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

Tạp chí

Tim Mạch Học Việt Nam

VIETNAMESE CARDIOLOGY JOURNAL

(XUẤT BẢN ĐỊNH KỲ 3 THÁNG 1 LẦN)

SỐ 26 - THÁNG 7 - 2001

Tạp chí

TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM

Số 26-2001

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

Giấy phép xuất bản: Số 913/GPXB

Cấp ngày 18-7-1994.

In tại Nhà in Khoa học và Công nghệ

MỤC LỤC

Trg

CẦN NGHIÊN CỨU ĐẶC THÙ BỆNH TIM MẠCH VÙNG BIỂN

(Phát biểu tại buổi sinh hoạt khoa học ngày 18/4/2001 của Hội tim mạch học Hải Phòng)

GS.TS. TRẦN ĐỖ TRINH
Chủ tịch Hội tim mạch học quốc gia Việt Nam
Thành viên Trường môn tim mạch học Mỹ (FACC)

Tôi rất vui mừng hôm nay lại được đến dự buổi sinh hoạt khoa học Tim mạch quan trọng của Hội tim mạch học một thành phố trung tâm lớn thứ 2 ở miền Bắc. Tuy đứng sau thủ đô Hà Nội, nhưng Hải Phòng lại có những đặc điểm khác: sự phát triển công nghiệp của một thành phố cảng, năng động với nhiều đổi thay nhanh chóng và lớn mạnh, đã được báo chí nói tới nhiều. Hơn nữa, sự hoạt động của thành phố, cùng với nhiệm vụ của một trung tâm y tế lớn, một trung tâm đại học lớn, lại có ảnh hưởng đến cả toàn vùng duyên hải phía Bắc nước ta.

Chính vì thế mà nhu cầu phòng chống bệnh tật nói chung và bệnh tim mạch nói riêng đòi hỏi phải có sự quan tâm thoả đáng và để đáp ứng điều đó, chuyên khoa tim mạch đã ra đời từ rất lâu, đầu tiên ở Bệnh viện Việt Tiệp với sự lãnh đạo và quan tâm sáng suốt của BS. Giám đốc Đặng Hồi Xuân và sự đóng góp khoa học rất nhiệt tình của GS. Vũ Đình Hải. Việc chữa bệnh tim mạch được cải thiện nhiều cùng với nhiều công trình nghiên cứu đặc trưng của vùng biển. Thí dụ như công trình của các BS. Bùi Thị Hà, Nguyễn Trường Sơn về "Tim mạch của người đi biển"; "Nghiên cứu tổng kết về các bệnh tim mạch của người dân vùng biển" của BS. Đinh Thị Nga, Bùi Thị Hà và các bác sĩ tim mạch khác. Công trình "Bệnh lý của các thợ lặn chịu áp lực dưới biển sâu" của Viện Y học Hải Quân, v.v... Lại đã có quyết định và sắp thành lập "Viện Y học biển", hiện nay do BS. Vũ Trường Sơn phụ trách cùng nhiều hoạt động đặc trưng khác nữa. Tất cả các hoạt động đó cộng với sự lãnh đạo sáng suốt và đầy tính nhân văn của UBND và Sở Y tế TP Hải Phòng, đương nhiên dẫn đến sự tập hợp trí tuệ tim mạch lại trong 1 tổ chức: Chi hội tim mạch mà ngày nay là Hội tim mạch học Hải Phòng. Với bước tiến lớn này, cùng với nỗ lực phấn đấu và đoàn kết của toàn thể các đồng nghiệp tim mạch học chúng ta hôm nay có mặt cũng như vắng mặt, chúng tôi tin rằng khoa học tim mạch đặc trưng vùng duyên hải sẽ có điều kiện được đẩy mạnh hơn. Niềm tin tưởng đó đã được thể hiện trong phiên họp toàn thể của Ban chấp hành và Hội đồng khoa học Hội tim mạch học quốc gia năm ngoái tại Đại hội Huế là nhất trí bầu chọn Hải Phòng là nơi đăng cai tiến hành Đại hội tim mạch học quốc gia Việt Nam lần thứ IX sẽ họp trong các ngày từ 2 đến 5 tháng Tư năm 2002. Đây là cuộc sinh hoạt khoa học thường kỳ lớn nhất, không những trong ngành tim mạch mà còn trong các Hội chuyên khoa khác của cả nước.

Xin chúc Ban chấp hành và các đồng nghiệp hội viên Hội tim mạch học Hải Phòng thu được thật nhiều thắng lợi trong nhiệm vụ cao cả của mình và tham gia nhiệt tình và có chất lượng cao vào Đại hội tim mạch toàn quốc của chúng ta sắp tới với tư cách là những người chủ nhà xứng đáng.

XỬ TRÍ NỘI NGOẠI KHOA BỆNH TIM BẨM SINH

Khuyến cáo số 16 của Hội Tim Mạch học Quốc Gia Việt Nam

(Medical and Surgical Management of Congenital Heart Diseases Recommendation N⁰. 16 of the Viet Nam National Heart Association)

Đã thông qua Hội Đồng Khoa học Hội Tim Mạch học Quốc Gia Việt Nam
Báo cáo tại Đại Hội Tim Mạch Học Quốc Gia Việt Nam lần thứ VIII Huế, 12-15/4/2000

Tiểu ban soạn thảo chuyên đề:

Trưởng tiểu ban: TS.BS. Phạm Nguyễn Vinh
Ủy viên: PGS. TS. Hoàng Trọng Kim
PGS. TS. Nguyễn Lân Việt
TS. BS. Huỳnh Văn Minh

I. TỔNG QUÁT

Tần suất bệnh tim bẩm sinh (BTBS) chung của thế giới khoảng 8/1000 trẻ ra đời còn sống. Như vậy mỗi năm, nếu có 100.000 ca ra đời, có khoảng 800 trẻ bị BTBS.

BTBS thường được chia ra BTBS không tím và BTBS tím. Có nhiều cách phân loại dựa vào lâm sàng, có phân loại dựa vào giải phẫu học hay phôi thai.

Chẩn đoán BTBS hiện nay thường dựa vào lâm sàng, ĐTĐ, phim X quang lồng ngực, thông tim chụp mạch và siêu âm tim. Sự ra đời của siêu âm tim 2D và Doppler mầu đã tạo một bước tiến mới trong chẩn đoán và theo dõi trong, sau phẫu thuật BTBS. Ngày nay hầu hết các trường hợp BTBS có chẩn đoán xác định và chỉ định phẫu thuật sau khi thực hiện siêu âm tim 2D và Doppler mầu, không cần thực hiện thông tim chụp mạch.

Điều trị BTBS đạt được kết quả khả quan từ sự ra đời của phẫu thuật tim. Những tiến bộ của gây mê hồi sức cũng giúp cho phẫu thuật tim ngày càng tinh vi hơn: có thể phẫu thuật BTBS phức tạp ở trẻ ngay trong tuần đầu sau sinh (TD: phẫu thuật chuyển đổi đại động mạch ở bệnh Hoán Vị Đại Động Mạch).

Vai trò của người thầy thuốc nội khoa đối với BTBS không chỉ khu trú trong chẩn đoán bệnh và điều trị giảm triệu chứng. Sự ra đời của ngành Tim Mạch học nhi khoa (Pediatric Cardiology) giúp Thầy thuốc Nội khoa đóng vai trò tích cực hơn trong xử trí nội ngoại khoa BTBS. Hai nhiệm vụ rất quan trọng, ngoài chẩn đoán xác định bệnh là:

- Cho chỉ định phẫu thuật cùng đề nghị phương pháp phẫu thuật đúng lúc.
- Chăm sóc bệnh nhân sau phẫu thuật, điều trị các biến chứng sớm hay muộn; đồng thời có chỉnh định phẫu thuật lại khi cần.

Phẫu thuật đúng lúc BTBS đóng vai trò quan trọng trong sự thành công của phẫu thuật đồng thời giảm tỷ lệ tử vong. Nhiều trường hợp BTBS như Thông Liên Thất, Cửa sổ Phế Chủ, Còn ống Động Mạch... có thể cho kết quả xấu hoặc không phẫu thuật được nữa (do biến chứng hội chứng Eisenmenger) nếu thầy thuốc quyết định chậm trong chỉ định phẫu thuật.

Hướng dẫn dưới đây chỉ đề cập đến xử trí nội ngoại khoa một số BTBS chính, đề cập đến điều trị nội, chỉ định phẫu thuật, xử trí sau phẫu thuật. Một số BTBS khác có nguyên tắc điều trị gần tương tự không nêu ra ở đây.

Hướng dẫn này dựa trên các nguyên tắc và hiểu biết hiện nay trên thế giới kết hợp với một số kinh nghiệm tại Việt Nam mà chủ yếu tại

Viện Tim TP.HCM qua gần 3500 trường hợp đã được phẫu thuật.

II. PHÂN LOẠI BỆNH TIM BẨM SINH (BTBS)

Nhằm mục đích hệ thống hóa chẩn đoán và điều trị, BTBS được phân loại. Phân loại có thể dựa vào lâm sàng hay giải phẫu học hay phôi thai (1) (2) (3). Phân loại lâm sàng sau thường được sử dụng vì thuận tiện trong giảng dạy và chẩn đoán (1) (bảng 1)

Bảng 1: ***Phân loại lâm sàng BTBS***

1. Tật bẩm sinh chung của tim

- Vị trí bất thường của tim
- Blốc nhĩ thất hoàn toàn bẩm sinh
- Bất tương hợp nhĩ thất và thất đại động mạch (atrioventricular and ventriculoarterial discordance) – Tên cũ: Hoán vị đại động mạch có sửa chữa.

2. BTBS không tím không dòng chảy thông (Shunt).

2.1. Bất thường bắt nguồn từ bên trái của tim (từ gần nhất đến xa nhất).

2.1.1. Tắc nghẽn đường vào nhĩ trái

- Hẹp tĩnh mạch phổi
- Hẹp hai lá
- Tim ba buồng nhĩ (Cor Triatriatum)

2.1.2. Hở van 2 lá

- Kênh nhĩ thất (Thông sàn nhĩ thất – atrio ventricular canal).
- Bất tương hợp nhĩ thất và thất đại động mạch (Atrio-ventricular and ventriculo-arterial discordance).
- ĐMV trái bắt nguồn từ ĐMP.
- Một số dị tật khác (thủng van bẩm sinh, thiếu dây chằng, lá van sau chẽ đôi (cleft of posterior mitral valve), dây chằng ngắn bất thường…)

2.1.3. Xơ chun dãn hóa nội mạc tim nguyên phát (Primary endocardial fibroelastossis).

2.1.4. Hẹp ĐMC

- Dưới van
- Van
- Trên van

2.1.5. Hở van ĐMC

2.1.6. Hẹp eo ĐMC (Coarctation of the aorta)

2.2. Bất thường bắt nguồn từ bên phải tim (từ gần nhất đến xa nhất)

2.2.1. Bệnh Ebstein

2.2.2. Hẹp ĐMP

- Dưới phễu
- Phễu
- Van
- Trên van (Hẹp thân ĐMP và nhánh)

2.2.3. Hở van ĐMP bẩm sinh

2.2.4. Dãn thân ĐMP vô căn

2.2.5. Tăng áp ĐMP nguyên phát

3. BTBS không tím có dòng chẩy thông

3.1. Dòng chẩy thông ở tầng nhĩ:

3.1.1. Thông liên nhĩ (Atrial septal defect – ASD)

- Lỗ tiên phát (ostium primum)
- Lỗ thứ phát (ostium secundum)
- Xoang tĩnh mạch (sinus venosus)
- Xoang vành (coronary sinus).

3.1.2. Nối liền bất thường tĩnh mạch phổi bán phần

(Tĩnh mạch phổi về lạc chỗ bán phần – Partial anomalous pulmonary venous connections)

3.1.3. Thông liên nhĩ kèm Hẹp hai lá (H/c Lutembacher)

3.2. Dòng chẩy thông ở tầng thất:

3.2.1. Thông liên thất (Ventricular septal defect – VSD)

- Quang màng
- Vùng phễu
- Buồng nhận
- Vùng cơ bè

3.2.2. Thông liên thất kèm Hở van ĐMC

3.2.3. Thông liên thất có luồng thông thất trái nhĩ phải

3.3. Dòng chẩy thông giữa ĐMC và bên phải của tim

3.3.1. Lỗ dò động mạch vành

3.3.2. Vỡ túi phình xoang Valsalva

3.3.3. Động mạch vành trái bắt nguồn từ thân ĐMP

3.4. Dòng chẩy thông giữa ĐMC và ĐMP

3.4.1. Cửa sổ phế chủ (Lỗ dò phế chủ – Aortapulmonary window)

3.4.2. Còn ống động mạch (Tồn lưu ống động mạch – Patent ductus arterious).

3.5. Dòng chẩy thông trên 1 tầng

- Kênh nhĩ thất

4. BTBS tím

4.1. Có tăng tuần hoàn ĐMP

4.1.1. Hoán vị đại động mạch (transposition of great arteries).

4.1.2. Thất phải 2 đường ra kiểu Taussing – Bing

4.1.3. Thân chung động mạch (Truncus arterious)

4.1.4. Nối liền bất thường hoàn toàn tĩnh mạch phổi (Tĩnh mạch phổi về lạc chỗ toàn phần – Complete abnormal pulmonary venous connections).

4.1.5. Tâm thất đơn độc (Single ventricle) với sức cản mạch phổi thấp không kèm hẹp ĐMP.

4.1.6. Nhĩ chung

4.1.7. Tứ chứng Fallot kiểu không lỗ van ĐMP kèm tăng tuần hoàn bàng hệ

4.1.8 Không lỗ van 3 van lá kèm TLT lỗ lớn (Tricuspid atresia with large VSD)

4.2. Tuần hoàn ĐMP bình thường hay giảm

4.2.1. Thất trái trội

- Không lỗ van 3 lá
- Không lỗ van ĐMP (Pulmonary atresia) kèm vách liên thất nguyên vẹn.
- Bệnh Ebstein

- Tâm thất đơn độc kèm Hẹp ĐMP (Single ventricle with pulmonary stenosis).
- Nối liền bất thường tĩnh mạch hệ thống (Abnormal systemic venous connections).

4.2.2. Thất phải trội

- Không tăng áp phổi
  - Tứ chứng Fallot
  - Tam chứng Fallot
  - Hoán vị đại động mạch có kèm hẹp ĐMP
  - Thất phải 2 đường ra kèm hẹp ĐMP
  - Không van động mạch phổi bẩm sinh (Congenital absence of the pulmonary valve).
- Có tăng áp phổi
  - Thông liên nhĩ với luồng thông đảo ngược
  - Thông liên thất với luồng thông đảo ngược (phức hợp Eisenmenger)
  - Còn ống động mạch hoặc cửa sổ phế chủ với dòng chảy thông đảo ngược
  - Thất phải hai đường ra với sức cản mạch phổi cao
  - Hoán vị đại động mạch với sức cản mạch phổi cao
  - Nối liền bất thường toàn phần tĩnh mạch phổi với sức cản mạch phổi cao
  - Thiểu sản tim trái (không lỗ van ĐMC, không lỗ van 2 lá) (Hypoplastic left heart syndrome: aortic atresia, mitral atresia).
- Thất bình thường hay gần bình thường
  - Lỗ dò động tĩnh mạch phổi
  - Tĩnh mạch chủ đổ vào nhĩ trái (Nối liền bất thường tĩnh mạch hệ thống).

III. XỬ TRÍ NỘI NGOẠI KHOA BỆNH TIM BẨM SINH KHÔNG TÍM

3.1. BTBS không tím có dòng chảy thông

3.1.1. Thông liên nhĩ (TLN)

Có 4 kiểu TLN: TLN lỗ tiên phát, TLN lỗ thứ phát, TLN kiểu xoang tĩnh mạch và TLN kiểu xoang vành. TLN lỗ thứ nhất nằm trong bệnh cảnh Kênh nhĩ thất, sẽ được bàn riêng. Điều trị nội ngoại khoa ở đây chỉ đề cập đến 3 kiểu còn lại.

Chẩn đoán TLN thường được dựa vào khám lâm sàng, ĐTĐ, X quang, siêu âm tim 2D và Doppler mầu, thông tim. Dấu hiệu Blốc nhánh phải không hoàn toàn của ĐTĐ rất có giá trị gợi ý TLN. Siêu âm tim qua thành ngực thường đủ để xác định TLN và cho chỉ định phẫu thuật. Một số trường hợp TLN lỗ nhỏ hoặc dòng chảy thông ít, cần siêu âm tim qua thực quản (SATQTQ) giúp xác định. Hiện nay, không cần thông tim để xác định chẩn đoán TLN, có lẽ chỉ cần khi muốn đo sức cản mạch phổi.

- **Điều trị nội khoa**

Phần lớn các TLN không dẫn đến suy tim. Tùy theo lỗ thông to nhỏ, máu sẽ đổ về tim phải nhiều làm dãn buồng nhĩ phải và thất phải. Tuy vậy, thường không có triệu chứng cơ năng. Chẩn đoán bệnh thường do khám thường quy.

Độ chênh áp lực giữa 2 buồng nhĩ không cao, do đó TLN cũng không bị biến chứng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng. Do đó không cần dùng kháng sinh phòng ngừa khi nhổ, chữa răng hay làm thủ thuật ngoại khoa.

Đóng lỗ TLN bằng ống thông (catheter) được thực hiện từ năm 1976. Dụng cụ thường dùng là 1 dù đôi (double – umbrella device), được ống thông đưa vào tim tới chỗ TLN. Phương pháp này chưa phổ biến, chỉ dùng giới hạn cho 1 số bệnh nhân (11).

- **Chỉ định phẫu thuật**

Tất cả các TLN có kích thước lớn đủ để tỷ lệ lượng máu lên phổi (Qp) so với lượng máu mạch hệ thống (Qs) là 1,5 đều cần phẫu thuật.

Nghiên cứu cho thấy tỷ lệ cao Qp/Qs ≥ 1,5 sẽ dẫn đến tiến triển huyết động ngày càng nặng (4), đồng thời kết quả ngắn hạn hay lâu dài của phẫu thuật ở các trường hợp này thường rất tốt (5). Nên phẫu thuật trước tuổi đi học, từ 3 đến 5 tuổi.

TLN có thể tự đóng với tần suất từ 14-66% (10). Do đó không nên phẫu thuật TLN ở trẻ dưới 1 tuổi, ngoại trừ có biến chứng suy tim hay tăng áp ĐMP không kiểm soát được.

Dựa vào nghiên cứu của Campbell (6) và St John Sutton (7), người lớn tuổi (tới tuổi 70) mới được phát hiện có TLN cũng nên mổ (8) ngoại trừ trường hợp có bệnh nội khoa nặng kèm theo.

TLN thường biến chứng tăng áp ĐMP vào tuổi 30-40. Trường hợp TLN đơn thuần, các tác giả của Mayo Clinic (8) khuyến cáo còn phẫu thuật được khi sức cản mạch phổi dưới 14 đơn vị/m^2 và độ bão hòa oxy máu động mạch ≥ 92%. Trường hợp TLN có kèm hở van hai lá nặng, có thể phẫu thuật dù sức cản mạch phổi trên 14 đơn vị/m^2, nên sửa van hơn là thay van hai lá. Tại Viện Tim TP HCM, không phẫu thuật TLN khi áp lực ĐMP đo bằng siêu âm Doppler gần bằng áp lực mạch hệ thống, dòng chảy thông rất nhỏ và 2 chiều, độ bão hòa oxygen lúc nghỉ dưới 92% và giảm hơn nữa khi gắng sức.

- **Xử trí sau phẫu thuật**

Tiên lượng bệnh nhân sau phẫu thuật TLN rất tốt, tử vong do phẫu thuật thường dưới 1%(8). Kết quả phẫu thuật tốt hơn khi mổ sớm ở tuổi nhỏ, tuy vậy phẫu thuật ở người 50-60 có áp lực động mạch phổi tăng vừa (<50mmHg) vẫn cho kết quả tốt.

Phần lớn các trường hợp không cần điều trị nội khoa sau phẫu thuật. Một số trường hợp phẫu thuật ở tuổi đã lớn, có thể có biểu hiện rối loạn chức năng thất phải, chỉ cần điều trị bằng lợi tiểu.

Một số biến chứng sau mổ có thể gặp là nhịp nhanh kịch phát trên thất hoặc rung nhĩ (5%) (9). Các biến chứng này có thể xảy ra nhiều tuần, tháng hay năm sau phẫu thuật. Cần điều trị chống loạn nhịp (chẹn bêta, Amiodarone, sốc điện…) và chống đông (thuốc kháng vitamin K) khi cần.

Lịch khám bệnh nhân sau phẫu thuật TLN cần được thực hiện như sau: Khám lâm sàng: tháng thứ nhất, tháng thứ 6, tháng thứ 12 và mỗi năm sau phẫu thuật; siêu âm trước ra viện, tháng thứ 6, tháng thứ 12 và mỗi năm sau đó. Sau 3 năm, nếu không có dòng chảy thông còn sót lại hoặc không tăng áp ĐMP, bệnh nhân không cần tái khám.

3.1.2. Thông liên thất (TLT)

TLT là một trong các BTBS có tần suất cao nhất. Có nhiều kiểu TLT: TLT quanh màng, TLT buồng nhận, TLT vùng phễu, TLT vách cơ bè, TLT dưới động mạch. Khác với TLN, TLT có thể biến chứng suy tim nặng rất sớm, cần điều trị nội khoa tích cực hoặc phẫu thuật sớm.

Chẩn đoán TLT dựa vào lâm sàng, ĐTĐ, X quang, siêu âm tim và thông tim. Tiếng thổi toàn tâm thu ở vùng giữa tim của TLT thường giúp gợi ý chẩn đoán. Siêu âm tim 2D và Doppler mầu giúp xác định bệnh. Đôi khi cần SATQTQ. Thông tim chỉ cần thiết khi muốn biết sức cản mạch phổi.

- **Điều trị nội khoa**

Sau khi đã xác định chẩn đoán TLT và lượng giá các biến đổi sinh lý học của bệnh nhân, thầy thuốc nội khoa có các nhiệm vụ:

- Điều trị các biến chứng của TLT hay liên quan đến TLT như suy tim, nhiễm trùng phổi, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

- Lựa chọn thời điểm thích hợp để phẫu thuật cho trẻ bệnh. Phẫu thuật ở sơ sinh thường có tử vong cao hơn (10-20%) so với trẻ lớn khoảng 2 tuổi (tử vong khoảng 2%) (8).

- Phòng ngừa biến chứng như viêm nội tâm mạc nhiễm trùng ở TLT lỗ nhỏ không cần mổ.

- Xử trí sau phẫu thuật.

- **Chỉ định phẫu thuật**

Ba yếu tố liên quan đến thời điểm phẫu thuật TLT:

- Phẫu thuật ở tuổi sơ sinh có tử vong cao hơn ở tuổi 1 hay 2.

- TLT có thể tự đóng.

- TLT có tăng áp ĐMP có thể biến chứng phức hợp Eisenmenger nếu thời điểm phẫu thuật chậm.

TLT lỗ nhỏ đơn thuần không tăng áp ĐMP không cần phẫu thuật. Chỉ cần khám và siêu âm

định kỳ mỗi năm. Cần phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng khi trẻ cần chữa, nhổ răng hay làm thủ thuật ngoại khoa.

TLT lỗ nhỏ (thường là TLT vùng phễu) nhưng có kèm hở van động mạch chủ (hội chứng Laubry-Pezzi) dù nhẹ cũng cần mổ sớm.

TLT lỗ lớn với tỷ lệ áp lực ĐMP (ALĐMP) trên áp lực mạch hệ thống (ALMHT) ≥ 0,75 kèm suy tim không kiểm soát được bằng điều trị nội khoa, cần phẫu thuật ngay. Nếu suy tim có thể ổn định được bằng điều trị nội khoa, bệnh nhân cần siêu âm lại vào 5 tháng tuổi, nếu tỷ lệ ALĐMP/ALMHT vẫn còn ≥ 0,75, cần phẫu thuật vào 6 tháng tuổi. Để chậm hơn có thể tổn thương cơ học mạch máu phổi (phức hợp Eisenmenger). Trường hợp kết quả siêu âm vào 5 tháng tuổi cho thấy TLT nhỏ hơn (tỷ lệ ALĐMP/ALMHT < 0,75): chưa có chỉ định phẫu thuật, siêu âm lại vào 12 tháng tuổi.

Đối với trẻ TLT có tỷ lệ ALĐMP/ALMHT < 0,75 và không có suy tim hoặc suy tim có thể kiểm soát dễ dàng, chưa cần phẫu thuật. Siêu âm và khám lại mỗi 6 tháng.

Ở tuổi 4 năm, nếu tỷ lệ ALĐMP/ALMHT ≤ 0,5 kèm lưu lượng máu ĐMP (Qp) trên lưu lượng máu mạch hệ thống (Qs) bằng 1,5-2, cần phẫu thuật. Nếu Qp/Qs < 1,5 chưa cần phẫu thuật vì TLT còn có thể tự đóng. Cần siêu âm và khám mỗi 6 tháng.

Ở người lớn có TLT lỗ nhỏ với ALĐMP bình thường và Qp/Qs<1,3, không cần phẫu thuật. Nguy cơ huyết động và nguy cơ viêm nội tâm mạc nhiễm trùng ít hơn rủi ro của phẫu thuật. Nếu Qp/Qs trong khoảng 1,3-1,5, cần cân nhắc từng trường hợp. Nếu Qp/Qs > 1,5 và ALĐMP/ALMHT ≤ 0,5 cần phẫu thuật.

Người lớn có TLT lỗ lớn với ALĐMP/ALMHT > 0,75 nhưng Qp/Qs thấp do sức cản mạch phổi cao trên 7 đơn vị/m^2, không nên phẫu thuật. Nguy cơ tử vong sớm và tử vong muộn sau phẫu thuật cao, đồng thời ALĐMP còn cao sau phẫu thuật (12). Sinh thiết phổi không giúp giải quyết được phẫu thuật ở các trường hợp này (13).

Tại Viện Tim TP.HCM, người lớn TLT có ALĐMP/ALMHT > 0,75 kèm dòng chảy thông trái phải rất nhỏ hoặc hai chiều (khảo sát bằng Doppler) và độ bão hòa oxy giảm khi gắng sức, không có chỉ định phẫu thuật.

- **Xử trí sau phẫu thuật**

Tử vong do phẫu thuật TLT thường rất thấp, dưới 2% (12). Phẫu thuật trước 3 tuổi, tiên lượng rất tốt, tuổi thọ như người bình thường (14).

Một số dư chứng hoặc biến chứng sau mổ có thể là:

- Thông liên thất còn sót lại
- Blốc nhánh phải
- Loạn nhịp nhĩ, loạn nhịp thất
- Tăng áp ĐMP còn tồn tại (trường hợp mổ chậm).

Siêu âm tim Doppler trước ra viện giúp phát hiện TLT còn sót lại. Tùy theo biến đổi huyết động, cân nhắc có cần mổ lại. Đa số rất nhỏ, không cần phẫu thuật. Tuy nhiên những bệnh nhân này cần phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng khi nhổ, chữa răng hay phẫu thuật.

Không cần điều trị blốc nhánh phải. Loạn nhịp tim không triệu chứng cơ năng hoặc không thuộc loại nguy hiểm cũng không cần điều trị.

Bệnh nhân còn áp lực ĐMP cao sau phẫu thuật cần khám và siêu âm thường xuyên hơn.

Quy trình chăm sóc bệnh nhân sau phẫu thuật TLT bao gồm:

- Siêu âm khi ra viện, tháng thứ 6, tháng thứ 12 và mỗi năm sau đó.
- Khám lâm sàng khi ra viện, tháng thứ 3, tháng thứ 6, 1 năm và mỗi năm sau đó.
- Trường hợp bệnh nhân còn áp lực ĐMP cao, cần siêu âm vào tháng thứ 3, thứ 6, thứ 12 và mỗi năm sau đó.
- Phần lớn các bệnh nhân trẻ phẫu thuật TLT, không cần dùng thuốc trợ tim sau phẫu thuật. Một số ít bệnh nhân có suy tim từ trước mổ, chỉ nên dùng thuốc trợ tim (lợi tiểu, ức chế men chuyển có hay không kèm Digitalis) nếu sau mổ vẫn còn triệu chứng cơ năng và thực thể của suy tim. Khám và siêu âm lại sau 3 tháng. Nếu tiến triển tốt có thể giảm dần và ngưng hẳn thuốc vào tháng thứ 6.

3.1.3. Còn ống động mạch

Hai vấn đề chính của Còn ống động mạch là phát hiện sớm và phẫu thuật vào thời điểm thích

hợp. Giống như bệnh TLT, bệnh nhân Còn ống động mạch cần phẫu thuật trước khi biến chứng tăng áp ĐMP cơ học làm dòng chảy thông đổi chiều từ phải sang trái (hội chứng Eisenmenger).

Chẩn đoán Còn ống động mạch dựa vào khám lâm sàng, ĐTĐ, phim lồng ngực, siêu âm tim 2D kèm Doppler và thông tim. Tiếng thổi liên tục ở liên sườn 2 trái, lan về vai trái khá đặc hiệu của Còn ống động mạch. Tuy nhiên trẻ có thể đến trong bệnh cảnh suy tim rất nặng, tăng áp ĐMP nặng và không nghe tiếng thổi. Lúc này siêu âm 2D kèm Doppler và thông tim đóng vai trò quyết định của chẩn đoán. Hiện nay hầu hết các trường hợp Còn ống động mạch có thể chẩn đoán xác định và có chỉ định phẫu thuật sau khám nghiệm siêu âm, không cần thông tim. Không có vai trò của SATQTQ trong chẩn đoán Còn ống động mạch.

- **Điều trị nội khoa**

Các nguy cơ chính của bệnh nhân Còn ống động mạch bao gồm:

- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
- Đọng vôi ở thành ống động mạch (rất thường gặp, tăng theo tuổi, có thể nguy hiểm khi phẫu thuật).
- Suy tim trái
- Tăng áp động mạch phổi

Do các nguy cơ này, tất cả bệnh nhân bị Còn ống động mạch, nếu không tự đóng được, cần phẫu thuật. Cần chú ý là phải cắt khâu ống động mạch, không nên cột (ligation) vì tỷ lệ tái phát sẽ cao ở thủ thuật cột.

- **Chỉ định phẫu thuật**

Trẻ sơ sinh Còn ống động mạch đơn độc có biến chứng suy tim cần điều trị nội khoa tích cực. Nếu suy tim không kiểm soát được, cần phẫu thuật hoặc bít ống động mạch thông tim ngay.

Trường hợp suy tim kiểm soát được, tỷ lệ ALĐMP/ALMHT $\geq$ 0,75, cần siêu âm lại vào tuổi 5 tháng. Nếu tỷ lệ này vẫn trên 0,75, cần phẫu thuật trước tháng thứ 6 để tránh biến chứng tăng áp ĐMP cơ học (bệnh mạch máu phổi tắc nghẽn).

Trường hợp siêu âm vào tháng thứ 5, ALĐMP đã giảm, cần siêu âm lại vào tháng 12, nếu ống động mạch vẫn còn nên phẫu thuật cho trẻ ở 1-2 năm tuổi.

Theo Kirklin (19), tất cả Còn ống động mạch còn triệu chứng suy tim hoặc trẻ không lớn được dù đã điều trị nội khoa tích cực, có thể phẫu thuật ở bất kỳ tuổi nào (kể cả tuổi sơ sinh).

Còn ống động mạch biến chứng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng được điều trị nội khoa không ổn, cần được phẫu thuật ngay.

Ở bệnh nhân người lớn, nguy cơ vôi hóa ống động mạch và bệnh mạch máu phổi tắc nghẽn rất cao.

Trường hợp sức cản mạch phổi trên 10 đơn vị/m^2, không còn chỉ định phẫu thuật (15). Trường hợp sức cản mạch phổi thấp hơn, nhưng ống động mạch ngắn và vôi hóa nhiều, cần phẫu thuật tim hở (16) (tránh vỡ ống động mạch khi kẹp trong phẫu thuật tim kín) hoặc phẫu thuật tim kín có hạ huyết áp chỉ huy.

- **Bít ống động mạch không bằng phẫu thuật**

Được thực hiện lần đầu ở trẻ sơ sinh và trẻ em bởi Rashkind và Cuaso vào năm 1979 (18), thủ thuật này đã ngày càng được cải tiến để trở thành một phương pháp thường quy thay thế phẫu thuật (15). Tuy nhiên cần chuyên viên thành thạo trong thông tim và chi phí thường tốn hơn phẫu thuật tim kín.

- **Xử trí sau phẫu thuật**

Tử vong chung của phẫu thuật Còn ống động mạch khoảng 2% (17). Ở trẻ có ALĐMP cao nên phẫu thuật sớm để tránh bệnh mạch máu phổi tắc nghẽn.

Người lớn tuổi (50-70 tuổi) có Còn ống động mạch mà sức cản mạch phổi không cao, vẫn có kết quả rất tốt sau phẫu thuật (15).

Các biến chứng hoặc dư chứng sau phẫu thuật Còn ống động mạch bao gồm:

- Túi phình giả ống động mạch (ductal false aneurysm) sau phẫu thuật (biểu hiện bằng khối trung thất trái thấy được trên phim chụp lồng ngực).
- Liệt cơ hoành do cắt đứt thần kinh hoành.
- Liệt dây âm thanh
- Tăng áp động mạch phổi còn tồn tại (do chỉ định phẫu thuật chậm).

- Tràn dịch dưỡng chấp màng phổi.

Bệnh nhân cần được siêu âm trước ra viện, tháng thứ 6 và tháng thứ 12 sau mổ. Nếu kỹ thuật mổ là cắt, khâu ống động mạch sẽ không để lại ống động mạch tồn lưu. Nếu áp lực ĐMP sau kỳ siêu âm tháng 12 bình thường, không cần tái khám trở lại. Bệnh nhân sống bình thường.

Liệt cơ hoành do cắt đứt thần kinh hoành thường không nguy hiểm. Sau vài tháng, đôi khi vài năm vận động cơ hoành sẽ bình thường. Liệt dây âm thanh do tổn thương thần kinh quặt ngược thường chỉ tạm thời.

Túi phình giả ống động mạch là biến chứng hiếm gặp. Cần phẫu thuật khẩn cấp lại ngay.

Tràn dịch dưỡng chấp màng phổi cần được điều trị ở môi trường ngoại khoa. Một số trường hợp nhẹ chỉ cần chọc hút hoặc dẫn lưu; trường hợp nặng cần phẫu thuật lồng ngực. Chú ý tránh cho trẻ suy dinh dưỡng do mất nhiều dưỡng chấp.

3.1.4. Cửa sổ phế chủ

Ba vấn đề chính của Cửa Sổ Phế Chủ là:

- Cần chẩn đoán sớm
- Triệu chứng suy tim thường nặng cần điều trị nội khoa mạnh.
- Cần phẫu thuật sớm để tránh biến chứng bệnh mạch máu phổi tắc nghẽn.

Tiếng thổi của Cửa Sổ Phế Chủ cũng là âm thổi liên tục giống Còn ống Động Mạch. Tuy nhiên vị trí của tiếng thổi thường thấp hơn. Nhiều trường hợp không còn tiếng thổi do áp lực ĐMP cao, có thể nhầm lẫn bệnh cảnh suy tim của trẻ đang có là do viêm cơ tim hoặc bệnh cơ tim dãn nở. Tất cả sơ sinh hay trẻ em có biểu hiện suy tim trái nặng kèm ALĐMP rất cao phát hiện bằng siêu âm Doppler, cần được tìm Cửa Sổ Phế Chủ dù không tiếng thổi.

Siêu âm tim qua thành ngực được làm cẩn thận với các mặt cắt thích hợp (trên hõm ức, dưới sườn) đủ để chẩn đoán và giúp chỉ định phẫu thuật Cửa Sổ Phế Chủ.

Chỉ định phẫu thuật Cửa Sổ Phế Chủ cũng giống như Còn ống Động Mạch. Do luồng thông rất lớn, thường phải phẫu thuật sớm hơn.

3.1.5. Kênh nhĩ thất

Kênh Nhĩ Thất có hai thể bệnh: Kênh Nhĩ Thất bán phần và Kênh Nhĩ Thất toàn phần, Kênh Nhĩ Thất toàn phần có tiên lượng xấu cần chẩn đoán và phẫu thuật sớm.

Các vấn đề chính của Kênh Nhĩ Thất:

* Phát hiện bệnh sớm. Kênh Nhĩ Thất thể toàn phần phát hiện sau một năm tuổi thường không còn phẫu thuật được do bệnh mạch máu phổi tắc nghẽn.

* Triệu chứng suy tim thường rất nặng cần điều trị nội khoa tích cực.

* Áp lực động mạch phổi thường rất cao, sớm dẫn đến bệnh mạch máu phổi tắc nghẽn.

* Sự cần thiết tìm các tổn thương bẩm sinh phối hợp.

* Kỹ thuật mổ khó, cần phẫu thuật viên có kinh nghiệm có thể sửa van nhĩ thất và tránh được blốc nhĩ thất do cắt đường dẫn truyền.

- **Điều trị nội khoa**

Điều trị nội khoa Kênh Nhĩ thất bao gồm điều trị tích cực suy tim và giảm bớt ALĐMP (Digitalis, lợi tiểu, ức chế men chuyển, Nitrates, đôi khi ức chế calci). Kênh Nhĩ Thất thể hoàn toàn có thêm TLT, do đó cần phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng khi độ chênh áp luồng thông cao.

- **Chỉ định phẫu thuật**

Chỉ định phẫu thuật Kênh Nhĩ Thất thể bán phần tương tự TLN lỗ lớn. Tùy độ nặng của hở van nhĩ thất trái ("Van hai lá") và tùy khả năng sửa chữa van của phẫu thuật viên (sửa van hai lá ở trẻ nhỏ khó hơn ở người lớn), chỉ định phẫu thuật sớm hay muộn.

Tuy nhiên nếu ALĐMP cao có nguy cơ bệnh mạch máu phổi tắc nghẽn, nên phẫu thuật sớm dù phải thay van.

Tử vong phẫu thuật của Kênh Nhĩ Thất thể toàn phần cao, phẫu thuật ở trẻ trên 6 tháng tuổi tử vong khoảng 10% (20), ở trẻ em dưới 6 tháng tuổi tử vong còn cao hơn (21). Tuy vậy cần phẫu thuật sớm thể bệnh này, không nên để quá 1 năm tuổi.

Bệnh nhân Kênh Nhĩ thất toàn phần biến chứng suy tim không kiểm soát được bằng điều trị nội khoa hay không tăng cân được, nên phẫu thuật ngay dù dưới 6 tháng tuổi.

Trường hợp kiểm soát được suy tim cũng nên phẫu thuật vào tháng thứ 6 đến tháng 11, để tránh biến chứng bệnh mạch máu phổi tắc nghẽn.

- **Xử trí sau phẫu thuật**

Vấn đề chính của xử trí gần sau phẫu thuật (trong phòng hồi sức) là hở hai lá còn sót lại. Kỹ thuật sửa van hai lá trong Kênh Nhĩ Thất còn khó, thường không như ý. Nên đặt ống theo dõi áp lực trong nhĩ trái và nhĩ phải. Nếu độ chênh áp lực 2 buồng nhĩ trên 6mmHg (22), hoặc huyết động bệnh nhân không ổn, nên siêu âm ngay để lượng giá độ nặng hở van hai lá. Có trường hợp cần phẫu thuật lại ngay nếu hở van hai lá còn nặng làm rối loạn huyết động.

Biến chứng hậu phẫu còn lại của phẫu thuật Kênh Nhĩ Thất là blốc nhĩ thất hoàn toàn do phẫu thuật viên làm tổn thương đường dẫn truyền. Sau 21 ngày, vẫn còn blốc nhĩ thất hoàn toàn cần đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn dù bệnh nhân chưa có biểu hiện Adams-Stokes.

Bệnh nhân phẫu thuật Kênh Nhĩ Thất cần được siêu âm tim trước xuất viện, vào tháng 6, tháng 12 và mỗi năm sau đó. Ngoài các dữ kiện thông thường của siêu âm tim sau phẫu thuật (chức năng thất, tràn dịch màng tim...), cần chú ý khảo sát độ hở van nhĩ thất và ALĐMP. Quyết định can thiệp ngoại khoa lại thường tùy thuộc độ nặng của hở van nhĩ thất.

3.2. Bệnh tim bẩm sinh không tím không dòng chẩy thông

3.2.1. Hẹp van động mạch phổi (ĐMP)

Được xếp vào BTBS không tím không dòng chẩy thông, tuy nhiên bệnh nhân Hẹp van ĐMP có thể tím nhẹ, đôi khi tím nặng. Hẹp ĐMP có thể do tổn thương ở van ĐMP (Hẹp van ĐMP), tổn thương dưới van (hẹp dưới van ĐMP), tổn thương trên van (hẹp trên van ĐMP). Hẹp van ĐMP có thể đơn độc, có thể nằm trong bệnh cảnh của Tứ chứng Fallot; Hoán vị đại động mạch; Thất phải 2 đường ra hoặc Kênh nhĩ thất. ở đây chỉ bàn đến thể Hẹp ĐMP đơn độc, còn gọi là Hẹp ĐMP với vách liên thất nguyên vẹn.

Biểu hiện lâm sàng và cách xử trí Hẹp ĐMP khác nhau giữa sơ sinh với trẻ lớn hơn và người lớn. Chẩn đoán bệnh dựa khám lâm sàng, ĐTĐ, phim lồng ngực, siêu âm tim 2D Doppler mầu và thông tim. Hiện nay siêu âm tim đủ để xác định chẩn đoán và giúp có chỉ định điều trị. Ngoài độ nặng của Hẹp ĐMP, khi siêu âm cần quan tâm đến thất phải (thiểu sản thất phải), vòng và van ba lá (van thiểu sản, hở van...)

- **Điều trị nội khoa**

- ***Sơ sinh hẹp van ĐMP nặng*** (Critical valvar pulmonary stenosis in neonates).

Thường kích động, thở nhanh, giảm oxy máu nặng do luồng thông phải trái ở tầng nhĩ. Tử vong thường do giảm oxy máu nặng hoặc suy tim cấp.

Truyền TM Prostaglandine PGE1 giúp ống động mạch thông thường để có máu lên phổi giúp ổn định bệnh nhân vài ngày chờ nong bằng bóng hay phẫu thuật.

Nong van bằng bóng qua da (Percutaneous balloon valvotomy) rất hữu ích để cứu sống các trường hợp nguy kịch, được coi là phương pháp thay thế phẫu thuật.

- ***Hẹp ĐMP ở trẻ nhỏ, trẻ lớn và người lớn*** (Pulmonary stenosis in infants, children and adults).

Được coi là nhẹ khi độ chênh áp lực TP/ĐMP ≤ 25 mmHg, nặng vừa khi độ chênh áp lực TP/ĐMP trong khoảng 25 đến 50 mmHg. Can thiệp càng chậm, càng hẹp nặng hơn vì vùng phễu phì đại.

Biểu hiện lâm sàng thường là tím nhẹ hoặc suy tim sung huyết. Điều trị nội khoa chỉ là tạm thời giảm bớt triệu chứng suy tim trong thời gian ngắn chờ can thiệp thủ thuật hay ngoại khoa. Trường hợp Hẹp van ĐMP, nong van qua da bằng bóng là phương pháp chọn lọc (tử vong bằng không). Chỉ phẫu thuật khi phương pháp này không thực hiện được.

- **Chỉ định phẫu thuật**

- Sơ sinh Hẹp van ĐMP nặng cần can thiệp ngay: nong van bằng bóng hoặc phẫu thuật tim hở. Lợi điểm của nong van bằng bóng là rất ít nguy cơ. Tuy nhiên ở bệnh nhân có hẹp nặng vòng van ĐMP và buồng thất phải giảm sản nặng, cần phẫu thuật tim hở với kỹ thuật nới rộng vòng van bằng mảnh ghép và đồng thời tạo luồng thông động mạch hệ thống động mạch phổi.

- Trẻ nhỏ (trên 1 tháng đến 1 tuổi), Hẹp ĐMP nặng dù không triệu chứng cơ năng cần

can thiệp ngay (nong van bằng bóng hoặc phẫu thuật tim hở). Không can thiệp khi hẹp nhẹ. Hẹp nặng vừa sẽ có chỉ định tùy trường hợp. Dù hẹp vừa nhưng có giảm sản thất phải, cần phẫu thuật ngay. Nong van bằng bóng ở đây ít hiệu quả.

- Chỉ định phẫu thuật Hẹp van ĐMP ở trẻ lớn và người lớn chỉ khác ở thể nặng vừa (độ chênh áp lực TP/ALĐMP trong khoảng 25-50mmHg). Ở đây bệnh ít tiến triển đến nặng, do đó ít cần can thiệp. Tuy nhiên nếu có kèm giảm sản vì 3 lý do:

a. Thường có hẹp phễu thất phải cần cắt bớt.

b. Cần đóng TLN để ngăn luồng thông phải trái.

c. Có thể có lợi khi nới rộng buồng thất phải (23).

- **Xử trí sau phẫu thuật**

Hồi ức sau phẫu thuật sơ sinh Hẹp ĐMP cần theo dõi sát: độ bão hòa oxy, áp lực oxy động mạch (PaO2) và tình trạng huyết động. Độ bão hòa oxy được coi là ổn định khi trên 85%.

Khi độ bão hòa oxy dưới 85% nhưng PaO2 trên 30mmHg và huyết động ổn định, nên theo dõi sát, có thể không cần can thiệp lại vì sức cản mạch phổi giảm dần.

Khi PaO2 dưới hay bằng 30 mmHg, hẹp phổi còn sót lại nhẹ, cần can thiệp bằng cách tạo luồng thông ĐM hệ thống với ĐMP.

Ở trẻ nhỏ, trẻ lớn và người lớn hồi sức sau phẫu thuật cũng cần theo dõi sát huyết động và độ bão hòa oxy. Một số trường hợp ở trẻ nhỏ cũng cần can thiệp sớm bằng tạo dòng chảy thông động mạch phổi động mạch hệ thống. Nên tránh để huyết động kém kéo dài, quyết định phẫu thuật lại chậm.

Khám định kỳ sau mổ Hẹp ĐMP nên chú ý dấu hiệu suy tim phải và độ chênh áp lực TP/ALĐMP. Ngay sau mổ, độ chênh này có thể chỉ giảm 60%, tuy nhiên với thời gian sẽ giảm dần. Cần siêu âm tim vào tháng thứ 6, tháng 12 và mỗi năm sau đó. Dấu hiệu suy thất phải có thể kiểm soát được bằng lợi tiểu. Nên phối hợp lợi tiểu mất kali với lợi tiểu giữ kali (TD: Spironolactone).

3.2.2. Hẹp eo động mạch chủ

Hẹp eo ĐMC có thể gặp ở sơ sinh, trẻ em và người lớn. 95% trường hợp hẹp ở phần đầu ĐMC xuống, ngay sau ĐM dưới đòn trái. Người ta phân biệt Hẹp eo ĐMC trước ống động mạch (preductal coarctation), Hẹp eo ĐMC sau ống động mạch (postductal coarctation).

Năm biến chứng chính của Hẹp eo ĐMC cần chú ý (24) là: Suy tim, bệnh van ĐMC, vỡ hoặc bóc tách ĐMC gần chỗ hẹp, viêm nội mạc ĐMC và vỡ túi phình lục giác Willis.

Chẩn đoán Hẹp eo ĐMC dựa vào khám lâm sàng, ĐTĐ, phim lồng ngực, siêu âm tim, ảnh cộng hưởng từ và thông tim chụp mạch. Chẩn đoán thường dễ, phần lớn có thể xác định và có chỉ định điều trị sau khám nghiệm siêu âm tim. Tuy nhiên nhiều trường hợp bỏ sót. Để bớt thiếu sót này, cần chú ý 2 điều sau (25):

* Tất cả bệnh nhân cao HA dưới 50 tuổi cần khảo sát có Hẹp eo ĐMC hay không.

* Tất cả khám nghiệm tim mạch trẻ em và người lớn cần bắt mạch cổ tay và mạch bẹn cùng lúc.

- **Điều trị nội khoa**

Trẻ sơ sinh Hẹp eo ĐMC nặng có thể có biểu hiện suy tim nặng, toan biến dưỡng máu, mất mạch đùi, sốc, dẫn đến tử vong. Điều trị nội khoa bằng truyền Prostaglandine E1 (PGE1) giúp mở ống động mạch, tăng tuần hoàn phần dưới cơ thể, giúp ổn định huyết động. Phẫu thuật hoặc nong chỗ hẹp bằng bóng cần thực hiện ngay vào giờ 6, 12 hay sau đó.

Nghiên cứu VACA (26) (The Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies) xác định nong bằng bóng có hiệu quả ở Hẹp eo ĐMC trẻ sơ sinh, trẻ nhỏ và trẻ lớn.

Có hai biến chứng có thể gặp ở kỹ thuật này là: túi phình ĐMC xẩy ra ở trên hoặc dưới chỗ nong và sự tái hẹp (recoarctation). Mặc dù hai biến chứng này, nong ĐMC vẫn là phương pháp chọn lọc ở trẻ sơ sinh và trẻ em dưới 1 tuổi bị Hẹp eo ĐMC, do tử vong cao khi phẫu thuật bệnh lý này ở tuổi nhỏ (27).

Một số tác giả cho là phương pháp nong ĐM bằng bóng hiệu quả hơn ở những trường hợp tái hẹp eo sau phẫu thuật, lý do sẹo ở chỗ nối sẽ giúp tránh bớt túi phình (28).

- **Chỉ định phẫu thuật**

Phẫu thuật sớm hay chậm hơn tùy thuộc vào triệu chứng suy tim. Ở trẻ sơ sinh suy tim nặng,

cần nong ĐM bằng bóng hay phẫu thuật ngay sau khi tạm ổn định huyết động.

Ở trẻ nhỏ không triệu chứng suy tim, Hẹp eo ĐMC có ý nghĩa khi độ chênh áp lực tâm thu trên 40 mmHg (khảo sát bằng siêu âm Doppler); thời điểm phẫu thuật ở nhóm này còn bàn cãi. Một số tác giả chủ trương nên phẫu thuật vào 3-6 tháng tuổi, không nên để quá 6 tháng tuổi (29); một số khuyến cáo nên phẫu thuật ở khoảng 1 năm tuổi (30).

*** Xử trí sau phẫu thuật**

Ba biến chứng sớm sau phẫu thuật là: cao huyết áp, đau bụng, liệt chi dưới và tràn dịch dưỡng chấp màng phổi (Chylothorax). Cần hạ HA bằng thuốc truyền tĩnh mạch (ngày đầu của hồi sức), sau đó bằng chẹn bêta hoặc ức chế men chuyển qua đường uống. Tránh sử dụng thuốc đến mức huyết áp thấp quá. Đau bụng xẩy ra ở 5-10% bệnh nhân sau phẫu thuật Hẹp eo ĐMC, xử trí bằng đặt ống hút dạ dầy và thuốc hạ HA. Liệt chi dưới (paraplegia) có thể gặp sau phẫu thuật Hẹp eo ĐMC. Bệnh nhân Hẹp eo ĐMC có ít tuần hoàn bàng hệ cần có biện pháp phòng ngừa đặc biệt biến chứng này. Khoảng 5% bệnh nhân phẫu thuật Hẹp eo ĐMC bị tràn dịch dưỡng chấp màng phổi, có thể sớm hoặc 7 ngày sau mổ (cần chụp phim lồng ngực trước ra viện). Xử trí bằng dẫn lưu.

Các biến chứng xa của bệnh nhân phẫu thuật Hẹp eo ĐMC bao gồm: túi phình ĐMC, tái hẹp. Cần theo dõi thường xuyên và phát hiện sớm để can thiệp đúng lúc.

Lịch khám và siêu âm định kỳ bệnh nhân phẫu thuật Hẹp eo ĐMC bao gồm: khám lâm sàng và mỗi tháng trong 3 tháng đầu, sau đó khám vào tháng thứ 6, 12 và mỗi năm sau đó (nếu không có biến chứng); siêu âm được thực hiện trước ra viện, tháng thứ 6, 12 và mỗi năm sau đó.

IV. XỬ TRÍ NỘI NGOẠI KHOA BỆNH TIM BẨM SINH TÍM

4.1. Tứ chứng Fallot

Bao gồm 4 tổn thương: Thông liên thất, hẹp ĐMP, ĐMC cưỡi ngựa và dầy thất phải. Tứ chứng Fallot là 1 trong 2 bệnh tim bẩm sinh tím thường gặp nhất: Tứ chứng Fallot, chuyển vị đại động mạch. Tần suất khoảng 10% trong tất cả các BTBS (31).

Chẩn đoán bệnh dựa vào khám lâm sàng, ĐTĐ, phim lồng ngực, siêu âm tim và đôi khi thông tim chụp mạch. Ngày nay siêu âm tim 2D Doppler mầu thường đủ giúp chẩn đoán xác định và có chỉ định phẫu thuật. Các biến chứng của Tứ chứng Fallot bao gồm: cơn tím nặng có thể dẫn đến tử vong, TBMMN, áp xe não, lao phổi, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng và suy tim phải khi đã lớn tuổi. Điều trị ngoại khoa sớm có thể ngăn ngừa hầu hết các biến chứng này, ngoài ra phẫu thuật sớm tiên lượng bệnh nhân sẽ tốt hơn. Tuy vậy, tùy khả năng của ê-kíp phẫu thuật, gây mê, hồi sức, có trung tâm chỉ có thể phẫu thuật trẻ trên 6 tháng tuổi, có trung tâm từ lúc mới sinh. Do đó chỉ định phẫu thuật sớm và đúng lúc Tứ chứng Fallot là rất cần thiết.

- **Điều trị nội khoa**

Điều trị nội khoa Tứ chứng Fallot chỉ có tính cách tạm thời, làm bớt các triệu chứng, chuẩn bị cho phẫu thuật.

Trẻ sơ sinh bị Tứ chứng Fallot có tuần hoàn phổi không đủ, có thể cần truyền Prostaglandin E1 để giữ ống động mạch mở. Tuy nhiên cần chuẩn bị cho bệnh nhân phẫu thuật tạm thời ngay. Phẫu thuật thường làm là Blalock Taussig.

Tất cả trẻ Tứ chứng Fallot có dung tích hồng cầu cao, cần cho uống thêm viên sắt.

Trường hợp thường có tím nặng, cho uống thêm Propranolol.

Điều trị nội khoa cơn tím nặng bao gồm: cho trẻ nằm, đầu gối gập vào ngực, thở oxy, tiêm Morphine (0,01-0,1 mg/kg), truyền dịch, truyền natri bicarbonate, tiêm phenylephrine, propranolol tĩnh mạch. Các biện pháp xử trí trên theo diễn tiến từ nhẹ đến nặng. Nếu các biện pháp đầu tiên đủ để chấm dứt cơn tím nặng, không cần các biện pháp kế tiếp.

- **Chỉ định phẫu thuật**

Phẫu thuật Tứ chứng Fallot bao gồm phẫu thuật sửa chữa triệt để (bít TLT và sửa chữa Hẹp ĐMP) hoặc phẫu thuật sửa chữa tạm thời (tạo dòng chảy thông ĐM hệ thống với ĐMP, thí dụ: phẫu thuật Blalock Taussig).

Theo Kirklin (32), trẻ sơ sinh bị Tứ chứng Fallot có triệu chứng cơ năng nặng, có thể phẫu thuật triệt để ngay trong 3 tháng đầu sau sinh. Tuy nhiên nếu vòng van ĐMP và nhánh ĐMP nhỏ, kèm diện tích cơ thể dưới 0,48m2, có thể thực hiện phẫu thuật tạm thời trước, sau đó mới mổ triệt để thì an toàn hơn.

Trẻ em được chẩn đoán Tứ chứng Fallot sớm, nhưng không có triệu chứng cơ năng hay rất ít triệu chứng cơ năng, nên được theo dõi mỗi 6 tháng và phẫu thuật vào khoảng 2 tuổi.

Phẫu thuật 2 giai đoạn (tạm thời trước, triệt để sau) hoặc phẫu thuật triệt để ngay cho kết quả tương tự (33). Tuy nhiên, cũng theo Kirklin (34) ở những trung tâm mổ tim chưa quen về chăm sóc sơ sinh trong và sau mổ, nên phẫu thuật 2 giai đoạn.

Chỉ định phẫu thuật Tứ chứng Fallot cần dựa vào triệu chứng cơ năng, dung tích hồng cầu (hoặc số lượng hầu cầu), kết quả siêu âm tim 2D và Doppler mầu, cân nặng và tuổi của trẻ nhỏ. Siêu âm tim cần khảo sát vòng van ĐMP, đường kính thân ĐMP, ĐMP phải và ĐMP trái, hai nhánh ĐMP có bắt nguồn từ thân ĐMP, vị trí ĐMV. Trường hợp kích thước của ĐMP nhỏ (dưới 50% giá trị bình thường theo diện tích cơ thể) hoặc trẻ dưới 5kg có kèm DTHC trên 70% hoặc có triệu chứng cơ năng nặng, thường phẫu thuật tạm thời kiểu Blalock Taussig trước. Trường hợp 1 nhánh ĐMV vắt ngang ĐMP mà ĐMP có kích thước bình thường vẫn có thể phẫu thuật triệt để ngay. Các trẻ dưới 3 tuổi khi đến khám có DTHC quá cao (75-80%) thường được phẫu thuật tạm thời trước. Khoảng 1-2 năm sau, có thể phẫu thuật triệt để.

- **Xử trí sau phẫu thuật**

Một số biến chứng sau phẫu thuật tạm thời là: Tắc luồng thông sớm (dưới 30 ngày sau mổ) hoặc chậm, giảm lượng máu đến chi trên mà động mạch dưới đòn đã nối đến ĐMP, đột tử không rõ nguyên nhân, áp xe não, tăng tuần hoàn phổi dẫn đến phù phổi hoặc bệnh mạch máu phổi tắc nghẽn.

Khám lâm sàng và siêu âm tim định kỳ giúp phát hiện các biến chứng tắc dòng chảy thông hoặc tuần hoàn phổi.

Phẫu thuật triệt để có thể có các biến chứng sau: TLT còn sót lại, Hẹp ĐMP chưa sửa chữa đúng (tỷ lệ áp lực Thất Phải/Thất Trái >0,7), Blốc nhĩ thất hoàn toàn, Hở van ĐMP (do cắt bỏ van ĐMP), Túi phình thất phải, rối loạn chức năng tâm thu và tâm trương thất trái, đột tử và loạn nhịp nặng, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng. Nên phẫu thuật lại khi tỷ lệ áp lực thất phải/thất trái > 0,7 hoặc độ chênh áp TP/ĐMP trên 50mmHg hoặc tỷ lệ lưu lượng máu ĐMP/lưu lượng máu hệ thống trên 1,5 (35).

Khám lâm sàng, điện tâm đồ và siêu âm tim giúp phát hiện các biến chứng trên.

Bệnh nhân phẫu thuật Tứ chứng Fallot cần được khám lâm sàng mỗi tháng trong 3 tháng đầu. Sau đó mỗi 3 tháng trong năm đầu và mỗi 6 tháng trong năm kế tiếp. Siêu âm tim 2D và Doppler mầu được thực hiện trước ra viện, vào tháng thứ 6 tháng 12 và mỗi năm sau đó. Dung tích hồng cầu và huyết đồ được thử trước ra viện, tháng thứ 6 và tháng 12. Trường hợp phẫu thuật tạm thời DTHC được kiểm tra mỗi 6 tháng.

4.2. Hoán vị đại động mạch (HVĐĐM)

HVĐĐM là bệnh tim bẩm sinh tím sớm thường gặp nhất: ở đây ĐMC xuất phát từ thất có dạng thất phải và ĐMP xuất phát từ thất có dạng thất trái. Khoảng 40% có phối hợp với TLT. Hẹp ĐMP hiện diện ở 60% HVĐĐM với vách liên thất nguyên vẹn, ở 31% HVĐĐM có kèm TLT. Bệnh rất nặng, 30% chết trong tuần đầu sau sinh, 50% trong tháng đầu và 90% trong năm đầu (36).

Chẩn đoán bệnh dựa vào khám lâm sàng, ĐTĐ, phim lồng ngực, siêu âm tim, và thông tim chụp mạch. Hiện nay siêu âm tim 2D và Doppler mầu đủ để xác định chẩn đoán và có chỉ định phẫu thuật.

- **Điều trị nội khoa**

Trường hợp HVĐĐM đơn thuần (không TLT, không hẹp ĐMP), trẻ sơ sinh sống được nhờ trộn lẫn máu qua ống động mạch, lỗ bầu dục thông thương, và tuần hoàn động mạch phế quản. Do đó điều trị nội khoa cần giúp duy trì hay tạo lập các tuần hoàn trên.

Prostaglandin E1 truyền tĩnh mạch ở trẻ sơ sinh HVĐĐM nặng giúp ống động mạch mở. Thủ thuật Rashkind (tạo thông liên nhĩ bằng ống thông) giúp có dòng chảy thông để trộn máu qua tầng nhĩ.

Tuy nhiên điều trị nội khoa chỉ có tính cách tạm thời, tất cả cần điều trị ngoại khoa sớm.

- **Chỉ định phẫu thuật**

- HVĐĐM thể đơn thuần

Phẫu thuật chuyển đổi động mạch (arterial switch) cần được thực hiện sớm trong 2 tuần lễ đầu sau sinh (37). Một số tác giả còn thực hiện được trong vòng 60 ngày sau sinh (38). Tuy nhiên, nguyên tắc là thực hiện phẫu thuật càng sớm càng tốt, sẽ giúp não tránh được thiếu máu lâu. Phẫu thuật chuyển đổi động mạch bao gồm chuyển ĐMP về thất phải, chuyển ĐMC về thất trái, hai ĐMV cũng cần di chuyển.

Kết quả chuyển đổi ở tầng động mạch tốt hơn kết quả chuyển đổi ở tầng nhĩ. Phẫu thuật chuyển đổi ở tầng nhĩ (Mustard hoặc Senning) bao gồm đưa máu TMP về thất trái, đưa máu TMC về thất phải. Nhược điểm là thất phải vẫn phải làm việc như thất trái và hay có biến chứng loạn nhịp trên thất.

- HVĐĐM có kèm TLT

Phẫu thuật bao gồm chuyển đổi động mạch và TLT. Có thể phẫu thuật ở tuổi lớn hơn HVĐĐM đơn thuần. Tuy nhiên nên sớm.

- HVĐĐM kèm TLT và hẹp ĐMP (nghẽn đường ra thất trái)

Ở trẻ tím nhiều, có thể phẫu thuật tạo luồng thông động mạch hệ thống và động mạch phổi; sau đó làm phẫu thuật Lecompte vào 6 đến 18 tháng sau. Ở trẻ tím ít, có thể thực hiện phẫu thuật Lecompte hoặc phẫu thuật Rastelli vào 3-5 tuổi.

Phẫu thuật Lecompte còn gọi là sửa chữa ở tầng thất, bao gồm tạo đường hầm từ TT đến ĐMC, bít lỗ ĐMP, nối ĐMP được cắt ngang với TP. Phẫu thuật Rastelli cũng tương tự nhưng cần ống nhân tạo để nối TP với ĐMP.

- **Xử trí sau phẫu thuật**

Hồi sức sau phẫu thuật chuyển đổi ở tầng nhĩ (Mustard, Senning) không nên cho thở PEEP vì sẽ làm nghẽn TMC trên; trẻ nên cho nằm đầu cao. Áp lực nhĩ nên được giữ phù hợp với cung lượng tim. Có thể truyền Dopamine 2,5 microgram/kg/phút.

Hồi sức sau phẫu thuật chuyển đổi tầng động mạch cần giữ áp lực nhĩ trái dưới 12mmHg. Trẻ nên được giữ ống nội khí quản và cho ngủ 24-28 giờ sau mổ. Khi cung lượng tim thấp nên truyền Catécholamine thay vì truyền dịch.

Các biến chứng sau phẫu thuật chuyển đổi tầng nhĩ bao gồm: loạn nhịp nhĩ, nghẽn đường tĩnh mạch, hở van 3 lá, nghẽn đường ra thất trái, thông liên nhĩ còn sót lại, bệnh mạch máu phổi.

Các biến chứng sau phẫu thuật chuyển đổi ở tầng thất bao gồm: Nghẽn đường ra thất phải, Hở van ĐMP mới, Hở van ĐMC mới.

Bệnh nhân cần được khám và siêu âm tim nhằm phát hiện các biến chứng trên.

V. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA CÁC BIẾN CHỨNG CỦA BỆNH TIM BẨM SINH

5.1. Điều trị suy tim

Suy tim: tim không bơm đủ máu để đáp ứng cho nhu cầu chuyển hóa của các mô.

5.1.1. Chẩn đoán

Trẻ mệt khó thở, ho, phù, tiểu ít, ói, chán ăn, bỏ bú, vã mồ hôi, quấy khóc, bứt rứt-da xanh, chi lạnh ẩm. Khám thấy mạch nhanh có nhịp ngựa phi (gallop), tim to, thở nhanh, phổi có ran ẩm, gan to mềm. Phản hồi gan-tĩnh mạch cổ dương tính (trừ nhũ nhi). Huyết áp có thể thấp hoặc kẹp.

ĐTĐ: Nhịp tim nhanh hoặc chậm, dấu hiệu dày nhĩ, dày thất.

X-quang: tim to, tuần hoàn phổi tăng.

Siêu âm tim: Chức năng thất trái giảm, Co bóp cơ tim giảm, dãn nở các buồng tim

5.1.2. Điều trị

Dựa trên cơ sở sinh lý bệnh, điều trị nguyên nhân và các yếu tố thuận lợi đi kèm.

- **Giảm tiền tải**

Nằm đầu cao, hạn chế muối nước, Ga-rô 3 chi luân phiên

- **Lợi tiểu**

- Cấp cứu: tiêm TM: Furosémide tiêm 1-2mg/kg/lần, có thể lập lại 2-3 lần/ngày.

- Duy trì: Uống: .Spironolactone kết hợp với Furosémide uống 1mg/kg x 2 lần/ngày hoặc

. Chlorothiazide: uống 25mg/kg/2 lần ngày hoặc

.Hydrochlorothiazide: uống 2-3 mg/kg/2 lần/ngày

- Theo dõi: lượng nước tiểu, cân nặng, mạch, huyết áp, dấu hiệu mất nước, dấu hiệu rối loạn điện giải.

*** Dãn tĩnh mạch:** khi có sung huyết phổi không đáp ứng với lợi tiểu.

.Isosorbide Dinitrade: đặt dưới lưỡi: tác dụng nhanh, liều 0,1-0,5 mg/lần, có thể cho 3-4 lần/ngày.

Uống: tác dụng chậm, liều 3-5 mg/kg/ngày.

Theo dõi: Nhức đầu, chóng mặt, đỏ mặt, hạ huyết áp tư thế.

- **Tăng sức co bóp cơ tim**

* *Thở oxy*: cung cấp đủ năng lượng; nghỉ ngơi.

* *Glycoside*: (ở trẻ em nên dùng Digoxin).

- Chỉ định: Sức co bóp cơ tim giảm (PXTM ↓)

- Chống chỉ định: Blốc nhĩ thất, hẹp phì đại dưới van ĐMC, bệnh cơ tim phì đại. Hội chứng Wolff – Parkinson – White, nhồi máu cơ tim, ngộ độc Digitalis.

- Cách dùng: Cấp cứu cho đường tĩnh mạch, sau đó cho đường uống. Tổng liều tấn công trong ngày đầu chia làm 3 lần: 1/2 cho ngay lúc nhập viện, 1/4 sau 8 giờ và 1/4 sau 8 giờ nữa. Phải hỏi tiền căn dùng digitalis trước đó.

- Liều lượng: . Liều tấn công uống:

Sơ sinh non: 0.02 mg/kg/ngày

Sơ sinh đủ tháng: 0.03 mg/kg/ngày.

> 2 tuổi: 0.03-0.04 mg/kg/ngày.

< 2 tuổi: 0.04 mg/kg/ngày.

. Liều tấn công tiêm tĩnh mạch bằng 75% liều uống.

. Liều duy trì bằng 1/4-1/3 liều tấn công.

- Theo dõi: Triệu chứng ngộ độc digitalis.

. Làm tổng kê theo dõi: ĐTĐ, điện giải đồ máu, chức năng thận, tổng phân tích nước tiểu trước điều trị và định kỳ trong thời gian điều trị.

* *Dopamine, Dobutamine*

- Chỉ định: .Suy tim nặng, đe dọa sốc tim.

.Sốc tim.

- Liều lượng: . Truyền tĩnh mạch liên tục 5-20 microgram/kg/phút

. Nên bắt đầu từ liều thấp 2 microgram/kg/phút rồi tăng từ từ cho đến khi đạt hiệu quả mong muốn.

Dopamine: .< 5 microgram/kg/phút gây dãn mạch thận.

.>10 microgram/kg/phút gây tăng sức cản ngoại biên và tăng nhịp tim.

. Khi huyết áp thấp, nên sử dụng Dopamine trước.

- **Giảm hậu tải:** thuốc dãn động mạch.

- Chỉ định: . Suy tim nặng không đáp ứng với điều trị cổ điển.

. Dùng sớm trong: hở van 2 lá, hở van ĐMC, thông liên thất.

- Theo dõi: . Mạch, huyết áp.

. CTM (giảm bạch cầu), chức năng thận, kali máu, tổng phân tích nước tiểu.

* *Ức chế men chuyển*

. Captopril: uống 0.5-3 mg/kg/ngày, chia 2-3 lần.

* *Ức chế alpha*

.Prazosin: uống 5 microgram/kg tăng dần.

25-150 microgram/kg/ngày chia làm 4 lần.

* *Thuốc tác dụng trực tiếp lên thành mạch*

. Hydralazine: khi cấp cứu.

Liều 0.5-8 microgram/kg/phút truyền tĩnh mạch chậm.

. Nitroprusside: 0,5 microgram/kg tiêm tĩnh mạch.

5.2. Nhiễm trùng hô hấp

Nhiễm trùng hô hấp là biến chứng thường gặp nhất ở BTBS.

5.2.1. Chẩn đoán

Lâm sàng: . Sốt, ho, khò khè

. Thở nhanh, co kéo lồng ngực.

+ Nhịp thở ≥ 60 l/phút ở trẻ < 2 tháng tuổi.

+ Nhịp thở ≥ 50 l/phút ở trẻ từ 2 – 12 tháng.

+ Nhịp thở ≥ 40 l/phút ở trẻ từ 12 tháng – 5 tuổi

Chú ý phân biệt thở nhanh do suy tim, cao áp lực mạch phổi, trẻ sơ sinh có thể ngừng thở, thở không đều, hạ thân nhiệt, rên rỉ (grunting), khám phổi nghe ran ẩm, ran nổ.

Cận lâm sàng: Bạch cầu tăng, tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính tăng, CRP tăng, VS, IDR, hút dịch dạ dày tìm vi trùng lao, PCR tìm lao, XQ phổi, hút dịch khí quản để cấy vi trùng.

5.2.2. Điều trị

• *Oxygen*

- Chỉ định: . Tím tái, thở nhanh > 70 lần/phút.

. Co lõm ngực nặng.

. Bỏ bú, không uống được nước

. Bứt rứt – kích thích

- Liều lượng:

0,5 – 1.0 lít/phút đối với trẻ < 2 tháng tuổi.

1.0 – 2.0 lít/phút đối với trẻ > 2 tháng tuổi.

• *Kháng sinh*: kháng sinh ban đầu được chọn tùy theo tác nhân gây bệnh, mức độ nặng nhẹ, tuổi bệnh nhi, yếu tố dịch tễ.

* Viêm phổi mắc bệnh ở cộng đồng

- Viêm phổi nặng:

. Penicilline G đối với trẻ > 2 tháng tuổi

. Ampicilline hoặc Penicilline + Gentamycine đối với trẻ < 2 tháng tuổi.

- Viêm phổi nặng, suy hô hấp:

. Penicilline G + Gentamycine hoặc

. Chloramphenicol (không dùng cho trẻ < 2 tháng tuổi).

- Viêm phổi nặng nghi do tụ cầu:

. Oxacilllin hoặc Cloxacillin + Gentamycine

* Viêm phổi mắc phải tại bệnh viện

. Cephalosporin thế hệ III + Amynoglycoside hoặc

. Oxacillin + Amynoglycoside hoặc

. Vancomycine + Amynoglycoside

• *Điều trị hỗ trợ*

- Săn sóc vô trùng, hút đờm

- Giữ ấm đặc biệt đối với trẻ sơ sinh, trẻ suy dinh dưỡng.

- Dinh dưỡng đầy đủ.

- Cung cấp đầy đủ nước và điện giải.

- Điều chỉnh thăng bằng kiềm toan

- Điều trị triệu chứng: sốt, đau họng, dịu ho.

- Giúp tăng thông khí phổi bằng thuốc long đờm, thông đường hô hấp, giảm ứ đọng ở phổi.

- Điều trị suy tim kèm theo nếu có bằng Digoxin và lợi tiểu nếu không đáp ứng, thêm thuốc dãn mạch.

• *Điều trị biến chứng*

* Tràn khí màng phổi

Thường gặp và rất nguy hiểm. Cần nghĩ đến khi trẻ đang viêm phổi nặng, nhất là do tụ cầu, đột ngột khó thở xanh tái vật vã, không đáp ứng với oxygen… Khám thấy bé thở rất nhanh, nông, lồng ngực kém di động, căng phồng một bên, tim bị đẩy lệch về phía đối diện, rì rào phế nang giảm hoặc mất, đặc biệt là gõ rất vang, chụp X-quang phổi giúp chẩn đoán.

Xử trí: dùng kim lớn (22G) chọc dò khoang liên sườn 2 đường trung đòn, giải áp cấp cứu, sau đó đặt ống dẫn lưu.

* Tràn mủ màng phổi - áp xe phổi

Trẻ sốt cao, vẻ mặt nhiễm trùng, ho hiếu, ăn uống kém, một mỏi, đau ngực, ói ra mủ. Chẩn đoán xác định bằng X – quang.

Xử trí: . Kháng sinh phối phợp liều cao, trong 2-4 tuần.

. Dẫn lưu mủ: dẫn lưu theo tư thế.

. Chọc thoát ổ mủ qua da.

. Hút mủ qua nội soi phế quản: khi nghi ngờ do di vật, các phương pháp trên thất bại

. Điều trị ngoại khoa: khi điều trị nội thất bại (mổ dẫn lưu, cắt thùy phổi).

. Vật lý trị liệu tránh biến chứng.

* Xẹp phổi

Thường gặp ở trẻ viêm phổi nằm lâu, mất phản xạ ho, hôn mê, bại não…

Chụp X – quang thấy mờ đồng nhất một thùy hoặc một phân thuỳ.

Thông thường xẹp phổi xẽ tự khỏi khi tình trạng nhiễm trùng ổn định. Trong một số trường hợp xẹp phổi kéo dài, phải cho trẻ tập vật lý trị liệu, vỗ lưng, kích thích ho, tống đờm, hoặc dùng thuốc giãn phế quản, thở áp lực dương liên tục qua đường mũi, soi phế quản lấy nút đờm tắc.

5.3. Điều trị cơn tím

Cơn tím là hiện tượng khó thở dữ dội và tím nặng, thường xảy ra ở trẻ nhũ nhi và trẻ nhỏ, bị tứ chứng Fallot, hoặc ở các bệnh TBS mà trong

đó có thông liên thất rộng và hẹp động mạch phổi nặng.

Cơn tím xảy ra khi có tình trạng giảm cấp tính lưu lượng máu lên phổi và tăng luồng thông phải – trái làm cho tình trạng thiếu ôxy toàn thân nặng hơn.

Các yếu tố ảnh hưởng đến cơn tím:

* Tình trạng co thắt phễu động mạch phổi gây giảm máu lên phổi.

* Tình trạng giảm kháng lực toàn thân và các yếu tố gây giảm tỉ lệ giữa kháng lực mạch máu phổi và ngoài biên.

* Các yếu tố kích thích gây tăng nhịp thở → tăng cung lượng tim → tăng lượng máu tĩnh mạch không bão hoà ôxy → giảm độ bão hoà ôxy ở dộng mạch.

5.3.1. Chẩn đoán

Cơn tím thường xảy ra sau khi trẻ khóc dữ dội hoặc vừa thức dậy buổi sáng, với 4 đặc điểm: tím nhiều, thở nhanh sâu, kích thích, vật vã và lơ mơ đôi khi co giật do giảm ôxy não. Giảm cường độ hoặc biến mất âm thổi tâm thu dạng phụt của hẹp động mạch phổi.

- Khí trong máu: $pCO_2 \uparrow$, $pO_2 \downarrow$, pH ↓

- X – quang: giảm tuần hoàn phổi.

- ĐTĐ: giảm biên độ sóng P trong cơn tím + dày thất phải, tăng gánh tâm thu.

5.3.2. Điều trị cấp cứu

* Tư thế gối – ngực: để làm tăng đột ngột sức cản ngoại biên dẫn đến giảm dòng chảy thông phải – trái.

* Ôxy 100%: để làm tăng O_2 hoà tan.

*Có thể đạt được bằng thở chế độ CPAP hoặc mask kèm bóng có túi dự trữ.

* Morphine: 0,1 – 0,2 mg/kg TM hoặc TDD, để làm giảm kích thích, giảm thở nhanh + giảm co thắt vùng phễu.

* Truyền dịch làm tăng khối lượng tuần hoàn, pha loãng máu, và tăng lượng máu lên phổi (Lactated Ringer, NaCI 9°/oo…)

*Bicarbonate 0,5 – 1 mEq/kg TM khi tím lâu hoặc khi có toan chuyển hoá.

* Propranolol: 0,05 – 1mg/kg tiêm TM chậm (1mg/phút) để làm tăng kháng lực toàn thân, giảm nhịp tim, giảm tắc nghẽn phễu ĐM phổi.

* Phenylephrine (Neosynephrine): 0,002 mg/kg TM, sau đó 2,5μg/kg truyền TM để làm tăng kháng lực toàn thân, giảm dòng chảy thông phải – trái và tăng máu lên phổi.

* Gây mê, bóp bóng giúp thở.

* Phẫu thuật làm thông nối giữa ĐM hệ thống và ĐM phổi.

5.3.3. Phòng ngừa

* Bổ sung sắt: 10 mg sắt nguyên tố/ ngày, để làm tăng Hemoglobine tăng khả năng chuyên chở ôxy của hồng cầu tránh đa hồng cầu do thiếu sắt tương đối.

* Propranolol 1 – 4 mg/kg/ngày, chia 2-3 lần, uống.

* Phẫu thuật sửa chữa tạm thời hoặc triệt để sớm bệnh TBS.

5.4. Tai biến mạch máu não

- *Tai biến mạch máu não là những biến chứng tắc mạch máu ở não gây nên*

Các triệu chứng thần kinh khu trú như co giật, yếu 1/2người, liệt chi, liệt 1/2người.

- *Các tật TBS tím, có hiện tượng đa hồng cầu như:* tứ chứng Fallot, chuyển vị các đại động mạch, thân động mạch chung… là những TBS tím nhiều, bệnh nhân sống trong tình trạng thiếu O_2 kéo dài, cơ thể đáp ứng lại bằng cách tăng lượng hồng cầu và trong huyết tương thiếu các chất đông máu, nên máu dễ đông, tạo thành các cục máu nhỏ, gây tắc mạch, nhũn não…

- *Các yếu tố thuận lợi:* để gây tai biến mạch máu não ở TBS là: nhiễm trùng, VNTM Osler, thiếu máu, PQPV, toan huyết, mất nước, thiếu O_2, rối loạn chuyển hóa như hạ đường huyết…

- *Chẩn đoán xác định:* dựa trên các triệu chứng thần kinh khu trú, chụp XQ não cắt lớp điện toán, đo điện não đồ.

- *Điều trị*: điều trị tai biến mạch máu não trong hoàn cảnh nước ta còn hạn chế:

- Cho O_2 liều cao,
- Giữ thăng bằng kiềm toan,
- Cân bằng nước điện giải,
- Kháng sinh nếu có bội nhiễm
- Vật lý trị liệu cho các di chứng.

Tỷ lệ tử vong trên thế giới vẫn còn cao: 15% và di chứng khoảng 60% như: liệt 1/2 người, liệt mặt, rối loạn cường cơ, loạn tâm thần... vì thế tốt nhất vẫn là phòng ngừa tai biến mạch máu não bằng cách giải phẫu sớm các TBS tím và trong hoàn cảnh nước ta, phải giáo dục cho trẻ TBS lớn hoặc gia đình và nhân viên y tế cách theo dõi đề phòng. Ở trẻ dưới 4 tuổi, cần theo dõi Hb, khi Hb dưới 10g/100ml thì cho chất sắt để tránh thiếu máu, thiếu sắt dễ gây tăng dung tích hồng cầu.

5.5. Áp xe não.

5.5.1. Áp xe não thường gặp ở trẻ bị TBS tím lớn tuổi, ít khi thấy ở trẻ dưới 24 tháng. Tứ chứng Fallot, chuyển vị đại động mạch, không lỗ van 3 lá, bệnh Ebstein, là những tật TBS tím có tình trạng thiếu oxy não kéo dài, gây suy thoái từ từ, với những ổ hoại tử tế bào não nhỏ, những vùng tắc mạch nhỏ trong não, cộng thêm với tình trạng nhiễm trùng huyết bởi tụ cầu, liên cầu, Hémophilus, vi trùng gây mủ... gây ra áp xe não.

5.2.2. Chẩn đoán áp xe não dựa trên

- Lâm sàng: tình trạng nhiễm trùng nặng, thể trạng suy sụp nhanh, triệu chứng thần kinh khu trú, hội chứng tăng áp lực sọ não.

- Cận lâm sàng: CTM bạch cầu tăng, đa số là đa nhân trung tính

Cấy máu

CRP tăng, thường > 20mg/l,

Ion đồ máu khi có rối loạn tri giác.

Dịch não tủy: có ít tế bào

Protéine bình thường hoặc tăng > 0.4g/l (sơ sinh > 1.7g/l).

Đường bình thường

Soi cấy, kháng nguyên hòa tan giúp chẩn đoán nguyên nhân.

Nhưng nếu áp xe não đã lâu hơn 2-3 tuần thì tế bào có thể tăng trên vài ba trăm trong 1ml, cả đa nhân trung tính và lympho đều tăng, Protéine tăng 75-300mg% trong khi Glucose vẫn bình thường.

Siêu âm não xuyên thóp

Điện não đồ, chụp não cắt lớp, xạ hình não...

Có quan niệm cho là có nguy hiểm khi chọc dịch não tủy và phần lớn các áp xe não ở Tứ chứng Fallot là áp xe vô khuẩn. Do đó, nên chụp não cắt lớp, nếu thấy có áp xe cần khoan sọ và chọc hút mủ. Sau khi hết áp xe, sẽ làm phẫu thuật tim.

5.5.3. Điều trị

Điều trị đặc hiệu: Kháng sinh nếu là vi áp xe não. Điều trị phẫu thuật nếu ổ áp xe lớn gây ra hiện tượng chèn ép tăng áp lực nội sọ hoặc không đáp ứng với điều trị nội.

** Chọn lựa kháng sinh ban đầu*

- Theo từng loại vi trùng: nếu nhuộm Gram và/hoặc kháng nguyên hòa tan trong dịch não tủy dương tính với từng loại vi khuẩn như sau:

. H. influenzae B: Cephalosporine thế hệ III. (Cefotaxime, Ceftriaxone)

. N. Meningitidis: Penicilline, Ampicilline hay Cephalosporine thế hệ III.

. Streptococus Pneumoniae: Cephalosporine thế hệ III liều cao đơn thuần

. E. coli: Cephalosporine thế hệ III.

- Biểu hiện lâm sàng: tử ban đặc hiệu nghĩ đến não mô cầu, nhiễm trùng da nghĩ đến tụ cầu, viêm phổi thùy nghĩ đến phế cầu.

- Lứa tuổi:

. Sơ sinh – 3 tháng: phối hợp 3 kháng sinh Cephalosporine thế hệ III + Ampicilline + Gentamycine

. 3 tháng – 6 tuổi: Cephalosporine thế hệ III

. 6 – 10 tuổi: Cephalosporine thế hệ III ± Gentamycine

. 10 tuổi: Penicilline (khi biểu hiện lâm sàng không nặng) hay Cephalosporine thế hệ III.

- Liều lượng kháng sinh:

. Ampicilline 200mg/kg/ngày TM chia 4 lần.

. Cefotaxime 200mg/kg/ngày TM chia 4 lần.

. Cefotaxime 100mg/kg/ngày TM chia 2 lần.

. Ceftazidime 200mg/kg/ngày TM chia 4 lần.

. Gentamycine 5-7mg/kg/ngày chia 2-3 lần truyền TM trong 30-60 phút.

. Methicilline 200mg/kg/ngày TM chia 4 lần.

. Oxacilline 200mg/kg/ngày TM chia 4 lần.

. Pefloxacine 20-30mg/kg/ngày TM chia 2-3 lần pha trong Glucose 5% truyền TM trong 30 phút.

- Thời gian sử dụng kháng sinh:

. Trẻ lớn và nhũ nhi: ít nhất 10 ngày.

. Sơ sinh: ít nhất 14 ngày.

Điều trị hỗ trợ: có vai trò quan trọng trong giảm tỷ lệ tử vong

- Điều chỉnh nước điện giải:

. Nếu không có rối loạn tri giác thì cung cấp dịch và điện giải bằng nhu cầu căn bản.

. Nếu có rối loạn tri giác và không có dấu hiệu thiếu nước thì hạn chế lượng dịch nhập còn 1/2 đến 2/3 nhu cầu căn bản.

Na^+/máu = 120 – 130 mEq/l và Na^+/nước tiểu ≥ 20mEq/l, hạn chế dịch nhập bằng 1/2 đến 2/3 nhu cầu căn bản.

Na^+/máu < 120 mEq/l, hạn chế dịch bằng 1/2 nhu cầu căn bản và có thể bù Na^+ bằng đường TM, kết hợp lợi tiểu.

- Chống co giật:

. Cắt cơn giật có đe dọa suy hô hấp: Diazepam 0.2-0.3mg/kg/lần pha loãng TM chậm trong 5 phút, có thể lập lại, tổng liều ≤ 1mg/kg/ngày.

. Phòng cơn giật tái phát trên bệnh nhân co giật liên tục, co giật khó cắt cơn: Phenobarbital 10mg/kg pha loãng truyền TM trong 30 phút, duy trì 5mg/kg/12 giờ.

. Phát hiện và điều chỉnh các rối loạn phối hợp: hạ đường trong máu, hạ Ca^+/máu, tăng áp lực nội sọ.

- Chống phù não:

. Nằm đầu cao 30°, cổ thẳng.

. Thở oxy hoặc giúp thở.

. Hạn chế nước 1/2 đến 2/3 nhu cầu, hạn chế dung dịch không chứa điện giải.

. Mannitol 0.5-2g/kg truyền TM 30-60 phút/6-8 giờ.

. Chống chỉ định khi có quá tải hoặc sốc nhiễm trùng đi kèm.

- Dinh dưỡng:

. Bệnh nhân tỉnh, ăn uống bằng đường miệng theo nhu cầu.

. Bệnh nhân mê: nuôi ăn qua ống dạ dày, chú ý năng lượng và lượng dịch nhập. Chia đều ít nhất 6 cử mỗi ngày, mỗi cử kéo dài từ 1/2 đến 1 giờ.

. Theo dõi lâm sàng: sinh hiệu, tri giác, dấu thần kinh định vị để phát hiện kịp thời dấu hiệu tăng áp lực sọ não và các biến chứng khác.

. Trẻ nhũ nhi theo dõi vòng đầu, cân nặng mỗi ngày.

. Theo dõi cân nặng lâm sàng.

. Dịch não tủy: lần thứ nhất để chẩn đoán, lần thứ hai sau 36-48 giờ.

. Ion đồ máu mỗi ngày khi bệnh nhân hôn mê.

VI. KẾT LUẬN

Một số điểm sau cần lưu ý trong chăm sóc BTBS:

- Sự kết hợp nội ngoại khoa rất quan trọng trong chăm sóc BTBS. Thầy thuốc nội khoa giúp phát hiện bệnh, chẩn đoán xác định, chỉ định phẫu thuật, lượng giá tiên lượng và chăm sóc sau phẫu thuật. Phẫu thuật viên giúp giải quyết tận gốc bệnh.

- Siêu âm tim 2D và Doppler mầu đóng vai trò quyết định trong chẩn đoán bệnh. Thầy thuốc không chuyên khoa khi nghe thấy tiếng thổi ở tim hoặc có triệu chứng cơ năng bất thường ở trẻ em, cần gửi đi cơ sở có thể thực hiện siêu âm tim BTBS. Sự chậm trễ có thể gây nguy hiểm cho tiên lượng bệnh của trẻ (TD: TLT có tăng áp ĐMP nặng để quá 6 tháng đến 1 năm tuổi có thể biến chứng Eisenmenger không phẫu thuật được).

- Có BTBS có dòng chảy thông trái phải (TD: TLN, TLT, Còn ống động mạch...) có biến chứng tăng áp ĐMP nặng cần được theo dõi sát. Mốc tuổi 6 tháng rất quan trọng, nên mổ trước thời điểm này để tránh tăng áp ĐMP cơ học.

- Túi phình xoang Valsalva vỡ vào buồng tim phải nên được quan tâm đặc biệt. Chẩn đoán bệnh không khó, siêu âm tim 2D và Doppler mầu, Doppler xung giúp xác định chẩn đoán trong tất cả các trường hợp. Tuy nhiên thời điểm can thiệp ngoại khoa rất quan trọng. Tất cả các trường hợp này nên được mổ bán cấp.

- Trong điều kiện Việt Nam hiện nay, BTBS tím như Tứ chứng Fallot nên xử trí tùy theo khả năng của ê-kíp nội ngoại khoa, hồi sức, chạy máy tim phổi nhân tạo. Nếu bệnh nhân tím quá (TD: DTHC > 75%) và ê-kíp phẫu thuật còn ít kinh nghiệm, nên được phẫu thuật tạm thời (TD: Blalock – Tausig); khoảng 1-2 năm sau, sẽ giải phẫu triệt để.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Perloff J.K. The clinical recognition of congenital heart disease, 3rd ed, WB Saunders Co 1987, p. 4- 5.

2. Anderson RH, Becker A.E, Freedom RM et al. Sequential segmental analysis of congenital heart disease. Pediatr Cardiol 1984; 5: 281-288

3. Edwards WD. Classification and Terminology of Cardiovascular anomalies. In Heart disease in Infants, Childran and Adolescents, 5th ed 1995, Williams and Wilkins, p. 106 – 131.

4. Hamilton WT, Haffajee CI, Dalen JE et al: Atrial septal defect secundum: Clinical profile with physiologic correlates in children and adults. Cardiovase Clin no. 1: 267 – 277, 1979.

5. Mc Namara DG, Latson LA: Longterm follow-up of patients with malformations for which definitive surgical repair has been available for 25 years or more. Am J Cardiol 50: 560 – 568, 1982.

6. Campbell ML Natural history of atrial septal defect. Br Heart J 32: 820 – 826. 1971

7. St. John Sutton MG, Tajik AJ, Mc Goon DC: Atrial septal defect in patients aged 60 years or older: operative results and long-term postoperative follow-up. Circulation 64: 402-409, 181

8. Warnes CA, Fuster V, Driscoll DJ et al: Atrial septal defect, in Mayo Clinic practice of Cardiology, ed by Guiliani, Gersh, Mc Goon, Hayes, Schaff, 3rd ed, Mosby Co 1996, p.1525 – 1540.

9. Clark DS, Hirsch HD, James ĐMP et al: Electrocardiographic changes following surgical treatment of congenittal cardiac malformation. Prog Cardivase Dis 17: 451 – 465, 1975.

10. Fakaxawa M, Fukushige J, Ueda K. Atrial septal defect in neonates with reference to spontaneous closure. Am Heart J. 1988; 116: 123 – 127

11. Rao PS, Wilson AD, Levy JM et al. Role of "buttoned" double-disc device in the mangement of atrial septal defects. Am Heart J 1992; 123: 191 – 200

12. Warnes CA, Fuster V, Driscoll DJ et at: Ventricular septal defect, in Mayo Clinic. Practice of Cardiology, ed by Giuliani, Gersh, Mc Goon, Hayes, Schaff, 3rd ed Mosby Co, 1996, p.1541 – 1553

13. Bush A, Busst CM, Haworth SG et al: Correlations of lung morphology, pulmonary vascular resistance and outcome in children with congenital heart disease. Br. Heasrt J 59: 480 – 485, 1988.

14. Moller JH, Patton C, Varco RL et al: Late results (30 to 35 years) after operative closure of isolated ventricular saeptal defect from 1954 to 1960. Am J Cardiol 68; 1491 – 1497, 1991

15. Driscoll DJ, Fuster V, Schff HV: Patient ductus arteriosus and other aortico-pulmonary and coronary abnormal communications. In Mayo clinic Practice of Cardiology, ed. By Giuliani, Gersh, Mc Goon, Hayes, Schaff, 3rd ed.Mosby Co 1996, p. 1554 – 1562

16. Mc Goon DC: Closure of patent ductus during open heart surgery. J. Thorac Cardiovase Surg 48: 456 – 464, 1964

17. Mc Namara DG, Latson LA: Longterm follow-up of patients with malformations for which definitive surgical repair has been available for 25 years or more. Am J Cardiol 50: 560 – 568, 1982.

18. Rashkind WJ, Cuaso CC: Transcatheter closure of patent ductus arteriosus: successful use in a 3.5kilogram infant. Pediatri Cardiol 1: 3-8, 1979

19. Kirklin JW, Barrat-Boyes BG. Cardiac Surgery, 2nd ed Churchill Living Stone 1993, p. 841-860.

20. Silverman N, Levitsky S, Fisher E et al: Efficacy of pulmonary artery banding in infants with complete atriventricular canal. Circulation 68 Suppl 2: 148 – 152, 1983.

21. Bender HW Jr, Hammon JW Jr, Hubbard SG et al: Repair of atriventrocular canal malformation in the first year of life. J. Thorac Cardiovasc Surg 84: 515 – 520, 1982

22. Kirklin JW, Barrat-Boyes BS. Cardiac Surgeyry 2nd ed 1993, Churchill Livingstone p.731

23. Kirklin JW, Barrat-Bayes BS. Cardiac Surgery 2nd ed 1993, Churchill Livingstone p.1031

24. Perloff J.K. The clinical recognition of congental heart disease, 2nd ed WB Saunders Co 1978, p.126 – 154, 725 – 753

25. Warnes CA, Fuster V, Mc Goon DC: Coarctation of the aorta. In Mayo clinic Practice of Cardiology, ed. By Giuliani, Gersh, Mc Goom, Hayes, Schaff, 3rd ed.Mosby Co 1996, p. 1572-1580

26. Tynan M, Finley JP, Fontes V et al: Balloon angioplasy of native coarctation: results of valvuloplasty and angoplasty of congenital anmalies registry, Am J Cardiol 65: 790 – 792, 1990.

27. Rao PS, Thapar MK, Galal O: Follow-up results of balloon angioplasty of native coarctation in neonates and infants. Am Heart J 120: 1310 – 1314, 1990

28. Hess J, Mooyaart EL, Busch HJ et al: Percutaneous transluminal balloon angioplasty in restenosis of coarctation of the aorta. Br Heart J 55: 459 – 461, 1986

29. Kirklin JW, Barrat-Boges BC. Cardiac Surgery 2nd ed 1993, Churchill Livingstone p.1298

30. Cohen M, Fuster V, Steele PM et al: Coarctation of the aorta: long-term follow-up nad prediction of outcome afer surgical correction. Circulation 80: 840 – 845, 1989

31. Report of the MewEngland Regional Infant Cardiac Program. Pediatrics 65: 388, 1980

32. Kirklin JW, Blackstone EH, Pacifico AD et al: Routine primary repair vs two-stage repair of Tetralogy of Fallot. Circulation 60; 373 – 386, 1979

33. Kirklin JW, Blackstone EH, Jonas RH et al: Morphologic and surgical determinants of outcome events after repair of Tetralogy of Fallot and pulmonary stenosis: A two-institution stud. J Thorac Cardiovasc Surg 1992; 103 – 706.

34. Kirklin JW, Barrat-Boyes BC. Cardiac Sugery 2nd ed 1993, Churchill Livingstone p.941

35. Warnes CA, Driscoll DJ, Fuster V et al: Tetralogy of Fallot. In Mayo clinic Practice of Cardiology, ed. By Guiliani, Gersh, Mc Goon, Hayes, Schaff, 3rd ed.Mosby Co 1996, p.1611

36. Paul MH: Transposition of the great arteries. In Moss' Heart Disease in Infants, Children and Adolescents. 3rd ed by Adams, Emmanouilides, Baltimore, Williams & Wilkins 1983, p.296 – 333

37. Kirklin JW, Barrat-Boyes BG.Cardiac Surgery 2nd ed 1993, Churchill Livingstone p.1451

38. Jonas RA, Giglia TM, Sanders SP et al: Rapid, two-stage arterial switch for transpositon of the great arteries and intact ventricular septum beyond the neonatal period. Circulation 1989; 80 (Suppl I) : I -203

ĐIỀU TRỊ TIM NHANH DO VÒNG VÀO LẠI TẠI NÚT NHĨ THẤT BẰNG NĂNG LƯỢNG SÓNG CÓ TẦN SỐ RADIO QUA DÂY THÔNG ĐIỆN CỰC (CATHETER)

THS. PHẠM QUỐC KHÁNH, THS. TRẦN VĂN ĐỒNG, PGS. NGUYỄN LÂN VIỆT,
GS. VŨ ĐÌNH HẢI, GS. PHẠM GIA KHẢI

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Loạn nhịp tim là một vấn đề phổ biến gây tỷ lệ bệnh và tỷ lệ tử vong cao trong bệnh lý tim mạch và luôn được quan tâm trong cấp cứu và điều trị các bệnh lý tim mạch.

Tim nhanh do vòng vào lại nút nhĩ thất (TNVLNNT) là tình trạng bệnh lý thường gặp nhất của tim nhanh trên thất và chiếm tới 60% của tim nhanh kịch phát trên thất, hầu hết gặp ở người trẻ và tuổi trung niên, gặp ở nữ nhiều hơn nam (1). Đặc tính của rối loạn nhịp này là cơn tim nhanh rất dễ tái phát và một số trường hợp có thể gây tụt áp, ngất và thậm chí chết đột ngột (4).

Chính vì sự phổ biến và mức độ nguy hiểm của rối loạn nhịp tim mà việc tìm kiếm các biện pháp chẩn đoán bệnh chính xác để đưa ra tiên lượng và các biện pháp điều trị thích hợp là rất cần thiết.

Năng lượng sóng có tần số radio (RF) có giới hạn tần số từ 300KHz đến 2MHz. Phương pháp điều trị loạn nhịp tim bằng năng lượng RF qua catheter tạo những tổn thương nhỏ tối thiểu, ít gây đau và không gây chấn thương khí áp (barotrauma) như phương pháp sử dụng tia chớp điện (DC shock).

Năm 1986 năng lượng RF đã được sử dụng thành công qua catheter điện cực để điều trị cho ca loạn nhịp tim đầu tiên (5).

Năng lượng sóng có tần số radio (RF) ngày nay được sử dụng rộng rãi để điều trị khỏi một số rối loạn nhịp tim như hội chứng tiền kích thích (WPW), tim nhanh do vòng vào lại tại nút nhĩ thất, cắt nút nhĩ thất trong rung nhĩ trơ với điều trị bằng thuốc, tim nhanh nhĩ, cuồng nhĩ, tim nhanh do vòng vào lại tại nút xoang, rung nhĩ, tim nhanh thất, ngoại tâm thu thất.

Vì vậy mục đích nghiên cứu của chúng tôi nhằm:

1. Tìm hiểu giá trị của sử dụng năng lượng sóng có tần số radio (RF) qua dây thông điện cực (catheter) trong điều trị tim nhanh do vòng vào lại tại nút nhĩ thất.

2. Tìm hiểu khả năng áp dụng của phương pháp điều trị này trong thực tiễn lâm sàng.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu

- Đối tượng nghiên cứu gồm những bệnh nhân bị tim nhanh do vòng vào lại nút nhĩ thất.

- Các bệnh nhân được kiểm tra siêu âm tim xác định chức năng tim còn trong giới hạn cho phép (bình thường hoặc không quá giảm) trước khi điều trị.

- Các bệnh nhân đều được kiểm tra điện sinh lý học tim để xác định chức năng nút xoang, chức năng của hệ thống dẫn truyền nhĩ thất, phát hiện các cơn tim nhanh

2. Trang thiết bị

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

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

- Catheter điện cực để lập bản đồ nội mạc là loại 4 cực EPT hoặc Medtronics.

- Hệ thống X quang 2 bình diện có màn tăng sáng.

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

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

- Máy đốt năng lượng sóng có tần số radio loại Akhtar cardiorythsm của Medtronics.

3. Cách thức tiến hành

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

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

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

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

- Điện cực lập bản đồ nội mạc và đốt có thể qua đường tĩnh mạch đùi phải nếu lập bản đồ nội mạc bên tim phải, và qua đường tĩnh mạch đùi trái nếu lập bản đồ nội mạc bên trái.

- Gây tệ vị trí đường vào bằng Novocain

- Sử dụng các kỹ thuật kích thích tim có chương trình bao gồm kích thích nhĩ và thất với tần số tăng dần và sớm dần với nhiều khoảng ghép để đánh giá chức năng nút xoang, chức năng dẫn truyền của hệ thống nhĩ thất bao gồm dẫn truyền xuôi nhĩ – thất và dẫn truyền ngược thất – nhĩ, các cơn tim nhanh do vòng vào lại nút nhĩ thất. Nếu kích thích tim có chương trình không gây được cơn tim nhanh thì sử dụng truyền isuprel hoặc atropin sau đó kích thích tim có chương trình lại.

Sử dụng kỹ thuật lập bản đồ nội mạc (mapping) để xác định vị trí các đường dẫn truyền nhanh và đường dẫn truyền chậm của nút nhĩ thất. Khi mapping dựa vào cả hai hướng sử dụng điện đồ nhĩ thất và hướng giải phẫu.

- Triệt bỏ đường dẫn truyền chậm để loại bỏ cơn tim nhanh. Nếu triệt bỏ đường dẫn truyền chậm không thành công thì có thể sử dụng hướng triệt bỏ đường dẫn truyền nhanh.

- Đánh giá kết quả theo kỹ thuật kích thích tim có chương trình chuẩn.

4. Xử ký số liệu

Các số liệu được xử lý theo phương pháp toàn thống kê

III. KẾT QUẢ

1. Kết quả về các nhận xét chung

17 bệnh nhân bao gồm 16 nữ, 1 nam. Tuổi trung bình 49,59 ± 7,94, thấp nhất 16, cao nhất 73.

Huyết áp trung bình 122,35±15,36 / 78,24 ±8,17 mmHg

Tần số tim lúc nghỉ trung bình 84,71±7,92 ck/ph.

Bảng 1: *Kết quả về siêu âm tim*

Nhóm bệnh nhân	NT (mm)	ĐMC (mm)	Dd (mm)	Ds (mm)	EF (%)
TNVLNNT n=17	31,81±2,89	30,67±3	42,75±2,75	26,8±3,04	70,55±4,68

Chú thích: TNVLNNT: Tim nhanh vào lại nút nhĩ thất, NT: nhĩ trái, ĐMC: động mạch chủ, Dd: đường kính thất trái thì tâm trương, Ds: đường kính thất trái thì tâm thủ, EF: Phân số tống máu.

Tất cả số bệnh nhân đều có chức năng tim trong giới hạn bình thường.

Bảng 2: *Kết quả xét nghiệm sinh hoá máu*

Nhóm bệnh nhân	Urê (mmol/l)	Đường (mmol/l)	Na^+ (mmol/l)	K^+ (mmol/l)	Cl^- (mmol/l)
TNVLNNT n =17	6	5	140,62±2,36	4,08±0,24	104,85±0,24

Tất cả các bệnh nhân có xét nghiệm sinh hoá máu cơ bản trong giới hạn bình thường.

2. Kết quả thăm dò điện sinh lý học tim

Bảng 3: *Chức năng nút xoang*

Nhóm bệnh nhân	tDTXN (ms)	tPHNX (ms)	tPHNXđ(ms)
TNVLNNT n =17	115,43±48,92	1011,07±193	354,53±128,44

Trong tổng số 17 bệnh nhân thì 16 bệnh nhân có chức năng nút xoang trong giới hạn bình thường, bệnh nhân số 13 có suy yếu nút xoang độ 3 với tDTXN = 385ms, tPHNX = 1908ms, tPHNXđ = 1108ms.

Bảng 4: *Thăm dò hệ thống dẫn truyền nhĩ thất, trơ hiệu quả cơ thất (THQT), trơ hiệu quả cơ nhĩ (THQN).*

Nhóm bệnh nhân	PA (ms)	AH (ms)	HH(ms)	HV (ms)	THQT (ms)	THQN (ms)
TNVLNNT n=17	33,8 ±3,68	80,6 ± 30,64	17,6 ± 2,85	52,2 ±7,52	222,67 ±20,89	206,67±23,56

- 9/17 ca (52,94%) khi thăm dò bằng kích thích nhĩ có chương trình phát hiện có đường kép nút nhĩ thất biểu hiện là có bước nhảy từ đường dẫn truyền nhanh sang đường dẫn truyền chậm. Bước nhảy trung bình là 82,1 ± 23,68 ms, có 8/17 ca (47,16%) khi thăm dò không phát hiện có bước nhảy. Có 2 bệnh nhân sau khi triệt bỏ thành công tim nhanh vào lại nút nhĩ thất vẫn còn phát hiện bước nhảy.

- Khi kích thích nhĩ với tần số tăng dần gây blốc nhĩ thất với chiều dài chu kỳ kích thích trung bình 321,25 ± 56,56 ms, và khi kích thích thất với tần số tăng dần gây blốc thất nhĩ với chiều dài chu kỳ kích thích trung bình 309,67 ± 40,93 ms.

3. Các rối loạn nhịp tim phát hiện khi thăm dò điện sinh lý học tim

- Echo nhĩ phát hiện 5/17 trường hợp

- 17/17 ca tạo được cơ tim nhanh vào lại nút nhĩ thất bằng kích thích tim có chương trình hoặc truyền iuprel kết hợp với kích thích tim có chương trình. Cơn tim nhanh có chiều dài chu kỳ 355,47 ± 46,15 ms, có một bệnh nhân xuất hiện blốc nhánh phải khi xuất hiện cơn tim nhanh.

4. Biểu hiện hiệu quả khi triệt bỏ vòng vào lại tại vị trí đích bằng RF

- 16/17 ca (94,11%) xuất hiện nhịp bộ nối khi đốt ở vị trí đích, có 1 bệnh nhân không xuất hiện nhịp bộ nối.

- Tất cả 17/17 (100%) bệnh nhân được loại trừ cơn tim nhanh bằng triệt bỏ đường chậm.

5. Tiêu thụ thời gian làm thủ thuật và thời gian chiếu tia và sử dụng năng lượng RF

- Tiêu thụ thời gian làm thủ thuật trung bình cho mỗi ca là 146,56±50,51 phút

- Tiêu thụ thời gian chiếu tia cho mỗi ca trung bình là 29,38±10,92 ms.

- Năng lượng sử dụng trung bình 33,75±5,63 W.

- Số lần phát năng lượng đốt cho mỗi ca trung bình là 8,35±5,94 lần.

6. Tỷ lệ thành công và tái phát

- 17/17 ca (100%) loại bỏ tim nhanh vào lại nút nhĩ thất bằng triệt bỏ đường chậm, đạt tỷ lệ thành công 100%.

- Qua theo dõi từ 2 đến 29 tháng chúng tôi thấy không có ca nào biểu hiện tái phát.

7. Tỷ lệ biến chứng

Có 2 ca blốc nhĩ thất thoảng qua: 1 ca blốc nhĩ thất cấp I và 1 ca blốc nhĩ thất cấp II, tất cả sau 24 giờ trở lại nhịp xoang bình thường.

IV. BÀN LUẬN

1. Về các đặc tính chung của bệnh nhân

Trong số những bệnh nhân của chúng tôi gặp hầu hết là nữ (16/17), chỉ có một bệnh nhân nam. Kết quả của chúng tôi cũng phù hợp với nhận xét của một số tác giả là bệnh nhân tim nhanh vào lại tại nút nhĩ thất hầu hết gặp ở nữ (2,5,7).

2. Tiêu chuẩn chẩn đoán tim nhanh do vòng vào lại nút nhĩ thất

Trong số 17 bệnh nhân của chúng tôi đều là loại tim nhanh vào lại nút nhĩ thất điển hình và khi thăm dò điện sinh lý học tim phát hiện cơn tim nhanh với các tiêu chuẩn chẩn đoán sau:

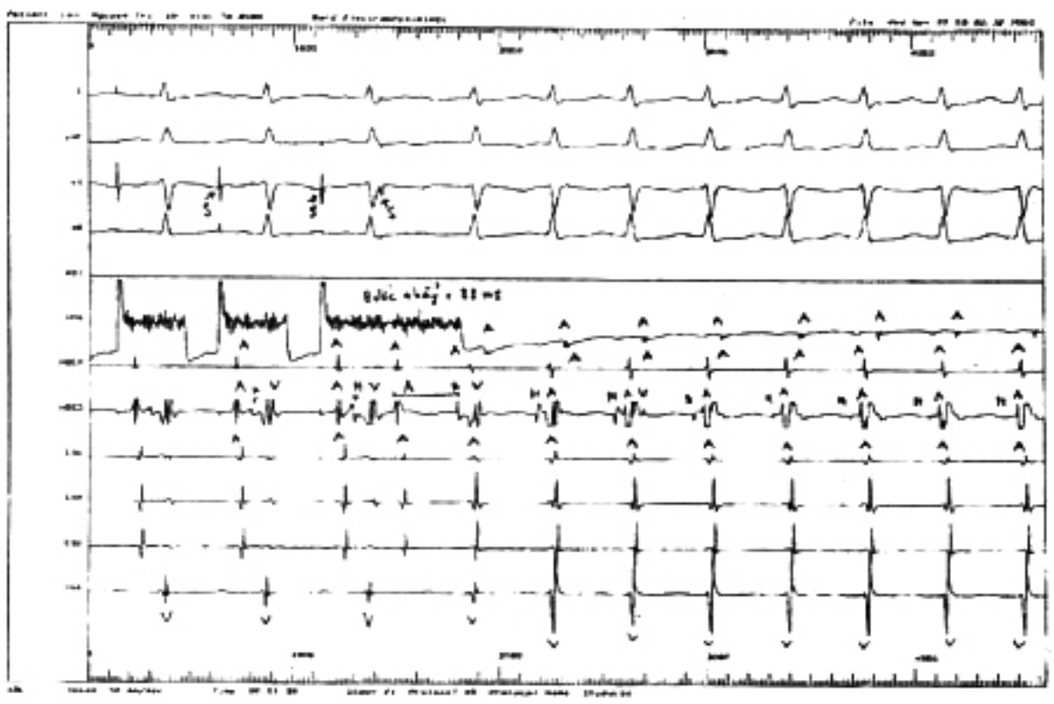
- Tìm bằng chứng cho đường dẫn truyền kép nghĩa là khi kích thích nhĩ có chương trình có bước nhảy > 50 ms của dẫn truyền qua nút nhĩ thất.

- Trong cơn tim nhanh dẫn truyền ngược qua nút nhĩ thất theo đường nhanh dẫn đến kết quả hoạt động nhĩ theo chiều ngược trong cơn tim nhanh là đồng tâm (concentric) với hoạt động nhĩ sớm nhất ghi được tại vị trí bó His.

- Khoảng thất nhĩ (VA) trong cơn tim nhanh thường < 60 ms khi đo ở vị trí ghi bó His và < 90 ms khi đo ở vị trí vùng cao nhĩ phải.

- Kích thích sớm thất trong cơn tim nhanh không gây kích thích sớm nhĩ khi phát xung động vào thời kỳ trơ của His.

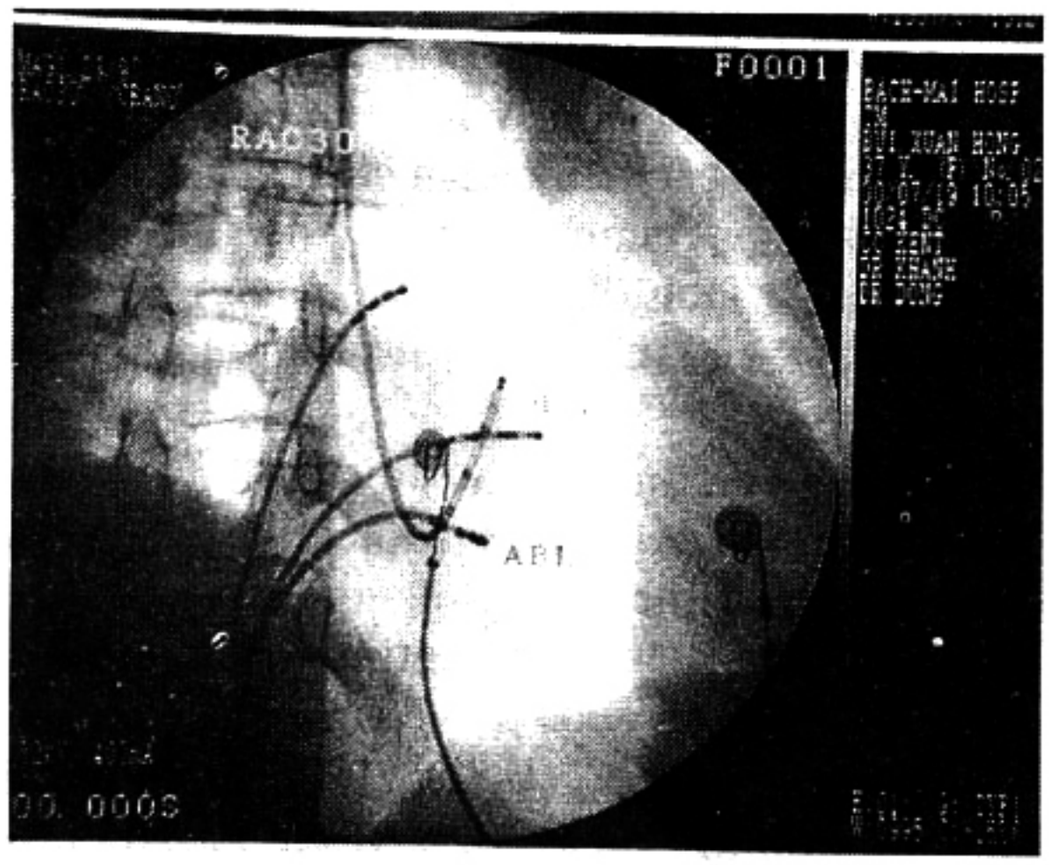
Chúng tôi không gặp trường hợp không điển hình nào có vòng vào lại theo kiểu nhanh – chậm hoặc chậm – chậm.



Hình 1: *Tim nhanh vào tại nút nhĩ thất loại điển hình dẫn truyền theo kiểu chậm – nhanh.*

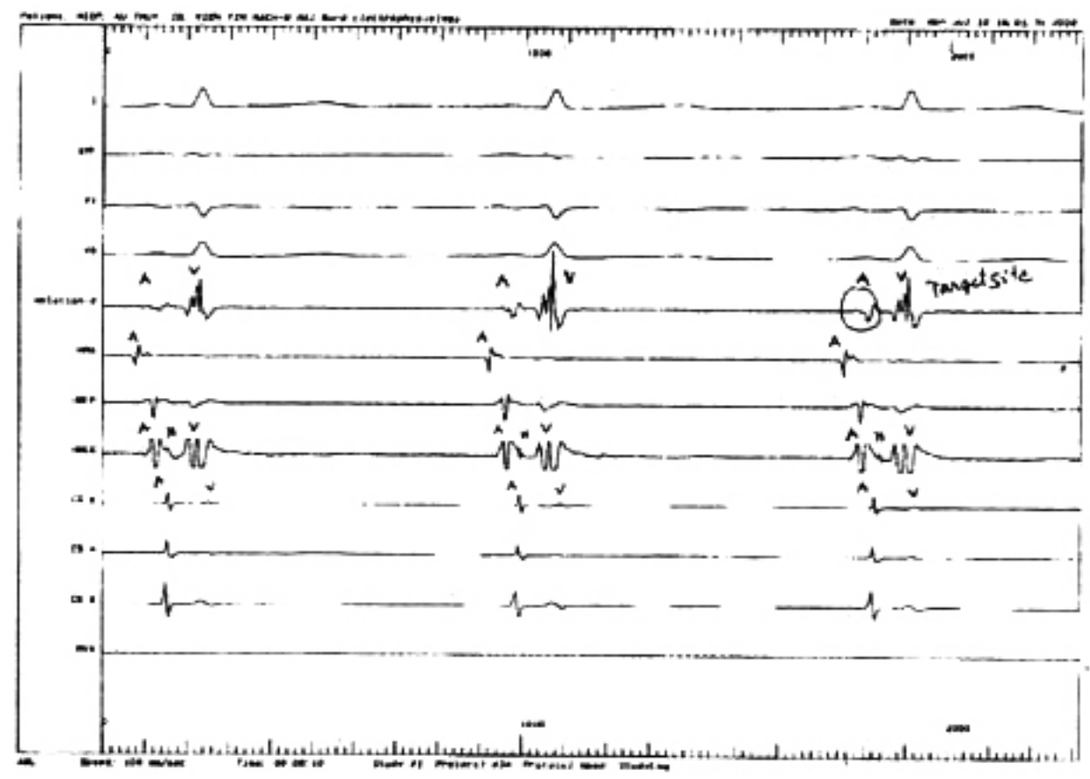
3. Vị trí của đầu điện cực lập bản đồ (mapping) và đốt

Vách nhĩ phải kề cận với lá vách của van ba lá, vùng kéo dài từ lỗ của xoang vành (phía sau) tới vị trí vùng ghi điện thế bó His (phía trước), được chia làm 3 vùng là vùng sau, vùng giữa, và vùng trước. Để xác định vị trí giải phẫu của đường chậm thì đầu catheter diện cực lập bản đồ và điện cực đốt phải đặt ở vùng sau, sau đó là vùng giữa và nếu cần thiết thì đưa ra vùng trước.



Hình 2: *Vị trí đầu điện cực đốt ở vị trí đích vùng sau để triệt bỏ đường chậm (X quang nghiêng phải 30°)*

Vị trí đích để đốt có hiệu quả được cho là tốt nếu điện đồ ghi được tại vị trí đích có tỷ lệ biên độ điện đồ nhĩ/thất < 0,5 và có điện thế đường chậm hoặc điện đồ nhiều thành phần nhĩ. Trong tất cả số bệnh nhân của chúng tôi tại vị trí đích đều đạt được tiêu chuẩn này.



Hình 3: *Tỷ lệ điện đồ nhĩ thất tại vị trí đích với tỷ lệ N/T < 1 và nhiều thành phần nhĩ.*

Giải thích cho điện đồ nhĩ nhiều thành phần tại vị trí đích các tác giả cho là kết quả của nhiều điện thế nhỏ được tạo ra bởi tổ chức không đồng nhất. Trong tổ chức không đồng nhất thì dẫn truyền qua tổ chức cơ nhĩ và cơ thất chậm hơn nhiều và tạo ra điện đồ đặc trưng ngoài tế bào nhiều pha và kéo dài. Trong nghiên cứu ở người Niebauer cộng sự thấy là điện thế đường chậm hoặc điện đồ nhĩ nhiều thành phần ghi được ở nhiều vị trí xung quanh vòng van ba lá trong nhĩ phải và tỷ lệ gặp ở vùng sau vách cao hơn ở những vị trí nhĩ phải khác (10)

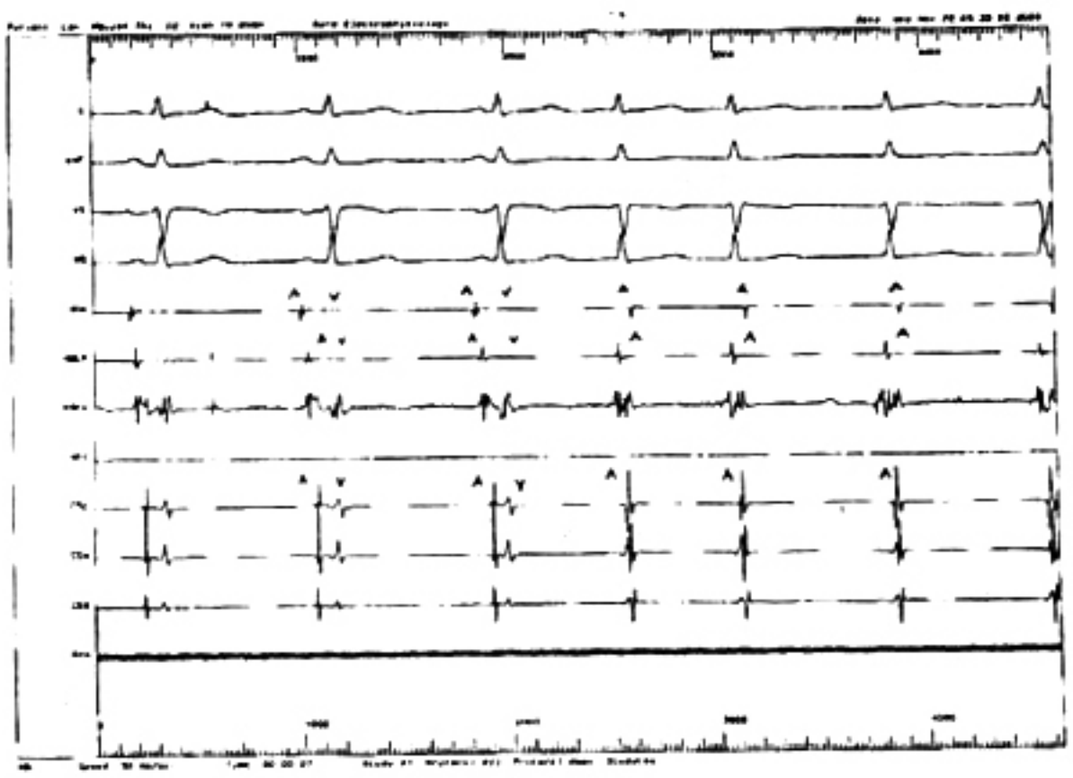
4. Xuất hiện nhịp bộ nối sau khi phát năng lượng RF tại vị trí đích là dấu hiệu báo hiệu của triệt bỏ đường dẫn truyền của vòng vào lại có hiệu quả.

Sau khi xác định được vị trí đích thì tiến hành phát năng lượng RF, nếu sau khi phát năng lượng RF xuất hiện nhịp bộ nối coi như

đốt có hiệu quả, tiếp tục duy trì trong 20 đến 30 giây và sau đó kích thích tim có chương trình lại để đánh giá tim nhanh do vòng vào lại nút nhĩ thất đã bị triệt bỏ hoàn toàn chưa.

Trong số 17 bệnh nhân của chúng tôi khi đốt có 16/17 (94,11%) bệnh nhân xuất hiện nhịp bộ nối, có1/17 (5,88%) bệnh nhân không xuất hiện nhịp bộ nối. So sánh với kết quả của Hsieh thấy 94,3% số bệnh nhân xuất hiện nhịp bộ nối và 5,7% số bệnh nhân không xuất hiện nhịp bộ nối trong số 353 bệnh nhân đã bị triệt bỏ hoàn toàn tim nhanh vào lại nút nhĩ thất (10).

Giải thích cho sự xất hiện nhịp bộ nối ở vị trí đốt có hiệu quả theo một số tác giả là do tính tự động bất thường của các tế bào chuyển tiếp (transitional cells) hoặc các tế bào cơ nhĩ quanh nút nhĩ thất hoặc tế bào cơ thất được tạo ra do sự kích thích của tăng nhiệt độ khi đốt (1,13).



Hình 4: *Sau 3 giây phát năng lượng sóng radio để triệt bỏ đường chậm xuất hiện nhịp bộ nối xem kẽ nhịp xoang*

5. Về trường hợp triệt bỏ thành công đường chậm của vòng vào lại nút nhĩ thất nhưng không xuất hiện nhịp bộ nối

Chúng tôi gặp 1 bệnh nhân triệt bỏ thành công đường chậm loại trừ cơn tim nhanh vào lại nút nhĩ thất như trong quá trình phát năng lượng RF nhưng không xuất hiện nhịp bộ nối. Vị trí triệt bỏ ở vùng sau. Kết quả này cũng giống như nhận xét của Hsieh và công sự là trong số 353 bệnh nhân triệt bỏ thành công tim nhanh vào lại nút nhĩ thất có 20 bệnh nhân (5,7 %) không xuất hiện nhịp bộ nối (10)

Giải thích cho những trường hợp triệt bỏ thành công tại vị trí đích nhưng không xuất hiện nhịp bộ nối các tác giả cho là vị trí đích ở phía sau xa bó His và thường ở phía nhĩ của tổ chức bộ nối phía sau. Vùng phía sau đi vào nút nhĩ thất rất phức tạp và điện đồ nhĩ khi mapping ở vị trí đích ở những bệnh nhân có xuất hiện nhịp bộ nối và những bệnh nhân không xuất hiện nhịp bộ nối có khác nhau. Có khả năng là đường dẫn truyền chậm nút nhĩ thất của những bệnh nhân xuất hiện nhịp bộ nối và những bệnh nhân không xuất hiện nhịp bộ nối có sự khác nhau. Giả thiết này giải thích tại sao nhịp bộ nối lại khó tạo ra trong một số bệnh nhân.

5. Về tỷ lệ thành công và biến chứng

Trong số 17 bệnh nhân của chúng tôi đạt tỷ lệ điều trị thành công là 100% và qua theo dõi từ 2 đến 29 tháng không thấy có bệnh nhân nào bị tái phát. Tỷ lệ biến chứng thấp và nhẹ. Có 2 bệnh nhân bị blốc nhĩ thất thoảng qua trong vòng 24 giờ trở về nhịp xoang bình thường, trong đó 1 bệnh nhân bị blốc nhĩ thất cấp một và 1 bệnh nhân bị blốc nhĩ thất cấp hai.

Tỷ lệ thành công cao trong số bệnh nhân của chúng tôi có thể là khi mapping tìm vị trí đích chúng tôi phối hợp cả hai phương pháp mapping bằng dựa vào hướng dẫn của điện đồ trong buồng tim và mapping dựa vào vị trí giải phẫu.

Theo Zhu và cộng sự nếu sử dụng phối hợp cả 2 phương pháp mapping thì đạt tỷ lệ thành công 100% (1).

Tỷ lệ biến chứng trong số bệnh nhân của chúng tôi cũng thấp và nhẹ có thể là phương pháp của chúng tôi là triệt bỏ đường chậm và vị trí đích hầu hết là ở vùng sau do đó xa vị trí bó

His hơn phương pháp triệt bỏ đường nhanh và do đó ít gây tỷ lệ biến chứng blốc nhĩ thất hơn. Dưới đây là bản so sánh kết quả của chúng tôi so với một số tác giả.

Bảng 5: *Kết quả nghiên cứu triệt bỏ đường chậm.*

Các nghiên cứu	Ngày	Số bệnh nhân (n)	Thành công(%)	Blốc tim (%)	Tái phát (%)
Mitrani	1993	29	97%	1(3%)	0
Moulton	1993	30	100%	0	6%
Zhu	1995	70	100%	0	1%
P.Q. Khánh	2000	17	100%	2(11%)	0

V. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu điều trị tim nhanh do vòng vào lại nút nhĩ thất bằng năng lượng sóng có tần số radio qua catheter theo phương pháp triệt bỏ đường dẫn truyền chậm chúng tôi bước đầu có một số kết luận sau:

1. Điều trị tim nhanh do vòng vào lại nút nhĩ thất bằng năng lượng sóng có tần số radio qua catheter là phương pháp có thể điều trị khỏi hoàn toàn bệnh với tỷ lệ thành công cao (100%), tỷ lệ biến chứng thấp và nhẹ. Đây là phương pháp điều trị nên được ưu tiên lựa chọn cho những bệnh nhân bị tim nhanh vào lại nút nhĩ thất khi có triệu chứng lâm sàng.

2. Phương pháp để triệt bỏ đường chậm có hiệu quả nhất là phương pháp kết hợp hướng dẫn của vị trí giải phẫu và hướng dẫn của điện đồ trong buồng tim khi lập bản đồ nội mạc xác định vị trí đích.

3. Phương pháp điều trị này đòi hỏi đội ngũ cán bộ có kỹ thuật tốt và trang thiết bị hiện đại do đó nên phát triển ở các trung tâm tim mạch.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Dennis W.X.Zhu: Radiofrequency catheter ablative therapy for atrioventricular nodal reentry tachycardia – Igor Singer: Interventional electrophysiology; Williams & Wilkins 1997, p: 275-317.

2. Hein J.J. Wellens: Supraventricular tachycardia with reentry in the atrioventricular node – Kastor: arrhythmias; W. B. Saunders Company –USA; 1994. P: 250-262.

3. Mark wood, Chejnun Guo, Pham quoc Khanh, Dayi Hu: supraventricular tachycardia – management of complex cardiovascular problems; Futura publishing company; TSA, 2000; p:159-171.

4.Igor Singer and Joel Kuper Smith: Clinical manual of electrophysiology; Williams & Wilkins, USA;1993; p: 431-432.

5. Igor Singer: Interventional electrophysiology; Williams & Wilkins 1997; P: 317-345.

6. Douglas Zipes: cardiac electrophysiology from cell to bedside; Saunder company; USA 1995; p: 1442 – 1452.

7. Josephson: Clinical Cardiac Electrophysiology – second edition; Lea & Febiger, USA, 1993.

8. Lawence S. Rosenthal and Hugh Calkins: Interventional elctrophysiology; Williams & Wilkins 1997; p: 207-229.

9. Nigel Keith Robert: the cardiac conducting system and the His bundle electrogram –Appletton – Century-Crofts- New york – Usa – 1975.

10. Ming – Hsiung Hsieh et al: Absence of junctional rhythm during successfl slow pathway ablations with atrioventricular node reentry tachycardia; Circulation 1998; 98: 2296-2300.

11. Jeffrey F. Alison et al. : charateriazation of junctional rhythm after atrioventricualar node ablation, Circulation. 1995; 91: 84-90.

12. Jazayeri etal.: Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Circulation, Vol 85, 1318-1328.

13. Sunil Nath et al.: Correlation of temprature and pathophysiological effect during radiofrequency catheter ablation of the AV Junction. Circulation. 1995; 92: 1188-1192.

VAI TRÒ CHỈ SỐ TÂM THU CỔ CHÂN/CÁNH TAY (AAI) TRONG CHẨN ĐOÁN BỆNH LÝ VIÊM TẮC ĐỘNG MẠCH CHI DƯỚI

PHAN PHƯƠNG LAN, HUỲNH VĂN MINH
Khoa Nội Tim mạch BVTW Huế

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tại Việt Nam những năm gần đây, dưới sự phát triển của kinh tế, đời sống được nâng cao nên một số bệnh lý mạch máu cũng có chiều hướng gia tăng, đồng thời tỷ lệ mắc bệnh cũng tăng theo. Ở các nước phát triển bệnh viêm tắc động mạch chi dưới (VTĐMCD) được nghiên cứu trên diện rộng nhờ dựa vào chỉ số huyết áp tâm thu ĐM cổ chân/cánh tay hay gọi tắt là AAI (Ankle Arm Index).

Do nhóm bệnh và phương tiện chưa phổ biến nên chúng tôi tiến hành đề tài nhằm có nhận định đầy đủ hơn về bệnh lý VTĐMCD ở các bệnh nhân đặc biệt bằng chỉ số AAI có đối chiếu với các phương tiện chẩn đoán mạch máu khác như siêu âm, chụp mạch.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng

- Nhóm bệnh: Nghiên cứu các bệnh nhân bị VTĐMCD nhập viện khoa Nội tim mạch và khoa Ngoại lồng ngực, Bệnh viện Trung ương Huế từ tháng 12/1998 đến tháng 5/2000. Các bệnh nhân đáp ứng các tiêu chuẩn chẩn đoán VTĐMCD của Cristol Robert, Bernarn-Andreassian, bộ câu hỏi Rose của TCYTTG kết hợp khám lâm sàng, siêu âm Doppler ĐM và/hoặc chụp ĐM chi dưới.

- Nhóm chứng: Gồm những người không bị VTĐMCD và có siêu âm Doppler mạch máu chi dưới bình thường, nhóm này có phân bố tuổi tương đương với nhóm nghiên cứu.

- Các bệnh không thuộc diện nghiên cứu: Các thương tổn ĐM do nguyên nhân ngoại khoa, có bệnh lý ĐM chi trên, đau cách hồi do tuỷ.

Phương pháp

- Phương pháp đo chỉ số AAI: Dùng máy siêu âm hiệu Microdop ký hiệu IEC 601.1, đầu dò 4 MHz và 8 MHz sản xuất tại Pháp. Tiến hành đo huyết áp tâm thu (HATT) cổ chân và chi trên. Tuân thủ quy định về đo HA. Đo HATT dựa vào tín hiệu đầu tiên của mạch đập theo phân độ I Korotkoff mà máy Dopper ghi nhận được. Mỗi động mạch đo 3 lần liên tục lấy trị số cao nhất. Tính các chỉ số sau:

HATTTB chi dưới = (HATTĐM chày sau + HATTĐM mu chân + HATTĐM mác dưới mỗi bên)/3

HATTTB chi trên = (HATT cánh tay P + HATT cánh tay T chi trên)/2

Chỉ số AAI = HATTTB chi dưới mỗi bên / HATTTB chi trên

- Đánh giá mức độ VTĐMCD: Trị số bình thường của AAI thay đổi tuỳ tác giả tuy vậy hầu hết đều thống nhất khi AAI < 0,9 là có sự thiếu máu chi dưới.

- Cách phân độ tổn thương động mạch:

Bảng 1: *Đánh giá mức độ lâm sàng và AAI theo Cristol Robert*

AAI	Ý nghĩa lâm sàng
> 1,2	Xơ cứng ĐM
1-1,2	Bình thường
0,9-1	Bình thường hoặc thiếu máu chi dưới mức độ nhẹ
0,7-0,9	Thiếu máu chi dưới mức độ vừa
0,5-0,7	Thiếu máu chi dưới rõ ràng
< 0,5	Thiếu máu chi dưới mức độ trầm trọng

Bảng 2: *Phân độ lâm sàng theo giai đoạn của Fontain (1991)*

Giai đoạn	Lâm sàng
Giai đoạn I	Triệu chứng không rõ ràng
Giai đoạn II	Đau cách hồi
Giai đoạn III	Đau khi nghỉ, khi nằm
IIIa	-HATT>50mmHg
IIIb	-HATT<50mmHg
Giai đoạn IV	Loét hoặc hoại tử

- Xử lý số liệu theo phương pháp thống kê y học thông dụng.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

1.Tình hình bệnh nhân: có 28 nam (66,7%) và 14 nữ (33,33%). Bệnh nhân trẻ tuổi nhất là 25 tuổi và lớn tuổi nhất là 90 tuổi, tuổi mắc bệnh trung bình 60,45 ± 19. Ở nhóm dưới 40 tuổi bệnh VTĐMCD gặp ở nam là chủ yếu. Và giới nam tiếp tục chiếm ưu thế ở các nhóm tuổi < 80. Trên 80 tuổi thì bệnh VTĐMCD gặp ở nữ nhiều hơn nam.

2.Phân bố bệnh theo giai đoạn lâm sàng: Theo cách phân giai đoạn bệnh theo AAI thì số bệnh nhân giai đoạn IV có AAI < 0,5 lần chiếm ưu thế. Tần suất bị VTĐMCD ở nữ do XVĐM gần bằng nam, trong khi đó nguyên nhân do bệnh Buerger nam chiếm ưu thế.

Bảng3: *Phân bố tỉ lệ bệnh theo giai đoạn*

Phân độ lâm sàng theo Fontaine	Số bệnh nhân (Tỉ lệ %)	Phân độ theo chỉ số AAI của Cristol-Robert	Số bệnh nhân (Tỉ lệ %)
I	0 (0%)	≥ 1.2	2 (4.76%)
II	4 (9.52%)	1-1.2	0
III	4 (9.52%)	0.9-1	0
IV	34 (80.96%)	0.7-0.9	5 (11.9%)
		0.5-0.7	3 (7.14%)
		<0.5	32 (76.2%)

3. Kết quả trị số AAI

Bảng 4: *AAI theo tuổi ở nhóm bệnh*

Tuổi	Số trường hợp	AAI trung bình	Độ lệch chuẩn (SD)	P
≤ 40	7	0,57	0,27	<0,05
41-60	13	0,34	0,26	
61-80	15	0,27	0,20	
Trên 80	7	0,19	0,15	

AAI giảm dần theo tuổi có ý nghĩa thống kê với P < 0,05 đặc biệt là trên 60

Bảng 5. *So sánh AAI giữa nhóm bệnh chung và nhóm chứng*

Nhóm	Số trường hợp	AAI trung bình	Độ lệch chuẩn	P
Chứng	42	1,02	0,03	<0,001
Bệnh	42	0,30	0,23	

AAI nhóm bệnh thấp hơn AAI nhóm chứng có ý nghĩa thống kê (P < O,001)

Bảng 6: *Độ nhạy, độ đặc hiệu, giá trị tiên đoán (+), giá trị tiên đoán (-):*

AAI	Độ nhạy	Độ đặc hiệu	Giá tị tiên đoán (+)	Giá trị tiên đoán (-)
	95,24%	76,2%	80%	94,1%

Bảng 7: *So sánh AAI ở người hút thuốc lá với nhóm chứng*

AAI ở người hút thuốc lá thấp hơn so với nhóm chứng có ý nghĩa (P <0.001)

	Chứng, n=42, (1)	Hút thuốc lá, n=32, (2)	THA, n = 15, (3)	ĐTĐ, n = 4, (4)
AAI	1.08±0.03	0.18±0.1	0.16±0.11	0.09±0.05
p		(1)(2) < 0.001	(1)(3) <0.05	(1)(4)<0.05

AAI ở người bị THA thấp hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê. (P<0,05)

AAI ở người bị ĐTĐ thấp hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê (P<0,05).

4. So sánh trị số AAI nhóm bệnh theo các yếu tố nguy cơ

Bảng 8: *So sánh AAI ở các nhóm bệnh hút thuốc lá và không hút thuốc lá.*

	Thuốc lá		THA		ĐTĐ	
	Có, n=32	Không, n=10	Có, n=27	Không, n=15	Có, n=4	Không, n=38
AAI	0.18±0.1	0.72±0.38	0.16±0.12	0.38±0.2	0.09±0.03	0.34±0.2
p	< 0.05		< 0.05		< 0.05	

AAI ở nhóm hút thuốc lá thấp một cách có ý nghĩa thống kê (P < 0,05).

Bảng 9: *AAI theo số lượng thuốc được hút (tính bằng gói/năm).*

Thuốc lá gói/năm	Số trường hợp	AAI trung bình	Độ lệch chuẩn	P
< 15	15	0,58	0,25	<0,05
16-30	10	0,36	0,17	
> 30	17	0,12	0,09	

AAI tăng dần đối với số thuốc lá được hút một cách có ý nghĩa thống kê (P < 0,05).

AAI ở nhóm bệnh có THA thấp hơn nhóm không THA có ý nghĩa (P < 0,05).

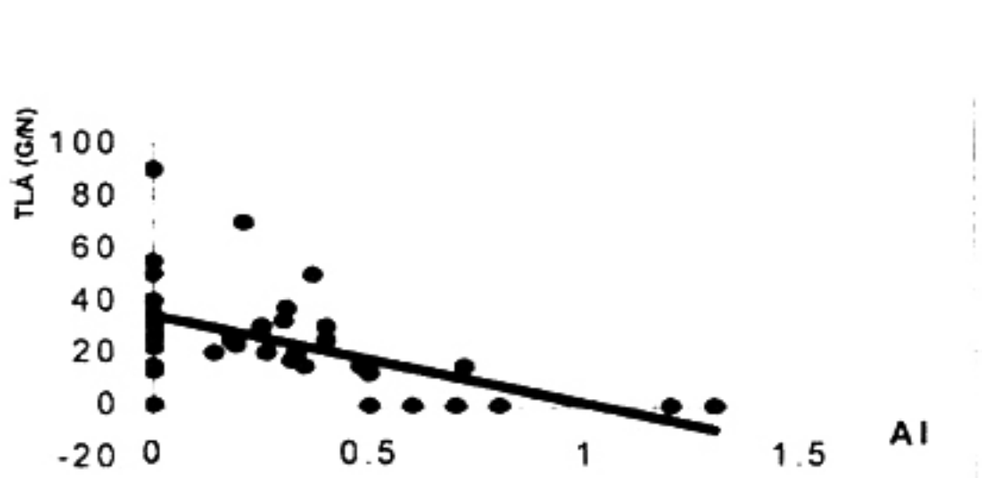
Bảng 10: *So sánh AAI theo phân độ THA của JNC VI*

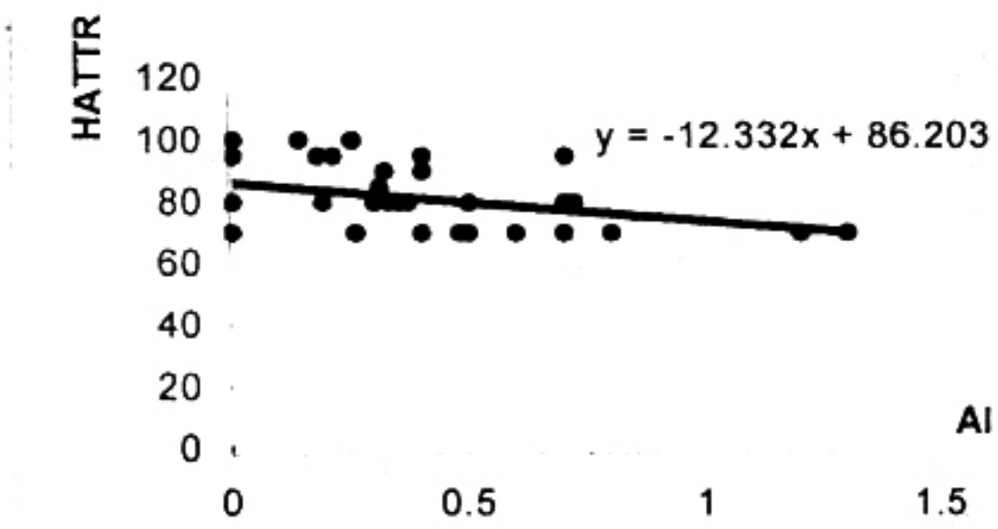
THA	Số trường hợp	AAI trung bình	Độ lệch chuẩn	P
Độ I	4	0,224	0,20	<0,05
Độ II	5	0,251	0,22	
Độ III	6	0.07	0,04	

THA độ III, AAI giảm có ý nghĩa thống kê so với độ I (P < 0,05).

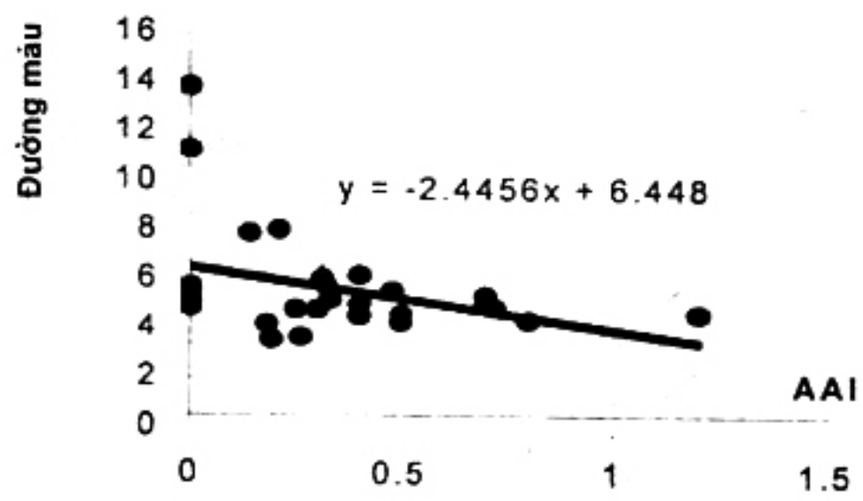
AAI ở nhóm ĐTĐ típ 2 cao hơn bệnh nhân không có ĐTĐ có ý nghĩa (P < 0,05)

5. Sự tương quan giữa AAI và các yếu tố nguy cơ bệnh VTĐMCD





Biểu đồ 1: *Sự tương quan nghịch giữa AAI với hút thuốc lá & HATTr*



Biểu đồ 2: *Sự tương quan nghịch giữa AAI và Glucoza máu*

BÀN LUẬN

1. Các nghiên cứu liên quan đến AAI

- Năm 1969 theo Carter, người có AAI < 0,95 là bị hẹp một hay nhiều động mạch chi dưới. Yao và cs cũng cho thấy AAI giảm ở những người có biểu hiện vữa sơ ĐM chưa có hẹp động mạch và gợi ý AAI cũng có thể phát hiện sớm vữa sơ ĐM.

- Năm 1983 tại Phần lan, M. Lepantalo và cs. nghiên cứu 424 người bị thiếu máu ĐM chi dưới trong 5 tuần thấy AAI lúc nghỉ là thử nghiệm sàng lọc hữu ích ở bệnh nhân thiếu máu chi dưới. AAI liên quan đến mức độ nặng khi làm thử nghiệm gắng sức.

- Năm 1990 tại Đại học Pittsburgh Mỹ, McKenna và cs. nghiên cứu trên 744 bệnh nhân đã VTĐMCD thấy những người có AAI < 0,85 nguy cơ tử vong tương đối là 2,36; những người có AAI < 0,4 nguy cơ tử vong tương đối là 4,49; tỉ lệ bệnh nhân sống được 5 năm là 44% (so với người dân ở Mỹ). Nguyên nhân tử vong là do nhồi máu cơ tim. Chỉ số AAI được xem như là yếu tố tiên lượng độc lập cho tỉ lệ tử vong. Matthrew Mckenna đề nghị nên dùng AAI trong cộng đồng để phát hiện và điều trị sớm những bệnh nhân VTĐMCD.

- Theo Bernard Andreassian và cs. AAI cho phép phát hiện bệnh VTĐMCD ở giai đoạn chưa có triệu chứng lâm sàng nhằm ngăn ngừa biến chứng tại chỗ và toàn thân đặc biệt tắc mạch vành. Có thể đo AAI ở những quần thể không có triệu chứng.

2. AAI ở nhóm bệnh VTĐMCD và nhóm chứng của chúng tôi

- AAI, tuổi và giới

AAI thấp dần theo tuổi có ý nghĩa thống kê (P<0,05). Từ 0,05 ± 0,27 ở tuổi nhỏ hơn 40 giảm đến 0,19 ± 0,15 ở tuổi trên 80. Kết quả này phù hợp với nhiều nghiên cứu nước ngoài. Theo Vogt và cs. AAI thấp ở những người lớn tuổi (cả nam và nữ) là yếu tố tiên lượng tử vong, nghiên cứu ở 1930 người kết quả AAI giảm là nguy cơ tương đối độc lập cho tỉ lệ tử vong. Newman cũng có nghiên cứu tương tự và cũng cho kết quả như trên. Ở nhóm chúng tôi, AAI ở nữ (0,29 ± 0,20) ở nam (0,35 ± 0,22) không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (p>0,05). AAI trung bình trong 42 trường hợp ở nhóm chứng trong nghiên cứu ở người bình thường theo các tác giả: Cristol - Rober 1 ± 0,1; Andreasian Inserm: 1,1 ± 0,1. Trong khi đó AAI ở nhóm Bệnh VTĐMCD thấp hơn hẳn so với nhóm chứng có ý nghĩa thống kê (p < 0,001).

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy AAI có độ nhạy rất cao trong chẩn đoán VTĐMCD 95,2%.

Bảng 12: *So sánh độ nhạy, độ đặc hiệu của AAI với tác giả khác*

Tác giả	Số mẫu (n)	Độ nhạy	Độ đặc hiệu
Nghiên cứu của chúng tôi	84	95,2	76,2
Nicholson và CS (Anh - 1993)	50	92	75
Baxtervaf CS (Mỹ - 1992)	20	100	58

Qua bảng trên chúng tôi nhận thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (p>0,05) giữa các tác giả. Như vậy AAI là một phương tiện chẩn đoán bệnh VTĐMCD rất nhạy cảm, với độ nhạy là 95,2% hầu như chỉ số này chỉ có thể bỏ sót không đáng kể số bệnh nhân VTĐMCD. Tuy nhiên AAI có độ đặc hiệu không cao 76,2% vì vậy nó chưa phải là hoàn toàn ưu việt trong chẩn đoán VTĐMCD.

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy AAI càng giảm thì biểu hiện thiếu máu chi dưới càng nặng. Trong số 76,2% bệnh nhân vào viện với loét và hoại tử đầu chi thì có đến 59,3% bệnh nhân AAI bằng O. Do đó đo AAI ngay từ đầu có thể đánh giá được mức độ và tiên lượng bệnh. Theo Fishbane AAI còn là yếu tố tiên lượng tử vong ở bệnh nhân thẩm phân màng bụng. Theo Mckenna thì AAI là yếu tố tiên lượng tử vong độc lập: những người có AAI < 0,4 thì khả năng sống trên 5 năm là 44%.

- Mối tương quan giữa AAI và các yếu tố nguy cơ ở bệnh VTĐMCD

AAI tương quan nghịch khá chặt chẽ với số lượng thuốc được hút (r = 0,56). Các kết quả này đều phù hợp với nghiên cứu của Boccalon, Framingham. Theo Framingham nghiên cứu trong 16 năm kết luận 78% người bị VTĐMCD có thể quy cho thuốc lá, với nguy cơ tương đối 3,2-5,7.

Nghiên cứu của Newman ở 1775 người đã chứng minh rằng số người có tăng HA có AAI thấp (< 0,90). Theo Framingham số người bị VTĐMCD có tăng HA cao hơn số người bình thường: 51,9% so với 9,8%. Trong nghiên cứu của chúng tôi AAI tương quan nghịch với tăng HA tâm trương (r = 0,34) ở mức độ thấp.

AAI ở bệnh nhân có ĐTĐ (0,09 + 0,03) thấp hơn AAI ở bệnh nhân không bị ĐTĐ (0.34±0,21) có ý nghĩa thống kê (p < 0,05). Kết quả này phù hợp với các nghiên cứu trong và ngoài nước. Nghiên cứu Diệp Thị Thanh Bình và cs. Cho thấy ở 97 bệnh nhân ĐTĐ có 44,33% bệnh nhân bị VTĐMCD ở nhiều giai đoạn khác nhau. Có sự tương quan nghịch giữa AAI và Glucose máu mức độ thấp (r = 0,34).

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu chỉ số huyết áp tâm thu cổ chân/cánh tay (AAI) ở 42 bệnh nhân VTĐMCD ở bệnh viện Trung ương Huế từ tháng 12/1998 đến 5/2000; kết hợp các dữ liệu rút ra từ bệnh sử, khám lâm sàng, đối chiếu với nhóm chứng, chúng tôi rút ra một số kết luận như sau:

- Yếu tố nguy cơ chính của bệnh VTĐMCD là thuốc lá, là yếu tố có thể ngăn ngừa được, sau đó là tăng huyết áp.

- AAI có độ nhạy 95,2% và độ đặc hiệu 76,2%.

Qua đây chúng tôi đề nghị ứng dụng đo chỉ số AAI vào cộng đồng đối với những người có nguy cơ cao để phát hiện sớm những người bị VTĐMCD.

TÀI LIỆU THAM KHẢO CHÍNH

[1] **Diệp Thị Thanh Bình và CS.** Nghiên cứu ứng dụng máy microdop trong việc phát hiện triệu chứng mạch máu lớn chi dưới trên bệnh nhân đái tháo đường tại Bệnh viện Nguyễn Tri Phương, TP. Hồ Chí Minh.

[2] **Bernard. Andreasian et at.** Arteriopathie des membres inferieurs. Les Editions INSERM, 1994.

[3] **Boccalon H.** Explorations fonctionnelle de l'arteriopathie chronique oblitérante des membres infrérieurs. Medicorama Numero 285, 1989, P.4-24.

[4] **Cristol R.** Les arteriopathies des membres inferieurs reponses aux questions du praticien. Documentation medicale oberval, P.3-18.

[5] **Desvaux B.** et al. Ankle to arm index response to exercise and heat stress in healthy subjects. Clin - Physiol 1996 Jan; 16(1); 1-7.

[6] **Newman A.B.** et al. Ankle arm index as a marker of atherosclersis in the Cardiovascular Health study. Cardiovascular heart study (CHS) Collaboratire research Group. Circulation 1993, Sep, 88 (3): 837-845.

ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG TÂM THU THẤT TRÁI TOÀN BỘ VÀ TỪNG VÙNG Ở BỆNH NHÂN SAU NMCT BẰNG PHƯƠNG PHÁP SIÊU ÂM TIM (CÓ ĐỐI CHIẾU VỚI PHƯƠNG PHÁP CHỤP BUỒNG TIM)

NGUYỄN THỊ BẠCH YẾN*, NGUYỄN LÂN VIỆT** PHẠM GIA KHẢI**,
Viện Tim mạch Việt Nam

TÓM TẮT

Trong NMCT chức năng tâm thu thất trái là yếu tố quan trọng giúp thầy thuốc trong tiên lượng bệnh,chỉ định điều trị, đánh giá kết quả điều trị . Mục đích đề tài là tìm hiểu vai trò của phương pháp siêu âm hai chiều (2-D) trong đánh giá rối loạn vận động vùng của các thành tim và chức năng tim toàn bộ (phân số tống máu EF) ở bệnh nhân sau NMCT.

Siêu âm tim và chụp buồng tim trái đã được tiến hành trên 34 bệnh nhân bệnh mạch vành, tuổi 59.5 ± 9.7 tuổi , trong đó 20 bệnh nhân- sau NMCT cấp , 14 bệnh nhân NMCT cũ. Vận động của các vùng thành tim trên siêu âm được đánh giá theo tiêu chuẩn của Hội siêu âm Hoa Kỳ (ASE) phân số tống máu (EF) được tính bằng phương pháp vẽ đường viền nội mạc trên siêu âm 2D theo công thức của Simpson.

Kết quả nghiên cứu cho thấy ở bệnh nhân NMCT, siêu âm 2D là một phương pháp thăm dò tin cậy trong đánh giá chức năng tâm thu thất trái. Phân số tống máu trên siêu âm tương quan chặt chẽ với chụp buồng tim (r=0.54;0.77; 0.94), và là phương pháp có độ chính xác cao (81.2% và 91.5%) trong đánh giá rối loạn vận động vùng thành tim .

SUMMARY

EVALUATION OF REGIONAL AND TOTAL LEFT VENTRICULAR FUNCTION WITH TWO- DIMENSIONNAL ECHOCARDIOGRAPHY :COMPARISON WITH ANGIOGRAPHY IN PATIENTS AFTER MYOCARDIAL INFARCTION

The objective of the study was to assess the value of 2-D Echo in evaluating left ventricular wall motion (LVWM) and left ventricular Ejection fraction(LVEF). 34 coronary patients age 59.5 ± 9.7 years were included: 20 patients were examined post acute myocardial, 14 with unstable angina and having myocardial infraction in the anamnesis. The analysis of left ventricular segments was carried out according to the ASE criteria. Echo LVEF estimaed by Simpson's Rule .

In conclusion,2-D Echo appears to be a useful noninvasive method of valuating LVEF and LVWM .

ĐẶT VẤN ĐỀ

Trong NMCT, chức năng tim, nhất là chức năng thất trái thường bị suy giảm, vì vậy việc đánh giá chính xác chức năng tim là một vấn đề được các thầy thuốc rất quan tâm. Chức năng thất trái không chỉ là yếu tố giúp các thầy thuốc trong tiên lượng bệnh mà còn là yếu tố quan trọng giúp họ trong chỉ định cũng như theo dõi kết quả điều trị, đồng thời có thể đánh giá chính xác tiến triển của bệnh.

Có nhiều phương pháp đã được áp dụng để đánh giá chức năng tim như chụp buồng tim, thăm dò bằng phóng xạ, siêu âm tim. Siêu âm tim đã trở thành một khám nghiệm khá thường qui trong chẩn đoán và điều trị bệnh tim mạch, trong đó phân số tống máu (EF) đo trên siêu âm TM được coi là một thông số tin cậy để đánh giá chức năng tâm thu thất trái. Tuy vậy trong NMCT do có hiện tượng rối loạn co bóp vùng

nên thông số này đã không phản ánh được chính xác chức năng tim

Đo phân số tống máu trên siêu âm 2D với phương pháp vẽ đường viền nội mạc, đã được các tác giả thế giới cho thấy có độ tin cậy cao trong đánh giá chức năng tim ở bệnh nhân NMCT.

Do đó, với mong muốn tìm hiểu một vấn đề còn khá mới mẻ ở nước ta, góp phần nâng cao chất lượng chẩn đoán và điều trị bệnh NMCT, chúng tôi tiến hành đề tài này nhằm mục đích sau:

* Mục đích nghiên cứu

1. Tìm hiểu vai trò của phương pháp siêu âm hai chiều (2-D) trong đánh giá chức năng tâm thu thất trái toàn bộ ở bệnh nhân sau NMCT

2. Tìm hiểu vai trò của phương pháp siêu âm hai chiều (2-D) trong đánh giá rối loạn vận động vùng của các thành tim ở bệnh nhân sau NMCT

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

ĐỐI TƯỢNG: gồm 34 bệnh nhân, trong đó có 20 bệnh nhân sau NMCT cấp, 14 bệnh nhân đau ngực trên NMCT cũ

PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu theo phương pháp tiến cứu

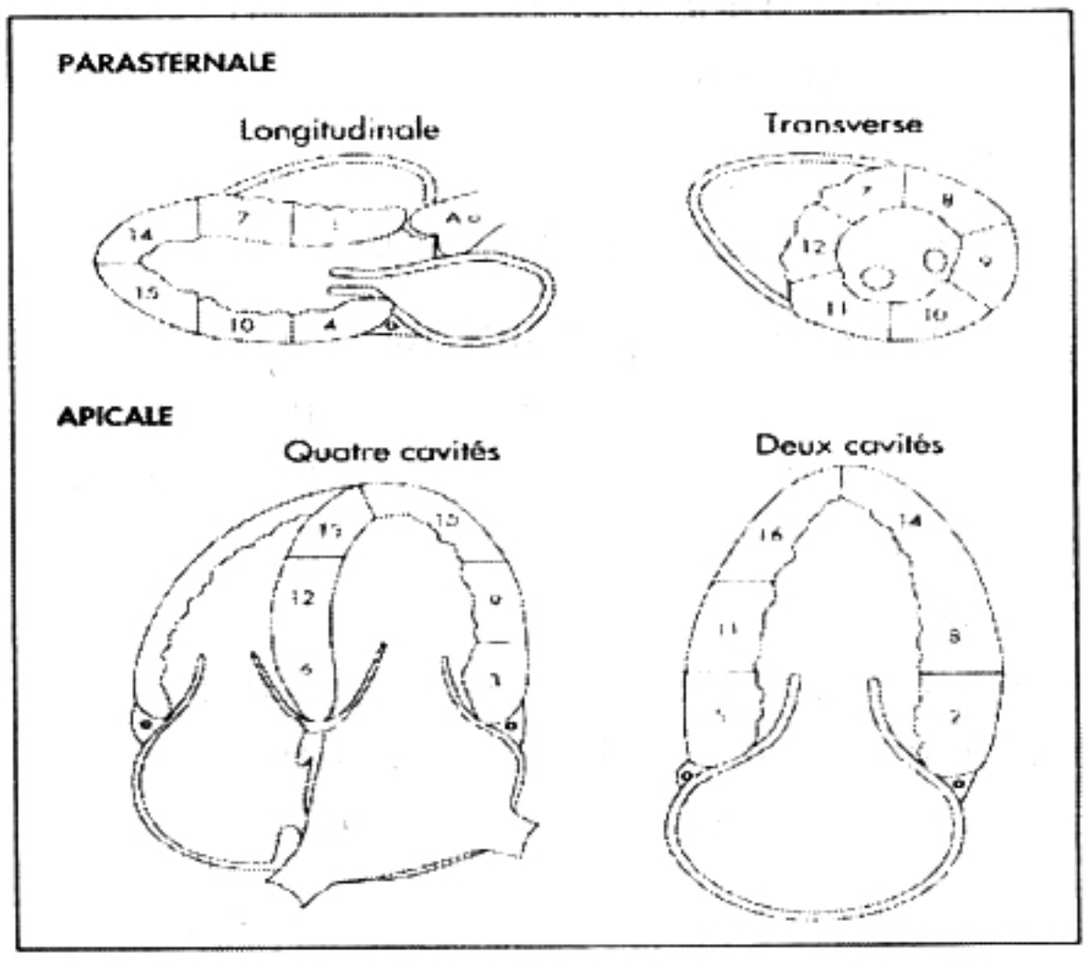
Qui trình nghiên cứu: Tất cả các bệnh nhân đều được khám lâm sàng tỉ mỉ, làm các XN thường qui cơ bản, XN men tim, ĐTĐ - Xác định chẩn đoán NMCT.

Làm siêu âm tim và đánh giá các thông số trước khi chụp mạch vành và buồng tim.

Chụp mạch vành chọn lọc ở các tư thế, chụp buồng tim cản quang.

Siêu âm tim: Siêu âm tim hai chiều được thực hiện cho tất cả các bệnh nhân trước khi chụp mạch vành. Máy siêu âm CFM800 của hãng VINGMED, đầu dò 3,3 MHz. Bệnh nhân được làm siêu âm ở các tư thế nghiêng trái 90 độ và 30 độ để lấy được các thiết diện: Trục dọc cạnh ức trái, Trục ngang cạnh ức trái, bốn buồng, hai buồng và ba buồng ở mỏm tim. Các hình ảnh siêu âm đều được lưu trữ trong đĩa quang từ và băng video.

Thành tim trái được chia thành 16 vùng (theo tiêu chuẩn Hội siêu âm Hoa Kỳ)-Hình 1



Hình 1-Phân vùng thành tim trên siêu âm theo Hội Siêu âm Hoa Kỳ

Đánh giá vận động vùng: Vận động của mỗi vùng cơ tim được đánh giá theo các mức độ: Vận động bình thường: 1 điểm, Giảm vận động: 2 điểm, Không vận động: 3 điểm, Vận động nghịch thường: 4 điểm, Phình thành tim: 5 điểm

Phân số tống máu EF trên siêu âm TM, tính theo công thức **Teichholz** dựa trên đường kính thất trái cuối tâm trương (Dd)và cuối tâm thu (Ds):

$$EF = (Vd - Vs)/Vd$$

$$V = 7 \times D^3 / (2.4 + D)$$

Phân số tống máu trên siêu âm 2D, tính theo ***công thức SIMPSON:*** Theo phương pháp này, thể tích tim là tổng thể tích của 20 mảnh, cắt vuông góc với trục dài của tim, mỗi mảnh này có chiều dày = h, đường kính =D, và công thức tính thể tích V là:

$$V = \sum_{20}^{1} (h . \pi . D^2/4)$$

Chụp buồng tim: Để đánh giá sự thay đổi động học của các vùng tim và chức năng tim, buồng tim được thăm dò ở hai vị trí: Chụp chếch trước phải 30° thăm dò được 5 vùng: trước đáy, trước bên, mỏm, hoành, sau đáy; Chụp chếch trước trái 60°: thăm dò 5 vùng: vách liên thất vùng đáy, VLT vùng mỏm, sau bên, dưới bên, bên cao.

Đánh giá vận động thành tim

Đánh giá vận động thành được dựa trên việc so sánh đường viền nội mạc cơ tim cuối tâm trương với đường viền nội mạc cơ tim cuối tâm thu, vận động mỗi vùng được đánh giá và cho điểm từ 1-5 theo các mức độ: Vận động bình thường, Giảm vận động, Không vận động, Vận động nghịch thường; Phình thành tim – giống như đối với siêu âm tim.

Đánh giá chức năng co bóp toàn bộ của tim trái – phân số tống máu (EF)

Phân số tống máu được tính theo phương pháp "Area-Length Method":

$$EF = \frac{Vd - Vs}{Vd}$$

$$V = 8.A^2/3. \pi. L$$

Trong đó, Vd: thể tích thất rái cuối tâm trương. Vs: thể tích thất trái cuối tâm thu. A: diện tích của thiết diện được tính bằng cách vẽ đường viền thiết diện

L: Chiều dài trục dọc (từ mỏm tim đến van ĐMC)

Xử lý số liệu: Theo các thuật toán thống kê y học và dùng máy vi tính với phần mềm EPIINFO 6.0 của TCYTTG (WHO - 1994)

Phân số tống máu EF của mỗi phương pháp được thể hiện dưới dạng Trung bình ± Độ lệch chuẩn

Dùng hệ số tương quan 'r'để tìm mối tương quan giữa các thông số thu được trên siêu âm với các thông số chụp buồng tim (Có tương quan khi r > 0.3)

Dùng test KAPPA để đánh giá sự phù hợp về điểm vận động thành tim giữa siêu âm và chụp buồng tim (Test có ý nghĩa khi KAPPA ≥ 0.41)

KẾT QUẢ

Trong thời gian từ 12/1998 đến 7/2000, chúng tôi đã nghiên cứu trên 34 bệnh nhân , tuổi trung bình 59.5 ± 9.7, tuổi cao nhất 75, tuổi thấp nhất 36; trong đó Nam: 27 (79,4%), Nữ 7(20.6%).Về chẩn đoán :có 20 bệnh nhân sau NMCT cấp, 14 bệnh nhân NMCT cũ .

1/ So sánh phân số tống máu trên SA T-M với chụp buồng tim

Phân số tống máu (EF) trên siêu âm T-M (n=31) là 57.1 ± 11.3, so với EF trên chụp buồng tim: 42.3 ± 13.3 lớn hơn có ý nghĩa ($p \leq 0.01$)

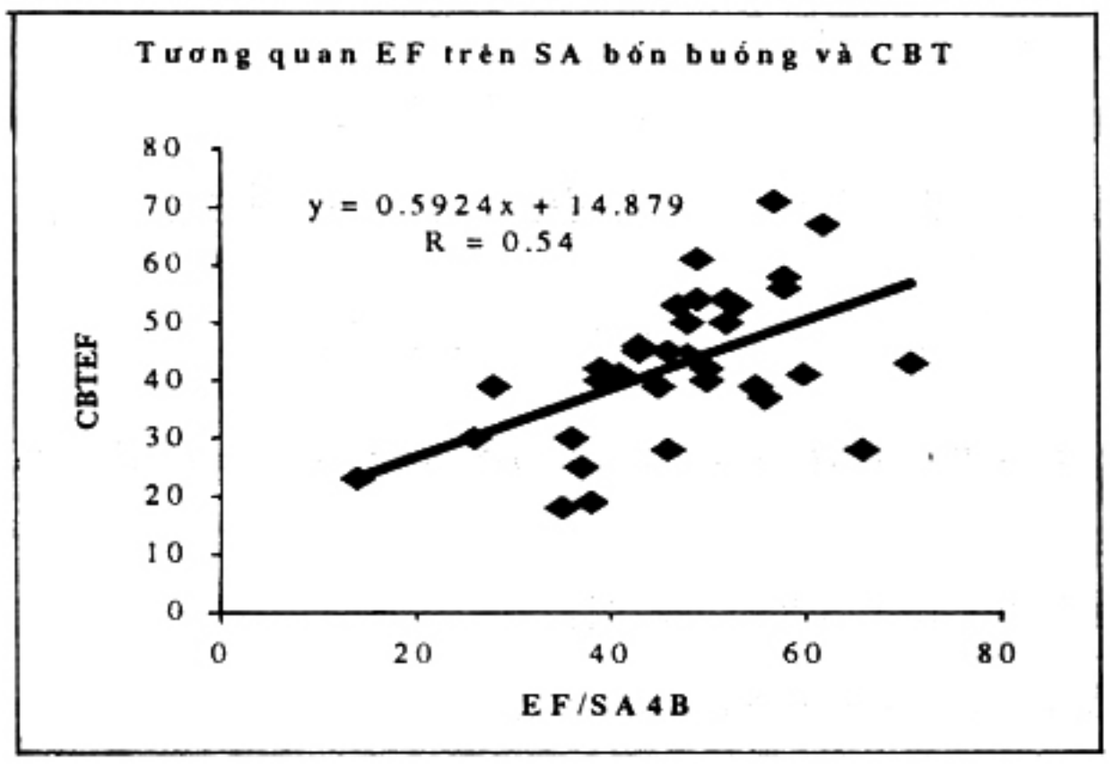
Không thấy có tương quan giữa EF trên siêu âm TM với EF trên chụp buồng tim (r = 0.24)

2/ So sánh phân số tống máu trên S.A 2-D với chụp buồng tim

2.1-Mặt cắt bốn buồng: Kết quả thu được trên 34 bệnh nhân.

Phân số tống máu (EF) là 46.9 ± 11.64 trên siêu âm, so với 42.7 ± 12.86 trên chụp buồng tim chếch trước phải (RAO) có mối tương quan khá chặt chẽ, hệ số tương quan r = 0.54

($r^2 = 0.29$, -0.06 > r > 0.57). (Hình 1). Nếu xét riêng NMCT thành trước (n = 28) EF trên siêu âm là 45.67 ± 10.8 so với trên chụp buồng tim 41.75 ±13.69, có hệ số tương quan r=0.59($r^2 = 0.35$, -0.03 >r >0.64.)

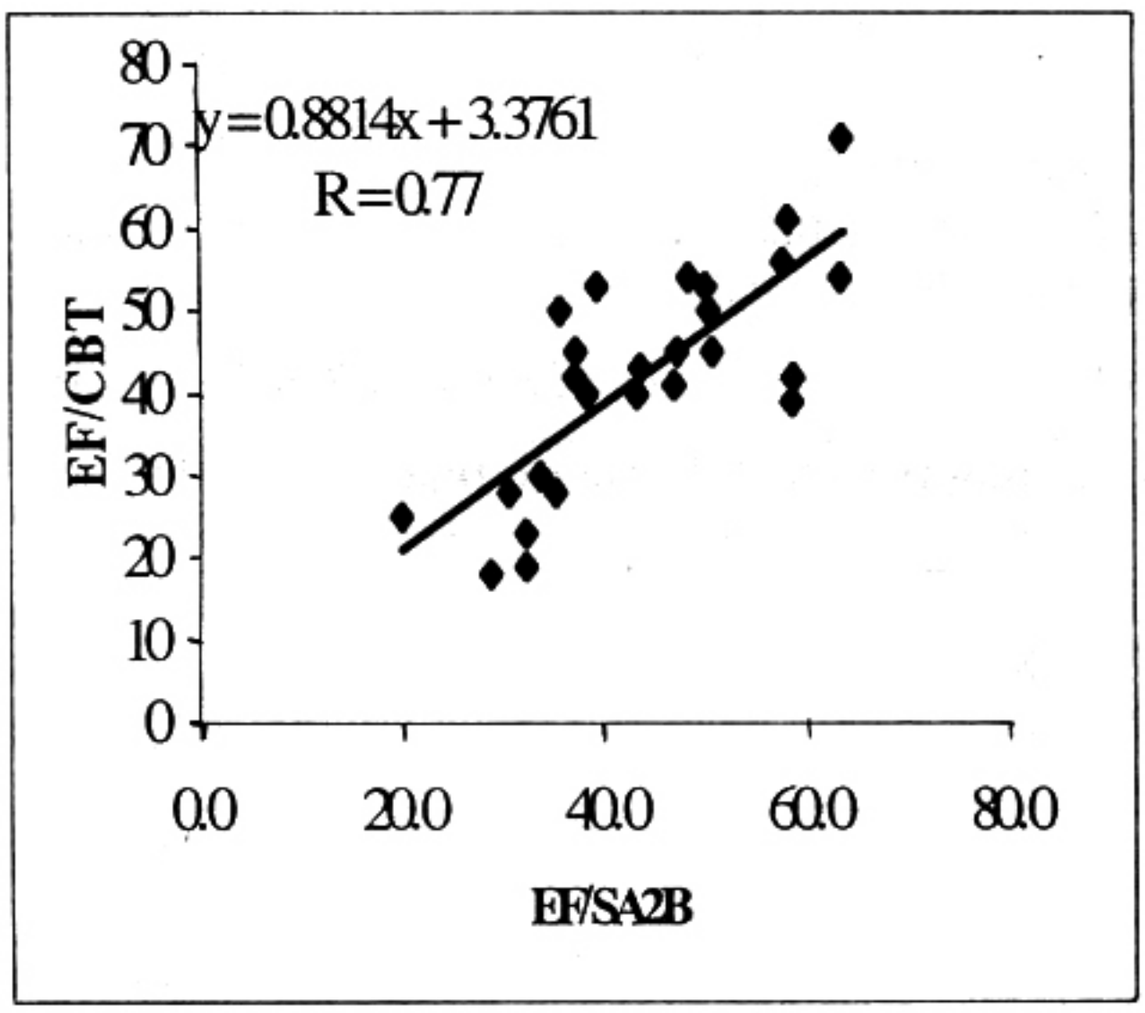


Hình 1: *So sánh EF/ SA4B và EF/CBT*

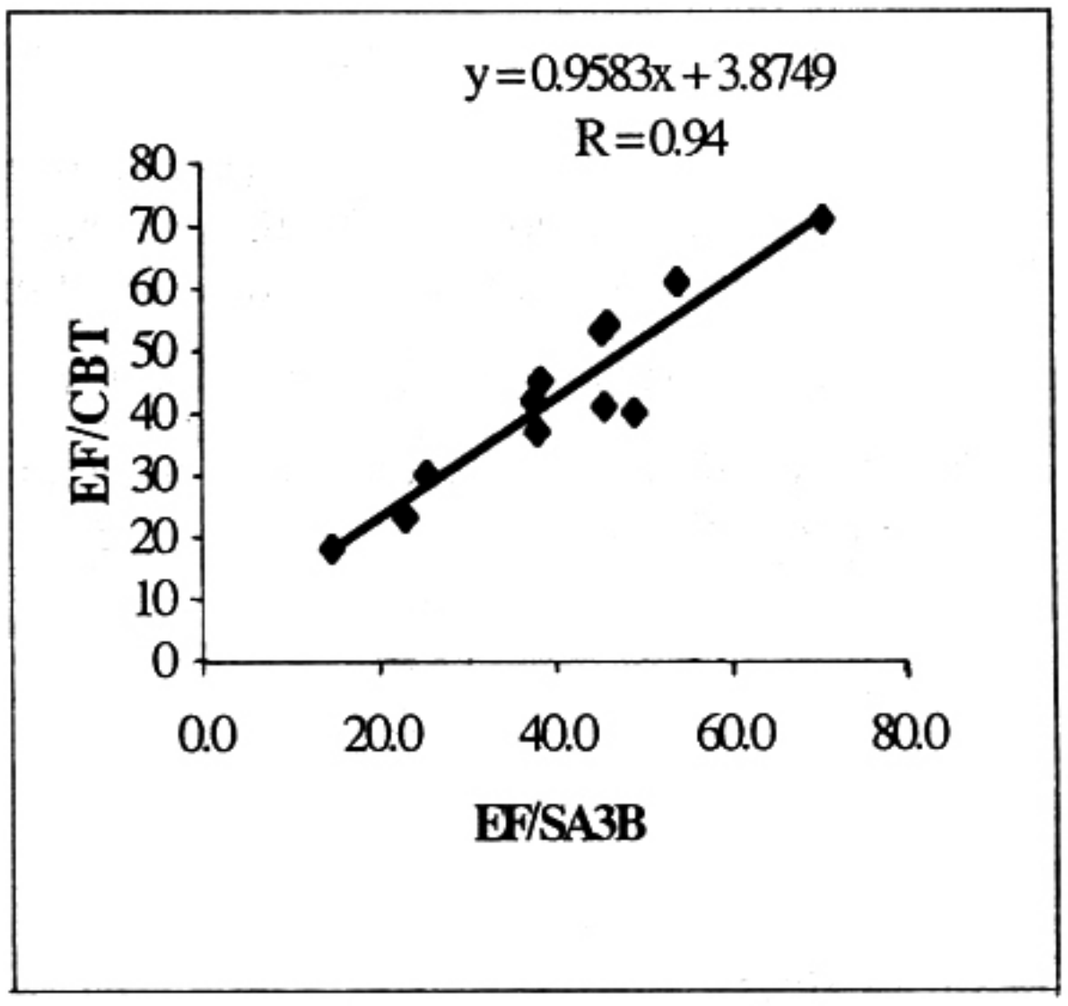
2.2- ***Mặt cắt 2 buồng*** : Trên 26 bệnh nhân trên S.A 2-D có tính phân số tống máu ở mặt cắt 2 buồng, EF là 43.9 ± 11,65 trên siêu âm so với trên chụp buồng tim 42.11 ± 13.25, có mối tương quan chặt chẽ, hệ số tương quan là r = 0.77 (r^2=0.60, 0.28> r>0.80) (Hình 2)

Xét riêng NMCT thành trước: 21 bệnh nhân, EF trên siêu âm 42.0 ± 11.9 so với trên chụp buồng tim là 40.52 ± 14.03,có hệ số tương quan r =0.79 (r^2= 0.63 , 0.27 >r >0.83.)

2.3. ***Mặt cắt 3 buồng ở mỏm:*** phân số tống máu trên siêu âm thu được trên 12 bệnh nhân: là 40.74 ± 14.98 so với trên chụp buồng tim là 42.9 ± 15.3 , có sự tương quan rất chặt chẽ : hệ số tương quan r = 0.94 (P < 0.01) (r^2 = 0.88, 0.62 <r <0.97) (Hình 3)



Hình 2: *So sánh EF/ SA2B và EF/CBT (n=26)*



Hình 3: *So sánh EF/ SA3B và EF/CBT (n=12)*

2.4 ***Tính phân số tống máu trên siêu âm là trung bình cộng của EF ở mặt cắt bốn buồng và hai buồng*** (EFTB) ta có EF trên 2-D (của 26 bệnh nhân) là 45.6 ± 10.0 so với EF chụp buồng tim 42.11 ± 13.25, hệ số tương quan r = 0.74 (r^2=0.55, 0.2 < r < 0.77)

3/ So sánh kết quả phân tích vận động vùng trên 2D và trên chụp buồng tim

Ở mỗi bệnh nhân có 5 vùng trên siêu âm được lấy ra để so sánh với 5 vùng trên chụp buồng tim chếch trước phải (Bảng 1) Tổng số có 165 vùng được phân tích (5vùng X 33 bệnh nhân)

Bảng 1: *Những vùng trên siêu âm được đưa vào so sánh trong NC*

Vùng trên siêu âm	**2** trước đáy	**8** trước giữa	**14** trước mỏm	**11** hoành	**4** sau đáy
Vùng trên chụp buồng tim RAO	**1** trước đáy	**2** trước bên	**3** mỏm	**4** hoành	**5** sau đáy

3.1- So sánh giữa siêu âm 2-D và chụp buồng tim về đánh giá vận động theo các mức điểm từ 1-5

Phù hợp giữa siêu âm 2D và chụp buồng tim, trên 165 vùng là 80.6 %, Kappa = 0.69 (Bảng 2)

Bảng 2: *Ttương quan giữa điểm vận động vùng trên S.A và trên chụp buồng tim*

Điểm vận động Trên 2-D	**Điểm vận động trên chụp buồng tim RAO**					**Tổng số**
	1	**2**	**3**	**4**	**5**	
1	83	2	3			88
2	7	13	10			30
3	2	3	38	2		45
4						
5			1	1		2
Tổng số	92	18	52	3		165

(phù hợp 81.2%, Kappa=0.69)

Nếu phân riêng theo vùng NMCT, ta thấy: ở 27 t/h NMCT thành trước, trên tổng số 135 vùng, siêu âm 2-D so với chụp buồng tim có độ chính xác là 80.7%

Bảng 3: *Tương quan giữa điểm vận động vùng trên S.A và trên chụp buồng timở NMCT thành trước*

Điểm vận động Trên 2-D	**Điểm vận động trên chụp buồng tim /NMCT thành trước**					TS
	1	**2**	**3**	**4**	**5**	
1	67	2	2			71
2	6	7	8			21
3	1	3	35	2		41
4						
5			1	1		2
Tổng số	74	12	46	3		135

Còn đối với NMCT thành sau,dưới -Trên tổng số 25 vùng (5 bệnh nhân), phù hợp giữa siêu âm 2D và chụp buồng tim là 84% (Bảng 4)

Bảng 4: *Tương quan giữa điểm vận động vùng trên S.A và trên chụp buồng tim ở NMCT thành sau dưới*

Điểm vận động Trên 2-D	**Điểm vận động trên chụp buồng tim/ NMCT thành sau**			TS
	1	**2**	**3**	
1	16	0	1	71
2	0	2	2	21
3	1	0	3	41
Tổng số	17	2	6	25

So sánh giữa siêu âm 2-D và chụp buồng tim về đánh giá vận động theo các mức điểm từ 1-5, ở từng vùng thành tim: Tỷ lệ phù hợp từ 71% (Kappa = 0.41) - vùng Trước đáy, cao nhất 93%(Kappa =0.85)-Vùng hoành (Bảng 5)

Bảng 5: *Sự phù hợp về điểm vận động ở từng vùng giữa SA và CBT*

Vùng	Tỷ lệ phù hợp	Kappa
Trước đáy(*2/SA,1/CBT)*	0.71	0.41
Trước giữa(*8/SA,2/CBT)*	0.77	0.56
Trước mỏm(*12/SM,3/CBT*)	0.78	0.57
Hoành(*11/SA,4/CBT*)	0.93	0.85
Sau đáy(*4/SA, 5/CBT)*	0.87	0.59

3.2 So sánh giữa siêu âm 2-D và chụp buồng tim về đánh giá vận động theo hai mức độ Bình thường/ Bất thường: Siêu âm phù hợp 91.5 % ,Kappa =0.86

Bảng 5- Tương quan giữa vận động vùng trên S.A và trên chụp buồng tim theo hai mức bình thường &bất thường

Vận động trên S.A 2-D	Vận động trên chụp buồng tim RAO		TS
	Bình thường	Có rối loạn	
Bình thường	83	5	88
Có rối loạn	9	68	77
TS	92	73	165

BÀN LUẬN

1- *Siêu âm 2D trong đánh giá chức năng tâm thu thất trái toàn bộ (phân số tống máu EF) ở bệnh nhân sau NMCT*

Ở các bệnh nhân sau NMCT, rối loạn vận động khu trú ở vùng cơ tim trái không được cấp máu do tắc hẹp động mạch vành, là nguyên nhân dẫn đến giảm chức năng toàn bộ của thất trái .

Phương pháp đo EF theo Teichholz dựa trên Dd và Ds đo ở mặt cắt cạnh ức trái, cắt qua phần đáy của tim, là phần thường ít bị rối loạn vận động hoặc chỉ giảm nhẹ vận động, nên không đại diện được cho toàn bộ thất trái, vì vậy EF thu được trên S.A T-M thường cao hơn trên chụp buồng tim (có ý nghĩa P<0.01);Mặt khác trong một số trường hợp (giãn phế nang, thành tim dày, khó thở) chất lượng hình ảnh siêu âm ở mặt cắt cạnh ức trái kém làm ta không đo được kích thước buồng tim trái trên, S.A T-M ở vị trí này -trong nghiên cứu này chúng tôi có 3/34 bệnh nhân không thu được hình ảnh siêu âm TM ở mặt cắt cạnh ức trái.

Phương pháp đo EF của Simpson trên siêu âm 2-D với kỹ thuật vẽ đường viền nội mạc, cho ta đánh giá tâm thất toàn diện hơn qua 20 lát cắt ngang qua thất

Nghiên cứu cho thấy EF trên 2D có tương quan chặt chẽ với kết quả thu được trên chụp buồng tim (r = 0.54 -Mặt cắt 4 buồng, r = 0.94- mặt cắt ba buồng).

Kết quả này cũng phù hợp với một số nghiên cứu khác . Edward D. Folland[6] nghiên cứu trên 35 bệnh nhân mạch vành và van tim cho thấy có mối tượng quan chặt giữa EF/SA2-D và EF/chụp buồng tim (r = 0.78 - phương pháp Simpson). Casans[5] nghiên cứu trên 59 bệnh nhân sau NMCT thấy có tương quan khá chặt chẽ giữa EF trên siêu âm và EF trên chụp buồng tim (r =0.63)

Đặc biệt nghiên cứu cho thấy đo EF ở mặt cắt ba buồng có tương quan tốt nhất với chụp buồng tim, mặt cắt này đại diện được cho cả thành trước và sau dưới , lại khá dễ dàng thu được hình ảnh đẹp. Mặt cắt bốn buồng cắt qua phần sau của VLT và thành bên, nên trong trường hợp có rối loạn vận động sau dưới thì

mặt cắt này vẫn cho thấy các thành tim đều vận động bình thường thậm chí còn tăng vận động bù, vì vậy EF đo ở mặt cắt này cho ta kết quả ở mức bình thường hoặc tăng. EF đo ở mặt cắt hai buồng cũng có tương quan tốt với kết quả chụp buồng tim, tuy vậy chất lượng hình ảnh ở mặt cắt này thương kém hơn ở mặt cắt ba buồng

2. Siêu âm đánh giá vận động vùng: So sánh giữa siêu âm 2D và chụp buồng tim về đánh giá vận đồng vùng, ở 33 bệnh nhân, trên 165 vùng siêu âm phù hợp là 81.2 % nếu đánh giá theo các mức điểm từ 1-5; và sự phù hợp này cao hơn 91.5% nếu đánh giá theo hai mức bình thường và có bất thường.

Một số nghiên cứu trên thế giới cũng cho thấy có tương quan tốt giữa siêu âm 2D và chụp buồng tim trong đánh giá vận động vùng thành tim . Vermes-E[18] nghiên cứu trên 15 bệnh nhân bệnh mạch vành cho thấy tương quan giữa siêu âm và chụp buồng tim là 68%

KẾT LUẬN

1. Siêu âm 2-D là một phương pháp thăm dò tin cậy trong đánh giá chức năng tâm thu thất trái ở bệnh nhân sau NMCT. Phân số tống máu trên siêu âm tương quan chặt chẽ với chụp buồng tim (r = 0.54; 0.77; 0.94)

2. Siêu âm 2-D là phương pháp có độ chính xác cao (81.2 % và 91.5%)trong đánh giá rối loạn vận động vùng thành tim ở bệnh nhân NMCT

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng việt

1-Lê Phúc Cầu: Tìm hiểu chức năng thất trái ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim sau giai đoạn cấp trên siêu âm tâm đồ (echocardiographie) từ năm 1988-1994. Y học thực hành. 1995 No 3 trang 29-30.

2-Trần Nguyệt Hồng: Nhồi máu cơ tim: Điện tâm đồ và siêu âm tim. Y học Việt nam. 1993, Vol 170, No 4, trang 27-30/

3-Trần Đỗ Trinh và cộng sự: Một số nhận xét về bệnh nhồi máu cơ tim tại khoa tim mạch Bệnh viện Bạch mai 1980- 1990 - Kỷ yếu công trình nhgiên cứu khoa học 89-90 - Bộ Y tế -Bệnh viện Bạch mai.

4-Nguyễn Bạch Yến và công sự : Tình hình bệnh mạch vành qua 130 trường hợp nằm viện tại viện Tim mạch trong 5 năm (1/91- 10/95) - Kỷ yếu công trình nghiên cứu khoa học 95-96 - Bộ Y tế -Bệnh viện Bạch mai.

Tiếng Anh

5-Casans - Tormo-I: Determination of ejecion fraction and left ventricular fraction using isotopic ventriculography and bidimensional echocardiography.Comparison with contrast ventriculography. Rev-Esp-Cardiol. 1998;Supll 1: 10-8

6-Edward D. Folland, M.D., Alfred F. Parisi and Col: Assessment Left Ventricular Ejection Fraction and Volumes by Real-time, Two-dimentionnal Echocardiography.Circulation 60,N_o4,1979.

7-Horowitz –RS: Immediate detection of early high risk patients acute myocardial infarction using two-dimensional echocardiography evaluation of left ventricular regional wall motion abnomalities.

Am Heart J 1982;103 :814-822

8-Ingels NB: Evaluation of methods for quantitating left ventricular segmental wall motion in man . Using myocardial markers as a standar . Circulation 1980 : 61:966-972

9-Nelson B. Schiller, MD: Two -Dimensional Echocardiographic Determination of Left Ventricular Volume, Systolic function, and Mass. Supplement I Circulation Vol 84, N_o3 September 1991

10-Seehan FH: Mesurement of regional wall motion from biplane contrast ventriculogram: A comparison of the 30 degree right anterio oblique and 60 degree left anterio oblique projectins in patients with acute myocardial infarction . Circulation 1986: 74: 796-801.

Tiếng Pháp

11- I. Gandjbakhh, J.-P. Ollivier, A.Pavie: Maladie coronaire .1995. Arnette Blackwell .

12- P. Gueret: Echocardiography dans l' infarctus du myocard .1984

13-R Pasquier: Echocardiography bidimensionnelle dans l'infarctus du myocarde aigu. Arch . M . Coeur 1979; 72, 1069- 1075.

14-Vermes-E; Guyon-P: Etude de la cinetique ventriculaire gauche par la technique du color kinesis. Comparaison aux donnes echocardiographique bidimensionnels et angiographique. Arch- Mal - Coeur - vaiss 1998 Oct ; 91(10) , 1221- 6.

GÓP PHẦN ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ BẰNG PHƯƠNG PHÁP SIÊU ÂM-DOPPLER TIM

BS. KHỔNG NAM HƯƠNG, PGS.TS. NGUYỄN LÂN VIỆT, BS. ĐỖ DOÃN LỢI
(Viện Tim mạch Việt Nam, Bộ môn Tim mạch, trường Đại học Y Hà Nội)

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hở van động mạch chủ (HoC) là bệnh tim khá thường gặp ở Việt Nam (1,2,3). Trong các bệnh van tim, bệnh van động mạch chủ (ĐMC) đứng thứ hai sau bệnh van hai lá. Trước đây, để đánh giá chính xác mức độ HoC, người ta thường phải dùng đến phương pháp thông tim chụp mạch. Nhưng đây lại là phương pháp thăm dò chảy máu, phương tiện kỹ thuật khá tốn kém và không phải cơ sở y tế nào cũng làm được thăm dò này. Ngày nay, siêu âm-Doppler tim, là một thăm dò không chảy máu giúp chẩn đoán xác định, mức độ, nguyên nhân HoC và đánh giá những biến đổi về hình thái và chức năng tim do HoC gây nên.

Trên thế giới, đã có một số tác giả như Tribouilloy, Perry,...(8,9) đi sâu vào nghiên cứu về vấn đề này. Song, ở Việt Nam, cho đến nay chúng tôi chưa thấy một công trình nào nghiên cứu một cách chi tiết về vấn đề HoC. Vì vậy, chúng tôi tiến hành đề tài này nhằm các mục đích sau:

1. Bước đầu đánh giá mức độ hở van động mạch chủ bằng phương pháp siêu âm-Doppler tim.

2. Đánh giá những biến đổi về hình thái, huyết động và chức năng thất trái theo mức độ hở van động mạch chủ.

2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu tiến cứu.

2.1. Đối tượng nghiên cứu: gồm 61 người, được chia làm 2 nhóm:

- Nhóm 1 (nhóm bệnh): gồm 34 bệnh nhân HoC đơn thuần.

- Nhóm 2 (nhóm chứng): gồm 27 người bình thường, tương đương về tuổi và giới so với nhóm bệnh.

** Loại trừ khỏi nghiên cứu*

- HoC phối hợp với hẹp chủ (Độ chênh áp tối đa giữa thất trái và ĐMC ≥ 30 mmHg).

- HoC phối hợp với hẹp hai lá.

- HoC phối hợp với hở hai lá mức độ vừa trở lên.

- HoC phối hợp với các dị tật bẩm sinh khác.

* Thời gian nghiên cứu: Từ tháng 7/1999 đến tháng 6/2000.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

*** Phương pháp chọn đối tượng nghiên cứu**

- Nhóm chứng: Hỏi bệnh, khám lâm sàng, điện tâm đồ, siêu âm-Doppler tim.

- Nhóm bệnh: Khám lâm sàng theo mẫu bệnh án, điện tâm đồ, X-quang tim phổi thẳng, siêu âm - Doppler tim. Sau khi đã làm siêu âm - Doppler tim, chúng tôi sẽ lựa chọn vào nghiên cứu những bệnh nhân chỉ có hở van động mạch chủ đơn thuần.

*** Phương pháp tiến hành siêu âm - Doppler tim**

** Dụng cụ - phương tiện*

Máy siêu âm - Doppler mầu của Hãng Hewlett - Packard nhãn hiệu SONOS 100CF sản xuất tại Mỹ với 2 đầu dò 2,5 và 5 MHz.

** Các thông số nghiên cứu*

* *Siêu âm TM*: Xác định các chỉ số hình thái và chức năng tim: Kích thước các buồng tim và bề dày các thành thất trái (theo tiêu chuẩn của Hội Siêu âm Tim mạch Hoa Kỳ). Từ đó để tính:

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

. $LVM = 1,04 \times [(Dd + TSTTd + VLTd)^3 - Dd^3] - 13,6$ (g).

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

. Chỉ số thể tích thất trái cuối tâm trương (Vd s) = Vd/BSA.

. Chỉ số thể tích thất trái cuối tâm thu (Vs cs) = Vs/BSA

. %D = (Dd - Ds)/Dd.

. EF (%) = (Vd - Vs)/ Vd.

* *Siêu âm 2D:*

Đo: ĐK ĐMC lên, ĐK đường ra thất trái (ĐRTT).

Cấu trúc của van động mạch chủ (số lá van, mức độ dầy và mức độ vôi hoá của van, có sùi hay thủng van không,....).

* *Siêu âm - Doppler tim*: Nghiên cứu 13 thông số sau:

1. PHT của dòng HoC.

2. Độ chênh áp tối đa (Gmax) giữa thất trái và ĐMC (tâm thu).

3. Độ chênh áp trung bình (Gmean) giữa thất trái và ĐMC (tâm thu).

4. Đường kính dòng HoC tại vị trí xuất phát (ĐKHoC)

5. Độ dài tối đa của dòng HoC.

6. Lưu lượng đại tuần hoàn (Qs).

7. Lưu lượng tiểu tuần hoàn (Qp).

8. Áp lực tâm thu động mạch phổi.

9. Áp lực trung bình và áp lực cuối tâm trương động mạch phổi.

Tại eo động mạch chủ, dùng Doppler xung, chúng tôi tiến hành đo:

10. Vận tốc tâm thu tối đa (Vmax tt).

11. Vận tốc cuối tâm trương (V cuối ttr).

12. VTI tâm thu (VTIs).

13. VTI tâm trương (VTId).

Trong nghiên cứu này, chúng tôi chia mức độ hở van động mạch chủ dựa vào tỷ lệ ĐKHoC/ĐRTT theo Perry (9) như sau:

- Độ 1 : ≤ 0,24.
- Độ 2 : 0,25 - 0,46.
- Độ 3 : 0,47 - 0,64.
- Độ 4 : > 0,65.

2.3. Xử lý kết quả: Epi-info 6.0.

3. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

Trong thời gian từ tháng 7/1999 đến tháng 6/2000, chúng tôi tiến hành nghiên cứu 34 bệnh nhân HoC đơn thuần, trong đó có 29 nam (85,3%) và 5 nữ (14,7%), tuổi từ 17 đến 77 và 27 người bình thường tương đương về tuổi và giới so với nhóm bệnh làm nhóm chứng.

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

STT	Thông số	Nhóm bệnh	Nhóm chứng	p
1	Đối tượng (n)	34	27	
2	Giới (nam / nữ)	29 / 5	23 / 4	NS
3	Tuổi (năm)	41,75 ± 17,36	44,89 ± 13,69	NS
4	Huyết áp tâm thu (mmHg)	123,15 ± 18,16	116,85 ± 9,21	< 0,0001
5	Huyết áp tâm trương (mmHg)	53,68 ± 21,72	73,52 ± 6,62	< 0,0001
6	Hiệu số huyết áp (mmHg)	69,47 ± 26,71	43,33 ± 6,20	< 0,0001
7	NYHA	2,33 ± 0,89	—	
8	ĐTĐ: Dầy thất trái	25 (73,5%)	—	

Như vậy, huyết áp tâm thu của nhóm bệnh nhân HoC cao hơn, huyết áp tâm trương thấp hơn và hiệu số huyết áp cao hơn (hiệu số huyết áp = huyết áp tâm thu - huyết áp tâm trương) đều có sự khác biệt rất có ý nghĩa thống kê so với nhóm chứng, với p đều nhỏ hơn 0,0001.

Bảng 2: *Phân bố các bệnh nhân HoC theo tuổi và giới*

Nhóm	Tuổi	Nam	Nữ	Tổng số
1	17 - 29	9	0	9
2	30 - 39	9	1	10
3	40 - 49	4	1	5
4	50 - 59	2	0	2
5	≥ 60	5	3	8
Tổng số		29	5	34

Đặc điểm nghe tim ở các bệnh nhân HoC:

- Có tiếng thổi tâm trương ở ổ van ĐMC: 25/34 (73,5%) số bệnh nhân.

-Không nghe thấy tiếng thổi tâm trương: 9/34 (26,5%) số bệnh nhân, trong đó có 5 bệnh nhân HoC độ 1 và 4 bệnh nhân HoC độ 2.

Bảng 3: *Các thông số siêu âm - Doppler tim ở nhóm bệnh nhân HoC và nhóm người bình thường*

STT	Thông số	Nhóm bệnh	Nhóm chứng	P
1	ĐK nhĩ trái (mm)	35,26 ± 8,66	29,23 ± 4,17	< 0,0001
2	ĐK ĐMC (mm)	37,34 ± 9,57	31,94 ± 3,33	< 0,01
3	E- VLT (mm)	17,80 ± 11,42	5,54 ± 2,04	< 0,0001
4	Dd (mm)	62,79 ± 15,03	46,79 ± 3,31	< 0,0001
5	Ds (mm)	45,09 ± 14,95	30,82 ± 3,95	< 0,0001
6	Vd (ml)	213,91 ± 114,78	101,87 ± 16,38	< 0,0001
7	Vs (ml)	107,29 ± 82,83	38,36 ± 12,03	< 0,0001
8	%D (%)	28,82 ± 9,05	34,14 ± 6,21	< 0,0001
9	EF (%)	54,78 ± 14,97	62,62 ± 8,62	< 0,0001
10	VLTd (mm)	9,96 ± 1,98	8,35 ± 1,26	< 0,0001
11	TSTTd (mm)	9,98 ± 2,04	7,63 ± 1,50	< 0,0001
12	LVM (g)	352,09 ± 202,30	139,62 ± 37,62	< 0,0001
13	LVMI (g/m^2)	235,71 ± 134,14	87,72 ± 20,08	< 0,0001
14	Vd cs (ml/ m^2)	143,20 ± 75,38	64,39 ± 8,88	< 0,0001
15	Vs cs (ml/ m^2)	72,00 ± 55,16	24,28 ± 7,36	< 0,0001
16	ĐK thất phải (mm)	20,75 ± 4,39	21,77 ± 3,71	NS
17	Qs (l/ph)	8,57 ± 3,64	4,43 ± 0,88	< 0,01
18	Qp (l/ph)	5,02 ± 1,97	4,67 ± 0,98	NS
19	AL tâm thu ĐMP (mmHg)	45,47 ± 18,04	22,38 ± 4,40	< 0,001

Nhìn vào bảng 3, ta thấy, buồng thất trái của các bệnh nhân HoC 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 (chỉ số thể tích thất trái cuối tâm trương (Vd cs) và chỉ số thể tích thất trái cuối tâm thu (Vs cs)), ở nhóm bệnh tăng rất nhiều so với bình thường. Buồng thất trái giãn nhiều, 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 nhiều so với người bình thường. Về mặt chức năng, chúng tôi thấy cả 2 chỉ số chức năng tâm thu của thất trái (%D và EF) đều giảm nhiều và sự khác biệt có ý nghĩa thống kê lớn so với nhóm chứng.

Ở bệnh nhân HoC, lưu lượng đại tuần hoàn (Qs) tăng rõ rệt so với nhóm chứng.

Trong 34 bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi, áp lực tâm thu động mạch phổi đo được (qua phổ hở van ba lá) ở 17 bệnh nhân (chiếm 50%). Các kết quả ước tính áp lực tâm thu động mạch phổi gián tiếp qua phổ Doppler của hở van ba lá cho thấy: ở những bệnh nhân HoC thì áp lực tâm thu động mạch phổi thường tăng lên rõ rệt so với nhóm chứng.

Bảng 4: *Một số thông số siêu âm - Doppler tim ở bệnh nhân HoC*

STT	Thông số	n	Giá trị trung bình
1	Độ dài tối đa của HoC (độ 1-4)	34	2,74 ± 0,82
2	ĐKHoC (mm)	34	11,79 ± 7,29
3	Tỷ lệ ĐKHoC/ĐRTT	34	0,47 ± 0,25
4	PHT (ms)	32	334,75 ± 212,37
5	Vmax tt (cm/s)	34	129,22 ± 47,96
6	V cuối ttr (cm/s)	34	27,48 ± 17,63
7	VTIs (cm)	34	22,54 ± 8,74
8	VTId (cm)	34	16,37 ± 8,64
9	PSHoC = (Qs - Qp)/Qs	29	0,37 ± 0,21

Bảng 5: *Nguyên nhân gây hở van động mạch chủ*

STT	Nguyên nhân	Số bệnh nhân	Tỷ lệ (%)
1	Thấp tim	9	26,5
2	Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn	9	26,5
3	Vôi hoá van ĐMC ở người già	8	23,5
4	Hội chứng Marfan	5	14,7
5	Van động mạch chủ có 2 lá	2	5,9
6	Van ĐMC có 3 lá nhưng đóng lệch	2	5,9

Trong số các bệnh nhân nói trên, có 1 bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn xảy ra trên van động mạch chủ có hai lá, có 2 bệnh nhân hội chứng Marfan bị tách thành ĐMC.

Mối tương quan giữa các thông số đánh giá mức độ hở van động mạch chủ

Trong nghiên cứu này, chúng tôi lấy tỷ lệ ĐKHoC/ĐRTT làm chuẩn vì những lý do sau:

- Đã có nhiều nghiên cứu chứng minh rằng tỷ lệ ĐKHoC/ĐRTT phản ánh mức độ HoC khá chính xác so với mức độ HoC thu được khi thông tim (9).

- Cũng có khá nhiều tác giả trên thế giới khi nghiên cứu về siêu âm - Doppler ở bệnh nhân HoC cũng lấy tỷ lệ ĐKHoC/ĐRTT làm chuẩn (5,7).

- Tỷ lệ này thực tế đã được ứng dụng ở Việt Nam (4).

Bảng 6: *Mối tương quan giữa tỷ lệ ĐKHoC/ĐRTT với các thông số khác đánh giá mức độ hở van động mạch chủ.*

X	Y	r	p	Phương trình tương quan
ĐKhoC	V cuối ttr	0,78	<0,05	y = 54,588x + 1,6558
	Độ dài tối đa của HoC	0,74	<0,05	y = 2,3788x + 1,6101
	PHT	-0,73	<0,05	y = -623,05x + 643,04
ĐRTT	Tỷ lệ Vcuối ttr/Vmax tt	0,66	<0,05	y = 0,2411x + 0,0873
	Qs	0,64	<0,05	y = 9,2523x + 3,8383
	PSHoC	0,54	<0,05	y = 0,4899x + 0,05857
	Tỷ lệ VTId/VTIs	0,52	<0,05	y = 0,5181x + 0,4817

Trong nghiên cứu này, chúng tôi thử chia mức độ HoC theo vận tốc cuối tâm trương đo tại eo động mạch chủ như sau:

HoC độ 1: < 10 cm/s.

HoC độ 2: 10 → < 20 cm/s.

HoC độ 3: 20 → < 30 cm/s.

HoC độ 4: ≥ 30 cm/s.

Chúng tôi áp dụng hai phương pháp chia mức độ HoC theo tỷ lệ ĐKHoC/ĐRTT và theo vận tốc cuối tâm trương đo tại eo động mạch chủ như trên thì thấy 2 phương pháp này có mối tương quan tuyến tính chặt chẽ với hệ số tương quan (r) = 0,73, p<0,05. Như vậy, chia mức độ HoC như trên theo 2 phương pháp này là khá phù hợp và chúng tôi nghĩ rằng hoàn toàn có thể áp dụng ở Việt Nam.

Bảng 7: *Kết quả một số thông số siêu âm-Doppler tim theo 4 mức độ HoC.*

Mức độ HoC / Thông số	HoC độ 1 (n = 5)	HoC độ 2 (n = 10)	HoC độ 3 (n = 8)	HoC độ 4 (n = 11)
ĐKHoC/ĐRTT	0,14 ± 0,04	0,29 ± 0,06	0,54 ± 0,14	0,74 ± 0,13
ĐKHoC (mm)	2,86 ± 1,09	6,29 ± 1,22	13,61 ± 3,83	19,55 ± 4,90
PHT (ms)	600,00 ± 166,26	520,11 ± 157,42	222,00 ± 87,63	168,46 ± 80,95
V cuối ttr (cm/s)	4,68 ± 6,44	18,00 ± 8,03	27,70 ± 12,18	46,22 ± 10,63
Qs (l/ph)	5,60 ± 0,98	5,88 ± 1,51	8,89 ± 2,70	10,91 ± 4,08
PSHoC	0,27 ± 0,15	0,25 ± 0,17	0,31 ± 0,21	0,52 ± 0,17

Theo bảng 7, khi chúng tôi chia các bệnh nhân nghiên cứu thành 4 nhóm HoC dựa theo tỷ lệ ĐKHoC/ĐRTT thì các thông số khác phản ánh mức độ HoC cũng biến đổi theo một qui luật rất rõ ràng. Cụ thể là khi HoC càng nhiều thì đường kính dòng HoC tại vị trí xuất phát tăng dần, PHT giảm dần, vận tốc cuối tâm trương tại eo động mạch chủ tăng dần, lưu lượng chủ tăng dần, phân số HoC có xu hướng tăng dần.

Như vậy, theo kết quả nghiên cứu, chúng tôi thấy rằng, mỗi phương pháp đánh giá mức độ HoC đều có giá trị riêng của nó, đều có ưu điểm và hạn chế nhất định nên trong thăm dò HoC chúng ta nên áp dụng nhiều phương pháp khác nhau để có một kết luận chính xác nhất. Theo chúng tôi, 3 phương pháp rất có

giá trị và hoàn toàn có thể áp dụng được, đó là tỷ lệ ĐKHoC/ĐRTT, PHT và vận tốc cuối tâm trương đo tại eo động mạch chủ. Còn độ dài tối đa của dòng HoC trên Doppler màu cho ta bán định lượng một cách nhanh chóng mức độ HoC.

Bảng 8: *Mối tương quan giữa mức độ HoC với một số thông số siêu âm - Doppler tim.*

STT	Thông số	r	p	Phương trình tương quan
1.	Dd	0,7	< 0,05	y = 9,6845x + 36,298
2.	Ds	0,61	< 0,05	y = 8,3982x + 22,119
3.	Vd	0,66	< 0,05	y = 70,025x + 22,372
4.	Vs	0,54	< 0,05	y = 41,267x + 5,5842
5.	%D	- 0,24	> 0,05	
6.	EF	- 0,25	> 0,05	
7.	LVM	0,59	< 0,05	y = 110,64x + 49,446
8.	LVMI	0,59	< 0,05	y = 73,757x + 33,963
9.	AL tâm thu ĐMF	0,41	< 0,05	y = 7,5321x + 23,86

Mức độ HoC có mối tương quan tuyến tính với mức độ chặt chẽ giảm dần theo thứ tự với đường kính thất trái cuối tâm trương (Dd), thể tích thất trái cuối tâm trương (Vd), đường kính thất trái cuối tâm thu (Ds), thể tích thất trái cuối tâm thu (Vs), khối lượng cơ thất trái, chỉ số khối lượng cơ thất trái và áp lực tâm thu động mạch phổi.

Tuy những mối tương quan này chỉ ở mức độ từ vừa đến chặt nhưng điều đó cũng nói lên rằng: Khi HoC càng nhiều thì ảnh hưởng lên huyết động và cấu trúc tim càng lớn. Khi HoC càng nhiều, lượng máu phụt ngược từ động mạch chủ về thất trái trong thời kỳ tâm trương càng lớn thì kích thước buồng thất trái càng tăng lên.

Chúng tôi chỉ tìm thấy một mối tương quan rất lỏng lẻo giữa mức độ HoC và %D, EF của thất trái. Như vậy, trong một thời gian, thất trái thích nghi với HoC, Compliance thất trái tăng nên có thể tống được một lượng máu nhiều hơn ở cuối thời kỳ tâm trương mà không có tăng áp lực đầy thất. Do đó chức năng tống máu và những chỉ số liên quan với pha tống máu như %D và EF vẫn nằm trong giới hạn bình thường.

Bảng 8: *Kết quả một số thông số siêu âm tim TM và 2D chia theo 4 mức độ HoC.*

Mức độ HoC / Thông số	HoC độ 1 (n = 5)	HoC độ 2 (n = 10)	HoC độ 3 (n = 8)	HoC độ 4 (n = 11)
ĐK NT (mm)	33,24 ± 4,68	31,44 ± 15,34**	38,15 ± 10,41	37,55 ± 10,95
Dd (mm)	46,18 ± 6,40*	54,70 ± 12,29**	67,40 ± 11,49***	74,34 ± 11,57
Ds (mm)	30,26 ± 4,27*	37,91 ± 11,97**	50,31 ± 13,56***	54,56 ± 13,80
Vd (ml)	99,6 ± 30,44*	153,10 ± 88,51**	242,25 ± 94,75***	300,55 ± 103,13
Vs (ml)	38,00 ± 15,60*	70,20 ± 62,02**	130,75 ± 77,84***	155,46 ± 89,83
%D (%)	33,42 ± 5,88*	30,28 ± 7,14**	26,14 ± 10,90	27,36 ± 10,33
EF (%)	61,88 ± 7,82*	57,35 ± 11,55**	51,58 ± 19,24	51,55 ± 16,85
LVM (g)	159,00 ± 69,49*	263,00 ± 152,42**	402,75 ± 155,12***	489,00 ± 220,09
LVMI (g/m^2)	117,34 ± 49,40*	169,33 ± 91,32**	267,56 ± 101,14***	326,69 ± 149,70

* : Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm HoC độ 1 và HoC độ 2.

** : Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm HoC độ 2 và HoC độ 3.

***: Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm HoC độ 3 và HoC độ 4.

Khi so sánh một số thông số siêu âm giữa các nhóm chia theo 4 mức độ HoC với nhau, chúng tôi nhận thấy:

- Về đường kính nhĩ trái, không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm HoC độ 1 và 2, giữa nhóm HoC độ 3 và 4, nhưng có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm HoC độ 2 so với nhóm HoC độ 3. Điều đó nói lên rằng chỉ khi HoC nặng đường kính nhĩ trái mới tăng.

- Về đường kính thất trái cuối tâm trương (Dd), đường kính thất trái cuối tâm thu (Ds), thể tích thất trái cuối tâm trương (Vd), thể tích thất trái cuối tâm thu (Vs), chỉ số khối lượng cơ thất trái (LVMI), khi so sánh giữa các nhóm với nhau thì có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê, chứng tỏ hở chủ càng nhiều thì buồng thất trái càng giãn, chỉ số khối lượng cơ thất trái càng tăng.

- Về các chỉ số phản ánh chức năng tâm thu thất trái, %D và EF, nhìn vào bảng 8 ta thấy, khi mức độ HoC càng tăng thì chức năng tâm thu thất trái càng giảm. Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm HoC độ 2 và nhóm HoC độ 3, nhưng không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm HoC độ 3 và HoC độ 4. Như vậy, suy giảm chức năng tâm thu thất trái thường xảy ra ở nhóm bệnh nhân HoC nhiều, nhưng mức độ HoC không phải là yếu tố duy nhất quyết định sự suy giảm chức năng tâm thu thất trái. Theo chúng tôi, còn một số yếu tố khác như thời gian phát hiện bệnh và nguyên nhân gây HoC. Điều quan trọng là chúng ta cần xác định thời điểm mà chức năng tâm thu thất trái bắt đầu có chiều hướng giảm để có chỉ định điều trị đúng.

Bảng 9: *Huyết áp của các bệnh nhân theo 4 mức độ HoC.*

Mức độ HoC / Huyết áp	HoC độ 1 (n = 5)	HoC độ 2 (n = 10)	HoC độ 3 (n = 8)	HoC độ 4 (n = 11)
Huyết áp tâm thu (mmHg)	116,0 ± 11,4	122,0 ± 21,77	123,75 ± 13,03	126,27 ± 21,33
Huyết áp tâm trương (mmHg)	74,0 ± 11,4	66,5 ± 11,07	50,0 ± 16,9	35,46 ± 21,15
Hiệu số huyết áp (mmHg)	42,0 ± 10,95	56,3 ± 16,37	73,75 ± 18,49	90,82 ± 27,56
Tỷ lệ HSHA/HATT	0,36 ± 0,08	0,45 ± 0,08	0,60 ± 0,14	0,72 ± 0,17

Mức độ HoC có mối tương quan tuyến tính chặt chẽ với hiệu số huyết áp (r = 0,67) và với tỷ lệ HSHA/HATT (r = 0,73). Điều đó nói lên rằng con số huyết áp của bệnh nhân cũng là thông số gợi ý cho ta mức độ HoC. Theo bảng 9, ta thấy khi mức độ HoC càng nhiều thì huyết áp tâm thu càng tăng, huyết áp tâm trương càng giảm, hiệu số huyết áp và tỷ lệ hiệu số huyết áp/huyết áp tâm thu càng lớn. Theo Jaffe W. M. (6) trên lâm sàng HoC mạn được gợi ý là nhiều khi tỷ lệ HSHA/HATT > 0,50. Trong nhóm bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi, HoC độ 3 và độ 4 có tỷ lệ HSHA/HATT lần lượt là 0,60 ± 0,14 và 0,72 ± 0,17.

4. KẾT LUẬN

Nghiên cứu các thông số siêu âm - Doppler tim ở 34 bệnh nhân hở van động mạch chủ đơn thuần, chúng tôi có thể kết luận như sau:

❶ Đánh giá mức độ hở van động mạch chủ bằng siêu âm - Doppler tim:

* Mức độ hở van ĐMC tương quan thuận với:

- Tỷ lệ ĐKhoC / ĐRTT.

- ĐKHoC trên Doppler màu.

- V cuối tâm trương và tỷ lệ VTId/VTIs đo tại eo động mạch chủ trên Doppler xung.

- Lưu lượng đại tuần hoàn (Qs) và phân số hở chủ.

- Độ dài tối đa của dòng mầu phụt ngược của HoC.

* Mức độ hở van ĐMC tương quan nghịch với:

- PHT.

* Ở bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi, HoC được coi là khá nhiều và nhiều (độ 3 và độ 4) khi:

- Tỷ lệ ĐKHoC/ĐRTT > 0,54 ± 0,14.

- Đường kính dòng hở chủ tại vị trí xuất phát >13,61± 3,83 mm.

- PHT < 222 ± 87,63 ms.

- Vận tốc cuối tâm trương đo tại eo động mạch chủ > 27,7 ± 12,8 cm/s.

* Có mối tương quan chặt chẽ trong việc đánh giá mức độ HoC giữa tỷ lệ ĐKHoC/ĐRTT với PHT của dòng HoC, với vận tốc cuối tâm trương đo tại eo động mạch chủ và với độ dài tối đa của dòng màu phụt ngược của HoC (với hệ số tương quan |r| đều > 0,7).

❷ Những biến đổi về hình thái, huyết động và chức năng thất trái theo mức độ hở van động mạch chủ:

* Khi mức độ HoC càng nhiều thì Dd, Ds, Vd, Vs, khối lượng cơ thất trái, chỉ số khối lượng cơ thất trái, Qs và áp lực tâm thu động mạch phổi càng lớn.

* Chức năng tâm thu thất trái vẫn còn trong giới hạn bình thường với HoC độ 1 và độ 2, nhưng chức năng này thường bị giảm đi với HoC độ 3 và độ 4.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Phạm Gia Khải.**

Siêu âm chẩn đoán Tim mạch. Tài liệu hướng dẫn lớp đào tạo siêu âm chuyên sâu, 1997.

2. **Phạm Gia Khải, Trương Thanh Hương và cộng sự.**

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn ở người nghiện ma tuý. Đề tài khoa học công nghệ cấp bộ. Bộ Y tế, Bệnh viện Bạch Mai, Viện Tim mạch, Hà nội, 1999: 9.

3. **Nguyễn Thu Nhạn, Viên Văn Đoan và cộng sự.**

Bước đầu đánh giá hiệu quả phòng thấp cấp I và cấp II tại một số điểm ở Hà Nội. Đề tài khoa học công nghệ cấp bộ. Bộ Y tế, Bệnh viện Bạch Mai, Viện Tim mạch, Hà Nội, 1999:13.

4. **Nguyễn Lân Việt.**

Siêu âm - Doppler trong hở van động mạch chủ. Giáo trình siêu âm - Doppler tim mạch. Viện Tim Mạch - Phòng chỉ đạo tuyến, Bệnh viện Bạch Mai, Hà nội, 2-2001: 219-230.

5. **Castello R., Fagan L.J., Lenzen P., Pearson A.C., Labovitz A.J..**

Comparison of transthoracic and transesophageal echocardiography for assessment of left-sided valvular regurgitation. Am. J. Cardiol. 1991 Dec 15; 68(17); 1677-80.

6. **Jaffe W.M., et al.**

Clinical evaluation versus Doppler echocardiography in the quantitative assessment of valvular heart disease. Circulation 1988; 78: 267-275.

7. **Oh J. K., et al.**

Characteristic Doppler echocardiographic pattern of mitral inflow velocity in severe aortic regurgitation. J. Am. Coll. Cardiol. 1989;14: 1712-1717.

8. **Tribouilloy C, Avinee P., Shen W.F., Rey J.L., Slama M., Lesbre J.P..**

End diastolic flow velocity just beneath the aortic isthmus assessed by pulse Doppler echocardiography: a new predictor of the aortic regurgitation fraction. Br. Heart. J. 1991 Jan; 65 (1): 37-40.

9. **Tribouilloy C., Sarano M.E., Lesbre J.P..**

Quantification des régurgitations du coeur gauche par écho Doppler. Pfizer International INC,1998: 93 - 153.

THÔNG BÁO LÂM SÀNG ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA HẸP ĐỘNG MẠCH THẬN HAI BÊN DO TAKAYASU

ĐOÀN QUỐC HƯNG*, TÔN THẤT BÁCH*, ĐẶNG HANH ĐỆ*
NGUYỄN PHÚC CƯƠNG, PHẠM KIM BÌNH****

TÓM TẮT

Bệnh nhân nữ 23 tuổi chẩn đoán tăng huyết áp - hẹp động mạch thận hai bên do Takayasu (đã có tai biến mạch não - liệt nửa người phải). Thăm dò trước mổ gồm siêu âm Doppler, chụp động mạch thận chọn lọc, chụp đồng vị phóng xạ và các xét nghiệm sinh hóa, xác định hẹp rất khít động mạch thận cả hai bên, chức năng thận còn tốt. Phẫu thuật tiến hành 3/2001 tại BV. Việt Đức với hai lần mổ cách nhau 2 tuần: bắc cầu động mạch chủ - động mạch thận hai bên bằng đoạn ghép tĩnh mạch hiển lớn tự thân. Giải phẫu bệnh đoạn mạch hẹp : viêm động mạch do Takayasu. Diễn biến sau mổ đơn giản, huyết áp ổn định 120/80 mm Hg, với sự phối hợp điều trị và duy trì Prednisolon 0,5 mg/kg/24 giờ.

Như vậy hẹp động mạch thận - Takayasu là một trong các nguyên nhân ngoại khoa gây tăng huyết áp, có thể điều trị khỏi bằng phương pháp phẫu thuật phù hợp với điều kiện Việt Nam hiện nay nếu được phát hiện kịp thời.

SUMMARY

We report the case of a 23-year-old female patient with renovascular hypertension in Takayasu's arteritis (complicated by stroke with right hemiplegia). Preoperative evaluation composed of Doppler ultrasound, conventional angiography, scintigraphy and blood examinations, which demonstrated a severe bilateral renal artery stenosis with conserved renal fonctions. The patient received surgery on March 2001 at Viet Duc hospital by two consecutive operations (two week interval) : renal revascularization by bilateral aorto-renal bypass with the use of autologous vein graft material (grand saphena) Anatomopathology characterized by lesions of Takayasu's arteritis (destruction of the elastic fibers of the media, associated with the atrophy, disappearance of the smooth muscle cells of the media).

Postoperative period was simple, stable blood pressure at 120/80 mm Hg (without any antihypertensive medication); and a maintenance dose of prednisolone (0,5 mg/kg/24h). In conclusion, we present successful surgical procedure of a bilateral renal artery stenosis in Takayasu, one of different surgical causes of renovascular hypertension. It is emphasized that, certainly, the disease should be detected in time (before any severe complications have set in), and the surgical treatment is quite suitable and feasible in Vietnam's conditions nowadays.

* Khoa phẫu thuật Tim Mạch BV Việt Đức
** Khoa giải phẫu bệnh BV Việt Đức

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh Takayasu (Viêm nút quanh động mạch : arterite granulomateuse) là bệnh lý mạch máu không phải xơ vữa (maladie artérielle non athéroscléreuse) hiếm gặp. Bệnh án đầu tiên được mô tả 1908 bởi bác sĩ nhãn khoa người Nhật Bản Mikito Takayasu (phồng động mạch võng mạc). Trên y văn thế giới đã có các báo cáo về vấn đề này với đặc điểm cơ bản là thương tổn hẹp - tắc của các nhánh động mạch (ĐM) xuất phát từ quai động mạch chủ [ĐMC] (thân cánh tay đầu, động mạch cảnh, động mạch dưới đòn), chính vì vậy cho tới những năm 1950 bệnh lý này vẫn được gọi là "*bệnh ở phụ nữ mất mạch quay*". Cùng với thời gian người ta phát hiện ra những tổn thương động mạch khu trú ở các vị trí khác nữa trong cơ thể : động mạch chủ bụng, mạch tạng và mạch thận trong Takayasu. Chúng tôi thông báo một trường hợp hẹp động mạch thận hai bên do bệnh lý Takayasu đã được phẫu thuật thành công lần đầu tiên tại bệnh viện Việt Đức 3/2001, điểm lại y văn thế giới, nhằm góp phần bổ xung tư liệu tham khảo cho công tác chẩn đoán nguyên nhân và điều trị ngoại khoa bệnh lý động mạch thận.

BỆNH ÁN

Bệnh nhân (BN) N.T.H nữ 23 tuổi, giáo viên, Thanh Miện - Thanh Giang - Hải Dương. Vào viện 7/2/2001 do liệt nửa người phải và hẹp động mạch thận hai bên.

Bệnh sử : Cách 3 tháng bệnh nhân đột nhiên liệt nửa người phải, điều trị đông y hai tháng không đỡ, vào khoa thần kinh bệnh viện Bạch Mai phát hiện hẹp động mạch cảnh, hẹp động mạch thận hai bên ⇨ chuyển Việt Đức.

Tiền sử : Gia đình 5 anh em khỏe mạnh (3 nam, 2 nữ).

Khám lúc vào : Tỉnh, glasgow 15 điểm

HA tay P : không đo được, tay T :130/80 mmHg, chân P : 180/100 mmHg, chân T 180/110 mmHg

Liệt mềm nửa người P, nghe hiểu, nói kém.

Mạch cảnh hai bên (—)

Mạch quay P (—), quay T (+)

Mạch đùi - khoeo - chày trước hai bên rõ

Tim đều không thấy tiếng bất thường

Bụng mềm, gan lách không to.

Thổi tâm thu 3/6 cạnh rốn trái.

Xét nghiệm : Chức năng gan thận bình thường.

BC: 6.800; máu lắng: 35/60^{mm} Hématocrite 37%, đông máu bình thường

XQ phổi : Không thấy bất thường

Chọc dịch não tủy : trong, không có thành phần bất thường.

Chụp cắt lớp sọ não : ổ thiếu máu não bán cầu thái dương (T).

Siêu âm Doppler : tắc động mạch cảnh trong (T), hẹp khít ĐM dưới đòn P, hẹp nhẹ ĐM dưới đòn T. Hẹp khít ĐM thận hai bên ảnh hưởng nặng tới huyết động.

Chụp động mạch : tắc hoàn toàn các thân ĐM xuất phát từ quai ĐMC. Hẹp khít động mạch thận hai bên.

Chụp đồng vị phóng xạ : xạ hình thận bằng TC 99 m thấy pha tưới máu hai thận xuất hiện rất muộn : 32 giây (bt 4 - 5 giây). Thận phải nhỏ hơn thận trái. Chức năng phân biệt hai thận : thận phải 43%, thận trái 57%.

Mổ lần I - 16/2/2001 : Bắc cầu ĐM chủ - ĐM thận T bằng đoạn ghép TM hiển lớn.

Mổ lần II - 1/3/2001 : Bắc cầu ĐM chủ - ĐM thận P bằng đoạn ghép TM hiển lớn.

Diễn biến sau mổ (cả hai lần) : Đơn giản, dùng kháng sinh thông thường, Aspégic 250

mg/24h, Corticoide 20 mg/24h. HA ổn định 120/80 mm Hg, (tay T và hai chân) không phải dùng thuốc hạ huyết áp. Nước tiểu trung bình 1.000 ml/24h. Liệt 1/2 người phải có xu hướng hồi phục. Bệnh nhân tự đi lại được, vệ sinh cá nhân. Nói còn hạn chế. Xét nghiệm chức năng thận bình thường. Vết mổ tiến triển tốt, ra viện sau 4 tuần. Giải phẫu bệnh (N2252) : tổn thương thành ĐM thận dạng Takayasu type D. Siêu âm Doppler kiểm tra : Cầu nối ĐM thận hai bên thông tốt.

BÀN LUẬN

Bệnh viêm động mạch Takayasu gặp ở khắp nơi trên thế giới, nhưng những vùng địa lý tập trung nhiều hơn cả là Nhật Bản, Ấn Độ, Trung Quốc, Mêxicô, châu Phi. Rất hiếm gặp ở châu Âu và Bắc Mỹ. Một điểm đặc biệt là khi vùng địa lý khác nhau thì các dấu hiệu triệu chứng học cũng khác nhau : Tổn thương động mạch võng mạc hay gặp ở Nhật, rất hiếm ở châu Âu, hẹp động mạch thường gặp ở Mỹ, châu Âu; trong khi giãn động mạch gặp nhiều ở Ấn Độ, châu Phi [4]. Tại Việt Nam cho đến nay, theo chúng tôi được biết, chưa có thông báo nào mang tính chất hệ thống nói về bệnh lý này. Riêng tại bệnh viện Việt Đức - Hà Nội, trong vài chục năm trở lại đây bệnh động mạch được cho là Takayasu có gặp lác đác, với bệnh cảnh phổ biến nhất là hẹp các nhánh động mạch xuất phát từ quai động mạch chủ. Hẹp động mạch thận do các nguyên nhân khác (xơ vữa, loạn sản, chấn thương) đã được công bố, còn hẹp ĐM thận do Takayasu chưa được đề cập tới [3, 8].

Nguyên nhân của bệnh Takayasu chưa rõ, có thể do yếu tố gen, yếu tố gia đình (tăng rõ rệt một số nhóm bạch cầu HLA BK 52; A10...). Kháng thể kháng HLA - miễn dịch chưa được khẳng định.

Tiến triển tự nhiên của bệnh Takayasu đã được biết đến với hai giai đoạn :

Giai đoạn I (giai đoạn hệ thống) xuất hiện ở nữ giới sau 20 tuổi với các dấu hiệu không đặc hiệu : sốt nhẹ, đau khớp, gày sút. Tuy nhiên phải nghĩ tới và đi tìm chẩn đoán bệnh này nếu có một trong hai biểu hiện sau ở nữ - trẻ : viêm màng não; viêm mô mỡ dưới da (dưới dạng ban đỏ, ban loét).

Giai đoạn II (giai đoạn mạch máu) sau giai đoạn I: 4 - 7 năm, với biểu hiện mạch máu chủ yếu ở 4 khu vực : mạch ngoại vi, tim, thần kinh và mạch phổi.

Về giải phẫu bệnh lý : Năm 1966 Nassu và Mamiya mô tả một cách hệ thống và chia làm 4 dạng (type) mô bệnh học trong bệnh lý mạch máu Takayasu [5].

+ Type A : u hạt dạng lao hoại tử viêm ĐM và viêm quanh ĐM. Các u hạt này đôi khi tiến triển thành micro ápxe, có lẽ liên quan đến điều trị bằng corticoide.

+ Type B : u hạt hoại tử dạng thấp (rheumatoid).

+ Type C : xâm nhập xơ lan tỏa thành mạch, xen kẽ rải rác các đám lympho - tương bào.

+ Type D : tổn thương xơ sẹo, hình ảnh xơ hóa lớp áo giữa thành ổ.

Như vậy phản ứng tế bào khổng lồ không phải là hằng định (khoảng 40% theo Lièvre). Theo Koszenski và Hubbard 4 dạng này là biểu hiện của 2 giai đoạn bệnh : giai đoạn đầu (type A - B) và giai đoạn sau (type C - D).

Điều trị nội khoa cơ bản đối với bệnh Takayasu, được nhiều tác giả thống nhất, là dùng corticoide. Cũng có nghiên cứu đề cập tới vai trò các thuốc chống viêm khác (methotrexate, cyclophosphamide). Can thiệp

ngoại khoa được dùng đối với các trường hợp tăng huyết áp do hẹp động mạch thận, thiếu máu cơ tim do mạch vành, thiếu máu não do mạch cảnh hoặc thiếu máu chi dưới - chi trên (đi cách hồi).

Chẩn đoán Takayasu được dựa vào các tiêu chuẩn sau : (Hiệp hội thấp khớp học Mỹ : Collège Américain de Rhumatologie)

- Xuất hiện bệnh ở nữ giới tuổi dưới 40, không có yếu tố xơ vữa.
- Dấu hiệu mỏi cơ khi gắng sức (đi cách hồi) ít nhất một chi, đặc biệt là chi trên.
- Giảm hoặc mất ít nhất mạch quay một bên.
- Chênh áp động mạch tâm thu giữa hai cánh tay ít nhất 10 mm Hg.
- Tiếng thổi tâm thu nghe được ở vùng dưới đòn hoặc động mạch chủ bụng.
- Thương tổn trên phim chụp động mạch : hẹp hoặc tắc động mạch chủ, các nhánh xuất phát từ quai hoặc các động mạch gốc chi.

Chỉ cần có 3 trong 6 dấu hiệu trên là có thể chẩn đoán bệnh động mạch Takayasu với độ nhạy 90,5% và độ đặc hiệu 97,8% [4].

Các thông số sinh hóa có ý nghĩa tham khảo: máu lắng tăng, protein C tăng, IgA, IgG, IgM, C_3, C_4, HLA BW 52.

Làm thế nào để xác định thương tổn động mạch thận ở BN Takayasu ? Vấn đề là phải nghĩ đến nó và làm siêu âm Doppler động mạch thận một cách hệ thống. Một dấu hiệu chỉ điểm của bệnh nhân hẹp động mạch thận là tăng huyết áp. Nếu thông thường chỉ đo huyết áp tay thì sẽ không phát hiện được. Cụ thể BN của chúng tôi HA tay P không đo được, HA tay T bình thường, trong khi đó HA hai chân rất cao (180/100). Tỷ lệ tăng HA do hẹp ĐM thận Takayasu khác nhau theo các thống kê và vùng địa lý : 56% tại Nhật Bản, nhưng chiếm tới 92 - 96% ở Nam Triều Tiên, Ấn Độ, Trung Quốc (thường gặp hơn cả nguyên nhân xơ vữa và loạn sản mạch) [2].

Ở Việt Nam, cần nghĩ tới nguyên nhân tăng huyết áp do Takayasu khi bệnh xuất hiện ở phụ nữ trẻ (< 40 tuổi), có tiếng thổi tâm thu trên đường đi mạch máu và máu lắng tăng. Đối chiếu với bệnh nhân của chúng tôi, thấy rằng đây là một trường hợp hết sức điển hình nhưng cũng phải sau 3 tháng, điều trị qua nhiều viện khác nhau, cuối cùng được chuyển lên khoa thần kinh thăm dò phát hiện hẹp động mạch thận và chuyển tới bệnh viện Việt Đức (lưu ý rằng trong suốt 3 tháng điều trị trước đó bệnh nhân hoàn toàn không được phát hiện tăng huyết áp, không được dùng bất kỳ loại thuốc hạ huyết áp nào).

Các phương tiện để chẩn đoán Takayasu (ngoài các thăm dò sinh hóa có tác dụng gợi ý như bạch cầu, máu lắng, protein C, yếu tố miễn dịch HLA...) đối với điều kiện y tế Việt Nam hiện nay là siêu âm Doppler và chụp động mạch số hóa (theo phương pháp Seldinger). Do có những nhược điểm nhất định khi chụp mạch (thăm dò chảy máu, lượng lớn thuốc cản quang, khó thực hiện nếu hẹp tắc cả động mạch cánh tay và động mạch chậu hai bên), tác giả Yamada ủng hộ việc chẩn đoán bằng cộng hưởng từ hạt nhân (MRI) [2]. Tuy vậy hiện nay kỹ thuật này chưa được phổ biến ở nước ta (chưa có máy, quá đắt...). Chụp đồng vị phóng xạ (Scintigraphie) là cần thiết để đánh giá tình trạng tưới máu hai thận cũng như chức năng phân biệt từng thận, cùng với Doppler và chụp mạch quyết định điều trị bảo tồn thận hay không, can thiệp hai thận trong một lần hay mổ bên nào trước.

Bệnh nhân chúng tôi được mổ làm hai lần với các lý do : không can thiệp (cắt, thay đoạn) động mạch chủ cũng như động mạch tạng (gan, lách), tiếp cận động mạch thận trái không thuận lợi với đường mổ bụng trước, cuộc mổ sẽ kéo dài... Mặc dù thương tổn động mạch chủ bụng gặp trong 20% BN Takayasu [6], nhưng bệnh nhân của chúng tôi may mắn là thành ĐMC dày nhưng vẫn còn đàn hồi, cho phép làm cầu nối chủ thận. Đường mổ sườn lưng trái (sườn 11) ngoài phúc mạc sẽ bộc lộ dễ dàng toàn bộ ĐMC bụng, ĐM thận trái, cuộc mổ diễn ra với thời gian 2 - 3 giờ. Đối với ĐM thận phải, đường mổ trắng giữa qua phúc mạc được lựa chọn, phẫu tích trực tiếp vào cuống thận phải, khoảng cửa - chủ. Nguyên liệu được lựa chọn làm cầu nối trong cả hai lần mổ là tĩnh mạch hiển lớn đoạn đùi, vì các ưu điểm nổi bật của nó : là yếu tố "tự thân" của BN, không phải dùng bất kỳ thuốc chống đông sau mổ (vẫn là một điểm khó kiểm soát đối với BN Việt Nam trong thời điểm hiện nay, nhất là khi BN ở nông thôn); khả năng đề kháng nhiễm trùng cao hơn so với mạch nhân tạo (đặc biệt trên cơ địa sức đề kháng BN Takayasu vốn dĩ đã kém, lại phải dùng corticoide kéo dài sau mổ), BN không phải trả tiền (là khoản không nhỏ đối với BN nghèo Việt Nam). Cầu nối ĐM thận trái làm ở đoạn ĐMC trên ĐM mạc treo tràng dưới, cầu nối ĐM thận phải làm ở đoạn ĐMC trên chạc ba chủ - chậu (cầu nối đi sau tĩnh mạch chủ) với thời gian thiếu máu thận tương ứng là 24 phút và 14 phút. Sau mổ bình thường, không biến chứng (chảy máu, nhiễm trùng...), HA ổn định thường xuyên 120/80 mm Hg (không dùng thuốc hạ áp). Kiểm tra sau mổ bằng siêu âm Doppler : cầu nối thông tốt, tưới máu thận hai bên bình thường. Các xét nghiệm đánh giá chức năng thận sau mổ hoàn toàn bình thường.

Nếu BN Takayasu có tổn thương ĐMC, ĐM tạng không can thiệp sẽ tử vong với các nguyên nhân chủ yếu: đột quỵ, suy tim, vỡ phồng động mạch và cao huyết áp. Do vậy việc điều trị cao huyết áp do hẹp động mạch thận là để giảm thiểu các biến chứng, bảo vệ nhu mô thận nhất là trong các trường hợp hẹp ĐM thận cả hai bên hoặc trên thận duy nhất [2, 4, 7]. Cũng giống như trường hợp hẹp ĐM thận do xơ vữa hay chấn thương, cần phải can thiệp càng sớm càng tốt các trường hợp hẹp ĐM thận - Takayasu khi:

+ Tăng HA nặng, đáp ứng kém hoặc không đáp ứng với điều trị nội.

+ Hẹp khít (≥ 75%), đặc biệt khi hẹp cả hai bên ĐM hoặc hẹp trên thận duy nhất, có ảnh hưởng tới huyết động và tưới máu thận ngay cả trong trường hợp có đáp ứng tốt với điều trị thuốc, vì không thể dự đoán trước tiến triển của tổn thương động mạch, dần dần sẽ dẫn tới phá hủy nhu mô thận không hồi phục [3, 4, 8, 9].

Khi có chỉ định can thiệp phẫu thuật, có rất nhiều kỹ thuật khác nhau có thể áp dụng, tùy thuộc vào vị trí tổn thương ĐM thận, thương tổn phối hợp trên ĐMC ngực - bụng... Ngoài giải pháp đơn giản như chúng tôi đã áp dụng (bắc cầu chủ - thận bằng đoạn ghép tĩnh mạch tự thân), còn có thể dùng đoạn ghép động mạch tự thân (lấy ĐM chậu trong, ĐM đùi nông...); mạch nhân tạo. Động mạch nguồn có thể là ĐMC ngực, ĐM chậu (thường ít bị tổn thương trong Takayasu). Tỷ lệ biến chứng xa sau mổ tương đương với bệnh lý xơ vữa động mạch (theo Miyata : phồng miệng nối 6% sau 10 năm; 12% sau 20 năm trong Takayasu; 4,7% sau 10 năm và 7,7% sau 15 năm trong xơ vữa động mạch) [7]. Một điểm khác so với bệnh lý động mạch do xơ vữa, là trong những năm gần đây kỹ thuật nội mạch máu ngày càng chiếm vai trò quan trọng, thì trong bệnh lý hẹp ĐM

thận Takayasu vị trí can thiệp nội mạch còn rất hạn chế : tuy kết quả cải thiện ngay sau khi nong (89,3%) nhưng tỷ lệ hẹp lại là 13,5% sau 14 tháng, tăng tới 67% sau 3 năm [1, 4, 6] và thực tế kỹ thuật này còn chưa triển khai được ở Việt Nam trong điều kiện kinh tế - y tế hiện nay (trang bị máy tăng sáng, vật tư tiêu hao catheter, bóng nong..., giá thành). Chính vì vậy, phẫu thuật kinh điển tái lập tuần hoàn động mạch thận Takayasu vẫn là can thiệp cơ bản với tỷ lệ thành công cao (từ 85% - 100% khỏi hoặc cải thiện rõ rệt tình trạng cao HA theo DeBakey, Takagi, Kieffer), tỷ lệ thất bại dưới 10%, tỷ lệ tử vong phẫu thuật dưới 5% [2, 4]. Cần lưu ý điều trị duy trì sau mổ bằng corticoide 0,5 - 1 mg/ kg cân nặng cho tới khi máu lắng về bình thường.

Phẫu thuật tái lập tuần hoàn ĐM thận - Takayasu

Tác giả	Năm	Số BN	Tử vong sau mổ (%)	T theo dõi (năm)	Kết quả θ cao HA (%)		
					Khỏi	Cải thiện	Không đổi
De Bakey	1967	16	0	Không xđ	100		
Takagi	1989	10	0	10 - 20	70	30	
Kieffer	1990	24	4	5	63	31	6
Nhật Bản	1992	28	Không xđ	1	85,7		3,6

KẾT LUẬN

Qua một trường hợp hẹp động mạch thận hai bên – tăng huyết áp do bệnh Takayasu được phẫu thuật thành công tại bệnh viện Việt Đức - Hà Nội năm 2001, cho thấy rằng ngoài các nguy cơ thường gặp như xơ vữa động mạch, loạn sản xơ cơ thành mạch thì viêm động mạch do Takayasu cũng là một trong những nguyên nhân ngoại khoa gây cao HA, có thể điều trị khỏi nếu làm tốt công tác chẩn đoán (lâm sàng, siêu âm Doppler, chụp mạch và giải phẫu bệnh lý), phối hợp phát hiện và điều trị bệnh ngay từ giai đoạn sớm nhất, với sự cộng tác chặt chẽ của các bác sĩ đa khoa, chuyên khoa tim mạch, thần kinh, hồi sức cấp cứu, y học cổ truyền, ngoại khoa.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Fava MP, Foradori GB. Percutaneous transluminal angioplasty in patients with Takayasu arteritis : six year experience. J. Vasc Radiol. 1993; 4 : 649 - 652.

2. Hiroshi Toma. Takayasu's arteritis. Renal vascular disease. A.C. Novick. 1996 : 47 - 59.

3. Dương Đức Hùng, Đoàn Quốc Hưng, Đặng Hanh Đệ. Hẹp động mạch thận do chấn thương. Báo cáo khoa học BV Việt Đức 2/2001.

4. Olivier Blétry; Pierre Godeau. Maladie de Takayasu : aspects médicaux. Maladies artérielles non athéroscléreuses de l'adulte. 1996 : 297 - 307.

5. Orcel L; Chomette G. Anatomie pathologique vasculaire. Flammarion Medecine - Sciences, Paris, 1978 : 164 - 165.

6. Patrick Brami; Fabien Koskas. Maladie de Takayasu : traitement chirurgical. Maladies artérielles non athéroscléreuses de l'adulte. 1996 : 309 - 321.

7. Steven R. Sparks; John Bergan. Surgical treatment of Takayasu's arteritis : case report and literature review. Ann of Vasc. Surg. 2000; 14, 2 : 125 - 129.

8. Lê Ngọc Thành, Đoàn Quốc Hưng. Điều trị ngoại khoa cao huyết áp do hẹp động mạch thận. Ngoại khoa 1997, 1 : 12 - 16.

9. William D. Jordan; Robert B. Smith. Occlusion de l'artère rénale : un problème chirurgical persistant. Ann de Chir. Vasc. 1995; 9, 4 : 344 - 351.

ỨNG DỤNG NGHIỆM PHÁP GẮNG SỨC TRONG LÂM SÀNG (PF)

GIÁO SƯ TRẦN ĐỖ TRINH
Thành viên Học viện Tim mạch Hoa Kỳ

Gắng sức thể lực có tác động lên toàn cơ thể, nhưng đầu tiên và chủ yếu là lên hệ thống tuần hoàn. Về mặt sinh lý, gắng sức động viên hệ thống tim và mạch làm việc tăng lên gấp nhiều lần và làm xuất hiện ra 1 số biểu hiện sinh lý như tim đập nhanh, trống ngực, thở gấp, nhưng khi tim có bệnh thì thường có thêm các biểu hiện bệnh lý. Vì thế, trong lâm sàng từ hơn 50 năm nay đã xuất hiện Nghiệm pháp gắng sức (NPGS) (Exercise stress testing). Người ta cho các bệnh nhân bị 1 số loại bệnh tim thực hiện một gắng sức thể lực nhất định để thu được các biểu hiện bệnh lý đó đem sử dụng vào lâm sàng chẩn đoán bệnh.

I- Đầu tiên người ta thực hiện nghiệm pháp bằng cách cho bệnh nhân làm những gắng sức đơn giản, không cần dụng cụ như làm nhiều động tác ngồi lên nằm xuống, đứng lên ngồi xổm xuống, chạy tại chỗ (Lian-Schelong), lên xuống 2 bậc thang (Two Steps). Sự ra đời của **xe đạp lực kế** (XĐLK) (bicycle ergometer) có đồng hồ chỉ **mức công suất gắng sức** là 1 bước tiến bộ lớn làm phát triển, mở rộng và nâng giá trị NPGS lên vượt bậc. Do đó, nó đã tồn tại trong 1 thời gian dài cho tới ngày nay. Vào khoảng giữa những năm 70 có thêm **thảm lăn** (treadmill) ra đời. Đầu tiên, nó được sử dụng ở các nước phát triển, nhất là ở Hoa Kỳ. Ngày nay, NPGS bằng xe đạp lực kế và bằng thảm lăn đang được sử dụng song song rộng rãi trên thế giới để chẩn đoán hoặc đánh giá các bệnh van tim (hẹp chủ, hẹp hai lá, hở chủ, hở hai lá), tăng huyết áp, các rối loạn nhịp nghi là do gắng sức (ngoại tâm thu thất, loạn nhịp trên thất, loạn chức năng nút xoang, bệnh tim bẩm sinh trước và sau mổ v.v...), ở nam và nữ, ở người lớn và trẻ em.

Tuy nhiên, phải nói rằng trong việc chăm sóc các bệnh mạch vành (BMV), NPGS đã phát huy tác dụng lớn nhất và rộng rãi nhất. Điều đó đã được nhấn mạnh trong 1 báo cáo dài của Uỷ ban Cộng lực (Task Force) của Học viện Tim mạch Hoa Kỳ (American College of Cardiology) và Hội tim mạch Hoa Kỳ (American Heart Association) do BS. James L. Ritchies đứng đầu về "Hướng dẫn sử dụng Nghiệm pháp Gắng sức" đăng trên báo JACC số 1, tháng Bảy, 1997.

Trong các phương pháp chẩn đoán bệnh mạch vành có sử dụng gắng sức như: gắng sức bằng tiêm thuốc, siêu âm gắng sức, chụp cắt lớp vi tính phát photon đơn gắng sức (SPECT), chụp mạch vành ... thì gắng sức thể lực thường được chọn làm trước vì nó rẻ hơn nhiều, phổ thông hơn và dễ thực hiện, dễ thuyết minh kết quả hơn, nhất là cho những bệnh nhân có ĐTĐ lúc nghỉ bình thường. Và chỉ khi nó cho kết quả không rõ ràng thì mới làm tiếp ghi hình truyền dịch cơ tim (myocardial perfusion imaging).

II- Kỹ thuật làm Nghiệm pháp gắng sức đã dần dần được hoàn thiện và cho đến nay người ta chủ yếu dùng quy trình Bruce, gắng sức trong 6 đến 12 phút, với 1 nhóm từ 2 đến 3 kỹ thuật viên dưới sự giám sát của 1 bác sĩ, trong 1 địa điểm sát gần phòng cấp cứu, *theo dõi liên tục ĐTĐ, tần số tim, huyết áp, đặc biệt cần chú ý khi thấy xuất hiện*: **loạn nhịp thoáng qua**, **ST chênh** hay **đau ngực**. Khả năng gắng sức cũng được tính bằng đương lượng chuyển hoá (METs) hoặc bằng phút gắng sức.

Điểm ngừng NPGS trước đây thường hay căn cứ vào 1 tỷ lệ nhất định của 1 tần số tim tối đa cho trước. Nhưng xung quanh tỷ lệ đó lại có những cá nhân bệnh nhân có phản ứng về tần số tim và về các triệu chứng bệnh lý khác xa nhau làm cho 1 mức gắng sức nào đó có thể là quá giới hạn đối với bệnh nhân này nhưng lại là tối đa với bệnh nhân khác. Thêm nữa, phản ứng còn bị sai lệch khi bệnh nhân có bệnh về nhịp tim hoặc đáp ứng tần số quá mức hoặc dùng chẹn bêta. Vì thế, hiện nay người ta chuyển sang dùng **1 số triệu chứng làm tiêu chuẩn ngừng NPGS**. Đó là HA tâm thu tụt quá 10 mm Hg có kèm các triệu chứng thiếu máu cục bộ (TMCB) khác, đau thắt ngực trung bình hay nặng, choáng váng muốn ngất, tím tái (giảm tưới máu), tim nhanh thất bền bỉ, ST chênh lên quá 1 mm ở các chuyển đạo không có sóng Q bệnh lý (trừ V1 và aVR), có khó khăn kỹ thuật về theo dõi ĐTĐ và HA hoặc bệnh nhân tự ý muốn ngừng gắng sức. *Các tiêu chuẩn tương đối của việc ngừng gắng sức* là: HA tâm thu tụt quá 10 mm Hg nhưng không có các triệu chứng TMCB khác, ST chênh xuống quá 2 mm mà đi ngang hay đi dốc xuống hoặc trục điện tim biến đổi quá mạnh, xuất hiện ngoại tâm thu thất (NTT/T) nhiều ổ, chùm ba, nhịp nhanh trên thất, blốc tim hoặc loạn nhịp chậm, quá mệt mỏi, thở khó hoặc thở rít, chân bị chuột rút hoặc đau cách hồi, xuất hiện blốc nhánh trái, đau ngực tăng dần, HA lên quá 250/115 mm Hg.

Về việc đánh giá mức mệt mỏi (để đánh giá khả năng làm việc của bệnh nhân), người ta sử dụng các cách chia độ gắng sức thấy được trong khi làm nghiệm pháp thường dùng nhất là **Cách chia độ Borg mới** chia làm 10 bậc điểm từ 0 (không gắng sức).

III- Chỉ định làm Nghiệm pháp gắng sức cần phải làm từng bước và trên hết phải xem nó có mang lại lợi ích gì cho bệnh nhân đó không, có nghĩa là xem xét giá thành/hiệu quả (cost/effective). Vì thế, có nhiều tác giả đã khuyến cáo rằng cần phải tính **xác xuất tiền nghiệm pháp** (pretest probability) có nghĩa là tính xác suất bị bệnh mạch vành trước khi làm NPGS.

Trong lâm sàng hàng ngày, để đơn giản hoá, ta có thể ước tính xác suất đó căn cứ vào các triệu chứng và dấu hiệu thấy được trong bệnh sử (cơn đau thắt ngực ...), điện tâm đồ (ST chênh...), siêu âm (di động các thành tim ..) và X quang tim (hình cung dưới trái to ...) trong đó **quan trọng nhất là bệnh sử**.

Nhưng Diamond và Forresster có đưa ra một cách tính xác suất tiền nghiệm pháp chi tiết hơn. Theo cách này, nếu xác suất ước tính ở mức trung bình (10-90%) thì là chỉ định tốt nhất làm NPGS. Còn khi xác suất thấp (dưới 10%) và rất thấp (dưới 5%) thì chưa cần làm. Cả khi xác suất ở mức cao (trên 90%) thì cũng không cần làm vì kết quả NPGS cũng không mang lại gì hơn cho chẩn đoán. Các mức xác suất đó được tính căn cứ vào tuổi, giới, triệu chứng đau thắt ngực điển hình (đau nghẹn sau ức, do gắng sức hoặc xúc động, và hết khi nghỉ hoặc ngậm nitroglycerin ...) hay không điển hình hoặc không đau. Các yếu tố khác tham gia vào là tiền sử và ĐTĐ có dấu hiệu nhồi máu cơ tim (NMCT) với sóng Q và/hoặc ST, T bệnh lý (xác suất hẹp mạch vành hiện tại rất cao), đái đường (xác suất trung bình), hút thuốc lá và tăng cholesterol-huyết (xác suất nhỏ). Thí dụ: đau ngực không điển hình ở đàn ông 50 tuổi và đàn bà 60 tuổi thường cho xác suất 50%.

Như vậy, chỉ định chủ yếu của NPGS là làm cho những **bệnh nhân nghi ngờ BMV** (xếp hạng I) cụ thể là những bệnh nhân người lớn mà ĐTĐ trước gắng sức có ST (thường ở V4, V5, V6) chênh xuống ít hơn 1mm, kể cả những ca có blốc nhánh phải (BNP) hoàn toàn (xác suất tiền nghiệm pháp ở mức trung bình). Có 1 số nhỏ bệnh nhân có xác suất cao, chẩn đoán rõ nhưng cũng cần làm NPGS để xác định thêm về tiên lượng và mức nguy cơ nhằm xác định rõ có

cần chụp mạch vành hoặc làm thủ thuật tái tưới máu hay không.

Tóm lại, chỉ định bao gồm các bệnh nhân có đau thắt ngực ổn định (hoặc đau không ổn định nhưng đã được điều trị ổn định), bệnh nhân có tiền sử NMCT hoặc sau tái tưới máu. Bệnh nhân phải: 1) không có các chống chỉ định NPGS (xem dưới); 2) không có chỉ định chụp mạch vành gấp; 3) có thể làm gắng sức thể lực như không bị viêm khớp, cụt chân, bệnh mạch ngoại biên nặng. Những trường hợp này nên cho làm gắng sức bằng thuốc và ghi hình; 4) có ĐTĐ lúc nghỉ không có các hình ảnh cản trở việc thuyết minh chính xác các dấu hiệu BMV lúc ta làm NPGS. Các hình ảnh đó là: hội chứng W-P-W, ĐTĐ người có cấy máy tạo nhịp , ĐTĐ có hình ảnh dầy thất trái (DTT) hoặc Blốc nhánh trái hoàn toàn, ĐTĐ của 1 bệnh nhân đang dùng digoxin hoặc đã có ST lúc nghỉ chênh quá mạnh (hơn 1mm). Những trường hợp này nên dùng phương pháp ghi hình.

Ở đây cũng cần nhấn mạnh thêm về **một cách nhìn mới** trong chẩn đoán và tiên lượng BMV. Trong các bài giảng bệnh học cổ điển, người ta thường theo trình tự nói phần **nguyên nhân** bệnh, bệnh sinh rồi mới nói tới bệnh sử, các **triệu chứng**, chẩn đoán để dẫn giải đến phần điều trị. Ngày nay, **các phần đó được hoà đồng vào nhau 1 cách hợp lý**; như trong các BMV, THA, v.v ..., các yếu tố nguy cơ (nguyên nhân) cũng được hoà nhập vào các triệu chứng, tham gia vào việc chẩn đoán, tiên lượng và chi phối cả cách điều trị. Vì thế, khi xem xét chỉ định NPGS, có nghĩa là tiến hành chẩn đoán bệnh, người ta không thể bỏ qua việc đánh giá chu đáo về các yếu tố nguy cơ. Việc này đã được bàn đến rất nhiều trong y văn thế giới. Thí dụ như công trình "Nghiên cứu tim Framingham" (The Framingham Heart Study), đã được Wilson P. và cộng sự công bố trong Tạp chí Circulation số 97, 1998 (từ trang 1837-1847), quy định việc đánh giá **tổng nguy cơ bệnh mạch vành** bằng cách *cộng điểm của 06 yếu tố nguy cơ chủ yếu*: Tuổi, Mức trong máu của các lipít LDL-C và HDL-C, Huyết áp, Bệnh tiểu đường và Sự hút thuốc lá. Số điểm của mỗi yếu tố đó được xác định theo 06 Bảng điểm 1, 2, 3, 4, 5, 6 (xem dưới). *Tổng nguy cơ càng cao thì xác suất bệnh mạch vành càng lớn.*

Bảng 1: *Tính điểm nguy cơ BMV theo tuổi*

Độ tuổi	Nam (điểm)	Nữ (điểm)
30 - 34	- 1	- 9
35 - 39	0	- 4
40 - 44	1	0
45 - 49	2	3
50 - 54	3	6
55 - 59	4	7
60 - 64	5	8
65 - 69	6	8
70 -74	7	8

Bảng 2: *Tính điểm nguy cơ BMV* ***theo LDL-C*** *trong máu*

Mức LDL-C (mmol/l)	Nam (điểm)	Nữ (điểm)
≤ 2,59	- 3	- 2
2,6 - 3,36	0	0
3,37 - 4,14	0	0
4,15 - 4,92	1	2
> 4,92	2	2

Bảng 3: *Tính điểm nguy cơ BMV* ***theo HDL-C***

Mức HDL-C (mmol/l)	Nam (điểm)	Nữ (điểm)
< 0,90	2	5
0,91 - 1,16	1	2
1,17 - 1,29	0	1
1,30 - 1,55	0	0
≥ 1,56	- 1	- 2

Bảng 4: *Tính điểm nguy cơ BMV theo Huyết áp*

Huyết áp tâm thu (mmHg)	Nam (điểm)					Nữ (điểm)				
	Huyết áp tâm trương (mmHg)					Huyết áp tâm trương (mmHg)				
	< 80	80 - 84	85 - 89	90 - 99	≥ 100	< 80	80 - 84	85 - 89	90 - 99	≥ 100
< 120	0					-3				
120 - 129		0					0			
130 - 139			1					0		
140 - 159				2					2	
≥ 160					3					3

Bảng 5: *Tính điểm nguy cơ BMV theo yếu tố "****Bệnh tiểu đường****"*

Bệnh tiểu đường	Nam (điểm)	Nữ (điểm)
Không	0	0
Có	2	4

Bảng 6: *Tính điểm nguy cơ BMV theo yếu tố "****Hút thuốc lá****"*

Hút thuốc lá	Nam (điểm)	Nữ (điểm)
Không	0	0
Có	2	2

Ngoài ra, để có 1 khái niệm rõ nét hơn về tiên lượng, ta có thể quy đổi số điểm Tổng nguy cơ thành Tỷ lệ phần trăm nguy cơ bị BMV trong vòng 10 năm theo Bảng 7 (nam) và Bảng 8 (nữ). Sau đó so sánh với mức độ nguy cơ trong cộng đồng theo nhóm tuổi của bệnh nhân với tiên lượng trong vòng 10 năm sau (Bảng 9) để đi đến ước lượng cuối cùng là Tổng nguy cơ bị BMV của bệnh nhân là ở mức nào trong 05 mức sau: RẤT THẤP, THẤP, VỪA, CAO, RẤT CAO (Bảng 10).

Bảng 7: *Quy đổi điểm Tổng nguy cơ sang **tỷ lệ nguy cơ bị BMV** ở **Nam giới** trong vòng 10 năm*

Điểm tổng nguy cơ	Tỷ lệ nguy cơ
≤ - 3	1%
- 2	2%
- 1	2%
0	3%
1	4%
2	4%
3	6%
4	7%
5	9%
6	11%
7	14%
8	18%
9	22%
10	27%
11	33%
12	40%
13	47%
≥ 14	≥ 56%

Bảng 8: *Quy đổi điểm Tổng nguy cơ sang **tỷ lệ nguy cơ bị BMV** ở **Nữ giới** trong vòng 10 năm*

Điểm tổng nguy cơ	Tỷ lệ nguy cơ
≤ - 2	1%
- 1	2%
0	2%
1	2%
2	3%
3	3%
4	4%
5	5%
6	6%
7	7%
8	8%
9	9%
10	11%
11	13%
12	15%
13	17%
14	20%
15	24%
16	27%
≥ 17	≥ 32%

Bảng 9: *Tỷ lệ nguy cơ bị BMV* ***nói chung trong cộng đồng*** *trong vòng 10 năm theo từng nhóm* tuổi

Nhóm tuổi (năm)	N am		Nữ	
	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ thấp
30 – 34	3%	2%	<1%	<1%
35 -39	5%	3%	<1%	1%
40 - 44	7%	4%	2%	2%
45 - 49	11%	4%	5%	3%
50 - 54	14%	6%	8%	5%
55 - 59	16%	7%	12%	7%
60 - 64	21%	9%	12%	8%
65 - 69	25%	11%	13%	8%
70 - 74	30%	14%	14%	8%

Bảng 10: *Ước lượng* ***mức độ nguy cơ*** *của bệnh nhân*

1. Tỷ lệ nguy cơ bị BMV của bệnh nhân

[rút ra từ Bảng 7 (Nam) hay Bảng 8 (Nữ)] .....%

2. Tỷ lệ nguy cơ bị BMV trong cộng đồng của Nhóm tuổi của bệnh nhân

[rút ra từ Bảng 9] :

Nguy cơ trung bình .....%

Nguy cơ thấp .....%

3- So sánh hai tỷ lệ ở **1** và **2** để ước lượng mức nguy cơ của bệnh nhân so với cộng đồng là ở mức nào trong 05 mức sau:

RẤT THẤP | THẤP | VỪA | CAO | RẤT CAO

IV- Các chống chỉ định tuyệt đối của NPGS là NMCT cấp, đau thắt ngực không ổn định, loạn nhịp nặng nề, hẹp chủ nặng, suy tim, lấp mạch cấp hoặc nhồi máu phổi, viêm cơ tim hay màng ngoài tim cấp, phình tách động mạch chủ cấp.

Các chống chỉ định tương đối là hẹp thân gốc động mạch vành trái, bệnh hẹp van tim trung bình, rối loạn điện giải, THA nặng (HA >200/110 mmHg), loạn nhịp nhanh hoặc chậm, các bệnh gây tắc đường ra của buồng tim như bệnh cơ tim phì đại, bệnh tâm thần hay thực thể có thể làm sai kết quả, blốc nhĩ thất cấp cao.

Độ an toàn của NPGS rất cao. Theo Stuart và Ellestad (1980), các tai biến như NMCT hoặc tử vong chỉ xảy ra với tỷ lệ 1/2500 ca. Tuy nhiên, nếu những thông tin mà NPGS mang lại không biện minh được cái giá phải chi trả thì cũng không nên làm.

V- Cách đọc và thuyết minh kết quả NPGS cần hướng về 2 mục đích: chẩn đoán BMV và xác định độ nặng nhẹ của bệnh có nghĩa là tiên lượng bệnh.

Kirklin và cộng sự (1991) có xác định các dấu hiệu cho phép kết luận là **NPGS** dương tính như sau: *đau điển hình* là triệu chứng lâm sàng quan trọng nhất, nhất là khi nó buộc ta phải ngừng NPGS; dấu hiệu ĐTĐ quan trọng nhất là *ST chênh xuống (đi ngang hay đi dốc xuống) từ 1mm trở lên*; cũng có thể là *ST chênh lên với độ*

dài ít nhất 0,06 s đến 0,08 s kể từ điểm cuối của phức bộ QRS. Sau đó là các đáp ứng bệnh lý của *khả năng gắng sức,* huyết áp tâm thu và tần số tim.

Theo Miranda và cộng sự (1992), đọc đoạn ST nên **chọn V5 đơn độc** vì nó luôn luôn tốt hơn các chuyển đạo sau-dưới (DIII, aVF) và hơn cả sự phối hợp V5 với DII, vì DII hay có tỷ lệ cao dương tính giả. Ở những bệnh nhân không có NMCT từ trước, với ĐTĐ lúc nghỉ bình thường thì các chuyển đạo trước tim đơn thuần có độ tin cậy cao còn các chuyển đạo sau-dưới chỉ cho thêm rất ít thông tin, do đó nếu chỉ có ST chênh xuống ở các chuyển đạo này thì ít giá trị chẩn đoán.

Theo Rijneke và cộng sự (1980) thì *ST chênh xuống đi dốc xuống* có giá trị chẩn đoán cao hơn là ST chênh xuống đi ngang. Còn *ST chênh xuống mà đi dốc lên* thì coi như ở mức giới hạn bệnh lý hoặc âm tính. Tuy nhiên, nếu *nó đi dốc lên từ từ với độ dốc thấp hơn 1mV/s* thì giá trị chẩn đoán có tăng lên. Trường hợp này ta có thể coi là dương tính nhưng độ đặc hiệu của NPGS sẽ bị giảm đi (kết quả dương tính giả nhiều hơn) mặc dầu độ nhạy tăng lên.

Về dấu hiệu ST chênh lên, theo Mark và cộng sự (1987) và 1 số công trình khác thì ST chênh lên lúc nghỉ chỉ là biểu hiện tái cực sớm thường có ở người bình thường. *ST chênh lên lúc gắng sức bao giờ cũng phải so sánh với ST lúc nghỉ.* Dấu hiệu đó chỉ xuất hiện ở 1/1000 ca bệnh mạch vành mà ĐTĐ lúc nghỉ là bình thường. Như vậy, độ nhạy của nó rất thấp. ST chênh lên khi gắng sức (trừ ở aVR hay V1) là biểu hiện của *thiếu máu xuyên thành* gây ra bởi co thắt hay 1 tổn thương mạch vành, và tuy nó rất hiếm gặp (0,1% các ca) nhưng trái với ST chênh xuống nó **rất hay sinh loạn nhịp**. Nó có thể giúp khu trú vùng thiếu máu: khi nó ở V2 đến V4 thì động mạch vành trái trước xuống bị hẹp; khi ở các chuyển đạo bên thì động mạch trái mũ và động mạch chéo bị hẹp, còn khi ở DII, DIII và aVF thì động mạch vành phải bị. Nhưng ST chênh lên khi gắng sức có thể gặp ở các ĐTĐ lúc nghỉ có sóng Q NMCT . Ý nghĩa của nó còn đang bàn cãi: Haines và cộng sự (1987) cho là do thành tim co bóp bất thường, còn Lombardo và cộng sự (1996) thì lại cho là do khả năng sống còn sót lại của vùng nhồi máu. Ở những ca này nếu có thêm ST chênh xuống ở chuyển đạo khác thì có thể là do 1 vùng thiếu máu thứ hai hoặc do hình ảnh soi gương.

Biên độ sóng R khi gắng sức, theo De Feyter và cộng sự (1982) có biến đổi do nhiều yếu tố ảnh hưởng nhưng không có ý nghĩa chẩn đoán gì. Sóng R thường tăng biên độ dần từ lúc nghỉ cho đến lúc gắng sức dưới tối đa (tần số tim khoảng 130 c/ph) rồi giảm tới mức tối thiểu khi gắng sức tối đa. Như vậy, ở các bệnh nhân mạch vành, sóng R thường chỉ tăng dần lên vì ta chỉ cho họ gắng sức tới mức dưới tối đa. Việc hiệu chỉnh mức độ chênh xuống của ST so với mức độ tăng của biên độ R cũng không đem lại thông tin gì thêm cho chẩn đoán.

Người ta cũng đã cố gắng **hiệu chỉnh tần số tim** trong NPGS để nâng cao độ chính xác của ĐTĐ gắng sức, kể cả bằng cách sử dụng máy tính, nhưng cho đến nay chưa tìm ra được 1 phương pháp nào có hiệu quả.

Sử dụng máy tính để đọc kết quả ĐTĐ gắng sức thông qua việc trung bình hoá tín hiệu máy tính (computer signal averaging) có thể tiện lợi. Nhưng theo Millinken (1990) thì việc đó *có thể cho những kết quả dương tính giả.* Để tránh điều này, cần có 1 bác sĩ kiểm tra trước bằng cách đọc bản ĐTĐ thô "chưa gia công" liền trước đó để so sánh với kết quả máy tính. Hơn nữa, khi sử dụng các con số trung bình hoá của máy, cần phải kiểm tra vị trí đường đồng điện PR và các điểm đo ST.

Tóm lại, các dữ kiện có được từ NPGS bao gồm:

Về ĐTĐ: - Độ chênh tối đa của ST chênh xuống hoặc chênh lên.

- Độ dốc của ST chênh xuống (đi dốc xuống, đi ngang hay đi dốc lên).
- Số lượng các chuyển đạo có ST chênh.
- Thời gian tồn tại của dạng ST chênh trong giai đoạn hồi phục sau NPGS.
- Chỉ số: độ chênh ST chia cho tần số tim.
- Loạn nhịp thất do gắng sức.
- Thời gian từ lúc bắt đầu gắng sức cho đến thời điểm ST bắt đầu chênh.

Về huyết động: - Tần số tim cao nhất khi gắng sức.

- HA tâm thu cao nhất khi gắng sức.
- Tích số đôi (tần số x HA) cao nhất khi gắng sức.
- Tổng thời gian gắng sức.
- Hạ HA do gắng sức (HA tụt xuống dưới mức trước gắng sức).
- Thời gian rút ngắn NPGS vì mệt.

Về triệu chứng: - Đau thắt ngực do gắng sức.

- Các triệu chứng làm rút ngắn thời gian NPGS.
- Thời gian từ đầu NPGS cho đến khi xuất hiện cơn đau.

VI- Các thứ thuốc ảnh hưởng đến NPGS

Theo Sketch và cộng sự (1981), **digoxin** có thể làm ST chênh xuống khi gắng sức ở 25% đến 40% người bình thường, tỷ lệ này tương quan tới tuổi. Mặc dầu có nhiều tác giả khuyên nên ngừng digoxin trong ít nhất 2 tuần lễ để tác dụng của nó đã hết, nhưng Sundqvist (1986) cho rằng cũng không cần làm thế nếu về mặt điều trị cần có sự liên tục.

Các chẹn bêta thường vẫn được coi là làm giảm cơ lực khi gắng sức. Nhưng Herbert (1991) nghiên cứu trên 1 nhóm người nghi có BMV, làm NPGS thấy rằng, mặc dầu tần số tim cao nhất khi gắng sức có bị giảm đi, nhưng những người có uống chẹn bêta không bị giảm khả năng gắng sức. Do đó, trước khi thực hiện NPGS thông thường, ta không cần ngừng chẹn bêta vì việc đó có thể gây ra các nguy cơ. Dù sao, làm NPGS ở người có uống chẹn bêta cũng làm giá trị chẩn đoán của nó giảm đi do tần số tim không đáp ứng đúng mức.

Các thuốc khác như **thuốc chống THA, thuốc giãn mạch** ... có thể làm giảm sút khả năng gắng sức do làm giảm đáp ứng huyết động của HA.

Nitrate cho cấp có thể làm giảm chứng đau thắt ngực và ST chênh xuống do thiếu máu cơ tim cục bộ. **Flecainide** cớ thể gây ra nhịp nhanh thất khi làm NPGS.

VII- Về ứng dụng các kết luận của NPGS vào điều trị

- NPGS không có tác động trực tiếp lên điều trị, nhưng ta có thể sử dụng các thông tin mà nó mang lại để suy luận hợp lý làm tăng hiệu lực của điều trị.

Trước hết, các kết quả của NPGS có thể dùng để **chuẩn độ các thuốc men điều trị** cho tới mức độ mong muốn. Thứ hai là NPGS **giúp ta xác định có cần làm tiếp các thăm dò để dẫn tới thủ thuật tái tưới máu** hay không.

Các bệnh nhân làm NPGS mà có "nguy cơ thấp", thí dụ có tiên lượng tử vong trung bình hàng năm dưới 1%/năm thì có thể điều trị nội khoa không cần làm thông dò tim. Còn nếu là 4%/năm (nguy cơ cao) thì phải cho đi thông dò tim. Nếu là 2% đến 3%/ năm (nguy cơ trung bình) thì cần làm thêm xét nghiệm, có thể là thông dò tim hoặc thăm dò ghi hình gắng sức. Nhưng nếu **có kèm rối loạn chức năng thất rái** thì phải đi thông dò tim ngay.

BỆNH LÝ VAN TIM

Dr. Richard P. Lewis

****

BỆNH LÝ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

TÁC GIẢ: DR. JAMES A. RONANN, JR

NGƯỜI DỊCH: BÁC SĨ TẠ MẠNH CƯỜNG,
Viện Tim Mạch Việt Nam

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

HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

Chẩn đoán hẹp van động mạch chủ nói chung phải được đặt ra khi ta nghe thấy một tiếng thổi tống máu. Tại các nước phát triển, ở tuổi trưởng thành, hẹp van động mạch chủ có lẽ hầu như luôn là hậu quả của quá trình các van tim bị canxi hoá. Đối với những người trong độ tuổi từ 30 - 50, nguyên nhân thường gặp nhất của hẹp van động chủ là bệnh động mạch chủ hai lá van hoặc một lá van. Sau tuổi 50, nguyên nhân chủ yếu của hẹp van động mạch chủ là do van động mạch chủ bị thoái hoá và thường có tăng huyết áp kèm theo. Tần suất hẹp van động mạch chủ do thoái hóa van tăng dần theo tuổi đời. Hẹp van động mạch chủ do thấp tim chỉ chiếm một tỷ lệ nhỏ và thường đi kèm tổn thương của van hai lá.

Diễn biến tự nhiên của hẹp van động mạch chủ là một giai đoạn dài không có triệu chứng (asymptomatique) rồi sau đó là một giai đoạn với các triệu chứng lâm sàng (symptomatique) thực sự ngắn ngủi. Suốt giai đoạn không có triệu chứng đó, một biện pháp điều trị duy nhất được khuyến cáo là nên dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn cho người bệnh. Nói chung, các bệnh nhân không thể hiện triệu chứng bệnh thường là những trường hợp hẹp van không nặng. Ở những bệnh nhân này, chỉ định phẫu thuật không đặt ra. Người ta thấy rằng, ở các bệnh nhân không có triệu chứng, dù van bị hẹp ở mức độ nặng thì những nguy cơ của phẫu thuật vẫn có khả năng nhiều hơn những nguy cơ có thể có trong quá trình diễn biến tự nhiên của bệnh. Như vậy, các bệnh nhân hẹp van động mạch chủ nặng nếu chưa có triệu chứng thì nên được theo dõi thường xuyên để có thể can thiệp phẫu thuật kịp thời ngay khi xuất hiện các triệu chứng lâm sàng. Khó có thể dự đoán được diễn biến của mức độ hẹp van nhưng có thể nói, khi van bị canxi hoá, mức độ hẹp van sẽ diễn ra nhanh hơn.

Siêu âm tim có vai trò thật sự quan trọng trong việc theo dõi, đánh giá và tiên lượng hẹp van động mạch chủ. Bằng phương pháp siêu âm tim Doppler người ta có thể đo được mức độ chênh áp (tối đa và trung bình) của dòng chảy qua van. Phối hợp các thông số thu được trên siêu âm hai bình diện và siêu âm Doppler, người ta có thể tính toán được diện tích lỗ van động mạch chủ bị hẹp.

Trong 50% các trường hợp hẹp khít van động mạch chủ, bệnh nhân có biểu hiện triệu chứng đau ngực nhưng các nhánh động mạch vành tưới máu vùng ngoại tâm mạc (coronaires épicardiques) không bị tổn thương. Ở những bệnh nhân này, khu vực dưới nội tâm mạc là khu vực chính bị thiếu máu. Trong quá trình tiến triển, vùng thiếu máu này có thể bị xơ hoá lan toả, góp phần gây rối loạn chức năng thất

trái: đặc điểm chung của tình trạng bệnh ở giai đoạn cuối.

Trong quá trình van động mạch chủ bị hẹp, suy tim có thể xảy ra do rối loạn chức năng tâm thu hoặc chức năng tâm trương. Tuy nhiên chẩn đoán phân biệt giữa hai cơ chế này thực sự khó nếu như khi chỉ căn cứ vào các dữ kiện lâm sàng. Trong rối loạn chức năng tâm thu, thất trái giãn và khả năng co bóp của thất trái giảm còn trong rối loạn chức năng tâm trương, thất trái có kích thước bình thường thậm chí có thể hơi nhỏ, co bóp các thành thất bình thường nhưng giai đoạn giãn (relaxation) của tâm thất trong thời kỳ tâm trương bị rối loạn. Siêu âm tim hai bình diện và Doppler rất hữu ích trong sự phân biệt hai rối loạn này.

Điều trị ngoại khoa

Hẹp khít van động mạch chủ gây tắc nghẽn cơ học đường ra thất trái. Biện pháp điều trị tối ưu là phẫu thuật thay van động mạch chủ. Ngay khi triệu chứng xuất hiện, tiên lượng sẽ là rất xấu nếu bệnh nhân không được phẫu thuật thay van, ngược lại tiên lượng sẽ được cải thiện nhiều nếu phẫu thuật thay van được thực hiện. Vì vậy, sẽ không có bất cứ một ích lợi nào nếu trì hoãn phẫu thuật thay van khi đã xuất hiện các triệu chứng lâm sàng. Suy tim ứ huyết nặng và phân số tống máu thấp không phải là những chống chỉ định tuyệt đối trong phẫu thuật thay van bởi vì tình trạng suy tim và chức năng tâm thu thất trái sẽ được cải thiện một cách đáng kể sau phẫu thuật.

Tuy nhiên tỷ lệ tử vong do phẫu thuật thường cao ở những bệnh nhân có chức năng thất trái và cung lượng tim giảm. Đây thường là những bệnh nhân cao tuổi, tiếng thổi tâm thu không mạnh và gradient áp lực thấp (dưới 25-30 mmHg) mặc dù van động mạch chủ bị hẹp nặng. Đôi khi, ở các bệnh nhân này, cơ tim lại bị tổn thương không hồi phục (ví dụ hậu quả của nhồi máu cơ tim lan rộng). Vì vậy, phẫu thuật thay van có thể không cải thiện được nhiều chức năng thất trái.

Phần lớn các bệnh nhân trong độ tuổi trưởng thành, khi van tim bị tổn thương canxi hoá rất nặng, phẫu thuật sửa van (valvuloplastie chirugicale) không mang lại kết quả mong đợi. Kết quả cũng thường không tốt đối với thủ thuật nong van bằng bóng (valvuloplastie au ballon).

Lựa chọn van nhân tạo

Van động mạch chủ nhân tạo được sử dụng có thể là van sinh học hoặc van cơ học. Bởi vì tất cả các van nhân tạo đều có hiện tượng tự hẹp nên người ta thống nhất rằng, bệnh nhân được thay van động mạch chủ vẫn bị hẹp van từ mức độ nhẹ đến vừa. Nhìn chung, người ta ưa sử dụng van cơ học bởi vì tuổi thọ của loại van này cao hơn hẳn van sinh học. Các đặc tính về huyết động của hai loại van tương tự như nhau và nguy cơ tai biến chảy máu do phải dùng thuốc chống đông đối với những trường hợp van cơ học cũng không phải là nhiều. Nếu chúng ta không thể theo dõi được việc sử dụng thuốc chống đông loại kháng vitamine K của người bệnh, nhất là ở các bệnh nhân có tuổi, già yếu, có nhiều nguy cơ chảy máu thì với đối tượng này, van sinh học là loại van được lựa chọn.

Điều trị sau phẫu thuật thay van động mạch chủ

Chống đông bằng kháng vitamine K là bắt buộc đối với tất cả những người mang van động mạch chủ cơ học nhưng nên chống đông ở mức độ vừa phải (INR=1,5-2,0). Với INR như vậy, tỷ lệ biến chứng do chảy máu hiện nay thấp hơn nhiều so với khi sử dụng một liều cao thuốc kháng vitamine K như trước đây. Hơn nữa, ta phải chú trọng dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn cho những bệnh nhân này.

Đánh giá hoạt động của van nhân tạo

Siêu âm tim Doppler là một phương pháp chủ yếu để theo dõi các van nhân tạo nhưng phép đo độ chênh áp qua van nhân tạo tỏ ra không giá trị nhiều như trong trường hợp van tim tự nhiên.

Vì tất cả các van nhân tạo đều có một gradient áp lực nên khó khăn tồn đọng là ở chỗ ta phải xác định được tính chất sinh lý hay bệnh lý trước mỗi một gradient áp lực đo được. Các

chỉ số bình thường về tốc độ và chênh áp qua van nhân tạo nằm trong một khoảng biến thiên rộng và đặc biệt cao nếu van nhân tạo có kích cỡ bé. Các giới hạn bình thường cũng rất thay đổi vì gradient phụ thuộc vào cung lượng tim. Vì vậy, khi nghiên cứu một van nhân tạo, ta không chỉ chú ý đến cỡ van, loại van mà còn cần tính đến cung lượng dòng chảy qua van. Kích thước của đường ra thất trái ảnh hưởng đến tốc độ của dòng chảy tại khu vực đường ra thất trái cũng như tốc độ của dòng chảy qua động mạch chủ. Sẽ là có ích nếu so sánh dòng chảy tại đường ra thất trái và dòng chảy qua van động mạch chủ vì tốc độ dòng chảy tại động mạch chủ sẽ tăng rất cao nếu van nhân tạo bị tắc nghẽn. Mặt khác, người ta thấy rằng, một số trường hợp van nhân tạo có gradient áp lực đo bằng phương pháp Doppler cao hơn hẳn gradient áp lực đo bằng phương pháp thông tim. Khác biệt giữa hai phương pháp đo này thường xảy ra đối với các van cỡ nhỏ. Vì vậy, nếu nghi ngờ rối loạn hoạt động chức năng van nhân tạo trước một gradient áp lực cao đo bằng Doppler, phẫu thuật thay van chỉ đặt ra sau khi trị số của gradient áp lực này được khẳng định bằng phương pháp thông tim.

Siêu âm qua thực quản nói chung không cần thiết trong nghiên cứu van nhân tạo động mạch chủ bởi vì siêu âm qua thành ngực cũng có thể nhìn rõ được van này. Tuy nhiên trong các trường hợp khó khăn khi thực hiện kỹ thuật siêu âm qua thành ngực thì nên sử dụng siêu âm qua thực quản để nghiên cứu giải phẫu của van. Phép đo diện tích lỗ van trên siêu âm hai bình diện liên quan khá chặt chẽ với các phép tính diện tích van trên thông tim.

Nguy cơ của các phẫu thuật ngoài tim

Có thể thực hiện các phẫu thuật ngoài tim đối với những bệnh nhân hẹp van động mạch chủ ở mức độ vừa hoặc nặng với điều kiện theo dõi chặt chẽ khi gây mê. Thay van động mạch chủ trước khi thực hiện các phẫu thuật ngoài tim trên người bệnh, người ta thấy, nói chung là không cần thiết.

HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ MẠN TÍNH

Theo dõi các bệnh nhân hở van động mạch chủ phụ thuộc vào mức độ nặng của hở van, các triệu trứng của người bệnh và tình trạng chức năng thất trái.

Các bệnh nhân không có triệu chứng và chức năng thất trái bình thường

Hở van động mạch chủ có thể được người bệnh dung nạp rất tốt trong nhiều năm. Một nghiên cứu lớn trên những bệnh nhân hở van động mạch chủ nhiều (3+, 4+) nhưng chưa có triệu chứng và phân số tống máu bình thường khi nghỉ ngơi cho thấy 58% các bệnh nhân hoàn toàn không xuất hiện triệu chứng và EF bình thường suốt trong 11 năm theo dõi. Do đó, các bệnh nhân hở van động mạch chủ nên được theo dõi về lâm sàng và xét nghiệm để phát hiện sớm các dấu hiệu suy tim vì phần lớn các chỉ định ngoại khoa đặt ra khi có các triệu chứng và dấu hiệu suy sụp chức năng thất trái.

Người ta đã sử dụng siêu âm tim và ghi hình tâm thất bằng phóng xạ để dự đoán những trường hợp có thể xuất hiện triệu chứng hay rối loạn chức năng thất trái trong thời gian sau này hoặc những trường hợp có thể xảy ra nguy cơ tử vong. Phân tích hồi quy tuyến tính đa biến (analyse de régression multivariée) xác định 4 yếu tố dự đoán độc lập đối với sự xuất hiện các biến cố tim mạch ở những bệnh nhân hở van động mạch chủ mạn tính : tuổi, đường kính cuối tâm thu thất trái lần thăm khám đầu tiên, mức độ thay đổi của đường kính cuối tâm thu và những diễn biến của EF khi nghỉ ngơi trong những lần thăm khám tiếp theo. Các bệnh nhân có đường kính cuối tâm thu thất trái dưới 40mm hầu như không có nguy cơ suy tim hay tử vong. Những bệnh nhân ngay lần đầu thăm khám có đường kính cuối tâm thu trên 50 mm có nguy cơ dẫn đến tất cả các biến cố tim mạch là 19%/năm. Nếu trong quá trình theo dõi, đường kính cuối tâm thu thất trái tăng trên 1 mm/năm thì nguy cơ biến cố tim mạch tăng đến 27% nhưng nếu không thay đổi thì nguy cơ giảm xuống 11%. Những con số này đã nhấn mạnh tầm quan trọng của việc thực hiện các thăm dò trong những lần thăm khám sau. Phân số tống máu thất trái khi gắng sức là một yếu tố dự đoán

không mang nhiều ý nghĩa đối với sự xuất hiện các biến cố tim mạch vì một số biến đổi sinh lý trong khi gắng sức có thể làm giảm phân số tống máu do các cơ chế độc lập của cơ tim khi co bóp. Do đó, phân số tống máu giảm xuống chút ít khi gắng sức không nhất thiết phải cho rằng đó là một dấu hiệu đe dọa, mà ngược lại, nên coi đó là bình thường.

Các thuốc giãn mạch đường tĩnh mạch có thể giảm thể tích dòng hở và có lợi trong điều trị các trường hợp hở chủ cấp tính nặng đang chờ đợi phẫu thuật. Tuy nhiên, lợi ích lâu dài của các thuốc giãn mạch đường uống ở các bệnh nhân hở chủ mạn tính không thực sự rõ ràng. Dù sao, người ta cũng nhận thấy hình như là hydralazine và nifédipine có thể cải thiện chức năng thất trái trong hở chủ mạn tính, nhưng ảnh hưởng của thuốc đối với bản chất tự nhiên của bệnh và thời gian tiến hành can thiệp phẫu thuật vẫn còn chưa được xác định.

Các bệnh nhân không có triệu chứng nhưng chức năng thất trái bị suy giảm

Những bệnh nhân không có triệu chứng nhưng chức năng thất trái có bị rối loạn nên được theo dõi chặt chẽ. Nếu các lần thăm khám tiếp theo cho thấy có sự suy sụp dần của chức năng thất trái hoặc xuất hiện các triệu chứng lâm sàng thì nên chỉ định thay van. Phần lớn bệnh nhân có biểu hiện triệu chứng khi chức năng thất trái bị rối loạn nhưng đối với bệnh nhân chưa biểu hiện triệu chứng thì việc sử dụng các phương pháp thăm dò không chảy máu nhằm phát hiện mức độ tăng dần của các rối loạn chức năng thất trái có vai trò rất quan trọng. Một số bác sĩ tim mạch cho rằng nên chỉ định thay van cho tất cả các bệnh nhân hở chủ nặng nếu có suy chức năng thất trái, cho dù có triệu chứng lâm sàng hay không.

Các bệnh nhân có triệu chứng

Các bệnh nhân có triệu chứng cần được thay van động mạch chủ để cải thiện chức năng thất trái và kéo dài thời gian sống. Những bệnh nhân bị suy chức năng thất trái nặng có nhiều nguy cơ suy chức năng thất trái không hồi phục và/hoặc tử vong sau phẫu thuật. Tuy nhiên, phẫu thuật thay van vẫn nên tiến hành vì nếu điều trị nội khoa mà không thay van thì tiên lượng bệnh còn xấu hơn nhiều. Thật ra cho đến nay vẫn chưa có một tiêu chuẩn nào có sức thuyết phục giúp cho chúng ta có thể dự đoán được bệnh nhân nào sẽ suy tim không hồi phục sau phẫu thuật thay van. Ngay cả những bệnh nhân có đường kính cuối tâm thu thất trái trên 55 mm đôi khi vẫn có sự cải thiện đáng kể sau phẫu thuật...

Hở van động mạch chủ cấp tính

Hở van động mạch chủ cấp tính và nặng gây suy tim dai dẳng và tái diễn nhiều lần. Do đó, thay van cấp cứu là một phương pháp điều trị được lựa chọn. Cấp cứu ngoại khoa tuỳ thuộc vào tình trạng huyết động của bệnh nhân. Nếu hở van động mạch chủ xảy ra cấp tính nhưng chỉ ở mức độ nhẹ (ví dụ trong trường hợp viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn do Streptocoque viridans), huyết động của bệnh nhân ổn định thì một giai đoạn theo dõi bệnh nhân có thể được coi là hợp lý.

Bệnh gốc động mạch chủ (maladie de l'aorte initiale)

Trước đây, viêm động mạch chủ do giang mai là nguyên nhân hàng đầu của các bệnh gốc động mạch chủ nhưng hiện nay, các bệnh về tổ chức liên kết (maladie du tissu conjonctif) là nguyên nhân chủ yếu và Marfan là bệnh hay gặp nhất. Ở bệnh nhân mắc chứng bệnh này có thể có hở van động mạch chủ : hoặc là cấp tính do tách túi phình (dissection ané-vrismale), hoặc mạn tính do giãn gốc động mạch chủ. Với những bệnh nhân có đường kính động mạch chủ lên 5-6 cm, ngay cả khi hở chủ chỉ ở mức độ nhẹ, phẫu thuật thay đoạn động mạch chủ bị giãn này bằng một dụng cụ nhân tạo kiểu hỗn hợp (prothèse composite) cũng nên được chỉ định.

(Kỳ sau: *Bệnh lý van hai lá và van ba lá*)

ĐẠI HỘI TIM MẠCH HỌC QUỐC GIA VIỆT NAM LẦN THỨ IX
9TH VIETNAM NATIONAL CONGRESS OF CARDIOLOGY

THÔNG BÁO SỐ 1

Nhân Ngày Đầu Tiên năm 2001, xin gửi tới toàn thể các bạn Hội viên lời Chúc mừng năm mới 2001, Thế kỷ mới thứ hai mốt, Thiên niên kỷ mới thứ ba

Kính gửi: Toàn thể các Hội viên tim mạch học Quốc gia Việt Nam

Theo nghị quyết của Phiên họp toàn thể Ban chấp hành Khóa 2 của Hội ngày 11/4/2000 tại Huế, Đại hội tim mạch học quốc gia Việt Nam lần thứ IX sẽ được tiến hành:

Thời gian: Từ ngày 2 đến 5/ tháng Tư/ năm 2002.

Địa điểm: Tại Cung văn hóa Hữu nghị Việt Tiệp Thành phố Hải Phòng, 53 Đường Lạch Tray.

Chương trình sơ bộ: báo cáo khoa học trong 3 ngày 2, 3, 4/4/2002. Nội dung gồm các báo cáo cập nhật các vấn đề quan trọng của Tim mạch học, trong đó có thêm 07 bản Khuyến cáo khoa học của Hội đồng khoa học Hội. Việc tham quan du lịch sẽ dành trọn ngày 5/4/2002 (Đồ Sơn, Vịnh Hạ Long, Đảo Cát Bà, Móng Cái...)

Nơi ở: Đại biểu sẽ ở các khách sạn Hải Phòng và Đồ Sơn.

I – Báo cáo khoa học gửi về dự Đại hội, mỗi bài cần bao gồm:

- **1 bài Tóm tắt** dài 1 trang với quy cách đánh máy thống nhất như sau: giấy khổ A4, có 3 lề trên, lề dưới và lề bên phải (bên tự do) đều rộng 2,5 cm. Còn lề trái (lề gáy) rộng 3cm. Khổ chữ 12, cách dòng 1,5. Gồm bắt buộc 1 bản bằng tiếng Việt, 1 bản tiếng Anh (hay tiếng Pháp). Cuối bài ghi rõ địa chỉ và số điện thoại của tác giả chính bằng chữ nhỏ.

- **1 bài Toàn văn** (full text) cũng đánh máy với quy cách như trên. Nội dung: ngay dưới tít bài bằng tiếng Việt, cần có tít bài dịch ra tiếng Anh rồi mới đến tên + chức danh + đơn vị các tác giả. Tiếp đó là 2 Tóm tắt toàn bài ngắn gọn bằng tiếng Việt rồi bằng tiếng Anh, mỗi Tóm tắt dài 10-15 dòng. Cuối bài cũng ghi rõ địa chỉ và số điện thoại của tác giả chính bằng chữ nhỏ. Toàn bài dài khoảng dưới 15 trang.

- Nếu có điều kiện, xin gửi thêm cho 1 đĩa mềm thu các bài nói trên. Phông chữ tùy ý, tốt nhất là phông ABC (tiêu chuẩn Việt Nam).

Tất cả các báo cáo khoa học đều được các Uỷ viên Hội đồng khoa học của Hội xem xét, chọn lựa, quyết định cho trình bầy miệng tại Đại hội (mặc nhiên được in vào tài liệu Đại hội) hoặc chỉ in vào Tài liệu, hoặc loại bỏ, cốt để bảo đảm cho Đại hội có chất lượng khoa học cao, đại diện cho toàn quốc.

Thời gian cho 1 báo cáo thông thường là 10 phút, các Khuyến cáo của Hội là 20 (hai mươi) phút. Một số báo cáo viên nước ngoài chỉ nói được tiếng Anh hay tiếng Pháp cần chiếu hình song song lên 2 màn ảnh, 1 tiếng Việt, 1 tiếng Anh hoặc Pháp. Các báo cáo viên Việt Nam cũng nên làm như thế để các đồng nghiệp nước ngoài có thể hiểu và tham luận. Có thể dùng slide projector, overhead, video hay lipro (LCD). Các ý kiến tham luận ở Đại hội cần nói súc tích không dài quá 03 (ba) phút.

Thời hạn cuối cùng gửi báo cáo về Văn phòng Hội là ngày 01/11/2001 để kịp in ấn. Đương nhiên là các báo cáo gửi trước sẽ được xét ưu tiên trước (first come, first serve).

II – Giải thưởng các nhà nghiên cứu trẻ (Young Investigators' Award)

Cũng theo nghị quyết của cuộc họp HĐKH và BCH Hội tại Huế, thì bắt đầu từ Đại hội IX lần này trở đi chúng ta sẽ tổ chức chọn giải thưởng cho các nhà nghiên cứu trẻ. Giải thưởng này nhằm khuyến khích sự phát triển Tim mạch học Việt Nam và phải đạt được các yêu cầu sau:

- **Chất lượng khoa học** cao, do đó thí sinh cần có thời gian chuẩn bị công phu, đầy đủ cho bản báo cáo, các báo cáo được giải cần được dư luận rộng rãi hoan nghênh và chấp nhận ứng dụng vào thực tiễn bệnh học.

- **Trao giải công bằng,** do đó phải có sự tham gia xem xét dân chủ của tất cả các Uỷ viên Hội đồng khoa học.

Theo tinh thần đó, có 3 giải thường: Giải nhất (Vàng), Giải nhì (Bạc), Giải ba (Đồng), và tùy theo số lượng các báo cáo dự giải sẽ có thêm các Giải khuyến khích. Mỗi giải có 1 bằng khen và 1 mức tiền thưởng sẽ công bố trong Thông báo số 3. Các giải đều chọn lựa theo nguyên tắc lấy từ điểm cao xuống điểm thấp, với điều kiện báo cáo trúng giải phải được điểm trung bình từ 05 (năm) điểm trở lên.

- Thí sinh dự giải phải dưới 40 tuổi.

- Công trình dự giải nên là 1 công trình hiện tại, nghĩa là mới tiến hành trong khoảng 5 năm gần đây (1995 đến 2000, 2001) và hiện đã bước vào giai đoạn tổng kết.

Lịch tiến hành

1 – Từ nay đến hết tháng 6/2001, các Uỷ viên Hội đồng khoa học sẽ xem xét, phát hiện, giúp đỡ bồi dưỡng cho những nhà nghiên cứu trẻ trong đơn vị mình hoặc liên quan và chọn lựa đề xuất một vài công trình của họ, khuyến khích họ gửi "Hồ sơ dự giải" bao gồm đầy đủ 1 bài toàn văn và 2 bài tóm tắt Việt, Anh, trình bầy và đánh máy đúng như 1 báo cáo khoa học đã nói trong thông báo số 1; gửi cho 23 Uỷ viên HĐKH mỗi người 1 bản và 1 bản có kèm 1 "Đơn đăng ký dự giải" cho Văn phòng Hội. Các thí sinh tự do nào khác cũng có thể căn cứ vào "Thông báo số 1" này mà gửi Hồ sơ dự giải trực tiếp về Văn phòng Hội và các Uỷ viên Hội đồng khoa học theo đúng quy cách như trên (không hạn chế). Ai muốn có địa chỉ các Uỷ viên HĐKH xin liên hệ với Văn phòng Hội.

2 – Các Uỷ viên HĐKH sau khi đọc, ghi nhận xét bằng bút đỏ và cho điểm (từ 0 đến 10, có thể có số lẻ nửa (0,5) điểm, thí dụ 7,5 điểm) vào bái báo cáo và gửi về Văn phòng hội trước ngày 1/10/2001.

3 – Văn phòng Hội sẽ tổng hợp số điểm trung bình của từng báo cáo và thông báo kết quả trúng giải cho các Uỷ viên HĐKH trước ngày 1/11/2001 để các Uỷ viên ai có ý kiến thì tranh luận thêm qua trao đổi, gặp gỡ hoặc thư từ.

4 – Trong tất cả các quá trình tiến hành nói trên, các Uỷ viên (và các BS tim mạch khác) ai có ý kiến bàn luận gì về nội dung các báo cáo hoặc tổ chức chọn thưởng xin gửi về Văn phòng Hội và tự do thảo luận. Sau khi đã tổng hợp tất cả mọi ý kiến phát biểu dân chủ trong toàn Hội, Văn phòng Hội sẽ khóa sổ và công bố kết quả trúng giải trong "Thông báo số 3" cho toàn thể Hội viên.

5 – Các báo cáo công trình trúng giải, kể cả giải khuyến khích sẽ được ưu tiên trình bầy (mỗi báo cáo 10 phút) trong 1 buổi của Đại hội và sau đó sẽ tổ chức long trọng lễ trao giải thưởng cho các cá nhân được giải.

III - Đăng ký dự Đại hội

Hội hoan nghênh sự tham gia Đại hội của toàn thể các Hội viên và Đồng nghiệp y học. Việc đăng ký tham gia sẽ bắt đầu từ giữa năm 2001 khi các bạn nhận được tờ "Mẫu đăng ký tham gia Đại hội IX" gửi kèm theo "Thông báo số 2"; lúc đó xin điền ngay vào mẫu và gửi càng sớm tốt về Văn phòng Hội.

IV – Triển lãm thuốc, máy y tế

Đại hội sẽ tổ chức 1 khu triển lãm các thuốc, máy chẩn đoán và điều trị các bệnh tim mạch và các bệnh liên quan hoặc đồng phát. Các hãng thuốc và Máy y tế muốn tham gia trưng bầy hoặc báo cáo sản phẩm xin liên hệ với Văn phòng Hội.