

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 17 THÁNG 3 - 1999

Thuộc lợi tiểu chống cao huyết áp chuẩn mực

MỚI

NATRILIX[®] SR

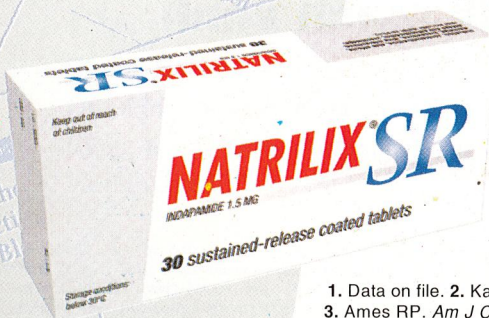
INDAPAMIDE 1.5 MG

CÔNG THỨC ĐỔI MỚI - LIỀU LƯỢNG TỐI ƯU

Được xếp hàng đầu trong các hướng dẫn khoa học quốc tế về cao huyết áp

1 VIÊN MỖI NGÀY CUNG CẤP

- Sự kiểm soát huyết áp tối ưu suốt 24 giờ¹
- Tỷ số hiệu quả - dung nạp tối ưu¹
- Sự bảo vệ tim tối ưu²⁻⁴



1. Data on file. 2. Kaplan NM. Am J Cardiol. 1996;77:1B-2B.

3. Ames RP. Am J Cardiol. 1996;77:12B-16B. 4. Sheridan DJ. Am J Cardiol. 1996;77:17B-19B.

Thành phần: Mỗi viên nén bao phim phóng thích chậm chứa 1,5mg 1-(4-chloro-sulfamyl-benzamidol)-2-methylindoline (hoặc indapamide hemihydrate). **Chỉ định:** cao huyết áp vô căn. **Chống chỉ định:** Suy gan nặng, mới bị tai biến mạch máu não. **Phối hợp thuốc cần tránh:** Tienilic acid, lithium, fexofedil, lidoflazine, prenylamine, vincamine. **Điều trị phối hợp:** Natrilix SR có thể phối hợp với tất cả các thuốc hạ huyết áp không phải thiazide, với thuốc chẹn thụ thể beta, thuốc chẹn kênh calcium và ức chế men chuyển. **Cần thận:** Có thai, cho con bú. Cần theo dõi nồng độ Kali và acid uric huyết thanh, đặc biệt ở những bệnh nhân có sẵn tình trạng hạ kali máu hoặc bệnh gout. Mật dù chưa có báo cáo nào về những biểu hiện dị ứng trên các thử nghiệm lâm sàng, bệnh nhân có tiền sử dị ứng với dẫn xuất sulfonamide nên được theo dõi cẩn thận. **Tác dụng phụ:** hạ Kali máu, mệt mỏi, hạ huyết áp tư thế, các biểu hiện dị ứng. **Liều lượng và cách dùng:** một viên nén mỗi ngày. **Quá liều:** Các triệu chứng quá liều do hiệu quả lợi tiểu gây ra: rối loạn điện giải, hạ huyết áp và yếu cơ. Nên điều trị triệu chứng, sửa chữa trực tiếp các rối loạn điện giải. **Do thông tin kê toa có thể thay đổi tùy mỗi quốc gia, xin vui lòng tham khảo tờ thông tin toàn bộ về thuốc được cung cấp ở quốc gia của bạn.**

Les Laboratoires Servier-France. Correspondent: **Servier International-6**, Place des Pléiades, 92415 Courbevoie Cedex-France.



Xin đọc kỹ hướng dẫn sử dụng trước khi dùng

SDK : VN - 2798- 97

CAPORIL

Captopril-25mg



TÍNH CHẤT: CAPORIL hoạt chất là captopril có tác dụng ức chế men chuyển đổi angiotensin I thành angiotensin II, tránh được sự tạo thành chất co mạch mạnh nhất của cơ quan, do đó làm hạ huyết áp, CAPORIL có thể kết hợp thuận lợi với các thuốc chống cao huyết áp khác. Khác với các thuốc giãn mạch khác, CAPORIL không gây sự tăng thể tích hay nhanh nhịp tim.

CHỈ ĐỊNH: Các thể tăng huyết áp và suy tim kèm sung huyết.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH: Mẫn cảm với thuốc, phụ nữ có thai và cho con bú, nếu bắt buộc dùng thì phải chấm dứt cho con bú.

LIỀU LƯỢNG: Tùy theo từng bệnh nhân.

Cao huyết áp: Trung bình uống 50mg/ngày, làm 1 lần vào buổi sáng hoặc 2 lần, mỗi lần 25mg và cách nhau 12 giờ.

Suy tim: Liều khởi đầu 3* 25mg/ngày, tăng liều dần dần.



TRAPHACO - 75 YÊN NINH - HÀ NỘI

Văn phòng giao dịch: 108 - Thành Công - Ba Đình - Hà Nội

Tel: (01-4)-355673 Fax: (84-4)-355673

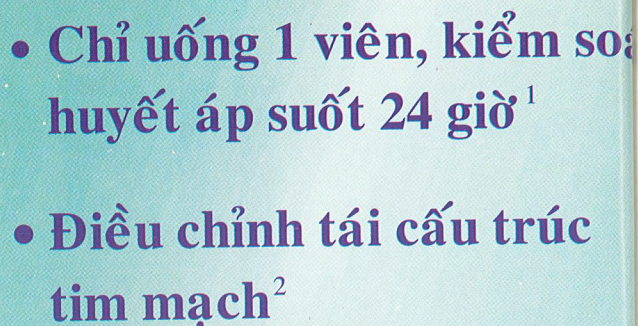
CẢM ƠN

LES LABORATOIRES SERVIER

GIÚP ĐỠ HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM
HỘI PHÍ CỦA HỘI VÀ LIÊN ĐOÀN TIM MẠCH HỌC THẾ GIỚI
(*INTERNATIONAL SOCIETY AND FEDERATION OF CARDIOLOGY*)
CÁC NĂM 1992, 1993, 1994, 1995, 1996, 1997 VÀ 1998

Văn phòng đại diện thường trú của
LES LABORATOIRES SERVIER
2A Nguyễn Đình Chiểu - Hà Nội
Tel : (84.4) 2281216 - 228118
Fax : (84.4) 228130
162 đường Pasteur, lầu 6, Quận 1
Thành phố Hồ Chí Minh
Tel : (84.8) 298206 - 298207
Fax : (84.8) 298209

HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM
VIỆN TIM MẠCH VIỆT NAM
BỆNH VIỆN BẠCH MAI
Đường Giải Phóng - Hà Nội
Tel: (84.4) 8697011 - 8693731 * 637
8693732 * 637
8693733 * 637
8693734 * 637
8693735 * 637



PERINDOPRIL

duy trì : 1 viên, 1 lần/ngày

- Tỷ lệ thung lũng / đỉnh 75-100%¹
- Không gây hạ áp quá mức khi sử dụng liều đầu.³



Tài liệu dùng cho cán bộ y tế. Công văn số: 2437/ QLD. Ngày cấp: 17/08/1998



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

Tim Mạch Học Việt Nam

VIETNAMESE CARDIOLOGY JOURNAL

(XUẤT BẢN ĐỊNH KỲ 3 THÁNG 1 LẦN)

PGS.TS. BSCC. Nguyễn Ngọc Trúc

SỐ 17 - 1999

Tạp chí
TIM MẠCH HỌC
VIỆT NAM
SỐ 17 - 1999

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

TỔNG BIÊN TẬP :
Phó tiến sĩ **NGUYỄN NGỌC TƯỚC**

THƯ KÝ TÒA SOẠN :
Thạc sĩ Y khoa **TRẦN VĂN ĐỒNG**

BAN BIÊN TẬP :
Giáo sư **TRẦN ĐỖ TRINH**
Giáo sư **PHẠM TỬ DƯƠNG**
Giáo sư **ĐẶNG HANH ĐỆ**
Giáo sư **NGUYỄN MẠNH PHAN**
PGS. PTS. **NGUYỄN LÂN VIỆT**
Thạc sĩ Y khoa **TRẦN VĂN ĐỒNG**
Thạc sĩ Y khoa **PHẠM QUỐC KHÁNH**

Giấy phép xuất bản :
Số 913/BC-GPXB, cấp ngày 18-7-1994
IN TẠI XƯỞNG IN GIAO THÔNG - NXB GTVT

MỤC LỤC

- ♦ Phát biểu khai mạc Đại hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam lần thứ VII, Đà Lạt, 24-7/11/1998.
GS. TRẦN ĐỖ TRINH 3
- ♦ Lời chào mừng của GS. Hoàng Đình Cầu, Chủ tịch Tổng Hội y dược học Việt Nam, tại Đại hội Tim mạch học Quốc gia lần thứ 7, Đà Lạt, 26 - 11 - 1998
GS. HOÀNG ĐÌNH CẦU 7
- ♦ Bài phát biểu tại Đại hội Hội Tim mạch Việt Nam (Đà Lạt 26/11/1998)
TS. NGUYỄN DUY CƯỜNG 8
- ♦ Phát biểu chào mừng Đại hội Tim mạch học toàn quốc lần thứ VII tại Đà Lạt
LÊ THÁI 11
- ♦ Phát biểu tổng kết Đại hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam lần thứ 7
GS - PTS. TRẦN ĐỖ TRINH 13
- ♦ Danh pháp Việt Nam về bệnh lý tim mạch
GS-PTS. TRẦN ĐỖ TRINH
GS-PTS. NGUYỄN HUY DUNG
PTS. NGUYỄN NGỌC TƯỚC
GS-PTS. THÁI HỒNG QUANG
PGS-PTS. NGUYỄN PHÚ KHÁNH
GS-TS. NGUYỄN ĐOÀN HỒNG
PTS. HUỖNH VĂN MINH 16
- ♦ Phân độ suy tim
GS. VŨ ĐÌNH HẢI
GS-PTS. NGUYỄN THỊ TRÚC
GS-PTS. TRẦN ĐỖ TRINH
PTS. PHẠM NGUYỄN VINH 29
- ♦ Cường insuline, một yếu tố nguy cơ mới ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát những năm 2000?
HUỖNH VĂN MINH
LÊ CHÍ THÀNH
PHAN BÍCH NGỌC
TRẦN ĐỖ TRINH
TRẦN ĐỨC THỌ
PAUL VALENSI 36
- ♦ Đánh giá những thay đổi về hình thái, chức năng và huyết động của tim bằng siêu âm - doppler ở những bệnh nhân suy thận mạn chạy thận nhân tạo chu kỳ
BS. ĐỖ ĐOÀN LỢI
BS. PHẠM MẠNH HÙNG
BS. ĐÌNH THỊ KIM DUNG
GS. PHẠM GIA KHÁI
GS. NGUYỄN VĂN XANG
GS. NGUYỄN NGUYỄN KHÔI 43
- ♦ Kích thích nhĩ qua thực quản trong dự đoán tiên lượng bệnh nhân hội chứng WPW từng lúc (nhân một trường hợp lâm sàng)
QUÁCH TUẤN KIẾT
NGUYỄN VĂN PHÒNG 53
- ♦ Đối chiếu chỉ số siriraj với chụp não cắt lớp vi tính trong chẩn đoán thể tai biến mạch máu não
HOÀNG KHÁNH
THÁI NHÂN SÂM 58
- ♦ Nghiên cứu mối cho thấy tác dụng làm giảm 31% các biến cố tim mạch của Amlor (Amlodipine Besylance - Pfizer)
62
- ♦ Sinh lý bệnh học của suy chức năng tâm trương trong các bệnh tim do tăng huyết áp
TẠ MẠNH CƯỜNG 64

Phát biểu khai mạc Đại hội Tim mạch học Quốc gia Việt nam lần thứ VII, Đà Lạt, 24 - 27 /11/1998

Giáo sư Trần Đỗ Trinh

Chủ tịch Hội Tim Mạch Học Quốc gia Việt Nam

Ủy viên Thường vụ Tổng hội Y dược học Việt Nam

Thành viên Trường môn Tim Mạch Học Hoa Kỳ

Nguyên Viện trưởng Viện Tim Mạch Việt Nam

Thật là thú vị và hạnh phúc, khi cứ 2 năm 1 lần và đây là lần thứ 7, để tìm nguồn vui trong các kiến thức khoa học, chúng ta lại gặp nhau trong không khí Đại hội Tim Mạch sôi nổi và đầy hào hứng, trong tình đồng nghiệp cao cả, tình bạn thân thiết ngay tại thung lũng Tình yêu, tức là bức ảnh ở bìa cuốn Chương trình của các bạn. Trong các Đại hội trước, chúng ta đã gặp nhau ở Thủ đô Hà Nội xinh đẹp, ở Sài Gòn mỹ lệ, chúng ta đã bám biển ở Nha Trang, Hạ Long và non nước Đà Nẵng, lần này chúng ta lên núi với Đà Lạt thơ mộng, vậy lần sau chúng ta sẽ đi đâu?

Xin nói là ở các Đại hội Tim Mạch Học thế giới 4 năm 1 lần thường rất lớn và do nguyên thủ Quốc gia đứng ra khai mạc, bao giờ cũng có 2 phiên họp Đại hội đồng (General Assembly) bao gồm các Chủ tịch Hội Tim Mạch Quốc Gia. Tôi đã có dịp dự mấy lần Đại hội đồng đó và tôi thấy rằng việc bầu Chủ tịch, các Phó Chủ tịch và Ban chấp hành, đều rất dễ thống nhất, duy chỉ có việc bầu địa điểm đăng cai các Đại hội tiếp sau là hay xảy ra căng thẳng nhất cũng giống như bầu địa điểm của World cup bóng đá Thế giới vậy. Thí dụ khi tôi dự Đại hội Berlin (1994) với con số đại biểu khổng lồ là 22.000 người, đến lúc bầu địa điểm đăng cai quay vòng đến Châu Á cho Đại hội năm 2002 (tức là bầu từ 8 năm trước), Đại Hội đồng đã phải tranh luận trong 2 buổi và bầu 3 vòng phiếu kín, mới bầu xong được thành phố Sydney mà các bạn đã có cái giấy mời trong 2 cuốn tóm tắt và toàn văn Đại hội ta rồi đấy. Vì nhiều thành phố Châu Á khác như Singapore, Bangkok, Kyoto - Nhật, v.v... đều muốn đăng cai, còn địa điểm Đại hội quay vòng tới Châu Âu năm 2006 thì tại Đại hội đồng ở Đại hội Brazil tháng 4 vừa qua đã bầu được Barcelona xong rồi. Vậy thì xin hỏi các Đại biểu Đại hội chúng ta đây sẽ bầu thành phố nào cho Đại hội tới năm 2000? Bầu cho Huế cổ kính, hay Cần Thơ sông nước, hay lại xuống biển Đồ Sơn, Sầm Sơn, hay Vũng Tàu? Xin nói nhỏ là Huế có Sông Hương thơ mộng và nhiệt tình lắm đó.

Về chất lượng nội dung khoa học Đại hội lần này thì xin để chúng ta cùng nghe báo cáo rồi đánh giá vào lúc tổng kết Đại hội. Nói 1 cách tổng quát thì chúng ta có 65 báo cáo kể cả ở 3 Hội thảo vệ tinh, trong đó có 17 bài của các đồng nghiệp nước ngoài, 6 bài giới thiệu sản phẩm của các hãng thuốc còn chủ yếu là 20 báo cáo của các đồng nghiệp các tỉnh và thành phố miền Bắc và miền Trung và 21 báo cáo của miền Nam. Đây rõ ràng là tinh thần "Nam Bắc một nhà" được thể hiện trên biểu tượng của Hội chúng ta với hình ảnh bản đồ Việt Nam nằm

trong lòng trái tim mỗi người và được tôn vinh giữa 2 cảnh nguyệt quế, trên có ngôi sao đỏ dẫn dắt đường.

Điều đó còn được chứng minh bằng 1 sự kiện rất đặc biệt trong Đại hội này là lần đầu tiên đưa ra được các Khuyến cáo (Recommendations) chung của Hội. Hội đã thành lập 1 Hội đồng khoa học (Scientific Council) theo tập quán và thông lệ Quốc tế, bước đầu chia thành 8 tiểu ban nghiên cứu tổng luận về 8 vấn đề Tim mạch cấp thiết của chúng ta hiện nay, rồi thông qua toàn thể các Ủy viên Hội đồng gồm 24 người thuộc các cơ quan nghiên cứu từ Bắc chí Nam, để thay mặt toàn Hội góp ý kiến. Chắc chúng ta ai cũng nghĩ rằng dù bạn có nói giọng Hà Nội, nói tiếng Sơn Tây, nói giọng Nghệ Tĩnh, hay tiếng Huế, tiếng Quảng Ngãi hay tiếng Sài Gòn ... thì vẫn cần có một tiếng nói khoa học chung. Tại sao Hợp chủng Quốc Hoa Kỳ bao gồm bao nhiêu chủng tộc từ mọi miền thế giới đến, với tinh thần "Trăm hoa đua nở" họ vẫn xây dựng được một nền khoa học Tim mạch thống nhất và mạnh bậc nhất thế giới, tập hợp xung quanh Hội Tim Mỹ (American Heart Association) và Trường môn Tim mạch học Hoa Kỳ (American College of Cardiology) mà tôi đã được bầu là một thành viên (Fellow). Sự đóng góp của rất nhiều trung tâm ở Mỹ đã mang lại những Khuyến cáo nổi danh thế giới như Code Minnesota, phân loại NYHA, những tiêu chuẩn Jones, những JNC 4, 5, 6 Vậy 8 bản Khuyến cáo của chúng ta đưa ra Đại hội lần này cũng là một bước đầu, có tiếng nói chung cho toàn ngành Tim mạch. Tất nhiên, chúng ta không có tham vọng là các Khuyến cáo đó giải quyết được tất cả mọi vấn đề, mà chỉ cần có sức thuyết phục tới trên 70% có nghĩa là trên 70% Đại biểu chấp nhận Khuyến cáo của Hội thì cũng đã là một thành công đáng khích lệ rồi.

Và lại, thông tin y học ngày nay có quá nhiều, có thể tranh luận nhiều ngày không dứt, nếu không biết khéo xử lý mà cứ bơi lội lặn ngụp loạn xạ trong đó, không trở về được nguyên tắc "Simple et clair" nghĩa là "Rõ ràng và sáng sủa", là một yêu cầu thông thường của một bài giảng, thì không khéo chết đuối trong kiến thức mất. Trong Hội nghị hàng năm lần thứ 27 hồi tháng 10 vừa qua của Hội Tim mạch học Tours (Pháp) đã có câu nói: "Trop d'information, tue l'information" nghĩa là "Quá nhiều thông tin sẽ giết chết thông tin".

Nhưng thừa vẫn thừa mà thiếu vẫn thiếu. Thí dụ như trong Hội nghị Khoa giáo Trung ương tháng 1/1998 vừa qua mà tôi có tới dự, khi rút kinh nghiệm về báo chí trong toàn quốc, có những đồng chí lãnh đạo, đã đọc qua Tạp chí Tim mạch học phê phán: "Nội dung của Tạp chí các anh bỏ trống hẳn một khu vực quan trọng là Tim mạch học phổ thông cho người dân". Đành rằng đã có những báo khác như báo "Sức khỏe và đời sống" đề cập đến những vấn đề này, nhưng người ta vẫn muốn rằng đã gọi báo chí về bệnh Tim mạch thì phải có các nhà nghiên cứu về Tim mạch nói cho người dân hiểu.

Điều đó chúng ta cũng đã được Tổng Hội y dược học Việt Nam nhắc nhở. Tổng Hội, trong báo cáo hàng năm đã nhận định Hội Tim mạch chúng ta là một Hội đầu ngành vào loại năng động sáng tạo và sôi nổi nhất, đã tổ chức được Đại hội toàn ngành định kỳ 2 năm 1 lần không kém gì Hội các nước khác. Đã vươn lên theo hướng hoạt động tự chủ, mở rộng uy tín tự khẳng định vai trò tác dụng

của một Hội quần chúng bước đầu thoát ra khỏi tình trạng "ăn theo" chính quyền như trước kia. Điều đó, theo báo cáo của Ban chấp hành Tổng Hội tháng 12/1997 và tháng 6/1998 đã góp phần vào việc thực hiện chủ trương của Chính phủ về xã hội hoá, đa phương hoá, đa dạng hoá các dịch vụ y tế mở thêm các bệnh viện tư nhân, các chi hội tư nhân. Và rồi các Hội sẽ tiến tới làm cho được nhiệm vụ tư vấn, phản biện đóng góp vào việc quản lý các lực lượng hành nghề, giống như các **y sĩ đoàn** thời trước.

Tổng hội cũng nhận định là Hội Tim mạch đã có chỗ đứng Quốc tế khá vững chắc. Trước đây hơn hai thế kỷ (1768) khi mà Hội Tim mạch học Hoàng gia Anh Quốc là Hội Tim mạch đầu tiên trên Thế giới ra đời thì Heberden mới báo cáo tại đó ca bệnh mạch vành (đau thắt ngực) đầu tiên. Nhưng từ đó tới nay, bệnh này cùng với Tăng huyết áp đã phát triển như vũ bão, trở thành nguyên nhân tử vong lớn nhất trên thế giới, giết chết trên 12 triệu người trong một năm, và dẫn đến sự hình thành các bệnh viện và các Hội Tim mạch ở hầu khắp các nước. Nhu cầu hội nhập giữa các Hội đó trở nên cấp thiết hơn bao giờ hết. Hội chúng ta, ngay sau khi thành lập năm 1992, đã lập tức xin gia nhập Liên đoàn Tim mạch học Thế giới (World Heart Federation = WHF) và từ đó tên Hội chúng ta xuất hiện ở tất cả các văn kiện chính thức của Liên đoàn, các hoạt động khoa học và xã hội của Liên đoàn. Tên, địa chỉ và các dữ kiện khác của Hội ta đã được ghi đầy đủ trong cuốn Sổ Hội viên (Membership Directory) hàng năm gửi đi 79 nước Hội viên trên thế giới. Thí dụ cuốn Membership Directory 1998 có Việt Nam. Nhờ thế mà 78 nước đó đều biết đến Hội ta và trao đổi công việc với ta. Về Đại hội hôm nay của chúng ta, tờ báo Heart Beat, cơ quan chính thức của Liên đoàn Tim mạch Thế giới đã đưa tin vào một mục trang trọng nhất là tin về "Các Đại hội Quốc gia năm 1998 của các Hội Tim mạch học các nước" (National Congresses of Societies of Cardiology) trong liên 3 số báo: tháng 12/1997, tháng 4/1998, tháng 8/1998 cùng bảng với Đại hội toàn quốc của 25 nước khác như Pháp, Phần Lan, Bỉ, Mỹ, Đức, Thụy Sĩ, Áo, Úc, Nam Phi, Tây Ban Nha, ... và đương nhiên họ cũng đăng tên Hội ta trong danh mục phải nộp hội phí hàng năm mà tôi cầm đây. Tuy nhiên, Hội ta nằm trong số 26 nước phải đóng mức hội phí thấp nhất là 580 Franc Thụy Sĩ trong khi Mỹ phải đóng cao nhất: 144.909 Franc, còn Hồng Kông đóng 2.898 Franc. Trong Đại hội Thế giới ở Berlin năm 1994, họ có mời tôi vào Hội đồng khoa học và Chủ tịch đoàn và lá cờ Việt Nam đã được kéo sánh vai cùng cờ các nước khác trên thế giới. Gần đây, Liên đoàn Tim mạch Thế giới có lập một chương trình Kết nghĩa đôi (Twin Centres) để, một là khuyến khích khái niệm kết nghĩa giữa các quốc gia hội viên, hai là để trao đổi nghiên cứu sinh (Fellowships) hoặc thực tập sinh (Traineeships) giữa từng đôi nước. Nhưng trong việc này, chúng ta vẫn còn kẹt về tài chính lắm. Đối với Mỹ là nước phát triển nhất thì chúng tôi nhận được rất đều các Tạp chí Tim mạch, thí dụ như số "Cardiology" tháng 9/1998 này. Đối với các nước Đông Nam Á, việc trao đổi dễ dàng hơn. Chúng ta đã gia nhập ASEAN Federation of Cardiology từ đầu năm nay và phải đóng hội phí 1000 USD/năm, cao gấp 3 lần hội Thế giới. Số bác sĩ Việt Nam đi dự các Đại hội ASEAN từ Bangkok 1994 chỉ có 10 người, đến

Jakarta, 50 người, và đầu tháng 12 năm nay ở Philippines cũng đông đảo. Giấy mời họp về phẫu thuật tim ở Singapore vào tháng 5/1999, các bạn nào quan tâm xin liên hệ với văn phòng Hội.

Về tổ chức nội bộ của Hội, tôi sẽ xin báo cáo trong Đại hội của Hội chiều ngày 26/11/1998. Chỉ nhắc ở đây một điều là nhiều đồng nghiệp chúng ta bị mắc cái bệnh mãn tính là "Nước tới chân mới nhảy". Về việc làm đơn xin gia nhập Hội, lấy thẻ Hội viên, đóng Hội phí để mua Tạp chí Tim mạch học, chúng tôi đã nhắc đi nhắc lại hàng trăm lần trong 6 Đại hội vừa qua, trong nhiều cuộc hội thảo và sinh hoạt khoa học, trong Tạp chí ... nhưng đến phút cuối cùng trước Đại hội này mới xin Thẻ Hội viên thì văn phòng còn làm sao cho kịp, mặc dầu trong mấy năm qua đã phát tới hơn 800 Thẻ Hội viên, trong khi các hội khác như Hội phẫu thuật thần kinh chỉ có dưới 100 hội viên, Hội Sinh lý học chỉ có mấy chục hội viên.

Về việc đăng ký dự Đại hội này cũng thế, thông báo số 01 đã gửi đi toàn quốc từ một năm rưỡi, đăng ký trên báo Quốc tế từ một năm trước, thông báo số 02 gửi từ 8 tháng trước đều có hạn đăng ký (deadline) rõ ràng, nhưng có nhiều đồng nghiệp đến sát ngày Đại hội, lúc công việc chuẩn bị Đại hội đã gấp rút làm gần xong mới đăng ký dự Đại hội hoặc báo cáo bài tại Đại hội thì còn làm thế nào được nữa. Trong khi tiến hành chuẩn bị cho Đại hội này, chúng tôi gặp phải cơn bão táp tài chính mãnh liệt của Đông Nam Á đang lên tới đỉnh cao, gây khó khăn kệt cho công việc, nhiều người nói với tôi rằng ngày nay mọi công việc đều phải có cách làm mới, phải có đưa đẩy tỉ lệ phần trăm, thì công việc mới xuôi xẻ thành công được. Nhưng Ban tổ chức chúng tôi vẫn không thể quen được với cách làm đó mà vẫn cứ làm theo cách cổ điển, vậy chưa rõ kết quả ra sao.

Vậy trong khi chờ đợi xem chất lượng Khoa học và Tổ chức của Đại hội ra sao, tôi vẫn hết lòng hy vọng Đại hội của chúng ta sẽ thành công tốt đẹp và tình Đồng nghiệp, tình bằng hữu của Đại gia đình Tim mạch chúng ta sẽ được tôn vinh lên một tầm cao mới, đẹp đẽ và kiêu diễm như chính Thành phố Đà Lạt này.

Lời chào mừng của GS. Hoàng Đình Cầu, Chủ tịch Tổng Hội y dược học Việt Nam, tại Đại hội Tim mạch học Quốc gia lần thứ 7, Đà Lạt, 26 - 11 - 1998

Hà Nội, ngày 16 tháng 11 năm 1998

Kính thưa các vị Hội viên

Kính thưa các vị đại biểu

Thay mặt Ban thường vụ Tổng hội y dược học Việt Nam chúng tôi xin nhiệt liệt chào mừng Đại hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam lần thứ 7 và Hội nghị khoa học toàn quốc của Hội.

Là một Hội thành viên còn rất trẻ của Tổng hội y dược học Việt Nam, song Hội chúng ta đã thực sự khẳng định mình bằng khả năng tổ chức và phát triển Hội bằng việc tập hợp và phát huy trí tuệ của các nhà khoa học trong chuyên khoa mình.

Lần đầu tiên tại nước ta ngành Tim mạch học Việt Nam đã đề ra được một chiến lược hành động, vừa trước mắt, vừa lâu dài. Với nhiều khuyến cáo về chuyên môn rất quan trọng trong các mặt phòng và chữa các bệnh tim mạch quan trọng như: cao huyết áp, các bệnh van tim, các bệnh cơ tim, các bệnh về mạch máu ...

Song song với việc phát triển khoa học Tim mạch cổ điển, Hội ta đã cập nhật được với các phương tiện chẩn đoán thăm dò hiện đại, kết hợp điều trị nội khoa với ngoại khoa, kết hợp điều trị và tập luyện, giữa Tây y và Đông y ... đã thực sự bắt đầu hoà nhập được với Tim mạch học của khu vực và thế giới.

Nhân dịp này, Tổng hội y dược học Việt Nam xin thành thật chào mừng thành tích đã đạt được của Hội Tim mạch Học quốc gia Việt Nam, xin kính chúc Đại hội của các đồng chí thành công tốt đẹp. Chúc Ban chấp hành mới của Hội đầy đủ tài năng và nhiệt tình dẫn dắt toàn thể Hội ta bước vào thế kỷ 21 một cách xứng đáng.

Chúc sức khoẻ các nhà khoa học Tim mạch trong nước và ngoài nước.

Trân trọng kính chào

TỔNG HỘI Y DƯỢC HỌC VIỆT NAM

Chủ tịch

GS. HOÀNG ĐÌNH CẦU

Bài phát biểu

Tại Đại hội Hội Tim mạch Việt Nam

(Đà Lạt 26/11/1998)

TS. Nguyễn Duy Cương

Phó Chủ tịch Tổng Hội Y dược học Việt Nam

**Kính thưa Đoàn Chủ tịch,
Kính thưa các vị đại biểu,
Thưa các bạn đồng nghiệp**

Thật là một niềm vui sướng đối với tôi, được thay mặt Ban Thường Vụ Tổng Hội Y Dược Học Việt Nam đến dự Đại hội lần thứ 2 của Hội Tim mạch Quốc gia Việt Nam. GS. Hoàng Đình Cầu, Chủ tịch Tổng Hội, vì đang đi công tác ở nước ngoài, nên không thể có mặt ở Hội nghị này.

Tôi rất tiếc, do một công việc đột xuất, nên không đến dự ngay được từ hôm đầu Đại hội Khoa học lần thứ VII về Tim mạch học của các bạn. Qua các tài liệu mà tôi nhận được, cũng như qua những lời mà tôi được phản ánh lại, **đây là một hội nghị khoa học có trình độ đáng trọng, có tác dụng, vừa nâng dần ngành tim mạch Việt Nam lên ngang tầm với trình độ các nước, vừa góp phần giải quyết các vấn đề sát với thực tế nước nhà.** Đó là do sự nỗ lực bền bỉ của đội ngũ thầy thuốc chuyên về mặt này hay mặt khác của lĩnh vực tim mạch trên cả nước, đã đoàn kết gắn bó với nhau vì một mục tiêu chung, rất xứng đáng là không ngừng phát triển ngành Tim mạch học Việt Nam để phục vụ tốt nhất nhu cầu ngày càng gia tăng của nhân dân nước ta.

Xin cho phép tôi, nhân danh Tổng Hội, hoan nghênh **những hoạt động phong phú với những thành công, có thể gọi là to lớn**, của Hội Tim mạch Việt Nam nói chung, và của từng bạn đồng nghiệp nói riêng, đồng thời gửi đến các vị đại biểu và các bạn lời chào mừng nồng nhiệt nhất.

Nhân đây, tôi xin được trao đổi với các bạn một số nhận thức:

1/ So với một số Hội thành viên của Tổng Hội, **Hội Tim mạch Việt Nam tương đối còn trẻ tuổi**, với lần này mới qua hai kỳ đại hội. Tuy nhiên, về tổ chức cũng như về nội dung hoạt động, Hội đã thể hiện là một đoàn thể **trưởng thành**, vừa có khả năng tập hợp và động viên to lớn, vừa biết chọn lựa và nắm chắc những vấn đề then chốt của chuyên khoa, vừa có trình độ tổ chức cao, vừa có **mối quan hệ quốc tế rộng rãi**. Với kết quả mà Hội đã đạt được trong mấy năm qua, cũng như với thành công của Hội nghị khoa học lần này mà Hội tổ chức khá qui mô và chuẩn bị rất chu đáo, Hội thể hiện là một tổ chức đã có bản lĩnh nhất định. Bản lĩnh này sẽ được nhân lên nhiều nếu những kết quả nghiên cứu của Hội mà Hội đã gọi là khuyến cáo được sớm chuyển thành kiến nghị chính thức để được đề đạt với Bộ Y tế, và nhanh chóng đưa vào cuộc sống. Nhất là khi ở nước ta, trong giai đoạn quá độ của sự chuyển tiếp mô hình bệnh tật, các bệnh về tim mạch đang chen lên chiếm một trong những vị trí quan trọng về dịch tễ học và về tử vong.

Làm được điều này, Hội sẽ góp phần không nhỏ vào việc **chức năng tham vấn, phản biện và giám định xã hội** của một tổ chức xã hội nghề nghiệp thành viên của Tổng Hội.

2/ Ở nhiều nước hiện nay, nhất là tại các nước phát triển, người thầy thuốc có hai chức năng chủ yếu, một mặt tham gia nghiên cứu khoa học để không ngừng nâng cao trình độ chuyên khoa của mình, mặt khác hành nghề (pratique médicale - medical practice), tức là dùng những hiểu biết của mình, không ngừng được trau dồi, để thực hiện việc khám và chữa bệnh. Do hai chức năng như vậy, nên có hai tổ chức rõ rệt: một tổ chức khoa học như Hội Tim mạch Việt Nam và nhiều Hội chuyên khoa của ta hiện nay, cũng như nhiều Hội tim mạch ở các nước trên thế giới mà Hội ta đã có quan hệ, kể cả Liên đoàn Tim mạch học thế giới, và một tổ chức hành nghề như Liên đoàn y tế thế giới (Fédération Médicale Mondiale), cái mà ở một số nước gọi là **Đoàn thầy thuốc (Ordre de médecins)**, như chế độ cũ trước đây gọi là y sĩ đoàn.

Ở nước ta hiện nay, để thuận lợi cho việc quản lý, kể từ khi cơ chế thị trường được thiết lập, ngoài chức năng tập hợp, đoàn kết để thúc đẩy công tác nghiên cứu khoa học, Tổng Hội Y Dược học Việt Nam đảm nhận luôn chức năng thứ hai, kể cả hành nghề trong cơ quan y tế Nhà nước (công), và hành nghề ở cơ sở tư. Hai lĩnh vực hành nghề chỉ có khác nhau ở nguồn thù lao: một đáng từ ngân sách Nhà nước, một đáng từ túi tiền bệnh nhân. Nhưng lại hoàn toàn giống nhau ở kiến thức, về phương pháp và nhất là về tư cách đạo đức. Ngoài những điều cơ bản do Bộ Y tế đề ra, chính các đoàn thể y dược phải tự xây dựng cho mình **những qui ước về đạo đức**, làm cơ sở để thực hiện nhiệm vụ tự quản, song song với việc quản lý chung của Nhà nước. Chắc chắn một hai năm sắp đến, Nhà nước sẽ xây dựng một đạo luật về y, sau khi đạo luật về dược, đang được nghiên cứu, ra đời.

Là một hội thành viên của Tổng Hội, Hội Tim mạch Quốc gia Việt Nam không thể đứng ngoài phương hướng chung này, đang được Tổng Hội triển khai.

3/ Trong bối cảnh nước ta hiện nay, trong đường lối chung công nghiệp hóa, hiện đại hóa đất nước, với dân giàu nước mạnh, xã hội công bằng và văn minh, nhiều vấn đề sức khỏe đang được đặt ra, ngổn ngang trăm mối, mà mọi cán bộ y dược đều phải quan tâm. Tôi chỉ xin nêu 3 vấn đề mong được các bạn đồng nghiệp lưu ý:

3-1. Thuốc men nào cho bệnh tim mạch, để từ đó có sự thu xếp loại nào sản xuất trong nước, loại nào phải mua từ nước ngoài. Các báo cáo khoa học đã nêu khuyến cáo số 3 (1998) về thuốc điều trị suy tim, hoặc nói đến Mannidipin, Enalapril hay Perindopril ... Chúng ta có khả năng nghiên cứu một vài **thuốc trong nước** hay không?

3-2. Kết hợp y học hiện đại và **y học cổ truyền** như thế nào trong các bệnh về tim mạch. Có khả năng nào hay không. Và những biện pháp nào là thích hợp?

3-3. Đào tạo cán bộ nói chung và **đào tạo cán bộ chuyên khoa tim mạch** nói riêng. Vai trò của Hội Tim mạch như thế nào?

Thưa các vị đại biểu,

Thưa các bạn đồng nghiệp

Trên đây tôi đề cập đến mấy vấn đề mà tôi nghĩ rằng hết sức bức xúc. Với sự năng động của Hội đã thể hiện rõ, với khả năng hiện có, và với lòng quyết tâm lớn của các thành viên, tôi tin rằng các bạn sẽ có dịp bàn kỹ hơn và nỗ lực đưa ngành Tim mạch học Việt Nam luôn luôn phát triển đi vào thế kỷ 21 với những khí thế mới.

Kính mong Đại hội bầu một BCH xứng đáng để thực hiện nhiệm vụ có hiệu quả.

Kính chúc Đại hội thành công.

Phát biểu chào mừng Đại hội Tim mạch học toàn quốc lần thứ VII tại Đà Lạt

Lê Thái

Giám đốc Sở Y tế Lâm Đồng

Kính thưa GS Trần Đỗ Trinh, Chủ tịch hội Tim mạch học Việt Nam kính mến

Kính thưa Các vị quan khách quốc tế, trong nước kính mến

Kính thưa Các quý vị đại biểu kính mến

Kính thưa Đại hội

Trước tiên thay mặt cho Lãnh đạo và toàn thể CBCC y tế và Hội y được học tỉnh Lâm Đồng, chúng tôi xin gửi tới ông Chủ tịch và Ban chấp hành Hội tim mạch học Việt Nam, đoàn Chủ tịch, các vị quan khách, quý vị đại biểu và toàn thể Đại hội:

- Lời chúc mừng trân trọng nhất, nồng nhiệt và tốt đẹp nhất!
- Kính chúc quý vị đại biểu mạnh khỏe, hạnh phúc!
- Kính chúc Đại hội của chúng ta thành công tốt đẹp!

Kính thưa các đồng chí kính mến! Chúng tôi rất vui mừng và rất lấy làm vinh dự được mời về dự Đại hội tim mạch học toàn quốc lần thứ VII được tổ chức ngay trên quê hương Đà Lạt, Lâm Đồng chúng tôi.

1. Đại hội tim mạch học Việt Nam lần thứ VII tổ chức tại Đà Lạt là một sự kiện quan trọng, mở đầu cho mối quan hệ của Hội với địa phương chúng tôi. Sắp tới chúng tôi tin tưởng sẽ được nhân lên theo chiều sâu, chiều cao mới.

2. Sự có mặt đông đủ của các Giáo sư, Tiến sĩ, Phó tiến sĩ, các bác sĩ chuyên gia hàng đầu về bệnh tim mạch của cả nước và các Hội Quốc Tế có mặt hôm nay, hân hoan tay bắt mặt mừng là niềm cổ vũ, động viên chúng tôi rất lớn trong công tác, trong sự nghiệp chăm sóc sức khỏe nhân dân, cũng như trong sự nghiệp y học và y tế.

3. Đặc biệt: Đại hội lần này chuẩn bị cho thời kỳ mới của đất nước: Thời kỳ công nghiệp hoá - hiện đại hoá đất nước, các đề tài nghiên cứu khoa học có giá trị được lần lượt trình bày ở Đại hội đó là những bài học quý báu đối với chúng tôi trong công tác và nghiên cứu khoa học.

4. Đà Lạt là nơi du lịch nổi tiếng, có khí hậu mát mẻ, có nhiều cảnh quan hấp dẫn, ngàn hoa đua nở bốn mùa với con người hiền hoà mến khách, chắc các đồng chí có lần nghĩ tới và hy vọng được về thăm. Hôm nay đã thật sự - Chương trình Hội nghị sẽ đưa các đồng chí đi thăm và chiêm ngưỡng.

Nhưng nói về Đà Lạt Lâm Đồng và ngành y tế Lâm Đồng, chúng tôi xin giới thiệu với các đồng chí và Đại hội một số tình hình cần quan tâm:

- Lâm Đồng có diện tích 10.000Km², có 09 huyện, 01 thành phố, 01 thị xã Bảo Lộc và 128 xã, phường, thị trấn.

- Dân số hiện nay 870.000 người, có mặt đầy đủ các dân tộc anh em trong cả nước về Đà Lạt Lâm Đồng xây dựng quê hương mới. Trong đó 50% là đồng bào dân tộc, kinh tế mới.

- Đời sống kinh tế còn thấp, còn nhiều khó khăn.

- Bệnh tật phức tạp thể hiện rõ mô hình bệnh tật của một địa phương đang phát triển.

- Ngành y tế Lâm Đồng:

+ Thành lập 14.02.197: Hiện nay tổ chức bộ máy của ngành có:

* 14 Đơn vị y tế trong tỉnh.

* 11 Trung tâm y tế huyện.

* 128 Trạm y tế xã

+ Quản lý ngành từ 01.01.1994:

Toàn bộ cán bộ viên chức ngành có gần 2.500 người có hơn 400 cán bộ đại học, trong đó có 78 cán bộ có trình độ chuyên khoa I, II.

+ Hoạt động: Dưới sự lãnh đạo, chỉ đạo của Bộ y tế, Tỉnh uỷ, UBND và sự giúp đỡ của các Vụ Viện, Hội Trung ương và các tổ chức ban ngành, đoàn thể địa phương từng bước đi vào nề nếp, ổn định, từng bước tăng trưởng - phát triển - tiến bộ.

Nhưng chúng tôi vẫn còn nhiều tồn tại cần phải phấn đấu hơn nữa: Do đó chúng tôi tha thiết kính mời quý vị đại biểu bớt chút thì giờ thăm một số cơ sở y tế của tỉnh Lâm Đồng để biết và có những góp ý thiết thực đối với chúng tôi, để chúng tôi tiếp thu xây dựng ngành ngày càng hoàn thiện hơn, thực hiện tốt hơn nữa nhiệm vụ chính trị được giao, xứng đáng với lòng dân ý Đảng.

Với tinh thần tất cả vì người bệnh thân yêu, vì sức khoẻ của nhân dân, vì sự phát triển của ngành để đánh dấu mốc lịch sử này, ngành y tế Lâm Đồng xin kính tặng Hội bức tranh cảnh quan Đà Lạt.

Một lần nữa kính chúc sức khoẻ các vị đại biểu.

Kính chúc Đại hội của chúng ta thành công rực rỡ.

Hy vọng - tin tưởng mối quan hệ giữa Hội và Lâm Đồng ngày càng được củng cố và phát triển tốt đẹp.

Xin cảm ơn.

Phát biểu tổng kết Đại hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam lần thứ 7

GS - PTS. Trần Đỗ Trinh

Chủ tịch Hội Tim mạch học quốc gia Việt Nam

Thành viên Trường môn Tim mạch học Hoa Kỳ.

Ủy viên thường vụ Tổng hội Y Dược học Việt Nam

Hôm nay sau 3 ngày làm việc căng thẳng tôi xin có mấy lời bế mạc Đại hội.

Chúng ta có tất cả 830 đại biểu từ 57 tỉnh, thành phố về dự Đại hội, cho đến tối hôm qua vẫn còn những đoàn đến tiếp, chứng tỏ sự nhiệt tình của các bạn đồng nghiệp.

Chúng ta có 19 báo cáo viên người nước ngoài và Việt kiều từ các nước như Pháp, Úc, Singapore, CHLB Đức, Philipine, Indonesia; đặc biệt là anh Nguyễn Tấn Cương và anh Nguyễn Sĩ Huyền đã có nhiều đóng góp có giá trị cho kỹ thuật siêu âm và tạo nhịp ở Pháp và Đức lại rất có tâm huyết với sự phát triển kỹ thuật của nước nhà, đã nhiệt tình tham gia Đại hội trong suốt mấy ngày qua. Đến dự Đại hội còn có Tiến sĩ Nguyễn Duy Cương - Phó chủ tịch Tổng Hội Y - Dược học Việt Nam, Giáo sư Lê Văn Truyền - Thứ trưởng Bộ Y tế và các vị khách tỉnh Lâm Đồng như ông Phó chủ tịch UBND, Trung tướng Lê An - Giám đốc Học viện Lục quân, ông Giám đốc Sở y tế, ông Giám đốc Bệnh viện tỉnh, tuy là những vị ngoại đạo Tim mạch nhưng cũng đã rất công nhận tính quan trọng của công tác tim mạch và tỉ lệ tử vong cao của nó. Dự luận rộng rãi đánh giá sự hoạt động của Hội là rất sôi nổi, đẩy mạnh được khoa học, phục vụ người bệnh và nâng cao kiến thức bằng cách ra được tờ tạp chí Tim mạch học và hoà nhập được vào các Hội Tim mạch quốc tế.

Về chương trình đại hội, chúng ta đã thực hiện được 1 cách hoàn chỉnh việc báo cáo 65 đề tài khoa học về nội và ngoại khoa tim mạch, đều có chất lượng khá cao, chứng tỏ sự tiến bộ rõ rệt của ngành tim mạch học Việt Nam.

Trong chương trình chỉ có vài thay đổi nhỏ so với dự kiến. Còn các cuộc hội thảo vệ tinh (Satellite Seminar) do các hãng thuốc tài trợ lẽ ra làm ở Hoa viên, nhưng vì trời mưa phải làm trong Giảng đường. Chúng ta đã in 3 tài liệu của Đại hội khá phong phú: cuốn Chương trình, cuốn Tóm tắt và cuốn Toàn văn các đề tài.

Nói chung trong chương trình Đại hội có tổng số khoảng 70 câu hỏi thảo luận và gần 10 bản tham luận, với nhiều câu trả lời.

Có nhiều báo cáo mang lại nhiều thông tin mới, và nhiều báo cáo được thảo luận khá nhiệt tình. Thí dụ như về xử trí bệnh THA và khảo sát về các loại thuốc THA. Rất nhiều đồng nghiệp cho thấy tác dụng khá tốt, có những thứ thuốc mới với tác dụng kéo dài, có lợi lớn là chỉ phải uống 1 lần/1 ngày.

Về suy tim, nếu như trước kia các thuốc dẫn mạch, trong đó có thuốc ức chế men chuyển angiotensin chỉ được dùng khi các thuốc digoxin và lợi tiểu không mang lại kết quả mong muốn thì hiện nay, ngược lại, nó đã được sử dụng rộng rãi ở giai đoạn nhẹ của suy tim, thậm chí ở cả giai đoạn 1 NYHA, hầu như là để "Dự phòng" suy tim. Nói chung nhiều ý kiến đều đồng tình cho rằng đây là 1 thứ thuốc giúp ích rất tốt cho bệnh nhân trừ khi chức năng thận kém. Về thuốc chẹn beta, có carvedilol dùng để điều trị bệnh suy tim có kết quả tốt. Đó là 1 loại chẹn beta thế hệ thứ 3 giống như Celiprolol. Chúng ta còn nhớ ở Đại hội sáu (1996) chúng ta còn rất dè dặt: các chẹn beta được coi như là 1 lưới kiếm treo lơ lửng chờ các đồng nghiệp chúng ta xử lý.

Về loạn nhịp tim, cũng đã có những báo cáo đầy dạn kinh nghiệm điều trị, với sự có mặt của GS. Jean Lekieffre, bậc lão thành đã có nhiều công trình nghiên cứu chuyên đề về loạn nhịp. Chúng ta cũng đã có kinh nghiệm trên 1 ca bệnh nhân cấy máy sốc điện vào cơ thể trong khi ở Mỹ thì đã có tới hàng trăm nghìn người được cấy máy này. Các báo cáo về phẫu thuật tim mạch do Giáo sư Đặng Hanh Đệ và BS. Nguyễn Văn Phan đã làm nổi bật kỹ thuật mổ bệnh van tim hai lá: trong khi kỹ thuật mổ tuần hoàn ngoài cơ thể đã tỏ rõ ưu thế có khả năng điều trị rất tốt nhiều ca bệnh nặng nề thì chúng ta còn băn khoăn nhiều về sự thiếu trang bị máy móc phẫu thuật cho nên ở nước ta, nhất là ở miền Bắc, lại buộc chúng ta phải chỉ định mổ kín hẹp hai lá cho những bệnh nhân nghèo, còn khá đông. GS. Nguyễn Khánh Dư cũng góp ý kiến về tính cần thiết và quan trọng của phẫu thuật cầu nối vành còn kỹ thuật trong mạch vành, kể cả Stent, đã bắt đầu làm được ở một số ca, cũng cần phát triển nhiều hơn. Ngoài ra, các thuốc tan sợi huyết mà trước đây chúng ta còn dè dặt thì nay đã có nhiều cơ sở làm, đã có một số báo cáo làm rõ vấn đề hơn, giúp ích cho sự phát triển sử dụng càng ngày càng rộng rãi trong lâm sàng. Đó là 1 số thí dụ về nội dung khoa học đã thảo luận. Nói tóm lại thì chúng ta đã tiến hành được những báo cáo có chất lượng cao, đạt yêu cầu mà chúng ta mong muốn.

Còn về mặt tổ chức thì, tuy có 1 sự kiện khách quan là mấy cơn bão ở miền Trung ngăn cản hơn 250 đại biểu miền Bắc và miền Trung không vào dự Đại hội được, phải quay trở về nhưng Đại hội vẫn được tiến hành với đông đảo đồng nghiệp tại một Đại giảng đường lớn và khang trang. Tất cả các điều đó là do những cố gắng nỗ lực lớn của Ban tổ chức. Nhưng có một điều chúng ta còn chưa làm được đó là báo cáo thì nhiều nhưng Hội trường thì chỉ có một. Qua ba lần lên khảo sát, chúng tôi không thể tìm ra được một hay hai hội trường nữa ở gần đây để dân bớt các báo cáo ra các Hội trường, và để các bài tổng quan được kéo dài hơn theo như tập quán của các Cuộc họp toàn thể (Plenary Session) ở các hội nghị quốc tế. Và như thế cũng có thời gian thảo luận rộng rãi tiếp liền ngay sau mỗi báo cáo làm cho Hội nghị sôi nổi hơn.

Bây giờ nếu chúng ta nhìn nhận chung cả về mặt nội dung khoa học và về công tác tổ chức thì, đây cũng là ý kiến của nhiều đồng nghiệp dự Đại hội, có thể đánh giá là Đại hội đã thành công tốt đẹp, đã đánh dấu một bước trưởng thành của nền Tim mạch học Việt Nam.

Còn về địa điểm Đại hội sau (vào năm 2000) thì còn đợi Ban chấp hành họp cho ý kiến và sẽ có Thông báo số 1 gửi đi và đăng trên Tạp chí Tim mạch học Việt Nam. Tiện đây chúng tôi kêu gọi các hội viên và đồng nghiệp hãy tích cực đóng góp viết bài và đóng hội phí hàng năm để có báo đọc thường xuyên.

Bế mạc Hội nghị chúng tôi xin thay mặt toàn thể các đồng nghiệp có mặt tại đây, trân trọng cảm ơn Ban Giám đốc và các nhân viên Học viện Lục quân đã giúp đỡ chúng ta tiến hành Đại hội Tim mạch tại đây, cảm ơn Viện quân y 175 đã giúp đỡ chúng tôi làm Đại hội từ suốt hai năm nay, cảm ơn UBND, Sở Y tế và Bệnh viện Lâm Đồng, trong đó có 19 bông hoa biết nói đã đem lại nhiều niềm vui với những tiết mục văn nghệ ở buổi Khai mạc và đồng ca "Bài ca tạm biệt" lúc bế mạc. Chúng tôi cảm ơn Đài phát thanh truyền hình cũng như các nhà báo đã đóng góp vào sự thành công của Đại hội.

Bế mạc Đại hội, chúng ta không khỏi lưu luyến những ngày tươi đẹp gặp gỡ nhau thật vui vẻ tại Đà Lạt kiêu diễm và học tập được nhiều kiến thức mới đem áp dụng vào công tác hàng ngày, chúng tôi xin chúc các vị lãnh đạo, các vị khách quý cũng như toàn thể các bạn hội viên và đồng nghiệp Tim mạch, nhiều may mắn trong cuộc đời, nhiều niềm vui trong cuộc sống, nhiều thành công trong khoa học, và nhiều sức khỏe để tiến bộ mãi.

Danh pháp Việt Nam về bệnh lý tim mạch

Khuyến cáo số 01 (1998) của Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam

Vietnamese Nomenclature of Cardio-vascular Diseases

Recommendation N^o 01 (1998) of the Vietnam National Heart Association.

Đã thông qua Hội đồng Khoa học Hội Tim mạch học quốc gia Việt Nam (HKTV).

Báo cáo tại Đại hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam lần thứ VII, Đà Lạt, 24-27/11/1998.

Tiểu ban biên soạn chuyên đề:

Giáo sư PTS. Trần Đỗ Trinh (Trưởng Tiểu ban)

Giáo sư PTS. Nguyễn Huy Dung

Phó tiến sĩ Nguyễn Ngọc Tước

Giáo sư PTS. Thái Hồng Quang

Phó giáo sư PTS. Nguyễn Phú Kháng

Giáo sư TS. Nguyễn Đoàn Hồng

Phó tiến sĩ Huỳnh Văn Minh

ĐẠI CƯƠNG

Các từ ngữ tim mạch được sử dụng bằng tiếng Việt trong các tài liệu, sách vở, lâm sàng, giảng dạy và công trình nghiên cứu ... cho đến nay đều chỉ là lấy trong các từ điển, các tài liệu cá nhân hoặc tự ý đặt và dịch ra. Chưa có một công trình nghiên cứu nào có quy phạm rõ ràng về danh pháp do 1 Hội đồng chuyên ngành soạn thảo và lấy ý kiến rộng rãi để thống nhất trong các đồng nghiệp tim mạch toàn quốc.

Tình hình đó dẫn đến sự lộn xộn trong danh pháp các bệnh tim mạch, thí dụ giữa quân y và dân y, giữa miền Bắc và miền Nam tạo nên một chướng ngại nghiêm trọng trong giao thiệp, lưu trữ, thu thập thông tin và nghiên cứu khoa học tim mạch và gây lãng phí nhân tài vật lực. Nó lại còn gây khó khăn trong quan hệ quốc tế về khoa học tim mạch cũng như nhiều ngành khoa học khác. Vì thế Hội đồng khoa học Hội tim mạch học Việt Nam quyết định có một khuyến cáo về "Danh pháp Việt Nam về bệnh lý tim mạch".

Khuyến cáo này có mục đích chủ yếu là cung cấp và giới thiệu cho mỗi bệnh hoặc từ ngữ tim mạch 1 tên gọi Việt Nam đơn độc, thống nhất trong toàn quốc. Những tiêu chuẩn chính của tên gọi đó như sau:

1. Đặc trưng, nghĩa là chỉ có thể áp dụng cho 1 bệnh hoặc 1 khái niệm mà thôi.
2. Rõ ràng, nghĩa là có khả năng tự miêu tả để người đọc dễ hiểu.
3. Đơn giản.
4. Tiện lợi, nghĩa là dễ sử dụng vào mọi ngữ cảnh.

Hiện nay đã có nhiều tên gọi được dùng rất rộng rãi và rất hợp lý. Nhưng cũng có những từ ngữ không hội tụ đầy đủ các tiêu chuẩn trên. Ta có thể xét thay tên gọi khác, nhưng tên mới đề xuất không loại trừ mà còn làm tăng thêm sự rối rắm từ ngữ lên thì phải giữ tên cũ với điều kiện nó không làm sai nghĩa, gây lệch lạc hoặc tương phản.

Mặc khác, thuật ngữ được dùng có thể bất kể là từ tiếng Việt đơn thuần hay từ nôm, hay từ phiên âm tiếng nước ngoài, miễn là nó đáp ứng tối ưu các tiêu chuẩn trên. Những thuật ngữ mang tên người thì nên tránh dùng đến mức tối đa vì chúng không hàm tiêu chuẩn 2: rõ ràng và có khả năng tự miêu tả như đã nói ở trên; chúng ta sẽ chỉ giữ lại những tên gọi được sử dụng khá phổ biến, mà nay nếu đem thay đi thì có thể gây ra sự đảo lộn quá đáng. Các tên riêng đó sẽ viết nguyên dạng, không phiên âm, giống như y văn của hầu hết các nước trên thế giới dùng chữ viết Latinh như nước ta.

Nội dung bản khuyến cáo này trước hết bao gồm "Phần I" về "Các bệnh tim mạch đúng nghĩa nghiêm ngặt của nó, nghĩa là bao hàm tiêu chuẩn sau đây:

"Một bệnh là một thực thể bệnh lý được khu trú rõ ràng, biểu thị bởi những biến đổi bất thường về tổ chức học, sinh hoá, miễn dịch, di truyền và những biến đổi khác với nguyên nhân hay cơ chế sinh bệnh được biết rõ hay không rõ".

Sau đó, sẽ có thêm "Phần II" khuyến cáo về các khái niệm tim mạch hay dùng và cần thiết nhất cho thực tế. Vì thế toàn bộ bản khuyến cáo mới có tên gọi là "Danh pháp Việt Nam về bệnh lý tim mạch".

Với tinh thần chung hoà nhập vào cộng đồng quốc tế, phần I của bản danh pháp này được sắp xếp, bám sát với "Danh pháp quốc tế các bệnh" (*) nhưng vẫn giữ sắc thái bệnh lý Việt Nam. Nó cũng không phải là một bản "Phân loại các bệnh" nhằm mục đích phân định sắp xếp để báo cáo, thống kê, do đó mà mỗi tên bệnh không có kèm mã số quốc tế. Tuy nhiên khi chúng ta tiến hành nghiêm túc công việc này dẫn đến sự hoàn chỉnh và thống nhất cao của từ ngữ sử dụng trong các báo cáo khoa học, công trình nghiên cứu, bài báo, bài giảng trong toàn quốc, thì có thể kiến nghị Bộ Y tế sử dụng nó để thay thế một số tên chung chưa thoả đáng trong "Bảng phân loại quốc tế bệnh tật" của Bộ hiện nay.

Dưới đây chúng tôi sẽ trình bày Phần I Danh pháp theo tinh thần bám sát bảng Danh pháp Quốc tế các bệnh Tim mạch do một tập hợp 49 nhà bác học tim mạch nổi tiếng ở nhiều nước trên thế giới, được Hội đồng các Tổ chức Quốc tế về Khoa học Y được chỉ định nghiên cứu. Mỗi tên bệnh có kèm tên tiếng Anh để đối chiếu. Các thuật ngữ tên bệnh quá thông dụng thì thêm 1 chữ tắt để dùng thuận lợi trong lâm sàng (cũng như thói quen của các tiếng nước khác, chúng tôi kiến nghị sử dụng rộng rãi các chữ viết tắt đó trong y văn Việt Nam). Các bệnh thông thường quen biết thì không cần ghi định nghĩa. Nhưng đối với một số bệnh ít gặp hơn, hoặc từ ngữ chưa quen biết hoặc chúng khác nhau quá nhiều, thì sẽ có thêm một vài lời chú giải định nghĩa ngắn gọn để tránh hiểu lầm. Thậm chí có thể kèm một số từ đồng nghĩa đang được dùng đầy đủ để làm sáng tỏ thêm cho tên bệnh được khuyến cáo.

PHẦN I

DANH PHÁP CÁC BỆNH TIM MẠCH

Chương I

CÁC DỊ TẬT BẨM SINH CỦA HỆ TIM MẠCH

(CONGENITAL ABNORMALITIES OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM)

- 1- **Tim lạc chỗ** (cardiac ectopia)
- 2- **Tim nằm bên phải** (dextrocardia)
- 3- **Tim nằm giữa** (mesocardia): mỏm tim nằm ở đường giữa hoặc hơi dịch sang phải.
- 4- **Tim nằm bên trái đơn độc** (isolated laevocardia).
- 5- **Thông liên nhĩ [TLN]** (atrial septal defect = ASD)
- 6- **Thông liên nhĩ lỗ thứ phát** (ostium secundum defect): tồn tại lỗ thứ phát trong quá trình phát triển thai nhi.
- 7- **Thông liên nhĩ lỗ thứ phát kèm hẹp hai lá [TLN + HHL]** (ostium secundum defect with mitral stenosis). Từ đồng nghĩa là: Hội chứng Lutembacher.
- 8- **Tồn lưu lỗ bầu dục** (persistent foramen ovale).
- 9- **Thông liên nhĩ lỗ tiên phát** (ostium primum defect).
- 10- **Thông sàn nhĩ - thất [TSNT] một phần** (partial atrioventricular septal defect = AVSD): lỗ tiên phát có kèm 1 khe ở van hai lá, có tổn thương nhẹ hoặc không tổn thương van ba lá và một thiếu hụt vách liên thất.
Từ đồng nghĩa: tồn lưu ống nhĩ thất chung một phần (persistent of common atrioventricular canal, partial).
- 11- **Thông sàn nhĩ - thất ([TSNT] toàn phần** (complete atrioventricular septal defect): lỗ liên nhĩ - thất tạo thành một lỗ nhĩ - thất chung (common atrioventricular canal) với 1 van chung thay cho các van hai lá và ba lá. Từ đồng nghĩa: tồn lưu ống nhĩ thất chung, toàn phần (persistent of common atrioventricular canal, complete) dị tật thiếu hụt đệm màng trong tim, thể toàn phần (endocardial cushion defect, complete type).
- 12- **Thông liên nhĩ xoang tĩnh mạch** (sinusvenosus defect)
- 13- **Tim một nhĩ** (single atrium) vách liên nhĩ mất hẳn, hình thành 1 buồng nhĩ chung thay cho 2 nhĩ
- 14- **Tim ba nhĩ** (cor triatriatum): tồn tại một màng cơ chia nhĩ trái thành buồng trên và buồng dưới.
- 15- **Lưới Chiari** (Chiari network): tồn tại những giải xơ rất mảnh ở trong nhĩ phải.
- 16- **Hở van hai lá [HoHL] bẩm sinh** (congenital mitral valve insufficiency).
- 17- **Teo tịt van hai lá** (mitral valve atresia): van hai lá không có mặt hoặc không mở làm tịt mất đường thông thương qua lỗ van..
- 18- **Hẹp hai lá [HHL] bẩm sinh** (congenital mitral stenosis).

- 19- Hẹp hai lá trên vòng van** (supravalvar ring mitral stenosis).
- 20- Van hai lá hình dù** (parachute mitral valve) các dây chằng của 2 lá van bám vào 1 cột cơ đơn độc làm cho máu phải chảy xuống qua một luồng hẹp giữa các dây chằng đó.
- 21- Loạn sản van hai lá** (dysplasia of the mitral valve): dây chằng ngắn kéo các cơ nhú sát gần vào chỗ van mở gây hẹp van.
- 22- Dị tật van hai lá kiểu Ebstein** (Ebstein - like malformation of the mitral valve) van hai lá dịch chuyển xuống thấp với lá sau mọc từ nội mạc thất trái và một phần lớn thất trái bị gộp vào nhĩ trái, làm cho thất phải và nhĩ trái to ra và hở van hai lá.
- 23- Van hai lá kép** (duplication of the mitral valve): có 2 tầng van nhĩ thất trái.
- 24- Hở van ba lá [HoBL] bẩm sinh** (congenital tricuspid valve insufficiency): có thể do loạn sản hoặc chỉ là cơ năng do kết hợp với tật hay hẹp phần ra của thất phải.
- 25- Teo tật van ba lá** (tricuspid valve atresia): van ba lá không có mặt làm tật đường máu xuống thất phải. Thường kết hợp với thông liên nhĩ (để máu thoát qua), thiếu sản thất phải và động mạch phổi.
- 26- Hẹp ba lá (HBL) bẩm sinh** (congenital tricuspid valve stenosis).
- 27- Bệnh Ebstein** (Ebstein anomaly of the tricuspid valve): các van ba lá bám thấp xuống dưới vòng van ở những mức khác nhau, cản trở dòng máu. Hay có thêm lỗ thông liên nhĩ để hình thành shunt phải - trái gây tím.
- 28- Van nhĩ thất trái bốn lá** (quadricuspid left atrioventricular valve): bình thường là van 2 lá, nay có 4 lá do mỗi lá van chẻ đôi.
- 29- Thông liên thất [TLT]** (ventricular septal defect = VSD).
- 30- Thông liên thất trên mào** (supracristal ventricular septal defect): ở liên ngay dưới van động mạch phổi.
- 31- Thông liên thất vùng màng** (perimembranous VSD): ở vùng phần màng vách liên thất.
- 32- Thông liên thất dưới lá vách van ba lá** (VSD under septal leaflet of tricuspid).
- 33- Thông liên thất phần cơ** (muscular VSD)
- 34- Thông liên thất phần cơ một lỗ** (single muscular VSD)
- 35- Thông liên thất phần cơ nhiều lỗ** (multiple muscular VSDs).
- 36- Phình vách liên thất bẩm sinh** (congenital aneurysm of the ventricular septum): phình phần màng và thường không gây triệu chứng gì trong suốt cuộc đời.
- 37- Tim một thất** (single ventricle): nhận toàn bộ máu từ 2 hoặc 1 nhĩ xuống qua 2 nhĩ thất chung.
- 38- Thất trái hai đường vào** (double - inlet left ventricle): van hai lá dẫn vào thất trái còn van ba lá nằm cuời ngựa lên vách liên thất và do đó dẫn vào cả 2 thất.

39- Hội chứng tim phải thiếu sản (hypoplastic right heart syndrome): thiếu sản thất phải kết hợp với nhiều dạng: tật van ba lá và van động mạch phổi, hẹp van và thân động mạch phổi, thiếu sản động mạch phổi.

40- Thất phải mỏng (parchement right ventricle): thành thất phải mỏng, do các thớ cơ được thay thế bằng tổ chức xơ, và buồng thất giãn lớn. Van ba lá bình thường. Bệnh Uhl.

41- Tứ chứng Fallot (tetralogy Fallot): còn gọi là Fallot 4.

42- Ngũ chứng Fallot (pentalogy Fallot): thêm thông liên nhĩ vào tứ chứng Fallot, còn gọi là Fallot 5.

43- Tam chứng Fallot (trilogy Fallot): chỉ một số tác giả trường phái Pháp dùng, còn nhiều người vẫn gọi là: Hẹp động mạch phổi kèm thông liên nhĩ (pulmonary stenosis with ASD).

44- Túi thừa thất trái bẩm sinh (congenital cardiac diverticulum): mọc ra từ thất trái thành một khối u ở thượng vị đập theo nhịp tim.

45- Xơ đàn hồi nội tâm mạc bẩm sinh (congenital endocardial fibroelastosis): ở 1 hay 2 thất. Thường ở trẻ 1 tuổi: tim rất to, tím và suy tim.

46- Van chủ hai lá van (bicuspid aortic valve).

47- Van chủ bốn lá (quadricuspid aortic valve).

48- Hở van chủ ([HoC] bẩm sinh (congenital aortic valve insufficiency).

49- Ống dò chủ thất trái bẩm sinh (congenital aorto-left ventricular tunnel): lỗ dò phía trước từ động mạch chủ (không phải từ một xoang chủ) mở vào thất trái qua vách liên thất.

50- Hội chứng tim trái thiếu sản (hypoplastic left heart syndrome): toàn bộ phần tim trái bị thiếu sản không có chỗ cho lỗ van chủ nào. Máu tĩnh mạch đi vào đại tuần hoàn qua 1 ống động mạch. Đôi khi kèm tật van hai lá.

51- Hẹp van chủ [HC] bẩm sinh (congenital aortic valve stenosis).

52- Hẹp dưới van chủ bẩm sinh (congenital subvalvar aortic stenosis):

hẹp đường ra thất trái, có thể do một màng xơ hoặc hẹp cơ.

53- Hẹp dưới van chủ hình ống (tunnel - typel subvalvar aortic stenosis): động mạch chủ có 1 vòng gờ quanh nhẹ hoặc lan toả ở liền trên các xoang chủ và lỗ động mạch vành làm hẹp đường ra của thất trái. Hay phối hợp hẹp nhiều đoạn ở các nhánh động mạch phổi.

55- Khuyết van phổi (agenesis of the pulmonary valve): không có van động mạch phổi và thay vào đó là 1 vòng mô hạt với vòng ngoài thường thu hẹp.

Dòng máu phụt ngược qua đó làm thất phải và các động mạch phổi to ra có khi dẫn thành túi phình.

56- Van phổi hai lá (bicuspid pulmonary valve): thường không có triệu chứng.

57- Hở van phổi [HoP] bẩm sinh (congenital pulmonary valve insufficiency): các lá van động mạch phổi không có hoặc bị dị tật tới thân động mạch phổi làm dẫn máu phụt ngược về thất phải. Nhưng áp lực động mạch phổi thường là bình thường.

58- Teo tật van phổi (pulmonary valve atresia): van và gốc động mạch phổi chính không có hoặc chỉ có một màng xơ không có lỗ. Có thông liên nhĩ. Thất phải thiếu sản và có thể có hở ba lá.

59- Hẹp van phổi [HP] bẩm sinh (congenital pulmonary valve stenosis): có thể phổi hẹp hẹp phễu, thông liên nhĩ (tam chứng Fallot).

60- Hẹp dưới van phổi bẩm sinh (congenital sub-valvar pulmonary stenosis): hẹp đường ra thất phải, có nhiều mức độ nặng nhẹ, có thể do vòng xơ, dây cơ tim, dị tật cơ vân phễu hoặc phì đại lan toả cơ tim.

61- Phình xoang chủ bẩm sinh (congenital aortic sinus aneurysm): thường là xoang sau hay xoang phải. Vỡ phình vào màng tim hay khoang phổi thì thường chết ngay nhưng vào nhĩ, thất hay động mạch phổi thì gây ra hội chứng lâm sàng tương ứng. Đồng nghĩa: phình xoang Valsalva.

62- Hẹp eo chủ [HEC] (coarctation of the aorta).

63- Gián đoạn cung chủ (interruption of the aortic arch): không có cung động mạch chủ do đó không có ống dẫn giữa động mạch chủ lên và động mạch chủ xuống.

64- Cung chủ đôi (double aortic arch): có 2 cung hoặc 1 cung động mạch chủ nhưng quấn quanh thực quản, khí quản, có thể gây nuốt nghẹn, khó thở.

65- Cung chủ lạc chỗ lên cổ (cervical aortic arch): động mạch chủ đập ở hõm thượng đòn 1 hoặc 2 bên.

66- Cung chủ nằm bên phải (right aortic arch): hay kết hợp với tứ chứng Fallot.

67- Thân chung động mạch (persistent truncus arteriosus): thân phôi thai không chia ra 2 động mạch chủ và phổi.

Thân chung động mạch giả (pseudotruncus arteriosus): là trường hợp có các động mạch phổi hội tụ thành 1 gốc coi như dấu tích còn lại của thân động mạch phổi.

68- Tồn lưu ống động mạch [ÔDM] (persistent ductus arteriosus = PDA): nối động mạch phổi trái với phần cuối cung chủ. Đồng nghĩa: tồn lưu ống Botalli.

69- Lò xo chủ - phế (aorto-pulmonary septal defect): lỗ dò ở mé trên các van tổ chim, thường rộng.

70- Hoán vị đại động mạch (transposition of the great arteries).

71- Hoán vị đại động mạch hoàn toàn (complete transposition of the great arteries): động mạch chủ xuất phát từ thất phải (hình thái học), động mạch phổi từ thất trái.

72- Hoán vị đại động mạch có sửa chữa (corrected transposition of the great arteries): Các động mạch bị đảo như trên nhưng 2 tâm thất cũng đảo theo (2 tâm nhĩ không bị đảo) nên sửa chữa được sinh lý tuần hoàn trở về bình thường: động mạch chủ (ở mé trước) xuất phát từ thất phải (hình thái học) nằm ở bên trái nhưng nhận được máu đỏ từ nhĩ trái xuống qua van ba lá (nó đi theo thất phải); còn động mạch phổi (ở mé sau) xuất phát từ thất trái nằm ở bên nhưng nhận được máu tĩnh mạch từ nhĩ phải xuống qua van hai lá (nó đi theo thất trái).

Tuy nhiên, hay có phối hợp 1 lỗ thông liên thất kèm hẹp dưới van phổi (trong thất trái) gây ra một dòng chảy thông (shunt) thất trái/ thất phải sinh ra tím và dị dạng Ebstein gây ra hở van nhĩ thất trái.

73- Thất trái hai đường ra (double-outlet left ventricle): động mạch chủ và động mạch phổi xuất phát hoàn toàn hoặc chủ yếu trên thất trái (hình thái học).

74- Thất phải hai đường ra (double-outlet right ventricle): động mạch chủ xuất phát từ thất phải, động mạch phổi cũng xuất phát hoàn toàn từ thất phải hoặc cưỡi ngựa trên 1 lỗ thông liên thất.

Đồng nghĩa: Đảo vị trí động mạch lớn một phần (partial).

75- Tĩnh mạch phổi về lạc chỗ (anomalous pulmonary venous connection). Thường là về nhĩ phải.

76- Tĩnh mạch phổi về lạc chỗ một phần (partial anomalous pulmonary venous connection): một hay nhiều tĩnh mạch phổi (thường là tĩnh mạch phổi phải) không đổ về nhĩ trái mà đổ lạc chỗ (thường là nhĩ phải hoặc tĩnh mạch chủ trên).

77- Tĩnh mạch phổi lạc về chỗ hoàn toàn (total anomalous pulmonary venous connection): tất cả các tĩnh mạch phổi không đổ về nhĩ trái mà đổ trực tiếp hoặc gián tiếp vào nhĩ phải làm cho toàn bộ trường mạch phổi bị đổ lạc chỗ.

78- Hội chứng gươm Thỏ Nhĩ Kỳ (scimitar syndrome): một hội chứng bao gồm thiếu sản phổi phải, các tĩnh mạch phổi phải hợp thành 1 thân chung chạy xuống qua cơ hoành đổ vào tĩnh chủ dưới. Tim chuyển sang bên phải, phổi trái mở rộng lớn. Hình ảnh "Gươm Thỏ Nhĩ Kỳ" thấy trên X - quang có thể là hình dạng tĩnh mạch phổi bị dẫn to.

79- Dò động - tĩnh mạch phổi bẩm sinh (congenital pulmonary arterio venous fistula): có đường nối giữa động mạch phổi và nhĩ trái hay giữa các động tĩnh mạch phổi nhỏ. Thường bị nhiều chỗ, sinh tím. Có thể là 1 thành phần của bệnh dẫn mao mạch.

80- Động mạch phổi xuất phát bất thường (anomalous origin of a pulmonary artery): có thể từ nhiều nơi, thí dụ từ động mạch chủ lên.

81- Hẹp eo một động mạch phổi (coarctation of a pulmonary artery): có thể hẹp khu trú hay lan toả, hay 1 đoạn dài, thường thì có nhiều chỗ hẹp nhưng nhẹ.

82- Tồn lưu tĩnh mạch chủ trên trái (persistent left superior vena cava): có thể gây khó khăn về kỹ thuật khi phải phẫu thuật một bệnh tim khác.

83- Khuyết tĩnh mạch chủ dưới (absence of inferior vena cava): tĩnh mạch chủ dưới không có đoạn từ gan lên và biến dạng thành hình cây mía.

84- Động mạch vành xuất phát bất thường (anomalous origin of a coronary artery): như ở các mục tiếp.

85- Động mạch vành trái xuất phát từ động mạch phổi (left coronary artery originating from pulmonary artery): có thể kết hợp tim to do thất trái dày dẫn.

86- Động mạch vành đơn độc (single coronary artery): toàn bộ phần tuần hoàn vành chỉ xuất phát từ một lỗ gốc đơn độc 40% phối hợp với dị tật tim khác.

87- Dò động mạch vành (coronary artery fistula): một động mạch vành thông với 1 buồng tim (thường là thất phải), một tĩnh mạch (thường là xoang vành) hay thân động mạch phổi.

88- Phình động mạch vành bẩm sinh (congenital coronary artery aneurysm): có lẽ do loạn sản lớp giữa thành mạch, thường là động mạch vành phải, có khi gây huyết khối.

89- Teo tịt động mạch vành trái (atresia of left coronary ostium): thường bị cả chiều dài thân chính và lan hẹp thêm đầu gần các nhánh.

90- Xơ cứng động mạch vành bẩm sinh (congenital coronary artery sclerosis): đơn độc hay lan toả thường kết hợp với hội chứng rubêôn, nhiễm polysacarit, thận hư, lão hoá sớm ...

Chương II

BỆNH MÀNG NGOÀI TIM MẮC PHẢI (ACQUIRED PERICARDIAL DISEASE)

91- Viêm màng ngoài tim [VMNT] (pericarditis).

92- Viêm màng ngoài tim cấp (acute pericarditis).

93- Viêm màng ngoài tim cấp không đặc hiệu (acute nonspecific pericarditis): không biết nguyên nhân.

94- Viêm màng ngoài tim tái phát (relapsing pericarditis): gây đau ngực, hay có kèm tràn dịch màng phổi.

95- Viêm màng ngoài tim do phóng xạ (radiation pericarditis): ví dụ điều trị bằng ion phóng xạ dài ngày ở lồng ngực.

96- Viêm màng ngoài tim do chấn thương (traumatic pericarditis): tràn máu hay phản ứng dịch tơ màng ngoài tim.

97- Hội chứng sau mổ tim (postcardiotomy syndrome) có thể là tự miễn.

98- Tràn máu ngoài màng tim (heamo - pericardium).

99- Viêm màng ngoài tim do thuốc (drug related pericarditis): cơ chế chưa biết, riêng trong lupút ban đỏ hệ thống có vẻ do phản ứng quá mẫn với thuốc.

100- Ung thư ngoài màng tim (neoplastic pericarditis): có thể u ác tính ở màng ngoài tim nhưng đại đa số là ở chỗ khác trong cơ thể di căn đến màng ngoài tim.

101- Viêm màng ngoài tim do urê (uraemic pericarditis): ở giai đoạn cuối của suy thận mãn, có thể có dịch hay không. Cơ chế chưa biết.

102- Viêm màng ngoài tim kết hợp với bệnh hệ thống (pericarditis associated with systemic disease) : biến chứng của lupút ban đỏ, viêm khớp dạng thấp ...

103- Viêm màng ngoài tim tràn dịch (effusive pericarditis): dịch huyết thanh, thanh tơ huyết, hồng cầu ...

- 104- Chèn ép tim cấp** (cardiac tamponade).
- 105- Tràn dịch màng ngoài tim [TDMT]** (hydro - pericadium).
- 106- Viêm màng ngoài tim co thắt** (constrictive pericarditis).
- 107- Viêm dính màng ngoài tim** (adhesive pericarditis).
- 108- Viêm dính mặt trong màng ngoài tim** (internal adhesive pericarditis): dính ngoại tâm mạc vào thượng tâm mạc.
- 109- Viêm dính mặt ngoài màng tim** (external adhesive pericarditis): dính ngoại tâm mạc với các cấu trúc lân cận.
- 110- Viêm màng ngoài tim trung thất** (mediastino pericarditis): viêm trung thất vùng lân cận gây viêm màng ngoài tim; có thể bị cả viêm phúc mạc xơ cứng hoặc do dùng thuốc (như methysergide).
- 112- Viêm màng ngoài tim cholesterol** (cholesterol pericaditis): viêm do lắng đọng tinh thể (crystals) cholesterol trong khoang màng tim, có thể thành viêm màng ngoài tim co thắt.
- 113- Tràn khí màng ngoài tim** (pneumo pericarditium): khi đã có viêm thì gọi là "viêm màng ngoài tim do tràn khí" (pneumopericaditis).

Chương III

BỆNH CƠ TIM VÀ VIÊM CƠ TIM

(CARDIOMYOPATHY AND MYOCARDITIS)

- 114- Bệnh cơ tim [BCT]** (cardiomyopathy = CM): bệnh của cơ tim mà ta không biết rõ nguyên nhân.
- 115- Bệnh cơ tim giãn** (dilated cardiomyopathy).
- 116- Bệnh cơ tim phì đại** (hypertrophic cardiomyopathy).
Đồng nghĩa chính: hẹp dưới van chủ phì đại tiên phát (idiopathic hypertrophic subaortic stenosis); bệnh cơ tim tắc nghẽn (obstructive cardiomyopathy).
- 117- Bệnh cơ tim hạn chế** (restrictive cardiomyopathy).
- 118- Bệnh cơ tim chu sản** (peripartum heart muscle disease): Đồng nghĩa: Hội chứng Meadow.
- 119- Bệnh cơ tim do rượu** (alcoholic heart muscle disease).
- 120- Bệnh cơ tim do cobalt** (cobalt heart muscle disease) hay có tràn dịch. Do uống bia có cobalt cho vào để chống lên bọt, đôi khi do tiếp xúc cobalt công nghiệp, hay cobalt điều trị thiếu máu.
- 121- Viêm cơ tim [VCT]** (myocarditis).
- 122- Viêm cơ tim do thuốc** (drug related myocarditis).
- 123- Viêm cơ tim do hoá chất** (chemically - induced myocarditis).
- 124- Viêm cơ tim do quá mẫn** (hypersensitivity myocarditis): phản ứng quá mẫn với một chất gì đó.

125- Viêm cơ tim đơn độc (isolated myocarditis): đặc biệt tổ chức kẽ, tiến triển ngắn: khó thở, mệt mỏi, đôi khi đau thắt ngực, khó chịu hoặc liệt nửa thân, ho khạc máu, chết nhanh chóng do suy tim.

Đồng nghĩa: U hạt dị ứng của tim (allergic granulomatosis of the heart); hội chứng Feidler; viêm cơ tim u hạt tế bào khổng lồ (giant - cell granulomatous myocarditis).

Chương IV

BỆNH NỘI TÂM MẠC MẮC PHẢI

(ACQUIRED ENDOCARDIAL DISEASE)

126- Viêm nội tâm mạc [VNTM] (endocarditis)

Đồng nghĩa: viêm màng trong tim.

127- Viêm nội tâm mạc van (valvular endocarditis): lan rộng đến các thành buồng tim

128- Viêm nội tâm mạc thành (parietal endocarditis): lan rộng đến các thành buồng tim.

129- Viêm nội tâm mạc nổi hạt không điển hình (atypical verrucous endocarditis): ở bệnh lupút ban đỏ hệ thống với những hạt tơ huyết xù (verrucae) vô khuẩn ở van nhất là mặt dưới van hai lá, đôi khi hoại tử van.

Đồng nghĩa: viêm nội tâm mạc Libman - Sachs.

130- Viêm nội tâm mạc huyết khối phi khuẩn (nonbacterial thrombotic endocarditis): sùi tơ huyết vô trùng trên các van tim ở giai đoạn muộn của nhiều bệnh gây bào mòn cơ thể.

Đồng nghĩa: viêm nội tâm mạc suy kiệt (marantic endocarditisA).

131- Bệnh tim ung thư (carcinoid heart disease): một hội chứng ở nội tâm mạc và van xuất hiện ở người bị ung thư ở một chỗ khác trong cơ thể. Nó tiết ra các chất trong hoạt mạch làm xơ hoá nội tâm mạc dẫn đến hở ba lá, hẹp phổi và suy tim phải.

Chương V

BỆNH VAN TIM MẮC PHẢI

(ACQUIRED VALVULAR HEART DISEASE)

Trong chương này, chúng tôi khuyến cáo dùng từ "hở van" (insufficiency) vì nó rất quen dùng ở Việt Nam cũng như ở nhiều nước (Pháp, Đức ...) và trong Danh pháp quốc tế và cũng vì từ này nói lên nguyên nhân của bệnh. Chúng tôi không dùng chữ "phụt ngược" (regurgitation) như nhiều tác giả ở các dân tộc nói tiếng Anh với lý do nữa là nó chỉ nói lên hậu quả của bệnh.

132- Hẹp hai lá [HHL] (acquired mitral stenosis = MS)

133- Hở hai lá [HoHL] (acquired mitral insufficiency or mitral regurgitation = MR).

134- Sa van hai lá (mitral valve prolapse syndrome): thường gặp nhưng ở những mức độ rất khác nhau: từng giai đoạn hoặc toàn thể lá van sa hoặc vồng

vào nhĩ trái trong thì tâm thu do dây chằng dài quá, hoặc bị đứt, hoặc lá van bị thừa kích thước. Lá sau hay bị hơn. Kết quả bị hở van. Nguyên nhân không biết, có thể bẩm sinh do thấp tim, sau mổ tim ... Đồng nghĩa: van hai lá phình ra (balloning mitral valve); hội chứng Barlow; van hai lá đập (flail mitral valve); van hai lá lỏng lẻo (floppy mitral valve); hội chứng clic giữa - cuối tâm thu và thổi tâm thu muộn (syndrom of mid - late systolic click and late systolic murmur).

135- Hẹp ba lá [HBL] (acquired tricuspid stenosis = TS): rất ít gặp, chủ yếu trong thấp khớp cấp, tăng mô xơ đàn hồi cơ màng trong tim (endomyocardial fibroelastosis), ung thư tim và lupút ban đỏ hệ thống.

136- Hở ba lá [HoBL] (acquired tricuspid insufficiency or tricuspid regurgitation = TR). Trong lâm sàng hay gặp chủ yếu loại hở ba lá cơ năng do tim phải giãn ra và/ hoặc suy.

137- Hẹp van chủ [HC] (acquired aortic valve stenosis = AS).

138- Hở van chủ [HoC] (acquired valve insufficiency or aortic regurgitation = AR).

Đồng nghĩa: bệnh Corrigan.

139- Hẹp van phổi [HP] (acquired pulmmonary stenosis = PS)

140- Hở van phổi [HoP] (acquired pulmonary valve insufficiency or pulmonary regurgitation = PR): loại thực thể (do ung thư, phẫu thuật ...) ít gặp; phần nhiều là hở phổi cơ năng do tăng áp và/ hoặc dẫn động mạch phổi.

Chương VI

BỆNH TIM THIẾU MÁU CỤC BỘ

(ISCHAEMIC HEART DISEASE)

141- Bệnh tim thiếu máu cục bộ [BTTMCB] (ischemic heart disease - IHD)

Đồng nghĩa: bệnh tim do mạch vành [BTDMV] (coronary heart disease = CHD).

142- Nhồi máu cơ tim cấp [NMCT] (acute myocardial infarction).

143- Nhồi máu cơ tim xuyên thành (transmural myocardial infarction).

144- Nhồi máu có tim dưới nội tâm mạc (subendocardial myocardial infarction)

Đồng nghĩa: Nhồi máu cơ tim không có sóng Q (non Q wave infarction), nhồi máu cơ tim không xuyên thành (non transmural myocardial infarction).

145- Nhồi máu cơ tim dưới thượng tâm mạc (subepicardial myocardial infarction).

146- Vỡ tim (rupture of the heart, cardiorrhesis).

147- Nhồi máu cơ tim thầm lặng (silent myocardial infarction): không đau hoặc đau rất nhẹ, không có triệu chứng khác; thường phát hiện tình cờ khi ghi điện tim

148- Viêm màng ngoài tim sau nhồi máu cơ tim (pericarditis of following acute myocardial infarction).

149- Hội chứng sau nhồi máu cơ tim (postmyocardial infarction syndrome): hội chứng cơ - màng tim hoặc màng tim - phổi, 1 di chứng muộn của nhồi máu cơ tim cấp, biểu hiện bằng đau vùng tim, sốt, cọ màng tim, màng phổi, hay có tràn dịch. Do tự miễn.

Đồng nghĩa: hội chứng Dressler.

150- Phình thành tim (cardiac aneurysm): có thể ở nhiều chỗ: thành thất trái, dưới van hai lá, dưới van chủ.

151- Phình giả (false aneurysm, pseudo aneurysm): do vỡ tim từ từ, máu chảy ra bị màng tim dày dính bịt lại, thường cổ túi hẹp hơn phồng thật sự, vách cấu tạo bởi màng ngoài tim.

152- Bệnh đau thắt ngực [ĐTN] (angina pectoris, stenocardia).

153- Bệnh đau thắt ngực không ổn định (unstable angina)

Đồng nghĩa: suy vành cấp (acute coronary insufficiency); đau thắt ngực khi nằm (angina decubitus); đau thắt ngực khi nghỉ (angina at rest); đau thắt ngực tăng dần (crescendo angina); hội chứng trung gian; hội chứng tiền nhồi máu (preinfarction syndrome).

154- Bệnh đau thắt ngực biến thể (variant angina pectoris): cơn đau có thể xuất hiện lúc nghỉ, về đêm, với ST chênh lên, T dương hoặc T âm, chúng có thể luân phiên từng lúc. Hay kết hợp hơn với block nhĩ thất, rối loạn nhịp thất.

Do co thắt mạch vành khi chập mạch vành có thể thấy bình thường hay hẹp do xơ mỡ. Đồng nghĩa: bệnh đau thắt ngực Prinzmetal.

155- Co thắt động mạch vành (coronary artery spasm): một động mạch vành ở thượng tâm mạc tạm thời co hẹp lại gây thiếu máu cục bộ cơ tim. Co thắt có thể xảy ra ở các động mạch vành mà khi chập thấy bình thường hoặc thấy có hẹp do xơ mỡ động mạch. Biểu hiện lâm sàng thường nhất là chứng đau thắt ngực biến thể. Co thắt kéo dài có thể gây nhồi máu cơ tim.

Bệnh nặng lên nếu dùng chẹn giao cảm beta. Sinh bệnh học chưa biết rõ.

Phụ lục 1

DANH BẢNG THỨ NHẤT CÁC TỪ VIẾT TẮT VIỆT NAM

(Kèm từ Anh tương ứng)

Chương I: Bệnh bẩm sinh

- TLN = Thông liên nhĩ (ASD)
- TLN + HHL = Thông liên nhĩ lỗ thứ phát kèm hẹp hai lá
- TSNT = Thông sàn nhĩ thất (AVSD)
- TLT = Thông liên thất (VSD)
- HEC = Hẹp eo chủ.
- ÔDM = Tồn lưu ống động mạch (PDA)

Chương II: Bệnh màng ngoài tim mắc phải

- VNMT = Viêm màng ngoài tim
- TDMT = Tràn dịch màng tim

Chương III: Bệnh cơ tim và viêm cơ tim

- BCT = Bệnh cơ tim (CM)
- VCT = Viêm cơ tim

Chương IV: Bệnh nội tâm mạc mắc phải.

- VNTM = Viêm nội tâm mạc

Chương V: Bệnh van tim mắc phải

- HHL = Hẹp hai lá (MS)
- HoHL = Hở hai lá (MR)
- HBL = Hẹp ba lá (TS)
- HoBL = Hở ba lá (TR)
- HC = Hẹp van chủ (AS)
- HoC = Hở van chủ (AR)
- HP = Hẹp van phổi (PS)
- HoP = Hở van phổi (PR)

Chương VI: Bệnh tim thiếu máu cục bộ

- BTTCMB = Bệnh tim thiếu máu cục bộ (IHD)
- BTMV = Bệnh tim do mạch vành (CHD)
- NMCT = Nhồi máu cơ tim cấp (AMI)
- ĐTN = Bệnh đau thắt ngực

Chú ý: Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam khuyến cáo sử dụng các từ ngữ và chữ viết tắt trên đây thống nhất trong các báo cáo khoa học, công trình nghiên cứu, bài báo, bài giảng ... trong toàn quốc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO CHỦ YẾU

International Nomenclature of Diseases. Volum V.-Cardiac and Vascular Disease - Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS = Hội đồng các tổ chức Quốc tế về Khoa học Y học) and World Health Organization (WHO = Tổ chức Y tế thế giới) - WHO, Geneva, 1989.

Phân độ suy tim

Khuyến cáo số 02 (1998) của Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam

(Classification of Congestive Heart Failure - Recommendation N^o 02 (1998) of the Vietnam National Heart Association)

Đã thông qua Hội đồng khoa học Hội tim mạch học Việt Nam

Báo cáo tại Đại hội tim mạch học Quốc gia Việt Nam lần thứ VII,

Đà Lạt tháng 11 năm 1998

Tiểu ban biên soạn:

GS. Vũ Đình Hải (Trưởng tiểu ban)

GS. PTS. Nguyễn Thị Trúc

GS. PTS. Trần Đỗ Trinh

PTS. Phạm Nguyễn Vinh

Trước mỗi bệnh nhân suy tim (ST), tất nhiên thầy thuốc cũng hình thành một khái niệm về độ nặng nhẹ và tiên lượng của trường hợp đó, Nhưng đưa ra những tiêu chuẩn của từng mức độ ST được đa số đồng nghiệp chấp nhận là việc không dễ dàng. Sở dĩ như vậy vì ST là một hội chứng có bệnh cảnh lâm sàng khác nhau về nhiều mặt: nguyên nhân, cơ chế sinh lý bệnh, triệu chứng, cơ địa v.v... rất khó "ghép" tất cả các trường hợp ST vào những khung cứng nhắc.

Trước những năm 60, các bác sĩ nước ta thường theo cách sắp xếp của GS. Đặng Văn Chung đưa ra trong cuốn Điều trị học (1) phân biệt 4 giai đoạn (GD) ST dựa trên dấu hiệu thực thể là chính.

Giai đoạn 1: Thở nhẹ, chỉ có khó thở, gan to và đau.

Giai đoạn 2: Khó thở, gan to, phù chân.

Giai đoạn 3: Triệu chứng trên rất rõ rệt, có khi có cổ trướng, tràn dịch màng phổi, nhưng còn khả năng hồi phục.

Giai đoạn 4: Suy tim không hồi phục nữa.

Sau đó một số bác sĩ lại theo cách của Glezer (Moskva 1973) chia 3 GD (2)

Giai đoạn I: Chỉ khó thở và tim nhanh khi làm nặng, sau đó trở về bình thường chậm hơn người thường.

Giai đoạn II: Đã có triệu chứng khó thở, phù, ứ huyết phổi, gan, thận. Giai đoạn này lại phân biệt ra:

II A: Những triệu chứng đó xuất hiện buổi chiều hoặc sau công việc nặng, mất đi sau nghỉ hoặc sau điều trị.

II B: Những triệu chứng đó xuất hiện thường xuyên và đột ngột.

Giai đoạn III: Biến đổi không hồi phục các cơ quan, chức năng bị rối loạn, thường có cổ trướng, suy dinh dưỡng.

Cách trên cũng phỏng theo cách của Tareeve (3) đưa ra từ 1957.

Giai đoạn I: Lúc nghỉ không có triệu chứng gì, chỉ khi làm nặng mới xuất hiện khó thở, chóng mặt và trống ngực.

Giai đoạn II: Có khó thở rõ và tim nhanh cả khi lao động nhẹ. Tim to do giãn cơ (myogene), ứ huyết phổi hoặc đại tuần hoàn. Cũng chia 2 thời kỳ:

- Nếu ST trái trước, thời kỳ đầu chỉ ứ huyết tiểu tuần hoàn; thời kỳ sau cả đại tuần hoàn.

- Nếu ST phải trước, thời kỳ đầu gan to, phù chỉ có buổi chiều; thời kỳ sau có gan to nhiều, ứ huyết thận, phù thường xuyên hơn và lớn.

Giai đoạn III: Biến đổi tối đa, từ xơ hoá cố định và không đảo ngược ở các cơ quan (gan, phổi v.v..) đến suy mòn (Gđ loạn dưỡng theo Strajesco).

Từ cuối những năm 60, Vũ Đình Hải căn cứ vào thực tiễn lâm sàng nước ta, đưa ra và áp dụng vào bệnh viện Việt Tiệp - Hải Phòng một cách chia 4 độ ST. Cách này sau đó được viết lại cùng với Trần Đỗ Trinh đăng ở Nội khoa 1980 (4) và được chấp nhận ở Hội nghị Nội khoa toàn quốc lần thứ II tại Đà Nẵng 1979.

* **Suy tim 1** (suy nhẹ, suy tim tiềm tàng):

- Chỉ khó thở khi đi nhanh hoặc lên dốc (khó thở độ 1 theo Tổ chức Y tế thế giới) và/hoặc:

- Ho hoặc ho ra máu khi gắng sức như trên.

* **Suy tim độ 2** (suy tim trung bình, suy tim rõ):

- Khó thở cả khi đi đường bằng vận tốc trung bình, hoặc đang đi phải dừng lại (khó thở độ 2 hoặc 3 theo TCYTTCG).

- Gan chưa to, hoặc chỉ to ít (1-2 cm dưới bờ sườn, hoặc chỉ sờ thấy khi hít vào), hoặc tĩnh mạch cổ nổi rõ khi ấn vào hạ sườn phải.

* **Suy tim độ 3** (suy tim toàn bộ):

- Khó thở nhiều hay ít (từ độ 1 đến độ 3 theo TCYTTCG).

- Gan to rõ rệt, 3 cm trở lên dưới sườn, nhưng sờ vẫn thấy mềm.

- Tĩnh mạch cổ nổi rõ ở tư thế ngồi 45°.

- Có thể phù nhẹ ở chân hoặc mắt, và/hoặc có nước trong màng phổi.

- Tất cả những dấu hiệu trên đều có thể điều trị hết được.

* **Suy tim độ 4** (suy tim không hồi phục):

- Khó thở cả khi làm vệ sinh cá nhân, hoặc khi mặc quần áo (khó thở độ 4 theo TCYTTCG), bệnh nhân không tự phục vụ được.

- Gan to rõ rệt như độ 3, nhưng sờ đã thấy cứng.

- Phù lớn, toàn thân, có nước ở màng phổi hoặc màng bụng.

Những ưu điểm và nhược điểm của các chia độ này đã được GS. Nguyễn Thị Trúc phân tích trong Hội thảo chuyên đề bệnh lý tim mạch, như trích dẫn dưới đây:

"Cách chia độ này có thể nói là tổng hợp: độ 1 và độ 2 hoàn toàn căn cứ vào triệu chứng chủ quan là khó thở ở những mức độ khác nhau. Độ 3 có yêu cầu thêm 1 tiêu chuẩn khách quan là gan to.

Độ 4 dựa vào đáp ứng điều trị

Về mặt giải phẫu và sinh lý bệnh, độ 1 và 2 chỉ mới có ứ huyết ở tiểu tuần hoàn, độ 2 có thêm ứ huyết tiềm tàng ở đại tuần hoàn. Độ 3 có bệnh cảnh suy tim phải rõ rệt và độ 4 các thương tổn đã trở thành không hồi phục được nữa.

Một thuận lợi của cách chia độ này là có thể áp dụng dễ dàng ở tất cả các tuyến điều trị, trong tuyệt đại đa số trường hợp suy tim. Cách chia độ này không có ích lợi trong suy tim cấp, các rối loạn nhịp tim, viêm màng ngoài tim, tứ chứng Fallot.

Cũng nên lưu ý là BN suy tim cùng một độ không hẳn có nghĩa là tiên lượng xấu ngang nhau, còn tùy thuộc do bệnh căn nguyên. Như suy tim độ III do hẹp hai lá khác với cùng độ III do hở động mạch chủ.

Nhưng bên cạnh những ưu điểm trên, chúng tôi cũng còn thấy bảng chia độ này hơi phức tạp, nhưng triệu chứng thực tế cũng hơi khó theo dõi"

Từ cuối những năm 80, các bác sĩ Việt Nam có điều kiện tiếp xúc nhiều hơn với các đồng nghiệp nước ngoài, nhất là các nước nói tiếng Anh, nên cách "xếp hạng chức năng" của Hội Tim New York (NYHA) ngày càng được phổ biến và áp dụng. Cách xếp loại này được đưa ra từ năm 1964, sau đó năm 1973 được Ban tiêu chuẩn của NYHA sửa chữa đôi chút (5), đổi tên gọi là Tình trạng tim (Cardiac Status) cũng vẫn giữ 4 độ như trước:

Độ 1: Hoạt động thể lực hàng ngày không bị ảnh hưởng.

Độ 2: Hoạt động thể lực hàng ngày bị ảnh hưởng nhẹ.

Độ 3: Hoạt động thể lực hàng ngày bị ảnh hưởng vừa.

Độ 4: Hoạt động thể lực hàng ngày bị ảnh hưởng nặng.

Năm 1994, ban Tiêu chuẩn NYHA lại nhắc lại cách sắp xếp loại chức năng trên những chi tiết hơn như ở cột 1 bảng I.

Xếp loại chức năng NYHA có những ưu điểm rõ rệt:

1. Đơn giản, dễ vận dụng cho các bác sĩ, y tá và cả bệnh nhân nữa.

2. Có thể áp dụng cho các bệnh tim khác nhau.

3. Đã tỏ ra ích lợi trong nhiều nghiên cứu, nhất là về bệnh, tỷ lệ mới phát hiện tiên lượng, tỷ lệ tử vong, diễn biến, hiệu quả các biện pháp điều trị thuốc và không thuốc.

4. Giúp cho các bài giảng về ST dễ áp dụng hơn, nhất là về điều trị.

Vì những ưu điểm đó, cách xếp loại này đã được chấp nhận rộng rãi trên toàn thế giới, trở thành một "ngôn ngữ chung" để thông tin và trao đổi kinh nghiệm.

Tuy nhiên, người ta cũng thấy cách xếp loại NYHA có một số điểm yếu:

1. Mô tả những rối loạn chức năng còn mơ hồ, thí dụ: sinh hoạt bình thường, dưới mức bình thường... còn phụ thuộc vào các điều kiện kinh tế xã hội, và có thể hiểu nhiều cách khác nhau.

Do đó, tính lặp lại của nó chỉ có 56%, và tính vững chắc 51% (theo Goldman).

2. Bỏ qua các dấu hiệu thực thể, và các thăm dò huyết động, vì vậy không đánh giá đúng những rối loạn vô triệu chứng, nhất là ở những bệnh nhân ít chú ý đến sức khỏe.

3. Chưa tính đến đáp ứng và điều trị.

Cách phân độ của Hội Tim mạch Canada, có những tiêu chuẩn chi tiết và đặc hiệu hơn. Nhưng cách này chỉ áp dụng được cho bệnh nhân đau thắt ngực, nên không giới thiệu ở đây (6).

Goldman và cộng sự năm 1981 (6) đưa ra một "bậc thang hoạt động đặc biệt", để xếp loại căn cứ vào năng lượng tiêu thụ trong các hoạt động khác nhau. Đơn vị ở đây là "tương đương năng lượng", viết tắt là MET, tức là năng lượng tiêu thụ cho một nam giới 40 tuổi, nặng 70kg, ở trạng thái nghỉ ngơi.

1 MET tương đương với tiêu thụ oxy 3,5ml/phút/kg, khoảng 1,2 KCalo. Thí dụ: đứng yên là 1 MET; đi bộ 3-4 dặm/giờ, tức 4,8 - 6,4 km/giờ, là 3,5 MET; đánh quần vợt là 5-7 MET v.v.. Những con số trên là đo ở Âu Mỹ, chúng tôi chưa được biết kết quả đo độ tiêu thụ oxy trong các hoạt động thể lực ở nước ta, chắc chắn kết quả phải khác nhau, vì khí hậu Việt Nam nóng hơn, và người ta quen những hoạt động khác với người Âu Mỹ.

Vì tiện lợi như vậy, nên nhiều quy tắc nghiệm pháp gắng sức dùng MET làm đơn vị công, như ở hình 1 dưới đây.

FUNCTIONAL CLASS		CLINICAL STATUS	O ₂ COST ml / kg / min	METS	ERGOMETER	TREADMILL PROTOCOLS										METS
NORMAL AND I	HEALTHY, DEPENDENT ON AGE, ACTIVITY	SEDENTARY HEALTHY	56.0	16	1 WAT = 6.1 Kpm/min FOR 70 KG BODY WEIGHT Kpm/min	BRUCE	BALKE-WARE	USAFSAM	"SLOW" USAFSAM	McHENRY	STANFORD		ACIP	CHF	16	
						3 MIN STAGES MPH %GR	% GRADE AT 3.3 MPH 1 MIN STAGES			% GRADE AT 3 MPH	% GRADE AT 2 MPH					
						5.5 20										
						5.0 18										
						26										
						25										
						24										
						23										
						22										
						21										
						20										
						19										
						18										
						17										
						16										
						15										
14																
13																
12																
11																
10																
9																
8																
7																
6																
5																
4																
3																
2																
1																
II	LIMITED	SYMPTOMATIC	21.0	6	600											
17.5			5	450	1.7 10											
14.0			4	300	1.7 5											
10.5			3	150	1.7 0											
III	SYMPTOMATIC	7.0	2													
3.5		1														
IV																

USAFSAM = United States Air Force School of Aerospace Medicine
ACIP = Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot
CHF = Congestive Heart Failure (Modified Naughton).

Kpm/min - Kilopond meters/minute.
%GR = percent grade
MPH = miles perhour

Hình 1: Sơ đồ tiến hành các nghiệm pháp gắng sức. Chú ý Độ chức năng (tức NYHA) I bắt đầu từ 7 MET; độ III từ 2 MET, phù hợp với Bảng I của chúng tôi ở cột 3.

Cột 3 bảng I của chúng tôi, cũng nêu số MET của vài hoạt động thể lực chính theo Goldman.

Khuyến cáo xếp độ suy tim. Do đó, chúng tôi đề nghị một cách xếp độ ST dưới đây (bảng I) theo nguyên tắc:

1. Giữ nguyên khung độ I-IV của NYHA mà nguyên văn có thể thấy ở cột 1 bảng I. Nhưng để đánh giá được cụ thể và chính xác hơn, có thể tham khảo các độ khó thở theo TCYTTC ở cột 2, và thang hoạt động theo Goldman bằng cách hỏi bệnh nhân có khả năng làm được những gì (cột 3).

2. Sau khi đã xếp độ I-IV theo các cột 1-3 là phần hỏi bệnh, người thầy thuốc, nếu cần, có thể chi tiết ra nhẹ và nặng, gọi tắt là a và b.

Thí dụ: Độ III, nên chi tiết ra IIIa và IIIb.

BẢNG XẾP ĐỘ SUY TIM

HỎI BỆNH			KHÁM THỰC THỂ					XÉT NGHIỆM	
Độ NYHA	Độ khó thở (theo Balckburn TCYTTC chấp nhận)	Thang hoạt động theo Goldman 1981. Có thể làm được	Độ chi tiết	Gan to (cm)	Phù, rạn ẩm, tím cổ nổi	Tần số thất/phút lúc nghỉ	Điều trị đúng lên độ được	Tỷ lệ T/N % trên XQ	PSTM% (ST tâm thu)
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
I. Thể lực không bị hạn chế. Sinh hoạt bình thường (bt) không gây mệt, trống ngực, khó thở hoặc đau thắt ngực (ĐTN)	Không khó thở	≤ 7 MET, thí dụ Xách 36Kg, xúc đất, bóng rổ, chạy chậm hoặc đi bộ nhanh 8km/h	Ia	0	0	< 80	+	< 50	> 45
			Ib	< 2	±	≥ 80	+	650	40 - 45
II. Thể lực bị hạn chế ít. Dễ chịu lúc nghỉ. Sinh hoạt bình thường cũng gây mệt, trống ngực, khó thở hoặc ĐTN	Độ I : Khó thở khi đi nhanh hoặc lên dốc	≤ 5 MET, thí dụ Giao hợp, nhô cổ, giày bánh xe, foxtrot, đi bộ đường bằng nhanh 6,5 km/h	IIa	< 2	±	< 80	+	< 50	40 - 45
			IIb	≥ 2	+	680	-	650	45 - 40
III. Thể lực bị hạn chế rõ. Sinh hoạt dưới mức bt cũng gây mệt, khó thở, hoặc ĐTN	Độ II: Khó thở khi đi đường bằng cùng những người cùng tuổi. Bắt buộc phải dừng nghỉ khi đi bộ đường bằng, tốc độ bt.	≤ 2 MET, thí dụ Tắm hương sen, trải giường, lau cửa sổ, mặc quần áo, golf, đi bộ km/h	IIIa	< 2	+	< 80	+	< 50	35 - 40
			IIIb	≥ 2	+	680	-	≥ 50	30 - 35
IV. Làm gì cũng khó chịu. Lúc nghỉ có triệu chứng suy tim, hoặc ĐTN. Hoạt động nào cũng tăng triệu chứng	Độ IV: Khó thở cả khi tắm rửa hoặc mặc quần áo.	Không làm được gì ở mức trên.	IVa	< 4	+	< 80	+	≥ 50	30 - 35
			IVb	≥ 4	+	≥ 80	-	≥ 60	< 30

Tiêu chuẩn xếp a hoặc b là căn cứ vào khám thực thể (cột 5-8) và xét nghiệm (cột 9-10) chỉ cần một trong 6 cột này đạt tiêu chuẩn b là xếp b, không cần tất cả. Các nhà chuyên khoa có thể thêm các thăm dò kỹ thuật cao hơn vào sau cột 10.

Như vậy, chỉ hỏi bệnh kỹ đã có thể xếp độ I-IV NYHA. Khám thực thể sẽ giúp phân biệt a và b, thí dụ: IIa, IIb, v.v..

Nếu có điều kiện làm các thăm dò sâu hơn, phân biệt a và b tất nhiên chính xác hơn, nhưng cũng không được "xét lại" độ NYHA đã xếp loại rồi.

Xin giải trình từng cột trong bảng I.

Cột 1: Là nguyên văn các xếp độ của Hội Tim New York (5) (6).

Cột 2: Độ khó thở theo TCYTTG (7)

Cột 3: Thang hoạt động, xem bệnh nhân còn có thể làm được như vậy hay không. Nếu không, xếp độ dưới nặng hơn. Thang này theo Goldman, tính cho người Mỹ (6), nên khi áp dụng với người Việt Nam phải linh hoạt.

Ở cột này dùng đơn vị MET đã nói rõ ở trên.

Xong cột 3, tức là hết phần hỏi bệnh (căn cứ vào cột 1, tham khảo thêm cột 2 và 3), đã xếp độ I-IV NYHA rồi. Những cột sau 4-10, chỉ dùng để phân biệt a và b, chứ không quay lại độ NYHA nữa.

Trong 3 cột hỏi bệnh này, chọn cột nào có độ suy tim cao nhất thì tính.

Thí dụ cột 1 là ST độ 2, cột 2 là ST độ 1, thì xếp vào cột 2.

Cột 5: Gan to, đo bằng cm dưới bờ sườn ở đường giữa đòn. Chỉ cần chú ý các ngưỡng 2 cm và 4 cm.

Cột 6: Cột này chung cho 3 dấu hiệu phù, ran ẩm và tĩnh mạch cổ nổi, là những biểu hiện ứ huyết dễ tìm. Chỉ cần một dấu hiệu là đủ. Và cũng chỉ cần phân biệt $\pm$ (không rõ lắm, nghi ngờ), + (rõ), ++ (rất rõ).

Cột 7: Tần số thất lúc nghỉ. Thông số này cần thiết để đánh giá cường giao cảm là một phản ứng quan trọng của ST. Chỉ cần xem nhanh hay không, lấy ngưỡng là 80 c/phút.

Cột 8: Sau 1-3 tháng điều trị đúng, nếu bệnh nhân thấy đỡ hơn thì coi là (+), nếu không coi là (-).

Tám cột trên, thầy thuốc lâm sàng nào cũng áp dụng được để xếp độ I-IV, và cả độ chi tiết a-b. Chúng tôi đã chọn những dấu hiệu có giá trị nhưng phải dễ tìm và đơn giản, vì đây là bảng xếp loại.

Cột 9: Tỷ lệ tim - ngực trên phim X- quang. Cũng có thể chiếu (scopie) nhưng không tin cậy bằng. Ngưỡng chọn 50 và 60% cho dễ nhớ.

Cột 10: Phân số tổng máu bằng siêu âm. Cột này dùng cho các trường hợp ST tâm thu, và không áp dụng được cho các ST tâm trương như tăng huyết áp, viêm màng ngoài tim tràn dịch hoặc co thắt, bệnh cơ tim phì đại, xơ hoá dưới nội tâm mạc v.v..

Phân số tổng máu chỉ cho một khái niệm về chức năng tâm thu, nhưng cũng có thể giúp phân biệt nặng nhẹ trong khuôn khổ độ I-IV của NYHA.

Nhìn chung, cách xếp độ ST đề nghị ở đây, có ưu điểm:

1. Đơn giản, áp dụng được tất cả các tuyến. Các nơi không có điều kiện chụp X - quang hoặc siêu âm cũng có thể xếp độ và độ chi tiết được. Những cơ sở có trang bị kỹ thuật cao có thể mở rộng thêm các cột sau cột 10 về Doppler, chụp buồng tim v.v...

2. Vẫn theo khung NYHA, nên vẫn sử dụng được các nghiên cứu, kinh nghiệm thống kê, bài giảng ở nước ngoài, vẫn "đối thoại" được vì có một "ngôn ngữ chung".

Chúng tôi hoan nghênh những ý kiến đóng góp của các đồng nghiệp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đặng Văn Chung: Điều trị học tập II, XB Y học, Hà Nội 1970, t.32.
2. G.A Glezer, trong sách Cẩm nang bác sĩ nội khoa (tiếng Nga), Moskva 1973, t.98.
3. E.M Tareev: Trong sách Bệnh nội khoa (tiếng Nga). Moskva 1957, t. 118.
4. Vũ Đình Hải và Trần Đỗ Trinh: Cách chia độ suy tim mạn. Nội khoa 1980, số 2, 32-33.
5. The Criteria Committee of the NYHA: Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Disease of the Heart and Great Vessels. 7th edition, Boston, Little, Brown 1973.
6. G. Goldman, in Heart Disease, Braunwald 5 th edition, Saunders, Philadelphia 1997, p.12-13.
7. G.A Rose, H. Blackburn: Méthode d'enquête sur les maladies cardiovasculaires. OMS. Genève 1969, p.189.

Cường insuline, một yếu tố nguy cơ mới ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát những năm 2000?

Huỳnh Văn Minh*, Lê Chí Thành*, Phan Bích Ngọc*
Trần Đỗ Trinh**, Trần Đức Thọ **, Paul Valensi***.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Những năm gần đây, trên thế giới từ các nước phương Tây đến các nước vùng Đông Nam Châu Á nhiều tác giả đã xác nhận tình trạng cường Insulin (Hyperinsulinemia) (CI) và kháng Insulin (Insulin resistance) (KI) ở những bệnh nhân tăng huyết áp (THA) không bị đái tháo đường (ĐTĐ). Nhằm tìm hiểu sự hiện diện, tần suất sự kháng Insulin một yếu tố nguy cơ mới ở bệnh THA nguyên phát không bị ĐTĐ. Chúng tôi tiến hành đề tài này trên những bệnh nhân nước ta mà cụ thể là tại Thành phố Huế.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng

1.1. *Nhóm chứng*: Gồm hai nhóm: - dưới 40 tuổi và trên 40 tuổi. Chúng tôi chọn tuổi 40 vì đây là mốc được nhiều tác giả như Reaven M., Passa P., Laakso M. Wing R.R. chọn. Theo các tác giả từ 40 tuổi trở đi dễ xuất hiện nguy cơ rối loạn chuyển hoá, hình thái và tim mạch nhất là ở giới nữ.

1.2. *Nhóm bệnh*: Gồm hai nhóm: - Nhóm nội trú: mới nhập viện tại phòng Tim mạch Khoa Nội, BVTW Huế. - Nhóm ngoại trú chọn qua các đợt điều tra dịch tễ THA do chúng tôi tổ chức tại Huế. Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân: - THA không tìm thấy nguyên nhân - Không mắc các bệnh ảnh hưởng sự nhạy cảm Insuline đã nêu trên. - Các bệnh nhân chưa được điều trị hoặc đã điều trị nhưng không liên tục và đã ngưng thuốc ít nhất hai tuần trước khi nghiên cứu.

2. Phương pháp

2.1. *Phương pháp đánh giá các chỉ số nhân trắc dinh dưỡng*

- Cân nặng và chiều cao, tính chỉ số khối cơ thể (B.M.I.: Body Mass Index) theo công thức: Chỉ số khối cơ thể = Trọng lượng cơ thể (kg)/(Chiều cao cơ thể)² (m²).

- Đo vòng bụng và vòng hông, tính tỉ lệ vòng bụng/ vòng hông (B/M).

- Đo lớp mỡ dưới da: dùng thước đo lớp mỡ dưới da (MDD) do hãng Kabi Pharmacia sản xuất tại Pháp.

2.2. *Đo huyết áp, tính huyết áp trung bình (HATB), hiệu áp*. Tiêu chuẩn THA: dựa theo Ủy ban Cộng lực Quốc gia Hoa Kỳ (J. N. C. V.) năm 1993.

2.3. *Đánh giá sự rối loạn dung nạp glucose (RLDNG): dùng nghiệm pháp dung nạp glucose (NPDNG)*. Định lượng glucose máu: bằng giấy

*Đại học Y khoa Huế, ** Bệnh viện Bạch Mai Hà Nội

*** Bệnh viện Jean Verdier, Pháp.

Haemo-glucotest đọc bằng máy Reoflux (Boehringer Mannheim, CHLB Đức) theo phương pháp glucose oxidase. Sau đó kiểm tra bằng định lượng gluco máu tĩnh mạch theo phương pháp glucose oxidase bằng kit enzyme cũng của hãng Boehringer Mannheim. Đánh giá kết quả: theo tiêu chuẩn của TCYTTCG.

2.4. Phương pháp định lượng Insuline máu: Bằng phương pháp đồng vị phóng xạ miễn dịch tại Khoa Y học Hạt nhân BVTW Huế. Chế phẩm: ^{125}I -Insuline RIA KIT do Institute of Isotopes Co.Ltd Budapest cung cấp.

3. Xử lý số liệu: Các trị số được biểu thị bằng trị trung bình độ lệch chuẩn ($\bar{X} \pm \text{SD}$). So sánh sự khác biệt trị trung bình giữa hai nhóm bằng test Student. Sự tương quan giữa các chỉ số HA, NTDD và Insuline dùng hệ số tương quan r và Chi - bình phương. Xử lý trên máy vi tính với phần mềm thống kê thông dụng.

III. KẾT QUẢ

1. Tình hình đặc điểm chung: Tất cả có 181 người thuộc diện nghiên cứu, gồm 73 người HA bình thường, 33 người dưới 40 tuổi (18%), 40 người trên 40 tuổi (22%) và 108 trường hợp bị THA (60%)

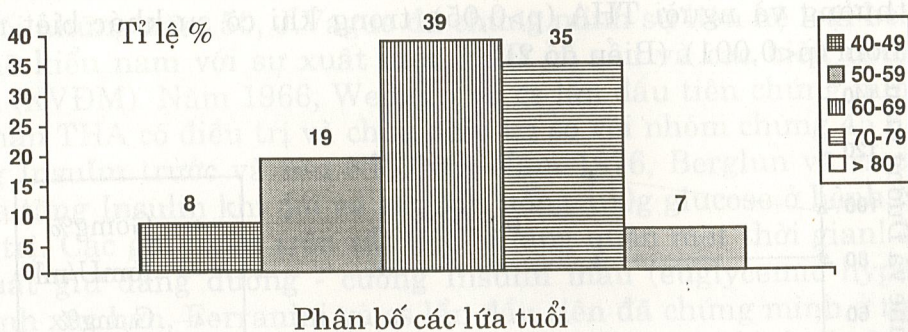
- Đặc điểm chỉ số nhân trắc dinh dưỡng.

+ Ở nhóm chứng ≤ 40 tuổi: các đối tượng thuộc vào nhóm hơi gầy, chiều cao và cân nặng nam lớn hơn nữ ($p < 0,001$); ngược lại lớp mỡ dưới da nữ cao hơn nam ($p < 0,001$).

+ Người bình thường >40 tuổi: không có sự chênh lệch có ý nghĩa thống kê về các chỉ số NTDD giữa nam và nữ.

2. Nhóm bệnh nhân THA: gồm 51 nam (47%) và 57 nữ (53%), không có sự khác biệt về tỉ lệ nam nữ giữa hai nhóm ($p > 0,05$)

2.1 Nhóm tuổi:



Biểu đồ I: Tỉ lệ các nhóm tuổi bệnh nhân THA

Nhóm tuổi chiếm tỉ lệ cao là nhóm 50-79 tuổi, cho cả hai giới.

2.2. Các yếu tố nguy cơ phối hợp: Có sự khác biệt về tiền sử ($p < 0,001$), thói quen ăn mặn ($p < 0,05$), stress ($p < 0,01$). Hút thuốc không có sự khác biệt.

2.3. Mức độ THA của các bệnh nhân: Phân độ theo HATT các bệnh nhân dựa vào J.N.C. V - 1993 đa số ở giai đoạn vừa và nặng (78%) và không có sự

khác biệt hai giới ($p > 0,05$). Theo HATTr, đa số ở giai đoạn nhẹ và vừa (85%) và không có sự khác biệt hai giới ($p > 0,05$). Kết hợp trị số HATT, HATTr cho thấy đa số bệnh nhân THA ở mức độ vừa và nặng.

2.4. Chỉ số nhân trắc dinh dưỡng ở bệnh nhân THA:

- Tỷ lệ vòng bụng/ vòng hông ở nhóm bệnh nhân THA: ở nữ tỉ lệ BP kiểu bụng nhiều hơn nam ($p < 0,01$); nữ giới 89%, nam giới 31,4%.

- Chỉ số khối cơ thể (B.M.I.) ở các bệnh nhân THA: Mức độ trung bình và gây chiếm 88,9%. Tỷ lệ BP chỉ chiếm 11%.

- Lớp mỡ dưới da cơ tam đầu: mỡ dưới da 1cm chiếm 33,3% và > 1 cm chiếm 66,7%. Có sự khác biệt về lớp mỡ dưới da, ở nữ giới trội hơn nam giới ($p < 0,01$)

3. Kết quả định lượng glucose và insuline trước và sau TNDNG

3.1. Ở nhóm người HA bình thường: Có sự gia tăng nồng độ đường máu và Insuline sau TNDNG ($p < 0,01$), không có sự khác biệt giữa hai giới ($p > 0,05$). Các trị số nằm trong giới hạn bình thường.

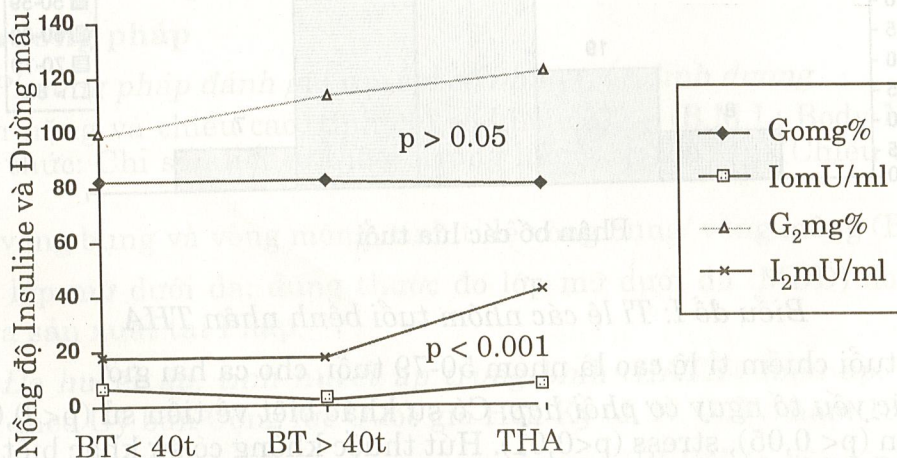
3.2 Ở bệnh nhân THA: Các trị số đường máu và Insuline máu trước và sau TNDNG cho thấy sự khác biệt có ý nghĩa ở bệnh nhân THA, đặc biệt trị số Insuline sau 2 giờ tăng gấp 7 lần trị số bình thường và trị số trung bình I.2 trên giới hạn bình thường.

Bảng 1: Sự biến thiên đường máu và Insuline trước và sau TNDNG

Giới	Go mg%(mmol)	Io (U/ml)	G2mg%(mmol)	I2(μ U/ml)
Nam	$84 \pm 17(4,60 \pm ,94)$	$5,7 \pm 4,9$	$128 \pm 28(667 \pm 205)$	$41,5 \pm 39$
Nữ	$82 \pm 15(4,6 \pm 0,8)$ ⊕	$7,2 \pm 8,4^*$	$121,7 \pm 29(578 \pm 69)^*$	$44 \pm 33^*$
Chung	$82,7 \pm 16(4,6 \pm 0,8)$	$6,5 \pm 7$	$124,7 \pm 28^{**}(6,9 \pm 1,6)$	$42,7 \pm 36^{**}$

⊕: $p > 0,05$, so với nữ giới-*: $p < 0,01$ so với nữ giới **: $p < 0,01$ so với trị khi đói

Nói cách khác có sự gia tăng nồng độ Insuline, Glucose sau TNDNG ở người HA bình thường và THA. Tuy nhiên không có sự khác biệt về trị số giữa người HA bình thường và người THA ($p > 0,05$), trong khi có sự khác biệt rõ trị số I2 giữa hai nhóm ($p < 0,001$). (Biểu đồ 2)



Biểu đồ 2: Tương quan Go, G2 và Io, I2 ở người bình thường trên và dưới 40 tuổi với người THA

Ngoài ra, có 45 trường hợp có sự gia tăng Insuline trên $40 \mu\text{U/ml}$, biểu thị một tình trạng cường Insuline, chiếm tỉ lệ 41,7%. Không có sự khác biệt ở hai giới. (Bảng 2)

Bảng 2 :Số trường hợp THA có nồng độ $I_2 \geq 40 \mu\text{U/ml}$

Giới	$I_2 > 40 \mu\text{U/ml}$	$I_2 < 40 \mu\text{U/ml}$
Nam (n=51)	22(20,4%)	29(26,8%)
Nữ(n=57)	23(21,3%)	34(31,5%)
Chung	45(41,7%)	63(58,3%)

4. Sự tương quan Insuline với đường máu, các chỉ số nhân trắc dinh dưỡng ở bệnh nhân THA: Nồng độ Io ở bệnh nhân THA có tương quan ít với BMI, trị G2, tương quan vừa với MDD. Nồng độ I_2 có tương quan ít với BMI, tỉ lệ B/M; tương quan vừa với trị G2; tương quan chặt chẽ với MDD, trị số Go (Bảng 3).

Bảng 3: Chỉ số tương quan r giữa Insuline với đường máu và chỉ số NTDD

Các chỉ số (n=108)	Insuline nền (IO)	Insuline 2 giờ (I_2)
- Tuổi	-0,17	-0,08
- BMI	0,23*	0,21*
- MDD	0,26***	0,38***
- Tỉ B/M	0,10	0,20*
- Trị GO	0,19*	0,37***
- Trị G2	0,23*	0,23*

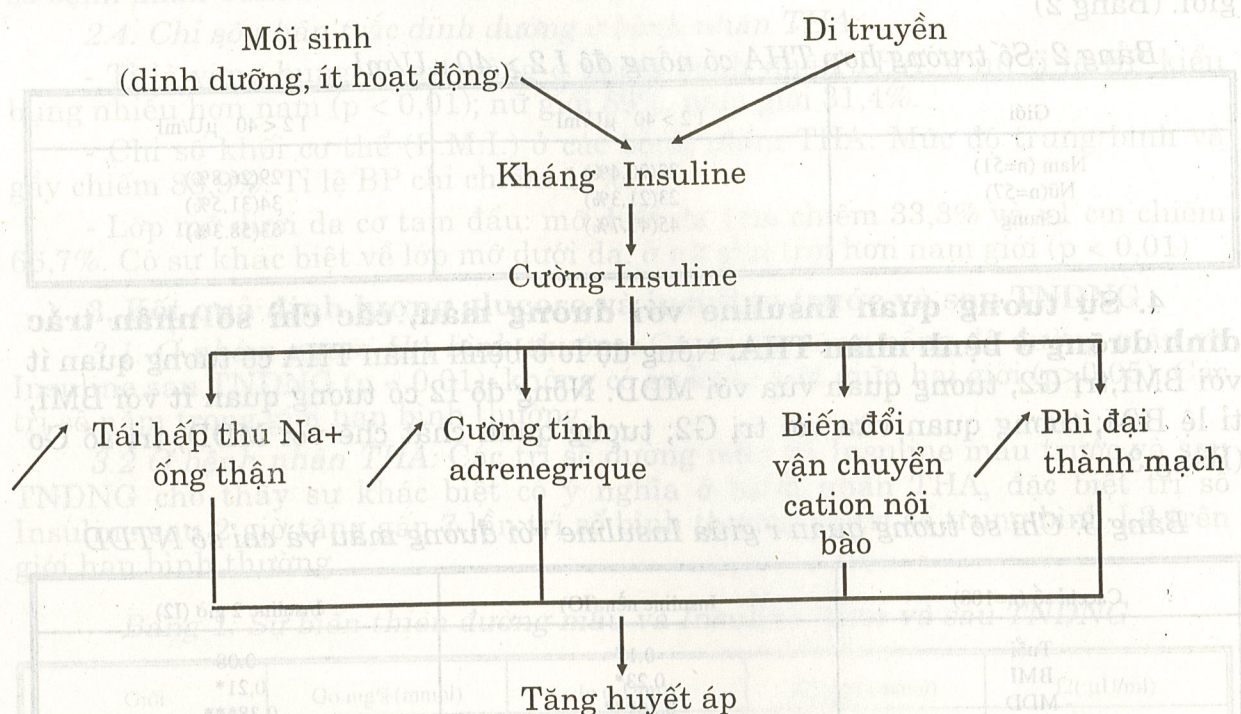
*: $p < 0,05$; **: $p < 0,02$; ***: $p < 0,01$

IV. BÀN LUẬN

1. Lịch sử phát hiện cường Insuline ở bệnh nhân THA

Từ cuối những năm 50, J.Vague đã chứng minh sự liên hệ loại béo phì (BP) phân bố mỡ kiểu nam với sự xuất hiện ĐTĐ về sau và các biến chứng xơ vữa động mạch (XVĐM). Năm 1966, Welborn và cs lần đầu tiên chứng minh sự CI ở 19 bệnh nhân THA có điều trị và chưa điều trị so với nhóm chứng 45 người bằng định lượng Insulin trước và sau NPDNG. Năm 1976, Berglund và cs cũng nhận thấy sự gia tăng Insulin khi đói và sau khi uống 100g glucose ở bệnh nhân THA chưa điều trị. Các ghi nhận trên rất tiếc bị lãng quên một thời gian! Năm 1987 với kỹ thuật giữ đẳng đường - cường Insulin máu (euglycemic hyperinsulinic clamp) chính xác hơn, Ferranini và cs lần đầu tiên đã chứng minh ở người trẻ bị THA chưa điều trị với trọng lượng và sự dung nạp glucose bình thường có sự KI ở mô ngoại biên và liên quan đến độ trầm trọng của THA. Năm 1988, Shen & cs so sánh sự đáp ứng glucose, Insuline ở người HA bình thường, bệnh nhân THA chưa điều trị và THA được điều trị bằng Thiazide, chẹn beta. Các bệnh nhân này có tình trạng KI, sau đó trắc nghiệm thêm sự ức chế Insuline. Các nồng độ trên tăng cao hơn ở nhóm điều trị. Đáng lưu ý nhất là sự phát hiện của Reaven năm 1988 khi đưa ra hội chứng bao gồm KI, CI, RLDNG, tăng triglyceride, tăng VLDL - cholesterol, giảm HDL - cholesterol đặt tên là "hội chứng X".

Sơ đồ 1: Giả thuyết THA do KI-CI (G.Reaven, R De Fronzo, E Ferrannini) (1992)



2. Khái niệm cường Insuline và kháng Insuline

Năm 1960 Yalow và Berson với sự ra đời phương pháp miễn dịch phóng xạ đã đưa ra định nghĩa: "KI là tình trạng gia tăng liều Insuline thông dụng nhằm duy trì sự đáp ứng thông thường". Hiện nay KI được ghi nhận cả những trường hợp không dùng Insuline do đó định nghĩa KI đã được khái quát hơn: "KI là sự gia tăng nồng độ Insuline trong khi đường máu bình thường hay gia tăng". Có thể nói khi đường huyết bình thường, Insuline máu tăng cao nghĩa là có KI. Cường Insuline là phản ứng với sự KI, cần có nhiều Insuline hơn để kiểm soát đường huyết.

3. Phương pháp xác định sự CI-KI: có nhiều phương pháp như:

- Định lượng Insuline khi đói (nên).
 - Nghiệm pháp dung nạp glucose/Insuline uống.
 - Nghiệm pháp dung nạp glucose truyền tĩnh mạch.
 - Truyền tĩnh mạch glucose với phương pháp ước định (model assesment).
 - Phương pháp tối thiểu Bergman.
 - Nghiệm pháp giữ đẳng đường cường Insuline.
 - Nghiệm pháp dung nạp Insuline (Insuline tolerance test). Việc chọn lựa một nghiệm pháp phụ thuộc vào yêu cầu nghiên cứu, khả năng thực tế cơ sở.
- Alberti K.G.M.M. cho phương pháp kim giữ là phương pháp chuẩn nên dùng tại các Trung tâm BV, phương pháp định lượng Insuline nên (Io) áp dụng cho nghiên cứu cơ bản và nghiệm pháp dung nạp Insuline ngắn khi khảo sát quần

thể hay khi điều kiện hạn chế. Theo Alberti K.G.M.M nồng độ Insuline nền có tương quan ý nghĩa với phương pháp chuẩn kim hãm đẳng đường cường Insuline ($r=0,81$), tuy vậy cần đánh giá sự phụ thuộc với nồng độ đường máu từng trường hợp. Do đó chúng tôi áp dụng nhiều chỉ số khác được nhiều tác giả dùng như chỉ số Io/Go , chỉ số $Io+Go$.

Để xác định tình trạng KI-CI của đối tượng THA trước hết theo J.J. Robert cần phải định lượng Insuline và "*CI là chắc chắn khi đường máu bình thường trong khi Insuline máu tăng*". Tuy có ý kiến cho định lượng Insuline bằng phương pháp RIA không phân định với pro-insuline. Nhưng theo Bergman "KI đã được chứng minh có liên quan với Io , trước hết với tỉ số Io/Go , nhưng trong nhiều trường hợp nhất là trong ĐTĐ nên sử dụng nhiều phương pháp hỗ trợ khác nữa". Chúng tôi tiến hành nghiên cứu chủ yếu trên đối tượng *bình thường và THANP không bị ĐTĐ*. Qua các kết quả chúng tôi khẳng định có tình trạng CI ở bệnh nhân THANP với sự gia tăng nồng độ Insuline rõ rệt đặc biệt hai giờ sau TNDNG so với người huyết áp bình thường.

4. Các chỉ số nhân trắc dinh dưỡng trong THANP và cường Insuline

Quan niệm đánh giá BP và nguy cơ tim mạch hiện nay được nhiều tác giả nhất trí là dựa vào sự phân bố mỡ là chính và được xem quan trọng hơn B.M.I. Ở các đối tượng THA của chúng tôi có sự khác biệt rõ về kết quả giữa B.M.I và tỉ số B/M so với người bình thường trên và dưới 40 tuổi ($p<0,01$). So sánh sự tương quan BP với HA, chỉ số B.M.I và tỉ số B/M tương quan rất ít với trị số HA ở người bình thường nhưng lớp MDD có sự tương quan với HATT và HATB ở tuổi dưới 40 ($t=0,40$, $p<0,02$ và $t=0,35$, $p<0,05$ theo thứ tự). Ở người THA không có sự tương quan đáng kể giữa BMI, tỉ số B/M và MDD với HA, ngay cả nhóm có CI chỉ có sự tương quan rất ít không có ý nghĩa. Ngược lại, nếu xét sự tương quan giữa nồng độ Insuline với BMI ($p<0,05$), tỉ số B/M ($p<0,05$) và MDD ($p<0,01$) lại có sự tương quan. Điều này cho thấy sự KI-CI ở các đối tượng THA chúng tôi có đặc điểm khác hơn các trường hợp thấy ở các nước phát triển.

5. Cường Insuline, một yếu tố nguy cơ mới của THANP ở ngưỡng cửa năm 2000?

Qua nghiên cứu, dù trường hợp khảo sát không nhiều nhưng ăn mặn, tiền sử, stress là các yếu tố đáng lưu ý trong việc phát sinh THA và CI. Đây là những yếu tố nguy cơ đã được biết đến từ lâu. Do điều kiện thăm dò còn hạn chế chúng tôi chưa phát triển việc nghiên cứu thêm các yếu tố khác đã được đề cập khá nhiều gần đây. Sự gia tăng tần suất THA trong toàn quốc chỉ trong thập niên vừa qua và ngay cả tại Huế cũng như qua kết quả điều tra về tần suất bệnh đái tháo đường tại ba thành phố lớn là Hà Nội, Hồ Chí Minh và Huế trong những năm gần đây cho phép cảnh báo yếu tố nguy cơ mới, cường Insuline và kháng Insuline, là vấn đề cần quan tâm nghiên cứu ở bệnh THA nguyên phát trước ngưỡng cửa của năm 2000.

V. KẾT LUẬN

Qua khảo sát 181 trường hợp gồm 108 bệnh nhân THANP không bị ĐTĐ, chưa điều trị HA và 73 người chứng HA bình thường bằng phương pháp định lượng Insuline trước và sau TNDNG kết hợp với các chỉ số NTDD chúng tôi nhận thấy có sự cường Insuline máu, biểu thị sự kháng Insuline máu, ở bệnh nhân THANP với tần suất là 41,7% trong đó 30,5% phát hiện không cần nghiệm pháp dung nạp glucose. Có thể xem đây là một yếu tố nguy cơ mới của bệnh nhân THA Việt Nam ngưỡng của những năm 2000? Hy vọng những nghiên cứu tiếp theo với nhiều trung tâm sẽ giúp kết luận vấn đề đang còn thời sự này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Lê Huy Liệu, Tạ Văn Bình, Phan Sĩ Quốc, Đỗ Trung Quân, Nguyễn Đắc Nhật:** Định lượng insuline máu kết hợp với nghiệm pháp gây tăng đường máu trong đái tháo đường. Nội khoa, Tổng Hội Y học Việt Nam .1990, 4, 3-7.
2. **Thái Hồng Quang:** Góp phần nghiên cứu các biến chứng mãn tính trong bệnh đái tháo đường. Luận án Phó Tiến sĩ Khoa học Y - Dược, Học viên Quân y, Hà Nội, 1989.
3. **Mai Thế Trạch, Phan Văn Duyệt, Lương Tấn Thành, Nguyễn Đắc Nhật:** Định lượng phóng xạ miễn dịch học insulin ở người Việt Nam bình thường và bệnh nhân đái tháo đường. Y học thực hành, 1989, 279, 11-12
4. **Trần Đỗ Trinh & CS:** Điều tra dịch tễ học bệnh Tăng huyết áp tại Việt Nam. (Đề tài thuộc chương trình nghiên cứu các bệnh Tim mạch của Bộ Y tế), Tư liệu Bộ Y tế tháng 6/1992.
5. **Albertin K.G.M.M:** Insulin resistance; rewards and fairies. In: Diabetes, Edit. by: S.Saba and T. Kaneko, Elsevier Science B.V.1994, 52-61.
6. **Ferrnanini E:** Hypertension as an insulin resistant disorder: role of obesity. In: Hypertension as an insulin - resistant disorder. Edit.by Smith U., Bruun NE., Hedner T., Hokfelt B. Amsterdam, Excerta Medica. 1991, 123- 132.
7. **Folkow B:** Primary hypertension and insulin resistance. A common cause of a causal relationship? In: Hypertension as an insulin - resistant disorder. Edit. by Smith U., Bruun NE., Hedner T., Hokfelt B. Amsterdam, Excerta Medica 1991, 3-10.
8. **Fonseca T; Clara JG., Bicho M., et al.** Blood glucose and insulin in arterial hypertension the elderly hypertensive patient. Rev.Port. Cardiol., Nov. 1993, 12(11). 933-6.
9. **Fontbonne A:** Insuline resistance, hypertriglyceridemia and cardiovascular risk: The Paris Prospective Study. Diabetes Metab. Jan. 1991. 17.
10. **Horky K:** The hypertensive metabolic syndrome. Vnirr. Lek. Sept. 1993, 39 (9), 836-43.
11. **Kaplan N.M:** Endocrine participation in primary hypertension. In: Textbook of Endocrinology. Edit by W.B. Saunders. 1990.
12. **Kaplan N.M.** Mechanism of primary (essential) hypertension. In: Heart disease, 4th ed. Edit by: Braunwald E. W. B. Saunders company. 1992. 827-32.

Đánh giá những thay đổi về hình thái, chức năng và huyết động của tim bằng siêu âm - doppler ở những bệnh nhân suy thận mạn chạy thận nhân tạo chu kỳ

BS. Đỗ Doãn Lợi *; BS. Phạm Mạnh Hùng*;
BS. Đinh Thị Kim Dung **, GS. Phạm Gia Khải*;
GS. Nguyễn Văn Xang **. GS. Nguyễn Nguyên Khôi ***

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy thận mạn giai đoạn cuối phải chạy thận nhân tạo chu kỳ là vấn đề ngày càng được quan tâm ở nước ta. Một trong những nguyên nhân rất quan trọng làm nặng bệnh hoặc gây tử vong ở những bệnh nhân này chính là những biến chứng hệ tim mạch. Theo một số nghiên cứu của các tác giả nước ngoài, biến chứng tim mạch gặp ở các bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối chiếm từ 30-50% (4,11). Trong đó những thay đổi như phì đại thất trái, giảm chức năng tâm thu, suy tim, loạn nhịp, đau thắt ngực ... là những biến chứng phổ biến hay gặp và rất cần được phát hiện sớm để điều trị kịp thời. Siêu âm - Doppler tim là một phương pháp thăm dò không chảy máu rất có giá trị trong đánh giá những thay đổi (ngay cả ở giai đoạn sớm) về hình thái và huyết động học của tim nói chung và ở bệnh nhân suy thận mạn nói riêng.

Trên thế giới đã có nhiều tác giả đi sâu vào nghiên cứu về vấn đề này. Tuy nhiên ở Việt Nam, vấn đề còn chưa được đề cập đến. Do đó chúng tôi nghiên cứu đề tài này để nhằm mục đích sau:

Mục đích nghiên cứu

Đánh giá bằng siêu âm - Doppler tim những thay đổi về hình thái, chức năng và huyết động của tim ở những bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối có chạy thận nhân tạo chu kỳ.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu

- Gồm 35 bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn IV được chạy thận nhân tạo chu kỳ tại khoa Thận nhân tạo Bệnh viện Bạch Mai.

- 27 người lớn khỏe mạnh có độ tuổi và tỷ lệ giới tính tương tự nhóm trên, để lấy những giá trị tham chiếu.

Chúng tôi tiến hành nghiên cứu từ tháng 11/1995 đến 2/1996. Tất cả bệnh nhân suy thận mạn, chạy thận nhân tạo chu kỳ trong giai đoạn này đều được lấy vào nghiên cứu, không có tiêu chuẩn loại trừ.

* Bộ môn Tim mạch, trường Đại học Y khoa Hà Nội.

** Khoa Thận tiết niệu, Bệnh viện Bạch Mai

*** Khoa Thận nhân tạo - Bệnh viện Bạch Mai

2. Phương pháp nghiên cứu

a) Trình tự nghiên cứu

- Tất cả các đối tượng nghiên cứu được thăm khám lâm sàng kỹ lưỡng (theo mẫu bệnh án riêng). Làm các xét nghiệm cơ bản, các thăm dò đánh giá chức năng cầu thận, điện tim đồ, X quang thường quy ...

- Làm siêu âm Doppler cho các đối tượng theo mẫu riêng. Bệnh nhân được làm siêu âm Doppler tim ngay trước lần chạy thận nhân tạo chu kỳ hôm đó.

b) Phương tiện

- Địa điểm: Phòng nghiên cứu siêu âm - Doppler tim, Bộ môn Tim mạch, Đại học Y khoa Hà Nội - Bệnh viện Bạch Mai.

- Phương tiện: Máy siêu âm - Doppler màu SONOS 100CF Hewlett Packard (USA) với đủ các chức năng:

Siêu âm một chiều (TM); Siêu âm 2 bình diện (2D); Siêu âm Doppler xung, liên tục và màu.

Đầu dò 2,5 và 5 MHz.

c) Các chỉ tiêu nghiên cứu

+ Đánh giá hình thái tim bằng siêu âm 2 D. Theo các mặt cắt chuẩn quy định của Hội siêu âm Hoa Kỳ. Đánh giá về kích thước các buồng tim, các van tim, màng ngoài tim, màng trong tim.

+ Chức năng tim được đánh giá thông qua đo các chỉ số trên siêu âm TM: Đường kính nhĩ trái (NT); Đường kính gốc động mạch chủ (ĐMC); Đường kính thất trái cuối tâm trương (Dd) Đường kính thất trái cuối tâm thu (Ds); Bề dày vách liên thất tâm trương (VLTd) và tâm thu (VLTs); Bề dày thành sau tâm thất trái tâm trương (TSTTd) và tâm thu (TSTTs).

Các thông số được tính toán từ các số đo trên:

• Khối lượng cơ thất trái (LVM) và chỉ số khối cơ thất trái (LVMI) theo công thức Devereux.

• Chỉ số thể tích thất trái ($LVI = \frac{VD}{BSA}$)

(VD: thể tích thất trái cuối tâm trương; BSA: Diện tích bề mặt cơ thể).

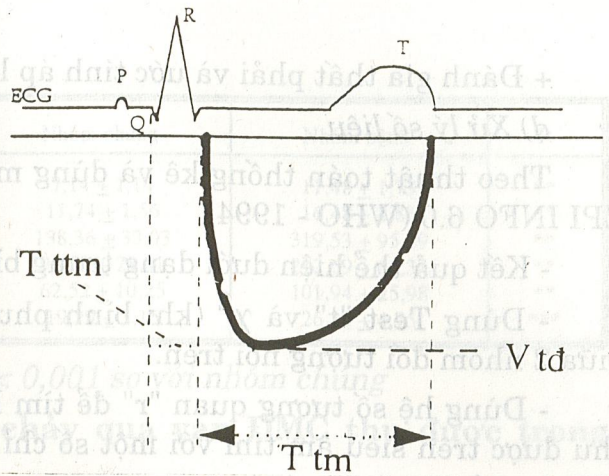
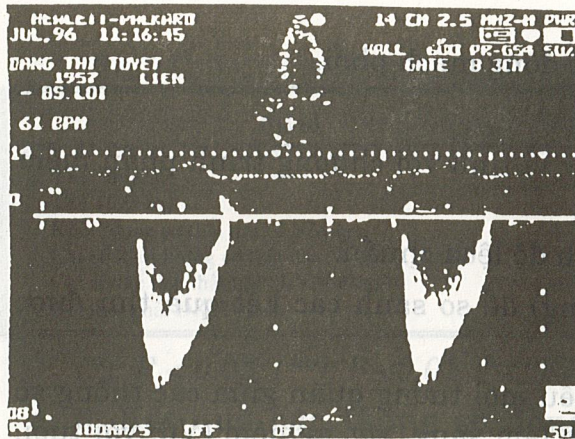
• Phân số co ngắn sợi cơ (FS)

(FS = (Dd - Ds) / Dd)

• Phân số tổng máu (EF)

EF = (Vd - Vd)/VD

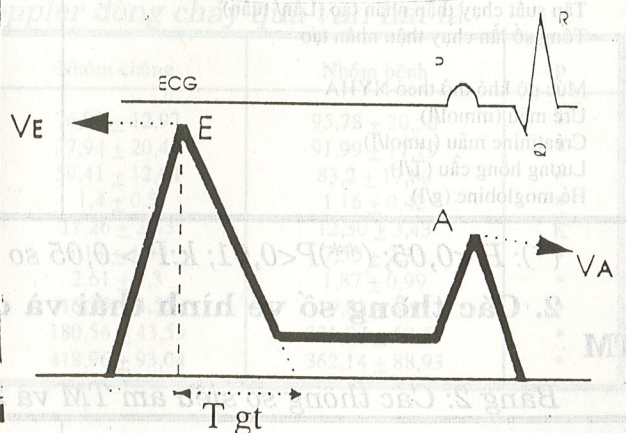
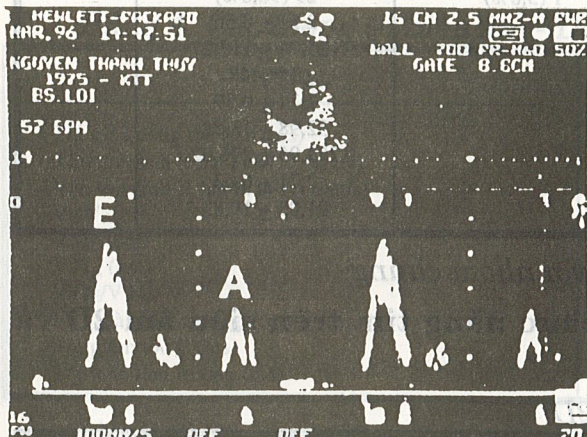
+ Đánh giá chức năng tâm thu thất trái dựa trên siêu âm Doppler dòng chảy qua van động mạch chủ (hình 1):



Hình 1: Phổ Doppler của dòng chảy qua van động mạch chủ ghi đồng thời với điện tâm đồ (ECG) ở mặt cắt 5 buồng tim với đầu dò đặt ở mỏm tim. Vtd: Vận tốc tối đa; Tttm: Thời gian tiền tổng máu; Ttm: Thời gian tổng máu.

- Vận tốc tối đa (V max)
- Vận tốc trung bình (V mean)
- Tích phân vận tốc - thời gian (VTLD_{MC}) dòng chảy qua van ĐMC
- Thời gian tiền tổng máu (Tttm).
- Thời gian tổng máu (Ttm).
- Cung lượng tim (CO) và chỉ số tim (CI).

+ Đánh giá chức năng tâm trương thất trái dựa trên siêu âm Doppler tim phân tích dòng chảy qua van hai lá thời kỳ tâm trương (hình 2)



Hình 2. Phổ Doppler của dòng chảy qua van hai lá ghi đồng thời với điện tâm đồ (ECG) ở mặt cắt 4 buồng tim, với đầu dò đặt ở mỏm tim. VE: Vận tốc đỉnh sóng E; VA: Vận tốc đỉnh sóng A; Tgt: Thời gian giảm tốc sóng E.

- Vận tốc sóng E (VE) và sóng A (VA).
- Tỷ lệ VE/VA.
- Tích phân vận tốc - thời gian của sóng E (VTTE) và của sóng A (VTIA).
- Tỷ lệ VTTE/VTISA.
- Dốc giảm tốc (E-Slope).
- Thời gian giảm tốc (Tgt).
- Thời gian giãn đồng thể tích (IVRT).

+ Đánh giá thất phải và ước tính áp lực động mạch phổi.

d) Xử lý số liệu

Theo thuật toán thống kê và dùng máy vi tính với chương trình phần mềm EPI INFO 6.0 (WHO - 1994).

- Kết quả thể hiện dưới dạng trung bình độ lệch chuẩn.

- Dùng Test "t" và χ^2 (khi bình phương) để so sánh các kết quả thu được giữa 2 nhóm đối tượng nói trên.

- Dùng hệ số tương quan "r" để tìm hiểu mối tương quan giữa các thông số thu được trên siêu âm tim với một số chỉ số lâm sàng, xét nghiệm (Vd: với tuổi, giới, huyết áp ...)

III. KẾT QUẢ

1. Đặc điểm lâm sàng của 2 nhóm đối tượng nghiên cứu (bảng 1)

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

Thông số	Nhóm chứng	Nhóm bệnh	P
Đối tượng (n)	27	35	-
Giới (nam/nữ)	15/12	21/14	K
Tuổi (năm)	38,97 ± 8,91	38,23 ± 9,202	K
Diện tích da (m ²)	1,5 ± 0,14	1,5 ± 0,1	K
Tần số tim (Chu kỳ/ phút)	78,97 ± 12,19	76,65 ± 10,10	K
Huyết áp tâm thu (mmHg)	117,4 ± 9,94	161,43 ± 24,63	*
Huyết áp tâm trương (mmHg)	69,63 ± 7,84	95,14 ± 15,79	**
Điện tâm đồ			
- Nhịp xoang	27 (100%)	35 (100%)	-
- Phi đại thất trái	1 (3,8%)	29 (96,6%)	-
Tần suất chạy thận nhân tạo (Lần/ tuần)		2,51 ± 0,56	-
Tổng số lần chạy thận nhân tạo		125,74 ± 117,27 (8 → 448)	-
Mức độ khó thở theo NYHA		2,34 ± 0,59	-
Urê máu (mmol/l)		32,98 ± 18,52	-
Créatinine máu (μmol/l)		753,95 ± 276,02	-
Lượng hồng cầu (T/l)		2,71 ± 0,63	-
Hé moglobine (g/l)		91,05 ± 19,83	-

(*): $P < 0,05$; (**) $P < 0,01$; k: $P > 0,05$ so với nhóm chứng

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

TM

Bảng 2: Các thông số siêu âm TM và 2D

Chỉ số	Nhóm chứng	Nhóm bệnh	P
ĐK nhĩ trái (mm)	29,44 ± 3,35	41,69 ± 5,66	**
E - VLT (mm)	5,54 ± 2,04	12,66 ± 10,72	**
Dd (mm)	44,34 ± 3,09	55,51 ± 6,19	**
Ds (mm)	27,83 ± 4,08	39,27 ± 8,19	**
Vd (ml)	89,35 ± 14,57	153,17 ± 42,48	**
Vs (ml)	30,12 ± 10,94	72,23 ± 37,85	**
FS (%)	37,17 ± 7,17	29,27 ± 7,98	***
EF (%)	65,32 ± 10,80	54,60 ± 12,37	***
VLTd (mm)	7,67 ± 1,13	11,55 ± 1,86	**
VLTs (mm)	10,42 ± 1,8	14,66 ± 1,73	**

Chỉ số	Nhóm chứng	Nhóm bệnh	P
TSTTd (mm)	$7,14 \pm 1,14$	$11,48 \pm 1,73$	**
TSTTd (mm)	$11,74 \pm 1,56$	$16,48 \pm 1,83$	**
Khối lượng cơ thất trái : LVM (g)	$138,36 \pm 33,03$	$319,53 \pm 95,39$	**
Chỉ số khối lượng cơ thất trái : LVMI (g/m ²)	$96,52 \pm 28,31$	$212,69 \pm 60,33$	**
Chỉ số thể tích thất trái : LVI (ml/m ²)	$62,52 \pm 10,25$	$101,94 \pm 25,98$	**
ĐK thất phải ĐKTP (mm)	$19,29 \pm 3,15$	$26,20 \pm 4,75$	***

(*): $P < 0,05$; (**): $P < 0,01$; (***): $P < 0,001$ so với nhóm chứng

3. Kết quả các thông số dòng chảy qua van ĐMC thu được trong siêu âm Doppler.

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

Chỉ số	Nhóm chứng	Nhóm bệnh	P
T/g tiền t.máu (ms)	$70,63 \pm 13,15$	$97,51 \pm 17,64$	*
T/g tổng máu (ms)	$279,82 \pm 41,08$	$301,00 \pm 32,33$	*
Tttm/Tm	$0,26 \pm 0,08$	$0,33 \pm 0,08$	***
Vmax (cm/s)	$97,75 \pm 13,41$	$119,36 \pm 18,66$	*
Vmean (cm/s)	$66,01 \pm 10,98$	$80,51 \pm 12,68$	*
VTI ĐMC (cm)	$18,69 \pm 2,80$	$24,19 \pm 4,31$	*
Cung lượng tim CO (l/phút)	$4,39 \pm 1,04$	$5,32 \pm 1,11$	**
Chỉ số tim CI (l/ph/m ²)	$2,89 \pm 0,74$	$3,56 \pm 0,67$	***

(*): $P < 0,05$; (**): $P < 0,01$; (***): $P < 0,001$.

4. Các thông số về dòng chảy qua van hai lá thu được trên siêu âm Doppler tim.

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

Chỉ số	Nhóm chứng	Nhóm bệnh	P
T/g giãn đồng thể tích (ms)	$76,92 \pm 12,97$	$95,78 \pm 20,50$	*
Vận tốc đỉnh E hai lá (VE) (cm/s)	$77,94 \pm 20,44$	$91,99 \pm 17,19$	*
Vận tốc đỉnh A hai lá (VA) (cm/s)	$59,41 \pm 12,64$	$83,2 \pm 17,80$	*
V_E/V_A	$1,4 \pm 0,5$	$1,16 \pm 0,42$	*
VTI _E (cm)	$11,26 \pm 3,43$	$12,30 \pm 3,43$	K
VTI _A (cm)	$5,13 \pm 1,33$	$7,50 \pm 2,33$	*
VTI _E /VTI _A	$2,61 \pm 1,3$	$1,87 \pm 0,99$	*
VTI toàn tâm trương (cm)	$16,39 \pm 4,52$	$19,83 \pm 3,97$	*
T/g giảm tốc E (ms)	$180,56 \pm 43,53$	$221,77 \pm 50,54$	*
T/g toàn tâm trương (ms)	$418,96 \pm 93,04$	$362,14 \pm 88,93$	*

(*): $P < 0,05$;

5. Thăm dò thất phải và hệ tiểu tiện hoàn bằng siêu âm Doppler

Bảng 5: Các thông số siêu âm - Dopple thất phải và áp lực ĐMP

Thông số	Nhóm chứng	Nhóm bệnh	P
ĐK thất phải (mm)	$19,29 \pm 3,15$	$26,20 \pm 4,75$	***
ALĐMPs (mmHg)	$23,54 \pm 6,4$	$39,32 \pm 11,94$	*
ALĐMPd (mmHg)	$13,81 \pm 1,15$	$19,52 \pm 4,71$	**

(*): $P < 0,05$; (**): $P < 0,01$; (***): $P < 0,001$.

6. Các tổn thương van tim và màng ngoài tim

Bảng 6: Các tổn thương van tim và màng ngoài tim

STT	Chỉ số	Nhóm chứng	Nhóm bệnh
1	- HoHL Hở rất nhẹ Hở nhẹ Hở vừa Hở nặng Vôi hoá van		27/35 (77,1%) 5 (14,3%) 21 (60,0%) 1 (2,8%) 0 3 (8,6%)
2	- HoC Hở rất nhẹ Hở nhẹ		15,35 (42,8%) 6 (17,1%) 9 (25,7%)
3	- Hở van ba lá	15/27 (55,5%)	33/35 (94,3%)
4	- Hở van ĐMP	9/27 (33,3%)	30/35 (85,7%)
5	- Dịch MNT		6 (17,1%)

IV. BÀN LUẬN

1. Về những thay đổi hình thái tim thu được trên siêu âm Doppler tim

+ Giãn nhĩ trái: Kết quả đường kính nhĩ trái (NT) ở nhóm bệnh ($41,69 \pm 5,66\text{mm}$) giãn nhiều so với nhóm chứng ($29,44 \pm 3,35$) với $P < 0,01$ (Bảng 2). Hutung J (1) năm 1992 nghiên cứu trên 24 bệnh nhân chạy thận nhân tạo cũng thấy đường kính nhĩ trái giãn to tương tự như nghiên cứu của chúng tôi. Theo các tài liệu tham khảo và kết quả thu được, chúng tôi cho rằng cơ chế gây giãn nhĩ trái ở những bệnh nhân suy thận mạn chạy thận nhân tạo là do: Các yếu tố gây tăng lưu lượng tuần hoàn; hở van hai lá do giãn vòng van hoặc có tổn thương thực thể, yếu tố tái cấu trúc cơ tim.

+ Các thành thất trái dày: Bảng 2 cho thấy cả bề dày thành sau thất trái và vách liên thất đều dày hơn đáng kể ở nhóm bệnh nhân chạy thận nhân tạo so với nhóm chứng ($P < 0,01$).

Một số tác giả nước ngoài cũng đều cho thấy bề dày thành thất trái ở những bệnh nhân suy thận mạn có chạy thận nhân tạo dày hơn đáng kể so với người bình thường (2,3). Tuy con số mà các tác giả đưa ra có hơi khác nhau về giá trị tuyệt đối nhưng nếu so với người bình thường thì đều dày hơn đáng kể. Có lẽ là do đối tượng các nhóm nghiên cứu có một số đặc điểm khác nhau. Điều này cũng được minh hoạ rõ qua công trình nghiên cứu của Hutung (1) khi ông có điều kiện theo dõi lâu dài bệnh nhân suy thận mạn chạy thận nhân tạo, thấy sau một thời gian bề dày này tăng lên đáng kể. Bề dày của thành thất trái này phần nào chịu ảnh hưởng bởi con số huyết áp của bệnh nhân và một số yếu tố khác nữa (chúng tôi sẽ đề cập ở phần sau).

+ Khối lượng cơ thất trái và chỉ số khối lượng cơ thất trái tăng nhiều (bảng 2). Nếu theo tiêu chuẩn của nghiên cứu Framingham thì tới 100% bệnh nhân của chúng tôi được xếp là có dày thất trái. London đưa ra tỷ lệ 60-80% (4). Covic là 80% (3), Parfrey: 84,4% (2). Một số tác giả khác cũng cho kết quả tương tự (3;5).

Sự phì đại thất trái được coi là một yếu tố nguy cơ quan trọng của bệnh nhân THA nói chung và THA ở bệnh nhân suy thận mạn nói riêng. Đã có nhiều tác giả nghiên cứu thấy rõ đây là một yếu tố tiên lượng có giá trị đối với bệnh nhân THA, nó có liên quan rõ với tỷ lệ biến chứng và tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân THA (4).

* Buồng thất trái giãn nhiều, điều này thể hiện qua các đường kính thất trái cuối tâm trương (Dd) và cuối tâm thu (Ds) ở bệnh nhân lớn hơn nhiều so với nhóm chứng (bảng 2) với $P < 0,01$. Hơn nữa thể tích buồng thất trái tính theo công thức Teicholz cũng tăng lên đáng kể ở nhóm bệnh (Bảng 2). Các tác giả Covic (3); Huting (1); Di Bello (5) cũng cho thấy các chỉ số thể hiện giãn buồng thất trái.

Trong nghiên cứu này chúng tôi cũng tính chỉ số thể tích cuối tâm trương thất trái và thấy chỉ số này lớn hơn đáng kể so với nhóm chứng (bảng 2). Theo Pomb JF (6), thì khi chỉ số này $> 90\text{ml/m}^2$ được coi là giãn buồng thất trái. Như vậy 74,3% bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi có giãn buồng thất trái. Một số tác giả nước ngoài đưa ra tỷ lệ thấp hơn chúng tôi: Parfrey (2). Việc giãn các buồng tim này là do tăng tiền gánh, tăng huyết áp, tăng thể tích tuần hoàn do giữ nước và muối, cầu nối động tĩnh mạch, thiếu máu ... Những bệnh nhân của chúng tôi đều hội đủ các yếu tố này.

* Chức năng tâm thu thất trái giảm rõ rệt (Bảng 2). Chỉ số co ngắn sợi cơ (FS) và phân số tổng máu (EF) là 2 chỉ số kinh điển phản ánh chức năng tâm thu thất trái. Ở những bệnh nhân của chúng tôi, cả hai chỉ số này đều giảm rõ so với nhóm chứng ($P < 0,01$). Các tác giả khác cũng đều thấy chức năng tâm thu thất trái giảm nhưng mức độ giảm ở mỗi tác giả có khác nhau (3;5;4)

Như vậy dựa trên những số liệu thu được có thể chia bệnh nhân của chúng tôi ra 3 nhóm khác nhau:

- Nhóm chỉ bị phì đại thất trái (khi chỉ số khối lượng cơ $> 131\text{g/m}^2$ ở nam và $> 100\text{g/m}^2$ ở nữ), không kèm theo buồng thất trái giãn và không giảm chức năng tâm thu: chúng tôi thấy có 9/35 (25,7%) bệnh nhân có rối loạn kiểu này.

- Nhóm vừa bị phì đại vừa giãn buồng thất trái có 14/35 (40%) bệnh nhân.

- Nhóm giảm chức năng tâm thu (khi $\text{FS} < 25\%$) có 12/35 (34,3%) số bệnh nhân. Nhóm này bao hàm tất cả những bệnh nhân vừa có phì đại, vừa giãn và suy chức năng tâm thu.

Tóm lại: Không một bệnh nhân nào của chúng tôi là chưa có rối loạn về phì đại, giãn hoặc giảm chức năng tâm thu thất trái.

2. Đánh giá chức năng tâm thu bằng dòng chảy qua van động mạch chủ.

Qua bảng 2 cho chúng ta thấy:

- Các thời khoảng tâm thu của dòng chảy qua van ĐMC đều bị kéo dài ra (thời gian tiền tổng máu, T/g tổng máu) so với nhóm chứng ($P < 0,05$). Sự biến đổi trên cho thấy chức năng tâm thu ở nhóm bệnh có giảm rõ rệt.

- Tuy nhiên các chỉ số về vận tốc dòng chảy qua van cũng như tích phân các vận tốc này đều tăng hơn ở nhóm bệnh cung lượng tim (CO) và chỉ số tim (CI) ở những bệnh nhân này đều tăng hơn nhiều so với nhóm chứng. Điều này có thể đã phản ánh thực tế là suy tim ở bệnh nhân suy thận mạn chạy thận nhân tạo chu kỳ là kiểu suy tim tăng cung lượng.

Có rất ít tác giả nước ngoài (mà chúng tôi được tham khảo) nghiên cứu về dòng chảy qua van ĐMC ở bệnh nhân suy thận mạn. Tuy nhiên việc ứng dụng siêu âm Doppler để đánh giá dòng chảy qua van ĐMC phản ánh chức năng tâm thu thất trái ở những bệnh nhân bệnh tim mạch nói chung đã trở thành một phương pháp phổ biến và có giá trị trên thế giới.

3. Đánh giá chức năng tâm trương thất trái bằng các thông số thu được trên dòng chảy qua van hai lá (Bảng 4) từ nhĩ trái xuống thất trái thời kỳ tâm trương.

Các chỉ số chính phản ánh chức năng tâm trương đều thấy thay đổi có ý nghĩa thống kê so với nhóm chứng: Tỷ lệ VE/VA giảm, thời gian giảm tốc của sóng E thì kéo dài ra, thời gian giãn đồng thể tích cũng dài ra...

Có 3 kiểu rối loạn chức năng tâm trương thất trái dựa trên các thông số dòng chảy qua van hai lá, đó là: Kiểu rối loạn chức năng giãn (Relaxation) thất trái (Giai đoạn đầu); kiểu "giả bình thường hoá" là giai đoạn tiếp theo khi một số thông số có xu hướng gần với bình thường trước khi sang giai đoạn (kiểu) rối loạn khả năng đàn hồi (Compliance) của cơ tim. Hầu hết các bệnh nhân của chúng tôi đều gặp rối loạn chức năng tâm trương thất trái, đặc biệt ở giai đoạn rối loạn chức năng giãn nở (relaxation) của thất trái. Các tác giả Charmes (15), London (4), Ruffmann (7) cũng thấy có sự rối loạn chức năng tâm trương thất trái ở những bệnh nhân suy thận mạn có chạy thận nhân tạo chu kỳ. Càng ngày người ta càng chú ý đến rối loạn tâm trương thất trái, một chức năng quả tim rất thú vị mà phải đến khi có siêu âm Doppler tim người ta mới có thể khảo sát thường quy được. Chức năng tâm trương cũng được chứng minh là một trong những yếu tố rất nhạy cảm tiên lượng sớm biến cố tim mạch trong bệnh suy thận mạn (4,7). Việc phát hiện sớm rối loạn chức năng tâm trương giúp ta có thái độ điều trị tích cực sớm ngăn ngừa những tai biến tim mạch có thể xảy ra.

4. Những thay đổi của thất phải và hệ tuần hoàn

Trong nghiên cứu này chúng tôi cố gắng tìm hiểu đường kính thất phải và áp lực động mạch phổi ước tính trên siêu âm Doppler tim, thấy rằng (Bảng 4): Đường kính thất phải tăng rõ rệt ở nhóm bệnh so với nhóm chứng ($P<0,01$); áp lực ĐM phổi tâm thu ước tính và ALĐMP tâm trương ước tính cũng tăng lên rõ rệt ở nhóm bệnh ($P<0,05$ và $P<0,01$).

Về vấn đề này còn ít được nghiên cứu. Theo Peres (8) có thấy là ALĐMP thường tăng cao trước mỗi lần chạy thận nhân tạo và giảm đi rõ rệt sau lần chạy đó, tác giả lý giải là do giảm khối lượng tuần hoàn. Guerraoui (9) cũng thấy 48% bệnh nhân chạy thận nhân tạo có tăng ALĐMP ($>30\text{mmHg}$ áp lực tâm thu).

Đây là một ghi nhận mà chúng tôi cho rằng đáng chú ý, phải chăng áp lực động mạch phổi cũng là một chỉ số khá quan trọng để đánh giá kết quả của lọc máu ngoài thận (nhân tạo) (?). Vấn đề này cần được nghiên cứu thêm.

5. Các bệnh lý van tim và màng ngoài tim

Qua siêu âm khảo sát tình hình bệnh lý van tim và màng ngoài tim chúng tôi thấy là (Bảng 6): tỷ lệ khá cao (77%) có hở van hai lá từ mức độ rất nhẹ đến hở vừa. Hở van ĐMC cũng gặp với tỷ lệ 43%. Trên thực tế khó đánh giá cơ chế hở van hai lá là do tổn thương thực thể. Tuy nhiên, hở chủ chắc chắn là do tổn thương thực thể. Theo một số tác giả nước ngoài cũng gặp khá nhiều bệnh nhân suy thận mạn có tổn thương các van tim, đặc biệt nhấn mạnh sự vôi hoá các van tim do mất cân bằng chuyển hoá calci/phospho ở bệnh nhân suy thận mạn.

Dịch màng ngoài tim ở bệnh nhân suy thận là vấn đề đã rõ ràng (bệnh màng ngoài tim do tăng urê máu). Chúng tôi gặp 17% số bệnh nhân có dịch màng ngoài tim. So với tác giả nước ngoài thì tỷ lệ bệnh màng ngoài tim của chúng tôi gặp có ít hơn.

V. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 35 bệnh nhân suy thận mạn chạy thận nhân tạo chu kỳ bằng siêu âm Doppler tim, bước đầu chúng tôi thấy có sự biến động rõ rệt về hình thái, chức năng và huyết động của tim ở những bệnh nhân này, cụ thể là:

Phì đại thất gặp ở 100% số bệnh nhân trong đó:

- Phì đại đơn thuần: 25,7%.

- Phì đại và giãn thất trái: 34,3%.

- Phì đại, giãn và suy chức năng tâm thu: 40%.

Thất trái suy dạng tăng cung lượng tim

Chức năng tâm trương thất trái bị rối loạn: giảm khả năng giãn và tính đàn hồi cơ tim.

Thất phải giãn và tăng áp lực động mạch phổi mức độ nhẹ và vừa.

Tổn thương các van tim hay gặp (Hở hai lá: 72,1%; Hở chủ: 42,8%) và 6 bệnh nhân (17,1%) có dịch màng ngoài tim.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hutting J. Course of left ventricular hypertrophy and function in end-stage renal disease after renal transplantation. Am-J-Cardiol. 1992 Dec. 1;70(18):1481-4.
2. Parfrey P.S. et al. Outcome and risk factors for left ventricular disorders in chronic uraemia. Nephrol Dial Transplant. 1996, 11:1277-1285.
3. Covic A. et al. Relationships between blood pressure variability and left ventricular parameters in hemodialysis and renal transplant patients. Nephrology 1998, 4; 87-93.

4. London G.M. Hypertension arterielle et complications cardiovasculaires au cours de l'IRC. Viatique de Nephrologie et d'Urologie 1994,p.328.

5. Di Bello V. et al. Fractional Shortening/End-Systolic Stress Correlation and the Elevation of Left Ventricular Contractility in Patients Treated by Acetate Dialysis and lactate Hemofiltration. Nephrol Dial Transplant Suppl 1990; 1:115-118.

6. Pombo JF, et al. Left ventricular volumens and ejection fractions by echocardiography. Circulation 1971; 43: 480-490.

7. Ruffmann K. et al. Doppler Echocardiographic Findings in Dialysis Patients. Nephrol Dial Transplant (1990) 5:426-431.

8. Peres JE et al. Pulmonic valve insufficiency: a common cause of trantient diastolic murmur in renal failure. Ann-Inter-Med. 1985 Oct; 103 (4) : 497-502.

9. Guerraoui A. et al. L'hypertension arterielle (HTAP) chez les patients hemodialyses chroniques. Rein, coeur, vaisseaux 1996; p 191.

10. Foley RN. et al. Impact of hypertention onf cardiomyopathy, morbidity and mortality in end-stage renal disease. Kidney Int, Vol.49 (1996), pp. 1379-1358.

11. Harnett JD. et al. The prevalence of clinical and echocardiographic heart disease at start of dialysis-base line results of Canadian cohort study. XII th International congress of Nephrology. 1994. pp. 332.

12. Phạm Gia Khải, Nguyễn Lân Việt, Đỗ Doãn Lợi, Phạm Thái Sơn bước đầu nghiên cứu các thông số Siêu âm - Doppler tim ở người bình thường. Dự án điều tra cơ bản - Bộ Y tế, Đại học Y Hà Nội, 1996.

Kích thích nhĩ qua thực quản trong dự đoán tiên lượng bệnh nhân hội chứng WPW từng lúc (nhân một trường hợp lâm sàng)

Quách Tuấn Kiệt

Nguyễn Văn Phòng

Bệnh viện Trung Vương

I) MỞ ĐẦU: Hội chứng WPW không chỉ đơn thuần là một biểu hiện trên điện tâm đồ mà còn là một dấu hiệu cảnh báo rằng bệnh nhân này có nguy cơ xảy ra những cơn nhịp nhanh nguy hiểm hoặc đột tử. Bình thường xung động đến được thất phải đi qua nút nhĩ thất và bó His. Nếu xung động qua một đường tắt mà không qua đường dẫn truyền bình thường xuống thất thì tình trạng kích thích sớm xảy ra. Hội chứng WPW là dạng phổ biến nhất của tình trạng kích thích sớm, do sự tồn tại một đường phụ có cấu trúc cơ nối nhĩ và thất nằm ngoài đường dẫn truyền bình thường. Có nhiều biểu hiện khác nhau trên ECG: (1) (4) (9).

Hội chứng WPW rõ ràng: PR ngắn, QRS giãn rộng (do sóng delta) với khả năng xảy ra cơn kịch phát trên thất.

Hội chứng WPW ẩn: PR và QRS bình thường với khả năng xảy ra những cơn kịch phát trên thất do loại đường phụ chỉ dẫn truyền ngược dòng.

Hội chứng WPW từng lúc và cơ hội: sự biểu hiện PR ngắn và sóng delta chỉ xuất hiện từng lúc hoặc trong những trường hợp đặc biệt với khả năng xảy ra những cơn nhịp nhanh kịch phát và rung nhĩ đáp ứng thất cực nhanh đe dọa tính mạng do một loại đường phụ có khả năng dẫn truyền theo cả hai hướng.

Như vậy, loại đường phụ dẫn truyền được theo cả hai hướng có thể nguy hiểm hơn loại chỉ dẫn ngược dòng ở chỗ khả năng dẫn truyền hầu hết xung động từ nhĩ xuống thất dẫn đến tình trạng đáp ứng thất cực nhanh có thể gây rung thất. (1) (96) (9).

Có nhiều nghiệm pháp để dự đoán khả năng này, trong đó kích thích nhĩ qua thực quản là một phương pháp đơn giản và cung cấp nhiều thông tin (3) (8). Qua bệnh án sắp được trình bày dưới đây, chúng tôi muốn một lần nữa nhấn mạnh tính hiệu quả của phương pháp.

II. BỆNH ÁN VÀ PHƯƠNG PHÁP

1) *Bệnh án:* Bệnh nhân Nguyễn Thị T - 41 tuổi, nhập viện với lời khai có những cơn chóng mặt, hồi hộp. Trong toa thuốc của một bác sĩ tư có ghi nhận: "Ngoại tâm thu thất lẻ tẻ".

- Khám lâm sàng không phát hiện bất thường.

- Các cận lâm sàng: Urée máu, Créatinine máu, đường máu, ion đồ, chức năng gan, XQ tim phổi thẳng, siêu âm tim trong giới hạn bình thường.

- ECG lúc nhập viện: Nghi ngờ có hội chứng WPW từng lúc. Chúng tôi tiến hành kích thích nhĩ qua thực quản để chẩn đoán xác định và dự đoán khả năng xuất hiện các cơn nhịp nhanh.

2) Phương tiện chẩn đoán:

Máy kích thích nhĩ được sử dụng là máy PACEMAKER, Model NMP - 9601.

Điện cực thực quản 9601 A gồm 6 điện cực sắp theo chiều dọc.

Monitor theo dõi.

3) Phương pháp tiến hành:

Cho điện cực vào thực quản xác định vị trí kích thích tốt nhất.

Xoa xoang cảnh trước khi kích thích: phải trước, trái sau; thời gian xoa là 60 giây.

Tiến hành kích thích nhĩ với kiểu tần số tăng dần từ 100 đến 200 lần/phút.

4) Kết quả:

- Lúc chuẩn bị tiến hành, nhịp tim bệnh nhân là 90lần/phút, không thấy những phức bộ của hội chứng WPW trên Monitor.

- Khi xoa xoang cảnh, hội chứng WPW lộ diện rõ trên ECG bề mặt gợi ý một đường phụ trước - phải (theo phân loại của WELLENS).

- Tiến hành kích thích với tần số tăng dần:

Ở tần số 110lần/phút (StSt = 545 msec), phức bộ của hội chứng xuất hiện theo kiểu 2:1.

Ở tần số 120lần/phút (StSt = 500 msec), phức bộ xuất hiện theo kiểu 3: 1.

Từ tần số 130lần/phút đến 200lần/phút, chỉ dẫn truyền qua đường chính.

Không ghi nhận những cơn nhịp nhanh xuất hiện trong quá trình kích thích nhĩ, bệnh nhân không có những triệu chứng hồi hộp chóng mặt.

5) Phân tích kết quả: chúng tôi rút ra được những thông tin sau:

Phức bộ QRS có sự tham gia của đường phụ không dẫn rộng ra thêm khi kích thích, phù hợp với dự đoán về vị trí trước - phải của đường phụ qua ECG bề mặt. Đối với các đường phụ bên trái thì QRS thường dẫn rộng ra thêm do kích thích nhĩ trái gần với đường phụ hơn.

Tình trạng dẫn truyền xuống thất 2: 1 ở tần số 110lần/phút, chứng tỏ thời gian trơ của đường phụ: $545\text{msec} < t < 2 \times 545\text{ msec} = 1090\text{ msec}$. Như vậy đường phụ này có thời gian trơ dài.

Bệnh nhân không xảy ra cơn nhịp nhanh khi kích thích với tần số tăng dần và cũng không cảm nhận những triệu chứng như bệnh nhân đã có. Từ đó có thể kết luận đây là một đường phụ không nguy hiểm và triệu chứng của bệnh nhân không liên quan đến đường phụ này.

IV. BÀN LUẬN

Những ví dụ đầu tiên về kích thích sớm được công bố năm 1915 bởi Frank Wilson, sau đó là Wedd năm 1921, Bach năm 1929 và Hamburger năm 1929. Nhưng họ đều nghĩ rằng loại QRS dẫn rộng này là một dạng block nhánh không điển hình.

Năm 1930, Wolff, Parkison và White công bố 11 ca "block nhánh với PR ngắn ở những người trẻ khoẻ mạnh có những cơn nhịp nhanh kịch phát".

Năm 1967, Durrer và cộng sự dùng kích thích điện trong buồng tim cho 4 bệnh nhân và dùng lý thuyết về vòng vào lại để chứng minh có một vòng vào lại sử dụng đường phụ nhĩ thất, là nguyên nhân những cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất ở bệnh nhân có hội chứng WPW.

Tần suất của hội chứng WPW không được biết rõ, dù được ghi nhận trong khoảng 0,1 - 3/1000 điện tâm đồ (1) (4) (5) (6) (9).

Trong một nghiên cứu, tần suất loạn (nhịp nhanh kịch phát trên thất và rung nhĩ) trong một lô 265 bệnh nhân có hội chứng WPW là 89%. Hội chứng WPW là nguyên nhân chính của cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất, chiếm 57% các bệnh nhân với cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất có triệu chứng. Ở các bệnh nhân có cơn nhịp nhanh kịch phát đầu tiên xuất hiện trước 21 tuổi, tần suất của hội chứng WPW là 73% (9)

Do đó, một số tác giả cho rằng phải khảo sát khả năng lên cơn nhịp nhanh kịch phát và rung nhĩ trên tất cả các bệnh nhân có hội chứng WPW. Tuy nhiên đa số chỉ đồng ý khảo sát trên các bệnh nhân có triệu chứng (1) (3) (4) (6).

Sự biểu hiện trên ECG và khả năng gây cơn nhịp nhanh của đường phụ trong hội chứng WPW phụ thuộc vào các yếu tố: (6) (9).

- Vị trí của đường phụ: Khoảng cách giữa vị trí hình thành xung động trên nhĩ và đầu nhĩ của đường phụ đóng vai trò quan trọng. Đầu nhĩ của đường phụ càng gần với nút xoang thì xung động của nút xoang càng ít mất thời gian để đến được đường phụ, từ đó sự biểu hiện tình trạng kích thích sớm trên điện tâm đồ tăng lên.

Ví dụ: Đường phụ bên phải vì gần nút xoang hơn nên cho biểu hiện của sự kích thích sớm nhiều hơn đường phụ bên trái nếu các yếu tố khác bằng nhau; một bệnh nhân không biểu hiện tình trạng kích thích sớm với nhịp xoang có thể biểu hiện rõ khi một ngoại tâm thu nhĩ xuất hiện gần đường phụ.

- Thời gian truyền dẫn trong nhĩ: thời gian để xung động đi từ nút xoang đến đường phụ và nút nhĩ thất ảnh hưởng đến mức độ biểu hiện của tình trạng kích thích sớm, đặc biệt là trường hợp đường phụ bên trái, khi đó khoảng cách giữa nút xoang và đường phụ là lớn nhất. Lúc này sự biểu hiện tình trạng kích thích sớm là ít nhất. Thời gian này có thể tăng lên trong bệnh lý tâm nhĩ và do thuốc.

- Thời gian dẫn truyền qua đường phụ: quyết định bởi chiều dài của đường phụ (thường từ 1 đến 10mm) và tốc độ dẫn truyền qua đường phụ đó.

- Khả năng dẫn truyền của bộ nối nhĩ thất. Nếu thời gian truyền dẫn qua nút nhĩ thất ngắn thì sự hoạt hoá thất bình thường sẽ xảy ra trước khi xung động có thể đi qua đường phụ, nhất là các loại đường phụ bên trái.

- Tác động của các yếu tố thần kinh, thuốc, ...

- Khả năng dẫn truyền xuôi dòng và ngược dòng của đường phụ.

Theo đa số tác giả, những đường phụ nguy hiểm là những đường phụ có thời gian trở xuôi dòng ngắn 205 - 250 msec (1) (4) (5) (6). Tuy vậy, đường phụ ở hội chứng WPW từng lúc thường có thời gian trở xuôi dài nhưng vẫn có loại thời gian trở ngắn có khả năng gây những cơn rung nhĩ nguy hiểm.

Kích thích nhĩ qua thực quản do đó là một phương pháp giản dị, rẻ tiền, cung cấp được nhiều thông tin.

Trong chẩn đoán, với những kiểu kích thích như: kích thích với tần số tăng dần (gia tăng dần số kích thích liên tục mỗi 10-20 giây), kích thích theo kiểu phóng ngoại tâm thu (trên một lần số kích thích nhất định phóng xung kích thích dạng ngoại tâm thu sau mỗi 8 nhịp) ta có thể suy ra: (2) (11).

- Vị trí của đường phụ.

- Thời gian trở xuôi dòng của đường phụ có thể suy ra bằng nhiều cách:

Phương pháp phóng ngoại tâm thu (11): thời gian trở xuôi dòng trong phương pháp này được coi như nhỏ hơn hoặc bằng khoảng thời gian dài nhất giữa hai xung kích thích mà không có đáp ứng thất theo sau. Khuyết điểm của việc đánh giá thời gian trở theo phương pháp kích thích nhĩ qua thực quản là sóng P theo sau xung kích thích thường khó thấy rõ trên điện tâm đồ. Hơn nữa thời gian trở đo bằng phương pháp này có thể là thời gian trở của đường phụ hoặc của tâm nhĩ khi không có đáp ứng thất bởi xung động dẫn qua nút nhĩ thất (QRS hẹp).

Phương pháp kích thích nhĩ với tần số tăng dần (11): cũng cho những kết quả tương tự.

Nếu xuất hiện những cơn rung nhĩ dẫn truyền qua đường phụ trong khi kích thích nhĩ, ta có thể xác định thời gian trở xuôi dòng của đường phụ bằng cách đo khoảng cách ngắn nhất giữa hai phức bộ QRS kế tiếp nhau trong cơn rung nhĩ (7) (9) (10) (11).

- Khả năng gây các cơn nhịp nhanh của đường phụ (7) (8) (11)

Trong điều trị: có điều trị cắt cơn và điều trị phòng ngừa tái phát cơn nhịp nhanh. Có thể sử dụng thuốc hoặc dùng sóng siêu tần hay ngoại khoa để tiêu huỷ đường phụ.

Ngoài việc cắt cơn nhịp nhanh bằng kích thích vượt tần số (2) (3) (7) (11), kích thích nhĩ qua thực quản giúp đánh giá hiệu quả điều trị của các phương pháp khác. Ta có thể dùng kích thích nhĩ qua thực quản để đánh giá lại: (7) (10) (11).

- Thời gian trở xuôi dòng của đường phụ sau sử dụng thuốc.

- Xem có đường phụ còn sót sau khi tiêu huỷ đường phụ bằng sóng siêu tần hay ngoại khoa.

- Khả năng bệnh nhân còn tái phát cơn nhịp nhanh sau điều trị bằng thuốc hay những phương pháp không dùng thuốc.

Khuyết điểm của phương pháp: (2) (3) (11)

- Không xác định chính xác vị trí của đường phụ.

- Trong một số trường hợp chỉ dự đoán được gần đúng khoảng thời gian trợ hoặc không phân biệt được đó là thời gian trợ của nhĩ hay của đường phụ.

- Khi kích thích để kiểm tra hiệu quả điều trị ta không thể tạo ra tất cả những ảnh hưởng thần kinh, thể dịch nên sự đánh giá không chính xác 100%.

- Có thể gây khó chịu cho bệnh nhân và một số ít bệnh nhân không thể đưa điện cực vào thực quản được.

V. KẾT LUẬN

Đối với hội chứng WPW nói chung cũng như hội chứng WPW từng lúc nói riêng, việc quyết định có điều trị hay không, và chọn lựa phương pháp điều trị dựa vào khả năng của đường phụ trong việc gây ra những cơn nhịp nhanh, tần số các cơn nhịp nhanh, sự xuất hiện thường xuyên triệu chứng lâm sàng, tình trạng huyết động. Cho đến nay, phương pháp điện sinh lý trong buồng tim vẫn là phương pháp có thể áp dụng rộng rãi vì cần những phòng điện sinh lý trang bị đầy đủ và đắt tiền. Do đó, tuy có một số khiếm khuyết nhưng kích thích nhĩ qua thực quản vẫn có khả năng cung cấp nhiều thông tin về mặt tiên lượng của bệnh nhân, cho phép người thầy thuốc có thái độ xử trí đúng đắn trong từng trường hợp cụ thể.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bruce D., Nancy A., Micheal E. The Preexcitation syndrome. Cardiac pacing and electrophysiology, W.B. Saunders Co. 1991, p 190 - 126.
 2. Davy J. La stimulation auriculaire transoesophagienne. Trouble du rythme cardiaque: p 31 - 32. 1995.
 3. Djiane Deharo J.C, Panagides D., La stimulation transoesophagienne. Les troubles du rythme cardiaque: p 71 - 74, 1993.
 4. Douglas L., Stephen C., Stephen L, Cardiac arrhythmia in Mayo clinic practice of cardiology, 3th. ed., Mosby, 1996 p 771 - 777.
 6. Eric N. George J. Preexcitation syndrome. Cardiac arrhythmias Mc Graw-Hill, p 131 - 154, 1994.
 7. Eric N. George J. Noninvasive methods. Cardiac arrhythmias, Mc Graw-Hill, InC: p 342 - 344, 1994.
 8. Levine J.H. et al. Transoesophageal pacing and recording. Cardiac electrophysiology: p 858 - 862, 1990.
 9. Mariott H., Conover M. Preexcitation and its arrhythmias in Advanced Concepts in Arrhythmias, 2th. ed., C.V Mosby Co. 1989 p. 141 - 173.
 10. Motté. G. Présentation et discussion des tracés de troubles du rythme. Cours de perfectionnement en rythmologie: 26, 1996.
- Puech P. et al. La stimulation auriculaire transoesophagienne dans le diagnostic et le traitement des arythmies cardiaques. Cours de perfectionnement: p 75 - 94, 1987.

Đối chiếu chỉ số siriraj với chụp não cắt lớp vi tính trong chẩn đoán thể tai biến mạch máu não

Hoàng Khánh *

Thái Nhân Sâm **

TÓM TẮT

Tai biến mạch máu não (TBMMN) là một bệnh thường gặp, gây hậu quả nặng nề. Việc chẩn đoán thể TBMMN sớm ngay tại tuyến cơ sở để có hướng điều trị là cần thiết.

Nghiên cứu đối chiếu chỉ số SIRIRAJ với kết quả chụp não cắt lớp vi tính ở 30 bệnh nhân bị TBMMN cho thấy độ nhạy và độ đặc hiệu của chỉ số SIRIRAJ là 83,3 - 94,4%.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tai biến mạch máu não (TBMMN) đã và đang là một vấn đề cấp thiết của Y học vì lẽ thường gặp và hậu quả nặng nề của bệnh. Việc chẩn đoán thể TBMMN là cần thiết nhằm mục đích điều trị sớm ngay tại tuyến cơ sở. Muốn có chẩn đoán chắc chắn cần phải dựa vào các xét nghiệm cận lâm sàng hiện đại như chụp não cắt lớp vi tính, hoặc cộng hưởng từ hạt nhân. Tuy nhiên không phải lúc nào cũng sẵn sàng có phương tiện và việc chẩn đoán bằng hình ảnh quá tốn kém so với điều kiện hoàn cảnh kinh tế của nước ta. Nhằm mục đích chẩn đoán sớm thể TBMMN ngay tại tuyến cơ sở chỉ có lâm sàng chúng tôi đã ứng dụng chỉ số Siriraj có đối chiếu kết quả chụp não cắt lớp vi tính để chẩn đoán thể TBMMN.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng

- Tiêu chuẩn chọn bệnh: Bệnh nhân vào bệnh viện Trung ương Huế được chẩn đoán là TBMMN dựa vào tiêu chuẩn của TCYTTC 1989.

+ Bệnh khởi phát đột ngột.

+ Có dấu thần kinh khu trú.

+ Không có chấn thương sọ não.

+ Các dấu kéo dài trên 24h hoặc tử vong trước 24h. Trong quá trình chẩn đoán và theo dõi loại trừ các nguyên nhân khác như u ...

- Chẩn đoán thể TBMMN: Dựa vào kết quả chụp não cắt lớp vi tính:

+ Xuất huyết não (XH): Vùng tăng tỷ trọng thuần nhất, phù nề xung quanh ổ, dấu chèn ép, máu trong não thất.

+ Nhồi máu não (NM): Vùng giảm tỷ trọng chụp sau 24h đầu.

* PTS, Bộ Môn nội trường đại học Y khoa Huế, Phó chủ nhiệm Khoa nội TK bệnh viện TW Huế.

** BS nội trú bệnh viện TW Huế.

2. Phương pháp nghiên cứu

Ứng dụng biệt thức tuyến tính phân biệt sau:

$$D = a + b_1x_1 + b_2x_2 + \dots + b_px_p$$

D: là chỉ số phân biệt.

a: là hằng số

b_i ($i = 1, 2, \dots, p$) là biến số, x_i là biến số độc lập.

Biệt thức này được N.Poungravin, A.Viri ayverakul và C.Komontri ở đại học Mahidol Băng Cốc đề xướng năm 1985. Cụ thể hoá sau khi phân tích 13 chỉ số lâm sàng (Tuổi, Giới, Huyết áp tâm trương bằng mmHg, Rối loạn ý thức, Mức độ rối loạn ý thức, Đau đầu, Nôn, Dấu hiệu màng não, Phản xạ lòng bàn chân, Chỉ điểm xơ vữa, Tiền sử tăng huyết áp và bệnh lý về tim) thì chỉ có 6 chỉ số có liên quan chặt chẽ với biệt thức tuyến tính Siriraj.

$$\text{Chỉ số SIRIRAJ} = (2,5 \times \text{Mức độ ý thức}) + (2 \times \text{đau đầu}) + (2 \times \text{nôn}) + (0,1 \times \text{HA tâm trương}) - (3 \times \text{chỉ điểm xơ vữa}) - 12$$

Mức độ ý thức:

+ Tỉnh táo: 0 điểm

+ Ngủ gà hoặc sững sờ: 1 điểm

+ Bán mê hoặc hôn mê: 2 điểm

Nôn: + Không: 0 điểm

+ Có: 1 điểm

Đau đầu: + Không: 0 điểm

+ Có: 1 điểm

Chỉ điểm xơ vữa: + Không: 0 điểm

+ Có: 1 điểm

Nếu không có các dấu chứng thì chỉ số bằng 0

- Chỉ số $> +1$: xuất huyết.

< 1 : Nhồi máu

$[-1 +1]$: chẩn đoán không chắc chắn.

- Đối chiếu chỉ số Siriraj với kết quả chụp não cắt lớp vi tính.

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

KẾT QUẢ

Bảng 1: Dấu hiệu khởi đầu

Dấu hiệu	CT scan	Xuất huyết não		Nhồi máu não	
		n	%	n	%
Đau đầu		10	55,5	12	100
Nôn mửa		14	77,7	3	25
Chóng mặt		4	22,2	6	50
Quì		14	77,7	8	66,6
Dị cảm nửa người		1	5,5	4	33,3
Cơ giật		2	11,1	0	0
Thất ngôn		6	33,3	1	8,3
Nói ngọng		2	11,1	4	33,3
Hôn mê		13	72,2	2	16,6
Lơ mơ		4	22,2	1	8,3
Tỉnh táo		1	5,5	9	75

Bảng 2: Dấu hiệu thần kinh khu trú

Dấu hiệu		CT scan		Xuất huyết não		Nhồi máu não	
				n	%	n	%
Liệt nửa người	Trái			9	50	5	41,6
	Phải			8	44,4	7	58,3
	Cả hai bên			0	0	0	0
Không rõ liệt				1	5,5		

Bảng 3: Chỉ số SIRIRAJ với kết quả CT scan

SIRIRAJ		CT scan	Xuất huyết não	Nhồi máu não
			0	4
			1	6
			0	0
			9	2
			6	0
			2	0
Tổng số			18	12

BÀN LUẬN

Từ bảng 1 cho thấy:

+ Đối với xuất huyết não: dấu hiệu khởi đầu của bệnh thường gặp nhất là rối loạn ý thức từ lơ mơ đến hôn mê chiếm 75-95% điều này nói lên độ trầm trọng của XH. Điều này tương tự như nhận xét của một số tác giả trong và ngoài nước. Sau rối loạn ý thức là đau đầu và nôn mửa, ba dấu hiệu trên gợi ý cho chẩn đoán XH như trong khuyến cáo của TCYTTG 1985. Nguyễn Văn Đăng gọi: Rối loạn ý thức, Đau đầu, nôn mửa là tam chứng XH. Trong số 17 trường hợp có kết quả CT scan là XH đều có chỉ số SIRIRAJ > +1, chỉ có 1 trường hợp có chỉ số SIRIRAJ < -1 và đối chiếu với kết quả CTscanner thì ổ XH này nằm ở thùy não và có kích thước 2,5 x 2 x 3cm và trường hợp này không có rối loạn ý thức.

+ Đối với NM: Dấu hiệu khởi đầu chủ yếu là đau đầu 100% chóng mặt 50% quy 66%. Đặc biệt là hầu như bệnh nhân NM ít có rối loạn ý thức 75% tỉnh táo, chỉ có hai trường hợp hôn mê và có chỉ số SIRIRAJ > +1 cả hai trường hợp này đối chiếu với CTscan thì thấy vùng nhồi máu lan rộng chiếm gần hết bán cầu não.

Đối chiếu chỉ số SIRIRAJ và CT scan ta thấy mức độ rối loạn ý thức tỷ lệ thuận với mức độ tổn thương và độ trầm trọng của bệnh.

- Qua bảng 2 cho thấy: Tỷ lệ liệt nửa người bên trái và liệt nửa người bên phải không có sự khác biệt $p > 0,05$ nhưng nhìn chung dấu hiệu thần kinh khu trú (liệt nửa người) chiếm tới 96,6%. Như vậy hầu như bệnh nhân bị TBMMN đều có dấu hiệu thần kinh khu trú như tiêu chuẩn của TCYTTG 1989.

- Từ bảng 3 cho thấy: Độ nhạy và độ đặc hiệu của chỉ số SIRIRAJ so với CT scan là 83,3 - 94,4%. Kết quả này phù hợp với các tác giả khác.

+ Hoàng Khánh đối chiếu chỉ số SIRIRAJ với kết quả DNT và GPB thì độ nhạy tối thiểu là 95,95%.

+ Poungravin, A.Virayverakul và C.Komomtri: độ nhạy của chỉ số này so với CTscan là từ 83,9 đến 94,8%.

- Như vậy độ nhạy của chỉ số SIRIRAJ có vai trò lớn trong chẩn đoán thể TBMMN trong điều kiện không có các phương tiện hiện đại hoặc các XN cận lâm sàng cao cấp khác.

- Glostein LB, và Matchar DB ở Hoa Kỳ từ 1994 đã khuyến cáo nên sử dụng chỉ số này.

KẾT LUẬN

1. Dấu hiệu thường gặp của XH là Rối loạn ý thức 75-95%, đau đầu, nôn mửa. Của NM là đau đầu 100%, quỵ 66%, chóng mặt 50% và ít khi có rối loạn ý thức.

2. Độ nhạy và độ đặc hiệu của chỉ số SIRIRAJ so với CTscan là 83,3 - 94,4%

3. Có thể ứng dụng chỉ số SIRIRAJ trong chẩn đoán thể TBMMN.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Văn Đăng - Một số nhận xét bước đầu tình hình và nguyên nhân TBMMN. Nội san Tâm Thần kinh - phẫu thuật thần kinh số đặc biệt chào mừng 90 năm (1902 - 1992) Đại học Y khoa Hà Nội, tr 54-59.

2. Nguyễn Văn Đăng - TBMMN Nhà xuất bản Y học 1997.

3. Nguyễn Văn Thông - Bệnh mạch máu não và các cơn đột quy. Nhà xuất bản Y học 1997, tr 35 - 39.

5. Golstein LB, Matchar DB. Bilan Clinique d'un accident vasculaire che're'bral, JAMA en Francais, Voi 19, N 288, 1994, 35-45.

6. Pongvarin N. Veriayvejakul A, Komomtri C. Siriraj score and validation study to distinguish supratentorial intracerebral haemorrhage from infarction BMJ, 1991, 302, 1565 - 1567.

7. Schriger DL, Kalaul M, Storkman S, Krueger M, Saver JL, LosAngeles, Calif.-Cranial Computed Tomography Interpretion In Acute stroke: JAMA. 1998; 279:293 - 1297

Nghiên cứu mới cho thấy tác dụng làm giảm 31% các biến cố tim mạch của Amlor (Amlodipine Besylance - Pfizer)

Kết quả của nghiên cứu PREVENT được thông báo vào ngày 11-11-1998 tại Dallas, Texas. Nghiên cứu này cho thấy thuốc ức chế kênh canxi Amlor có tác dụng làm giảm 31% các biến cố tim mạch ở các bệnh nhân bị bệnh mạch vành so với nhóm điều trị với giả dược.

Nghiên cứu PREVENT (Prospective Randomized Evaluation of the Vascular Effects of Amlor Trial) được tiến hành ngẫu nhiên trên 825 bệnh nhân nhằm đánh giá các ảnh hưởng của Amlor lên mạch máu. Kết quả nghiên cứu cho thấy các biến cố tim mạch và tử vong giảm 31%. Những biến cố này bao gồm cơn đau thắt ngực, đột quỵ, tử vong, tạo hình mạch máu, phẫu thuật bắc cầu, các lần phải nhập viện vì cơn đau thắt ngực trầm trọng và suy tim. Phẫu thuật tạo hình mạch máu và bắc cầu nối giảm 46%, nhập viện vì cơn đau thắt ngực trầm trọng giảm 35%.

Ngày nay thử nghiệm PREVENT đã được giới thiệu ở hội nghị hội tim mạch Mỹ, người ta chọn những bệnh nhân có bệnh mạch vành ngay lúc bắt đầu thử nghiệm, những bệnh nhân này được điều trị với các thuốc phù hợp với tình trạng bệnh của họ. Thêm vào đó, một nửa bệnh nhân được xử dụng thêm Amlor (là thuốc ức chế kênh canxi có hoạt tính kéo dài được đặc trưng bởi hoạt tính tấn công từ từ và thời gian bán hủy dài).

Theo giáo sư Bertram Pitt - Đồng chủ tịch khoa tim đại học Michigan, chủ trì đề tài: "PREVENT là một nghiên cứu dài ngày và có đề cương tốt, nó cho thấy sự giảm biến cố và tỉ lệ tử vong trong nhóm bệnh nhân dùng Amlor. Phát hiện quan trọng này mang đến một thông tin lâm sàng mới cho các bệnh nhân bệnh mạch vành".

Phân tích X- quang động mạch vành trong thử nghiệm PREVENT cho thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa trong sự tiến triển xơ vữa động mạch ở nhóm bệnh nhân Amlor so với nhóm giả dược. Tuy nhiên các nhà nghiên cứu nhận thấy có sự giảm có ý nghĩa của việc hình thành mảng xơ vữa động mạch cảnh trong nhóm bệnh nhân Amlor, đánh giá này dựa vào siêu âm. Trong khi đó đánh giá động mạch vành chủ yếu dựa vào chụp X- quang mạch máu. Các nhà nghiên cứu tin rằng siêu âm nhạy hơn nhiều trong việc đánh giá sự tiến triển hay thoái triển mảng xơ vữa.

Tăng huyết áp, đái tháo đường và tăng cholesterol là những yếu tố nguy cơ liên quan đến xơ vữa động mạch cảnh và động mạch vành. Khoảng 14 triệu bệnh nhân bị bệnh mạch vành thì có 500.000 người tử vong hàng năm và là nguyên nhân chính gây tử vong ở Mỹ. Chi phí toàn bộ cho điều trị bệnh này ở Mỹ vào

khoảng 95,6 tỉ đô la mỗi năm, tạo hình mạch máu là 20.000 đôla/ca và phẫu thuật bắc cầu là 44.500 đôla/ca.

Theo Joseph Feczko- Phó chủ tịch hãng Pfizer "PREVENT là thử nghiệm mới nhất trong hàng loạt thử nghiệm lâm sàng với qui mô lớn tìm hiểu giá trị của Amlor, đây là một thuốc mới và có hơn 8 tỉ ngày điều trị bệnh nhân trên toàn thế giới kể từ khi được giới thiệu. Thử nghiệm PRAISE đã kết luận rằng: Khác với các thuốc ức chế kênh canxi khác. Amlor lại đem đến một thông tin quan trọng về Amlor và bệnh động mạch vành"

Amlor là biệt dược được kê toa cho bệnh tăng huyết áp và đau thắt ngực nhiều nhất trên thế giới. Đã có hơn 190 thử nghiệm lâm sàng được tiến hành trên toàn cầu. Trong các thử nghiệm lâm sàng cho thấy Amlor được dung nạp tốt. Tác dụng phụ thường gặp nhất là phù, nhức đầu, mệt mỏi và chóng mặt. Amlor cũng đang được nghiên cứu trên 43.000 bệnh nhân ở các viện y tế quốc gia trong thử nghiệm ALLHAT, đây là nghiên cứu lớn nhất từ trước đến nay trong bệnh tăng huyết áp. Pfizer đang đầu tư hơn 150 triệu đô la trong việc nghiên cứu Amlor.

Pfizer sẽ tiến hành nghiên cứu CAMELOT trong 2 năm trên 3.000 bệnh nhân nhằm tìm hiểu vai trò của Amlor trong việc làm giảm các biến cố tim mạch và tiến triển xơ vữa động mạch ở bệnh nhân bị bệnh mạch vành. Trong đó sẽ so sánh Amlor với ức chế men chuyển Vasotec (enalapril), được chủ trì bởi GS. Erich Topol - Chủ tịch khoa Tim bệnh viện thực hành Cleveland.

Một nghiên cứu vệ tinh của CAMELOT được gọi là NORMALIS sẽ dùng kỹ thuật mới để cung cấp các dữ kiện về các ảnh hưởng của Amlor lên sự tiến triển của XVĐM. Nghiên cứu này được chủ trì bởi BS. Steven Nissen - Phó chủ tịch Khoa Tim bệnh viện thực hành Cleveland.

Sinh lý bệnh học của suy chức năng tâm trương trong các bệnh tim do tăng huyết áp

Tạ Mạnh Cường

Đại học Y Hà Nội

I. BỆNH TIM DO TĂNG HUYẾT ÁP

Tăng huyết áp, mà phần lớn các trường hợp không tìm được nguyên nhân (khoảng 90%) hiện nay đã trở thành mối đe dọa không chỉ đối với người dân nước ta mà còn đối với nhân dân ở nhiều khu vực khác nhau trên thế giới bởi tỷ lệ mắc bệnh ngày một nhiều và đi kèm theo đó là sự gia tăng của tỷ lệ tử vong do các biến chứng của bệnh. Nếu như trong những năm của thập kỷ 70, tại miền Bắc nước ta tỷ lệ người trưởng thành có huyết áp từ 140/90 mmHg trở lên là 1,9% thì đến năm 1990 con số đó là 11,5%. Theo thống kê năm 1994 của các bệnh viện trên phạm vi cả nước thì trong số các trường hợp tử vong do bệnh lý tim mạch, nguyên nhân do tăng huyết áp giữ vị trí hàng đầu. Bệnh có thể diễn biến từ từ và nhiều khi không báo trước thông qua các dấu hiệu chủ quan nếu không có số đo huyết áp, cho nên phần lớn người bệnh ít quan tâm tới trước khi xảy ra các biến chứng nội tạng... Tại Bắc Mỹ, người ta ước tính hiện nay có khoảng 25% dân số bị tăng huyết áp và có tới 16% số người trưởng thành không hề biết con số huyết áp của bản thân mình, trong đó có cả những người thậm chí đang được điều trị bằng các thuốc chống tăng huyết áp.

Người ta biết rằng, tăng huyết áp là một yếu tố nguy cơ đối với sự xuất hiện những bệnh lý mạch vành và các tình trạng suy tim. Một bệnh nhân nếu như hội nhập đầy đủ những yếu tố nguy cơ quan trọng đối với hệ tim mạch như tăng huyết áp, phì đại thất trái, rối loạn chuyển hoá lipide máu, tăng đường huyết, hút thuốc lá thì khả năng dẫn đến bệnh cơ tim thiếu máu là 70%... Nếu chúng ta điều trị bệnh tăng huyết áp mà không chú ý đến các yếu tố nguy cơ thì sẽ không làm giảm được tỷ lệ tử vong của bệnh ... Và tỷ lệ tử vong cũng sẽ không giảm đi một cách có ý nghĩa nếu chúng ta không phát hiện được hay không điều trị đúng một dạng suy tim khá đặc trưng trong các trường hợp suy tim do tăng huyết áp, đó là tình trạng suy tim do suy chức năng tâm trương mà cơ chế sinh lý bệnh học của nó đã dần dần được sáng tỏ trong những năm gần đây. Có thể nói, trong các bệnh tim do tăng huyết áp phì đại thất trái và suy chức năng tâm trương có một ý nghĩa tiên lượng đặc biệt quan trọng. Trước khi đi vào cơ chế sinh lý bệnh của chức năng tâm trương chúng tôi xin được trình bày khái quát về tầm quan trọng của hai rối loạn này trong các bệnh tim do tăng huyết áp (cardiopathies hypertensives).

1. Tầm quan trọng của phì đại thất trái

Tăng huyết áp nói chung không điều trị sẽ làm cho thành thất trái dày lên dần dần ở phần lớn các bệnh nhân. Mặc dù đây là một phản ứng mang tính chất sinh lý trước tình trạng tăng hậu gánh nhưng phì đại thất trái làm tăng nguy cơ

xảy ra các biến chứng cũng như tăng tỷ lệ tử vong do các bệnh lý tim mạch. Những thay đổi bệnh lý liên quan đến phì đại thất trái, đặc biệt là sự xơ hoá và thiếu máu cơ tim làm tăng tỷ lệ mắc và tỷ lệ tử vong do các bệnh lý tim mạch.

Nghiên cứu Framingham đã chứng minh rằng ở những bệnh nhân phì đại thất trái kèm theo với những biến đổi bất thường của đoạn ST trên điện tim (phì đại và tăng gánh thất trái), tỷ lệ tử vong do bệnh lý tim mạch nói chung tăng lên gấp 8 lần và tử vong do bệnh mạch vành tăng gấp 6 lần. Như vậy, khi phì đại thất trái xuất hiện cùng với những thay đổi bất bình thường của đoạn ST cần phải coi đây là một dấu hiệu dự báo cho những biến chứng tim mạch sắp được tăng cường.

Ngoài ra phì đại thất trái còn làm tăng những nguy cơ khác đối với hệ tim mạch, như tăng sức cản mạch máu ngoại vi, giảm tưới máu mạch vành và tăng nguy cơ thiếu máu dưới nội tâm mạc.

2. Tầm quan trọng của suy chức năng tâm trương

Các bệnh tim do tăng huyết áp là hậu quả của một quá trình tiến triển lâu dài mà thông thường khá thầm lặng nhưng lại được bắt đầu từ rất sớm. Một số nghiên cứu thực hiện bằng kỹ thuật Doppler đã cho phép chúng ta phát hiện ra những biến đổi bất thường của chức năng tâm trương ở những bệnh nhân tăng huyết áp dù chỉ là nhẹ và ngay cả khi chưa có dấu hiệu dày thất trái trên điện tim hay trên siêu âm. Phì đại thất trái như luôn đi kèm với những thay đổi về chức năng tâm thu và chức năng tâm trương nhưng chính các rối loạn về chức năng tâm trương lại thường xảy ra hơn cả. Trong nghiên cứu "Veterans Administration Cooperative Study" các tác giả thông báo có tới 1/3 các trường hợp suy tim hữu như hoàn toàn do suy chức năng tâm trương. Suy tim do chức năng tâm trương được đặc trưng bởi phân số tổng máu trên 45%.

Các nghiên cứu lâm sàng về chức năng tâm trương trong bệnh tăng huyết áp có thể nói là chưa nhiều nhưng bằng phương pháp siêu âm tim Doppler và chụp mạch bằng đồng vị phóng xạ (angiographie isotopique) ta có thể phát hiện được những bất bình thường của dòng đổ đầy thất trái ở những bệnh nhân tăng huyết áp. Một nghiên cứu thực hiện trên các bệnh nhân tăng huyết áp nhẹ và vừa đã chỉ ra rằng 84% các bệnh nhân có những bất thường về chức năng tâm trương với các dấu hiệu như giảm tỷ lệ đổ đầy tâm trương, thời gian đạt tới mức độ đổ đầy tối đa bị kéo dài ra ghi nhận được bằng phương pháp đồng vị phóng xạ. Mức độ nặng của các rối loạn này dường như không phụ thuộc vào tần số tim, con số huyết áp, thời gian tăng huyết áp cũng như chức năng tâm thu thất trái. Ngoài ra, trong một số trường hợp, bệnh nhân không hề có biểu hiện phì đại thất trái. Như vậy rối loạn chức năng tâm trương thất trái có vẻ như là một dấu hiệu chỉ dẫn đầu tiên về nguy cơ biến chứng tim của bệnh tăng huyết áp.

II. ĐỊNH NGHĨA VÀ SINH LÝ CỦA THỜI KỲ TÂM TRƯƠNG

Từ trước đến nay đã có nhiều định nghĩa khác nhau về thời kỳ tâm trương của tim. Định nghĩa đầu tiên do Wiggers đề xướng giới hạn thời kỳ tâm trương là giai đoạn tính từ lúc van hai lá bắt đầu mở cho đến khi đóng lại. Sau đó một

định nghĩa mang tính chất lâm sàng khác đề nghị nên coi thời kỳ tâm trương bắt đầu ngay sau khi đóng van động mạch chủ. Gần đây nhất, Brusaet đã đưa ra một sơ đồ sinh lý tách biệt giai đoạn co (phase de contraction) và một giai đoạn mang tính tâm trương thuần khiết (proprement) - một giai đoạn đặc biệt quan trọng được gọi là giai đoạn giãn (relaxation) tương ứng với sự trở về độ dài ban đầu của sợi cơ tim. Sự giãn này là một hiện tượng chủ động tiếp nối với thời kỳ tâm thu và các bất thường của giai đoạn đổ đầy thất trái có thể hoặc liên quan với các bất thường của giai đoạn giãn, hoặc liên quan đến các rối loạn về compliance thụ động, hoặc cả hai cùng phối hợp.

Đóng VHL	Mở ĐMC	áp lực tối đa thất trái	Đóng van ĐMC	Mở VHL	Vmax	V1/2	Đóng VHL	
Tâm thu				Tâm trương			Định nghĩa Wiggers	
Tâm thu				Tâm trương			Định nghĩa lâm sàng	
Co đồng thể tích	Tổng máu		Giãn đồng thể tích	Đổ đầy nhanh	Giãn tâm trương	Nhĩ thu		
Tâm thu					Tâm trương		Sơ đồ của Brutsaert	
Co bóp		Giãn			compliance			

Hình 1. - Các định nghĩa về thời kỳ tâm trương thất trái. V max: tốc độ tối đa của dòng đổ đầy, V1/2: 50% của Vmax

Tốc độ giãn (vitesse de relaxation) của thất trái phụ thuộc vào 3 yếu tố chủ yếu đó là:

- Tốc độ bất hoạt cơ (vitesse d'inactivation musculaire): Tốc độ này phụ thuộc vào sự trao đổi của các ion Natri và Canxi nội bào và sự thu hồi ion canxi của lưới tương bào (réticulum sarcoplasmique): tốc độ bất hoạt cơ được tăng cường bởi catécholamines và bị giảm đi khi thiếu máu.

- Các tác động của áp lực đối với thất trái, đó là tác động của hai loại lực: loại lực thứ nhất hình thành do kết quả của sự biến đổi hình thể thất trái khi tổng máu và loại lực thứ hai hình thành từ nguồn gốc huyết động, lực này sẽ được tăng cường:

* Trong thì thứ hai của giai đoạn tổng máu (do những thay đổi kháng trở của động mạch chủ và của các sóng phản hồi).

* Trong giai đoạn giãn đồng thể tích (do sự thay đổi hình dạng thất trái với một thể tích không đổi).

* Và trong giai đoạn đổ đầy nhanh (do tăng áp lực thành thất)

- Cuối cùng, tốc độ giãn phụ thuộc vào sự đồng nhất về không gian và thời gian của sự bất hoạt cơ: tốc độ giãn sẽ bị chậm lại trong trường hợp block nhánh trái và khi có sự huỷ hoại tổ chức (désorganisation musculaire).

Giai đoạn giãn bắt đầu ngay khi áp lực thất trái đạt mức độ tối đa và kéo dài trong suốt khoảng thời gian giãn đồng thể tích cho đến khi dòng đổ đầy nhanh đạt vận tốc tối đa. Giai đoạn này đảm bảo khoảng 80% thể tích đổ đầy thất trái.

Tiếp theo giai đoạn đổ đầy nhanh là giai đoạn đổ đầy chậm (remplissage lent). Thực chất về mặt sinh lý học giai đoạn này được tính từ thời điểm mà tại đó, vận tốc dòng đổ đầy giảm đi 50% so với giá trị tối đa của nó. Trong giai đoạn này, độ giãn của tâm thất bị hạn chế bởi compliance thụ động hay độ cứng của cơ tim (rigidité du myocarde). Độ cứng này không hằng định nhưng lại tăng cùng với sự tăng lên của thể tích tâm thất đến mức mà người ta ghi nhận rằng có sự tồn tại một mối liên quan tuyến tính bậc hai giữa áp lực và thể tích ... Như vậy, áp lực trên một đơn vị thể tích càng tăng thì thể tích tuyệt đối càng tăng. Người ta phân biệt độ cứng của thành thất (rigidité pariétale) và độ cứng của cơ tim (rigidité myocardique): độ cứng của thành thất được xác định bởi những thay đổi tương đối của áp lực tương ứng với những thể tích khác nhau (dP/dV) mà nghịch đảo của nó sẽ là compliance thành thất hay độ căng giãn (distensibilité) của thành thất. Độ cứng của cơ tim đại diện cho sức cản của toàn bộ cơ tim trước một đơn vị áp lực (thay đổi chiều dài sợi cơ bởi các đơn vị chiều dài). Compliance thất trái bị giảm trong trường hợp thiếu máu, hẹp van động mạch chủ hay bệnh cơ tim phì đại và tăng trong trường hợp hở van hai lá mãn tính hoặc bệnh cơ tim giãn.

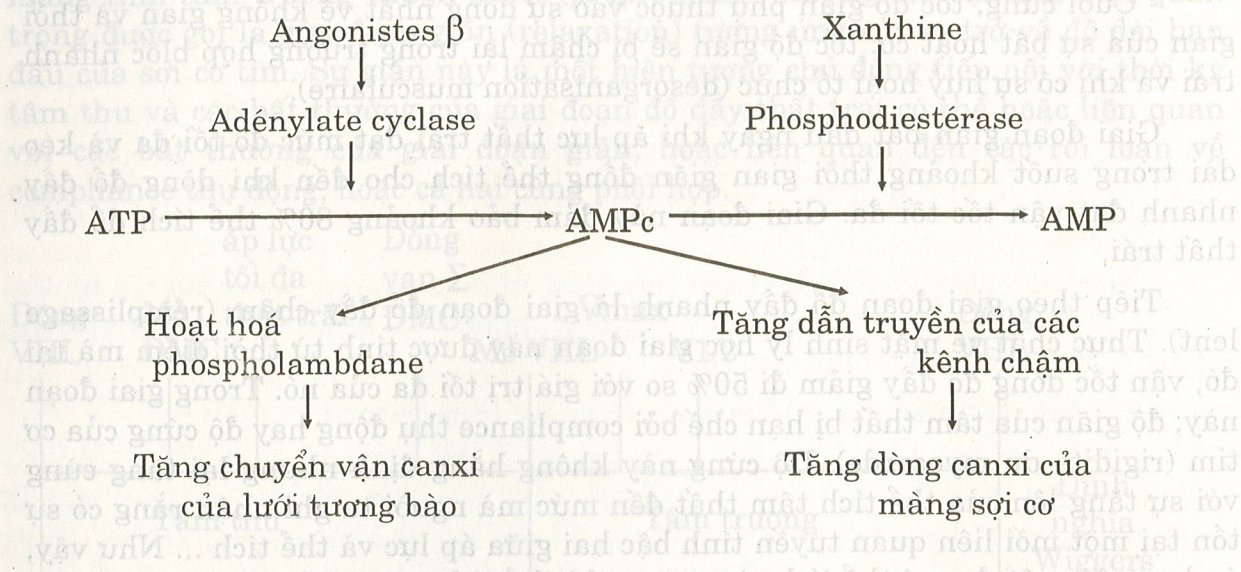
Vào cuối thời kì tâm trương, dòng đổ đầy thất trái được hoàn thiện bởi giai đoạn nhĩ thu: giai đoạn này đảm bảo khoảng 15% thể tích đổ đầy, nhưng trong một số trường hợp, đặc biệt là khi gắng sức, nó có thể đảm đương được từ 25% đến 40% thể tích đổ đầy. Điều này giải thích cho sự kém dung nạp của bệnh nhân trong trường hợp rung nhĩ. Vai trò của giai đoạn nhĩ thu càng trở nên quan trọng hơn khi có những trở ngại không được phát huy trong trường hợp compliance thất trái thấp hay khi áp lực thất trái đã tăng cao ngay khi bước vào giai đoạn nhĩ thu.

III. CƠ CHẾ CỦA SUY CHỨC NĂNG TÂM TRƯỞNG

1. Các yếu tố sinh hoá

Trong giai đoạn đầu của thời kỳ tâm thu, các cầu nối actine - myosine được hình thành, nhưng khi bước vào giai đoạn tống máu, có nghĩa là khi áp lực trong buồng tim cao ở mức tối đa thì chúng sẽ bị bẻ gãy. Sự đứt gãy của các cầu nối này lúc đầu chậm sau đó sẽ nhanh dần lên tùy thuộc vào sự thu hồi các ion canxi nội

bào. Nhiều tác giả đã chứng minh rằng, có sự giảm lượng men ATPase của lưới tương bào khi cơ tim phì đại và tuy không có những bất thường về sự chuyển vận của dòng canxi trong tế bào cơ tim nhưng sự giáng hoá của cytosol thường bị chậm lại



Hình 2: Các cơ chế tế bào học của sự giãn tâm trương

Về nguyên nhân của những rối loạn này người ta cho rằng có lẽ là do các AMP vòng: Chất truyền tin thứ hai này tạo điều kiện thuận lợi cho quá trình giãn bình thường của cơ tim bằng cách hoạt hoá một loại protéine màng của hệ liên võng có tên là phospholambane (hình 2). Sự thiếu hụt AMP vòng có thể do những rối loạn trong hoạt động điều hoà của Adénylate cyclase hoặc do những rối loạn trong hoạt động kích thích hệ thống bêta-adrénergique (đối với cơ chế điều hoà ngược của các récepteurs bêta trong suy tim). Thiếu máu cơ tim gây những rối loạn trong sự chuyển vận dòng canxi nội bào kéo theo những bất bình thường trong giai đoạn giãn tâm trương. Trong trường hợp thiếu máu cơ tim mãn tính, lâu ngày, sự suy giảm của dòng canxi nội bào không chỉ do cung cấp Canxi không đủ mà còn do cơ tim tăng nhu cầu sử dụng canxi. Một công trình thực nghiệm của Moran và Kihara trên loài chồn Furet đã tìm ra mối liên quan tuyến tính chặt chẽ giữa nồng độ canxi nội bào và áp lực trong buồng thất trái.

2. Các yếu tố cơ học

Song song với những yếu tố sinh hoá như chúng tôi vừa trình bày, người ta còn chứng minh được một số yếu tố mang tính chất cơ học có khả năng gây ra những thay đổi bất bình thường của chức năng tâm trương thất trái. Các yếu tố cơ học này có thể chia thành hai loại: yếu tố ngoại sinh (facteurs extrinsèques) và yếu tố nội sinh (facteurs intrinsèques) đối với buồng thất.

2.1 Các yếu tố ngoại sinh

Ảnh hưởng của thất phải là tác nhân cơ bản: trên thực tế, khi thể tích thất phải tăng, vách liên thất sẽ bị đẩy sang phía thất trái, các sợi cơ bị uốn cong, hậu quả là làm tăng áp lực cuối tâm trương thất trái. Đây là hiện tượng tác động tương hỗ của hai thất. Mức độ tương tác không chỉ phụ thuộc vào thể tích của thất phải mà còn phụ thuộc vào cả thể tích đổ đầy của thất trái mà đây chính là

yếu tố tăng cường ảnh hưởng. Trong trường hợp không có màng ngoài tim, sự tác động tương hỗ này chỉ gây ra những hậu quả nhất định mà thôi, ví dụ áp lực cuối tâm trương thất trái sẽ tăng từ 1 đến 6 mmHg khi áp lực cuối tâm trương thất phải tăng từ 0 đến 20mmHg.

Màng ngoài tim có khả năng làm gia tăng một cách đáng kể hiện tượng tác động tương hỗ của tâm thất trong thời kì tâm trương. Vai trò của màng ngoài tim càng trở nên quan trọng khi thất phải càng giãn, bởi vì khi thất phải càng giãn, áp lực trong khoang màng ngoài tim càng cao, màng ngoài tim cũng sẽ phải càng giãn ra do lực ép bổ sung này. Màng ngoài tim có thể, trong một chừng mực nhất định nào đó, ngăn cản sự hoạt động bình thường của luật Frank-Starling. Tuy nhiên tác động này chỉ nhận thấy trong trường hợp dòng máu tĩnh mạch trở về tim phải tăng nhiều và nhanh, ví dụ như một hoạt động gắng sức quá mức, nhưng không quan sát thấy trong trường hợp tim to mãn tính, khi đó màng ngoài tim đã giới hạn khả năng giãn của tim trong một phạm vi nhất định.

Các động mạch vành, bản thân nó cũng gây tác động đến chức năng tâm trương của tim: các động mạch vành được đổ đầy trong thời kỳ tâm trương và chính sự thay đổi thể tích này của chúng có thể ảnh hưởng đến sự căng giãn (distensibilité) của thất trái do hiện tượng thủy lực (hydraulique) hay còn gọi là hiệu ứng cương (effet érectile).

Cuối cùng, một sự chèn ép mang tính chất ngoại lai đối với thất trái, chẳng hạn do một khối u hay do tràn dịch màng ngoài tim .. cũng có khả năng gây trở ngại đối với sự căng giãn này.

2.2 Các yếu tố nội sinh

Trong các yếu tố nội sinh, người ta phân biệt:

- Hiện tượng "hút tâm trương" (succion diastolique): các lực quán tính (forces d'inertie) của cơ tim gây ra một chuyển động lùi mang tính đàn hồi (recul élastique) có xu hướng hút máu từ tâm nhĩ xuống; hiện tượng này giải thích tại sao áp lực thất trái tiếp tục giảm sau khi van hai lá mở trong khi thể tích thất trái bắt đầu tăng lên.

- Các đặc tính quán- đàn hồi của cơ tim (propriétés visco-élastiques du myocarde): các ứng suất (stress) không chỉ phụ thuộc vào cường độ lực (contrainte instantée) mà còn phụ thuộc vào tốc độ biến đổi của các ứng lực này.

- Và sự đàn hồi của thành thất: thông số này có hai hướng, một hướng chủ động tương ứng với các hoạt động dư (activation résiduelle) trong thì tâm trương (thể hiện bằng sự giãn kéo dài hơn hoặc bằng sự giãn không hoàn toàn), một hướng thụ động liên quan đến tính cứng hoặc compliance của thành thất khi các tế bào cơ tim đã giãn hoàn toàn. Tính đàn hồi thụ động này phụ thuộc vào hai tác nhân chủ yếu:

- * Bề dày thành thất

- * Và thành thất của nó: khi tâm thất quá tải về mặt áp lực, thành phần Collagène trong tế bào sẽ tăng lên kèm với những thay đổi về mặt cấu trúc của các sợi Collagène này.

Như vậy, suy chức năng tâm trương trong các bệnh tim do tăng huyết áp có thể có hai nguồn gốc: 1) tăng độ cứng của buồng thất (compliance giảm) - một

yếu tố mang tính thụ động của giai đoạn đổ đầy tâm thất ; 2) giảm độ giãn tâm thất (relaxation ventriculaire) - một yếu tố mang tính chất chủ động đòi hỏi phải có sự tiêu hao năng lượng.

Độ cứng buồng thất liên quan trực tiếp đến khối lượng và độ cứng của cơ tim (do hiện tượng xơ hoá) và liên quan ngược với thể tích tâm thất. Trong trường hợp phì đại thất trái, cả 3 yếu tố này đều bị ảnh hưởng làm cho độ cứng thành thất tăng. Người ta có thể nhận thấy diễn biến của chức năng tâm trương khi bị suy có một sự song hành với những thay đổi của trọng lượng khối cơ thất trái. Tuy vậy, từ 40% đến 80% các bệnh nhân tăng huyết áp có biểu hiện suy giảm chức năng tâm trương (giai đoạn giãn tâm trương bị kéo dài và chậm lại) trước khi xuất hiện những dấu hiệu đầu tiên của phì đại thất trái.

Độ cứng buồng thất ngoài ra còn được tăng cường bởi sự suy giảm độ giãn chủ động của tâm thất, mà độ giãn này liên quan đến những thay đổi của tiền gánh và hậu gánh, quá trình bất hoạt trương lực của các sợi myéline và mức độ không đồng bộ của hai thất.

Khi quá trình bất hoạt trương lực của các sợi myéline bình thường thì sự giãn tâm trương phụ thuộc chủ yếu vào tiền gánh và hậu gánh. Các áp lực đóng vai trò quan trọng nhất trong tất cả các bệnh tim là áp lực co (tác động vào thành thất trong giai đoạn đầu của thời kỳ tâm thu) và áp lực đổ đầy (tác động vào thành thất sau khi van hai lá mở). Trong các bệnh tim tắc nghẽn (cardiopathies obstructives), áp lực đổ đầy giảm do thành thất dày và thể tích tâm thất giảm. Áp lực đổ đầy dường như sẽ được tăng lên bởi áp lực của tâm nhĩ. Đây có thể coi như là một cơ chế bù trừ đối với tác động của sự phì đại thất trái vào giai đoạn giãn tâm trương. Áp lực đổ đầy cũng có thể coi như một sự chênh lệch áp lực giữa nhĩ trái và thất trái trong giai đoạn đổ đầy nhanh của thời kỳ tâm trương.

Sự bất hoạt trương lực của các sợi myéline được coi là nhân tố cơ bản của quá trình giãn. Quá trình bất hoạt này được thực hiện bằng cách thu hồi dòng canxi ra ngoài tế bào. Cả hai phản ứng này đều cần cung cấp năng lượng. Tất cả những khác biệt trong quá trình bất hoạt đều nhằm mục đích giúp cho sự giãn không bị phụ thuộc nhiều vào tiền gánh và hậu gánh và như vậy bằng cách này hay cách khác, trực tiếp hay gián tiếp đều tác động đến sự giãn tâm trương.

Sự không đồng bộ giữa tiền gánh, hậu gánh và quá trình bất hoạt là nguyên nhân thứ 3 gây giảm độ giãn tâm trương thất trái.

IV. HÌNH ẢNH LÂM SÀNG CỦA SUY CHỨC NĂNG TÂM TRƯƠNG

Giảm độ giãn tâm trương đóng vai trò quan trọng hơn so với sự giảm compliance thất trái (tăng tính cứng buồng thất) trong suy chức năng tâm trương. Trong trường hợp giãn tâm trương không được trọn vẹn, lượng máu trở về tâm thất có thể vẫn đầy đủ nhưng giai đoạn đổ đầy nhanh bị chậm lại một cách đáng kể; tỷ lệ dòng đổ đầy nhanh rõ ràng bị giảm xuống và chậm đi.

Giai đoạn nhĩ thu sẽ bù một phần quan trọng hơn cho dòng đổ đầy thất trái.

Ngược lại, trong trường hợp tăng độ cứng của thành thất (giảm compliance), suy chức năng tâm trương sẽ đặc trưng bởi một dòng đổ đầy xuất hiện sớm, thể tích đổ đầy nhanh tăng và thể tích nhĩ thu lúc này chỉ đóng một vai trò tối thiểu.

Suy chức năng tâm thu nói chung là hậu quả của sự phối hợp những vấn đề có liên quan đến cả hai giai đoạn chủ động và thụ động của thời kỳ tâm trương. Các tình trạng bệnh lý như tăng huyết áp, bệnh cơ tim tắc nghẽn và bệnh mạch vành, tất cả đều đặc trưng bởi một phức hợp giống nhau trong các rối loạn của chức năng tâm trương: đó là sự phì đại và xơ hoá cơ tim, thiếu máu và tăng trọng lượng khối cơ tim. Những bệnh nhân ở độ tuổi từ 70 trở lên có thể có những biểu hiện lâm sàng giống nhau do suy chức năng tâm trương mặc dù có thể không có những bệnh lý phối hợp. Các bệnh nhân đái tháo đường cũng có thể bị suy chức năng tâm trương: nguyên nhân của nó chưa rõ ràng và người ta nghĩ đến khả năng do cơ tim bị thâm nhiễm. Cuối cùng, suy chức năng tâm trương khi nghỉ ngơi hay khi gắng sức có thể biểu hiện rõ rệt trong trường hợp thiếu máu cơ tim, và những rối loạn có khi vẫn tồn tại lâu dài, không mất đi sau khi các nguyên nhân cấp tính phải được loại trừ và chức năng tâm thu đã ổn định.

V. KẾT LUẬN

Tăng huyết áp hiện nay đã trở thành một vấn đề sức khoẻ mang tính toàn cầu. Không được theo dõi và điều trị tăng huyết áp sẽ tạo nên một yếu tố nguy cơ quan trọng trong sự hình thành và phát triển của nhiều loại biến chứng tim mạch khác nhau trong đó phì đại thất trái là một biến chứng đáng lưu ý bởi ý nghĩa tiên lượng sâu sắc của nó.

Rối loạn chức năng tâm trương hiện nay được coi như là một biểu hiện thường gặp nhất trong hội chứng rối loạn chức năng tim kèm theo thất trái phì đại, và nó có thể xuất hiện rất sớm trong quá trình tiến triển của bệnh ngay cả khi chưa xuất hiện những dấu hiệu đầu tiên của sự phì đại thất trái.

Rối loạn chức năng tâm trương thể hiện bằng những thay đổi bất thường của dòng đổ đầy thất trái mà những thay đổi này liên quan đến các rối loạn về sự giãn tâm trương và/hoặc của compliance thất trái.

Suy chức năng tâm trương hình thành do những biến đổi của các yếu tố sinh hoá ở mức độ tế bào (thiếu hụt AMT vòng, rối loạn chuyển vận của dòng canxi) và các yếu tố cơ học (tình trạng thất phải, màng ngoài tim, sự tưới máu mạch vành, lực quán tính và các đặc tính đàn hồi của cơ tim, lực đàn hồi của thành thất cũng như các thành phần collagène của nó)

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tạ Mạnh Cường, Nguyễn Tuyết Minh, Nguyễn Ngọc Tước, Phạm Gia Khải: Bước đầu nghiên cứu một số chỉ số về chức năng tâm trương của người

bình thường bằng phương pháp siêu âm tim Doppler. Tạp chí Tim mạch học số 9 tháng 12-1996

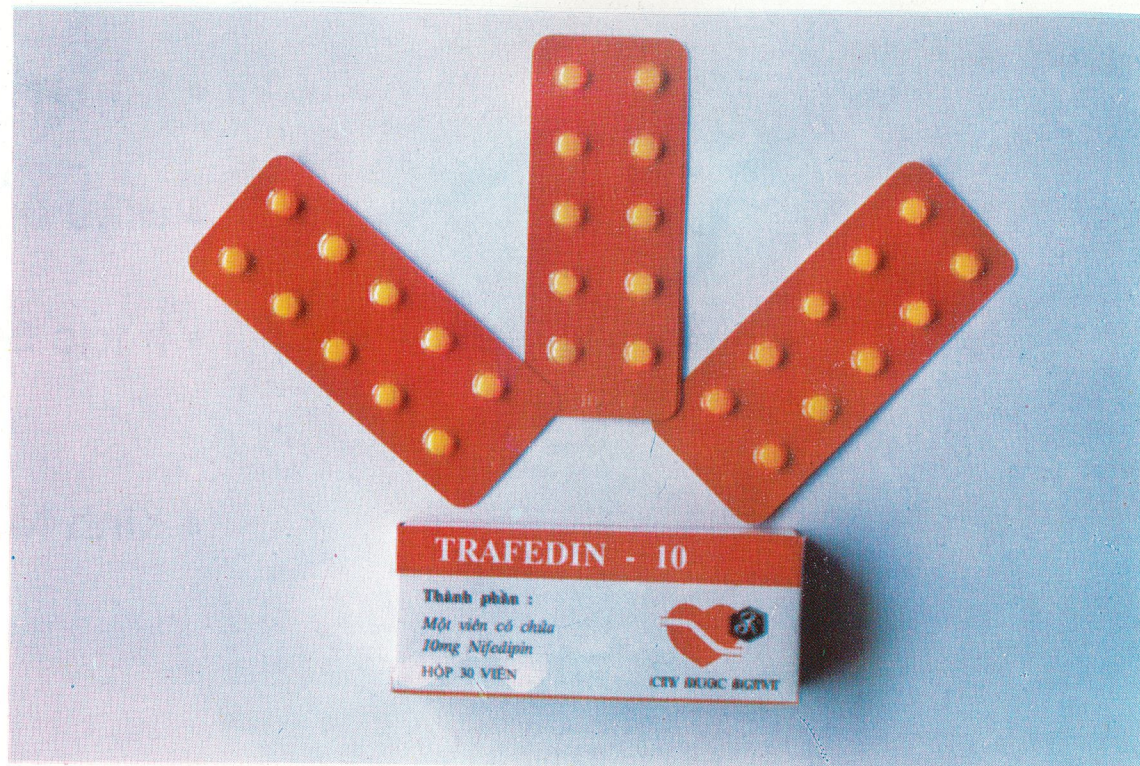
2. Tạ Mạnh Cường, Phạm Gia Khải, Nguyễn Ngọc Tước: Chẩn đoán và điều trị suy tim dựa theo các hình thái rối loạn chức năng thất trái. Tạp chí Tim mạch học số 11 tháng 6-1997

3. Tạ Mạnh Cường, Nguyễn Tuyết Minh, Nguyễn Ngọc Tước, Phạm Gia Khải: Bước đầu nghiên cứu sự liên quan của chức năng tâm trương thất trái với một số yếu tố sinh lý ở người khỏe mạnh. Tóm tắt các báo cáo khoa học tại hội nghị khoa học nghiên cứu sinh lần thứ III - Đại học Y Hà Nội, tháng 11-1997

4. Phạm Gia Khải: Điều trị bệnh tăng huyết áp. Tài liệu hội thảo khoa học: "Điều trị bệnh tăng huyết áp và các ứng dụng mới của Adalat LA".- Hà Nội 18/3/1996

5. D. Herpin, P. Raud-Reynier, J.Demange: Relaxation et remplissage diastolique du ventricule gauche. Ann. Cardiol, Angéol., 1991, 40(3), 153-161.

TRAFEDIN-10



THUỐC ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP THÔNG DỤNG NHẤT

CHỈ ĐỊNH: * Tăng huyết áp
* Đau thắt ngực

LIỀU DÙNG: - Theo chỉ định của thầy thuốc
- Thông thường ngày uống 2 viên chia 1 - 2 lần

CHỐNG CHỈ ĐỊNH:

- * Phụ nữ có thai hoặc cho con bú
- * Nhồi máu cơ tim cấp, sốc do tim, hạ huyết áp

TRAPHACO - 75 YÊN NINH - HÀ NỘI

Văn phòng giao dịch: 108 - Thành Công - Ba Đình - Hà Nội

Tel: (84-4)-355673 Fax: (84-4)-355673

ASPIRIN - 100

Viên chuyên dùng trong tim mạch



- Tiện lợi
- Hiệu quả
- Ít tác dụng phụ
- Kinh tế

MỘT VIÊN/NGÀY

Tác dụng:

- Chống kết tập tiểu cầu
- Phòng nhồi máu cơ tim
- Phòng tắc mạch máu não

Chỉ định:

Dự phòng huyết khối động mạch
(động mạch vành, động mạch não...)
và tĩnh mạch

Liều dùng:

- 100mg - 300mg mỗi ngày
- Dùng lâu dài

Chống chỉ định:

- Có tiền sử hoặc đang bị viêm loét dạ dày, tá tràng.
- Các bệnh gây chảy máu

Lưu ý:

Không dùng cho phụ nữ có thai (nhất là 3 tháng cuối) và khi bị rong kinh

DƯỢC PHẨM TRAPHACO - 75 YÊN NINH - HÀ NỘI



Văn phòng giao dịch: 108 - Thành Công - Ba Đình - Hà Nội

Tel: (84-4)-355673 Fax: (84-4)-355673

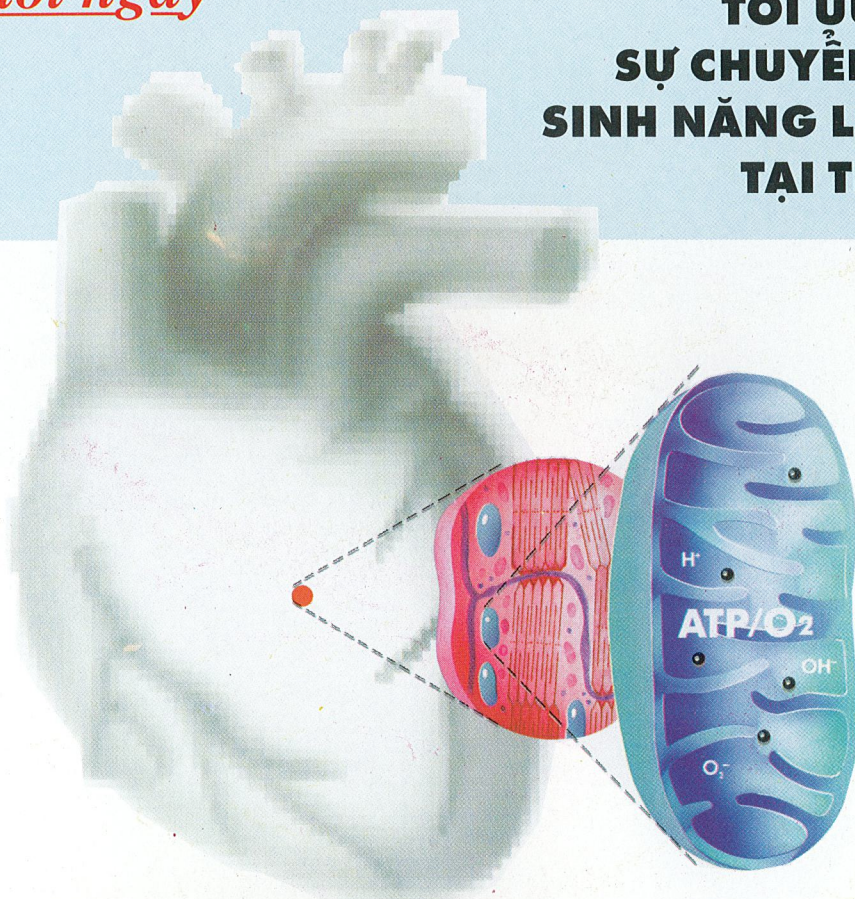
TÁC ĐỘNG NGAY TẠI TẾ BÀO CƠ TIM BỊ THIẾU MÁU CỤC BỘ

VASTAREL® 20

Trimetazidine

3 viên mỗi ngày

**TỐI ƯU HÓA
SỰ CHUYỂN HÓA
SINH NĂNG LƯỢNG
TẠI TI THỂ¹⁻³**



cung cấp cho mọi bệnh nhân bệnh mạch vành

- sự bảo vệ cơ tim thường trực⁴**
- hiệu quả chống đau thắt ngực chủ yếu⁴⁻⁶**

Thành phần : Trimetazidine dihydrochloride 20mg. **Chỉ định:** Điều trị lâu dài đau thắt ngực. **Liều lượng và cách sử dụng:** 60 mg mỗi 24 giờ, tương đương với 3 viên mỗi ngày. Thuốc nên uống 3 lần cùng bữa ăn. **Tính chất được lực:** Bằng cách duy trì chuyển hóa năng lượng tại các tế bào bị thiếu oxy hoặc thiếu máu cục bộ, trimetazidine ngăn ngừa sự giảm nồng độ ATP trong tế bào, do đó đảm bảo chức năng thích hợp của các bơm ion và dòng natri - kali xuyên màng trong duy trì hằng định nội môi tế bào. **Ở người:** các nghiên cứu đối chứng ở các bệnh nhân đau thắt ngực cho thấy trimetazidine làm tăng dự trữ mạch vành, do đó làm chậm sự khởi đầu của tình trạng thiếu máu cục bộ khi gắng sức, làm giảm rõ rệt tần suất cơn đau thắt ngực và giảm rõ rệt nhu cầu sử dụng nitrat. **Thận trọng:** Có thai : Nghiên cứu trên động vật không thấy tác dụng sinh quái thai. Tuy nhiên, do không có những dữ liệu về lâm sàng và do lý do an toàn, nên tránh dùng thuốc khi mang thai. **Cho con bú:** Do không có các dữ liệu, không nên cho bú trong khi đang điều trị. **Tác dụng phụ:** Các rối loạn da dầy, ruột hiếm gặp. **Dạng trình bày:** Hộp 60 viên nén Vastarel 20mg. **Do thông tin kê toa có thể thay đổi tùy quốc gia, xin vui lòng tham khảo tờ thông tin đầy đủ được cung cấp ở quốc gia bạn.**
Les Laboratoires Servier - France - Correspondent: Servier International, 6, place des Pléiades - 92415 Courbevoie Cedex - France.



Xin đọc kỹ hướng dẫn sử dụng trước khi dùng

SDK : VN - 2362 - 97

1. Guarnieri C et al. *Biochem Pharmacol.* 1988;37:4685-4688.
2. Aussedat J et al. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1993;21:128-135.
3. Fantini E, Grynberg A. *J Mol Cell Cardiol.* 1994;26:949-958.
4. Detry JM et al. *Br J Clin Pharmacol.* 1994;37:279-288.
5. Dalla Volta S et al. *Cardiovasc Drugs Ther.* 1990;4(suppl 4):853-859.
6. Monpère C et al. *Cardiovasc Drugs Ther.* 1990;4(suppl 4):824-825.