẹp eo ĐMC, các tác giả cho thấy tần suất trên 90% (12). Sự khác biệt về mạch và huyết áp chi trên và chi dưới cũng có ý nghĩa. Mạch chi dưới yếu và chậm trễ hoặc không bắt được so với mạch chi trên. Ở đây có 54,5% có THA chi trên, nhưng 100% bệnh nhân dù trẻ nhỏ hay người lớn đều có HA chi dưới thấp so với chi trên hoặc không đo được. Triệu chứng thực thể này rất có ý nghĩa. Bác sĩ nhi khoa nên khám chi trên và chi dưới trẻ em mỗi khi khám bệnh (bệnh tim hay bệnh ngoài tim).

Hẹp eo ĐMC không được phát hiện có thể dẫn đến rối loạn chức năng thất trái, làm lâm tưởng bệnh cơ tim, hoặc xơ chun nội mạc tim (endocardial fibroelastosis): phân xuất tống máu giảm nặng khi thăm dò bằng siêu âm (11). Chức năng thất trái chỉ trở lại bình thường khi phẫu thuật loại bỏ vùng nghẽn.

Tần suất Hẹp eo ĐMC thường cao ở các nước Phương Tây, trong khi thấp hơn ở các nước Châu Á và người da đỏ ở Hoa Kỳ. Có thể nào tần suất này liên quan đến chủng tộc hoặc vấn đề khả năng chẩn đoán. Dựa vào các dữ kiện lâm sàng và cận lâm sàng ở nghiên cứu này, một quy trình chẩn đoán bệnh Hẹp eo ĐMC được đề nghị nhằm tăng khả năng phát hiện bệnh.

Bảng 8

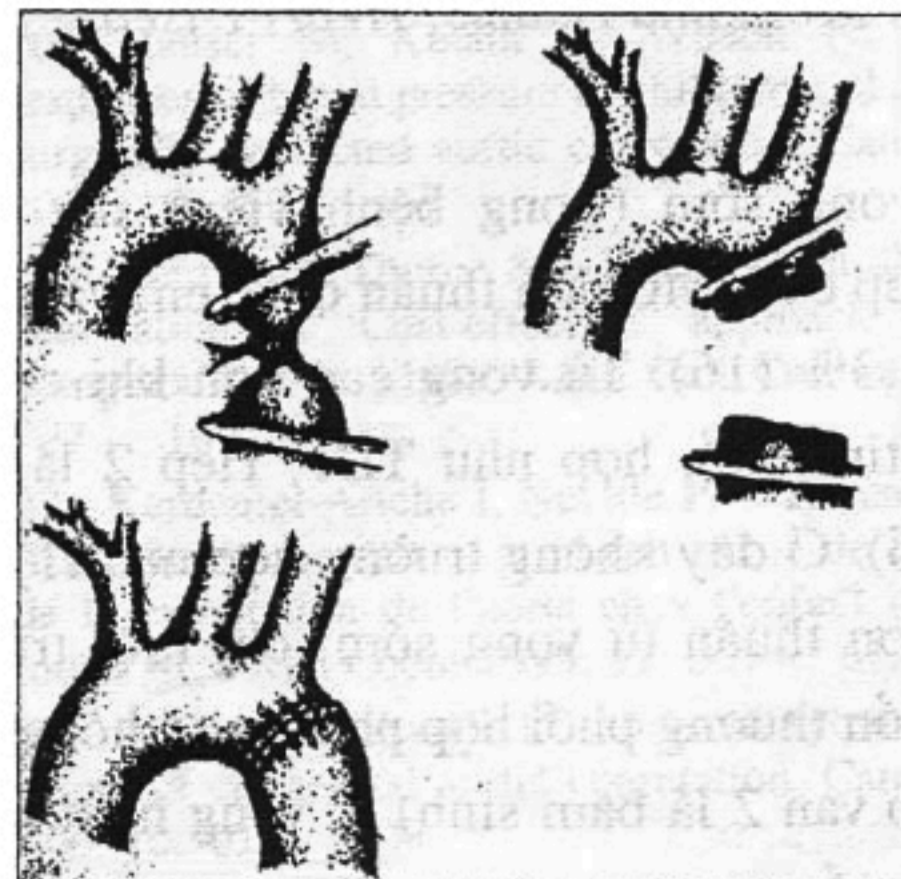


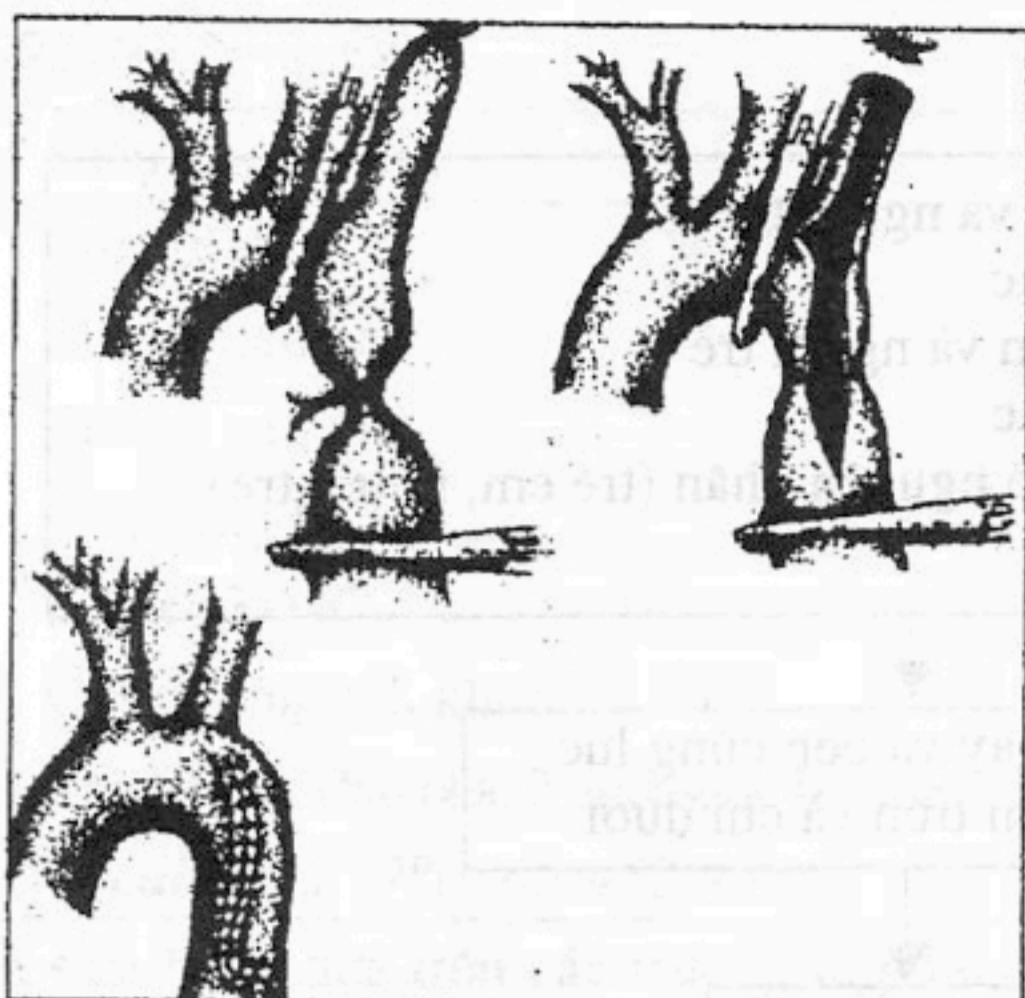
Phẫu thuật Hẹp eo ĐMP trên người được thực hiện đầu tiên bởi Crafoord và Nylin (13) từ năm 1940, kỹ thuật này còn phổ biến đến nay. Năm 1966 Waldhausen và Nahrwold báo cáo kỹ thuật mới dùng mảnh ghép từ động mạch dưới đòn, mục đích để giảm bớt tái hẹp (14). Kỹ thuật dùng mảnh vá nhân tạo (Gore- Tex)

được thực hiện nhiều từ thập niên 70 (15). Hiện nay cả 3 kỹ thuật nêu trên đều được thực hiện tùy theo tổn thương và tuổi của người bệnh. Tại Viện Tim, kỹ thuật cắt bỏ và nối tận – tận của Crafoord được sử dụng nhiều nhất. Mỗi kỹ thuật đều có một số biến chứng lâu dài khác nhau.

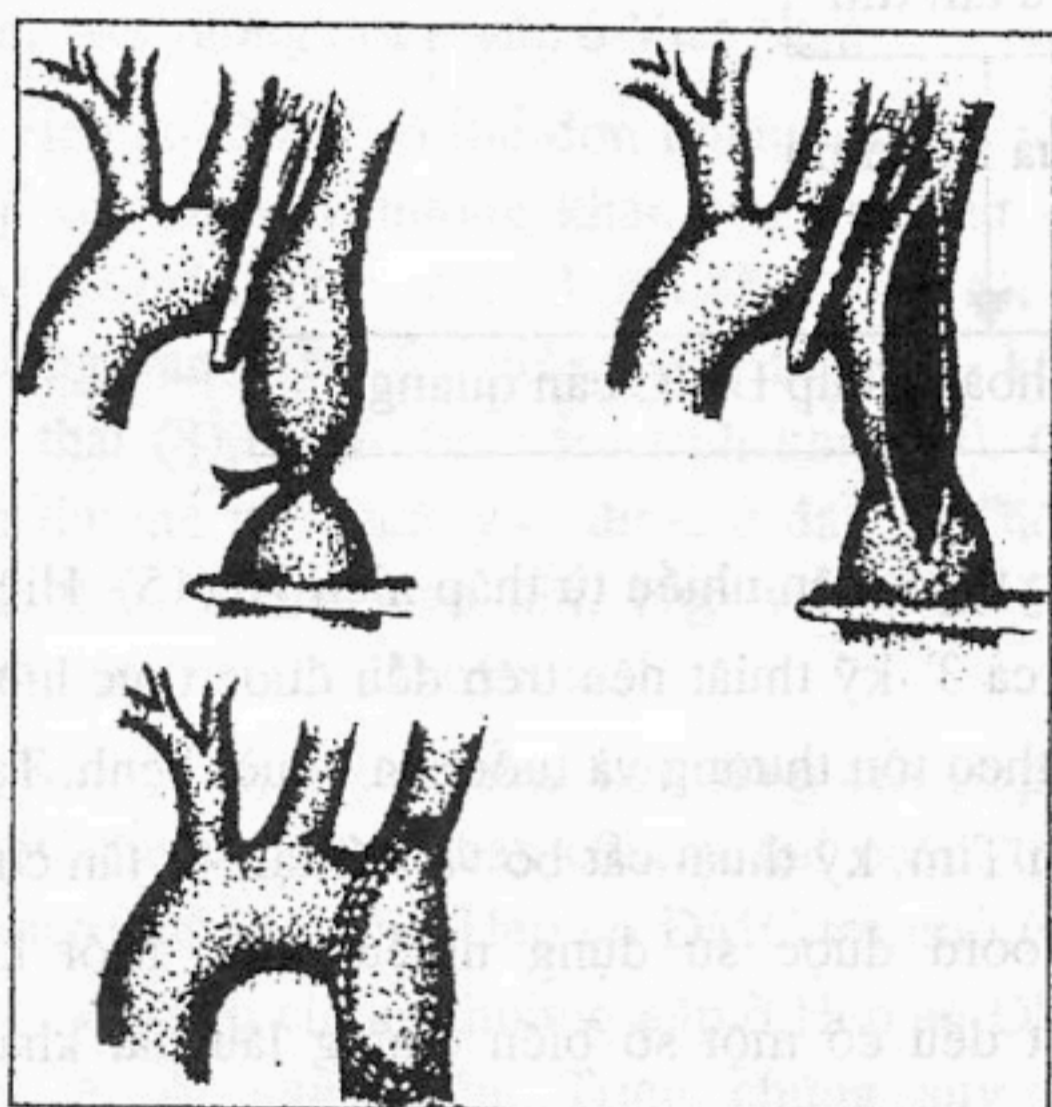
Hình 1: Kỹ thuật cắt bỏ và nối tận-tận

Tài liệu: Moss and Adams: Heart Disease in infants, Children and Adolescent, Vol II, p.1123





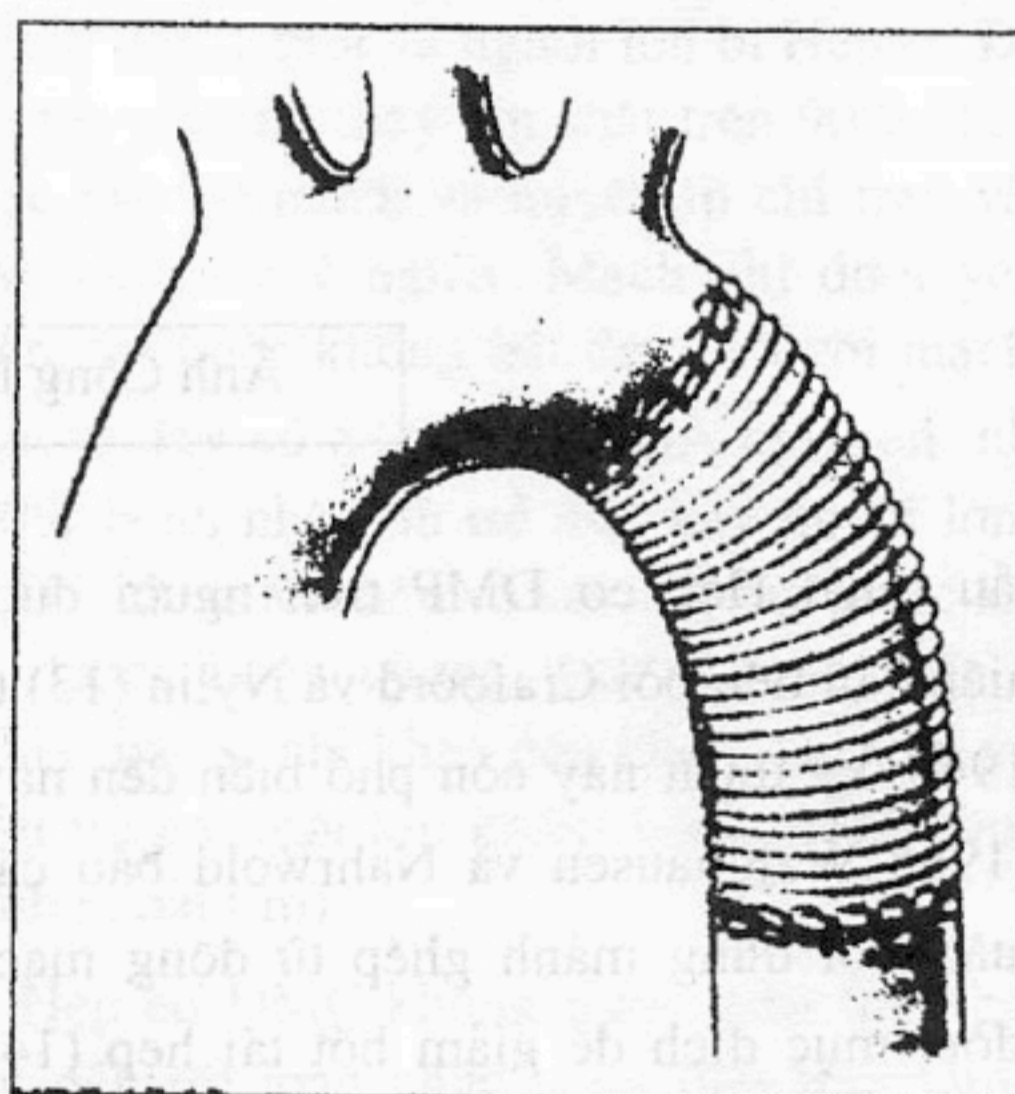
Hình 2: Kỹ thuật mảnh ghép từ đm dưới đòn
 Tài liệu: Moss and Adams: Heart Disease in infants, Children and Adolescent, Vol II, p.1124



Hình 3: Kỹ thuật sửa ĐMP bằng mảnh ghép

Tài liệu: Moss and Adams: Heart Disease in infants, Children and Adolescent, Vol II, p. 1124

Tử vong sớm (trong bệnh viện) sau phẫu thuật Hẹp eo ĐMC đơn thuần ở trẻ em và người lớn là 1,3% (16). Tử vong cao hơn khi có tổn thương tim phổi hợp như TLT, Hẹp 2 lá, 14-43% (16). Ở đây không trường hợp nào Hẹp eo ĐMC đơn thuần tử vong sớm; chỉ một trường hợp có tổn thương phối hợp phức tạp (thông liên thất, hẹp van 2 lá bẩm sinh) tử vong ngay ngày đầu sau mổ.



Phương tiện điều trị khác của Hẹp eo ĐMC là tái tạo ĐMC bằng bóng (Nong ĐMC bằng bóng - Ballon angioplasty). Kỹ thuật này được thực hiện lần đầu từ năm 1982 bởi Singer và c.s (17). Khởi đầu, kỹ thuật này được thực hiện ở trẻ sơ sinh vì nguy cơ phẫu thuật cao; sau đó được chỉ định thêm cho các trường hợp tái hẹp sau phẫu thuật (18). Tổng kết kinh nghiệm nhiều năm của kỹ thuật này cho thấy, có thể

thực hiện an toàn, kết quả tốt ở trẻ sơ sinh và trẻ lớn Hẹp eo ĐMC chưa can thiệp (19).

Các biến chứng lâu dài của Hẹp eo ĐMC đã được phẫu thuật hoặc tái tạo bằng bóng bao gồm: Tái hẹp ĐMC, Phình ĐMC, THA kéo dài và viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

Tất cả bệnh nhân cần được khám nghiệm lâm sàng mỗi năm bao gồm: đo HA chỉ trên và dưới nhằm phát hiện tái hẹp, trắc nghiệm gắng sức nhằm phát hiện sớm THA, chụp X quang ngực giúp phát hiện biến chứng ĐMC và siêu âm tim và ĐMC nhằm xác định tái hẹp (20,21,22,23).

V. KẾT LUẬN

Hẹp eo ĐMC là dị tật bẩm sinh ít gặp tại các nước Châu Á. Kết quả nghiên cứu này cho thấy ý niệm trên có thể đúng cả ở Việt Nam.

Triệu chứng thực thể giúp gợi ý chẩn đoán sớm là sự khác biệt giữa mạch tay và mạch bẹn; chắc chắn hơn khi HA chỉ dưới thấp hay không đo được. Siêu âm tim và mạch máu giúp chẩn đoán xác định trong phần lớn trường hợp. Phẫu thuật các trường hợp này cho thấy tử vong sớm rất thấp. Tuy nhiên Hẹp eo ĐMC là bệnh kéo dài suốt đời dù đã phẫu thuật hay tái tạo ĐMC bằng bóng. Do đó, một chương trình theo dõi định kỳ và theo quy trình đầy đủ là cần thiết.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Fyler DC, Buckley LP, Hellenbrand WF et al: Report of the New England regional infant cardiac program. *Pediatrics* 1980; 65: 432-6.
2. Samnek M, Slavik Z, Zborilova B et al: Prevalence, treatment and outcome of heart disease in live – born children: a prospective analysis of 91823 live – born children. *Pediatr. Cardiol* 1980; 10: 205 – 11
3. Morriss MJH, Mc Namara DG: Coarctation of the Aorta and Interrupted aortic arch; in the science and the practice of pediatric cardiology, edited by Williams & Wilkins 2nd ed 1998, p.1320
4. Tawes RL, Berry CL, Aberdeen E. Congenital bicuspid aortic valve associated with coarctation of the aorta in children. *Br. Heart J* 1969; 31 : 127 – 128
5. Edwards JE: The congenital bicuspid aortic valve. *Circulation* 1961; 23 : 485 – 488
6. Shone JD, Sellers RD, Anderson RC et al: The developmental complex of “parachute mitral valve”, supra-avalvular ring of left atrium, subaortic stenosis and coarctation of aorta. *Am J Cardiol* 1963; 11 : 714 – 725

7. Smallhorn JF, Anderson RH, Macartney FJ. Morphological characterization of ventricular septal defects associated with coarctation of aorta by cross-sectional echocardiography. *Br. Heart J* 1983; 49 : 485-494
8. Gow RM, Freedom RM, Williams WG et al: Coarctation of the aorta or subaortic stenosis with atrioventricular septal defect. *Am J Cardiol* 1984; 53: 1421 – 1428
9. Vogel M, Freedom RM, Smallhorn JF et al. Complete transposition of the great arteries and coarctation of the aorta. *Am J Cardio* 1984; 53: 1627 – 1632
10. Morris MJH, Mc Namara DG. Coarctation of the aorta and Interrupted aortic arch in the Science and Practice of Pediatric Cardiology, edited by Williams & Wilkins 2nd ed 1998, p.1329
11. Morris MJH, Mc Namara DG. Coarctation of the aorta and Interrupted aortic arch in the Science and Practice of Pediatric Cardiology, edited by Williams & Wilkins 2nd ed 1998, p.1325
12. Kirklin JW, Barratt – Boyes BC. *Cardiac surgery*, 2nd ed 1993, Churchill Livingstone, p.1272
13. Crafoord C, Nylin G. Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment. *J Thorac Surg* 1945, 14: 347 – 361
14. Waldhausen JH, Nahrwold DL. Repair of coarctation of the aorta with subclavian flap. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1966; 51: 532 – 533
15. Reul G, Kabbani S, Sandiford F et al: Repair of coarctation of the thoracic aorta by patch graft aortoplasty. *J. Thorac Cardiovasc Surg* 1974; 68:696
16. Kirklin JW, Barrat-Boyes BC. *Cardiac Surgery*, 2nd ed 1993, Churchill Livingstone, p.1285-1301
17. Singer MI, Rowen M, Dorsey TJ. Transluminal aortic balloon angioplasty for coarctation of the aorta in the newborn. *Am Heart J* 1982; 103: 131 – 132
18. Kan J, White RI, Michell SE. Treatment of restenosis of coarctation by percutaneous transluminal angioplasty. *Circulation* 1983; 68:1087 – 1094
19. Ovaert C, Mc Crindle BW, Nykanen D et al. Balloon Angoplasty of Native coarctation: Clinical outcomes and Predictors of Success. *J.Am. Coll Cardiol* 2000; 35: 988 – 996
20. Hauser M, Kuehn A, Wilson N: Abnormal responses of blood pressure in children and adults with surgically corrected aortic coarctation. *Cardio Young* 2000; 10: 353 – 357
21. Therrien J, Thorne SA, Wright A et al. Repaired coarctation: A “Cost-effective” approach to identify complications in adults. *J.Am Coll Cardiol* 2000; 35: 997 – 1002
22. Kerdaniel-Ariche I, Neville P, Warchand M et al. Résultats immédiats et à moyen terme de la chirurgie de la coarctation de l’aorte chez l’enfant de moins 6 mois. *Arch Mal Coeur* 1999; 92: 607 – 612
23. Peterson J, Moodie D. Aortic dissection late after repair of congenital aortic coarctation. *Cardiol Young* 200; 10: 405 – 408

TÓM TẮT

Hẹp eo ĐMC là bệnh tim bẩm sinh (BTBS) thường gặp tại các nước phương Tây, tần suất 6-8% trong số các BTBS. Bệnh có thể có biểu hiện rất sớm từ sơ sinh (suy tim, sốc tim) hoặc chỉ phát hiện khi đã trưởng thành. Chưa có thống kê về tần suất hẹp eo ĐMC ở Việt Nam, được coi là ít gặp ở miền Bắc.

Từ 1992 đến 2000, 22 trường hợp hẹp eo ĐM đã được chẩn đoán và điều trị ngoại khoa tại Viện Tim TP. Hồ Chí Minh. Tuổi trung bình của bệnh nhân khi phát hiện là $9,73 \pm 9,06$ (nhỏ nhất: 8 tháng; lớn nhất: 34 tuổi). Tần suất bệnh được phát hiện cao nhất trên 1 tuổi (86%). Số bệnh nhân nam là 45%, nữ là 55%. Không trường hợp nào được phát hiện từ sơ sinh. Chỉ 31,8% trường hợp có khó thở gắng sức, 81,8% có âm thổi tâm thu cạnh ức. HA chỉ trên cao ở 54,5% trường hợp, tuy nhiên HA chỉ dưới thấp hoặc không đo được ở 100% trường hợp.

Diện tâm đồ không đặc hiệu, chỉ 59% trường hợp có dây thất trái, 9% lớn thất phải, dây hai thất ở 31,8% trường hợp. Nhịp xoang hiện diện ở 100% trường hợp. Phim lồng ngực giúp thấy dấu khuyết sườn ở 3/22 trường hợp. Siêu âm tim 2D và Doppler màu giúp xác định chẩn đoán và có chỉ định phẫu thuật ở 82% bệnh nhân. Chỉ 18% cần chụp động mạch hoặc chụp ảnh cộng hưởng từ.

Tất cả bệnh nhân được phẫu thuật sửa chữa triệt để. Tử vong sớm sau phẫu thuật là 4,5%. Sau phẫu thuật huyết áp trở lại bình thường. Thời gian theo dõi sau phẫu thuật trung bình 31 ± 27 tháng (tối thiểu: 1 tháng; tối đa: 82 tháng)

Cận lâm sàng không xâm nhập, nhất là siêu âm tim đã chứng tỏ rất hữu ích trong chẩn đoán xác định và giúp có chỉ định điều trị ngoại khoa trong hầu hết các trường hợp hẹp eo ĐMC ở trẻ em và người lớn. Dấu hiệu lâm sàng gợi ý bệnh thường gặp nhất là sự khác biệt giữa mạch cổ và mạch bẹn khi khám thực thể (hoặc HA chỉ dưới thấp hay không đo được).

Abstract

Coarctation of the Aorta is a common defect in Western countries, that occurs in approximately 6-8% of patients with congenital heart disease. The disease could be detected early in the neonatal period (severe heart failure, cardiac shock) or be detected lately in adult age. There is no statistic of prevalence of the coarctation of the aorta in Viet Nam; this disease is considered very rare in North Viet Nam.

Since January 1992 to September 2000, there were 22 cases of coarctation of the aorta diagnosed and operated on, in Heart Institute Ho Chi Minh City. The mean age of the diagnosed patient is $9,73 \pm 9,06$ y.o (minimum: 8 months, maximum: 34 y.o). Most of the patient is above one y.o. 86%, no neonate case was diagnosed. 45% of patients was male and 55% female. The exertional dyspnea existed only in 31,8% of cases. 81,8% of patients had parasternal systolic murmur. The high blood pressure of upper extremities existed in 54,5% of cases but Low BP or unmeasurable BP in lower extremities existed in 100% of cases.

The ECG showed sinus rhythm in 100% of cases. There is 3 adult cases showed rib notch sign on chest ray. The 2D echocardiography and color Doppler helped to confirm the diagnosis and to have surgical indication in 82% of cases. Only one case need aortic angiography and another 3 cases need magnetic resonance imaging.

All patients had had curative surgery (the Crafoord technic in 86,4% of cases). In hospital mortality is 4,5%. The mean duration of followed-up patient is 31 ± 27 months (min: 1 month; max 82 months). The blood pressure of all patients becomes normal after surgery without drug.

The non-invasive examination, especially echocardiography had shown high efficacy in the definitive diagnosis and surgical indicative orientation in most of children and adult with coarctation of aorta.

The most common clinical sign suggestive of coarctation of aorta is the different sensation of palpation between carotid and femoral pulse or the low BP or unmeasurable BP in lower extremities.

GÓP PHẦN CHẨN ĐOÁN, ĐÁNH GIÁ BIẾN ĐỔI VỀ HÌNH THÁI VÀ HUYẾT ĐỘNG TRONG BỆNH THÔNG LIÊN NHĨ KIỂU LỖ THÔNG THỨ HAI BẰNG SIÊU ÂM - DOPPLER TIM VÀ SIÊU ÂM CẢN ÂM

BS.VŪ QUỲNH NGA, BS. ĐỖ DOÃN LỢI

PGS.TS. NGUYỄN LÂN VIỆT; GS. TS. PHẠM GIA KHẢI

Viện Tim mạch Việt nam

Nhằm mục đích đánh giá khả năng chẩn đoán bệnh thông liên nhĩ (TLN) lỗ thứ hai bằng siêu âm - Doppler tim và siêu âm cản âm cũng như tìm hiểu những thay đổi các chỉ số về hình thái và huyết động trên siêu âm - Doppler tim ở các bệnh nhân này, trong thời gian từ tháng 5/ 1997 đến tháng 3/ 1998 các tác giả đã nghiên cứu 84 bệnh nhân TLN lỗ thứ hai so sánh với nhóm chứng gồm 64 người khỏe mạnh có độ tuổi và giới tương tự nhóm bệnh nhân TLN. Qua nghiên cứu, đã nhận thấy:

- Có sự phù hợp chẩn đoán lớn giữa siêu âm - Doppler tim và siêu âm cản âm trong phát hiện TLN lỗ thứ hai. Siêu âm Doppler và siêu âm cản âm có độ nhạy tương tự nhau trong phát hiện shunt trái --> phải qua lỗ thông. Tuy nhiên, siêu âm cản âm nhạy hơn khi phát hiện shunt phải --> trái tiềm tàng cũng như shunt hai chiều qua lỗ thông.

- Kích thước các buồng tim phải cũng như dòng chảy qua van ĐMP tăng rõ rệt ở nhóm bệnh nhân TLN. Vận động bất thường của vách liên thất quan sát được ở 73 bệnh nhân (86,9%). Tỷ lệ hở van ba lá (96,4%) cũng như hở van ĐMP (94%) là khá cao, do vậy có thể ước tính áp lực ĐMP ở hầu hết các bệnh nhân. Tỷ lệ hở hai lá phối hợp là 35,8% (30/84).

- Có mối tương quan vừa giữa tỷ lệ lưu lượng phổi / lưu lượng chủ với một số thông số như đường kính thân ĐMP ($r = 0,67$), tỷ lệ diện tích

nhĩ phải/ diện tích nhĩ trái ($r = 0,44$), chênh áp tối đa thất phải - ĐMP ($r = 0,41$), chênh áp trung bình thất phải - ĐMP ($r = 0,44$). Không có mối tương quan tuyến tính nào giữa đường kính lỗ TLN cũng như chênh áp tối đa qua lỗ thông này với tỷ lệ lưu lượng phổi/ lưu lượng chủ.

- Có mối tương quan vừa giữa áp lực ĐMP tâm thu với tỷ lệ đường kính thất phải/đường kính thất trái cuối tâm trương ($r=0,53$), với đường kính thân ĐMP ($r= 0,54$) và với đường kính lỗ TLN ($r = 0,43$).

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Thông liên nhĩ (TLN) là một trong những bệnh tim bẩm sinh thường gặp nhất, trong đó TLN kiểu lỗ thông thứ hai (TLN_{II}) cũng là bệnh chiếm tỷ lệ cao nhất [6,8]. Bệnh thường làm giảm khả năng lao động ở người trưởng thành và hay gây những biến chứng như rối loạn nhịp tim, tăng áp động mạch phổi, suy tim phải...Việc chẩn đoán xác định bệnh TLN cũng như đánh giá những biến đổi huyết động của nó là rất cần thiết đối với người thầy thuốc để có thể chỉ định một cách đúng đắn phẫu thuật hay điều trị nội khoa.

Từ những năm 80, việc áp dụng siêu âm - Doppler tim, đặc biệt là Doppler màu đã cho phép chẩn đoán khá chính xác và lượng hoá các thay đổi huyết động trong bệnh TLN, đồng thời khắc phục những hạn chế của các phương pháp thăm dò chảy máu như thông tim. Mặc dù vậy, việc xác định sự tồn tại thực sự của lỗ TLN

cũng như chiều của shunt qua lỗ thông này không phải luôn luôn dễ dàng, nhất là trong những trường hợp shunt hai chiều. Lúc này, vai trò của siêu âm cản âm là rất cần thiết.

Cho đến nay ở Việt nam chưa có công trình nào nghiên cứu chi tiết nào về vai trò của siêu âm- Doppler tim trong đánh giá toàn diện những biến đổi hình thái và huyết động ở những bệnh nhân thông liên nhĩ .

Vì vậy chúng tôi tiến hành đề tài này nhằm các mục đích sau:

① Đánh giá khả năng chẩn đoán bệnh thông liên nhĩ lỗ thứ hai bằng phương pháp Siêu âm - Doppler tim và Siêu âm cản âm.

② Đánh giá những biến đổi về kích thước các buồng tim ở các bệnh nhân TLN_{II} .

③ Đánh giá những biến đổi về một số thông số huyết động ở các bệnh nhân TLN_{II}.

II. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Thời gian nghiên cứu: Từ tháng 3 /1997 đến tháng 3/1998.

A. **Đối tượng nghiên cứu:** Gồm hai nhóm:

- Nhóm 1: Gồm 84 bệnh nhân TLN_{II}.

- Nhóm 2: Gồm 64 người lớn trưởng thành khỏe mạnh (nhóm chứng) với phân bố tuổi trung bình và giới tương tự với nhóm bệnh nhân TLN.

B. **Phương pháp nghiên cứu**

1. *Chọn lựa bệnh nhân*

- Đối tượng nghiên cứu của chúng tôi là các bệnh nhân sau khi được khám lâm sàng, làm một số xét nghiệm (X quang tim phổi thẳng, Điện tâm đồ, Siêu âm tim) và được hội chẩn tại Viện Tim mạch với chẩn đoán xác định là TLN_{II}.

- Chúng tôi loại khỏi nghiên cứu này các bệnh nhân TLN kiểu lỗ thứ nhất, TLN kiểu sinus venosus, TLN có kèm hẹp van hai lá hoặc các dị tật bẩm sinh khác.

2. *Phương tiện kỹ thuật*

+ Máy siêu âm Doppler màu Hewlett -Packard SONOS 100CF (Hoa kỳ)

3. *Các thông số nghiên cứu*

* *Siêu âm TM:* đo kích thước các buồng tim

* *Siêu âm 2D:* Quan sát lỗ thông liên nhĩ ở bốn mặt cắt: mặt cắt trục ngắn ngang qua gốc các mạch máu lớn, mặt cắt dưới mũi ức, mặt cắt trục dài, thấp hoặc mặt cắt bốn buồng tim chéo (giống mặt cắt bốn buồng tim từ mỏm nhưng đầu dò đặt ở trong mỏm).

Đo diện tích hai nhĩ ở mặt cắt bốn buồng tim từ mỏm

* *Siêu âm Doppler :* Chúng tôi tập trung nghiên cứu các chỉ số sau:

+ Thăm dò vận tốc và chênh áp tối đa của dòng chảy qua lỗ thông liên nhĩ

+ Đo chênh áp qua van ĐMP: bằng Doppler liên tục.

+ Áp lực ĐMP được tính thông qua phổ của hở van ba lá và/ hoặc van ĐMP.

+ Lưu lượng tim được tính theo công thức:

$$Q = VTI \times S \times HR$$

Trong đó: VTI - Tích phân vận tốc theo thời gian tại đường ra thất phải hoặc thất trái.

S - Diện tích thiết diện đường ra thất phải hoặc thất trái.

HR - Tần số tim.

+ Mức độ hở van hai lá được xác định trên siêu âm - Doppler xung.

* *Siêu âm cản âm:* Lấy 5ml Glucose 5%, một ít máu tự thân của bệnh nhân (0,1 - 0,2ml) và khoảng 0,5 ml không khí, trộn kỹ qua hệ thống chạc ba và bơm tiêm để tạo các vi bọt (microbulle) trước khi tiêm vào tĩnh mạch nền ở khuỷu tay bệnh nhân. Vách liên nhĩ được quan sát ở mặt cắt bốn buồng tim từ mỏm. Khi nhận được hình ảnh đẹp nhất thì tiêm chất cản âm và nhận định kết quả. Chẩn đoán thông liên nhĩ khi có hình ảnh "rửa" bọt cản âm trong nhĩ phải

(một vùng không có chất cản âm ở trong nhĩ phải, nằm sát vách liên nhĩ) và/hoặc bọt cản âm đi từ nhĩ phải sang nhĩ trái một cách tự nhiên hoặc sau khi làm một số nghiệm pháp gây tăng áp lực các buồng tim phải (ho , nghiệm pháp Valsalva).

3. **Xử lý số liệu:** theo chương trình Epi Info 6.0 của Tổ chức Y tế thế giới (WHO - 1996).

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

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

Bảng 1. Đặc điểm chung của nhóm bệnh nhân TLN_{II}

		Số trường hợp	
Lâm sàng	NYHA: Độ 1	27(32,1%)	
	Độ 2	53 (63,1%)	
	Độ 3	4 (4,8%)	
Điện tâm đồ	Nhịp xoang	72 (85,5%)	
	Ngoại tâm thu nhĩ	5 (6,0%)	
	Bloc nhĩ thất cấp I	5 (6,0%)	
	Rung nhĩ	1 (1,2%)	
	Cuồng nhĩ	1 (1,2%)	
	Bloc nhánh phải	-không có -không hoàn toàn -hoàn toàn	2(2,4%) 76 (90,5%) 6 (7,1%)
	Dày nhĩ phải		29 (34,5%)
Xquang tim phổi thẳng	Chỉ số Gredel trung bình là: 52,89 ± 5,86 (%)		

Các kết quả về hình thái và huyết động qua thăm dò siêu âm - Doppler tim ở nhóm bệnh nhân TLN_{II} được trình bày trong bảng 2.

Bảng 2: Các kết quả Siêu âm - Doppler tim

Thông số	Giá trị trung bình
Đường kính nhĩ trái (mm)	32,51 ± 6,05
Đường kính thất trái cuối tâm trương (mm)	36,99 ± 5,46
Đường kính thất phải cuối t. trương (mm)	34,26 ± 7,49
Đường kính thất phải /Đường kính thất trái	0,95 ± 0,28
Diện tích nhĩ phải (SNP) (cm ²)	16,25 ± 5,15
Diện tích nhĩ trái (SNT) (cm ²)	10,91 ± 3,18
SNP/SNT	1,52 ± 0,37
Đường kính lỗ thông liên nhĩ (mm)	20,74 ± 6,30
Đường kính thân động mạch phổi (mm)	28,20 ± 7,16
V.max qua lỗ thông liên nhĩ (cm/s)	98,38 ± 18,08
G.max qua lỗ TLN (mmHg)	4,02 ± 1,42
G.maxTP - ĐMP (mmHg)	11,10 ± 7,4
G.mean TP - ĐMP (mmHg)	6,59 ± 4,39
Lưu lượng chủ (Q _p) (l/ph)	3,50 ± 1,1
Lưu lượng phổi (Q _p) (l/ph)	12,53 ± 6,66
Q _p / Q _s	3,81 ± 2,12

Áp lực ĐMP: tâm thu (mmHg)	45,56 ± 13,17
trung bình (mmHg) (n = 75)	26,49 ± 7,85
tâm trương (mmHg) (n = 78)	17,55 ± 6,02
Di động vách liên thất	Bình thường 13,1%
	Đi ngang 35,7%
	Nghịch thường 51,2%
Hở van ba lá	81 t/hợp (96,4%)
Hở van động mạch phổi	79 t/hợp(94,0%)
Hở van hai lá	30 (35,8%)

Chúng tôi đã so sánh số liệu của nhóm bệnh nhân TLN có tuổi ≥ 16 (n=64) với nhóm người bình thường (n=64) tương đương về phân bố độ tuổi và giới tính. Kết quả được trình bày trong bảng 3. Đường kính thất phải cũng như chênh

áp tối đa, chênh áp trung bình qua van ĐMP cao hơn rõ rệt, trong khi đường kính thất trái, VTI của dòng chảy qua van ĐMC thấp hơn có ý nghĩa ở nhóm TLN_{II} so với nhóm chứng.

Bảng 3. So sánh số liệu siêu âm - Doppler tim

Thông số	Nhóm bệnh nhân TLN (n=64)	Nhóm người bình thường (n=64)	p
Đk nhĩ trái(mm)	30,02 ± 5,76	30,20 ± 3,56	NS
Đk ĐMC (mm)	26,91 ± 3,03	28,05 ± 3,34	NS
Đk thất trái cuối TTR (mm)	37,78 ± 4,81	45,33 ± 3,04	***
Đk thất phải cuối TTR (mm)	35,96 ± 7,67	19,83 ± 3,30	***
Đk TP/Đk TT	0,98 ± 0,29	0,44 ± 0,075	***
G.max TP. ĐMP (mmHg)	11,02 ± 7,92	2,73 ± 0,88	***
G.mean TP. ĐMP (mmHg)	6,32 ± 4,49	1,49 ± 0,49	***
VTI chủ (cm/s)	17,14 ± 3,30	20,43 ± 3,31	***
VTI phổi (cm/s)	27,76 ± 11,97	18,37 ± 3,22	***
Lưu lượng chủ (l/p)	3,67 ± 1,11	4,32 ± 0,91	**
Có Hở van ba lá (% đối tượng)	81%	29%	**
Có hở Van ĐMP	79%	33%	**

** p < 0,001; *** p < 0,0001; NS: p > 0,05.

2. Một số mối tương quan giữa các thông số về hình thái và huyết động (bảng 4)

Tỷ lệ Qp/Qs cũng như áp lực tâm thu ĐMP là 2 thông số rất quan trọng trong việc chỉ định phẫu thuật cho bệnh nhân. Tuy nhiên, việc xác định chính xác hai thông số này trên siêu âm - Doppler tim đòi hỏi nhiều thời gian và không phải luôn luôn dễ dàng. Do vậy chúng tôi cũng

tìm hiểu xem có mối tương quan nào giữa một số thông số siêu âm - Doppler tim với tỷ lệ Qp/Qs (ở nhóm TLN có shunt trái--> phải trên Doppler xung) và với áp lực ĐMP (ở tất cả nhóm bệnh nhân TLN), qua đó có thể ước đoán một cách nhanh chóng mức độ thay đổi của hai thông số này khi làm siêu âm - Doppler tim.

Bảng 4. Mối tương quan giữa Q_p/Q_s (ở nhóm TLN shunt trái -> phải) và áp lực ĐMP với một số thông số khác

Y	X	r	p	Phương trình tương quan
Q_p/Q_s (n= 80)	Tỷ lệ diện tích NP/NT	0,44	< 0,05	$y = 2,55x - 0,06$
	Đ.kính TP/ TT	0,22	> 0,05	
	ĐK lỗ TLN (mm)	0,28	> 0,05	
	ĐK thân ĐMP (mm)	0,67	< 0,05	$y = 0,22x - 2,12$
	G.max TP - ĐMP (mmHg)	0,41	< 0,05	$y = 0,22x + 2,34$
	G.mean TP - ĐMC(mmHg)	0,44	<0,05	$y = 0,108x + 2,48$
	G.max qua lỗ TLN (mmHg)	0,14	> 0,05	
Áp lực ĐMP tâm thu (n = 84)	SNP/SNT	0,26	> 0,05	
	ĐK TP/ĐK TT	0,58	< 0,05	$y = 30,20x + 17,28$
	ĐK lỗ TLN(mm)	0,38	< 0,05	$y = 0,88x + 27,7$
	ĐK thân ĐMP (mm)	0,54	< 0,05	$y = 0,95x + 18,35$
	G.max qua lỗ TLN (mmHg)	0,09	> 0,05	
	V.max qua lỗ TLN (cm/s)	0,09	>0,05	

3. So sánh giữa phương pháp siêu âm - Doppler tim và siêu âm cản âm

Có sự tương hợp lớn giữa 2 phương pháp Doppler xung và siêu âm cản âm trong việc phát hiện dòng shunt qua lỗ TLN. 82 bệnh nhân được chẩn đoán TLN lỗ thứ hai trên cả siêu âm Doppler tim và trên siêu âm cản âm. Có 2 trường hợp không rõ phổ Doppler xung của dòng chảy qua lỗ TLN cũng như hình ảnh "rửa" trong buồng nhĩ phải. Tuy nhiên, hiện tượng bọt cản âm đi dễ dàng và nhiều từ nhĩ phải sang nhĩ

trái đã khẳng định shunt hai chiều với chiều phải -->trái mạnh ở tầng nhĩ. Doppler xung có vẻ nhạy hơn siêu âm cản âm trong phát hiện shunt trái --> phải qua lỗ TLN (Phát hiện 82 trường hợp trong khi siêu âm cản âm chỉ phát hiện được ở 77 trường hợp). Tuy nhiên sự khác biệt này là không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Ngược lại, hình ảnh bọt cản âm đi từ nhĩ phải sang nhĩ trái được quan sát trên siêu âm cản âm ở 79 bệnh nhân, trong khi hình ảnh shunt hai chiều trên siêu âm Doppler chỉ thấy ở 2 bệnh nhân.

Bảng 5. So sánh Doppler xung và hình ảnh "rửa" trong phát hiện dòng shunt qua lỗ TLN

		Doppler xung		Tổng số ca
		(+)	(-)	
Hình ảnh rửa	(+)	77 (91,7%)	0 (0%)	77 (91,7%)
	(-)	5 (5,9%)	2 (2,4%)	7 (8,3%)
Tổng số		82 (97,6%)	2 (2,4%)	84 (100%)

Bảng 6. So sánh Doppler xung và hình ảnh bọt cản âm đi từ nhĩ phải sang nhĩ trái

		Doppler xung			Tổng số ca
		Shunt T->P	Shunt 2 chiều	(-)	
Cản âm phải --> trái	(+)	77 (91,6%)	2 (2,4%)	2 (2,4%)	80 (95,2%)
	(-)	3 (3,6%)	0	0	3 (3,6%)
Tổng số ca		80 (95,2%)	2 (2,4%)	2 (2,4%)	84 (100%)

IV. BÀN LUẬN

Nhiều tác giả trên thế giới đã nghiên cứu về khả năng đánh giá lưu lượng shunt nhờ Doppler xung và siêu âm 2D. Họ thấy có sự tương quan tuyến tính rất chặt chẽ giữa giá trị thu được này với giá trị thu được theo phương pháp Fick trên thông tim phải [3,9,11]. Giá trị này của chúng

tôi gần giống kết quả của Chiang[4] ($3,9 \pm 1,7$) ($p > 0,05$) và cao hơn của một số tác giả nước ngoài khác (Bảng 7). Điều này có thể giải thích vì số lượng các bệnh nhân của chúng tôi nhiều hơn của các tác giả khác và bệnh nhân của chúng tôi có tuổi khá cao.

Bảng 7. So sánh kết quả Q_p/Q_s với một số tác giả

Tác giả	n	Tuổi trung bình	Q_p/Q_s
Chúng tôi	84	$26,7 \pm 14,22$ (từ 7 - 68)	$3,81 \pm 2,12$
Chiang [4]	15	31 ± 12	$3,9 \pm 1,7$
G. Vanzzeto [18]	15	5 - 68 (trung bình 31)	$2,27 \pm 0,52$
G.R.Marx [11]	16	35 ± 40 (tháng) (từ 0,5 - 168 tháng)	$2,0 \pm 0,6$
J.Y.Beigbeder [3]	12	21 (từ 8 - 63 tuổi)	2,909 (từ 1,7 đến 3,87)
P.Syamasunda	16	4,5 (7 tháng - 45 tuổi)	$2,6 \pm 0,8$

Tỷ lệ hở van ba lá và hở van ĐMP ở nhóm bệnh nhân TLN_{II} khá cao so với nhóm chúng (bảng 3). Đây thường là hở van cơ năng do dẫn vòng van ba lá và vòng van ĐMP, hậu quả của giãn thất phải. Cũng do vậy, có thể ước tính được áp lực ĐMP ở hầu hết các bệnh nhân.

Tỷ lệ hở van hai lá ở các mức độ được xác định trên Doppler xung trong nhóm bệnh nhân của chúng tôi là 30 (35,7%). Tuy nhiên, chỉ có 7 bệnh nhân có biểu hiện tổn thương thực thể van hai lá trên 2D (sa VHL, vồng VHL, VHL dày). Một số tác giả nước ngoài cũng nghiên cứu về vấn đề này nhưng chỉ đánh giá trên 2D hoặc trên thông tim. Tỷ lệ sa van hai lá của chúng tôi thấp hơn của Cherifi [5] và Shub [14], tuy nhiên tỷ lệ hở VHL xác định trên Doppler xung của chúng tôi khá cao và chúng tôi thấy cần theo dõi tiến triển lâu dài của hở VHL và tình trạng van hai lá ở các bệnh nhân này.

Chúng tôi không tìm thấy có mối tương quan nào giữa kích thước lỗ thông liên nhĩ cũng như chênh áp tối đa qua lỗ thông này với tỷ lệ lưu lượng phổi/lưu lượng chủ (Q_p/Q_s), điều này có lẽ do tỷ lệ Q_p/Q_s không chỉ phụ thuộc vào đường kính TLN mà còn phụ thuộc nhiều yếu

tố như compliance thất phải và thất trái, sức cản mạch phổi cũng như sức cản đại tuần hoàn...là những chỉ số biến động rất nhiều ở giai đoạn muộn của bệnh.

Ở 80 bệnh nhân TLN có shunt trái --> phải trên Doppler xung, chúng tôi nhận thấy có một số mối tương quan thuận từ vừa đến chặt chẽ của một số thông số siêu âm Doppler tim với tỷ lệ Q_p/Q_s : diện tích nhĩ phải/điện tích nhĩ trái ($r=0,44$), chênh áp tối đa thất phải - động mạch phổi ($r=0,41$), chênh áp trung bình thất phải - động mạch phổi thì tâm thu ($r=0,44$), đường kính thân ĐMP ($r=0,67$). Điều này chứng tỏ khi giá trị của các thông số trên tăng lên càng cao, ta có thể ước đoán một TLN có lưu lượng shunt càng lớn.

- Chúng tôi tìm thấy 3 mối tương quan tuyến tính thuận ở mức độ vừa giữa áp lực ĐMP với tỷ lệ đường kính thất phải cuối tâm trương/đường kính thất trái cuối tâm trương, với đường kính lỗ TLN và với đường kính thân ĐMP với r tương ứng là 0,58; 0,38 và 0,54 ($p < 0,05$). Điều này chứng tỏ khi các chỉ số này tăng cao, ta có thể ước đoán áp lực động mạch phổi tâm thu tăng cao.

- Có sự tương hợp lớn giữa siêu âm -Doppler tim và siêu âm cản âm trong việc phát hiện luồng shunt ở tầng nhĩ. Siêu âm Doppler và siêu âm cản âm có độ nhạy tương tự trong phát hiện shunt trái --> phải qua lỗ TLN. Tuy nhiên siêu âm cản âm nhạy hơn trong phát hiện shunt phải--> trái tiềm tàng qua lỗ TLN (bảng 7). Đặc biệt, chính siêu âm cản âm đã giúp khẳng định chẩn đoán ở 2 bệnh nhân có shunt hai chiều qua lỗ TLN mà không phát hiện được trên siêu âm - Doppler. Chính vì vậy chúng tôi đề xuất: Nếu hình ảnh lỗ TLN rõ ràng và phổ Doppler của dòng shunt qua lỗ TLN là điển hình thì không cần làm thêm siêu âm cản âm. Ngược lại, nếu hình ảnh lỗ TLN cũng như phổ Doppler của dòng shunt qua lỗ TLN còn nghi ngờ, nhưng bệnh nhân lại có những dấu hiệu gợi ý một TLN, thì nên làm thêm siêu âm cản âm để xác định chẩn đoán. Mặt khác ở những cơ sở có máy siêu âm nhưng chưa có Doppler có thể sử dụng siêu âm cản âm để xác định chẩn đoán TLN

V. KẾT LUẬN

1. Có sự phù hợp cao giữa Siêu âm - Doppler tim và siêu âm cản âm trong việc phát hiện thông liên nhĩ kiểu lỗ thông thứ hai. Siêu âm Doppler và siêu âm cản âm có độ nhạy tương tự nhau trong phát hiện shunt trái--> phải qua lỗ TLN, tuy nhiên siêu âm cản âm có vẻ nhạy hơn trong phát hiện shunt phải --> trái tiềm tàng và shunt 2 chiều qua lỗ TLN.

2. Những biến đổi huyết động chủ yếu ở các bệnh nhân TLN lỗ thứ hai là:

- Thất phải và thân ĐMP giãn
- Áp lực ĐMP tâm thu tăng.
- Chênh áp tối đa và trung bình thất phải - ĐMP tăng.

- Tỷ lệ Qp/Qs tăng cao

3. Tỷ lệ hở hai lá phổi hợp trong TLN lỗ thứ hai là 35,8%.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

I. Tiếng Việt

1. Đỗ Doãn Lợi. Ứng dụng của Siêu âm - Doppler trong bệnh học tim mạch. Siêu âm - Doppler tim (Bài giảng sau đại học); 1994: 35 - 41.
2. Nguyễn Lâm Việt. Đánh giá tăng áp lực động mạch phổi bằng phương pháp Siêu âm - Doppler tim. Siêu âm - Doppler tim (Bài giảng sau đại học); 1994: 79 - 83

II. Tiếng Anh - Tiếng Pháp

3. Beigbeder JY, Wittenberg O et al. Evaluation du shunt gauche - droit dans les communications

- interauriculaires (ostium secundum) par échographie Doppler. *Ann Cardiol Angéiol*, 1989, 38(9): 549 - 54.
4. Chiang CW, Lee YS, Hsieh MZ, Fun- Chung. Early postoperative echocardiographic studies of atrial septal defects. *Japanese Heart Journal*, 1985, 26(3): 391 - 402.
5. Cherify MA, Oberhansli I et al. Communication interauriculaire et prolapsus mitral. *Arch Mal Coeur Vaiss*, 1981, 6: 727 - 33.
6. Delahaye JP. *Cardiologie pour le praticien*, 1989, 211 - 2.
7. Dubourg O, Besnainou F, et al. Diagnostic des déhiscences du septum interauriculaire par échocardiographie de contrast sensibilisée par la toux. *Arch Mal Coeur*, 1986, 2: 193 - 201.
8. Friedman WF. *Heart disease*, Chapter 29 - 30. 1997: 877 - 987.
9. Khandheiria BK et al. Utility of color flow imaging for visualizing shunt flow in atrial septal defect. *International Journal of Cardiology*, 1989, 23: 91-8.
10. Kitabatake A, Inoue M, et al. Noninvasive evaluation of the ratio of pulmonary to systemic flow in atrial septal defect by Duplex Doppler echocardiography. *Circulation*, 1984, 69: 73-9.
11. Marx GR, Allen HD et al. Transatrial septal velocity measurement by Doppler echocardiography in atrial septal defect: correlation with Q₁/Q₅ ratio. *Am J Cardiol*, May 1985, 55(9): 1162 - 7.
12. Mehta RH, Helmcke F, et al. Uses and limitation of transthoracic echocardiography in the assesement of atrial septal defect in adult. *Am J Cardiol*, Feb 1991, 67: 288 - 94.
13. Petit J, Losay J et al. Evolution hémodynamique de la communication interauriculaire de type ostium secundum et sinus venosus. *Arch Mal Coeur Vaiss*, 1986, 8: 1162 - 7.
14. Shub C, Dimopoulos IN, et al. Sensitivity of Two - dimensional echocardiography in the direct visualization of atrial septal defect utilizing the subcostal approach: Experience with 154 patients. *JACC*, July 1983, 2(1): 127 - 35.
15. Stevenson G. The use of Doppler echocardiography for detection and estimation of severity of patent ductus arteriosus, ventricular septal defect, and atrial septal defect. *Echocardiography a Review of Cardiovascular Ultrasound*, 1987, 4(4): 321 - 46.
16. F. Switzer Donald, C Nanda Navin. Doppler Echocardiography. Part 3: Congenital heart disease. *Echocardiography A review of Cardiovascular Ultrasound*, 1985, 2(3): 257 - 305.
17. Uwe Helber, Reinhard Baumann et al. Atrial septal defect in adults: Cardiopulmonary exercise capacity before and 4 months and 10 years after defect closure. *JACC*, 1997, 29(6): 1345 - 50.
18. Vanzetto G, A M Rossignol, et al. Mesure par Echocardiographie - Doppler du rapport des débits pulmonaire/ systémique dans les communications inter - auriculaires. *Ann Cardio Angeiol*, 41(5), 1992: 287 - 294.

NGHIÊN CỨU GIÁ TRỊ CỦA PHÂN ĐỘ KILLIP TRONG TIÊN LƯỢNG BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP THEO DÕI DỌC THEO THỜI GIAN 30 NGÀY

BS. PHẠM MẠNH HÙNG; BS. BÙI THỊ THANH THỦY;
BS. PHẠM THÁI SƠN; BS. NGUYỄN LÂN HIẾU;
BS. NGUYỄN NGỌC QUANG; PGS.TS. NGUYỄN LÂN VIỆT
Viện tim mạch – Bệnh viện Bạch mai

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh tim thiếu máu cục bộ nói chung và nhồi máu cơ tim nói riêng từ lâu đã được biết đến như một bệnh khá phổ biến ở các nước công nghiệp phát triển. Nhưng trong thập kỷ 90, nếu như tỷ lệ mắc bệnh ở các nước phát triển có chiều hướng giảm đi đôi chút thì tỷ lệ này ở các nước đang phát triển lại ngày càng gia tăng [19]. Ở Việt Nam, đã có một số nghiên cứu cho thấy số bệnh nhân nhập viện do NMCT tăng lên rõ rệt trong những năm gần đây [9]. Vì vậy, NMCT không chỉ là vấn đề y tế mà còn là một vấn đề xã hội được nhiều người quan tâm. Nhìn chung, NMCT là một bệnh có tiên lượng rất nặng. Do tính chất nặng và cấp cứu của bệnh, việc đánh giá đúng tình trạng bệnh nhân đóng vai trò rất quan trọng giúp người thầy thuốc có thái độ điều trị đúng đắn trong hoàn cảnh đòi hỏi thật khẩn trương.

Năm 1967, Killip T và cộng sự đã đề xuất một cách phân loại bệnh nhân NMCT nhằm đánh giá tiên lượng bệnh [34]. Phân loại này dựa hoàn toàn vào các triệu chứng thực thể trên lâm sàng và cho phép tiếp cận độ nặng của suy tim trong khi tiêu chuẩn NYHA - 1964 khó áp dụng được ở bệnh nhân NMCT cấp. Giá trị tiên lượng của phân loại Killip đã được chứng minh qua nhiều nghiên cứu khoa học và được áp dụng rộng rãi trên lâm sàng [31 - 43]. Nhưng một câu hỏi đặt ra là những thay đổi lớn trong điều trị và dự phòng NMCT đã phần nào làm thay đổi bộ mặt lâm sàng của bệnh, liệu phân loại Killip cổ điển có còn giá trị tiên lượng không? Và khả năng tiên lượng của nó có còn giá trị sau giai đoạn cấp hay không? Nhiều nghiên cứu trên thế giới gần đây vẫn chứng minh được giá trị của phân loại Killip trong tiên lượng bệnh bất chấp những tiến bộ vượt bậc

trong lĩnh vực điều trị [36, 47]. Ở Việt Nam, đã có một số báo cáo sơ bộ về tỷ lệ tử vong theo phân loại Killip [4, 5], nhưng chúng tôi chưa thấy có nghiên cứu nào đề cập một cách đầy đủ và chi tiết về vấn đề này. Do đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài:

“Bước đầu tìm hiểu giá trị của phân loại Killip trong tiên lượng (30 ngày đầu) bệnh nhồi máu cơ tim cấp”

nhằm những mục đích sau:

1. *Đánh giá tình hình tử vong trong 30 ngày đầu ở những bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp điều trị tại Viện Tim mạch bệnh viện Bạch Mai.*

2. *Tìm hiểu mối tương quan giữa mức độ Killip trên lâm sàng với tỷ lệ tử vong trong 30 ngày đầu, từ đó nhận xét về giá trị tiên lượng của phân loại Killip.*

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu

49 bệnh nhân được chẩn đoán NMCT cấp và điều trị nội trú tại Viện Tim mạch bệnh viện Bạch Mai trong khoảng thời gian từ 14/ 2/ 1999 đến 24/ 4/ 2000.

Tiêu chuẩn chẩn đoán NMCT cấp: Dựa trên tiêu chuẩn chẩn đoán của tổ chức y tế thế giới, 1971 [25]. Cụ thể là bệnh nhân được chẩn đoán NMCT cấp khi có ít nhất 2 trong 3 dấu hiệu sau:

- + Đau thắt ngực điển hình
- + Điện tâm đồ: có hình ảnh NMCT
- + Men CK và/ hoặc CK-MB tăng cao

2. Phương pháp nghiên cứu

- Nghiên cứu tiến cứu dọc theo thời gian với mốc nghiên cứu là 30 ngày tính từ ngày bệnh nhân vào viện. Các bệnh nhân đủ tiêu chuẩn lấy

vào nhóm nghiên cứu được làm bệnh án theo mẫu bệnh án nghiên cứu thống nhất.

- Chia bệnh nhân làm 4 nhóm theo phân loại Killip lúc vào viện như sau:

➤ Killip 1: Không có dấu hiệu suy tim trên lâm sàng:

Không có tiếng ngựa phi.

Không có ran ẩm hai trường phổi.

➤ Killip 2: Suy tim mức độ nhẹ và vừa với biểu hiện:

Nghe tim có tiếng ngựa phi và/hoặc

Có ran ẩm đáy phổi (chưa vượt quá 1/2 trường phổi)

➤ Killip 3: Bệnh nhân có biểu hiện phù phổi cấp:

Nghe phổi có ran ẩm vượt quá 1/2 trường phổi.

➤ Killip 4: Sốc tim với biểu hiện:

HA tâm thu < 90 mmHg

Nước tiểu 1 giờ < 20ml

Tinh thần: lơ mơ, vật vã kích thích ...

- Theo dõi tình trạng của bệnh nhân trong vòng 30 ngày sau khi vào viện. Nếu bệnh nhân ra viện trước 30 ngày, chúng tôi liên lạc qua thư (hoặc điện thoại) và thu thập thông tin theo mẫu phiếu điều tra gửi kèm theo.

3. Xử lý số liệu

Bằng chương trình phần mềm SPSS 8.0.

- Đánh giá diễn biến sống còn của quần thể nghiên cứu bằng phương pháp Kaplan-Meier.

- Lượng giá mức độ ảnh hưởng của phân loại Killip với tỷ lệ tử vong dùng phân tích hồi quy đa biến logistic.

Các thông số được coi là có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

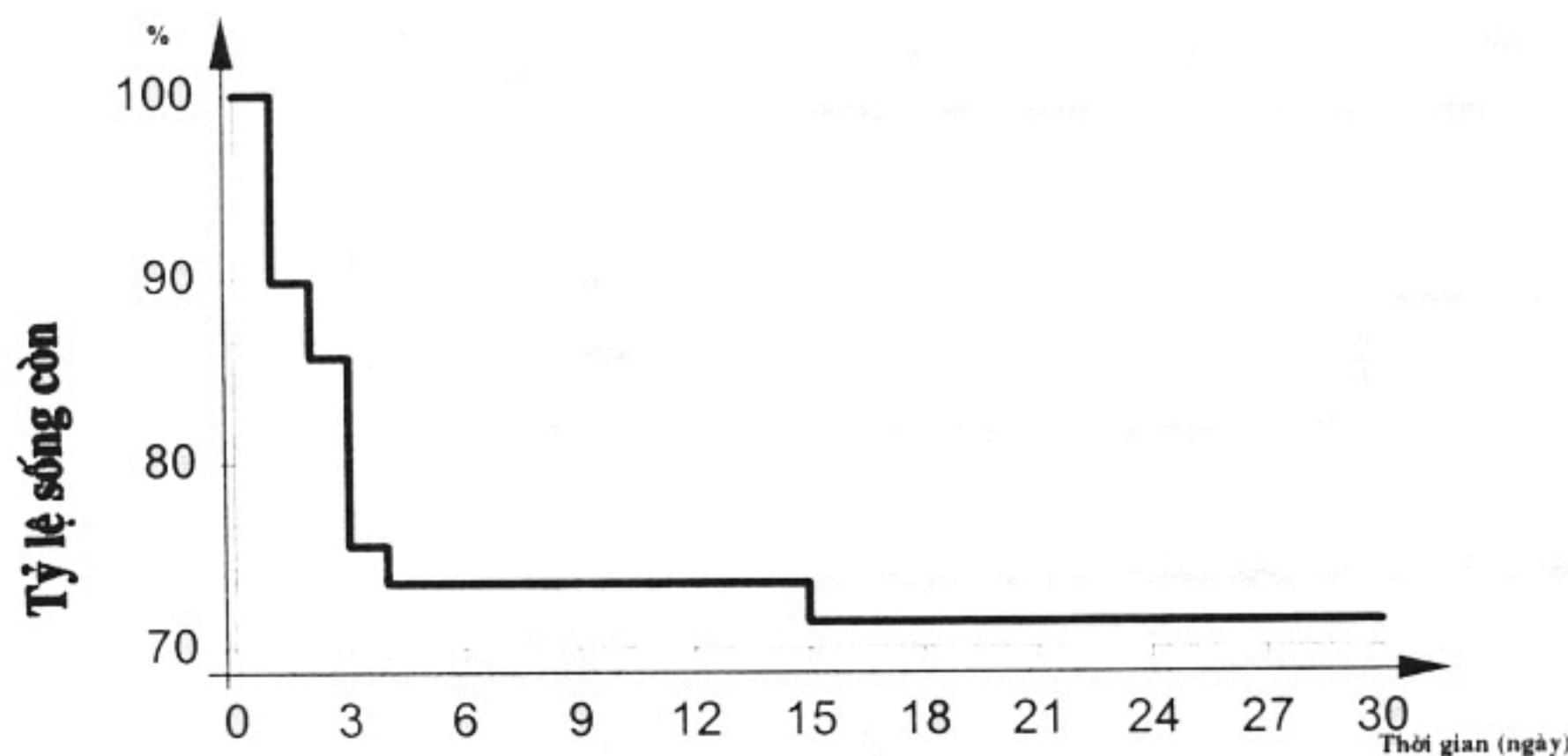
1. Về đặc điểm chung của các đối tượng nghiên cứu

Số bệnh nhân được theo dõi, nghiên cứu đến cùng là 49 bệnh nhân (trên tổng số 54 bệnh nhân lấy vào nghiên cứu

Bảng 1 : Đặc điểm chung của các đối tượng nghiên cứu

Thông số	Giá trị
Giới tính (nam/nữ)	37/12 (3,08)
Tuổi trung bình (năm)	66,69 ± 12,57 (36-100)
Nhịp tim (chu kỳ/phút)	90,96 ± 17,51 (50-133)
HA tâm thu (mmHg)	116,54 ± 31,00 (50-190)
HA tâm trương (mmHg)	74,24 ± 20,60 (30-140)
Điều trị tái tưới máu (trường hợp)	8 (16,33%)

2. Đánh giá tình hình tử vong chung



Biểu đồ 5: Đường biểu diễn tỷ lệ sống còn của các đối tượng nghiên cứu trong 30 ngày theo phương pháp Kaplan – Meier

- Tỷ lệ tử vong tại viện: 12/49 (24,5%).

- Tỷ lệ tử vong trong vòng 30 ngày sau khi vào viện: 14/49 (28,6%)

Tỷ lệ tử vong tại viện cũng như 30 ngày đều ở mức cao cho thấy NMCT tới nay vẫn là một bệnh có tiên lượng nặng. Theo dõi diễn biến tử vong ở bệnh nhân NMCT trong 30 ngày đầu sau vào viện, chúng tôi thấy tử vong xảy ra chủ yếu vào giai đoạn cấp. Trong số 14 bệnh nhân tử vong có tới 13 bệnh nhân tử vong vào 4 ngày đầu, chiếm 92,9% số tử vong chung. Quan sát biểu đồ 5, ta thấy đường biểu diễn tỷ lệ sống của quần thể nghiên cứu xuống dốc mạnh ở giai đoạn đầu đã thể hiện rõ điều này. Tử vong trong 24 giờ đầu nhập viện xảy ra ở 5 bệnh nhân, chiếm 10,2%. Tỷ lệ sống còn của các đối tượng nghiên cứu là 89,8% vào ngày thứ hai và tiếp tục giảm nhanh trong 3 ngày sau theo thứ tự là 85,7%, 75,5% rồi 73,5%. Tỷ lệ sống 73,5% ở ngày thứ năm được duy trì tới ngày thứ mười lăm mới có sự giảm nhẹ. Như vậy từ ngày thứ năm tới ngày thứ mười lăm là giai đoạn tương đối ổn định. Từ ngày thứ mười sáu tới hết thời

gian theo dõi, tỷ lệ sống của quần thể nghiên cứu giữ nguyên ở mức 71,4%. Kết quả này cho thấy nguy cơ tử vong ở bệnh nhân NMCT cấp cao nhất vào những ngày đầu sau nhồi máu và giảm dần theo thời gian nên việc phát hiện bệnh sớm và điều trị kịp thời là vấn đề quan trọng nhằm làm giảm tỷ lệ tử vong do NMCT. Khi NMCT đã chuyển sang giai đoạn bán cấp (tương đương với tuần thứ hai, thứ ba) thì tử vong giảm đi đáng kể nhưng vẫn còn xảy ra với tỷ lệ nhất định. Do đó, những bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ cao (tiên lượng nặng) vẫn cần được theo dõi chặt chẽ trong giai đoạn này. Tỷ lệ sống của nhóm đối tượng nghiên cứu tương đối ổn định trong ba tuần cuối của thời gian theo dõi, đặc biệt từ sau ngày thứ mười lăm gợi ý rằng những bệnh nhân NMCT nhẹ, không biến chứng có thể ra viện trong giai đoạn này.

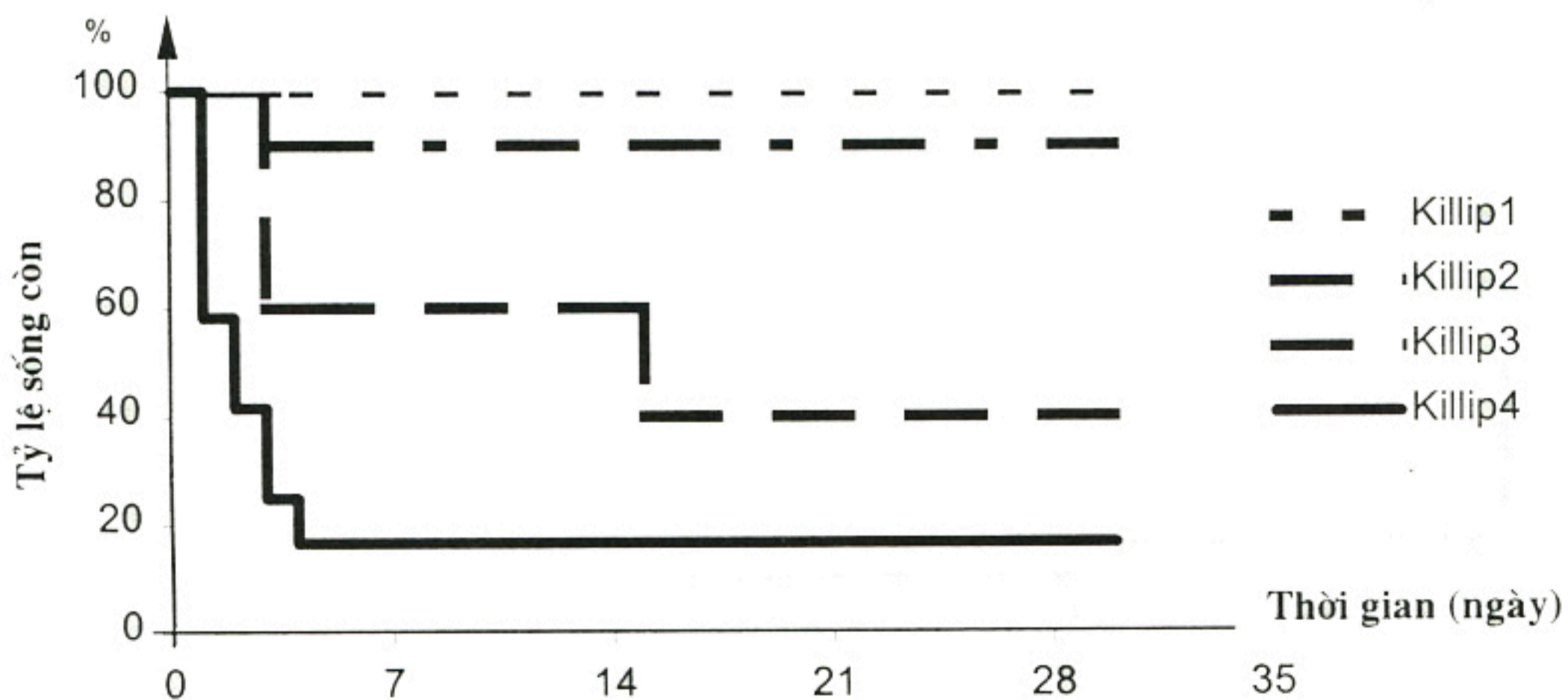
3. Tương quan giữa các mức Killip và tỷ lệ tử vong

3.1. Tình hình tử vong ở từng nhóm Killip

Tỷ lệ phân bố và tỷ lệ tử vong của các nhóm Killip trong nghiên cứu của chúng tôi như sau:

Bảng 2: Tương quan giữa các mức Killip và tỷ lệ tử vong

%	Nhóm Killip			
	1	2	3	4
Tỷ lệ phân bố	44,9 (n = 22)	20,4 (n=10)	10,2 (n = 5)	24,5 (n=12)
Tỷ lệ TV tại viện	0 (n=0)	10 (n=1)	40 (n=2)	75 (n =9)
Tỷ lệ TV 30 ngày	0 (n = 0)	10 (n=1)	60 (n=3)	83 (n=10)



Biểu đồ 7: Đường biểu diễn tỷ lệ sống còn trong vòng 30 ngày ở các nhóm Killip theo phương pháp Kaplan-Meier

Quan sát biểu đồ 2, chúng ta thấy rằng đường biểu diễn tỷ lệ sống còn của nhóm Killip 4 tụt mạnh trong 3 ngày đầu, đặc biệt tử vong trong 24 giờ đầu gặp ở 5 trường hợp, chiếm tới 41,67%. Tỷ lệ sống của nhóm sau 24 giờ là 58,33% đã nhanh chóng giảm xuống còn 41,67%, 25% rồi 16,67% trong 3 ngày tiếp theo. Như vậy biến chứng sốc tim của các đối tượng nghiên cứu xảy ra chủ yếu vào những ngày đầu. Từ ngày thứ năm, tỷ lệ sống của nhóm hằng định ở mức 16,67% thấp hơn nhiều so với các nhóm khác. Bệnh nhân tử vong thuộc nhóm Killip 4 gặp ở 10 trường hợp, chiếm tới 71,43% số bệnh nhân tử vong. Chính vì vậy mà ta thấy rằng đường biểu diễn tỷ lệ sống của nhóm Killip 4 gần giống với đường biểu diễn tỷ lệ sống của quần thể nghiên cứu. Có thể nói diễn tiến tử vong của nhóm Killip 4 đóng góp (phản ánh) chủ yếu vào diễn tiến tử vong của cả quần thể nghiên cứu. Điều này phù hợp với ý kiến của một số tác giả cho rằng sốc tim là nguyên nhân chủ yếu gây tử vong ở bệnh nhân NMCT.

Nhóm Killip 3 không có bệnh nhân nào tử vong trong hai ngày đầu, nhưng sang ngày thứ ba gặp hai trường hợp tử vong làm tỷ lệ sống

của nhóm giảm mạnh, từ 100% xuống còn 60%. Tỷ lệ này duy trì đến ngày thứ mười lăm thì hạ xuống còn 40% và giữ hằng định cho tới hết thời gian theo dõi. Như vậy tử vong của nhóm Killip 3 có nguy cơ cao xảy ra vào giai đoạn cấp và vẫn còn khả năng đe dọa trong những tuần sau đó. Tuy nhiên, nhóm Killip 3 của chúng tôi có số lượng quá nhỏ (n=5) nên đây chỉ mới là nhận định bước đầu.

Nhóm Killip 2 chỉ có 1 trường hợp tử vong vào ngày thứ ba, do đó tỷ lệ sống của nhóm ở mức khá cao (90%) và ổn định trong suốt thời gian theo dõi. Nhóm Killip 1 trong nghiên cứu của chúng tôi không có trường hợp nào tử vong, tỷ lệ sống của nhóm giữ nguyên ở mức 100% cho tới hết ngày thứ 30.

Như vậy nhóm Killip 1 và 2 có diễn tiến tử vong tương đối ổn định. Bệnh nhân thuộc nhóm Killip 2 tử vong do nguyên nhân xoắn đỉnh. Do đó, với kết quả này, chúng tôi thấy rằng những bệnh nhân thuộc nhóm Killip 1 và 2 không có nguy cơ tử vong do suy tim trong 30 ngày, nhưng vẫn có thể tử vong do những biến chứng khác, đặc biệt là rối loạn nhịp thất.

3.2 -So sánh tỷ diễn biến tử vong 30 ngày giữa các nhóm Killip

Bảng 2: So sánh sự khác biệt về diễn biến tử vong 30 ngày giữa các nhóm Killip

Nhóm Killip	1	2	3
2 (10%)	p > 0,05		
3 (60%)	p < 0,005	p < 0,05	
4 (83%)	p < 0,0001	p < 0,001	p > 0,05

Quan sát biểu đồ 2, ta thấy có sự chênh lệch rõ ràng về diễn biến sống còn giữa các nhóm Killip. Mức độ của sự chênh lệch này càng thể hiện rõ hơn trong bảng 2. Tuy sự khác biệt về tỷ lệ tử vong giữa nhóm 1 và 2, giữa nhóm 3 và 4 là không có ý nghĩa thống kê (p>0,05) (có thể nghiên cứu với cỡ mẫu nhỏ của chúng tôi chưa thể hiện rõ được sự khác biệt này) nhưng dễ thấy rằng p nhỏ dần theo mức chênh lệch về phân độ Killip. Tỷ lệ tử vong của nhóm Killip 4 cao hơn hẳn nhóm Killip 1 với p rất thấp

(p<0,0001). Sự khác biệt về tỷ lệ tử vong giữa các nhóm 1 và 3, giữa nhóm 2 và 4 có chỉ số p tương ứng là 0,0001 và 0,0005. Như vậy chỉ cần cách 1 phân độ Killip là đã có sự khác biệt rõ rệt về tỷ lệ tử vong với độ tin cậy cao. Tỷ lệ tử vong của nhóm 3 cao hơn nhóm 2, nhưng với độ tin cậy thấp hơn (p = 0,0446).

Tỷ lệ tử vong 30 ngày tăng tỷ lệ thuận với độ tăng của phân loại Killip và sự khác biệt này có độ tin cậy tăng dần theo mức chênh lệch giữa các nhóm.

4. Bàn luận về giá trị tiên lượng của phân loại Killip

Dùng phương trình tương quan hồi quy đa biến để lượng giá mức độ ảnh hưởng của phân loại Killip với diễn biến tử vong trong 30 ngày, chúng tôi thu được kết quả: *Phân độ Killip là một biến độc lập có giá trị trong tiên lượng tử vong ở bệnh nhân NMCT cấp, cứ tăng một độ Killip thì nguy cơ tử vong trong vòng 30 ngày tăng 1,55 lần với $p < 0,0005$.*

Kết quả này cho thấy mức độ Killip lúc vào viện là yếu tố có giá trị dự báo tử vong không chỉ trong giai đoạn nằm viện mà còn trong suốt 30 ngày theo dõi. Chính vì vậy, áp dụng phân loại Killip trên lâm sàng không những có giá trị gợi ý cho việc định hướng điều trị ở giai đoạn đầu mà còn giúp người thầy thuốc dễ dàng đánh giá phân tầng các bệnh nhân NMCT có nguy cơ tử vong cao ở giai đoạn sau để theo dõi và xử trí kịp thời.

Nhận định của chúng tôi nhìn chung phù hợp với nghiên cứu của Killip cũng như của một số tác giả khác khi kết luận rằng tỷ lệ tử vong tăng dần theo độ tăng của phân loại Killip [4,34,43,45]. Điều này chứng tỏ rằng xu hướng tăng tỷ lệ tử vong song song với tăng độ Killip không thay đổi từ năm 1967, khi Killip lần đầu tiên đề xuất phân loại của mình mặc dù tỷ lệ tử vong trong mỗi nhóm có thể giảm đi qua các năm và dao động ở các nghiên cứu khác nhau. Như vậy phân loại Killip không chỉ có giá trị tiên lượng bệnh NMCT trong thập kỷ 60, lúc chưa có các biện pháp điều trị tái tưới máu mà còn giúp cho việc dự báo tử vong trong thời đại hiện nay, khi các biện pháp hồi sức cấp cứu và can thiệp mạch vành ngày càng được phát triển và áp dụng rộng rãi. Ưu điểm đáng ghi nhận của phân loại Killip là cho phép các bác sĩ lâm sàng có thể nhanh chóng đánh giá tình trạng bệnh nhân ngay từ những phút đầu nhập viện. Việc sử dụng phân loại này sẽ giúp người thầy thuốc thực hành dễ dàng hơn khi lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp cho bệnh nhân, đặc biệt là những trường hợp cần điều trị can thiệp sớm. Điều này rất có ý nghĩa đối với yêu cầu cấp cứu của bệnh. Theo Werns - SW [47] tỷ lệ tử vong của nhóm Killip 2 và 3 có thể giảm

đáng kể nếu được điều trị tái tưới máu kịp thời.

Hơn nữa, đánh giá tình trạng bệnh nhân theo phân loại Killip là phương pháp đơn giản không đòi hỏi đến các thiết bị y tế hiện đại nên sẽ hạ thấp được giá thành và có thể thực hiện ở mọi tuyến y tế từ cơ sở đến trung ương. Điều này càng có ý nghĩa hơn với những bác sĩ điều trị tại tuyến dưới.

Theo một số tác giả [24,35,37] phân loại Killip cũng có thể sử dụng đồng thời với một số thông số lâm sàng, cận lâm sàng khác như tuổi, chỉ số vận động thành thất trên siêu âm ... để giúp đánh giá phân tầng bệnh nhân một cách chính xác và toàn diện hơn.

Xem xét giá trị tiên lượng của phân loại Killip, không thể không nhắc đến ưu và nhược điểm của nó khi so sánh với các phương pháp tiên lượng khác.

✓ Phân loại Forrester (1976) căn cứ vào chỉ số tim và áp lực mao mạch phổi bít chia bệnh nhân NMCT cấp thành 4 nhóm gần tương đương với 4 nhóm của phân loại Killip. Phương pháp này có phần khách quan và chính xác hơn phân loại Killip trong đánh giá tiên lượng, nhưng nó chỉ có thể thực hiện được khi có đủ các dụng cụ thăm dò huyết động. Hơn nữa, bệnh nhân sẽ phải chấp nhận một xác suất biến chứng nhất định khi tiến hành thủ thuật.

✓ Siêu âm là một phương pháp thăm dò không chảy máu có thể thực hiện tại giường và cho phép đánh giá chính xác chức năng vận động của thành tim. Phương pháp này có giá trị lớn trong việc phát hiện sớm những bệnh nhân có tiên lượng xấu. Tuy nhiên trong điều kiện nước ta SA chỉ có thể tiến hành ở các trung tâm y tế lớn.

✓ Điện tâm đồ vừa có giá trị chẩn đoán vừa có giá trị lớn trong tiên lượng bệnh thông qua việc phát hiện biến chứng loạn nhịp. Tuy nhiên những dấu hiệu suy tim cấp trên bệnh nhân NMCT không thể phát hiện được bằng hình ảnh điện tâm đồ.

✓ Bảng điểm Predict do David R. Jacobs và cộng sự đề xuất [32] cho phép ta có được một cái nhìn khá bao quát về tình trạng người bệnh nhằm đánh giá tiên lượng. Tuy có độ chính xác cao trong phân tầng các bệnh nhân

NMCT cấp, nhưng do tính chất phức tạp, nó không thể thực hiện ngay từ những phút đầu bệnh nhân nhập viện để phục vụ cho công tác điều trị cấp cứu.

Thực tế còn rất nhiều phương pháp khác giúp phân tầng bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp đã được đề xuất [40]. Tuy nhiên chúng tôi thấy rằng phân loại Killip với tính chất trực quan, đơn giản vẫn là phương pháp đánh giá tiên lượng khá chính xác và rất thực tiễn, đặc biệt là trong tình hình nước ta hiện nay.

Nghiên cứu của chúng tôi thực hiện với cỡ mẫu còn rất khiêm tốn ($n = 49$), đồng thời áp dụng tiêu chuẩn chẩn đoán theo tổ chức y tế thế giới xin xem phân phương pháp nghiên cứu nên có thể loại trừ ra khỏi nhóm nghiên cứu những bệnh nhân NMCT cấp ở nhỏ, chưa biểu hiện đủ 2 trong 3 tiêu chuẩn chẩn đoán. Những bệnh nhân này thường ở độ Killip 1 và 2, do đó có thể ảnh hưởng đến kết quả nghiên cứu. Để khắc phục nhược điểm là cỡ mẫu nhỏ, chúng tôi chọn cách xử lý số liệu bằng phương pháp Kaplan Meier. Ưu điểm của phương pháp này là có thể áp dụng với nghiên cứu có cỡ mẫu nhỏ, cho phép khắc phục phần nào hạn chế trong nghiên cứu của chúng tôi.

Các yếu tố trên có thể ảnh hưởng một phần tới kết quả nghiên cứu, tuy nhiên mong muốn của chúng tôi là tiến hành nghiên cứu có sự theo dõi bệnh nhân sau khi ra viện để đánh giá tiến triển tử vong ở bệnh nhân NMCT cấp theo một mốc thời gian cụ thể. Do các hạn chế trên, những kết quả của chúng tôi mới chỉ là các nhận định ban đầu, đóng góp một gợi ý nhỏ vào việc tìm hiểu tiến triển của bệnh NMCT cấp cũng như giá trị tiên lượng của phân loại Killip. Chúng tôi rất hy vọng vấn đề này sẽ còn được tiếp tục nghiên cứu một cách sâu sắc và hệ thống trong thời gian tới.

KẾT LUẬN

Bước đầu tìm hiểu diễn biến tử vong ở bệnh nhân NMCT cấp trong 30 ngày đầu và giá trị tiên lượng của phân loại Killip, chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

1. NMCT cấp vẫn là một bệnh có tiên lượng khá nặng với tỷ lệ tử vong trong 30 ngày đầu là 28,6%. Tử vong ở những bệnh nhân NMCT cấp xảy ra chủ yếu trong 4 ngày đầu, chiếm 92,9% số tử vong chung.

2. Phân loại Killip là một phương pháp đánh giá đơn giản, dễ áp dụng ở mọi tuyến y tế và có giá trị trong tiên lượng bệnh NMCT cấp, cụ thể là:

Có sự liên quan thuận chặt chẽ giữa các mức Killip và tỷ lệ tử vong tại viện cũng như sau 30 ngày theo dõi. Phân loại Killip là một biến độc lập có giá trị trong tiên lượng bệnh NMCT cấp, cứ tăng một độ Killip thì nguy cơ tử vong 30 ngày đầu tăng lên 1,55 lần với $p < 0,0005$.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trương Thị Hồng Hạnh, Phạm Gia Khải. Đánh giá chức năng tâm thu thất trái ở bệnh nhân NMCT cấp bằng SA. Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học tham dự Đại hội tim mạch học quốc gia lần thứ VIII. 2000: 648-55.
2. Lê Ngọc Hà, Hồ Sĩ Thống. Đánh giá tình trạng bệnh nhân sau NMCT. Tạp chí Y học quân sự. Số 4/ 1999: 13-5.
3. Vũ Đình Hải, Hà Bá Miên. Đau thắt ngực và NMCT. Nhà xuất bản Y học. 1996: 1, 14.
4. Phạm Quang Huy và cộng sự. Một số nhận xét qua 109 trường hợp NMCT cấp điều trị tại khoa hồi sức cấp cứu Bệnh viện Thống Nhất Đồng Nai 1995 - 1998. Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học tham dự Đại hội tim mạch học quốc gia lần thứ VIII. 2000: 584 - 604.
5. Lê Thị Thiên Hương và cộng sự. Tình hình NMCT cấp nhập khoa nội tim mạch Bệnh viện Chợ Rẫy. 1991 - 1998. Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học tham dự Đại hội tim mạch học quốc gia lần thứ VII. 1998: 264-71.
6. Phạm Gia Khải, Nguyễn Lân Việt. Nhồi máu cơ tim. Bài giảng bệnh học nội khoa tập II. Nhà xuất bản Y học 1996: 82-94.
7. Nguyễn Phú Kháng. Nhồi máu cơ tim cấp tính. Lâm sàng tim mạch. Nhà xuất bản Y học 1996: 205-25.
8. Võ Quảng và cộng sự. Bệnh động mạch vành tại Việt Nam. Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học tham dự Đại hội tim mạch học quốc gia lần thứ VIII. 2000: 444-82.
9. Ngô Xuân Sinh, Vũ Đình Hải. Một vài đặc điểm NMCT ở Việt Nam. Tạp chí Y học Việt Nam. Số 7/ 1997: 1-5.
10. Ngô Xuân Sinh và cộng sự. Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và yếu tố nguy cơ cao gây TV cao trong NMCT cấp tại Bệnh viện Hữu Nghị. Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học tham dự Đại hội tim mạch học quốc gia lần thứ VII. 1998: 297-302.
11. 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. Số 7/ 1998: 24-8.
12. Hà Thị Minh Thi và cộng sự. CK và CK - MB trong tiên lượng sớm NMCT. Tóm tắt các công trình nghiên cứu tham gia Đại hội tim mạch quốc gia lần thứ VIII. 2000: 69.
13. Lê Xuân Thục, Nguyễn Phương Đông. Các yếu tố nguy cơ ở bệnh nhân NMCT cấp. Kỷ yếu toàn văn các

- đề tài khoa học tham dự Đại hội tim mạch học quốc gia lần thứ VIII. 2000: 535-40.
14. Nguyễn Văn Tiến. Tình hình TV ở bệnh nhân NMCT. Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học tham dự Đại hội tim mạch học quốc gia lần thứ VII. 1998: 289 -96.
 15. Aleksandar.N et al. Association of Killip class on admission and left ventricular dilatation after myocardial infarction: A closer look in to an old clinical classification. *Am Heart J.* 1999; 137: 361-7.
 16. Barbash - GI et al. Comparative case fatality analysis of the international tissue plasminogen activator/ Streptokinase mortality trial: variation by country beyond predictive profile. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21(2): 281-6.
 17. Becker. R. Early assessment and in - hospital management of patients with acute myocardial infarction at increased risk for adverse outcomes. *Am Heart J.* 1998; 135: 786-96.
 18. Bochud PY. Epidemiology and care of myocardial infarct at the Fribourg Canton hospital 1995. *Schweiz Med Wochenschr* 1998; 128: 363-73.
 19. Braunwald E et al. Acute myocardial infarction. Harrison's principles of internal medicine. Mc Graw - Hillbook company. 1997:1352-65.
 20. Danchin N et al. Management of acute myocardial infarction in ICU in 1995: A Nationwide French survey of practice and early hospital results. *J Am Coll Cardiol.* 1997; 30: 1598- 605.
 21. Desmond G. Julian. Myocardial infarction. *Cardiology.* Bailliere Tindall. 1988: 154 -77.
 22. Douglas C Morris et al.The recognition and treatment of myocardial infarction and its complication.The heart.Mc Graw_Hill information services company.1990:1054-83.
 23. Forrester.JS et al.Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets.N Engl J Med.1976;295:1356-62.
 24. Garcia_Rubira JC et al.A new classification of lower infarcts with important prognostic significance. *Rev Port Cardiol.* 1996; 15(11) : 793-97.
 25. Gillum RF et al.International diagnostic criteria for acute myocardial infarction and acute stroke.*Am heart J.*1984;108:150-8.
 26. Goldberg.RJ et al.Cardiogenic shock after myocardial infarctionN Engl J Med.1991;325:1117-22
 27. Gruppo Italiano per lo studio della streptochi nasi nell' infarcto miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in aute myocardial infarction. *Lancet.* 1986: 397-402.
 28. Gruppo Italiano per lo studio della streptochi nasi nell' infarcto miocardico (GISSI). Long - term effects of intravenous thrombolysis in aute myocardial infarction. *Lancet.* 1987: 871-4.
 29. Hasdai. D et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: Predictor of death. *Am Heart J.* 1999; 138(1): 21-31.
 30. Hiramori - K. Major cause of death from acute myocardial infarction in a coronary care unit. *Jpn - Circ - J.* 1987; 51: 1041-7.
 31. Iparraguirre. H et al. Prognostic value of clinical markers of reperfusion in patients with acute myocardial infarction treated by thrombolytic therapy. *Am Heart J.* 1997; 134 (4): 631-8.
 32. Jacobs. DR et al. Predict: A simple risk score for clinical severity and long - term prognosis after hospitalization for acute myocardial infarction or unstable angina. *Circulation.* 1999; 100: 599-607.
 33. Kubota I. Early mortality after myocardial infarction. *Jpn Circ J.* 1998; 62: 414 -8.
 34. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol.* 1967; 20: 457-64.
 35. Launbjerg J et al. Risk stratification after acute myocardial infarction by means of echocardiographic wall motion scoring and Killip classification. *Cardiology.* 1992; 80: 375 -81.
 36. Lee. KL et al. Predictors of 30 day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. *Circulation.* 1995; 91 (6): 1659-68.
 37. Madias .JE. Killip and Forrester classifications, should they be abandoned, kept, reevaluated or modified? *Chest .* 2000; 117: 1223-6.
 38. Pasternal. RC et al. Acute myocardial infarction. Heart disease. W.B. Saunders company. 1990: 1200-70.
 39. Peter C. Gazes. Acute myocardial infarction. *Clinical cardiology.* Lea & Febiger. 1990: 102-65.
 40. Peterson.ED et al.Risk stratification after myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1997;126:561-82.
 41. Polanczyk. CA et al. Cardiac troponin I as a predictor of major cardiac events in emergency department patients with acute chest pain. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 32: 8-14.
 42. Prediman K. Shah et al. Complications of acute myocardial infarction. *Cardiology.* J. B Lippincott company. 1991: 7. 179 -203.
 43. Rott D et al. Usefulness of the Killip classification for early risk stratification of patients with acute myocardial infarction in the 1990s compared with those treated in the 1980s.*Am J Cardiol.*1997;80:859-64.
 44. Rouleau JT et al.Myocardial infarction patients in the 1990s their risk factors, stratification and survival in Canada: The Canadian assessment of myocardial infarction (CAMI) study.*J Am Coll Cardiol* 1996;27: 1119 -27.
 45. Silvio Romano et al.Echocardiography in the coronary care unit: Diagnostic and prognostic impact in comparison with clinical and other indicators *Am J Cardiol*1998; 81(12A):13G - 16G.
 46. The Multicenter Postinfarction Research Group.Risk stratification and survival after myocardial infarction.N Engl J Med 1983;309:331-6.
 47. Werns SW.The enduring value of Killip classification. *Am Heart J* 1999;137:213-5.
 48. Trapp RG et al. Methods for Analyzing Survival Data. A large medical book: Basic and clinical biostatistics. Prentice - Hall International Inc. 1994: 188-209.

SIÊU ÂM TIM Ở CÁC BỆNH NHÂN SUY THẬN MẠN GIAI ĐOẠN IV (CHƯA LỌC MÁU CHU KỲ)

BS.ĐỖ DOÃN LỢI, BS.ĐINH THỊ KIM DUNG
BS.KHÔNG NAM HƯƠNG, TS.NGUYỄN NGỌC TƯỚC
PGS.NGUYỄN LÂN VIỆT, GS.PHẠM GIA KHẢI
GS.NGUYỄN VĂN XANG, GS.TRẦN ĐỖ TRINH

Bộ môn Tim mạch - Đại học Y Hà Nội

Viện Tim mạch Việt nam, Khoa Thận - Tiết niệu - Bệnh Viện Bạch mai

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy thận mạn ngày càng trở thành vấn đề thời sự trên thế giới cũng như ở nước ta. Một trong những nguyên nhân rất quan trọng làm nặng bệnh, thậm chí gây tử vong ở những bệnh nhân này chính là những biến chứng ở hệ tim mạch [1,2]. Trong đó những thay đổi như phì đại thất trái và những rối loạn chức năng tâm thu và/ hoặc tâm trương thất trái, rối loạn nhịp tim, bệnh lý động mạch vành, van tim, màng ngoài tim,...là những biến chứng hay gặp và rất cần được phát hiện sớm để điều trị kịp thời. Hiện tại, kể cả trong y văn thế giới có rất ít thông tin về bệnh lý tim mạch ở bệnh nhân suy thận mạn chưa lọc máu chu kỳ. Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài này nhằm các mục đích sau:

1. Đánh giá những thay đổi về hình thái, chức năng và huyết động của tim ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn 4 (chưa lọc máu chu kỳ).

2. Nghiên cứu các yếu tố nguy cơ ảnh hưởng đến những biến chứng tim mạch.

2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu tiến cứu.

2.1. Đối tượng nghiên cứu

- Nhóm bệnh: gồm 117 bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn 4 do bệnh lý cầu thận mạn hoặc viêm thận bể thận mạn, nằm điều trị tại khoa Thận -Tiết niệu bệnh viện Bạch Mai.

- Nhóm chứng: gồm 109 người bình thường.

** Loại trừ khỏi nghiên cứu:*

- Suy thận mạn không phải giai đoạn 4.

- Suy thận cấp.

- Suy thận do các bệnh lý khác như đái tháo đường, Lupus ban đỏ hệ thống,...

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Các bước tiến hành

- Các đối tượng nghiên cứu được khám lâm sàng, xét nghiệm máu cơ bản, xét nghiệm tính mức độ suy thận, siêu âm thận, điện tim đồ, X-quang tim phổi thẳng, siêu âm - Doppler tim.

- Phương tiện: Máy siêu âm-Doppler màu SONOS 100CF Hewlett Packard (Hoa kỳ)

- Thời gian nghiên cứu: từ tháng 8/1996 đến tháng 4/2001.

2.2.2. Các thông số nghiên cứu

* *Siêu âm 2D*: đánh giá hình thái các cấu trúc tim: các van tim, cơ tim, buồng tim, màng ngoài tim, màng trong tim, các gốc động mạch và các tĩnh mạch lớn về tim...

* *Siêu âm TM*: đo và tính các chỉ số hình thái và chức năng tim: kích thước các buồng tim và bề dày thành thất trái (theo tiêu chuẩn của Công ước Penn. Từ đó để tính:

- Khối lượng cơ thất trái (LVM) và chỉ số khối lượng cơ thất trái (LVMI) (Devereux):

$$LVM = 1,04 \times [(Dd + TS\ddot{T}Td + VLTd)^3 - Dd^3] - 13,6 \text{ (g)}$$

$LVMI = LVM/BSA$ (BSA: diện tích da bề mặt cơ thể).

- Chỉ số thể tích thất trái cuối tâm trương (Vd_{cs}) = Vd/BSA .

- Chức năng tâm thu:

. Chỉ số co ngắn sợi cơ %D = $(Dd - Ds)/Dd$.

. Phân xuất tổng máu EF (%) = $(Vd - Vs)/Vd$.

* Siêu âm Doppler:

- Đánh giá chức năng tâm thu thất trái dựa vào dòng chảy qua van động mạch chủ
- Đánh giá chức năng tâm trương thất trái dựa vào các chỉ số dòng chảy qua van hai lá.
- Đánh giá thất phải và ước tính áp lực động mạch phổi.

2.3. Thống kê số liệu: bằng chương trình Epi-info 6.0 (WHO) và SPSS 10.0.

3. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

Bảng thống kê tình hình chung của nhóm bệnh nhân và nhóm chứng cho thấy: giữa 2 nhóm không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tuổi, giới, do vậy việc so sánh các số liệu siêu âm sau này sẽ khách quan hơn, chuẩn hơn.

Bảng 1. Tình hình chung về các đối tượng nghiên cứu

Thông số	Nhóm bệnh	Nhóm chứng	p
Đối tượng (n)	117	109	
Giới (nam / nữ)	78 / 39	68 / 41	NS
Tuổi (năm)	39,18 ± 13,49	39,84 ± 14,01	NS
Huyết áp tâm thu (mmHg)	150,58 ± 23,78	115,60 ± 8,76	< 0,0001
Huyết áp tâm trương (mmHg)	93,01 ± 14,49	71,28 ± 7,27	< 0,0001
NYHA	2,16 ± 0,55		
ĐTĐ: dày thất trái	55/98 (56,10%)		
Urê máu (mmol/l)	54,09 ± 18,10		
Creatinin máu (μmol/l)	1287,37 ± 391,4		
Mức lọc cầu thận (ml/ph)	2,77 ± 1,42		
Lượng hồng cầu (triệu tb/mm ³)	2,17 ± 0,59		
Hemoglobin (g/l)	64,14 ± 19,01		
Hematocrit (l/l)	0,18 ± 0,05		

Các bệnh nhân đều thiếu máu nặng và đặc biệt: huyết áp cao hơn nhiều so với nhóm chứng.

Bảng 2. Các thông số về hình thái và chức năng tim trên siêu âm TM và 2D

Thông số	Nhóm bệnh	Nhóm chứng	p
ĐK nhĩ trái (mm)	37,39 ± 6,20	30,01 ± 3,47	< 0,0001
Dd (mm)	53,96 ± 6,32	45,91 ± 3,22	< 0,0001
Ds (mm)	38,16 ± 6,99	29,19 ± 3,09	< 0,0001
Vd (ml)	143,7 ± 38,19	97,15 ± 16,25	< 0,0001
%D (%)	29,62 ± 6,62	36,46 ± 4,78	< 0,0001
EF (%)	55,60 ± 10,29	65,97 ± 6,16	< 0,0001
VLTd (mm)	9,71 ± 1,66	8,05 ± 1,03	< 0,0001
TSTTd (mm)	9,84 ± 1,61	7,52 ± 1,05	< 0,0001
LVMI (g/m ²)	161,2 ± 41,44	84,17 ± 15,7	< 0,0001
Vd cs (ml/ m ²)	97,45 ± 25,19	63,64 ± 9,68	< 0,0001

Bảng 2 cho thấy, buồng thất trái của các bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn 4 giãn khá nhiều, các đường kính thất trái tăng rõ rệt. Thể tích buồng thất trái của nhóm bệnh lớn hơn nhiều so với nhóm chứng. Để chuẩn xác hơn trong các phép so sánh, chúng tôi đã tính chỉ số thể tích thất trái cuối tâm trương (Vdcs) ở nhóm

bệnh tăng rất nhiều ($97,45 \pm 25,19 \text{ ml/m}^2$) so với bình thường ($63,63 \pm 9,68 \text{ ml/m}^2$). Buồng thất trái giãn, các thành thất trái dày lên khá nhiều đã làm cho khối lượng cơ thất trái và chỉ số khối lượng cơ thất trái tăng lên rõ rệt so với người bình thường. Các chỉ số chức năng tâm thu của thất trái (%D và EF) đều giảm đáng kể.

Bảng 3. Các thông số siêu âm - Doppler dòng chảy qua van động mạch chủ

Thông số	Nhóm bệnh	Nhóm chứng	P
T/gian tiền tổng máu (ms)	$91,86 \pm 19,16$	$75,06 \pm 13,77$	$< 0,0001$
T/gian tổng máu (ms)	$268,5 \pm 29,48$	$303,4 \pm 24,53$	$< 0,0001$
Phân số huyết động (PSHD)	$0,35 \pm 0,09$	$0,25 \pm 0,05$	$< 0,0001$
V. tốc tối đa ĐMC (cm/s)	$118,6 \pm 21,12$	$102,0 \pm 13,05$	$< 0,0001$
Cung lượng tim (l/phút)	$5,90 \pm 1,62$	$4,34 \pm 0,90$	$< 0,0001$
Chỉ số tim (l/ph/ m^2)	$3,98 \pm 0,94$	$2,91 \pm 0,61$	$< 0,0001$

Thời gian tiền tổng máu ở nhóm bệnh kéo dài, thời gian tổng máu ngắn và Phân số huyết động (tỷ lệ thời gian tiền tổng máu/ thời gian tổng máu) tăng, chứng tỏ chức năng tâm thu ở nhóm bệnh bị giảm.

Vận tốc dòng chảy qua van ĐMC tăng đáng kể, cung lượng tim và chỉ số tim ở nhóm bệnh

cao hơn nhiều so với nhóm chứng với ý nghĩa thống kê lớn ($p < 0,0001$). Điều này đã phản ánh một thực tế là suy tim ở bệnh nhân suy thận mạn là suy tim tăng cung lượng (do tăng thể tích tuần hoàn do ứ muối, ứ nước, thiếu máu,...).

Các vận tốc dòng qua van hai lá tăng (bảng 4) cũng chứng tỏ có tăng cung lượng tim.

Bảng 4. Các thông số siêu âm - Doppler dòng chảy qua van hai lá

Thông số	Nhóm bệnh	Nhóm chứng	p
E (V_E , cm/s)	$93,24 \pm 26,24$	$80,91 \pm 15,51$	$< 0,0001$
A (V_A , cm/s)	$82,76 \pm 24,72$	$59,66 \pm 14,41$	$< 0,00001$
V_E / V_A	$1,22 \pm 0,49$	$1,43 \pm 0,41$	$< 0,001$
VTI_E	$12,56 \pm 3,70$	$12,50 \pm 3,06$	NS
VTI_A	$7,16 \pm 2,46$	$5,06 \pm 1,51$	$< 0,00001$
VTI_E / VTI_A	$2,17 \pm 1,82$	$2,69 \pm 1,09$	$< 0,05$
T/gian giảm tốc sóng E (ms)	$210,3 \pm 58,89$	$183,4 \pm 35,39$	$< 0,0001$
T/gian giãn đồng th.tích (ms)	$90,27 \pm 23,87$	$77,50 \pm 14,76$	$< 0,0001$

Tỷ lệ giữa các vận tốc sóng E và A, tỷ lệ VTI_E / VTI_A , thời gian giảm tốc sóng E và thời gian giãn đồng thể tích thay đổi theo chiều hướng rối loạn chức năng tâm trương.

Để phân tích các rối loạn chức năng tâm trương, nhất là khi số lượng bệnh nhân khá lớn, các tổn thương khá đa dạng và có những bệnh

nhân chức năng tâm thu giảm, chúng tôi phải lập 2 phân nhóm:

+ Phân nhóm 1: thất trái không giãn ($Vd \text{ cs} < 90$), chức năng tâm thu bình thường ($\%D > 25$)

+ Phân nhóm 2: thất trái giãn ($Vd \text{ cs} > 90$) và chức năng tâm thu giảm ($\%D < 25$)

Bảng 5 cho thấy rằng mặc dù sự khác biệt giữa chỉ số chức năng tâm trương ở hai phân nhóm chưa đạt ý nghĩa thống kê, song ta vẫn thấy được xu hướng là ở phân nhóm 1, các thay đổi chủ yếu theo chiều hướng rối loạn chức năng giãn (relaxation): tỷ lệ V_E / V_A và VTI_E / VTI_A giảm; thời gian giãn đồng thể tích và thời gian giảm tốc sóng E tăng. Còn ở phân nhóm 2: khi buồng thất trái giãn nhiều, chức năng tâm thu giảm nhiều thì chức năng tâm

trương rối loạn chủ yếu theo chiều hướng giảm đàn hồi cơ tim - compliance (hình ảnh dòng chảy hai lá “giả bình thường”: V_E / V_A và VTI_E / VTI_A có xu hướng trở về giống người bình thường, thời gian giãn đồng thể tích và thời gian giảm tốc sóng E ngắn trở lại. Nhưng hình ảnh dòng chảy qua tĩnh mạch phổi là dấu hiệu phân biệt giữa bình thường ($S > D$) và “giả bình thường” ($S < D$) [3].

Bảng 5. Rối loạn chức năng tâm trương

Thông số	Phân nhóm 1 n=48	Phân nhóm 2 n=23	p
Vd cs (ml/m ²)	77,2±11,5	125,5±24,7	<0,01
% D	33,3±4,6	20,0±3,7	<0,0001
LVMi (g/m ²)	135,3±33,7	186,6±36,1	<0,0001
Chỉ số chức năng cơ tim	0,43±0,15	0,56±0,18	<0,01
V_E / V_A	1,09±0,43	1,4±0,6	<0,05
VTI_E / VTI_A	1,8±1,2	2,97±3,36	NS
T/gian giảm tốc sóng E (ms)	226±63,1	195,8±56,6	NS
T/gian giãn đồng th.tích (ms)	93,8±22,4	89,5±25,3	NS
Sóng S tĩnh mạch phổi	65,03±21,1	59,0±21,1	NS
Sóng D tĩnh mạch phổi	51,4±18,5	60,9±25,7	NS

Bảng 6 dưới đây cho thấy: đường kính thất phải và các chỉ số áp lực động mạch phổi tăng rõ.

Bảng 6. Các thông số siêu âm - Doppler thất phải và áp lực động mạch phổi.

Thông số	Nhóm bệnh	Nhóm chứng	p
ĐK thất phải (mm)	23,15 ± 3,69	20,58 ± 3,60	< 0,0001
AL tâm thu ĐMP (mmHg)	41,92 ± 11,70	24,22 ± 4,16	< 0,00001
AL trung bình ĐMP (mmHg)	30,21 ± 8,03	19,20 ± 3,12	<0,05
AL cuối t.trương ĐMP (mmHg)	19,49 ± 5,47	13,97 ± 1,16	< 0,0001

Các tổn thương van tim

Hở van hai lá gặp ở 83% tổng số bệnh nhân (97/117), trong số đó 26,8 % hở rất nhẹ, đa số hở mức độ nhẹ: 53,6%, hở vừa có 18,5% và chỉ có 1 bệnh nhân hở mức độ nhiều.

Hở van động mạch chủ có 88 bệnh nhân (75,2%), trong đó: hở rất nhẹ 54,5%, hở nhẹ 42% và 3 trường hợp (3,5%) hở vừa.

Theo y văn thế giới, bệnh sinh của các tổn thương van tim khá phức tạp, thường liên quan

tới tăng huyết áp, rối loạn cân bằng calci phospho, tăng cung lượng tim...[4]

Bệnh lý màng ngoài tim

Có 42 bệnh nhân (35,9%) bị tràn dịch màng ngoài tim. trong đó 40 ca tràn dịch nhẹ và 2 trường hợp ở mức độ vừa.

Phân tích các tổn thương trên siêu âm cho thấy: nhìn chung tim của các bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn 4 có các dấu hiệu: phì đại, giãn, giảm chức năng tâm thu, rối loạn chức

năng tâm trương thất trái và tăng áp lực động mạch phổi, với 4 phân nhóm như sau:

- Phân nhóm có tim bình thường (không phì đại thất trái, buồng thất không giãn, không giảm chức năng tâm thu): có 16 bệnh nhân (13,7%).

- Phân nhóm chỉ bị phì đại thất trái (chỉ số khối lượng cơ thất trái $>131\text{g/m}^2$ với nam và $>100\text{g/m}^2$ đối với nữ), buồng thất không giãn, không giảm chức năng tâm thu: 34 bệnh nhân (29,0%).

- Phân nhóm vừa bị phì đại, vừa bị giãn buồng thất trái (Vd cs $>90\text{ml/m}^2$), chưa bị giảm chức năng tâm thu: 40 bệnh nhân (34,2 %).

- Phân nhóm giảm chức năng tâm thu (%D $<25\%$): 27 bệnh nhân (23,1%), thất trái vừa phì đại, vừa giãn, vừa giảm chức năng tâm thu.

Nghiên cứu các yếu tố nguy cơ gây những biến đổi tim mạch

Khi phân tích mối tương quan (hồi qui tuyến tính đa bội) giữa các tổn thương tim (phì đại, giãn thất trái, giảm chức năng tâm thu...) với các biến được coi là yếu tố nguy cơ (tăng huyết áp, thiếu máu...) chúng tôi thu được kết quả ở bảng 7.

Bảng 7. Hệ số tương quan đa biến (R) và riêng phần (r) giữa các yếu tố nguy cơ đối với các tổn thương tim

	R	Huyết áp trung bình	Hematocrit	Chỉ số tim	Mức độ hở ĐMC	Chỉ số %D
Chỉ số khối lượng cơ thất trái LVMI	0,51	0,39 ***	- 0,30 **	0,21 *	-	-
Chỉ số thể tích thất trái (Vd cs)	0,36	-	- 0,21 *	-	0,29 **	-
Chỉ số co ngắn sợi cơ (%D)	0,37	0,21 *	-	0,33 **	-	-
Áp lực trung bình động mạch phổi	0,44	0,30 *	-	-	-	- 0,35 **

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$

Như vậy, các tổn thương tim đều có nhiều yếu tố tác động, với mối tương quan riêng phần của từng yếu tố (r) ở mức độ vừa và khi đặt chúng vào với nhau thì mối tương quan chung (R) để tác động lên tim sẽ chặt chẽ hơn. Điều này hoàn toàn phù hợp với các nhận xét của Levin và cs [5].

4. KẾT LUẬN

4.1. Suy thận giai đoạn cuối gây ra những biến đổi tim mạch rõ rệt được phát hiện trên siêu âm Doppler tim: phì đại, giãn và giảm chức năng tâm thu thất trái dạng tăng cung lượng.

4.2. Rối loạn chức năng tâm trương thất trái bao gồm cả hai thể: rối loạn khả năng giãn và rối loạn tính đàn hồi thất trái.

4.3. Thất phải giãn và tăng áp lực động mạch phổi.

4.4. Hở các van hai lá và van động mạch chủ chiếm tỷ lệ khá cao. Hơn 35% số bệnh nhân bị tràn dịch màng ngoài tim, đa số ở mức độ nhẹ.

4.5. Các biến đổi ở tim chịu tác động đồng thời của nhiều yếu tố liên quan lẫn nhau: tăng huyết áp, thiếu máu, tăng cung lượng tuần hoàn do suy thận, tổn thương van tim, cơ tim...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Parfrey P.S., Foley R.N. The clinical epidemiology of cardiac disease in chronic renal failure. J.Am.Soc.Nephrol 1999; 10: 1606-1615
2. Đỗ Doãn Lợi, Phạm Mạnh Hùng, Nguyễn Lân Việt, Phạm Gia Khải. Đánh giá những biến đổi hình thái và chức năng tim bằng phương pháp siêu âm tim Doppler ở các bệnh nhân chạy thận nhân tạo do suy thận mạn. Hội nghị Tim mạch học toàn quốc lần thứ VI, Tp Hồ Chí Minh 4/1996
3. Benjamin E.J et al. Determinant of Doppler index of left ventricular diastolic function in normal subject (the Framingham Heart Study). Am. J. of Cardiol. 1992;70: 508-514
4. Maher E.R et al. Aortic and mitral valve calcification in patients with end stage renal disease. The Lancet 1987 Oct.17, 875-877.
5. Levin A. et al. Left ventricular mass index increase in early renal disease: impact of decline in hemoglobin. Am.J.Kidney Disease 1999; 34 (No 1): 125-134.

NGHIÊN CỨU RỐI LOẠN CHỨC NĂNG TÂM TRƯỞNG THẤT TRÁI TRONG BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP BẰNG SIÊU ÂM - DOPPLER TIM

BS. PHẠM NGUYỄN SƠN *
TS. TRẦN VĂN RIỆP *
GS. TS. PHẠM GIA KHẢI **

Tăng huyết áp (THA) là bệnh lý tim mạch khá phổ biến, ở nhiều nước tần suất THA khoảng 10-15% dân số, theo thống kê tại Hoa Kỳ có khoảng 43 triệu người tức là 24% số người trưởng thành mắc THA [7], tại Pháp ước tính hàng năm có khoảng 5-7 triệu người mắc bệnh THA. Ở Việt Nam, tỉ lệ bệnh THA đầu những năm 1960 chỉ khoảng 1-2%, sau 30 năm đã tăng lên 11,7% (1992). Gần đây nghiên cứu dịch tễ học bệnh THA ở khu vực Hà Nội cho thấy 16,05% người từ 16 tuổi trở lên bị THA, đặc biệt THA gặp ở một nửa nam giới trên 55 tuổi và nữ trên 65 tuổi [5]. THA nếu không được điều trị tốt sẽ dẫn đến tổn thương nhiều cơ quan quan trọng như tim, não, thận, mắt và là nguyên nhân của tàn phế và tử vong ở nhiều bệnh nhân. Các nghiên cứu thấy rằng THA sẽ gây nên những biến đổi về hình thái cấu trúc (dày thất trái, sau đó là giãn thất trái), chức năng của thất trái và dẫn đến suy tim. Bên cạnh chức năng tâm thu, nhiều nghiên cứu đã tập trung vào tìm hiểu tổn thương của chức năng tâm trương (CNTTr) trong bệnh THA, các tác giả thấy rằng rối loạn CNTTr là tổn thương thường gặp, xảy ra sớm và là nguyên nhân của suy tim [6, 15]. Ở nước ta, vài năm gần đây nhờ những tiến bộ của siêu âm – Doppler, việc nghiên cứu CNTTr trong bệnh THA đã được đề cập đến [3, 18]. Nhằm đóng góp thêm những hiểu biết về bệnh THA, chúng tôi tiến hành nghiên cứu với mục tiêu:

Nghiên cứu rối loạn chức năng tâm trương trong bệnh THA thông qua đánh giá các thông số siêu âm – Doppler

I. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1.1. Đối tượng nghiên cứu

- Nhóm THA: gồm 82 bệnh nhân (68 nam và 14 nữ) đã được chẩn đoán xác định bệnh THA điều trị tại các khoa Tim mạch và khoa Nội Cán bộ Bệnh viện TWQĐ 108 theo tiêu chuẩn của WHO/ISH-1999 [7]. Tiêu chuẩn loại trừ: rung nhĩ, tần số tim nhanh, hở van hai lá hoặc/và hở van ĐMC mức độ vừa trở lên, rối loạn vận động thành thất trái, bệnh nhân bị đái tháo đường, bệnh nhân bị bệnh động mạch vành, NMCT cũ hoặc mới.

- Nhóm chứng: gồm 60 người (49 nam và 11 nữ), không có tiền sử bệnh tim mạch, nội tiết, chuyển hóa, thận – tiết niệu, hô hấp... ; khám lâm sàng và HA bình thường theo WHO/ISH – 1999; điện tâm đồ, XQ tim – phổi và siêu âm – Doppler tim bình thường.

Đối tượng nghiên cứu được khám lâm sàng, lập hồ sơ, ghi điện tim, X quang tim – phổi và siêu âm tim.

1.2. Phương pháp nghiên cứu

+ Chúng tôi sử dụng hệ thống siêu âm Doppler màu ALOKA SSD-2200 với đầu dò sector 3,5 MHz đặt tại khoa Tim mạch Bệnh viện TWQDD 108.

* Bệnh viện TWQĐ 108

** Viện Tim mạch Việt Nam

+ Tiến hành siêu âm TM và 2D theo khuyến cáo của Hội siêu âm tim Hoa Kỳ.

+ Tiến hành đo IVRT ở mặt cắt 4 buồng tim và ĐMC bằng Doppler xung hoặc Doppler liên tục, cửa sổ Doppler đặt ở đường ra thất trái sát với lá trước van hai lá sao cho lấy được cả phổ Doppler của van hai lá và của ĐMC.

+ Dòng chảy qua van hai lá được thăm dò từ mặt cắt 4 buồng tim. Cửa sổ Doppler được đặt tại bờ tự do của van hai lá.

+ Hình ảnh dòng tĩnh mạch phổi thu được từ mặt cắt 4 hoặc 5 buồng tim nhìn từ mỏm tim. Cửa sổ Doppler xung được đặt tại vị trí tĩnh mạch phổi trên bên phải đổ vào nhĩ trái, có sử dụng phổ Doppler màu để giúp định hướng vị trí của dòng tĩnh mạch phổi.

+ Các thông số của đối tượng nghiên cứu được ghi ở cuối thì thở ra trong điều kiện nằm nghỉ, thở nhẹ nhàng và trong khi làm nghiệm pháp Valsalva. Các thông số siêu âm được đo trên 3 chu chuyển tim liên tiếp, được ghi lại và lưu trữ trong băng video.

1.3. Các thông số dùng để đánh giá

+ Các thông số siêu âm TM và 2D

- Kích thước thất trái được đo bằng siêu âm TM.

- LAN (mm): kích thước nhĩ trái đo bằng siêu âm TM cắt qua ĐMC và nhĩ trái.

- LAD (mm): kích thước nhĩ trái chiều dọc ở mặt cắt 4 buồng trên siêu âm 2D.

- EF (mm/s): Tốc độ đóng sớm tâm trương của van hai lá.

- AC (ms): Thời gian từ điểm A đến điểm C của lá trước van hai lá.

- LVM tính theo qui ước Penn: $LVM (g) = 1,04 [(Dd + IVSd + LPWd)^3 - Ds^3] - 13,6$

- Tính LVMI: $LVMI (g/m^2) = LVM/BSA$. Phi đại thất trái khi $LVMI > 131g/m^2$ đối với nam và $LVMI > 100g/m^2$ đối với nữ.

- Tính chỉ số h/r: $h/r = 2 \times LPWd/Dd$

+ Các thông số dòng chảy qua van hai lá

- VE (cm/s): Vận tốc đỉnh dòng đổ đầy đầu tâm trương.

- VA (cm/s): Vận tốc đỉnh dòng đổ đầy tâm trương muộn (do nhĩ bóp).

- VTIE (cm): Tích phân vận tốc theo thời gian của sóng E.

- VTIA (cm): Tích phân vận tốc theo thời gian của sóng A.

- VTIT (cm): Tích phân vận tốc theo thời gian toàn thì tâm trương.

- Atime (ms): Thời gian sóng đổ đầy tâm trương muộn (do nhĩ bóp).

- AT (ms): Thời gian tăng tốc của dòng đổ đầy đầu tâm trương.

- DT (ms): Thời gian giảm tốc của dòng đổ đầy đầu tâm trương.

- Tỷ lệ E/A

- AFF (%): Tỷ lệ % đổ đầy do nhĩ bóp so với toàn thì tâm trương.

- IVRT (ms): Thời gian thư giãn đồng thể tích.

+ Các thông số dòng tĩnh mạch phổi

- VS (cm/s): Vận tốc đỉnh của sóng tâm thu.

- VD (cm/s): Vận tốc đỉnh của sóng tâm trương.

- Va (cm/s): Vận tốc đỉnh của sóng đảo ngược cuối tâm trương (do nhĩ bóp).

- atime (ms): Thời gian của sóng đảo ngược cuối tâm trương.

- Tỷ lệ S/D.

- VTIS (cm): Tích phân vận tốc theo thời gian của sóng tâm thu.

- VTID (cm): Tích phân vận tốc theo thời gian của sóng tâm trương.

- Tỷ lệ VTIS/ VTIS + VTID (%).

* Tiêu chuẩn chẩn đoán các giai đoạn rối loạn CNTTr theo khuyến cáo của Hội tim mạch Canada [12].

1.4. Xử lý số liệu

Số liệu nghiên cứu được xử lý bằng phần mềm EPI-INFO 6.0 của TCYTTG 1994 và phần mềm STATISTICA 5.0 (StatSoft, Inc. Tulsa, USA, 1995). Các biến liên tục được trình bày dưới dạng số trung bình \pm độ lệch chuẩn. So

sánh các biến liên tục bằng kiểm định t – Student, với các biến phi tham số kiểm định bằng phương pháp X². Kết quả được coi là có ý nghĩa thống kê khi p>0,05.

II. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

2.1. Đặc điểm lâm sàng của nhóm THA

- Nhóm THA có tuổi trung bình 58,3 ± 8,7, gặp nhiều nhất ở lứa tuổi trên 50 (80,5%).

- Triệu chứng lâm sàng: 69 bệnh nhân có đau đầu (84,1%), 61 (74,4%) bị hoa mắt, 73,2% có chóng mặt. Khó thở gặp ở 47 bệnh nhân

(57,3%), trong đó khó thở khi gắng sức nặng 26 bệnh nhân (31,7%), khi gắng sức nhẹ – 8 bệnh nhân (9,8%), khó thở khi nghỉ – 1 bệnh nhân (1,2%).

- Thời gian bị THA: <1 năm: 15 bệnh nhân (18,3%), từ 1-5 năm: 35 bệnh nhân (42,7%), từ 5-10 năm: 18 bệnh nhân (22%) và > 10 năm: 14 bệnh nhân (17%).

- Phân độ THA: độ 1:5 bệnh nhân (6,1%), độ 2: 30 bệnh nhân (36,6%) và độ 3:47 bệnh nhân (57,3%).

Bảng 1. Đặc điểm siêu âm của nhóm tăng huyết áp và nhóm chứng

Thông số	Nhóm THA n = 82	Nhóm chứng n = 60	p
Tuổi	58,31 ± 8,68	58,2 ± 10,26	> 0,05
Nam/nữ	68/14	49/11	> 0,05
BSA (m ²)	1,61 ± 0,12	1,59 ± 0,13	> 0,05
Diện tích van hai lá (cm ²)	4,62 ± 0,49	4,68 ± 0,51	> 0,05
LAN (mm)	31,99 ± 4,89	30,27 ± 3,85	< 0,03
LAD (mm)	43,22 ± 5,07	37,55 ± 3,13	<0,00001
EF (mm/s)	60,0 ± 21,39	82,72 ± 21,55	<0,0001
AC (ms)	87,04 ± 9,1	81,95 ± 7,25	0,001
IVSd (mm)	11,49 ± 1,9	8,65 ± 0,94	<0,00001
LPWd (mm)	11,32 ± 1,62	8,35 ± 0,69	<0,00001
Dd (mm)	47,24 ± 5,67	46,63 ± 3,96	>0,05
Ds (mm)	29,13 ± 5,77	27,75 ± 3,53	>0,05
EF (%) (Tech)	68,37 ± 9,65	70,29 ± 6,61	>0,05
FS (%)	38,6 ± 7,3	40,49 ± 5,5	>0,05
LVMi (g/m ²)	147,98 ± 44,3	95,45 ± 10,81	<0,00001
Chỉ số h/r	0,489 ± 0,097	0,357 ± 0,05	<0,00001

- Tổn thương các cơ quan đích: 1 cơ quan: 31 bệnh nhân (37,8%), 2 cơ quan: 36 bệnh nhân (43,9%), 3 cơ quan: 11 bệnh nhân (13,4%), chỉ có 4,9% bệnh nhân không bị tổn thương các cơ quan đích.

- Điện tim: 47 bệnh nhân dày nhĩ trái (57,3%), 38 bệnh nhân (46,3%) có dày thất trái.

- XQ tim – phổi: 3 bệnh nhân (5,1%) có chỉ số Gredel>50%, 12 bệnh nhân có hình ảnh ứ trệ ở phổi (17,4%).

- Biến đổi của cấu trúc thất trái trên siêu âm: 14 bệnh nhân (17,1%) có cấu trúc thất trái bình thường, 15 bệnh nhân (18,3%) có tái cấu trúc đồng tâm (concentric remodeling), 53 bệnh nhân (64,6%) được phát hiện dày thất trái trong

đó 40 bệnh nhân (48,8%) dày thất trái có tái cấu trúc đồng tâm (concentric hypertrophy), 13 bệnh nhân (15,8%) dày thất trái có tái cấu trúc lệch tâm (eccentric hypertrophy).

2.2. Đặc điểm siêu âm TM và 2D của nhóm THA so với nhóm chứng

Bảng 1 cho thấy bệnh nhân THA có độ tuổi, giới, chỉ số BSA cũng như diện tích van hai lá tương đương với nhóm người bình thường. THA chưa làm ảnh hưởng lớn đến kích thước buồng thất trái cũng như chức năng tâm thu của thất trái. Những biến đổi chủ yếu của thất trái là dày thành thất, tăng khối lượng cơ thất trái, tăng chỉ số h/r ($11,49 \pm 1,9\text{mm}$, $11,32 \pm 1,62\text{ mm}$, $147,98 \pm 44,3\text{ g/m}^2$ và $0,489 \pm 0,097$ so với $8,65$

$\pm 0,94\text{ mm}$, $8,35 \pm 0,69\text{ mm}$, $95,45 \pm 10,81\text{ g/m}^2$ và $0,357 \pm 0,05$; $p < 0,00001$). Nhóm THA có kích thước nhĩ trái đo theo chiều ngang và chiều dọc tăng hơn nhóm người không bị THA ($31,99 \pm 4,89\text{mm}$ và $43,22 \pm 5,07$ so với $30,27 \pm 3,85$ và $37,55 \pm 3,13\text{mm}$; $p < 0,03$ và $p < 0,00001$). Tốc độ đóng sớm van hai lá giảm có ý nghĩa ở những bệnh nhân THA ($60,0 \pm 21,39$ so với $82,72 \pm 21,55\text{mm/s}$, $p > 0,0001$) ngược lại khoảng cách AC của lá trước van hai lá kéo dài ra ($87,04 \pm 9,1$ so với $81,95 \pm 7,25\text{ ms}$, $p < 0,001$).

2.3. Biến đổi của dòng đổ đầy thất trái và dòng tĩnh mạch phổi ở nhóm THA

Bảng 2. Các thông số đánh giá chức năng tâm trương của nhóm THA và nhóm chứng

Thông số	Nhóm THA	Nhóm chứng	p
Van hai lá	n = 82	n = 60	
VE (cm/s)	$53,47 \pm 13,39$	$65,01 \pm 15,9$	$< 0,0001$
VA (cm/s)	$72,02 \pm 13,08$	$64,56 \pm 14,6$	$< 0,01$
DT (ms)	$242,31 \pm 39,48$	$177,38 \pm 15,14$	$< 0,00001$
Atime (ms)	$140,63 \pm 14,5$	$135,25 \pm 16,8$	$< 0,05$
IVRT (ms)	$116,02 \pm 21,23$	$83,83 \pm 10,73$	$< 0,000001$
E/A	$0,768 \pm 0,263$	$1,04 \pm 0,324$	$< 0,00001$
AFF (%)	$42,2 \pm 12,6$	$36,3 \pm 8,7$	$< 0,0001$
Dòng tĩnh mạch phổi	n = 78	n = 56	
VS (cm/s)	$48,6 \pm 10,91$	$49,15 \pm 10,45$	$> 0,05$
VD (cm/s)	$31,67 \pm 8,27$	$37,75 \pm 9,8$	$< 0,001$
Va (cm/s)	$25,09 \pm 2,84$	$21,83 \pm 2,1$	$0,00001$
atime (ms)	$114,27 \pm 16,63$	$88,75 \pm 9,17$	$< 0,0001$
VTIS (cm)	$14,52 \pm 4,46$	$14,38 \pm 3,31$	$> 0,05$
VTID (cm)	$6,89 \pm 2,53$	$8,27 \pm 2,68$	$< 0,01$
VTIS/VTIS+VTID (%)	$67,8 \pm 8,9$	$62,8 \pm 10,7$	$< 0,01$
S/D	$1,593 \pm 0,376$	$1,36 \pm 0,34$	$< 0,001$

Ở bệnh nhân THA vận tốc đỉnh sóng và tích phân thời gian – tốc độ sóng E giảm rõ; vận tốc đỉnh, thời gian và tích phân thời gian – tốc độ sóng A tăng có ý nghĩa thống kê. Những biến đổi này dẫn đến tỷ lệ đổ đầy tâm trương trong pha nhĩ bóp (AFF%) tăng và tỷ lệ E/A giảm rõ rệt. Chúng tôi nhận thấy thời gian giảm

tốc của sóng E và thời gian giãn đồng thể tích của thất trái tăng rõ. Đối với các thông số của dòng tĩnh mạch phổi, THA làm giảm vận tốc đỉnh và tích phân thời gian – tốc độ sóng D, vận tốc đỉnh và thời gian sóng a; vận tốc đỉnh và tích phân thời gian – tốc độ sóng S không

có sự thay đổi rõ rệt. Những thay đổi trên đã làm giảm tỷ lệ S/D và tỷ lệ VTIS/VTIS + VTID.

2.4. Ảnh hưởng của phì đại thất trái đến chức năng tâm trương

Trong số 82 bệnh nhân THA, siêu âm tim phát hiện 53 người có phì đại thất trái (chiếm 64,6%), 29 người khác có khối lượng cơ thất trái bình thường. Những bệnh nhân THA có phì đại thất trái bị rối loạn CNTTtr nặng hơn, biểu hiện bằng giảm mạnh vận tốc đỉnh sóng E và tỷ lệ E/A; tăng rõ vận tốc đỉnh sóng A, thời gian giảm tốc sóng E, thời gian giãn đồng thể tích

thất trái và tỷ lệ đổ đầy thất trái trong pha nhĩ bóp. Với dòng tĩnh mạch phổi, phì đại thất trái không làm thay đổi vận tốc đỉnh sóng S nhưng làm giảm mạnh sóng D do đó làm tăng tỷ lệ S/D; tăng vận tốc đỉnh và thời gian của sóng a. Mặc dù vận tốc đỉnh của sóng D không thay đổi nhưng lượng máu trở về nhĩ trái trong thì tâm thu vẫn tăng ở nhóm có phì đại thất trái nên tỷ lệ VTIS/VTIS + VTID tăng. Kích thước nhĩ trái, khoảng cách AC của lá trước van hai lá tăng trong khi tốc độ đóng sớm của lá trước van hai lá giảm có ý nghĩa ở nhóm THA có phì đại thất trái.

Bảng 3. Đặc điểm các thông số siêu âm của THA dày thất trái và không dày thất trái

Thông số	Không phì đại thất trái n = 29	Phì đại thất trái n = 53	p
Tuổi	56,1 ± 9,9	59,5 ± 8,4	>0,05
LAN (mm)	30,6 ± 3,1	32,7 ± 4,5	<0,03
LAD (mm)	41,66 ± 3,02	44,1 ± 3,5	<0,01
AC (ms)	85,8 ± 6,4	88,5 ± 5,6	<0,05
EF (mm/s)	66,35 ± 24,98	55,98 ± 18,2	<0,02
EF (%)	70,55 ± 7,7	66,4 ± 10,34	<0,05
VE (cm/s)	56,2 ± 12,5	51,7 ± 11,2	<0,05
VA (cm/s)	68,5 ± 14,4	73,9 ± 12,0	<0,05
DT (ms)	232,7 ± 35,4	247,6 ± 37,3	<0,05
IVRT (ms)	105,9 ± 15,7	121,6 ± 22,0	<0,001
AFF (%)	41,1 ± 9,1	45,9 ± 13,9	<0,05
E/A	0,834 ± 0,32	0,731 ± 0,22	<0,05
Dòng tĩnh mạch phổi	n = 28	n = 50	
VS (cm/s)	48,29 ± 12,3	48,8 ± 10,2	>0,05
VD (cm/s)	33,4 ± 8,84	30,2 ± 7,3	<0,05
Va (cm/s)	24,0 ± 2,6	25,7 ± 2,8	<0,01
atime (ms)	107,9 ± 12,5	117,9 ± 17,7	<0,01
VTIS (cm)	13,6 ± 2,8	15,0 ± 3,5	<0,05
VTID (cm)	7,7 ± 2,6	6,5 ± 2,5	<0,03
S/D	1,53 ± 0,31	1,64 ± 0,24	<0,05
VTIS/VTIS + VTID (%)	66,0 ± 6,3	68,8 ± 7,1	<0,05

2.4. Tỷ lệ các rối loạn chức năng tâm trương trong bệnh THA

Bảng 4. Các giai đoạn rối loạn chức năng tâm trương trong THA

Thông số	Toàn nhóm n = 82	Không phì đại thất trái n = 29	Phì đại thất trái n = 53	p
Bình thường	27 (32,9%)	19 (65,5%)	8 (15,1%)	<0,0001
RLCNTtr	55 (67,1%)	10 (34,5%)	45 (84,9%)	
RLCNTtr độ I	47 (57,3%)	10	37	<0,02
RLCNTtr độ II	8 (9,8%)	0	8	

Tỷ lệ rối loạn CNTTr trong bệnh THA là 67,1% gồm tổn thương mức độ nhẹ (độ 1) là chủ yếu (57,3%), mức độ 2 (xác định thông qua nghiệm pháp Valsalva và đánh giá dòng tĩnh mạch phổi) chỉ chiếm 9,8%, chúng tôi không gặp các tổn thương ở mức độ nặng (độ 3, độ 4). Rối loạn CNTTr xuất hiện sớm ngay cả khi bệnh nhân THA chưa bị phì đại thất trái (34,5%) nhưng chỉ ở mức độ nhẹ. Khi bệnh nhân bị phì đại thất trái, số bệnh nhân rối loạn CNTTr nhiều hơn ($p < 0,00001$) và mức độ tổn thương cũng nặng hơn ($p < 0,02$).

III. BÀN LUẬN

Nghiên cứu đánh giá những thay đổi về hình thái và chức năng thất trái đối với những bệnh nhân THA là mối quan tâm hàng đầu của các thầy thuốc tim mạch. Trong nhiều năm qua hàng loạt những nghiên cứu đã tập trung vào tìm hiểu những biến đổi của hình thái, cấu trúc thất trái và chức năng tâm thu thất trái ở những bệnh nhân THA và ảnh hưởng của những biến đổi này đến tai biến và tử vong của người bệnh. Gần đây nhiều nghiên cứu đã phát hiện ở bệnh nhân THA mặc dù chức năng tâm thu còn tốt nhưng đã có một số bệnh nhân xuất hiện những triệu chứng của suy tim, bị hạn chế khả năng gắng sức, người ta cho rằng nguyên nhân của hiện tượng này chính là do rối loạn CNTTr [10]. Từ những năm 1970 bằng phương pháp thăm dò huyết động học người ta thấy ở bệnh nhân THA có tổn thương CNTTr và một số trường hợp có tăng áp lực cuối tâm trương thất trái, tuy nhiên phương pháp thăm dò huyết động học khó thực hiện được ở nhiều bệnh nhân và không thể lặp lại nhiều lần. Các phương pháp chẩn đoán không chảy máu đặc biệt là siêu âm – Doppler để đánh giá chức năng tâm trương đã được áp dụng rộng rãi nhờ tính chính xác và an toàn và tiện lợi [2].

3.1. Đánh giá chức năng tâm trương thất trái bằng siêu âm TM và 2D

Việc sử dụng siêu âm TM đánh giá CNTTr bao gồm thăm dò “chỉ số làm rỗng nhĩ trái” (Atrial emptying index), tốc độ đóng sớm van hai lá, khoảng cách AC của lá trước van hai lá và kích thước nhĩ trái đã được nhiều nghiên cứu đề cập đến [1, 4, 16]. Dreslinski G.R. thấy rằng ở bệnh nhân THA mặc dù chức năng tâm thu chưa biến đổi nhưng chỉ số làm rỗng nhĩ trái đã giảm, chỉ số này tiếp tục giảm khi có dày thất trái ($p < 0,001$) [4], nghiên cứu cũng cho thấy kích thước nhĩ trái tăng ở bệnh nhân THA. Nghiên cứu của Hoàng Minh Châu trên 46 bệnh nhân THA lớn tuổi thấy rằng cùng với phì đại thất trái, tốc độ đóng sớm van hai lá (đốc EF) giảm và kích thước nhĩ trái tăng và khoảng ACID - BASE kéo dài hơn so với người bình thường [1]. So sánh mối tương quan giữa các thông số đánh giá CNTTr của thông tim với siêu âm – Doppler và kích thước nhĩ trái ở 30 bệnh nhân THA, Simek C.L. đã nhận thấy kích thước nhĩ trái tương quan chặt chẽ với bề dày thành thất trái. Nghiên cứu cũng nêu lên, do nhĩ trái giãn ra theo cả chiều ngang và chiều dọc hơn là chiều trước – sau nên việc đánh giá kích thước nhĩ trái bằng siêu âm 2D ở mặt cắt 4 buồng tim tốt hơn là trên TM ở mặt cắt cạnh ức trái [16]. Trong nghiên cứu của chúng tôi đốc EF giảm rõ, khoảng ACID - BASE kéo dài và kích thước nhĩ trái trên cả siêu âm TM và siêu âm 2D đều tăng ở những bệnh nhân THA. Ngay trong những bệnh nhân THA, khi có phì đại thất trái thì các thông số trên biến đổi nặng nề hơn bệnh nhân không bị phì đại thất trái. Đốc EF phản ánh khả năng giãn của thất trái để nhận

máu từ nhĩ trái xuống trong thì tâm trương, tức là tốc độ đổ đầy của thất trái trong pha đổ đầy nhanh. Trong trường hợp THA, do các yếu tố như phì đại thất trái, tăng sinh tổ chức xơ của cơ tim, ứ đọng ion Canxi trong tế bào cơ tim... làm tăng độ cứng của buồng thất trái do đó làm đổ đầy thất trái diễn ra từ từ, tình trạng mở van hai lá diễn ra lâu hơn dẫn đến dốc EF giảm. Ngược lại do tăng lượng máu đổ đầy tâm trương muộn (pha nhĩ bóp) nên việc đóng van hai lá bị muộn hơn làm kéo dài khoảng ACID - BASE. Do áp lực buồng thất trái tăng nên áp lực nhĩ phải tăng lên để duy trì sự chênh áp qua van hai lá và đổ đầy thất trái [19]. Theo Simek C.L. thì trong phần lớn thời kỳ tâm trương, do van hai lá mở nhĩ trái và thất trái nối thông với nhau, ảnh hưởng của tăng áp lực buồng thất trái tác động trực tiếp đến áp lực của nhĩ trái. Nhĩ trái có cấu trúc thành khá mỏng nên khi áp lực nhĩ trái tăng nhĩ trái nhanh chóng giãn ra. Như vậy kích thước nhĩ trái phản ánh tình trạng tăng áp lực nhĩ trái và gián tiếp phản ánh tình trạng tăng áp lực thất trái tức là tình trạng rối loạn chức năng tâm trương [16]. Hiện nay ở các nước tiên tiến, do những phát triển mạnh mẽ của siêu âm – Doppler, việc sử dụng các thông số siêu âm TM để đánh giá CNTTTr ít được đề cập đến, tuy nhiên theo chúng tôi trong hoàn cảnh nước ta hiện nay đa số các cơ sở còn chưa được trang bị máy siêu âm – Doppler thì siêu âm TM còn có những giá trị nhất định trong đánh giá CNTTTr.

3.2. Biến đổi của dòng đổ đầy thất trái trong THA

Như chúng ta đã biết, cơ chế của rối loạn CNTTTr trong THA rất phức tạp, có nhiều yếu tố ảnh hưởng đến CNTTTr của thất trái như tăng hậu gánh, tăng hoạt tính giao cảm và catecholamine, ảnh hưởng của khối lượng cơ thất trái và tái cấu trúc thất trái trong THA, tình trạng tăng sinh xơ ở tổ chức liên kết của cơ thất, tình trạng ứ trệ ion Canxi ở nội bào... Ngoài ra, CNTTTr còn chịu ảnh hưởng của tuổi, tác động của màng ngoài tim và thất phải giống như ở người bình thường [17, 20]. Tất cả các yếu tố này đều đưa đến làm giảm sự thư giãn của thất trái (relaxation) và làm tăng độ cứng của buồng

thất trái (tức là làm giảm sự đàn hồi – compliance thất trái) [6]. Nghiên cứu ảnh hưởng của THA và nhất là vai trò của phì đại thất trái được thể hiện bởi kéo dài thời gian giãn đồng thể tích thất trái, giảm dòng đổ đầy đầu tâm trương thất trái qua van hai lá, tăng đổ đầy thất trái ở pha nhĩ bóp, do đó trên hình ảnh Doppler qua van hai lá ta sẽ thấy các chỉ số IVRT tăng rõ, vận tốc đỉnh cũng như tích phân thời gian – tốc độ sóng E giảm, tăng vận tốc đỉnh và tích phân thời gian - tốc độ sóng A, từ đó dẫn đến tỷ lệ E/A và tỷ lệ phần đổ đầy trong pha nhĩ bóp tăng [15], tương tự như kết quả nghiên cứu của chúng tôi. Những biến đổi này diễn ra rất sớm trước khi có những biến đổi của cấu trúc và chức năng tâm thu thất trái [12]. Nhiều nghiên cứu nêu lên mối tương quan có ý nghĩa giữa tăng khối lượng cơ thất trái và các tổn thương của dòng đổ đầy thất trái. Phì đại thất trái làm tăng độ cứng của buồng thất trái và vì vậy làm nặng thêm những rối loạn CNTTTr [3, 12], trong nghiên cứu của chúng tôi vận tốc đỉnh của sóng đổ đầy đầu tâm trương giảm, tỷ lệ E/A và tỷ lệ AFF giảm rõ ở nhóm phì đại thất trái so với nhóm không bị phì đại thất trái ($p < 0,05$), ngược lại vận tốc đỉnh sóng đổ đầy tâm trương muộn (pha nhĩ bóp) và thời gian giảm tốc của sóng đổ đầy đầu tâm trương tăng rõ, đặc biệt thời gian giãn đồng thể tích của thất trái tăng nhiều trong nhóm phì đại thất trái ($p < 0,001$). Như vậy phì đại thất trái là yếu tố quan trọng ảnh hưởng đến các thông số dòng đổ đầy của thất trái.

3.3. Biến đổi của dòng tĩnh mạch phổi trong THA

Trong những năm gần đây, việc thăm dò dòng tĩnh mạch phổi trong đánh giá CNTTTr đã được coi là phương pháp bổ xung thêm cho những thông số của dòng đổ đầy thất trái [9]. Nghiên cứu của Masuyama T. trên 43 bệnh nhân THA cho thấy vận tốc đỉnh sóng S, VTIS không thay đổi, vận tốc đỉnh sóng D, VTID của nhóm THA giảm hơn so với nhóm chứng ($p < 0,01$) và vì vậy tỷ lệ S/D tăng rõ ở nhóm THA ($p < 0,01$). Nghiên cứu cũng chỉ ra biến đổi của các chỉ số của dòng tĩnh mạch phổi có

tương quan chặt chẽ với những biến đổi của dòng đổ đầy thất trái và những biến đổi này có liên quan chặt chẽ với những biến đổi của dòng đổ đầy thất trái và những biến đổi này có liên quan chặt với phì đại thất [8]. Dòng tĩnh mạch phổi vào nhĩ trái ở thì tâm thu (sóng S) chịu ảnh hưởng chủ yếu vào áp lực nhĩ trái và chức năng tâm thu. Dòng tĩnh mạch phổi đổ vào nhĩ trái trong thì tâm trương (sóng D) xảy ra tiếp theo sau dòng đổ đầy thất trái. Trong thì tâm trương, do van hai lá mở tạo ra sự thông thương giữa thất trái, nhĩ trái và tĩnh mạch phổi, mọi thay đổi của thất trái sẽ ảnh hưởng trực tiếp đến dòng tĩnh mạch phổi. Sóng a của tĩnh mạch phổi xảy ra trong pha nhĩ bóp khi áp lực nhĩ trái vượt quá áp lực của tĩnh mạch phổi phụ thuộc vào áp lực tâm trương thất trái (hậu gánh của nhĩ trái), thể tích nhĩ trái và sự co bóp của nhĩ trái [8, 11]. Ở bệnh nhân THA, sự thư giãn thất trái giảm cùng với tăng độ cứng của thất trái làm cho áp lực thất trái tăng dẫn đến giảm vận tốc đỉnh sóng D và VTID, tăng Va và thời gian của sóng a [8]. Trong nghiên cứu của chúng tôi hầu hết bệnh nhân có chức năng tâm thu bình thường, số bệnh nhân bị rối loạn CNTTTr giai đoạn 2 (có tăng áp lực nhĩ trái và mao mạch phổi) không nhiều do đó VS và VTIS không thay đổi, các thông số VD, VTID giảm rõ khi so sánh với nhóm chứng. Từ đó dẫn đến tăng tỷ lệ S/D cũng như VTIS/VTIS + VTID. Hiện tượng tái phân bố lại máu trong thì tâm trương làm cho nhĩ trái phải co bóp mạnh hơn để tổng nốt lượng máu xuống thất trái, lực co bóp này cũng làm tăng dòng máu đẩy vào tĩnh mạch phổi (sóng a) do đó làm tăng thời gian và vận tốc của sóng a. Kết quả nghiên cứu cũng thấy rằng ở nhóm phì đại thất trái VD, VTID giảm nhiều hơn và Va, thời gian sóng a tăng nhiều hơn nhóm THA không phì đại thất trái. Như vậy cũng như dòng đổ đầy tâm trương qua van hai lá, phì đại thất trái có ảnh hưởng tiêu cực đến dòng tĩnh mạch phổi.

3.4. Rối loạn chức năng tâm trương trong THA

Trong nghiên cứu của chúng tôi tỷ lệ 55 bệnh nhân THA (67,1%) bị rối loạn CNTTTr, trong đó rối loạn CNTTTr độ 1 là 57,3% và rối loạn CNTTTr độ 2 là 9,8%. Tỷ lệ cũng như mức độ rối loạn CNTTTr tăng lên khi có xuất hiện phì đại thất trái. Nghiên cứu của Hồ Huỳnh Quang Trí khảo sát trên 104 bệnh nhân THA (59,6% phì đại thất trái) thấy 58,6% bị rối loạn CNTTTr trong đó độ 1 là 51% và 6,7% ở độ 2, có 1 bệnh nhân bị rối loạn CNTTTr độ 3 [18], kết quả này tương tự như nghiên cứu của chúng tôi. Trong nghiên cứu của Schillaci, rối loạn CNTTTr xảy ra ở 46% trong số 145 bệnh nhân THA (chỉ có 14,5% bị phì đại thất trái) [14], thấp hơn kết quả của chúng tôi. Ngược lại trong nghiên cứu LIFE Study, Wachtell K. thấy ở 750 bệnh nhân THA kèm theo dây thất trái trên điện tâm đồ (70% phì đại thất trái siêu âm) có 84% bị rối loạn CNTTTr, trong đó độ 1:69%, độ 2:11% và độ 3:4% [21]. Nghiên cứu mới đây của Rusconi C. trên 301 bệnh nhân THA sử dụng tiêu chuẩn CNTTTr bình thường khi tỷ lệ E/A > 1 và tỷ lệ thời gian sóng a tĩnh mạch phổi/thời gian sóng A van hai lá 1 thì thấy tỷ lệ rối loạn CNTTTr tăng lên đến 87% [13]. Tỷ lệ rối loạn CNTTTr thay đổi trong khoảng từ 40 đến hơn 80% bệnh nhân THA và mức độ tổn thương CNTTTr cũng khác nhau. Nguyên nhân có thể do sự khác nhau giữa các nhóm bệnh nhân nghiên cứu, tiêu chuẩn để chẩn đoán rối loạn CNTTTr, tỷ lệ phì đại thất trái, thời gian THA, những biến đổi của cấu trúc thất trái và nhiều yếu tố khác, trong đó phì đại thất trái là yếu tố quan trọng.

IV. KẾT LUẬN

Nghiên cứu đặc điểm siêu âm – Doppler của 82 bệnh nhân THA chúng tôi có những nhận xét như sau:

1. THA làm kéo dài thời gian giãn đồng thể tích. Có hiện tượng tái phân bố của dòng đổ đầy tâm trương thất trái làm giảm dòng đổ đầy sớm thất trái (sóng E) và tăng dòng đổ đầy tâm trương thất trái trong pha nhĩ bóp (sóng A) ở những bệnh nhân THA.

2. Với dòng tĩnh mạch phổi, THA làm giảm dòng đổ về nhĩ trái trong thì tâm trương (sóng

D), làm tăng vận tốc và thời gian của sóng a trong pha nhĩ bóp.

3. Nghiên cứu chứng minh vai trò quan trọng nhất của phì đại thất trái đối với những biến đổi của CNTTTr thất trái.

4. Rối loạn CNTTTr chiếm tỷ lệ 67,1%, ở những bệnh nhân THA có chức năng tâm thu bình thường. Rối loạn CNTTTr thường xảy ra sớm, chủ yếu ở mức độ nhẹ và vừa.

5. Kích thước nhĩ trái, tốc độ đóng sớm tâm trương của van hai lá (đốc EF) và khoảng ACID - BASE trên siêu âm TM cho phép đánh giá sơ bộ tình trạng rối loạn CNTTTr ở những cơ sở chưa có siêu âm - Doppler.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hoàng Minh Châu, Trần Lê Hương, Phạm Tử Dương (1991). Đánh giá những thay đổi của tim trái trong bệnh tăng huyết áp ở người lớn tuổi bằng siêu âm. Tóm tắt đề tài nghiên cứu khoa học - Viện Quân y 108: 5-8.

2. Choong C.Y. et al. (1994). Left ventricle V: Diastolic function - Its principles and evaluation. In Weyman A.E. (ed.): Principles and practice of Echocardiography. Philadelphia, Lea & Febiger: 745 - 765.

3. Tạ Mạnh Cường và cs. (2000). Đánh giá các thông số của tốc độ dòng đổ đầy thất trái và thất phải ở bệnh nhân tăng huyết áp bằng phương pháp siêu âm - Doppler. Tạp chí Tim mạch học Việt Nam, 21 (2): 311 - 319.

4. Dreslinski G.R. et al. (1981). Echocardiographic diastolic ventricular abnormality in hypertensive heart disease: Atrial emptying index. Am. Heart Jour., 47: 1087 - 1090.

5. Phạm Gia Khải, Đỗ Quốc Hùng và cs. (2000). Đặc điểm dịch tễ học bệnh tăng huyết áp tại Hà Nội. Tạp chí Tim mạch học Việt Nam, 21 (2): 258 - 282.

6. Fouad - Tarazi F.M. et al. (1994). Left ventricular diastolic dysfunction in hypertesion. Current Opinion in Cardiology, 9: 551 - 560.

7. World Health Organization - International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension. (1999). Journal of Hypertension, 17: 151 - 183.

8. Masuyama T. et al. (1992). Analysis of pulmonary venous flow velocity patterns in hypertensive hearts: Its complementary value in the interpretation of mitral flow velocity patterns. Am. J. Cardiol., 124: 983 - 993.

9. Nagano R. et al. (1994). Transthoracic Doppler assesment of patterns of left ventricular dysfunction in

hypertensive heart disease: Combined analysis of mitral and pulmonary venous flow velocity patterns. J. Am. Soc. Echocardiogr., 7: 493 - 505.

10. Nair V. et al. (2000). Worsening of left ventricular diastolic dysfunction during exercise causes decreased exercise tolerance in hypertension. Clin. Cardiol., 23: 660 - 664.

11. Rakowski H. et al (1996). Canadian consensus recommendations for the measurement and reporting of diastolic dysfunction by echocardiography. J. Am. Soc. Echocardiogr, 9: 736 - 760.

12. Ren J. F. et al (2001): Prevalence of isolated of left ventricular diastolic dysfunction in essential hypertension. Am. Heart J., 127 (4): 906-13.

13. Rusconi C. et al. (2001): Prevalence of isolated of left ventricular diastolic dysfunction in hypertension as assesment by combined transmitral and pulmonary vein flow Doppler study. Am. J. Cardiol., 87: 357 - 360.

14. Schillaci V. P. et al. (1990). Prevalence and determinants of left ventricular diastolic filling abnormalities in an unselected hypertensive population. Eur. Heart Jour., 11 (8): 679-691.

15. Shepherd R. F. et al. (1989). Hypertension and left ventricular diastolic function. Mayo Clin Proc., 64: 1521 - 1532.

16. Simek C.L. et al. (1995). Relationship between left ventricular wall thickness and left atrial size: Comparison with other measures of diastolic function. J. Am. Soc. Echocardiogr, 8: 37 - 47.

17. Szlachcic J. et al. (1990): Correlates of diastolic filling abnormalities in hypertension: A Doppler echocardiographic study. Am. Heart Jour., 120 (2): 386 - 392.

18. Hồ Huỳnh Quang Trí và cs. (1998). Rối loạn chức năng tâm trương thất trái ở người bệnh cao huyết áp: Khảo sát bằng siêu âm Doppler. Thời sự tim mạch học thành phố Hồ Chí Minh số tháng 10 & 11/1998: 51 - 55.

19. Vandebossche J.L. et al. (1993). Apport de l'échocardiographie à l'étude de la fonction ventriculaire gauche. En Denolin H. et col. (Ed): Methodes d'investigations en cardiologie. Editions Maloine; Paris 1993: 262 - 278.

20. Zabalgaitia M. et al. (1998). Comparison in systemic hypertesion of left ventricular mass and geometry with systolic and diastolic function in patients < 65 to > 65 years of age. Am. J. Cardiol., 82: 604 - 608.

21. Wachtell K. et al. (2000). Left ventricular filling patterns in patients with systemic hypertesion and left ventricular hypertrophy (The LIFE Study). Am. J. Cardiol., 85: 466 - 72.

NGHIÊN CỨU HỒI CỨU 800 NGƯỜI ĐƯỢC LÀM NGHIỆM PHÁP GẮNG SỨC ĐIỆN TÂM ĐỒ BẰNG THẢM CHẠY TRONG CHẨN ĐOÁN BỆNH TIM THIẾU MÁU CỤC BỘ

PHAN ĐÌNH PHONG, PHẠM QUỐC KHÁNH, PHẠM GIA KHẢI

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Các bệnh tim mạch ngày càng gia tăng trong đó bệnh tim thiếu máu cục bộ (BTTMCB) chiếm tỉ lệ khá cao. Đây là bệnh nặng với diễn biến phức tạp và nhiều biến chứng nguy hiểm, luôn đe dọa tính mạng người bệnh.

Nghiệm pháp gắng sức (NPGS) điện tâm đồ được ưu tiên chọn lựa trong số các thăm dò cận lâm sàng để phát hiện (BTTMCB). Đây là một phương pháp thăm dò không chảy máu nhằm kiểm tra mức độ thiếu máu cơ tim biểu hiện trên điện tâm đồ (ĐTĐ) khi bệnh nhân gắng sức.

Trong các loại hình tiến hành, NPGS điện tâm đồ sử dụng thảm chạy (Treadmill) được áp dụng rộng rãi tại các cơ sở tim mạch trên thế giới. Phương pháp này tỏ ra ưu điểm hơn các phương pháp trước đó (như leo bậc thang, sử dụng xe đạp lực kế...) ở chỗ: Khi chạy trên thảm, sự vận động đều các cơ bắp toàn thân làm cho bệnh nhân có thể gắng sức tới mức thu nhận oxy tối đa (maximum oxygen uptake) vì thế có thể phát huy cao hơn tác dụng chẩn đoán.

Tại Viện Tim mạch Việt Nam, NPGS điện tâm đồ sử dụng thảm chạy với quy trình Bruce. Trong hai năm 1999 - 2000, đã có gần 1000 lượt nghiệm pháp được tiến hành với hơn 800 trường hợp để chẩn đoán BTTMCB nhưng chưa có tổng kết đầy đủ nào về những dữ liệu này. Vì vậy chúng tôi tiến hành đề tài với những mục đích sau:

Tìm hiểu mối liên quan giữa một số yếu tố nguy cơ, triệu chứng lâm sàng, biểu hiện BTTMCB trên ĐTĐ lúc nghỉ với kết quả NPGS điện tâm đồ bằng thảm chạy.

Tìm hiểu các biến đổi về lâm sàng, nhịp tim, huyết áp của bệnh nhân trong quá trình tiến hành NPGS bằng thảm chạy.

Tìm hiểu giá trị của NPGS điện tâm đồ bằng thảm chạy trong chẩn đoán và tiên lượng BTTMCB.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Tất cả các trường hợp tiến hành NPGS điện tâm đồ bằng thảm chạy để chẩn đoán BTTMCB tại phòng điện tim đồ và điện sinh lý học tim - Viện Tim mạch Việt Nam trong thời gian từ tháng 5/ 1999 đến tháng 3/ 2001.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu hồi cứu, được tiến hành qua các bước sau:

2.2.1. Phân tích các bản ghi NPGS để thu thập những thông số về

▪ Đặc điểm chung của đối tượng làm NPGS: Tuổi, giới, chiều cao, cân nặng.

▪ Các yếu tố nguy cơ của BTTMCB: Rối loạn lipid máu, hút thuốc lá, tăng huyết áp, đái tháo đường, tiền sử gia đình, béo phì.

▪ Đặc điểm đau ngực và điện tâm đồ trước khi tiến hành NPGS

▪ Biến đổi nhịp tim, huyết áp và triệu chứng đau ngực trong khi tiến hành NPGS.

▪ Kết quả của NPGS: Chúng tôi chia làm 3 mức đánh giá: Nghiệm pháp dương tính (NPGS (+)), nghiệm pháp nghi ngờ dương tính (NPGS (+/-)) và nghiệm pháp âm tính (NPGS (-)).

+ *NPGS dương tính (+)*: Khi có một trong những biến đổi sau:

- Thay đổi của đoạn ST: ST chênh xuống ≥ 1.5 mm và nằm ngang hoặc ST chênh lên ≥ 1.5 mm và đi ngang ≥ 0.08 s sau điểm J so với lúc nghỉ.

- Sóng U đảo ngược ở V5 khi gắng sức
- HA tâm thu giảm ≥ 20 mmHg
- Xuất hiện cơn đau thắt ngực điển hình
- Sóng T đảo ngược trên ít nhất 2 chuyển đạo.

+ *NPGS nghi ngờ dương tính (+/-)*: Khi có một trong những biến đổi sau:

- Tỷ lệ QX/QT $> 50\%$
- Thay đổi ST chênh lên hoặc chênh xuống từ 1 đến 1.5 mm
- Xuất hiện đau ngực không điển hình
- HA tâm thu giảm < 20 mmHg
- Biên độ R ở V5 tăng ≥ 2.5 mm
- Biên độ Q ở V5 giảm ≥ 0.5 mm

+ *NPGS âm tính (-)*: Khi không có những biến đổi trên.

▪ Một số tiêu chuẩn chẩn đoán, tiên lượng bổ sung:

+ *Chỉ số chẩn đoán bổ sung $\Delta ST/HR$* : Được tính bằng đơn vị microV/ nhịp tim/ phút, là mức chênh xuống của ST tính bằng microV (μV) ở chuyển đạo có ST chênh xuống lớn nhất chia cho độ chênh lệch giữa nhịp tim nhanh nhất khi vận động và nhịp tim khi nghỉ ngơi.

+ *Chỉ số tiên lượng Duke (Duke treadmill score)*: = Khoảng thời gian gắng sức_(phút) - ($5 \times$ mức chênh lệch tối đa của ST_(mm)) - ($4 \times$ chỉ số đau ngực).

▪ Trong các đối tượng nghiên cứu có một số bệnh nhân đã được chụp ĐMV: Kết quả chụp ĐMV được đánh giá dựa theo phân loại của Hội Tim Mạch Mỹ (AHA) và Hội Tim Mạch Pháp (SFC)

2.2.2. So sánh các thông số thu được giữa các nhóm theo kết quả NPGS và đối chiếu với kết quả chụp ĐMV

2.2.3. Xử lý số liệu bằng các chương trình phần mềm thống kê: Epi-Info 6.04, Excel 97.

III. KẾT QUẢ

3.1. Các thông số chung về đối tượng

- Tổng số: 808 người gồm 502 nam và 307 nữ, tỉ lệ nam/ nữ = 1.6/ 1.

- Tuổi trung bình: 52.9 ± 9.7 , tuổi cao nhất: 80, thấp nhất: 19.

- Chiều cao trung bình: 160.45 ± 9.66 (cm), cân nặng trung bình: 58.44 ± 8.77 (kg), BMI trung bình: 22.64 ± 2.68 (kg/m²).

3.2. Kết quả NPGS điện tâm đồ bằng thảm chạy

- NPGS dương tính - NPGS (+): 111 trường hợp (13.8%)

- NPGS nghi ngờ dương tính - NPGS (+/-): 101 trường hợp (12.5%)

- NPGS âm tính - NPGS (-): 587 trường hợp (72.6%).

- Không phân tích được kết quả: 9 trường hợp (1.1%) do không phân tích được chính xác sự biến đổi của ST, trong đó có 5 trường hợp do block nhánh phải hoàn toàn, 3 trường hợp do block nhánh trái hoàn toàn và 1 trường hợp do tim nhanh nhĩ.

3.3. Kết quả chụp ĐMV: Có 53 trường hợp đã được chụp ĐMV:

- Hẹp ĐMV: 35 (66.1%)
- Không hẹp ĐMV: 18 (33.9%).

3.4. Các thông số trước khi tiến hành NPGS

3.4.1. Tuổi

Bảng 1: Liên quan giữa tuổi với kết quả NPGS

Biểu hiện NPGS	NPGS (+)	NPGS (+/-)	NPGS (-)
Tuổi trung bình	58.1 ± 8.9	54.4 ± 8.2	51.7 ± 9.7

3.4.2. Giới:

Bảng 2: Liên quan giữa giới tính với kết quả NPGS:

Giới	NPGS (+) n = 111	NPGS (+/-) n = 101	NPGS (-) n = 587
Nam (n = 496)	73/496 (14.7%)	43/496 (8.7%)	380/496 (76.6%)
Nữ (n = 303)	38/303 (12.5%)	58/303 (19.2%)	207/303 (68.3%)

3.4.3. Các yếu tố nguy cơ

Chung cả 3 nhóm: THA gặp ở 40.7% số đối tượng; thuốc lá: 36.8%, rối loạn lipid máu: 26.2%, béo phì: 17.5%, đái tháo đường: 5%, tiền sử gia đình: 3.7%.

Bảng 3: Liên quan giữa các yếu tố nguy cơ với kết quả NPGS

Yt nguy cơ	NPGS (+) n = 111	NPGS (+/-) n = 101	NPGS (-) n = 587
RL lipid máu	33/111 (29.7%)	29/101 (28.7%)	147/587 (25%)
Tăng HA	61/111 (55%)	46/101 (45.5%)	220/587 (37.5%)
Thuốc lá	42/111 (37.8%)	31/101 (30.7%)	223/587 (38%)
Tiểu đường	13/111 (11.7%)	6/101 (5.9%)	21/587 (3.6%)
Tiền sử gia đình	8/111 (7.2%)	3/101 (3%)	18/587 (3.1%)
Béo phì	18/111 (16.2%)	11/101 (10.9%)	103/587 (17.5%)

3.4.4. Đau ngực trong bệnh sử

Chung cả 3 nhóm: Đau ngực điển hình: 17.2%, đau ngực không điển hình: 70.8%, không đau ngực: 12%.

Bảng 4: Liên quan giữa biểu hiện đau ngực trong bệnh sử với kết quả NPGS

Đau ngực	NPGS (+) n = 111	NPGS (+/-) n = 101	NPGS (-) n = 587
Điển hình	62/137 (45.3%)	25/137 (18.2%)	50/137 (36.5%)
Không điển hình	42/566 (7.5%)	64/566 (11.3%)	460/566 (81.2%)
Không đau ngực	7/96 (7.3%)	12/96 (12.5%)	77/96 (80.2%)

3.4.5. ĐTĐ lúc nghỉ về BTTMCB

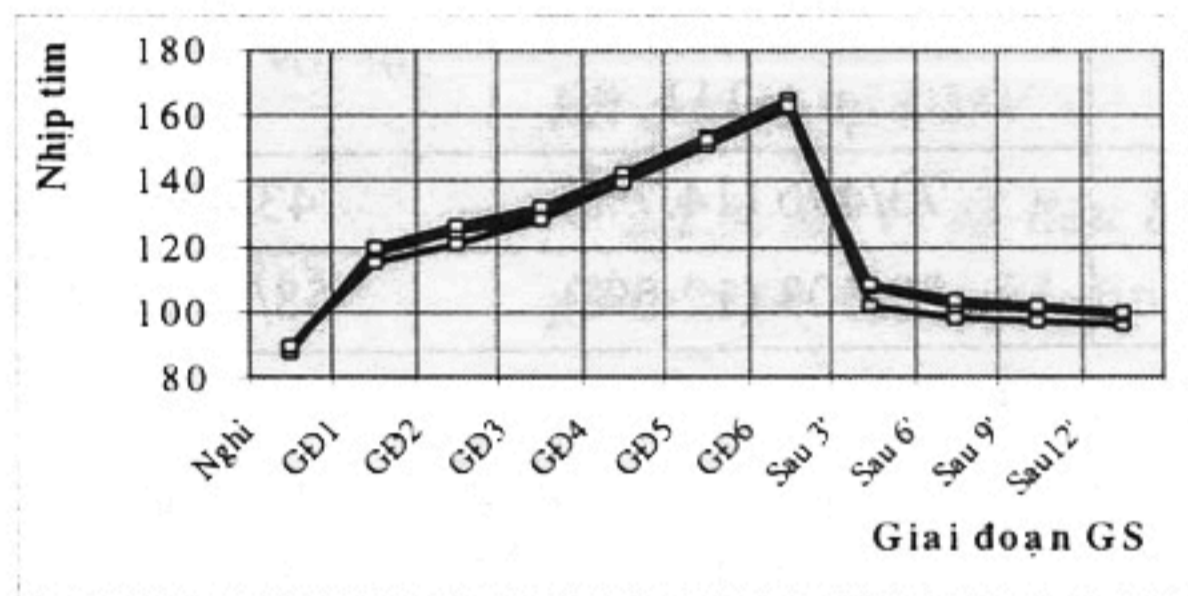
Chung cả 3 nhóm: Điển hình BTTMCB: 7.9%, BTTMCB không điển hình: 25.2%, bình thường về BTTMCB: 66.9%.

Bảng 5: Liên quan giữa biểu hiện BTTMCB trên ĐTĐ lúc nghỉ với kết quả NPGS

ĐTĐ lúc nghỉ	NPGS (+) n = 111	NPGS (+/-) n = 101	NPGS (-) n = 587
Điển hình	40/63 (63.5%)	15/63 (23.8%)	8/63 (12.7%)
Không điển hình	35/201 (17.4%)	35/201 (17.4%)	131/201 (65.2%)
Bình thường	36/535 (6.7%)	51/535 (9.5%)	448/535 (83.8%)

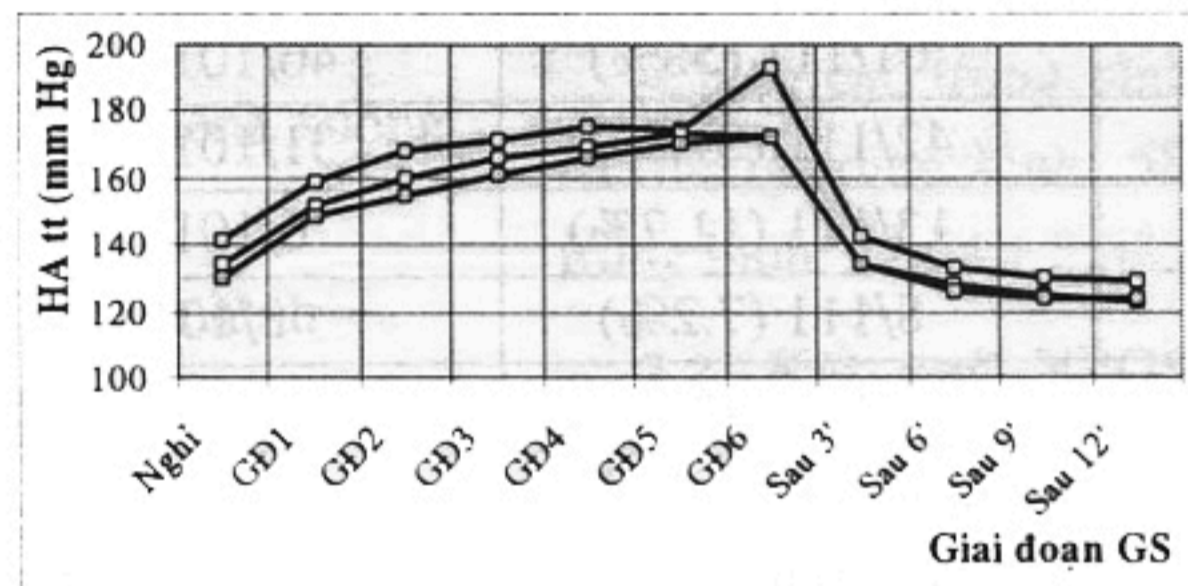
3.5. Biến đổi nhịp tim, huyết áp, triệu chứng đau ngực trong quá trình gắng sức

3.5.1. Biến đổi nhịp tim: Biểu đồ 1

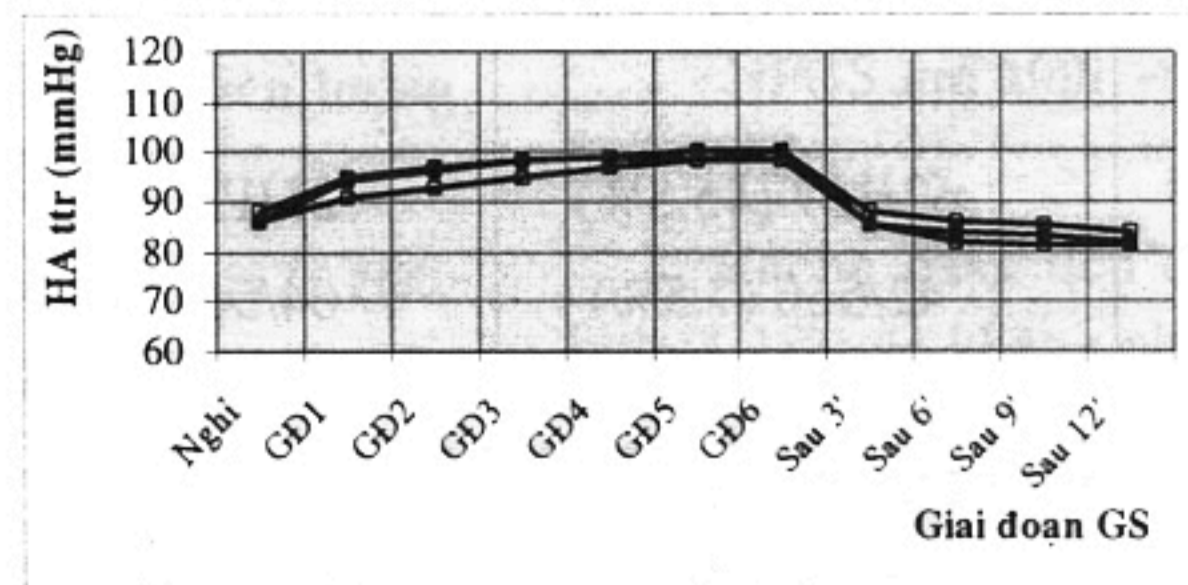


3.5.2. Biến đổi huyết áp

- HA tâm thu: Biểu đồ 2



- HA tâm trương: Biểu đồ 3

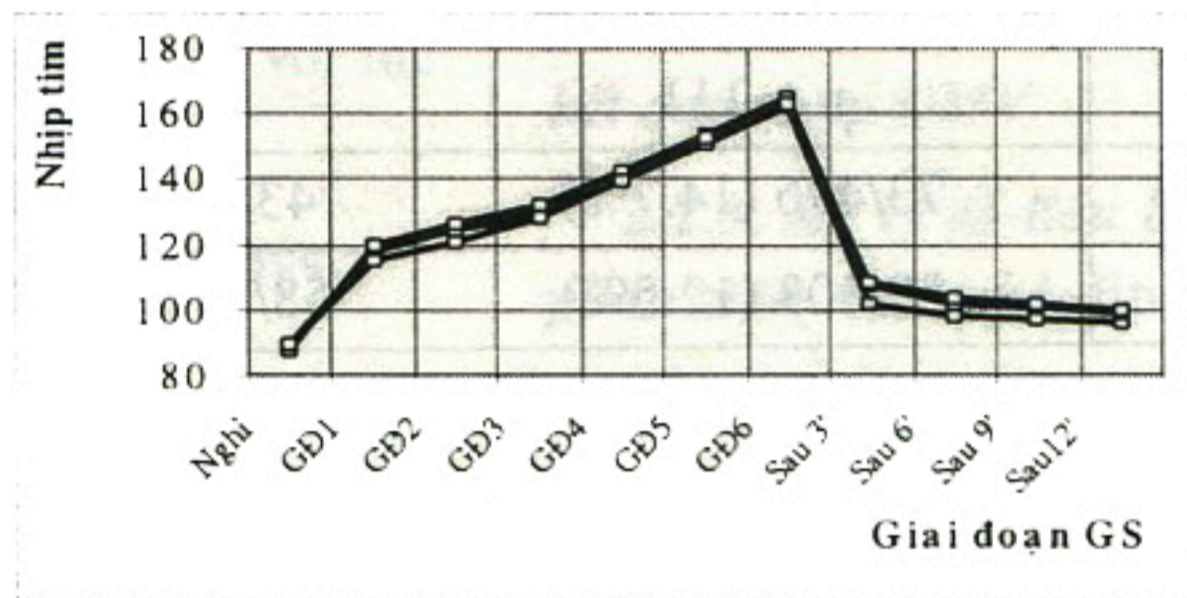


Bảng 5: Liên quan giữa biểu hiện BTTMCB trên ĐTĐ lúc nghỉ với kết quả NPGS

ĐTĐ lúc nghỉ	NPGS (+) n = 111	NPGS (+/-) n = 101	NPGS (-) n = 587
Điển hình	40/63 (63.5%)	15/63 (23.8%)	8/63 (12.7%)
Không điển hình	35/201 (17.4%)	35/201 (17.4%)	131/201 (65.2%)
Bình thường	36/535 (6.7%)	51/535 (9.5%)	448/535 (83.8%)

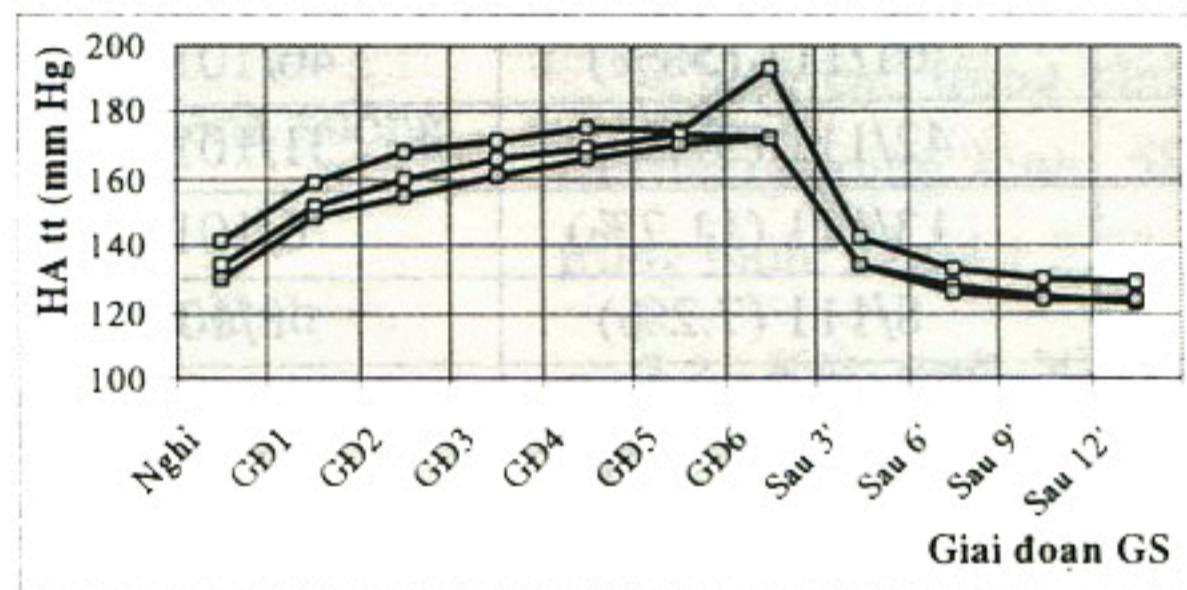
3.5. Biến đổi nhịp tim, huyết áp, triệu chứng đau ngực trong quá trình gắng sức

3.5.1. Biến đổi nhịp tim: Biểu đồ 1

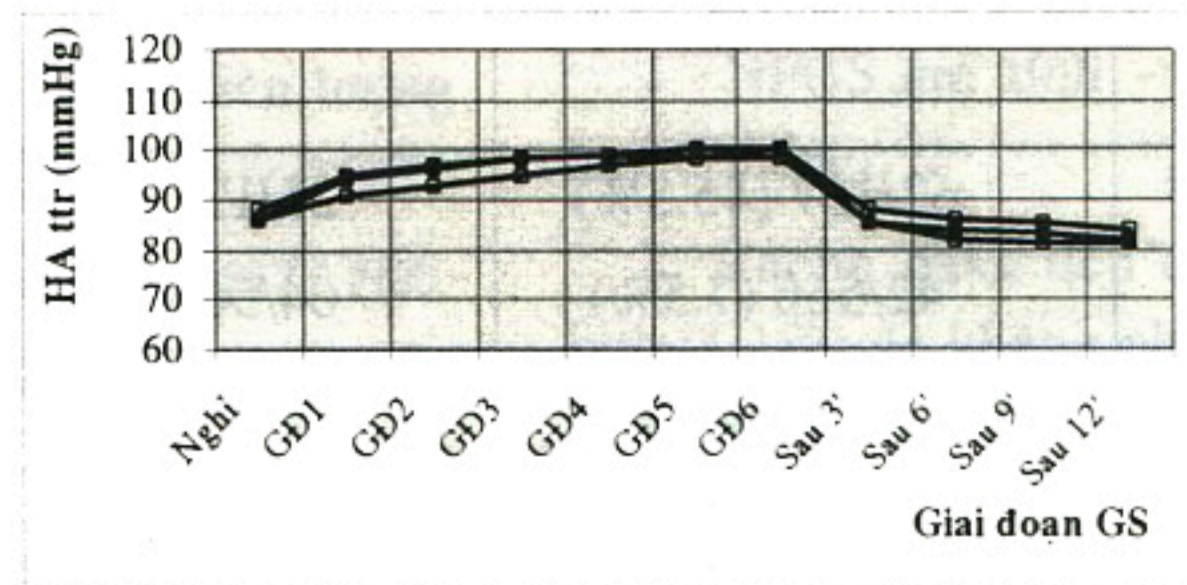


3.5.2. Biến đổi huyết áp

- HA tâm thu: Biểu đồ 2



- HA tâm trương: Biểu đồ 3



- Theo nghiên cứu của Sketch, khi đối chiếu kết quả NPGS với kết quả chụp ĐMV trên 251 đối tượng, tỉ lệ dương tính giả ở nữ cao hơn ở

nam giới 6 lần, còn nghiên cứu của Weiner trên 2045 đối tượng thì thấy cao hơn 4.5 lần^[1].

- Ở 53 đối tượng đã được chụp ĐMV trong nghiên cứu này:

Nhóm đối tượng	NPGS (+); n = 35		NPGS (+/-); n = 8		NPGS (-); n = 10	
	Nam n = 27	Nữ n = 8	Nam n = 4	Nữ n = 4	Nam n = 6	Nữ n = 4
Hẹp ĐMV (n = 35)	27	3	2	1	2	0
Không hẹp ĐMV (n = 18)	0	5	2	3	4	4

Tỉ lệ dương tính giả ở nữ là 66.7% (8/12) trong khi ở nam chỉ là 6.5% (2/31) và nữ thực sự chỉ chiếm 11.4% (4/35) số đối tượng có ĐMV bị hẹp.

4.3. Về liên quan giữa các yếu tố nguy cơ với kết quả NPGS

Nhóm NPGS (+) có tỉ lệ mang các yếu tố nguy cơ THA, rối loạn lipid, tiền sử gia đình, béo phì cao hơn nhóm NPGS (+/-) và nhóm NPGS (-) (p < 0.05).

Thuốc lá và béo phì là hai yếu tố nguy cơ có tỉ lệ cao hơn ở nhóm NPGS (-). Đối với thuốc lá, đây là yếu tố nguy cơ chủ yếu gặp ở nam giới (tỉ lệ hút thuốc lá ở nam là 57.6% trong khi ở nữ chỉ là 3.3%). Như vậy hiện tượng nữ chiếm tỉ lệ cao trong nhóm NPGS bất thường đã gián tiếp làm giảm tỉ lệ hút thuốc lá ở nhóm này. Khi phân tích riêng ở những đối tượng nam, chúng tôi vẫn nhận thấy tỉ lệ hút thuốc lá ở nhóm NPGS bất thường cao hơn nhóm NPGS (-). Còn về béo phì, phải chăng đây là điểm khác biệt giữa những người mắc BTTMCB ở nước ta so với các nước phát triển trên thế giới.

4.4. Về liên quan giữa đau ngực trong bệnh sử, biểu hiện BTTMCB trên ĐTĐ lúc nghỉ với kết quả NPGS

Chúng tôi nhận thấy, có mối liên quan chặt chẽ giữa đặc điểm đau ngực trong bệnh sử với kết quả NPGS (p < 0.0001). Trong đó, đau ngực điển hình có giá trị dự đoán kết quả NPGS bất thường với tỉ lệ 63.5% (bảng 4).

Cũng như vậy, có liên quan chặt chẽ giữa biểu hiện BTTMCB trên ĐTĐ lúc nghỉ với kết quả NPGS (p < 0.0001). Và biểu hiện điển hình BTTMCB trên ĐTĐ lúc nghỉ có giá trị dự đoán kết quả NPGS bất thường với tỉ lệ 87.3% (bảng 5).

Như vậy, việc khai thác dấu hiệu đau ngực cũng như phân tích ĐTĐ lúc nghỉ có thể mang

lại những giá trị thông tin nhất định trong đánh giá NPGS. Các tác giả B. Chaitman^[2], M. Okin^[3] đều nhận định: Đánh giá cuối cùng về khả năng có hay không có BTTMCB tốt nhất nên dựa trên những thông số lâm sàng bên cạnh kết quả test gắng sức.

4.5. Về biến đổi nhịp tim, huyết áp, triệu chứng đau ngực trong quá trình gắng sức

4.5.1. Nhịp tim

Không có sự khác biệt đáng kể giữa các nhóm đối tượng. Nhịp tim lúc nghỉ (khi đứng trên thảm chuẩn bị gắng sức): ≈ 90 nhịp/phút. Nhịp tim tăng rất nhanh trong giai đoạn gắng sức đầu tiên (khoảng 30 nhịp/ 3 phút), tăng chậm lại ở giai đoạn 2, 3 (5 - 7 nhịp/ 3 phút) và tăng nhanh hơn ở giai đoạn 4, 5, 6 (10 - 12 nhịp/ 3 phút), đạt cao nhất ở giai đoạn 6 (160 - 165 nhịp/ phút). Sau khi ngừng gắng sức, nhịp tim giảm nhanh nhất là trong phút đầu tiên, ổn định sau 3 - 6 phút ở mức cao hơn lúc nghỉ (biểu đồ 1).

4.5.2. Huyết áp

• Huyết áp tâm thu

Ở nhóm NPGS (+/-) và nhóm NPGS (-), HA tâm thu tăng nhanh trong giai đoạn gắng sức đầu tiên (≈ 20 mmHg/ 3 phút), tăng chậm lại ở những giai đoạn sau (5 - 8 mmHg/ 3 phút), đạt cao nhất ở giai đoạn 5, 6 (170 - 175 mmHg). Sau khi ngừng gắng sức, HA tâm thu giảm nhanh nhất là ở phút đầu tiên và ổn định sau 6 - 9 phút ở mức thấp hơn lúc nghỉ. Riêng ở nhóm NPGS (+), HA tâm thu tăng chậm ở giai đoạn 3, 4, 5 (2 - 3 mmHg/ 3 phút) và có hiện tượng tăng đột biến ở giai đoạn 5 - 6 (nguyên nhân ở đây là chỉ có 4 đối tượng trong nhóm này gắng sức đến giai đoạn 6 mà cả 4 đều bị THA. Theo chúng tôi, số ít đối tượng này không phản ánh

thực chất sự biến đổi HA tâm thu ở nhóm NPGS (+) (biểu đồ 2).

• **Huyết áp tâm trương**

HA tâm trương trong gắng sức thay đổi trong khoảng 80 - 100 mmHg (biểu đồ 3).

4.5.3. Triệu chứng đau ngực

Có 45.9% đối tượng nhóm NPGS (+), 16.8% đối tượng nhóm NPGS (+/-) biểu hiện đau ngực trong gắng sức. Trong khi ở nhóm NPGS (-), chỉ có 3.7% đau ngực không điển hình. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0.0001$.

4.6. Về giá trị của NPGS điện tâm đồ bằng thăm chạy trong chẩn đoán BTTMCB:

4.6.1. Đối chiếu kết quả NPGS với kết quả chụp ĐMV chọn lọc:

- Khi lấy từ tiêu chuẩn NPGS (+/-) để chẩn đoán BTTMCB thì NPGS có độ nhạy 94.3% (33/35), độ đặc hiệu 44.4% (8/18) và độ chính xác là 77.4%.

- Khi lấy NPGS (+) làm tiêu chuẩn chẩn đoán thì NPGS có độ nhạy 85.7% (30/35), độ đặc hiệu 72.2% (13/18) và độ chính xác là 81.1%.

4.6.2. Áp dụng một số tiêu chuẩn bổ sung

- Nếu lấy chỉ số $\Delta ST/HR \geq 1.6$ $\mu V/nhip/phút$ làm tiêu chuẩn chẩn đoán hẹp ĐMV (theo ngưỡng của M. Okin và cộng sự) thì độ nhạy: 94.3%, độ đặc hiệu: 83.3% và độ chính xác: 90.5%.

- Nếu lấy ngưỡng chỉ số Duke < 5 làm tiêu chuẩn chẩn đoán hẹp ĐMV thì độ nhạy: 82.9%, độ đặc hiệu: 83.3% và độ chính xác: 83.0%.

V. KẾT LUẬN

Chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

1. Về các thông số trước khi tiến hành NPGS:

** Có liên quan giữa các yếu tố nguy cơ: Tăng HA, rối loạn lipid máu, đái tháo đường, tiền sử gia đình có bệnh mạch vành, hút thuốc lá (ở nam giới) với đáp ứng bất thường trong NPGS.*

** Có liên quan chặt chẽ giữa triệu chứng đau ngực điển hình trong bệnh sử, biểu hiện điển hình BTTMCB trên ĐTĐ lúc nghỉ với đáp ứng bất thường trong NPGS.*

2. Về các biến đổi lâm sàng, nhịp tim, huyết áp trong NPGS:

** Có liên quan chặt chẽ giữa đau ngực trong gắng sức với kết quả NPGS.*

** Nhịp tim tăng nhanh trong giai đoạn gắng sức đầu tiên (30 nhip/ 3phút), tăng chậm lại ở*

những giai đoạn sau (trung bình 10 nhip/ 3 phút). Khi ngừng gắng sức, nhịp tim giảm nhanh và ổn định sau 3 - 6 phút ở mức cao hơn lúc nghỉ.

** HA tâm thu tăng nhanh trong giai đoạn gắng sức đầu tiên (20 mmHg/ 3 phút) tăng chậm lại ở những giai đoạn sau (5 - 8 mmHg/ 3 phút). Khi ngừng gắng sức, HA tâm thu giảm nhanh và ổn định sau 6 - 9 phút ở mức thấp hơn lúc nghỉ. Có hiện tượng HA tâm thu tăng chậm (2 - 3 mmHg/ 3 phút) ở nhóm NPGS (+). HA tâm trương thay đổi không đáng kể (± 10 mmHg).*

3. Về giá trị của NPGS bằng thăm chạy trong chẩn đoán BTTMCB:

Khi đối chiếu kết quả NPGS với kết quả chụp ĐMV ở một số trường hợp trong nhóm đối tượng đã được chụp ĐMV:

** Có liên quan chặt chẽ giữa kết quả NPGS với kết quả chụp ĐMV:*

+ Nếu lấy từ biểu hiện NPGS nghi ngờ dương tính làm tiêu chuẩn chẩn đoán thì độ nhạy của NPGS là 94.3%, độ đặc hiệu là 44.4% và độ chính xác là 77.4%.

+ Nếu lấy biểu hiện NPGS dương tính làm tiêu chuẩn chẩn đoán thì độ nhạy của NPGS là 85.7%, độ đặc hiệu là 72.2% và độ chính xác là 81.1%.

** Chỉ số $\Delta ST/HR$ và chỉ số Duke có thể bổ sung làm tăng độ chính xác của NPGS trong chẩn đoán BTTMCB.*

VI. TÀI LIỆU THAM KHẢO CHÍNH

1. Te Chuan Chou MD - Stress test. Electrocardiography in clinical practice adult and pediatric 1996, 214 - 239.
2. Bernard R. Chaitman - Exercise stress testing. Heart disease CD ROM 1997, part I, chapter 5.
3. Peter M. Okin - Exercise electrocardiography. Cardiovascular medicine CD ROM, section II, chapter 50, 1998.
4. Tổ chức y tế thế giới - Các yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch. Báo cáo kỹ thuật số 841 của WHO, Geneva 1994.
5. Gerald F. Fletcher, MD Chaitman - Exercise standard. A statement for Health professionals from the AHA, special report Circulation Vol 82, No6, December 1990.
6. Froelicher, V. F., Myers, J., Follansbee, W. P., and Labovitz, A. J - Exercise and the Heart. 3rd ed. St. Louis, Mosby - Year Book, 1993.
7. ACC/AHA - Guidelines for exercise testing. JACC Vol 30, July 1997, 260 - 315.

ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ TÁCH VAN HAI LÁ BẰNG DỤNG CỤ KIM LOẠI QUA DA TẠI VIỆN TIM MẠCH QUỐC GIA VIỆT NAM

BS. NGUYỄN QUANG TUẤN; BS. NGUYỄN QUỐC THÁI;
BS. NGUYỄN NGỌC QUANG; BS. TÔ THANH LỊCH;
BS. TRƯƠNG THANH HƯƠNG; GS.TS PHẠM GIA KHẢI.

Tóm tắt: Trong thời gian từ tháng 11/2000 đến tháng 2/2001, chúng tôi tiến hành tách van hai lá bằng dụng cụ kim loại qua da cho 32 bệnh nhân bị hẹp hai lá gồm 24 nữ và 8 nam. Tuổi trung bình $45,52 \pm 10,04$. Thành công về kỹ thuật đạt được ở 31/32 bệnh nhân (96,9%), thành công về kết quả đạt được ở 30/31 bệnh nhân (96,8%). Diện tích lỗ van hai lá trên siêu âm 2D tăng từ $0,91 \pm 0,22\text{cm}^2$ (trước nong) lên $2,12 \pm 0,46\text{cm}^2$ (sau nong). Diện tích lỗ van hai lá trên siêu âm Doppler (PHT) tăng từ $0,88 \pm 0,25\text{cm}^2$ (trước nong) lên $2,06 \pm 0,37\text{cm}^2$ (sau nong). Áp lực trung bình nhĩ trái giảm từ $30,39 \pm 7,56\text{mmHg}$ (trước nong) xuống còn $17,19 \pm 4,95\text{mmHg}$ (sau nong). Chênh áp trung bình qua van hai lá (MVG) giảm từ $16,84 \pm 5,48\text{mmHg}$ (trước nong) xuống còn $6,55 \pm 2,46\text{mmHg}$ (sau nong). Áp lực động mạch phổi tâm thu giảm từ $49,1 \pm 16,53\text{mmHg}$ (trước nong) xuống còn $36,19 \pm 12,06\text{mmHg}$ (sau nong). Thất bại về mặt kỹ thuật gặp ở một bệnh nhân do bị cường phế vị khi đưa dụng cụ qua vị trí chọc mạch ở đùi. Một bệnh nhân có mức độ hở hai lá sau nong là 3/4 nhưng đáp ứng tốt với điều trị nội khoa. **Tóm lại:** phương pháp tách van hai lá bằng dụng cụ tương đối đơn giản, an toàn rất rất hiệu quả và giá thành rẻ. tuy nhiên những đánh giá lâm sàng cần được nghiên cứu sâu hơn.

MỞ ĐẦU

Bệnh thấp tim và bệnh van tim hậu thấp là một vấn đề y tế quan trọng ở các nước đang

phát triển. Trên thế giới mỗi năm có khoảng 20 triệu trẻ em bị thấp tim, nửa triệu tử vong, hàng chục triệu trẻ tàn tật vì di chứng van tim hậu thấp.

Ở Việt Nam thấp tim và di chứng van tim hậu thấp vẫn còn là bệnh rất phổ biến [1]. Trong số các bệnh van tim hậu thấp, hẹp van hai lá là bệnh hay gặp nhất. Đây là một bệnh nặng làm ảnh hưởng nhiều đến sức khỏe cũng như chất lượng cuộc sống của bệnh nhân.

Nong van hai lá bằng bóng qua da là phương pháp được lựa chọn được điều trị bệnh hẹp van hai lá ở nhiều nước trên thế giới hơn 15 năm qua. Tại Việt Nam phương pháp này đã được áp dụng rộng rãi ở nhiều trung tâm tim mạch trong cả nước và đã chứng minh hiệu quả rất tuyệt vời của nó [2].

Nhưng chi phí cho một quả bóng khá đắt, việc tái sử dụng bóng nhiều lần đã làm giảm giá thành xuống một cách đáng kể nhưng cũng có một số nguy cơ nhất định như vỡ bóng, nhiễm trùng, sức căng của bóng giảm làm ảnh hưởng đến kết quả của thủ thuật...[2,3,4]

Từ năm 1997, GS. A Cribier đã áp dụng thành công phương pháp tách van hai lá bằng dụng cụ kim loại. Dụng cụ này mô phỏng như dụng cụ Tubb's mở tách van trên tim kín nhưng với kích thước rất nhỏ do vậy có thể đưa vào vị trí van hai lá bằng đường qua da với mục đích sử dụng lại được nhiều lần mà không ảnh hưởng đến kết quả, dễ sát trùng và giá thành rẻ [3,4].

Nhằm tìm hiểu và áp dụng một kỹ thuật mới điều trị bệnh hẹp van hai lá cho bệnh nhân Việt

Nam, từ tháng 11/2000 được sự giúp đỡ của GS.A. Cribier chúng tôi đã tiến hành tách van hai lá bằng dụng cụ kim loại qua da và bước đầu thu được một số kết quả nhất định. Chúng tôi chọn đề tài này nhằm mục đích: *Đánh giá kết quả phương pháp tách van hai lá bằng dụng cụ kim loại qua da trong điều trị bệnh hẹp van hai lá tại Viện Tim mạch quốc gia Việt Nam.*

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng

- Gồm 32 bệnh nhân hẹp hai lá khít được hội chẩn tại Viện Tim mạch quốc gia Việt Nam có chỉ định tách van hai lá bằng dụng cụ kim loại. Những chỉ định này là:

. HHL khít và có triệu chứng cơ năng trên lâm sàng (NYHA \geq 2)

. Hình thái van trên siêu âm tương đối tốt dựa theo thang điểm trên siêu âm (Echo score) của Wilkins

. Không có huyết khối trong nhĩ trái (trên siêu âm trên thành ngực hoặc siêu âm qua thực quản ở bệnh nhân rung nhĩ).

. Hở hai lá \leq 2/4

2. Phương pháp

a. Các bước tiến hành

- Bệnh nhân được khám xét lâm sàng, làm các thăm dò cơ bản và làm siêu âm tim chẩn đoán.

- Hội chẩn tại Viện Tim Mạch có chỉ định tách van.

- Tách van hai lá bằng dụng cụ kim loại qua da tại Phòng Chụp Mạch - Bệnh Viện Bạch Mai. Các thông số về huyết động như áp lực động mạch phổi, áp lực nhĩ trái, chênh áp qua van hai lá...được tính một cách tự động dựa trên phần mềm của máy và thu thập, đánh giá tỉ mỉ trước

và sau thủ thuật.

- Kiểm tra lại siêu âm ngay sau thủ thuật.

b. Kỹ thuật tách van hai lá bằng dụng cụ kim loại [3,4]

+ Dụng cụ

- Đầu nong kim loại bằng thép không gỉ hình ống dài 5cm, đường kính 5 mm (15F) đầu hơi thon nhọn. Nửa xa của đầu nong gồm hai thanh kim loại dài 20 mm có thể mở ra song song với nhau với 40 mm với sự trợ giúp của hệ thống truyền lực. Bên trong đầu nong có hình ống cho dây dẫn đi qua và ghi áp lực.

-Ống thông có đường kính 13 F, dài 170cm. Đầu gần có bộ phận nối để ghi áp lực và có thể gắn vào dụng cụ hình kim. Đầu xa có ren để vặn vào đầu nong bằng kim loại.

- Dây dẫn bằng kim loại dài 270 cm, đường kính 0,035 inch. Có một hạt kim loại đường kính 2 mm gắn vào chỗ nối giữa phần cứng và 10 cm đầu mềm của nó. Dây dẫn được dùng để đưa đầu nong qua van hai lá và là hệ thống kéo để mở hai thanh kim loại của đầu nong

- Que nong vách liên nhĩ 14 F và 18 F

- Dụng cụ hình kim (Activating pliers) để mở hai thanh kim loại của đầu nong.

+ Kỹ thuật

- Đường vào: tĩnh mạch đùi phải và động mạch, tĩnh mạch đùi trái.

- Qua đường động mạch đưa ống thông pigtail lên động mạch chủ sau đó xuống buồng thất trái để chụp buồng thất trái nhằm tìm hiểu tư thế tim, vị trí van hai lá, mức độ hở van hai lá (nếu có). Sau đó rút pigtail về gốc động mạch chủ làm mốc để chọn vị trí chọc xuyên vách liên nhĩ.

- Qua đường tĩnh mạch đùi trái tiến hành thông tim phải đo áp lực động mạch phổi để đánh giá tình trạng bệnh trước nong van.

- Chọc vách liên nhĩ là một bước rất quan trọng vì nó ảnh hưởng đến sự an toàn cũng như kết quả của thủ thuật. Vị trí chọc lý tưởng là thấp hơn vị trí chọc cho kỹ thuật nong van hai lá bằng bóng 1-2 cm. Tiến hành chọc vách liên nhĩ bằng cách đẩy mũi kim vượt khỏi đầu Mullins sheath. Sau đó luồn Mullins Sheath qua nhĩ trái, rút kim ra. Lúc này 2000 UI heparin được tiêm tĩnh mạch.

- Với Mullins sheath ở trong nhĩ trái và ống pigtail ở trong buồng thất trái, chèn áp qua van hai lá trước nong được ghi lại sau đó ống pigtail rút lại gốc động mạch chủ để làm mốc đưa dụng cụ nong qua van hai lá.

- Qua Mullins sheath, một ống thông có gắn quả bóng nhỏ ở đầu được đẩy trôi qua van hai lá đến tận mỏm thất trái. Sau đó dựa trên ống thông này đẩy Mullins sheath xuống mỏm thất trái. Bóng được làm xẹp và ống thông được rút ra chỉ còn Mullins sheath tự do trong thất trái.

- Dây dẫn bằng kim loại được đưa qua Mullins sheath vào buồng thất trái. Đầu mềm của dây dẫn được đặt tại mỏm thất trái và Mullins sheath được rút ra.

- Vị trí chọc tĩnh mạch đùi phải và vách liên nhĩ được nong bằng que nong 14 F và sau đó là 18 F. Tại thời điểm này 50 UI/kg heparin tiêm tĩnh mạch.

- Dụng cụ nong bằng kim loại sau khi được gắn vào ống thông với mức độ mở đã chọn trên dụng cụ hình kìm (pliers) được đưa vào vị trí van hai lá dựa trên dây dẫn.

- Mở dụng cụ nong bằng cách bóp dụng cụ hình kìm, phải tiến hành từ từ và qua 2 giai đoạn. Đầu tiên dụng cụ nong được mở một phần cho phép nó tự xoay vào vị trí ít bị cản trở hơn (mép van) sau đó nó được mở hoàn toàn và giữ nguyên như vậy từ 3-5 giây. Có thể nong 2-3 lần, sau mỗi lần đầu nong được rút ra khoảng 5 mm.

- Dụng cụ nong được rút ra trong khi dây dẫn được giữ nguyên trong nhĩ trái

- Mullins sheath được đưa vào nhĩ trái dựa trên dây dẫn, sau đó dây dẫn được rút ra. Với Mullins sheath trong nhĩ trái và ống pigtail trong thất trái, chèn áp qua van sau nong được ghi lại.

- Siêu âm tim được đánh giá ngay sau khi thủ thuật.

- Cách chọn mức độ mở của đầu nong:

- Bệnh nhân có chiều cao < 150 cm: chọn mức độ mở 37 mm

- Bệnh nhân có chiều cao >150 cm: chọn mức độ mở 40 mm

- Nếu điểm Wilkins > 8 và/ hoặc có kèm hở hai lá > 1/4 thì giảm đi một cỡ, ví dụ bệnh nhân cao 160 cm thì chọn cỡ 37 mm.

C . Kết quả được coi là thành công khi: Chèn áp trung bình qua van hai lá (MVG) sau nong < 8 mmHg, diện tích lỗ van (MVA) sau nong > 1,5 cm² và không có các biến chứng nặng nề (HoHL > 2/4, tắc mạch não, ép tim cấp...)

d. Xử lý số liệu

Các số liệu được xử lý theo thuật toán thống kê y học. Chúng tôi dùng phần mềm Y học SPSS 10.0. Kết quả được thể hiện dưới dạng số trung bình ± độ lệch chuẩn. Dùng test t để so sánh các kết quả thu được trước và sau nong van.

III. KẾT QUẢ

1. Các thông số chung về bệnh nhân

Trong thời gian từ tháng 11/2000 đến tháng 2/2001 chúng tôi đã tiến hành tách van hai lá bằng dụng cụ kim loại cho 32 bệnh nhân với các đặc điểm sau (bảng 1):

Bảng 1: Đặc điểm lâm sàng của các bệnh nhân

Đặc điểm lâm sàng	
Tuổi	45,52± 10,04
Giới nữ	77%
NYHA	
II	13
III	15
IV	14
Rung nhĩ	18 (56,25%)
Đường kính nhĩ trái	50,61±6,51
Hở hai lá	
0	19
1	11
2	2
Hở chủ ≤2/4	7
Điểm Wilkins	9,81±2,23 (6-14)
Tiền sử mổ tách van	7(21,88%)

2. Kết quả

- Thành công về mặt kỹ thuật đạt được ở 31/32 bệnh nhân (96,9%). Một bệnh nhân thất bại vì bị cường phế vị khi đưa qua dụng cụ nong qua vị trí chọc mạch ở đùi. Mặc dù sau khi tiêm atropine và truyền dịch có Dopamine tình trạng bệnh nhân ổn định, nhưng mỗi lần chúng tôi thử đưa dụng cụ nong qua da, bệnh nhân lại xuất hiện nhịp chậm và huyết áp tụt buộc chúng tôi phải dùng bóng Inoue để nong và đạt kết quả tốt.

- Thành công về kết quả (tức là diện tích lỗ van sau nong >1,5 cm² và không có biến chứng gì nặng xảy ra như HoHL nặng > 2/4) đạt được ở 30/31 bệnh nhân (96,8%).

- Những thông số chính đặc trưng cho mức độ hẹp van hai lá đều được cải thiện một cách rõ

rệt sau khi nong. Diện tích lỗ van tăng được khoảng 2 lần sau nong, chênh áp trung bình qua van (MVG) giảm được khoảng 3 lần, áp lực động mạch phổi tâm thu cũng giảm khoảng 1,5 lần. Các thông số huyết động và siêu âm được biểu hiện ở bảng 2

- Sau thủ thuật 75% bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi tách được hoàn toàn cả hai mép van. Tỷ lệ này tuy có cao hơn phương pháp nong van bằng bóng nhưng so với kết quả của Cribier và cộng sự thì kết quả của chúng tôi thấp hơn (75% so với 86%) [3,4]. Đây là sự hạn chế về mặt kỹ thuật của chúng tôi khi lần đầu tiên chúng tôi thực hiện phương pháp mới này.

Bảng 2: Thay đổi một số thông số huyết động và siêu âm tim

Thông số	Trước nong	Sau nong	P
Áp lực			
Nhĩ trái (mean)	30,4±7,6	17,2±4,9	0.0001
ĐMP (tâm thu)	49,1±16,5	36,2±12,1	0.0001
Chênh áp TB qua van	16,84±5,5	6,6±2,5	0.0001
Diện tích lỗ van			
Siêu âm 2D	0,91±0,22	2,11±0,46	0.0001
Doppler (PHT)	0,87±0,25	2,07±0,38	0.0001

3. Biến chứng

+ Chúng tôi không gặp các biến chứng nặng như tràn máu màng ngoài tim gây ép tim cấp, tai biến mạch máu não hay tử vong.

+ Về biến chứng hở hai lá: chúng tôi gặp 1 bệnh nhân bị hở hai lá coi là nặng (3/4) sau khi

nong van, nhưng bệnh nhân này đáp ứng tốt với điều trị nội khoa. Nhìn một cách tổng thể thì mức độ hở hai lá sau nong van có tăng lên, nhưng đều nằm trong giới hạn cho phép, không ảnh hưởng đến kết quả.

+ Hình ảnh tồn lưu thông liên nhĩ trên siêu

âm Doppler qua thành ngực sau nong van gặp ở 7 bệnh nhân (22,6%). Nhưng lưu lượng shunt không lớn và không ảnh hưởng đến huyết động.

+ Chúng tôi gặp 4 trường hợp cường phế vị, trong đó 3 trường hợp liên quan đến thủ thuật chọc vách liên nhĩ và 1 trường hợp khi chúng tôi đưa dụng cụ nong qua vị trí chọc mạch ở đùi.

Bảng 3: So sánh kết quả với các tác giả khác

Tác giả	n	Chênh áp trung bình qua van hai lá (mmHg)		Diện tích van hai lá (cm ²)	
		Trước nong	Sau nong	Trước nong	Sau nong
Fawzy* [10]	220	15	6	0,7	1,7
Cheng* [7]	4832	18	5	1,1	2,1
Feldman* [8]	260	14	6	1,0	1,8
Hung*[9]	219	13	6	1,0	2,0
Nguyễn [2]	220	19	6	0,7	1,7
Cribier**[3]	1087	20	4	0,9	2,1
Chúng tôi**	32	16	6	0,9	2,1

* Nong van hai lá bằng bóng Inoue

** Tách van hai lá bằng dụng cụ kim loại

- Khi phân tích diện tích van đạt được sau thủ thuật theo tình trạng van, chúng tôi thu được bảng 4.

Bảng 4: Diện tích van sau thủ thuật theo điểm siêu âm

Điểm Wilkins	Diện tích van (2D)	Diện tích van (PHT)
≤ 6 (n=2)	2,74±0,03	2,56±0,03
7-8 (n=10)	1,97±0,48	1,95±0,36
9-10 (n=8)	2,26±0,35	2,29±0,35
11-12 (n=8)	2,17±0,51	1,96±0,35
> 12 (n=3)	1,75±0,2	1,96±0,35

Trong nghiên cứu của chúng tôi, diện tích van đạt được sau thủ thuật có liên quan khá chặt với mức độ tổn thương của van [6]. Chúng tôi thu được kết quả khá tốt ngay cả ở các bệnh nhân có tình trạng van tối, điểm Wilkins > 8. Như vậy, với phương pháp tách van hai lá bằng dụng cụ Cribier chúng ta có thể mở rộng chỉ định điều trị cho các bệnh nhân có tình trạng van tối hơn nhưng chưa đến mức phải thay van mà vẫn thu được kết quả tốt. Tuy nhiên đây chỉ

IV. BÀN LUẬN

1. Kết quả

Nghiên cứu của chúng tôi đã chỉ ra rằng tách van hai lá bằng dụng cụ kim loại không chỉ là một thủ thuật an toàn mà còn rất hiệu quả. Kết quả của nó có thể ngang bằng và thậm chí còn tốt hơn phương pháp nong van hai lá bằng bóng Inoue [2,3,7,8,9,10].

là kết quả sớm, theo một số tác giả thì tỷ lệ tái hẹp có liên quan chặt chẽ với mức độ tổn thương van [9,11]. Chúng tôi hy vọng sẽ trình bày kết quả theo dõi lâu dài của các bệnh nhân sau thủ thuật trong thời gian tới.

- Khi chia các đối tượng nghiên cứu thành 2 nhóm: nhóm đã mổ tách van (nhóm 1) và nhóm chưa mổ tách van (nhóm 2) và so sánh kết quả giữa 2 nhóm, chúng tôi thu được kết quả tương tự như các tác giả khác [13] (bảng 5).

Bảng 5: So sánh kết quả sớm của hai nhóm

	Nhóm 1 (n = 7)	Nhóm 2 (n = 24)	P
<i>Điểm Wilkins</i>	11,14±2,79	9,42±1,93	NS
<i>Chênh áp trung bình</i>			
- Trước nong	18±4,4	16,5±5,8	NS
- Sau nong	7,71±2,56	6,21±2,38	NS
<i>Áp lực trung bình nhĩ trái</i>			
- Trước nong	33,29±4,82	29,34±8,07	NS
- Sau nong	20,71±5,28	16,17±4,45	NS
<i>Áp lực động mạch phổi TT</i>			
- Trước nong	57,86±20,14	46,54±14,85	NS
- Sau nong	45,71±15,81	33,42±9,43	<0.05
<i>Diện tích van</i>			
- Trước nong	0,75±0,30	0,91±0,22	NS
- Sau nong	1,91±0,39	2,10±0,37	NS

- Như vậy kết quả thu được của cả hai nhóm không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê, ngoại trừ áp lực động mạch phổi sau nong. Theo chúng tôi, các bệnh nhân có tiền sử mổ tách van trên tim kín thường có quá trình diễn biến bệnh kéo dài hơn do đó sức cản của động mạch phổi tăng cao hơn làm áp lực sau nong cao hơn. Nhưng đây chỉ là áp lực đo tức thời ngay sau nong. Qua theo dõi các bệnh nhân, chúng tôi thấy áp lực động mạch phổi tiếp tục xuống dần và ổn định sau vài tháng [9].

- Rung nhĩ là một trong các biến chứng thường gặp của hẹp van hai lá. Trong nghiên cứu chúng tôi có 18 bệnh nhân bị rung nhĩ

chiếm tỷ lệ 56,25%. Khi phân tích kết quả thu được sau thủ thuật của nhóm bệnh nhân này so sánh với các bệnh nhân có nhịp xoang, chúng tôi thu được bảng 6.

- Như vậy, không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về áp lực nhĩ trái, áp lực động mạch phổi cũng như diện tích van giữa hai nhóm ngoại trừ chênh áp trung bình qua van hai lá cải thiện ít hơn ở các bệnh nhân bị rung nhĩ. Theo chúng tôi, nguyên nhân chủ yếu là do sự co bóp hỗn loạn của các cơ nhĩ, mất sự hoạt động đồng bộ theo chu kỳ đều đặn giữa nhĩ và thất ở các bệnh nhân bị rung nhĩ đã làm ảnh hưởng đến chênh áp qua van.

Bảng 6: So sánh kết quả giữa các bệnh nhân bị rung nhĩ và nhịp xoang

	Rung nhĩ (n = 18)	Nhịp xoang (n = 14)	P
<i>Điểm Wilkins</i>	10, 4±2,4	9±1,8	NS
<i>Chênh áp trung bình</i>			
- Trước nong	14,78±4,18	19,69±5,94	< 0,05
- Sau nong	7,39±2,15	5,38±2,47	<0,05
<i>Áp lực trung bình nhĩ trái</i>			
- Trước nong	28,44±6,61	33,08±8,21	NS
- Sau nong	17,78±4,86	16,38±5,16	NS
<i>Áp lực động mạch phổi TT</i>			
- Trước nong	47,11±16,67	51,85±16,6	NS
- Sau nong	36,78±12,83	35,38±11,36	NS
<i>Diện tích van</i>			
- Trước nong	0,89±0,23	0,94±0,22	NS
- Sau nong	2,08±0,49	2,19±0,42	NS

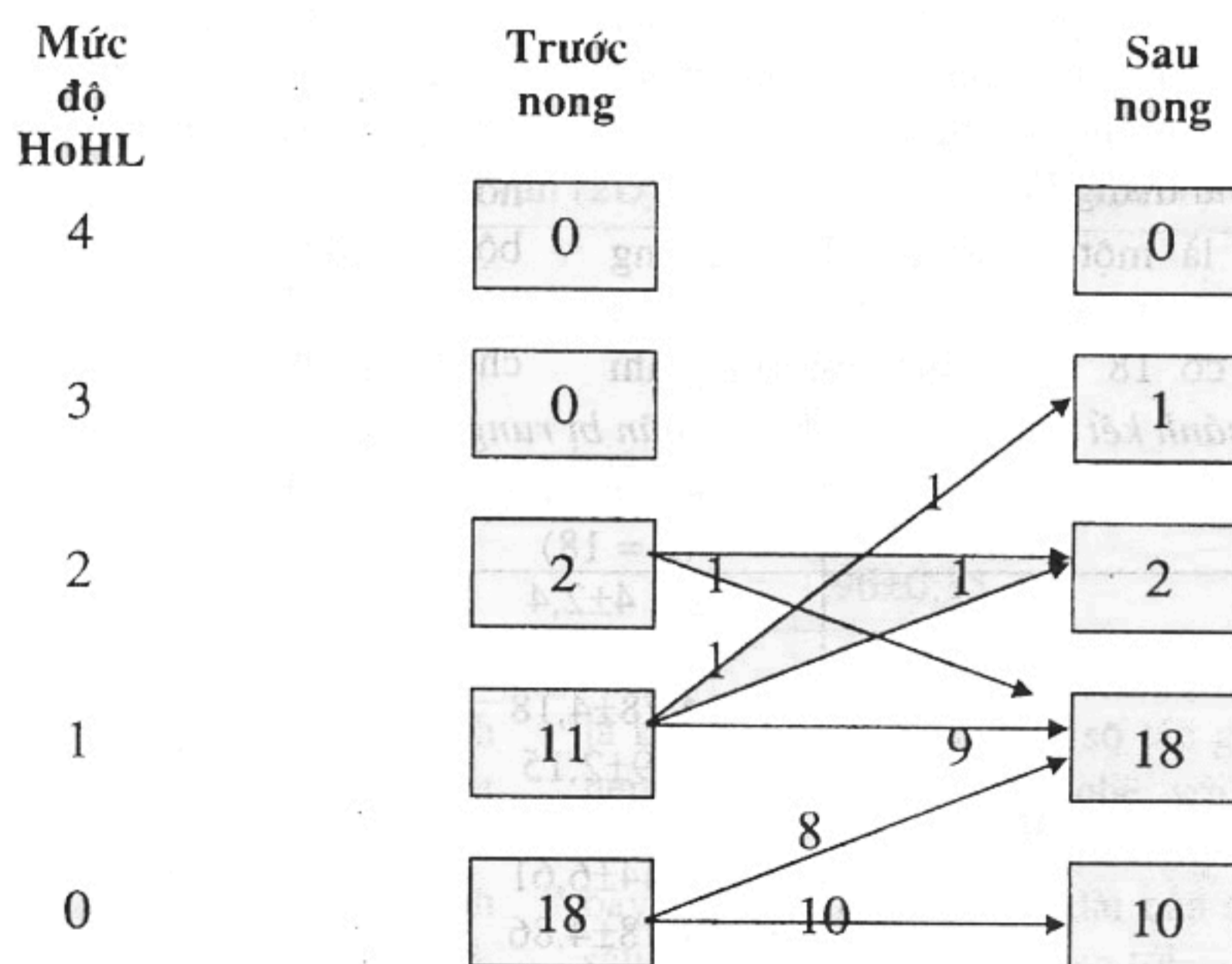
2. Về biến chứng

Chúng tôi không gặp các biến chứng nặng như tràn máu màng ngoài tim gây ép tim cấp, tai biến mạch máu não, hở hai lá nhiều đòi hỏi phải mổ thay van cấp cứu hay tử vong. Tuy nhiên, chúng tôi gặp 4 trường hợp cường phế vị trong đó 3 trường hợp liên quan đến thủ thuật chọc vách liên nhĩ và 1 trường hợp khi đưa dụng cụ nong qua vị trí chọc tĩnh mạch ở đùi phải.

Vị trí chọc vách liên nhĩ trong tách van hai lá bằng dụng cụ kim loại rất thấp, do đó thường phải chọc vào phần cơ dây nên gây rất đau cho bệnh nhân. Chúng tôi gặp cả 3 trường hợp cường phế vị khi chọc qua vách liên nhĩ ở loạt 15 bệnh nhân đầu tiên khi chúng tôi không dùng các thuốc phòng cường phế vị. 17 bệnh nhân sau đó chúng tôi đều chuẩn bị trước bằng Atropine và Seduxen do vậy không xảy ra cường phế vị khi chọc vách. Tuy nhiên chúng tôi vẫn gặp 1 trường hợp cường phế vị khi đưa dụng cụ nong bằng kim loại qua vị trí chọc mạch ở đùi, do vậy buộc chúng tôi phải dùng bóng Inoue để nong và thu được kết quả tốt.

Mức độ hở hai lá trước và sau thủ thuật được trình bày trong hình 7. Nói chung sau thủ thuật mức độ hở hai lá đều tăng hơn nhưng trong giới hạn cho phép không ảnh hưởng đến kết quả. Chúng tôi gặp 1 trường hợp hở hai lá mức độ 3/4 sau thủ thuật. Đây là một bệnh nhân nữ, có một nốt vôi hóa lớn ở lá van. Sau thủ thuật chúng tôi phát hiện vết rách ngay tại vị trí nốt vôi trên siêu âm.

Về biến chứng tồn lưu lỗ thông liên nhĩ: chúng tôi phát hiện được 7 trường hợp trên siêu âm qua thành ngực (22,6%). Đây là các luồng thông nhỏ, không ảnh hưởng đến huyết động. So sánh với phương pháp nong van van bằng bóng thì tỷ lệ thông liên nhĩ tồn lưu của chúng tôi cao hơn [2,5], nguyên nhân là do dụng cụ Cribier có kích thước lớn hơn do vậy chúng tôi phải dùng que nong vách liên nhĩ to hơn (18 F so với 14 F). Khi theo dõi bệnh nhân sau thủ thuật lâu dài thì thấy phần lớn các lỗ thông sẽ tự liền lại sau 6 tháng [3,4,9,12].



Hình 7: Mức độ hở hai lá trước và sau tách van bằng dụng cụ kim loại

3. Về kinh tế

- Dụng cụ kim loại Cribier có thể tháo rời ra và sát trùng dễ dàng giống như dụng cụ nong

Tubb's trong mổ tách van trên tim kín do vậy có thể sử dụng lại rất nhiều lần mà vẫn đảm bảo kết quả tốt và an toàn.

- Trong nhóm nghiên cứu này chúng tôi chỉ sử dụng 1 bộ dụng cụ nong van của Cribier, như vậy chi phí cho 1 bệnh nhân giảm xuống một cách đáng kể so với phương pháp nong van bằng bóng Inoue.

V. KẾT LUẬN

Tách van hai lá bằng dụng cụ kim loại qua da là một phương pháp Tim mạch can thiệp không phẫu thuật tương đối đơn giản, an toàn, rất hiệu quả với giá thành rẻ. Phương pháp này có thể áp dụng được ở các bệnh nhân có tình trạng van tối hơn (Wilkins 9-12 điểm). Tuy nhiên những đánh giá lâm sàng cần được nghiên cứu sâu hơn.

PRELIMINARY REPORT ON PERCUTANEOUS MECHANICAL MITRAL COMMISSUROTOMY AT VIETNAM HEART INSTITUTE

Nguyen Quang Tuan, MD.
Nguyen Quoc Thai, MD.
Nguyen Ngoc Quang MD.
To Thanh Lich, MD.
Truong Thanh Huong, MD.
Pham Gia Khai, MD.

Abstract: Our first clinical experience in percutaneous mechanical mitral commissurotomy (PMMC) consisted of 32 patients with mitral stenosis. The mean age was $45,52 \pm 10,04$ years. The gender: 25 females and 7 males. 14 were in sinus rhythm and 18 presented with atrial fibrillation. The mean total echo score was $9,81 \pm 2,3$ and the majority in functional class (NYHA) III/IV (56,25%).

Results: The procedures was technically successful in 31 patients (96,9%). PMMC resulted in significant improvement in hemodynamic values: the mean left atrial pressure fell from $30,39 \pm 7,56$ mmHg to $17,19 \pm 4,96$ mmHg ($p < 0,0001$), the mean transmitral gradient (MVG) dropped from $16,84 \pm 5,488$ mmHg to $6,55 \pm 2,64$ mmHg ($p < 0,0001$), and the mean Pulmonary pressure fell from $49,1 \pm 16,53$ mmHg to $36,19 \pm 12,06$ mmHg ($p < 0,0001$). The mitral valve area (MVA) on 2D echo cardiography increased significantly from $0,91 \pm 0,22$ cm² to $2,12 \pm 0,46$ cm² ($p < 0,001$), and on echo Doppler increased from $0,88 \pm 0,25$ cm² to $2,06 \pm 0,37$ cm² ($p < 0,0001$). Complications included 1 case with increasing of MR post PMMC (grade III), they the tolerated well with the medical therapy.

Conclusion: The first results of this series attest to the effectiveness and usefulness of the PMMC

with Cribier device in Vietnam. Further clinical evaluation is on-going.

VI. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Đỗ Trinh, Nguyễn Trần Hiến. 1984. Điều tra dịch tễ học thấp tim trên 144000 người ở huyện Từ Liêm, Hà nội. Báo cáo tại hội nghị khoa học bệnh viện Bạch mai 1984.
2. Nguyễn Quang Tuấn, Phạm Mạnh Hùng và cs. Nong van hai lá bằng bóng Inoue: Kinh nghiệm ban đầu qua 220 trường hợp được nong van tại Viện tim mạch quốc gia Việt Nam. Tạp chí Tim mạch học Việt Nam 09/2000; 23:40-47.
3. Cribier A, Rath PC, Letac B. Percutaneous mitral valvotomy with a metal dilator. Lancet 1997; 349: 1667 - 1668.
4. Cribier A, Eltchninoff H, Koning R, Rath PC, Arora R, Imam A, El-Sayed M, Dani S, Derumeaux G, Benichou J, Janorka S, Pontier G, Letac B. Percutaneous mechanical mitral commissurotomy with a newly designed metallic valvulotome: Immediate results of the initial experience in 153 patients. Circulation 1999; 99: 793 - 799.
5. Inoue K, Owaki T, Nakamura T, et al. Clinical Application of transvenous mitral commissurotomy by a new balloon catheter. J Thorac Cardiovas Surg. 1984; 87: 394 - 402.
6. Wilkins GT, Weyman AE, et al. Percutaneous mitral valvotomy: An analysis of echocardiography variable related to outcome and the mechanism of dilatation. Br Heart J 1988; 60: 299-306.
7. Chen CR, Cheng TO. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty by the Inoue technique. A multicenter study of 4832 patients in China. Am Heart J 1995; 129: 1197-1203.
8. Feldman T, Carroll JD, et al. Effect of balloon size and stepwise inflation technique on the acute results of inoue mitral commissurotomy. Catheter Cardiovasc Diagn 1993; 28: 199-205.
9. Hung JS, Chen M, Wu J, et al. Short and long term results of catheter balloon percutaneous transvenous mitral commissurotomy. Am J Cardiol 1991; 67: 854-862.
10. Fawzy ME, Mimish L, et al. Advantage of Inoue balloon catheter in mitral balloon valvotomy: experience with 220 consecutive patients. Catheter Cardiovasc Diagn 1996; 38: 9-14.
11. Palacios IF, Block PC, Wilkins GT, et al. Follow-up patients undergoing percutaneous mitral balloon valvotomy. Analysis of factor determining restenosis. Circulation 1989; 79: 573-579.
12. Cequier A, Bonan R, Serra A, Dyrda I, Crepeau J, Dethy M, Waters D. Left - to-right atrial shunting after percutaneous mitral valvuloplasty. Incidence and long-term hemodynamic follow-up. Circulation 1990; 81: 1190-1197.
13. Lau KW, Ding ZP, Gao W, Koh TH, Johan A. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty in patients with mitral restenosis after previous surgical commissurotomy. Eur Heart J 1996; 17: 1367-1372.

THÔNG TIN KHOA HỌC

NGHIÊN CỨU SO SÁNH HIỆU QUẢ THEO LIỀU CỦA ATORVASTATIN VỚI SIMVASTATIN, PRAVASTATIN, LOVASTATIN, FLUVASTATIN Ở BỆNH NHÂN TĂNG CHOLESTEROL MÁU

(Nghiên cứu “những đường biểu diễn”, nghiên cứu “CURVES”)

PETER JONES, MD, STEPHANIC KAPHONEK, MD,
IRENE LAULORA, PHARMD, VÀ DONALD HUNNING HAKE, MD.
Thay mặt nhóm nghiên cứu CURVES

Đây là một nghiên cứu đa trung tâm, ngẫu nhiên, mở, nhiều nhóm song song và kéo dài trong 8 tuần. Mục tiêu của nghiên cứu này là nhằm đánh giá hiệu quả theo liều lượng của các thuốc ức chế men khử 3-hydroxy-3-methyl-glutaryl coenzyme A (HMG-CoA) atorvastatin với các liều 10, 20, 40, 80mg so với simvastatin ở liều 10, 20, 40mg; pravastatin ở liều 10, 20, 40mg; lovastatin ở liều 20, 40, 80mg; và fluvastatin ở liều 20, 40mg. Các nhà nghiên cứu đã khảo sát 534 bệnh nhân bị tăng cholesterol máu (LDL cholesterol ≥ 160 mg/dl [4,2 mmol/l] và triglyceride ≥ 400 mg/dl [4,5 mmol/l]). Điểm dừng để đánh giá hiệu quả là sự thay đổi trung bình nồng độ LDL cholesterol (điểm dừng chủ yếu), cholesterol toàn phần, triglyceride và HDL trong huyết tương ở cuối nghiên cứu (tuần thứ 8) so với lúc bắt đầu nghiên cứu. Atorvastatin ở liều 10mg, 20mg, và 40mg đã làm giảm LDL cholesterol (tương ứng là -38%, -48%, -51%) nhiều hơn so với các liều tương đương tính bằng mg của simvastatin, pravastatin, fluvastatin, ($p \leq 0,01$). Atorvastatin ở liều 10mg đã làm giảm LDL cholesterol tương đương hay nhiều hơn ($p \leq 0,02$) so với simvastatin 10, 20, 40mg; pravastatin 10, 20, 40mg. Atorvastatin ở liều 10, 20, 40mg đã làm giảm cholesterol toàn phần nhiều hơn simvastatin, pravastatin, lovastatin, pravastatin ở liều tương đương tính bằng mg ($p \leq 0,01$). Tất cả các loại thuốc ức chế men khử dùng trong nghiên cứu này có độ dung nạp tương tự nhau. Không có trường hợp nào bị tăng transaminase kéo dài hoặc viêm cơ.

(Am J Cardiol 1998; 81: 582-587).

Hướng dẫn điều trị cho người lớn của chương trình giáo dục quốc gia về cholesterol (NCEP) đã xác định những hướng dẫn trong việc đánh giá và điều trị tăng cholesterol dựa vào các yếu tố nguy cơ của bệnh động mạch vành trên từng bệnh nhân điều trị của LDL cholesterol mục tiêu là: (1) LDL-cholesterol ≤ 100 mg/dl cho bệnh nhân đã có bệnh động mạch vành, (2) LDL-cholesterol < 130 mg/dl cho bệnh nhân có ≥ 2 yếu tố nguy cơ của bệnh động mạch vành, (3) LDL < 160 mg/dl cho bệnh nhân có < 2 yếu tố nguy cơ của bệnh động mạch vành. Tiểu ban hướng dẫn điều trị cho người lớn này đã khuyến cáo: để đạt được mục đích điều trị trên, các thuốc điều trị hàng đầu là resin acid mật, acid nico-tinic, các thuốc ức chế men khử 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A (HMG-CoA). Simvastatin, pravastatin, lovastatin và fluvastatin làm giảm LDL cholesterol từ 18% đến 41% khi được dùng theo quãng liều khuyến cáo [2-13]. Một chất ức chế men khử HMG-CoA (dạng tổng hợp) mới được

chấp thuận cho lưu hành, atorvastatin làm giảm LDL-Cholesterol từ 35-61% khi dùng trong quãng liều từ 10 đến 80mg [14-18]. Nghiên cứu đa trung tâm được trình bày ở đây được thiết kế để so sánh hiệu quả theo liều của thuốc ức chế men khử HMG-CoA atorvastatin so với simvastatin, pravastatin, lovastatin và fluvastatin liều tương đương trên những bệnh nhân tăng cholesterol máu sau 8 tuần điều trị.

PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Thiết kế nghiên cứu: Đây là một nghiên cứu mở đa trung tâm, ngẫu nhiên, song song, kéo dài trong 8 tuần để so sánh hiệu quả của atorvastatin 10, 20, 40, 80 mg một lần mỗi ngày; với liều một lần mỗi ngày của simvastatin 10, 20, 40 mg; pravastatin 10, 20, 40mg; lovastatin 20, 40; fluvastatin 20, 40mg và với lovastatin 40mg hai lần mỗi ngày (80mg mỗi ngày). Bệnh nhân được đưa vào nghiên cứu có những tiêu chuẩn: nam hoặc nữ từ 18 đến 80 tuổi, LDL cholesterol ≥ 160 mg/dl (4,2 mmol/L)- được tính theo công thức Friedewald,

triglyceride \leq 400mg/dl (4,5 mmol/L); LDL cholesterol và triglyceride vẫn ở mức trên sau 2 lần khám liên tiếp (tuần - 6 và tuần - 2 của tiến trình nghiên cứu). Sẽ loại trừ các bệnh nhân có tình trạng sau: nhược giáp tiên phát, hội chứng thận hư, tiểu đường loại 1 hoặc tiểu đường loại 2 không được kiểm soát tốt, rối loạn chức năng gan, creatine phosphokinase huyết thanh $>$ 3 lần so với giới hạn trên của mức bình thường, chỉ số khối cơ thể (BMI) $>$ 32 kg/m²; cao huyết áp chưa được kiểm soát, nhồi máu cơ tim, chứng hình động mạch vành, có cầu nối động mạch vành, hoặc có cơn đau thắt ngực trầm trọng hay cơn đau thắt ngực không ổn định trong vòng 3 tháng trước nghiên cứu, quá mẫn cảm với các thuốc ức chế men khử HMG-CoA hoặc là có những bất thường đáng kể mà các nhà nghiên cứu cho rằng nếu đưa vào nghiên cứu sẽ ảnh hưởng tới sự an toàn của bệnh nhân và không thể tham gia đến cùng. Các loại dược phẩm có ảnh hưởng đến mức độ lipid máu, hoặc tương tác với các loại thuốc trong nghiên cứu hoặc ảnh hưởng đến các chỉ số xét nghiệm lâm sàng (erythromycin, thuốc kháng đông, isotretinoin, các thuốc ức chế miễn dịch, các thuốc điều hoà lipid máu, các steroid dùng toàn thân) sẽ không được sử dụng trong suốt thời gian nghiên cứu.

Những bệnh nhân nghiên cứu được hướng dẫn chế độ ăn kiêng bước 1 trong 6 tuần trước khi được ngẫu nhiên hoá và trong suốt thời gian nghiên cứu. Sau khi ổn định được về chế độ ăn kiêng, những bệnh nhân nào đủ tiêu chuẩn sẽ được chọn ngẫu nhiên đưa vào 1 trong 15 nhóm điều trị kéo dài 8 tuần. Tất cả các loại thuốc nghiên cứu được dùng ở liều khuyến cáo. Nghiên cứu được thực hiện theo cùng một đề cương nghiên cứu cho 34 trung tâm. Tất cả các nơi nghiên cứu đều chấp nhận đề cương nghiên cứu và tất cả bệnh nhân tham gia nghiên cứu đều ký tên đồng ý tham gia nghiên cứu. Phương pháp xét nghiệm: Medical Research Laboratories, ở Highland Heights, bang Kentucky, được chọn là phòng xét nghiệm trung tâm nghiên cứu đều sử dụng qui trình chuẩn hoá để đo nồng độ lipid máu và các thông số xét nghiệm khác cho tất cả mọi trung tâm nghiên cứu: Phòng xét nghiệm trung tâm đã đạt được chứng nhận tiêu chuẩn về phân tích lipid máu của chương trình tiêu chuẩn hoá do trung tâm Phòng ngừa và kiểm soát bệnh tật và Viện tim, Phổi, Máu Quốc gia Hoa Kỳ đưa ra [20]. Sau khi

nhịn đói qua đêm (tối thiểu là 12 giờ), bệnh nhân được lấy máu vào các ống có chứa ethylenediaminetetraacetic acid (1mg/ml). Cholesterol toàn phần và triglyceride huyết tương được xác định bằng phương pháp enzyme với máy phân tích Hitachi 747 (Boehringer Mannheim Diagnostics, Indianapolis, Indiana) [21]. HDL-cholesterol được tách ra khỏi huyết tương bằng heparine và tủa bằng manganese chloride [22]. Tính nồng độ của LDL bằng công thức Friedewald [19]. Đo lượng fibrinogen bằng phương pháp miễn dịch đo độ đục với việc sử dụng kháng huyết thanh với fibrinogen người (BWA-100 Boehring Diagnostics, Westwood, Massachusetts) trong huyết tương EDTA giữ ở 70°C trước khi phân tích.

Sự an toàn: Để theo dõi an toàn, các kết quả xét nghiệm được thu thập lúc chọn lọc đối tượng nghiên cứu, lúc chọn lựa ngẫu nhiên hoá và khi kết thúc quá trình điều trị. Vào lúc bắt đầu nghiên cứu và lúc kết thúc nghiên cứu các đối tượng nghiên cứu được khám lâm sàng. Trung tâm nghiên cứu sẽ ghi lại tất cả các biến cố ở mỗi kỳ thăm khám đối tượng nghiên cứu. Mức độ transaminase và creatine phosphokinase huyết thanh được đo ở mỗi kỳ khám và khi các nhà nghiên cứu thấy cần thiết.

Phương pháp thống kê

Cỡ mẫu được xác định bằng test Dunnett 2 phía với mức độ có ý nghĩa là 5% và độ lệch chuẩn là 13% để phát hiện những khác nhau về sự giảm LDL cholesterol 8% (ví dụ simvastatin 10mg so với atorvastatin 10mg) đến 24% (ví dụ fluvastatin 40mg so với atorvastatin 40mg) giữa atorvastatin và các chất ức chế men khử khác ở từng liều lượng một với ít nhất 80% sovoes [23]. Cỡ mẫu của mỗi nhóm điều trị thay đổi rất nhiều cho khoảng khác nhau về hiệu quả giảm lipid giữa atorvastatin và các thuốc ức chế men khử khác. Cỡ mẫu được tính dư ra 5% để bù trừ cho các trường hợp bỏ dở nghiên cứu.

Thực hiện phân tích thống kê theo ý định điều trị cho tất cả các tiêu chí về hiệu quả của các thuốc cho tất cả các bệnh nhân được lựa chọn nghiên cứu: tiêu chí hiệu quả chủ yếu là phần trăm thay đổi LDL cholesterol ở tuần thứ 8 của điều trị so với giá trị ban đầu và tiêu chí hiệu quả phụ là phần trăm thay đổi sau 8 tuần điều trị của cholesterol toàn phần, triglycerides và HDL cholesterol. Các giá trị của xét nghiệm lúc ban đầu được định nghĩa là giá trị trung bình

của 2 lần đo: ở tuần 2 và ở tuần 0 của nghiên cứu (khi chọn ngẫu nhiên).

Cho từng loại lipid, phần trăm thay đổi được phân tích bằng kiểu phân tích hiệp biến để kiểm định tác dụng điều trị của thuốc trên các mức độ lipid cơ bản ban đầu. Các số trung bình bình phương bé nhất và sai số bình phương của trung bình (của kiểu phân tích trên) được dùng để so sánh tác dụng của atorvastatin với các loại thuốc ức chế men khử khác ở từng liều lượng khác nhau bằng test Dunnett để có mức độ sai lầm độ I là 5% [23]. Phân tích biến số được dùng để kiểm định giả thiết khó có tương tác giữa điều trị và mức độ lipid ban đầu.

So sánh giữa các số trung bình bình phương bé nhất trong kiểu phân tích hiệp biến được dùng để đánh giá tác dụng của mỗi thuốc ức chế men khử ở tất cả các liều lượng so với tác dụng của atorvastatin liều 10mg và của atorvastatin liều 20mg.

Sự an toàn của thuốc được đánh giá ở tất cả các bệnh nhân thông qua các biến số không mong muốn trên lâm sàng (theo mã số của từ điển COSTART có bổ sung) và qua các đánh giá cận lâm sàng. Việc đánh giá này tập trung vào tình trạng có bệnh cơ hoặc tăng transaminase huyết thanh bởi vì những tình trạng này có thể xảy ra khi dùng các thuốc ức chế men khử [24].

KẾT QUẢ

Đặc điểm của bệnh nhân: có 518/534 bệnh nhân hoàn tất nghiên cứu. 16 bệnh nhân bỏ nghiên cứu (3%): 8 do biến cố không mong muốn, 4 do lý do cá nhân và 4 không được theo dõi tiếp. Thực hiện xử lý thống kê cho 522 người có các số liệu về hiệu quả sau khi điều trị. 59% bệnh nhân (307 người) là nam và 41% (215 người) là nữ; 90% bệnh nhân là người da trắng (469 người). Tuổi trung bình là 55 (từ 20 đến 80) và 17% có bệnh động mạch vành.

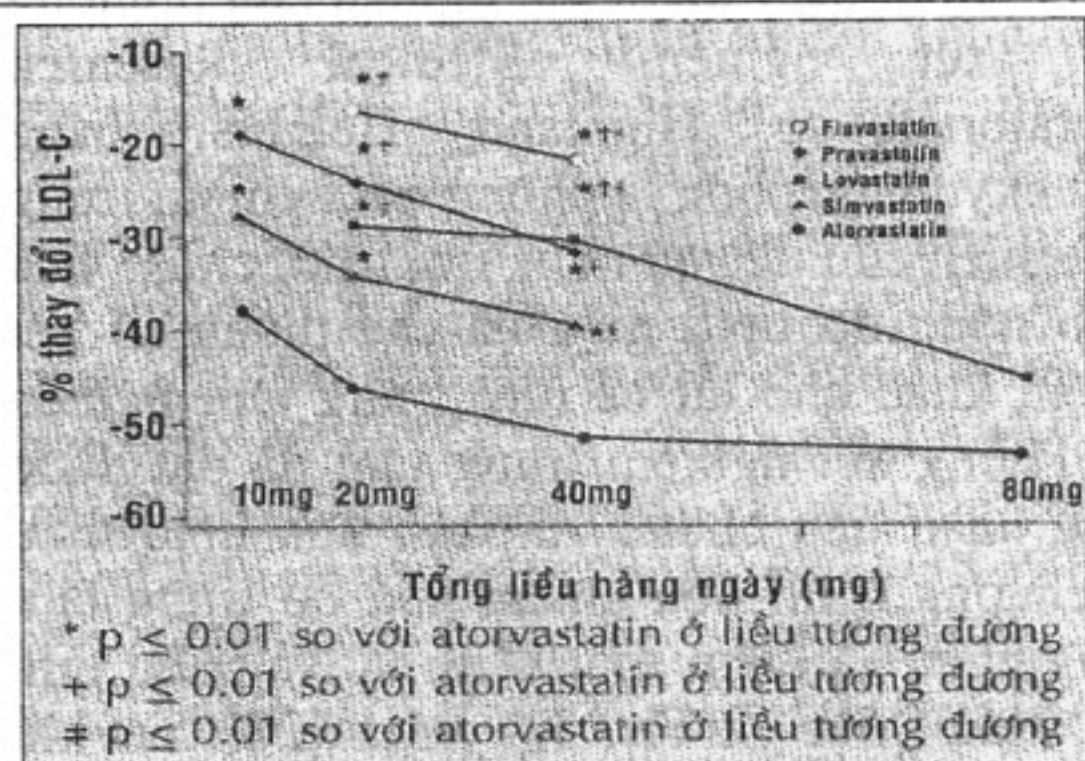
Bảng 1. Nồng độ Lipid và Lipoprotein cholesterol lúc đầu nghiên cứu

Nhóm điều trị	Liều lượng (mg)	Số bệnh nhân	Cholesterol toàn phần	Triglyceride	HDL cholesterol	LDL cholesterol
Atorvastatin	10	73	298 (7.72)	169 (1.91)	51 (1.33)	213 (5.52)
Pravastatin	10	14	309 (8.00)	176 (1.98)	49 (1.26)	226 (5.83)
Simvastatin	10	70	298 (7.48)	157 (1.78)	51 (1.31)	207 (5.36)
Atorvastatin	20	51	297 (7.68)	172 (1.94)	49 (1.28)	213 (5.51)
Pravastatin	20	41	315 (8.14)	147 (1.66)	48 (1.25)	237 (6.140)
Simvastatin	20	49	313 (8.09)	159 (1.79)	51 (1.32)	230 (5.95)
Fluvastatin	20	12	322 (8.34)	188 (2.12)	49 (1.26)	236 (6.10)
Lovastatin	20	16	334 (8.63)	192 (2.17)	51 (1.32)	244 (6.32)
Atorvastatin	40	61	286 (7.40)	153 (1.73)	50 (1.29)	206 (5.32)
Pravastatin	40	25	299 (7.73)	172 (1.94)	49 (1.28)	215 (5.57)
Simvastatin	40	61	300 (7.77)	173 (1.95)	47 (1.20)	219 (5.66)
Fluvastatin	40	12	275 (7.12)	173 (1.95)	49 (1.26)	192 (4.97)
Lovastatin	40	16	301 (7.79)	172 (1.94)	49 (1.26)	219 (5.65)
Atorvastatin	80	10	296 (7.65)	150 (1.69)	53 (1.27)	213 (5.51)
Lovastatin	80	11	306 (7.90)	200 (2.26)	47 (1.21)	219 (5.66)

Các trị số được tính dưới dạng mg/dL (mmol/L)

Tác dụng lên lipid huyết thanh: Nồng độ trung bình LDL cholesterol của các nhóm điều trị lúc bắt đầu nghiên cứu là tương tự nhau và là: 192-244mg/dl (5,0– 6,3mmol/L).

Với liều tương tự nhau là 10, 20, 40mg uống một lần mỗi ngày, atorvastatin làm giảm LDL cholesterol nhiều hơn simvastatin, pravastatin, lovastatin và fluvastatin ($p \leq 0,01$) (hình 2). Dùng atorvastatin 80mg một lần mỗi ngày làm giảm LDL cholesterol 54% trong khi lovastatin



Hình 1: % giảm LDL-C sau 8 tuần điều trị

với liều 40mg 2 lần mỗi ngày làm giảm được 48%. Sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê. ($p = 0,17$) (bảng 2).

Atorvastatin với liều 10mg làm giảm LDL cholesterol nhiều hơn simvastatin với liều 10mg, pravastatin với liều 10mg và 20mg, lovastatin với liều 20mg và 40mg, fluvastatin với liều 20mg và 40mg (bảng 3).

Atorvastatin với liều 10mg, 20mg, 40mg cũng đã làm giảm cholesterol toàn phần nhiều hơn simvastatin, pravastatin, lovastatin, pravastatin với liều tương đương ($p \leq 0,01$) (bảng

2). Không có sự khác nhau về tác dụng lên triglyceride của atorvastatin so với các thuốc ức chế men khử khác trừ trường hợp dùng 40mg atorvastatin đã làm giảm triglyceride nhiều hơn 40mg simvastatin, pravastatin, lovastatin, pravastatin. (bảng 2) ($p \leq 0,05$). Không có sự khác nhau về tác dụng lên HDL cholesterol (thay đổi từ 3% đến 9,9%) giữa atorvastatin và các thuốc ức chế men khử khác ngoại trừ ở liều dùng 40mg thì simvastatin làm tăng HDL cholesterol nhiều hơn atorvastatin ($p \leq 0,05$) (bảng 2).

Bảng 2. % thay đổi trung bình (độ lệch chuẩn) của nồng độ Lipoprotein

Nhóm điều trị	Liều lượng (mg)	Số bệnh nhân	Cholesterol toàn phần	Triglyceride	HDL cholesterol	LDL cholesterol
Atorvastatin	10	73	-28 (9)	-13 (25)	5.5 (12)	-38 (10)
Pravastatin	10	14	-13 (12) ⁺	3 (46)	9.9 (13)	-19 (14) ⁺
Simvastatin	10	70	-21 (9) ⁺	-12 (30)	6.8 (9)	-28 (12) ⁺
Atorvastatin	20	51	-35 (6)	-20 (25)	5.1 (11)	-46 (8)
Pravastatin	20	41	-18 (7) ⁺	-15 (17)	3.0 (8)	-24 (9) ^{**+}
Simvastatin	20	49	-26 (8) ⁺	-17 (22)	5.2 (10)	-35 (11) ^{**}
Fluvastatin	20	12	-13 (6) ⁺	-5 (32)	0.9 (8)	-17 (8) ^{**+}
Lovastatin	20	16	-21 (9) ⁺	-12 (23)	7.3 (12)	-29 (13) ^{**+}
Atorvastatin	40	61	-40 (8)	-32 (19)	4.8 (12)	-51 (10)
Pravastatin	40	25	-24 (7) ⁺	-10 (22) ⁺	6.2 (11)	-34 (9) ^{**+}
Simvastatin	40	61	-30 (10) ⁺	-15 (29) ⁺	9.6 (13) [*]	-41 (13) ^{**+}
Fluvastatin	40	12	-19 (9) ⁺	-13 (34) [*]	-3.0 (10)	-23 (10) ^{**+}
Lovastatin	40	16	-23 (6) ⁺	-2 (27) ⁺	4.6 (13)	-31 (7) ^{**+}
Atorvastatin	80	10	-42 (7)	-25 (22)	-0.1 (9)	-54 (9)
Lovastatin	80	11	-36 (6)	-13 (28)	8.0 (13)	-48 (8)

* $p \leq 0,05$; ⁺ $p \leq 0,01$, ý nghĩa thống kê (theo kiểm định Dunnett) so sánh với atorvastatin ở liều tương đương.

⁺ Atorvastatin liều 10mg tốt hơn có ý nghĩa thống kê ($p \leq 0,02$).

⁺ Atorvastatin liều 10mg tốt hơn có ý nghĩa thống kê ($p \leq 0,01$).

Các trị số được tính dưới dạng % thay đổi giá trị trung bình so với giá trị cơ bản ban đầu.

Độ an toàn của thuốc: tần suất xảy ra các biến cố không mong muốn ở các nhóm điều trị là tương tự nhau. 52 bệnh nhân (10%) thấy có các biến cố này xảy ra và đã được các nhà nghiên cứu xác định là biến cố có thể do điều trị, có khả năng do điều trị hoặc chắc chắn là do điều trị gây ra. Hầu hết các biến cố này đều ở mức nhẹ đến trung bình mà thôi. Trong số các

biến cố này thường gặp nhất là đau cơ (1,5%), đau bụng (1,3%), tiêu chảy (1,1%), đầy hơi (1%), buồn nôn (1%). Có 8 bệnh nhân không tiếp tục được điều trị vì có biến cố nêu trên: 2 người thuộc nhóm atorvastatin (1%), 4 người thuộc nhóm simvastatin (2%), 1 người ở nhóm pravastatin (1%) và 1 người ở nhóm fluvastatin (4%) (bảng 4). Các biến cố gây ra bỏ dở nghiên cứu là các than phiền về đường tiêu hoá, chóng

mặt, trầm cảm, đau cơ, tăng trương lực, đau ngực và đau lưng. Không cơ trường hợp nào bị tăng transaminase huyết thanh (ở mức > 3 lần giới hạn trên của mức bình thường). Không có trường hợp nào bị tăng creatine phosphokinase (> 3 lần giới hạn trên của mức bình thường) hoặc bị bệnh lý cơ (myopathy) các nhóm điều trị. Không có sự thay đổi nào có ý nghĩa thống

kê về mức độ trung bình của fibrinogen ở các nhóm điều trị.

BÀN LUẬN

Nghiên cứu CURVES là nghiên cứu đầu tiên so sánh hiệu quả hạ lipid của tất cả các loại thuốc ức chế men khử HMG - CoA có mặt trên thị trường, bao gồm cả loại thuốc ức chế men

Bảng 3: So sánh sự thay đổi nồng độ LDL cholesterol (%): atorvastatin 10, 20mg so với các nhóm khác

Nhóm điều trị	Liều lượng (mg)	Số bệnh nhân	Thay đổi LDL-C trung bình (%)	Giá trị p so với atorvastatin 10mg	Giá trị p so với atorvastatin 20mg
Atorvastatin	10	73	-38	Refernce	--
Atorvastatin	20	51	-46	--	Reference
Fluvastatin	20	12	-17	0.0001	0.0001
Fluvastatin	40	12	-23	0.0001	0.0001
Lovastatin	20	16	-29	0.0019	0.0001
Lovastatin	40	16	-31	0.0197	0.0001
Lovastatin	80	11	-48	NS	NS
Pravastatin	10	14	-19	0.0001	0.0001
Pravastatin	20	41	-24	0.0001	0.0001
Pravastatin	40	15	-34	NS	0.0001
Simvastatin	10	70	-28	0.001	0.0001
Simvastatin	20	49	-35	NS	0.0001
Simvastatin	40	61	-41	NS	0.083

Các trị số được tính dưới dạng mg/dl (mmol/L)

khử HMG - CoA dạng tổng hợp mới được công nhận gần đây là atorvastatin; nghiên cứu khảo sát nhiều mức độ liều lượng khác nhau của từng loại thuốc. Kiểu thiết kế nghiên cứu mở đã được lựa chọn cho nghiên cứu này vì nghiên cứu mù cho 15 nhóm điều trị là điều không thực tế. Tiêu chí để đánh giá hiệu quả dựa vào đo lường ở phòng xét nghiệm một cách khách quan.

Ở liều lượng tương đương nhau, atorvastatin 10mg, 20mg, 40mg đã làm giảm cholesterol toàn phần và LDL cholesterol nhiều hơn so với các loại thuốc ức chế men khử khác ($\leq 0,01$). Atorvastatin với liều 10mg đã làm giảm LDL cholesterol nhiều hơn simvastatin 10mg, pravastatin 10mg và 20mg, lovastatin 20 và 40mg, fluvastatin 20mg và 40mg. Mức độ LDL cholesterol giảm đi rất nhiều khi dùng atorvastatin 80mg mỗi ngày (-54%) nhưng chưa đạt đến mức khác biệt có ý nghĩa thống kê so với nhóm dùng lovastatin với liều 40mg hai lần

mỗi ngày (-48%) ở một mẫu nhỏ 10 và 11 bệnh nhân trong nghiên cứu.

Tác dụng hạ lipid thấy qua nghiên cứu này là phù hợp với các kết quả của các nghiên cứu so sánh trước đây giữa các thuốc ức chế men khử HMG - CoA. Simvastatin với liều 10 viên 40mg đã làm giảm LDL cholesterol 28 đến 41%, pravastatin 10 đến 40mg đã làm giảm LDL cholesterol 18 đến 34%, lovastatin với liều 20 đến 40mg đã làm giảm LDL cholesterol 25 đến 38% và fluvastatin với liều 20 đến 40mg đã làm giảm LDL cholesterol 18 đến 27% [2-13]. Trong nghiên cứu này, chỉ có lovastatin với liều 40mg x 2 lần mỗi ngày đã làm giảm LDL cholesterol nhiều hơn dự đoán (-48%) khi dựa vào một nghiên cứu lâm sàng lớn - nghiên cứu đánh giá mở rộng trên lâm sàng bằng lovastatin (Expanded Clinical Evaluation Of Lovastatin - EXCEL) - trong đó mức độ giảm LDL cholesterol được ghi nhận là 40% [25]. Việc giảm LDL cholesterol nhiều hơn so với mức

mong đợi có thêm một phần là do cỡ mẫu nghiên cứu còn nhỏ.

Hiệu quả của một loại thuốc ức chế men khử HMG CoA thường được đo bằng khả năng làm giảm LDL cholesterol bất kể liều lượng thuốc dùng để đạt được mục đích này (dược liệu của thuốc). Atorvastatin được dùng với liều 10 đến 80mg cho bệnh nhân tăng cholesterol máu nguyên phát, đã làm giảm LDL cholesterol 35 đến 61% [14-18]. Nghiên cứu này, cùng với các nghiên cứu có so sánh trước đây, đã xác định rõ ràng là atorvastatin là loại thuốc ức chế men khử HMG CoA làm giảm LDL cholesterol hiệu quả nhất [16-18].

Nghiên cứu này không nhằm mục tiêu phát hiện sự khác nhau về tác dụng của thuốc lên triglycerides. Đối tượng nghiên cứu đa số là những bệnh nhân có tăng cholesterol (74%) mà không có tăng triglycerides (mức độ trung bình của triglyceride lúc bắt đầu nghiên cứu là 147 đến 200 mg/dl [1,66 đến 2,66 mmol/L]). Atorvastatin với liều 10;20 và 80mg đã làm giảm triglycerides rất nhiều nhưng không hơn một cách có ý nghĩa thống kê khi so với các loại thuốc ức chế men khử khác ở liều tương đương; nhưng ở liều 40mg lại làm giảm triglycerides nhiều hơn một cách có ý nghĩa thống kê.

Bảng 4: Ngưng dùng thuốc do biến cố không mong muốn

Nhóm điều trị	Liều lượng (mg)	Số bệnh nhân	Số bệnh nhân ngưng thuốc do tác dụng phụ	Biến cố	Mối liên quan đến điều trị *
Atorvastatin	10	73	1	Đau bụng/tiêu chảy	Có thể
Pravastatin	10	14	0		
Simvastatin	10	70	1	Trầm cảm/chóng mặt	Có thể
Atorvastatin	20	51	1	Đau cơ	Chắc chắn không
Pravastatin	20	41	1	Chóng mặt	Có khả năng
Simvastatin	20	49	2	Tăng trương lực/buồn nôn	Có thể
				Đau bụng/đầy hơi	Có khả năng
Fluvastatin	20	12	0		
Lovastatin	20	16	0		
Atorvastatin	40	61	0		
Pravastatin	40	25	0		
Simvastatin	40	61	1	Đau ngực	Có thể không
Fluvastatin	40	12	1	Đau lưng	Có khả năng
Lovastatin	40	16	0		
Atorvastatin	80	10	0		
Lovastatin	80	11	0		

* Đánh giá là có liên quan với điều trị hay không là do các nhà nghiên cứu quyết định

Cũng giống như trường hợp LDL cholesterol, sự làm giảm triglyceride xảy ra ở tất cả các nhóm điều trị của nghiên cứu này đều phù hợp với các ghi nhận kết quả các nghiên cứu trước đây [2-18].

Nhìn chung, các thuốc ức chế men khử được dùng nạp tốt. Các tác dụng phụ quan trọng trên lâm sàng của thuốc là tăng nồng độ transaminase huyết thanh và viêm cơ, kèm hoặc không kèm tình trạng ly giải cơ vân. Trong nghiên cứu này, không có bệnh nhân nào trong

bất cứ nhóm điều trị nào có tăng transaminase huyết thanh một cách có ý nghĩa và kéo dài. Hầu hết các trường hợp tăng transaminase có ý nghĩa đều được ghi nhận là xảy ra vào khoảng 2 đến 5 tháng đầu của tiến trình điều trị mà thời gian của nghiên cứu này chỉ là 8 tuần cho nên có lẽ là chưa đủ lâu để phát hiện các trường hợp như vậy [26]. Trong nghiên cứu này, không có đối tượng nghiên cứu nào có tình trạng tăng creatine phosphokinase gấp 3 lần so với giới hạn trên của mức bình thường, hoặc có bệnh lý cơ.

KẾT QUẢ BAN ĐẦU CỦA PHẪU THUẬT TẠO HÌNH VAN HAI LÁ TẠI BỆNH VIỆN VIỆT ĐỨC, HÀ NỘI

TH.S. NGUYỄN HỮU ƯỚC *

ĐẶT VẤN ĐỀ

Trong số các bệnh tim ở Việt Nam, bệnh van hai lá, đặc biệt bệnh van do thấp là loại bệnh gặp rất phổ biến. Tại Khoa phẫu thuật tim mạch Bệnh viện Việt Đức, có trên 60% ca mổ tim là các bệnh van tim do thấp (10).

Bệnh van 2 lá bao gồm 3 thể loại chính là hẹp van đơn thuần, hở- hẹp van, và hở van đơn thuần. Khi bệnh tiến triển đến mức độ vừa và nặng, gây ảnh hưởng đến các chức năng sống của bệnh nhân (do suy tim, dẫn các buồng tim, tăng áp lực động mạch phổi...) thì cần phải can thiệp ngoại khoa.

Đối với thể hở hoặc hở- hẹp van, có 2 phương pháp điều trị ngoại khoa là thay van và tạo hình van 2 lá, với các chỉ định và ưu nhược điểm riêng của từng phương pháp.

Phẫu thuật thay van 2 lá: có thể áp dụng cho mọi thể loại bệnh van 2 lá, kỹ thuật không quá phức tạp và kết quả sớm sau mổ rất tốt. Tuy nhiên phương pháp này có những nhược điểm không nhỏ, nhất là trong điều kiện Việt nam, đó là chi phí phẫu thuật rất lớn, tỉ lệ biến chứng nhiễm trùng và huyết khối cao, theo dõi và điều trị chống đông sau mổ khá phức tạp. Tại Bệnh viện Việt Đức, phẫu thuật thay van 2 lá được áp dụng từ năm 1967, nhưng do những khó khăn về trang thiết bị nên nó chỉ được phát triển mạnh trong vài năm gần đây.

* *Phẫu thuật tạo hình van 2 lá:* được nghiên cứu và áp dụng trên thế giới từ hơn 40 năm nay. Theo các thống kê của nước ngoài và của Viện tim Thành phố Hồ Chí Minh (2,3,4,5,6,7,8,9), nơi mà số mổ tạo hình chiếm tới hơn 80% tổng số mổ van 2 lá, thì phương pháp này cho kết quả tốt trên 85%. So với thay van thì phẫu thuật tạo hình có mức chi phí thấp hơn, tỉ lệ biến chứng nhiễm trùng và huyết khối thấp dưới 1%, theo

dõi và điều trị sau mổ đơn giản hơn; tuy nhiên kỹ thuật mổ phức tạp hơn so với thay van và không thể áp dụng cho những trường hợp có thương tổn và ở mức độ nặng như van bị co rút, vôi hoá nhiều...

Do nắm được những ưu điểm của phẫu thuật tạo hình van 2 lá, xuất phát từ thực tế của người bệnh, nên từ năm 1994, đặc biệt là từ năm 1997, chúng tôi đã nghiên cứu ứng dụng phương pháp phẫu thuật tạo hình cho một số bệnh nhân bị bệnh van hai lá. Sau 3 năm triển khai kỹ thuật 1997-2000, chúng tôi tổng kết lại và làm báo cáo này với mục tiêu:

Mô tả một số đặc điểm bệnh lý chính của bệnh nhân được phẫu thuật và những nét cơ bản của kỹ thuật tạo hình van 2 lá.

Nhận xét những kết quả ban đầu của phẫu thuật tạo hình van 2 lá.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu: gồm 28 bệnh nhân được phẫu thuật tạo hình van hai lá tại Bệnh viện Việt Đức từ tháng 4/1997 tới 8/2000, do bệnh lý của van 2 lá đơn thuần (hở hay hở- hẹp van) hoặc phối hợp với các bệnh lý khác, như bệnh van động mạch chủ, thông liên nhĩ...

Phương pháp nghiên cứu mô tả một chùm bệnh. Thu thập số liệu nghiên cứu dựa vào khám lâm sàng trước mổ, phiếu siêu âm tim doppler màu trước và sau mổ 7- 10 ngày, hồ sơ bệnh án chi tiết, cách thức phẫu thuật. Chúng tôi sử dụng các test thống kê thích hợp để xử lý và phân tích các số liệu, như T- student để so sánh trước và sau mổ, Z-test để tính tỉ lệ khỏi bệnh, và các phép tính thống kê tìm tỉ lệ và trung bình thông thường.

* **Các biến số nghiên cứu:** dựa trên 2 mục tiêu, chúng tôi xây dựng các biến số như sau:

* Khoa phẫu thuật tim mạch Bệnh viện Việt Đức, Bộ môn Ngoại - Đại học y khoa Hà Nội

+ Tuổi, giới, mức độ suy tim (theo NYHA), bệnh căn.

+ Diện tích van 2 lá.

+ Mức độ hở van 2 lá, theo 4 độ chính: hở nhẹ (1/4)– hở vừa (2/4)– hở nặng (3/4)– hở rất nặng (4/4).

+ Loại (type) hở van 2 lá, theo phân loại của Carpentier (2,4,6):

- Type I: hở van do dẫn vòng van hoặc thủng lá van; vận động của lá van bình thường.

- Type II: hở van do sa lá van, đứt dây chằng, dẫn dây chằng, đứt hay dẫn dài cột cơ.

- Type III: hở van do có rút, dây, dính mép và hạn chế vận động lá van, co rút, dây dính các dây chằng.

+ Mức độ hở van 3 lá và van động mạch chủ, chia 4 độ như trong hở van 2 lá.

Bảng 1: Mức độ suy tim

Độ suy tim	Số bệnh nhân	Tỉ lệ %
I	1	3,6
II	7	25
III	16	57,1
IV	4	14,3

Loại hở van và mức độ hở van 2 lá được trình bày trong bảng 2, qua đó chúng tôi thấy có gần 70% hở van nặng và rất nặng, không có hở

Bảng 2: Type và mức độ hở van

Loại hở	Độ hở				Tổng số	Tỉ lệ %
	1/4	2/4	3/4	4/4		
Type I	0	4	1	0	5	17,9
Type II	0	3	3	2	8	28,6
Type III	0	2	7	6	15	53,5
Tổng số	0	9	11	8	n=28	
Tỉ lệ %		32,1	39,3	28,6		100

Khi tìm hiểu về mối liên quan giữa type hở van và căn nguyên (bảng 3), chúng tôi thấy type III gặp chủ yếu ở bệnh thấp, type II gặp nhiều ở bệnh tim bẩm sinh (thông liên nhĩ + hở van 2

Bảng 3: Type hở van và căn nguyên

Căn nguyên	Thấp	Osler	Thoái hoá	Bẩm sinh	Cơ năng	Tổng số
Type I		1		1	3	5
Type II	1	1	2	4		8
Type III	15					15
Tổng số	16	2	2	5	3	28
Tỉ lệ %	57,2	7,1	7,1	17,9	10,7	100

Trong bảng 4 bao gồm các tổn thương phổi hợp trên tim mà phần lớn cần phải can thiệp

+ Đường kính thất trái tâm trương (TTTTr), áp lực động mạch phổi tâm thu (ALPTT).

+ Bệnh tim hoặc van tim phối hợp, kĩ thuật xử lí thương tổn phối hợp.

+ Kĩ thuật tạo hình van 2 lá.

+ Tỉ lệ biến chứng, tỉ lệ tử vong.

+ Kết quả siêu âm kiểm tra sau mổ.

Kết quả nghiên cứu

* Trong số 28 bệnh nhân có 16 nam, 12 nữ. Tuổi từ 13-50, trung bình là 28 tuổi.

* Mức độ suy tim trước mổ được trình bày trong bảng 1, như vậy có tới 71,4% bệnh nhân tới mổ khi tình trạng suy tim ở mức độ vừa và nặng, tức là ở độ III và IV.

van mức độ nhẹ; hở van type III chiếm hơn một nửa số bệnh nhân.

lá) và thoái hoá van. Đặc biệt có 3 bệnh nhân bị bệnh lí tim khác, song do đến điều trị muộn nên bị hở van 2 lá cơ năng do dẫn vòng van.

điều trị đồng thời với tạo hình van hai lá. Trong đó hẹp van 2 lá chiếm tới 46,4%, tất cả đều nằm

trong nhóm căn nguyên do thấp. Hở van động mạch chủ chiếm gần một nửa, chủ yếu là hở vừa và nặng (39,3%). Hở van 3 lá cơ năng có ở phân

lớn các bệnh nhân, đây là dấu hiệu của suy tim phải.

Bảng 4: Các tổn thương phối hợp chính trên tim

Tổn thương phối hợp		Số bệnh nhân	Tỉ lệ %
Hẹp van 2 lá	Hẹp vừa ($Dt > 1,5 \text{ cm}^2$)	9	32,1
	Hẹp khít ($Dt < 1,5 \text{ cm}^2$)	4	14,3
Hở chủ	Vừa và nặng ($\geq 2/4$)	11	39,3
	Nhẹ ($\leq 1/4$)	2	7,1
Hở van 3 lá cơ năng		24	85,7
Thông liên nhĩ		4	14,3
Thông liên thất		1	3,6
U nhầy nhĩ trái		1	3,6

Ghi chú: -Dt: diện tích

*Kỹ thuật tạo hình van 2 lá:

Phẫu thuật tạo hình van 2 lá được thực hiện dưới tuần hoàn ngoài cơ thể (còn gọi là phẫu thuật tim hở hay tim phổi máy). Để vào nhĩ trái và bộc lộ van 2 lá, chúng tôi dùng chủ yếu 2 đường mổ nhĩ trái là đường song song rãnh liên nhĩ có cải tiến kiểu Carpentier, và đường qua hai nhĩ - kéo dài lên trần nhĩ trái (11). Tạo hình van 2 lá là một kỹ thuật phức tạp, tinh tế và tỉ mỉ, bao gồm khoảng 15 kỹ thuật nhỏ phối hợp

với nhau. Việc sử dụng bao nhiêu kỹ thuật và phối hợp với nhau như thế nào là tùy thuộc vào loại và mức độ thương tổn van 2 lá. Trong bảng 5, chúng tôi trình bày 11 kỹ thuật chính và tỉ lệ gặp từng kỹ thuật.

Chúng tôi xin diễn giải sơ lược các kỹ thuật như sau:

+ Mở mép van: trong những trường hợp có hẹp van phối hợp do thấp, hai mép van dính lại với nhau, nên cần cắt mở mép van để điều trị hẹp van.

Bảng 5: Các kỹ thuật tạo hình van 2 lá tương ứng căn nguyên

Kỹ thuật	Căn nguyên (số ca)					Tổng số	Tỉ lệ %
	Thấp (16)	Osler (2)	T.hoá (2)	B.sinh (5)	Cơ năng (3)		
Mở mép van	13					13	46,4
Cắt d/c	12					12	42,9
Xẻ d/c, cột cơ	5					5	17,9
Chuyển d/c	6	1		4		11	39,3
Co ngắn d/c	1			5		6	21,4
Lấy vôi	2					2	7,1
Gọt mỏng lá van	9					9	32,1
Cắt mô van	4	1	2			7	25
Mở rộng mô van	7	1				8	27,9
Hẹp vòng van sau	1		1	4	3	9	32,1
Đặt vòng van	14	1	1	1		17	60,7

Ghi chú: -T.hoá: thoái hoá; - B.sinh: bẩm sinh; - D/c: dây chằng.

+ Cắt dây chằng: là cắt bỏ những dây chằng dây nhiều, co rút nặng lá van, nhằm giải phóng và tăng độ di động cho lá van.

+ Xẻ dây chằng, cột cơ: khi các dây chằng dây, dính lại với nhau và co rút, nhằm làm tăng độ di động và kéo dài các dây chằng.

+ Chuyển dây chằng: đối với những vùng bờ van bị thiếu dây chằng, cần tăng cường bằng cách chuyển các dây chằng ở vùng khác hoặc các dây chằng thứ phát.

+ Co ngắn dây chằng: khi các dây chằng bị dài làm sa lá van gây hở van, cần khâu chuyển làm co ngắn chúng lại.

+ Lấy vôi: Bóc những mảng vôi hoá trên lá van.

+ Gọt mỏng lá van: khi lá van bị dày và co rút, hay gập trong thấp, cần gọt bỏ bớt tổ chức xơ hoá, làm tăng độ mềm mại cho lá van.

+ Cắt mô van: Khi mô van bị thừa hay thiếu dây chằng trên lá sau, làm sa lá van gây hở, cần cắt bỏ phần mô thừa này, Chỉ được thực hiện thủ thuật này trên lá sau.

+ Mở rộng mô van: khi lá van bị co rút, làm thiếu mô van gây hở, cần phải mở rộng mô van, thường mở rộng trên lá trước, nguyên liệu là màng tim tự thân của bệnh nhân được xử lí bằng glutaraldehyde 0,65%.

+ Hẹp vòng van sau: khi hở van bao giờ cũng có dẫn và méo vòng van 2 lá, trong những trường hợp nhẹ, chỉ cần khâu hẹp (hoặc đánh đai) vòng van lá sau là đủ.

+ Đặt vòng van: khi vòng van dẫn và méo nhiều, cần phải đặt 1 vòng van nhân tạo để nắn chỉnh lại theo hình dáng và kích thước bình thường của vòng van 2 lá. Chúng tôi thường sử dụng vòng van Carpentier.

Qua bảng 5 cho thấy, trong bệnh van 2 lá do thấp phải dùng nhiều kĩ thuật nhất để tạo hình van, kĩ thuật nắn chỉnh và làm hẹp vòng van được sử dụng cho tất cả các trường hợp, trong đó đặt vòng van chiếm trên 60%. Đối với hở 2 lá do nguyên nhân bẩm sinh thì hay dùng kĩ thuật chuyển và co ngắn dây chằng.

Điều trị các thương tổn phối hợp: trong phần lớn các trường hợp cần phải can thiệp đồng thời với tạo hình van 2 lá (bảng 6). Đối với hở van động mạch chủ, chỉ định can thiệp khi độ hở $\geq 2/4$, còn với hở van 3 lá cơ năng, chúng tôi can thiệp khi độ hở $\geq 2/4$. Kĩ thuật tạo hình van động mạch chủ được áp dụng cho 5 trường hợp, trong đó có 3 trường hợp được mở rộng lá van bằng màng tim theo kỹ thuật của A.Starr, đây là một kỹ thuật mới và khó mà chúng tôi sẽ tiếp tục nghiên cứu về sau. Đối với sửa van 3 lá, trong phần lớn các trường hợp chúng tôi dùng kĩ thuật khâu hẹp vòng van của lá sau, còn khi có hở 3 lá nhiều, vòng van dẫn quá rộng thì phải đánh đai toàn bộ vòng van bằng một dải màng tim hoặc Teflon.

Trong thời gian hậu phẫu, chỉ có 14 (50%) cần dùng thuốc trợ tim hỗ trợ trong 1-2 ngày. Không có biến chứng gì liên quan đến kĩ thuật tạo hình van, như đứt các dây chằng, cột cơ, bong các miếng và mở rộng mô van hay các chỗ

cắt- khâu lá van... Chỉ có vài biến chứng thông thường sau mổ tim hở, như:

+ Có 2 trường hợp tràn dịch màng tim thứ phát sau mổ 5-7 ngày, đã được xử trí tách vết mổ và dẫn lưu khoang màng tim. Sau đó khỏi và tiến triển tốt.

+ Biểu hiện của viêm nội tâm mạc sau mổ ở 2 trường hợp: trường hợp thứ nhất là phẫu thuật bán cấp cứu do hở van rất nặng trên bệnh nhân osler đang tiến triển, sau đó được điều trị bằng kháng sinh, tiến triển thuận lợi và khỏi hoàn toàn. Trường hợp thứ 2 là trên bệnh nhân có thay van động mạch chủ phối hợp, sau mổ tiến triển rất thuận lợi, nhưng từ ngày thứ 10 bắt đầu xuất hiện sốt nhẹ và các biểu hiện nhiễm trùng dai dẳng, bệnh nhân đã được điều trị nội khoa rất tích cực nhưng đã bị tử vong sau mổ 3 tháng, nguyên nhân tử vong là xuất huyết não nặng + tắc mạch chi + suy thận do biến chứng của thuốc chống đông máu (van nhân tạo động mạch chủ) trên bệnh nhân đang điều trị theo hướng viêm nội tâm mạc sau mổ.

Tỉ lệ tử vong: không có tử vong trong mổ và ở thời kì hậu phẫu. Có 2 trường hợp tử vong trong 3 tháng đầu sau mổ, tuy nhiên, nguyên nhân dẫn đến tử vong đều không liên quan đến kĩ thuật tạo hình van 2 lá. Trường hợp thứ nhất là do nhiễm trùng + biến chứng của thuốc chống đông trên bệnh nhân có thay van nhân tạo động mạch chủ phối hợp như đã trình bày ở trên; trường hợp thứ 2 kết quả sau mổ rất tốt, tử vong sau mổ 3 tuần do sốc phản vệ khi dùng thuốc tiêm đường tĩnh mạch. Cả 2 bệnh nhân này đều được kiểm tra siêu âm nhiều lần trước khi tử vong, cho kết quả rất tốt trên van 2 lá đã được tạo hình.

Kết quả sớm sau mổ: tất cả 28 bệnh nhân đều được xuất viện trong vòng 2 tuần, và được làm siêu âm doppler kiểm tra thường vào ngày thứ 7- 10 sau mổ. Dựa trên kết quả siêu âm này, so sánh với trước mổ, chúng tôi phân tích các kết quả sớm sau mổ bằng các thông số sau:

- Tỉ lệ khỏi bệnh: vì đây là phẫu thuật tạo hình van 2 lá nên chúng tôi dựa chủ yếu vào 2 yếu tố là mức độ hẹp và nhất là mức độ hở van tồn lưu sau mổ để tính tỉ lệ khỏi bệnh.

Đối với hẹp van tồn lưu, dựa vào đo diện tích van 2 lá sau mổ ở những bệnh nhân có hẹp van từ trước mổ, cho thấy diện tích van thấp nhất là 1,8 cm², cao nhất là 4,6cm², trung bình 2,8cm², tức là không hẹp van hẹp rất nhẹ.

Chúng tôi sử dụng mức độ hở van tồn lưu như là một yếu tố chính để tính tỉ lệ khỏi bệnh (2,4,6,8). Nhìn chung, không có bệnh nhân nào còn giữ nguyên độ hở hoặc bị hở tăng lên so với trước mổ. Hở nhiều nhất là 2,5/4 sau mổ ở một trường hợp hở 4/4 do Osler từ trước mổ, không có chỉ định thay van nhân tạo, thương tổn van khá phức tạp, nhưng bị suy tim rất nặng, nên không cho phép chúng tôi kéo dài cuộc mổ để sửa hoàn chỉnh van 2 lá.

Căn cứ vào mức độ hở van tồn lưu, chúng tôi chia ra:

+ Kết quả tốt (hay khỏi bệnh): khi hết hở van hoặc còn hở nhẹ $\leq 1/4$. Bao gồm 23 bệnh nhân, chiếm tỉ lệ 82,2%

+ Kết quả chưa tốt: có 5 trường hợp (17,8%), bao gồm:

- 3 kết quả khá (10,7%): khi $1/4 < \text{hở van} < 2/4$

- 2 kết quả trung bình (7,1%): khi $2/4 \leq \text{hở van} < 3/4$.

- Nhằm góp phần đánh giá tỉ lệ khỏi bệnh cũng như các kết quả sớm sau mổ, chúng tôi sử dụng thêm 2 yếu tố là TTTTr và ALPTT, được so sánh trước và sau mổ, để xem sự cải thiện khác biệt có ý nghĩa không. Chúng tôi dùng phép so sánh 2 trung bình với 2 dãy số liệu từng cặp với mẫu bé $n < 30$. Kết quả cho thấy:

+ TTTTr: để dễ đánh giá kết quả, chúng tôi chỉ tính những trường hợp có thất trái bị dẫn từ trước mổ với TTTTr $> 50\text{mm}$, gồm 21 bệnh nhân.

Trước mổ TTTTr lớn nhất là 75mm, trung bình 62,5mm.

Sau mổ TTTTr giảm đi từ 1 – 16mm, trung bình 8,19mm. Dùng test T.Student, chúng tôi thấy TTTTr nhỏ lại ngay trong những ngày đầu sau mổ có ý nghĩa thống kê với $P < 0,05$.

+ ALPTT: áp lực động mạch phổi cho biết về độ nặng của bệnh. Chúng tôi chỉ tính những trường hợp có tăng áp lực động mạch phổi trước mổ với ALPTT $> 30 \text{ mmHg}$, và trên siêu âm cho phép đo được áp lực này (ví dụ phải có hở van 3 lá...). Bao gồm 13 bệnh nhân.

Trước mổ ALPTT cao nhất là 81 mmHg, sau mổ ALPTT giảm từ 0 – 57 mmHg, trung bình giảm 20,23 mmHg.

Dùng Test. T. Student cho thấy ALPTT sau mổ giảm có ý nghĩa thống kê với $P < 0,05$.

BÀN LUẬN

Như vậy, đối với hở hoặc hở- hẹp van 2 lá, có hai phương pháp điều trị ngoại khoa với tuân

hoàn ngoài cơ thể, đó là phẫu thuật thay van và tạo hình van 2 lá.

Thay van là phẫu thuật tương đối đơn giản, có thể áp dụng cho hầu hết các loại thương tổn van ở người lớn, tuy nhiên có chi phí phẫu thuật cao, theo dõi và điều trị sau mổ khá phức tạp, với các vấn đề như:

+ Cần theo dõi và điều trị chống đông máu, đây là vấn đề rất nan giải trong hoàn cảnh Việt nam, nhất là đối với van cơ học, vì kinh tế còn khó khăn, ý thức người bệnh chưa cao, y tế cơ sở chưa đủ khả năng theo dõi và điều trị chống đông, mỗi khi người bệnh cần xét nghiệm kiểm tra đông máu hay mua thuốc chống đông đều phải ra các trung tâm và thành phố lớn...

+ Do những khó khăn như vậy nên tỉ lệ biến chứng huyết khối tắc mạch, tắc van nhân tạo, hay các biến chứng liên quan đến đông máu đều rất cao, làm tăng tỉ lệ tử vong sau mổ. Theo các nghiên cứu nước ngoài vào những thập niên 70-80, tỉ lệ biến chứng huyết khối sau 7 năm là 30% đối với van cơ học, 6% với van sinh học; và sau 15 năm là 50% với van cơ học; nói một cách khác là 3-5% / năm với van cơ học và 1% / năm với van sinh học. Các biến chứng của thuốc chống đông máu cũng khoảng 3-5 %/năm với van cơ học, trong đó 0,5 – 1% gây tử vong (1,2,3,7). Còn tại Bệnh viện Việt Đức, trong 1 năm từ 9/1999 tới 9/2000, có 89 ca mổ thay van, thì đã có tới 5% tử vong trong 3 tháng sau mổ do các biến chứng liên quan đến huyết khối.

+ Chất lượng sống sau mổ của người bệnh bị hạn chế do thường xuyên phải theo dõi chặt chẽ đông máu và điều chỉnh liều lượng thuốc chống đông; chức năng tim suy giảm do mất bộ máy van 2 lá (1,7)...

So với thay van, tạo hình van là phẫu thuật phức tạp hơn và có chỉ định hạn chế, tuy nhiên theo các nghiên cứu nước ngoài (2,3,4,6,7) và trong nước (8,9), nó có những ưu điểm hơn hẳn thay van, rất phù hợp với điều kiện Việt nam, ví dụ như:

+ Chi phí thấp hơn vì không cần mua van nhân tạo (giá $> 1000 \text{ USD}$)

+ Biến chứng huyết khối thấp hơn rất nhiều, khoảng 0,3 % năm.

+ Tỉ lệ sống sau 7,10, và 15 năm đều cao hơn từ 16-30% so với thay van.

+ Tỉ lệ tử vong phẫu thuật và tỉ lệ mổ lại không cao hơn thay van.

+ Theo dõi và điều trị chống đông lâu dài tương đối đơn giản (khi có loạn nhịp), hoặc không cần điều trị (nhịp đều).

+ Chất lượng sống sau mổ cao hơn.

Do vậy có thể nói là tạo hình van hai lá, nếu làm được, sẽ có nhiều ưu điểm hơn thay van. Chính vì vậy, từ tháng 4/1997, chúng tôi đã tiến hành nghiên cứu ứng dụng phẫu thuật tạo hình van 2 lá cho 28 bệnh nhân bị hở hoặc hở- hẹp van, đơn thuần hay phối hợp với bệnh lí khác. Dựa vào kết quả nghiên cứu, chúng tôi rút ra một số nhận xét sau:

- Bệnh nhân chủ yếu là người lớn, tuổi trung bình 28, tương đương với nghiên cứu trên 342 ca hở 2 lá (8) tại Viện tim Thành phố Hồ Chí Minh (26,4 tuổi). Phần lớn đến phẫu thuật vào giai đoạn muộn (dãn thất trái, hở van 3 lá, tăng áp lực động mạch phổi nhiều...) và có suy tim nặng, có nguy cơ gây giảm tỉ lệ sống lâu dài sau mổ (1). Căn nguyên do thấp chiếm 57,2 %, với thương tổn van ở type III, trong đó hở phối hợp hẹp van chiếm 46,4 % (81,3% hở van do thấp). Hở van động mạch chủ là thương tổn phối hợp thường gặp, cần can thiệp điều trị nếu độ hở $\geq 2/4$. Kỹ thuật tạo hình van động mạch chủ được sử dụng cho 5/11 ca, đây là kỹ thuật còn mới, chưa được áp dụng nhiều trên thế giới, số liệu nghiên cứu của chúng tôi có hạn, nên chúng tôi sẽ đề cập đến vấn đề này trong các nghiên cứu về sau.

- Hở van 2 lá trong thông liên nhĩ và do thoái hoá có thương tổn chủ yếu ở type II, kỹ thuật điều trị thường là co ngắn dây chằng nếu thương tổn ở lá trước và cắt bớt mô van nếu ở lá sau. Hở van 3 lá chủ yếu là hở chức năng, kỹ thuật tạo hình vòng van 3 lá được áp dụng khi độ hở $\geq 2/4$ (42,9 %), chúng tôi không sử dụng vòng van nhân tạo Carpentier cho các trường hợp này (Viện tim 17,8%), giảm đáng kể chi phí phẫu thuật, mà vẫn đưa lại kết quả rất tốt.

- Kỹ thuật tạo hình van 2 lá khá phức tạp trong thương tổn do thấp, với 11 kỹ thuật chính, trong đó đáng lưu ý là kỹ thuật mở rộng mô van bằng màng tim tự thân (5) được dùng nhiều (27,9%), nhất là trong thương tổn do thấp (43,8%) (Viện tim 6,2%); và kỹ thuật đặt vòng van Carpentier chỉ dùng trong 60,7% các trường hợp (Viện tim 90,6%), vì trong một số trường hợp (32,1%), sau khi mở rộng mô van hay cắt bớt mô van sau, van đã gập kín nên chỉ cần khâu hẹp (tạo hình) vòng van sau bằng một dải màng tim hay Teflon là đủ, tiết kiệm được vòng van (giá 400 đô là Mỹ).

- Phẫu thuật đưa lại kết quả tốt, không có trường hợp nào tử vong trong và sau mổ, có 2 ca tử vong muộn do những nguyên nhân không

liên quan tới sửa van; tỉ lệ kết quả tốt > 82%, tương đương kết quả của Viện tim (85,9%) và của thế giới (4); chức năng tim phục hồi rất sớm sau mổ thể hiện bằng TTTTr và ALPTT giảm nhanh trong vòng 1 tuần, có nghĩa thống kê.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 28 trường hợp phẫu thuật tạo hình van 2 lá tại Bệnh viện Việt Đức từ 4/1997 tới 8/2000, chúng tôi rút ra những nhận xét sau:

+ Phần lớn bệnh nhân đến phẫu thuật vào giai đoạn muộn. Hở van do thấp khá đặc trưng với loại thương tổn ở type III, thường phối hợp với hẹp van và bệnh van động mạch chủ. Hở van trong thông liên nhĩ hay do thoái hóa chủ yếu ở type II.

+ Phẫu thuật tạo hình van 2 lá phức tạp nhất trong thương tổn do thấp, nên áp dụng kỹ thuật mở rộng van và tạo hình vòng van sau. Phẫu thuật tạo, phù hợp với điều kiện Việt Nam.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bensaid. J. "Résultats d'ensemble et complications à moyen et long terme de la chirurgie de remplacement valvulaire par des prothèses mécaniques ou des bioprothèses". Les cardiopathies valvulaires acquises, Flammarion médecine-sciences, 1985.

2. Carpentier A. "Cardiac valve surgery - the French correction". J Thorac Cardiovasc Surg 86: 323-337, 1993.

3. Carpentier A. "Chirurgie reconstructrice de la valve mitrale". Les cardiopathies valvulaires acquises, Flammarion médecine-sciences, 1985.

4. Carpentier A., Chauvaud S., Fabiani J. N., Deloche A.... "Reconstructive surgery of mitral valve incompetence, Ten-year appraisal". J Thorac Cardiovasc Surg 79: 338-348, 1980.

"Valve extension with glutaraldehyde-preserved autologous pericardium, Results in mitral valve repair". J Thorac Cardiovasc Surg 102: 171-178, 1991.

6. Deloche A., Jebara V. A.... "Valve repair with Carpentier techniques, The second decade". J Thorac Cardiovasc Surg 99: 990-1002, 1990.

7. Fabiani J.N., Dubost Ch. Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale. EMC 1991: 42530: 2-5.

8. Nguyễn Văn Phan, Phan Kim Phương và cộng sự. "Phẫu thuật sửa van hai lá theo kỹ thuật Carpentier tại Viện tim - Thành phố Hồ Chí Minh". Tạp chí tim mạch học, 1996, N 8, tr. 56-61.

9. Nguyễn Văn Phan, Phan Kim Phương. "Tổng quan điều trị ngoại khoa bệnh lí van tim tại Viện tim - Thành phố Hồ Chí Minh". Tóm tắt các công trình nghiên cứu, phụ trương Tạp chí tim mạch học số 16, 1998, Tr.115.

10. Nguyễn Hữu Ước, Đoàn Quốc Hưng, Dương Đức Hùng. "Hẹp van hai lá do thấp: liên quan giữa mức độ thương tổn trên siêu âm và kết quả phẫu thuật tách van tim kín". Tóm tắt các công trình nghiên cứu, phụ trương tạp chí tim mạch học số 16, 1998. Tr. 126.

11. Nguyễn Hữu Ước, Tôn Thất Bách, Đặng Hanh Đệ. "Đường mở nhĩ trái dọc qua 2 nhĩ - vách liên nhĩ, mở rộng lên trần nhĩ trái trong phẫu thuật van 2 lá bằng tuần hoàn ngoài cơ thể." Tạp chí y học thực hành, 1998, N 350, tr.205-211.

BỆNH LÝ VAN TIM

Dr. Richard P. Lewis
(tiếp theo)

BỆNH LÝ VAN HAI LÁ VÀ VAN BA LÁ

TÁC GIẢ: DR. HARISIOS BOUDOULAS
DR. CHARLES F. WOOLEY
NGƯỜI DỊCH: BÁC SĨ TẠ MẠNH CƯỜNG
BÁC SĨ VŨ QUỲNH NGA
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*).

Hở van hai lá

Cùng với sự giảm đi của tỷ lệ các bệnh tim do thấp, thoái hoá nhày (*dégénérescence myxoïde*) van hai lá (mà hậu quả chính là gây sa van hai lá) đã trở thành nguyên nhân thường gặp nhất của hở van hai lá mạn tính cần được điều trị bằng phẫu thuật tại Hoa Kỳ. Tuy nhiên, nhận xét này chỉ dựa trên số liệu thống kê của các trường hợp hở van hai lá được phẫu thuật nên nó không phản ánh được tỷ lệ mắc bệnh toàn bộ (*incidence globale*) của hở van hai lá do các nguyên nhân khác nhau trong cộng đồng. Trong hở van hai lá đơn thuần, rối loạn chức năng cơ nhú hay gặp hơn sa van hai lá nhưng thường không nhất thiết phải can thiệp ngoại khoa.

Sa van hai lá

Ít có bệnh lý nào được quan tâm và thảo luận sôi nổi như sa van hai lá trong vòng 3 thập kỷ trở lại đây. Điều này có thể do tính đa dạng về mặt thương tổn giải phẫu (từ rất nhẹ đến nặng) cũng như về mặt triệu chứng học do có khá nhiều dấu hiệu không liên quan trực tiếp tới các bất thường của van.

Người ta gọi là sa van hai lá (*prolapsus mitral*) khi một phần của một hoặc cả hai lá van vượt qua bình diện của vòng van trong thời kỳ tâm thu. Phần lớn các trường hợp, sa van hai lá hình thành do những bất thường mang tính di truyền của một hoặc hai lá van và của các dây

chằng. Sa van hai lá tiên phát dường như là một bệnh di truyền theo kiểu gen trội. Một tỷ lệ lớn trường hợp có triệu chứng lâm sàng giống với bệnh lý của tổ chức liên kết mang tính gia đình như ngực lõm lồng thuyền (*pectus excavatum*), vẹo cột sống (*scoliose*), gù, giãn dây chằng... Mặt khác, sa van hai lá còn là dấu hiệu thường gặp ở bệnh nhân Marfan, bệnh nhân có hội chứng Ehlers-Danlos hoặc thận đa nang. Do vậy, sa van hai lá gia đình được xếp vào nhóm các bệnh tổ chức liên kết có tính di truyền.

Đánh giá tỷ lệ sa van hai lá trong cộng đồng phụ thuộc vào kỹ thuật thăm khám, tiêu chuẩn chẩn đoán và bản chất tự nhiên của quần thể nghiên cứu. Tỷ lệ này ước tính khoảng từ 2% đến 5% qua thăm khám lâm sàng. Điều đáng lưu ý là tỷ lệ sa van hai lá chẩn đoán bằng ống nghe xấp xỉ tỷ lệ sa van hai lá trong các nghiên cứu giải phẫu bệnh, trong khi đó, tỷ lệ sa van hai lá phát hiện bằng siêu âm tim cao hơn nhiều, đặc biệt trong nghiên cứu Framingham.

Các bệnh nhân hở van hai lá nặng do sa van thường có các lá van hai lá lớn và mềm - tiếng Anh gọi là *floppy* - đi kèm với những thay đổi đặc biệt về mặt mô học. Các sợi collagène đặc ở lá van được thay thế bằng tổ chức liên kết nhày, lỏng lẻo, chứa đầy a xit mucopolysaccharide. Biến đổi đặc hiệu và đặc trưng nhất là hoà loãng và phân mảnh sợi collagène trong chất gian bào của lá van. Các dây chằng cũng có những biến đổi tương tự về mô học và các đặc tính đàn hồi. Những biến đổi này có xu hướng nặng dần.

Dưới kính hiển vi điện tử quét (*microscopie électro-nique à balayage*), người ta nhận thấy trên bề mặt van xuất hiện những nếp gấp và tế bào nội mạc bị khuyết từng ổ. Các bất thường trên bề mặt van là điều kiện thuận lợi cho biến chứng tắc mạch và viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

Chẩn đoán sa van hai lá tuy khó nhưng nói chung là có thể đặt ra dựa vào các dấu hiệu nghe kinh điển - kể cả những thay đổi tư thế - và khẳng định bằng siêu âm tim. Khi van hai lá chỉ tổn thương nhẹ, ta có thể nghe được tiếng clic tâm thu hoặc tiếng thổi cuối tâm thu khá điển hình mặc dù siêu âm tim có thể cho kết quả bình thường. Ngược lại, theo các nghiên cứu siêu âm và chụp buồng tim, sa van hai lá có thể không nghe thấy gì trên lâm sàng. Vì vậy, nên thận trọng trong chẩn đoán.

Do bản chất động học của sa van hai lá, các dấu hiệu nghe tim có thể thay đổi hàng ngày.

Các thông tin thu được cho phép đưa ra một

Bảng phân loại sa van hai lá

Sa van hai lá giải phẫu	Hội chứng sa van hai lá
<ul style="list-style-type: none"> ■ Bất thường van hai lá với những biến đổi về cấu trúc và chức năng từ mức độ nhẹ đến nặng ■ Đặc trưng bởi một quá trình bệnh lý lâu dài ■ Có thể mang tính di truyền hay phối hợp với một bệnh về tổ chức liên kết có tính gia đình <p>Là nguồn gốc của:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Tiếng clic tâm thu: tiếng thổi giữa hoặc cuối tâm thu ■ Rối loạn hoạt động van hai lá nhẹ hay tuần tiến ■ Hở van hai lá nặng dần, rung nhĩ hay suy tim ứ huyết ■ Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn ■ Tắc mạch ■ Rối loạn dẫn truyền, có thể gây loạn nhịp tim 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Bệnh nhân bị sa van hai lá ■ Phối hợp nhiều triệu chứng: hồi hộp đánh trống ngực, loạn nhịp, mệt mỏi, khả năng gắng sức kém, xỉu, ngất, các dấu hiệu tâm thần kinh ■ Rối loạn hoạt động hệ thống thần kinh nội tiết hoặc thần kinh bản thể (tăng catécholamine, rối loạn hoạt động điều hoà catéchola-mine, đáp ứng kích thích quá mức của hệ adrénergique, rối loạn hoạt động hệ phó giao cảm, rối loạn điều hoà hệ thống nhận cảm áp lực, hệ thống renine-aldostérone, giảm khối lượng tuần hoàn, giảm thể tích tổng máu thất trái ở tư thế đứng...) có thể góp phần giải thích cho các triệu chứng lâm sàng ■ Sa van hai lá - có thể là một dấu hiệu chỉ dẫn cho những rối loạn về hệ thống thần kinh bản thể.

Ở những bệnh nhân sa van hai lá giải phẫu, hở hai lá tiến triển từ nhẹ đến nặng. Mức độ tiến triển nhanh dần sau một thời gian dài không có triệu chứng.

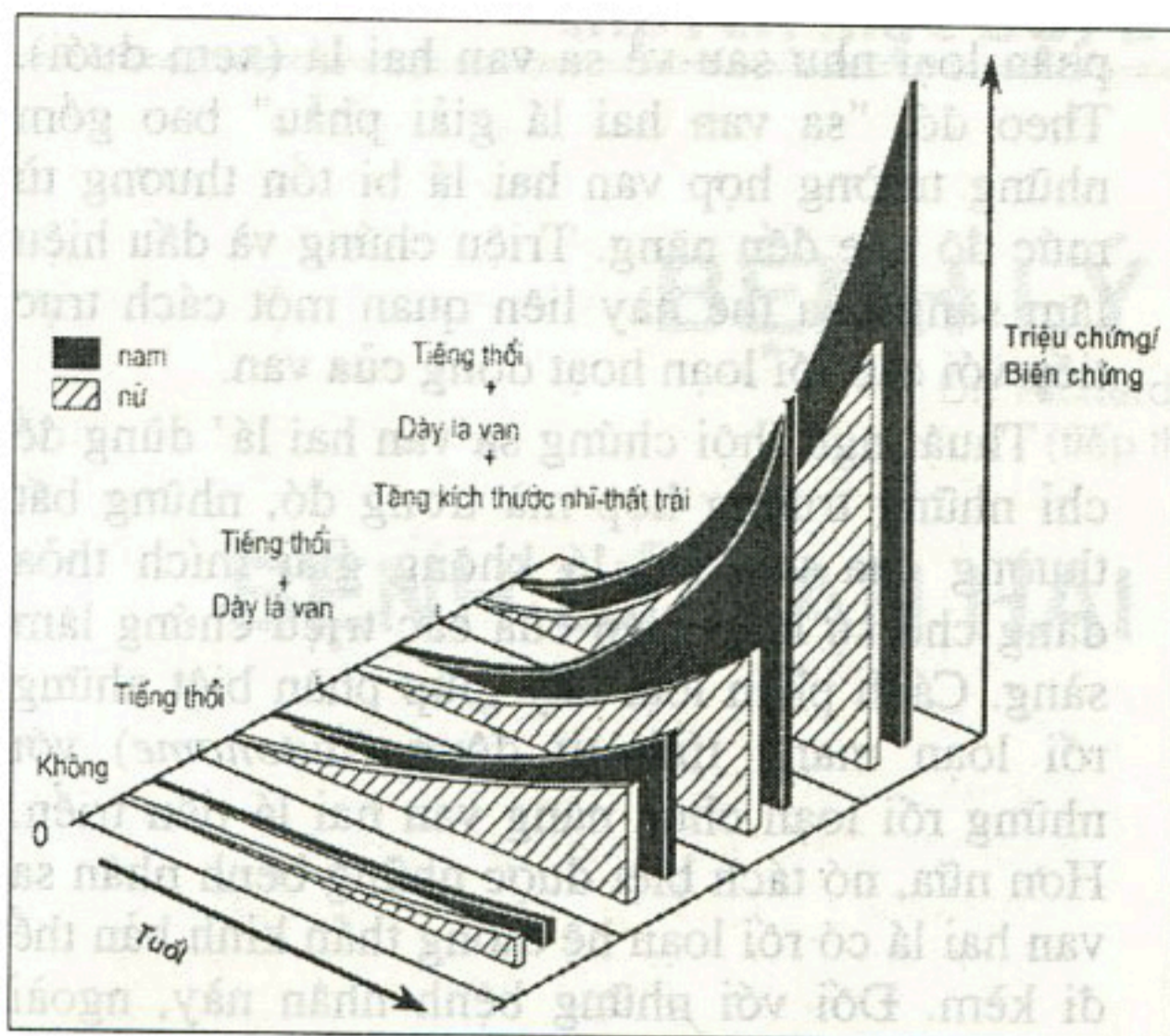
Thông thường, ở tuổi 60, các triệu chứng nặng của bệnh bắt đầu xuất hiện. Nhiều yếu tố góp phần làm cho hở van nặng lên như giãn vòng van, dây chằng bị kéo dài ra hoặc đứt hẳn. Biểu hiện lâm sàng của đứt dây chằng lúc này có thể là một hội chứng hở van hai lá cấp. Các biến chứng khác của sa van hai lá là viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, loạn nhịp tim và huyết

phân loại như sau về sa van hai lá (xem dưới). Theo đó, "sa van hai lá giải phẫu" bao gồm những trường hợp van hai lá bị tổn thương từ mức độ nhẹ đến nặng. Triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng của thể này liên quan một cách trực tiếp với các rối loạn hoạt động của van.

Thuật ngữ 'hội chứng sa van hai lá' dùng để chỉ những trường hợp mà trong đó, những bất thường của van hai lá không giải thích thỏa đáng cho sự hiện diện của các triệu chứng lâm sàng. Cách phân loại này giúp phân biệt những rối loạn mang tính tự động (*autonome*) với những rối loạn chức năng van hai lá tiến triển. Hơn nữa, nó tách biệt được những bệnh nhân sa van hai lá có rối loạn hệ thống thần kinh bản thể đi kèm. Đối với những bệnh nhân này, ngoài những biện pháp điều trị kinh điển, họ nhất thiết phải được điều trị dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Có lẽ ở những bệnh nhân mang "hội chứng sa van hai lá", rối loạn chức năng van hai lá do sa van xảy ra khá chậm.

khối - tắc mạch.

Dày lá van và tiếng thổi tâm thu ở mỏm tạo ra những nguy cơ nhiều hơn cho người bệnh nhất là ở nam giới trên 50 tuổi. Giãn thất trái ở bệnh nhân sa van hai lá là một yếu tố quan trọng, làm căn cứ cho chỉ định điều trị ngoại khoa. Nguy cơ biến chứng tăng lên khi có từ hai dấu hiệu trên đây trở lên. Ngược lại, ở những bệnh nhân không có dấu hiệu nào trong số ba dấu hiệu đã nêu thì nguy cơ biến chứng thấp hơn nhiều (hình dưới).



Sa van hai lá giải phẫu: những đối tượng có nguy cơ cao

Nếu sa van hai lá nằm trong bệnh cảnh của bệnh lý tổ chức liên kết có tính chất gia đình, hoặc phối hợp với các bệnh tim mạch khác thì diễn biến tự nhiên của sa van sẽ phụ thuộc vào những bệnh lý phối hợp, tất nhiên, ở các mức độ khác nhau.

Điều quan trọng đối với bệnh nhân là họ phải được dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Nếu hở van hai lá nặng, đồng thời có suy tim hoặc rung nhĩ thì nên điều trị ngoại khoa.

Nhiều bệnh nhân sa van hai lá có biểu hiện của hội chứng tim mạch - thần kinh - nội tiết. Có khả năng giữa sa van hai lá và rối loạn hệ thần kinh tự động có mối liên quan với nhau (mà rất có thể thông qua vai trò của gen). Triệu chứng của hội chứng sa van hai lá bao gồm đánh trống ngực, đau ngực, mệt nhiều, hạn chế khả năng gắng sức, khó thở, hạ huyết áp ở tư thế đứng, ngất hoặc xỉu (bảng trên). Hội chứng này có thể gặp ở bất kỳ lứa tuổi nào, nhưng thường nhất là từ 20 đến 40 tuổi và nó được mang nhiều tên gọi: "hội chứng Da Costa", "trái tim người lính", "trái tim vận động viên", "suy nhược thần kinh-tuần hoàn".

Tuy cơ chế sinh bệnh học của các triệu chứng nói trên mới chỉ sáng tỏ phần nào nhưng người ta cho rằng, có lẽ có nhiều yếu tố cũng như nhiều cơ chế liên quan đến những rối loạn hoạt động của hệ thống thần kinh tự động. Cơ nhú của van chịu tác động của lực kéo giãn quá

manh có thể là nguyên nhân của loạn nhịp tim và đau ngực.

Các rối loạn về chuyển hoá và thần kinh- nội tiết gặp ở bệnh nhân sa van hai lá giữ vai trò chủ đạo trong sự hình thành những triệu chứng nói trên. Chẳng hạn, sự nhạy cảm quá mức khi thần kinh giao cảm bị kích thích là do bất thường tại các thụ thể beta giao cảm được gắn men adénylcyclase. Ở những bệnh nhân sa van hai lá trong trạng thái nghỉ, số lượng thụ thể bê-ta được gắn chất đồng vận ái lực lớn hơn nhiều so với trường hợp van hai lá bình thường. Cho dù mật độ thụ thể này là như nhau nhưng ở bệnh nhân sa van hai lá, cường độ kích thích của AMP vòng mạnh hơn (do nồng độ isoprotérénol cao hơn) nên các thụ thể bê-ta sẽ có ái lực lớn hơn đối với các chất đồng vận. Ngược lại, khi gắng sức, hoạt động của các thụ thể bê-ta là giống nhau giữa hai nhóm. Cho nên lúc này, bệnh nhân sa van hai lá không có hiện tượng cường giao cảm. Một số nghiên cứu nhận thấy, gắng sức có thể đem lại lợi ích đối với những bệnh nhân mắc hội chứng sa van hai lá.

Đột tử có thể xảy ra ngay cả khi sa van hai lá chưa gây hở van nặng, tất nhiên với một tỷ lệ không nhiều cho dù điều này đã được y pháp ghi nhận. Thương tổn giải phẫu bệnh gồm: các lá van dài, dày lá sau, nội mạc tâm nhĩ bị bào mòn do dòng hở phụt ngược, đồng thời mức độ tổn thương cũng tỏ ra nặng nề hơn so với những bệnh nhân sa van bị tử vong không do đột tử. Những trường hợp đột tử như vậy thường xảy ra ở phụ nữ trẻ tuổi, nguyên nhân có lẽ là do rung thất. Tiên lượng xa của các bệnh nhân sống sót sau hồi sức cấp cứu thường tốt. Thuốc chẹn bê-ta giao cảm có lẽ có ích đối với họ.

Người ta nhận thấy các triệu chứng của bệnh Grave, hen phế quản, bệnh Migraine, bệnh xơ nang tuyến vú, rối loạn giấc ngủ, lo lắng, bệnh đại tràng chức năng rất hay gặp ở các bệnh nhân có hội chứng sa van hai lá. Vì vậy, nên giải thích để họ có thể hiểu được phần nào cơ chế của các triệu chứng nói trên và giúp cho họ an tâm hơn. Đây cũng là điểm quan trọng nhất trong điều trị. Mặt khác không nên sử dụng những thuốc tác động thông qua cơ chế thần kinh trung ương, tránh gây mất nước và loại trừ các yếu tố kích thích giao cảm ra khỏi người bệnh. Hoạt động hàng ngày phải được duy trì và thuốc chẹn bê-ta giao cảm nên được sử dụng với liều nhỏ đối với những trường hợp bị loạn nhịp.

Điều trị kháng sinh dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn đã được khuyến cáo, nhất là khi một (hoặc hai) lá van dày trên siêu âm, van hai lá hở (được ghi nhận trên lâm sàng hay Doppler).

Hở van hai lá trong bệnh tim thiếu máu cục bộ

Nhồi máu cơ tim cấp có thể là nguyên nhân gây hở van hai lá ở những bệnh nhân mà trước đó lá van hoặc dây chằng van hoàn toàn bình thường. Cơ chế hở van trong trường hợp này là do rối loạn chức năng cơ nhú (hoặc vì thiếu máu hoặc vì khu vực thành thất ở vị trí cơ nhú bị rối loạn vận động).

Khoảng 3% bệnh nhân bị bệnh mạch vành được thăm dò huyết động bằng thông tim và chụp buồng tim cho thấy van hai lá bị hở nhiều. Dù thế nào đi nữa, đây cũng là một yếu tố mang ý nghĩa không tốt đối với tiên lượng xa của người bệnh. Hở van hai lá cấp do rối loạn chức năng cơ nhú có thể là một nguyên nhân quan trọng gây phù phổi cấp. Biến chứng này hay xảy ra ở bệnh nhân có chức năng tâm thu thất trái bị suy giảm, tuy nhiên, nó cũng không phải là ngoại lệ ngay khi chức năng tâm thu thất trái vẫn bình thường.

Bệnh cơ tim

Gian thất trái kết hợp với giãn vòng van và/hoặc rối loạn chức năng cơ nhú có thể gây hở van hai lá ở các bệnh nhân mắc bệnh cơ tim giãn. Những bệnh nhân suy tim có kèm hở van hai lá, thất trái thường chuyển dạng tròn (*sphérique*) hơn so với khi van hai lá không bị hở. Hở van hai lá - và thường hở cả van ba lá phối hợp - có thể là nhân tố chính gây giảm cung lượng tim của người bệnh. Điều trị bằng thuốc giãn mạch giúp cho cung lượng tim được cải thiện và giảm thể tích dòng hở van hai lá. Các thuốc lợi tiểu cũng phát huy được tác dụng làm giảm thể tích dòng hở thông qua cơ chế giảm khối lượng tuần hoàn và giảm thể tích thất trái.

Hở van hai lá cũng hay gặp ở những các bệnh nhân mắc bệnh cơ tim phì đại. Dấu hiệu lá trước van hai lá vận động về phía trước trong thì tâm thu thường thấy trong trường hợp này.

Vôi hoá vòng van hai lá

Đây là nguyên nhân hiếm gặp của hở van hai lá. Trong điều kiện bình thường, phần vòng van hai lá tương ứng chỗ bám của lá sau co bóp được trong thì tâm thu. Khi vòng van vôi hoá, sự co bóp của nó sẽ bị cản trở. Vôi hoá vòng van đồng nghĩa với nguy cơ tai biến mạch não nhiều hơn, cho dù trên người bệnh, những yếu tố nguy cơ khác có tồn tại hay không. Mặc dù vậy, người ta cũng không chắc chắn đây là nguyên nhân hay đơn thuần chỉ là yếu tố làm tăng khả năng tai biến cho những bệnh nhân tiềm ẩn những yếu tố nguy cơ trước đó.

Tổn thương van do thấp

Hở van hai lá đơn thuần hiếm gặp ở các bệnh nhân thấp tim mạn tính mà thường đi kèm với hẹp van hai lá. Nguyên nhân do thấp được đặt ra khi có những tổn thương phối hợp trên cùng một van (hẹp và hở van hai lá) hoặc hai van (van hai lá và van động mạch chủ). Viêm cơ tim cấp do thấp có thể gây hở van hai lá mà nguyên nhân là do giãn phần sau của vòng van.

Bệnh Kawasaki

Khoảng 1% bệnh nhân Kawasaki có hở van hai lá. Hở van có thể tồn tại lâu dài nhưng đôi khi có thể mất đi sau giai đoạn cấp. Điều này có thể giải thích theo hai cơ chế: viêm tim cấp tính, toàn bộ gây hở van hai lá tạm thời, ngược lại, rối loạn hoạt động của van và cơ nhú là nguyên nhân của hở van vĩnh viễn.

Điều trị bằng dẫn xuất ergotamine

Ở những người dùng ergotamin hoặc methylsergid để điều trị Migraine có thể có hở van hai lá. Lá van hai lá của họ có hiện tượng dày lan toả, mép van và dây chằng bị dính (nhưng không có tổn thương vôi hoá). Hình ảnh này giống tổn thương tim trong hội chứng carcinoide.

Một số nguyên nhân khác gây hở hai lá mạn tính

Dòng chảy qua van hai lá và van động mạch chủ ở những *bệnh nhân chạy thận nhân tạo chu kỳ* thường có những biến đổi đáng kể về mặt huyết động do các van bị thoái hoá. Mức độ thoái hoá này thường phụ thuộc vào thời gian lọc máu và tình trạng chuyển hoá can xi ở họ.

Các bệnh van tim, nhất là bệnh van hai lá thường thấy ở bệnh nhân *lupus ban đỏ rải rác*. Tỷ lệ mắc (prévalence) cao hơn ở những người có kháng thể kháng phospholipide và hở van hai lá nặng trên lâm sàng thường xảy ra ở các bệnh nhân mắc hội chứng kháng thể tiên phát kháng phospholipides (*syndrome primitif des anticorps antiphospholipides*).

Điều trị

Hở hai lá mạn tính tạo nên một tình trạng quá tải về thể tích do một lượng máu dư ra bị tổng ngược vào buồng nhĩ trái (có áp lực thấp) khi tâm thu. Thường thì sau khi thay van, phân số tổng máu giảm xuống. Điều này có thể giải thích bằng lý do tăng hậu gánh đối với thất trái sau thay van. Tuy nhiên, ngày nay người ta có xu hướng coi trọng vai trò của bộ máy van hai lá trong duy trì chức năng thất trái và việc cắt bỏ toàn bộ van hai lá được coi là một động tác góp phần làm tổn hại chức năng thất trái sau phẫu thuật. Người ta đã chỉ ra rằng phẫu thuật sửa van cho phép bảo tồn chức năng thất trái sau mổ tốt hơn đối với bệnh nhân hở van hai lá mạn tính. Do vậy nên sửa van hai lá nếu có chỉ định. Chức năng thất trái thường giảm nhiều trong hở van hai lá mạn tính, tuy nhiên, hiện tượng này có thể bị che lấp nếu hậu gánh giảm.

Ngay khi phân số tổng máu giảm xuống dưới bình thường, kết quả phẫu thuật sẽ không còn được như mong muốn nữa. Do đó, đánh giá chức năng tâm thu thất trái là rất cần thiết ở các bệnh nhân hở hai lá mạn tính. Lý tưởng nhất là phẫu thuật trước khi phân số tổng máu giảm. Khi triệu chứng lâm sàng xuất hiện, dù là nhẹ, cũng đồng nghĩa với chức năng thất trái bị suy. Cần lưu ý rằng, một số bệnh nhân tuy không phàn nàn gì về tình trạng bệnh của mình nhưng trên thực tế họ đã phải giảm cường độ của các hoạt động thường ngày (hoàn toàn mang tính bản năng) để tránh cho triệu chứng không xuất hiện. Lúc này, nên cho bệnh nhân làm nghiệm pháp gắng sức để đánh giá thực chất khả năng gắng sức của họ.

Tổn thương van khu trú, không vôi là những chỉ định tốt cho sửa van. Đối với những bệnh nhân có vòng van quá giãn hoặc van bị rối loạn hoạt động nặng, nhất là khi van bị vôi hoá nhiều thì nên mổ thay van nhưng giữ lại ít nhất là cơ nhú sau. Tử vong chung đối với phẫu thuật thay van là 5%, trong khi đó, chỉ 1-2% đối với phẫu thuật sửa van.

Sau 5 năm theo dõi, người ta thấy, tỷ lệ sống sót của các bệnh nhân được sửa van hai lá là 90%. Số trường hợp phải chỉ định thay van không quá 5%. Hơn 90% trong số họ không còn hở van nhiều trên siêu âm. So với các trường hợp hở van hai lá do thấp, hở van hai lá do thoái hoá nhày thường cho kết quả sửa van thường tốt hơn. Cũng trong quá trình theo dõi, mức độ suy tim và các rối loạn chức năng được cải thiện từ NYHA III - IV sang NYHA I - II ở 95% bệnh nhân. Cũng 95% bệnh nhân không có tai biến tắc mạch dù không được điều trị warfarine kéo dài. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn muộn sau mổ chỉ xảy ra ở 2 trường hợp tiêm chích ma túy. Những kết quả này cho thấy, bệnh nhân hở van hai lá nên được can thiệp phẫu thuật sớm, trước khi cơ tim bị thương tổn.

Hở van hai lá cấp

Các bệnh tim thiếu máu cục bộ

Hở van hai lá do rối loạn chức năng cột cơ gặp ở 15% các trường hợp nhồi máu cơ tim cấp. Hở van hai lá nặng trong giai đoạn sớm của nhồi máu cơ tim thường do rối loạn vận động vùng thất trái hoặc rối loạn chức năng cột cơ và có thể không nghe thấy trên lâm sàng. Nguyên nhân giãn thất trái gây hở van nặng ít gặp hơn.

Trong bệnh lý này, hở van hai lá là một yếu tố dự đoán quan trọng đối với của tỷ lệ tử vong sau này của bệnh nhân. Hở van hai lá do đứt cột cơ ít gặp hơn, chỉ chiếm 0,3% các trường hợp nhồi máu cơ tim cấp (chủ yếu là thành dưới) và thường tử vong.

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

Cả hai lá van có thể cùng bị tổn thương. Về nguyên tắc, viêm nội tâm mạc có thể xảy ra ở van tim trước đó bình thường nhưng

thường là trên một van đã có tổn thương từ trước (ví dụ sa van hai lá). Không phải toàn bộ nhưng nói chung phần lớn bệnh nhân phải can thiệp bằng điều trị phẫu thuật.

Đứt dây chằng

Dây chằng van hai lá có thể bị đứt trong các trường hợp: chấn thương, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, và hiếm hơn, trong giai đoạn cấp của thấp tim, trong khi có thai hoặc sa van hai lá. Tất nhiên cũng có những trường hợp đứt dây chằng tự phát, không tìm thấy nguyên nhân. Gần đây, người ta còn mô tả các trường hợp hở van do đứt dây chằng ở bệnh nhân mắc bệnh cơ tim phì đại. Mức độ hở van phụ thuộc vào số lượng và vị trí của dây chằng bị đứt cũng như tình trạng trước đó của van hai lá, của thất trái và nhĩ trái. Do vậy, mặc dù phẫu thuật là cần thiết nhưng các biện pháp điều trị nội khoa (digitalis, lợi tiểu, ức chế men chuyển) rất nên được coi trọng, nhất là đối với các trường hợp tuổi cao.

Hẹp van hai lá

Nguyên nhân và diễn biến tự nhiên

Hẹp van hai lá có thể bẩm sinh hoặc thứ phát do nhiều nguyên nhân khác nhau như viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, vôi hoá vòng van... Tuy nhiên đây đều là nguyên nhân ít gặp. Phần lớn các trường hợp hẹp van hai lá là do thấp tim mạn tính.

Những bệnh nhân hẹp van hai lá đều có kích thước và chức năng nhĩ trái biến đổi rất khác nhau. Điều này liên quan đến hiện tượng tăng áp lực và thể tích nhĩ trái cũng như sự xơ hoá tâm nhĩ tiến triển dần sau đợt thấp khớp cấp. Phân tích các thể tích và phân số tổng máu nhĩ trái cho phép nhận định mức độ rối loạn chức năng của nó. Phân số tổng máu nhĩ trái (thụ động, chủ động, toàn bộ) đều giảm đáng kể ở những bệnh nhân này. Tuy nhiên, với những bệnh nhân không bị rung nhĩ, tăng thể tích nhĩ trái được coi là yếu tố bù đắp cho phân số làm "rỗng" nhĩ trái (*fraction de vidange auriculo-gauche*) không bị giảm nhiều khi van hai lá hẹp, từ đó cho phép duy trì thể tích đổ đầy bình thường từ tâm nhĩ xuống tâm thất khi tâm

trương. Vai trò của giai đoạn nhĩ thu trong thời kỳ tâm trương ở bệnh nhân hẹp van hai lá dường như ít quan trọng hơn so với ở người bình thường đã được ghi nhận qua các nghiên cứu bằng Doppler.

Sự bài tiết yếu tố lợi niệu nhĩ (*facteur atrial natriurétique*) tương quan với sức căng thành nhĩ, phụ thuộc vào áp lực nhĩ trái và nó được bài tiết nhiều hơn ở những bệnh nhân không bị rung nhĩ đồng thời chưa bị suy tim. Yếu tố lợi niệu nhĩ có thể đóng vai trò điều hoà tuần hoàn phổi trong điều kiện áp lực nhĩ trái tăng do van hai lá bị hẹp.

Các nghiên cứu huyết động chỉ ra rằng thông thường, thể tích cuối tâm trương thất trái và phân số tổng máu thất trái bình thường hoặc thấp trong hẹp van hai lá. Chức năng tâm thu thất trái giảm vừa có thể do những hạn chế vận động của cơ tim vùng sau đáy (*posterobasal*) khi bộ máy van hai lá bị tổn thương. Cũng có thể do những rối loạn vận động của vách liên thất khi thất phải bị quá tải và thể tích đổ đầy giữa hai tâm thất không bằng nhau. Do đó, rối loạn chức năng thất trái trong hẹp van hai lá không nhất thiết phải do viêm cơ tim gây ra. Diễn biến tự nhiên của hẹp van hai lá do thấp được đặc trưng bởi một đợt thấp khớp cấp, sau đó là một thời kỳ tiềm tàng không có triệu chứng. Trong các nghiên cứu tiền cứu về các bệnh nhân hẹp van hai lá, người ta thấy, khoảng thời gian từ lúc bị thấp khớp cấp đến khi xuất hiện triệu chứng lâm sàng đầu tiên là $16,3 \pm 5,2$ năm. 25 năm sau đợt thấp khớp cấp đầu tiên, 8% bệnh nhân vẫn chưa có triệu chứng lâm sàng, 9% rối loạn chức năng ở giai đoạn NYHA II, 33% bệnh nhân NYHA III, 50% đã được phẫu thuật hoặc ở mức NYHA IV. Thời gian trung bình là $9,2 \pm 4,3$ năm để một bệnh nhân ở mức độ nhẹ chuyển sang mức độ nặng. Nếu bệnh nhân từ chối phẫu thuật khi đã được chỉ định thì tỷ lệ sống sót sau 5 năm là $44\% \pm 6\%$; sau 10 năm là $32\% \pm 8\%$; sau 15 năm là $19\% \pm 9\%$.

Điều trị

Điều trị nội khoa được áp dụng cho phần lớn bệnh nhân thuộc phân loại NYHA I-II. Các bệnh nhân có tổn thương van mạn tính thường dung nạp rất tốt về cơ năng ngay cả khi

lưu lượng tim đã giảm rõ rệt. Rung nhĩ có thể gây rối loạn huyết động nặng nề nếu nhịp thất quá nhanh (do thời gian đổ đầy thất trái quá ngắn). Trong những trường hợp này, sốc điện chuyển nhịp, nói chung, nên được thực hiện sớm. Kiểm soát nhịp thất ở các bệnh nhân bị rung nhĩ có thể phải dùng đến nhiều thuốc (digitalis, chẹn beta, chẹn dòng can xi). Khi rung nhĩ kéo dài hoặc tái phát, cần phải tính đến những biện pháp điều trị tích cực hơn để cải thiện tình trạng huyết động. Tuy nhiên, nhĩ trái của bệnh nhân thường bị xơ hoá nên đây là điều kiện thuận lợi để rung nhĩ kéo dài. Tính không độc hại của các thuốc chống loạn nhịp tim thuộc nhóm I gần đây đã được đưa ra thảo luận do khả năng gây tiền loạn nhịp (*pro-arythmique*) của thuốc. Những bệnh nhân hẹp van hai lá khít nên được chống đông bằng các thuốc kháng vitamine K cho dù họ không bị rung nhĩ.

Khi các triệu chứng lâm sàng xuất hiện, cho dù bệnh nhân vẫn đang được điều trị nội khoa tốt thì những biện pháp can thiệp tích cực hơn vẫn nên được chỉ định (nong van bằng bóng, mổ tách van hoặc thay van). Nong van bằng bóng nên áp dụng đối với những trường hợp mép van bị dính nhưng van vẫn mềm, không vôi, trong nhĩ trái không có huyết khối, van hai lá không bị hở nhiều. Đây cũng là những bệnh nhân lý tưởng cho phẫu thuật tách van trên tim kín.

Ngày nay, phần lớn các phẫu thuật viên muốn tách van trên tim mở với sự trợ giúp của tuần hoàn ngoài cơ thể. Tỷ lệ tử vong cũng như biến chứng phẫu thuật thấp hơn khi thực hiện phương pháp này, mặt khác, các kết quả về mặt huyết động rất hoàn hảo. Hơn nữa, kỹ thuật này cho phép lấy bỏ các tổ chức vôi, tách các dây chằng bị dính, và đánh giá được mức độ hở van hai lá sau phẫu thuật. Người ta cũng có thể rạch các cột cơ, làm dài các dây chằng bị co ngắn, hoặc lấy huyết khối trong buồng nhĩ trái. Tỷ lệ tử vong do phẫu thuật là 1-2%, tỷ lệ sống sót đến năm thứ 10 sau khi phẫu thuật mà không có biến chứng là 70% và 90% bệnh nhân vẫn còn

được tiếp tục theo dõi sau 10 năm.

Khi tình trạng van hai lá không thể sửa được, người ta sẽ tiến hành thay van. Kết quả lâu dài của phẫu thuật rất tốt, kể cả đối với van sinh học và van cơ học. Tỷ lệ tử vong do phẫu thuật là 5-10% và tỷ lệ sống sau 10 năm mà không bị tử vong do nguyên nhân van tim là 80%.

Bệnh lý van ba lá

Nguyên nhân đầu tiên của hẹp van ba lá là do thấp. Hẹp van ba lá thường phối hợp với tổn thương van hai lá và van động mạch chủ, hiếm hơn, có thể chỉ tổn thương van động mạch chủ, đơn thuần. Những chẩn đoán phân biệt của hẹp van ba lá là u nhày nhĩ phải, di căn ung thư, huyết khối nhĩ phải và viêm màng ngoài tim co thắt.

Hở van ba lá bẩm sinh thường gặp nhất là sa van ba lá, sau đó đến bệnh Ebstein. Nguyên nhân mắc phải gây hở van ba lá nặng thường là buồng thất phải giãn làm giãn rộng vòng van.

Một điểm quan trọng đáng lưu ý là hơn 20% phụ nữ khỏe mạnh tuổi từ 24 đến 65 có hở van ba lá được ghi nhận bằng Doppler tim. ý nghĩa đích thực của phát hiện này, cho đến nay, người ta vẫn chưa rõ.

Hở van ba lá cấp do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn ở các bệnh nhân nghiện ma túy cần có những biện pháp điều trị đặc biệt do vi khuẩn thường kháng thuốc. ở những bệnh nhân này, biện pháp đầu tiên và có hiệu quả nhất có lẽ là cắt bỏ đi van ba lá và không thay van nhân tạo. Tuy nhiên cách điều trị này thường gây suy tim ứ huyết, vì vậy, vẫn nên đặt vào vị trí van ba lá bị cắt bỏ một van nhân tạo. Nhiều phẫu thuật viên thường thay van ba lá hoặc sửa van ba lá ngay hơn là chỉ cắt van ba lá đơn thuần, mặc dù nguy cơ tái nhiễm ở các bệnh nhân này rất lớn.

Kỳ sau: Theo dõi lâu dài các van nhân tạo

Tin hoạt động Hội

TRONG NƯỚC

I – Hội tim mạch học Quốc gia Việt Nam đang tích cực triển khai công tác chuẩn bị cho Đại hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam lần thứ IX, ngày 2- 5/4/2001 tại Hải Phòng.

Thông báo số 1 đã nhận được nhiều hồi âm hưởng ứng của các hội viên trong cả nước. Một số bản báo cáo khoa học đã được gửi về tham dự Đại hội. Một số bài dự tuyển giải thưởng của Hội “Young Investigators’ Award” cũng đã được chuyển tới 24 Ủy viên Hội đồng khoa học để chấm điểm. Một số khuyến cáo mới của Hội như về tạo nhịp tim, nghiệm pháp gắng sức, tai biến mạch máu não... đang được các tiểu ban thông qua để báo cáo tại Đại hội. Nhiều hãng thuốc đã đăng ký tham gia Đại hội. Cung Văn hóa Trung tâm Hải Phòng một địa điểm tuyệt đẹp nơi sẽ diễn ra Đại hội đã chuẩn bị xong. Các khách sạn và các tuyến du lịch Hạ Long, Cát Bà, Đồ Sơn... đã được nghiên cứu kỹ lưỡng.

Đề nghị các Hội viên tích cực thực hiện theo thông báo số 1, nhất là gửi bài báo cáo khoa học về càng sớm càng tốt, tôn trọng các deadlines.

II – Hội tim mạch học Hải Phòng: Trong Quý I, 2001, đã tiến hành Đại hội thành lập xong Hội tim mạch học TP Hải Phòng thay thế cho chi hội tim mạch học Hải Phòng. Đại hội đã bầu được 1 Ban chấp hành 23 Ủy viên bao gồm các thành phần rộng rãi đồng nghiệp tim mạch ở các cơ sở: Bệnh viện Việt Tiệp, Trường Đại học Y, Viện y học và môi trường Biển, Viện y học Hải quân, Bệnh viện Kiến An, Bệnh viện Ngô Quyền, Bệnh viện Đồ Sơn v.v... do BS CKII. Đinh Thị Nga làm chủ tịch.

Được sự quan tâm và ủng hộ rất nhiệt tình của Lãnh đạo và UBND thành phố, Sở Y tế, Hội y học Hải phòng, Hội đã tổ chức được 2 Hội

nghị khoa học lớn rất chất lượng, có sự tham dự của Hội trung ương gồm GS. Trần Đỗ Trinh, TS. Nguyễn Ngọc Tước và Hội TP. Hồ Chí Minh gồm PGS, TS. Đặng Văn Phước v.v...

Hiện nay Hội đang khẩn trương chuẩn bị cơ sở và góp phần tổ chức Đại hội Tim mạch học quốc gia Việt Nam lần thứ IX.

III – Hội tim mạch học tỉnh Khánh Hòa vừa được thành lập ngày 24/7/2001 để thay thế cho chi hội tim mạch Khánh Hòa, bao gồm rộng rãi 191 Hội viên chính thức trong toàn tỉnh và cả tỉnh Phú Yên, do TS. Trần Văn Huy được bầu làm chủ tịch. Được sự ủng hộ nhiệt tình của UBND, Sở Y tế và Bệnh viện Tỉnh Khánh Hòa, đã tổ chức được 2 Hội nghị khoa học đông đảo với sự tham của Hội trung ương, GS.TS. Trần Đỗ Trinh, của Hội TP Hồ Chí Minh, GS. TSKH Nguyễn Mạnh Phan, TS. Phạm Nguyễn Vinh... kết quả tốt đẹp.

IV – Hội Tim mạch học Thừa Thiên Huế: Được thành lập từ 26/2/2000 do TS. Huỳnh Văn Minh làm chủ tịch, đến nay Hội đã phát triển lên 1 tâm vóc vững vàng và đóng góp rất tích cực vào sự phát triển khoa học tim mạch ở Thừa Thiên Huế và cả miền Trung cũng như các kỹ thuật tim mạch mới như tim mạch học can thiệp, phẫu thuật tim mạch...

Hiện nay, Hội đang tích cực chuẩn bị cho Hội nghị Tim mạch học Miền Trung lần thứ I, tại Huế ngày 7-8/10/2001. Đây là 1 Hội nghị lớn có sự tham dự của đông đảo đồng nghiệp tim mạch các tỉnh miền Trung và cả các Hội bạn. Đặc biệt có mời được nhiều Giáo sư tim mạch danh tiếng Mỹ, Pháp... như GS. Norman Kapla, tác giả cuốn Clinical Hyper-tension nổi tiếng.

Hội đã xuất bản định kỳ được rất đều đặn từ báo Thông tin Tim mạch học, đến nay đã ra được tới số 4 tháng 7/2001. Báo có khuynh hướng bồi dưỡng sau đại học nhưng cũng có cả những tiết mục độc đáo như “chuyên mục” thông tin cho người bệnh.

QUỐC TẾ

I - Liên đoàn Tim mạch thế giới (World Heart Federation WHF) mà Hội Việt Nam là 1 thành viên tương đối lâu năm, mới đây đã tổ chức thành công tốt đẹp “Ngày tim thế giới năm 2001” (World Heart Day 2001), hiện đang mời chúng ta dự “Firt WHF Global Conference on Cardiovascular Clinical Trials” vào ngày 21 – 24/11/2001 tại Hồng Kông.

Chú ý là Liên đoàn mới đổi địa chỉ như sau:

World Heart Federation.

5, avenue du Mail– CH– 1205 Genève.

Tel: + 4122 8070320; Fax: + 41 22 8070339

Email: admin @ worldheart.org.

Thư ký: Sara Bowen.

II - Đại hội của Hội tăng huyết áp châu Á - Thái Bình Dương họp ngày 19-22 Tháng tám 2001 tại Pattaya Thái Lan đã mời Hội ta. Tiến sĩ BS Trần Văn Huy, Chủ tịch hội tim mạch học tỉnh Khánh Hòa đi dự. Hội tim mạch Việt Nam đã cử TS. Trần Văn Huy, uỷ viên Ban chấp hành Trung ương Hội thay mặt cho Hội ta tham dự tất cả các hoạt động và buổi họp của Hội đồng BCH Hội tim mạch và tăng huyết áp châu Á - Thái Bình Dương tiến hành vào dịp đó và đã có thư giới thiệu với GS. Suphachai Chaithiraphan, chủ tịch Hội nghị.

III - Hội nghị thượng đỉnh Châu Á - Thái Bình dương về suy tim mới đây đã họp tại Bali, Indonesia, ngày 3 - 5/5/2001.

IV - Đại hội Tim mạch học Châu Á - Thái Bình Dương lần thứ XIII họp ở Mandaluyong, Philippin ngày 3 - 6/10/2001 với chủ đề “Các tiến bộ về Tim mạch học ở châu Á - Thái Bình Dương” đã gửi nhiều quyển giấy mời cho Hội ta. Văn phòng Hội đã gửi chuyển các quyển đó tới các Uỷ viên chấp hành và các Hội địa phương.

V – Hội nghị siêu âm Singapore lần thứ I sẽ tiến hành ngày 7– 8/12/2001 tại Bệnh viện Đại học Quốc gia Singapore cũng đã gửi giấy mời cho Hội ta. Các Hội viên nào quan tâm xin liên lạc với văn phòng Hội.

VI - Đại hội lần thứ IV của Hội Tăng huyết áp Châu Á - Thái Bình Dương sẽ tiến hành tại Seoul Hàn Quốc vào năm 2005, đã yêu cầu sự ủng hộ nhiệt tình của Hội ta.

VII – Hội nghị “ACC Conference on the Integration of Complementary Medicine in a Traditional Cardiology Practice” của Học viện Tim mạch Hoa Kỳ (American College of Cardiology) sẽ tiến hành tại Santa Barbara, California, Hoa Kỳ ngày 18– 20/10 năm nay. Hội viên nào quan tâm, xin liên hệ với Giáo sư Trần Đỗ Trinh, chủ tịch Hội.